

양 윤 권 교수지도
석사학위 청구논문

Selenium과 비타민E 혼합섭취가
항산화효소 활성과 심폐기능 및
혈중 피로요인에 미치는 영향

2007

성신여자대학교 대학원

체육학과

정 세 원

Selenium과 비타민E 혼합섭취가
항산화효소 활성과 심폐기능 및
혈중 피로요인에 미치는 영향

양 윤 권 교수지도

이 논문을 석사학위논문으로 제출함

2007년 5월

성신여자대학교 대학원

체육학과

정 세 원

인 준 서

정세원의 석사학위논문을 인준함

심사위원 _____ ⑩

심사위원 _____ ⑩

심사위원 _____ ⑩

성신여자대학교 대학원

논문개요

본 연구에 지원한 일반 여대생 20명을 대상으로 3주간 위약과 항산화제 (Vitamin E 400 IU, Selenium 17.5 μ g,)을 섭취 시킨 후 체내 항산화 효소 (SOD, GPx)의 활성도와, 지질과산화(MDA)에 대한 방어효과 및 혈중 피로요인(암모니아, 무기인산)감소와 심폐기능(최대산소섭취량, 최대환기량, 무산소성 역치, 산소맥, 운동지속능력)에 대한 변화를 관찰하기 위해 위 변인들을 종합 분석하였다.

또한 측정시간, 그룹, 섭취여부들 간의 차이에 따른 반복측정을 실시하였고, 그 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

- 1 항산화제를 3주간 섭취하여 최대점증부하 운동 후 항산화 효소에 대해 긍정적 효과를 나타내었다
 - (1) 항산화제 활성도 중 Vitamin E섭취 그룹이 MDA에서 가장 높은 방어 효과를 나타냈다.
 - (2) 항산화제 활성도 중 섭취 전 Selenium 그룹과 3주간 혼합(Vitamin E+Selenium)섭취 그룹에서는 SOD 항산화효소에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).
 - (3) 그룹·섭취여부에서는 Vitamin E, Selenium 및 Vitamin E+Selenium(혼합) 그룹에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).
2. 항산화제를 3주간 섭취하여 최대점증부하 운동 후 심폐기능에 대해 긍정적 효과를 나타내었다.
 - (1) 항산화제 활성도 중 Selenium 섭취 그룹이 심폐기능 중 최대산소섭취량에 가장 높은 효과를 나타냈다.

(2) 항산화제 활성화도 중 Selenium 섭취 그룹이 최대환기량에 가장 높은 효과를 나타냈다.

(3) 항산화제 활성화도 중 vitamin E그룹, Selenium 그룹 및 Vitamin E+Selenium(혼합)그룹이 심폐기능 중 운동지속능력에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

3. 항산화제를 3주간 섭취하여 최대점증부하 운동 후 혈중 피로요인에 대해 긍정적 효과를 나타내었다.

(1) 항산화제 활성화도 중 섭취 전-(위약, Vitamin E, Vitamin E+Selenium(혼합))그룹, 섭취 후-(위약, Vitamin E, Selenium, Vitamin E+Selenium(혼합))그룹이 혈중 피로요인인 암모니아에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

(2) 그룹 · 섭취여부에서는(Vitamin E, Vitamin E+Selenium(혼합)섭취 그룹에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

본 연구를 볼 때, 3주간 섭취 전 · 섭취 후와 그룹(위약, Vitamin E, Selenium, Vitamin+Selenium(혼합) 그리고 측정시간(안정 시, 운동 직후, 회복 30분)에 대한 유의한 차이로 인한 결과는, 항산화제 섭취로 인한 활성산소의 감소와, 심폐기능 향상, 혈중 피로요인의 감소에 효과가 있는 것으로 나타났으며, 측정 시간에 대한 유의한 차이는 안정 시와 운동 직후, 운동 직후와 회복 30분에 대한 유의한 차이가 높은 것으로 나타났다. 안정 시에서 운동 직후, 운동 직후에서 회복 30분까지에서도 높은 유의도를 나타냈으며 섭취 전 · 섭취 후 · 그룹에 대한 유의한 차이도 높은 것으로 나타났다.

이것으로 보아 항산화 효소(SOD, GPx)에 지질 과산화(MDA)의 방어 작용

을 막겨 두는 것보다는 체내의 항산화 효소와 체외의 항산화제(Vitamin E, Selenium)의 적당한 복용이 필요할 것으로 사료된다.

또 심폐기능에서 항산화제 섭취하고 후, 지구력을 향상시키고, 무산소성 역치를 증가시키고 젖산을 빠르게 제거할 수 있다는 결과를 얻을 수 있었으며 그 중 Selenium 섭취가 심폐기능 향상에 가장 좋은 것으로 나타났다.

마지막으로 혈중 피로요인에서 운동 중 암모니아와 무기인산이 무산소성 역치와 관련이 있다는 것을 알 수 있었고, 또 암모니아는 산소섭취량과도 관련이 있음을 알 수 있었다.

본 결과 단기간의 항산화제 섭취라도 활성산소 감소와 심폐기능 증가, 혈중 피로요인 감소에 효과가 있는 것으로 나타났다.

목 차

논문개요

I. 서론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구의 목적	5
3. 연구의 가설	5
4. 연구의 제한점	6
5. 용어 정리	7
II. 이론적 배경	9
1. 활성산소	9
2. 운동 시 라디칼생성	12
3. 운동 시 지질과산화	16
4. 운동과 항산화 방어체계	18
III. 연구 방법	21
1. 연구 대상	21
2. 연구 절차	22
3. 연구 기간	23
4. 측정 장비	24
5. 측정 항목 및 방법	25
1) 체격측정 검사	25

2) 신체조성 측정	25
3) 혈액 분석 방법	26
3)-1. 활성산소와 항산화	26
3)-2. 혈중 피로요인	29
6. 자료처리	30
IV. 연구결과	31
V. 고찰	83
VI. 결론 및 제언	92
1. 결론	92
2. 제언	95

ABSTRACT

참 고 문 헌

표 목 차

<표 1> 피험자의 연령과 신체적 특성	21
<표 2> 연구 기간	23
<표 3> 측정 장비	24
<표 4> 측정시간에 따른 그룹과 MDA의 변화	31
<표 5> 그룹별 섭취 전·후의 MDA변화	35
<표 6> MDA의 삼원 반복측정 결과	37
<표 7> 측정시간에 따른 그룹과 SOD의 변화	39
<표 8> 그룹별 섭취 전·후의 SOD변화	43
<표 9> SOD의 삼원 반복측정 결과	45
<표 10> 측정시간에 따른 그룹과 GPx의 변화	46
<표 11> 그룹별 섭취 전·후의 GPx변화	50
<표 12> GPx의 삼원 반복측정의 변화	52
<표 13> 측정시간에 따른 그룹과 혈중 암모니아의 변화	53
<표 14> 그룹의 섭취 전·후의 혈중 암모니아 변화	58
<표 15> 혈중 암모니아의 삼원 반복측정의 변화	60
<표 16> 측정시간에 따른 그룹과 무기인산 변화	61
<표 17> 그룹별 섭취 전·후의 무기인산 변화	65
<표 18> 무기인산의 삼원 반복측정의 변화	67
<표 19> 그룹별 섭취 전·후의 무산소성 역치의 변화	68
<표 20> 무산소성 역치의 삼원 반복측정 결과	70
<표 21> 그룹별 섭취 전·후의 최대산소섭취량의 변화	71

<표 22> 최대산소섭취량의 삼원 반복측정 변화	73
<표 23> 그룹별 섭취 전·후의 최대환기량의 변화	74
<표 24> 최대환기량의 삼원 반복측정 변화	76
<표 25> 그룹별 섭취 전·후의 산소맥 변화	77
<표 26> 산소맥의 삼원 반복 측정의 변화	79
<표 27> 그룹별 섭취 전·후의 산소맥 변화	80
<표 28> 운동지속능력의 삼원 반복측정의 변화	82

그림 목 차

<그림 1> 반응성 산소종(ROS)	10
<그림 2> 미토콘드리아의 산화적 인산화 과정	18
<그림 3> 연구 절차	22
<그림 4> 측정시간에 따른 MDA 변화(섭취 전)	33
<그림 5> 측정시간에 따른 MDA 변화(섭취 후)	34
<그림 6> 그룹별 섭취 전·후의 MDA변화	36
<그림 7> 측정시간에 따른 SOD변화(섭취 전)	41
<그림 8> 측정시간에 따른 SOD변화(섭취 후)	42
<그림 9> 그룹별 섭취 전·후의 SOD변화	44
<그림 10> 측정시간에 따른 GPx변화(섭취 전)	48
<그림 11> 측정시간에 따른 GPx변화(섭취 후)	49
<그림 12> 그룹별 섭취 전·후의 GPx변화	51
<그림 13> 측정시간에 따른 혈중 암모니아의 변화(섭취 전)	56
<그림 14> 측정시간에 따른 혈중 암모니아의 변화(섭취 후)	57
<그림 15> 그룹별 섭취 전·후의 혈중 암모니아의 변화	59
<그림 16> 측정시간에 따른 무기인산 변화(섭취 전)	63
<그림 17> 측정시간에 따른 무기인산 변화(섭취 후)	64
<그림 18> 그룹별 섭취 전·후의 무기인산 변화	66
<그림 19> 그룹별 섭취 전·후의 무산소성 역치의 변화	69
<그림 20> 그룹별 섭취 전·후의 최대산소섭취량의 변화	72
<그림 21> 그룹별 섭취 전·후의 최대환기량의 변화	75
<그림 22> 그룹별 섭취 전·후의 산소맥의 변화	78
<그림 23> 그룹별 섭취 전·후의 운동지속능력의 변화	81

I. 서론

1. 연구의 필요성

최근 생명체와 물질대사 과정을 통해 생성되는 매개 산화물인 산화제로 인해 세포내의 DNA의 손상은 물론 단백질 그리고 지질에 이르기까지 광범위한 손상을 입게 되고 그로인해 노화와 각종 질병의 원인을 제공하게 됨을 알게 되었다. 그리고 19세기부터 많은 과학자들의 연구에 의하면 프리라디칼의 생성 원인인 고압산소가 인체에 유해하며, 항산화제에 의해서 프리라디칼(free radical)에 독성은 억제할 수 있음을 공감하게 되었고, 결국 항산화제의 방어 기작은 놀랍게도 프리라디칼의 손상으로부터 생명체를 보호하는 작용이 있음을 알고 항산화제에 대한 많은 연구가 이루어지고 있다.

위의 많은 연구들로 인해 항산화제의 방호는 일반적으로 세 종류로 구별할 수 있게 되었다. 첫째 수용성 환원제, 즉 thiol그룹(cysteine, glutathione 등), ascorbate, urate catechol(epinephrine)둘째, 지용성 비타민 즉 α -토코페롤, β -카로틴 셋째, 항산화효소 즉, SOD(superoxide dismutase), CAT(catalase), GPx(glutathione peroxidase)로 분류할 수 있다(김영곤, 2004).

우리가 호흡할 때 소량의 산소는 활성산소 즉 반응성 산소종(reactive oxygen species, ROS)이다. 이것은 과산화물 라디칼($O_2^{\cdot-}$)과 과산화수소(H_2O_2) 등을 포함한다(Halliwell, 1997). Halliwell(1997)은 활성산소를 만드는 산소의 양을 1-3%라고 하였고, Ji(1996)는 2-5%라고 하였는데 전반적인 연구동향으로는 5%이내라고 보고하였다. 그러나 산소종(reactive nitrogen species, RNS)의 농도는 어떻게 구성되고, 어디에서, 생성되느냐에 따라서, 생체 기관, 조직, 세포에 어떠한 손상을 입히느냐에 따라서 그 역할과 기능은 영향을 받는다.

뿐만 아니라, 과산화물 라디칼($O_2^{\cdot-}$)과 과산화수소(H_2O_2) 그리고 peroxide, OH^{\cdot} 라디칼 등 항산화 효소들은 미토콘드리아의 매트릭스나 각 조직에 존재하여 산소 자유라디칼 및 반응성 산소화합물의 독성을 제거함으로써 생체 항상성(homeostasis)을 유지하는 역할을 하는 것으로 알려져 있다(Sen & Hanninen, 1994). 이들 항산화 효소들은 SOD(Superoxide Dismutase), CAT(Catalase), GPx(Glutathione Peroxidase), GRD(Glutathion Reductase)등은 산화 스트레스(Oxidative stress)에 대한 항산화 효소들이 존재하기 때문에 정상상태에서는 전자전달계에서 생긴 산소 유리기에 대해 어느 정도의 방어력을 유지하고 있으며 그 항산화제들 중 SOD(Superoxide Dismutase)는 과산화 음이온의 전환을 촉매하고, CAT(Catalase)과산화수소를 물과 산소로 전환시키며, GPx(Glutathione Peroxidase)과산화수소를 물로 환원시킨 후 수산화과산화물을 수산화물로 환원시킨다(Bast 등, 1991).

하지만 인체가 기본적으로 항산화 효소를 가지고 있다고 하여도, 소량이기 때문에 장시간 격렬한 운동, 흡연, 자외선, 스트레스, 대기오염 등의 만성적 노출에 의해 증가된 산소유리기를 처리하기는 어렵다. 특히 운동 중에는 급격한 산소섭취량으로 인해 유산소성 에너지의 증가가 평상시의 약 10-15배에 달하기 때문에, 운동 시 흥분된 근육에서의 증가된 산소소모량과 대사는 미토콘드리아에서의 산소 자유라디칼 생성을 증폭시키게 된다(Davies 등, 1982; Aikawa 등, 1984; Reznick 등, 1992). 또 실제로 활발히 활동을 하는 골격근에서 산소유입은 혈류 증가량을 약 30배 증가시키고 동정맥산소차를 3배로 증가시킴으로써 약 100~200배까지 증가시킬 수 있다고 한다(Sen, 1995). 그 대안으로 비효소계 항산화제(Vitamin E, β -Carotene, Selenium, N-acetylcysteine 등)를 음식이나 약물로 섭취하여 보충하여 주어야 하는데(Baldi 등, 1992; Halliwell, 1994), 이들 항산화제들은 산화스트레스(Oxidative Stress)에 대한

강력한 제거제로 역할을 수행한다(Niki 등, 1995; Packer, 1991; Goldfarb., 등, 1993; Kanter 등, 1993; Reid 등, 1994).

그리고 라디칼은 우리가 섭취하는 영양소에 의해 제거될 수 있다고 알려져 있다. 특히 다른 항산화제와는 달리 세포와 세포기관의 단백질 막에 부착되어 있는 Vitamin E는 지질 과산화 라디칼과 반응하여 자신이 먼저 산화(α -tocopheroxyl radical)됨으로서 반응을 종결(Niki 등, 1991)시켜 라디칼로부터 인체를 보호할 수 있는 것으로, 조직의 산화적 손상(Takanami 등, 2000)을 막는데 일조를 하는 Vitamin 이다. 또한 인슐린과 같은 성질을 가지고 있다는 (Ghosh 등, 1994) 보고로 관심이 고조되고 있는 Selenium 역시 항산화제로, 생체내의 GSH-Px, GSH등 SH 화합물의 SH 기에 Selenium이 치환되어 생리적 활성을 증가시키는 것으로 수산화 라디칼(hydroxyl radical)을 환원하여 독성이 없는 수산(-OH)기로 안정화시키고, Vitamin E를 재생산하는 역할(이순재 등, 1993)을 한다. 또 Selenium은 반응 산소종에 의한 과산화 손상으로부터 세포를 보호하고 생체내 항산화적 방어계의 강화에 큰 영향을 미치는 것으로 보고되고 있다(Walsh 등, 1993; Sun, Butler, & Whanger, 2001; Avellini, Chiaradia, & Gaiti, 1999; Ogasawara, Lacourciere & Stadtman, 2001). 최근 Selenium이 섭취 가능한 Sodium selenite형태로 개발되면서 이에 많은 연구들이 이루어지고 있는 실정이다(Sun, Butler, & Whanger, 2001; Ogasawara, Lacourciere & Stadtman, 2001). 또 Vitamin E는 독성이 없으며, 미토콘드리아 막에 존재하면서 프리라디칼의 연쇄반응을 차단하는 강력한 차단제(Ji, 1996)로 지용성 Vitamin이며, 세포막 지질의 산화적 손상에 대하여 프리라디칼과 반응하여 조직손상을 예방한다(Packer, 1991). 또한 Vitamin E의 잠재적 항산화 기능은 과산화물(superoxide), 과산화수소(hydrogen peroxide), 수산화 라디칼(hydroxyl radical)등을 포함하는 대부분의 활성산소를 직접적으로 순화

시킴으로서 산화적 스트레스를 약화시키는 작용을 한다(Burton & Ingold, 1989).

인간은 누구나 건강하고 장수하기를 원하고 있다. 그 것을 이루기 위해서는 우리의 체내에서 일어나는 물질대사로 인해 생성되는 독성물을 줄이거나 사전에 예방 하고, 억제하여, 보다 더 건강한 생활을 하고, 유지해야 하지 않을까 사료된다.

2. 연구 목적

본 연구는 S시 S여자대학교에 체육학과에 재학 중인 대학생 20명을 대상으로 3주간 placebo(위약), Vitamin E, Selenium, Vitamin E+Selenium(혼합)을 섭취한 후 최대점증부하운동 후 체내 항산화 효소(SOD, GPx)와 지질과산화물(MDA)에 활성에 미치는 영향과 혈중피로요인(NH₃, Phos)의 감소에 미치는 효과 및 심폐기능(VO_{2max}, VE, AT, O₂/pulse, 운동지속시간)향상에 미치는 효과를 규명하는데 그 목적이 있다.

3. 연구 가설

본 연구의 가설은 다음과 같다.

- (1) 3주간의 placebo(위약)그룹과 Selenium투여 그룹 그리고 Vitamin E투여 그룹 및 Selenium+Vitamin E Vitamin E+Selenium(혼합)그룹 간에 최대점증부하 운동 후 항산화 효소 활성도에 차이가 있을 것이다.
- (2) 3주간의 placebo(위약) 그룹과 Selenium투여 그룹 그리고 Vitamin E투여 그룹 및 Selenium+Vitamin E Vitamin E+Selenium(혼합) 그룹 간에 최대점증부하 운동 후 심폐기능에 차이가 있을 것이다.
- (3) 3주간의 placebo(위약) 그룹과 Selenium투여 그룹 그리고 Vitamin E투여 그룹 및 Selenium+Vitamin E Vitamin E+Selenium(혼합)그룹 간에 최대점증부하 운동 후 혈중 피로요인에 차이가 있을 것이다.

4. 연구 제한점

본 연구의 제한점은 다음과 같다.

- (1) 실험기간 동안 피험자들의 음식섭취 그리고 체력요인에 영향을 미칠 수 있는 평소의 신체활동 등은 고려하지 못하였다.
- (2) 피험자의 체격조건과 유전적 특성을 고려하지 못하였다.
- (3) 피험자는 S 대학교 체육학과 20명으로 제한하였다.
- (4) 피험자의 생활 활동과 식습관은 통제하지 못하였지만, 실험에 영향을 미치는 한약, 흡연, 알콜 등의 섭취요인은 통제하였다.

5. 용어 정리

활성산소(*Reactive oxygen*)

:분자 혹은 원자의 최외각 전자궤도(orbital)에 부대전자(unpaired electron)를 가진 불안정한 화합물을 의미하는 것으로 화학구조상으로 자유라디칼(free radical)형태를 지니고 있어 자유라디칼, 산소유리기라는 용어로도 사용한다. 그러나 비라디칼(non-radical) 형태로 활성산소를 쉽게 생성하는 것이 있어 이들을 포함해 활성 산소종 (reactive oxygen species : ROS)이라는 포괄적인 용어가 사용되고 있다. 본 연구에서는 이들을 총칭하여 활성산소라고 하였다.

항산화 효소(*antioxisnt enzyme*)

: 에너지 대사과정 중 생산된 자유 라디칼과 반응성 산소화합물의 산화적 손상을 제거하거나 약화시키기 위해 인체에서 자연 생산되는 효소로 이 연구에서는 SOD를 일컫는다.

SOD(superoxide dismutase)

: 체내 항산화 방어 시스템에서 가장 중요한 일차 방어 효소중 하나로 산소 유ри기의 첫 번째 생성물인 과산화 음이온(superoxide anionl O_2^-)을 과산화수소(H_2O_2)로 전환하는 역할을 한다.

GPx(glutathione peroxidase)

: 과산화수소(H_2O_2)를 물로, hydroperoxide를 hydroxy acid로 환원시키는 항산화 효소이다.

항산화제(*antioxidants*)

: 활성산소의 유해성을 막기 위하여 우리의 인체의 신체에서 활용하는 항산화 비타민, 비효소적 항산화 물질, 그리고 항산화 효소 등을 항산화제라고 한다.

비타민 *E*(*α-tocopherol*)

: 주요 지용성의 항산화 지용성의 영양소이며, 세포막 같은 지방이 있는 곳에서 작용, 세포막을 구성하는 지질분자에 끼여 보호막 역할을 하며, 비타민 C, 비타민 E 등과 협동하여 산소 유리기를 제거하기도 한다. 4가지(α , β , γ , δ)의 토코페롤 중 가장 뛰어난 항산화제의 기능을 가지고 있고, 일반적 성질은 물에 용해되지 않고 기름, 아세톤, 에테르, 벤젠 및 기타 지방용매(fat solvents)에 용해된다.

셀레늄(*Selenium*)

: 주기율표 제6B쪽에 속하는 산소족원소의 하나로 원소기호는 Se, 원자번호는 34로 광물질로 분류되어 있다. Glutathione 과산화효소의 성분으로 작용하면 산화적 손상으로부터 세포를 보호하는 역할, 면역작용, 비타민 E의 절약작용과 유리 라디칼의 생성을 줄여주는 항산화제의 역할을 한다.

II. 이론적 배경

1. 활성산소

1-1 활성산소의 기본개념

우리 인체에서 유해하다고 하는 활성산소는 분자 혹은 원자의 최외각 전자 궤도에 부대전자를 가진 자유라디칼과 비 라디칼형태의 산소화합물까지 포함한 불안정한 화합물을 총칭한다.

일반적으로 모든 물질을 구성하는 분자는 원자로 되어 있지만, 원자는 양성자와 그 외곽의 궤도를 선회하는 전자로 구성되어 있다. 전자는 하나의 궤도에서 2개씩 쌍을 구성하여 안정된 상태이지만, 하나의 궤도에 전자가 하나인 경우에는 불안정한 상태에서 안정된 상태가 되기 위해 다른 외부로부터 전자를 흡수하려는 매우 활성화된 반응이 일어나 유리기를 발생하게 된다(Halliwell, 1994; Maxwell 등, 1993). 결국 유리기란 전자를 지닌 원자나 분자에서 전자의 결합이 쌍을 이루고 있지 않은 상태를 의미한다.

이러한 유리기는 불안정한 상태에서 쌍을 이루고 있지 않은 전자를 잃거나 주위로부터 전자 하나를 더 얻어 안정한 상태로 환원하려는 매우 강한 반응적 성질을 가지고 있다. 예를 들어 유리기인 수소(H)원자는 전자를 잃으면, 수소이온(H^+)이 되며 전자를 얻으면 수소분자(H_2)로 존재한다. 이와 같이 유리기 상태인 수소 원자는 불완전한 상태에서 완전한 상태로 반응하려고 전자를 얻거나 잃는 과정에서 매우 강한 반응을 보인다(Halliwell, 1995). 그리고 강력한 산화작용을 하며 생기는 세포손상의 연쇄작용이 일어나 더 많은 활성산소종이 생기게 된다(Fridovich, 1978). 그리고 양 혹은 음 라디칼은 홀 전자(single

electron)를 잃거나 얻게 된다. 외곽 궤도내 남아있는 쌍을 이루지 않은 전자는 라디칼 종의 반응력을 나타내는데, 종의 주된 원자에 따라 라디칼은 탄소 중심 라디칼, 질소 중심 라디칼, 황 중심 라디칼, 그리고 산소 중심 라디칼로 분류된다(Karlsson, 1997).

따라서 단기간의 항산화제 섭취라도 활성산소 감소와 심폐기능 증가, 혈중 피로요인 감소에 효과가 있는 것으로 나타났다

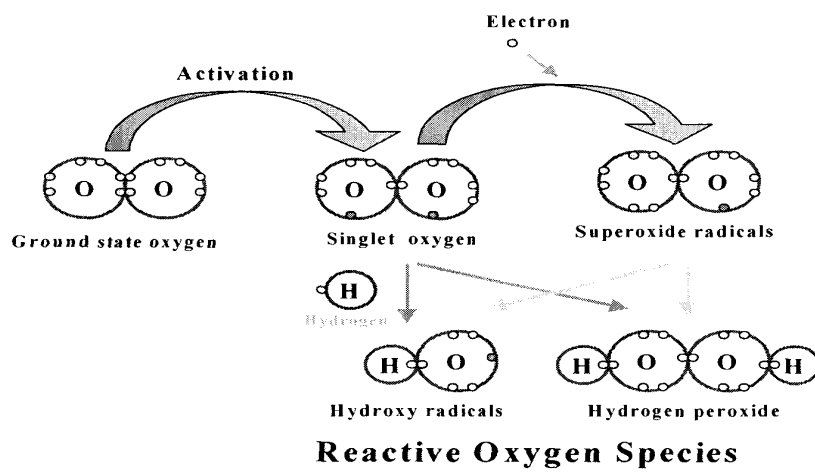


그림 1 반응성 산소종(ROS)

하지만 일부 물질은 라디칼이 아닌 형태를 취하고 있어, 최근에는 산소 유리기라는 용어보다는 활성 산소종이라는 포괄적인 용어가 사용되고 있다(신말순 등, 1998). 이러한 활성산소는 자외선, X-ray 및 γ -선 등의 전리방사선(ionizing radiation)을 투시하였거나 대기오염 물질 또는 활성산소를 발생시키는 특별한 화학물질(Blocomycin, Adriamycin)에 노출되었을 때, 체내에서 발

생활 수 있다(Halliwell & Gutteridge, 1989).

이러한 활성산소는 결국 인체의 세포막과 세포핵을 공격하여 과산화 지질을 일으키고 유전물질인 DNA의 손상을 일으켜 세포사멸을 일으키고, 암, 치매, 죽상경화증과 같은 질병과 노화를 일으키는 원인이 된다(Sen, 1995).

