



저작자표시-동일조건변경허락 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.
- 이차적 저작물을 작성할 수 있습니다.
- 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



동일조건변경허락. 귀하가 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공했을 경우에는, 이 저작물과 동일한 이용허락조건하에서만 배포할 수 있습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

양 윤 권 교수지도
박사학위 청구논문

8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취가
30대 비만남성의 항산화효소와
과산화지질 및 혈중지질에
미치는 영향

2015

성신여자대학교 대학원

체육학과

정 세 원

8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취가
30대 비만남성의 항산화효소와
과산화지질 및 혈중지질에
미치는 영향

양 윤 권 교수지도

이 논문을 박사학위논문으로 제출함

2014년 10월

성신여자대학교 대학원

체육학과

정 세 원

인 준 서

정세원의 박사학위 논문으로 인준함.

심사위원장 _____인

심 사 위 원 _____인

심 사 위 원 _____인

심 사 위 원 _____인

심 사 위 원 _____인

성신여자대학교 대학원

논문 개요

본 연구는 BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 대상으로, 통제 그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 무작위 선별한 후, 8주간 위약과 복합운동(유산소운동과 저항운동 병행) 그리고 항산화제인 아스타잔틴(Astaxanthin: 8mg)을 섭취시킨 뒤, 체내 항산화효소(SOD, GPx)의 활성도와 과산화지질(MDA)에 대한 방어효과 및 혈중지질(TG, TC, HDL-C, LDL-C)에 대한 변화를 규명하기 위하여 본 실험을 실시하였다.

이 연구에서 실시한 복합운동은 8주간 80분씩 주3회로 유산소운동(운동강도: 60~65% HRmax와 운동시간: 20분)과 저항운동(운동강도: 1RM의 60~65%, 10rep/ 1set씩 총 3set, 운동시간: 40분)을 병행하였으며, 운동 전/후 10분씩 스트레칭을 실시하였다. 또한 8주간 J사에서 판매하고 있는 capsule 형태의 위약과 아스타잔틴8mg(4mg씩 아침 / 저녁으로 2회)을 매일 섭취하였다.

혈액분석은 8주 전 / 후를 기준으로 오전 10시(공복시)에 채혈을 실시하였으며, 자료처리는 SPSS 20.0 통계 package를 이용하였다. 또한, 그룹, 측정시기, 그룹과 측정시기 간의 따른 상호작용을 살펴본 결과는 다음과 같다.

1. 8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취가 항산화효소(SOD, GPx)와 과산화지질(MDA)에 미치는 영향을 살펴본 결과, 그룹간 차이는 나타나지 않았다. 그러나, 측정시기간에서는 항산화효소(SOD)와 과산화지질(MDA)의 매우 유의한 차이를 나타냈다.

2. 8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취가 혈중지질(TG, TC, HDL-C, LDL-C)에 미치는 영향을 살펴본 결과, TG와 LDL-C이 그룹간 차이를 나타냈으며, 측정시기간에서는 TG, TC, HDL-C, LDL-C 모두 유의한 차이를 나타내며 긍정적 효과를 보였다.

이것으로 보아 30대 비만남성의 8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취는 항산화효소 향상과 지질과산화의 산화적 손상을 저하시키는데 긍정적 효과를 나타냈으며, 혈중지질 개선에도 도움을 준 것으로 관찰된다. 이러한 아스타잔틴은 단독 섭취보다는 복합운동의 병행이 더욱 긍정적 효과를 나타낸다고 사료되며, 향후 보다 세부적인 복합운동과 아스타잔틴의 효과를 규명하기 위하여 기간(운동기간과 섭취기간)에 따른 변화와 운동방법 및 연구 대상자의 특성 등을 고려한 후속연구가 수행되어야 할 것으로 사료된다.

목 차

I. 서 론

1. 연구의 필요성	1
2. 연구목적	5
3. 연구가설	6
4. 연구의 제한점	7
5. 용어 정의	8

II. 이론적 배경

1. 아스타잔틴	9
2. 항산화효소와 과산화지질	10

III. 연구 방법

1. 연구 대상	15
2. 연구절차	16
3. 측정도구	17
4. 아스타잔틴 섭취방법과 복합운동 프로그램	18
1) 아스타잔틴의 복용량과 성분 및 섭취방법	18
2) 복합운동 프로그램과 강도설정	18
5. 검사항목 및 분석방법	21
1) 신체조성 측정	21
2) 혈액분석	21
6. 자료 처리	23

IV. 연구 결과

1. 항산화 효소	24
1) 섭취 전 · 후와 그룹간의 SOD의 차이	24
2) 섭취 전 · 후와 그룹간의 GPx의 차이	28
2. 과산화지질	32
3) 섭취 전 · 후와 그룹간의 MDA의 차이	32
3. 혈중지질	36
1) 섭취 전 · 후와 그룹간의 TG의 차이	36
2) 섭취 전 · 후와 그룹간의 TC의 차이	40
3) 섭취 전 · 후와 그룹간의 HDL-C의 차이	44
4) 섭취 전 · 후와 그룹간의 LDL-C의 차이	48

V. 논의

1. 복합운동과 아스타잔틴의 섭취가 항산화효소와 과산화지질에 미치는 영향	52
2. 복합운동과 아스타잔틴의 섭취가 혈중지질에 미치는 영향	56

VI. 결론	59
--------------	----

참고문헌

ABSTRACT

표 목 차

Table 1. Characteristic of subjects	15
Table 2. Equipments of measurement	17
Table 3. The composition of Astaxanthin	18
Table 4. Exercise training program	20
Table 5. The change of SOD according to each four group	24
Table 6. The result of repeated measure ANOVA on SOD	25
Table 7. The change of GPx according to each four group	28
Table 8. The result of repeated measure ANOVA on GPx	29
Table 9. The change of MDA according to each four group	32
Table 10. The result of repeated measure ANOVA on MDA	33
Table 11. The change of TG according to each four group	36
Table 12. The result of repeated measure ANOVA on TG	37
Table 13. The change of TC according to each four group	40
Table 14. The result of Repeated Measure ANOVA on TC	41
Table 15. The change of HDL-C according to each four group	44
Table 16. The result of repeated measure ANOVA on HDL-C	45
Table 17. The change of LDL-C according to each four group	48
Table 18. The result of repeated measure ANOVA on LDL-C	49

그림 목 차

Fig 1. Astaxanthin chemical formula	9
Fig 2. Design of study	16
Fig 3. Metabolic equation	19
Fig 4. Karvone method	19
Fig 5. One-repetition maximum	20
Fig 6. The SOD change of the control group	26
Fig 7. The SOD change of astaxanthin group	26
Fig 8. The SOD change of combined exercise group	26
Fig 9. The SOD change of combined exercise+astaxanthin group	26
Fig 10. The difference of the SOD according to each four group	27
Fig 11. The GPx change of the control group	30
Fig 12. The GPx change of astaxanthin group	30
Fig 13. The GPx change of combined exercise group	30
Fig 14. The GPx change of combined exercise+astaxanthin group	30
Fig 15. The difference of the GPx according to each four group	31
Fig 16. The MDA change of the control group	34
Fig 17. The MDA change of astaxanthin group	34
Fig 18. The MDA change of combined exercise group	34
Fig 19. The MDA change of combined exercise+astaxanthin group	34
Fig 20. The difference of the MDA according to each four group	35
Fig 21. The TG change of the control group	38
Fig 22. The TG change of astaxanthin group	38
Fig 23. The TG change of combined exercise group	38

Fig 24. The TG change of combined exercise+astaxanthin group	38
Fig 25. The difference of the TG according to each four group	39
Fig 26. The TC change of the control group	42
Fig 27. The TC change of astaxanthin group	42
Fig 28. The TC change of combined exercise group	42
Fig 29. The TC change of combined exercise+astaxanthin group	42
Fig 30. The difference of the TC according to each four group	43
Fig 31. The HDL-C change of the control group	46
Fig 32. The HDL-C change of astaxanthin group	46
Fig 33. The HDL-C change of combined exercise group	46
Fig 34. The HDL-C change of combined exercise+astaxanthin group	46
Fig 35. The difference of the HDL-C according to each four group	47
Fig 36. The LDL-C change of the control group	50
Fig 37. The LDL-C change of astaxanthin group	50
Fig 38. The LDL-C change of combined exercise group	50
Fig 39. The LDL-C change of combined exercise+astaxanthin group	50
Fig 40. The difference of the LDL-C according to each four group	51

I. 서 론

1. 연구의 필요성

세계 보건기구(World Health Organization, 2011)에 따르면 전 세계 70억 인구 중 성인 과체중 인구가 15억명으로 보고되었으며, 그 중 20세 이상의 비만환자가 5억명(남성 2억, 여성 3억)으로 보고되었다. 우리나라의 경우 19세 이상의 성인여성 비만율은 2009년 26.0%에서 2010년에는 24.8%로 감소하였으나, 2009년 35.8%였던 성인남성 비만율이 2010년에는 36.8%로 상승하면서 우리나라 비만인구가 1998년에 비하여 2010년 30.8%로 4.6% 증가하는 추세를 나타냈다(보건복지부, 2011).

비만은 신체의 지방조직이 영양 과잉섭취와 신체활동 감소로 영양공급과 소비의 불균형을 이루어 체내 지방량이 비정상적으로 증가하는 현상이다(심미라 2007; Jeffay, 1982). 특히, 성인남성에게 비만이 증가하는 이유는 심리·생리적 자극에 대한 변화가 많은 스트레스에 노출되고 있으며, 유전적 요인과 영양과잉 그리고 운동부족과 같은 환경적 요인 등이 작용하고 있기 때문이다(문형남 등, 1992; Van Itallie, 1985).

비만(obesity)은 심혈관질환, 당뇨병, 고혈압, 대사증후군(metabolic syndrome)과 같은 만성질환의 원인이며(강재현, 2004; Andees et al., 2006), 혈중지질수준과 밀접한 관련성이 있다. 특히, 중성지방, 저밀도지단백콜레스테롤은 심혈관질환에 독립적인 위험인자로 알려져 있어 그 심각성이 야기되고 있다(정계환 등, 1996).

이러한 각종 질환의 근원인 비만의 예방 및 치료를 위한 연구가 주목되고

있으며 그 방법으로는 운동요법과 식이요법 및 행동요법 등의 병행이 권장되고 있다(노호성 등, 1999; 대한임상비만학회, 2001; Starling et al., 1997).

이 중 규칙적인 유산소 운동은 비만인의 신체구성 및 대사질환의 위험인자들을 개선시키는데 효과적이라 하였으며(Carroll & Dudfield, 2004), 신체조성의 변화와 혈중지질 개선, 그리고 체지방과 체력향상에도 긍정적 영향을 미친다고 보고하였다(강대관, 2001; 주승준, 2012; Skyes et al., 2004).

한편, 미국 스포츠 의학회(American College of Sports Medicine, 2002)에서는 중강도 저항운동을 권장하고 있으며, 체중과 총 체지방량의 감소 및 체지방량 증가를 통해 기초대사량을 증가시키며, 근비대와 혈당조절능력을 개선시킨다고 보고하였다(Jurca et al., 2005). 그러나 Kaneko(1990)는 운동량이 절대적으로 부족한 중년남성에게는 유산소운동과 저항운동을 병행한 복합운동이 더욱 효과적이라고 제시하였으며, 심혈관계 개선, 혈중지질, 에너지대사의 활성화, 호르몬 등에 긍정적인 효과가 있다고 보고하였다(김성민, 2011; 조중연, 2012). 또한, ACSM(2006)에서 발표한 운동지침에 의하면 체지방 감소를 위해서는 적어도 1주일에 3회 이상 최소한 1200kcal의 에너지를 소비할 수 있는 운동을 실시 해야 하며, 이를 위해서는 유산소 운동과 저항성 운동을 병행하는 것이 체지방 조직을 증가시키고, 에너지 소비를 증가시키는데 효과적이라고 하였다. 그러나 과도하고 격한 운동을 실시할 경우 과잉 산소공급으로 인하여 유산소성 에너지 생성량이 정상시의 약 10-15배에 이르며, 독성을 지닌 산소가 생성되는데, 이를 활성산소(Oxygen free radical)라 한다(Reznick et al., 1982). 이는 각종 대사물질과 면역계 내분비계와 근육손상 그리고 허혈-재관류 현상등의 악영향을 초래한다(Cao & Chen, 1991; Dillard et al., 1978). 또한, DNA, 과산화지질 및 단백질 등을 손상시키는 원인이며(Alessio, 1993), 심혈관계질환, 암, 동맥경화, 당뇨병, 류마티스 관절염, 알츠하이머 등의 여러 가지 질병을 유발시키는데 밀접한 관련

이 있다고 보고하였다(양윤권, 2008; 최승욱, 2006; Ames et al., 1993; Halliwell, 1994; Valko et al., 2007).

이러한 활성산소나 산화적 스트레스에 대항하기 위한 방안으로 인체는 항산화 방어체계를 구축하고 있으며, 활성산소를 제거하는 항산화 효소인 SOD(superoxide dismutase), CAT(catalase), GPx(glutathione peroxidase), GR(glutathione reductase)등이 인체를 보호하고 있다(Machin & Bendich, 1987). 이는 미토콘드리아를 비롯한 각 조직에 존재하면서 대사과정에 의해 활성산소를 제거하고 산화적 스트레스를 저하시키기 위한 항산화 방어시스템이다(Ji, 1993; Ji, 1999).

그러나, 인체가 기본적으로 가지고 있는 항산화효소는 소량이기 때문에 장시간의 격렬한 운동이나, 흡연, 자외선, 스트레스, 대기오염 등의 만성적 노출에 의해 급격히 증가된 활성산소의 유해성에 효과적으로 대응하지 못하게 된다.

따라서 서로 상승작용을 유도하는 비 효소 항산화제(Vitamin A, C, E, 와 Selenium등)를 음식이나 약물의 보충 섭취로 항산화력을 높임으로서(Ji LL, 1999), 과잉 산소공급으로 인한 반응성 산소화합물 생성 및 염증매개체 방출을 감소시켜 활성산소로 인한 악영향을 최소화시킨다(Cannon & Blumberg, 2000). 또한, 활성산소 제거 후 항산화 효소를 재생하여 항산화 능력을 배가시키기도 한다(Packer & Colman, 1999). 이중 항산화효과가 가장 높다는 Vitamin E는 미토콘드리아 막에 존재하면서 활성산소의 연쇄반응을 차단하는 강력한 차단제 역할을 한다(Ji, 1996). 또한, 과산화수소, 과산화물, 수산화라디칼 등 대부분의 활성산소를 직접적으로 순화시킴으로서 산화적 스트레스를 약화시키는 작용을 한다(Burton & Ingold, 1989). 그러나 Lawrence 등(1975)은 수영선수를 대상으로 Vitamin E를 섭취시킨 뒤 운동시 모든 생리적 변인을 살펴본 결과 긍정적 효과는 나타나지 않았다고 보고하였으며,

Kanter 등(1993)은 6주간 항산화 비타민을 투여한 뒤 Vo_2max 를 60%에서 30분 달리다가 90%로 5분간 달린 후 운동 전 후 MDA를 측정한 결과 혈청 MDA의 증가는 막지 못하였다고 보고하였다. 이처럼 항산화 효과가 좋다는 Vitamin E에 대한 결과에서도 상반된 의견을 보이고 있는 실정이다. 이에 외부적 항산화제 중 Vitamin E와 C보다 항산화 능력이 더 높다고 보고된 비 효소 항산화제인 아스타잔틴(Krinaky, 1989)으로 본 연구를 실행 하였다. 아스타잔틴은 algae, yeast, salmon, krillm shrimp 등에서 발견된fat과 oil의 붉은색 용해 성분으로, xanthophyll 계열에 속한다. Miki(1991)는 아스타잔틴의 항산화기능이 Vitamin C와 E에 비해서 550배에서 1000배가량 높으며, 이는 ionone ring 구조에 hydroxyl(OH)기와 keto(C=O)기가 반쪽(moieties)을 가지는 독특한 구조를 가지고 있어 다른 Carotinoid에 비해 더욱 강한 극성과 항산화력을 갖는다고 보고하였다(Guerin et al., 2003).

그러나 현재까지는 아스타잔틴의 높은 항산화력에 대한 보고만큼, 운동시 항산화 활성과 활성산소 제거능력 및 혈중지질에 관한 연구는 아직까지도 미비한 실정이다.

이에, 본 연구는 30대 비만 남성을 대상으로 복합운동과 아스타잔틴섭취가 항산화효소와 과산화지질 및 혈중지질에 미치는 영향에 대해 규명하고자 한다.

2. 연구목적

본 연구의 피험자는 S시(A, B, C구)에 거주하고 있으며, BMI가 $25(\text{kg}/\text{m}^2)$ 이상인 30대 비만남성 31명을 대상으로 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 무작위 선별한 후, 8주간의 복합운동으로 유산소운동(운동강도: 60~65% HRmax, 운동시간: 20분)과 저항운동(운동강도: 1RM의 60~65%, 10rep/ 1set씩 총 3set, 운동시간: 40분)의 병행하였으며, 8주간 J사에서 판매하고 있는 capsule 형태의 위약과 아스타잔틴 8mg(4mg씩 아침 / 저녁으로 2회)을 매일 섭취하였다.

이에 복합운동과 아스타잔틴의 섭취가 30대 비만남성의 항산화 효소(SOD, GPx)와 과산화지질(MDA) 및 혈중지질(TG, TC, HDL-C, LDL-C)에 미치는 영향과 그룹간에 대한 차이를 측정하여, 복합운동과 아스타잔틴에 대한 효용성을 규명하고자 한다.

3. 연구가설

본 연구의 가설은 다음과 같이 설정하였다.

1. 8주간의 복합운동과 아스타잔틴섭취가 그룹과 측정시기에 따른 항산화 효소(SOD, GPx)와 과산화지질(MDA)에 차이가 있을 것이다.

1) 8주간의 통제그룹·아스타잔틴그룹·복합운동그룹 및 복합운동+아스타잔틴그룹이 그룹과 측정시기에 따른 SOD에 차이가 있을 것이다.

2) 8주간의 통제그룹·아스타잔틴그룹·복합운동그룹 및 복합운동+아스타잔틴그룹이 그룹과 측정시기에 따른 GPx에 차이가 있을 것이다.

3) 8주간의 통제그룹·아스타잔틴그룹·복합운동그룹 및 복합운동+아스타잔틴그룹이 그룹과 측정시기에 따른 MDA에 차이가 있을 것이다.

2. 8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취가 그룹과 측정시기에 따른 혈중지질(TG, TC, HDL-C, LDL-C)에 차이가 있을 것이다.

