

蝦紅素的生理機轉及對慢性疾病之效應

郭培圻^{1*} 郭蕙蘭^{1,2} 劉宇珊²

¹ 國立臺北護理健康大學

² 華新生物科技股份有限公司

*通訊作者：郭培圻
通訊地址：112 臺北市北投區明德路 365 號
E-mail: yuchi@ntunhs.edu.tw
DOI: 10.6167/JSR/2017.26(2)3
投稿日期：2016 年 12 月 接受日期：2017 年 9 月

摘 要

過去許多研究證實適時適量的運動，能促進健康、預防老化及避免殘疾風險，其作用機制可能與增強線粒體氧化酶的能力、改善胰島素敏感性有關。在身體活動及人體將營養素轉換為能量的氧化過程中，自然衍生自由基，適量自由基有助於維持體能運作，然而過量自由基可能造成氧化壓力，引起免疫系統擾動，肌肉損傷或炎症反應；若自由基長期攻擊，亦可能促使細胞凋亡與組織變異，誘發各種慢性發炎性或退化性疾病。因此，最理想的保健之道就是增強抗氧化能力、養成抗發炎體質。多數研究已證實蝦紅素具良好的抗氧化活性，可以有效的抗自由基、緩解發炎反應等生理功能。本文主要藉由科學的觀點、先前研究累積的醫學根據，確認蝦紅素膳食補充品的多元醫療保健功效與潛力。

關鍵詞：抗氧化、慢性炎症、退化性疾病

壹、緒論

近年來抗老醫學理論崛起，研究證據顯示衰老與自由基 (free radicals) 息息相關；氧化壓力與炎症是各種退化性、代謝性及心血管疾病的關危險因子。除自身的抗氧化系統外，適時補充抗氧化營養素，對於中和自由基活性、降低氧化壓力，進而防止細胞組織遭受破壞，維持身體機能的正常運作，是一件重要的任務。因此，對於「抗氧化物質」的補充，不論是從營養或預防醫學的觀點，其目標都是一致，期盼達到疾病防治與抗衰老的目標。

許多研究已證實蝦紅素 (astaxanthin) 具有極強的抗氧化能力與良好的抗發炎特性，可以改善體內抗氧化酶活性，抑制促發炎基因 (pro-inflammatory genes)、核轉錄因子- κ B (nuclear factor, NF- κ B)、腫瘤壞死因子- α (tumor necrotic factor- α , TNF- α)、白介素細胞- 1β (interleukin- 1β , IL- 1β) (Li et al., 2015)，因此對生物體具有各式助益，包括：對抗體內自由基及活性氧 (reactive oxygen species, ROS)、預防神經變性疾病如退化性關節炎、巴金森氏症、老年癡呆症；抑制低密度脂蛋白 (low-density lipoprotein, LDL) 氧化，降低心血管疾病，改善代謝綜合症候群以及提升免疫調節、增加抵抗力等功效 (Yamashita, 2013)。

本文主要討論蝦紅素的抗氧化作用機轉與氧化壓力之間的關係，進而藉由增補蝦紅素為手段，預防常見慢性疾病與健康促進。

貳、自由基與氧化壓力

人體每天消耗能量，主要由粒線體進行氧化作用，將體內儲藏的營養素轉化為能量，以維持生理機能運作。在這過程中，粒線體會產生超氧陰離子自由基 (superoxide anion radical, $\bullet O_2^-$)，約佔總耗氧量的 0.2 ~ 2%、過氧化氫自由基 (hydrogen peroxide, H_2O_2) 則為 2 ~ 4% (鄭榮梁、魏耀揮、趙崇義、黃中洋、陳建村，2013)。人體的自由基，主要為羥根自由基 (hydroxyl free radicals, $\bullet OH$)、超氧陰離子自由基 (superoxide anion radical, $\bullet O_2^-$) 和過氧化氫 (hydrogen peroxide, H_2O_2) 等，這些不穩定的含氧自由基，通稱為活性氧 (reactive oxygen species, ROS)。

自由基為生物體進行新陳代謝所產生之副產物，是具有高活性之物質，正常情況下適量的自由基，傳遞維持生命活力的能量，有助於生命機制運作。但當自由基過量、氧化還原失去控制時，則將導致氧化壓力 (oxidative stress) 造成傷害 (Durackova, 2010)。然而，人體有一套維持身體機能正常運作，避免代謝平衡受到影響的方法、如內生性的抗氧化酶，如超氧化物歧化酶 (superoxide dismutase, SOD)、過氧化氫酶 (catalase) 和穀胱甘肽過氧化物酶 (glutathione peroxidase, GPx) 及外在的抗氧化劑補充，如水溶性的維生素 C 與生物類黃酮 (bioflavonoids)、脂溶性的維生素 E 與類胡蘿蔔素等。

蝦紅素屬類胡蘿蔔素 (carotenoids) 的含氧衍生物葉黃素類 (xanthophyll's)，

結構與類胡蘿蔔素相似，擁有相似的生理與代謝功能，目前供人體食用的蝦紅素，主要萃取自兩生紅球藻 (*haematococcus pluvialis*)，因此又稱藻紅素。天然蝦紅素有脂化態和游離態兩種形式，在水生動物皮膚和外殼上以脂化態形式為主，在內臟及血液則以游離態形式存在為主；蝦紅素的結構具有比較活潑的電子效應，能提供自由基電子或吸引自由基的未配對電子，容易與自由基反應，能有效的減少自由基的連鎖反應，更能清除自由基，達到抗氧化的功效 (喬長誠，2006)。

