

# 장기간 다른 강도의 운동이 항산화 효소의 활성도와 지질 과산화에 미치는 영향

전남대학교 사범대학 체육교육과  
김 유 섭

## The Effect of Long-term Exercise of Different Intensity on the Activation of Antioxidation Enzyme and Lipid Peroxidation

Kim, Yoo-Sub, Ph. D.

*Department of Physical Education, College of Education, Chonnam National University*

This study was to investigate the effect of 10th weeks Exercise of Different Intensity on the activation of antioxidation enzyme and lipid peroxidation. 15 subjects were divided into the 65% running exercise(EG; 5), 85% running exercise(EG; 5), and the control(CG; 5) groups.

The exercise group had 10 week of running exercise 4 times a week with ACSM(1995) protocol, 65% of HRmax from the beginning to 5th week, 85% of HRmax from 6th to 10th week. The subjects had 60 min exercise for each day. After extracting the blood sample, the activation of antioxidation enzyme and lipid peroxidation were compared between the groups. The one way ANOVA was conducted about pretest, 5th week, and 10th week of the subject data.

The results obtained from this study were as follows;

1. The 65% exercise group showed the significantly greater increase in the activation of SOD after 10 weeks for the rest and all-out exercise. ( $p < .05$ ).
2. The 65% exercise group displayed the significantly higher increase in the activation of CAT after 10th weeks for the rest exercise. ( $p < .05$ ).
3. The 65% exercise group had the significantly greater decrease in the activation of MDA after 10 weeks for the all-out exercise. ( $p < .05$ ).

### I. 서론

최근 임상적 연구에 의해 밝혀진 바에 의하면 활성산소는 노화, 질병, 흡연, 음주, 자외선 등에 의해 증가하며, 인체 구성 성분인 단백질, 지방 및 유전자를 구성하는 기본단위인 DNA 등을 손상시킬 뿐만 아니라 지질 과산화를 일으켜 암, 고혈압, 동맥경화, 심장질환, 류머티스 관절염 등과 같은 만성퇴행성 질환들을 일으키는 원인이 되기도 한다(Halliwell & Gutteridge 1989).

---

\* 본 연구는 2001년도 전남대학교 학술연구비의 지원에 의해 연구되었음

인체는 신체활동을 행할 때 O<sub>2</sub>를 필요로 하며 격렬한 운동시에는 더 많은 산소 호흡을 필요로 하며, 그 결과 수많은 산소 프리라디칼이 발생하고, 프리라디칼은 세포막을 파괴하거나 DNA를 손상시키는 등 산화작용을 일으켜 인체는 약화된다(Reiter, 1995). 산소의 섭취가 증가함에 따라 프리라디칼이 생성되고, 이것은 산화적 스트레스를 가중시키게 되는데(Clarkson, 1995), 이러한 문제에 대한 가장 설득력 있는 증거는 에너지 대사시 발생하는 산소 프리라디칼의 생성에 의한 인체 조직의 산화적 손상이다(Jenkins, 1988; Ji, 1996).

Sen(1995)은 적절한 운동강도는 생리적 항산화 기능을 향상시키는 반면, 고강도 운동은 산소 요구량이 증가되어 활성조직으로의 산소공급이 10~15배, 혈류에서는 100배까지 증가된다고 하였다. 인체는 이러한 산화적 스트레스에 대항하기 위하여 항산화 시스템을 스스로 갖추고 있으며, 그 능력은 안정시 발생하는 산화적인 스트레스를 이겨내기에 충분하지만(Ji et al., 1992), 운동중에는 이러한 평행상태가 깨지면서 세포와 조직의 손상이 증가될 수 있음을 추측할 수 있다.

지금까지 낮은 강도의 지구성 훈련에 의한 조직내 활성산소에 대한 방어능력을 향상시키는 기전은 명확히 규명되어 있지는 않지만(Jenkins, 1988), Mena 등(1991)에 의한 연구에서는 지구성 운동을 하는 집단이 단시간 운동을 할 때 SOD 수준이 증가되며, 싸이클 경기 후 선수들의 SOD 수준 또한 증가시킨다고 보고하였는데, 이것은 규칙적인 운동의 조화가 깨져 활성산소가 증가한다는 것을 의미하며, 이러한 활성에 대처하기 위하여 SOD의 수준이 증가한다는 것으로 추정하였다.

Criswell 등(1993)은 12주 인터벌 트레이닝시 쥐 골격근에 대한 영향을 관찰하였는데, 5분간의 고강도 인터벌 트레이닝이 중강도의 지속적 운동보다 근육의 항산화 능력을 향상시키는데 좋다고 하였으며, 중강도의 지구성운동이 생리적 항산화 방어능력을 증진시킬 수 있다고 생각되는 반면에 활동을 제한하게 되면 조직이 산화적 스트레스에 견디는 방어능력이 약화된다는 것이 보고되었다.

세포가 받는 스트레스의 정도에 따라 활성산소의 누적 양이 많을 경우, 항산화성 기전이 발휘할 수 있는 능력을 초과하게 되어 세포 지질이 과산화될 일으킨다. 지질의 과산화 그 자체도 효소와 기타 세포성분의 활동을 둔화시킬 수 있는 활성산소와 독성 알데히드를 방출하며(Halliwell & Gutteridge, 1985), 근의 손상을 촉진한다(Evans & Cannon, 1991; Packer, 1986). 이와 같은 효소 기전 중 몇 가지 성분은 장기적으로 훈련받은 조직에서 증가하고, 운동중 활성산소의 악영향에 대응하는 역할(Jenkins et al., 1984)을 한다.