1) 8주간의 통제그룹·아스타잔틴그룹·복합운동그룹 및 복합운동+아스타잔틴그룹이 그룹과 측정시기에 따른 TG에 차이가 있을 것이다.

2) 8주간의 통제그룹·아스타잔틴그룹·복합운동그룹 및 복합운동+아스타잔틴그룹이 그룹과 측정시기에 따른 TC에 차이가 있을 것이다.

3) 8주간의 통제그룹·아스타잔틴그룹·복합운동그룹 및 복합운동+아스타잔틴그룹이 그룹과 측정시기에 따른 HDL-C에 차이가 있을 것이다.

4) 8주간의 통제그룹·아스타잔틴그룹·복합운동그룹 및 복합운동+아스타잔틴그룹이 그룹과 측정시기에 따른 LDL-C에 차이가 있을 것이다.

4. 연구의 제한점

본 연구의 제한점은 다음과 같다.

- 1) 본 연구의 피험자는 S시(A, B, C구)에 거주하고 있으며, BMI가 $25(\text{kg}/\text{m}^2)$ 이상인 30대 비만남성 31명을 대상으로 제한하였다.
- 2) 피험자의 유전적 특성은 고려하지 못하였다.
- 3) 피험자의 생활 활동과 식습관에 대하여 통제하지 못하였지만, 실험에 영향을 미치는 흡연, 알코올, 약물, 기타(운동, 영양)보조제 등의 요인은 통제하였다.

5. 용어 정의

- 1) 아스타잔틴(Astaxanthin): 아스타잔틴은 자연계에 널리 알려진 carotenoid 계의 Xanthophy II 에 속하는 지용성 항산화물질로, ionone ring 구조에 hydroxyl(OH)기와 keto(C=O)기의 반쪽을 가지는 독특한 구조 때문에 다른 carotenoid보다 더 강한 항산화력을 갖는다. 이렇게 뛰어난 항산화 효과를 보이고 있기 때문에 의약품의 첨가물질 및 기능성 화장품등 다양한 용도로 사용되고 있다.
- 2) 항산화효소: 항산화 효소에는 SOD(superoxide dismutase), GP_X(glutathion peroxidase), CAT(catalase)등이 있으며, 이는 에너지 대사 과정 중 생성된 oxygen free radical과 반응성 산소화합물(ROS)의 산화적 손상을 제거 또는 약화시키기 위해, 인체의 미토콘드리아의 기질이나 각 조직에 존재함으로써, 체내의 단백질, 핵산 및 산화적 손상으로부터 스스로를 지킬 수 있는 방어기전 역할을 한다.
- 3) 지질과산화물(lipid peroxide: MDA): 인체 세포막 등을 형성하고 있는 지질이 항산화효소에 의한 방어체계보다 활성산소의 활성이 지나치게 산화되었을 때 생기는 2차적 활성산소이다.
- 4) 혈중지질: 지질은 혈액 속에 녹아 있는 지방의 총량을 말하며, 지질 성분(lipids profile)으로는 에너지 제공, 절연재, 기관과 구조에 대한 보호막, 필요한 지방산의 공급, 다른 세포구조와 세포막의 구성체로서 역할을 한다. 지질과 관련된 대표적 인자로 중성지방(TG, triglyceride), 총콜레스테롤(TC, total cholesterol), 고밀도 지단백 콜레스테롤(HDL-C, high density lipoprotein cholesterol), 저밀도 지단백 콜레스테롤(LDL-C, Low density lipoprotein cholesterol)등이 있다.

II. 이론적 배경

1. 아스타잔틴

아스타잔틴(Astaxanthin)은 Crotenoid계, Xanthophy II 에 속하는 지용성 항산화 물질로(Miki, 1991), 분자량은 596.84 g/mol이며, $C_{40}H_{52}O_4$ 의 분자식과 3,3'-dihydroxy- β, β -carotene-4,4'-dione의 구조를 가지고 있다. 또한, β -carotene, lutein 그리고 zeaxanthin과 형태학적, 대사적으로 밀접한 관계를 구축하고 있다(Hussein et al., 2006).

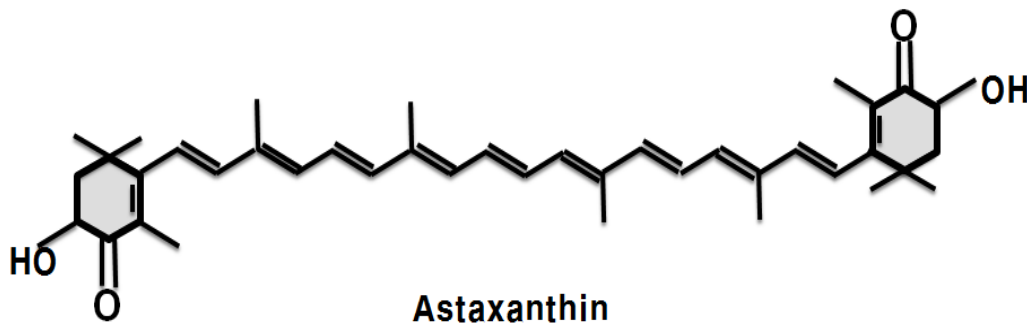


Fig 1. Astaxanthin chemical formula

아스타잔틴은 backbone의 주요 항산화 성분 일종인 phytoene으로 부터 유래되었으며(Laura et al., 2005), 이러한 아스타잔틴의 구조는 innone ring의 hydroxyl(OH)기와 keto(C=O)기가 반쪽(moieties)을 가지고 있는 독특한 구조 때문에 다른 Crotenoid 보다 더욱 강한 항산화력을 갖는다고 보고되었다(Guerin, Huntley & Olai- zola, 2003).

아스타잔틴의 강한 항산화력은 H_2O_2 에서 유발된 독성을 저하시키며,

reactive oxygen speices(ROS)와 DNA 피해 산물인 8-hydroxy-deoxyguanosine, 그리고 지질 과산화물인 4-hydroxy-2-nonenal-modified protein을 감소시킨다(Nakajima et al., 2008). 아스타잔틴의 섭취는 운동 시 포도당의 이용과 근육의 글리코젠의 분해를 감소시키고 에너지원으로 지방의 이용을 증가시켜 탄수화물 대사산물인 젖산의 생산을 저하, 근육의 피로를 완화시킨다고 보고하였다(Ikeuchi et al, 2006). 또한, 아스타잔틴은 지방의 과산화를 억제하고 세포의 항산화시스템을 자극하여 GOT 및 GTP의 활성과 MDA의 증가를 억제하여 GSH수준과 SOD의 활성을 증가시켜, 간을 보호한다고 밝혔다(Kang et al., 2001).

2. 항산화효소와 과산화지질

1) 항산화효소와 항산화제

인체는 단백질, 핵산 및 산화적 손상으로부터 스스로를 지킬 수 있는 방어기전인 항산화 체계를 보유하고 있다. 이는 1차적 방어기전과 2차적 방어기전으로 구분하며, 1차적인 방어기전에는 SOD(superoxide dismutase), GP_x(glutathion peroxidase), CAT(catalase)와 같은 항산화 효소가 존재한다. 이는 미토콘드리아의 기질이나 각 조직에 존재함으로써, 체내의 방어역할을 한다(Jenkins, 1993).

SOD는 세 종류로서 Cu/ Zn-SOD, Mn-SOD 그리고 EC-SOD(xtracellular superoxide dismutase)가 있다. Cu/ Zn-SOD의 경우 mRNA와 일치되는 cDNA의 상보성 계열의 클로닝이 이루어 졌으며, 주로 세포내의 cytosol에 존재한다. Cu/ Zn-SOD의 활성의 증가는 혈소판 백혈구와 섬유아세포, 림프세포에서도 나타나며(Feaster et al., 1977; Sinet et al., 1975), Mn-SOD는 미토콘드리아에 EC-SOD는 분비단백질로 존재하는데 이들의 세포내 분담은 명확하게 밝혀지지 않았다(김영곤, 김영균, 1997).

CAT는 H_2O_2 를 H_2O 와 O_2 로 무독화 시킴으로서 더 이상의 activated oxygen species 발생을 방지하는 항산화 효과를 발생한다(Duell et al., 1995).

그리고 GPx는 과산화수소(H_2O_2)를 환원시켜 물(H_2O)로 만들 뿐만 아니라 지질 과산화수소(lipid hydroperoxides)를 hydroxylacid로 전환시키는 역할을 하며(박인국, 2000), GSH는 vitamin E등과 더불어 불포화 지방산의 과산화를 방지 및 토코페롤을 재 환원시키는데도 사용된다(Ji, 1996).

하지만 갑작스런 활동 및 과잉 운동 등으로 정상시의 약 10-15배에 이르는 활성산소를 급격히 생성한다. 방어체계인 항산화효소는 방어기능의 한계가 있어, 부가적인 방어물질이 필요하다. 그 부가적 항산화 방어시스템은 항산화 효소와 같이 1차적 방어기전에 포함되는 내인성 비효소계 항산화제로, Vitamin C, E Selenium 등과 같은 외부의 항산화 물질의 섭취를 말하며(Gohil et al., 1986; Sumida et al., 1989), 섭취한 항산화제는 항산화 효소와 함께 연쇄반응을 일으켜, 강력한 활성산소 제거 능력을 증대시킨다(Packer, 1991).

이러한 항산화제는 산소의 독소로부터 활성산소의 변형 방지와 활성 대사물질 제거, 적은 양의 활성 분자의 변형, 그리고 활성산소의 공격에 대한 미토콘드리아의 matrix나 각 조직의 항산화 효소로 존재하여 활성산소에 대한 방어역할 강화로 활성산소로부터의 공격을 차단 한다(Sen et al., 1994). 또한, 활성산소가 보다 강력한 형태로 변형되는 것을 예방하며, 활성산소에 의한 손상 복구를 용이하게 하고, 항산화 단백질을 변형시킨 유전자의 단백질 합성 과정을 유발하며 다른 항산화물질의 효과적인 기능발휘를 위한 우호적인 환경을 제공한다(최승욱 등, 2007; Sen, 1995). 이렇게 활성산소를 제거한 후, 항산화 효소를 재생하여 항산화 능력을 배가시키는 일 또한 항산화제의 역할이다(Packer & Colman, 1999).

2) 과산화지질

인체에 유해하다고 할 수 있는 활성산소는 전자가 하나 혹은 쌍을 이루지 않는 홀수전자로(Sen, 1995), 불안정한 상태를 형성하고 있기 때문에 안정된 상태로 가기 위해 외부로부터 전자를 흡수 하려는 활성화 반응을 일으키게 된다.

일반적으로 활성산소는 안정시에도 미토콘드리아의 전자전달계로부터 방출되어져 나오며(Halliwell, 1994; Maxwell et al., 1993), 생물체가 살아있는 동안 세포내에서 계속 방출하게 된다. 이러한 활성산소는 결국 인체의 세포막과 세포핵을 공격하여 과산화 지질을 일으키며, 인체 세포막 등을 형성하고 있는 지질이 항산화효소에 의한 방어체계보다 활성산소의 활성이 지나치게 산화되어 생긴 2차적 활성산소가 세포막의 불포화지방산을 포함한 지질에 과산화 반응을 촉진하여 과산화지질의 최종산물인 MDA(malondialdehyde) 농도 증가 및 손상을 가져왔다(Tapple, 1983; Quash et al., 1987).

MDA는 지질과산화의 지표이며, 산화된 지질정도를 파악하기 위해 임상적 지표로 사용하고 있으며, 혈청내의 MDA변화 양상을 측정함으로써 지질과산화의 정도를 평가한다(Noberasco et al., 1991)

인체가 들이쉬는 산소 중에 약 2~5%가 일부 산소 중간물인 과산화수소와 과산화라디칼 및 수산화라디칼과 같은 물질로 전환될 때 원자구조상 쌍을 이루지 못하는 전자를 가지게 되며, 수명이 짧고 불안정한 상태를 유지하게 된다(Fridovich, 1978; Ji, 1996).

이는 정확한 운동방법이나 운동량을 모르고 격렬하게 운동을 하였을 경우, 생성되는 인체 조직의 산화적 손상의 주된 반응이자 원인이다. 그 반응의 첫 번째 기전으로는 ATP재합성을 위한 글리코겐과 지방 산화를 통해 이루어지며, 두 번째 기전은 허혈(ischemia)-재관류(reperfusion)를 들 수 있다

(Cao & Chen, 1991). 그리고 세 번째 기전으로는 운동으로 카테콜아민의 분비를 자극시켜 유리기를 발생하게 한다(Jewett et al., 1989).

격렬한 운동으로 인하여 미토콘드리아의 수와 크기가 증대되어 골격근 산소 이용률의 증가되고, 이에 활성산소종과 지질과산화가 과도하게 증가된다고 보고되었다(Davies et al., 1982; Packer, 1984), 이렇게 활성산소와 지질과산화의 생성 및 증가는 산화적 스트레스를 유발하여 면역세포의 기능을 저하시키고, 악성종양, 만성 염증성 질환, 파킨슨씨 증후군, 각종 뇌손상, 백내장, 간질, 자가 면역질환, 피부암, 고혈압, 동맥경화, 관상동맥 질환 및 심혈관계 질환 등의 발생 원인으로 노화나 각종 질병을 유발한다(김현태, 안응남, 2000; 박해준, 안응남, 2005).

2)-1 미토콘드리아 기전

정상적인 산화성 부인상 반응 중 산소는 전자 수송계에 의해 ATP와 물로 환원된다. 수송기로부터 호흡쇄로 유리된 한 개의 전자속에 약 2%의 산소와 결합하여 superoxide radical(O₂⁻)를 형성한다(Freeman & Crapo, 1982). 그리고 계속적인 연쇄반응을 통해 활성산소종(ROS)을 형성하게 된다(Chance & Boveris, 1979). 또한, 높은 강도의 운동은 미토 콘드리아의 수와 크기 및 골격근의 산소이용률의 상승시키기 때문에 활성산소와 과산화지질을 증가시키는 된다.

2)-2 내피기전

운동 중 혈액의 재분배는 간과 신장, 내장기관으로 혈액 유입이 감소하여 발생하는 것이다. 저산소 포화상태에서 모세혈관 키산틴 산화효소(xanthine oxidase)는 골격근 내피세포에서 발견되는 키산틴으로부터 노산과 활성산소종을 형성한다(Kanter et al., 1985).

운동시 활동근육에서는 철의 기능부전과 단백질 효소를 활성화시키는 세포내의 칼슘이온의 증가로 일시적인 ATP불균형을 이루게 된다(Meydani & Evans, 1993). 이 같은 단백질 효소는 키산틴 탈수효소를 산화효소로 전환시켜 허혈성 재관류를 일으킨다.

2)-3 염증성 기전

골격근의 상해는 호중구를 자극하고, 식세포에 손상을 입힐 수 있다. 이는 활성산소를 촉진할 수 있다(Meydani & Evans, 1993). 이러한 손상은 미오글로빈과 같이 철이 결합된 단백질로부터 철 분비를 유도하며, 활성산소 반응과 과산화지질, 금속 촉매성 단백질 산화를 발생시켜 단백질의 카르보닐(carbonyl)농도를 상승시킨다(Witt et al., 1992). 염증과정은 운동에 의해 유도된 산화스트레스에서 발생한 2차적 과정이라고 할 수 있다(Petrone et al., 1980).

2)-4 카테콜라민 기전

운동 시 혈장 카테콜라민은 활동근육이 필요로 하는 에너지를 공급해 주기 위해, 혈류를 재분배한다. 간의 당원분배와 지방산의 원동을 촉진한다. 카테콜라민의 자기산화와 금속 이온 또는 과산화물 촉매성 산화에 의해 활성산소가 형성되는데(Jeweet et al., 1989), 자기산화여부는 불확실 하지만 과산화물 음이온이나 금속 이온에 의한 카테콜라민의 산화는 허혈 재관류가 이루어 지는 동안 심근손상을 일으킬 수 있는 기전의 하나이다(Jenkins & Goldfarb, 1993). 운동 시 혈액의 흐름은 활동하는 근육에 집중되어 간, 콩팥, 장 등에 사용되는 산소 이용률이 상대적으로 줄어드는 결과를 초래하여, 산소 유리기가 발생, 생체조직의 손상을 증가시키게 된다(McCord & Fridovich, 1988).

Ⅲ. 연구방법

1. 연구대상

본 연구의 피험자는 S시(A, B, C구)에 거주하고 있으며, BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 대상으로 설정하였다. 모든 연구 대상자들은 연구기간 동안 실시되는 프로그램에 자발적으로 참여하였다. 또한, 6개월간 약물 및 한약 등을 섭취하지 않고, 측정 전 연구에 대한 목적과 절차 및 잠재적 위험요인 등의 대한 설명을 충분히 듣고 이해하며, 참여할 의사를 모두 서면으로 동의하였다.

본 연구의 피험자는 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 무작위 선별하였으며, 피험자들의 신체적 특징은 <Table 1>과 같다.