1-2 활성산소의 종류

활성 산소종(reactive oxidative species: ROS)의 종류에는 Superoxide radical($O_2 \cdot$), hydroxyl radical($OH \cdot$), hydrogen peroxide(H_2O_2), alkyl radical($R \cdot$), (alkyl-)peroxyl radical($ROO \cdot$), (alkyl)hydroperoxide($ROOH$), Hypochlorous acid($HOCl$), Singlet oxygen(1O_2), Nitric oxide($NO \cdot$) 등이 있다 (Jenkins & Goldfarb, 1993).

이 중 Superoxide radical($O_2 \cdot$)은 가장 대표적인 활성산소종으로, 다른 활성물질과는 다른 성질을 가지고 추가적인 활성산소종을 형성한다(Clarkson & Thompson, 2000).

2. 운동 시 라디칼 생성

활성산소는 인간의 몸 안에서 피해만 주고 있는 것은 아니다. 사실 활성산소는 우리 몸에 없어서는 안 될 중요한 역할도 하고 있다. 그 주된 일의 하나가 병원체인 세균 및 바이러스와 싸우고 독성 물질에 대한 해독작용을 하는 생체 방어 기능이다.

하지만 운동을 하는 동안 근육의 산소소비량은 휴식상태의 10~20배까지 증가되며, 규칙적인 운동은 미토콘드리아의 수와 크기를 증가시키는 것으로 보고되어 왔다(Holloszy & Booth, 1976). 그리고 Sahlin 등(1992)도 인간의 근육 운동은 운동 시와 회복기에 프리라디칼을 발생시킨다고 보고하였으며, 강한 운동 시에 유리기 발생이 높아진다는 학설이 증명되고 있다(Davies 등, 1982; Jenkins, 1988; Packer, 1986). 또 면역 매개체 및 효소 유출을 증가시켜, 모세혈관뿐만 아니라, 내피세포에서도 운동에 의한 구조적 손상이 나타난다(Apple 등, 1985).

운동으로 유발된 산화적 스트레스로 인한 조직의 손상의 결과로 축적된 산물을 연구한 것으로 지질 때까지의 운동이 간과 근육에서의 프리라디칼(free radical)의 농도를 증가시키고 조직의 산화적 손상을 유도한다는 것을 Davies와 그의 동료들(1982)은 짝을 이루지 않는 전자들에 민감한 EPR(electron spin resonance 또는 electron paramagnetic resonance spectropy) 분석 방법을 사용하여 조사하였다. 역시 EPR 분석방법을 사용하여, 과도한 근 수축 활동 시는 안정 시에 비하여 프리라디칼의 농도가 70%정도 증가하였다는 연구 결과가 있으며(Jackson 등, 1985), 지칠 때까지 수영을 한 쥐의 심근에서 산화적인 스트레스를 의미하는 EPR 신호가 증가하는 현상이 관찰되었다(Kumar 등, 1992).

이와 같이 운동으로 인한 산화적 스트레스를 받는 동안 활성산소의 생성량을 증가시킬 수 있는 몇 가지 기전이 있는데, 그것은 다음과 같다.

2-1 미토콘드리아 기전

정상적인 산화적 인산화 반응 중 산소는 전자전달계에 의해 ATP와 물로 환원된다. 전자 전달계로부터 호흡쇄(respiratory chain)로 유리된 1개의 전자는 그 속에 있는 산소의 약 2%와 결합하여 과산화 음이온 라디칼을 형성한다(Freeman & Crapo, 1982). 그리고 계속적인 연쇄반응을 통해 비라디칼성 활성 산소종(ROS)을 형성하게 된다(Chance & Boveris, 1979). 특히 강한 운동은 미토콘드리아의 수 및 크기와 골격근산소 이용률을 상승시키기 때문에 활성산소와 지질과산화를 증가시키는 요인이 될 수 있다.

2-2 내피기전

운동 중 혈액의 재분배는 간과 신장, 내장기관으로 혈액 유입이 감소함으로써 가능해진다. 이들 기관으로의 혈액 유입은 안정 시 정상으로 회복되지만, 일시적으로 저산소성 산소를 포화하는 부위의 경우 모세혈관 내피로부터의 활성산소 생성은 여전히 증가할 수 있고(Sjodin 등, 1990; McCord, 1988; Ernster, 1988). 또한, 키산틴이 형성된다. 또 저산소 포화상태에서 모세혈관 키산틴 산화효소(xanthine oxidase)는 키산틴(xanthine: 체액 및 조직에 들어 있는 푸린 유도물)으로 부터 노산과 활성산소종을 형성한다는 것이다(Kanter, Hamlin, Unverferthm Davis, 1985).

키산틴 산화효소는 골격근 내피세포에서 발견되는데(Jarasch, 등. 1981), 800m달리기 동안 혈장 노산의 증대 시간 지연은 키산틴 탈수효소가 산화효소로 전환되는데 충분하다는 Westing등(1989)의 보고에 의해 이러한 이론을 뒷

받침하고 있다. 또 강도 높은 운동 시 활동근육에서는 철의 기능부전과 단백질 효소를 활성화시키는 세포내의 칼슘이온 증가로 일시적인 ATP불균형을 이루게 된다(Meydani & Evams, 1993). 이 같은 단백질 효소는 키산틴 탈수효소를 산화효소로 전환시켜 허혈성 재관류를 일으키는데, 키산틴 탈수효소와 산화효소가 근섬유에 존재해도 활성화도는 매우 미약하다 이와 같은 과정은 하이포키산틴 생성이 혈관 내피와 같은 다른 조직에서 생기는 노산과 활성산소종(ROS)의 생성, 키산틴으로 전환하는 동안 운동근에서 발생한다(Sahlin, 등, 1991).

2-3 염증성 기전

고도로 훈련된 선수에게도, 기계적 스트레스 전단력(剪斷力)은 활동중인 골격근에 상해를 입힐 수 있고, 호중구(neutrophils)를 자극하고, 식세포(食細胞)에 손상을 입힐 수 있는데, 이 때문에 몇 가지 조정기를 통해 활성산소의 생성을 촉진할 수 있다(Meydani & Evans, 1993). 이와 같은 손상으로 인해 미오글로빈과 같이 철이 결합된 단백질로부터 철 분비를 유도하며 활성산소 반응과 지질 과산화, 금속 촉매성 단백질 산화를 발생시켜 단백질의 카르보닐(carbonyl)농도의 상승을 초래한다. 단백질 카르보닐농도의 증가는 골격근 단백질 산화증가를 의미하는데 지구성 훈련(Witt, Reznick, Viguie, Starke-Reed, Packer, 1992)과 탈진운동(Reznick, Witt, Matsumoto, Packer, 1992)에서 나타난다. 염증과정은 운동에 의해 유도된 산화스트레스에 2차적 과정이라고 할 수 있으며 활성산소를 형성한다. 이와 같은 기전을 통해서 활성산소는 일시적 운동 초기에 나타나는 반응과 화학인자를 활성화시킨다(Petrone, 등, 1980). 이들 인자에는 지질 산화과정에서의 생성물과 염증성 반응의 초기 단계에 관여하는 면역 보체(immune complements:免役補體) 등이

포함된다(Evans & Cannon, 1991) 이 화학주성에 영향을 미치는 요인은 호중구유발, 급성 단백질 형성, 단핵세포와 대식세포(大食細胞)등이 축적되기도 한다(Meydani & Evans, 1993) 호중구는 NO^- , OH^- , H_2O_2 와 HOCL과 같은 활성산소종을 생성하는 NADPH(nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate) 산화 효소와 척추 과산화효소(myeloperoxidase)를 가지고 있다(Jarasch, 등, 1981). 활성산소종은 세포막 인지질 이중층을 파괴할 수 있으며, 결국에는 지질 과산화를 유발시킨다.

2-4 카테콜라민 기전

강도 높은 운동 시 혈장 카테콜라민은 활동 근육이 필요로 하는 에너지를 공급하기 위해 혈류를 재분배하고, 간의 당원분해(간에서 원원이 글루코스로 분해)와 지방산의 동원을 촉진한다. 카테콜라민의 자기산화(auto-oxidation)와 금속 이온 또는 과산화물 촉매성 산화에 의해 활성산소가 형성된다(Jewett 등, 1989). 정상적인 수소이온 농도에서도 카테콜라민의 자기산화여부는 불명확 하지만, 과산화물 음이온이나 금속 이온에 의한 카테콜라민의 산화는 허혈(Ischemia)-재관류(reperfusion)가 이루어지는 동안 심근손상을 일으킬 수 있는 활성산소 형성 기전의 하나이다(Jenkins & Goldfarb, 1993).

운동을 하는 동안 혈액의 흐름은 주로 운동을 하는 근육에 집중하기 때문에 간, 콩팥, 장 등에 산소의 공급이 상대적으로 줄어드는 결과를 초래하여, 산소 유리기가 발생되고 결국 생체조직의 손상을 증가시키게 된다(McCord & Fridovich, 1988).

3. 운동과 지질 과산화

활성산소를 매개로 한 세포 손상 작용의 대상 중 하나는 세포막의 인지질 분자이며, 지질 과산화 단계로 알려진 이 과정을 통해 활성산소가 지방산 조성을 변화시키기 때문에 생체막의 기능이 저하되고 유동성을 감소시켜서, 막의 주요한 기능인 물질수송과 투과성을 감소시킴으로써 항상성 유지에 지장을 준다(Tappel, 1973).

운동 중 에너지의 증가는 활동 조직의 수배의 산소공급을 요구하는데, 산소 소비율이 평상시의 약 10-15배 정도 증가한다. 이와 같이 증가된 산소 소비율은 미토콘드리아에서의 대사를 증가시켜, 산소 프리라디칼과 활성산소종의 생성 또는 증가시킨다. 증가된 산소 프리라디칼과 활성산소종은 생체내 여러 가지 분자를 산화시키는데 이 중에서 세포막 지방질의 민감도가 가장 크다. 지질 과산화 과정은 메틸기(CH₂)의 수소원자 1개를 추출할 만큼 충분한 에너지를 갖는 활성산소종과 불포화지방산과 반응할 때 시작된다(Holley 등. 1993). 프리라디칼과 활성산소종은 지질 과산화와 같은 화학적 연쇄 반응을 거쳐서 조직 손상을 유발할 수 있으며(Sjodin 등. 1990), 운동 중 증가된 산소섭취는 미토콘드리아의 산화적 인산화와 뒤이은 O₂ 생성을 증가시켜 지질 과산화와 조직 손상을 유발한다(Lovin 등. 1991; Maxwell 등. 1993)

프리라디칼 생성과 그에 따른 지질 과산화는 운동 중 산소섭취의 상승에 비례하여 증가하고, 골격근 손상에도 관련이 있다(Kanter 등. 1993; Maxwell 등. 1993; Viguie 1993). 또한 막의 지질 과산화는 세포 기능의 변화를 유발시키기도 한다. 즉, 막 투과성의 감소, 독성 대사 물질의 생성, 세포내 글루타치온(glutathion)대사의 변화 등을 유발한다.

Davies(1982) 등은 훈련되지 않은 쥐의 탈진 운동 후 활성산소 수치가 휴식 시보다 81% 증가하였음을 보고하였는데 이는 훈련 상태와 관계없이 탈진운동

은 인간과 동물 모델 모두에서 활성산소에 영향을 준다고 볼 수 있다. 또 Lovlin, Cottle, Pyke, Kavanagh, Belcastro(1987)는 한 차례의 탈진 운동 후 훈련하지 않은 쥐의 활성산소가 상승하였다고 하였으며, 운동에 의해서 유도된 활성산소 생성은 최대 운동 시 일어난다고 하였다. 그리고 Dillard, Litov, Davin, Dumelin, Tappel(1978)는 사람을 대상으로 운동을 시켰을 때, 호흡 중 지질과산화의 일종인 펜탄이 증가하였다고 보고하였다.

이렇게 운동으로 인해 증가되는 활성산소종 및 지질 과산화물의 생성은 대단히 불안정하고 빠른 반응이므로, 직 · 간접적 측정방법이 있고, 혈액 MDA, 호기 펜탄가스, 조직 및 혈액의 conjugated diene 등을 검출하여 지질 과산화의 정도를 추정하는 것은 간접적 측정방법에 속한다. 이중에서 혈액 및 조직에서 쉽게 검출할 수 있는 MDA 측정방법이 많이 사용되고 있다(정덕조, 1999).

4. 운동과 항산화 방어체계

항산화 방어체계(antioxidant defence system)란 대사과정이나 그 밖의 과정에 의해 생성된 자유라디칼과 활성산소종으로 부터의 산화적 손상을 방지하기 위한 생체의 방어기체로서 정의한다(Sen, 1995).

항산화 방어 체계는 체내 항산화 효소와 비효소적 항산화제로 구분하고, 생체는 활성산소에 대해 효율적인 방어 기구를 가지고 있어서 효과적으로 대처하고 있다(Marklund 등, 1974; Stocker, 1991). 그림2 에서 보여주는 바와 같이 항산화 체계 각각의 역할은 독특할 뿐만 아니라 기능적으로 상호 보완적 작용을 한다.

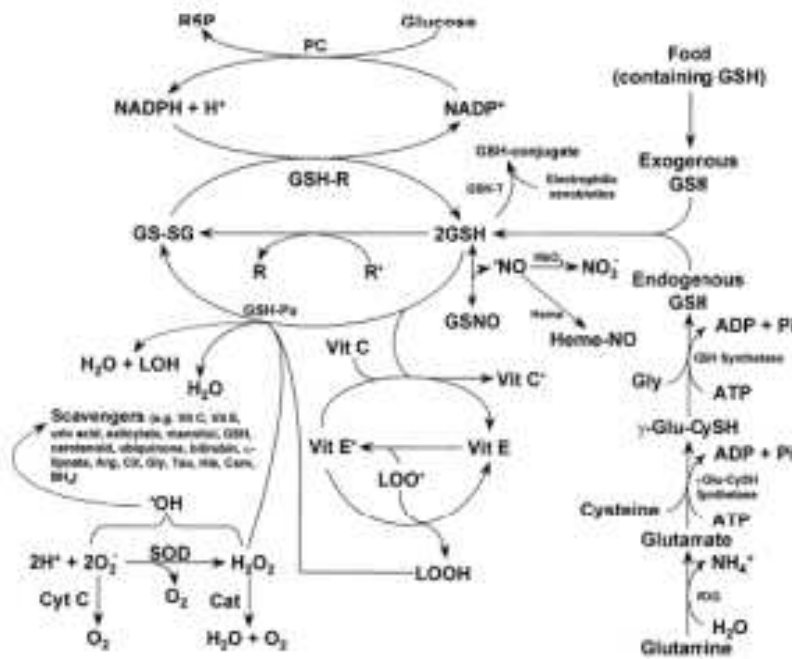


그림2. 미토콘드리아의 산화적 인산화 과정(Fang 등, 2002)

일반적으로 항산화 Vitamin은 직접적으로 유리기를 제거하는 역할에 관여하며, 항산화 물질인 glutathione과 다른 thiol 물질들은 세포의 산화 환원 상태를 유지하는데 중요한 역할을 하고, SOD(Superoxide dismutase), CAT(Catalase), 그리고 GPX(Glutathione peroxidase)와 같은 항산화 효소는 활성산소의 하나인 전자 환원 반응을 촉매한다(Ji 등, 1998). 그리고 이 효소들이 올바른 기능을 하기 위해서는 유리기 제거 효소(free radical scavenger)로 불리는 구리, 아연, 셀레늄과 같은 특정 영양소들을 반드시 갖고 있어야 한다(Alessio 등, 1988).

SOD는 세 종류로서 Cu/Zn-SOD, Mn-SOD 그리고 EC-SOD(extra cellular SOD)가 있다. Cu/Zn-SOD는 주로 세포내의 시토졸(cytosol)에 존재하고, Mn-SOD는 미토콘드리아, EC-SOD(extra cellular SOD)는 분비단백질로 존재하는데 이들이 세포내 분담은 명확하게 밝혀져 있지 않다(김영곤, 1997).

GPx는 과산화수소나 과산화 지질을 제거하는데 관여하고 있으며, 산화형 GSH(reduced glutathione)는 Vitamin E등과 더불어 불포화 지방산의 과산화를 방지한다. 또 토코페롤을 재 환원시키는데도 사용된다(Ji, 1996) 혈장 글루타치온은 지속적 운동 중 활발한 간의 작용으로 증가하는 양상을 보이지만, 곧 유리기 제거를 위해 조직에서 산화되어 GSSG로 변화한다(Gohil 등, 1988). GSSG는 혈액으로 배출되어 GRD(glutathione reductase)에 의해 글루타치온으로 재환원되어 항산화 기능을 회복한다(Ji, 1993)

하지만 Vitamin E, Vitamin C, 그리고 β -carotene 은 중요한 항산화제로 생체내에서 합성되어 질 수 없으며, 반드시 식이로부터 섭취되어 져야 한다. 이 중 Vitamin E는 세포막에 위치하는 지방 친화성 혼합물이며 마이토콘드리아 내막에 있는 프리라디칼을 잡는 역할을 수행한다(Packer, 1991).

프리라디칼종으로부터 빠져 나온 전자를 Vitamin E가 억제하고 Vitamin E

radical로 전환되어 adcobate와 GSH 에 의해서 효소적으로나, 비효소적으로 다시 환원되기 때문이다(Packer, 1994). Vitamin E의 결핍은 항상 lipid peroxidation과 연관되어있다(Daivies 등, 1982).

Ⅲ. 연구 방법

1. 연구 대상

본 연구의 피험자는 정형외과 및 내과적 질환이 없으며, 6개월간 약물과 한약 등을 섭취하지 않은 학생으로 서울시 S여자대학교에 재학중인 체육학과 20명을 대상으로 실시하였으며, 연구에 대한 실험의 내용과 절차에 대한 설명, 동시에 예상되는 효과, 잠재적인 위험요인 등을 듣고 충분히 이해하여 자발적으로 실험에 참여할 의사를 밝혔으며, 실험에 참가하는 것을 서면으로 동의하였다.

본 연구의 피험자는 3주간 placebo(위약)그룹 5명, Vitamin E 그룹 5명, Selenium 그룹 5명, Vitamin E+Selenium(혼합섭취) 그룹 5명으로 무작위 선별 하였으며, 피험자들의 신체적 특징은 <표 1>과 같다.

표 1. 피험자의 연령과 신체적 특성

	나이 (yr)	신장 (cm)	체중 (kg)	신체질량지수 (BMI; kg/m ²)	체지방률 (%)	체지방량 (kg)
위약그룹 (n=5)	22.00±1.41	161.82±2.76	58.48±4.99	22.30±1.25	29.34±0.91	41.32±3.15
Vitamin E 그룹 (n=5)	22.00±2.00	156.96±5.26	50.62±5.34	26.44±3.40	26.44±3.40	37.16±3.03
Selenium 그룹 (n=5)	21.40±2.19	162.46±8.01	57.38±3.52	27.80±5.22	27.80±5.22	41.38±3.69
혼합 그룹 (n=5)	22.00±1.00	162.28±5.36	52.92±4.57	25.34±5.13	25.34±5.13	39.40±2.47

Mean ± SD

2. 연구 절차

본 연구의 목적을 달성하기 위한 연구 절차는 <그림 3>에 제시된 바와 같다.



그림 3. 연구 절차

3. 연구 기간

본 연구 기간은 <표 2>에서 제시된 바와 같다.

표 2. 연구기간

내 용	기 간
문헌조사 및 주제선정	2006. 10 ~ 2006. 11
실험 설계	2006. 11 ~ 2006. 11
사전 검사	2006. 12 ~ 2007. 01
그룹별 프로그램 실시	2007. 01 ~ 2007. 02
자료 분석	2007. 02 ~ 2007. 03
논문 작성	2007. 03 ~ 2007. 07

4. 측정 장비

본 연구에 사용된 측정 장비는 <표 3>에 제시된 바와 같다.

표 3. 측정 장비

분류	모델명	측정항목
체격측정	<i>neoGMTEC (Korea)</i>	신장, 체중 체지방량,
신체조성	<i>In Body 4.0, Biospace Co. (U.S.A)</i>	체지방률, 체지방량, 신체질량지수
활성산소	<i>HP8452A , Hewlette Packarad (USA)</i>	<i>MDA</i>
항산화 효소	<i>SUNRISE , TECAN,(Austria)</i>	<i>SOD</i>
	<i>E max presion Molecular device,(USA)</i>	<i>GPx</i>
혈중 피로요인	<i>Kazuhide et al(2000) Spectrophotometer(Iniva 3000) ADVIA 1650, Bayer (JAPAN)</i>	암모니아 무기인산
심폐기능	<i>KIDS 3052 (COSMED, Italy) S810 (Polar ElectroInc. Finland)</i>	최대산소섭취량, 최대환기량, 산소맥, 무산소성역치 운동지속시간,
혈압	<i>Tange Suntec (USA)</i>	이완기/수축기 혈압

5. 측정 항목

본 연구는 S시 S여자대학교의 운동처방실과 생리 실험실에서 측정하였으며, 구체적인 측정 항목과 방법은 다음과 같다.

1) 체격측정

체격 측정은 Lohman 등(1992)의 방법을 이용하여 오전 09:00~11:00사이에 이루어 졌다. 신장은 디지털 신장계를 이용하여, 피험자의 눈과 턱이 수평위치 직립 자세를 취하게 한 후, 발바닥에서 두 정점까지의 수직 거리를 측정하였다(측정값은 0.1cm 단위기록). 또한 체중은 탈의한 후 체중계의 중앙에 오도록 하고, 기록은 소수점 한자리까지 기입하고 단위는 kg으로 기록하였다.

2) 신체조성 측정

신체조성 측정은 다주과수 임피던스기기(In Body 4.0, Biospace Co.)를 이용하여 체지방률(% Body Fat), 체지방량(Fat mass; FM), 제지방량(Fat Free Mass: FFM), 체수분량(Total Body Water; TBW), 그리고 신체질량지수(Body Mass Index; BMI)등을 측정하였다. 신체조성과 관련된 변인은 12시간동안 완전한 공복 후 아침 9시에 측정하였다. 피험자는 X-ray 감쇄물질(안경, 벨트, 시계 보석 등)을 제거하고, 옷을 완전히 탈의한 후 가운을 입고 측정하였다,

피험자는 가벼운 옷차림으로 체중을 측정하였으며 옷의 무게를 제한 체중 기록을 성별 및 연령과 함께 입력하고 손과 발바닥을 전해질 수건으로 닦은 후 측정 기자재에 오르도록 하였다. 손잡이 부분을 잡고 겨드랑이를 약간 벌린 상태에서, 똑바로 선 자세로 약 2분간 측정하였다.

지질 과산화물(MDA)와 항산화효소(SOD, GPX), 피로물질인(NH₃, Phos)를 분석하기 위하여 -70°C에 냉동 보관했던 혈청을 녹십자 의료재단에 의뢰하여 분석하였으며, 각 변의 분석방법은 다음과 같다.

3) 혈액 분석 방법

3)-1 활성산소와 항산화효소

(1) 지질 과산화물(MDA)

지질 과산화는 식물과 동물에서 세포손상의 mechanism으로 잘 알려져 있으며, 세포와 조직에서 산화적 stress의 지표로 사용된다. 지질 과산화물은 불안정하여 반응성 탄소화합물을 포함하는 화합물의 복합체를 형성하며 분해된다.

Polyunsaturated fatty acid peroxides는 MDA와 hydroxyakenal을 생성하고 이들을 측정하는 것은 lipid peroxidation의 지표가 된다.

(1)-1 검사시약

① Kit : BIOXTECH LPO-586 Assay(Oxis International, Inc. America)

- Reagent R1 : 10.3mM N-methyl-2-phenylindole, in acetonitrile
- Reagent R2 : 15.4M methanesulfonic acid
- MDA Standard : 10mM 1, 1, 3, 3-tetramethoxypropane in 20mM Tris-Hcl, pH 7.4

② 기본 Reagents

- Methanol, 100% analytical grade. (TEDIA, America)
- HCl 36%. (TEDIA, America)
- Butylated hydroxytoluene (BHT). (Sigma, America)
- Acetonitrile, HPLC grade. (TEDIA, America)

③ 분석과정

sample, standard blank(D.W.), Reagent blank, working standard, test tube 등을 준비하였고, sample blank에 200 μ l씩 검체분주하고, reagent blank에 증류수(D.W.) 200 μ l씩 분주하였다. sample, standard blank에 0.5M butylated hydroxytoluene을 10 μ l씩 분주하였다. 그리고 희석된 R1, reagent를 650 μ l standard, sample, reagent blank에 각각 분주한 후 Sampal을 Vortexing 하여 혼합하고 HCl을 150 μ l씩 첨가하였다. 그리고 튜브의 뚜껑을 덮고 혼합한 후 45°C에서 60분간 혼합하고 ice bath에 넣었다. 15,000g에서 10분간 원심분리한 후 맑은 상청액을 cuvette에 옮긴 후, 586nm에서 Spectrophotometer HP 8425A.(Hewlette Packard. America America)로 흡광도를 측정했다.

(2) SOD(Superoxide Dismutase)

SOD는 copper/zinc, Mn, Iron에 따라 특징되어 지고 뇌, 간, 심장, 적혈구 속에 높은 농도로 존재한다.

최종적으로 SOD 측정은 Cu/Zn-SOD, Mn-SOD, Fe-SOD이 세 가지를 측정하는 것을 의미한다.

(2)-1 검사시약

① BIOXYTECH SOD-525. Oxis Health Products(Untied Kingdom)

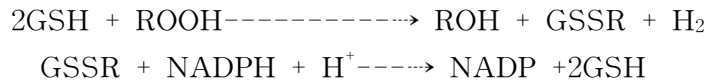
- Reagent(R1) : 5, 6, 6a, 11b-tetrahydro-3, 9, 10-trihydroxybenzo [C] fluorene 0.66mM in 32mM HCl containing 0.5mM diethytriamine-penta-acetic acid(DTPA) and 2.5% ethanol
- Reagent(R2): 1, 4, 6-trimethyl-vinylpyridinium trifluoromethane-sulfonate 3.3mM in 1mM HCl

- Buffer : 2-amino-2-methyl-1, 3-propanediol 50mM containing 3.3mM boric acid and 0.11mM DTPA, pH 8.8

② 분석과정

Preparation of SOD standards-SOD stock solution을 얻기 위해 sample buffer에 SOD standard를 분주하여 7개의 standard 농도를 만든다. 그리고 Standard well(tubes A-G): diluted radical detector에서 stock standard를 분주한다. 모든 well에 diluted xanthine oxidase 분주하여 반응시킨다. 수 초간 혼합한다. 그리고 20분간 실온에서 Incubate한다. 450nm에서 흡광도를 읽는다.

