

Treadmill에서의 운동에 따른 지질의 과산화와 항산화제 수준의 변화*

윤 군 애

동의대학교 생활과학대학 식품영양학과

Antioxidant Levels and Lipid Peroxidation in Plasma and Erythrocyte Following Treadmill Running

Yoon, Gun-Ae

Department of Food Science and Nutrition, Dong-eui University, Pusan 614-714, Korea

ABSTRACT

The relationship between exercise intensity, oxidative stress and antioxidant status has been studied in sixteen trained male athletes aged 20-25years. Subjects performed 30-40minutes of treadmill running at 65% of VO₂ max(moderate intensity exercise), followed by 5 minutes of running at 85% of VO₂ max(high intensity exercise). Blood samples were taken before and immediately after two exercise bouts for measurement of blood antioxidants, indices of lipid peroxidation and susceptibility of erythrocyte to peroxidation. Plasma concentrations of cholesterol(7.3%), vitamin C(7.5%) and uric acid(2.1%) were elevated a little after exercise at 65% of VO₂ max, and raised further after exercise at 85% of VO₂ max. Plasma TBARS concentrations after both exercises at 65% of VO₂ max(10.4%) and 85% of VO₂ max(13.7%) were significantly higher than before exercise(p < 0.05). However, these exercise-induced changes could be partly due to significant decreases in plasma volume which occurred after both exercise bouts(p < 0.05). Plasma volume decreased 5.85±2.06% and 11.25±2.87% with exercise at 65% and 85% of VO₂ max, respectively. The erythrocyte susceptibility to peroxidation after exercise at 65% of VO₂ max was unchanged compared with the value before exercise, whereas after exercise at 85% of VO₂ max, it was significantly higher than after exercise at 65% of VO₂ max as well as before exercise(p < 0.05). A significant increase in erythrocyte α-tocopherol was observed with exercise at 85% of VO₂ max (29.10±4.76µg/g Hb) when compared with the level before exercise(24.61±3.45µg/g Hb)(p < 0.05). The results suggest that exercise-induced changes in plasma levels of lipid peroxide and antioxidant need to be evaluated, taking the shift in plasma volume into consideration. Also, exercise at high intensity corresponding to 85% of VO₂ max alters the erythrocyte antioxidant status in relation to exercise-induced increases of oxidative stress. (*Korean J Nutrition* 32(8) : 870~876, 1999)

KEY WORDS: exercise intensity, oxidative stress, antioxidant, lipid peroxidation, plasma volume.

서 론

운동은 산화대사에 영향을 주고 자유라디칼과 지질의 과산화를 증대시킨다. 운동에서 오는 근육세포막 성분의 손상과 리소좀과 미토콘드리아에 있는 효소의 활성을 변화시키는 주요 인자는 활성화된 산소이다.^{1,2)} 미토콘드리아의 산화적 인산화반응 동안에 생성된 superoxide radical은 세포질로 나와서 철이나 구리의 촉매하에 반응성이 큰 hydroxyl radical을 형성한다. 이들은 세포막에 존재하는 PUFA

(polyunsaturated fatty acid)와 같은 여러 구성물질로부터 수소를 제거하기 시작하며 따라서 자유라디칼을 매개하는 지질의 과산화로 인하여 세포막과 조직의 손상이 유발된다. 운동하는 동안에 호기성 대사는 10배 증가되고 이때 산소라디칼의 증가가 항산화체계에 의한 방어능력을 초과하게 된다.⁴⁾ 따라서 지속적인 운동은 골격근육 등의 여러 조직에서 자유라디칼의 생성을 유도하고 지질의 과산화와 조직의 손상을 촉진한다.^{5,6)}

운동후 지질의 과산화반응은 항산화효소, 다른 조직으로부터의 항산화제 이동, 호흡과 뇨를 통한 지질과산화물의 제거 등과 같은 여러 인자에 의해 감소될 수 있다.⁹⁾ 운동후에 일어나는 산화적인 손상의 정도는 산소소모량과 산화제와 항산화제의 균형에 의해 결정된다.¹⁰⁾ 지구력을 요하는

채택일 : 1999년 11월 25일

*This work was supported by a grant from the Dong-eui University Research Fund(1998).

운동은 비효소적 항산화제의 대사를 변형시키며, 혈장의 비타민 C, 비타민 E, 요산이 운동후 증가된 것으로 보고되었다.³¹¹⁻¹²⁾ Pincemail 등은 운동수행시 항산화제가 빠르게 재분배됨을 제시하였으며, 운동 직후 비타민 C의 대사가 변화하고 부신으로부터 비타민 C가 유출됨으로써 혈장의 농도가 증가되는 것으로 보았다.¹²⁾ 또한 근육내 푸린의 산화로 인하여 혈장의 요산 농도가 증가된다고 보고하였다.³¹¹⁾¹⁴⁾

본 연구는 운동과 산화적 손상과의 관계를 알아보기 위하여 운동 전후의 지질과산화지표 및 과산화에 대한 민감도와 항산화비타민의 변동을 측정하고, 또한 운동의 강도가 이들 변수에 미치는 영향을 조사하고자 한다.

