

최 승 욱 교수지도

석사학위 청구논문

운동강도와 지속시간에 따른
활성산소 및 항산화 효소의 변화

2007

성신여자대학교 대학원

체육학과

이 윤 미

운동강도와 지속시간에 따른
활성산소 및 항산화 효소의 변화

최 승 욱 교수지도

이 논문을 석사학위논문으로 제출함

2006년 11월

성신여자대학교 대학원

체육학과

이 윤 미

인 준 서

이윤미의 석사학위논문을 인준함

심사위원 _____ (인)

심사위원 _____ (인)

심사위원 _____ (인)

성신여자대학교 대학원

논문개요

최근 마스크를 통하여 운동과 건강에 대한 많은 정보들이 대중에게 전해지고 있다. 하지만 일부 검증되지 못한 정보들은 운동 참가자들을 혼란스럽게 한다. 일반적으로 운동은 체력을 향상시키고 질병을 예방하는 요인으로 알려져 있지만, 무리한 운동은 인체 내 산화적 스트레스 증가, 부산물 축적, 상해 등의 부정적인 결과를 가져오기도 한다. 신체 운동을 실시하는 동안 신체 조직으로 산소공급이 안정시보다 수십 배 증가되는데 특히 유산소 운동 형태가 그러하다. 이러한 산화적 스트레스는 인간의 노화와 밀접한 관계를 가지고 있으며, 만성적인 질환에 관여하므로 운동으로 인한 산화적 손상을 방지할 수 있는 적절한 운동강도를 바르게 알고 실천할 때 운동의 긍정적인 효과를 가져 올 수 있다. 따라서 본 연구는 S시 S여자대학교 체육학과 여학생(VO_{2max} $43.89 \pm 2.47 \text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$)을 대상으로 저강도($40\%VO_{2R}$), 중강도($60\%VO_{2R}$), 고강도($80\%VO_{2R}$)로 운동을 실시하였을 때 운동지속시간에 따라 활성산소(MDA)와 항산화 효소(SOD)가 어떻게 변화하는지를 관찰하는데 그 목적이 있다. 이러한 연구의 수행을 위한 운동프로그램은 강도별로 Treadmill 걷기 및 뛰기를 심박수에 맞추어 총 60분간 실시하였으며, 운동 후 60분간 의자에 앉아 완전 휴식상태를 유지하였고, 이때 혈액은 운동 전, 운동중 30분, 운동 직후, 회복 30분, 회복 60분으로 총 5회 말초혈을 핑거 팁(Finger tip)하여 채취하였다. 자료처리는 SPSS win 12.0 version으로 평균과 표준편차를 구한 뒤 Repeated measures Two-way ANOVA를 이용하여 운동강도와 지속시간에 따른 상관관계를 살펴본 후, Repeated measures One-way ANOVA로 각 강도별 측정시기에 따른 MDA와 SOD의 변화에 관한 추이를 살펴본 결과는 다

음과 같다.

1) 저강도(40%VO₂R)에서 MDA는 운동중 30분과 운동 직후에 증가하는 경향을 나타내었으나 회복 30분에 운동 전 상태로 회복하였고, 회복 60분에는 운동 전 상태보다 유의하게 감소하였다(p<.05).

중강도(60%VO₂R)에서 MDA는 운동 중과 운동 직후에 다소 상승하는 경향을 나타내었으나 큰 차이를 나타내지 않았고, 회복기에 상승하는 양상을 나타내어 회복 60분에 유의한 변화를 나타내었다(p<.05).

고강도(80%VO₂R)에서 MDA는 운동 중에 상승하여 운동 직후 매우 높게 상승하였지만(p<.05), 회복기에 바로 운동 전 상태로 회복하였다(p<.05).

강도별 측정시점에 따른 MDA의 변화는 운동 직후 고강도에서 가장 높게 나타났으며(p<.05), 중강도와 저강도에서는 유의한 차이를 나타내지 않았다.

2) 저강도(40%VO₂R)에서 SOD는 운동중 30분과 회복 30분에 유의하게 낮아지는 경향을 나타내었고(p<.05), 운동 직후와 회복 60분에 운동 전과 유의한 수준을 나타내었다.

중강도(60%VO₂R)에서 SOD는 운동중 30분에 다소 증가하는 경향을 나타내다가 운동 직후, 회복 30분 및 회복 60분에 운동 전 수준으로 감소하는 경향을 나타내었으며 모든 시점에서 유의한 차이를 나타내지 않았다.

고강도(80%VO₂R)에서 SOD는 운동 중 증가하여 운동 직후에 유의하게 높게 나타났으며(p<.05), 회복 30분에 운동전 보다 다소 낮은 수준을 유지하는 것을 관찰하였다.

강도별 측정시점에 따른 SOD의 변화는 운동중 30분과 운동 직후 모두 고강도 운동시 가장 높게 나타났으며, 중강도, 저강도 순으로 증가하는 경향을 나타냈다.

이상과 같이 SOD와 MDA 모두 고강도에서 뚜렷한 차이를 나타내었으며, 중강도와 저강도에서는 뚜렷한 변화 양상을 나타내지 않았다. 결국, 본 연구에서는 중강도 이하의 훈련은 산화적 스트레스의 손상을 나타내지 않는 것으로 관찰되었으며, 고강도의 훈련에서는 활성산소의 증가가 뚜렷하게 나타났으나 항산화 효소 역시 증가하여 방어기전이 공존하고 있음을 관찰할 수 있었다. 따라서 꾸준한 운동으로 훈련된 사람의 경우 산화적 스트레스의 증가에도 불구하고 인체의 방어 시스템이 증가하기 때문에 운동으로 인한 산화적 손상을 방지할 수 있다고 사료되며, 규칙적·점증적으로 운동강도를 부여한다면 활성산소의 손상을 방지할 수 있음은 물론 체력의 향상 및 신진대사를 활발하게 하여 건강을 유지할 수 있게 된다고 사료된다.

목 차

논문개요

I. 서 론	1
1. 연구 필요성	1
2. 연구 목적	4
3. 연구 가설	4
4. 연구 제한점	5
5. 용어 정리	6
II. 이론적 배경	7
1. 활성산소	7
2. 운동과 활성산소	9
3. 항산화 능력	11
4. 항산화 효소와 운동	12
III. 연구 방법	14
1. 연구 대상	14
2. 연구 절차	15
3. 연구 기간	16
4. 측정 장비	16
5. 측정 항목 및 방법	17
1) 체격 측정	17
2) 신체구성 측정	17

3) VO ₂ max의 산출을 위한 운동부하검사	18
4) 과산화지질(Hydroperoxide) 검사	19
5) 항산화 측정	20
6) 운동프로그램	21
6. 자료처리	23
IV. 연구결과	24
1. 운동강도에 따른 Treadmill 운동시 MDA 분석결과	24
1) 40%VO ₂ R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과 ...	26
2) 60%VO ₂ R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과 ...	27
3) 80%VO ₂ R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과 ...	28
4) 측정시기별 운동강도에 따른 MDA 분석결과	30
2. 운동강도에 따른 Treadmill 운동시 SOD 분석결과	31
1) 40%VO ₂ R 운동강도에서 트레드밀 운동시 SOD 분석 결과	32
2) 60%VO ₂ R 운동강도에서 트레드밀 운동시 SOD 분석 결과	33
3) 80%VO ₂ R 운동강도에서 트레드밀 운동시 SOD 분석 결과	35
4) 측정시기별 운동강도에 따른 SOD 분석결과	37
(1) 운동 중 30분 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교	37
(2) 운동직후 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교	39
V. 고찰	40
1. 운동강도에 따른 활성산소의 변화	40
2. 운동강도에 따른 항산화효소의 변화	44

V. 결론 및 제언	49
1. 결론	49
2. 제언	51

Abstract

참고문헌

표 목 차

<표 1> 피험자의 신체적 특성	14
<표 2> 연구기간	16
<표 3> 측정장비	16
<표 4> 운동강도와 측정시기에 따른 MDA의 변화(U.CARR)	24
<표 5> 40%VO ₂ R 운동강도에서 MDA의 변화 분석 결과	26
<표 6> 60%VO ₂ R 운동강도에서 MDA의 변화 분석 결과	27
<표 7> 80%VO ₂ R 운동강도에서 MDA의 변화 분석 결과	28
<표 8> 측정시기별 운동강도에 따른 MDA의 차이 비교	30
<표 9> 운동강도와 측정시기에 따른 SOD의 변화(μ mol)	31
<표 10> 40%VO ₂ R 운동강도에서 SOD의 변화 분석 결과	32
<표 11> 60%VO ₂ R 운동강도에서 SOD의 변화 분석 결과	33
<표 12> 80%VO ₂ R 운동강도에서 SOD의 변화 분석 결과	35
<표 13> 측정시기별 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교	37
<표 14> 운동중 30분 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교	37
<표 15> 운동 직후 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교	39

그림 목 차

<그림 1> 연구절차	15
<그림 2> Bruce protocol	18
<그림 3> 운동프로그램 및 채혈시점	22
<그림 4> 실험실 전경	22
<그림 5> 운동강도와 측정시기에 따른 MDA의 변화율(%)	25
<그림 6> 40%VO ₂ R 운동강도에서 MDA의 변화	27
<그림 7> 60%VO ₂ R 운동강도에서 MDA의 변화	28
<그림 8> 80%VO ₂ R 운동강도에서 MDA의 변화	29
<그림 9> 운동강도와 측정시기에 따른 SOD의 변화율(%)	32
<그림 10> 40%VO ₂ R 운동강도에서 SOD의 변화	33
<그림 11> 60%VO ₂ R 운동강도에서 SOD의 변화	34
<그림 12> 80%VO ₂ R 운동강도에서 SOD의 변화	36
<그림 13> 운동중 30분 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교	38
<그림 14> 운동 직후 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교	39

I. 서론

1. 연구 필요성

최근 평균수명의 증가와 함께 삶의 질(Quality of Life)을 향상시키고자 하는 사람들에게 정신적 풍요는 물론 육체적 건강을 향상시키기 위해 운동에 대한 관심이 증가되고 있다. 운동은 수명연장은 물론 질병 없는 행복한 삶을 기대할 수 있는 최상의 방법이지만, 운동량이나 방법에 따라 효과는 다르게 나타난다. 적당한 운동은 대사물질, 면역계, 내분비계, 항산화 효소 증가 등의 긍정적 효과를 기대할 수 있는 반면, 격렬한 운동은 활성산소의 증가, 면역세포 기능 억제, 부산물 축적 등의 부정적인 결과를 가져와 심지어는 생명을 단축시킬 수도 있다.

인간은 생존과 활동을 위해서 산소를 필요로 하며 섭취된 산소의 약 95%가 에너지를 만드는데 사용되고(Alessio, 1993), 4~5%는 다양한 대사과정을 통해 활성산소종 또는 활성산소를 생산한다(Clarkson et al., 2000; Jenkins et al., 1993). 또한, 운동을 하는 동안에는 산소섭취가 안정시와 비교하여 10~15배 증가되어, 활성산소의 생산도 안정시보다 많은 양이 증가된다(Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Kanter et al., 1993). 특히, 격렬한 운동 시 인체는 대량의 산소섭취와 일시적 허혈(Ischemic), 재관류(Reperfuse)현상 등에 의해 활성산소의 증가를 유도하여(박혜진, 2001; 임인수, 1996; Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Jenkins, 1993) DNA, 과산화 지질 및 단백질 등을 손상시키는 원인이 되고(Alessio, 1993), 질병과도 밀접한 관련을 가지고 있어 아테롬성 동맥경화, 망막증, 근육의 영양실조, 암, 당뇨병, 류마티스 관절염, 노화, 알츠하이머 병, 파킨슨 병을 유발시킬 수 있다(최승욱, 2006;

Sen, 1995).

이상과 같이 여러 선행연구에 의해서 지질과산화물(Malondialdehyde : MDA) 수준이 운동강도와 비례하여 증가한다는 것이 증명되고 있으며(Alessio & Goldfarb, 1988; Palmer et al., 2003), 산화적 스트레스(Oxidative stress)와 산소섭취량(VO_2) 사이에는 상관관계가 나타난다고 보고되고 있다(Ashton et al., 1998; Jenkins et al., 1984; Power et al., 1999). 이는 Lovlin 등(1987)의 연구에서 고강도 운동 후 MDA 수준이 증가한다는 결과와 Toshinai 등(1998)의 보고에서 중강도 운동과 비교하였을 때 최대 운동시 지질과산화(Lipid peroxidation : LPO)의 수준이 보다 많이 증가된다는 보고를 통해 증명되고 있으며, Finaud 등(2006)은 저강도($<50\%VO_2max$) 운동을 할 경우 활성산소의 증가가 나타나지 않는다고 보고하면서 운동강도와 활성산소 생성이 밀접한 관계를 가지고 있다고 보고하고 있다.

하지만, Oztasan 등(2004)은 격렬한 운동시 움직임이 적은 쥐의 적혈구 MDA 수준이 증가되지만, 훈련된 쥐의 적혈구에는 변화가 없음을 관찰하였고, Miyazaki 등(2001)도 지구성 훈련 후 운동부하검사를 실시하였을 때 산소 소비는 증가하였지만 지질과산화물의 감소를 나타내는 등 활성산소의 생성이 운동강도뿐만 아니라 훈련량과 대상자의 상태 등에 의해서도 영향을 받는다고 하였다.

뿐만 아니라, 인체에는 활성산소를 제거하는 항산화 효소가 있어 증가된 활성산소로부터 인체를 보호할 수 있다(Ji, 1993). 일반적으로 항산화 효소는 노화에 의해 감소되지만(Kilbourn et al., 1990), 운동강도와 비례하여 증가되는 양상을 나타내므로(Sen et al., 1994), 운동 중에 증가되는 활성산소로부터 세포를 방어할 수 있다고 한다. 이는, 운동을 규칙적으로 지속한 경우에 활성산소를 제거하는 기구(Superoxide

dismutase : SOD, Glutathione peroxidase : GPX 등)가 촉진되어, 생성된 과산화 지질의 처리능력이 높아진다고 보고와(Ji et al., 1988), 10주간의 트레이닝이 적혈구 안의 Catalase(CAT)와 Glutathione Reductase(GR)의 활동을 증가시킨다(Ohno et al., 1988)는 보고 등에 의해 적당한 운동강도에서 지속적으로 운동을 할 경우 인체의 방어체계를 강화시킬 수 있음을 나타냈다(Lovlien et al., 1987; Sen et al., 1994; Schneider et al., 2005).

