

유산소성 운동과 비만교육이 비만 여고생의 렙틴 및 인슐린에 미치는 영향

이재규*

부경대학교 해양스포츠학과

The Effects of Aerobic Exercise and Obese Education on the Insulin and Leptin in Obese Girls' High School Students

Jae-Gue Lee*

Department of Aquatic Sports, Pukyong National University, Busan 608-737, Korea

Abstract

The purpose of this study was to determine changes in their insulin and leptin in 30 obese girls' high school students, $26\text{kg}/\text{m}^2$ or over in BMI after the aerobic exercise and obese education program over 8 weeks and then those changes 8 weeks after the program. Those 30 obese students were divided into four groups, aerobic exercise and obese education(8), aerobic exercise(8), obese education(8) and control group(6). Aerobic exercise was applied in the form of jogging for 8 weeks, 4 times a week and 50 minutes a time and with the exercise strength of 65 to 75% HRmax. Obese education was provided 60 minutes per week over the same weeks. The results of the study can be described as follows. 1) For the level of insulin, aerobic exercise and obese education, and aerobic exercise groups showed a more significant decrease after the programs were completed than either before they were applied or 8 weeks after they were halted($p<.05$). 2) In terms of the level of leptin, aerobic exercise and obese education, and aerobic groups accomplished a more significant lowering after the programs were completed than either before they were started or 8 weeks after they were stopped($p<.05$).

Key words – obese education, leptin, insulin, aerobic exercise

서 론

오늘날 경제수준이 향상되어 개인별 소득이 증가되고, 생활방식이 자동화됨에 따라 좌업 시간은 증가하고 이로 인한 운동부족, 영양과다로 인하여 비만이 날로 증가하고 있는 추세이다. 이러한 비만은 그 자체로 그치지 않고 여

러 가지 성인병의 원인이 되며 심장 돌연사의 강한 위험인자일 뿐 아니라, 심혈관계의 높은 유병률과 사망률이 꾸준히 증가하고 있다[1].

또한 비만으로 인한 여러 가지 질병은 성인들에게만 발병하는 것이 아니라 어린이들에게도 발병률이 해마다 증가하고 있다. 어린이 비만이 사회 문제중의 하나로 부각되고 있는 이유는 어린이 비만의 약 80%가 성인 비만으로 이행 되기 쉬우며, 지방세포의 증가로 비만의 치료가 더욱 어렵다는 것이다[5].

*To whom all correspondence should be addressed
Tel : 051-704-2259, Fax :
E-mail : dongawin@hanmail.net

비만의 원인으로 에너지 섭취와 소비의 불균형뿐만 아니라 성장호르몬의 결핍, 인슐린 과잉분비, 시상하부 및 갑상선 질환 등의 내분비 대사 장애와 심리적 요인 등이 복합적으로 작용하여 발생되어 진다[3].

성인에서 과식이나 운동부족과 같은 잘못된 습관으로 인한 체지방의 증가는 유리지방산 공급을 증가시켜 포도당 산화를 방해하고 인슐린 예민도를 감소시켜 혈청 인슐린 농도를 증가시킨다[2]. 특히, 복부비만으로 인한 내장지방 면적의 증가가 포도당-인슐린 항상성의 변화에 중요한 역할을 한다. 비만으로 인한 대사적인 혹은 내분비의 비정상이 나타나기 위해서는 최소한의 비만도가 필요하고, 비만도와 인슐린 저항과의 관계는 이상체중 백분율 110% 이상부터 보여진다고 한다[2,18].

비만치료에 관한 모든 치료법의 주된 문제는 치료를 중단한 뒤에 체중이 서서히 치료 전의 수준으로 회귀하는 것이다. 48주간 추적 관찰한 후에 치료한 환자 중 25%에서 55% 정도의 환자가 다시 체중이 증가한다는 보고도 있다 [17].

최근에는 비만과 관련된 유전자적인 측면에서의 연구가 진행되고 있다[19]. 지방산화는 BMI를 비롯한 다른 체지방량 지표와 양의 상관관계를 나타내어 BMI가 증가될수록 지방의 산화도 높다. 지방산화의 증가는 포도당산화 감소로 연결되는데, 포도당산화가 감소되면 포도당과 인슐린 농도가 증가된다. 또한, 렙틴 농도는 체지방량에 비례한다. 비만인에서 혈중 렙틴 농도가 증가되어 있어도 렙틴에 대한 저항성의 증가로 시상하부로의 전달이 용이하지 않아서 렙틴의 작용이 제대로 일어나지 않게 된다.

