

The Effects of Exercise Intensity on MDA Concentration and SOD Activity in Rats

Ki Jun Ko*

Department of Practical Physical Education, Daegu Mirae College, Gyeongsan 712-716, Korea

Received May 14, 2010 / Accepted October 25, 2010

The purpose of the present investigation was to evaluate the effects of swimming training on response of lipid peroxide (MDA) and superoxide dismutase (SOD) enzyme activity of hyperlipidemic rats. Twenty-five male SD rats (6 weeks old) were randomly divided into a control group and 4 swimming groups after hyperlipidemia induction for 4 weeks through a 1% cholesterol diet. Swimming groups were then divided into unloaded swimming group, low-loaded swimming group, moderate-loaded swimming group and high-loaded swimming group by swimming intensity, and made to swim for 6 weeks (6 days/week). The loaded swimming group rats among the swimming groups swam a lead weight equivalent to 0%, 3%, 5% and 7% of body weight attached to the base of the tail. All data were expressed as mean and standard deviation by using an SPSS/PC⁺ program, and to evaluate the differences between groups, data were analyzed by one-way analysis of variance and Duncan multiple range test ($\alpha=0.05$) was performed to test the significant levels of differences between groups. The conclusions obtained from this study were as follows: 1) all swimming groups had significantly lower levels of MDA than the control group ($p<0.001$). Among the swimming groups, the moderate-loaded group had a significantly lower level than the unloaded group, low-loaded group and high-loaded group ($p<0.001$). 2) all swimming groups had significantly higher levels of SOD than the control group ($p<0.01$). Among swimming groups, the unloaded group, moderate-loaded group and high-loaded group had significantly higher levels than the low-loaded group ($p<0.01$).

Key words : Swimming exercise intensity, response of lipid peroxide (MDA), superoxide dismutase (SOD)

서 론

규칙적이고 적당한 운동은 신체의 대사기능을 원활하게 하고 면역기능을 강화시켜 건강증진에 도움을 줄 뿐만 아니라 스트레스 해소와 체중조절, 성인병 예방 등 생활에 활력을 주지만, 적절한 운동강도나 운동시간을 벗어난 격렬한 운동은 인체에 부정적 영향을 미칠 수 있다는 임상연구들이 보고되고 있다[56]. 즉 과도한 훈련과 부적절한 운동강도에 의해 산화적 스트레스(oxidative stress)는 체내에 활성산소(reactive oxygen)를 발생시켜 각종 대사물질과 면역계, 내분비계, 그리고 근육 등에 나쁜 영향을 끼치는 것으로 알려져 있다.

활성산소의 생성은 노화, 질병, 스트레스, 흡연, 음주, 자외선 등에 의해 증가되는데, 특히 대량의 산소섭취가 요구되는 운동에 의해서 직접적인 영향을 받는다[19]. 격렬한 운동 중에는 인체 내에서 대량의 산소 소비와 일시적인 허혈, 재환류 현상 등에 의해 증가된 활성산소는 세포의 변형과 손상을 야기한다. 즉, 과도한 운동은 오히려 체내의 항산화 효소의 기능을 감소시키는 원인이 되어 특히 세포 손상을 유발하게 된다. 일반적으로 운동에 의하여 산소소비가 됨으로써 산소 라디칼이 과량 생성되거나[11], 조직에서 지방의 과산화 현상이 증가

되는 것으로 알려져 있으며, 마찬가지로 항산화효소의 활성도 운동에 의하여 증가되고[18,20], 많은 양의 산소를 소비할 수 있는 능력은 운동선수들의 운동수행능력과 일반인들의 건강 관련체력을 나타내는 중요한 지표로 활용되어 왔다. 적당한 운동은 대사물질, 면역계, 내분비계, 항산화 효소 증가 등의 긍정적 효과를 기대할 수 있는 반면, 격렬한 운동은 활성산소의 증가, 면역세포 기능 억제, 부산물 축적 등의 부정적인 결과를 가져와 심지어는 생명을 단축시킬 수도 있다. 이러한 현상은 에너지 대사 시 발생하는 산소 자유라디칼(oxygen free radical)의 생성에 의한 인체 조직의 산화적 손상 때문이며 [18,21], 운동을 하는 동안에는 산소섭취가 안정시와 비교하여 10~15배 증가하므로 활성산소의 생산도 안정시보다 많은 양이 생성된다[2,10,27]. 일반적으로 활성산소의 활성화는 운동강도와 비례하여 증가하는 것으로 증명되고 있으며[1,41], 산화적 스트레스와 산소섭취량 사이에는 상관관계가 있다고 알려져 있다[3,17,44].