이상의 연구결과들을 종합해 볼 때 적당한 운동강도로 트레이닝 할 경우 활성산소(Free radical : FR)의 유해 작용을 줄일 수 있을 뿐만 아니라 면역계를 자극하여 인체에 유익한 영향을(엄우섭, 2004; Boyum et al., 1996) 준다고 정의할 수 있다.

이와 같이 운동에 따른 활성산소와 항산화 효소의 변화를 나타내는 연구들이 지속되고 있지만 아직까지 명확하게 설명하는 데는 어려움이 있다. 따라서 건강의 유지 및 증진을 위한 적절한 운동강도를 규명하기 위하여 각기 다른 운동강도와 운동지속시간에 따라 활성산소와 항산화 효소의 작용이 어떻게 변화하는지 관찰하고 산화적 스트레스를 감소시킬 수 있는 운동 프로그램을 제공할 필요가 있다.

2. 연구 목적

본 연구는 S시 S여자대학교 체육학과 여자대학생을 대상으로 각기 다른 운동강도(40%VO₂R, 60%VO₂R, 80%VO₂R)에서 운동을 실시하였을 때, 지질과산화물(MDA)과 항산화 효소(SOD)가 운동시간에 따라 어떻게 변화하는지 그 양상을 분석함으로써, 산화적 스트레스로부터의 손상을 줄일 수 있는 적절한 운동강도를 규명하고 질병의 예방과 건강을 증진시키기 위한 올바른 운동지침을 제공하는데 그 목적이 있다.

3. 연구 가설

운동강도(40%VO₂R, 60%VO₂R, 80%VO₂R)와 운동지속시간에 따른 MDA와 SOD의 변화를 분석하여 적당한 운동강도를 규명하기 위해 다음과 같은 연구 가설을 설정하였다.

- 1) 운동강도에 따라 MDA는 차이가 있을 것이다.
- 2) 운동강도에 따라 SOD는 차이가 있을 것이다.

4. 연구 제한점

본 연구는 다음과 같은 제한점을 두었다.

- 1) 연구대상은 S시 S여자대학교 체육학과 학생으로 제한하였다.
- 2) 지질 과산화물은 MDA로 한정하였으며, 항산화 효소는 SOD로 제한하였다.
- 3) 피험자의 음식섭취를 통제하지 못하였다.
- 4) 피험자의 일상생활을 통제하지 못하였다.
- 5) 실험 2개월 전부터 항산화제, 피임제, 흡연, 알코올 섭취 등 활성산소와 항산화 효소에 영향을 미치는 요인을 통제하였다.

5. 용어 정리

- 1) 여유산소소비량(VO_2 Reserve) : 최대산소소비량과 안정시 산소소비량의 차이를 말한다. 기존의 여유심박수의 백분율(%HRR)과 최대 산소소비량(VO_2 max)의 백분율의 관계가 특히 안정시에 일치하지 않는다. % VO_2 max는 체력 수준에 따라 상응하는 값이 %HRR이나 % VO_2 R과 다르게 나타나지만, %HRR과 % VO_2 은 체력수준에 상관없이 모든 상대적 운동강도에서 일치한다. 따라서, ACSM에서는 향후 운동처방의 강도를 계산하는데 여유산소소비량을 이용할 것을 공표하였다.
- 2) MDA(Malondialdehyde) : 활성산소에 의해 지질이 산화되어 생성되는 지질대사산물(지질과산화물질)로서 활성산소에 의한 산화를 측정하는 기준 물질이다.
- 3) SOD(Superoxide dismutase) : 산화적 스트레스(Oxidative stress)를 가장 먼저 방어하며, 효소의 한 종류로 superoxide radical($O_2 \cdot$)을 과산화수소(H_2O_2)와 물(H_2O)로 환원시키는 작용을 한다.

II. 이론적 배경

1. 활성산소

활성산소에 관한 연구는 Haber와 Weiss(1934)가 수용액 속에서 분자 산소에 의해 과산화수소와 2가철이 반응했을 때 $O_2 \cdot$ (superoxide, oxygen radical, superoxide anion)가 생성됨을 보고한 이래, 1969년 McCord와 Fridovich에 의해 정상적인 대사과정에서도 활성산소(Free Radical : FR)가 생성될 수 있다고 제안함에 따라 많은 연구가 진행되어 오고 있다(김 영, 1997).

2.1.1 활성산소의 발생 및 역할

활성산소는 인체 대사 과정에서 끊임없이 생산될 뿐만 아니라, 오존, 산화질소, 자외선과 흡연 등 외부의 환경오염에 의해서도 많은 양이 생성되며, 그 발생량이 항산화 방어력이나 효소의 작용을 능가할 때 인체의 DNA, 지질과산화, 단백질의 손상을 초래한다(Jacob et al., 1996).

일반적으로 정상 호흡과정에서 약 95%의 산소는 에너지를 만드는데 사용이 되고(Sen & Hanninen, 1994), 4~5%는 다양한 경로를 통하여 활성산소종(ROS) 또는 활성산소(FR)를 생산하게 된다(Clarkson et al., 2000).

이러한 활성산소는 그들과 상호작용을 하고 있는 화합물들의 모양과 크기를 변형시켜 우리 몸에 질병을 일으키는 원인으로 작용하고(Cooper et al., 2002), 노화의 주범으로 지목되고 있는 반면, 우리 몸에 침투한 세균이나 바이러스를 공격하는 유익한 역할을 담당하기도 한다. 활성산소는 세포의 신호체계나 세포의 생성에 있어 중요한 역할을 하며, 세포 전달자의 역할을 하거나 산화 환원 반응 현상을 조절하기도

한다. 뿐만 아니라 효소의 활성화, 약물 해독 및 글리코젠 합성을 촉진시키는 역할을 한다(Julien et al., 2006).

2.1.2 활성산소의 정의

활성산소란 쌍을 이루지 못한 전자를 가지고 있는 분자를 말하며, 독립적으로 존재가 가능한 것을 말하고(Sen, 1995), 정상 분자로부터 전자 한 개가 떨어져 나가든지, 혹은 정상 분자로 1개의 전자가 부가될 때 형성된다. 정상적인 호흡을 하는 동안 단일 전자는 세포 미토콘드리아 내의 반응 경로로부터 누출되며, 과산화 음이온 라디칼을 형성하기 위해 산소와 충돌한다. 또한, 이 반응은 과산화 음이온과 반응하여 과산화수소를 형성한다(Ernster, 1988). 여기서 과산화수소는 쌍을 이루지 않는 전자를 가지고 있지 않으므로 활성산소는 아니지만, 수산화라디칼과 높은 반응을 초래할 가능성이 있으므로 활성산소종으로 고려되어진다.

활성산소의 반응을 살펴보면 쌍을 이루지 못한 불안정한 전자가 정상적인 분자로부터 전자 하나를 빼앗아 쌍을 이루어 안정해지려는 성질을 나타내면서, 전자 하나를 잃어버린 그 분자는 활성산소가 되어 또 다른 분자로부터 전자를 취하려고 활성화된다. 따라서 강력한 산화작용을 하게 되며, 세포 손상의 연쇄작용이 일어나서 더 많은 활성산소종이 생기게 된다(Fridovich, 1978; Kodama, 1988).

2.1.3 활성산소의 종류

이러한 활성산소종(Reactive oxygen species : ROS)의 종류로는 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, 1993; Jan, 1997).

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

2. 운동과 활성산소

적당한 운동은 만성 질병의 예방과 치료 및 건강증진에 도움을 주지만, 다량의 산소를 사용하는 강도 높은 운동은 체내 에너지 대사의 증가에 따른 생리학적, 생화학적 및 조직 화학적 변화(Holloszy & Booth, 1976) 등으로 여러 가지 효소의 결함을 유발하여 유해한 영향을 준다고 보고되고 있다(Bank & Chance, 1994).

신체적 운동을 위해서 보다 많은 에너지가 요구되므로 이를 공급하기 위해 인체의 산소섭취가 대략 15배 정도 증가하게 되고, 활동하는 근육에서 산소의 유동량은 안정시의 100배 정도로 증가하게 된다. 이것은 결국 미토콘드리아 내의 $O_2 \cdot$ 의 증가를 야기시켜(Cooper et al., 2002), 그 증가의 정도가 항산화 방어체계를 초과할 때, 아테롬성 동맥경화, 망막증, 근육의 영양실조, 암, 당뇨병, 류마티스 관절염, 노화, 허혈성 재관류 손상, 알츠하이머병, 파킨슨병 등의 질병을 유발할 수 있다(최승욱, 2006; Sen, 1995).

2.2.1 운동과 산화적 손상

이러한 연구는 1978년 Dillard 등의 보고에서 VO_{2max} 의 75%에서 60분간 자전거타기 후에 지질과산화의 증가를 유도하는 펜탄(Pentane) 수준이 1.8배 증가되는 것이 관찰된 이후로, Davies 등(1982)에 의해 격렬한 운동시 간과 근육의 활성산소의 함량을 증가시켜 산화적 조직 손상을 야기한다고 보고한 것에 의해 운동이 다양한 조직의 활성산소

와 지질과산화(Lipid peroxidation : LPO)의 생성을 증가시킨다는 연구가 지속되어졌다(Alessio, 1993; Jenkins & Goldfarb, 1993; Ji, 1996).

2.2.2 운동형태에 따른 활성산소의 변화

활성산소의 생성은 운동의 강도, 형태 그리고 운동지속시간 등에 따라 다른 결과를 가져올 수 있다. Lovlin 등(1987)의 보고에 의하면 격렬한 Treadmill 달리기 운동은 MDA 수준을 증가시킨다고 하였지만, 중강도(70%VO₂max)에서 달리기를 할 때에는 변화가 나타나지 않았고, 저강도(40%VO₂max)에서는 산화적 스트레스가 감소한다고 보고하였다.

또한, Ebbeling 등(1989)의 연구에서도 고강도 트레이닝은 LPO의 수준을 증가시킨다고 보고하였고, Child 등(1998)도 87분간의 하프마라톤(77.1%VO₂peak) 후에 LPO가 증가하였다고 보고하고 있는 반면, Schneider 등(2005)의 연구에서는 훈련된 그룹에게 40분간의 중강도 운동을 실행하였을 경우 LPO에 유의한 변화가 없음을 보고하였고 이는 운동의 지속 시간에 영향을 받았기 때문이라고 제시하였다.

2.2.3 훈련정도에 따른 활성산소의 변화

한편, 훈련자의 체력수준에 따라 다른 결과를 나타내기도 하는데 Schneider 등(2005)은 훈련된 그룹과 비훈련된 그룹에게 고강도 훈련을 시킨 결과, 훈련된 그룹에서는 과산화지질의 감소현상이 나타났으나, 비훈련 그룹에서는 변화가 나타나지 않음을 보고하고 있으며, Oztasan 등(2004)도 격렬한 운동시 움직임이 적은 비훈련된 쥐의 적혈구 MDA의 수준은 유의하게 상승하였으나, 훈련된 쥐의 경우 변화가 없음을 나타내어 지속적인 운동의 중요성을 강조하였다.

3. 항산화 능력

인체는 지속적인 활성산소의 공격에 대응하기 위한 다양한 항산화 효소와 방어체계가 작용하여 세포를 방어한다(Michiels et al., 1994). 이러한 항산화 체계는 모든 세포와 조직 안에 존재하며 지속적으로 반응한다.

2.3.1 항산화의 종류와 역할

항산화체계는 효소적(내인성), 비효소적(주로 식품에 의해 공급) 항산화제로 구분할 수 있다. 먼저 방어기전을 담당하고 있는 산화 효소로는 Superoxide dismutase(SOD), Catalase(CAT)와 Glutathione system (GPX), Glutathione Reductase(GR)이 있는데(Sen, 1995), 이 중 SOD는 Superoxide anion을 제거하고, CAT와 과산화효소(Peroxidases)는 H_2O_2 를 매우 효과적으로 제거한다. SOD와 CAT는 가장 효과적인 항산화 효소로서 복합된 활동은 잠재적인 위험요소인 $O_2 \cdot$ 과 H_2O_2 를 물(H_2O)과 산소분자(O_2)로 변환시켜 세포조직의 손상을 막는다(John, 1993). 이러한 효소적 방어체계는 운동, 훈련, 영양, 나이에 영향을 받는다(Dekkers et al., 1996).

비효소적 항산화제로는 Vitamin A(retinol), Vitamin C(ascorbic acid), Vitamin E(tocopherol), Flavonoids, Thiols(glutathione[GSH], ubiquinone(ubiquinone Q_{10}), uric acid, bilirubin, ferritin)과 Micronutrients(iron, copper, zinc, selenium, manganese) 등이 있으며(Julien et al., 2006), 항산화 효소와는 달리 생체 내에서 자연생산이 되지 않기 때문에 음식이나 약물로써 섭취해야 한다. 이들은 항산화 효소와 함께 산화적 스트레스로부터 세포를 보호한다(Clemens and Waller 1987; Siems et al., 2000).

2.3.2 항산화 물질의 역할

항산화 물질은 산소의 독소로부터 다음과 같이 방어한다. 1) 활성산소종의 변형 방지, 2) 활성 대사물질 제거와 적은 양의 활성 분자의 변형, 그리고 활성산소종의 공격에 대한 저항력을 강화하여 활성산소종으로부터의 공격을 차단시킨다. 3) 활성산소종(e.g. $O_2 \cdot$)이 보다 강력한 형태(e.g. $OH \cdot$)로 변형되는 것을 예방한다. 4) 활성산소종에 의한 손상의 복구를 용이하게 하고, 항산화 단백질을 변형시킨 유전자의 단백질 합성과정을 유발한다. 5) 다른 항산화물질의 효과적인 기능발휘를 위한 우호적인 환경을 제공한다(Sen, 1995).

4. 항산화 효소와 운동

인간이나 동물을 대상으로 한 수많은 선행연구에서 유산소 운동 후 조직과 혈액안의 항산화 효소(SOD, CAT, GPX)의 활동을 증가시킨다고 보고하고 있다(Lewenburgh, 1999; Clarkson, 1995; Inal, 2001; Ji, 1993). 운동을 포함한 인체의 산화 스트레스는 골격근과 심장 및 간에서의 항산화 효소, 즉 SOD, CAT, GPX의 활성화를 증대시킨다(Jenkins, 1988; Ji et al., 1992; Ji et al., 1993).

