

[원저]

## UCP2 유전자 다형에 따른 비만여성의 유산소운동이 대사증후군 위험 요인에 미치는 영향

김지석<sup>1</sup>, 신윤아<sup>2</sup>, 서동일<sup>1</sup>, 장혁기<sup>1</sup>, 전태원<sup>1</sup>, 송 옥<sup>1</sup>서울대학교 건강운동과학실험실<sup>1</sup>, 단국대학교 운동처방재활학과<sup>2</sup>

## Effects of 12-week Aerobic Exercise on the Metabolic Syndrome Factors Dependent on UCP2 Gene Polymorphism in Middle-Aged, Obese Women

Ji Seok Kim<sup>1</sup>, Yun A Shin<sup>2</sup>, Dong Il Seo<sup>1</sup>, Hyukki Chang<sup>1</sup>, Tae Won Jun<sup>1</sup>, Wook Song<sup>1</sup>Health & Exercise Science Laboratory, Seoul National University<sup>1</sup>Department Prescription & Rehabilitation of Exercise, Dankook University<sup>2</sup>

<b>Background</b>	The aim of this study was to investigate the effects of 12 weeks of aerobic exercise on the metabolic syndrome factors dependent on UCP2 gene polymorphism in middle-aged, obese women.
<b>Methods</b>	A total of 34 healthy, obese women were recruited and classified according to UCP2 gene I/D polymorphism (ID, n=17; DD, n=17; middle-aged). Anthropometry (body weight, height, BMI and % body fat) and the metabolic syndrome factors (waist circumference, blood pressure, triglyceride, HDL-cholesterol and fasting blood glucose) were measured before and after the intervention. The exercise groups of each polymorphism group trained on the treadmill at an intensity of 60%VO <sub>2</sub> R for one hour every other day except weekends for 12 weeks.
<b>Results</b>	Although there were significant 12-week aerobic exercise effects in body weight, BMI, VO <sub>2</sub> max, waist circumference and SBP, there was no significant exercise effects among UCP2 genotypes on the components of metabolic syndrome factors. However, WHR decreased significantly from 0.85 to 0.80 (p=.016), and % body fat dropped from 34.7% to 32.7% (p=.054) in the ID genotype while the DD genotype had no significant influence.
<b>Conclusions</b>	In comparing the effects of exercise on metabolic syndrome factors according to the UCP2 genotypes, there was no significant difference between ID heterozygotes and DD homozygotes. However, this study showed that ID UCP2 genotype has more exercise effects on abdominal obesity-related factors (WHR and % body fat).

(Korean J Health Promot Dis Prev 2009; 9(2):135-141)

**Key words** uncoupling protein, metabolic syndrome, obesity, aerobic exercise

### 서 론

대사증후군(metabolic syndrome)이란 인슐린 기능의 저하로

인해 복부비만, 고혈당증, 고혈압, 고지혈증 등과 같은 대사적 위험 인자들이 동일인에게 복합적으로 발생하는 증상을 말하며<sup>1)</sup>, 제2형 당뇨병과 심혈관질환 등의 발병위험을 증가시키게 된다.<sup>2)</sup> 대사증후군은 신체활동이 적고 체력이 약한 비만인에게서 그 발병률이 일반인에 비해 10배 이상 증가한다고 보고되고 있으며<sup>3)</sup>, 비만이라는 생리적 현상 자체가 대사증후군의 가장 민감한 발병 요인으로 확인되고 있다.<sup>4)</sup> 비만은 그동안 고지방

• 교신저자 : 송 옥  
 • 주 소 : 서울시 관악구 관악로 599 서울대학교 사범대학 체육교육과  
 • 전 화 : 02-880-7791  
 • E-mail : songw3@snu.ac.kr  
 • 접수일 : 2008년 10월 7일 • 채택일 : 2009년 2월 20일

식을 하는 서양인의 문제로만 여겨졌으나, 최근 서구화된 식생활 문화와 좌업형 생활 형태 등으로 인해 한국의 체질량지수(BMI; body mass index)  $25\text{kg}/\text{m}^2$  이상 과체중 인구 비율은 전체 인구의 32.4%에 이르게 되었으며<sup>5)</sup>, 여성의 경우 2002년 성인 여성의 비만율은 29.4%였으며, 특히 45-64세 여성의 경우 비만이 42.5%로 나타나<sup>6)</sup>, 중년 이후 여성의 비만이 급속히 증가하고 있음을 알 수 있다. 비만은 과식, 운동부족 등의 다양한 환경적 요인과 함께 에너지 대사 기전의 이상과 같은 유전적 요인에 의해 발생하는 것으로 알려져 있으며, 이는 전체 비만의 30~50%를 차지하는 것으로 나타나고 있다.<sup>7)</sup>