장기간의 유산소 운동은 신체의 항산화 능력을 향상시켜 줌으로써 지질 과산화를 감소시켜주는 데 도움을 준다고 하였다(Alessio & Goldfarb, 1988). 장기간의 유산소성 운동이 프리라디칼과 지질 과산화에 대한 신체 방어능력을 향상시켜주는 기전은 아직 명확하지 않지만, 지구성 훈련이 산화적 대사가 이루어지는 동안 근육이 더 많은 산소를 사용할 수 있게 해 주는 미토콘드리아 단백질을 증가시켜 줌으로써 근육내 향상된 산화적 역량이 지질 과산화와 프리라디칼의 증가와 정반대의 기전으로 작용될 수 있다(Higuchi et al., 1985)고 하였으나, 장기간의 유산소 운동이 운동하는 동안 지질 과산화 형성과 항산화 효소 활성화에 긍정적인 변화를 가져오는지에 대해서는 일치된 결론을 얻지 못하고 있다(Alessio et al., 1988; Ji et al., 1988; Laughlin et al., 1990).

또한 격렬한 운동은 어떤 형태로든 항산화 효소와 지질 과산화에 영향을 미치는 것으로 알려져 있는데, 특히 탈진운동은 항산화 효소를 감소시키며(Ohno et al., 1992; Cooper et al., 1986), 지질 과산화가 증가한다는 보고(Alessio & Goldfarb, 1988)가 있는 반면 탈진운동 후 활성산소가 생성되지만, 항산화 효소 또한 증가하여 인체의 방어역할이 공존함을 강조(Davies et al., 1982)하였으며, Sumida 등(1989)은 규칙적으로 훈련을 하게 되면 탈진운동을 할지라도, 산화방어능력이 증가되어 혈중 지질 과산화를 감소시킨다는 보고가 있는데 이에 대한 선행 연구들은 다양한 결과를

나타내고 있다.

이러한 여러 선행연구들의 결과들은 확실한 기전이 밝혀진 것은 매우 적으며 또한 인체를 대상으로 한 연구는 적으며, 실험에 사용된 운동 방법과 운동시간, 대상이 각기 상이하여 일치된 결론을 도출하기가 어려운 실정이다.

따라서 본 연구는 10주간 고·중강도의 서로 다른 운동강도로 운동을 실시한 후 측정시기별로 안정시와 탈진직후에 있어서의 항산화 효소 활성화와 지질 과산화를 분석함으로써 운동강도와 항산화 시스템의 변화를 알아보고, 스포츠 현장에서 그리고 운동처방시에 운동강도에 관한 과학적인 지침을 제공하는데 있다.

## II. 연구방법

### 1. 연구대상

본 연구의 대상은 건강하고 심폐계 및 대사질환이 없는 여자고등학생 15명을 선정하였고, 통제 집단(5명), 65% HRmax 운동집단(5명), 85% HRmax 운동집단(5)명으로 분류하였다.

피험자들은 본 연구의 기간동안 제시되는 실험 종료시까지 잘 이행할 수 있는 자로 선정하였으며, 이들의 신체적 특성은 <Table 1>과 같다.

Table 1. 피험자의 신체적 특성

Group	연령 (yrs)	신장 (cm)	체중 (kg)	HRrest (bpm)	HRmax (bpm)
통제집단	17.4±0.43	164.6±2.55	53.63±4.83	63.2±3.24	193.6±7.46
65% 집단	17.8±0.33	166.2±4.79	55.41±5.67	62.4±2.32	195.2±6.11
85% 집단	17.3±0.61	165.8±5.34	54.96±6.26	61.9±4.47	197.3±8.75

means ± SD

### 2. 실험설계 및 절차

#### 1) 실험 설계

본 연구의 실험설계는 예비 실험과 본실험으로 나누어 수행하였다.

예비실험은 각 피험자들의 운동강도를 결정하기 위하여 Bruce 프로토콜을 이용한 트레드밀 최대운동부하검사를 실시하여 탈진시 최대심박수를 산출한 후 이에 65% HRmax와 85% HRmax에 해당하는 심박수를 계산하여, 피험자의 상대적 운동강도를 결정하였다.

본 실험은 운동 전(0주), 운동 5주 후, 운동 10주 후에 각 집단별로 트레드밀 운동을 실시하였으며, Bruce 프로토콜을 이용한 트레드밀 최대운동부하검사를 실시하여 각 집단에게 탈진시까지 운동을 하였으며, 안정시와 탈진직후에 각각 채혈을 실시하였다.

통제집단 본 연구에 착수하기 전부터 실험이 끝날 때까지 일상적이고 정상적인 생활을 영위하기 위한 신체적 활동만을 하도록 하였다.