연구방법

1. 대상자

본 연구에 참여한 대상자는 현재 훈련 중인 18명의 축구 선수들로서, 20~25세의 남자이다. 이중 16명이 treadmill에서 최대 산소섭취량($VO_2 \text{ max}$) 측정과 $VO_2 \text{ max}$ 의 65% 및 85% 강도의 운동을 완료하였다.

2. $VO_2 \text{ max}$ 와 신체계측

$VO_2 \text{ max}$ 는 5% 경사진 treadmill에서 더 이상의 운동을 진행하기 어려운 상태에 이르렀을 때에 측정되었으며, $VO_2 \text{ max}$ 의 65% 및 85% 강도의 운동을 수행하기 5~7일 전에 이루어졌다. 신장과 체중은 자동계측기로 측정하였고 체지방량은 체지방측정기(Bio-electrical impedance fatness analyzer, Gilwoo Trading Company)로 측정하였다.

3. 운동부하와 혈액채취

대상자는 $VO_2 \text{ max}$ 측정 후부터 테스트 전날까지 심한 육체운동을 삼가하도록 하였고, 테스트 당일엔 12시간 금식한 상태였다. 대상자는 먼저 공복시의 혈액을 채취하고 10분 휴식 후, $VO_2 \text{ max}$ 의 60~65% 강도(중등강도)로 30~40분 동안 운동을 수행하였다. 1차 운동 수행 후 5분 이내에 채혈하였다. 그 후 경사도와 속도를 점차 증가시켜 $VO_2 \text{ max}$ 의 85% 강도(고강도)가 되도록 하여 운동을 수행하였으며, 이 강도의 운동은 오래 지속하기가 어려우므로 최소한 5분 이상 동안 실시토록 하였다. 운동 종료 후 다시 혈액을 채취하였다. 혈액은 헤파린 처리된 튜브에 채혈하여 2800rpm에서 원심분리하여, 분리된 혈장으로 혈장지질, TBARS(thiobarbituric acid reactive substances), 요산과 비타민 C를 분석하였다. 적혈구는 생리적 식염수로 3번 세척하여 냉동시키지 않은 신선한 상태로 용혈과 지질과산화에 대한 민감도를 측정하였다.

4. 생화학적 분석

혈장 중성지방과 콜레스테롤 및 요산은 분석용 키트(신양화학)를 이용하였고, TBARS는 1,1,3,3-tetraethoxypropane을 표준물질로 하여 형광도를 측정하였다.¹⁵⁾ 비타민 C는 O. Pelletier의 방법¹⁶⁾으로 분석하였다.

적혈구의 과산화에 대한 민감도는 Stocks와 Dormandy의 방법¹⁷⁾에 따라 실시하였다. 세척된 적혈구를 iso-osmotic phosphate-buffered saline(pH 7.4)에 부유하여 10%의 적혈구 현탁액을 조성한 다음 sodium azide와 hydrogen peroxide를 첨가하였다. 37°C의 진탕수조에서 30, 60, 90, 120, 150, 180분 간격으로 항온처리 후 4ml의 현탁액을 취하여 2ml의 TCA-arsenite를 넣었다. 혼합물은 원심분리하여 상층액 4ml를 취하고 여기에 1ml의 TBA를 넣어 15분간 끓는 수조에서 처리한 후 즉시 냉각하여 532nm에서 흡광도를 읽었다. 그 결과는 MDA(malondialdehyde)의 몰흡광계수($1.56 \times 10^5 \text{ M}^{-1} \text{ cm}^{-1}$)을 이용하여 nmol MDA/g Hb로 나타내었다.

적혈구의 용혈은 Miki 등의 방법¹⁸⁾에 따라 과산화에 대한 민감도를 측정할 조건과 동일한 조건에서 동시에 병행하여 분석하였다. 위에서 각 시간대별로 준비된 적혈구 현탁액을 취하여 증류수나 iso-osmotic phosphate-buffered saline(pH 7.4)을 첨가하여 원심분리한 후 540nm에서 상층액의 흡광도를 측정하였다. 용혈정도는 증류수를 첨가하여 얻은 값에 대한 등장성 완충액에서 얻은 값의 백분율(percentage hemolysis)로 표시하였고 이 수치는 negative control에서 얻은 값을 감하여 수정된 수치이다.

적혈구의 비타민 E 함량은 Bieri등의 방법에 따라 분석하였으며,¹⁹⁾ 혈장부피의 변화는 Costill 등의 방법²⁰⁾에 따라 측정하였다.