비만과 동화성 호르몬과의 관계를 살펴보면 인슐린과의 관계에 대해서는 Seufert 등[16]은 렙틴은 췌장 베타세포로부터의 인슐린 분비와 식습관을 통제하며 생산을 자극하고, 췌장 베타세포에서 인슐린 합성과 분비를 억제하기 위해 작용한다고 하였다. 이는 체지방의 과다 축적에 의한 비만증에서는 인슐린 저항성에 의한 고인슐린혈증이 동반되어 있는데, 이러한 상태가 장기간 지속될 때는 렙틴 농도에 영향을 미친다[11].

Okazaki 등[15]은 운동과 저열량식사로 41명의 중년여성을 대상으로 최대산소섭취량의 50% 수준으로 심폐순환계의 위험인자를 줄일 수 있는 생활양식 변형 프로그램과

10주간의 유산소성 운동을 실시한 결과 렙틴 농도가 현저하게 감소하였으며, 이것은 BMI, 체지방량(fat mass), 인슐린과 상호관련성이 매우 높다고 하였다.

비만에 관한 대부분 연구들은 운동요법, 식이요법, 행동 수정요법, 혹은 복합요법이 체지방을 감소시키는데 어떠한 영향을 미치는가에 집중되어 왔다. 하지만 감소된 체중이 일정한 기간이 지난 후에 어떻게 유지되거나 변화하는지에 관한 연구는 미비한 실정이다.

따라서, 본 연구의 목적은 여고생들이 비만 해소를 위한 프로그램 참여시와 프로그램을 중단한 이후의 변화를 알아보기 위하여, 여고생들을 4집단(유산소 운동과 비만교육 집단, 유산소 운동 집단, 비만교육 집단, 통제집단)으로 나누어 8주간 유산소 운동과 비만교육 프로그램을 적용 후 각 집단 내의 변화를 비교하고, 또한, 프로그램 중단 8주 후 인슐린과 렙틴의 차이를 구명하여, 여고생들의 지속적이고, 효과적인 비만 해결을 위한 기초자료를 제공하고자 한다.

재료 및 방법

대상

연구의 대상은 B시기에 있는 여학생 중 BMI가 $26\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 D고교 19명과 C공고 11명, 총 30명을 의도적 추출법에 의하여 A집단(유산소 운동과 비만교육집단, 8명), B집단(유산소 운동집단, 8명), C집단(비만교육집단, 8명), D집단(통제집단, 6명)으로 각각 분류하였다. 집단의 분류는 상담을 통해 피검자의 의사를 참고하여 본 연구자가 의도적으로 분류하였다. 이들은 모두 과거에 특별한 운동 경험과 병력이 없고 현재 건강하며, 학부모의 동의를 얻어 자발적으로 본 실험에 참여할 의사를 밝힌 자로써 신체적 특성은 <Table 1>과 같다.

채혈 및 분석

혈청지질 수치를 알아보기 위하여 12시간의 공복상태에서 안정시에 10ml의 혈액을 상완정맥에서 채혈하였으며 (오전 7~8시), 프로그램 실시 전에 1차 test를 실시하였고, 8주 동안의 유산소 운동 및 비만교육 프로그램이 끝난 후 2차 test를 실시하였으며, 또한, 프로그램 중단 8주 후에 3차 test를 실시하였다. 인슐린과 렙틴은 S임상검사센터에서

Table 1. Physical characteristics of subjects

group	age(year)	height(cm)	weight(kg)	HRrest(bpm)	HRmax(bpm)	BMI(kg/m^2)
A(n=8)	16.8±1.3	158.1±5.45	71.9±7.25	75.34±6.51	192.34±7.65	28.9±1.99
B(n=8)	16.5±1.4	160.1±5.21	71.8±6.81	77.64±5.22	193.28±6.34	27.4±0.84
C(n=8)	16.4±1.6	159.9±4.34	69.8±5.80	78.35±6.54	196.61±7.87	27.3±1.21
D(n=6)	16.5±1.3	158.3±4.63	72.3±6.82	76.58±5.74	195.25±6.51	27.7±1.50

A: aerobic exercise and obese education group, B: aerobic exercise group, C: obese education group, D: control group.
Values are mean±standard deviation.