## 2) 실험 절차

### (1) 운동프로그램 및 처치 방법

운동종목은 달리기운동으로 하였으며, 본운동 기간은 10주동안 실시하였으며 주 4회의 운동빈도로 ACSM(1995)에서 권장하는 50~85%HRmax 범위에서, 65%HRmax 운동강도와 85%HRmax의 운동강도로 달리기 운동을 매회 40분간 실시하였으며, 본운동을 실시하기 전에 5~10분간의 준비운동을 실시한 후, 본운동인 달리기운동을 실시하였고, 본운동이 끝난 후 정리운동 또한 5~10분 정도 실시하여 총 60분간의 운동을 실시하였다. 그리고 운동시간은 매회 동일 시간대에 실시하도록 하였다.

### (2) 최대점증부하운동 및 채혈시기

운동부하방법은 10주 동안의 트레이닝 후 측정시기별로 최대점증부하운동을 실시하였는데, 최대점증부하방법은 트레드밀에서 점증적으로 운동강도를 증가시켜 탈진될 때까지 운동을 실시하게 하였다. 모든 피험자들은 운동 전 (0주), 운동 5주 후, 운동 10주 후 등 총 3회의 채혈을 하여 측정시기별 안정시와 트레드밀 상에서 최대운동검사 방법인 Bruce protocol (1973)을 이용한 최대점증부하운동을 하여 피험자가 탈진될 때까지 운동을 실시하고, 탈진 직후에 채혈하였다.

## 3) 측정항목 및 채혈방법

### (1) 측정항목

① 항산화 효소 : SOD, CAT

② 지질 과산화물 : MDA

### (2) 채혈방법

측정항목의 분석을 위한 채혈은 운동 전(0주), 운동 5주 후, 운동 10주 후에 각각 전체 피검자들을 최소한 12시간동안 공복을 유지시켜 식이의 영향을 최소화하였고, 채혈 전 24시간 이내의 운동을 금지하여 운동이 측정변인에 미치는 영향을 최소화(Hikida et al., 1983; Espersen et al., 1990; Espersen et al., 1996; Weinstock et al., 1997)한 상태에서 혈액채취 1시간 전에 실험실에 도착하여 30분 이상 충분히 안정을 취한 후 피검자가 바로 누운 상태에서 전완주정맥(antecubital vein)에서 1회용 주사기를 이용하여 약 10ml씩 운동전 안정시와 탈진운동 직후에 각각 채혈하였다.

## 4) 분석방법

SOD 분석은 Sample을 원심분리기에 헤파린 처리된 전혈 3ml를 3000rpm으로 10분간 원심분리가 끝나면 상층액을 제거하고 세척과정을 4번 반복한 다음 마지막 원심분리가 끝났을 때 차가운 2차 증류수를 첨가하여 최종량을 2.0mL로 맞춘 후 4°C, 15분간 배양하고, 0.1 mmol/L phosphate buffer (pH 7.0)를 이용하여 25배 희석하였고, 전 처리한 검체를 자동분석기(COBAS MIRA)를 이용하여 분석하였다.

CAT 분석은 SST tube로 채혈한 뒤 3000rpm에서 10분간 4°C로 원심분리하여 Enzymatic 방법에 의해 Photometer 4020(Japan)을 사용하여 검사를 실시하였다.

MDA 분석은 Oxis사(미국)의 BIOXTECH LPO- 586 Kit를 사용하여 sample 및 sample blank에 200μL씩 검체를 분주하고 reagent blank에 증류수 (D.W)200μL씩 분주한 후 0.5M butylated hydroxytoluene을 10μL씩 sample, standard, reagent blank에 분주하고, 희석된 R1 reagent를 650 μL standard, sample, reagent blank에 각각 분주한 후, 혼합한 다음, 36% HCL 150μL씩 분주하고, 45°C에서 60분간 배양시킨 후, 표본을 얼음에 식힌 후 15,000×g에서 10분간 원심분리하여 상층액을 cuvette에 옮긴 후 586nm에서 흡광도를 측정하였다.

### 3. 자료처리

자료의 통계처리는 PC-SAS 프로그램에 의하여 측정항목에 대한 평균과 표준편차를 구하였다. 각각 집단간 측정기간에 따른 측정변인에 대해서는 one way ANOVA에 의하여 통계처리하였으며, Duncan의 사후검증(post-hoc test)을 실시하였다. 유의수준은  $P < 0.05$ 로 설정하였다.

## III. 결 과

본 연구는 10주간 고·중강도의 서로 다른 운동강도로 운동을 실시한 후 측정시기별로 안정시와 탈진직후에 있어서의 항산화 효소 활성화와 지질 과산화의 변화에 미치는 영향을 알아보기 위하여 0주(사전), 5주 운동후, 10주 운동후에 각각 측정한 결과는 다음과 같다.

### 1. 안정시 항산화효소 활성화도와 지질 과산화의 변화

10주간의 서로 다른 운동강도에 따른 안정시 항산화효소 활성화도와 지질 과산화의 변화는 <Table 2>와 같다.