5. 통계분석

운동 전, $VO_2 \text{ max}$ 의 60~65% 강도에서 30~40분 운동 실시 후, 그리고 $VO_2 \text{ max}$ 의 85% 강도에서 5분간 운동 실시 후의 세 군으로 구분하여 SAS package를 적용하여 평균과 표준편차를 계산하였다. 운동 전과 각 운동강도에 따른 차이는 일원분산 분석 후 $p < 0.05$ 수준에서 Scheffe test에 의하여 각 평균치간의 유의성을 검증하였고, 변인간의 관계는 Pearson's correlation으로 비교하였다.

결 과

1. 대상자의 일반적인 특징

대상자의 신체계측 결과는 정상수준의 체격을 나타냈으

며 VO_2 max(maximum O_2 consumption)는 52.2ml/kg/min이었다(Table 1).

2. 혈액학적 변화

운동 전에 비하여 65% VO_2 max와 85% VO_2 max 운동 후에 Hb와 Hct가 증가하는 양상을 보였고, 특히 Hb는 운동 전보다 85% VO_2 max 후에 크게 증가하였다(Table 2). Hb는 운동전보다 각 강도의 운동 후에 각기 약 5.4%와 9.3%씩 증가하였고, Hct는 각기 약 5.5%와 9.1% 증가하였다. 이러한 변화는, 혈장의 부피도 비슷한 양상으로 변화한 점으로 볼 때, 적혈구의 크기나 Hb 함량이 변화했기 때문은 아닌 것으로 본다. 각 강도의 운동 종료 후 혈장의 부피가 각기 5.85 ± 2.06%, 11.25 ± 2.87%씩 유의하게 감소하였고 이로 인하여 농축된 결과로 보인다.

3. 혈장지질과 항산화제 농도

혈장의 지질농도는 유의성은 없으나 운동의 실시에 따라 증가경향을 보였다(Table 3). 이들의 증가 경향을 Fig. 1에서 백분율로 표시하면 중성지방은 운동 전에 비하여 65% VO_2 max 운동 후에 5.2%와 85% VO_2 max 운동 후에 9.5% 증가 되었으며, 콜레스테롤은 각기 7.3%와 12.4%씩 증가하였

Table 1. Physical characteristics of subjects and maximum oxygen consumption

Variables	Mean ± SD
N	16
Height(cm)	172.9 ± 4.3
Body weight(kg)	67.8 ± 8.3
Fatness(%)	15.8 ± 4.9
BMI(kg/m ²)	22.6 ± 2.2
VO_2 max(ml/kg/min)	52.2 ± 9.1

Table 2. Observations on blood before and after exercise

Variables	Rest	Exercise at 65% of VO_2 max	Exercise at 85% of VO_2 max
Hemoglobin(g/dl)	15.10 ± 0.98	15.91 ± 1.13	16.51 ± 1.21 [†]
Hematocrit(%)	43.94 ± 2.64	46.35 ± 3.10	47.92 ± 3.82
Δ Plasma volume(%)	-	-5.85 ± 2.06 [†]	-11.25 ± 2.87 ^{†,‡}
Δ Blood volume(%)	-	-4.12 ± 1.94 [†]	-7.24 ± 2.04 ^{†,‡}

Values are mean ± SD

† : Significant difference from value at rest(p < 0.05)

‡ : Significant difference from value after exercise at 65% of VO_2 max(p < 0.05)

Table 3. Plasma level of lipid, vitamin C and uric acid before and after exercise

Variables	Rest	Exercise at 65% of VO_2 max	Exercise at 85% of VO_2 max
Triglyceride(mg/dl)	60.41 ± 16.29	63.58 ± 19.93 ^{NS}	66.16 ± 18.39 ^{NS}
Cholesterol(mg/dl)	93.04 ± 25.67	99.87 ± 17.11	104.57 ± 23.04
Vitamin C(μmol/l)	53.06 ± 15.40	57.05 ± 18.34	63.03 ± 12.57
Uric acid(mg/dl)	5.67 ± 0.86	5.79 ± 1.18	6.28 ± 0.86

Values are mean ± SD

NS: no significant difference

다. 혈장내 항산화물질로서 비타민 C와 요산의 농도는 운동 수행과 운동 강도에 따라 유의성은 없지만 증가하는 경향이 있었다(Table 3). 비타민 C의 농도는 각 운동 강도에서 7.5%와 18.8% 증가하였으며, 요산은 2.1%와 10.8% 증가되었다(Fig. 1). 이와 같이 혈장의 지질이나 항산화물질이 증가하는 현상은 혈장의 부피 감소와 관련한 것으로 보인다.