분석하였다.

1) 인슐린

인슐린의 측정은 Wizard 1470 γ -counter를 사용하여 분주된 Coated tubes에 Standards, Samples Controls를 각각 50 μl 씩 분주하였다. ^{125}I -Anti-INS(Tracer)를 50 μl 씩 분주한 후 가볍게 흔들어 섞은 후 실온에 2시간 반응 시켰다. free form과 bound form을 분리한 후 bound form을 γ -counter로 계측하여 표준 graph에서 농도치를 구하였다.

2) 렙틴

렙틴의 측정은 렙틴 측정용 kit(Human Leptin RIA kit, LINCO Reserch, INC)를 사용하여 RIA법(Radio Immuno Assay)으로 측정하였다. 표준, 대조, 검체용 시험관에 assay buffer를 100 μl 씩 취한 다음 표준, 대조, 검체용액 동량을 넣는다. 그 후 모든 시험관에 I human leptin과 human leptin antibody 각각을 100 μl 씩 넣어 혼합 후에 4°C에서 20~24hr 반응시킨다. Cold precipitating reagent를 모든 시험관에 1.0ml 가해 혼합 후, 4°C에서 20분간 원침시켜 상층과 하층을 분리한 후 하층의 활성을 γ -counter(CO-BRA 5010 Quantum, U.S.A)에서 최소 1분 동안 측정하였다.

프로그램 실시

본 실험의 유산소 운동은 8주 동안, 주 4회, 최대심박수의 65~75%의 강도로 50분 동안 실시하였고, 본 운동은 15분을 기준으로 1set를 설정하여 3set를 실시하고, set간 휴식은 2분 30초간으로 하였다. 본 운동 전·후에 5분간의 준비운동과 정리운동을 실시하였다. 유산소 운동시 운동강도를 알아보기 위하여 PE3000 무선심박수 측정기를 이용

하여 HRmax의 65%~75%를 목표심박수 범위로 해서 운동이 될 수 있도록 하였다. 비만교육은 주 1회 60분 동안 교실에서 실시하였다. 8주 동안의 프로그램 실시기간이 끝난 후 8주 동안의 프로그램 중단 기간을 두었다. 유산소운동 프로그램과 비만교육프로그램은 <Table 2, 3>과 같다.

자료처리

본 실험의 자료는 SPSS/PC⁺ package를 이용하여 처리하고, 각 측정 변인의 평균과 표준편차를 구하였으며, 집단 내의 1차, 2차, 3차 측정시의 변화를 알아보기 위하여 one way-ANOVA로 검증하였다. 사후검증은 Duncan을 이용하였으며, 유의수준은 $\alpha=.05$ 로 하였다.

Table 2. Programs of aerobic exercise

items	min	contents	intensity
warm-up	5	<ul style="list-style-type: none"> • Arm pull and neck stretch • Shoulders stretch • Back and trunk stretch • Achilles stretch • Hamstring stretch 	30~40% HRmax
main exercise	50	<ul style="list-style-type: none"> Jogging(15min) Rest(2min30sec) Jogging(15min) Rest(2min30sec) Jogging(15min) 	65~75% HRmax
cool-down	5	<ul style="list-style-type: none"> • Side bend stretch • Knee straddle • Hurdle stretch • Lunge stretch • Side split and half split 	30~40% HRmax

Table 3. Programs of obese education

Week	Contents	Remarks
1st	Healthy Life & Necessity of Exercise	<ul style="list-style-type: none"> Modern life & necessity of exercise Effects of exercise Profits of exercise for weight decrease Influences by fatness on health
2nd	Dietary Habits for Fatness Removal	<ul style="list-style-type: none"> Better dietary therapies Dietary plan for fatness removal
3rd	Exercises for Fatness Removal	<ul style="list-style-type: none"> Exercises for body fat decrease Conditions for continuous exercise
4th	Low-Calory Cuisines & Nutrients	<ul style="list-style-type: none"> Types of nutrients Low-calory cuisines
5th	Fatness & Geriatric Diseases(I)	<ul style="list-style-type: none"> Fatness & diabetes
6th	Fatness & Geriatric Diseases(II)	<ul style="list-style-type: none"> Fatness & high blood pressure Fatness & heart and blood vessel diseases
7th	Characteristics and Problems of Fatness Removal Therapies	<ul style="list-style-type: none"> Therapies for weight decrease and their problems Properties of fat cells Differences between dietary and exercise therapies
8th	Practices for Continuous Weight Control	<ul style="list-style-type: none"> Ways of living for fatness removal Practices for regular exercise