Davies 등(1982)에 의하면 탈진 운동 후 활성산소가 생성되지만, 항산화 효소 또한 증가하여 인체의 방어 역할이 공존함을 강조하고 있고, Ji(1995)와 Sumida 등(1989)은 규칙적으로 훈련을 하게 되면 탈진 운동을 할지라도, 산화방어능력이 증가되어 혈중 과산화지질의 농도를 감소시킨다고 보고하고 있다. 또한, Kanter 등(1985)은 지구성 훈련이 쥐의 항산화 방어기전에 긍정적인 영향을 나타낸다고 보고하였으며, Ohno 등(1988)도 10주간의 트레드밀 운동이 적혈구 안의 CAT와 GR의 활성

도를 증가시킨다고 보고하였고, Child 등(1998)의 연구에서도 하프 마라톤 후에 훈련된 대상자들의 항산화 능력이 증가한다고 보고하고 있다.

하지만, 10주간의 훈련 후에 알파인 스키선수들의 SOD가 감소한다는 연구결과와(Subudhi, 2001), 움직임이 적은 쥐의 경우 격렬한 운동 후에 적혈구 SOD가 감소한다고 보고하고 있으며(Oztasan, 2004), Ohno 등(1992)도 15분간의 자전거 에르고미터 운동을 실시한 후에 SOD활성도가 감소하였다고 보고하고 있다. 또한, Ji(1993)는 단속적 최대 운동이 쥐 심장에서 SOD를 제외한 대부분의 항산화 효소에 유의한 영향을 주지 못했다고 보고하였으나, 골격근에 있어서는 모든 항산화 효소(SOD, CAT, GPX, GR)들이 탈진적 운동 후 유의하게 증가하였다고 보고하고 있어 항산화 효소의 작용이 신체적 훈련의 정도, 운동의 종류, 강도에 의해 영향을 받는 것을 알 수 있다.

또한, $VO_2\max$ 와 SOD 사이에는 상관관계가 있다고 보고되고 있으며(Power et al., 1999), 높은 산소 능력을 가진 그룹에서 CAT와 SOD의 능력이 보다 높게 나타난다고 보고하고 있다(Jenkins et al., 1984).

이상의 선행연구를 종합하여 볼 때 신체적 운동 습관을 가지고 있는 사람의 경우에는 활성산소종에 대응할 수 있는 방어능력 향상을 초래하여 운동으로 인한 산화적 손상을 줄일 수 있으므로 지속적인 운동의 중요성이 강조된다.

Ⅲ. 연구 방법

1. 연구 대상

본 연구의 대상자는 S시 S여대 체육학과에 재학 중인 여자 대학생 10명을 대상으로 하였다. 이들은 신체적 결함이나 질병이 없으며, 최근 6개월간 항산화제, 항염제 및 진통제를 복용하지 않았고, 흡연을 하지 않는 자로 선정하였다. 또한, 피험자는 실험 전 6개월간 운동프로그램에 참여한 경험이 있었으며, 체력상태가 우수한 학생으로 선정하였다. 모든 피험자에게 연구의 목적 및 조사 내용을 충분히 인지시켜 연구에 자발적으로 참가하도록 하였으며, 이들의 신체적·생리적 특징은 <표 1>과 같다.

표 1. 피험자의 신체적 특성

내 용	(n=10)
나이(yr)	18.88 ± 0.64
신장(cm)	163.42 ± 6.05
체중(kg)	54.99 ± 4.22
신체질량지수(BMI; kg/m ²)	20.74 ± 1.46
체지방률(%)	24.70 ± 1.45
체지방량(kg)	12.95 ± 1.71
체지방량(kg)	39.70 ± 3.22
최대산소섭취량(VO ₂ max; ml/kg/min)	43.89 ± 2.47

Mean±SD

2. 연구 절차

본 연구의 목적을 달성하기 위한 절차는 <그림 1>에 제시된 바와 같다.

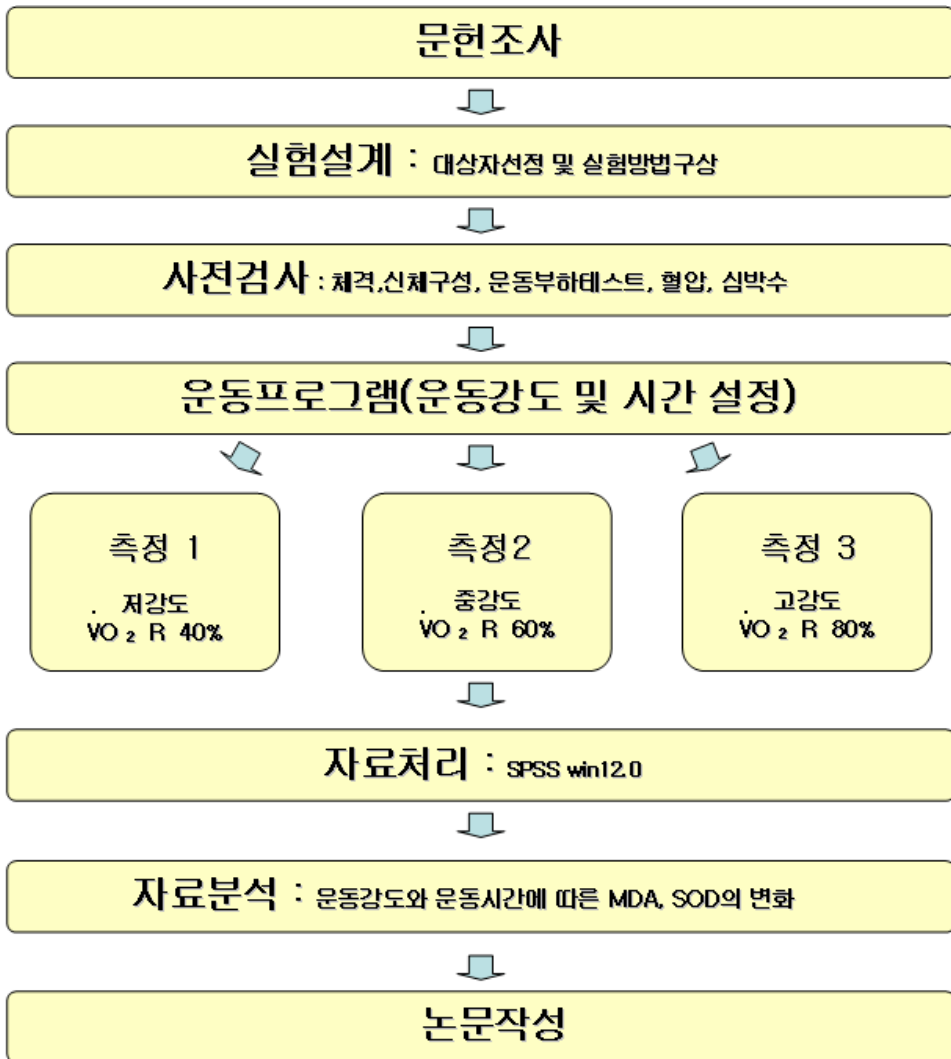


그림 1. 연구 절차

3. 연구 기간

본 연구 기간은 <표 2>에서 제시된 바와 같다.

표 2. 연구 기간

내 용	기 간
문헌조사 및 주제선정	2005. 11 ~ 2006. 01
실험설계	2006. 02 ~ 2006. 03
사전검사	2006. 04 ~ 2006. 05
운동 프로그램 실시	2006. 05 ~ 2006. 06
자료분석	2006. 06 ~ 2006. 08
논문작성	2006. 09 ~ 2006. 12

4. 측정 장비

본 연구를 위해 사용된 장비는 아래 <표 3>과 같다.

표 3. 측정 장비

분 류	모델명(국가)	측정항목
체격	neoGMTEC	신장, 체중
신체구성	PRODIGY(USA)	체지방량, 체지방률, 체지방량, 신체질량지수
혈압	Tango Suntec(USA)	이완기/수축기 혈압
심폐기능	Ergo Spirometry CS-200BP-200(Germany)	VO ₂ , VCO ₂ , HR, ECG
운동부하 검사	SHILLER MTM-1500	운동강도 설정
활성산소 항산화 효소	Sn33	MDA, SOD

5. 측정 항목 및 방법

본 연구는 S시 S여대 운동처방실에서 실시하였으며, 구체적인 측정 항목 및 방법은 다음과 같다.

1) 체격 측정

체격 측정은 Lohman 등(1992)의 방법을 이용하여 오전 09:00~12:00 사이에 이루어졌으며 신장은 디지털 신장계를 이용하여 피험자에게 눈과 턱이 수평위치 직립 자세를 취하게 한 후, 발바닥에서 두 정점까지 수직거리를 계측하였다(측정값은 0.1cm 단위 기록). 또한 체중은 탈의한 후 체중계의 중앙에 오도록 하고, 기록은 소수점 한 자리까지 기입하고 단위는 kg으로 기록하였다.

2) 신체구성 측정

신체구성 측정은 이중 X선 골밀도측정기(PRODIGY, GE Medical Systems Lunar)를 이용하여 체지방률(%Body Fat), 체지방량(Fat Mass : FM), 제지방량(Fat Free Mass : FFM), 그리고 신체질량지수(Body Mass Index : BMI) 등을 측정하였다. 신체구성과 관련된 변인은 12시간 동안의 공복 후 오전 9시에 측정하였다. 피험자는 X-ray 감쇄 물질(안경, 벨트, 시계, 보석 등)을 제거하고, 옷을 완전히 탈의한 후 가운을 입고 측정하였다. Center line에 맞춰 눕히고, 피검자의 머리와 Top line 사이에 1~2cm정도 간격을 두고, 양손은 쪽 펴고 손가락을 붙이도록 하였다. 또한 피험자가 움직이는 것을 방지하기 위해 두 개의 Straps로 무릎과 발목을 고정시키고 약 10분간 측정하였다.

3) $VO_2\text{max}$ 의 산출을 위한 운동부하검사

모든 피험자의 운동부하 검사를 이용하여 유산소성 운동능력의 지표로 사용되는 $VO_2\text{max}$ 를 평가하였다.

검사를 통하여 얻은 순환기능, 운동수행능력, 그리고 VO_2R , HRR 등의 결과로 향후 적합한 운동강도를 설정하는데 활용되었다.

모든 피험자를 대상으로 검사 전 기초의학 검사를 통해 위험요인을 가지고 있는지 여부를 철저히 점검하여 사고를 미연에 예방하도록 노력하였고, 본 연구의 목적 및 측정 기구에 대한 충분한 설명을 한 후 운동검사 동의서에 서명을 받았다.

운동부하 검사는 실험상 오차를 줄이고 정확한 측정을 위하여 운동처방실 온도 $26\pm 1^\circ\text{C}$ 와 습도 $75\pm 1\%$ 를 유지하였다. Ergo Spirometry 자동호흡 대사 분석기를 충분히 준비운동을 시킨 후, 호흡감도 변환기와 가스 농도를 Calibration 하였다. 운동부하 검사의 Treadmill을 이용하여 초기 1.7mph, 10%, 3분 지속 후 매 3분마다 0.8~0.9mph 속도와 2% 경사도를 증가시키는 <그림 2>Bruce protocol(Bruce et al., 1973)을 사용하여 All-out 시점까지 검사하였다.

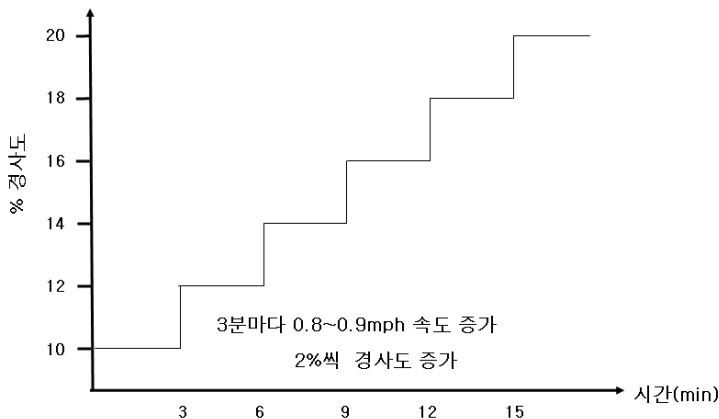


그림 2. Bruce protocol

운동부하 검사 전에 안정시 혈압 및 심전도를 체크하였고, 다음 항목에 해당하는 자는 검사 도중 중지시키고 결과를 자료 분석에서 제외시켰다. 즉, 심장에 심한 통증을 호소하거나 ST 분절이 안정시보다 2mm 이상 증가 또는 감소를 나타내는 피험자, 수축기 혈압(Systolic Blood Pressure: SBP)이 230mmHg 이상 증가할 경우 검사를 중단시켰다. 또한 HRmax의 90% 수준에 도달하지 못하였거나 부하량을 증가시켰음에도 불구하고 마지막 측정된 VO_2 (O_2 consumption)값이 더 이상 증가하지 않거나 R값이 1.1을 만족시키지 못하는 경우 검사를 중지하였다.

운동부하중에는 Borg(1982)에 의해 고안된 RPE(자각적운동강도)에 의해 피험자가 운동강도를 주관적으로 파악하도록 하였으며, 본인의 의지적으로 더 이상 실시할 수 없는 all-out(RPE 20) 상태에 도달하였을 때, 속도 적응 불가능, 이상 증상 발현 시에 즉각 정지될 수 있도록 하여 운동 중 불의의 사고를 예방하였다. 검사 종료 후 정리운동을 한 후 의자에 앉아 최대한 편안한 상태에서 5분간 휴식을 취하도록 하였다.

측정시의 변인은 Breath by Breath의 방법으로 분석되었다. 검사항목은 체중당 산소섭취량(VO_2 per body weight), 심박수(Heart rate : HR), 분당환기량(Ventilation : VE), 혈압(Blood pressure : BP)등을 측정하였다.

4) 과산화지질(Hydroperoxide) 검사

소량($20\mu\text{l}$)의 혈액과 Radical과 반응하는 색원체(N, N-diethylpara-penylen-diam-ine)를 이용하여 5분정도 혈중 과산화지질(Hydroperoxide)의 농도를 분석 및 측정하였다.

(1) 검사 원리

펜톤 반응(Fenton reaction)과 램베르트-베르(Lambert-beer)의 법칙에 의해 혈중 과산화(Hydroperosides)의 농도를 측정한다. 혈중에 생성된 과산화지질은 활성산소와의 반응에 의해 체내에 생성되는 것으로 과산화 지질의 농도를 측정하면 바로 활성산소의 발생량을 알 수 있다.

(2) 반응 과정

혈액을 버퍼(Buffer) 속에 담긴 산성(pH 4.8)용액과 혼합하면 Transferrine(혈장속의 당단백질)로부터 전이금속(Fe^{2+}/Fe^{3+})이 분리되고, 혈중에 존재하는 과산화지질은 전이금속들과의 반응으로 alkoxy radical과 peroxy radical을 생성시킨다. 다음 색원체 $50\mu l$ 를 혼합하여 Alkoxy radical과 Peroxy radical과의 반응에 의해 색원체가 산화되어 유색의 라디칼이 생성된다.