(3) GPx(Glutathione Peroxidase)



Paglia와 Valentine법에 기초한 colorimetry법으로서, Glutathione Peroxidase가 Cumene Hydroxide의 존재 하에 산화된 Glutathione의 산화를 촉매한다. Glutathione Reductase와 NADH의 존재하여 산화된 Glutathione이 환원형으로 바뀌면서 동시에 NADPH가 NADP⁺로 산화된다. 340nm에서 흡광도의 감소를 측정한다.

① 측정방법

assay buffer와 co-substrate를 well에 분주한다. 여기에서 Background well(non), positive control well(diluted control 분주), sample well(sample 분주) 그리고 각 well에서 cumene hydroperoxide를 첨가한 후 혼합시킨다. 340nm에서 흡광도를 읽는다. 초기 흡광도는 below 0.5, over 1.2되지 않도록 한다.

3)-2 혈중피로요인

(1) 암모니아 측정방법

암모니아와 Glutamate dehydrogenase 의해 생성된 NADP를 340nm에서 흡광도를 측정한다(암모니아와 NADP양은 정비례한다).

혈중 암모니아 농도산출의 방법은 Kazuhide 등. (2000)의 방법을 모델로 정량화 하였다. Spectrophotometer(Inova 3000)를 사용하여 bethelet 반응을 알아보는 방법으로 분석하였다. 먼저, 혈중 암모니아를 생성할 수 있도록 효소의 활성을 소실시키는 제단백 용액 2ml에 혈액 1ml를 혼합하여 원심분리한 후, 상층액을 분리하여, phenol 4%, sodium nitroprusside 0.015%와 KOH 4.1%를 첨가하여 알칼리성으로 만든 다음 탄산칼륨 28%와 염소산 칼륨 3%가 함유되어 있는 시약을 사용하여 발생시킨 후, 파장 630nm에서 암모니아 수치를 측정하였다.

(3) 무기인산 측정방법

혈중 무기인산은 Hitach (일본)의 Hitachi 747을 이용하여 U.V 방법으로 분석하였다. 5ml vacumtube에 2ml 채혈하여 실온에서 20분간 보관 후 3.000pm에서 10분간 원심 분리하고 혈청(serum)을 채취하여 -70℃에서 냉동보관 하였다. 원심 분리한 혈청 0.5ml를 분리하여 sulfuric acid, surfactant 250 μ l을 첨가한 시약과 sulfuric acid, ammonium molybdate 가 함유된 시약을 사용하여 발색시킨 후, 주파장 340nm, 부파장 505nm에서 측정하였다.

6. 자료처리

본 실험의 결과는 SPSS 13.0ver. 통계 package를 이용하여 각 항목별 평균(M)과 표준편차(SD)를 산출하였고, 각 집단간 섭취 전·후의 차이는 대응표본(pair)t-test를 이용하였다. 섭취조건과 섭취여부 및 시간 경과에 따른 유의차를 알아보기 위해 반복측정 분산분석(Repeated Measures of ANOVA)을 실시하였고, 사후검증(post-hoc)방법으로는 Bonferroni 기법을 적용하였으며, 모든 통계적 유의수준은 $p < .05$ 로 설정하였다.

VI. 연구결과

본 연구는 3주간의 placebo(위약), Vitamin E, Selenium, Selenium+Vitamin E(혼합)섭취가 최대점증부하 운동 후 항산화 효소(SOD, GPx)와 지질 과산화물(MDA)의 활성과 혈중피로요인(NH₃, Phos) 및 심폐기능(VO_{2max}, VE, AT, O₂/pulse, 운동지속시간)에 미치는 효과를 규명하기 위해 측정된 결과, 다음과 같다.

1. 활성산소와 항산화효소

1) 항산화제에 섭취에 따른 그룹별 MDA 분석결과

일반 여자 대학생 20명을 대상으로 각각 3주간 placebo(위약)과 Vitamin E 및 Selenium, Selenium+Vitamin E(혼합)섭취 후 최대점증부하 운동을 실시한 후(안정 시, 운동 직후, 회복 30분 후) 측정결과에 따른 MDA 변화는 <표 4><표 5><표 6>과 같다.

표 4. 측정시간에 따른 그룹과 MDA의 변화 (단위: $\mu\text{mol/L}$)

MDA	그룹	섭취 여부	안정 시 ^a	운동 직후 ^b	회복 30분 ^c	F	post -hoc
	위약	전	1.77±0.53	1.70±0.29	1.75±0.46	0.09	
	Vitamin E		2.51±0.73	2.28±0.55	1.88±0.15	3.82	
	Selenium		1.61±0.19	1.79±0.17	1.93±0.78	0.60	
	혼합		1.70±0.39	1.78±0.18	1.76±0.25	0.08	
	위약	후	1.74±0.22	1.73±0.30	1.70±0.52	3.18	
	Vitamin E		1.54±0.46	1.69±0.62	1.52±0.32	0.75	
	Selenium		1.45±0.26	1.72±0.18	1.81±0.21	3.18	
	혼합		1.60±0.41	1.63±0.17	1.49±0.39	0.30	

Mean±SD

<표 4>에서 나타낸 바와 같이, 섭취 전 placebo(위약) 그룹의 MDA농도는 안정 시 $1.77 \pm 0.53 \mu \text{ mol/L}$ 에서 운동 직후 $1.70 \pm 0.29 \mu \text{ mol/L}$ 로 감소하였으나, 회복 30분에서는 $1.75 \pm 0.46 \mu \text{ mol/L}$ 로 다시 증가하였다. 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 MDA농도를 측정된 결과, 안정 시 $1.74 \pm 0.22 \mu \text{ mol/L}$, 운동 직후 $1.73 \pm 0.30 \mu \text{ mol/L}$, 회복 30분은 $1.70 \pm 0.52 \mu \text{ mol/L}$ 로 계속 감소하였고, 모두 유의한 차이를 나타나지 않았다.

섭취 전 Vitamin E 그룹의 MDA농도는 안정 시 $2.51 \pm 0.73 \mu \text{ mol/L}$, 운동 직후 $2.28 \pm 0.55 \mu \text{ mol/L}$, 회복 30분은 $1.88 \pm 0.15 \mu \text{ mol/L}$ 로 계속 감소하였으며, 측정 시간에 따른 유의한 차이는 없었다. 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 MDA농도를 측정된 결과, 섭취 전과는 다르게 낮은 MDA의 농도를 보이고 있었다. 안정 시에는 $1.54 \pm 0.46 \mu \text{ mol/L}$ 에서 운동 직후에는 $1.69 \pm 0.62 \mu \text{ mol/L}$ 로 증가하였고, 회복 30분에는 $1.52 \pm 0.32 \mu \text{ mol/L}$ 로 약간 감소하였다. 하지만, 측정 시간에 따른 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Selenium 그룹의 MDA농도는 안정 시 $1.61 \pm 0.19 \mu \text{ mol/L}$, 운동 직후 $1.79 \pm 0.17 \mu \text{ mol/L}$, 회복 30분에는 $1.93 \pm 0.78 \mu \text{ mol/L}$ 로 계속 증가하였으나, 측정 시간에 따른 유의한 차이는 없었고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 MDA농도를 측정된 결과, 안정 시 $1.45 \pm 0.26 \mu \text{ mol/L}$ 에서, 운동 직후 $1.72 \pm 0.18 \mu \text{ mol/L}$, 회복 30분에는 $1.81 \pm 0.21 \mu \text{ mol/L}$ 로 섭취 전과 같이 계속 증가하고 있으나 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 MDA농도는 안정 시 $1.70 \pm 0.39 \mu \text{ mol/L}$ 에서, 운동 직후 $1.78 \pm 0.18 \mu \text{ mol/L}$ 로 증가하다가 회복 30분에는 $1.76 \pm 0.25 \mu \text{ mol/L}$ 로 약간 감소하였다. 또한 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 그룹의 MDA농도를 측정된 결과 섭취 전과 같이 안정 시 $1.60 \pm 0.41 \mu \text{ mol/L}$ 에서, 운동 직후 $1.63 \pm 0.17 \mu \text{ mol/L}$ 로 약간 상승하였다가, 회복 30분에서 $1.49 \pm 0.39 \mu \text{ mol/L}$ 로 감소하였으며 모두 유의한 차이는 없었다.

전체적으로 보았을 때, 섭취 전 안정 시, 운동 직후, 회복 30분에서는 평균적으로 증가하는 추세이나, 섭취 3주 후에서 운동 직후와 회복 30분의 MDA 농도는 평균적으로 감소하는 결과를 나타내고 있다.

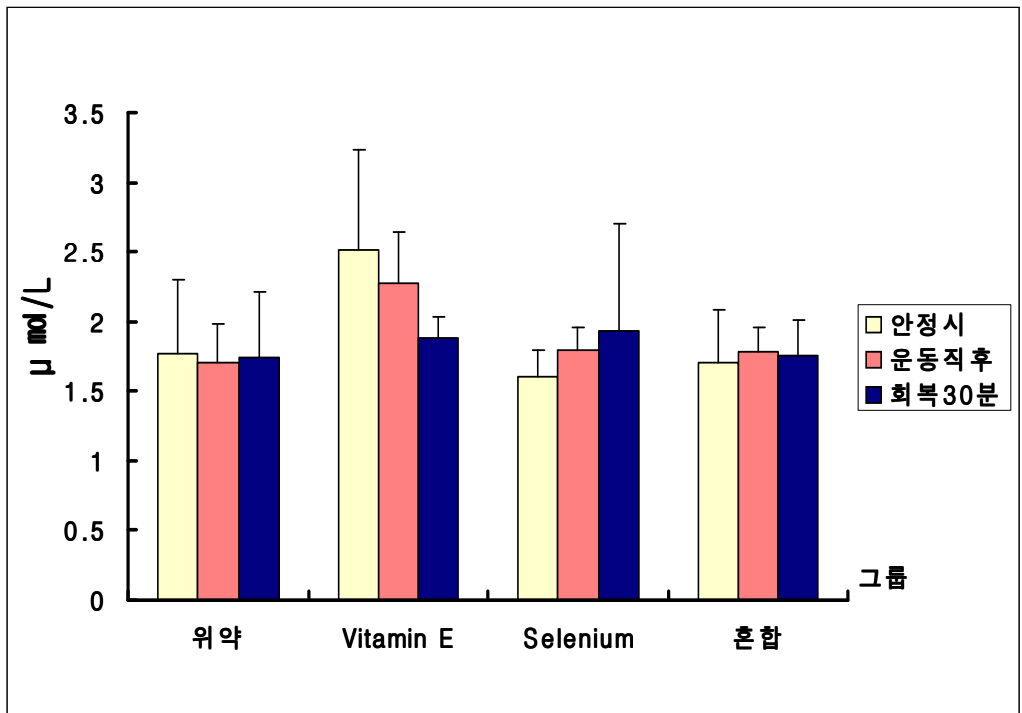


그림 4. 측정시간에 따른 MDA 변화(섭취 전)

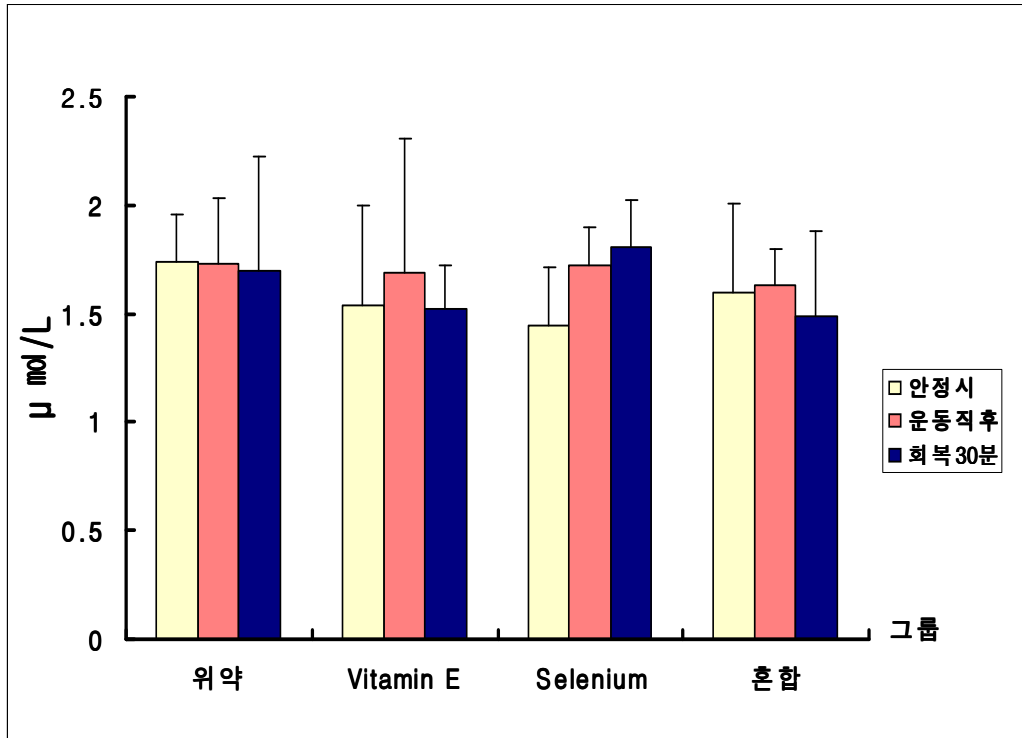


그림 5 . 측정시간에 따른 MDA 변화(섭취 후)

MDA의 그룹별 섭취 전·후를 비교분석한 결과 <표 5>에서 보는 바와 같다.

표 5 그룹별 섭취 전·후의 MDA 변화 (단위: μ mol/L)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	1.74±0.41	1.72±0.34	0.37
Vitamin E	2.23±0.57	1.58±0.41	3.79**
Selenium	1.78±0.46	1.66±0.56	0.92
혼합	1.75±0.27	1.57±0.32	1.58

** $p < .01$
Mean±SD

<표 5>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 MDA농도는 $1.74 \pm 0.41 \mu$ mol/L이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 MDA농도를 측정한 결과, $1.72 \pm 0.34 \mu$ mol/L로 섭취 전보다 0.02μ mol/L 감소했지만, 유의한 차이는 없었다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 MDA농도는 $2.23 \pm 0.57 \mu$ mol/L이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 MDA농도를 측정한 결과, $1.58 \pm 0.41 \mu$ mol/L로 섭취 전보다 0.65μ mol/L 감소하였고, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

Selenium 그룹의 섭취 전 MDA농도는 $1.78 \pm 0.46 \mu$ mol/L이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 MDA농도를 측정한 결과, $1.66 \pm 0.56 \mu$ mol/L로 섭취 전보다 0.12μ mol/L 감소하였으나, 유의한 차이는 없었다.

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전 MDA농도는 $1.75 \pm 0.27 \mu$ mol/L고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 MDA농도를 측정한 결과, $1.57 \pm 0.32 \mu$ mol/L 섭취 전 보다 0.18μ mol/L 감소하였으나, 유의한 차이는 없었다.

그룹별 섭취 전·후의 차이가 조금씩 있으나 전체적으로 볼 때, Vitamin E에서만 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

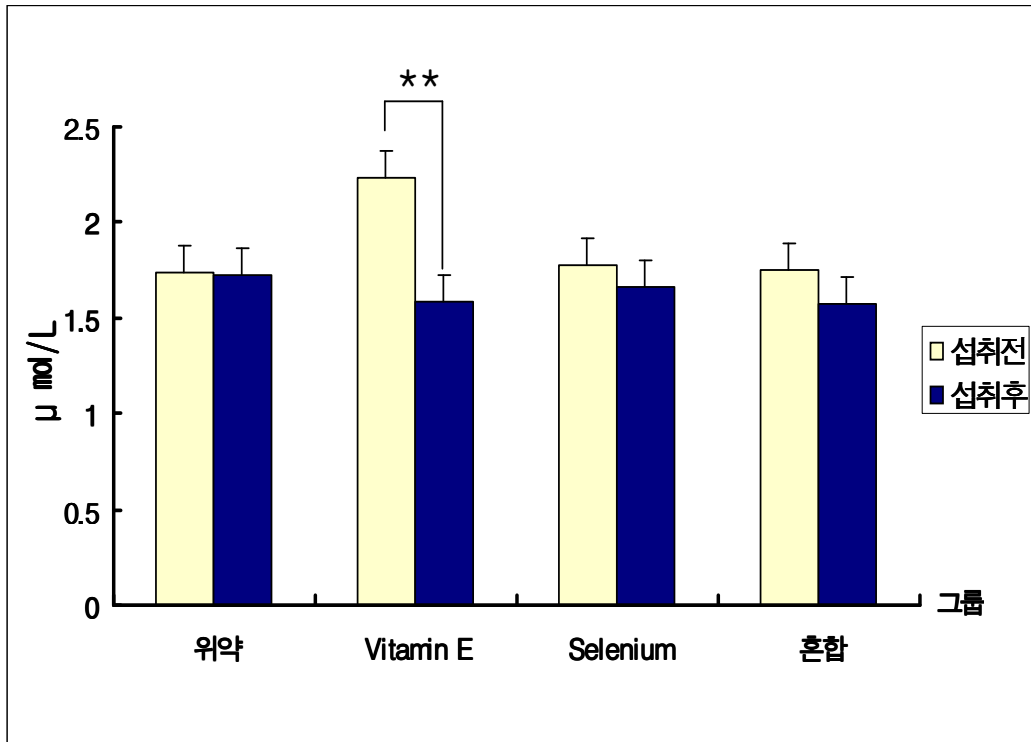


그림 6. 그룹별 섭취 전·후의 MDA 변화

placebo(위약), Vitamin E, Selenium, Vitamin E+Selenium(혼합)을 섭취한 후 전·후 측정과 (안정 시, 운동 직후, 회복 30분)에 미치는 MDA농도의 변화에 따른 결과는 <표 6>에서 보는 바와 같다.

측정시간, 그룹, 섭취여부 간 차이에 따른 MDA농도의 변화를 알아보기 위해, 삼원 반복측정을 실시하였다.

표6. MDA의 삼원 반복측정 결과

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
측정시간	0.08	2	0.04	0.40	
	6.34	62	0.10		
그룹	0.93	3	0.31	1.09	
	8.76	31	0.28		
섭취여부	1.66	1	1.66	5.88*	d-e
	8.76	31	0.28		
그룹*섭취여부	1.59	3	0.53	1.87	
	8.77	31	0.28		
측정시간*그룹	1.11	6	0.18	1.80	
	6.34	62	0.10		
측정시간*섭취여부	0.09	2	0.05	0.46	
	6.34	62	0.10		
측정시간*그룹*섭취여부	0.40	6	0.07	0.66	
	6.34	62	0.10		

* $p < .05$,

섭취 전 = d, 섭취 후 = e

<표 6>에 나타난 바와 같이 측정시간 ($F(2, 62)=0.40$), 그룹($F(3, 31)=1.09$) 간에는 유의한 차이를 나타내지 못하였다. 그러나 섭취여부에서는 사후분석 결과 섭취 전-섭취 후의 유의한 차이를 나타냈다($F(1, 31)=5.88$ $p < .05$). 하지만 그룹·섭취여부($F(3, 31)=1.87$), 측정시간·그룹($F(6, 62)=1.80$), 측정시간·

섭취여부($F(2, 62)=0.46$), 그리고 측정시간 · 그룹 · 섭취여부($F(6, 62)=0.66$)의 상호작용은 모두 나타나지 않았다.

2) 항산화제에 섭취에 따른 그룹별 SOD의 분석결과

일반 여자 대학생 20명을 대상으로 각각 3주간 placebo(위약)과 Vitamin E 및 Selenium, Selenium+Vitamin E(혼합)섭취 후 최대점증부하 운동을 실시한 후의(안정 시, 운동 직후, 회복 30분 후) 측정결과에 따른 SOD농도 변화는 <표 7><표 8><표 9>과 같다

표 7 측정시간에 따른 그룹과 SOD의 변화 (단위:U/ml)

그룹	섭취 여부	안정 시 ^a	운동 직후 ^b	회복 30분 ^c	F	post-hoc
SOD	위약	1.71±0.55	1.84±0.21	1.93±0.25	0.44	
	Vitamin E	1.95±0.73	2.06±0.55	2.19±0.58	3.79	
	Selenium	1.86±0.70	1.87±0.72	2.10±0.77	4.45	
	혼합	1.80±0.80	1.86±0.83	1.98±0.97	0.68	
SOD	위약	1.77±0.59	2.02±0.19	1.95±0.15	0.62	
	Vitamin E	2.13±0.88	2.27±0.67	2.56±0.76	0.79	
	Selenium	2.23±0.94	1.94±0.67	2.43±0.79	2.22	
	혼합	2.38±0.64	2.42±0.71	2.61±0.80	4.67*	b-c

* $p<.05$
Mean±SD

<표 7>에서 나타낸 바와 같이 섭취 전 placebo(위약) 그룹의 SOD농도는 안정 시 1.71±0.55U/ml에서, 운동 직후 1.84±0.21U/ml로 증가하였으며, 회복 30분에는 1.93±0.25U/ml로 계속 증가하였다. 3주간 placebo(위약)을 섭취 후 SOD농도를 측정한 결과, 안정 시 1.77±0.59U/ml에서 2.02±0.19U/ml로 증가하였으나 회복 30분에는 1.95±0.15U/ml로 감소하였고 측정시간에 따른 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Vitamin E 그룹의 SOD농도는 안정 시 1.95±0.73U/ml에서, 운동 직

후 $2.06 \pm 0.55 \text{U/ml}$ 로 증가하였으며, 회복 30분에는 $2.19 \pm 0.58 \text{U/ml}$ 로 계속 증가하였고, 3주간 Vitamin E를 섭취 후 SOD농도를 측정된 결과, 안정 시 $2.13 \pm 0.88 \text{U/ml}$ 운동 직후 $2.27 \pm 0.67 \text{U/ml}$, 회복 30분 $2.56 \pm 0.76 \text{U/ml}$ 으로 계속 증가하고 있으나, 측정시간에 따른 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Selenium 그룹의 SOD농도는, 안정 시 $1.86 \pm 0.70 \text{U/ml}$ 에서, 운동 직후 $1.87 \pm 0.72 \text{U/ml}$, 회복 30분 $2.10 \pm 0.77 \text{U/ml}$ 로 계속 증가하였지만 유의한 차이는 없었다. 또한 3주간 Selenium을 섭취 후 SOD농도를 측정된 결과, 안정 시 $2.23 \pm 0.94 \text{U/ml}$ 에서, 운동 직후 $1.94 \pm 0.67 \text{U/ml}$ 로 감소하였다가, 회복 30분에 $2.43 \pm 0.79 \text{U/ml}$ 로 증가하였지만, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 SOD농도는 안정 시 $1.80 \pm 0.80 \text{U/ml}$, 운동 직후 $1.86 \pm 0.83 \text{U/ml}$, 회복 30분 $1.98 \pm 0.97 \text{U/ml}$ 로 계속 증가하였지만, 유의한 차이는 나타나지 않았다. 하지만 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취 후 SOD농도를 측정된 결과, 안정 시 $2.38 \pm 0.64 \text{U/ml}$ 에서, 운동 직후 $2.42 \pm 0.71 \text{U/ml}$ 이고, 회복 30분에는 $2.61 \pm 0.80 \text{U/ml}$ 으로 계속 증가하였고, 유의한 차이를 나타냈으며, 사후분석 결과, 운동 직후-회복 30분까지의 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

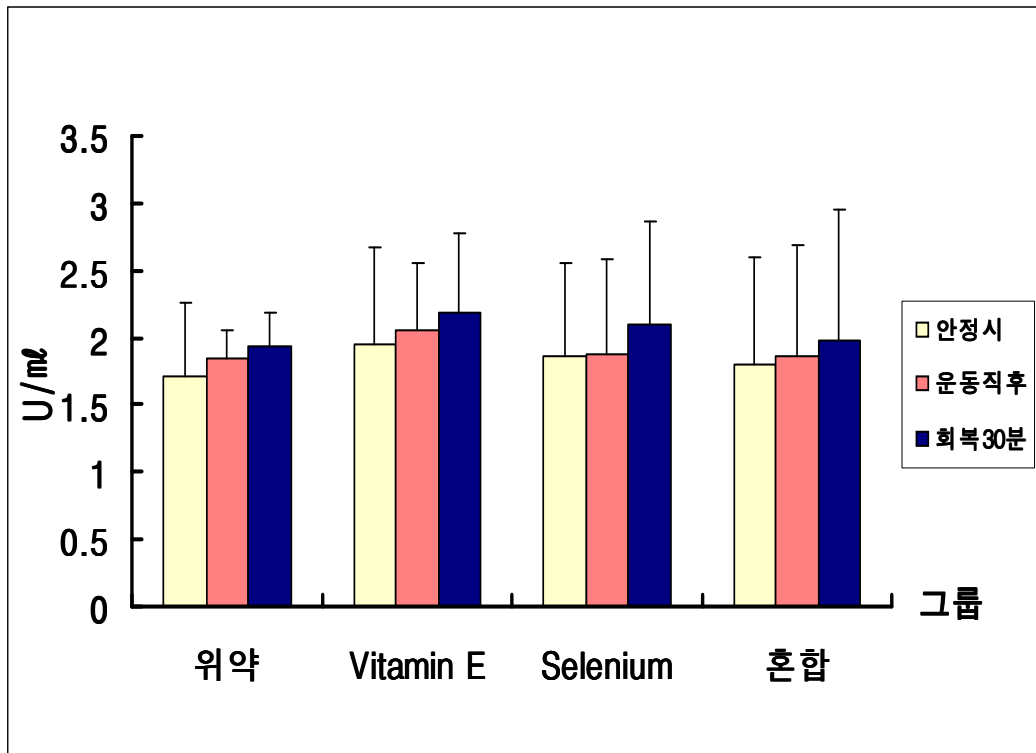


그림 7. 측정시간에 따른 SOD변화 (섭취 전)

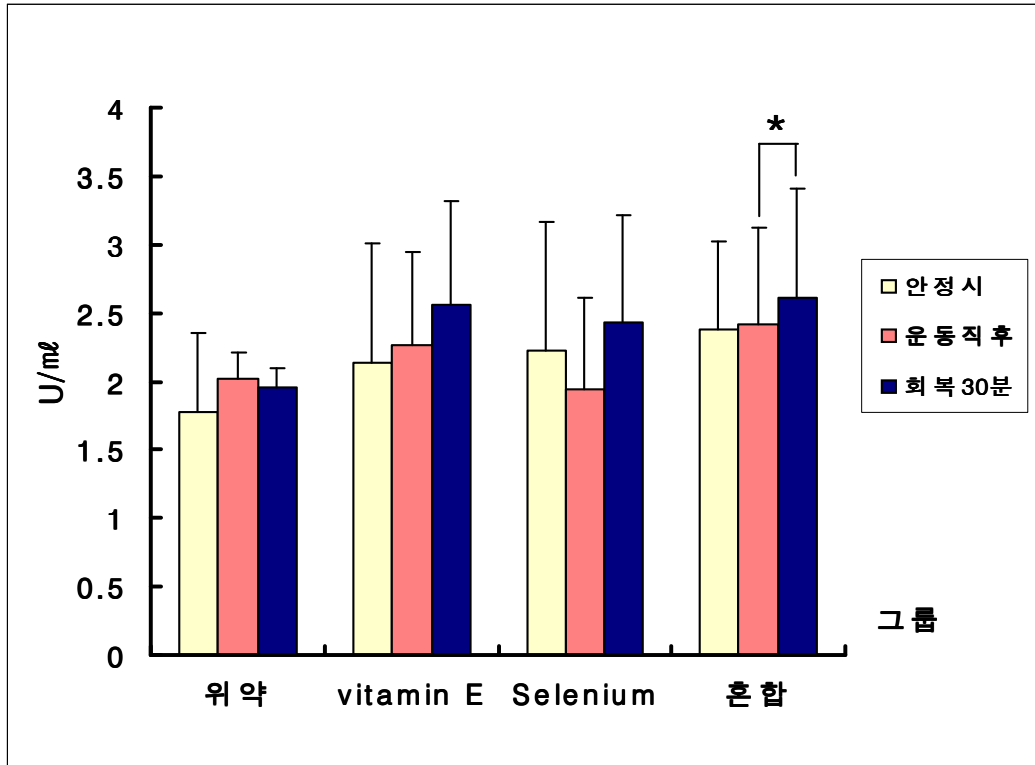


그림 8. 측정시간에 따른 SOD변화(섭취 후)

SOD의 그룹별 섭취 전·후를 비교분석한 결과 <표 8>에서 보는 바와 같다.