Table 1. Characteristic of subjects (M±SD)

Variables	Age	Height (cm)	Weight (kg)	BMI (kg/m ²)	%body fat (%)
Group					
P(N=8)	35.63 ±1.06	173.06 ±4.4	84.94 ±4.54	28.35 ±.83	25.98 ±1.42
A(N=8)	35.25 ±1.67	173.66 ±4.58	85.56 ±6.41	28.34 ±1.22	26.28 ±1.56
CE(N=7)	33.86 ±1.95	173.96 ±5.71	87.69 ±4.03	27.45 ±2.23	28.97 ±5.06
CA(N=8)	34.00 ±2.07	174.01 ±5.52	84.16 ±5.48	27.77 ±.55	25.55 ±.70

2. 연구절차

본 연구의 목적을 달성하기 위한 연구 절차는 <Fig 2>에 제시된 바와 같다

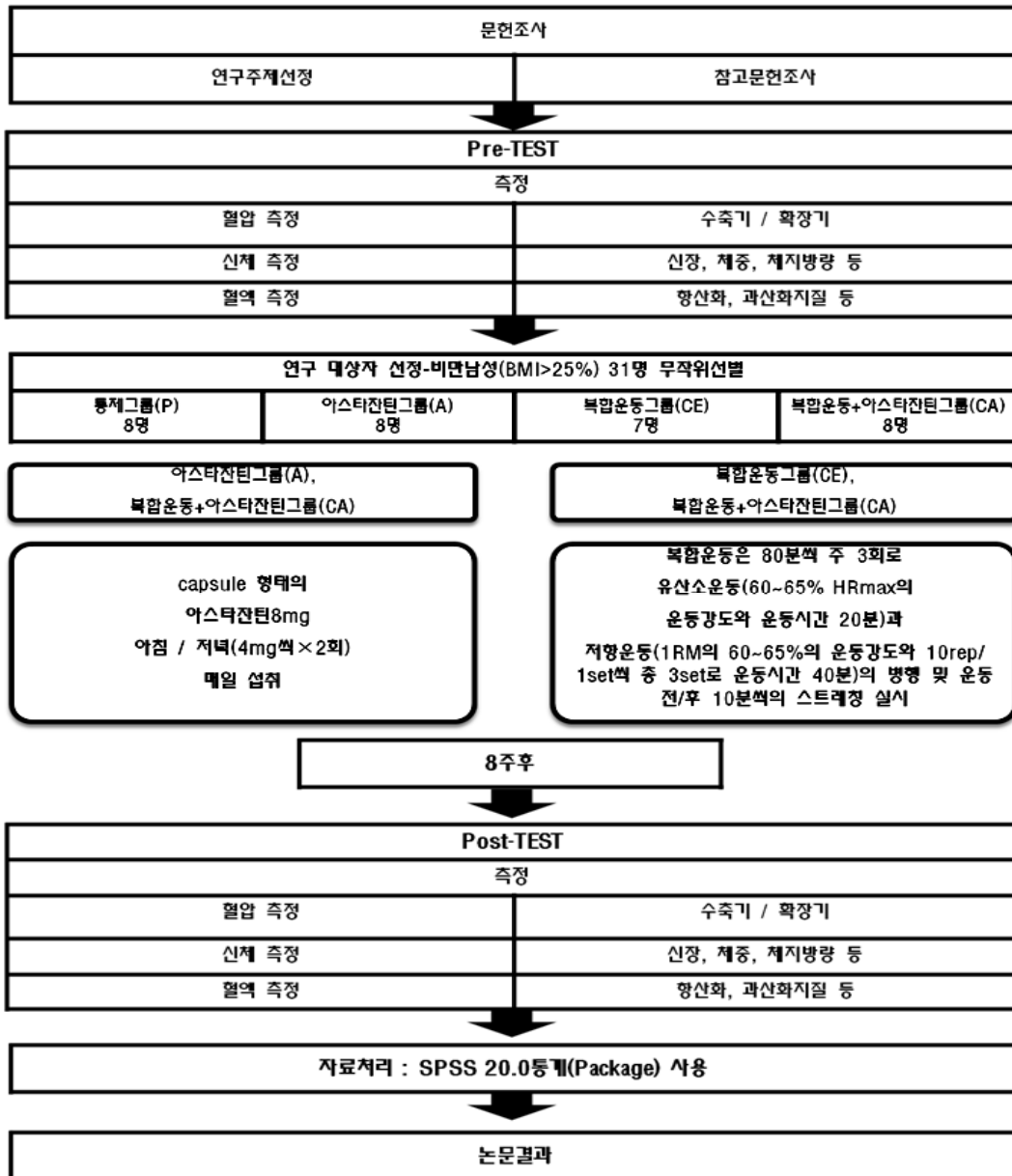


Fig 2. Desing of study

3. 측정항목 및 도구

본 연구에서 사용된 측정 도구는 <Table 2>와 같다.

Table 2. Equipments of measurement

Variables	Model (Company, Nation)	Part of measurement
Physique	neoGMTEC(Korea) Al-Jaser	Height, Weight
Body composition	In-body 4.0(Korea)	Body weighy, %Tissue fat, Lean mass, Fat mass, BMR, WHR

4. 아스타잔틴 섭취방법과 복합운동 프로그램

1) 아스타잔틴의 복용량과 성분 및 섭취방법

Food and Drug Administration(미국식품의약국)가 제시하는 아스타잔틴의 1일 권장량은 매일 2000kcal이상을 섭취하는 성인 기준으로, 매일 8mg씩 섭취하는 것을 권장하여, 본 실험에서는 J사에서 판매하고 있는 capsule형태의 아스타잔틴을 8mg(4mg씩×2회(아침 / 저녁)씩 매일 8주간 섭취하도록 하였으며, 아스타잔틴의 복용, 구성 성분은 <Table 3>과 같다.

Table 3. The composition of Astaxanthin

Component	content	pharmaceutical company
Astaxanthin(1capsule)	4mg	Jarrow formulas
Placebo(1capsule)	flour 100%	Jarrow formulas

Daily value not established

2) 복합운동 프로그램과 강도설정

본 연구의 피험자는 S시(A, B, C구)에 거주하고 있으며, BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 대상으로, 복합운동그룹(CE) 7명과 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명에게 주 3회 복합운동(유산소운동과 저항운동 병행)을 실시하였으며, 운동시간은 총 80분으로 유산소운동 20분, 근력운동 40분 그리고 운동 전/후 스트레칭 10분씩 실시하였다.

(1) 유산소 운동

유산소 운동의 에너지 소모량은 ACSM(2006)에서 권장하는 일일 300kcal로 설정하였으며, ACSM(2000)의 metabolic equation을 이용하여 칼로리 소모량을 계산하였다. 또한, Karvonen공식(1957)에 따라 60~ 65%HRmax에 해당하는 목표심박수를 산출하였다. 공식은 다음<Fig 3>, <Fig 4>와 같다.

METs 공식
$\{METs \times 3.5 \times \text{체중(kg)}\} / 200 = \text{kcal/min}$

Fig 3. Metabolic equation

Karvone 공식(1957)
$\text{목표심박수} = (\text{최대심박수} - \text{안정시 심박수}) \times \text{운동 강도(\%)} + \text{안정시 심박수}$ $\text{최대심박수} = 220 - \text{나이}$ $\text{안정시 심박수} = \text{편안한 상태에서의 분당심박수}$

Fig 4. Karvone method

(2) 근력운동

1RM 측정은 운동종목(Shoulder Press, Squat, Leg Extension, Leg Curl, Lunge, Chest Press, Lat putt down, bench press, Pec Deck Fly)을 (10Rep /1Set) = 3Set 실시하였다.

1RM(One-repetition maximum)의 단위는 kg으로 설정하였으며, 1RM은 60%~65%로 산출하였다. 측정값은 개인에 맞는 강도를 설정하였으며, 4주 후 1RM test로 재 측정하여 산출한 운동강도를 복합운동 프로그램에 적용시켰다.

1RM-test는 Brzycki(1993)의 1RM 간접추정식 (중량 × 횟수 × 0.025)이용

하여 산출하였다. 공식은 <Fig 5>와 같다.

1RM 간접 추정식 (Brzycki,1993)
$1RM = [W_o \times R \times 0.025]$ $W_o = \text{들어 올린 무게 (7~8회 반복수축이 가능한 무게)}$ $R = \text{반복횟수}$

Fig 5. one-repetition maximum

(3) 복합 운동 프로그램

복합운동 프로그램은 <Table 4>와 같다.

Table 4. Exercise training program

Exercise program	Exercise types	Exercise intensity	Exercise time	Exercise duration & frequency
warming-up	stretching		10minute	
aerobic exercise	treadmill	60~65% HRmax	20minute	
Resistance exercise	①shoulder press ②squat ③leg extension ④leg curl ⑤lunge ⑤chest press ⑥lat pull down ⑦bench press ⑧pec deck fly	60~65% 1RM 10rep/1set=3set	40minute	8weeks, 3/wk
cool down	stretching		10minute	

5. 검사항목 및 분석방법

본 연구는 S시(A, B, C구)에 거주하고 있으며, BMI가 $25(\text{kg}/\text{m}^2)$ 이상인 30대 비만남성 31명의 연구 대상자들에게 검사 목적과 절차 및 잠재적 위험요인 등에 대한 설명을 충분히 인지시킨 후 연구기간 동안 실시되는 프로그램에 자발적으로 참여할 의사를 모두 서면으로 동의받았다.

본 연구의 피험자는 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 무작위 선별하였다.

S시 (A, B, C구) 보건소에서 1차 측정 시 혈압, 신체조성, 그리고 혈액측정을 실시하였다.

1) 신체조성 측정

피험자들의 신체조성을 위해 가벼운 반바지와 반팔을 착용 후, 키·체중·체지방(%Fat)·신체 질량지수(Body Mass Index)를 임피던스 방식(Al-Jaser, 2006)의 Inbody 4.0(Biospace, KOREA)을 이용하여 측정하였다.

2) 혈액 분석

(1) 항산화효소: SOD(superoxide dismutase)

SOD는 혈장을 냉동 보관하여 Colorimetry 검사방법으로 Superoxid Dismutase Assay Kit(Cayman, USA)를 사용하였다. 사용모델은 VERSA Max(Molecular device, USA)를 이용하였으며, 측정단위는 U/ml로 사용하였다.

(2) 항산화효소: GPx(glutathion peroxidase)

GPx는 혈장을 냉동보관한 후 Colorimetry analysis방법으로 사용모델은 VERSA Max(Molecular device, USA)를 이용하였으며, 검사시약은 Glutathion peroxidase assay kit(Cayman, USA)을 이용하였다. 측정단위는 nmol/min/ml로 사용하였다.

(3) 과산화지질: MDA(malondialdehyde)

MDA의 혈장을 냉동 보관한 후, ELISA(Enzyme-Linked Immunosorbent Assay) 검사방법으로 이용, OxiSelect™ MDA Adduct ELISA(CE;; BIOLABS, USA)를 사용하였다. 사용모델은 VERSA Max(Molecular device, USA)를 이용하였으며, 측정단위는 pmol/mg을 사용하였다.

(4) 혈중지질

Venous blood를 SST tube에 채혈한 후, Clotting을 하기 위해 30분간 실온 방치 후 3000rpm(2000xg)에서 10분 동안 원심분리 하였다. 분리된 혈청을 Microtube에 0.5ml 이상 옮기고 -20° C 이하에 보관한다. 이러한 방법으로 Triglyceride, Total-cholesterol, High density lipoprotein cholesterol, Low density lipoprotein cholesterol을 Enzymatic Colorimetric Assay방법으로 분석하였다. 자동화 분석장비는 Modular Analytics (Roche, Germany)를 이용하여 측정하였다.

6. 자료처리

본 실험의 결과는 SPSS 20.0 통계 package를 이용하여 각 항목별 평균(M)과 표준편차(SD)를 산출하였으며, 측정방법에 따른 그룹별 차이는 paired t-test로 검증하였다. 또한, 집단간 시기와 차이검증을 검증하기 위하여 반복측정 분산분석(Repeated Measure of ANOVA)을 실시하였으며, 사후 검증(post-hoc)은 Bonferroni기법을 적용하였다. 또한 모든 통계적 유의수준은 $p < .05$ 로 설정하였다.

IV. 연구 결과

1. 항산화효소

1) 섭취 전 · 후와 그룹간의 SOD(superoxide dismutase)의 차이

BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 그룹별 측정 전·후에 따른 SOD 차이를 분석한 결과는 <Table 5>, <Table 6> 그리고 <Fig 6~10>과 같다.

Table 5. The change of SOD according to each four group (Unit : U/ml)

Group	Pre	8weeks	<i>t-test</i>
	M±SD	M±SD	
P(N=8)	2.93±.40	2.89±.34	1.529
A(N=8)	2.81±.60	3.48±.47	2.925*
CE(N=7)	2.98±.48	3.55±.45	4.037**
CA(N=8)	3.12±.43	3.54±.27	2.685*

Mean±SD, * $p<.05$, ** $p<.01$

<Table 5>에서 나타난 바와 같이 통제그룹의 측정 전 SOD농도는 2.93±.40 U/ml에서 8주 후 2.89±.34 U/ml로 감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 아스타잔틴그룹은 측정 전 2.81±.60 U/ml에서 8주 후 3.48±.47 U/ml로 증가하였으며 유의한 차이가 나타났다($p<.05$). 또한, 복합운동그룹의 경우 측정 전 2.98±.48 U/ml에서 8주후 3.55±.45 U/ml로 증가하였으며, 유의한 차이를 나타냈다($p<.01$). 복합운동+아스타잔틴그룹에서도 측정

전 $3.12 \pm .43$ U/ml 에서 8주 후 $3.54 \pm .27$ U/ml로 증가하였으며, 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

Table 6. The result of repeated measure ANOVA on SOD

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>post-hoc</i>
Group	1.592	3	.531	1.859	
Error	7.709	27	.286		
Time	2.533	1	2.533	26.207***	f>e
Group× Time	1.193	3	.398	4.115*	
Error	2.609	27	.097		

* $p < .05$, *** $p < .001$, e= pre, f= 8weeks

<Table 6>에서 SOD 반복측정 분산분석을 살펴본 결과, 그룹에 따른 주효과($F=1.859$)는 유의한 차이가 나타나지 않았다. 그러나 측정시기에 따른 주효과($F=26.207$)는 매우 유의한 차이를 나타냈으며($p < .001$), 그룹과 측정시기 간에 따른 상호작용 효과에서도($F=4.115$) 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

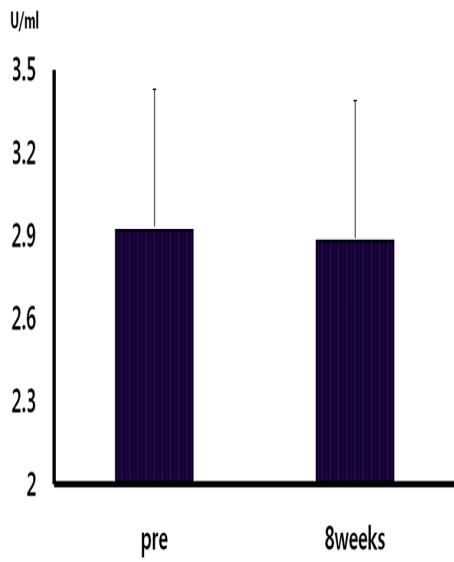


Fig 6. The SOD change of control group

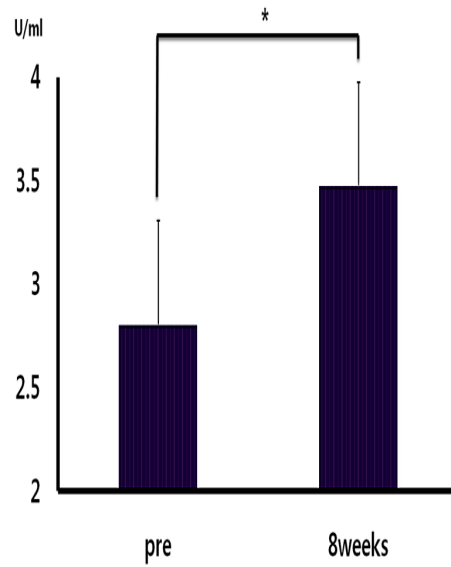


Fig 7. The SOD change of astaxanthin group

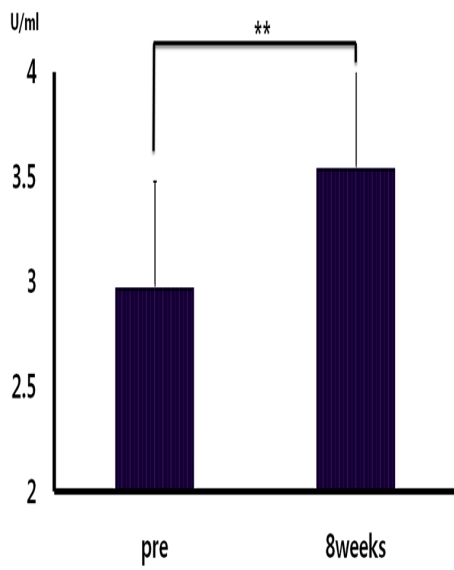


Fig 8. The SOD change of combined exercise group

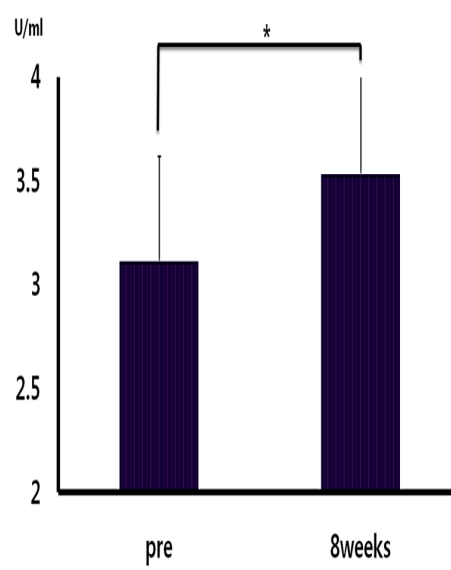


Fig 9. The SOD change of combined exercise + astaxanthin group

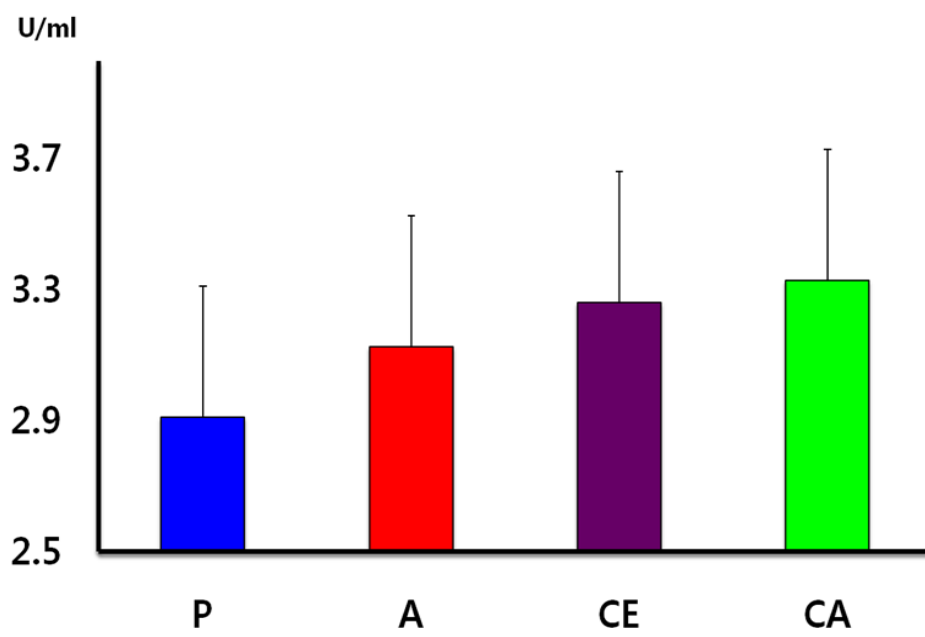


Fig 10. The difference of the SOD according to each four group

2) 섭취 전 · 후와 그룹간의 GPx(glutathion peroxidase)의 차이

BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 그룹별 측정 전·후에 따른 GPx의 차이를 분석한 결과는 <Table 7>, <Table 8> 그리고 <Fig 11~15>과 같다.