최근에 건강을 증진하기 위한 운동이 오히려 많은 부작용을 초래할 수 있다는 활성산소 이론이 제시되면서 그 관심이 고조되고 있다. 또한, 강도 높은 운동에 의해서 발생하는 활성산소는 세포의 항산화 기전에 커다란 영향을 미치게 되는데, 이런 변화는 강도 높은 운동 중에 발생하거나 장기간의 신체적 스트레스에 의해서 발생하며, 지속적 적응 현상을 가지고 있다. 이와 같은 항산화 효소 적응은 골격근 운동을 지속할

*Corresponding author

Tel : +82-53-810-9333, Fax : +82-53-810-9479
E-mail : kokijun@dmc.ac.kr

수 있도록 하고 미토콘드리아의 산화 효소 적응에 중요한 역할을 한다[20]. 인체는 활성산소의 방어체계로서 항산화 효소 (antioxidant enzymes)를 지니고 있는데, 운동을 규칙적으로 지속한 경우에 활성산소를 제거하는 효소인 SOD (superoxide dismutase)와 GPX (glutathione peroxidase)가 촉진되어 생성된 과산화 지질의 처리능력이 높아진다고 보고 되었다[23].

마라톤 선수를 대상으로 80.5 km를 주행 후에 혈액 중의 과산화지질이 상승했다는 보고[26]가 있는 반면, 운동트레이닝을 실시한 경우에도 혈액 중의 과산화지질은 상승하지 않고 저하한다는 보고[47,57]도 있어 적절한 운동을 지속적으로 실시했을 경우에는 질병예방 측면에서 긍정적인 영향이 있을 것으로 시사하고 있다. 단시간 탈진상태에 이르는 격렬한 운동에서는 조직의 지질과산화 작용이 증가되며[11], 혈중 지질과산화 농도의 증가가 초래된다고 보고되고 있다. 강도 높은 운동을 할 때 다량의 산소를 사용하는 경우 산화성 스트레스가 증가함에 따라 활성산소가 체내에서 과다 생성되면 인체는 그에 적절히 대응하지 못해 세포막 구성 성분이 파괴되는 등의 해로운 영향을 받을 수 있다는 보고[5]는 선수들의 경기력 향상을 위한 강도 높은 운동이 부작용을 초래할 수 있음을 시사하고 있어 이에 대한 관심이 고조되고 있다. Criswell 등[9]은 운동강도와 비례하여 활성산소가 증가하는 양상을 보인다고 하였으며, Lovlin 등[34]도 VO₂max의 40%와 70% 강도에서 운동시 혈장 과산화지질이 감소하는 반면 VO₂max 100%의 수준에서 운동 후 지질과산화가 증대하였다고 보고하였다.

운동에 따른 활성산소와 항산화효소의 변화는 운동강도와 밀접한 관계를 가지고 있다. 또한, 대상자의 트레이닝 수준의 상이성, 운동형태와 강도 및 산화적 스트레스 측정방법 등에 의해 영향을 받는 것으로 알려져 있어[54] 보다 세분화된 연구를 통해 과학적이고 올바른 운동방법이 제시되어야 할 것으로 생각된다. 따라서 본 연구에서는 규칙적인 수영이 조직손상이나 세포의 노화 등과 관련있는 지질과산화 생성 반응과 이의 방어체계인 항산화효소 작용 중 SOD 효소 활성을 파악하고, 이들 항산화시스템이 규칙적인 수영의 운동 강도로 인하여 어떠한 영향을 받는가를 논하고자 한다.

재료 및 방법

실험동물 및 식이

본 연구에서 사용한 실험동물은 생후 6주령의 Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐를 대상으로 하였다. DH 실험동물센터로부터 분양 후, 5마리씩 분류하여 1주일간의 실험환경에 대한 적응기와 1주일간의 운동적응기를 거쳐 25마리의 흰쥐를 실험용 동물로 선정하였다. 전 실험기간을 통하여 동일한 고형 사료(콜레스테롤 식이)와 물이 충분하게 공급되고 온도와 습도가 자동조절 되는 동일한 실험 환경에서 일정한 조건(온도: 22±1°C, 습도: 55±3%, 명암: 12시간 light/dark cycle)으로 사육 cage (45×30×20 cm)에 5마리씩 넣어 사육하였다. 운동군의 흰쥐들에게는 유산소성 운동형태로서 수영이 처방되었으나 통제군의 흰쥐들은 운동부하 없이 사육되었으며, 고지혈증 유도 후 6주간의 수영이 종료될 때까지 실험동물 모두에게 콜레스테롤 식이(Casein 20.0%, DL-Methionine 0.3%, Corn Starch 15.0%, Sucrose 48.5%, Fiber 5.0%, Corn Oil 5.0%, AIN-mineral mixture 3.5%, AIN-vitamin mixture 1.0%, Choline bitartrate 0.2%, Cholesterol 1.0%, Na-cholate 0.5%)를 제공하였다. 실험동물의 그룹별 특성은 Table 1과 같다.

실험절차 및 수영운동 방법

본 연구의 실험은 실험동물의 콜레스테롤 식이를 통한 고지혈증 유도 후 통제군과 운동군으로 분류하여 6주간의 수영(운동강도별) 및 그룹별 혈액채취와 간조직 채취 및 간조직(항산화효소) 분석 등의 순서로 진행되었다.

흰쥐의 고지혈증 유발을 위해 생후 6주령된 Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐 25마리를 고형사료로 1주간 적응시킨 후, 1% cholesterol과 0.5% Na-cholate를 첨가 조절한 콜레스테롤 식이로 4주간 사육하여 고지혈증을 유도하였다.