5) 항산화 측정

소량($10\mu l$)의 혈장을 유색의 산화물질에 혼합하고 혈장속에 존재하는 항산화 물질이 산화물질을 환원시키는 능력을 짧은 시간(5분)에 측정하는 검사 방법이다.

(1) 검사 원리

펜톤 반응(Fenton reaction)과 램베르트-베르(Lambert-Beer)의 법칙에 의하여 전이금속의 산화/환원 메커니즘을 기초로 산화물질과 혈장을 혼합한 후에 혈장속에 존재하는 항산화물질과 반응하여 환원되는 산화물질의 변화량을 분석 및 측정하였다.

(2) 반응 과정

제 2철염(FeCl_3)이온과 티오시안산염을 혼합하면 무색에서 유색으로 산화물질이 변한다. 이때 혈장($10\mu\text{l}$)을 혼합하면 혈장내 항산화물질과의 반응에 의하여 제 2철염(FeCl_3)이온이 제 1철염(FeCl_2)이온으로 환원된다.

6) 운동프로그램

운동강도와 운동지속시간에 따른 활성산소와 항산화능력의 변화를 알아보기 위해 저강도($40\%\text{VO}_2\text{R}$), 중강도($60\%\text{VO}_2\text{R}$), 고강도($80\%\text{VO}_2\text{R}$)로 운동을 실시하였다. 운동강도는 산소소비량을 기초로 하였고, 최근 ACSM(2004)에서 권장하고 있는 여유산소소비량($\text{VO}_2\text{Reserve}$)의 40/50~80%범위 내에서 설정하였다.

목표여유산소소비량은 다음과 같은 공식에 의해 산출하였다.

$$\begin{aligned} \text{목표 산소소비량} = & \\ & (\text{최대강도의 백분율}) \times \\ & (\text{최대산소소비량} - \text{안정시 산소소비량}) + \text{안정시 산소소비량} \end{aligned}$$

운동시간은 <그림 3>에서 제시한 바와 같이 60분으로 각 강도별 Treadmill 운동을 실시하였으며, Speed는 운동 중 SHILLER MTM-1500에 의해 실시간으로 심박수를 체크하여 목표심박수(Target Heart Rate : THR)에 맞는 속도로 설정하였으며, 운동 후 회복기에는 의자에 앉아서 60분간 완전한 휴식을 취하였다.

각 운동강도별 처치기간은 일주일 간격을 두었으며, 운동처치 순서는 Random 방식으로 처치하였다.

혈액은 손가락 끝에서 말초혈을 운동 전, 운동중 30분, 운동 직후, 회복 30분, 회복 60분 총 5회 채취하였다.

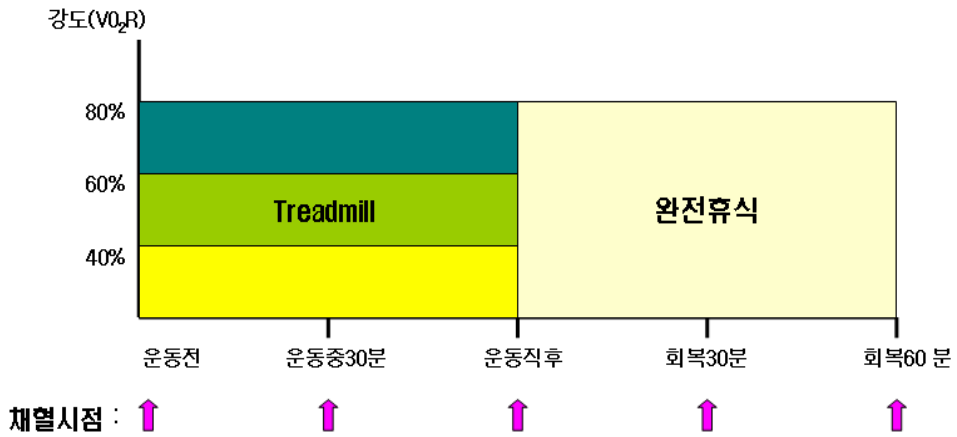


그림 3. 운동프로그램 및 채혈시점



그림 4. 실험실 전경

6. 자료 처리

본 연구의 자료 처리는 SPSS win 12.0 통계 프로그램을 이용하였으며, 측정된 모든 자료의 평균(M)과 표준편차(SD)를 산출하였으며, 운동강도와 측정시간에 따른 항산화 효소와 활성산소의 변화를 분석하기 위하여 Repeated measures Two-way ANOVA로 분석한 후, 각 처치 운동강도, 측정시기별 개별해석을 위하여 Repeated measures One-way ANOVA와 LSD를 사용하였다. 모든 통계 수치는 유의수준 $p < .05$ 수준으로 설정하였다.

IV. 연구 결과

본 연구는 40%VO₂R, 60%VO₂R 및 80%VO₂R 운동강도에서의 60분간 Treadmill 운동시 나타나는 MDA와 SOD변화를 비교 분석하여 산화적 손상을 줄일 수 있는 운동강도를 찾는 데 그 목적이 있다. 이러한 연구 목적을 규명하기 위해 10명의 여자대학생을 대상으로 실험 분석한 결과를 <표 4~15>에 제시하였다.

1. 운동강도에 따른 Treadmill 운동시 MDA 분석결과

40%VO₂R, 60%VO₂R 및 80%VO₂R 운동강도에서의 60분간 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과는 <표 4>에서 보는 바와 같다.

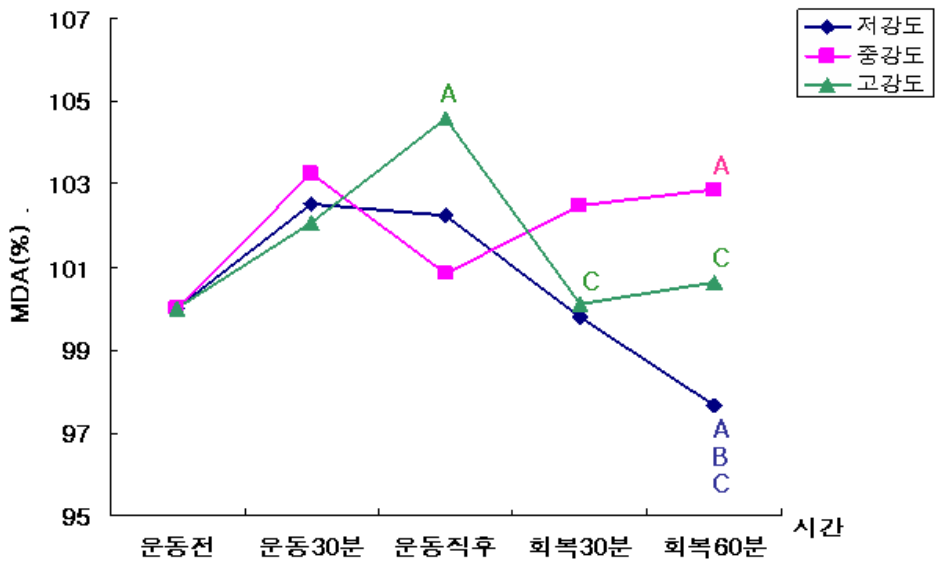
표 4. 운동강도와 측정시기에 따른 MDA의 변화(U.CARR)

측정시기 \ 강도	40% VO ₂ R	60% VO ₂ R	80% VO ₂ R	F(P)
운동 전 A	329.30 ±51.15	323.90 ±57.60	317.20 ±53.01	
운동중 30분 B	337.60 ±59.42	334.40 ±62.01	323.80 ±53.15	
운동 직후 C	336.70 ±54.06	326.60 ±56.52	331.80 ±64.67	b 4.13(0.00**)
회복 30분 D	328.60 ±52.02	332.00 ±52.16	317.50 ±50.14	
회복 60분 E	321.60 ±49.18	333.20 ±54.71	319.20 ±58.02	
F(P)	a 0.08(0.92)			c 2.32(0.25)

Mean±SD, *p<.05, **p<.001

a : 운동강도, **b** : 측정 시기, **c** : 상호작용효과

<표 4>와 <그림 5>에서 제시된 바와 같이 운동강도별 MDA의 변화에서 운동강도와 측정시기에 따른 상호작용효과 및 운동강도 간에 유의한 차이를 나타내지 않았으며, 측정시기 간에는 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).



A, B, C, D, E : 운동 전, 운동중 30분, 운동 직후, 회복 30분, 회복 60분과 유의한 차이를 나타냄.

그림 5. 운동강도와 측정시기에 따른 MDA의 변화율(%)

1) 40%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과

표 5. 40%VO₂R 운동강도에서 MDA의 변화 분석 결과

	제공합	자유도	평균제공	F	Post hoc
측정시기	1727.72	4	431.93	5.41	운동 전-회복 60분* 운동중 30분-회복 60분*
오차	2872.68	36	79.80		운동 직후-회복 60분*

*p<.05

40%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과는 <표 5>와 <그림 6>에서 보는 바와 같이 운동 전 329.30±51.15U.CARR, 운동중 30분 337.60±59.42U.CARR, 운동 직후 336.70±54.06U.CARR, 회복 30분 328.60±52.02U.CARR, 회복 60분 321.60±49.18U.CARR로 나타났으며 주효과 비교 검증 결과 운동 전과 회복 60분, 운동중 30분과 회복 60분, 운동 직후와 회복 60분 시점에서 유의한 차이를 나타냈다 (p<.05).

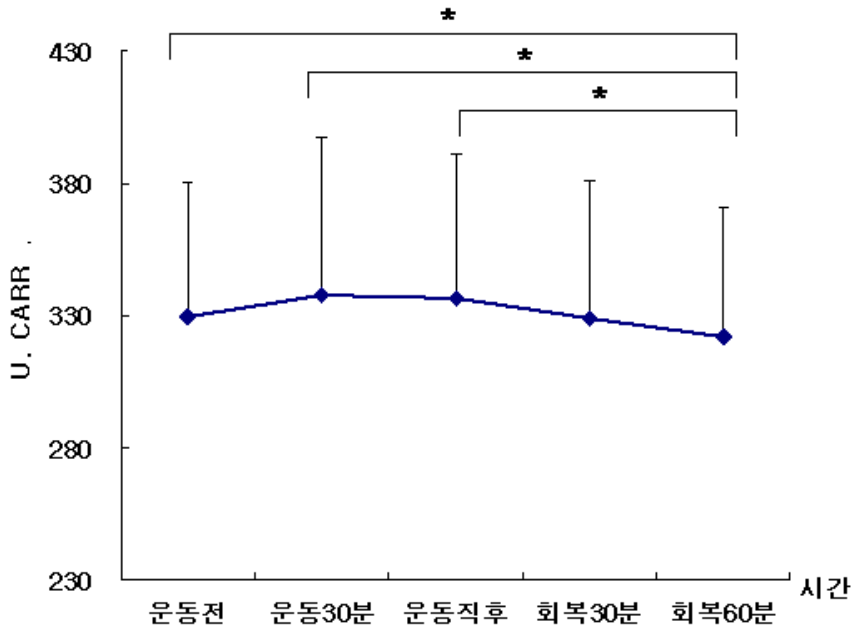


그림 6. 40%VO₂R 운동강도에서 MDA의 변화

2) 60%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과

표 6. 60%VO₂R 운동강도에서 MDA의 변화 분석 결과

	제공합	자유도	평균제공	F	Post hoc
측정시기	823.68	4	205.92	1.80	운동 전-회복 60분*
오차	4144.72	36	115.131		

* p<.05

60%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과는 <표 6>와 <그림 7>에서 보는 바와 같이 운동 전 323.90±57.60U.CARR, 운동중 30분 334.40±62.01U.CARR, 운동 직후 326.60±56.52U.CARR, 회복

30분 332.00 ± 52.16 U.CARR, 회복 60분 333.20 ± 54.71 U.CARR로 나타났으며 주효과 비교 검증 결과 운동 전과 회복 60분 시점에서만 유의한 차이를 나타냈다($p < .05$).

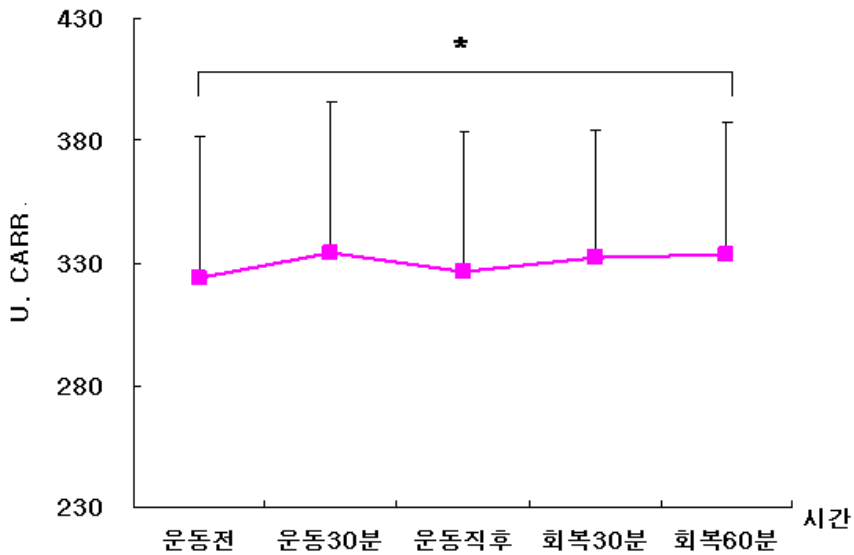


그림 7. 60%VO₂R 운동강도에서 MDA의 변화

3) 80%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과

표 7. 80%VO₂R 운동강도에서 MDA의 변화 분석 결과

	제공합	자유도	평균제공	F	Post hoc
측정시기	1503.60	4	375.90	2.47	운동 전-운동 직후* 운동 직후-회복 30분*
오차	5474.80	36	152.07		운동 직후-회복 60분*

* $p < .05$

80%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 MDA 분석 결과는 <표 7>와 <그림 8>에서 보는 바와 같이 운동 전 317.20±53.01U.CARR, 운동중 30분 323.80±53.15U.CARR, 운동 직후 331.80±64.67U.CARR, 회복 30분 317.50±50.14U.CARR, 회복 60분 319.20±58.02U.CARR로 나타났으며 주효과 검증 결과 운동 전과 운동 직후, 운동 직후와 회복 30분, 운동 직후와 회복 60분에서 유의한 차이를 나타냈다(p<.05).