Table 2. 10주간 서로 다른강도의 운동에 따른 안정시 항산화효소 활성화도와 지질 과산화의 변화

변인	집단	0주(사전) <sup>A</sup>	5주 후 <sup>B</sup>	10주 후 <sup>C</sup>	F	P	post-hoc
SOD (u/g·Hb)	통제집단 <sup>a</sup>	900.08±111.38	902.60±87.35	914.00±6.82	0.32	0.73	
	65%집단 <sup>b</sup>	890.40±126.43	988.80±76.59	1268.60±197.02	9.52	0.01	C:A,B
	85%집단 <sup>c</sup>	863.40±52.27	832.20±48.96	902.80±88.30	1.07	0.38	C:A,B
	F	0.17	6.54	11.45			
	P	0.84	0.01	0.01			
	post-hoc		a,b:c	b:a,c			
CAT (ku/L)	통제집단 <sup>a</sup>	28.44±5.07	29.08±7.67	30.92±3.16	0.26	0.77	
	65%집단 <sup>b</sup>	29.84±4.38	39.64±11.81	60.66±17.89	7.77	0.01	C:A,B
	85%집단 <sup>c</sup>	30.62±7.77	42.36±15.55	42.84±7.58	2.00	0.18	
	F	0.17	1.68	8.67			
	P	0.84	0.22	0.01			
	post-hoc			b:a,c			
MDA (u/umol)	통제집단 <sup>a</sup>	1.04±0.18	0.96±0.22	0.99±0.21	0.19	0.83	
	65%집단 <sup>b</sup>	1.07±0.42	0.87±0.27	0.53±0.18	3.93	0.05	A:B,C
	85%집단 <sup>c</sup>	1.36±0.10	1.32±0.14	1.35±0.28	3.51	0.06	
	F	0.36	6.02	31.28			
	P	0.71	0.02	0.01			
	post-hoc		c:a,b	c:a,b			

안정시 SOD 활성도의 집단별, 처치기간에 따른 변화에서는 통제집단에서 기간에 따라 유의한 변화를 보이지 않았으며, 65%집단에서는 0주에는  $890.40 \pm 126.43 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 에 비하여 5주 후에는  $988.80 \pm 76.59 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로, 10주 후에는  $1268.60 \pm 197.02 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로 유의하게( $p < .01$ ) 증가하였으며, 85%집단에서는 0주에는  $863.40 \pm 52.27 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 에 비하여 5주 후에는  $832.20 \pm 48.96 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로, 10주 후에는  $902.80 \pm 88.30 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로 증가하였으나 유의한 변화를 보이지 않았다.

처치기간에 따른 집단간의 비교에서 5주후에는 65%집단이 가장 높게 나타났으나 85%집단에서는 다른 집단에 비하여 유의하게( $p < .01$ ) 낮게 나타났다. 또한 10주후에는 65%집단에서 다른집단에 비하여 유의하게( $p < .01$ ) 높게 나타났다.

안정시 CAT 활성도의 집단별, 처치기간에 따른 변화에서는 통제집단에서 기간에 따라 유의한 변화를 보이지 않았으며, 65%집단에서는 0주에는  $29.84 \pm 4.38 \text{ku/L}$ 에 비하여 5주 후에는  $39.64 \pm 11.81 \text{ku/L}$ 로, 10주 후에는  $60.66 \pm 17.89 \text{ku/L}$ 로 유의하게( $p < .01$ ) 증가하였으며, 85%집단에서는 0주에는  $30.62 \pm 7.77 \text{ku/L}$ 에 비하여 5주 후에는  $42.36 \pm 15.55 \text{ku/L}$ 로, 10주 후에는  $42.84 \pm 7.58 \text{ku/L}$ 로 증가하였으나 유의한 변화는 보이지 않았다.

처치기간에 따른 집단간의 비교에서 10주후에 65%집단에서 다른 집단에 비하여 유의하게( $p < .01$ ) 높게 나타났다.

안정시 MDA 활성도의 집단별, 처치기간에 따른 변화에서는 통제집단에서 기간에 따라 유의한 변화를 보이지 않았으며, 65%집단에서는 0주에는  $1.07 \pm 0.42 \text{u/umol}$ 에 비하여 5주 후에는  $0.87 \pm 0.27 \text{u/umol}$ 로, 10주 후에는  $0.53 \pm 0.18 \text{u/umol}$ 로 유의하게( $p < .01$ ) 감소하였으며, 85%집단에서는 0주에는  $1.36 \pm 0.10 \text{u/umol}$ 에 비하여 5주 후에는  $1.32 \pm 0.14 \text{u/umol}$ 로, 10주 후에는  $1.35 \pm 0.28 \text{u/umol}$ 로 유의한 변화를 보이지 않았다.

처치기간에 따른 집단간의 비교에서 5주후에는 85%집단에서 다른 집단에 비하여 유의하게( $p < .01$ ) 높게 나타났으며, 10주후에는 65%집단에서 다른집단에 비하여 유의하게( $p < .01$ ) 가장 낮게 나타났다.

## 2. 탈진직후 항산화효소 활성도와 지질 과산화의 변화

10주간의 서로 다른 운동강도에 따른 탈진직후 항산화효소 활성도와 지질 과산화의 변화는 <Table 3>과 같다.

안정시 SOD 활성도의 집단별, 처치기간에 따른 변화에서는 통제집단에서 기간에 따라 유의한 변화를 보이지 않았으며, 65%집단에서는 0주에는  $860.80 \pm 72.34 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 에 비하여 5주 후에는  $824.80 \pm 37.81 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로, 10주 후에는  $1017.40 \pm 130.46 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로 유의하게( $p < .01$ ) 증가하였으며, 85%집단에서는 0주에는  $819.00 \pm 37.12 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 에 비하여 5주 후에는  $756.60 \pm 46.33 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로, 10주 후에는  $886.20 \pm 66.36 \text{u/g} \cdot \text{Hb}$ 로 유의하게 증가하였다.