최근 체내 에너지를 저장하고 조절하는 지방조직이 비만의 후보 유전자들을 밝히는 중요한 단서로 나타남에 따라 이러한 지방조직에서 에너지 소모를 조절하는 물질의 기능적 이상 또는 유전자 결함이 비만 발생에 영향을 준다는 연구가 이어지고 있다.<sup>8)</sup> UCP(uncoupling protein) 유전자는 미토콘드리아 내막에 존재하면서 인체의 지속적인 열 생산을 통해 체온 유지와 에너지대사 측면에서의 에너지 소비 기능에 깊이 관여하는 단백질로서, PPAR,  $\beta$ 3-AR 유전자 등과 함께 비만 연구의 주요 대상이 되어오고 있다.<sup>9)</sup>

UCP는 비만 관련 후보 유전자로서 UCP1, UCP2, UCP3, UCP4, UCP5 등이 있으며, 그 기능은 서로 유사하지만 UCP1은 인간의 유아기에서만 한시적으로 나타나는 갈색지방조직에 분포하고, UCP3는 주로 골격근과 동물의 갈색지방조직에만 분포하며, UCP4와 UCP5는 뇌조직에만 분포하는 데 반해, UCP2는 갈색지방세포를 포함한 골격근, 백색지방세포, 폐, 간, 췌장, 대식세포 등 대부분의 인체 조직에 존재한다는 특성을 가진다.<sup>10)</sup> UCP2 유전자는 미토콘드리아의 전자전달계 과정에서 양성자(proton)의 수송에 작용하여 ATP 생산의 동반 없이 지방산의 산화를 진행시키고, 동시에 발생하는 자유에너지를 열로 방출시키는 기능을 담당한다.<sup>11)</sup> 따라서 UCP2 유전자 변이는 지방의 산화율을 감소시키게 되며, 변이된 UCP2 유전자를 가진 사람의 경우 정상 유전자를 가진 사람에 비해 운동의 효율성과 에너지 대사율이 감소되어 비만의 위험에 더욱 민감하게 노출된다.<sup>12)</sup> UCP2 유전자는 그 다형에 있어 DD, ID, II의 세 가지 형질이 나타나며, ID형질을 가진 비만인 대상자에게서 DD형질의 비만인 대상자에 비해 더 높은 수치의 에너지 대사율과 에너지 소비량을 나타낸다고 보고되고 있으며<sup>11,13)</sup>, 또한 동양인에게서는 II형질은 발견이 되지 않거나<sup>14,15)</sup>, 2% 이하의 매우 적은 비율로 발견된다고 보고되고 있다.<sup>16-17)</sup>

최근 들어 이처럼 UCP2 유전자와 비만과의 관련성을 밝혀내고자 하는 연구가 꾸준히 진행되고 있지만, 대부분의 연구는 단순히 일반인과 비만인의 비교를 통한 비만과 UCP2

유전자의 발현과의 연관성을 밝혀내고자 하는데 중점을 두고 있는 실정이며, UCP2 유전자의 다형에 따른 연구에 있어서도 운동의 효과에 관한 연구는 거의 전무한 상황이다. 따라서 비만과 대사증후군 관련 요인의 치료를 위한 가장 안전하고 효율적인 방법인 운동이 더 이상 선택이 아닌 필수조건으로 대두되고 있는 현 시점에서<sup>18)</sup>, UCP2 유전자 다형에 따라 유산소 운동을 통한 비만과 대사증후군 위험 요인들의 개선 효과를 관찰하는 연구는 비만인에게 있어 보다 개별적이고 효과적인 운동처방을 위한 유익한 유전적 정보를 제공할 수 있을 것으로 사료된다.

## 방 법

### 1. 연구대상자

본 연구의 대상은 서울시 G구에 거주하는 40~60대의 여성으로서, 지난 6개월간 규칙적 운동에 참가한 경험이 없고, 체질량지수(BMI)  $25\text{kg}/\text{m}^2$  이상, 체지방률 30% 이상, 허리둘레 80cm 이상이면서 의학적 질환이 없는 자발적 지원자 34명으로 선정하였다. 혈액 분석을 통해 UCP2 유전자 다형(DD, ID, II)에 따라 각각의 그룹을 분류하였다. 동양인에게서는 UCP2 유전자 다형에 있어 II 형질이 나타나지 않았다는 연구 결과<sup>14,15)</sup>와 같이 본 연구에서도 II형질을 가진 피험자는 나타나지 않았으며, 따라서 그룹 구분은 DD형 운동군, ID형 운동군, DD형 비운동군, ID형 비운동군으로 분류하였다. 모든 피험자에게 측정변인들에 영향을 줄 수 있는 부가적인 약물 섭취, 실험기간 동안 무리한 신체활동이나 별도의 운동, 개별적인 절식 등을 하지 않도록 통제하였으며, 연구의 목적 및 내용에 대하여 충분히 설명한 후 대상자 전원에게 연구 참여 동의서를 획득하였다. 모든 피험자 특성 변인들에서 UCP2 유전자 형질에 따른 그룹별 유의차는 나타나지 않았다.