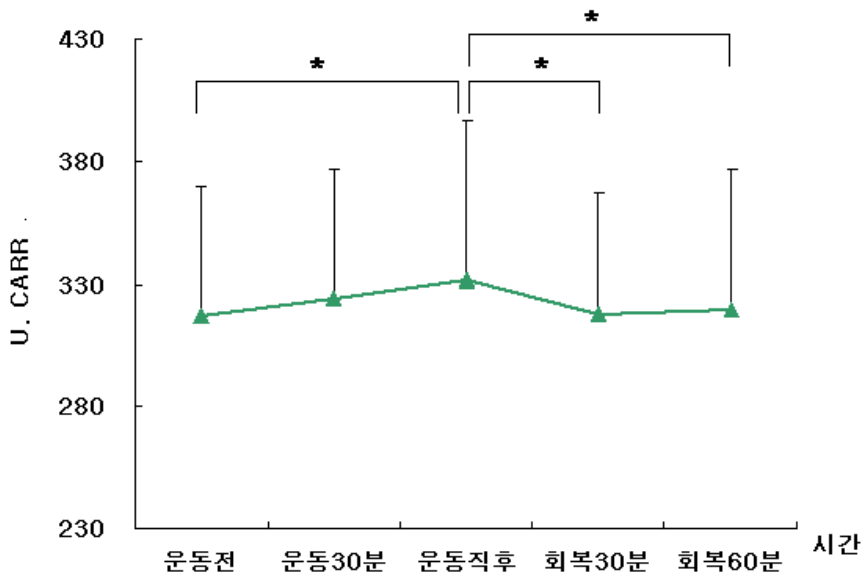


그림 8. 80%VO₂R 운동강도에서 MDA의 변화

4) 측정시기별 운동강도에 따른 MDA 분석결과

측정시기별 운동강도에 따른 MDA의 분석 결과 <표 8>에서 보는 바와 같이 운동 전, 운동중 30분, 운동 직후, 회복 30분, 회복 60분 시점에서 유의한 차이가 나타나지 않았다.

표 8. 측정시기별 운동강도에 따른 MDA의 차이 비교

측정시기	제공합	자유도	평균제공	F	유의확률
운동 전	734.87	2.00	367.43	0.88	0.43
오차	7545.80	18	419.21		
운동중 30분	1043.47	2.00	521.73	0.77	0.48
오차	12248.53	18	680.47		
운동 직후	510.20	2.00	255.10	0.54	0.59
오차	8481.13	18	471.17		
회복 30분	1150.07	2.00	575.03	1.54	0.24
오차	6703.93	18	372.44		
회복 60분	1121.07	2.00	560.53	1.87	0.18
오차	5389.60	18	299.42		

p<.05

2. 운동강도에 따른 Treadmill 운동시 SOD 분석결과

40%VO₂R, 60%VO₂R 및 80%VO₂R 운동강도에서의 60분간 Treadmill 운동시 SOD 분석 결과는 <표 9>에서 보는 바와 같다.

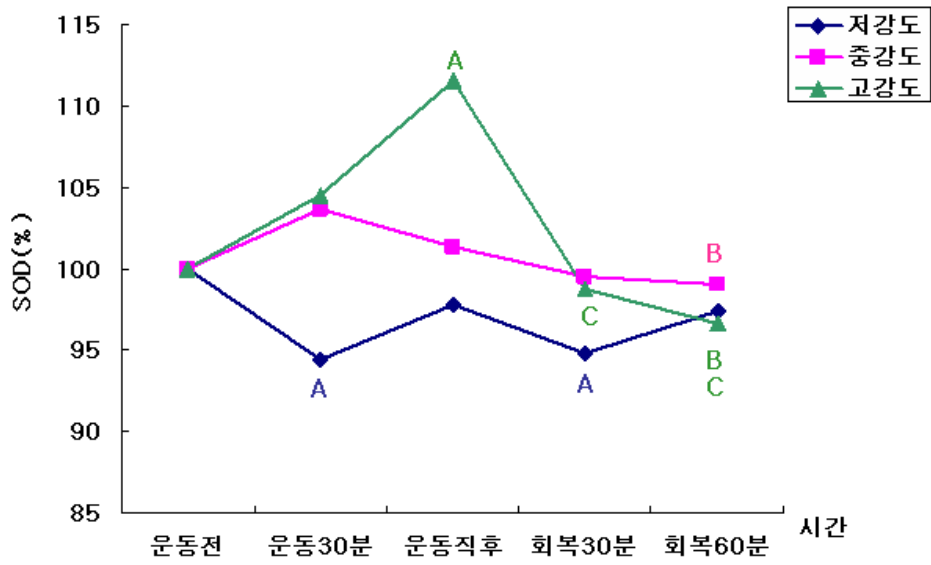
표 9. 운동강도와 측정시기에 따른 SOD의 변화($\mu\text{mol/L}$)

운동강도 측정시기		40%	60%	80%	F(P)
		VO ₂ R	VO ₂ R	VO ₂ R	
운동 전	A	2546.10 ±272.79	2499.10 ±243.02	2513.50 ±188.46	
운동 중 30분	B	2402.90 ±283.48	2591.60 ±167.05	2626.10 ±181.94	
운동 직후	C	2490.70 ±306.64	2532.40 ±276.24	2804.50 ±250.79	b 5.64(0.00**)
회복 30분	D	2414.80 ±298.03	2486.70 ±249.28	2481.90 ±266.77	
회복 60분	E	2480.40 ±239.71	2475.30 ±246.98	2428.70 ±242.71	
F(P)			a 0.58(0.57)		c 4.06(0.00**)

Mean±SD, ** p<.001

a : 운동강도, **b** : 측정 시기, **c** : 상호작용효과

<표 9>와 <그림 9>에서 제시된 바와 같이 운동강도별 SOD의 변화에서 운동강도 간에는 유의한 차이를 나타내지 않았으며, 측정 시기와 운동강도 및 측정 시기에 따른 상호작용효과는 유의하게 높게 나타났다(p<.05).



A, B, C, D, E : 운동 전, 운동중 30분, 운동 직후, 회복 30분, 회복 60분과 유의한 차이를 나타냄.

그림 9. 운동강도와 측정시기에 따른 SOD의 변화율(%)

1) 40%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 SOD 분석 결과

표 10. 40%VO₂R 운동강도에서 SOD의 변화 분석 결과

	제공합	자유도	평균제공	F	Post hoc
측정시기	138317.1	4	34579.27	1.96	운동 전-운동중 30분*
오차	635933.3	36	17664.81		운동 전-회복 30분*

* p<.05

40%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 SOD 분석 결과는 <표 10>와 <그림 10>에서 보는 바와 같이 운동 전 2546.10±272.79μmol/L, 운동중 30분 2402.90±283.48μmol/L, 운동 직후 2490.70±306.64μmol/L,

회복 30분 2414.80±298.03 μ mol/L, 회복 60분 2480.40±239.71 μ mol/L로 나타났으며 주효과 비교 검증 결과 운동 전과 운동중 30분, 운동 전과 회복 30분 시점에서 유의한 차이가 나타났다(p<.05).

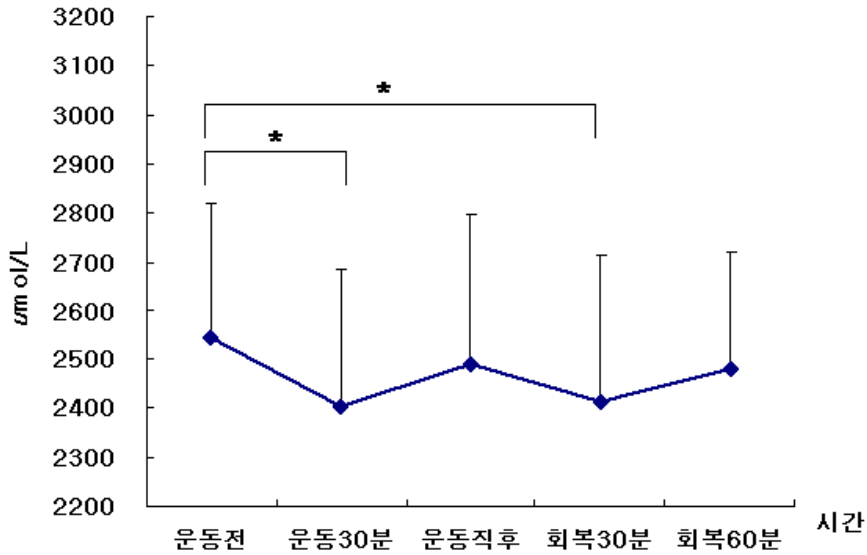


그림 10. 40%VO₂R 운동강도에서 SOD의 변화

2) 60%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 SOD 분석 결과

표 11. 60%VO₂R 운동강도에서 SOD의 변화 분석 결과

	제곱합	자유도	평균제곱	F	Post hoc
측정시기	87797.08	4	21949.27	1.50	운동중 30분-회복 60분*
오차	525337.3	36	14592.70		

* p<.05

60%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 SOD 분석 결과는 <표 11>와 <그림 11>에서 보는 바와 같이 운동 전 2499.10±243.02μmol/L, 운동중 30분 2591.60±167.05μmol/L, 운동 직후 2532.40±276.24μmol/L, 회복 30분 2486.70±249.28μmol/L, 회복 60분 2475.30±246.98μmol/L로 나타났으며 주효과 비교 검증 결과 운동중 30분과 회복 60분 시점에서만 유의한 차이가 나타났다(p<.05).

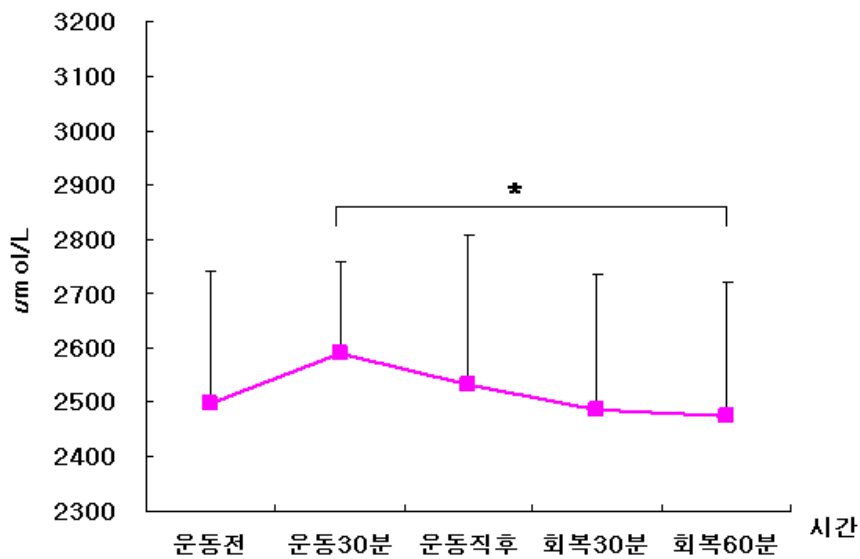


그림 11. 60%VO₂R 운동강도에서 SOD의 변화

3) 80%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 SOD 분석 결과

표 12. 80%VO₂R 운동강도에서 SOD의 변화 분석 결과

	제공합	자유도	평균제공	F	Post hoc
측정시기	890525.9	4	222631.5	7.79	운동 전-운동 직후* 운동중 30분-회복 60분*
오차	1029424	36	28595.11		운동 직후-회복 30분* 운동 직후-회복 60분*

*p<.05

80%VO₂R 운동강도에서 Treadmill 운동시 SOD 분석 결과는 <표 12>와 <그림 12>에서 보는 바와 같이 운동 전 2513.50±188.46μmol/L, 운동중 30분 2626.10±181.94μmol/L, 운동 직후 2804.50±250.79μmol/L, 회복 30분 2481.90±266.77μmol/L, 회복 60분 2428.70±242.71μmol/L로 나타났으며 주효과 비교 검증 결과 운동 전과 운동 직후, 운동중 30분과 회복 60분, 운동 직후와 회복 30분, 운동 직후와 회복 60분 시점에서 유의한 차이가 나타났다(p<.05).

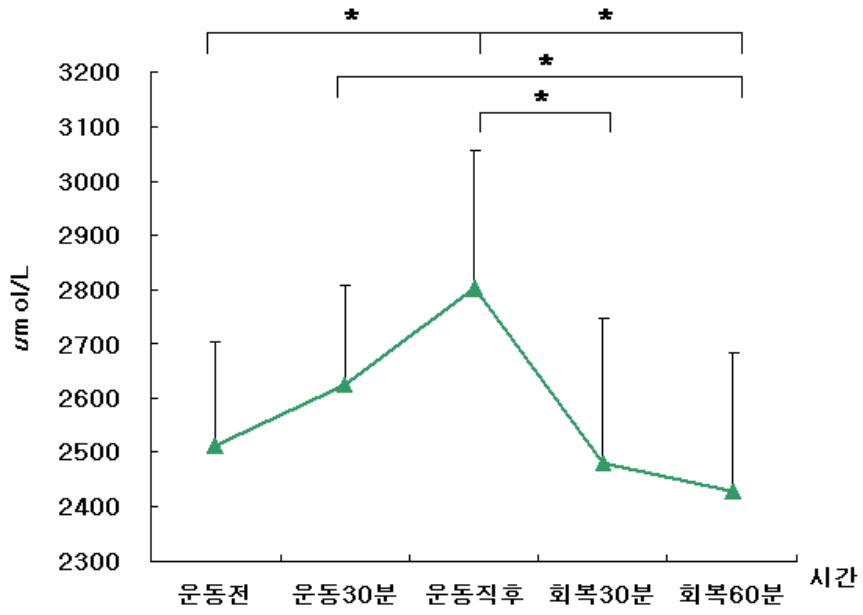


그림 12. 80%VO₂R 운동강도에서 SOD의 변화

4) 측정시기별 운동강도에 따른 SOD 분석결과

다음 <표 13>을 살펴보면 측정시간별 운동강도 간의 비교 결과, 운동중 30분과 운동 직후에 유의한 차이가 나타났다($p<.05$).