수영 방법으로 본 실험에서는 흰쥐들을 1주일간 실험환경에 적응시킨 후, 다시 1주일간 수영에 적응을 시킨 후 실험에 사용하였다. 수영군의 흰쥐들에게 적용된 수영 부하는 자체 제작한 깊이 70 cm의 실험동물용 수조(70×70×60 cm) 내에 섭씨 24~26°C 물을 70% 정도 넣고, Leichtweisse 등[33]의 방법을 참고하여 운동강도에 따라 흰쥐 체중의 3%, 5%, 7%에

Table 1. Characteristics by groups of rats

Group	Rats (n)	Age (wk)	Weight (g)	Loads (% of weight)
A	5	6	141.10±3.78	-
B	5	6	145.20±3.56	0%
C	5	6	140.60±5.64	3%
D	5	6	143.40±2.30	5%
E	5	6	145.40±3.65	7%

Values=Mean±SD.

A: control group, B: unloaded swimming group, C: low-loaded swimming group, D: moderate-loaded swimming group, E: high-loaded swimming group.

Table 2. Swimming program of exercise group

Group	Load (% of weight)	Duration (min)*	Repetition (times/day)	Periods (wk)
A	-	-	-	6
B	0	30~60	1	6
C	3	30~60	1	6
D	5	30~60	1	6
E	7	30~60	1	6

* 1~2 wk: 30 min/day, 3~4 wk: 40 min/day, 5 wk: 50 min/day, 6 wk: 60 min/day.

해당하는 중량을 쥐의 미근부에 매달아 유영하게 하였다. 무부하 수영군의 흰쥐들에게는 부하를 매달지 않은 상태에서 부하 수영군과 동일한 방법으로 실시하였다. 수영은 그룹별로 6주 동안 실시하였고, 운동시간은 Kawanaka 등[28]과 Hayes와 Williams [15]의 방법에 따라 1회 30~60분으로 설정하였으며, 운동빈도는 주당 6일 실시하였다. 1일 운동횟수는 두 그룹 모두 1회씩으로 하였다. 운동군의 수영 프로그램은 Table 2와 같다.

실험동물 처치 및 시료채취

6주간의 수영이 끝난 실험동물을 CO₂ gas로 가볍게 마취시킨 후 복부정중선을 따라 개복한 후 복부 대동맥으로부터 혈액을 채취한 후 0.9% 생리식염수로 간장을 관류시켜 조직내 혈액을 제거하고 혈액 및 기타 부착물질을 평량한 다음, 간조직 1 g당 4배량의 0.1 M 인산칼륨 완충액(potassium phosphate buffer) (pH 7.5)을 가하여 빙냉하에서 glass teflon homogenizer로 마쇄하였다. 이 마쇄액을 600×g에서 10분간 원심분리하여 지질과산화 함량을 측정하기 위한 효소원으로 사용하였으며, 채취한 혈액은 원심분리하여 얻어진 상정액인 혈청을 얻어 이것으로 혈액 중 SOD 효소 활성도 분석을 위한 효소원으로 사용하였다.

혈청 SOD 활성 측정

혈청 슈퍼옥사이드 디스무타제(SOD) 활성의 측정은 Oyanagui [40]의 방법에 따라 정량하였다. 혈청을 인산칼륨 완충액으로써 100배 희석하여 그 중의 100 µl를 시험관에 넣고 여기에 증류수 500 µl, 시약 A (3 mM hydroxylamine/3 mM hypoxanthine) 200 µl 및 시약 B [7.5 mU/ml xanthine oxidase (XOD) with 0.1 mM EDTA-2Na] 200 µl를 넣고 vortex에서 잘 혼합한 다음, 37°C 수조에서 40분간 정치한다. 반응액에 시약 C (300 mg of sulfanilic acid/5.0 mg N-1-naphthyl-ethylenediamine in 500 ml of 16.7% acetic acid) 2.0 ml를 넣어 잘 혼합하여 실온에서 20분 동안 정치한 다음 550 nm에서 흡광도를 측정하여 표준검량선에 준하여 혈청 중의 superoxide dismutase 활성을 측정하였다.

혈청 MDA 함량 측정

혈청 lipid peroxide의 함량은 Yagi [59]의 방법에 따라 혈청

에 1/12N H₂SO₄와 10% 인텟스텐산(phosphotungstic acid)을 가하여 25°C에서 5분간 사전배양(preincubation)한 후 원심분리하여 침전물인 혈청단백질만 취하여 다시 1/12N H₂SO₄와 10% 인텟스텐산을 가하여 원심분리한 후 침전물만을 취하여 증류수 1 ml와 0.67% 티오바르비투르산(thiobarbituric acid)과 50% 아세트산을 가하여 95°C에서 50분간 반응시켜 실온에서 냉각 후 n-BuOH을 5 ml를 첨가하여 10분간 원심분리하여 생성된 홍색의 n-BuOH층을 취하여 분광형광계를 사용하여 (Ex: 515 nm, Em:553 nm) 흡광도를 측정하여 표준곡선에서 그 함량을 혈청 1 ml당 malondialdehyde nmole로 표시하였다.