### 2. 연구방법

#### 1) UCP2 유전자의 다형 분리

UCP2 삽입(insertion, I)/결손(deletion, D) 유전자 다형 분석은 whole blood DNA kit(Qiagen, Hilden, Germany)을 사용하여 Cell Lysis와 Nuclei Lysis 과정을 거쳐 원심 분리하여 genomic DNA를 추출한 후, 중합효소 연쇄반응을 이용하여 유전자절편을 증폭하였으며, 구체적인 절차는 다음과 같다. 중합효소 연쇄 반응물에는  $2\mu\text{l}$ 의 DNA template,  $12.5\mu\text{l}$ 의 master mix, 각각  $0.15\mu\text{l}$  up-stream primer, down-stream primer,  $10.2$

$\mu\text{l}$ 의 ddH<sub>2</sub>O로 총 25 $\mu\text{l}$  되도록 하여 중합 효소 연쇄반응을 실시하였다. 중합효소 연쇄반응 조건은 초기 변성(denature)을 95℃에서 3분간 시행 한 다음, 94℃에서 30초간 변성(denature), 56℃에서 30초간 primer 연결(annealing), 72℃에서 30초간 확장(extension)을 한 주기로 하여 35회 반복한 후, 72℃에서 7분간 말기 확장(extention)을 시행 하였다. 중합효소 연쇄반응 생성물은 ethidium bromide(Sigma, St. Louis, MO, USA)가 함유된 1.5% agarose gel(ICN Biomedicals Inc, Aurora, OH, USA)에서 전기영동을 실시한 후, Gel Imaging system(MyImaget<sup>TM</sup> 1000, Seoulin Biotech Co, S. Korea)을 이용하여 DNA 절편의 크기에 따라 삽입 동형접합자(II homozygote), 삽입/결손 이형접합자(ID heterozygote), 결손 동형접합자(DD homozygote)로 판독하였다.

## 2) 채혈 및 혈액 검사

참가자는 검사 12시간 전에 식사를 마친 후, 오전 9시의 혈액 채취 순간까지 공복 상태를 유지하였다. 혈청 내 HDL-콜레스테롤, 중성지방은 효소비색법(enzymatic colorimetric method)을 이용한 자동분석기(COBAS integra 800, Roche, Switzerland)를 이용하여 측정하였다(표 1).

## 3) 인체조성 검사 및 혈압 측정

모든 피험자는 가벼운 옷을 착용한 상태로 신체계측을 실시하였다. 신장과 체중을 측정하고, 체중(kg)을 신장의 제곱(m<sup>2</sup>)으로 나누어 체질량지수(BMI)를 계산하였다. 허리둘레는 피험자가 평평한 바닥에 다리를 30cm 정도 벌리고 서있는 상태에서 줄자를 이용하여 가장 낮은 늑골과 장골능선 사이에서 측정하였으며, 체지방률 검사는 생체전기저항법(Inbody 3.0, Biospace, Korea)을 이용하여 측정하였다. 안정시 혈압은 TENSOVAL (Heidenheim, Germany)을 이용하여 좌측 상완에서 측정하였다. 첫 번째 측정은 기록하지 않고 2분 간격으로 2회 측정하여 평균을 이용하였다(표 1).

## 3. 운동프로그램

본 연구의 운동프로그램의 운동 강도는 ACSM<sup>19)</sup>에서 제시한 비만인의 체중 감소를 위한 유산소성 운동프로그램 지침을 바탕으로 준비 운동과 정리 운동을 각 5분씩 포함하여 트레드밀 걷기를 개인별 60% VO<sub>2</sub>R의 강도에서 1시간 동안, 주 3회(월, 수, 금), 총 12주간 실시하였다.