4. 혈장의 지질과산화 지표

TBARS의 측정은 시료에 포함된 철함량에 크게 영향을 받으므로 해석하기가 쉽지 않고,²¹⁾ 또한 지질 이외의 많은 화합물이 TBARS를 형성하지만 그 값의 증가는 지질 과산화 증대되었음을 나타내는 지표이다.²²⁾ Fig. 2에서 보듯이 혈장의 TBARS는 운동 전(2.12 ± 0.23nmol/ml)에 비하여 각 운동 동안에 각기 10.4%와 13.7% 만큼씩 유의하게 증가되어 65% VO_2 max 운동 후에 2.34 ± 0.20nmol/ml, 85% VO_2 max 운동 후에는 2.41 ± 0.11 nmol/ml로 나타났다(p < 0.05). 즉, 운동이 산화스트레스의 부담을 증대시키는 것으로 나타났으나, 운동의 강도에 따른 차이는 보이지 않았다. 그러나 이러한 산화스트레스의 부담은 혈장의 부피변화를 고려하여 해석되어야 할 것으로 본다.

5. 적혈구의 α-tocopherol 함량

Fig. 3에 의하면 적혈구의 α-tocopherol 함량은 운동 전에 24.61 ± 3.45μg/g Hb이었고, 65%와 85% VO_2 max 운동부하 후에는 각기 25.80 ± 3.13μg/g Hb과 29.10 ± 4.76μg/g Hb이었다. α-tocopherol 함량은 운동부하 전에 비하여 85% VO_2 max의 운동 부하 후에 유의하게 높았으며(p < 0.05). 운동 강도에 따른 차이는 유의성은 보이지 않았으나 65%의 VO_2 max 보다 85%의 VO_2 max에서 높은 수치를

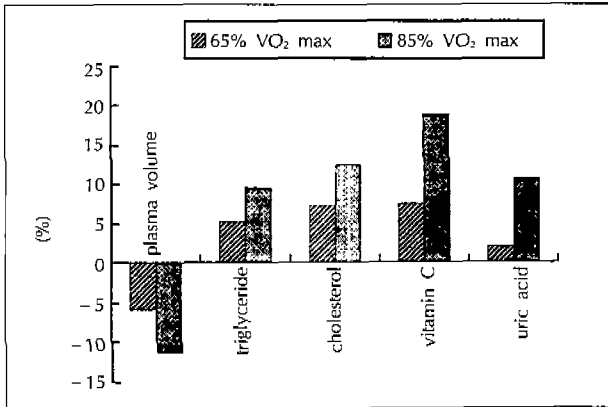


Fig. 1. Changes of plasma volume and plasma lipid, vitamin C and uric acid concentrations after exercise at 65% and 85% of VO₂ max.

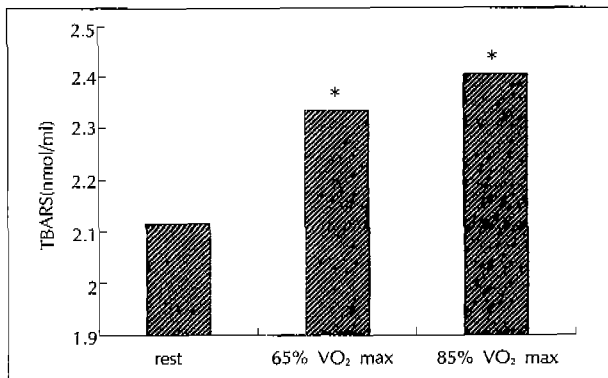


Fig. 2. Plasma TBARS concentrations at rest and after exercise at 65% and 85% of VO₂ max. *Significant difference from value at rest (p < 0.05).

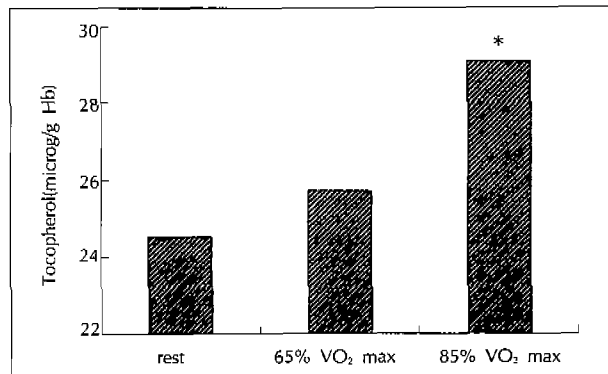


Fig. 3. Erythrocyte alpha-tocopherol concentrations at rest and after exercise at 65% and 85% of VO₂ max. *Significant difference from value at rest (p < 0.05).

나타냈다.

6. 적혈구의 지질과산화에 대한 민감도 및 용혈

과산화수소에 의해 유발되는 적혈구의 지질과산화에 대한 민감도는 운동 후에 유의하게 증가되었다(Table 4). 주기별로 30분 및 150분의 항온처리 시간을 제외한 모든 주

기에서 적혈구의 민감도는 운동의 강도에 따라 유의하게 변화를 나타냈다. 운동전과 65% VO₂ max 강도의 운동을 실시한 두 경우를 비교할 때 TBARS 수치에 차이가 없으나, 85% VO₂ max의 운동은 운동 전에 비하여 TBARS가 크게 증가하였을 뿐 아니라 65% VO₂ max 강도에 비해서도 유의하게 높았다(p < 0.05).