처치기간에 따른 집단간의 비교에서 10주후에는 65%집단에서 다른집단에 비하여 유의하게( $p < .01$ ) 높게 나타났다.

안정시 CAT 활성도의 집단별, 처치기간에 따른 변화에서는 통제집단에서 기간에 따라 유의한 변화를 보이지 않았으며, 65%집단에서는 0주에는  $67.76 \pm 19.97 \text{ku/L}$ 에 비하여 5주 후에는  $71.98 \pm 19.68 \text{ku/L}$ 로, 10주 후에는  $84.22 \pm 20.57 \text{ku/L}$ 로 증가하였으나 유의한 변화는 보이지 않았으며, 85%집단에서는 0주에는  $62.62 \pm 16.21 \text{ku/L}$ 에 비하여 5주 후에는  $66.24 \pm 17.85 \text{ku/L}$ 로, 10주 후에는  $54.48$

±11.64ku/L로 유의한 변화는 보이지 않았다.

처치기간에 따른 집단간의 비교에서 10주후에 65%집단에서 다른 집단에 비하여 유의하게 ( $p<.01$ ) 높게 나타났다.

Table 3. 10주간 서로 다른강도의 운동에 따른 탈진시 항산화효소 활성도와 지질 과산화의 변화

변인	집단	0주(사전) <sup>A</sup>	5주 후 <sup>B</sup>	10주 후 <sup>C</sup>	F	P	post-hoc
SOD (u/g·Hb)	통제집단 <sup>a</sup>	814.20±67.94	795.60±57.35	831.40±43.14	0.49	0.62	
	65%집단 <sup>b</sup>	860.80±72.34	824.80±37.81	1017.40±130.46	6.64	0.01	C:A,B
	85%집단 <sup>c</sup>	819.00±37.12	756.60±46.33	886.20±66.36	7.95	0.01	
	F	0.88	2.56	5.89			
	P	0.44	0.12	0.01			
	post-hoc			b:a,c			
CAT (ku/L)	통제집단 <sup>a</sup>	69.04±12.61	60.78±10.34	65.14±10.22	0.69	0.52	
	65%집단 <sup>b</sup>	67.76±19.97	71.98±19.68	84.22±20.57	0.91	0.43	
	85%집단 <sup>c</sup>	62.62±16.21	66.24±17.85	54.48±11.64	0.76	0.49	
	F	0.21	0.58	5.14			
	P	0.81	0.58	0.03			
	post-hoc			b:a,c			
MDA (u/umol)	통제집단 <sup>a</sup>	1.72±0.17	1.76±0.16	1.88±0.19	1.09	0.37	
	65%집단 <sup>b</sup>	1.45±0.39	1.53±0.38	1.11±0.19	2.37	0.14	
	85%집단 <sup>c</sup>	1.43±0.18	1.54±0.27	2.10±0.58	4.33	0.04	C:A,B
	F	1.90	1.08	10.00			
	P	0.19	0.37	0.01			
	post-hoc			b:a,c			

안정시 MDA 활성도의 집단별, 처치기간에 따른 변화에서는 통제집단에서 기간에 따라 유의한 변화를 보이지 않았으며, 65%집단에서는 0주에는 1.45±0.39u/umol에 비하여 5주 후에는 1.53±0.38u/umol로, 10주 후에는 1.11±0.19u/umol로 감소하였으나 유의한 변화는 없었으며, 85%집단에서는 0주에는 1.43±0.18u/umol에 비하여 5주 후에는 1.54±0.27u/umol로, 10주 후에는 2.10±0.58u/umol로 유의하게 증가하였다.

처치기간에 따른 집단간의 비교에서 10주후에는 65%집단에서 다른 집단에 비하여 유의하게 ( $p<.01$ ) 가장 낮게 나타났다.

#### IV. 고 찰

SOD는 superoxide anion( $O_2^- \cdot$ )을 수소원자( $H^+$ )와 반응시켜 과산화 수소( $H_2O_2$ )와 산소분자( $O_2$ )로 만드는 작용을 통해 항산화 작용을 하는데 그 작용의 중요성으로 인해 산화적 스트레스에 대한 지표로서 현재까지 가장 많이 측정되고 있는 물질 중의 하나이다(DeRosa et al., 1980 ; Keem

et al., 1985 ; Liloyd 1999 ; Singh et al., 1998).

CAT는  $H_2O_2$ 가 더 강력한 라디칼을 형성할 수 있는데, 이런 작용을 무독화시키는데 필요한 효소이다(Kono & Fridovich 1982). 철분자를 포함한 CAT는 과산화수소를 물과 산소로 전환시킨다. 따라서 과산화 수소에 의한 세포 손상에 대하여 방어역할을 한다(Bast et al., 1991).

Nohl 등(1979)은 CAT가 미토콘드리아에서도 SOD, GPX와 함께 발견된 것은 지질 과산화에 의한 미토콘드리아의 손상을 예방하는 상승효과(synergistic effect)가 있음을 보고하였으며, SOD와 CAT중 어느 하나에 의해서 수산화 라디칼 형성이 부분적으로 저해되지만, 두 효소에 의해서는 저해효과가 더욱 높다고 보고하였다(Nohl et al., 1978; Beauchamp & Fridovich, 1970).