자료 처리

본 실험의 자료는 SPSS/PC⁺ package를 이용하여 처리하였으며, 각 측정 변인의 평균과 표준편차를 구하고, 집단간·운동강도별 차이를 알아보기 위하여 one-way ANOVA를 이용하였고, 사후 검정으로 Duncan's multiple range test를 이용하였다. 유의수준은 α=0.05로 설정하였다.

결과 및 고찰

운동과 MDA의 반응

6주간의 수영운동 후 그룹별 간조직의 지질과산화 생성 반응은 Table 3과 같다.

Table 3에서 보는 바와 같이, 6주간 수영 후 지질과산화의 지표인 MDA (malondialdehyde) 함량은, 통제군(A)이 평균 48.92±3.90 nmole/ml, 무부하수영군(B)이 평균 37.77±4.50 nmole/ml, 저부하수영군(C)이 평균 32.31±2.29 nmole/ml, 중부하수영군(D)이 평균 26.82±3.05 nmole/ml, 고부하수영군(E)이 평균 35.32±3.06 nmole/ml로 나타났으며, 통제군(A)에 비해 수영군 모두가 유의하게(p<0.001) 나타났고, 수영군간의 비교에서는 중부하수영군(D)이 나머지 3 수영군에 비해 유의하게(p<0.001) 낮게 나타났다.

활성산소의 작용에 의한 세포 손상의 부산물인 MDA [14, 60]는 근조직 세포막 손상 시 유출 증대, 활성산소 증가에 따른 세포막 손상 시 혈청 유출이 증가[18]한다. 강도 높은 지구성 운동은 전자 유입(electron flux)을 증가시켜 활성산소 형성량을 높임에 따라 생체막의 투과성이 증대되며, 운동성 스트레스 시 산화 촉진제와 산화 억제제 간의 균형을 이루지 못하는

Table 3. The comparison of MDA contents after 6 weeks swimming

Group	MDA (nmole/ml)	F-value	Duncan
A	48.92±3.90	28.247***	A>B,C,D,E/ B,C,E>D/ B>C,E
B	37.77±4.50		
C	32.31±2.29		
D	26.82±3.05		
E	35.32±3.06		

Values=Mean±SD, ***: p<0.001.

상황에서 칼슘의 항상성이 무너져 근세포 막이 손상될 수도 있다[58].

운동강도와 활성산소는 매우 밀접한 연관성을 가지고 있어 운동강도가 높아지면 혈장 MDA 수준이 상승되어 더 많은 조직에 손상을 일으키고, 낮은 강도로 운동을 실시하게 되면 MDA가 감소하므로 조직에 손상을 일으키지 않는다고 보고되고 있다[27,34]. 또한, 신체 활동에 따른 훈련하지 않은 사람과 동물, 훈련한 사람과 동물군[25,35,42], 산악인[50], 노약자[6], 일류 마라톤선수[25,26] 등의 상승된 과산화 지질이 지질과산화 반응의 지표로서 이용될 수 있음을 보여 주고 있다. VO₂max의 75%로 40분 동안 달리기를 한 후 MDA가 유의하게 증가하였고[31], 강도 높은 지구성 운동시 활성산소의 형성량이 증가함에 따라 지질 과산화를 유발하고 유기체의 고분자(macromolecules)와 세포 구조에 상해를 유발[13]할 수 있다. Kihlstrom [29]의 연구에서는, 수컷 Wistar계 흰쥐(4월령)를 대상으로 하루 4시간, 5일/주로 1개월 동안 수영을 시킨 결과, 지질과산화의 지표인 심장근의 TBARS (pmol/g)와 LPO 비율(umol/kg)에서 비운동군보다 수영군이 감소되는 경향을 나타내었다고 보고하였다. Alessio와 Goldfarb [1]의 연구에서는, 수컷 SD계 흰쥐(32마리, 100~125 g)를 대상으로 트레드밀 트레이닝(1시간/일, 5일/주, 35 m/분, 15% 경사)을 18주간 실시한 결과, 간과 근육에서의 LPO 수준은 변화가 없었는데, 이들 결과는 지구성 트레이닝이 중강도 운동 중 MDA에 의해 나타난 LPO 수준을 감소시킬 수 있다는 것을 시사하였다. Starnes 등[53]의 연구에서는, 수컷 Fischer 344 흰쥐(6월령, 18월령)를 대상으로 트레드밀 런닝을 20 m/분, 5일/주, 15~30분/일, 0% 경사로 6개월간 실시한 결과, 지질과산화의 지표인 TBARS가 18월령 비운동군과 운동군이 6월령 비운동군과 운

동군에 비해 유의한 증가를 나타내었다고 보고하였다.

본 연구의 결과, MDA는 비수영군인 통제군에 비해 수영군 모두에서 통계적으로 유의하게 낮게 나타났으며, 수영운동군 간의 비교에서는 중부하수영군이 나머지 수영운동군에 비해 유의하게 낮게 나타난 것으로 보아, 고강도의 운동은 오히려 지질과산화의 생성을 촉진하지만, 규칙적인 운동은 비정상적인 상태에서의 MDA 농도를 낮춰주고 운동 중에서도 적당한 강도의 운동이 지질과산화 생성을 효과적으로 억제할 수 있을 것으로 생각된다.