결 과

인슐린에 대한 집단 내 평균의 변화를 분석한 결과는 <Table 4>와 <Fig. 1>과 같다.

유산소 운동과 비만교육집단의 인슐린은 프로그램 전

$22.5 \pm 11.27 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 에서 프로그램 후 $12.0 \pm 4.34 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 나타나 유의한 감소가 나타났으나($p<.05$), 프로그램 중단 8 주 후에는 $19.2 \pm 6.64 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 나타나 프로그램 후보다 유의하게 증가한 것으로 나타났다($p<.05$).

유산소 운동집단은 프로그램 전 $23.9 \pm 7.74 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 에서

Table 4. The changes of serum insulin among the pre and post program and 8 weeks after program cessation in each group ($\mu\text{IU}/\text{ml}$)

group	Program execution			F-value	Duncan
	pre (1) $M \pm SD$	post (2) $M \pm SD$	after (3) $M \pm SD$		
A	22.5 ± 11.27	12.0 ± 4.34	19.2 ± 6.64	3.662*	1,3>2
B	23.9 ± 7.74	17.8 ± 5.63	24.1 ± 11.75	2.706*	1,3>2
C	23.3 ± 7.97	21.5 ± 6.23	21.6 ± 6.41	0.687	
D	23.9 ± 7.47	25.9 ± 7.76	21.9 ± 6.47	0.063	

*: $p<.05$.

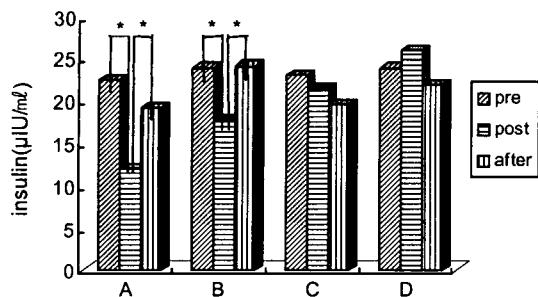


Fig. 1. Comparison of serum insulin among the pre and post program and 8 weeks after program cessation in each group.

프로그램 후에는 $17.8 \pm 5.63 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 유의한 감소가 나타났으며($p<.05$), 프로그램 중단 8주 후에는 $24.1 \pm 11.75 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 프로그램 후보다 유의하게 높게 나타났다($p<.05$).

비만교육집단은 프로그램 전 $23.0 \pm 7.97 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 에서 프로그램 후 $21.5 \pm 6.23 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로, 프로그램 중단 8주 후에는 $21.6 \pm 6.41 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 감소되었으나 유의성은 없었다.

통제집단은 프로그램 전 $23.9 \pm 7.47 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 에서 프로그램 후 $25.9 \pm 7.76 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 증가되었고, 프로그램 종료 8주 후에는 $21.9 \pm 6.47 \mu\text{IU}/\text{ml}$ 로 감소되었으나 유의성이 없었다.

렙틴에 대한 집단내 평균의 변화를 분석한 결과는 <Table 5>와 <Fig. 2>와 같다.

유산소 운동과 비만교육집단의 렙틴은 프로그램 전 $11.25 \pm 2.47 \text{ng}/\text{ml}$ 에서 프로그램 후 $8.11 \pm 1.98 \text{ng}/\text{ml}$ 로 나타나 유의한 감소가 나타났다($p<.05$). 프로그램 중단 8주

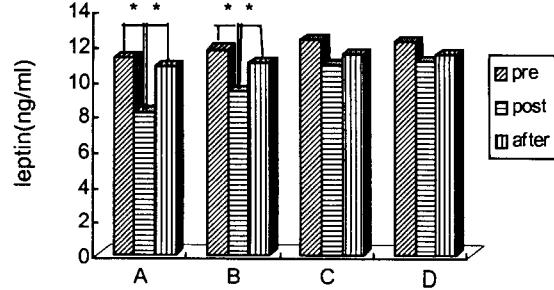


Fig. 2. Comparison of serum leptin among the pre and post program and 8 weeks after program cessation in each group.