모든 참가자들은 훈련의 초기와 말기에 24시간 회상법을

**Table 1.** Exercise effects according to UCP2 gene polymorphism

Variables		Genotype				P
		DD		ID		
		Pre	Post	Pre	Post	
Weight (kg)	exe.	67.5±9.9	65.0±9.3	69.1±7.3	65.4±7.5	.000 <sup>a</sup>
	con.	70.7±12.9	70.5±12.2	68.4±9.1	67.6±9.1	.001 <sup>b</sup>
BMI (kg/ <i>m</i> <sup>2</sup> )	exe.	27.6±2.6	26.6±2.3	27.7±2.8	26.2±2.7	.000 <sup>a</sup>
	con.	29.0±5.6	28.9±5.2	28.1±2.9	27.8±2.9	.001 <sup>b</sup>
Body fat (%)	exe.	35.8±4.2	35.7±3.5	34.7±2.5	32.7±4.2	.016 <sup>c</sup>
	con.	35.2±7.5	35.9±7.0	36.1±4.2	35.6±4.1	
Waist-hip ratio	exe.	0.81±0.03	0.80±0.04	0.85±0.06	0.80±0.06	.003 <sup>a</sup>
	con.	0.85±0.06	0.83±0.05	0.84±0.03	0.83±0.03	
Systolic blood pressure (mmHg)	exe.	126.5±14.8	121.3±11.9	118.1±11.8	117.3±13.8	.007 <sup>b</sup>
	con.	122.2±19.1	133.5±18.1	126.3±7.2	130.4±7.2	
Diastolic blood pressure (mmHg)	exe.	87.0±9.7	83.4±7.7	79.2±10.1	81.0±10.6	NS
	con.	84.7±14.5	85.0±13.6	84.8±7.7	86.3±6.9	
HDL cholesterol (mg/dL)	exe.	49.3±6.4	48.5±6.7	53.7±15.4	51.7±13.5	NS
	con.	48.2±9.2	48.2±7.8	48.8±12.7	47.2±8.6	
Triglyceride (mg/dL)	exe.	119.1±72.0	111.8±46.4	86.7±18.9	91.3±21.5	NS
	con.	153.2±47.2	158.7±80.4	160.1±84.8	187.1±80.0	
Glucose (mg/dL)	exe.	91.5±4.6	91.8±7.0	91.0±11.8	90.0±11.5	NS
	con.	87.8±4.8	94.8±12.5	88.3±6.9	87.3±3.4	
Insulin (mg/dL)	exe.	2.6±2.1	2.1±1.5	3.9±3.2	2.3±1.4	NS
	con.	4.2±2.6	5.1±1.9	3.8±3.7	3.1±2.5	

values : mean±SD; NS : not significant

a : time; b : time×exe; c : time×UCP2 type; d : time×exe×UCP2 type

통한 24시간 식이 기록지 작성을 실시하였다. 식사기록법은 참가자가 음식을 섭취할 때마다 기록하는 방법으로, 먹는 시점과 섭취 식품, 언제, 어디서, 어느 정도의 양을 식사했는지를 기록하였다. 기록지 작성은 요일의 영향을 고려하여 주말과 주중으로 나누어 실시하였으며, 훈련 초기의 주중과 주말 각 1회씩, 훈련 말기의 주중과 주말 각 1회씩 총 4회 실시하였다. 기록된 자료는 CAN PRO 2.0(Computer Aided Nutritional Analysis Program 2.0, 한국영양학회)을 이용하여 분석하였다.

#### 4. 통계처리

본 연구의 가설을 검증하기 위하여 실험에서 얻어진 모든 자료는 Window SPSS 12.0 statistic package를 이용하여 연구의 목적에 따라 전산 처리하여 기술통계로 모든 변인의 평균과 표준편차를 산출하였다. 유전자 다형, 운동유무, 운동전후에 따른 개선 효과의 비교를 위해 repeated measured three-way ANOVA를 실시하였으며, 통계 분석을 위한 모든 유의수준은  $P < 0.05$ 로 하였다.

### 결 과

UCP2 유전자형과 운동 실시 여부에 따른 유의차 검증 결과 체중, BMI, 수축기 혈압에서 운동의 효과가 나타났으며, 체지방율에서는 UCP2 형질에 따른 유의한 차이가 나타났다.

#### 1. 인체조성의 변화

##### 1) 체중 및 체질량지수 (BMI)

UCP2 유전자 DD형질과 ID형질 그룹 모두 운동군은 체중 및 BMI가 유의하게 감소하였으나, 대조군에서는 통계적 변화가 나타나지 않았다. UCP2 유전자 형질 간에 있어서는 통계적인 유의차가 나타나지 않았다.

##### 2) 체지방율 (% body fat)

12주간 운동에 따른 체지방율 변화에 있어서 DD 형질은 통계적인 변화가 나타나지 않은 반면, ID 형질 그룹은 체지방율이 감소하는 경향( $p = .054$ )을 나타내었다.

##### 3) 복부비만 (WHR; waist hip ratio)

WHR은 12주간의 유산소 운동을 실시함에 따라 ID형질의 복부비만율은 유의하게 감소한 반면( $p = .016$ ), DD형질에서는

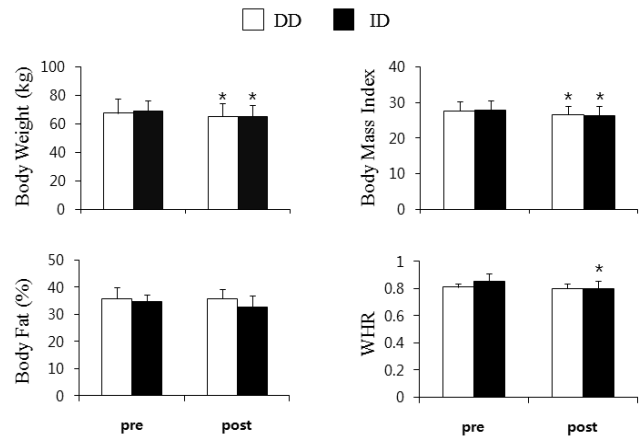


Fig 1. Exercise effects on body composition according to UCP2 polymorphism

12주간의 운동을 실시에도 불구하고 유의한 변화가 나타나지 않았다.