많은 연구자들은 장기간의 지속적 유산소성 운동이 활성산소에 대한 신체 방어 능력을 개선시켜 운동에 의해서 증가된 지질 과산화를 감소시키며, 이러한 결과는 산화 제거 효소 체계의 활성 증대를 의미하며, 적응의 결과로 생각된다고 하였다[46]. 결과적으로 운동강도별 MDA의 변화를 살펴본 결과, 지질과산화의 생성이 운동강도와 밀접한 관련이 있는 것으로 나타났으며, 그 정도는 매우 약한 강도와 고강도 운동에서보다 적당한 강도의 운동에서 오히려 더 감소하는 경향을 살펴볼 수 있었다. 따라서 산화적 손상을 줄일 수 있으며 건강 및 체력을 증진시킬 수 있는 운동강도로 중강도의 운동이 권장되고 지속적이고 점증적인 운동 적용이 활성산소 생성을 억제하여 인체를 보호할 수 있다고 생각된다.

운동과 SOD 활성의 반응

Table 4에서 보는 바와 같이, 6주간의 수영 후 항산화효소인 superoxide dismutase (SOD) 활성은 통제군(A)이 평균 2.80±0.38 unit/mg protein/min, 무부하수영군(B)이 평균 4.34±0.92 unit/mg protein/min, 저부하수영군(C)이 평균 3.70±0.67 unit/mg protein/min, 중부하수영군(D)이 평균

Table 4. The comparison of SOD activity after 6 weeks swimming

Group	SOD (units/mg protein/min)	F-value	Duncan
A	2.80±0.38	5.886**	A<B,C,D,E/ C<B,D,E/ B,D<E
B	4.34±0.92		
C	3.70±0.67		
D	4.59±0.78		
E	5.10±1.14		

Values=Mean±SD.

** : p<0.01.

4.59±0.78 unit/mg protein/min, 고부하수영군(E)이 평균 5.10±1.14 unit/mg protein/min으로 나타났으며, 통제군(A)에 비해 수영군 모두가 유의하게($p<0.001$) 높게 나타났고, 수영군간의 비교에서는 고부하수영군(E)이 나머지 3 수영군에 비해 유의하게($p<0.001$) 낮게 나타났다.

항산화 효소 적응은 운동에 의한 골격근의 기능적 진화와 미토콘드리아 산화 효소 적응에 기인한다[18]. 심장 세포질 항산화 효소 활성은 연령이 증가함에 따라 감소하며, 연령과 관계된 심장 단백질의 합성 감소와 세포 재생은 심장 세포질의 항산화 효소의 감소에 달려 있다[20]. Davies 등[11]은 탈진 운동 후 활성산소가 생성된다고 보고하고 있는데, 쥐를 이용한 한차례의 탈진 운동(20 m/분, 경사도 0%)에서 심장, 간과 의측광근에서 SOD의 활성도가 증가하였다고 하였다. Minami 등[38]도 격렬한 10분간의 에르고미터 운동을 한 후 혈청 SOD 활성도를 관찰한 결과 유의한 증대를 나타내었다고 보고하였는데, 이러한 결과가 혈장 단백질과 혈액 농축에서 나타나는 SOD의 증가로 생각된다고 하였다. 그러나 Ohno 등[39]은 15분간의 자전거 에르고미터 운동을 시킨 후 SOD 활성도가 감소하였다고 보고하였다. 그리고 Cooper 등[8]은 마라톤 경기 후에 골격근 SOD 활성의 효과가 나타나지 않은 것으로 보고하고 있는데, 이러한 사실은 단시간의 운동이 사람의 SOD 활성도에 뚜렷한 변화를 가져온다고 말할 수 없음을 시사하는 것이라고 하였으며, Alessio와 Goldfarb [1]도 단시간 운동에 따른 쥐의 간과 골격근의 SOD 등을 관찰한 결과, 간의 SOD 활성도는 뚜렷한 변화를 관찰할 수 없었으며, 운동이 특수 조직에서 지질 과산화 반응을 증가시킨다고 보고하였다. 또한, 규칙적인 반복 운동을 할 경우 항산화능력이 증가하여 활성산소로 인한 해로운 영향을 감소시킨다[49]는 보고가 있다.

적당한 유산소성 운동을 하면 항산화 효소의 생성이 비례적으로 증가하여 인체를 보호한다고 보고되고 있어 지속적인 지구성 훈련은 운동으로 인해 발생하는 산화적 스트레스를 방어할 수 있는 항산화 능력을 향상시킨다고 주장하고 있다 [9,20,24]. Lawler 등[31]은 흰쥐(Fischer 344)를 최대 운동강도(100% VO_{2max})로 단시간 운동을 시킨 결과, 미토콘드리아의 Mn-SOD 활성이 증가하였고, 항산화효소들의 미토콘드리아/세포질의 활성 비율은 단기간의 최대 강도로 운동한 그룹에서 가장 높게 나타났다고 보고하였는데, 이것은 단기간의 최대강도의 운동이 훈련시 보다 산화스트레스를 더욱 증가시키며, 슈퍼옥사이드 라디칼 및 활성산소의 생성도 증가시키는 것으로 추측되어진다. Guohua와 Chen [14]의 연구에서는, 수컷 mice (10.5~12.5 g)를 대상으로 식이성 Zinc 섭취와 6주간의 수영운동(60분/일, 수온 28±1°C)을 시킨 결과, 혈액과 간에서의 SOD는 증가하는 경향을 나타내었다고 보고하였으며, Vani 등[55]의 연구에서는 mice를 대상으로 수영 훈련과 러닝 훈련을 시킨 후 SOD 활성도를 비교한 결과, 수영을 시킨 쥐에 있어서 SOD 활성도가 높게 나타났다. 이러한 결과는 간 SOD 활성