표 8. 그룹별 섭취 전·후의 SOD변화 (단위:U/ml)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	1.82±0.36	1.91±0.36	1.36
Vitamin E	2.07±0.59	2.32±0.74	2.21*
Selenium	1.94±0.68	2.20±0.78	2.31*
혼합	1.85±0.81	2.47±0.67	6.38***

* $p < .05$, *** $p < .001$
Mean±SD

<표 8>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약)그룹의 섭취 전 SOD 농도는 1.82±0.36U/ml 이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후의 SOD농도를 측정 한 결과, 1.91±0.36U/ml으로 섭취 전보다 0.09U/ml 증가하였지만, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 SOD농도는 2.07±0.59U/ml 이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 SOD농도를 측정 한 결과, 2.32±0.74U/ml로 섭취 전보다 0.25U/ml 증가하였고, 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

Selenium 그룹의 섭취 전 SOD농도는 1.94±0.68U/ml 이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 SOD농도를 측정 한 결과, 2.20±0.78U/ml로 섭취 전보다 0.26U/ml 증가하였고, 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전 SOD농도는 1.85±0.81U/ml 이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 SOD를 측정 한 결과, 2.47±0.67U/ml로 섭취 전 보다 0.62U/ml 증가하였고, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

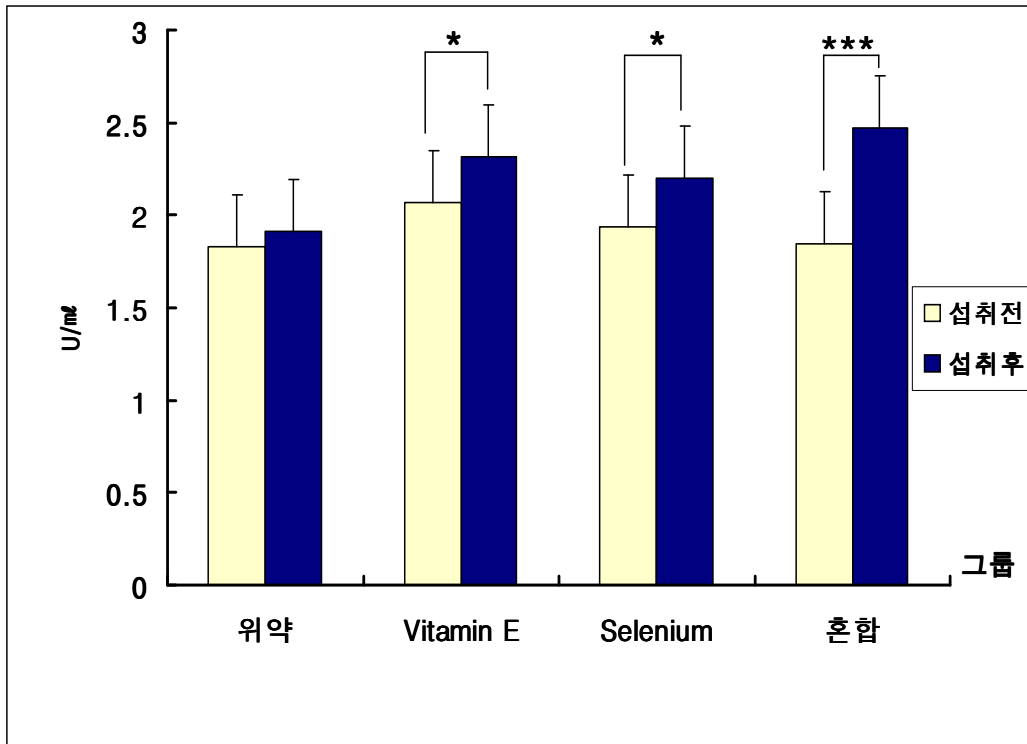


그림 9. 그룹별 섭취 전 · 후의 SOD의 변화

측정시간, 그룹, 섭취여부 간 차이에 따른 SOD의 변화를 알아보기 위해, 삼원 반복측정을 실시하였다.

표9 SOD의 삼원 반복측정 결과

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
측정시간	1.30	2	0.65	6.10**	a-c, b-c
	6.82	64	0.11		
그룹	1.90	3	0.63	0.53	
	87.82	32	1.18		
섭취여부	2.78	1	2.78	2.35	
	37.82	32	1.18		
그룹*섭취여부	1.15	3	0.38	0.32	
	37.82	32	1.18		
측정시간*그룹	0.46	6	0.08	0.73	
	6.82	64	0.11		
측정시간*섭취여부	0.02	2	0.10	0.09	
	6.82	64	0.11		
측정시간*그룹*섭취여부	0.20	6	0.64	0.32	
	6.82	64	0.11		

* $p < .01$

안정 시=a, 운동 직후=b, 회복 30분=c

<표 9>에 나타난 바와 같이 측정시간 ($F(2, 64)=6.10$ $p < .01$)에 따라 유의한 차이를 나타냈으며, 사후분석 결과, 안정 시-회복 30분까지, 운동 직후-회복 30분에서 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 하지만 그룹($F(3, 32)=0.53$), 섭취여부($F(1, 32)=2.35$), 그룹·섭취여부($F(3, 32)=0.32$), 측정시간·그룹 ($F(6, 64)=0.73$), 그리고 측정시간·섭취여부($F(2, 64)=0.09$)에서 SOD의 유의한 차이는 나타나지 않았으며, 측정시간·그룹·섭취여부($F(6, 64)=0.32$)에서도 유의한 차이는 나타나지 않았다.

3) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 GPx 분석결과

일반 여자 대학생 20명을 대상으로 각각 3주간 placebo(위약),과 Vitamin E 및 Selenium, Selenium+Vitamin E(혼합)섭취 후 최대점증부하 운동을 실시한 후의(안정 시, 운동 직후, 회복 30분 후) 측정 결과에 따른 GPx변화는 <표 10><표 11><표 12>와 같다.

표 10. 측정시간에 따른 그룹과 GPx의 변화 (단위:nmol/min/mL)

그룹	섭취 여부	안정 시	운동 직후	회복 30분	F	post hoc
	위약	150.20±11.05	136.72±29.77	152.60±18.50	1.36	
GPx	Vitamin E	161.76±20.96	160.74±27.26	148.16±33.04	0.58	
	Selenium	181.12±17.04	164.90±36.84	182.66±11.33	1.34	
	혼합	161.78±25.61	144.60±34.54	160.50±23.41	2.28	
	위약	151.42±26.44	156.18±30.53	163.72±27.94	1.09	
GPx	Vitamin E	184.72±16.83	175.66±43.08	175.78±27.39	0.34	
	Selenium	176.34±29.74	150.64±50.27	174.30±28.81	2.03	
	혼합	163.38±39.86	179.22±49.00	173.86±25.16	0.67	

Mean±SD

<표 10>에 나타낸 바와 같이, 섭취 전 placebo(위약) 그룹의 GPx농도는 안정 시 150.20±11.05nmol/min/mL에서, 운동 직후 136.72±29.77nmol/min/mL로 감소하였다가, 회복 30분에 152.60±18.50nmol/min/mL으로 증가하였다. 3주간 placebo(위약)을 섭취 후 GPx농도를 측정한 결과, 안정 시 151.42±26.44nmol/min/mL에서, 운동 직후 156.18±30.53nmol/min/mL으로 증가하였고, 회복 30분에 163.72±27.94nmol/min/mL로 계속 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Vitamin E 그룹의 GPx농도는 안정시 $161.76 \pm 20.96 \text{ nmol/min/mL}$ 이고, 운동 직후 $160.74 \pm 27.26 \text{ nmol/min/mL}$ 으로 감소하였으며, 회복 30분에 $148.16 \pm 33.04 \text{ nmol/min/mL}$ 로 계속 감소하였다. 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 GPx농도를 측정한 결과, 안정 시 $184.72 \pm 16.83 \text{ nmol/min/mL}$ 에서, 운동 직후 $175.66 \pm 43.08 \text{ nmol/min/mL}$ 로 감소하였다가, 회복 30분 $175.78 \pm 27.39 \text{ nmol/min/mL}$ 로 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Selenium 그룹의 GPx농도는 안정 시 $181.12 \pm 17.04 \text{ nmol/min/mL}$ 에서, 운동 직후 $164.96 \pm 36.84 \text{ nmol/min/mL}$ 로 감소하였다가, 회복 30분 $182.66 \pm 11.33 \text{ nmol/min/mL}$ 으로 증가하였다. 3주간 Selenium을 섭취한 후 GPx농도를 측정한 결과, 안정 시 $176.34 \pm 29.74 \text{ nmol/min/mL}$ 에서 운동 직후 $150.64 \pm 50.27 \text{ nmol/min/mL}$ 로 감소하였으나, 회복 30분 $174.30 \pm 28.81 \text{ nmol/min/mL}$ 로 증가하였으나. 유의한 차이는 나타나지 않았다.

섭취 전 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 GPx농도는 안정 시 $161.78 \pm 25.61 \text{ nmol/min/mL}$ 에서 운동 직후 $144.60 \pm 34.54 \text{ nmol/min/mL}$ 로 감소했다가 회복 30분에 $160.50 \pm 23.41 \text{ nmol/min/mL}$ 로 증가하였고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후, Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취그룹의 GPx농도를 측정한 결과, 안정 시 $163.38 \pm 39.86 \text{ nmol/min/mL}$ 에서 운동 직후 $179.22 \pm 49.00 \text{ nmol/min/mL}$ 로 증가하였으나, 회복 30분에 $173.86 \pm 25.16 \text{ nmol/min/mL}$ 로 감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

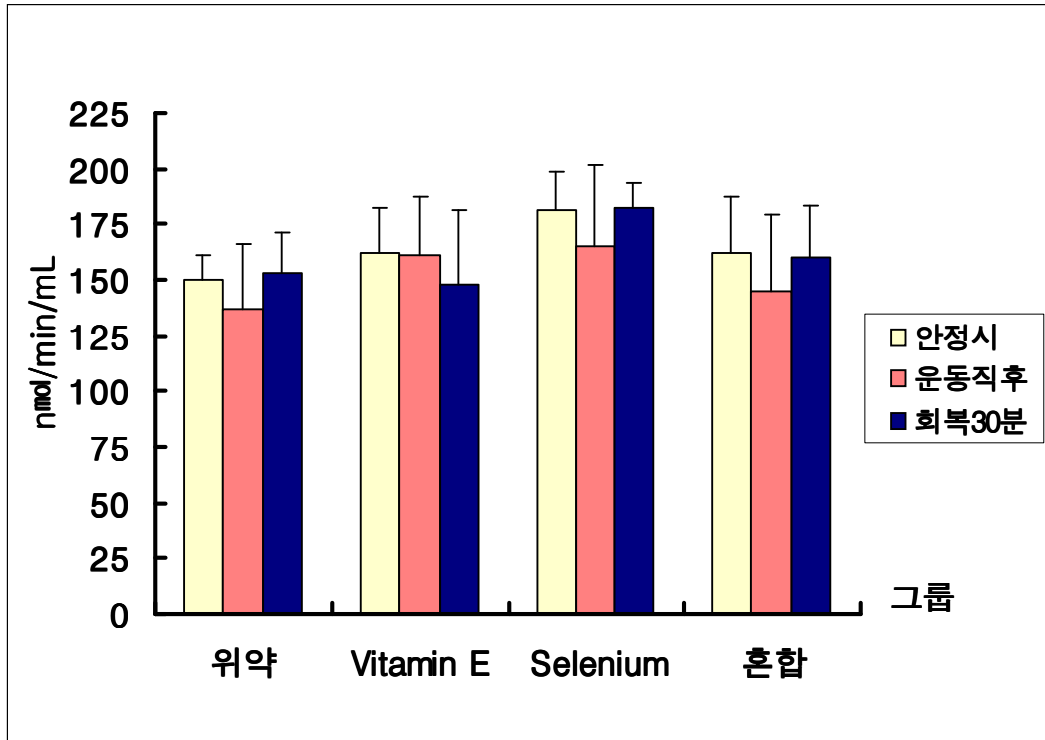


그림 10. 측정시간에 따른 GPx 변화(섭취 전)

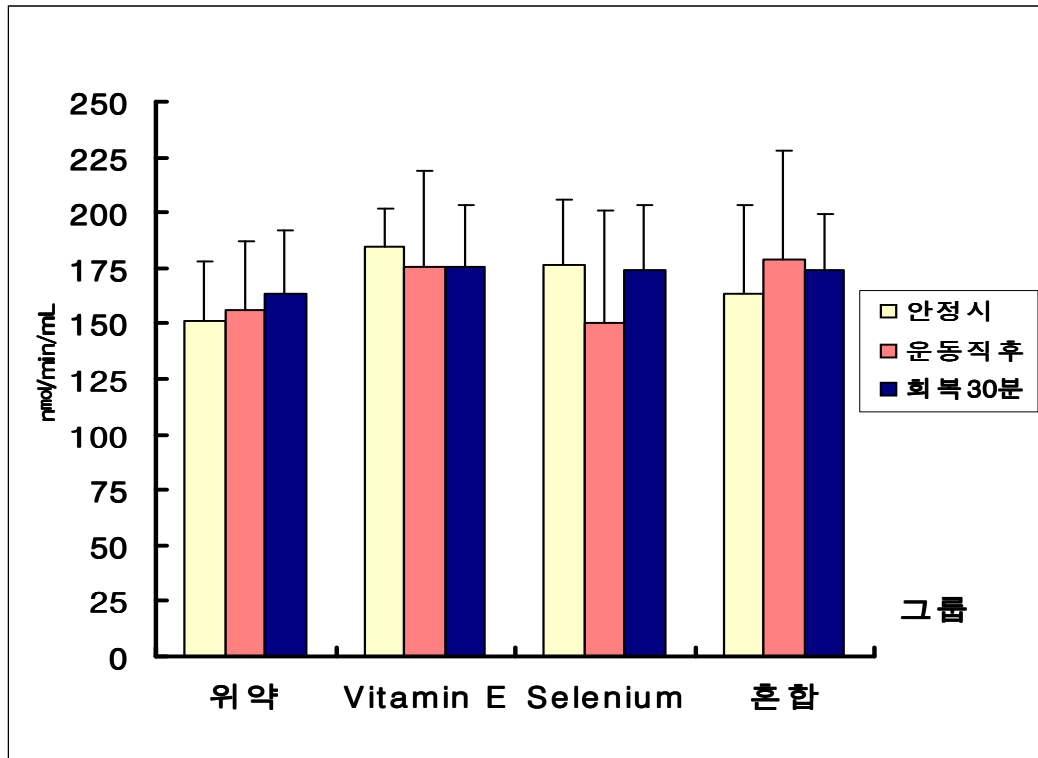


그림 11. 측정시간에 따른 GPx 변화(섭취 후)

GPx의 그룹별 섭취 전·후를 비교분석한 결과 <표 11>에서 보는 바와 같다.

표 11 그룹별 섭취 전·후의 GPx 변화 (단위: nmol/min/mL)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	146.51±20.93	157.11±26.77	1.22
Vitamin E	156.89±26.28	178.72±29.06	3.15**
Selenium	176.23±24.01	167.09±36.85	1.17
혼합	155.63±27.39	172.15±36.98	2.45*

* $p < .05$, ** $p < .01$

Mean±SD

<표 11>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 GPx농도는 146.51±20.93nmol/min/mL이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 GPx농도를 측정 한 결과, 157.11±26.77nmol/min/mL로 섭취 전보다 10.6nmol/min/mL증가하였 지만, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 GPx농도는 156.89±26.28nmol/min/mL이고, 3주 간 Vitamin E를 섭취한 후 GPx농도를 측정 한 결과, 178.72±29.06nmol/min/mL 으로 섭취 전보다 21.83nmol/min/mL증가하였고 매우 유의한 차이를 나타냈다 ($p < .01$).

Selenium 그룹의 섭취 전 GPx농도는 176.23±24.01nmol/min/mL이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 GPx농도를 측정 한 결과, 167.09±36.85nmol/min/mL로 섭취 전보다 9.14nmol/min/mL감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전 GPx농도는 155.63±27.39nmol/min/mL이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합)섭취한 후 GPx농도를 측정 한 결과 172.15±36.98nmol/min/mL로 섭취 전 보다 16.52nmol/min/mL증가하였고 유 의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

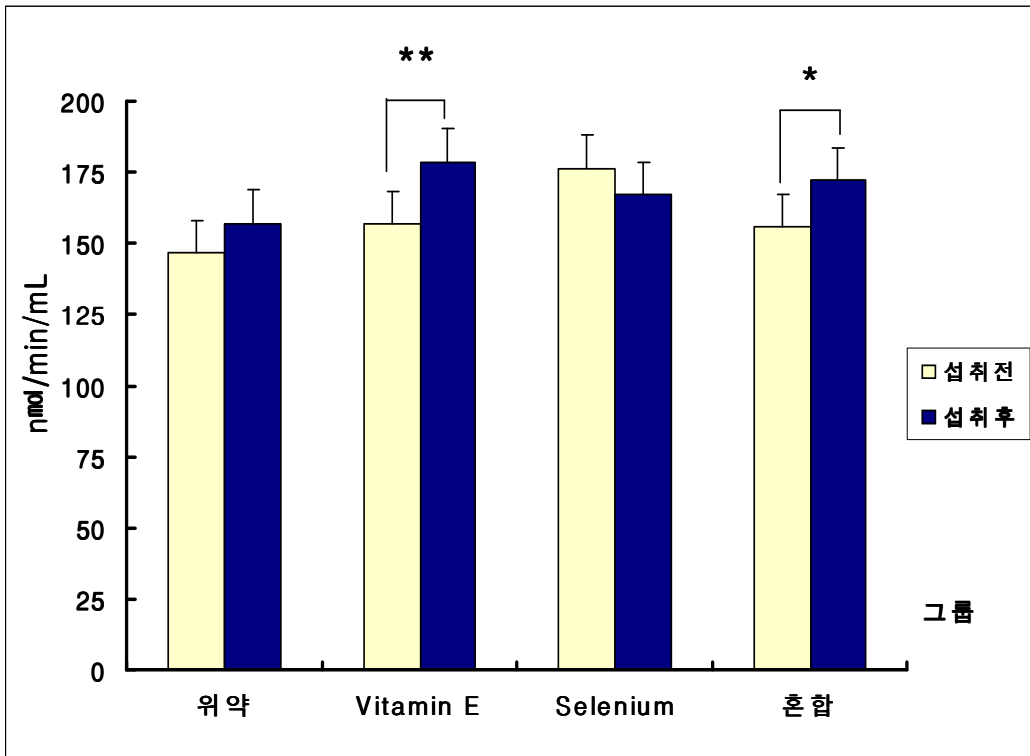


그림 12. 그룹별 섭취 전·후의 GPx 변화

측정시간, 그룹, 섭취여부 간 차이에 따른 GPx의 변화를 알아보기 위해, 삼원 반복측정을 실시하였다.

표 12 GPx의 삼원 반복측정의 변화

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
측정시간	1627.32	2	813.66	2.25	
그룹	6649.62	3	2216.54	1.10	
섭취여부	2974.06	1	2974.06	1.47	
측정시간 * 그룹	23171.00	64	362.05		
측정시간 * 섭취여부	64682.00	32	2021.31		
그룹 * 섭취여부	4117.97	3	1372.66	0.68	
측정시간 * 그룹 * 섭취여부	64682.00	32	2021.31		
측정시간 * 그룹	2769.53	6	461.59	1.28	
측정시간 * 섭취여부	23171.00	64	362.05		
그룹 * 섭취여부	370.10	2	185.05	0.51	
측정시간 * 그룹 * 섭취여부	23171.00	64	362.05		
측정시간 * 그룹 * 섭취여부	1768.24	6	294.71	0.81	
측정시간 * 그룹 * 섭취여부	23171.00	64	362.05		

<표 12>에서 나타낸 것과 같이 측정시간(F(2, 64)=2.25)로 유의한 차이가 나타나지 않았으며, 그룹(F(3, 32)=1.10), 섭취여부(F(1, 32)=1.47), 그룹·섭취여부(F(3, 32)=0.68), 측정시간·그룹(F(6, 64)=1.28), 측정시간·섭취여부(F(2, 64)=0.51), 그리고 측정시간·그룹·섭취여부(F(6, 64)=0.81)에서도 모두 유의한 차이는 나타나지 않았다.

2. 혈중 피로요인

3주간 일반 대학생 20명을 대상으로 placebo(위약), Vitamin E, Selenium, Vitamin E + Selenium(혼합) 섭취 후 최대점증부하 운동을 실시한 후(안정 시, 운동 직후, 회복 30분)의 측정결과에 따른 혈중 피로물질인(Ammonia, Phosphorous)의 변화는 <표 13><표 14><표 15>와 같다.

1) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 혈중 암모니아(Ammonia)분석결과

표 13. 측정시간에 따른 그룹과 혈중 암모니아의 변화 (단위: ml/dl)

그룹	섭취 여부	안정 시 ^a	운동 직후 ^b	회복 30분 ^c	F	post- hoc
NH ₃	위약	151.60±27.70	258.80±94.81	131.00±24.14	10.54**	b-c
	VitaminE	153.20±32.32	279.40±86.46	149.20±13.66	9.05**	
	Selenium	136.40±20.68	270.60±168.53	121.20±8.07	3.77	
	혼합	127.60±14.15	203.40±24.23	134.80±25.01	43.11***	a-b, b-c
	위약	160.50±29.90	226.50±56.42	131.83±39.42	9.02**	b-c
	VitaminE	133.20±30.94	199.00±55.00	120.00±18.92	5.52*	a-b, b-c
후	Selenium	105.80±9.55	183.60±24.29	109.60±16.00	31.75***	a-b, b-c
	혼합	100.60±13.24	185.00±31.57	112.60±35.25	34.21***	a-b, b-c

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

<표 13>에서 나타낸 바와 같이, 섭취 전 placebo(위약) 그룹의 혈중 암모니아의 농도는 placebo(위약) 그룹 안정 시 $151.60 \pm 27.70 \text{ ml/dl}$ 에서, 운동 직후 $258.80 \pm 94.81 \text{ ml/dl}$ 로 증가하였다가, 회복 30분에 $131.00 \pm 24.14 \text{ ml/dl}$ 로 감소하였으며, 유의한 차이를 나타냈다. 또한 사후분석을 한 결과 운동 직후-회복 30분까지의 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 3주간 위약을 섭취한 후 혈중 암모니아의 농도를 측정된 결과, placebo(위약) 그룹은 안정 시 $160.50 \pm 29.90 \text{ ml/dl}$ 에서, 운동 직후 $226.50 \pm 56.42 \text{ ml/dl}$ 로 증가하였으나, 회복 30분에 $131.83 \pm 39.42 \text{ ml/dl}$ 로 감소하였으며, 매우 높은 유의차를 나타냈다. 또한 사후분석결과 운동 직후-회복 30분까지 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

섭취 전 Vitamin E 그룹의 혈중 암모니아 농도는 안정 시 $153.20 \pm 32.32 \text{ ml/dl}$ 에서, 운동 직후 $279.40 \pm 86.46 \text{ ml/dl}$ 로 증가하였다가, 회복 30분 $149.20 \pm 13.66 \text{ ml/dl}$ 으로 감소하였으나, 유의한 차이를 나타내고 있다($p < .01$). 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 혈중 암모니아의 농도를 측정된 결과, 안정 시 $133.20 \pm 30.94 \text{ ml/dl}$ 에서, 운동 직후 $199.00 \pm 55.00 \text{ ml/dl}$ 로 증가하였다가, 회복 30분 $120.00 \pm 18.92 \text{ ml/dl}$ 로 감소하였으며, 유의한 차이를 나타냈고, 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후까지, 그리고 운동 직후-회복 30분까지 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

섭취 전 Selenium 그룹의 혈중 암모니아 농도는 안정 시 $136.40 \pm 20.68 \text{ ml/dl}$ 에서, 운동 직후 $270.60 \pm 168.53 \text{ ml/dl}$ 으로 증가하였으나, 회복 30분에 $121.20 \pm 8.07 \text{ ml/dl}$ 로 감소하였고, 유의한 차이는 없었다. 3주간 Selenium을 섭취한 그룹의 혈중 암모니아의 농도를 측정된 결과, 안정 시 $105.80 \pm 9.55 \text{ ml/dl}$ 에서 운동 직후 $183.60 \pm 24.29 \text{ ml/dl}$ 로 증가하였다가, 회복 30분에 $109.60 \pm 16.00 \text{ ml/dl}$ 으로 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈고, 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후까지, 운동 직후-회복 30분까지의 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

섭취 전 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 혈중 암모니아 농도는 안정 시 $127.60 \pm 14.15 \text{ ml/dl}$ 에서, 운동 직후 $203.40 \pm 24.23 \text{ ml/dl}$ 으로 증가하였으나, 회복 30분에 $134.80 \pm 25.01 \text{ ml/dl}$ 로 감소하였고, 유의한 차이를 나타냈다. 또한 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후까지, 운동 직후-회복 30분까지 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$). 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 혈중 암모

니아의 농도를 측정한 결과, 안정 시 $100.60 \pm 13.24 \text{ml/dl}$ 에서, 운동 직후 $185.00 \pm 31.57 \text{ml/dl}$ 로 증가하였다가 $112.60 \pm 35.25 \text{ml/dl}$ 로 감소하는 결과를 나타냈으며, 매우 유의한 차이를 나타내고 있다. 또한 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후까지, 운동 직후-회복 30분까지 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

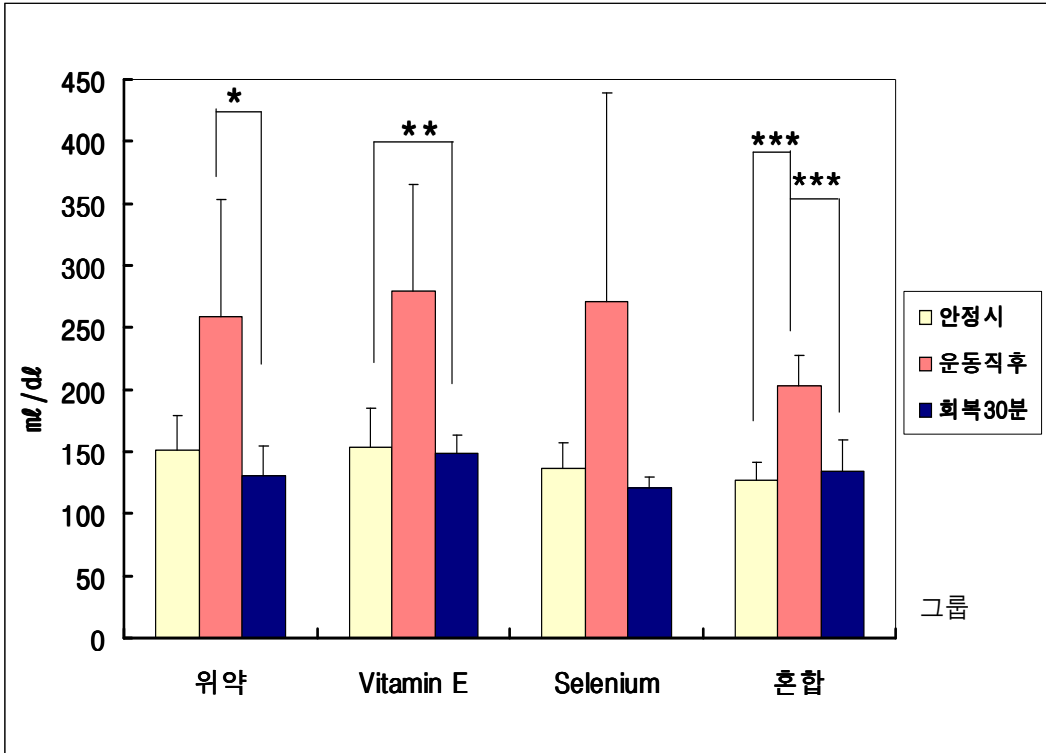


그림 13. 측정시간에 따른 혈중 암모니아의 변화(섭취 전)

혈중 암모니아의 그룹별 섭취 전 · 후를 비교분석한 결과는 <표 14>에서 보는 바와 같다

표 14 그룹별 섭취 전 · 후의 혈중 암모니아 변화 (단위: ml/dl)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	180.47±79.48	169.53±57.35	0.73
Vitamin E	193.93±80.02	150.73±50.19	3.63**
Selenium	176.07±14.39	133.00±40.48	1.90
혼합	155.27±40.67	132.73±46.68	2.49*

* $p < .05$, ** $p < .01$
Mean±SD

<표 14>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 암모니아 농도는 180.47±79.48ml/dl이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 암모니아를 측정 한 결과, 169.53±57.35ml/dl로 섭취 전보다 10.94ml/dl로 감소하였지만, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 암모니아 농도는 193.93±80.02ml/dl이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 암모니아를 측정 한 결과, 150.73±50.19ml/dl로 섭취 전보다 43.2ml/dl감소하였고, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

Selenium 그룹의 섭취 전 암모니아 농도는 176.07±14.39ml/dl이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 암모니아를 측정 한 결과, 133.00±40.48ml/dl로 섭취 전보다 43.07ml/dl감소하였고, 유의한 차이는 없었다.

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전 암모니아농도는 155.27±40.67ml/dl이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합)를 섭취한 후 암모니아를 측정 한 결과, 132.73±46.68ml/dl로 섭취 전 보다 22.54ml/dl감소하였고, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

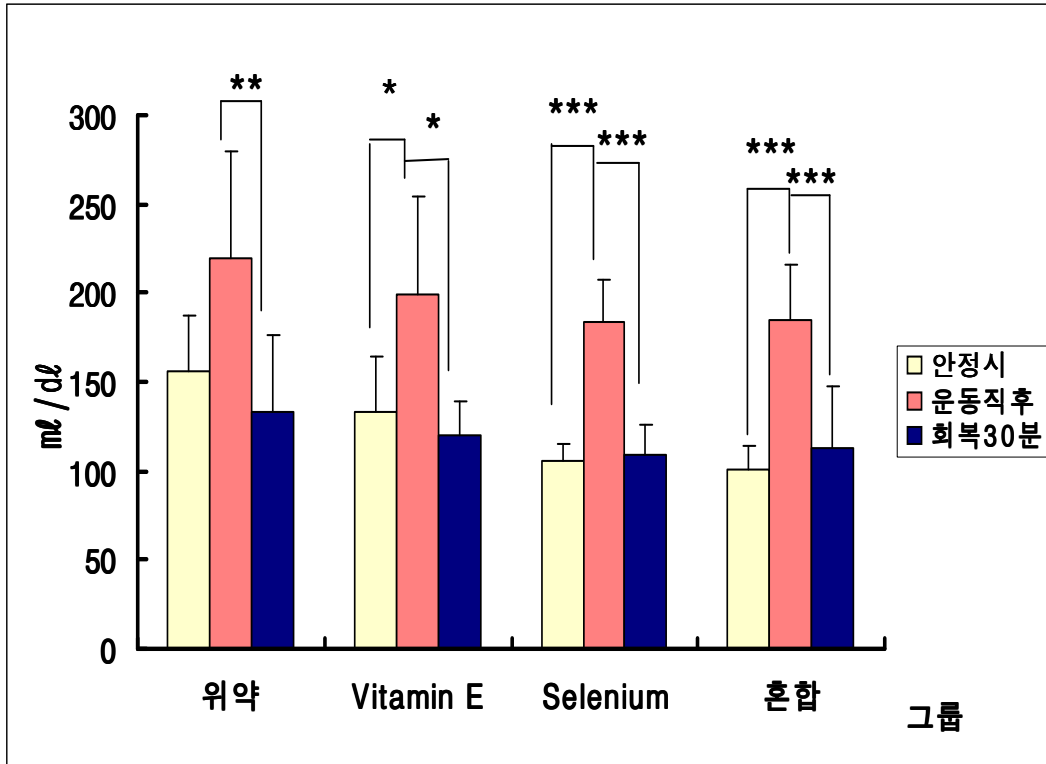


그림 14. 측정시간에 따른 혈중 암모니아의 변화(섭취 후)

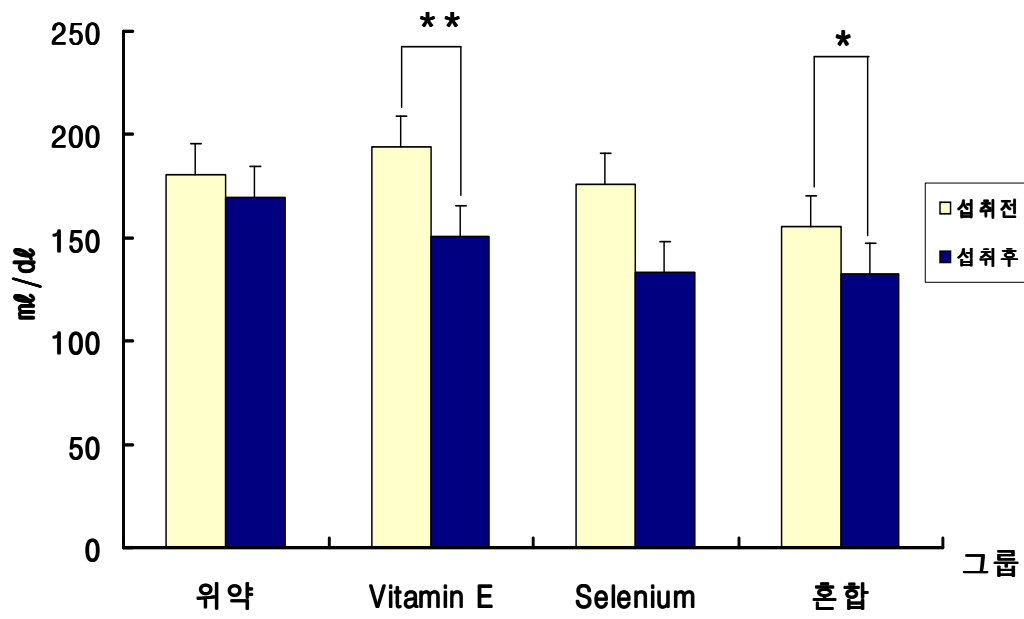


그림 15. 그룹별 섭취 전 · 후의 혈중 암모니아 변화

측정시간, 그룹, 섭취여부 간 차이에 따른 혈중 암모니아의 변화를 알아보기 위해, 삼원 반복측정을 실시하였다.

표 15. 혈중 암모니아의 삼원 반복측정의 변화 (단위: mg/dL)

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
측정시간	242311.7	2	121155.9	52.42***	a-b, b-c
	147930.1	64	2311.41		
그룹	19631.73	3	6543.91	1.97	
	106239.5	32	3319.98		
섭취여부	26880.13	1	26880.13	8.10**	d-e
	106239.5	32	3319.98		
그룹*	5731.87	3	1910.62	0.57	
섭취여부	106239.5	32	3319.98		
측정시간*	6568.22	6	1094.70	0.47	
	147930.1	64	2311.41		
측정시간*	10473.02	2	5236.51	2.27	
	147930.1	64	2311.41		
측정시간*그룹*	5651.58	6	941.93	0.41	
섭취여부	147930.1	64	2311.41		

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

안정 시 = a, 운동 직후 = b, 회복 30분 = c

섭취 전 = d, 섭취 후 = e

<표 15>에서 나타낸 것과 같이 측정시간($F(2, 64)=52.42$ $p < .001$)에 유의한 차이를 나타내고 있으며, 사후분석 결과, 안정 시에서-운동 직후, 운동 직후-회복 30분까지 매우 유의한 차이를 나타냈다. 그룹($F(3, 32)=1.97$)에서는 유의한 차이를 나타내지 않았으며, 섭취여부는($F(1, 32)=8.10$ $p < .01$)로 유의한 차이를 나타냈다. 또한 사후분석 결과, 섭취 전-섭취 후까지의 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 하지만 그룹·섭취여부($F(3, 32)=0.57$), 측정시간·그룹($F(6, 64)=0.47$)도, 측정시간·섭취여부($F(2, 64)=2.27$) 및, 측정시간·그룹·섭취여부($F(6, 64)=0.41$)에서도 유의한 차이는 나타나지 않았다.

2) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 무기인산(Phosphorous) 분석결과

<표 16>에서 나타나는 바와 같이, 섭취 전 placebo(위약) 그룹의 안정 시 3.56±0.44ml/dL에서, 운동 직후 4.32±0.45ml/dL로 증가했으나 회복 30분에 3.40±0.21ml/dL로 감소하며, 유의한 차이를 나타냈고, 사후분석 결과 안정 시-운동 직후까지, 운동 직후-회복 30분까지의 유의한 차이를 나타냈다(p< .01). 3주간 placebo(위약)을 섭취 후 무기인산의 농도를 측정된 결과 안정 시 3.44±0.51ml/dL에서, 운동 직후 4.56±0.26ml/dL으로 증가하였으나, 회복 30분에는 3.72±0.23ml/dL으로 감소하며, 유의한 차이를 나타냈고, 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후까지, 운동 직후-회복 30분까지의 유의한 차이를 나타냈다(p< .001).

표 16 측정시간에 따른 그룹과 무기인산 변화 (단위:mg/dL)

그룹	섭취 여부	안정 시 ^a	운동 직후 ^b	회복 30분 ^c	F	post -hoc
위약		3.56±0.44	4.32±0.45	3.40±0.21	8.81**	a-b, b-c
Vitamin E	전	3.78±0.40	4.18±0.34	4.02±0.43	1.20	
pho Selenium	전	3.76±0.53	4.56±0.69	3.82±0.65	51.35***	a-b, b-c
s (mg	혼합	3.96±0.59	4.60±0.33	3.92±0.78	2.54	
/dL)	위약	3.44±0.51	4.56±0.26	3.72±0.23	28.16***	a-b, b-c
Vitamin E		3.10±0.52	4.14±0.29	3.34±0.47	9.712**	a-b
Selenium	후	3.36±0.74	3.96±0.79	3.34±0.53	6.85*	a-b
혼합		3.42±0.41	4.32±0.56	3.54±0.40	9.90**	a-b

*p<.05 , **p<.01, ***p<.001

Mean±SD

섭취 전 Vitamin E 그룹의 무기인산농도는 안정 시 3.78±0.40ml/dL에서, 운동 직후4.18±0.34ml/dL로 증가하였다가, 회복 30분에 4.02±0.43ml/dL로 감소하

었다. 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 무기인산농도를 측정한 결과, 안정 시 $3.10 \pm 0.52 \text{ml/dL}$ 에서, 운동 직후 $4.14 \pm 0.29 \text{ml/dL}$ 로 증가하였다가, 회복 30분에 $3.34 \pm 0.47 \text{ml/dL}$ 로 감소하였고, 유의한 차이를 나타내었다($p < .01$). 또한 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후까지 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

섭취 전 Selenium 그룹의 무기인산농도는 안정 시 $3.76 \pm 0.53 \text{ml/dL}$ 에서, 운동 직후 $4.56 \pm 0.69 \text{ml/dL}$ 로 증가하였다가, 회복 30분에 $3.82 \pm 0.65 \text{ml/dL}$ 로 감소하였고, 유의한 차이가 있었으며, 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후, 운동 직후-회복 30분까지 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$). 3주간 Selenium을 섭취 후 무기인산농도를 측정한 결과, 안정 시 $3.36 \pm 0.74 \text{ml/dL}$ 에서, 운동 직후 $3.96 \pm 0.79 \text{ml/dL}$ 로 증가하였다가, 회복 30분에 $3.34 \pm 0.53 \text{ml/dL}$ 으로 약간 감소하였으나, 유의한 차이는 나타났으며, 사후분석 결과 안정 시-운동 직후까지 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$)

섭취 전 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 무기인산 농도는 안정 시 $3.96 \pm 0.59 \text{ml/dL}$ 에서, 운동 직후 $4.60 \pm 0.33 \text{ml/dL}$ 으로 증가하였다가 회복 30분에 $3.92 \pm 0.78 \text{ml/dL}$ 로 감소하였고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 무기인산농도를 측정한 결과, 안정 시 $3.42 \pm 0.41 \text{ml/dL}$ 에서, 운동 직후 $4.32 \pm 0.56 \text{ml/dL}$ 으로 증가했다가, 회복 30분에 $3.54 \pm 0.40 \text{ml/dL}$ 으로 감소하였고, 유의한 차이를 나타냈으며, 사후분석 결과, 안정 시-운동 직후에 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

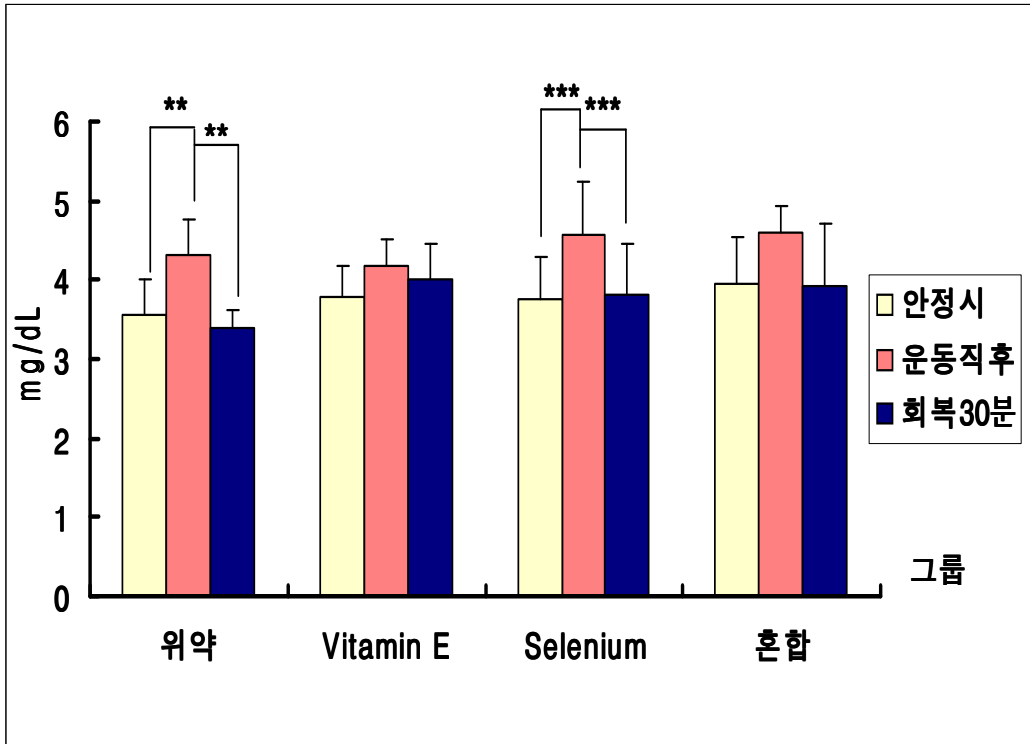


그림 16. 측정시간에 따른 무기인산 변화(섭취 전)

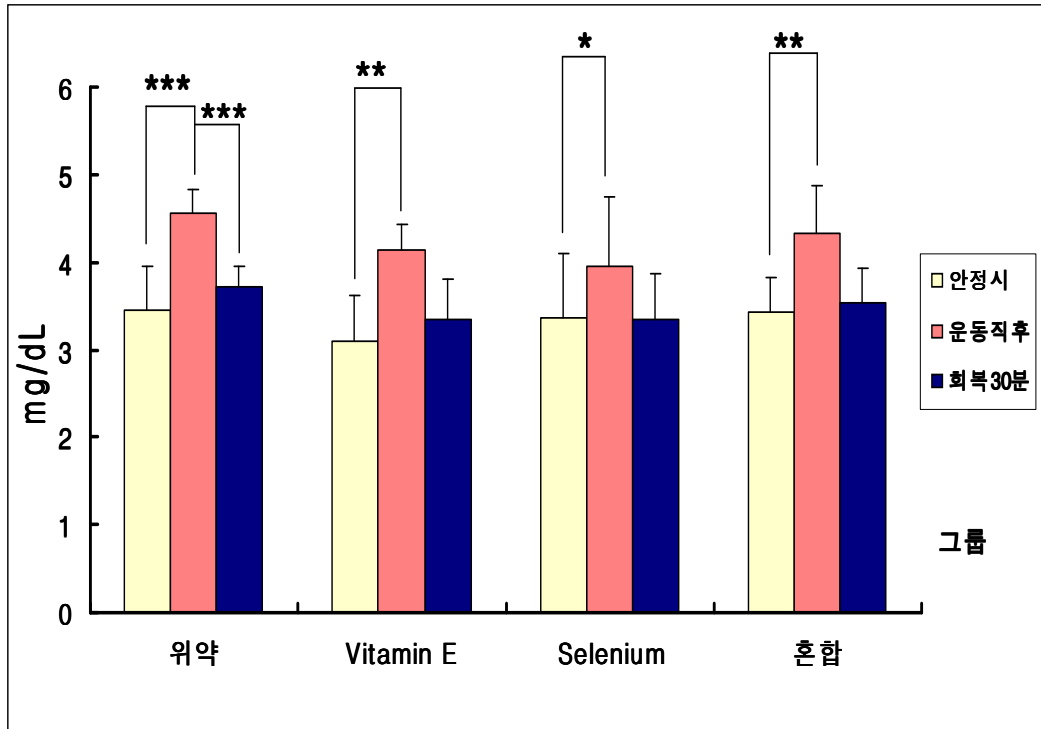


그림 17. 측정시간에 따른 무기인산의 변화(섭취 후)

무기인산의 그룹별 섭취 전 · 후를 비교분석한 결과 <표 17>에서 보는 바와 같다.

표 17. 그룹별 섭취 전 · 후의 무기인산 변화 (단위: mg/dl)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	3.76±0.55	3.91±0.59	1.70
Vitamin E	3.99±4.00	3.53±0.61	3.19**
Selenium	4.05±0.69	3.55±0.71	4.02***
혼합	4.16±0.64	3.76±0.60	2.61*

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

<표 17>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 무기인산 농도는 3.76±0.55mg/dl이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 무기인산농도를 측정된 결과, 3.91±0.59mg/dl로 섭취 전보다 0.15mg/dl 증가하였고, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 무기인산농도는 3.99±4.00mg/dl이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 무기인산을 측정된 결과, 3.53±0.61mg/dl로 섭취 전보다 0.46mg/dl 감소하였으며, 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$).

Selenium 그룹의 섭취 전, 무기인산 농도는 4.05±0.69mg/dl이고 3주간 Selenium을 섭취한 후 무기인산을 측정된 결과, 3.55±0.71mg/dl로 섭취 전보다 0.5mg/dl 감소하였으며, 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$).

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전, 무기인산 농도는 4.16±0.64mg/dl이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 무기인산농도를 측정된 결과, 3.76±0.60mg/dl으로 섭취 전 보다 0.4mg/dl 감소하였으며, 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

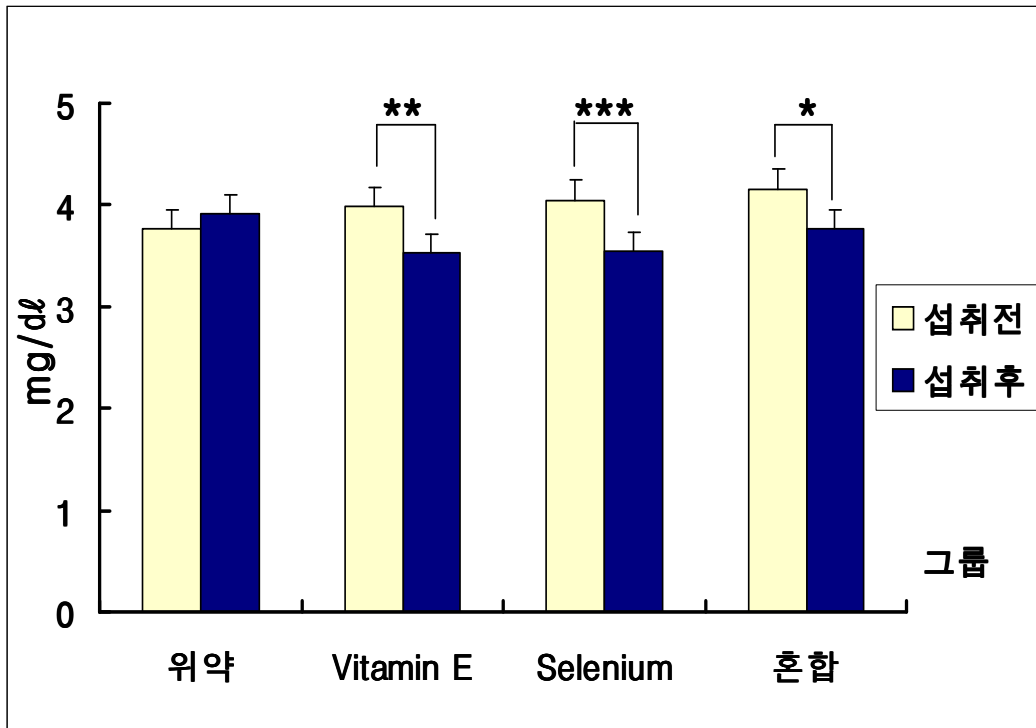


그림 18. 그룹별 섭취 전 · 후의 무기인산 변화

측정시간, 그룹, 섭취여부 간 차이에 따른 무기인산의 변화를 알아보기 위해, 삼원 반복측정을 실시하였다.