#### 2. 대사증후군 위험요인의 변화

##### 1) 혈압 (blood pressure)

수축기혈압(SBP; systolic blood pressure)은 비운동군 DD 그룹에서 12주의 시간 경과 후 혈압이 상승하는 경향( $p = .058$ )을 나타내었으며, 운동군에서는 두 형질그룹 모두 운동 전후에 따른 혈압의 변화가 나타나지 않았다. 이완기 혈압(DBP; diastolic blood pressure)에 있어서는 12주간의 시간 경과, 운동 실시 유무, UCP2 유전자 형질에 따른 유의한 차이가 나타나지 않았다.

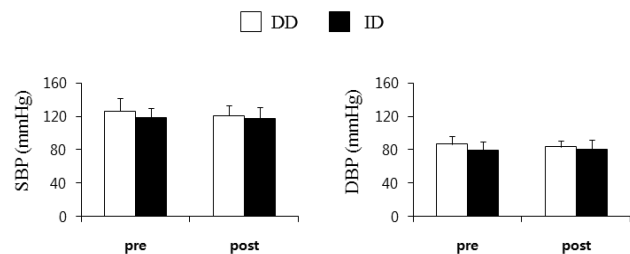


Fig 2. Exercise effects on blood pressure according to UCP2 polymorphism

##### 2) HDL-C, triglyceride, glucose

HDL-C, TG(triglyceride), 혈당(glucose) 및 인슐린(insulin)에 있어서는 12주간의 시간 경과, 운동 실시 유무, UCP2 유전자 형질에 따른 유의한 차이가 나타나지 않았다.

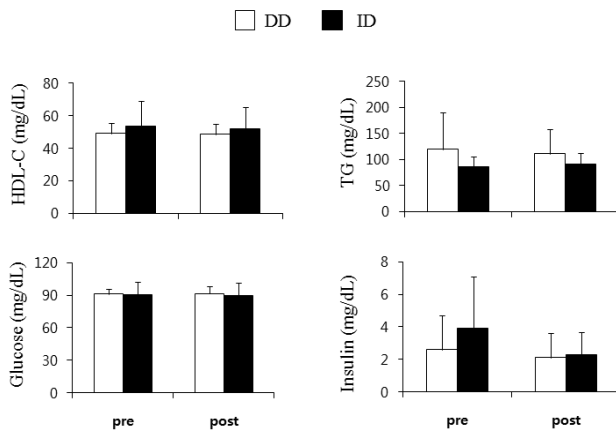


Fig 3. Exercise effects on HDL-C, TG, glucose, and insulin according to UCP2 polymorphism

## 고 찰

본 연구에서 II 동형접합자가 한 명도 나타나지 않았다는 사실은 인종별 소아들을 대상으로 한 연구에서 아시아 인종에서는 II 형질이 나타나지 않았다는 Yanovski 등(2000)<sup>14</sup>의 연구와 한국인 비만인을 대상으로 한 연구에서 역시 II 형질이 나타나지 않았다는 Shin 등(2002)<sup>15</sup>과 이지영 등(2004)<sup>20</sup>의 선행 연구들과 일치하는 결과로서, 동양인에게서는 II 형질이 드물게 나타나는 것으로 이해할 수 있겠다.

UCP2 유전자 형질에 따른 그룹 분류와 12주간의 유산소 훈련을 실시한 결과, 운동을 실시하지 않은 대조군은 12주 후 체중과 BMI의 유의한 변화가 없었던 반면, 운동군은 12주간의 유산소성 운동을 실시함에 따라 DD 형질과 ID 형질 그룹 모두에서 유의한 감소를 나타내었다. CAN Pro 2.0 식이분석 프로그램을 통한 대상자들의 식이섭취에 대한 분석결과, 전체 대상자의 운동 초기와 말기의 식이량 변화는 발견되지 않았으며( $p=.843$ ), 각 그룹별 식이 섭취 비교에 있어서도 운동 초기와 말기에 대한 식이량 변화는 나타나지 않았다( $p=.871$ ). 즉, 본 연구의 대상자들에 대한 식이 통제는 적절히 이루어진 것으로 판단되며, 본 연구에서 실시한 하루 1시간, 주 3회, 60%  $VO_{2R}$  강도의 12주간 유산소 운동은 비만여성의 체중 감량에 있어서 운동의 효과를 나타내었음을 알 수 있다. 이는 운동을 통한 체중과 체지방의 감소 효과는 운동 시작 후 약 8주에서 12주 사이에 유의하게 발생한다는 Zuti 등(1976)<sup>21</sup>의 연구와 일치하는 결과로써 본 연구에서 실시한 운동 강도는 중년 비만 여성에게 있어 안전하고 적절한 수준이 될 수 있음을 알 수 있다.