에 관한 수영의 효과가 신체적 훈련이라기 보다는 수온의 차이(저온에 대한 순화)에서 오는 결과라는 보고가 있으며, Leichtweis 등[33]의 연구에서는, 16주령된 SD계 흰쥐를 6~8주간(3~6시간/일, 5일/주) 체중의 5% 무게를 꼬리에 매달아 수영시킨 결과, 심장근의 SOD 활성은 트레이닝으로 인하여 변화되지 않았으나, 약간 감소하는 경향을 보였다고 보고하였다. Kanter 등[24]의 연구에서는, 105마리의 Swiss White 수컷 mice (28~33.5 g)를 대상으로 9~12주 동안 수영(5회/주, 50~55분/일)을 시킨 결과, 혈액과 간, 심장에서 SOD 등이 비운동군에 비해 수영군이 유의하게 높게 나타났다고 보고하였다. Atlay 등[4]의 연구에서는, 수컷 Wistar계 흰쥐(16~17주령)를 대상으로 트레이닝 운동(5일/주, 8°경사, 65 m/분~95 m/분, 30초+2분 휴식으로 4회 실시)을 6주간 실시한 결과, 6주 스포린트 트레이닝 후에 SOD 활성은 유의한 차이가 없었다고 보고하였으며, Alessio와 Goldfarb [1]의 연구에서는, 수컷 SD계 흰쥐(32마리, 100~125 g)를 대상으로 트레이닝(1시간/일, 5일/주, 35 m/분, 15% 경사)을 18주간 실시한 결과, 간과 근육에서의 SOD 활성은 단기 및 장기간의 훈련이 영향을 주지 못했다고 보고하였다.

본 연구의 결과, SOD는 수영군 4그룹 모두가 통제군에 비해 6주간 수영 후에 유의하게 높게 나타났으며, 수영군간의 비교에서는 저부하수영군에 비해 무부하와 중부하, 고부하수영군이 통계적으로 유의하게 높게 나타나 운동으로 인해 SOD 활성이 증가한 선행연구들[11,14,22,31,38]과 유사한 결과를 나타내었지만, 운동 후 SOD 활성이 억제되거나 감소 또는 변화가 없었다는 연구결과들[1,8,39]과는 상반된 결과를 나타내었는데, 이러한 결과는 선행연구들과 본 연구의 운동형태에 다소 차이가 있는 결과라고 생각된다. 본 연구에서는 고강도와 중간 정도 강도에서 오히려 저강도의 운동에서보다 항산화효소 활성이 높게 나타나 운동강도가 강한 과도한 운동은 체내 SOD를 비롯한 항산화효소의 활성이 오히려 억제된다는 것을 반증하고 있다.

본 연구의 결과와 여러 선행연구들의 실험결과를 통해 볼 때, SOD의 활성은 운동에 의해 증가된다는 것이 증명되었고 [14,31,55], 그 생성량은 운동의 강도와 기간, 형태 및 대상자의 신체적 훈련상태에 의해 조절 되어진다[48]고 볼 수 있다,

References

1. Alessio, H. M. and A. H. Goldfarb. 1988. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: Adaptive response to training. *J. Appl. Physiol.* **64**, 1333-1336.
2. Alessio, H. M. 1993. Exercise-induced oxidative stress. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**, 218-224.
3. Ashton, T., C. C. Rowlands, E. Jones, Y. S. Young, S. K. Jackson, B. Davies, and J. R. I. Peters. 1998. Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centered radi-