표 18 무기인산의 삼원반복측정의 변화

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
측정시간	14.67	2	7.33	56.60***	a-b, b-c
	8.29	64	0.13		
그룹	0.67	3	0.22	0.43	
	16.60	32	0.52		
섭취여부	2.76	1	2.76	5.32*	d-e
	16.60	32	0.52		
그룹* 섭취여부	2.06	3	0.69	1.32	
	16.60	32	0.52		
측정시간* 그룹	0.49	6	0.08	0.64	
	8.29	64	0.13		
측정시간* 섭취여부	0.35	2	0.18	1.36	
	8.29	64	0.13		
측정시간* 그룹* 섭취여부	0.74	6	0.12	0.96	
	8.29	64	0.13		

안정 시=a, 운동 직후= b, 회복 30분=c

섭취 전=d, 섭취 후=e

<표 18>에서 나타낸 것과 같이 측정시간(F(2, 64)=56.60 p< .001)으로 매우 유의한 차이를 나타냈다. 사후분석 결과 안정 시-운동 직후까지 유의한 차이를 나타냈으며, 운동 직후-회복 30분까지 매우 유의한 차이를 나타냈다(p< .001). 그룹(F(3, 32)=0.43)은 유의한 차이가 나타나지 않았다 또한, 섭취 여부(F(1, 32)=5.32 p< .05)는 유의한 차이를 나타냈고, 사후분석 결과 섭취 전-섭취 후까지 각각 유의한 차이를 나타냈다(p< .05). 하지만 그룹·섭취여부(F(3, 32)=1.32), 측정시간·그룹(F(6, 64)=0.64), 측정시간·섭취 여부(F(2, 64)=1.36), 측정시간·그룹·섭취여부(F(6, 64)=0.96)는 유의한 차이는 나타나지 않았다.

3. 심폐기능

일반 여자 대학생 20명을 대상으로 3주간 placebo(위약), Vitamin E, Selenium, Vitamin E+Selenium(혼합)섭취 후 최대점증부하 운동을 실시하고 측정된 결과에 따른 심폐기능(VO_{2max} , VE, AT, $O_2/pulse$, 운동지속시간)의 변화는 다음과 같다.

1) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 무산소성 역치 분석결과

무산소성 역치의 그룹별 섭취 전·후에 대한 비교분석 결과 <표 19>에서 보는 바와 같다.

표 19 그룹별 섭취 전·후의 무산소성 역치의 변화 (단위: l/min)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	1.48±0.27	1.42±0.22	0.79
Vitamin E	1.34±0.50	1.45±0.40	1.46
Selenium	1.20±0.42	1.39±0.33	3.84*
혼합	1.19±0.28	1.34±0.17	0.27

* $p<.05$

Mean±SD

<표 19>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹에서 섭취 전 무산소성역치의 변화는 1.48±0.27 l/min이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 무산소성역치를 측정된 결과, 1.42±0.22 l/min가 섭취 전보다 0.06 l/min 감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹에서 섭취 전 무산소성 역치의 변화는 1.34±0.50 l/min이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 무산소성 역치를 측정된 결과, 1.45±0.40 l/min으로 섭취 전보다 0.11 l/min증가하였지만, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Selenium 그룹에서 섭취 전 무산소성 역치의 변화는 1.20 ± 0.42 l/min이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 무산소성 역치를 측정된 결과, 1.39 ± 0.33 l/min으로 섭취 전보다 0.19 l/min 가 증가하였으며, 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹에서 섭취 전 무산소성 역치의 변화는 1.19 ± 0.28 l/min이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 무산소성 역치를 측정된 결과, 1.34 ± 0.17 l/min로 섭취 전보다 0.15 l/min 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

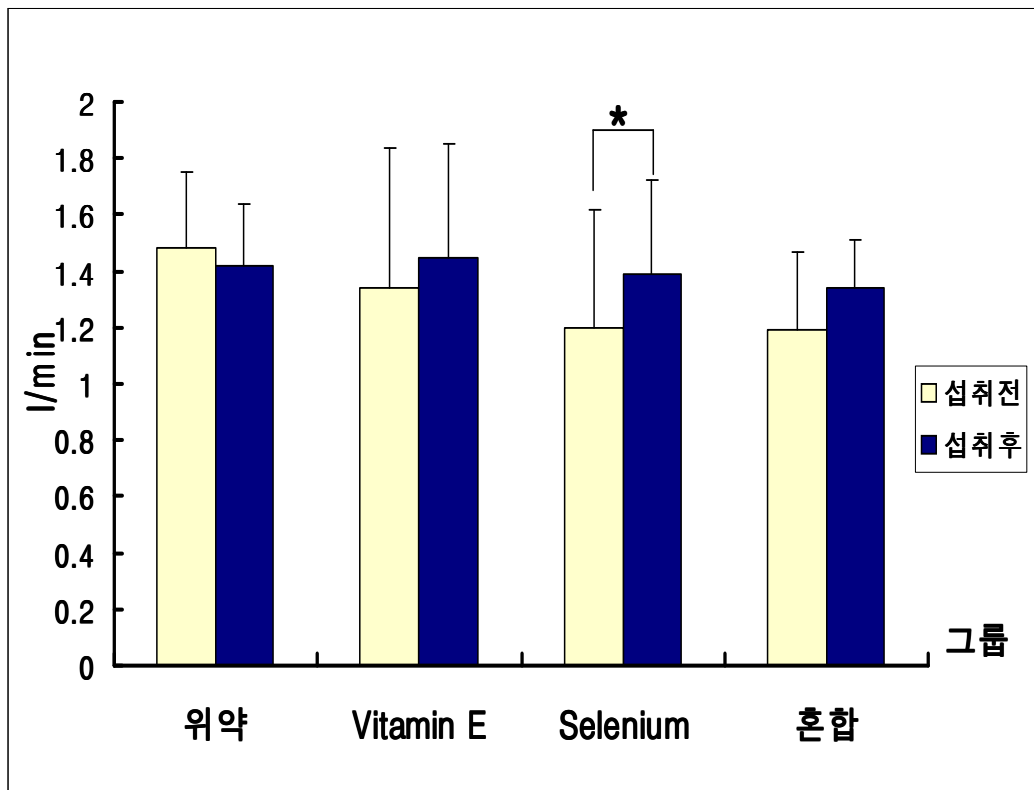


그림 19. 그룹별 섭취 전·후의 무산소성 역치의 변화

섭취여부·그룹 간 차이에 따른 무산소성 역치의 변화를 알아보기 위해, 삼원 반복측정을 실시하였다.

표 20 무산소성 역치의 삼원반복측정 결과

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
섭취여부 (오차)	0.1 0.20	1 16	0.09 0.01	7.89**	d-e
그룹 (오차)	0.22 3.49	3 16	0.07 0.22	0.34	
섭취여부* 그룹 (오차)	0.09 0.20	3 16	0.03 0.01	2.47	

** $p < .01$

섭취 전 = *d*, 섭취 후 = *e*

<표 20>에서 나타낸 것과 같이 섭취여부($F(1, 16)=7.89$ $p < .01$)는 유의한 차이를 나타냈으며, 사후분석 결과, 섭취 전-섭취 후의 무산소성역치의 변화에 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 하지만 그룹($F(3, 16)=0.34$)과 섭취여부·그룹($F(3, 16)=2.47$)에서는 유의한 차이를 나타내지 않았다.

2) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 최대산소섭취량 분석결과

최대산소섭취량에 따른 그룹별 섭취 전·후를 비교분석한 결과는 <표 21>에서 보는 바와 같다.

표 21 그룹별 섭취 전·후의 최대산소섭취량 변화 (단위: ml/min/kg)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	34.91±4.45	34.66±3.31	0.36
Vitamin E	33.88±3.76	36.41±4.02	0.93
Selenium	32.06±7.82	38.61±5.78	3.02*
혼합	32.33±8.05	40.47±5.01	2.34

* $p < .05$

Mean±SD

<표 21>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 최대산소섭취량의 변화는 34.91±4.45ml/min/kg이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 최대산소섭취량을 측정된 결과, 34.66±3.31ml/min/kg로 섭취 전보다 0.25ml/min/kg 감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 최대산소섭취량의 변화는 33.88±3.76ml/min/kg이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 최대산소섭취량을 측정된 결과, 36.41±4.02ml/min/kg로 섭취 전보다 2.53ml/min/kg 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Selenium 그룹의 섭취 전 최대산소섭취량의 변화는 32.06±7.82ml/min/kg이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 최대산소섭취량을 측정된 결과, 38.61±5.78ml/min/kg로 섭취 전보다 6.55ml/min/kg 가 증가하였고, 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전 최대산소섭취량의 변화는 32.33±8.05ml/min/kg이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 최대산

소섭취량을 측정된 결과, $40.47 \pm 5.01 \text{ ml/min/kg}$ 로 섭취 전보다 8.14 ml/min/kg 증가하였으나, 유의한 차이는 없었다.

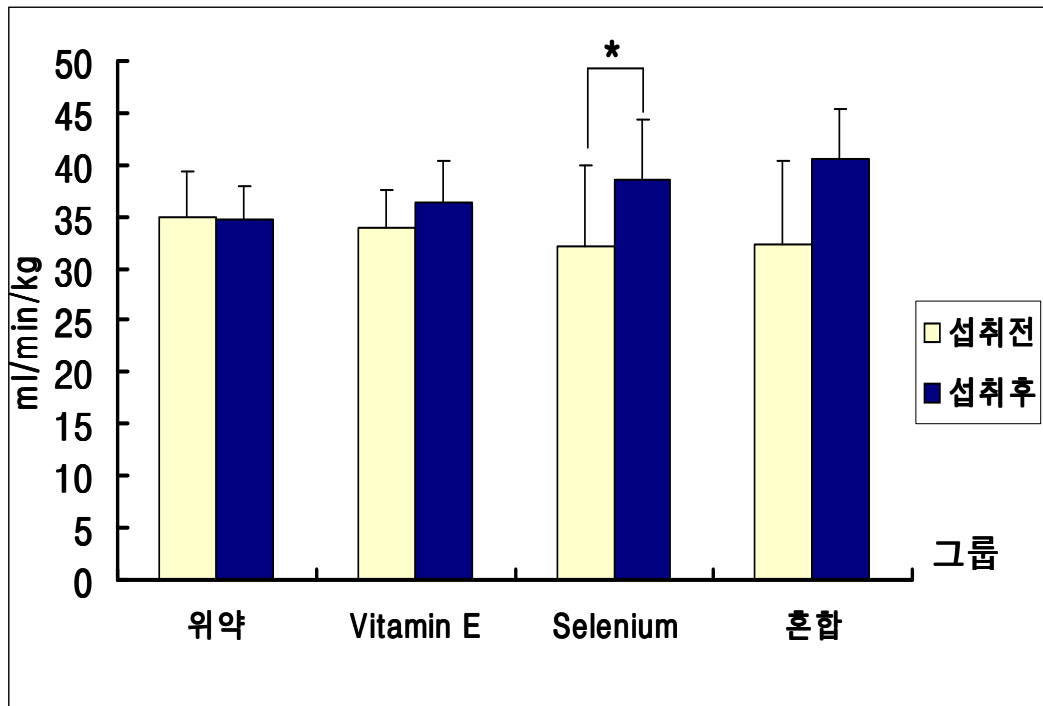


그림 20. 그룹별 섭취 전·후의 최대산소섭취량의 변화

표 22 최대산소섭취량의 삼원반복측정변화

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
섭취 여부	180.03	1	180.03	11.64**	d-e
(오차)	247.57	16	15.47		
그룹	14.52	3	4.84	0.11	
(오차)	734.30	16	45.89		
섭취 여부*	109.10	3	36.37	2.35	
그룹	247.57	16	15.47		
(오차)					

** $p < .01$

섭취 전 = d, 섭취 후 = e

<표 22>에서 나타낸 바와 같이, 섭취 여부($F(1, 16)=11.64$ $p < .01$)는 매우 유의한 차이를 나타냈으며, 사후분석 결과 섭취 전-섭취 후에 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 하지만 그룹($F(3, 16)=0.11$)과 섭취 여부 · 그룹($F(3, 16)=2.35$)에 유의한 차이를 나타내지 않았다.

3) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 최대환기량의 분석결과

최대환기량의 그룹별 섭취 전·후를 비교분석한 결과를 <표 23>에서 보는 바와 같다.

표 23 그룹별 섭취 전·후의 최대환기량 변화 (단위: l/min)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	82.24±6.02	77.16±8.33	1.58
Vitamin E	61.46±15.09	71.58±16.85	1.59
Selenium	73.04±14.77	95.52±16.39	3.92*
혼합	65.46±7.90	76.94±10.58	1.50

*p < .05

<표 23>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 최대환기량 변화는 82.24±6.02 l/min 이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 최대환기량을 측정된 결과, 77.16±8.33 l/min으로 섭취 전보다 5.08 l/min 감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 최대환기량 변화는 61.46±15.09 l/min 이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 최대환기량을 측정된 결과, 71.58±16.85 l/min 로 섭취 전보다 10.12 l/min 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Selenium 그룹의 섭취 전 최대환기량 변화는 73.04±14.77 l/min 이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 최대환기량을 측정된 결과, 95.52±16.39 l/min 로 섭취 전보다 22.48 l/min 증가하였으며, 유의한 차이를 나타냈다(p < .05).

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전 최대환기량 변화는 65.46±7.90 l/min 이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 최대환기량을 측정된 결과, 76.94±10.58 l/min 로 섭취 전 보다 11.48 l/min 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

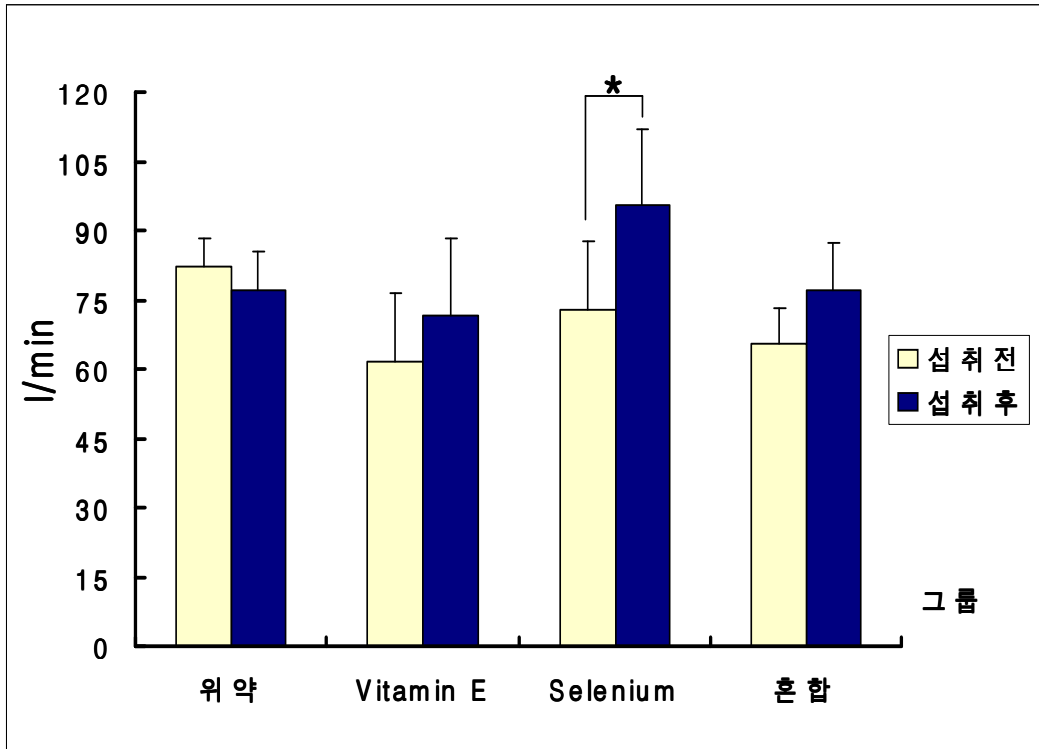


그림 21. 그룹별 섭취 전·후의 최대환기량의 변화

표24 최대환기량의 삼원반복측정 변화

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
섭취여부	950.63	1	950.63	10.66**	d-e
	1426.26	16	89.14		
그룹	1938.36	3	646.12	2.80	
	3687.87	16	230.49		
섭취여부*그룹	962.78	3	320.93	3.6	
	1426.26	16	89.14		

** $p < .01$

섭취 전 = *d*, 섭취 후 = *e*

<표 24>에서 나타낸 바와 같이, 섭취여부($F(1, 16)=10.66$ $p < .01$)는 매우 유의한 차이를 나타내고 있으며, 사후분석 결과 섭취 전-섭취 후에 유의한 차이를 나타냈다($p < .01$). 하지만 그룹($F(3, 16)=2.80$)과 섭취여부·그룹($F(3, 16)=3.6$)은 유의한 차이를 나타내지 않았다.

4) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 산소맥 분석결과

산소맥의 그룹별 섭취 전·후를 비교분석한 결과 <표 25>에서 보는 바와 같다.

표 25 그룹별 섭취 전·후의 산소맥 변화 (단위: ml)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	12.70±1.30	11.70±1.30	1.09
Vitamin E	11.14±2.58	11.44±3.14	0.17
Selenium	10.50±2.30	15.02±6.55	1.46
혼합	9.70±2.23	10.82±1.50	1.27

Mean±SD

<표 25>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 산소맥 변화는 12.70±1.30ml이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 산소맥을 측정된 결과, 11.70±1.30ml로 섭취 전보다 1.0ml 감소하였으며, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 산소맥 변화는 11.14±2.58ml이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 산소맥을 측정된 결과, 11.44±3.14ml로 섭취 전보다 0.3ml 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Selenium 그룹의 섭취 전 산소맥 변화는 10.50±2.30ml이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 산소맥을 측정된 결과, 15.02±6.55ml로 섭취 전보다 4.52ml 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Selenium+Vitamin E(혼합)그룹의 산소맥 변화는 섭취 전 9.70±2.23ml이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 산소맥을 측정된 결과, 10.82±1.50ml로 섭취 전 보다 1.12ml 증가하였으나, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

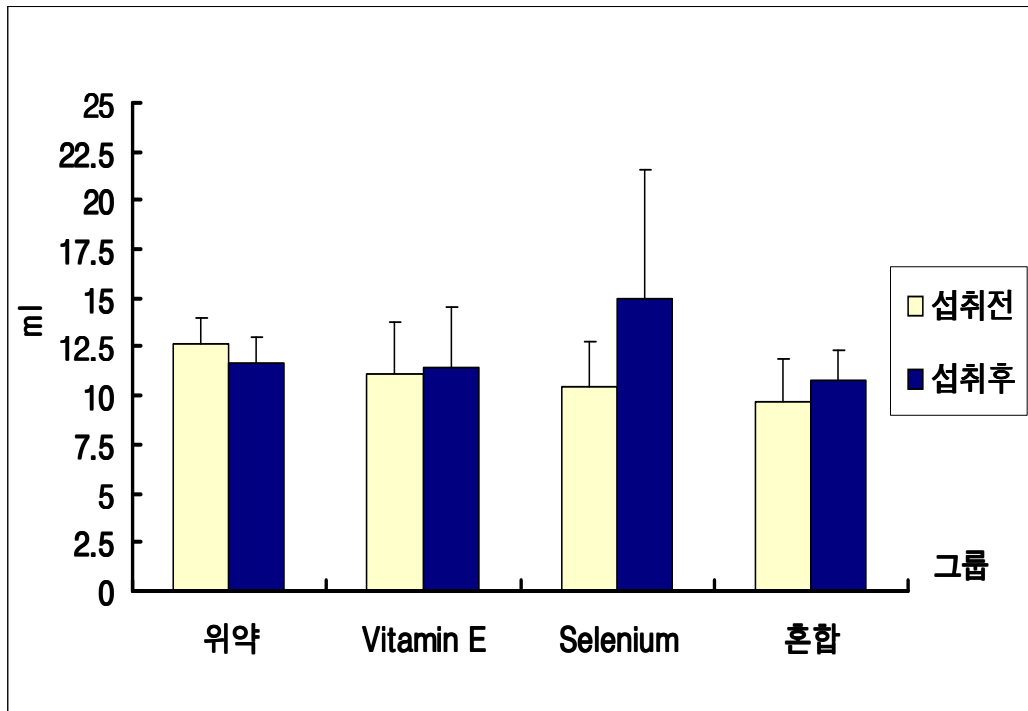


그림 22. 그룹별 섭취 전 · 후의 산소맥 변화

표 26 산소맥의 삼원반복측정의 변화

(단위: ml)

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
섭취여부	15.25	1	15.25	1.69	
(오차)	144.3	16	9.02		
그룹	35.94	3	11.98	1.22	
(오차)	156.90	16	9.81		
섭취여부*	41.69	3	13.9	1.54	
그룹	144.3	16	9.02		
(오차)					

<표 26>에서 나타난 바와 같이 섭취여부(F(1,16)=1.69)로 유의한 차이가 없으며, 그룹(F(3,16)=1.22)과 섭취여부·그룹(F(3,16)=1.54)에서도 유의한 차이는 나타나지 않았다.

5) 항산화제 섭취에 따른 그룹별 운동지속능력 분석결과

운동지속능력의 그룹별 섭취 전·후를 비교분석한 결과를 <표 27>에서 보는 바와 같다.

표 27 그룹별 섭취 전·후의 운동지속능력 변화 (단위: 초)

그룹	섭취 전	섭취 후	t
위약	774.00±25.10	740.00±25.50	1.58
Vitamin E	726.00±44.50	780.00±36.74	4.81**
Selenium	768.00±58.48	816.00±49.30	4.00*
혼합	750.00±21.21	846.00±57.71	3.00*

Mean±SD

*p< .05, **p< .01

<표 27>에서 나타낸 바와 같이 placebo(위약) 그룹의 섭취 전 운동지속능력의 변화는 774.0±25.10초이고, 3주간 placebo(위약)을 섭취한 후 운동지속능력을 측정된 결과, 740.00±25.50초로 섭취 전보다 34초 감소하였고, 유의한 차이는 나타나지 않았다.

Vitamin E 그룹의 섭취 전 운동지속능력의 변화는 726.00±44.50초이고, 3주간 Vitamin E를 섭취한 후 운동지속능력을 측정된 결과, 780.00±36.74초로 섭취 전보다 54초 증가하였고, 유의한 차이를 나타냈다(p< .01).

Selenium 그룹의 섭취 전 운동지속능력의 변화는 768.00±58.48초이고, 3주간 Selenium을 섭취한 후 운동지속능력을 측정된 결과, 816.00±49.30초로 섭취 전보다 48초 증가하였으며, 유의한 차이를 나타냈다(p< .05).

Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹의 섭취 전 운동지속능력의 변화는 750.00±21.21 초이고, 3주간 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취한 후 운동지속능력을 측정된 결과, 846.00±57.71초로 섭취 전보다 96초 증가하였고, 유의한 차이를 나타냈다(p< .05).

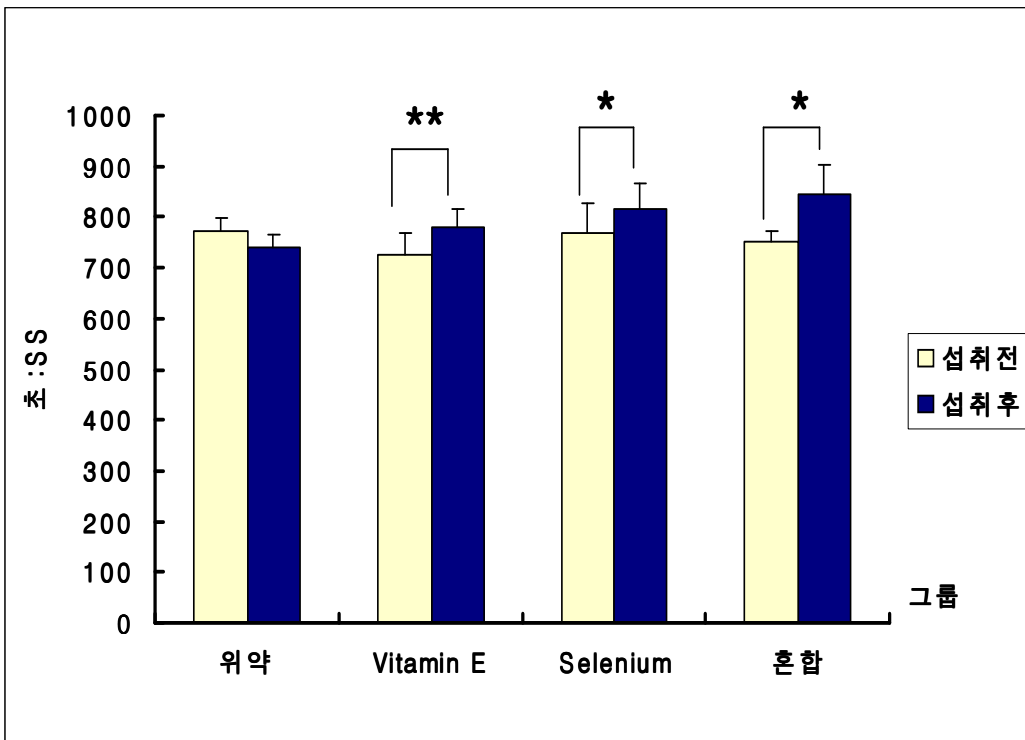


그림 23. 그룹별 섭취 전 · 후의 운동지속능력 변화

표 28 운동지속능력의 삼원 반복측정의 변화

변인	SS	df	MS	F	post-hoc
섭취여부	16810.00	1	16810.00	15.26***	d-e
(오차)	17620.00	16	1101.25		
그룹	16260.00	3	5420.00	2.20	
(오차)	39340.00	16	2458.75		
섭취여부 *그룹	22170.00	3	7390.00	6.71	-
(오차)	17620.00	16	1101.25		

** $p < .01$, *** $p < .001$
 섭취 전 = d, 섭취 후 = e

섭취여부($F(1, 16)=15.26$ $p < .001$)로 매우 유의한 차이를 보이고 있으며, 사후분석결과 섭취 전-섭취 후에도 매우 유의한 차이를 나타내고 있다($p < .001$). 하지만 그룹($F(3, 16)=2.20$)은 유의한 차이가 나타내지 않았으며, 섭취여부·그룹($F(3, 16)=6.71$ $p < .01$)에서는 유의한 차이를 나타냈으며 높은 상호작용 효과를 나타냈다($p < .01$).

V. 고찰

본 연구는 S시 S여자대학교에 재학 중인 일반 여대생을 대상으로 3주간, placebo(위약), Vitamin E, Selenium, Selenium+Vitamin E(혼합)을 섭취한 후 체내 항산화 효소(SOD, GPx)와 지질 과산화물(MDA) 활성에 미치는 영향과 혈중피로요인(NH₃, Phos)의 감소 및 심폐기능(VO_{2max}, VE, AT, O₂/pulse, 운동지속시간)향상에 미치는 효과 및 변화를 비교 분석하였다.