적혈구의 TBARS 형성과 병행하여 과산화수소에 의해 유발되는 적혈구의 용혈을 실험한 결과, 모든 주기에서 운동부하와 운동의 강도에 따라 차이를 보이지 않았다(Table 5). 운동 전이나 65% VO₂ max 운동 후에 비하여 85% VO₂ max 운동의 경우에 적혈구가 더 많이 용혈되는 양상을 보이는 정도였다. 그러나 적혈구의 TBARS 형성과 용혈 사이에 양의 상관관계가 있는 것으로 나타남으로써(65% VO₂ max; r = 0.66792, 85% VO₂ max; r = 0.68893, p < 0.05, Table 제시하지 않음) 산화정도에 따라 용혈이 결정되는 것으로 보인다.

고찰 및 결론

운동 후에는 체액의 분포에 뚜렷한 전이가 생긴다. 잘 훈련된 6명의 남자가 treadmill에서 60~75% VO₂ max의 강도로 2시간 달린 후에 탈수로 인하여 혈액의 부피가 9.6%, 혈장의 부피가 12.2%씩 감소함이 보고되었고,²³⁾ Costill과 Fink에 의하면 활동하는 근육 내로 체액이 유입되므로 혈장의 부피가 감소하며 강도 있는 운동을 행할 때 혈장의 삼투압이 증가되었다.²⁰⁾ Meydani 등에 의하면 -16% 경사진 treadmill에서 최대심박동의 75%에 해당하는 강도로 45분 달린 후, 비타민 C는 14~44% 증가되었고 요산은 1~10% 증가되었다. 이러한 증가는 혈장에서 근육으로 체액이 이동함에 따라 혈액이 농축되었기 때문이며 이에 대한 조정이 가해진 후에 각 농도의 변화는 없어졌다.⁹⁾²⁰⁾ Duthie 등의 연구에서도 단축마라톤 후에 비타민 C가 34%, 요산이 24%, 콜레스테롤이 4%로 유의하게 증가되었고 이러한 변화는 부분적으로 체액의 이동에 의해 설명될 수 있었다.¹⁴⁾

라디칼은 단백질, 핵산, 지질을 포함하여 여러 세포성분에 손상을 주지만 운동에 관한 연구에서 지질의 과산화가 집중적으로 다루어졌고,²⁴⁾ TBARS, 탄화수소 가스, conjugated dienes 등이 측정되었다. Alessio 등에 의하면 MDA 값과 운동의 강도 사이에 상관관계가 있는 것으로 밝혀졌고,²⁵⁾ Kanter 등의 연구에서 60% VO₂ max와 90% VO₂ max 강도의 운동 후에 혈청 MDA와 호기된 펜탄량이 유의하게 증가되었다.²⁶⁾ 본 연구의 결과에서도 운동 전에 비하여 65% VO₂ max와 85% VO₂ max 강도의 각 운동 후

Table 4. Hydrogen peroxide-induced erythrocyte susceptibility to peroxidation (nmol MDA/g Hb)

Incubation time(min)	Rest	Exercise at 65% of VO ₂ max	Exercise at 85% of VO ₂ max
30	612.46 ± 53.27	597.61 ± 78.33	659.35 ± 110.66
60	673.60 ± 81.72	698.87 ± 54.02	787.58 ± 51.29 ^{†,‡}
90	752.97 ± 111.09	757.79 ± 63.46	866.78 ± 71.44 ^{†,‡}
120	799.18 ± 127.33	820.33 ± 106.37	929.41 ± 81.22 ^{†,‡}
150	812.81 ± 118.69	890.91 ± 119.85	942.93 ± 98.49
180	839.59 ± 92.01	858.61 ± 99.73	976.85 ± 96.16 ^{†,‡}

Values are mean ± SD

† : Significant difference from value at rest(p < 0.05)

‡ : Significant difference from value after exercise at 65% of VO₂ max(p < 0.05)**Table 5.** Hydrogen peroxide-induced erythrocyte hemolysis (%)

Incubation time(min)	Rest	Exercise at 65% of VO ₂ max	Exercise at 85% of VO ₂ max
30	10.72 ± 4.22	10.38 ± 2.83 ^{NS}	14.73 ± 4.23 ^{NS}
60	19.65 ± 6.93	23.00 ± 8.74	24.97 ± 7.06
90	27.80 ± 6.18	27.27 ± 8.93	33.58 ± 8.88
120	33.58 ± 4.34	31.68 ± 9.32	37.56 ± 11.21
150	38.66 ± 3.37	38.60 ± 10.40	42.78 ± 12.09
180	42.09 ± 4.55	38.74 ± 11.59	46.43 ± 12.97