- cals in human serum following exhaustive exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **77**, 498-502.
4. Atlay, M., T. Seene, O. Hanninen, and C. K. Sen. 1996. Skeletal muscle and heart antioxidant defences in response to sprint training. *Acta. Physiol. Scand.* **158**, 129-134.
 5. Bank, W. and B. Chance. 1994. An oxidative defect in metabolic myopathies: diagnosis by noninvasive tissue oximetry [see comments]. *Ann. Neurol.* **36**, 830-837.
 6. Cannon, J. G., S. F. Orencole, R. A. Fielding, M. Meydani, S. N. Meydani, M. A. Fiaterone, J. B. Blumberg, and W. J. Evans. 1990. Acute phase response to exercise: Interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am. J. Physiol.* **259**, R1214-R1219.
 7. Cooper, M. B., D. A. Jones, R. H. Edwards, G. C. Corbucci, G. Montanary, and C. Trevisani. 1986. The effect of marathon running on carnitine metabolism and some aspects of muscle mitochondrial activities and antioxidant mechanisms. *J. Sports Sci.* **4**, 79-87.
 8. Criswell, D., S. Poewes, S. Dodd, L. Lawler, W. Edwards, K. Renshler, and S. Grinton. 1993. High intensity training induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**, 1135-1140.
 9. Davies, C. T. M., D. Halliday, D. J. Millward, M. J. Rennie, and J. R. Sutton. 1982. Glucose inhibits CO₂ production from leucine during whole-body exercise in man. *J. Physiol.* **332**, 40-41.
 10. Davies, K. J., A. T. Quintanilha, G. A. Brooks, and I. Packer. 1982. Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **107**, 1198-1205.
 11. Eiselt, J., J. Racek, V. Holecek, I. Krejcova, and K. Opatrny. 1996. Antioxidants and malondialdehyde during hemodialysis with cellulose diacetate and polysulfone membranes. *Cas Lek Cesk.* **135**, 691-694.
 12. Guohua, C. and J. Chen. 1991. Effects of dietary zinc on free radical generation, lipid peroxidation, and superoxide dismutase in trained mice. *Arch. Biochem. Biophys.* **291**, 147-153.
 13. Hayes, A. and D. A. Williams. 1997. Contractile properties of clenbuterol-*mdx* muscle are enhanced by low-intensity swimming. *J. Appl. Physiol.* **82**, 435-439.
 14. Jenkins, R. R., R. Friedland, and H. Howald. 1984. The relationship of oxygen uptake to superoxide dismutase and catalase activity in human skeletal muscle. *Int. J. Sports Med.* **5**, 11-14.
 15. Jenkins, R. R. 1988. Free radical chemistry: relationship to exercise. *Sports Med.* **5**, 156-170.
 16. Jenkins, R. R., K. Krause, and L. S. Schofield. 1993. Influence of exercise on clearance of oxidant stress products and loosely bound iron. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**, 213-217.
 17. Ji, L. L. 1993. Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**, 225-231.
 18. Ji, L. L. 1996. Exercise, oxidative stress and antioxidants. *Am. J. Sports Med.* **24**, 20-24.
 19. Ji, L. L., F. W. Statman, and H. A. Lardy. 1988. Antioxidant enzyme in rat liver and skeletal muscle: influences of selenium deficiency acute exercise and chronic training. *Arch. Biochem. Biophys.* **263**, 150-160.
 20. Kanter, M. M., R. L. Hamlin, D. V. Unverferth, and H. W. Davis. 1985. Effects of exercise training on antioxidant of doxorubicin. *J. Appl. Physiol.* **59**, 1298-1303.
 21. Kanter, M. M., L. A. Kaminsky, L. L. Laham-Saeger, G. R. Lesmes, and N. D. Nequin. 1986. Serum enzyme levels and lipid peroxidation in ultramarathon runner. *Ann. Sports Med.* **3**, 39-41.
 22. Kanter, M. M., G. R. Lesmes, L. A. Kaminsky, J. L. La Ham-Saeger, and N. D. Nequin. 1988. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race: relationship to lipid peroxidation. *Eur. J. Appl. Physiol.* **57**, 60-63.
 23. Kanter, M. M., L. A. Nolte, and J. O. Holloszy. 1993. Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J. Appl. Physiol.* **74**, 965-969.
 24. Kawanaka, K., I. Tabata, and M. Higuchi. 1997. More tetanic contractions are required for activating glucose transport maximally in trained muscle. *J. Appl. Physiol.* **83**, 429-433.
 25. Kihlstrom, M. 1990. Protection effect of endurance training against reoxygenation induced in injuries treatments. *J. Appl. Physiol.* **68**, 1672-1678.
 26. Lawler, J. M., S. K. Powers, H. Van Dijk, T. Visser, M. J. Kordus, and L. L. Ji. 1993. Acute exercise and skeletal muscle antioxidant and metabolic enzymes : effects of fiber type and age. *Am. J. Physiol.* **265**, 1344-1350.
 27. Leichtweis, S. B., C. Leenuwenburgh, D. J. Parmelee, R. Fiebig, and L. L. Ji. 1997. Rigorous swim training impairs mitochondrial function in post-ischaemic rat heart. *Acta. Physiol. Scand.* **160**, 139-148.
 28. Lovlin, R., W. Cottle, I. Pyke, M. Kavanagh, and A. N. Belcastro. 1987. Are inducers of free radical damage related to exercise intensity?. *Eur. J. Appl. Physiol.* **6**, 313-316.
 29. Maughan, R. J., A. E. Donnelly, M. Gleeson, P. H. Whithing, K. A. Walker, and P. J. Clough. 1989. Delayed onset muscle damage and lipid peroxidation in man after a downhill run. *Muscle Nerve.* **12**, 332-336.
 30. Ohno, H., H. Yamashita, T. Ookawara, D. Saitoh, K. Mimura, and N. Taniguchi. 1992. Training effects on concentration of immunoreactive superoxide dismutase isoenzymes in human plasma. *Tohoku J. Exp. Med.* **167**, 301-303.
 31. Oyanagui, Y. 1984. Reevaluation of assay methods and establishment of kit for superoxide dismutase activity. *Ann. Biochem.* **42**, 290.
 32. Palmer, F. M., D. C. Nieman, D. A. Henson, S. R. McAnulty, I. McAnulty, N. S. Swick, A. C. Utter, D. M. Vinci, and J. D. Morrow. 2003. Influence of vitamin C supplementation on oxidative and salivary IgA changes following an ultramarathon. *Eur. J. Appl. Physiol.* **89**, 100-107.
 33. Pincemail, J., G. Camus, A. Roesgen, E. Dreezen, Y. Bertrand, M. Lismonde, G. Deby-Dupont, and C. Deby. 1990. Exercise induces pentane production and neutrophil activation in humans : Effect of propranolol. *Eur. J. Appl. Physiol.* **61**, 319-322.
 34. Powers, S. K., L. L. Ji, and C. Leeuwenburgh. 1999. Exercise training induced alterations in skeletal muscle antioxidant