Table 7. The change of GPx according to each four group (Unit :nmol/min/ml)

Group	Pre	8weeks	<i>t-test</i>
	M±SD	M±SD	
P(N=8)	143.73±24.83	143.05±24.22	.118
A(N=8)	162.89±23.83	171.05±29.31	.574
CE(N=7)	149.26±24.01	163.79±33.8	1.705
CA(N=8)	146.93±36.88	157.89±39.41	4.530**

Mean±SD, ** $p < .01$

<Table 7>에서 나타난 바와 같이 통제그룹의 측정 전 GPx농도는 143.73±24.83nmol/min/ml에서 8주 후 143.05±24.22nmol/min/ml로 감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 아스타잔틴그룹의 경우 측정 전 162.89±23.83nmol/min/ml에서 8주 후 171.05±29.31nmol/min/ml로 증가하였지만, 유의한 차이는 나타나지 않았으며, 복합운동그룹 역시 측정 전 149.26±24.01nmol/min/ml에서 8주후 163.79±33.8nmol/min/ml로 증가하였지만, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 그러나 복합운동+아스타잔틴그룹에서는 측정 전 146.93±36.88nmol/min/ml에서 8주 후 157.89±39.41nmol/min/ml로 증가하였으며, 매우 유의 차이를 나타냈다($p < .01$).

Table 8. The result of repeated measure ANOVA on GPx

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>post-hoc</i>
Group	4583.999	3	1528.000	1.002	
Error	41158.707	27	1524.397		
Time	1049.287	1	1049.287	3.412	
Group × Time	486.257	3	162.086	.527	
Error	8304.110	27	307.560		

<Table 8>에서 GPx 반복측정 분산분석을 살펴본 결과, 그룹에 따른 주효과($F=1.002$)와 측정시기에 따른 주효과($F=3.412$)에서 모두 유의한 차이가 나타나지 않았다. 또한, 그룹과 측정시기 간의 따른 상호작용 효과($F=.527$)도 유의한 차이를 나타내지 않았다.

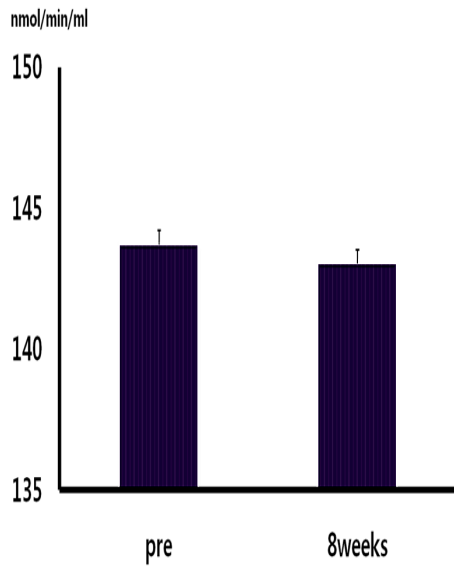


Fig 11. The GPx change of control group

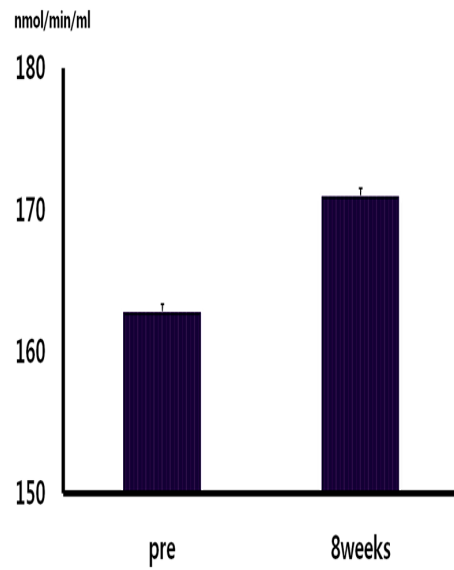


Fig 12. The GPx change of astaxanthin group

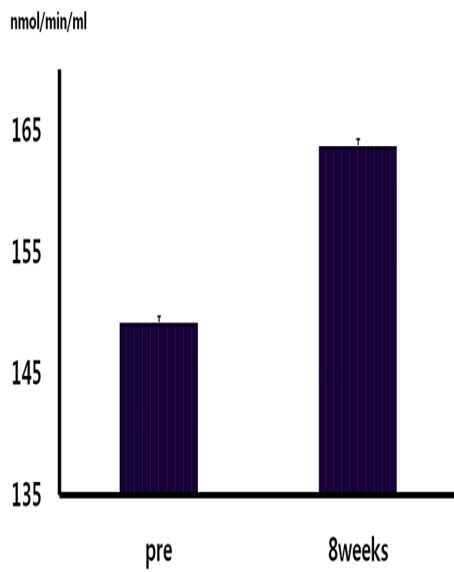


Fig 13. The GPx change of combined exercise group

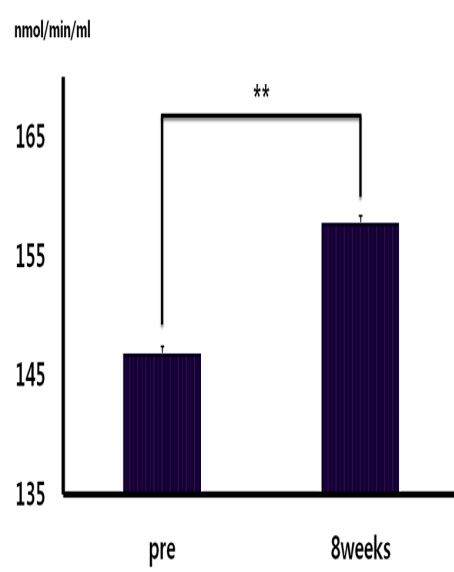


Fig 14. The GPx change of combined exercise + astaxanthin group

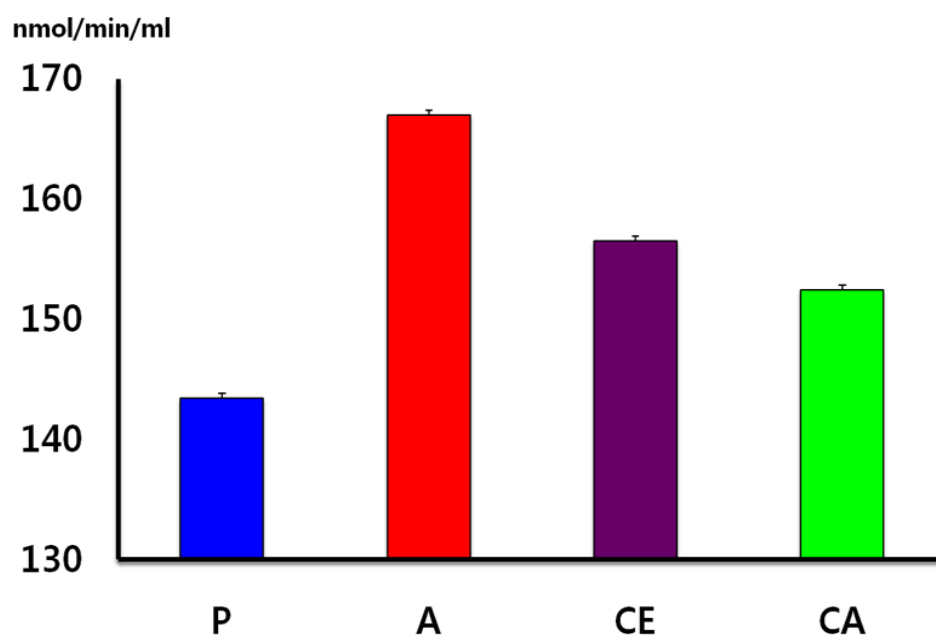


Fig 15. The difference of the GPx according to each four group

2. 과산화지질

1) 섭취 전 · 후와 그룹간의 MDA(malondialdehyde)의 차이

BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 그룹별 측정 전·후에 따른 MDA의 차이를 분석한 결과는 <Table 9>, <Table 10> 그리고 <Fig 16~20>과 같다.

Table 9. The change of MDA according to each four group (Unit :pmol/mg)

Group	Pre	8weeks	<i>t-test</i>
	M±SD	M±SD	
P(N=8)	2.53±.76	2.76±.87	1.351
A(N=8)	2.17±.66	1.66±.37	2.860*
CE(N=7)	2.11±.57	1.89±.50	.730
CA(N=8)	2.57±.61	2.16±.66	5.623***

Mean±SD, * $p<.05$, *** $p<.001$

<Table 9>에서 나타난 바와 같이 통제그룹의 측정 전 MDA농도는 2.53±.76pmol/mg에서 8주 후 2.76±.87pmol/mg으로 증가하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 아스타잔틴그룹은 측정 전 2.17±.66pmol/mg에서 8주 후 1.66±.37pmol/mg으로 감소하였으며, 유의한 차이를 나타냈다($p<.05$). 그러나 복합운동그룹의 경우 측정 전 2.11±.57pmol/mg에서 8주 후 1.89±.50pmol/mg으로 감소하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 복합운동+아스타잔틴그룹의 경우 측정 전 2.57±.61pmol/mg에서 8주 후 2.16±.66pmol/mg으로 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p<.001$).

Table 10. The result of Repeated Measure ANOVA on MDA

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>post-hoc</i>
Group	5.234	3	1.745	2.565	
Error	18.365	27	.680		
Time	.788	1	.788	5.106*	e>f
Group × Time	1.222	3	.407	2.639	
Error	4.169	27	.154		

* $p < .05$, e= pre, f= 8weeks

<Table 10>에서 MDA 반복측정 분산분석을 살펴본 결과, 측정시기에 따른 주효과($F=5.106$)는 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$). 그러나 그룹에 따른 주효과($F=2.565$)는 유의한 차이를 나타내지 않았으며, 그룹과 측정시기 간의 따른 상호작용 효과 ($F=2.639$)도 유의한 차이를 나타내지 않았다.

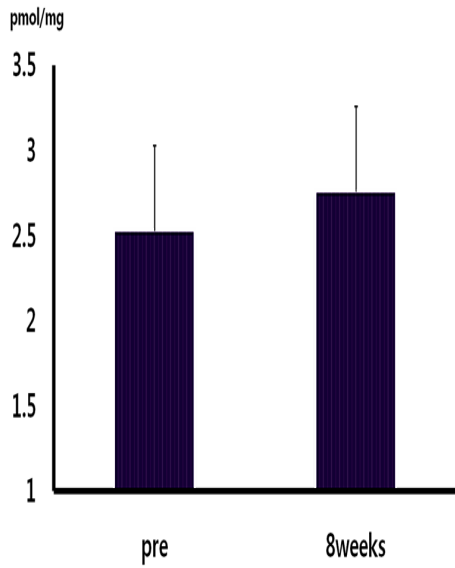


Fig 16. The MDA change of control group

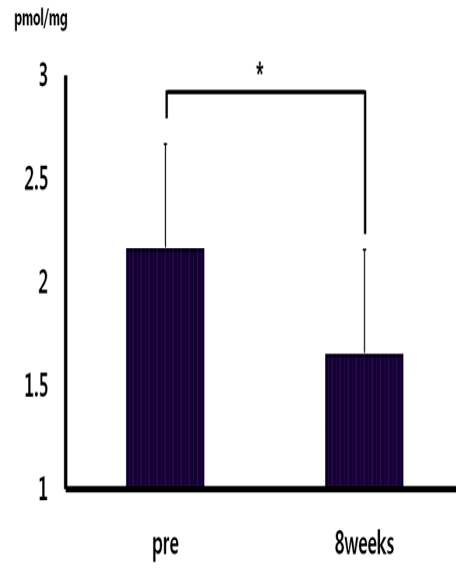


Fig 17. The MDA change of astaxanthin group

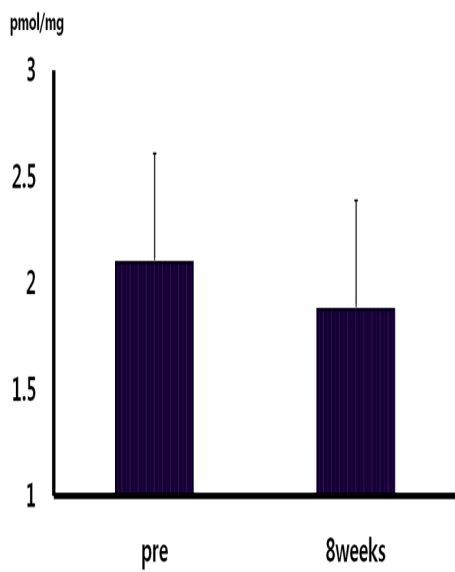


Fig 18. The MDA change of combined exercise group

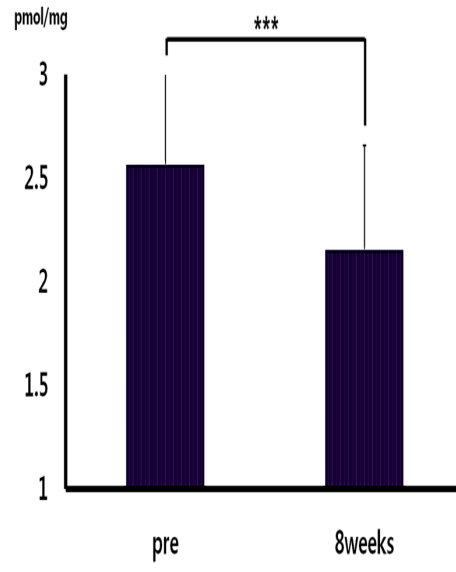


Fig 19. The MDA change of combined exercise + astaxanthin group

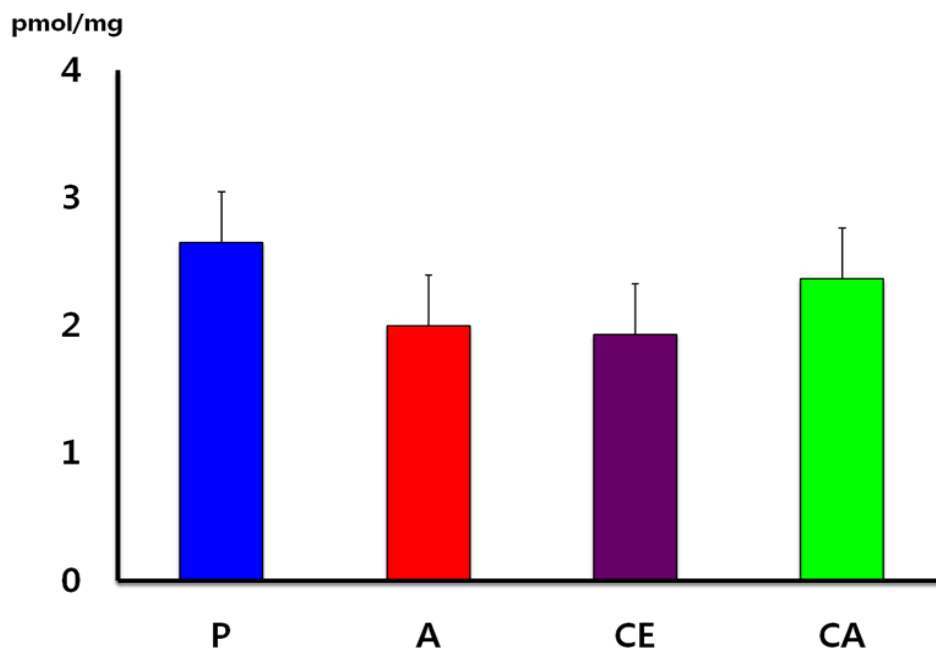


Fig 20. The difference of the MDA according to each four group

3. 혈중지질

1) 섭취 전 · 후와 그룹간의 TG(triglyceride)의 차이

BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 그룹별 측정 전·후에 따른 TG의 차이를 분석한 결과는 <Table 11>, <Table 12> 그리고 <Fig 21~25>과 같다.

Table 11. The change of TG according to each four group (Unit :mg/dl)

Group	Pre	8weeks	<i>t-test</i>
	M±SD	M±SD	
P(N=8)	159.14±23.21	163.64±17.58	1.339
A(N=8)	177.01±16.61	169.21±20.02	2.755*
CE(N=7)	156.90±24.23	138.64±29.23	5.218**
CA(N=8)	177.08±21.46	161.48±20.93	11.917***

Mean±SD, **p*<.05, ***p*<.01, ****p*<.001

<Table 11>에서 나타난 바와 같이 통제그룹의 측정 전 TG농도는 159.14±23.21mg/dl에서 8주 후 163.64±17.58mg/dl로 증가하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 아스타잔틴그룹은 측정 전 177.01±16.61mg/dl에서 8주 후 169.21±20.02mg/dl로 감소하였으며, 유의한 차이를 나타냈다(*p*<.05). 또한, 복합운동그룹도 측정 전 156.90±24.23mg/dl에서 8주후 138.64±29.23mg/dl로 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다(*p*<.01). 복합운동+아스타잔틴 그룹의 경우 측정 전 177.08±21.46mg/dl에서 8주 후 161.48±20.93mg/dl로 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다(*p*<.001).