Values are mean ± SD

NS: no significant difference

에 혈장의 TBARS가 유의하게 증가하였다. 그러나 이를 혈장의 부피 변화에 대하여 조절할 때 유의성이 상실되는 결과를 보였다. 따라서 본 연구에서 나타난 지질, 항산화비타민, 지질과산화물 등의 혈장 성분의 증가추세는 65%와 85% VO₂ max 강도의 운동으로 각기 혈장부피가 5.9%와 11.3%씩 감소된 결과에 따른 혈액농축의 효과로써 부분적으로 설명될 수 있다. 여러 연구에서 강한 운동 후에 작지만 유의적으로 혈장 비타민 E, 비타민 C와 요산 그리고 지질과산화물이 증가되는 것으로 보고하였으나³¹⁾¹¹⁾²⁾²⁷⁾²⁸⁾ 이는 혈장부피의 변화와 osmolarity를 고려하지 않았기 때문으로 생각된다. 따라서 특정 강도의 경우 운동으로 인한 체액분포의 전이에 따른 평가가 필요하다고 본다.

적혈구는 과산화에 매우 민감하다. 적혈구막은 불포화지방산이 풍부하고, 고농도의 산소에 계속 노출되어 있으며 강력한 금속 촉매를 포함하고 있으므로 산소 라디칼을 형성하기 쉽기 때문이다. 따라서 생체막의 산화적 손상을 연구하는 모델로써 적혈구막이 사용된다.²⁹⁾ 운동 시에 산소 소모가 증가되면 자유라디칼의 생성과 이에 따른 지질과산화와 같은 산화적 손상이 일어나게 마련이며,³⁰⁻³²⁾ 과산화작용으로부터 보호받기 위하여 항산화효소의 활성이나 조직으로부터의 항산화제 이동 등 여러 방어기작이 작동하게 된다.⁹⁾³³⁾ 본 연구에서 과산화수소로 유발한 적혈구의 지질과산화에 대한 민감도는 운동 후에 증가하였으며 특히 85% VO₂ max 운동 후의 민감도는 운동 전 뿐 아니라 65% VO₂ max 운동 후의 값보다도 높았다. 즉, 운동은 확실히

산화스트레스를 유발하며, 산소의 소모량이나 운동의 강도에 따라 산화적 손상의 정도가 다르게 나타남을 알 수 있다.

대사율을 증가시키는 운동으로 인하여 산화스트레스가 유발되고 superoxide anion radicals이 형성되면 superoxide dismutase와 glutathione peroxidase에 필요한 조효소의 요구량이 증가하며, 운동 동안에 자유라디칼의 형성을 저지하는데 있어서 비타민 E가 특히 중요한 항산화제임을 제시하였다.³⁴⁾ 일반적으로 한차례의 운동을 실시한 후 조직에서 몇 가지 항산화제의 수준이 증가하는 것으로 알려져 있다.³⁵⁾ Pincemail 등은 단시간의 짧은 운동 후에 적혈구의 비타민 E의 농도가 증가하였으며, 이는 다른 조직에서 항산화제가 이동되었기 때문인 것으로 보고한 바 있다.¹²⁾ 따라서 본 연구의 결과, 85% VO₂ max 운동 후에 적혈구의 비타민 E 농도가 유의하게 증가한 것은 지질과산화의 증대와 관련이 있는 것으로 보이며, 운동에 따른 산화스트레스를 완화하기 위한 항산화 방어기작의 하나로서 작동된 것으로 볼 수 있다. 그러나 운동 후에 증가된 비타민 E는 적혈구의 지질과산화를 억제하기에는 충분하지 못한 것으로 나타났다. 즉, 운동 동안에 산소라디칼의 형성이 체내 항산화 체계를 능가하는 것으로 보인다. Kanter 등에 의하면 비타민 E를 포함하는 항산화 비타민 혼합체의 보충은 이를 보충하지 않은 경우에 비하여 운동 전과 후에 지질과산화의 크기를 감소시키는 효과는 있으나 운동에서 기인되는 지질의 과산화 유발을 차단하지 못한²⁶⁾ 점으로 보아 운동 동안의 산소 호기량에 따른 산화제의 증가가 항산화력의 증대를

초과하는 것으로 볼 수 있다.