- capacity: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* **31**, 987-997.
35. Salminen, A. and V. Vihko. 1983. Endurance training reduces the susceptibility of mouse skeletal muscle to lipid peroxidation *in vitro*. *Acta Physiol. Scand.* **117**, 109-113.
36. Sen, C. K. 1995. Oxidants and antioxidants in exercise. *J. Appl. Physiol.* **79**, 675-686.
37. Sen, C. K., M. Atalay, and O. Hanninen. 1994. Exercise-induced oxidative stress: glutathione supplementation and deficiency. *J. Appl. Physiol.* **77**, 2177-2187.
38. Shimomura, Y., M. Suzuki, S. Sugiyama, Y. Hanaki, and T. Ozawa. 1991. Protective effect of coenzymes Q10 on exercise-induced muscular injury. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* **176**, 349-355.
39. Starnes, J. W., C. Graciela, R. P. Farrar, and J. P. Kehrer. 1989. Skeletal muscle lipid peroxidation in exercised and food-restricted rats during aging. *J. Appl. Physiol.* **67**, 69-75.
40. Urso, M. L. and P. M. Clarkson. 2003. Oxidative stress, and antioxidant supplementation. *Toxicology* **189**, 41-54.
41. Vani, M., G. P. Reddy, K. Thyagaraju, and P. Reddanna. 1990. Glutathione-S-transferase, superoxide dismutase, xanthine oxidase, catalase, glutathione peroxidase and lipid peroxidation in the liver of exercised rat. *Biochem. Int.* **21**, 17-26.
42. Viguie, C. A., B. Frei, M. K. Shingenaga, B. N. Ames, L. Packer, and G. A. Brilks. 1984. Oxidant stress in humans during consecutive days of exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **22**, 514.
43. Viinikka, L., J. Vuori, and O. Ylikorkala. 1994. Lipid peroxides, protacyclin, and thromboxane A₂ in runners during acute exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **16**, 275-277.
44. Witt, E. H., A. Z. Reznick, C. A. Viguie, P. Starke-Reed, and L. Packer. 1992. Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation. *J. Nutri.* **1220**, 766-773.
45. Yagi, K. 1987. Lipid peroxides and human diseases. *Chem. Phys. Lipids* **45**, 337.
46. Zima, T., V. Tesar, J. Platenik, I. Rychlik, M. Merta, and K. Nemecek. 1997. The influence of cyclosporin on lipid peroxidation and superoxide dismutase in adriamycin nephropathy in rats. *Nephron* **75**, 464-468.

초록 : 운동강도가 rat의 MDA 농도와 SOD 활성에 미치는 영향

고 기 준*

(대구미래대학 생활체육과)

본 연구는 생후 6주령의 Sprague Dawley계 수컷 흰쥐 25마리를 대상으로 하여 5그룹(통제군, 수영군 4그룹)으로 분류하여 4주간의 1% 콜레스테롤 식이로 고지혈증을 유도한 후, 6주간의 수영을 운동강도(무부하, 저부하, 중부하, 고부하)에 따라 실시하였으며, 지질과산화 생성반응과 간조직의 항산화효소 활성도에 미치는 영향을 분석한 결과, MDA 생성 반응에서는 통제군에 비해 수영그룹 모두가 유의하게(p<0.001) 낮게 나타났고, 수영그룹 간의 비교에서는 중부하수영군이 나머지 3그룹에 비해 유의하게(p<0.001) 낮게 나타났다. 또한, SOD 활성도에서는 통제군에 비해 수영그룹 모두가 유의하게(p<0.01) 높게 나타났으며, 수영그룹간 비교에서는 저부하수영군에 비해 무부하, 중부하, 고부하수영군이 유의하게(p<0.01) 높게 나타났다. 이상의 결과로 보아, 규칙적인 수영은 운동강도에 따라 고지혈증 상태에서의 산화적 스트레스에 의한 MDA 생성 반응을 선택적으로 억제시키고, SOD 효소 활성을 증가시켜 대표적인 항산화시스템을 효과적으로 개선시키는데 도움을 줄 것으로 생각된다.