표 13. 측정시기별 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교

측정시기	제공합	자유도	평균제공	F	P	Post hoc
운동 전	11597.07	2.00	5798.53	0.15	0.86	
오차	701572.9	18	38976.27			
운동중 30분	288720.60	2.00	144360.30	4.96	0.02*	저강도-중강도*
오차	524373.4	18	29131.86			저강도-고강도*
운동 직후	580825.80	2.00	290412.90	5.09	0.02*	저강도-고강도*
오차	1026546	18	57030.31			중강도-고강도*
회복 30분	32316.87	2.00	16158.43	0.40	0.68	
오차	727726.5	18	40429.25			
회복 60분	16234.87	2.00	8117.43	0.30	0.74	
오차	485543.1	18	26974.62			

* $p<.05$

(1) 운동중 30분 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교

표 14. 운동중 30분 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교

(I) 강도	(J) 강도	평균차(I-J)	표준오차	유의확률(a)
저강도	중강도	-188.70	77.32	0.04*
	고강도	-223.20	79.24	0.02*
중강도	고강도	-34.50	72.26	0.64

* $p<.05$

측정시기별 유의한 차이를 나타낸 구간을 세부적으로 살펴본 결과, <표 14>와 <그림 13>에서 나타내는 바와 같이 운동중 30분에 저강도와 비교하여 중강도와 고강도에서도 유의하게 높게 나타났으며($p < .05$), 중강도와 고강도 사이에는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

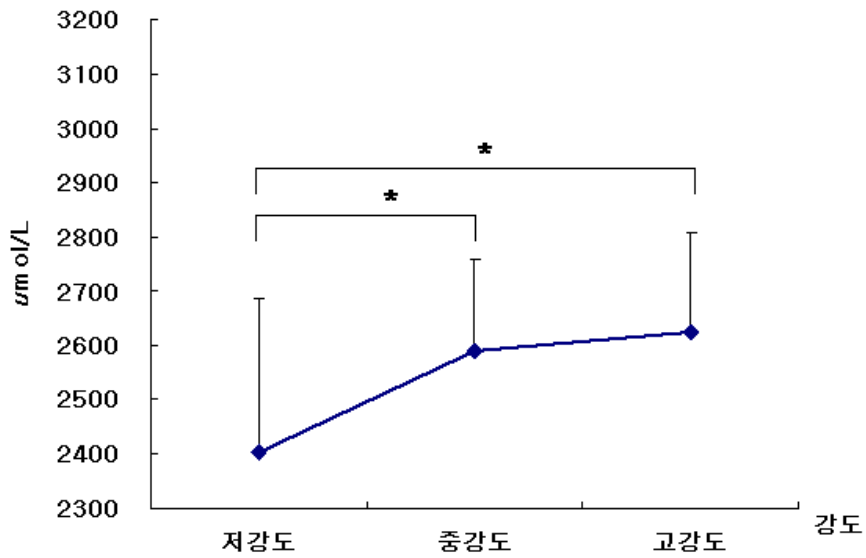


그림 13. 운동중 30분 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교

(2) 운동 직후 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교

표 15. 운동 직후 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교

(I) 강도	(J) 강도	평균차(I-J)	표준오차	유의확률(a)
저강도	중강도	-41.70	97.52	0.68
	고강도	-313.80	109.08	0.02*
중강도	고강도	-272.10	113.18	0.04*

*p<.05

<표 15>와 <그림 14>를 살펴보면 운동 직후에 저강도와 비교하여 중강도에서 유의한 차이가 나타나지 않았으나, 고강도에서는 유의하게 높게 나타났으며(p<.05), 중강도와 비교하여 고강도에서 유의하게 높게 나타났다(p<.05).

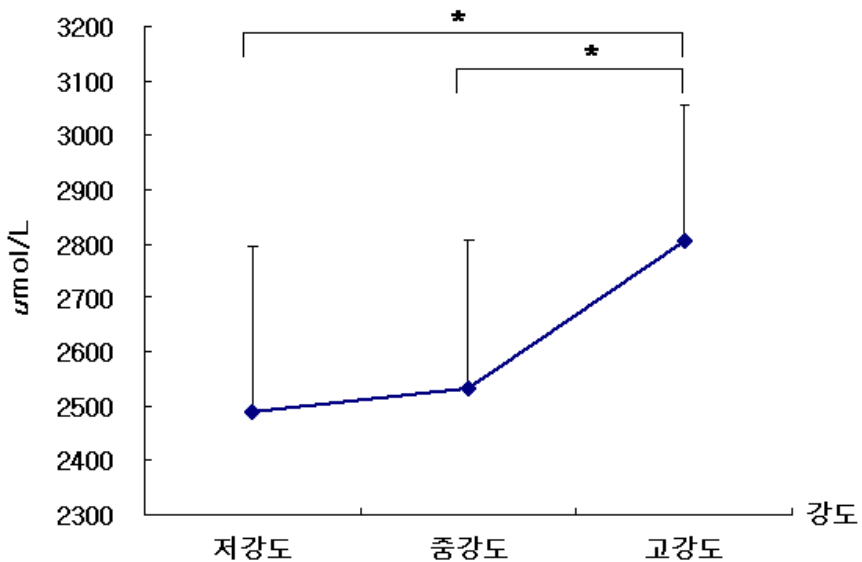


그림 14. 운동 직후 운동강도에 따른 SOD의 차이 비교

V. 고 찰

1. 운동강도에 따른 활성산소의 변화

최근 활성산소에 대한 연구를 통해 지나친 산소 섭취는 자연적인 노화과정이나 여러 가지 질환에 있어서 잠재적인 악영향을 끼친다는 이론이 대두되고 있다. 하지만, 일반적으로 많은 양의 산소를 소비할 수 있는 능력은 인체 기관의 효율성을 극대화할 수 있는 것으로 인식되고 있는 것이 사실이다(Maxwell, 1995).

정상적인 산소는 우리 몸속에서 약 1백초 이상 머무르는데 반해, 활성산소는 불과 1백만~10억 분의 1초 동안 생겼다가 사라지며, 불안정한 이온 상태이기 때문에 안정된 상태를 유지하기 위해 전자와 결합하는 과정에서 각 세포의 변형과 손상을 야기시킨다(Jenkins et al., 1993). 하지만 세포를 파괴시키는 농도보다 더 낮은 농도의 활성산소는 세포의 증식 경로를 자극하여 세포를 오히려 증식시킨다고(Burdon, 1994) 보고되고 있어 활성산소는 그 농도에 따라 인체에 작용하는 결과가 세포의 증식에서부터 파괴에 이르기까지 다양하게 나타난다고 할 수 있다(김현준 등, 2000).

이 중 지질과산화의 지표인 혈장 MDA는 체내 세포막에서 다중불포화 지방산과 새로운 유리산소기를 가지고 반응하는 산소 화합물이 증가하여 세포의 손상을 일으키는 물질 중 하나로서 운동강도와 매우 깊은 연관성을 가지고 있으므로 운동강도가 높아지면 혈장 MDA수준이 상승되어 더 많은 조직에 손상을 일으킨다. 반면, 낮은 강도로 운동을 실시하게 되면 MDA가 감소하므로 조직에 손상을 일으키지 않는다고 보고하고 있다(류현승, 1998).

이는 Lovlin 등(1987)의 연구에서 사람의 혈장에서 추출한 MDA 수준은 VO_2max 에서 매우 높게 증가하였지만, 중강도($70\%VO_2max$)와 저강도($40\%VO_2max$)에서는 오히려 감소한다는 보고와 Kanter 등(1993)의 건강한 성인을 대상으로 35분간 최대 유산소 능력의 90%의 고강도 운동을 실시한 결과 혈장 MDA 수준이 유의하게 증가한다는 보고 등의 연구들을 통해 운동시 산화적 손상의 정도는 운동강도와 관련되어 있음이 증명되고 있다.

하지만, Schneider 등(2005)의 보고에서는 훈련된 사람의 Lipid Peroxidation(LPO)은 고강도 운동 후에 감소하는 경향을 나타내었고, 중강도, 저강도에서는 변화를 나타내지 않았으며, Oztasan 등(2004)과 Alessio 등(1988)의 연구보고에서도 규칙적이고 지속적인 훈련을 한 쥐와 비훈련된 쥐에게 격렬한 운동을 시킨 후 적혈구 MDA를 살펴보았을 때, 비훈련된 쥐의 MDA만 증가하는 경향을 나타내는 등 운동에 따른 MDA의 변화는 운동강도 뿐만 아니라 운동지속시간, 훈련자의 체력 상태에 의해서도 영향을 받는 것으로 사료된다.

본 연구에서는 체육학과 여대생에게 저강도($40\%VO_2R$), 중강도($60\%VO_2R$), 고강도($80\%VO_2R$)에서 60분간 Treadmill 운동을 실시한 결과, 고강도 운동에서 운동 전과 비교하여 운동 직후에 MDA가 4.60% 뚜렷하게 상승하는 양상을 나타냈으며($p<.05$), 저강도와 중강도에서도 다소 증가하는 경향을 보였으나 유의한 차이를 나타내지 않았다.

이와 같은 결과는 Kanter 등(1988)의 연구에서 잘 훈련된 피험자를 대상으로 탈진적인 달리기 후에 혈장과 혈청 모두에서 휴식시보다 77% Thiobarbituric acid-reactive substance(TBARS) 농도가 증가하였다는 보고와 중강도의 운동과 비교하였을 때 최대 운동이 LPO의 수준을 보다 많이 증가시킨다는 결과와 일치하였다(Toshinai et al.,

1998).

이외에도 많은 선행연구들이 운동으로 인한 지질과산화물인 MDA 함량이 증가된다고 하였으며(Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Ji et al., 1992; Kanter et al., 1993), 적절한 강도 이하의 운동은 활성산소의 활성 감소를 유발시킨다고 보고하였다(Lovlien et al., 1987; Sen, 1994).

본 연구의 강도별 변화 양상을 살펴보면, 40%VO₂R 강도에서 60분간 Treadmill 운동을 한 결과, MDA가 운동 중에 다소 증가하는 양상을 나타내었으나 회복 60분에 안정시보다 2.34% 유의하게(p<.05) 감소하는 경향을 나타내어 선행연구들과 일치하였다(Duthie et al., 1990; Ji, 1993; Salminen et al., 1984; Vinikka et al., 1984).

또한, 60%VO₂R 강도에서도 운동 중 MDA가 다소 상승하였고, 운동 직후에는 안정시 수준으로 회복하였지만 유의한 차이는 나타나지 않았다. 하지만, 회복기에 운동 전보다 상승하여 회복 60분에 2.87% 유의하게(p<.05) 상승하는 것을 관찰하였는데, 이는 桶口 滿 등(1986)의 연구에서 건강한 성인 남자를 대상으로 70%VO₂max 강도로 30분간 Treadmill 운동을 실시한 후 지질 과산화 지표의 하나인 TBARS 수치가 안정시에 비해 운동 직후, 회복기 30분과 60분에 각각 유의한 차이가 나타나지 않았다는 보고와 유사하며, Dillard 등(1978)이 격렬한 운동이 아닌 60%VO₂max 강도로 2시간 Treadmill 운동을 실시한 결과, 혈청 과산화지질은 운동중과 운동 직후에 증가하지 않는다고 보고한 것과 동일한 결과를 나타내었다. 이는 즉, 안병근(1998), 엄우섭(2004), 이복환(2001) 및 Lovlin 등(1987)의 연구에서 강도별로 운동을 실시한 결과, 운동으로 발생되는 자유라디칼과 ROS를 외부 항산화제의 보충 없이 자체 메커니즘으로 방어할 수 있는 운동강도로 70%VO₂max 이하 및 VT 또는 VT20%보다 낮은 수준을 제시한 것(안병근, 1998; 이복환,

2001)과 유의한 강도이므로 운동으로 인한 산화적 손상은 나타나지 않은 것을 사료된다.

80%VO₂R 강도에서는 운동 중에 MDA의 생성이 급격하게 증가하였으며, 운동 전과 비교하여 운동 직후 4.60% 유의하게($p < .05$) 상승하였으나 운동 후 회복시에 바로 안정시 상태로 회복되는 경향을 나타내었다.

이는, 류현승(1998)의 연구에서는 110%AT의 강도에서 운동 직후에 MDA가 유의하게 증가한다는 결과와 동일한 결과를 나타내었지만, 회복기에 안정시로 회복되지 않아 본 연구의 결과와 상반된 결과를 가져왔다. 이와 같은 결과는 Alessio & Goldfarb(1988), Lovlin 등(1987)의 고강도 운동 후 활성산소가 증가한다고 보고한 결과와 일치하며, 운동이 다양한 조직에 MDA함량을 증가시킨다는 보고들은 지질과산화의 정도가 운동강도에 의존함을 밝혔다(Aleesio, 1993; Davies et al., 1982; Kanter et al., 1993).

하지만 본 실험은 유산소적 능력이 우수한 대상자임에도 불구하고 활성산소가 증가하는 양상을 나타내어, 지구성 훈련으로 단련되어진 쥐와 사람의 경우에는 활성산소의 감소를 유발할 수 있다는 연구의 결과들과 일치하지 않았는데, 이는 평상시 활동과 운동의 형태를 제한하지 못하였기 때문이라고 사료된다. 다만, 운동 후 회복기에 안정시 수준으로 빠르게 회복되는 경향을 나타낸 것은 비례적으로 증가된 항산화 효소에 의한 영향을 받은 것으로 사료된다.

결과적으로 운동강도별 MDA의 변화를 살펴본 결과, 활성산소의 생성이 운동강도와 밀접한 관련이 있는 것으로 나타났으며, 그 정도는 고강도에서 뚜렷하게 높게 나타났으며, 중강도, 저강도 순으로 나타났다. 따라서 본 연구에서는 산화적 손상을 줄일 수 있으며, 건강 유지 및 체

력을 증가시킬 수 있는 운동강도로 중강도($60\%VO_2R$) 이하의 강도를 권장하며, 지속적인 훈련에 의해서 점증적으로 운동강도를 증가시킨다면 활성산소의 생성 감소는 물론 항산화 효소의 활성을 자극하여 인체를 보호할 수 있다고 사료된다.

2. 운동강도에 따른 항산화 효소의 변화

인체내 활성산소는 생리학·병리학적 많은 다른 기전에 의해 형성되며, 생체 내 산화적 공격이 항산화 방어체계를 능가할 경우, 지질, 단백질 그리고 핵산 등에 손상을 가져오게 된다(Jan, 1997). 하지만 살아있는 모든 세포와 조직안에는 SOD, CAT, GPX, GR 등의 항산화 효소가 존재하면서 대사과정에 의해 활성산소를 제거하고, 산화적 스트레스를 감소시키기 위해 그 생성량이 증가하게 된다(Packer, 1991).

운동 중에 활동하는 근육은 안정시보다 많은 양의 에너지를 필요로 하며, 이는 산소의 공급을 증가시켜 결과적으로 활성산소의 증가를 유도하지만(Alessio, 1993; Davies et al., 1982; Ji et al., 1992; Kanter et al., 1993), 적당한 유산소성 운동을 하면 항산화 효소의 생성이 비례적으로 증가하여 인체를 보호한다고 보고되고 있어(Criswell et al., 1993; Ji, 1993; Kanter et al, 1985), 지속적인 지구성 훈련은 운동으로 인해 발생하는 산화적 스트레스를 방어할 수 있는 능력을 향상시킨다고 주장하고 있다.