윤³⁰⁾의 보고에 의하면 운동선수가 아니며 본 연구의 대상자와 체격조건에 차이가 없는 남자대학생을(170.2 ± 2.8cm ; 66.5 ± 10.5kg ; 22.9 ± 3.3kg/m² BMI) 대상으로 동일한 조건의 운동 부하를 실시한 결과 65% VO₂ max의 운동 후에는 운동 전에 비하여 뚜렷한 차이를 보이지 않았다. 그러나 85% VO₂ max 강도의 운동 후에 혈장의 부피가 감소하였고, 혈장의 지질과산화물의 지표(TBARS)는 2.01 ± 0.34 nmol/ml에서 2.40 ± 0.16nmol/ml로 증가하였다. 적혈구의 tocopherol 함량은 운동 전에 24.05 ± 3.54μg/g Hb에서 운동 부하 후에 28.36 ± 3.62μg/g Hb으로 증가하였으며, 적혈구의 지질과산화에 대한 민감도는 30분의 항온처리 시간을 제외한 각 주기에서 운동 후에 유의하게 증가되었다. 이와 같이 일반 대상자나 본 연구의 운동선수 모두에서 운동부하 후에 유사한 변화 양상을 나타냈으며, 운동 중에는 신체의 산소소모량과 에너지 요구가 증대되면서 전자전달계에서 산소를 완전히 환원시키는 능력에 무리가 오고 라디칼을 형성하게 된다는 Sies³¹⁾의 연구를 고려 할 때 지금까지 살펴 본 본 연구에서의 산화스트레스의 증가 및 항산화제의 변화는 대상자들에게 투여된 운동부하에 의해 유발된 결과임을 알 수 있다. 한편 운동선수에서 운동선수가 아닌 일반대상자의 경우에 비교하여 산화스트레스가 더 크지 않았던 점은 정기적으로 이루어지는 많은 양의 신체적 활동은 간에서 MDA의 제거율을 높이고, 활동중인 근육에 약하게 결합된 철의 환원에 의한 자유라디칼로부터의 손상을 억제하는 적응기전을 부여하며, 운동으로 단련된 사람은 산화스트레스에 더 내성이 있다는 사실과 관련이 있는 것으로 본다.^{30),39)}

운동은 산소의 소모량이 증가됨에 따라 지질과산화를 증대시킨다. Treadmill에서 65% VO₂ max와 85% VO₂ max 강도의 운동 부하 시에 혈장에서 지질의 과산화가 증대되고, 이러한 산화스트레스의 증가에 대하여 혈장 항산화 비타민의 농도가 증가하는 반면, 혈장의 부피가 비슷하게 감소하는 현상이 나타났다. 또한 운동 후 뚜렷한 증가를 보였던 혈장의 TBARS는 감소된 혈장부피에 대하여 보정할 때, 더 이상 유의적인 차이를 보이지 않았다. 따라서 혈장에서 운동에 따른 산화적 손상의 정도나 항산화능력을 측정할 경우, 특정 강도의 운동 동안에 혈장 부피가 감소하므로 혈장의 비타민 수준이나 지질과산화지표의 증감은 체액분포의 전이를 감안하여 평가되어야 할 것으로 본다. 적혈구에서는 85% VO₂ max의 강도 높은 운동 부하로 지질과산화가 증가되었고 이에 대하여 α-tocopherol의 수준이 증가하였다. 이러한 점으로 보아 강도 높은 운동부하 동안에 산화스트레스가 항산화력을 압도하기는 하나, 운동으로 인하여 산화제

가 증가하면 항산화력도 증가하며, 지질의 과산화는 운동의 강도에 영향을 받는다.