Table 12. The result of repeated measure ANOVA on TG

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>post-hoc</i>
Group	8481.951	3	2827.317	6.026**	a>b, a>c, a>d
Error	12668.596	27	469.207		
Time	1091.259	1	1091.259	32.161***	e>f
Group × Time	675.911	3	225.304	6.640**	
Error	916.134	27	33.931		

** $p < .01$, *** $p < .001$,

a=placebo, b=astaxanthin ingestion, c=combined exercise,

d=combined exercise+astaxanthin ingestion, e=pre, f=8weeks

<Table 12>에서 TG 반복측정 분산분석을 살펴본 결과, 그룹에 따른 주효과($F=6.026$)는 유의한 차이를 나타냈으며($p < .01$), 측정시기에 따른 주효과($F=32.161$)도 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

또한, 그룹과 측정시기 간에 따른 상호작용효과($F=6.640$)도 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

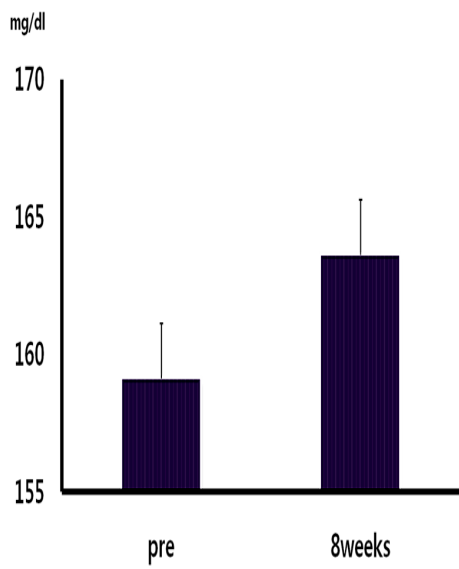


Fig 21. The TG change of control group

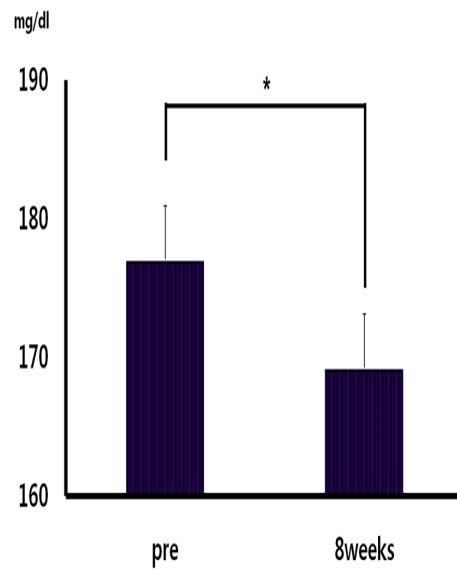


Fig 22. The TG change of astaxanthin group

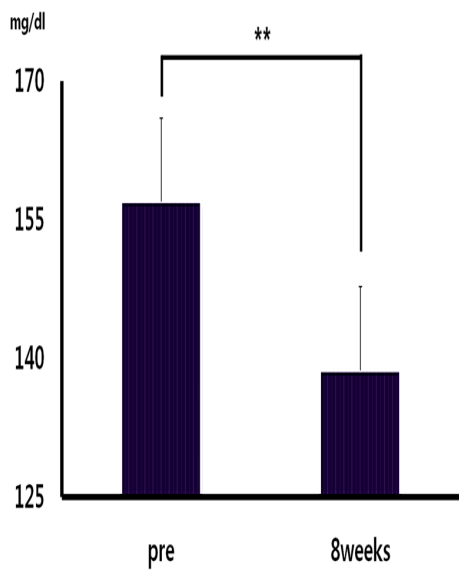


Fig 23. The TG change of combined exercise group

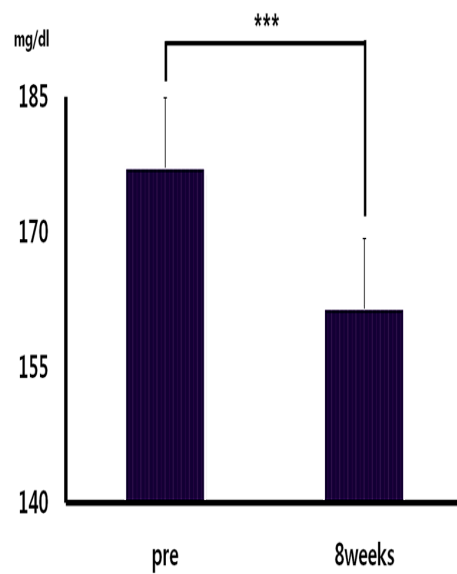


Fig 24. The TG change of combined exercise + astaxanthin group

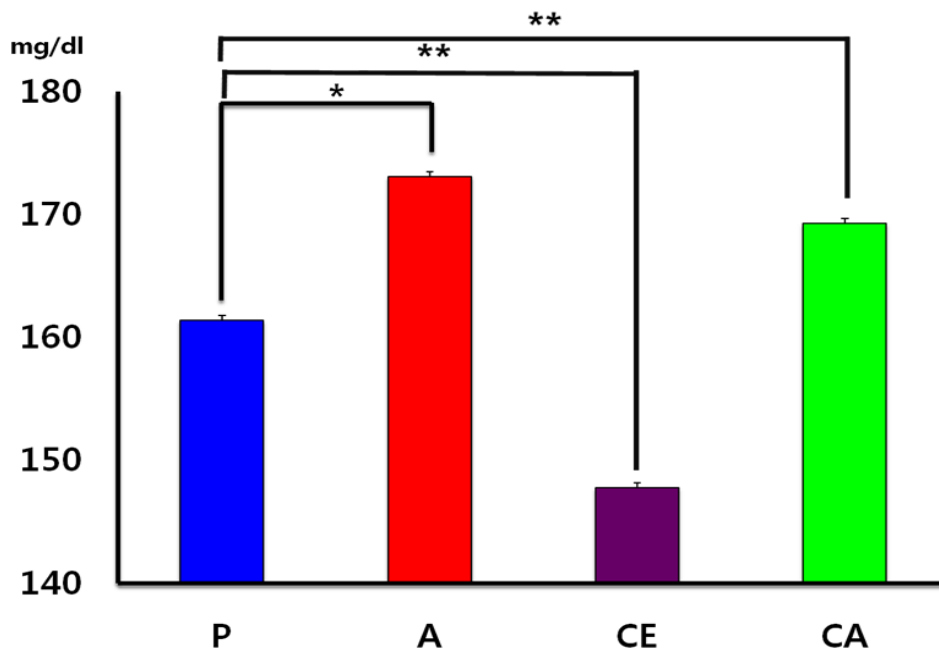


Fig 25. The difference of the TG according to each four group

2) 섭취 전 · 후와 그룹간의 TC(total-cholesterol)의 차이

BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 그룹별 측정 전·후에 따른 TC의 차이를 분석한 결과는<Table 13>, <Table 14> 그리고 <Fig 26~30>와 같다.

Table 13. The change of TC according to each four group (Unit :mg/dl)

Group	Pre	8weeks	<i>t-test</i>
	M±SD	M±SD	
P(N=8)	195.99±12.54	197.66±10.60	.930
A(N=8)	213.95±18.51	209.59±18.70	3.497**
CE(N=7)	201.79±11.62	190.21±10.66	4.580**
CA(N=8)	200.97±18.51	193.30±15.51	4.364**

Mean±SD, ** $p<.01$

<Table 13>에서 나타난 바와 같이 통제그룹의 측정 전 TC농도는 195.99±12.54mg/dl에서 8주 후 197.66±10.60mg/dl로 증가하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 아스타잔틴그룹 역시 측정 전 213.95±18.51mg/dl에서 8주 후 209.59±18.70mg/dl로 증가하였으며, 유의한 차이가 나타났다($p<.01$). 복합운동그룹에서는 측정 전 201.79±11.62mg/dl에서 8주후 190.21±10.66mg/dl로 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p<.01$). 또한, 복합운동+아스타잔틴그룹 역시 측정 전 200.97±18.51mg/dl에서 8주 후 193.30±15.51mg/dl로 감소하며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p<.01$).

Table 14. The result of repeated measure ANOVA on TC

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>post-hoc</i>
Group	2713.931	3	904.644	2.047	
Error	11930.379	27	441.866		
Time	466.044	1	466.044	35.509 ^{***}	e>f
Group × Time	358.570	3	119.523	9.107 ^{***}	
Error	354.362	27	13.125		

^{***} $p < .001$, e=pre, f=8weeks

<Table 14>에서 TC 반복측정 분산분석을 살펴본 결과, 그룹에 따른 주효과($F=2.047$)는 유의한 차이가 나타나지 않았으나, 측정시기에 따른 주효과($F=35.509$)와 그룹과 측정시기 간에 따른 상호작용 효과 ($F=9.107$)에서 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

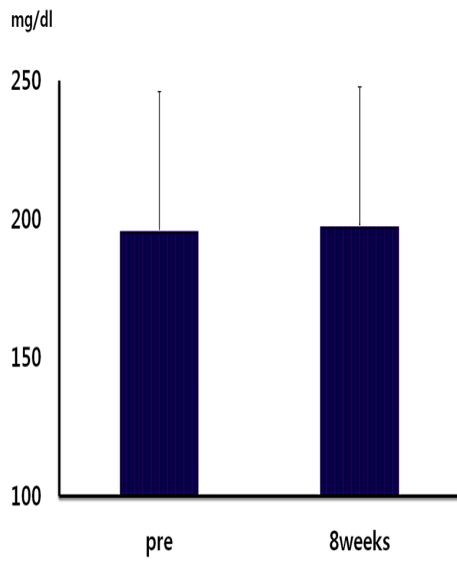


Fig 26. The TC change of control group

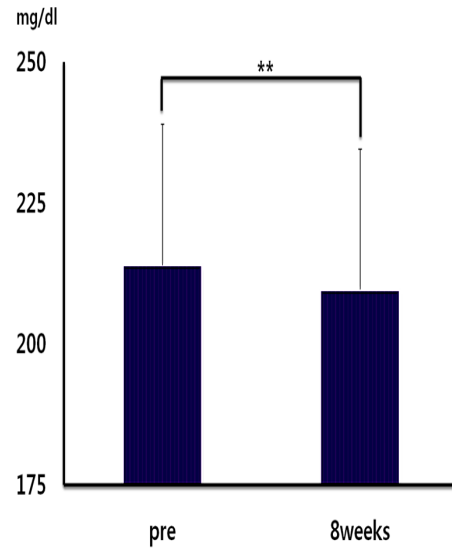


Fig 27. The TC change of astaxanthin group

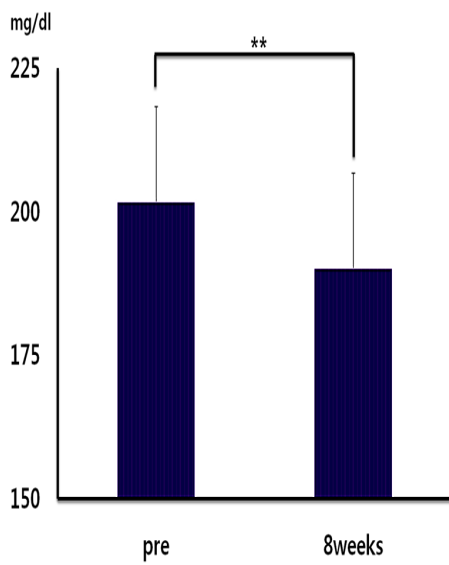


Fig 28. The TC change of combined exercise group

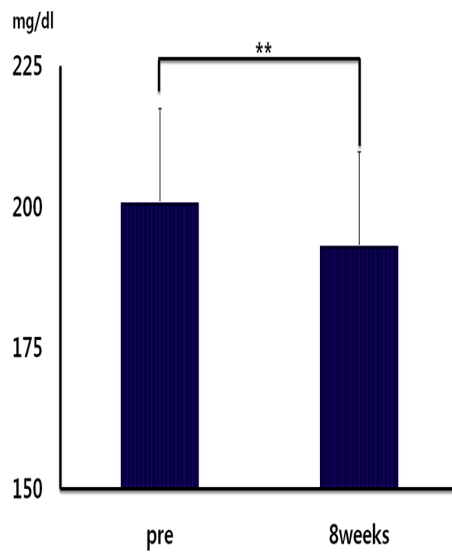


Fig 29. The TC change of combined exercise + astaxanthin group

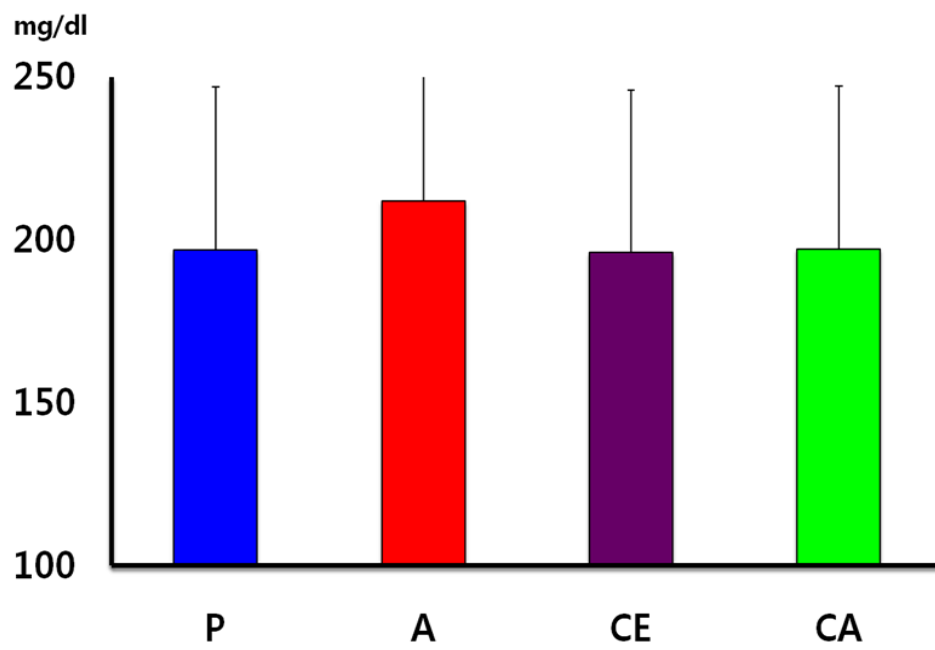


Fig 30. The difference of the TC according to each four group

3) 섭취 전 · 후와 그룹간의 HDL-C(high density lip-oprotein cholesterol)의 차이

BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 그룹별 측정 전·후에 따른 HDL-C의 차이를 분석한 결과는 <Table 15>, <Table 16> 그리고 <Fig 31~35>과 같다.

Table 15. The change of HDL-C according to each four group (Unit :mg/dl)

Group	Pre	8weeks	<i>t-test</i>
	M±SD	M±SD	
P(N=8)	39.61±5.04	39.54±6.21	.062
A(N=8)	41.70±3.96	44.36±3.49	6.506 ^{***}
CE(N=7)	44.37±5.63	46.40±5.21	2.075
CA(N=8)	41.70±3.58	43.78±3.25	5.634 ^{***}

Mean±SD, ****p*<.001

<Table 15>에서 나타난 바와 같이 통제그룹의 측정 전 HDL-C농도는 39.61±5.04mg/dl에서 8주 후 39.54±6.21mg/dl로 유의한 차이가 나타나지 않았다. 아스타잔틴그룹은 측정 전 41.70±3.96mg/dl에서 8주 후 44.36±3.49mg/dl로 증가하며, 매우 유의한 차이를 나타냈다(*p*<.001). 그러나 복합운동그룹의 경우 측정 전 44.37±5.63mg/dl에서 8주후 46.40±5.21mg/dl로 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 복합운동+아스타잔틴그룹에서는 측정 전 41.70±3.58mg/dl에서 8주 후 43.78±3.25mg/dl로 증가하며, 매우 유의한 차이를 나타냈다(*p*<.001).

Table 16. The result of repeated measure ANOVA on HDL-C

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>post-hoc</i>
Group	258.627	3	86.209	2.124	
Error	1095.874	27	40.588		
Time	43.310	1	43.310	18.271 ^{***}	f>e
Group× Time	17.160	3	5.720	2.413	
Error	64.000	27	2.370		

*** $p < .001$, e=pre, f=8weeks

<Table 16>에서 HDL-C 반복측정 분산분석을 살펴본 결과, 그룹에 따른 주효과($F=2.124$)는 유의한 차이가 나타나지 않았으며, 그룹과 측정시기에 간에 따른 상호작용 효과($F=2.413$)도 유의한 차이가 나타나지 않았다.

그러나 측정시기에 따른 주효과($F=18.271$)는 매우 유의한 차이를 나타냈다 ($p < .001$).

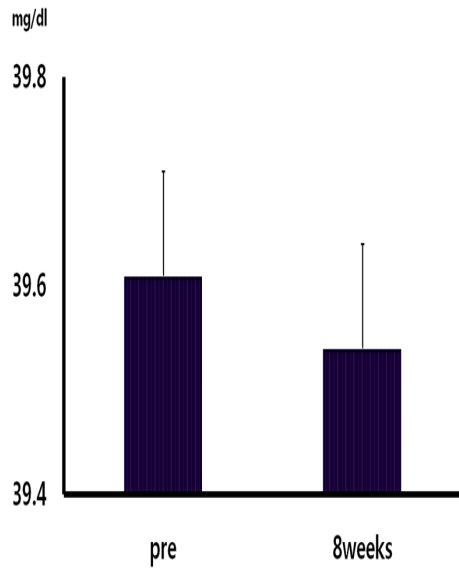


Fig 31. The HDL-C change of control group

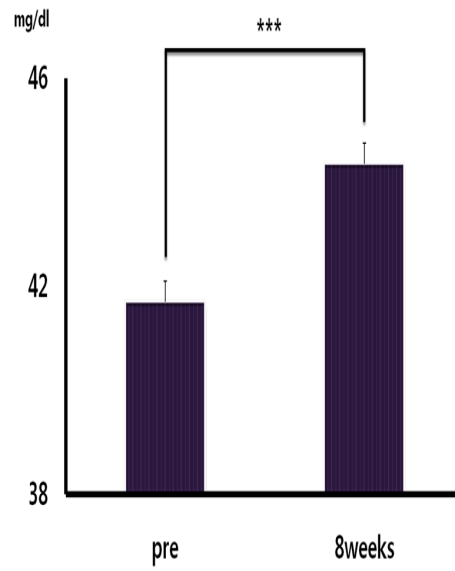


Fig 32. The HDL-C change of astaxanthin group

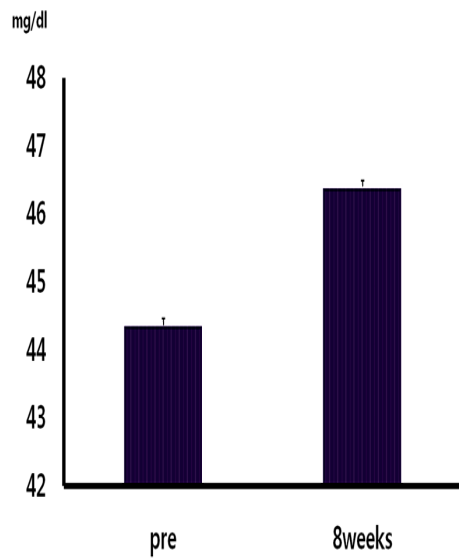


Fig 33. The HDL-C change of combined exercise group

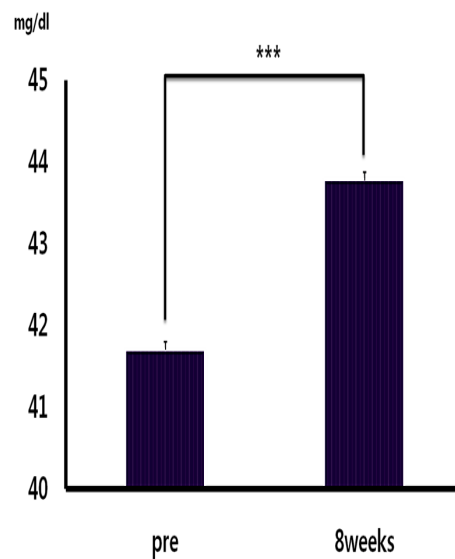


Fig 34. The HDL-C change of combined exercise + astaxanthin group

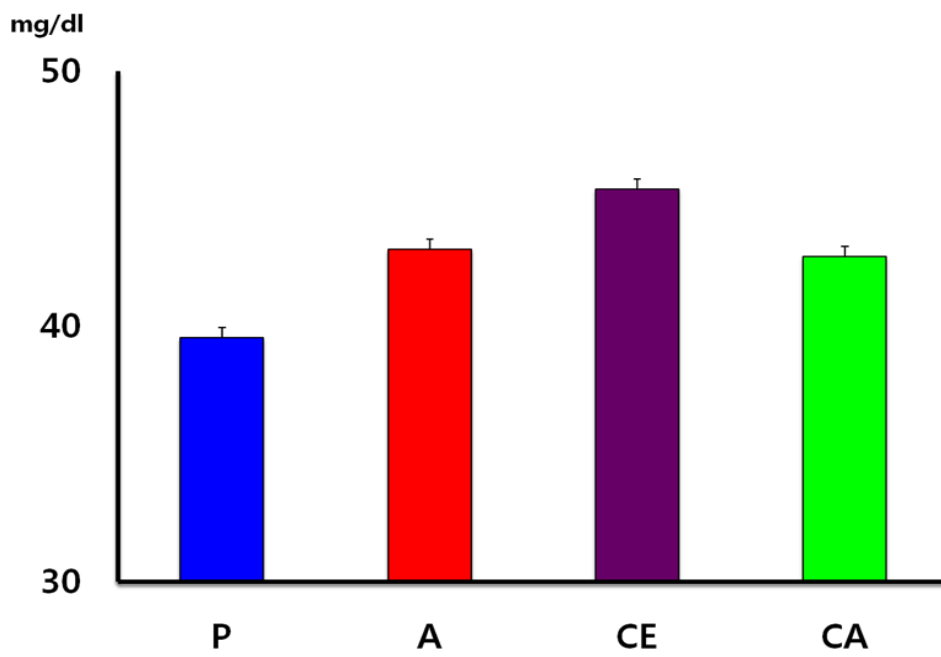


Fig 35. The difference of the HDL-C according to each four group

4) 섭취 전 · 후와 그룹간의 LDL-C(low density lipoprotein cholesterol)의 차이

BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 그룹별 측정 전·후에 따른 LDL-C의 차이를 분석한 결과는 <Table 17>, <Table 18> 그리고 <Fig 36~40>과 같다.