MDA는 지질 과산화의 지표이며, 혈청 내의 MDA의 변화 양상을 측정함으로써 지질 과산화의 정도를 대표적으로 평가하고 있다(Cao & Chen, 1991; Pisarikova et al., 1995; Zima et al., 1997).

Sumida 등(1989)은 규칙적으로 훈련을 하게 되면 탈진운동을 할지라도, 산화방어능력이 증가되어 혈중 과산화 지질을 감소시킨다고 보고하였다.

운동은 산소소비를 증가시켜 운동시 근육의 ROS 생성을 증가시키며(Clarkson, 1995), 특히 강도 높은 운동은 근육의 구조적 변화를 가져오고(Friden et al., 1983; Jones et al., 1986) 면역매개체 및 효소방출을 증가시켜, 모세혈관 뿐 만 아니라 내피세포에서도 운동에 의한 구조적 손상이 나타난다(Apple et al., 1985). 탈진될 때까지 운동한 쥐의 근육에서 프리라디칼의 농도가 증가되었으며 높은 강도의 단시간 운동이 낮은 강도로 장시간 운동한 경우보다 효소의 방출 및 근육통이 증가되었다(Davies et al., 1982).

운동에 의한 항산화효소의 활성 변화는 운동기간과 운동강도에 따라 달라지는데, 운동강도에 따른 항산화효소의 활성변화를 살펴보면, 중강도의 운동은 사람의 혈액 중 혈소판의 SOD, GPX, CAT 활성을 증가시켰으며(Kedziora et al., 1995) 중간강도(75%  $VO_{2max}$ )에서 15분간 자전거 에르고미터 운동을 한 후 회복시(15분 후, 24시간 후) 인간의 혈청에서는 Mn-SOD 활성은 변화하지 않았으나 Cu, Zn-SOD 활성은 감소하였다(Kayashima et al., 1995).

AT 수준의 110%의 운동강도에서는 회복기에 SOD 활성도가 감소하는 것으로 나타났는데, 이러한 결과는 Ohno 등(1992)은 15분간의 자전거 에르고미터 운동을 시킨 후 SOD 활성도가 감소하였다고 보고하였으며, Cooper 등(1986)은 마라톤 경기 후에 골격근 SOD 활성의 효과가 나타나지 않은 것으로 보고하였고, 이러한 보고는 단시간의 운동이 사람의 SOD의 유의한 변화를 가져오지 않는다는 것을 시사한다고 하였다.

10주간 쥐를 대상으로 운동강도를 3가지 형태(낮은, 중간, 높은 강도)로 구분하고 운동시간을 1일 30분, 1일 60분, 1일 90분간 훈련시켜 항산화효소의 활성을 연구한 결과, 모든 운동군에서 SOD와 GPX활성이 증가되었으나, 운동강도 및 시간에 의한 SOD와 GPX 활성에는 차이가 없었다(Powers et al., 1994a) 또한 Powers 등(1994b)의 연구에 의하면 여러 근섬유에서 운동강도와 운동기간에 따른 항산화효소의 활성을 연구한 결과, 훈련에 의해 SOD의 활성이 가자미근에서 증가되었다고 보고하고 있다.

항산화효소 활성화의 역치와 크기는 조직에 따라 다양하게 나타나지만, 운동이 항산화효소의 활성화에 영향을 준다는 것은 선행연구들의 일치된 결론이다(De Quiroga, 1992; Jenkins, 1988; Sjodin et al., 1990).

Ji(1995)는 운동으로 인해 인체내의 항산화 능력이 증가되어 혈중 과산화 지질농도를 감소시키지만 그 운동 효과는 주로 운동강도의 정도와 피험자의 체력상태에 따라 차등화를 들 때 효과를 높일 수 있다고 하였다. 이는 운동강도의 정도에 따라 긍정적 혹은 부정적인 효과를 나타낼 수 있음을 짐작할 수 있다



본 연구에서는 선행연구의 결과와 같이 중강도 운동집단인 65%집단이 고강도 운동집단인 85%집단보다 10주후에 SOD, CAT의 항산화효소 활성도가 높게 나타났고, MDA의 수준은 10주 후에 65%집단에서 가장 낮게 나타났다.

이러한 결과는 장기간 중강도의 유산소성 지구성 훈련이 항산화 효소체계의 활성 증대시킬 수 있다는 것을 의미하며, 또한 산화적 스트레스에 대한 적응의 결과가 높게 나타남으로서 세포나 조직내 지질 과산화의 최종산물인 MDA 농도 감소가 나타나 세포의 산화적 손상이 적게 나타나는 것으로 사료된다.

그러나 격렬한 고강도의 운동은 어떤 형태로든 항산화효소와 지질 과산화에 영향을 미치는 것으로 알려져 있는데, 항산화효소를 감소시키며(Ohno et al., 1992; Cooper et al., 1986), 지질 과산화가 증가한다는 보고(Alessio & Goldfarb, 1988)는 본 연구 결과와 일치하고 있다.

이는 고강도의 운동은 활성산소의 생성이 높아짐(Ji, 1993)에 따라 항산화효소의 활성이 감소할 수 있으며 또한 산화적 스트레스의 증가에 따라 지질 과산화의 증가에 함께 세포의 산화적 손상이 증가하는 것으로 사료된다.