본 연구에서 12주간의 유산소성 운동에 따른 체중과 BMI의

감소에 있어서 UCP2 유전자 형질에 따른 유의한 차이는 나타나지 않았다. 그러나 복부 비만의 지표인 WHR을 통한 복부 비만도의 측정 결과 역시 12주간의 유산소 훈련에 따라 ID 형질 그룹에서만 유의한 감소 효과( $p=.016$ )가 나타났다(그림 1). 운동에 따른 체지방율의 변화에 있어서도 UCP2 유전자 형질 그룹 간에 통계적인 유의차가 나타나지는 않았으나, DD 형질 그룹은 12주간의 운동 전·후에서 어떠한 변화도 나타나지 않은 반면, ID 형질 그룹은 운동을 통해 체지방율이 감소하는 경향성( $p=.054$ )을 나타내었다(그림 1). 즉, 대사증후군의 주요 발생 요소인 복부비만과 관련한 요소에 있어서는 중강도의 유산소 트레이닝을 실시함에 따라 UCP2 ID 형질이 DD 형질보다 운동의 효과가 더욱 크게 나타날 수 있음을 알 수 있었다.

혈당 및 인슐린에 있어서는 12주간의 유산소 운동 전·후에서 운동에 따른 수치의 변화와 UCP2 유전자 형질에 따른 통계적 차이가 모두 나타나지 않았다(그림 3). 운동군과 대조군의 비교에 있어서 운동에 따른 혈당과 인슐린 수치의 변화가 없었다는 것은 운동의 효과가 나타나지 않은 것으로 해석할 수도 있었으나, 본 연구에 참여한 모든 대상자들이 당뇨병을 갖고 있지 않은 정상인이었다는 것을 고려하였을 때, 운동 훈련을 실시하더라도 혈당과 인슐린의 수치가 획기적으로 변화하지 않고 정상적인 수준에서 유지됨은 당연한 결과로 사료된다. 또한 UCP2 유전자 형질에 따른 통계적인 차이가 나타나지는 않았으나, DD 형질 대조군의 경우 시간의 경과에 따라 혈당 수치가 매우 빠르게 상승하는 경향( $p=.159$ )을 나타낸 반면, DD형질 운동군은 그 상승폭이 운동을 실시하지 않은 경우보다 현저히 낮게 나타났다. 운동에 대한 인슐린 수치의 변화에 있어서도 ID 형질 그룹은 DD 형질에 비해 감소 비율이 상대적으로 더 높은 경향성( $p=.074$ )을 나타내었으며(그림 3), 이는 연구 기간이 지속된다면 유전 형질 간에 유의한 차이가 나타날 수 있음을 시사한다. 즉, 대상자가 당뇨병을 갖고 있지 않은 정상인이기 때문에 운동으로 인한 혈당 수치의 획기적인 변화가 나타나지는 않았으나, 운동을 통해 당뇨를 예방할 수 있다는 측면에서 보았을 때, ID 형질 그룹이 DD 형질보다 운동을 통한 혈당 개선 효과가 큰 것으로 보이며, 운동을 실시하지 않고 장기간의 좌업 생활이 유지되었을 때, DD 형질이 ID 형질에 비해 당뇨에 대한 위험성이 더 높을 것으로 판단된다.

대사증후군의 이상지질혈증의 지표인 TG와 HDL-C의 농도는 12주간 운동에 따른 변화가 나타나지 않았다(그림 3). 일반적으로 TG 농도는 체중 및 체지방량의 감소와 인슐린 및 혈당의 감소에 따른 인슐린 감수성 증진에 의해 감소하는 것으로 알려져 있으며, 유리지방산의 흡수와 산화를 위한 근육조직의 능력 향상과 근육내의 지단백리파제의 합성과 분비

능력 증진 매커니즘에 의해 혈중 농도가 감소하는 것으로 밝혀져 있다<sup>29)</sup>. 그러나 본 연구에서는 12주간 유산소 운동을 실시함에 따라 통계적으로 유의한 감소 효과가 나타나지 않았으며, 이것은 본 연구에서 혈중 지질 성분에 대한 운동을 통한 개선 효과가 나타나지 않았다고 볼 수도 있겠으나, 연구에 참여한 대상자가 고 TG 혈증을 가지고 있지 않은 정상인이었기 때문에 운동을 통한 유의한 변화는 나타나지 않았지만, 대조군의 혈중 TG 수치가 고 TG 혈증(150mg/dL 이상)에 해당하는 수준으로 증가되었음에도 불구하고, 운동군은 유산소 운동을 통해 정상적인 수치에서 유지되었으며, 이는 운동의 효과가 나타난 것이라 볼 수 있겠다(표 1).