Table 17. The change of LDL-C according to each four group (Unit :mg/dl)

Group	Pre	8weeks	<i>t-test</i>
	M±SD	M±SD	
P(N=8)	156.84±12.79	158.92±10.28	.690
A(N=8)	138.85±15.99	138.38±13.88	.260
CE(N=7)	132.47±19.07	114.77±18.39	4.511**
CA(N=8)	134.82±17.64	120.59±15.12	5.273***

Mean±SD, ***p*<.01, ****p*<.001

<Table 17>에서 나타난 바와 같이 통제그룹의 측정 전 LDL-C농도는 156.84±12.79mg/dl에서 8주 후 158.92±10.28mg/dl로 증가하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 아스타잔틴그룹의 측정 전 138.84±15.99mg/dl에서 8주 후 138.38±13.88mg/dl로 감소하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 그러나 복합운동그룹의 경우 측정 전 132.47±19.07mg/dl에서 8주후 114.77±18.39mg/dl로 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다(*p*<.01), 또한, 복합운동+아스타잔틴그룹의 측정 전 134.82±17.64mg/dl에서 8주 후 120.59±15.12mg/dl로 감소하며 매우 유의한 차이를 나타냈다(*p*<.001).

Table 18. The result of repeated measure ANOVA on LDL-C

<i>Source</i>	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>MS</i>	<i>F</i>	<i>post-hoc</i>
Group	10899.150	3	3633.050	8.076 ^{***}	a>c, a>d
Error	12145.423	27	449.830		
Time	887.393	1	887.393	27.511 ^{***}	e>f
Group × Time	1110.137	3	370.046	11.472 ^{***}	
Error	870.903	27	32.256		

*** $p < .001$,

a=placebo, b=astaxanthin ingestion, c=combined exercise,
d=combined exercise+astaxanthin ingestion, e=pre, f=8weeks

<Table 18>에서 LDL-C 반복측정 분산분석을 살펴본 결과, 그룹에 따른 주효과($F=8.076$)와 측정시기에 따른 주효과($F=27.511$) 모두 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$). 또한, 그룹과 측정시기 간에 따른 상호작용 효과($F=11.472$)도 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

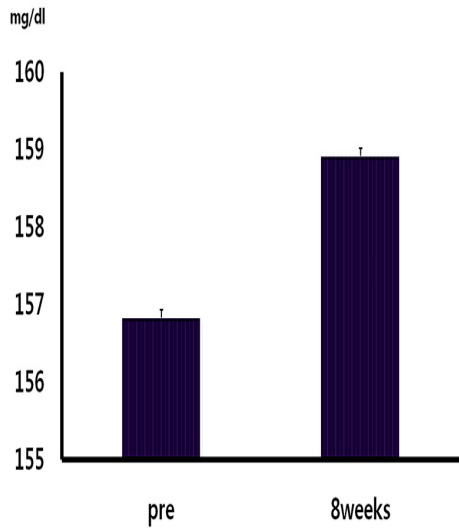


Fig 36. The LDL-C change of control group

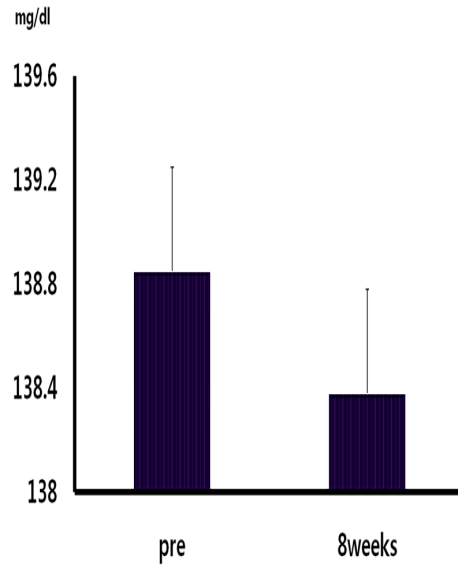


Fig 37. The LDL-C change of astaxanthin group

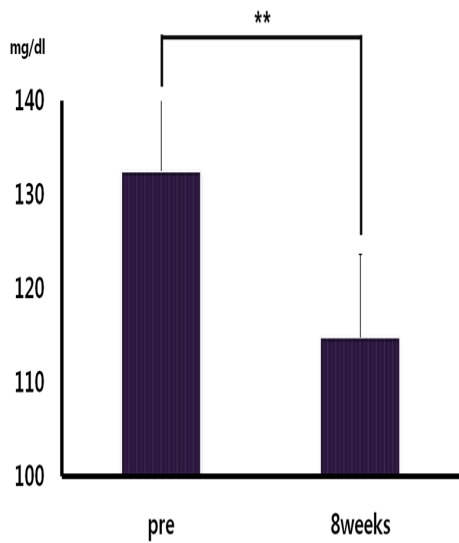


Fig 38. The LDL-C change of combined exercise group

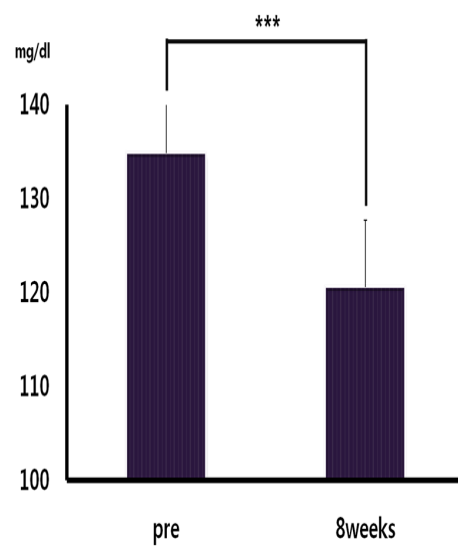


Fig 39. The LDL-C change of combined exercise + astaxanthin group

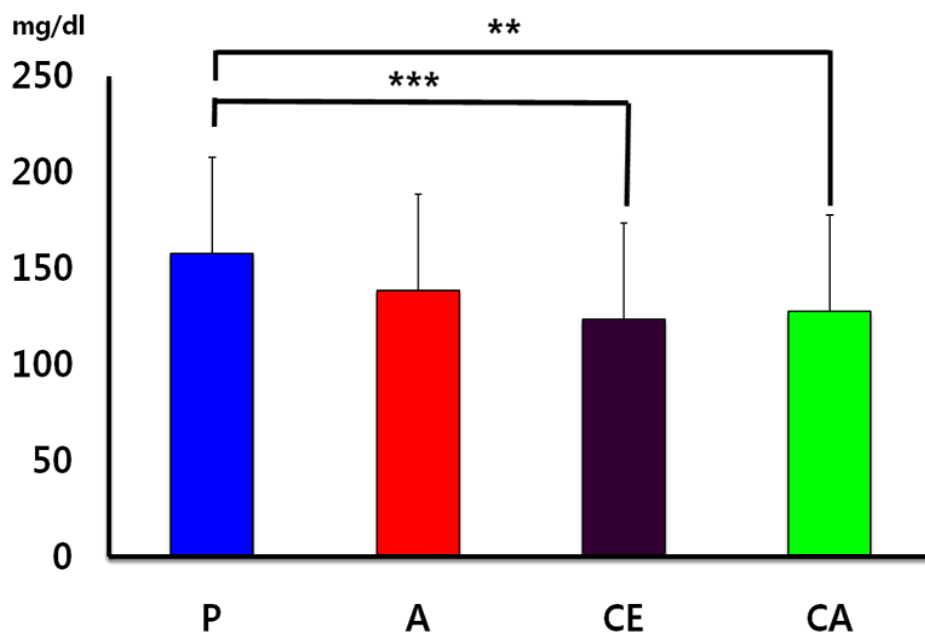


Fig 40. The difference of the LDL-C according to each four group

V. 논 의

본 연구는 BMI가 25(kg/m²)이상인 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 무작위 선별한 후, 8주간 위약과 복합운동(유산소운동과 저항 운동 병행) 그리고 항산화제인 아스타잔틴(Astaxanthin: 8mg)을 섭취시킨 뒤, 체내 항산화효소(SOD, GPx)의 활성도와 과산화지질(MDA)에 대한 방어효과 및 혈중지질(TG, TC, HDL-C, LDL-C)에 대한 변화를 규명하기 위해 본 실험을 실시하였다.

1. 복합운동과 아스타잔틴의 섭취가 항산화효소와 과산화지질에 미치는 영향

과산화지질은 넓은 의미에서 인체 세포막 등을 형성하고 있는 지질이 활성산소에 의해 지나치게 산화되어 생긴 2차적 활성산소라 할 수 있으며(Quash et al., 1987), 세포막의 불포화지방산을 포함한 지질에 과산화 반응을 촉진하여 과산화지질의 최종산물인 MDA농도와 함량이 증가된 것을 말한다(Quash et al., 1987; Tappel, 1983). 이는 세포의 산화적 손상 등을 야기시켜 돌연변이와 유전병, 암 등의 여러 가지 질병 발생빈도를 증가시킨다. 특히, 격렬한 운동을 할 경우 산소소비량이 휴식상태의 약 10~20배 까지 증가하기 때문에 산화적 스트레스를 유발하여 대사물질과 면역계, 내분비계와 근육손상 그리고 허혈-재관류 현상에 의한 활성산소 증가로 악영향을 초래한다(Cao & Chen, 1991). 그러나 인체는 단백질, 핵산 및 산화적 손상으로 부터 스스로를 지킬 수 있는 방어기전인 항산화 체계를 보유하고 있으며, 그 항산화체계는 효소적, 비효소적 방어기전으로 구분한다.

항산화 효소는 SOD, GP_x, CAT등이 미토콘드리아의 기질이나 각 조직에

존재함으로써, 체내의 방어역할을 한다(Jenkins, 1993).

본 연구에서는 이러한 항산화 효소작용의 변화 양상을 확인하기 위하여 변인에 따른 분석을 실시한 결과, 8주간 통제그룹에 따른 측정 전·후 SOD는 0.04U/ml, GPx는 0.68nmol/min/ml로 감소하였다. MDA는 0.23pmol/mg 증가하며, 모두 유의한 차이는 나타나지 않았다.

또한, 8주간 복합운동그룹에 따른 측정 전·후 SOD는 0.57U/ml 증가하였으며, 매우 유의한 차이를 나타내었다($p < .01$). 그러나 GPx는 14.53nmol/min/ml 증가 하였으나 유의한 차이가 나타나지 않았으며, MDA는 0.23pmol/mg 감소하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

이는 임채성(2010)이 9주간의 댄스스포츠선수를 대상으로 복합운동 처치를 실시한 결과 항산화 능력에 유의한 증가를 보고하였으며, 목대홍(2009)은 12주간 비만 여대생을 대상으로 복합운동 처치 후, 혈중 MDA 농도와 GPx 농도가 유의하게 증가한 것을 보고하였다. 또한, Minami등(1981)은 10분간의 격렬한 운동 후 혈중 SOD의 유의한 증가함을 보고함으로써 본 연구와 부분적으로 일치함을 나타내었다.

그러나 과도한 산소소비량 증가로 인해 대량의 산화적 스트레스의 생성작용이 항산화효소의 방어 작용 능력의 한계를 초과하여 항산화 효소 이외의 부가적인 방어시스템이 필요하며, 그 부가적 항산화 방어시스템은 외인성 항산화물질로 Vitamin C, E glutathion, thiols와 같은 항산화 물질 등으로 외부에서 섭취해야 한다(Gohil et al., 1986; Sumida et al., 1989). 양윤권(2008)의 연구에서는 3주간의 Selenium과 Vitamin E의 혼합섭취가 항산화효소(SOD, GPx)의 증가와 과산화지질(MDA)의 감소 효과를 보고하였으며, Viguie(1989)는 8주간 10mg의 β -carotene, 1000mg의 Vitamin C, 800IU의 Vitamin E와 1회의 운동을 병행 처치한 결과, 처치 전에 비하여 근육의 손상이 줄어들었다고 보고하였다. 미국 FDA에서는 비 효소 항산화제로 항산

화력이 Vitamin E보다 약 80~100배정도 더 뛰어나다고 보고하였으며(Di Masscio et al., 1991), 동물 membranes에서 지방의 과산화를 보호하는 능력이 100~500배 정도 더 높다고 보고되었다(Kurashing et al., 1990). 아스타잔틴의 항산화력은 H₂O₂에 의해 유발된 독성을 저하시키며, reactive oxygen speices(ROS)와 DNA 피해 산물인 8-hydroxy-deoxyguanosine 그리고 지질 과산화물인 4-hydroxy-2-nonenal-modified protein을 감소시킨다(NakaJima et al., 2008).

본 연구에서의 8주간 아스타잔틴그룹의 측정 전·후 SOD는 0.67 U/ml 증가하였으며($p < .05$), MDA는 0.51 pmol/mg 감소하며 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$). 그러나 GPx는 8.16 nmol/min/ml 증가하였으나 유의한 차이는 나타나지 않았다.

한편 8주간 복합운동+아스타잔틴그룹에서의 측정 전·후 SOD는 0.42 U/ml ($p < .05$), GPx는 10.96 nmol/min/ml 증가하며 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 또한, MDA는 0.41 pmol/mg으로 감소하며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

이러한 결과, 복합운동으로 인한 산소 요구량 증가로 산화적 스트레스를 유발하여 면역세포 기능을 저하시키고 인체 근육조직의 산화적 손상을 초래한다(김현태 등, 2000; Davies et al., 1982). 그러나 아스타잔틴그룹과 복합운동+아스타잔틴그룹에서 MDA를 제거함으로써 산화적 손상으로 증가한 MDA가 매우 유의하게 감소함을 나타내었다($p < .05$, $p < .001$). 이는, Kang 등(2001)의 아스타잔틴섭취가 MDA의 증가를 억제하고 GSH수준과 SOD의 활성을 증가시킨다고 보고와 Sano 등(1997)의 항산화제 섭취가 운동으로 발생된 ROS를 제거함으로써 세포의 산화적 손상을 억제시킨다는 보고가 본 연구의 결과와 일치함을 알 수 있었다.

결과적으로 8주간 30대 비만남성 31명을 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹

(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명으로 나누어 항산화효소(SOD, GPx)와 과산화지질(MDA)을 살펴본 결과, 복합운동으로 1차적 방어체계인 항산화시스템을 자극하고, 아스타잔틴의 섭취(항산화제)로 항산화활성과 과산화지질의 억제를 유도하는 긍정적 효과를 나타냈다.

향후 복합운동과 아스타잔틴 섭취가 운동능력 및 생리학적 기능요인에 대한 유용성있는 측면에서의 후속연구가 진행되어야 할 것으로 사료되며, 섭취기간, 섭취량 및 피험자 인원수 등을 보완한 좀 더 다각적 연구가 수행되어야 할 것으로 사료된다.

2. 복합운동과 아스타잔틴의 섭취가 혈중지질에 미치는 영향

혈중지질은 콜레스테롤, 콜레스테롤 에스테르, 인지질, 중성지방 및 유리 지방산과 같이 5가지로 구분하며, 지단백은 콜레스테롤, 인지질, 중성지방과 같은 여러 가지 지질과 특정 단백질로 구성된 분자를 말한다(박시영, 2002).

혈중지질의 증가는 심혈관 질환의 주된 요인으로(정성태 등, 1998), 동맥경화를 가속화 시키는 인자로 알려져 있으며, Hargreaves(1991)는 혈중 콜레스테롤, 중성지방, 저밀도 지방단백질콜레스테롤의 상승이 관상동맥질환과 동맥경화의 위험을 증가시킨다고 보고하였다.

본 연구에서 8주간 통제그룹의 측정 전·후 TG는 4.5mg/dl, TC은 1.67mg/dl, LDL-C은 2.08mg/dl 증가하였으며, HDL-C은 0.07 mg/dl 감소를 나타내며, 모두 유의한 차이는 나타나지 않았다.