후에는 $10.72 \pm 1.91 \text{ng}/\text{ml}$ 로 나타나 프로그램 후보다 유의하게 증가하였다($p<.05$).

유산소 운동집단은 프로그램 전 $11.68 \pm 2.01 \text{ng}/\text{ml}$ 에서 프로그램 후에는 $9.27 \pm 2.12 \text{ng}/\text{ml}$ 로 유의한 감소가 나타났으며($p<.05$), 프로그램 중단 8주 후에는 $10.91 \pm 1.81 \text{ng}/\text{ml}$ 로 프로그램 후보다 유의하게 높았다($p<.05$).

비만교육집단은 프로그램 전 $12.20 \pm 1.98 \text{ng}/\text{ml}$ 에서 프로그램 후 $10.83 \pm 2.97 \text{ng}/\text{ml}$ 로 감소되었으며, 프로그램 중단 8주 후에는 $11.43 \pm 2.09 \text{ng}/\text{ml}$ 로 증가되었으나 유의성은 없었다.

통제집단은 프로그램 전 $12.13 \pm 1.96 \text{ng}/\text{ml}$ 에서 프로그램 후 $11.00 \pm 2.86 \text{ng}/\text{ml}$ 로 감소되었고, 프로그램 중단 8주 후에는 $11.44 \pm 2.01 \text{ng}/\text{ml}$ 로 변화되었으나 유의성이 없었다.

Table 5. The changes of serum leptin among the pre and post program and 8 weeks after program cessation in each group (ng/ml)

group	Program execution			F-value	Duncan
	pre (1)	post (2)	after (3)		
	$M \pm SD$	$M \pm SD$	$M \pm SD$		
A	11.25 ± 2.47	8.11 ± 1.98	10.72 ± 1.91	4.952*	1,3>2
B	11.68 ± 2.01	9.27 ± 2.12	10.91 ± 1.81	6.102*	1,3>2
C	12.20 ± 1.98	10.83 ± 2.97	11.43 ± 2.09	1.981	
D	12.13 ± 1.96	11.00 ± 2.86	11.44 ± 2.01	1.803	

*: $p<.05$.

고 찰

운동을 통한 인슐린의 감소 현상은 주로 낮은 강도에서 장시간 운동할 경우 일회적인 운동시에 나타나지만 단시간의 강한 운동시에는 포도당 자극에 대한 베타 세포의 적응력을 향상시키지 못하여 인슐린 농도의 변화가 없거나 다소 상승된다[9]. 유산소 운동과 인슐린의 관계에서 Erikson 등[8]은 중정도 강도로 에어로빅 운동을 12주간 트레이닝을 실시한 결과 8.2% 유의하게 감소되었으며, Engdahl 등[7]은 지구성 운동으로 단련된 사람들이 비단련자에 비해 60% 낮은 수치를 보인다고 하였다. 본 연구에서는 유산소 운동과 비만교육집단의 인슐린은 프로그램 전보다 프로그램 후 유의하게 감소되었으며, 유산소 운동집단도 프로그램 전보다 프로그램 후 유의하게 감소되었으나 프로그램 중단 8주 후에는 두 집단 모두 유의하게 증가하였다.

이와 같이 운동에 의해 인슐린 농도가 개선되는 이유는 운동으로 인한 교감신경계의 자극이 췌장으로부터 인슐린 분비를 억제[13], 운동이 세포막의 인슐린 수용체의 증가에 의한 콜레스테롤 합성 억제, 골격근의 인슐린 민감도 향상, 골격근내 혈관의 밀도를 증가시키며, 체지방이 감소[12], 골격근의 글루코스 섭취능력의 증가, 췌장을 자극하여 포도당 감지능력의 저하와 베타세포의 내인적 메커니즘에 의하여 인슐린 분비를 감소, 운동과 관련있는 표적 장기에만 인슐린 작용을 선택적으로 향상시켜 인슐린 감수성을 증진시키기 때문이라고 보고되고 있다[6].