12주간의 유산소 운동에 따른 혈압의 변화에 있어서는 수축기 혈압에서 대조군이 12주 후 혈압이 상승한 반면, 운동군에서는 혈압이 감소하여 운동에 따른 통계적인 유의차( $p=.007$ )가 나타났다(표 1). 특히, DD형 대조군의 경우 좌업생활에 따라 혈압이 유의하게 상승하는 경향성( $p=.058$ )을 나타낸 반면, DD 운동군에서는 운동을 실시함에 따라 혈압이 정상적인 수치에서 유지, 감소되었다. 즉, DD 형질 그룹이 ID 형질 그룹에 비해 안정시 혈압이 높았다는 선행연구<sup>19)</sup>와 유사한 결과를 나타내었으며, 이는 DD 형질이 ID 형질에 비해 혈압에 더 민감한 경향을 나타낸다고 볼 수 있겠다. 이완기 혈압에서는 운동 실시에 따른 운동 효과가 나타나지 않았으며, UCP2 유전자 형질별 통계적 유의차 역시 나타나지 않았다. 본 연구에 참여한 대상자들은 모두가 비만인이었으나 혈압에 있어서는 12주간의 운동 트레이닝을 시작하기 이전에도 모든 그룹에서 정상적인 수치를 나타내었으며, 따라서 운동을 통한 이완기 혈압의 유의한 개선 효과가 나타나지 않은 것으로 보인다(그림 2).

본 연구에서는 12주간 유산소 운동을 실시함에 따른 비만 및 대사증후군 관련 요인의 개선효과는 나타나지만, UCP2 유전자 형질 간 운동 효과의 차이는 대체로 나타나지 않았다. 그러나 복부 비만 관련 요인(WHR, % body fat)에서는 DD 형질 그룹은 운동을 실시함에 있어서는 변화가 없었던 반면, ID 형질 그룹에서는 운동에 따른 유의한 개선 효과 또는 경향성을 나타내어, 복부 비만에 대한 운동의 효과에 있어서는 UCP2 ID 형질이 더 민감한 효과를 나타낸다는 사실을 알 수 있었다. 또한 그 외 대사증후군 위험 요인들에 있어서는 통계적인 유의차는 없었으나, 운동의 효과에 있어 유전자 다형에 따른 서로 다른 변화 양상을 나타내었음을 볼 때, 운동 강도 및 운동 기간의 변화와 UCP2 유전자 다형에 따른 운동의 효과에 대한 차후 연구가 진행된다면 비만인의 개별적, 효과적인 운동 처방을 위한 유전적 정보 제공 측면에서 보탬이 될 것으로 사료된다.

## 요 약

### 연구배경

본 연구는 비만 중년여성의 유산소성운동이 UCP2 유전자 다형에 따라 대사증후군 위험요인에 미치는 영향을 규명하기 위해 실시하였다.

### 방 법

건강한 비만 중년여성 34명을 대상으로 혈액 분석을 통해 UCP2 유전자다형(DD, ID)을 구분한 후, UCP2 유전자다형과 운동실시 여부에 따라 총 4개 그룹을 분류하였다. 12주간 운동 전·후의 인체조성, 혈액분석을 통해 대사증후군 위험요인을 측정하고, 운동실시 여부와 UCP2 형질에 따른 상호작용 효과를 관찰하였다. 운동군은 개인별 60%  $VO_{2R}$  강도의 트레드밀 걷기를 1일 1시간, 주 3회, 총 12주간 실시하였다.

### 결 과

12주간의 유산소 운동 결과 체중, BMI, 수축기혈압에서 운동의 효과가 나타났지만, UCP2 유전자 형질에 따른 운동효과에 있어서는 통계적 유의차가 발견되지 않았다. 그러나 복부비만도에 있어서는 12주간의 유산소운동 결과 ID형질군에서만 유의한 감소효과가 나타났으며, 체지방율에 있어서는 ID형질군에서만 감소하는 경향성이 나타났다.

### 결 론

대사증후군 위험 요인에 대한 UCP2 유전자 형질에 따른 운동의 효과 비교에 있어서 ID형질과 DD형질 그룹 간의 유의차는 대체로 나타나지 않았으나, 복부 비만 관련 요인에 있어서는 ID형질이 DD형질에 비해 운동의 효과가 큰 것으로 나타났다.