8주간 복합운동그룹의 측정 전·후 TG는 18.26mg/dl, TC은 11.58mg/dl, LDL-C은 17.7mg/dl 감소하였으며, 모두 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 그러나 HDL-C은 2.03mg/dl 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

이는 윤승호(2008)가 40, 50대 중년여성을 대상으로 12주간 복합트레이닝을 실시한 결과, 혈중지질 TC의 증가와 LDL-C의 유의한 감소를 보고하였으며, 김선지(2000)의 비만 중년 여성을 대상으로 12주간 복합 트레이닝을 시킨 결과, 복합운동군에서 LDL-C농도의 유의한 감소를 보고하였다. 그리고 이형국(1996)의 여성을 대상으로 유산소운동과 저항성 근력운동을 병행한 복합운동에서도 LDL-C농도의 급격한 감소를 보고하였으며, 주승준(2012)의 비만 여고생을 대상으로 12주간 복합운동 프로그램을 실시한 결과, 혈중지질에서 TC, TG, LDL-C의 유의한 감소를 보고하며, 본 연구의 결과와 일치하였다. 하지만 본 연구에서 혈중 HDL-C은 증가는 하였으나, 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이는 10주간 운동프로그램 적용 후 HDL-C이 증가되지 않았다는 Weltman 등(1980)의 보고와 부분 일치하는 것으로 나타났다.

이와 같이, 규칙적인 운동을 통한 콜레스테롤의 변화는 대부분 긍정적이지만 일부 상반된 견해로 백원담, 류부걸(1995), Geroge 등(1997), 및 Lopez(1974)는 규칙적인 유산소성 훈련은 혈중지질 농도 감소 및 유의한 차이를 나타내지 않는다고 제시하였으며, 왕석우(2004)도 비만 중년여성을 대상으로 12주간 5회/주, 90분씩/1회 복합운동을 실시한 결과, TC의 변화가 없었다고 보고하였다. 또한, 권호준(2009)과 김의철(2007) 역시 노인여성을 대상으로 12주간 복합운동을 실시한 결과, HDL-C에 영향을 미치지 않는다고 보고하였다.

콜레스테롤의 농도 감소는 운동량에 비례하지 않으며, 비만도와 식습관 및 운동의 형태 등에 따라 차이가 나타난다는 보고도 있다(황수관 등, 1990). 이러한 콜레스테롤의 감소에는 운동방법 이외 건강기능성 식품 섭취 방법이 있으며, 건강기능성 식품 중 항산화제 섭취를 권장 하고 있다. 항산화제의 효능은 영양보충, 체질개선, 면역력 증진, 신진대사 기능 개선 등 다양한 기능이 있으며, 이 중 Cooper(1994)는 TC의 저하와 HDL-C의 향상효과를 제시하였으며, Davies 등(1991)도 항산화제인 비타민 C를 매일 500~1000mg섭취 시 TC이 10% 감소한다고 보고하였다. 또한, Robertson 등(1991)은 항산화제가 동맥경화 및 심혈관 질환과 같은 병리를 유발하는 산화적 스트레스를 예방한다고 보고하였다. 이 같은 콜레스테롤 감소효과를 가지고 있는 항산화제로는 Astaxanthin과 VitaminC, E, Selenium 등이 있다.

본 연구는 아스타잔틴 섭취로 연구하였으며, 그 결과 8주간 아스타잔틴그룹의 측정 전·후 TG는 7.8mg/dl($p < .05$), TC은 4.36mg/dl 감소를 나타내며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 또한, HDL-C은 2.66mg/dl 증가하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$). 하지만, LDL-C은 0.47mg/dl 감소하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

한편, 8주간의 복합운동+아스타잔틴그룹의 측정 전·후 TG는 15.6mg/dl

($p < .001$), TC은 7.67mg/dl ($p < .01$), LDL-C은 14.23mg/dl 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$). 또한, HDL-C은 2.08mg/dl로 증가하였으며, 매우 유의한 차이를 나타내었다($p < .001$).

이러한 결과, Yoshida등(2009)은 아스타잔틴 섭취 결과 HDL-C이 유의하게 증가하였으며, TG는 유의하게 감소한다고 보고하였다. 또한, 최은정(2009)은 아스타잔틴 급여와 유산소 운동이 고지방 식이를 급여한 흰 쥐의 운동 지구력과 지질 양상에 미치는 영향을 실험한 결과 TG, TC의 감소 및 HDL-C의 유의한 증가를 보고하였다. 그리고 아스타잔틴 섭취가 체중과 지방조직의 증가를 억제하여, TG와 TC을 감소시키며 에너지원으로 지방을 이용한다고 보고하였다(Ikeuchi et al., 2006).

이러한 연구결과는 아스타잔틴이 HDL-C의 수준을 활성화 시키며, TG와 LDL-C의 산화를 방지하여 TC를 감소시킨다는 본 연구결과와 부분 일치하였다(Robertson, 1991).

본 연구에서 아스타잔틴그룹의 TG는 유의하게 감소하였으며, TC의 경우도 유의한 차이로 감소하는 경향을 나타냈다. 아스타잔틴그룹에서는 인체 에너지를 활성화시킴으로써 우리 몸에 사용되는 혈중 유리지방산과 글리세롤의 합성을 증가시켜 지방축적을 감소시키는 작용하며, LDL-C의 감소보다는 아스타잔틴섭취로 인한 HDL-C의 활성도를 높여 TC의 수치가 감소한 것으로 사료된다.

복합운동+아스타잔틴그룹의 경우 TG와 TC 및 LDL-C이 매우 유의하게 감소하였으며, HDL-C의 경우 유의하게 증가하였다. 이는 복합운동으로 인한 LDL-C의 산화 및 생산 억제와 아스타잔틴(항산화제)으로 인한 HDL-C의 활성화로 인해 TC의 긍정적 효과를 나타냈다고 사료된다.

VI. 결 론

본 연구는 통제그룹(P) 8명, 아스타잔틴그룹(A) 8명, 복합운동그룹(CE) 7명, 복합운동+아스타잔틴그룹(CA) 8명씩 31명을 무작위선별 한 후, 8주간 비만남성의 복합운동과 아스타잔틴섭취그룹에 대한 항산화효소와 과산화지질 및 혈중지질에 대한 변화를 측정 분석한 결론은 다음과 같다.

1. 8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취가 그룹과 측정시기에 따른 항산화 효소(SOD, GPx)와 과산화지질(MDA)에 긍정적 효과를 나타냈다.

1) SOD(superoxide dismutase)는 통제그룹을 제외한 모든 그룹에서 측정 전 · 후에 따른 유의한 차이가 나타났으며, 그룹간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

2) GPx(glutathion peroxidase)는 복합운동+아스타잔틴그룹에서 측정 전 · 후에 따른 유의한 차이가 나타났으며, 그룹간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

3) MDA(malondialdehyde)에서는 아스타잔틴그룹과 복합운동+아스타잔틴그룹에서 측정 전 · 후에 따른 유의한 차이가 나타났으며, 그룹간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

2. 8주간 복합운동과 아스타잔틴섭취가 그룹과 측정시기에 따른 혈중지질에 긍정적 효과를 나타냈다.

1) TG(triglyceride)는 통제그룹을 제외한 모든 그룹에서 측정 전 · 후에 따른 유의한 차이가 나타났으며, 그룹간에서도 유의한 차이가 나타났다.

2) TC(total cholesterol)은 통제그룹을 제외한 모든 그룹에서 측정 전 · 후에 따른 유의한 차이가 나타났으며, 그룹간에서는 통제그룹에 비해 아스타

잔틴그룹, 복합운동그룹, 복합운동+아스타잔틴그룹에서 매우 유의하게 감소하였으며, 특히, 복합운동그룹, 복합운동+아스타잔틴그룹이 통제그룹보다 가장 많은 감소를 나타낸 것으로 확인되었다.

3) HDL-C(high density lipoprotein cholesterol)은 아스타잔틴그룹과 복합운동+아스타잔틴 그룹에서 측정 전 · 후에 따른 유의한 차이가 나타났으며, 그룹간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

4) LDL-C(low density lipoprotein cholesterol)은 복합운동그룹과 복합운동+아스타잔틴그룹에서 측정 전 · 후에 따른 유의한 차이가 나타났으며, 그룹간에서는 통제그룹보다 복합운동그룹과 복합운동+아스타잔틴그룹이 매우 유의하게 감소하였으며, 특히, 복합운동+아스타잔틴그룹에서 가장 많은 감소가 나타난 것으로 확인되었다.

이상의 결론을 종합해 볼 때 8주간 아스타잔틴그룹과 복합운동+아스타잔틴그룹이 항산화력증진과 과산화지질 생성억제 및 면역기능 증진에 탁월 할 것으로 사료되며, 혈중지질대사 개선에 유의 할 것으로 시사한다 향후, 보다 세부적인 복합운동과 아스타잔틴의 효과를 규명하기 위해서는 보다 다양한 대상자들과 섭취기간 및 운동기간(유형) 등의 다각적인 측면에서 연구가 수행되어져야 할 것으로 사료된다

참고문헌

- 강대관(2001). 수중운동이 중년비만 여성 체조성과 혈청지질 변화에 미치는 영향, **한국체육학회지**, 40(2): 519-517
- 강재현(2004). Obesity; **최신비만치료가이드** 한우리
- 고영완, 김광래(1997). 두가지 운동 강도의 벤취스텝핑 훈련 프로그램에 따른 중년여성의 혈청지질 변화. **대한스포츠의학회지**, 15(1): 110-118.
- 국민보험공단(2009). 「건강진단 실시기준」.
- 국민건강통계(2009). **국민건강영양조사** 제4기 3차년도.
- 권호준(2009). 12주간의 복합운동 프로그램이 노인여성의 혈중지질과 심혈관질환 위험인자에 미치는 영향. **한국여성체육학회지**, 23(4): 1-12.
- 김병로, 정성립, 김영길, 강설중(1999). 운동강도별 혈중지질 및 지단백 콜레스테롤의 변화. **한국체육학회지**, 38(4): 322-330
- 김백중(2008). 12주간의 비만관리 운동프로그램과 식습관 관리가 중년 비만여성의 신체구성, 체력, 허리둘레 및 혈중지질에 미치는 영향. 석사학위논문, 성균관대학교, 서울
- 김선지(2000). 유산소운동과 복합 운동프로그램이 비만 중년여성의 건강 관련체력에 미치는 영향. 용인대학교 대학원 석사학위논문. 용인
- 김성민(2011). 운동형태가 비만 남성의 Homocysteine, CRP, blood lipid에 미치는 영향, 석사학위논문, 한양대학교 대학원. 서울
- 김영곤, 김영균(1997). 프리라디칼. 여문각. pp.217-221.
- 김영일, 김창규, 황수관(1990). 트레드밀 운동프로그램이 비만자의 심폐기능 및 혈액성분에 미치는 영향. **한국체육학회지**, 38(4): 331-343.
- 김옥기(2011). 복합운동과 식이요법이 성인비만여성의 신체조성, 혈중지질 및 체력에 미치는 영향. 석사학위논문. 서강대학교. 서울.
- 김원중(2001). 저온환경에서의 운동이 에너지 소비에 미치는 영향. **한국체육학회지**, 40(2): 623-633.
- 김의철(2007). 24주간 복합운동프로그램이 노인여성의 신체기능 및 혈액성분, BMI, %fat에 미치는 영향. 석사학위논문. 건양대학교 보건복지대학원. 논산
- 김자은(2010). 걷기, 달리기운동과 댄스스포츠가 비만중년여성의 건강관련체력과 혈중지질에 미치는 영향. 석사학위논문, 조선대학교 일반대학원, 광주.
- 김종규(2004). 운동직후 침수조건이 EPOC와 성장호르몬 및 NEFA에 미치는 영향. 석사학위논문. 용

인대학교 대학원. 용인

김평정(2012). 복합운동이 비만여성의 신체구성 및 혈중지질에 미치는 영향. 석사학위논문. 경기대학교 스포츠과학대학원. 수원.

김현태, 안응남(2000). 비타민 E 투여와 식이제한이 흰쥐,; T0cell, MDA 및 조직내 항산화효소에 미치는 영향. **한국체육학회지**. 39(1): 592-600.

노호성, 최성근, 임기원(1999). 운동과 식이요법이 비만여성의 복부 지방면적에 미치는 영향. **한국체육학회지**. 38(3): 428-438.

대한임상비만학회(2001). 대한비만학회지, 비만의 진단과치료. 38-155.

목대홍(2009). 12주간 복합운동 처치가 비만 여대생의 염증지표 및 항산화체계에 미치는 영향. 석사학위논문. 연세대학교 대학원. 서울

문형남, 홍수중, 서성재(1992). 서울지역의 학동기 소아 및 청소년의 비만증 이환율 조사. **한국영양학회지**, 25(5): 413-418.

박동기, 이숙경, 강국희, 주현규(1994). 영양화학. 서울: **유림문화사**.

박성진, 박동식, 윤원병, 허신용, 안주희(2012). 고지방식이를 섭취한 흰쥐에서 숙성더덕추출물이 혈청지질농도개선 효과에 미치는 영향. **동아시아 식생활학회지**. 22(1): 17-24.

박시영(2002). 10주간의 탄성밴드 운동이 고령 여성 고혈압 환자의 혈압·혈중 지질 농도 및 생활체력에 미치는 영향. 석사학위논문. 경희대학교 체육대학원 스포츠의학과. 서울

박인국(2000). 생화학. 서울: **라이프사이언스**

박준영, 김미정, 김용권, 진영수 이혁중(1999). 운동양식과 항산화비타민의 보충이 항산화효소 및 총항산화능에 미치는 영향. **한국체육학회지**. 38(4): 451-460

박해준, 안응남(2005). 현대무용 동작 수행이 항산화 효소와 지질과산화에 미치는 영향. **한국체육학회지**. 44(2): 613-621.

백승훈(2008). 12주간의 복합운동의 대학생비만자의 비만 위험요인 및 체력변화에 미치는 영향. 석사학위 논문. 연세대학교 교육대학원. 서울

백원담, 류부결(1995). 규칙적인 운동이 청소년의 혈중지질 성분 변화에 미치는 영향, **조선대학교스포츠과학연구소**, 7(-): 173-187.

보건복지부(2011). 국민건강 · 영양조사 · 보건의료 연계심층 분석결과. 서울; 보건복지부.

심미라 (2007). 비만아동과 교사, 또래집단의 상호작용에 대한 문화기술연구, 석사학위논문, 전북대학교 교육대학원, 전북

양윤권(2008). Selenium과 Vitamin E 혼합 섭취가 항산화효소 활성과 과산화지질에 미치는 영향. **한국운동영양학회지**. 12(3): 157-162

- 유승희, 박수연(1997). 운동처방. 서울: **태근문화사**.
- 윤승호(2008). 운동유형에 따른 트레이닝 방법이 중년 여성의 신체조성 및 혈중지질에 미치는 영향. 석사학위논문. 한국해양대학교 일반대학원. 부산.
- 이명천, 김기진, 김미혜, 박현, 이대책, 차광석(2001). 스포츠 영양학, 서울 : **라이프사이언스**
- 이형국(1996). 중량 운동을 보강한 에어로빅 댄스 훈련이 신체 구성 및 혈중 콜레스테롤 농도에 미치는 효과. **한국운동과학회지**. 5(2); 179-190.
- 임채성(2010). 9주간 복합운동 프로그램이 댄스스포츠 선수인 여고생의 체력, 혈액성분, 산화적 스트레스 및 항산화 능력에 미치는 영향. 석사학위논문. 선문대학교 일반대학원. 충남.
- 왕석우(2004). 비만유전과 변이 유·무에 따른 12주간의 운동이 대사조절호르몬, 혈중지질, 신체구성에 미치는 영향. **한국체육학회지**. 43(3): 699-711.
- 정계환, 김봉섭, 허종화, 정승용(1996). 가시발새우 키토산 식이가 식이성 고지혈증 흰쥐의 지질대사에 미치는 영향. **한국식품영양과학회지**. 25(3): 384-391.
- 정성태, 최희남, 서성모, 정덕조(1998). 장기간의 걷기 운동이 혈압과 혈액성분 및 신체구성에 미치는 영향. **한국체육학회 학술발표회**. 760-770.
- 정화순, 김재식, 김약수, 김영기, 김진규, 이귀령, 이주섭, 최영희(1988). 임상화학검사 정도관리 현황보고. **대한임상검사정도관리협회**. 11(1): 1-8.
- 조중연(2012). 복합운동 강도에 따른 폐경 후 비만여성의 혈중 지질, 혈관 염증 및 면역반응의 변화. 박사학위논문. 한양대학교 대학원. 서울.
- 주승준(2012). 복합운동프로그램이 비만여고생의 건강관련체력과 혈중지질에 미치는 영향. 석사학위논문. 조선대학교 교육대학원, 광주.
- 최기덕(2007). 카페인 섭취가 유산소성 웨이트트레이닝시 신체조성, 체력 및 갑상선 호르몬에 미치는 영향. 석사학위논문. 계명대학교 교육대학원. 대구.
- 최승욱(2006). 운동생리학을 기초로한 운동처방. 성신여자대학교 출판부. 79-88.
- 최승욱, 이윤미, 김근영(2007). 운동과 활성 산소 및 항산화 효소의 상관관계에 관한 고찰. **한국체육과학회지**. 16(1): 535-554.
- 최은정(2009). 아스타잔틴 급여와 유산소운동이 고지방식이를 급여한 흰 쥐의 운동 지구력과 조직의 지질 양상에 미치는 영향. 석사 학위논문. 고려대학교 대학원. 서울
- 최지연(2009). 비만중년여성들의 발레 프로그램과 유산소 운동 참여간의 신체구성 및 혈중지질 효과 비교. 박사학위논문. 한양대학교 대학원. 서울.
- 황수관 등(1990). 트레이드밀 운동프로그램이 비만자의 심폐기능 및 혈액성분에 미치는 영향. **한국체육학회지**, 38(4), 331-343.