그러나 두 집단에서 프로그램 후보다 프로그램 중단 8주 후에 인슐린이 유의하게 증가한 것으로 나타났다. 이와 같은 인슐린의 증가는 유산소 운동의 중단과 관계가 있는 것으로 생각된다. 8주 동안의 프로그램 실시 때는 운동시 글루코스를 에너지로 사용하므로 운동이 인슐린의 역할을 대행했기 때문에 인슐린이 감소하였다가 운동량의 감소로 인하여 다시 조직세포로 글루코스의 이동시키기 위하여 인슐린의 증가 현상이 나타난 것으로 생각된다.

렙틴은 지방세포에서 분비되는 호르몬으로 식욕과 체중 조절에 밀접한 관계가 있는 것으로 알려져 있으며 비만과의 여러 가지 가능성이 제시되어 왔다. 사람에게 있어서 렙틴의 작용 메커니즘과 병태생리에 대하여는 밝혀진 바가 적으며 사람의 경우 렙틴의 생성 및 비만 유전자에 돌연변이보다는 렙틴에 대한 저항성이 있다고 알려져 있다[14].

유산소 운동이 혈중 렙틴 농도에 미치는 영향은 10주 이상의 장기간 유산소 운동이 혈중 렙틴 농도를 유의하게 감소시켰으며 특히 남성보다는 여성에게 많은 영향을 미치는 경향이 있고, 체질량지수, 내장지방량, 혈중지질 농도, 인슐린, 성장호르몬 등과 밀접한 상호관련성을 가지면서 변화된다고 보고하고 있다[10]. 본 연구에서는 유산소 운동과 비만교육집단과 유산소 운동집단에서 8주간의 프로그램 후에 렙틴 농도가 각각 유의하게 감소하였으나, 프로그램 중단 8주 후에는 유의하게 증가한 것으로 나타났다. 그러나 체지방률은 유산소 운동과 비만교육집단에서 프로그램 중단 8주 후에 유의하게 감소한 것으로 나타났으며, 이러한 결과는 혈중 렙틴 농도는 체지방량 또는 체지방률과 상관이 있다는 연구[10]와 상반된 결과로 나타났다. 그러나 선행연구에서 체중과 체지방률의 유의한 변화와 혈중 렙틴은 독립적이며, 안정시 인슐린의 변화와 높은 상관이 있는 것으로 보고하였다. 또한 렙틴은 혈중지질과 상관이 있는 것으로 보고되고 있다.

본 연구에서 유산소 운동과 비만교육집단과 유산소 운동집단은 8주 동안의 유산소 운동을 중단한 후 렙틴이 유의하게 증가하였는데, 이는 Clapp 등[4]이 임산부 20명을 대상으로 임신 초기에 1주일에 4회씩 유산소성 운동 프로그램을 실시한 결과 렙틴 농도가 감소하였으나, 임신 중기 이후 운동을 중지했을 경우에는 다시 증가하는 현상을 보였다는 연구와 유사한 경향을 나타내었다.

요 약

본 연구는 BMI가 $26\text{kg}/\text{m}^2$ 이상인 비만여고생 30명을 대상으로 유산소 운동과 비만교육집단(8명), 유산소운동집단(8명), 비만교육집단(8명), 통제집단(6명)으로 나누어 8주 동안 유산소 운동과 비만교육 프로그램을 적용한 후와 프로그램 중단 8주 후의 신체조성, 인슐린, 렙틴, 혈청지질의 변화를 구명하기 위하여 유산소 운동은 8주 동안 조깅을 최대심박수의 65~75%의 운동강도로 매회 50분, 주당 4회씩 실시하였으며, 비만교육은 주1회, 60분 동안 실시하였다. 인슐린과 렙틴에서 유산소 운동과 비만교육집단, 유산소 운동집단에서 프로그램 전과 프로그램 중단 8주 후보다 프로그램 후가 낮게 나타났다. 이상의 결과에서 여고생들의 비만 관리를 위해서는 지속적으로 실천할 수 있는 운동

프로그램의 개발이 시급한 실정이다.