이는, Alessio 등(1988)의 연구에서 18주간의 지구성 훈련을 한 쥐의 간과 골격근의 LIPOX에는 변화가 나타나지 않았으나 적근과 백근의 CAT 활성도가 높게 나타났다는 보고와 Oztasan 등(2004)의 격렬한 운동시 훈련된 쥐의 SOD의 활성이 증가하는 반면, 비훈련된 쥐의 SOD

는 감소하여 지구성 훈련이 항산화 효소에 긍정적으로 작용하고 있음을 보고하는 등 쥐를 대상으로 하는 많은 논문에서 골격근과 심장근의 항산화 효소를 증가시킨다고 보고하였다(Leeuwenburgh et al., 1994, 1997; Power et al., 1993, 1994).

또한, Miyazaki 등(2001)은 12주간 성인 남자를 대상으로 지구성 훈련을 시켰을 때 유산소적 능력의 증가는 물론, 적혈구 항산화 효소의 활성도를 증가시켰다고 보고하면서 운동에 의해 증가한 항산화 효소가 적혈구 LPO의 감소를 유발하였다고 하였으며, Salminen 등(1983)도 비록 격렬한 운동은 LIPOX의 증가를 유도하지만, 지속적인 유산소적 훈련은 신체의 방어 능력을 증가시켜 LIPOX를 감소시킬 수 있다고 주장하면서 지속적인 유산소 훈련의 중요성을 강조하고 있다.

하지만, Ohno 등(1988)은 비록 10주간의 훈련이 적혈구 안의 CAT와 GR 활성도를 증가시키지만 적혈구 항산화 효소가 격렬한 운동에 의한 산화적 스트레스를 감소시킨다는 것은 불분명하다고 보고하였고, 그밖에 훈련된 쥐(Tiidus and Houston, 1994)와 사람(Tiidus et al., 1996)을 대상으로 한 연구에서 항산화 방어체계가 Treadmill 훈련 후에도 변화가 없었다는 결과 등을 보고하면서 지구성 훈련이 항산화 방어 기전에 항상 유익한 영향을 가져오는 것은 아니며, 운동에 의해 발생된 산화적 스트레스를 보호하는 것은 아니라는 것을 나타내고 있다(Sen, 1995; Tiidus, 1998).

뿐만아니라, Jenkins 등(1984)의 연구에서는 $VO_2\max$ 가 $60\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 보다 높은 그룹과 $VO_2\max$ 가 $60\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ 보다 낮은 그룹의 외측광근 내 항산화 효소를 검사한 결과 높은 유산소적 능력을 가진 그룹에서 CAT와 SOD가 매우 높게 나타나는 것을 발견하였으며, Power 등(1999)과 오봉석 등(1999)의 연구에서도 체력의 상태에 따른

항산화 능력의 변화에 대해 조사한 결과 VO_2max 와 근육 항산화 효소(SOD, CAT) 사이에는 높은 상관관계가 있음을 보고하고 있다.

본 연구에서는 VO_2max 가 평균 $43.89 \pm 2.47 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$ 인 체육학과 여대생에게 40% VO_2R , 60% VO_2R 및 80% VO_2R 의 운동강도로 60분간 Treadmill 운동을 실시하였을 때 나타나는 운동강도와 운동지속시간에 따른 SOD의 변화를 살펴본 결과, 80% VO_2R 강도에서 가장 높게 상승하였으며, 중강도와 저강도 순으로 변화를 나타냈다. 이는 Criswell 등(1993)의 연구에서 12주간 인터벌 훈련 후 쥐 골격근에 대한 영향에 관하여 관찰한 결과, 중강도의 지속적인 운동보다 5분간의 고강도 인터벌 트레이닝을 할 때 항산화 방어력이 우수하다는 연구결과와 같이 높은 강도에서 뚜렷하게 증가하였다는 보고와 일치한다. 즉, 본 실험에 참여한 실험 대상자의 체력 상태를 고려해 볼 때, 지구성 운동으로 훈련된 사람에 대한 선행 연구의 결과와 같이 활성산소 생성에 반응하여 항산화 능력이 증가하였다고 사료된다.

또한 강도별 변화를 살펴보면, 40% VO_2R 강도에서 SOD의 변화는 운동 전과 비교하여 운동중 30분에 5.62%, 회복 30분에 5.16% 유의하게($p < .05$) 감소하였고, 운동 직후와 회복 60분에는 안정시 수준을 유지하였다. 이는 류현승(1998)의 연구에서 AT의 80% 운동강도로 운동하였을 경우 운동 직후와 회복 30분에 혈장 총 항산화능력이 감소하나 회복 90분에 안정시 상태로 회복되어 혈장 총 항산화능력에는 큰 변화를 나타내지 않았다는 보고와 일치하였으며, 또한 저강도(<50% VO_2max)에서는 활성산소로 인한 손상이 나타나지 않으므로 항산화 능력이 지나치게 증가하지 않는다는 보고와 일관성을 가지고 있다.

60% VO_2R 강도에서는 안정시와 비교하여 운동중 30분에 다소 증가하는 양상을 보였으나 운동 직후부터 회복시까지 감소하여 안정시 수

준을 유지하였고, 시간에 따른 유의한 차이를 나타내지 않았다. 이는 75%VO₂max에서 자전거 운동시 별다른 변화가 없게 나타난 결과 등을 살펴볼 때(Ohno, 1988), 본 실험의 중강도 운동이 활성산소 및 항산화에 크게 영향을 미치지 않는 것으로 사료된다.

80%VO₂R의 고강도 운동시 운동 전과 비교하여 운동 중에는 증가하는 경향을 나타내었으며, 운동 직후에 11.58%로 매우 높게 증가(p<.05)하였고, 운동을 마친 후 회복 30분에 11.50%, 회복 60분에 13.40% 유의하게(p<.05) 감소하여 안정시 상태를 유지하는 경향을 보였다. 이러한 결과는 항산화 방어체계가 활성산소의 상승과 비례하여 증가한다는 선행 연구와 일치하며, 운동 후 회복기에 MDA와 SOD 수준이 급격하게 감소하여 안정시 상태를 유지하는 등, 고강도 운동시 MDA와 SOD가 유기적으로 변화하는 것으로 보아 활성산소 증가에 따른 산화적 스트레스가 항산화 방어 체계에 의해 효율적으로 방어되어졌다고 사료된다.

결과적으로 본 연구에서 항산화 효소의 증가는 운동강도에 의해 영향을 받는 것으로 나타났으며, 중강도(60%VO₂R)와 저강도(40%VO₂R)에서는 뚜렷한 변화가 없었으나, 고강도(80%VO₂R) 운동시 활성산소와 항산화 효소가 매우 유의하게 증가하는 양상을 나타내었다. 이는 활성산소와 항산화 효소의 작용이 일정한 강도(자극) 이상에서 반응한다고 사료되며, 본 연구에서는 60%VO₂R 이상의 운동강도에서 반응하는 것으로 나타났다.

이상과 같이 운동과 항산화 효소에 대한 다양한 연구가 계속되고 있지만 아직까지 정확하게 규명하기에는 어려움이 있다. 하지만 대다수의 선행연구들을 종합해 본 결과 SOD의 활성은 운동에 의해 증가된다는 것이 증명되었고(Jenkins, 1988; Sjodin et al., 1990), 그 생성량은

운동의 강도와 기간, 형태 및 신체적 훈련 상태에 의해 조절된다고 볼 수 있다(Sen, 1995).

또한, 지속적으로 고강도의 운동을 시행하여 효소적 항산화 기전(SOD, CAT, GPX 등)의 한계를 넘어선 활성산소가 형성될 경우, 그 유해성에 효과적으로 대응하지 못하기 때문에 비효소성 항산화제인 Vitamin A(retinol), Vitamin C(ascorbic acid), Vitamin E(tocopherol), Flavonoids, Thiols(glutathione[GSH], ubidecarenone(ubiquinone Q₁₀), uric acid, bilirubin, ferritin)과 Micronutrients(iron, copper, zinc, selenium, manganese) 등(Julien et al., 2006)의 섭취를 통해서 산화적 스트레스에 대응할 수 있다(Goldfrab et al, 1994; Kanter et al., 1993; Packer, 1991; Reid et al., 1994).

VI. 결론 및 제언

1. 결론

본 연구는 체육학과 여자대학생 10명을 대상으로 40%VO₂R, 60%VO₂R, 80%VO₂R 운동강도에서 60분간 Treadmill 운동시 MDA와 SOD의 변화를 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) 저강도(40%VO₂R)에서 MDA의 변화는 운동중 30분과 운동 직후에 증가하는 경향을 나타내었으나 회복 30분에 안정시 상태로 회복하였고, 회복 60분에 안정시 상태보다 유의하게 감소하였다(p<.05).

중강도(60%VO₂R)에서 MDA의 변화는 운동 중과 운동 직후에 다소 상승하는 경향을 보였으나 큰 차이를 나타내지 않았고, 회복기에 상승하는 양상을 나타내어 회복 60분에 유의한 변화를 나타내었다(p<.05).

고강도(80%VO₂R)에서 MDA의 변화는 운동 중에 상승하여 운동 직후 매우 높은 수치를 나타내었지만(p<.05), 회복기에 바로 안정시 상태로 회복하였다.

강도별 측정시점에 따른 MDA의 변화는 운동 직후 고강도에서 가장 높게 나타났으며(p<.05), 중강도와 저강도에서는 유의한 차이를 나타내지 않았다.

2) 저강도(40%VO₂R)에서 SOD의 변화는 운동중 30분과 회복 30분에 유의하게 낮아지는 경향을 나타내었고(p<.05), 운동 직후와 회복 60분에 안정시와 유의한 수준을 나타내었다.

중강도(60%VO₂R)에서 SOD의 변화는 운동중 30분에 다소 증가하는 경향을 나타내다가 운동 직후, 회복 30분 및 회복 60분에 안정시 수준으로 감소하는 경향을 나타내었으나 모든 시점에서 유의한 차이를 나타내지 않았다.

고강도(80%VO₂R)에서 SOD의 변화는 운동 중 증가하여 운동 직후에 유의하게 높게 나타났으며(p<.05), 운동 직후 안정시 상태보다 다소 낮은 수준을 유지하는 것을 관찰하였다.

강도별 측정시점에 따른 SOD의 변화는 운동중 30분과 운동 직후 모두 고강도 운동시 가장 높게 나타났으며, 중강도, 저강도 순으로 증가하는 경향을 나타냈다.

이상을 종합하여 다음과 같은 결론을 얻었다. MDA와 SOD의 변화는 운동강도에 영향을 받는 것으로 나타났으며, 변화의 차이는 높은 강도에서 뚜렷하게 나타났고, 중강도·저강도 이하의 운동시에도 변화하였으나 뚜렷한 변화양상을 나타내지 않았다.

따라서 본 연구에서는 운동으로 인해 발생하는 산화적 손상을 방지할 수 있으며, 체력의 유지 및 향상을 도모할 수 있는 운동강도로 40/50~80%VO₂R을 권장하는 바이다.

2. 제언

향후의 연구에서는 다음과 같은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

- (1) 피험자의 인원수를 증가시킴으로써 보다 타당성 있는 연구가 이루어져야 할 것이다.
- (2) 운동강도, 운동 형태 및 운동시간을 고려하여 실험이 이루어져야 할 것이다.
- (3) 피험자의 체력상태와 신체적 특성을 고려한 다양한 실험과 분석이 이루어져야 할 것이다.

ABSTRACT

The effects of different exercise intensities at exercise intervals
on change of MDA and SOD

Lee Yoon-mi

Dept. of Physical Education

Graduate school of

Sungshin Women's University

The purpose of this study was to investigate the effects of different intensities (40%VO₂R, 60%VO₂R, 80%VO₂R) at duration of exercise (EX) on MDA level and SOD activity in human plasma. Ten healthy young females (43.89±2.47 ml·kg⁻¹·min⁻¹) were recruited for EX sessions. Blood samples were taken at 15min before-EX, 30min during-EX, immediately after-EX, and 30min and 60min during recovery of the three EX bouts respectively.

The analysis of data revealed the following findings.

1) In 40%VO₂R intensity, MDA was increased at 30min during-EX and immediately after-EX, but significantly ($p < .05$) decreased at 60min during the recovery stage.

In 60%VO₂R intensity, MDA was increased during EX, but significantly increased at 60min during the recovery phase.

In 80%VO₂R intensity, MDA was significantly increased after EX, but returned to the before-EX stage in the recovery phase.

Change of MDA in different exercise intensities at exercise intervals showed that at the stage of right after-EX high intensity increased more significant than low and moderate intensity.

2) In 40%VO₂R intensity, SOD was significantly decreased at 30min during-EX and 30min during recovery, but showed pre-EX level at right after-EX and 60min during the recovery stage.

In 60%VO₂R intensity, SOD was increased at 30min during-EX, but returned to pre-EX level in after-EX and, 30min and 60min during the recovery stage.

In 80%VO₂R intensity, SOD was significantly increased at the stage of right after-EX, but maintained less than pre-EX level in 30min during the recovery stage.

Change of SOD in different exercise intensities at exercise intervals showed that high intensity was increased more significant than low and moderate intensity at both 30min during-EX and right after-EX.

The results of this study depending on the different exercise intensities at various exercise durations revealed that high intensity significantly increased MDA level and SOD activity. Although moderate and low intensity showed the change of MDA level and SOD activity, but not significantly.

Therefore, this study suggests that regular exercise in 40/50-80%VO₂R may improve physical fitness as well as antioxidant enzyme.

■ Keyword : MDA(Malondialdehyde), SOD(Superoxide dismutase),
VO₂R(maximum oxygen uptake reserve)

참 고 문 헌

- 김영(1997). 프리라디칼. 麗文閣. p.1
- 김현준, 최종환(2000). 운동, 활성산소, 그리고 노화. 평생체육학연구소. 12(20):37-54.
- 류현승(1998). 운동강도에 따른 총항산화능과 MDA의 변화. 서울대학교 석사학위 논문.
- 박혜진(2001). 운동강도가 쥐 심장의 지질과산화와 항산화 효소 활성에 미치는 영향. 한남대학교 대학원. 석사학위논문.
- 안병근(1998). 운동강도와 운동지속시간에 따른 과산화지질 생성 및 항산화 효소의 특성. 성균관대학교 대학원. 박사학위논문.
- 엄우섭(2004). 운동강도에 따른 장기간 유산소성 운동이 최대산소섭취량, 지질 과산화물, 항산화 효소 및 면역기능에 미치는 영향. 서울대학교 대학원. 박사학위논문.
- 오봉석(1999). 육상 중·장거리 선수들의 탈진적인 지구성운동시 체중당 최대산소섭취량에 따른 MDA, SOD, CAT의 변화. 한국체육학회지. 제38권. 제3호. pp512-521.
- 이복환, 정성태, 김해리, 정덕조(2001). 운동강도에 따른 지질 과산화물과 체내 항산화 효소의 활성정도와 항산화제의 방어효과. 한국체육학회지. 제40권. 제3호. pp.661-674.
- 임인수(1996). 운동강도에 따른 산화적 DNA손상과 항산화제 효과. 한양대학교 대학원. 박사학위논문.
- 최승욱(2006). 운동생리학을 기초로 한 운동처방. 성신여자대학교 출판

부. pp.79-88.