- ACSM(2000). ACSM' s Guidelines for Exercise Testing & Prescribing and Prescription. Philadelphia. *Lippincott Williams & Wilkins*. 137-161
- ACSM(2002). Position Stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 34,362-380.
- ACSM(2006). ACSM' s Guidelines for Exercise Testing and Prescription, Seventh Edition. Baltimore; *Lippincott Williams & Wilkins*. 55-269.
- Alessio, H. M.(1993). Exercise-induced oxidative stress. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25(2): 218-224.
- Andreas, S., Herrmann-Lingen, C., Raupach, T., Luthje, L., Fabricius, J. A., Hruska, N., Korber, W., Buchner, B., Criege, C. P., Hasenfuss, G., C., & Alverley, P.(2006). Angiotensin II blockers in obstructive pulmonary disease; a randomised controlled trial. *Eur Respir J*. May, 27(5); 972-979.
- Ames, B. N., & Shigenaga M. K., & Hagen, T. M. (1993). Oxidants, antioxidants, and the degenerative disease of aging. *Proc Natl Acad Sci USA* 90(17); 7915-7922.
- Brzycki, Matt. (1993). Strength testing Predicting a One-Rep Max from Reps-to-Fatigue. *The Journal of Physical Education, Recreation & Dance*. 64(1): 88-90.
- Burton, G. W., & Ingold, K. U.(1989). Vitamin E as an in vitro and in vivo antioxidant. *Ann N. Y. Acad Sci*. 570; 7-22.
- Cannon, J. G., & Blumberg, J.B.(2000). Acute phase immune responses in exercise. In Handbook of Oxidants and antioxidants in exercise. 177-193.
- Cao, G. H., & Chen, J. D.(1991). Effect of Dietary Zinc on free radical generation, lipid peroxidation and superoxide dismutase in trained mice. *Arch Biochem Biophys*. 291(1): 147-153.
- Carroll, S., & Dudfield, M.(2004). What is relationship between exercise and metabolic abnormalities? A review of the metabolic syndrome. *Sports Med*. 34(6): 371-418.
- Chance, B., Sies, H., & Boveris, A.,(1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiol Rev*. 59(3): 527-605.
- Chen, H., & Tappel, A. L. (1993). Protection of heme proteins by vitamin E, selenium and beta-carotene against oxidative damage in rat heart, kidney, lung and spleen. *Free Radic Res Commun*. 19(3): 183-90.
- Cooper, Kenneth. H.(1994). Antioxidant revolution. USA: Kenneth H. Cooper and Inkslingers. Inc.
- Davies, K. J. A., Quintanilha, A. T., Brooks, G. A., & Packer, G. A., (1982). Free radical and tissue

damage produced by exercise. *Biochemical and Biochemical and Biophysical Research Communications*. Volume 107, Issue 4; 1198-1205.

- Davies, Michael B.; Austin, John and Partridge, David A. (1991): Vitamin C: Its Chemistry and Biochemistry, Cambridge: The Royal Society of Chemistry
- Dillard, C. J., Litov, R. E., Savin, W. M., Dumelin, E. E. & Tappel, A. L. (1978). Effects of exercise, vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol*. 45(6): 927-932.
- Di Mascio, P., Murphy, M. E., & Sies, H. (1991). Antioxidant defense systems: the role of carotenoids, tocopherols, and thiols. *Am J Clin Nutr*. 53(1): 194S-200S.
- Duell, T., Lengfelder, E., Fink, R., Giesen, R., & Bauchinger, M. (1995). Effect of activated oxygen species in human lymphocytes. *Mutation Research/ DAN Repair*. 336(1): 29-38.
- Feaster, W. W., Kwok, L. W., & Epstein, C. J. (1977). Dosage effects for superoxide dismutase-1 in nucleated cells aneuploid for chromosome 21. *Am J Hum Genet*. 29(6): 563-570.
- Freeman, B. A., Maury, K. T., & Crapo, J. D. (1982). Hyperoxia increases oxygen radical production in rat lung homogenates. 216(2): 477-484.
- Fridovich, I. (1978). The biology of oxygen radicals. *Science*. 201(4359):875-880.
- Furuyashiki, T., Naqayasu, H., Aoki, Y., Bessho, H., Hashimoto, T., Kanazawa, K., & Ashida, H. (2004). Tea catechin suppresses adipocyte differentiation accompanied by down-regulation of PPARgamma2 and C/EBPalpha in 3T3-L1 cells. *Biosci Biotechnol Biochem*. 68(11): 2353-2359.
- Gerge, G. A., Torm R. T. & William, S. H. (1997). Exercise training postprandial hypertyglyceridemia and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc*. 29(8): 936-991.
- Gohil, K., Packer, L., de Lumen, B., Brooks, G. A., & Terblanche, S. E. (1986). Vitamin E deficiency and vitamin C supplements: exercise and mitochondrial oxidation. *J Appl Physiol* 60(6): 1986-1991.
- Goldberg, L., Elliot, D. L., Schutz, R. W., & Kloster, F. E. (1987). Changes in lipids and lipoprotein levels after weight training. *The Journal of the American Medical Association*, 252(4), 504-506.
- Goldberg, R. J., Ellison, R. C., Hosmer, D. W., Capper, A. L., Puleo, E., Gamble, W. J., & Witschi, J. (1992). Effect of alterations in fatty acid intake on the blood pressure of adolescents: the Exeter-Andover Project. *The American Society for Clinical Nutrition*. 56(1): 71-76.

- Gordon, D. J., Probstfield, J. L., Garrison, R. J., Neaton, J. D., Castelli, W. P., Knoke, J. D., Bangdiwala, S., & Tyroler, H. A. (1989). High density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease. *Circulation*. 79(1): 8-15.
- Guerin, M., Huntley, M. E., & Olaizola, M. (2003). Haematococcus astaxanthin; applications for human health and nutrition. *Trends Biotechnol*, 21(5), 210-216.
- Halliwell, B.(1994). Free radicals, antioxidants, and human disease: curiosity, cause, or consequence?. *Lancet* 344(8924): 721-724.
- Hargreaves, A. D., Logan, R. L., Thomson, M., Elton, R. A., Oliver, M. F., & Riemersma, R. A.(1991). Total cholesterol, lowdensity lipoprotein cholesterol, and high density lipoprotein cholesterol and coronary heart disease in Scotland. *BMJ*. 303(6804): 678-681.
- Haskell, W. L.(1984). The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exerc Sport Sci Rev*. 12: 205 - 244.
- Hiramatsu, K., Bierman, E. L., & Chait, A.(1985). Metabolism of low-density lipoprotein from patients with diabetic hypertriglyceridemia by cultured human skin fibroblasts. *Diabetes*. 34(1): 8-14.
- Hix, L. M., Frey, D. A., McKaws, M. D., Osterlie, M., Lockwood, S. F., & Bertram, J. S. (2005). Inhibition of chemically-induced neoplastic transformation by a novel tetrakisastaxanthin derivative. *Carcinogenesis*. 26(9): 1634-1641.
- Hussein, G., Sankawa, U., Goto, H., Matsumoto, M., & Watanabe, H. (2006). Astaxanthin, a carotenoid with potential in human health and nutrition. *J Nat Prod*. 69(3): 443-449.
- Ikeuchi, M., Koyama, T., Takahashi, J., & Yazawa, K. (2006). Effects of astaxanthin supplementation on exercise-induced fatigue in mice. *Biol Pharm Bull*. 29(10): 2106-2110.
- Jarasch, E. D., Grund, C., Bruder, G., Heid, H. W., Keenan, T. W., & Franke, W. W.,(1981). Localization of xanthine oxidase in mammary-gland epithelium and capillary endothelium. *Cell*. 25(1): 67-82.
- Jeffery, H. (1982). Obesity and aging. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 36: 809-811.
- Jenkins, R. R. (1993). Exercise, oxidative stress, and antioxidants: a review. *Int J Sport Nutr*. 3(4): 356-375.
- Jewett, S. L., Eddy, L. J., & Hochstein, P. (1989). Is the autoxidation of catecholamines involved in chemo-reperfusion injury? *Free Radic Biol Med*. 6(2): 185-188.
- Ji, L. L., Katz, A., Fu, R., Griffiths, M., & Spencer, M.(1993). Blood glutathione status during

- exercise: effect of carbohydrate supplementation. *Journal of Applied Physiology Physiology*. 74(2): 788-792.
- Ji, L. L.(1996). Exercise, oxidative stress, and antioxidants. *The American Journal of Sports Medicine*. 24(6): S20-S24.
- Ji, L. L.(1999). Antioxidants and oxidative stress in exercise. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med* 222(3), 283-292.
- John, M. C., Gutteridge., & Halliwell, Barry.(1994). Antioxidants in Nutrition, Health, and Disease. Oxford University press.
- Joseph, G., Jeffrey, B., & Blumberg. (2000). Handbook of oxidants and antioxidants in exercise. 177-193.
- Jurca, R., Lamonte, M. J., Barlow, C. E., Kampert, J. B., Church, T. S., & Blair, S.N., (2005). Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men. *Med Sci Sports Exerc*. 37(11): 1849-1855.
- Kaneko. (1990). Fitness for the aged, disabled, and industrial worker International series on Sports Science.
- Kang, D. G., & Lee, H. S., (2001). An improved method in screening of superoxide and hydroxyl radical scavenging activities of plant medicinal extracts. *Korean Journal of Pharmacognosy*. 32, 253-256
- Kanter, M.M., Hamlin, R. L., Unverferth, D. V., Davis, H. W., & Merila, A. J.,(1985). Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin. *J Appl Physiol*. 59(4): 1298-1303.
- Kanter, M. M., Nolte, L. A., & Holloszy, J. O.,(1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J. Appl. Physiol*, 74(2): 965-969.
- Karvonen, M. J., Kentala, E., & Mustala, O.(1957). The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 35(3): 307-15.
- Katch, F.I & Drumm, S. S.(1986). Effects of different modes of strength training on body composition and anthropometry. *Clin Sports Med* 5(3): 413-459.
- Kelvin, J. A., Davies, Alexandre, T., Quintaniha, George, A., Brook., & Lester, Packer.(1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochemical and Biophysical Research Communication*. 107(4): 1198-1205.
- Krinsky, N. I. (1989). Antioxidant functions of carotenoids. *Free Radic Biol Med* 7(6): 617-635.

- Kurihara Takeshi(2010). 알고나면 참 쉬운 콜레스테롤 정복하기. 42-43.
- Kurashige, M., Okimasu, E., Inoue, M., & Utsumi, K.,(1990). Inhibition of oxidative injury of biological membranes by astaxanthin. *Physiol Chem Phys Med NMR*. 22(1): 27-38.
- Laura, M. H., Dean, A. F., Mark, D. M., Marianne, S., Samuel, F. L., & John, B.,(2005). Inhibition of chemically-induced neoplastic transformation by novel tetrasodium diphosphate astaxanthin derivative. *Carcinogenesis*. 26(9): 1634-1641.
- Lawrence, J. D., Bower, R. C., Riehl, W. P., & Smith, J. L.,(1975). Effects of α -tocopherol acetate on the swimming endurance of trained swimmers. *The American Journal of Clinical Nutrition*. 28. 205-208.
- Lewis, D., Haskell, W. L., Wood, P. D., Manoogian, N., Bailey, J. E., & Pereira, M. B. (1976). Effects of physical activity on weight reduction in obese middle-aged women. *The American Society for Clinical Nutrition*. 29(2): 151-154.
- Lopez, A., Vial, R., Balart, L., & Arroyave, G. (1974). Effect of exercise and physical fitness on serum lipids and lipoproteins. *Atherosclerosis*. 20(1): 1-9.
- Machin, L. J., & Bendich, A. (1987). Free radical tissue damage; protective role of antioxidant nutrients. *FASEB*. 1(6): 441-445.
- Maxwell, S. R., Jakeman, P., Thomason, H., Lequen, C., & Thorpe, G. H.(1993). Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. *Free Radic Commun*. 19(3): 191-202.
- McCord, J. M(1988). Free radicals and myocardial ischemia: Free radical biology and medicine. 9-14.
- Meydani, M., Evans, W. J., Handelman, G., Biddle, L., Fielding, R. A., Metdani, S. N., Burrill, J., Fiatarone, M. A., Blumberg, J. B., & Cannon J. G., (1993). *Am J Physiol*. 264(5pt2): 992-998.
- Miki. W. (1991). Biological functions and activities of animal carotenoids. *Pure & Applied Chemistry*. 63(1): 141-146.
- Minami, M., Mori, K., & Naqatsu, T.(1981). The effect of light exercise on the plasma superoxide dismutase activity and on the plasma noradrenaline concentration. *Ind Health*, 19(2), 133-138.
- Nakajima, Y., Inokuchi, Y., Shimazawa, M., Otsubo, K., Ishibashi, T., & hARA, h. (2008). Astaxanthin, a dietary carotenoid, protects retinal cells against oxidative stress in-vitro &

- in mice in-vivo. *Journal of pharmacy and pharmacology*. 60(10): 1365-1374.
- Noberaso, G., Odetti, P., Boeri, D., Maiello, M., & Adezatti, L.(1991). Malondialdehyde(MDA) level in diabetic subjects. Relationship with blood glucose & glycosylated hemoglobin. *Biomed Pharmacother*.45(4-5): 193-196.
- Packer, L. (1984). Vitamin E, physical exercise and tissue damage in animals. *Med Biol*. 62(2), 105-109.
- Packer, L(1991). Protective role of vitamin E in biological systems. *American Society for Clinical Nutrition*. 53(4): S1050-1055.
- Packer, L., & Colman, C.(1999). The antioxidant miracle: Your complete plan for total health and healing. *Wiley, John & Sons*, Inc.
- Petrone, W. F., English, D. K., Wong, K., & McCord, J. M.,(1980). Free radicals and inflammation: superoxide-dependent activation of a neutrophil chemotactic factor in plasma. *Proc Natl Acad Sci U.S.A*. 77(2): 1159-1163.
- Quash, G., Ripoll, H., Gazzolo, L., Doutheau, A., Saba, A., & Gore, J. (1987). Malondialdehyde production from spermine by homogenates of normal and trans formed cells. *Biochimie*. 69(2); 101-108.
- Reznick, A. Z., Steinhagen-Thiessen, E., & Gershon, D. (1982). The effect of exercise on enzyme activities in cardiac muscle of mice of various ages. *Biochem Med*. 28(3): 347-352.
- Robertson, J. D., Maughan R. J., Duthie, G. G., & Morrice, P. C. (1991). Increased blood antioxidant systems of runners in response to training load. *Clin Sci*. 80(6): 611-618.
- Sano, M., Ernesto, C., Thomas, R. G., Klauber M, R,M Schafer, K., Grundman, M., Woodbury, P., Growdon, C. W., Pfeiffer, E., Schneider, L. S., & Thal, L. J.,(1997). A Controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol, or both as treatment for Alzheimer' s disease. *N Engl J Med* 336(17): 1216-1222.
- Sen, C. K., Rankinen, T., Vaisanen, S., & Rauramaa, R. (1994). Oxidantive stress after human exercise: Effect of N-acetylcysteine supplementation. *J Appl Physiol*. 76(6): 2570-2577.
- Sen, C. K.,(1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *Journal of Appl Physiol*. 79(3): 675-686.
- Sinet, P. M., Lavelle, F., Michelson, A. M., Jerome, H.,(1975). Superoxide dismutase activities of blood platelets in trisomy 21. *Biochem Biophys Res Commun* 67(3): 904-909.
- Skyles. K., Choo, L. L., & Cotterrell, M. (2004). Accumulating aerobic exercise for effective weight control. *J R Soc Promot Health*. 124(1): 24-28.

- Starling, R. D., Trappe, T. A., Parcell, A. C., Kerr, C. G., Fink, W. J., & Costill, D. L. (1997). Effects of diet on muscle triglyceride and endurance performance. *J Appl Physiol.* 82(4): 1185-1189.
- Sumida, S., Tanaka, K., Kitao, H., & Nakadomo, F. (1989). Exercise-induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after vitamin E supplementation. *Int J Biochem.* 21(8): 835-838.
- Tapple, Al. L.(1983). Biochemical and Clinical Aspect of Oxygen. Academic press, New York; 676-698.
- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. (2007). Free radicals antioxidants in normal physiological function and human disease. *Int Biochem Cell Biol.* 39(1): 44-84.
- Van Itallie, T. B. (1985). Health implications of overweight and obesity in the United States. *Ann Intern Med* 103(6): 983-988.
- Weltman, A., Matter, S., & Stamford, B. A.,(1980). Caloric restriction and/or mild exercise: effects on serum lipids and body composition. *American Journal of Clinical Nutrition.* 33(5). 1002-1009.
- Witt, E. H., Reznick, A. Z., Viguie, C. A., Starke-Reed, P. & Packer, L. (1992) Exercise, oxidative damage and effects of antioxidant manipulation. *J. Nutr.* 122(3): 766-773
- World Health Organization(2011). Obesity and Overweight. Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health.
- Yeagle, P. L., Young, J., & Rice, D. (1988). Effects of cholesterol on(Na⁺, K⁺)- ATP_{ase} ATP hydrolyzing activity in bovine kidney. *Biochemistry.* 27(17), 6449-6452
- Yoshida, H., Yanai, H., Ito, K., Tomono, Y., Koikeda, T., Tsukahara, H., & Tada, N. (2009). Administration of natural astaxanthin increases serum HDL-cholesterol and adiponectin in subjects with mild hyperlipidemia. *Atherosclerosis.* 209(2): 520-3.
- Ziogas, G. G., Thomas, T. R., & Harris, W. S.(1997). Exercise training postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. *Med Sci Sports Exerc.* 29(8): 936-991.

ABSTRACT

The Effect of 8weeks Combined Exercise and Astaxanthin supplementation on Antioxidant Enzyme, lipid peroxidation and Blood Lipid in the Obese men 30's aged

Jung Se Won
Depart of Physical Education
(Exercise Physiology)
Graduated School of
SungShin Women's Univ

The purpose of this study was to investigate the effects of combined Exercise and Astaxanthin supplementation on Antioxidant Enzyme, lipid peroxidation and blood lipid in the obese men 30' s aged.

The subjects for study was 31 obese men in who was divided into four groups: placebo group(n=8), the Astaxanthin group(n=8), the combined exercise group(n=7), the combined exercise+Astaxanthin group(n=8). The subjects took the capsule-type placebo sold by J pharmacist and 8mg of the astazanthin (twice a day, morning / night, 4mg each) for 8 weeks.

The blood analysis was performed at 10am (fasting) through drawing the blood before and after 8 weeks and the SPSS 20.0 package was used for the data process. The result of the interaction depending on the group,

measurement time and group and measurement are as follows.

1. The groups did not show difference in the impact of the combined exercise and astaxanthin for 8 weeks on the antioxidant Enzyme (SOD, GPx) and lipid peroxidation (MDA). However, the antioxidant Enzyme(SOD) and the lipid peroxidation (MDA) showed very significant difference during the measurement timing.

2. The impact of the combined exercise and astaxanthin intake for 8 weeks on the blood lipid (TG, TC, HDL-C, LDL-C) showed that the TG and LDL-C showed difference among the groups and all the TG, TC, HDL-C and LDL-C showed significant difference and positive impact during the measurement.

This suggests that the combined exercise and astaxanthin intake for 8 weeks among obese male in their 30s show positive impact on improving the anti-oxidant enzyme and inhibiting the oxidizing damage to the lipoperoxide, as well as improving the blood lipid. It is considered that the concurrent administration of the astaxanthin with the combined exercise would produce more positive effect and following studies shall be performed considering the subject features, exercise method and changes in the period (exercise and intake periods) to clarify specific effects of the combined exercise and astaxanthin.