Literature cited

- 1) Gohil K, Packer L, DeLumen B, Brooks GA, Terblanche SE. Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: Exercise and mitochondrial oxidation. *J Appl Physiol* 60: 1986-1991, 1985
- 2) Ji LL, Dillon D, Wu E. Alteration of antioxidant enzymes with aging in rat skeletal muscle and liver. *Am J Physiol* 258: R918-R923, 1990
- 3) Sumida S, Tanaka K, Kitao H. Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. *Int J Biochem* 21: 835-838, 1989
- 4) Babior BM, Kipnos RS, Curmutte JT. Biological defense mechanism: The production by leukocytes of superoxide, a potential bactericidal agent. *J Clin Invest* 53: 741-744, 1973
- 5) Brady PS, Brady LJ, Ullrey DE. Selenium, vitamin E and other response to swimming stress in rats. *J Nutr* 109: 1103-1109, 1979
- 6) Ullrey DE, Shelley JE, Brady PS. Rapid response of the erythrocyte glutathione peroxidase system to exercise. *Federation Proc* 35: 1095, 1977
- 7) Mitos SE, Kim D, Lucchesi BR, Fantone JC. Modulation of myoglobin H₂O₂-mediated peroxidation reactions by sulfhydryl compounds. *Lab Invest* 59: 824-830, 1988
- 8) Zerba E, Komorowski TE. Free radical injury to skeletal muscle of young adult and old mice. *Am J Physiol* 258: S429-S435, 1990
- 9) Meydani M, Evans WJ, Handelman G, Biddle L, Fielding RA, Meydani SN. Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults. *Am J Physiol* 264: R992-R998, 1993
- 10) Novelli GP, Bracciotti G, Falsini S. Spin-trappers and vitamin E prolong endurance to muscle fatigue in mice. *Free Rad Biol Med* 8: 9-13, 1990
- 11) Gleeson M, Robertson JD, Maughan RJ. Influence of exercise on ascorbic acid status in man. *Clin Sci Lond* 73: 501-505, 1987
- 12) Pincemail J, Deby R, Camus G, Pirnay F, Bouchez R, Massaux L, Goutier R. Tocopherol mobilization during intensive exercise. *Eur J Appl Physiol* 57: 189-191, 1988
- 13) Robertson JD, Maughan RJ, Duthie GG, Morrice PC. Increased blood antioxidant system of runners in response to training load. *Clin Sci Lond* 80: 611-618, 1991
- 14) Duthie GG, Robertson JD, Maughan RJ, Morrice PC. Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch Biochem Biophys* 282: 78-83, 1990
- 15) Yagi K. Lipid peroxidation in biology and medicine. Vol 233 ed. Lowenstein. Academic Press Inc NY, 1980
- 16) Pelletier O. Determination of vitamin C in serum, urine, and other biological materials. *J Lab Clin Med* 72: 674-79, 1968
- 17) Stocks J, Dormandy TL. The autoxidation of human red cell lipids induced by hydrogen peroxide. *British J Haematol* 20: 95-111, 1971
- 18) Miki M, Tamai H, Mino M, Yamamoto Y, Niki E. Free-radical chain oxidation of rat red blood cells by molecular oxygen and its inhibition by α-tocopherol. *Arch Biochem Biophys* 258: 373-380, 1987
- 19) Bieri JG, Tolliver TJ, Catignani GL. Simultaneous determination of α-tocopherol and retinol in plasma or red cells by high pressure liquid chromatography. *Am J Clin Nutr* 32: 2143-2149, 1979
- 20) Costill DL, Fink WJ. Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *J Appl Physiol* 38: 521-525, 1974
- 21) Ekstrom T, Stahl A, Sigvardsson K, Hogberg J. Lipid peroxidation in vivo monitored as ethane exhalation and malondialdehyde excretion in urine after oral administration of chloroform. *Acta Pharmacol Toxicol* 58: 289-296, 1986
- 22) Singh VN. A current perspective on nutrition and exercise. *J Nutr* 122:

- 760-765, 1992
- 23) Kozłowski S, Saltin B. Effect of sweat loss on body fluids. *J Appl Physiol* 19: 1119-1124, 1964
 - 24) Halliwell B, Grootveld M. The measurement of free radical reaction in humans: Some thoughts for future experimentation. *FEBS Lett* 213: 9-14, 1987
 - 25) Alessio HM, Goldfarb AH, Cutler RG. MDA content increases in fast- and slow-twitch muscle with intensity of exercise in a rat. *Am J Physiol* 255: C874-C877, 1988
 - 26) Kanter MM, Nolte LA, Holloszy JO. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J Appl Physiol* 74: 965-969, 1993
 - 27) Maughan KJ, Donnelly AE, Gleeson M, Whiting PH, Walker KA, Clough PJ. Delayed-onset muscle damage and lipid peroxidation in men after a downhill run. *Muscle Nerve* 12: 332-336, 1989
 - 28) Westing YH, Ekblom B, Sjodiu E. The metabolic relation between hypoxanthine and uric acid in man following maximal short-distance running. *Acta Physiol Scand* 137: 341-345, 1989
 - 29) Michael RC, Waller HD. Lipid peroxidation in erythrocytes. *Chem Physics Lipids* 45: 251-268, 1987
 - 30) Davis KJA, Quintanilha AT, Brooks GA, Packer L. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem Biophys Res Commun* 107: 1198-1205, 1982
 - 31) Dillard CJ, Litov RE, Savin WM, Dumelin EE, Tappel AL. Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J Appl Physiol* 45: 927-932, 1978
 - 32) Gohil K, Packer L, Brooks GA, Terblanche SE. Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: Exercise and mitochondrial oxidation. *J Appl Physiol* 60: 1986-1991, 1986
 - 33) Ji LL. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med Sci Sports Exerc* 25: 225-231, 1993
 - 34) Askew EW. Environmental and physical stress and nutrient. *Am J Clin Nutr* 61: 631S-637S, 1995
 - 35) Alessio HM, Blasi E. Physical activity as a natural antioxidant booster and its effect on a health life span. *Res Quarterly Exercise Sport* 68: 292-302, 1997
 - 36) Yoon GA. Lipid peroxidation and antioxidant status during exercise in trained and untrained young men. *Research Journal of Dong-eui University* 31: 439-447, 1999
 - 37) Sies H. Oxidative stress: From basic research to clinical application. *Am J Med* 9(suppl): 31S-28S, 1991
 - 38) Jenkins RR, Kruse K, Schofield LS. Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. *Med Sci Sports Exerc* 25: 213-217, 1993
 - 39) Alessio H. Exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc* 25: 218-224, 1993