1. 항산화제 섭취로 인한 활성산소와 항산화 효소의 변화.

활성산소는 인체구성 성분의 최소 단위인 세포내 DNA 손상과 변형 그리고 과산화물을 생성함으로써 세포의 손상은 물론 노화 및 각종 질병을 유발 시키는 것으로 알려져 있으며(Niess 등, 1999), 그 질병으로는 아테롬성 동맥경화, 망막증, 근육의 영양실조, 암, 당뇨병, 류마티스 관절염, 노화, 알츠하이머 병, 파킨스 병을 유발할 수 있다(최승욱, 2006; Sen, 1995).

인체는 항상성을 유지하기 위한 기전으로 활성산소를 제거하는 SOD, CAT, GPx, GR, 등과 같은 항산화 효소를 생성한다. 즉 이들 항산화 효소는 유산소 대사과정 중에 생성되는 과산화수소와 과산화 음이온 라디칼 등과 같은 활성산소를 산소나 물과 같은 안정한 분자로 변화시켜 준다. 하지만 소량이기 때문에 장시간 격렬한 운동, 흡연, 자외선, 스트레스, 대기오염 등의 만성적 노출에 의해 증가된 산소 유리기를 처리하기는 어렵다. 그 대안으로 비효소계 항산화제(Vitamin E, C, β-Carotene, Selenium, N-acetylcysteine 등)를 음식이나 약물로서 섭취하여 보충하여 주어야 하는데(Baldi 등, 1992; Halliwell, 1994), 이들 항산화제들은 산화 스트레스에 대한 강력한 제거제로서의 역할을 수행한다(Niki 등, 1995; Packer, 1991; Goldfarb, 1993; Kanter 등, 1993; Reid 등, 1994). 이 중 몇 가지 항산화제의 효능을 알아보면, Vitamin E는 생체막에 존재하면서 지질의 과산화를 막는데 먼저 쓰이며 Vitamin C는 수용성으로 O₂^{·-}를 H₂O₂로 환원시켜 O₂⁻를 제거함으로써, 그리고 ¹O₂의 소거제로 작용함으로써 산화반응을 억제하며, Vitamin E를 재생산하는 역할을 한다(Niki 등, 1995). 또한, Selenium은 반응 산소종에 의한 과산화 손상으로부터 세포를 보

호하고 생체내 항산화 방어체계의 강화에 큰 영향을 미치는 것으로 보고되고 있다(Walsh 등, 1993; Sun, Butlet, & Whanger, 2001; Avelini, Chiaradia, & Gaiti, 1999; Ogasawara, Lacourciere & Stadtman, 2001).

본 실험에서 사용된 항산화제로는 Vitamin E와 Selenium 그리고 Vitamin+Selenium(혼합)을 사용하였다.

우선 Vitamin E의 선행논문을 살펴보면 Vitamin E를 4주 동안 매일 300mg 씩 섭취한 사람은 복용 전과 비교하여 복용 후 운동 이후의 혈장 지질 과산화물의 수준이 감소되었다고 보고하였다(Sumida 등, 1989). 이와 더불어 Kummar(1992)는 쥐를 대상으로 60일간 Vitamin E를 처치한 결과 고강도 운동 후 심근에서 MDA의 증가율이 감소하였고, GPx의 현저한 증가가 나타났다고 보고하였다. 이청무(2000)는 여대생을 대상으로 8주간 Vitamin E (1,000 IU/d)를 섭취한 후 트레드밀 운동을 실시한 결과 항산화 효소의 활성(SOD)의 유의한 증가를 나타냈다고 했다.

그러나 운동선수들에게 4주 동안 Vitamin E(400IU)를 섭취시킨 (Rokitzki 등, 1994) 연구에서는 혈청과 적혈구의 GPx와 CAT 활성에는 유의한 영향을 미치지 않았다.

또 다른 선행논문을 보면, 33명의 수영 선수들에게 selenite를 2주간(150 μ g) 섭취+운동 후의 측정 결과, 혈청 지방 과산화물의 양이 현저히 감소했고, glutathione의 감소는 크게 일어나지 않았다고 한다(Dragan I. 등, 1990).

Bucci (1993)은 동물의 경우 경주용 말에 Selenium(25mg)과 Vitamin E를 주사한 뒤에 격렬한 운동을 시켰을 때, 혈장지방의 과산화 수준이 대조군보다 낮게 나왔다고 하였다. 또한 (Halliwell 등, 1989)은 Selenium섭취로 인한 결과 운동 후에 근육내 효소들이 혈청으로 많이 흘러나오는 것을 예방할 수 있었고, 자유라디칼 손상의 측정치인 MDA의 수준이 증가하는 것도 억제 할 수 있다고 하였다. 또한 Walsh 등(1993)이 보고한 바와 같이 Selenium 섭취가 free radical 의 과산화를 방지하는 강력한 항산화 물질이라는 것을 보여준 결과로 비록 1회성의 Selenium투여 후 탈진적수영운동이라 하더라도 Selenium 섭취가 Vitamin E와 같이 지질과산화물인 MDA를 감소시키는데 도움을 준 것이라고 보고하였다(조형숙, 김문희, 2003).

Packer & Colman(1999)는 항산화제인 Vitamin E와 Selenium의 섭취로 인

한 활성산소의 감소를 연구한 결과, 단독보다는 복합적으로 적용할 때 산화적 손상으로부터, 좀 더 강력하게 효과를 발휘할 수 있다고 하였다. 따라서 본 연구에서 Vitamin E, Selenium 그리고 두 가지를 Selenium+Vitamin E(혼합)시키는 방법을 사용하였고, 본 연구 결과에서는 3주간 위약, Vitamin E, Selenium, Selenium+Vitamin E(혼합)을 섭취한 그룹 중 Vitamin E 그룹이 MDA측정에서 섭취 전과 섭취 후에 매우 유의한 차이를 나타냈으며($p < .01$), 이 결과 Vitamin E는 단기간에도 항산화제 효과를 충분히 발휘하며 활성산소를 크게 감소시킬 수 있다고 사료된다.

그리고 SOD 결과는 Selenium과 Selenium+Vitamin E(혼합)섭취 그룹이 운동 직후-회복 30분까지 유의한 차이를 나타냈으며, 항산화제 중 Selenium 섭취가 SOD활성도를 증가 시켰다. GPx에서도 Selenium+Vitamin E(혼합)섭취가 GPx의 활성도를 증가시켜 섭취 전-섭취 후의 유의차를 나타냈다. 하지만 Selenium+Vitamin E(혼합)섭취에 대한 선행연구가 드물고 Selenium+Vitamin E(혼합)섭취가 인체에 미치는 부작용이나, 섭취기간에 대한 연구가 좀 더 다각적으로 수행되어져 Selenium + Vitamin E(혼합)섭취로 인한 인체 항산화제 효과를 좀 더 정확하게 규명하였으면 한다.

2. 항산화제 섭취로 인한 심폐기능의 변화

유산소성 운동 중 심폐기능을 측정할 수 있는 가장 대표적인 요인으로는 최대산소섭취량(VO_{2max}), 환기량(VE), 무산소성역치(AT), 산소맥($O_2/pluse$), 호흡상(RQ 또는 RER), 운동지속시간 등이 있다.

그 중 본 실험에서는 항산화제 섭취로 인한 심폐기능의 변화를 보기 위해 최대산소섭취량(VO_{2max}), 환기량(VE), 무산소성역치(AT), 산소맥($O_2/pluse$), 운동지속시간을 측정하였다.

우선 최대산소섭취량(maximal oxygen uptake ; VO_{2max})은 운동선수뿐만 아니라 비 운동선수들의 심폐기능을 평가하는 중요한 지표로 활용되고 있으며, 유산소성 훈련효과의 평가척도를 널리 이용되어왔으며, 순환, 호흡계를 포함한 산소운반기능에 초점을 맞춘 지구력의 적성을 측정하는 기준이다(Astrand and rodahl, 1986). 선행 연구를 보면, 최명동(2000)은 중학생을 대상으로 Vitamin E(1000 I.U)와 Vitamin C(2000mg)를 매일 2회에 걸쳐 6주간 섭취시켰을 때, Vitamin 그룹이 위약그룹에 비해 최대산소섭취량(VO_{2max})이 증가되었다고 보고하였다. 또 Selenium의 섭취에서는 고지방식과 Selenium을 흰쥐에게 섭취시킨 결과 지구력이 월등하게 좋아진 결과를 보여주었고(유명수 등, 1988), 남자 대학생 8명을 대상으로 Selenium과 Vitamin E를 Selenium+Vitamin E(혼합)섭취 시킨 결과, Selenium+Vitamin E(혼합)섭취가 심폐기능 향상에 효과가 있는 것으로 나타났다(양윤권 등, 2006).

위의 선행 연구들과 비교해 보았을 때, 심폐기능에서 Selenium을 섭취시킨 결과 최대산소섭취량과, 최대환기량, 운동지속시간에서 유의한 차가 나타났고, Vitamin E 그룹과 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹에서는 섭취 전·섭취 후의 차이가 있었으며, 섭취 전·섭취 후와 그룹별 차이가 있는 것으로 보아 위의 선행 연구들과 일치하는 것으로 보여진다.

무산소성 역치(AT)는 유산소성 대사에서 무산소성 대사로 대사 상태가 변화하는 시점이 아니고, 단지 젖산의 활동근에 의한 항진 또는 산화에 의한 제고 억제 중 어느 한쪽이나 그 양쪽에 의해 젖산 생성이 소실을 상회함에 따라 혈중에 젖산이 축적되기 시작하는 시점, 또는 호기가스에 변화가 생기는 시점이라고 해석하는 것이 일반적이다(ACSM, 1995). 또 최대 유산소성 능력을 반

영해주는 지표로서 무산소성 역치에 대한 중요성은 건강한 사람이나 환자들의 심폐능력을 평가할 뿐만 아니라 운동선수들의 경기력을 예측하기 위한 중요한 자료로 활용되고 있다. 특히 무산소성 역치 수준에 대한 자료는 최대산소섭취량에 비해 지구력을 요구하는 경기력을 보다 정확하게 예측 할 수 있으며, 피험자의 협조나 검사자의 노력정도에 따른 영향을 거의 제한시킬 수 있으며 많은 연구자들에 의해 폭 넓게 활용되어 지고 있다 (Tanaka & Matssura, 1984).

이에 따른 선행 연구들을 보면 10주 동안 Vitamin E(600IU)를 매일 복용한 고지대 등반가들의 무산소성 역치를 증가시켰다고 보고하였고, 또 Selenium+Vitamin E(혼합) 섭취가 무산소성 역치의 발현시기를 늦추는 효과를 나타냈으며, 이는 혈중 젖산 축적 농도 감소와 관련이 있을 것으로 보이며 지구성 운동능력을 향상 시켰다고 보고 하였다(양윤권, 2006). 또한 무산소성 역치 수준이 높은 선수는 낮은 선수에 비해 높은 강도에서 유산소성 대사과정을 이용하여 에너지를 생성할 수 있으므로 피로를 덜 느끼며 지속적으로, 운동할 수 있다고 보고하였다(Macdougall, 1977).

하지만 본 연구에서는 무산소성 역치가 평균적으로 가장 높은 위약그룹의 피로요인인(암모니아, 무기인산)은 감소하였으나, 항산화제를 섭취한 Vitamin E 그룹, Selenium 그룹, Selenium+Vitamin(혼합)그룹 역시 피로요인인(암모니아, 무기인산)도 감소하였다. 또한, 운동지속능력에서는 위약그룹을 제외한 나머지 그룹만이 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$, $p < .01$). 이 연구 결과로 보아 항산화제 섭취가 지구력 수행을 향상시키고, 무산소성 역치를 증가시키며, 젖산을 빠르게 제거할 수 있다고 있다고 사료된다.

산소맥($O_2/pluse$)은 심박수와 반비례 관계가 성립할 수 있다고 보고하였다(Brooks & Fahey, 1984). 이는 체내에서 필요한 산소의 항상성을 유지하기 위해 심박수는 증가하고, 산소맥은 감소하여 필요한 만큼의 산소를 체내에 공급하는 것으로 사료된다. 또한 산소맥($O_2/pluse$)은 운동능력이 증가하면 산소맥($O_2/pluse$)이 크고 운동능력이 낮으면 산소맥($O_2/pluse$)이 작다고 Wasserman(1987)이 보고하였다. 위의 선행 연구로 보아 본 연구 결과는 산소맥에서 가장 높은 값을 측정 한 Selenium 그룹이 운동능력을 측정할 수 있는 최대산소섭취량과, 운동지속능력에서 높은 값을 측정하였고, 또한 유의한

차이를 나타내었다($p < .05$). 그리고 위약그룹을 제외한 항산화제를 섭취한 모든 그룹의 산소맥이 증가하였다. 그러므로 운동능력이 증가되었다고 사료된다.

최대환기량(VE)은 호흡량이나 호흡 빈도에 의해서 분당 들여 마시는 공기의 양을 환기량이라고 하며, 대개 안정 시 분당 환기량은 6~8 l 이다(고영완, 서충진, 1996). 또, 최대환기량은 선수인 경우 평상시 보다 25~30배나 높게 나타나는데, 그 이유는 1회 호흡량과 빈도수가 증가 되므로 가능하다. 따라서 단련자의 환기량은 산소소모량과 이산화탄소의 생성에 따른 증가가 비 단련자보다 높다. 이는 단련자가 더 많은 산소를 소비하고 더 빨리 이산화산소를 배출할 수 있는 효율적인 폐환기능을 가지고 있으며, 같은 호흡수로 더 많은 환기량을 가질 수 있다는 것을 의미한다(Garber 등, 1992). 또 운동 시 나타나는 환기량의 증가는 체내 이산화탄소의 생성의 증가함에 따른 환기요구량의 증가 때문이다.

선행연구를 보면 고지에서 수행된 한 연구는 Vitamin E의 긍정적 효과를 보고하였다. 2700m에서 2900m의 고지에서 수행된 탈진적 자전거 운동에서 6주간 Vitamin E(450IU)를 매일 섭취했을 때, 통제군보다 더 오랫동안 운동하였다(Peter & Michael, 1995). Novelli 등(1990)은 3일간 실험쥐의 근육내에 토코페롤을 주입했을 때 탈진 시까지의 수영시간을 증가시켰다.

위의 실험들로 보아 Vitamin E가 폐포내에서 산소의 양을 조절할 수 있는 보조역할을 한다고 사료된다.

하지만 다른 선행연구를 보면, Melhorn 등(1989)은 Vitamin E를 보충한 쥐들과 정상 쥐들간에 트레드밀 달리기에서 지구력의 차이를 발견하지 못하였다. 또한, Sumida 등(1989)은 사람을 대상으로 한 최대운동검사에서 Vitamin E 섭취 전과 후에 최대산소섭취량 및 운동지속시간의 차이를 발견하지 못하였다. 그리고 Vitamin E 섭취는 수영선수의 기록에도 영향을 주지 못하였고(Shephard 등, 1974), Vitamin E를 장기간 섭취한 등산가들이 통제집단에 비해 운동수행능력의 차이를 보이지 않았다고 한다(Simon-Schnass & Pabst, 1988).

하지만, 본 연구에서는 항산화제를 섭취한 모든 그룹의 운동수행능력이 커짐을 알 수 있었다. 항산화제 효능은 운동지속시간뿐만 아니라 운동수행능력까지도 증가시켰다.

3. 항산화제로 섭취한 혈중 피로요인의 변화

운동 중 발생하는 피로의 주된 원인은 체내에 저장된 에너지의 부족, 신경 자극 전달의 어려움, 에너지대사를 수행함에 따른 부산물의 축적 등이 대표적인 요인으로 간주되어 왔다(조성봉, 2000).

그 중 점증적 최대운동부하의 경우 암모니아의 축적 형태는 많은 선행 연구에서 보듯이(Meyer & Terjung, 1979 ; Meyer 등, 1980), Purine nucleotide cycle의 작용에 의해 주로 이루어지며, 최대하 운동 부하에 있어서는 주로 지근 섬유질의 동원 비율이 높게 나타나다가 운동의 종료 시점에서 속근 섬유질 운동에 관여하게 되어 암모니아 축적을 가중 시킬 수 있다고 하였다(Gollnick & Sembrowich, 1977).

1970년대 이후부터 고강도의 짧은 운동 중 젖산과 암모니아의 선형적인 관계를 가지며 함께, 증가한다는 점에서, 암모니아를 운동 수행의 방해 물질로 생각하고 있다(Lowenstein, 1972).

또한 혈중 암모니아의 농도 상승은 국부적인 피로를 발전시키는데 관련될 뿐만 아니라, 운동 시 근육에서 방출된 암모니아는 순환계를 통해 직접 뇌 조직에 전달될 수 있고, 중추신경계에 독성의 효과를 발휘할 수 있을 것으로 보고 있다(Barnes 등, 1964).

하지만 운동강도와 지속시간에 따라 젖산의 생성에 대한 의견이 일치하지 않고 있는데, 일부 학자들은 혈중 젖산함양은 최대운동 시 최대하 운동에서도 그 농도는 증가한다고 했지만(Hermansen 등, 1967 ; Margaria 등, 1985), 산소 섭취수준이 항성상태(steady state)에 이르면 최대능력수준과 일치하는 운동일 지라도 젖산은 생성되지 않으며, 운동이 종료되고 3분 후 상태에 도달하여도, 큰 변화가 없다고 보고하였다(Margaria, 1985). 또 Wilkerson (1967)은 운동 전, 운동 중, 그리고 운동 후의 암모니아는 산소섭취량과도 관련이 있다고 보고하였다.

본 연구에서 측정시간에 따른 그룹과 혈중 암모니아를 측정된 결과, 섭취 전 Vitamin E를 제외한 모두 유의한 차이는 나타냈으며, 섭취 후 Selenium 그룹과 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹이 매우 유의한 차이를 나타냈다($p < .001$). 이것은 항산화제 섭취로 인해 젖산이 빨리 제거된다고 사료된다. 이 두

그룹인 Selenium 그룹과 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹은 최대산소섭취량에서 유의한 차이를 나타내거나, 평균적으로 가장 높은 값을 나타낸 그룹이다. 또 이 연구 결과를 종합해 볼 때, 항산화제의 섭취가 피로요인 생성을 효율적으로 억제시켜 에너지 생성에 관련된 효소들을 충분히 활성화 시키는 것으로 사료된다.

혈중 무기인산은 일반적으로 운동이 지속됨에 따라 점차 증가되는 추세를 보이고, 피로에 의한 운동 종료 시에는 안정 시에 비해 유의한 차이를 나타내는 것으로 알려져 있다. 또한 개인적으로 차이가 적고, 다른 피로요인들에 비해 절대 축적 수치로 피로의 진전을 나타내는 좋은 지표로 사용될 수 있다(백일영 등, 1997). 하지만 운동을 하면서 무기인산의 농도가 증가되면 장력발생시 칼슘에 대한 민감성을 감소시켜 같은 힘의 생성을 위해 더 많은 칼슘이 요구되고(Guth & Potter, 1987). 근육의 장력발생에 영향을 마침으로써 세포내에서의 무기인산 축적의 힘 생성 기전에 영향을 미쳐 피로의 요소로 작용한다고 볼 수 있다(Metzger, 1992).

무기인산의 경우, 본 실험에서는 운동이 지속됨에 따라 농도가 모두 증가하는 추세를 보였고, 피로에 의한 운동 종료 시부터 회복기에는 유의한 차이를 보이며 감소하는 추세를 보였다. Dawson과 그의 동료들(1978)은 반복되는 근육의 수축 시 세포 내의 무기인산이 급격히 증가되는 것을 발견하였고, 증가된 무기인산의 농도가 힘의 생성을 저해하고 피로의 주원인이 된다는 직접적인 증거도 많은 연구들에 의해서 제공되었다(Chase & Kushmerick, 1988). 그리고 증가된 무기인산은 ATPase의 촉매역할부에 결합되어 ATPase의 촉매역할을 저해하게 된다 (Godt & Nosek, 1989).

본 연구를 선행연구들과 비교해 보았을 때, 항산화제를 단기간 섭취하여도 피로축적과 회복에 효과를 나타냈고, 젖산 생성억제에 긍정적 영향을 미치는 것으로 사료된다.

본 연구는 지질 과산화의 변화와 항산화효소 중 GPx의 변화만이 선행연구와 약간 다르지만, 나머지 항산화제 섭취를 통한 심폐기능의 증가와 혈중 피로요인의 감소는 선행연구와 일치하는 것으로 나타났다.

하지만 위의 문제점 등을 해결하려면 항산화제의 섭취량이 해결되어야 하고, 항산화제와 음식을 섭취해야하는 것은 명백한 사실이라고 보고하였다(현

송자 등, 2001). 따라서 본 연구는 향후 섭취기간, 섭취량 및 피험자 인원 수 (등)를 수정 보완하여 하여 좀 더 다각적 연구가 수행되어야 할 것으로 사료된다.

VI. 결론 및 제언

1. 결론

본 연구는 여자 대학생의 3주간 위약, Vitamin E, Selenium, Selenium+Vitamin E (혼합) 섭취한 후 체내 항산화 효소(SOD, GPx)와 지질과산화물(MDA)에 활성, 혈중 피로요인(NH₃, Phos), 심폐기능(VO_{2max}, VE, AT, O₂/pulse, 운동지속시간)에 대한 변화를 관찰하였다. 위 변인들을 종합하여 분석하기 위해 측정시간, 그룹, 섭취여부 들 간의 차이에 따른 반복측정을 실시하였다. 그 결과, 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 항산화제를 3주간 섭취하여 최대점증부하 운동 후 항산화 효소에 대해 긍정적 효과를 나타내었다.
 - (1) 항산화제 활성 중 Vitamin E섭취 그룹이 MDA에서 가장 높은 방어 효과를 나타냈다.
 - (2) 항산화제 활성 중 Selenium+Vitamin E(혼합)그룹에서 섭취 후 SOD 항산화효소가 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).
 - (3) SOD의 그룹별 섭취 전-후를 측정한 결과는 Vitamin E, Selenium 및 Selenium+Vitamin E(혼합) 그룹에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$, $p < .001$).
 - (4) GPx의 섭취 전-후를 측정한 결과는 Vitamin E 그룹과 Selenium+Vitamin E(혼합)그룹에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$, $p < .01$)
2. 항산화제를 3주간 섭취하여 최대점증부하 운동 후 심폐기능에 대해 긍정적 효과를 나타내었다.
 - (1) 항산화제 활성도에 Selenium 섭취 그룹이 심폐기능 중 최대산소섭취량에 가장 높은 효과를 나타냈다.
 - (2) 항산화제 활성도에 Selenium 섭취 그룹이 최대환기량에 가장 높은 효

과를 나타냈다.

(3) 항산화제 활성도에 Selenium 그룹이 무산소성 역치에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$)

(4) 항산화제 활성도에 Vitamin E 그룹과 Selenium 그룹, Selenium+Vitamin E(혼합)그룹이 심폐기능 중 운동지속능력에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

3. 3주간 항산화제를 섭취하여 최대점증부하 운동 후 혈중 피로요인에 대해 긍정적 효과를 나타내었다.

(1) 항산화제 활성도에서 혈중 암모니아의 변화를 본 결과 섭취 전-(위약, Vitamin E, Selenium+Vitamin E(혼합)),그룹에 유의한 차이를 나타냈고, 섭취 후-(위약, Vitamin E, Selenium, Selenium+Vitamin E(혼합))그룹에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$, $P < .01$, $P < .01$).

(2) 그룹 · 섭취여부에서는(Vitamin E와 Selenium+Vitamin E(혼합))섭취 그룹이 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$, $p < .01$).

(3)항산화제 활성도에서 무기인산의 변화를 측정된 결과 섭취 전-(위약, Selenium)그룹에서 유의한 차이가 나타났고, 섭취 후-(위약, Vitamin E, Selenium, Selenium+Vitamin(혼합))그룹에서 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$, $p < .01$, $p < .001$).

본 연구 결과 항산화제 섭취로 인해 MDA의 감소와 항산화 효소(SOD, GPx)를 증가시켜 준다는 사실을 알 수 있었으며, 그 중 MDA감소는 Vitamin E 그룹에서 가장 높은 감소를 나타냈고($p < .01$), SOD 증가는 Selenium 단독 그룹에서 가장 높은 증가를 나타냈다($p < .05$). 또한 GPx 증가는Vitamin E 그룹과 Selenium+Vitamin E(혼합)그룹에서 가장 높은 증가를 나타냈다($p < .01$, $p < .05$).

항산화제 섭취로 인한 심폐기능경우 Selenium 그룹이 전체적으로 가장 긍정적인 영향을 미쳤으며, 무기인산 역치(AT)에서 Selenium 그룹이 유의한 차이를 나타내며 증가하였고($p < .05$), 최대산소섭취량에서도 Selenium 그룹이 유의한 차이를 나타내며 증가하였다. 또한 최대환기량에서도 Selenium 그룹이

유의한 차이를 나타내었다($p < .05$) 그리고 산소맥에서는 Selenium 그룹에서 유의한 차이는 없었으나 가장 많이 증가하였고, 가장 높은 수치를 기록하였다. 마지막으로 운동지속능력에서는 Vitamin E 그룹이 매우 유의한 차이를 나타냈으며($p < .01$), Selenium 그룹에서도 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$) 그리고 Vitamin E+Selenium(혼합)그룹에서도 유의한 차이를 나타내며 감소하였다($p < .05$).

또한 항산화제 섭취로 인한 혈중 피로요인 중 암모니아의 경우 증가하였다가 감소하는 추세로 위약 그룹($p < .01$), Vitamin E 그룹($p < .05$), Selenium 그룹($p < .001$), Vitamin E+Selenium(혼합)그룹($p < .001$)에서 유의한 차이를 나타냈다. 또한 무기인산의 경우 역시 증가하였다가 감소하는 추세로 위약 그룹($p < .001$), Vitamin E 그룹($p < .01$), Selenium 그룹($p < .05$), Vitamin E+Selenium(혼합)그룹($p < .01$)로 유의한 차이를 나타내며 감소하였다. 이것으로 보아 항산화제의 섭취로 피로요인 생성을 효율적으로 억제시켜 에너지 생성에 관련된 효소들을 충분히 활성화 시키는 것을 나타냈다.

본 연구로 활성산소의 감소와 항산화 효소활성 그리고 심폐기능의 증가 및 혈중피로인의 감소에 대한 결과가 선행연구들과 일치하는 것으로 보여 진다.