참 고 문 헌

1. Berenson G. S., S. R. Srinivasan, S. M. Hunter and T. A. Nicklas. 1989. Risk factors in early life as predictor of adult heart disease. *Am. J. Med. Sci.* **298**, 141-151.
2. Bosello, O., F. Amellini, M. Zamboni and M. Fitchet. 1997. The benefits of modest weight loss in type II diabetes. *Int. J. Ob.* **21**, 10-13.
3. Brian, C., E. Randall, W. William, E. Vernon and R. Lionel. 1995. Exercise training and severe caloric restriction : Effect on Lean Body Mass in the obesity. *Phys. Med. Rehabil.* **1**, 76.
4. Clapp, J. F. and W. Kiess. 2000. Effects of pregnancy and exercise on concentration of the metabolic markets tumor necrosis factor alpha and leptin. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **182**, 300-306
5. Diets, W.H. 1993. Therapeutic strategies in childhood obesity. *Horm. Res.* **39**, 86-90.
6. Ebeling, F.G and R. V. Considine. 1993. Invited editorial on acute and chronic effects of exercise on leptin levels in humans. *The Am. Physi. Social.* **27**, 3-4.
7. Engdahl, J., J. D. Veldhuis and P. A. Farrell. 1995. Altered pulsatile insulin secretion associated with endurance training. *J. Appl. Physiol.* **79**, 1977-1985.
8. Erikson, J., J. Tuominen, T. Valle, S. Sundberg, A. Sovijarvi, H. Lindholm, J. Tuomilehto and V. Koivisto. 1998. Aerobic endurance exercise of circuit type resistance training for individual with impaired glucose tolerance. *Horm. Metabolic Res.* **30**, 37-41.
9. Francois, P. 1985. Plasma norepinephrin and dopamine β -hydroxylase activity during exercise in man. *Med. Sci. Sports Exerc.* **17**, 686.
10. Gutin, B., N. Cucuzzo, S. Islam, C. Smith and M. E. Stachura. 1996. Physical training, lifestyle education, and coronary risk factors in obese girls. *Med. Sci. Sports. Exerc.* **3**, 19-23.
11. Haffner, S. M., M. P. Stern, H. Miettinen, M. Wei, and R. L. Gingerich. 1996. Leptin concentrations in diabetic and nondiabetic Mexican-Americans. *Diabetes.* **45**, 822-824.
12. John, K. F., G. S. Skinar, J. H. Kuller and R. J. Robertson. 1977. Fatigue of exercise to increase high density lipoprotein cholesterol. *J. Cardiac Rehabil.* **1**, 257-265.
13. Kobayashi, D. Hamilton, A. Bush, F. Short, V. Anyaoku, M. J. Reed and S. Franks. 1984. Improvement in endocrine and ovarian Function during dietary treatment of obese women with polycystic ovary syndrome. *Clin Endocrin.* **36**, 105-111.
14. Lonngvist, F., A. Wennlund and P. Amer. 1997. Relationship between circulating leptin and peripheral fat distribution in obese subsects. *Int. J. Ob.* **21**, 255-260.
15. Okazaki, T., E. Himeno, H. Nanri, H. Ogata and M. Ikeda. 1999. Effects of mild aerobic exercise and a mild hypocaloric diet on plasma leptin in sedentary women. *Clin. Ewp. Pharmacol Physiol.* **26**, 415-420.
16. Seufert, J., T. J. Kieffer and J. F. Habener. 1999. Leptin inhibits insulin gene transcription and reverses hyperinsulinemia in leptin-deficient ob/ob mice. *Proc. Nati. Acad. Sci.* **96**, 674-679.
17. Wadden, T. A., S. T. Bell, M. Hersen and A. E. Kazdin. 1990. *International Handbook of Behavior Modification and Therapy.* pp. 449, 2th eds. Plenum Publishing.
18. Williams, M. J., G. R. Hunter, T. Kekes-Szabo, M. S. Trueth, S. Snyder, L. Berland and T. Blaudean. 1996. Intra-abdominal adipose tissue cut-points related to elevated cardiovascular risk in women. *Int. J. Ob.* **20**, 613-617.
19. Zhang, Y., R. Proenca, M. Maffei, M. Barone., L. Leopold and J. M. Friedman. 1994. Positional cloning of the mouse obese gene and its human homologue. *Nature.* **372**, 425-432.

(Received September 23, 2002; Accepted December 20, 2002)