## V. 결 론

본 연구는 건강한 여고생을 대상으로 10주간 서로 다른 강도의 운동에 따른 항산화효소의 활성도와 지질 과산화물에 미치는 변화양상을 알아보기 위하여, 통제집단(5명), 65%집단(5명), 85%집단(5명)으로 나누어 운동집단에게 10주동안 주 4회의 운동빈도로 ACSM (1995)에서 권장하는 50~85% HRmax 범위에서, 1~5주까지는 65% HRmax 수준으로, 6~10주까지는 85% HRmax 수준의 강도로 달리기 운동을 매회 총 60분간 실시하였다. 운동집단과 통제집단의 사전(0주), 5주 운동후, 10주 운동후에 안정시와 탈진직후의 채혈을 통하여 항산화 효소 활성도와 지질 과산화물의 변화를 비교·분석한 결과, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. SOD 활성도는 안정시와 탈진직후의 65%집단에서 10주후에 유의하게( $p < .05$ ) 증가하였으며, 집단간에서는 10주후의 65%집단에서 유의하게( $p < .05$ ) 가장 높은 수준을 나타내었다.
2. CAT 활성도는 탈진직후 65%집단에서 10주 후에 유의하게( $p < .05$ ) 증가하였으며, 집단간에서는 10주후(안정시와 탈진직후)의 65%집단에서 유의하게( $p < .05$ ) 가장 높은 수준을 나타내었다.
3. MDA 변화는 안정시에는 85%집단이 10주후에 유의하게( $p < .05$ ) 가장 높은 수준을 나타내었고, 탈진직후에는 65%집단의 10주후에 유의하게( $p < .05$ ) 감소하였으며, 집단간에서는 10주후(안정시와 탈진직후)의 65%집단에서 유의하게( $p < .05$ ) 가장 낮은 수준을 나타내었다.

이상과 같이 10주간 서로 다른 강도의 운동에 따른 항산화 효소 활성과 지질 과산화물의 변화를 볼 때 중강도의 운동을 지속적으로 실시하는 것이 항산화효소 활성의 증가와 지질 과산화물의 감소를 나타냄으로써 항산화 방어 능력을 증진시킬 수 있고, 활성산소에 대한 방어능력을 향상시켜 산화적 스트레스에 의한 세포막의 손상을 방지함을 추정할 수 있으며, 건강과 관련하여 볼 때 장기간 고강도의 운동보다는 중강도의 규칙적인 운동을 실시함이 건강을 증진시킬 수 있는 효과적인 방법으로 사료된다.

### <참 고 문 헌>

Alessio HM, Goldfarb AH : Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise : Adaptive response to training, *J. Appl. Physiol.*, 64: 1333-1336, 1988.

Apple FS, Rogers MA, Casal D et al : Creatine kinase MB isoenzyme adaptations in stressed human skeletal muscle obtained from marathon runners, *J. Appl. Physiol.*, 59: 149-153, 1985.

Bast A, Hasenen GR, Doelman CJ : Oxidants and antioxidants: state of the art. *Am. Jour. Med.*, 30, 91(3C): 2S-13S, 1991.

Beauchamp C, Fridovich I : A mechanism for the production of erythrocyte from methional: The generation of the hydroxyl radical by xanthine oxidase, *Jour. Bio. Chem.*, 245: 4641-4646, 1970.

Cao G, Chen J : Effects of dietary zinc on free radical generation, lipid peroxidation and superoxide dismutase in trained mice. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 291(1): 147-153, 1991.

Clarkson PM : Antioxidants and physical performance, *Criti. Rev. Food Sci. Nutri.*, 35(1-2): 131-141, 1995.

Cooper MB, Jones DA, Edwards PHT : The effect of marathon running on carnitine metabolism and some aspects of muscle mitochondrial activities and antioxidant metabolisms, *J. Sports Sci.*, 4: 79-87, 1986.

Criswell D, Powers S, Dodd S et al : High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25: 1135-1140, 1993.

Davies KJA, Quintanilha AT, Brooks GA et al : Free radical and tissue damage produced by exercise, *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 107: 1198-1205, 1982.

DeRosa G, Keen CL, Leach RM et al : Regulation of superoxide dismutase activity by dietary manganese, *J. Nutr.*, 110: 795-804, 1980.

De Quiroga GB : Brown fat thermogenesis and exercise: Two examples of physiological stress? *Free Rad. Biol. Med.*, 13: 325-340, 1992.

Evans W, Cannon JG : The metabolic effects of exercise induced muscle damage, *Exer. Sport Sci. Rev.*, 19: 99-125, 1991.

Friden J, Sjostrom M, Ekblom B : Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man, *Int. J. Sports Med.*, 4: 170-176, 1983.

Halliwell B, Gutteridge JMC : *Free Radicals in Biology and Medicine*, Oxford: Clarendon Press: 1-18, 85-100, 286-295, 1985.

Halliwell B, Gutteridge JMC : Oxygen is poisonous an introduction to oxygen toxicity and free radicals. In: *Free Radicals in Biology and Medicine*, 2nd Ed. Oxford: Clarendon Press, 1989.