2. 제언

향후의 연구에서는 다음과 같은 연구가 필요한 것으로 사료된다.

- (1) 피험자의 인원수를 증가시킴으로써 보다 타당성 있는 연구가 이루어져야 할 것이다.
- (2) 단기간 섭취보다는 장기간의 섭취가 더 효과적일 것으로 사료된다.
- (3) 여러 항산화제의 효능을 규명하는 실험들이(Selenium 함유량, 섭취기간, Selenium+Vitamin E(혼합)섭취 부작용)에 대해 좀 더 다각적 실험들이 이루어져야 할 것이다.

참고 문헌

- 고영완, 서충진 (1996). 운동생리학; 에너지와 운동수행능력, 태근출판사 72-73
- 김영곤, 김영균(1997). 프리라디칼. 여문각. pp.217-221, 359-396.
- 김영곤.(2004). 항산화제.
- 백일영(1997). 운동 전 Branched-Chain Amino Acids와 탄수화물 가중 투여가 운동 수행 및 피로에 미치는 영향, 한국체육학회지, 제36권 2호 92-307.
- 신말순,(1998). 장기간의 지구성 훈련이 혈중 항산화 효소, GSH 및 지질 과산화에 미치는 영향 고려대학교 대학원 박사학위 논문.
- 양윤권.(2006). Octacosanol과 Branched-Chain Amino Acids 혼합 섭취가 혈중 피로요인과 지구성 운동능력에 미치는 효과. 한국체육과학회지, 2006, 제15권 제1호, pp. 599~615 The Korea Journal of Sports Science 2006, Vol. 15. No. 1. pp. 599~615
- 양윤권 등(2006). Selenium과 비타민 E 혼합 섭취가 혈중 피로 요인과 심폐 기능에 미치는 효과. 운동영양학회지 Vol. 10, No.1, pp.43~48.
- 유명수, 김송진, 조정순, 김용억 영양과 훈련이 흰쥐의 운동 지구력과 혈청 성분에 미치는 효과 Vol. 5. No. 2 (1988).
- 이순재, 박규영, 김관유(1993). 식이 vitamin E와 selenium이 납 중독된 흰 쥐에 있어서 조혈작용과 항산화적 해독기구에 미치는 영향. 한국영양식량학회지, 22(6): 651-657.
- 이청무.(2000). 홍삼과 비타민 E 투여가 혈중 항산화 효소 활성화도 및 과산화 지질 생성에 미치는 영향. 한국체육학회지, 39(1), 476-788.
- 정덕조, 정성태.(1999). 항산화제와 운동강도가 MDA의 활성화에 미치는 영향, 운동과학회지 B(3) ; 423-436.
- 조성봉.(2000). 짐중적 운동부하 및 지속적 운동부하시 혈중 젖산농도 및 암모니아농도 변화의 비교, 한국 사회체육학회지, 제13호, 623-632.
- 조형숙, 김문희,(2003). 탈진적 수영운동과 Selenium 투여가 혈액 내 지질과산화물과 항산화효소 활성화도에 미치는 영향. 한국스포츠리서치. 2003, 제14권, 제14호, pp.1423~1434 Korea Spoet Resear, 2003, Vol.14,

No.4. pp. 1423~1424

- 최명동, 최대운동시 항산화제 투여와 운동처치가 대사 및 근피로도에 미치는 영향, 서울대학교 대학원 석사학위 논문, 2000
- 최승욱.(2006). 운동생리학을 기초로 한 운동처방. 성신여자대학교 출판부. pp.79-88.
- 현송자,(2001) 운동생화학, 세종출판사.
- ACSM.(1995). ACSM's Workshop faculty sheets for exercises test technology. Weverly.
- Aikawa, K. M., Quintanilha, A. T., & Lumen, B. O.(1984). Exercise endurance training alters vitamin E tissue level and red blood cell hemolysis in rodents. *Biolsci. Rep.*, 4: 253-357.
- Alessio, H. M, & Goldgarb, A. H.(1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercis ; Adaptive vesponse to training. *J. Appl. Physiol.*, 64 ; 1333-1336.
- Apple, F. S., Rogers, M. A., Casal, D., Sheman, W., & Ivy, J. L.(1985). Creatine kinase MB isoenzyme adaptation in stressed human skeletal muscle obtained from maratbon runnes. *J. Appl. Physiol.* 59; 149-153.
- Astrad P. O. & K. Rodahl(1986). *Textbook of wook physiology, physiosical bases of exercise McGraw-HILL, New York.*
- Avellini, L., Chiaradia, E., & Gaiti, A.(1999). Effects of exercise, selenium and vitamin E on some free radical scavengers in horses. *Com, Biochem and Physio. Part B* 123, 147-154.
- Baldi, C., Sforzo, G., & Jenkins, R.(1992). The effect of vitamin E and iron supple- mentation on free radical production in response to Exer. *Med. and Sci. in Sports and Exer*, 19 : S16.
- Barnes, R. H., Labadan, B. A., Siyamohlu, B., & Bradfiel d, R. B.(1964). Effects of exercise and administration of aspartic acid on blood ammonia in the rat. *Am. J. Physiol.*, 207 ; 1242-1246.
- Bast, A, Haenen, G. R. & Doelman, C. J.(1991). Oxidants and antioxidants:

- state of the art. *Am. J. Med.* 30: 91(3C), 2S-13S.
- Brooks, G. and Fahey, T. D. (1984) *Exercise Physiology*, John Wiley & Sons; New York , 451
- Bucci L, *Nutrients as ergogenic aids for sports and exercise* CRC Press, Florida, 1993.
- Burton, G. W., & Ingold, K. V.(1982). Antioxidant activity of biological molecules 1. The antioxidant activity of vitamin E and related chain-breaking phenolic antioxidants in vitro, *J. Am. Chem. Society*, 103; 6472-6477.
- Burton, G. W., and Ingold, K. U.(1989). Vitamin E as an in vitro and vivo antioxidant. *Annals of the New York Academy Sciences*, 570 ; 7-22.
- Chance, B., Sies, H., and Boveris, A.(1979). Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. *Physiological Reviews*, 59:527-605.
- Chase, P. B., and Kushmerick, M, J.(1988). Effect of pH on contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers, *Biophysical Journal*, 53 ; 935-946.
- Clarkson, P.M., and Thompson, H. S.(2000). Antioxidants ; what role do they play in physical activity and health? *American Journal of Clinical Nutrition*, 72(2 Suppl) : 637S-646S.
- Davies, K. J., Quintanilha, A. T., Brooks, G, A., & Packer, G. A.(1982). Free radical and tissue damage produced by exercise. *Biochem. Biophys Res. Commun.*, 107 ; 1198-1205.
- Dawson, M, J., D. G. Gadian, and D. R, Willkie.(1978). Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance *Nature*. 274 ; 861-866.
- Dillard, C. J., Litov, R. E., Savin, W. M., Dumelin, E. E., & Tappe, A.L.(1978). Effects of exercise, vitamin E and ozone on pulmonary function lipid peroxidation, *Journal of Applied Physiology*, 45(6), 927-932.

- Dragan I. Dinu V. Mohora M. Cristea E. Studies regarding the antioxidant effects of seleniums. *Rev Roum Physiol* 27(1); 15. 1990.
- Ernuter, L.(1988). Biochemistry of reoxygenation injury. *Critical Care Medicine*, 16(10) ; 947-953.
- Evans, W., Cannon, J.G.(1991). The metabolic effects of exercise induced muscle damage. *Exercise & Sport Science Review*. London ; Williams & Wilkins, 19 ; 99-125.
- Freeman, B.A., Carapa, J.D.(1982). Hyperoxia increases oxygen radical production in rat lungs and lung mitochondria. *J. Bio. Chem.*, 256, 10986-10992.
- Fridovich, I.(1978). The biology of radicals. *Science*, 203(4359),875-882.
- Garber, C. E., Mickinney, J., Carleton, R. A,(1992). Is aerobic dance effective alternative to walk-jog exersvose training. *J. Sports Medicine. Fitness*, 32, 136-141.
- Ghosh, R., Mukherjee, B., Chatterjee, M(1994), A novel effect of selenium on stretozotocin-induced diabetic mice, *Diabetes Res*, 25; 165-171.
- Godt, R. E, and Nosek, T. M,(1989). changes of intracellurlar milieu with fatigue or hypoxia depress contraction of skinned rabbit skeletal and cardiac muscle *J. Physiol*. 412; 155-180.
- Gohil, K., Vigue, C., Stanley, W. C., Brooks, G, A., and Packer, L.(1988). Blood glutathione oxidation during human exercise. *Journal of Applied Physiology*, 64(1) ; 115-119.
- Goldfarb, A.H.(1993). Antioxidants: role of supplementation to prevent Exercise-induced oxidative stress. *Med. and Sci. in Sports and Exer*, 25 (2) : 232-236.
- Gollnick, D, D, and Sembrowich, W. L.(1977). Adapataions in humman skeletal muscle as a result of training, In; *Exercise in Cardiovascular Health and Disease*, Amsterdsm, E. A. Wilmore. J. H., and. Demaria, A. N.(eds), New York; York Medical. pp. 70-94.
- Gollnick, P.,and B. Saltin(1988). Fuel for muscular exercise; Role of fat In

- Exercise. E. Horton and R. Terjung, 72-88. New York; Macmillan.
- Guth, H., & Potter, J. D.(1987). Effect of rigor and cycling cross-bridges on the structure of troponin c and Ca^{+2} affinity, of the Ca^{+2} -Specific regulatory sites in skeletal rabbit psoas fibers. *J. Biol. Chem*, 262; 13627-13653.
- Halliwell, B, & Gutteridge, J. M.C.(1989). The chemistry of oxygen radicals and other oxygen-derived species. In *Free radicals In biology and medicine*, 2nd Ed, Charendon Press, Oxford.
- Halliwell, B.(1994). Free radicals, antioxidants, and human disease. Curiosity, cause or consequence. *Lancet*, 344 : 721-724.
- Halliwell, B.(1995). Oxygen radicals, nitric oxide and human inflammatory joint disease. *Ann. Rheum. Dis.*, 54, 505-510.
- Halliwell, B.(1997). Antioxidants and Human disease : A General Introduction. *Nutrition Reviews*, 55(1): 267-277.
- Helmut, S., & Wilhelm, S.(1995). vitamin E and C, β -carotene, and other carotenoids as antioxidants, *Am. J. Clin, Nutr.*, 62 ; 1315S-1321S.
- Hermanser, L., Hultman, E, & Saltin, B(1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise, *Acta Physiol, Oxf.* 6; 365-379.
- Holley, A. E., & Cheeseman, K. H.(1993). Measuring free radical reaction in vivo. *Br. Med, Bull*, 49(3) ; 494-505.
- Holloszy, J. O., & Booth, F. W.(1976). Biochemical adaptations to endurance exercise in muscle. *Annual of Review Physiology*, 38 ; 273-291.
- Holloszy, J.(1990). Utilization of fatty acids during exercise, In *Biochemistry of Exercise VII*, eds, A. W. Taylor et al., 319-28. Champaign, IL; Human kinetics.
- Jackson, M.J., Edwards, R.H.T., and Symons M.C.R.(1985). Electron spin resonance studies of intact mammalian skeletal muscle *Biochim. Biophys. Acta*, 847; 185-190.
- 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.
- Jawett, S.L, Eddy, L. J. & Hochstein, P.(1989). In the autoxidation of catecholoamins involve in ischemia-reperfusion injury? *Free Radical and Biology Medicine*, b(2) ; 185-188.
- Jenkins, R. R.(1988). Free radical chemisty; relationship to exercise., *Sports Medicine*, 5(3) ; 156-170.
- Jenkins, R. R. & Goldfarb. A.(1993). Introduction ; oxidant stress, aging & exercise, *Meducune Science Sports Exercise*, 25, 210-212.
- Ji, L. L.(1993). Antioxidant enzyme response to exercise and agiing, *Med, Sci. Sports. Exercise*. 25 ; 225-231.
- Ji, L. L.(1996). Exercise, oxidative stress and antioxidants : *Am. J. Sports Med* 24(2):S20-S24.
- Ji, L. L., Leeuwenburgh, C., Leichtweis, S., Gore, M., Feibig, R., Hollander, j., & Bejme, J,(1998). Oxidative stress and aging, *Annals New York Academy of Science*. 20 ;854 ;102-117
- Kanter, M. M., Hamlin, R. L., Unverferth, D. V., Davis, M. W., Merola, A, J.(1985). Effect of exercise traininning on antioxidant exzyme and cardiotoxicity of docrubiein, *J. Appl. Physiol*. 59 ; 1293-1303.
- Kanter, M. M., Nolte, L. A., & Holloszy, J. O.(1993). Effects of an Antioxidant vitamin maxiture on lipid peroxidation at rest and postexercise. *J. Appl, Physiol*, 74 (2) : 965-969.
- Karlsson, J.(1997). Antioxidant and exercise. *Human Kinetics*. pp25-38.
- Kummar, C. T.,Reddy, V. K., Prasad, M., Thyagaraju, K., & kuzuya,(1992). Dietary supplementation of vitamin E protects hear tissuus from exercise-induced oxidant stress. *Mol, Cell, Biochem.*, 111; 109-115.
- Ladu, M, H, kapsa, and W. Palmer.(1991). Requlation of lipoprotein lipase in muscke and adipose tissue during exercise. *Journal of Applieid physiology* 71; 404-9
- Lovlin, R., Cotte, W.,Pyke, I., Kavanagh M., & Belcastro, A. N.(1987).Are induces of free radical damage retated to exercise intensity?.

- European Journal of Applied Physiology, 6(3), 313-316.
- Lovlin, R., Cotte, W., & Kavanagh, M.(1991). Are indices of free radical damage related to exercise intensity? European Journal of Applied Physiology & Occupational Physiology, 56 : 313-316.
- Lowenstein JM(1972). Ammonia production in muscle and the tissues ; the purine nucleotide cycle, Physiol Rev, 2 ; 382-414.
- Maccougall, J. D,(1977). The anaerobic threshold; Its significance for the endurance athlete, Can, J, Appl, Sport Science, 2, 137-140.
- Margaria, R., P. Cerretelli, P. E. Di Prampero, C. Massari, & G, Torelli. (1985). Kinetic & mechanism of oxygen debt contraction in man, J. Appl. physiol. 18; 371-377.
- Marklund, S., and Marklund, G.(1974). Involvement of the superoxide anion radical in the autoxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase. J, Biochem. 47 ; 469-474.
- Maxwell, S. R. J., Jakeman, P., and Thomason, H,(1993). Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. Free. Rad. Commun, 19 ; 191-901.
- McCord, J. M.(1988). Free radicals and myocardial ischemia ; over view and outlook. Free radical Biology and Medicine, 4(9) ; 9-14.
- Melhorn, R, J., Sumida, S. and Packer, L.(1989). Tocopherol radical persistence and tocopherol consumption in liposomes and in vitamin E -enriched rat liver mitochondria and microsomes. J. Biol. Chem, 4; 13448-13452.
- Metzger, J. M.(1992). Perspectives in Exercise Science & Sports Medicine; Mechanism of chemomechanical Coupling in Skeletal Muscle During Work, 1;1-52
- Meydani, R. J., W. J. Evans, G. Handelman, L, Biddle, R, A, Fielding, S.N. Meydani, J. Burrill, M. A. Fiatarone, J. B. Blumberg, & J. G. Cannon.(1993). Protective effect of vitamin E on exercise-induced oxidative damage in young and older adults. Am. J. physiol., 264

; R 992-998.

- Meyer, R. A., & Tering, R. L.(1979). Different & slow muscle. Am. J. Physiol. 237; C111-C118.
- Meyer, R. A., & Tering, R. L.(1980) AMP deamination and IMP reamination in woking skeletal muscle, Am. J. physiol. 239; C32-C38.
- Niess, A. M., Dickhuth, H. H., Northoff, H., & Fehreback, E,(1999). Free radicals and oxidative stress in exercise-immunological aspects, Exerc, Immunol. Rev, 5., 22-56.
- Niki, E., & Yamamoto, Y.(1991). Membrane damage damage due to lipid oxidation. American Journal of Clinical Nutrition, 53, 201S-205S.
- Niki, E., Noguchi, N., Tsuchihashi, H., & Gotoh, N.(1995). Interaction Among vitamin C, vitamin E, and β -carotene. Amer, J. Clin, Nutri, 62 : 1322S-1326S.
- Novelli, G. P., Bracciotti, G., & Falsini, S, (1990). Spin-trappers and vitamin E prolong endurance to muscle fatigue in mice, Free Rad, Biol, Med, 8: 9-13.
- Ogasawara, Y., Lacourciere, G., & Stadtman, T.C.(2001). Formation of a selenium-substituted rhodanese by reaction with selenite and glutathione: Possible role of a protein perselenide in a selenium delivery system. Pro, N, Acade, Sci, 98 (17), 9494-9498.
- Packer, L.(1986). Oxygen radical and antioxidants in endurance exercise. Bio. Phy. Exerc., ed. G. Benzi, L. Packer, and N. Silliprandi, Amsterdam: Elgerier.
- Packer, L.(1991). Protective role of vitamin E in Biological systems. Amer, J. Clin, Nutri, 53 : 105S-1055S.
- Packer, K,(1994). Synergy between a-lipoic acid and vitamin E, Biological Oxidants and Antioxidants ; New Developments in Resarch and Health Effects, in press.
- Peter, M. T. & Michoel, E. H.(1995). Vitamin E in biological systems,

- American Journal of Clinical Nutrition, 53; 1050S-1055S.
- Petrone, W. F., English, D. Kong, K., McCord J.M.(1980). Free radicals and inflammation superoxide dependent activation of a neutrophil chemotactic factor in plasma. Proc. Nat. Acad. Sci. 77 ; 1159-1163.
- Power, S., W. Ridly, and E. Howley.(1980). A comparison of fat metabolism in trained men and women during prolonged aerobic work, Research Quarterly. for Exercise and Sport 52; 427-31.
- Reid, M. B., Stokic, D, S., Koch, S, M., Khawli, F, A., and Arturoleis, A(1994), N-acetylcysteine inhibits muscle fatigue in humans, J, Clin, Invest, 94 : 2468-2474.
- Reznick, A. Z., Witt, E., Matsumoto, M., & Parker, L.(1992). Vitamin E inhibits protein oxidation in skeletal muscle of resting and exercised rat. Biochem. Biophys. Research Commun., 189:801-806.
- Rokitki, L., Logermann, E. Sagemann, A, N, Murphy, M., Wetzel-toyh, W., keul, J(1994), Lipid Peroxidation and antioxidant vitamins under extreme endurance stress, Acta, Physiologica Scandinavica 150; 149-158.
- Sahlin, K.,(1991). Role of intracellular pH in fatigue, La Fatigue Musculaire; Aspects Biochimiques et physiologiques / Muscle Fatigue 27-39.
- Sahlin, K., S. Cizinsky, M. Warholm, and J. Hoberg.(1992). Repetitive static muscle contractions in humans- A trigger of metabolic and oxidative stress? European Journal of Applied Physiology, 64 : 228-236.
- Sen, C. K., Atalay, M., Hanninen, O.(1994). Exercises- induced oxidative stress : glutathione supplementation and deficiency. Journal of Applied Physiology. 77 : 2177-2187.
- Sen, C. K.(1995). Oxidants and antioxidants in exercise. J. Appl. Physiol, 79(3): 675-686.
- Shepard, R, J., Campbell, R., Pimm, P., Stuart, D., and Wright, G, R,(1974), vitamin E exercise and the recovery from physical activity. Eur,

- J. Appl. physiol. 33, 119-126.
- Simon-Schnass, I., and Pabst, H.(1988). Influence of vitamin E on physical performance, *Int. J. Vit Nutr. Res.* 58. 49-54.
- Sjodin, B., Westing, Y.H., and Appl, F.S.(1990). Biochemical mechanism for oxygen free radical formation during exercise. *Sports medicine*, 10; 236-254.
- Stocker , F., Frei, B,(1991). Oxidants and antioxidants in; Sies H, *Oxidative stress-oxidants and antioxidants Academic press.* 213-40.
- Sumida, S.k., Tanka, H. Kitao, F., and Nakadomo.(1989). Exercise induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after Vitamin E supplementation. *International Journal of Biochemistry*, 21 ;835-838.
- Sun, Y., Butler, P. D., & Whanger, P. D.(2001). Glutathione peroxidase activity and selenoprotein W levels in different brain regions of selenium-depleted rats. *J. Nutri, Biochem*, 12, 88-94.
- Takanami, Y., Iwane, H., Kawai, Y., Shimomitsu, T.(2000). Vitamin E supplementation and endurance exercise : are there benefits. *Sports Medicine Feb ; 29 (2) : 73-83 Related Articles.*
- Tanaka, K., & Matsuura, Y(1984), Marathon performance, anaerobic threshold and onset of blood lactate accumulation, *J. Applied Physiology*, 57, 640-643.
- Tappel, A. C.(1973). Lipid peroxidation damage to cell components. *Fed. Proc.* 32 ; 1807-1874.
- Viguie, C. A., Frei, B., Shigenaga, M. K. Ames, B, N., Packer, L., and Brooks, G. A.(1993). Antioxidant status and indexes of oxidative stress during consecutive days of exercise. *Journal of Applied Physiology* 75 (2) ; 566-572.
- Walsh, D.M., Kennedy, D.G., Goodall, E.A., & Kennedy, S.(1993). Antioxidant enzyme activity in the muscles of calves depleted of vitamin E or selenium or both. *Bri, J. Nutr*, 70: 621-630.

- Wasserman, k., Hansen,, J., Sun, D, I., Whipp, B, J,(1987). Principles of Exercise Testing and Interpretation. Lea and Febiger, P., 16-37.
- Westing, Y. H. Ekblom. B.,& Sjobin, (1989). The metabolic relation between hypoxanthine and uric acid in man follwing maximal short-distance running, *Acta Physiologica Scandinavica*, 137(3), 341-345.
- Wilkerson, J. E.,Batterton, D. L., and Horvath, S. M(1967). Exercise-induced changes in blood ammonia levels in humas *Erop. J. Appl. Physiol.* 37; 255-263.
- Witt E. h., Reznick, A. z., viguie, C. A., Starkr-Reed, P.& Parker, L.(1992). Exercise, oxidative damage and effects of antiox idant manipul

ABSTRACT

*The effect of a mixture of selenium and vitamin E taken in on
antioxidant enzyme activity and cardiovascular functions and fatigue
factors in blood*

Se-won Jung

Dept. of The Sports

Graduate school of

Sungshin Women's University

This study synthesized and analyzed the above variables in order to observe internal antioxidant enzyme(SOD and GPx) activity, the defensive effect on lipid peroxidation(MDA), the reduction of fatigue factors in blood(ammonia and inorganic phosphoric acid) and the changes in cardiovascular functions(maximum oxygen intake, maximum efficiency of ventilation, anaerobic threshold, oxygen pulse and ability to continue exercise) in twenty general woman college students applying for it who had taken in placebos and antioxidants(vitamin E 400 I.U and 17.5 μ g selenium) for three weeks.

Also, it made repeated measurement according to the differences among measuring time, groups and whether they had taken them in or not. As a result, it reached the following conclusions.

1. A significant difference was made in antioxidant enzyme activity after maximal graded exercise test(GXT) after I had had them take in antioxidants for three weeks($p < .05$).
 - (1) In antioxidant activity, vitamin E group had the highest defensive effect in MDA.

- (2) In antioxidant activity, a significant difference was made in the antioxidant enzyme SOD in preintake selenium group and in the group that had taken in a mixture of vitamin E and selenium for three weeks($p < .05$).
 - (3) In groups and whether they had taken them in or not, a significant difference was made in vitamin E, selenium and mixture groups($p < .05$).
2. A significant difference was made in cardiovascular functions after maximal graded exercise test(GXT) after I had had them take in antioxidants for three weeks($p < .05$).
- (1) In antioxidant activity, selenium group had the highest effect in maximum oxygen intake among cardiovascular functions.
 - (2) In antioxidant activity, selenium group had the highest effect in maximum efficiency of ventilation among cardiovascular functions.
 - (3) In antioxidant activity, vitamin E, selenium and mixture groups made a significant difference in ability to continue exercise among cardiovascular functions($p < .05$).
3. A significant difference was made in fatigue factors in blood after maximal graded exercise test(GXT) after I had had them take in antioxidants for three weeks($p < .05$).
- (1) In antioxidant activity, preintake-(placebo, vitamin E and a mixture of vitamin E and selenium) and postintake-(placebo, vitamin E, selenium and a mixture of vitamin E and selenium) groups made a significant difference in ammonia as a fatigue factor in blood($p < .05$).
 - (2) In groups and whether they had taken them in or not, a significant difference was made in the groups taking in (vitamin E and a mixture of vitamin E and selenium)($p < .05$).

This study indicated that the results from the significant differences in the intakes before and after three weeks, groups (placebo, vitamin E, selenium and a mixture of vitamin E and selenium) and measuring time (at the time of stability, soon ^E after exercise and for thirty minutes until recovery) had an effect on reducing active oxygen, improving cardiovascular functions and reducing fatigue factors in blood by the intake of antioxidants. Measuring time made a high level of significant differences between at the time of stability and soon after exercise, between soon after exercise and for thirty minutes until recovery, between at the time of stability and soon after exercise, between soon after exercise and for thirty minutes until recovery, between pre and post intakes and between groups.

Judging from that, it is necessary not to entrust antioxidant enzymes (SOD and GPx) with the defensive action of lipid peroxidation (MDA). It saw with this and feed with the fact that taking medicine whose the cause oxidation enzyme and the external cause oxidizer (Vitamin E and Selenium) internal it is more suitable than in the cause oxidation enzyme (SOD and GPx) the chaff to put the defense action of the geological features and oxidation (MDA) just, will be necessary it became.

Evaluating cardiovascular functions showed that after antioxidants were taken in, endurance could be improved, anaerobic threshold increased, lactic acid quickly removed and that especially taking in selenium improved the functions best.

Finally, I could know that among fatigue factors in blood, ammonia and inorganic phosphoric acid during exercise were related to anaerobic threshold and ammonia oxygen intake.

This study showed that even taking in antioxidants for a short time had an effect on reducing active oxygen, improving cardiovascular functions and reducing fatigue factors in blood.