桶口滿, 淵時雄, 滝上辛江, 橋本 勳(1986). 生體老化過程に及ぼす運動の效果に關する生化學的研究. 體力研究. 62. suppl.1-9.

ACSM(2004). 운동처방 : 최신 ACSM 지침에 따른 사례연구 중심. 대한미디어. pp.27-32.

Alessio, Helaine M., and Allan H., Goldfarb.(1988). Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: Adaptive response to training. *J. Appl. Physiol.* 64(4):1333-1336.

Alessio H.M.(1993). Exercise-induced oxidative stress. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25(2):218-224.

Ashton T. Rowlands C.C., Jones E. et al.(1998). Electron spin resonance spectroscopic detection of oxygen-centered radicals in human serum following exhaustive exercise. *Eur J. Appl. Physiol.* 77(6):498-502.

Bank W., Chance B.(1994). An oxidative defect in metabolic myopathies: diagnosis by noninvasive tissue oximetry[see comments]. *Ann. Neurol.* 36(6):830-837.

Borg G.(1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14(5):377-381.

Boyum A.P., Wiik E., Gustavsson O.P., Veiby J. Reseland A.H. Haugen and P.K. Opstad.(1996). The effect of strenuous exercise, calorie deficiency and sleep deprivation on white blood cells, plasma immunoglobulins and cytokines. *Scand. J. Immunol.* 43(2):228-235.

- Child R.B., Wilkinson, D.M. Fallowfield J.L., Donnelly, A.E.(1998). Elevated serum antioxidant capacity and plasma malondialdehyde concentration in response to a simulated half-marathon run. *Med. Sci. Sports. Exerc.* 30(11):1603-1607.
- Clarkson P.M.(1995). Antioxidants and physical performance. *Crit. Rev. Food Sci. Nutr.* 35:131-42.
- Clarkson P.M. and Thompson H.S.(2000). Antioxidants: What role do they play in physical activity and health? *Am. J. Clin. Nutr.* 72:637s-46s.
- Clemens M.R., Waller H.D.(1987). Lipid peroxidation in erythrocytes. *Chem. Phys. Lipids* 45:251-268.
- Cooper C. E., Vollaard N. B. J., Choueiri T., Wilson M. T.(2002). Exercise, free radicals and oxidative stress. *Biochem. Soc. trans.* 30(2):280-285 .
- Criswell D., S. Powers, S. Dodd, J. Lawler, W. Edwards, K. Renshler, and S. Grinton.(1993). High intensity training-induced changes in skeletal muscle antioxidant enzyme activity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25:1135-1140.
- Davies K.J., Quintanilha A.T., Brooks G.A., and Packer L.(1982). Free radicals and tissue damage produced by exercise. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, 107(4):1198-205.
- Dekkers J.C., Van Doornen L.J., Kemper H.C.(1996). The role of antioxidant vitamins and enzymes in the prevention of exercise

- induced muscle damage. *Sports Med.* 21(3):213-38.
- Dillard C.J., Litove R.E., Savin W.M., Tappel A.L.(1978). Effect of exercise, Vitamin E, and ozone on pulmonary function and lipid peroxidation. *J. Appl. Physiol. Respirat. Environ. Exerc. Physiol.* 45:927-932.
- Duthie G.G., Robertson J.D., Maughan R.J. & Morrice P.C.(1990). Blood antioxidant status and erythrocyte lipid peroxidation following distance running. *Arch. Biochem. Biophysic.*, 282(1):78-83.
- Ebbeling C.B., Clarkson P.M.(1989) Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med.* 7:207-234.
- Ernster, L.(1988). Biochemistry of reoxygenation injury. *Critical Care Med.* 16(10):947-953.
- Finaud J., Lac G. and Filaire E.(2006). Oxidative stress: Relationship with exercise and training. *Sports Med.* 36(4):327-358.
- Fridovich, I.(1978). The biology of oxygen radicals. *Sci.* 201(4329):875-882.
- Goldfarb A.H, Mcintosh M.K., Boyer B.T. & Fatouros J.(1994). Vitamin E effects on index of lipid peroxidation in muscle from dehydroepiandrosterone treated and exercised rats. *J. Appl. Physiol.* 76:1630-1635.
- Harbor F. and Weiss J.(1934). The Catalytic Decomposition of Hydrogen Peroxide by Iron Salts. *Proc. R. Soc. Lond. A.*

147:332-451.

Holloszy, J. O. Booth, F. W.(1976). Biochemical adaptation to endurance exercise in muscle. *Ann. Review of physiol.*, 38, 273-291.

Inal M., Akyuz F., Turgut A. et al.(2001). Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33(4):564-7.

Jacob et al.(1996). Oxidative damage and defense. *Am J Clin Nutr.* 63:985s-90s.

Jan Karlsson(1997). Antioxidant and exercise published by *Human Kinetics*. p68.

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

Jenkins R.R.(1988). Free radical chemistry : Relationship to exercise. *Sports. Med.* 5:156-170.

Jenkin R.R. and Goldfarb. A.(1993). Introduction : oxidant stress, aging, and exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25(2):210-212.

Ji, L.L., Statman. F.W., & Lardy, H.A.(1988a). Antioxidant enzyme in rat liver and skeletal muscle : influences of selenium deficiency acute exercise and chronic training. *Arch. Biochem. and Biophys.* 263(1):150-160.

Ji L.L., Fu R.G., Mitchell E.(1992). Glutathione and antioxidant

- enzyme in skeletal muscle : Effect of fiber type and exercise intensity. *J. Appl. Physiol.* 73:1854-1859.
- Ji L.L., Fu R.G.(1992). Responses of glutathione system and antioxidant enzymes. *J. Appl. Physiol.* 72(2):549-54.
- Ji L.L.(1993). Antioxidant enzyme response to exercise and aging. *Med. Sci. Sports Exerc.* 25:225-231.
- Ji L.L.(1993). Glutathione status during exercise: Effect of carbohydrate supplementation. *J. Appl. Physiol.* 74:788-792.
- Ji L.L.(1995). Exercise and oxidative stress: Role of the cellular antioxidant systems. *Exerc. Sports Sci. Rev.* Edited by J. Holloszy. Baltimore, MD:Williams &Wilkins.
- Ji L.L.(1996). Exercise, Oxidative stress and antioxidants. *Am. J. Sports.* 24:S20-24.
- John G. Scandalios(1993). Oxygen stress and Superoxide dismutase. *Plant Physiol.* 101: 7-12.
- Julien F., Gerard L., Edith F.(2006). Oxidative stress: relationship with exercise and training. *Sports Med.* 36(4):327-358.
- Kanter M.M, Hamlin R.L., Unverferth D.V., Davis H.W., Merola A.J.(1985). Effect of exercise training on antioxidant enzymes and cardiotoxicity of doxorubicin *J. Appl. Physiol.* 59:1298-1303.
- Kanter M.M., Lesmes G.R., Kaminsky L.A., La hm-Salger J.L., and Nequin N.D.(1988). Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following and eighty kilometer race.

Eur. J. Appl. Physiol. 57:60-83

Kanter M.M., Nolte L. A., and Holloszy J. O. (1993). Effects of an antioxidant vitamin mixture on lipid peroxidation at rest and postexercise. J. Appl. Physiol. 74:965-969.

Kilbourn J.F.(1990). Shrinkage necrosis: a distinct mode of cellular death. J. Pathol. 105:13-20.

Kodana M.(1988). The role of active oxygen species in carcinogenesis. Protein, Nucleic acid and enzyme[Syook] 3136-3143.

Leeuwenburgh C., Fiebig R., Chandwaney R., Ji L.L.(1994). Aging and exercise training in skeletal muscle: responses of glutathione and antioxidant enzyme systems. Am. J. Physiol. 267(2 Pt 2):R439-45.

Leeuwenburgh C, Hollander J. Leichtweis S., Griffiths M. Gore M., Ji L.L.(1997). Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training are tissue and muscle fiber specific. Am. J. Physiol. 272(1 Pt 2):R363-9.

Leeuwenburgh C., Hasen P.A., Holloszy J.O. et al.(1999). Hydroxyl radical generation during exercise increase mitochondrial protein oxidation and levels of urinary dityrosine. Free Radic. Biol. Med. 27(1-2):186-92.

Lohman T. G., Roche A.F., and Martorell R.(1992). Anthropometric standardization reference manual. Human Kinetics Books: Champaign, IL.

- Lovlin R., Cottle W., Pyke I., Kavanagh M. and Belcastro A.N.(1987).
Are indices of free radical damages related to exercise
intensity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56:313-316.
- Maxwell,S.R.(1995). Prospects for the use of antioxidant therapies.
Drugs 49(3):345-361.
- McCord J.M., Fridovich I.(1969). Superoxide dismutase. An enzymic
function for erythrocyte (hemocuprein). *J Biol Chem.*
25:244(22):6049 - 6055.
- Michiels C., Raes M., Toussaint O, Remacle J.(1994). Importance of
Se-glutathione peroxidase, catalase, and Cu/Zn-SOD for cell
survival against oxidative stress. *Free radic. Biol. Med.*
17:235-248.
- Miyazaki H., Oh-ishi S., Ookawara T., Kizaki T., Toshinai K., Ha S.,
Haga S., Ji L.L., Ohno H.(2001). Strenuous endurance training
in human reduces oxidative stress following exhausting
exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 84:1-6.
- Ohno H., Yahata T., Sato Y., Yamamura K., Taniguchi N.(1988).
Physical training and fasting erythrocyte activities of free
radical scavenging enzyme systems in sedentary men. *Eur. J.*
Appl. Physiol. 57:173-176.
- Ohno H., Yamashita K., Okawara T., Saitoh D., Mimura K., &
Taniguchi N.(1992). Training effects on concentration of
immunoreactive superoxide dismutase isoenzymes in human

- plasma. *Tohoku Journal of Experimental Med.* 167(4):301–303.
- Oztasan N., Taysi S., Gumustekin K., Altinkaynak K., Aktas O., Timur H., Siktar E., Keles S., Akar S., Akar F., Dane S., Gul M.(2004). Endurance training attenuates exercise-induced oxidative stress in erythrocytes in rat. *Eur. J. Appl. Physiol.* 91:622–627.
- Packer L.(1991). Protective role of vitamin E in biological system. *Am. J. Clin. Nutr.* 53:1050S–1055s.
- Palmer F.M., Nieman D.C., Henson D.A. et al.(2003). Influence of vitamin C supplementaion on oxidative and salivary IgA changes following an ultramaraton. *Eur. J. Appl. Physiol.* 89:100–7.
- Power S.K., Criswell D., Lawler J., Martin D., Lieu F.K., Ji L.L., Herb R.A.(1993). Rigorous exercise training increases superoxide dismutase activity in ventricular myocardium. *Am. J. Physiol.* 265: H2094–H2098.
- Power S.K., Criswell D., Lawler J., Ji L.L., Martin D., Herb R.A., Dudley G.(1994). Influence of exercise and fiber type on antioxidant enzyme activity in rat skeletal muscle. *Am. J. Physiol.* 266:R375–R380.
- Power S.K., Ji L.L., Leeuwenburgh, C.(1999). Exercise training induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31:987–997.

- 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.
- Salminen A., and V. Vihko.(1983). Endurance training reduces the susceptibility of mouse skeletal muscle to lipid peroxidation in vitro. *Acta. Physiol. Scand.* 177:105-110.
- Salminen A., Kainulainen H., Arstila, A.U., & Vihko V.(1984). Vitamin E deficiency and the susceptibility to lipids peroxidation of mouse cardiac and skeletal muscle. *Acta. Physiol. Scandinavia.* 122(4):565-570.
- Schneider C.D., Barp J., Ribeiro J.L., Bello-Klein A., and Oliveira A.R.(2005). Oxidative stress after three different intensities of running. *Can. J. Appl. Physiol.* 30(6):723-734.
- Sen C.K., Atalay M., & Hanninen O.(1994). Exercise induced oxidative stress : glutathione supplementation and deficiency. *J. Appl. Physiol.* 77(5):2177-2187.
- Sen C.K.(1995). Oxidants and antioxidants in exercise. *J. Appl. Physiol.* 79(3):675-686.
- Siems W.G., Sommerburg O., Grune T.(2000). Erythrocyte free radical and energy metabolism. *Clin. Nephrol.* 53:S9-S-17.
- Sjodin B., Hellsten Westing Y., and Apple F.S.(1990). Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. *Sports. Med.* 10:236-254.

- Subudhi A.W., Davies S.L., Kipp R.W., Askew E.W.(2001). Antioxidant status and oxidative stress in elite alpine ski racers. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 11:32-41
- Sumida, S., Tanka K., Kitao H., Nakadomo. F.(1989). Exercise induced lipid peroxidation and leakage of enzymes before and after Vitamin E supplementation. *Int. J. Biochem.* 21(8):835-8.
- Tiidus P.M., Houston M.E.(1994). Antioxidant and oxidative enzyme adaptations to vitamin E deprivation and training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26:354-359.
- Tiidus P.M., Pushkarenko J., Houston M.E.(1996). Lack of antioxidant adaptation to short-term aerobic training in human muscle. *Am J Physiol.* 271:R832-R836.
- Tiidus P.M.(1998). Radical species in inflammation and overtraining. *Can. J. Physiol. Pharmacol* 76:533-538.
- Toshinai K. Ohno H., Bae S.Y., Iwashita T., Koseki S., Haga S.(1998). Effect of different intensity and duration of exercise with the same total oxygen uptake on lipid peroxidation and antioxidant enzyme levels in human plasma. *Adv. Exerc. Sports Physiol.* 4:65-70.
- Venditti P., Di Meo S.(1996). Antioxidants, tissue damage, and endurance in trained and untrained young male rats. *Arch. Biochem. Biophys.* 331:63-68.
- Vinikka L., Vouri J. & Ylikorkala O.(1984). Lipid peroxides,

prostacyclin and thromboxane A₂ in runners during exercise
acute exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 16(3):275-277.