### 중심단어

UCP2 유전자, 대사증후군, 비만, 유산소성 운동

## 참고문헌

1. Meigs JB. Invited commentary: insulin resistance syndrome?

- Syndrome X? Multiple metabolic syndrome? A syndrome at all? Factor analysis reveals patterns in the fabric of correlated metabolic risk factors. *Am J Epidemiol* 2000;152:908-911.
2. Iwashima Y, Katsuya T, Ishikawa K, Ouchi N, Ohishi M, Sugimoto K, et al. Hypoadiponectinemia is an independent risk factor for hypertension. *Hypertension* 2004;43: 1318-1323.
  3. Vanhala M, Vanhala P, Kumpusalo E, Halonen P, Takala J. Relation between obesity from childhood to adulthood and the metabolic syndrome: population based study. *B.M.J.* 1998;317(7154):319.
  4. Park HS, Oh SW, Kang JH, Park YW, Choi JM, Kim YS. Prevalence and associated factors with metabolic syndrome in South Korea - From the Korean National Health and Nutrition Examination Survey, 1998. *Korean Society for the Study and Obesity.* 2003;12(1)
  5. Korean ministry for health, welfare and family affairs. New health plan 2010. 2005
  6. Korean ministry for health, welfare and family affairs. The women's health data book. 2002
  7. Stunkard AJ, Sorensen TI, Hanis C, Teasdale TW, Chakraborty R, Schull WJ, et al. An adoption study of human obesity. *N Engl J Med.* 1998;314:193-198.
  8. Marry AP, Mary JC, Mary B, Randy H, Dwight W, Thoas B, et al. Effect of obese gene product on body weight regulation in ob/ob mice. *Science* 1995;269:540-549.
  9. Comuzzie AG, Allison DB. The search for human obesity genes. *Science* 1998;280(5368): 1374- 1377.
  10. Josep MA, Silvia B, Francisco JL. The role of uncoupling proteins in pathophysiological states. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 2002;293:1145-1152.
  11. Walder K, Norman RA, Hanson RL, Schrauwen P, Neverova M, Jenkinson CP, et al. Association between uncoupling protein polymorphism (UCP2-UCP3) and energy metabolism/obesity in Pima Indians, *Human Molecular Genetics* 1998;1431-1435.
  12. Buemann B, Schierning B, Toubro S, Bibby BM, Sorensen T, Dalafaard L, et al. The association between val/ala-55 polymorphism of the uncoupling protein 2 gene and exercise efficiency. *Int J. Obes.* 2001;25:467-471.
  13. Astrup A, Toubro S, Dalgaard LT, Urhammer SA, Sorensen TI, Pedersen O. Impact of the v/v 55 polymorphism of the uncoupling protein 2 gene on 24-h energy expenditure and substrate oxidation. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 1999;23(10): 1030-1034.
  14. Yanovski JA, Diament AL, Sovik KN, Nguyen TT, Li H, Sebring NG, et al. Associations between uncoupling protein 2, body composition, and resting energy expenditure in lean and obese African American, White and Asian children. *Am. J. Clin. Nutr* 2002;71:1405-1420.
  15. Shin HJ, Cho MR, Lee HO, Kim YS, Choue R. Effects of a weight loss program on body composition and resting energy expenditure according to UCP2 genotype in overweight subjects. *Nutritional Science* 2002;5(4):221- 227.
  16. Shiinoki T, Suehiro T, Ikeda Y, Inoue M, Nakamura T, Kumon Y, et al. Screening for variants of the uncoupling protein 2 gene in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus. *Metabolism* 1999;48(5):581- 584.
  17. Lee JH, Lee YW, Kang HS. Comparison of Anthropometric and Obesity Indices Across the UCP2 Insertion/Deletion Gene Polymorphism in Apparently Healthy Men of 20-30 Years Old. *Korean Society for the Study and Obesity.* 2005;14(3):163-169.
  18. Lam KSL, Xu A, Wat NMS, Tso AWK, Ip MSM. Obesity as the key player in the metabolic syndrome. *International Congress Series.* 2004;1262:542-545.
  19. ACSM. ACSM's guideline for exercise testing and prescription(7th ed.). Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins 2006.
  20. Lee J, Yoon E, Park S, Kang H, Ahn E. Influence of the UCP2 gene polymorphism on obesity indices, cardiorespiratory fitness, and obesity-related metabolic syndrome markers in non-obese and obese subjects. *The Korean Journal of Exercise Nutrition.* 2004;8(3):347-354.
  21. Zuti WB, Golding LA. Comparing diet and exercise as weight reduction tools. *Physician and Sports Med.* 1976;4:49-53.
  22. Seip RL, Semenkovich CF. Skeletal muscle lipoprotein lipase: molecular regulation and physiological effects in relation to exercise. *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 1998;26:191-218.