Higuchi M, Cartier LJ, Chen M, et al : Superoxide dismutase and catalase in skeletal muscle: adaptive response to exercise, *J. Gerontol.*, 40: 281-286, 1985.

Jenkins RR : Free radical chemistry : Relationship to exercise, *Sports Med.*, 5: 156-170, 1988.

Jenkins RR, Friedland R, Howald J : The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human skeletal muscle, *Int. J. Sports Med.*, 5: 11-14, 1984.

Ji LL : Exercise and oxidative stress: Role of the cellular antioxidant systems, In: *Exer. Sports Sci. Rev.*, edited by J. Holloszy. Baltimore, MD: Williams & Wilkins, 1995.

Ji LL : Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 25: 225-231, 1993.

Ji LL : Exercise, oxidative stress, and antioxidants, *Am. J. Sports Med.*, 24: S20-S24, 1996.

Ji LL, Fu R, Mitchell EW : Glutathione and antioxidant enzymes in skeletal muscle : effects of fiber type and exercise intensity, *J. Appl. Physiol.*, 73(5): 1854-1859, 1992.

Ji LL, Stratman F, Lardy H : Antioxidant enzyme system in rat liver and skeletal muscle: influence of selenium deficiency acute exercise and chronic training, *Arch. Biochem. Biophys.*, 263: 150-160, 1988.

Jones DA, Newham DJ, Round JM et al : Experimental human muscle damage: Morphological changes in relation to other indices of muscle damage, *J. Physiol.*, 375-448, 1986.

Kappus H : Lipid peroxidation: Mechanism, analysis, enzymology and biological relevance, In: H. Sies(ed.), *Oxidative stress*, Academic Press, London, 273-310, 1985.

Kayashima S, Ohno H, Fujioka T et al : Leukocytosis as a marker of organ damage induced by chronic strenuous physical exercise, *Eur. J. Appl. Physiol. & Occupational Physiol.*, 70: 413-420, 1995.

Kedziora J, Buczynski A, Kedziora-Kornatowska K : Effect of physical exercise on antioxidative enzymatic defense in blood platelets from healthy men, *Inter. J. Occupational Med. & Environ. Health*, 8: 33-39, 1995.

Keem CL, Amura T, Lonnerdal B et al : Changes in hepatic superoxide dismutase activity in alcoholic monkey, *Am. J. Clin. Nutr.*, 41: 929-932, 1985.

Kono Y, Fridovich I : Superoxide radical inhibits catalase, *J. Bio. Chem.*, 257(10): 5751-5754, 1982.

Laughlin MH, Simpson T, Sexton WL et al : Skeletal muscle oxidative capacity, antioxidant enzymes and exercise training, *J. Appl. Physiol.*, 68(6): 2337-2343, 1990.

Lloyd D : How to avoid oxygen, *Science*, 286: 249, 1999.

Mena P, Maynar M, Gutierrez JM et al : Erythrocyte free radical scavenger enzymes in bicycle professional racers adaption to training. *Int. J. Sports Med.*, 12(6):563-566, 1991.

Nohl H, Breuninger V, Hegner D : Influence of mitochondrial radical formation of energy linked respiration. *Eur. Jour. Biochem.*, 90: 385-390, 1978.

Nohl H, Hegner D, Summer KH : Response of mitochondrial superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase activities to aging, *Mechanisms of Aging and Development*, 11:145-151, 1979.

Ohno H, Yamashita H, OoKawara T et al : Training effects on concentration of immunoreactive SOD isoenzymes in human plasma, *TohoKu. J. Exp. Med.*, 167: 301-303, 1992.

Packer L : *Oxygen Radicals and Antioxidants in Endurance Exercise*, New York: Elsevier Science Publishers, 1986.

Pisarikova A, Sommerova Z, Hladovec J : Lipoperoxides and their clinical importance, *Cas. Lek. Cesk.*, 134(5): 139-140, 1995.

Powers SK, Criswell D, Lawler J et al : Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle, *Am. J. Physiol.*, 266(2): R375-380, 1994a.

Powers SK, Criswell D, Lawler J et al : Regional training-induced alterations in diaphragmatic oxidative and antioxidant enzyme, *Respiration Physiol.*, 95: 227-237, 1994b.

Reiter RJ : Oxygen radical detoxification processes during aging : The functional importance of melatonin, *Aging Clin. Exp. Res.*, 7: 340-351, 1995.

Sen CK : Oxidants and antioxidants in exercise, *J. Appl. Physiol.*, 79(3): 675-686, 1995.

Singh RJ, Goss SPA, Joseph J et al : Nitration of gamma-tocopherol and oxidation of alpha-tocopherol by copper-zinc superoxide dismutase/H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>- : Role of nitrogen dioxide free radical. *National Academy of Sciences*, 95(22) : 12912-12917, 1998.

Sjodin B, Westing YH, Apple FS : Biochemical mechanism for oxygen free radical formation during exercise, *Sports medicine*, 10:236-254, 1990.

Sumida SK, Tanka H, Kitao : Exercise induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after Vitamin E supplementation, *Int. J. Biochem.*, 21: 835-838, 1989.

Zima T, Tesar V, Stipek S : The influence and superoxide cyclosporin on lipid peroxidation and superoxide dismutase in adriamycin nephropathy in rats, *Nephron*, 75(4): 464-468, 1997.