Nishida, Yamashita, and Miki (2007) 的研究指出，所有的抗氧化劑中，蝦紅素清除單重態氧 (singlet oxygen quenching) 功效最強。Yamashita (2013) 也指出蝦紅素的抗脂質過氧化效用是維生素 E 的 100 倍，抑制單重態氧功效是 β -胡蘿蔔素的 40 倍。綜合上述文獻結果得知，蝦紅素不僅具有抗氧化作用，其功效更勝於維生素 E、維生素 C 等抗氧化劑，因此增補蝦紅素為保健食品應可促進身體健康。

參、蝦紅素的生理結構及抗氧化能力

蝦紅素分子結構 (圖 1) 同時具有脂溶性與水溶性的生理活性，在結構中間為脂溶性 (疏水性) 共軛雙鍵之多烯 (polyene) 結構鏈結，鏈的末端、結構二端對稱的掌性中心 (chiral center) 為具穩定性的 3S,3'S 反式二鏡異構物，具帶酚基的苯酮環 (ionone Ring)，環上各有一羥基及不飽和酮基，構成 α -羥基酮，為極性基 (polar region) 屬於親水性分子 (Higuera-Ciapara, Félix-Valenzuela, & Goycoolea, 2006)。

由於此特點使蝦紅素得以進入細胞膜的雙層結構中，與細胞膜相互作用，橫跨細胞雙層磷脂膜 (如圖 2)，經由共軛碳鏈清除自由基，同時保護細胞膜的脂層與膜外層，強化細胞的防禦能力，具優異抗自由基氧化之功效 (Pashkow, Watumull, & Campbell, 2008)。

Liu, Yamada, Maruyama, and Osawa (2008) 的研究指出氧化壓力、細胞線粒體抑制和泛素-蛋白酶體系統 (ubiquitin-proteasome system) 功能障礙，可能

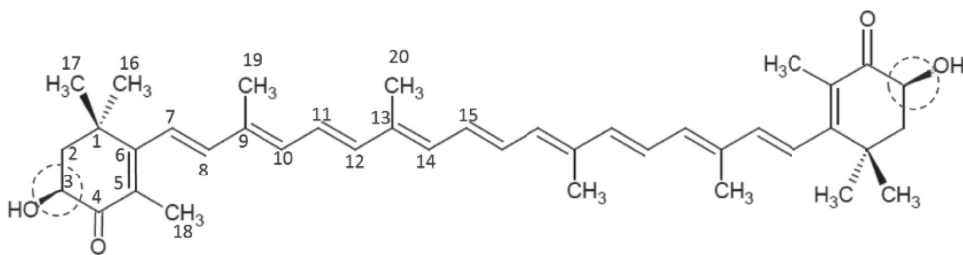


圖 1 藻類來源蝦紅素 (3S, 3S') 結構示意圖

資料來源：本研究者整理。

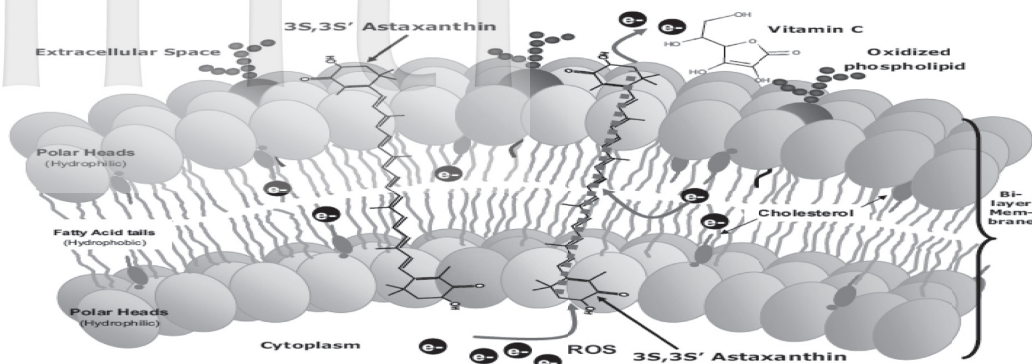


圖 2 藻類來源蝦紅素於細胞雙層磷脂膜示意圖

資料來源：Pashkow et al. (2008)

是帕金森退化性病變的主要因素。Liu 與 Osawa (2009) 以神經母細胞瘤細胞株 SH-SY5Y 實驗，結果顯示：在人類神經母細胞瘤 SH-SY5Y 中，蝦紅素可抑制二十二碳六烯酸 - 過氧化氫 (DHA hydroperoxide, DHA-OOH) 或 6- 羥基多巴胺 (6-hydroxydopamine, 6-OHDA) 所誘導之活性氧分子的生成，顯著的達到神經細胞的保護作用，預防帕金森氏症。另一動物實驗研究顯示，蝦紅素可保護缺血性的神經，預防高血壓與中風，對提升記憶力、改善學習效果 (Hussein et al., 2005)。

Kiko et al. (2012) 研究發現在 β -類澱粉蛋白 (β -amyloid protein) 所誘導紅血球損傷的模式下，加入蝦紅素，可降低紅血球和 β -類澱粉蛋白的交互作用，並減少 β -類澱粉蛋白所誘導之磷脂質過氧化，因此推論蝦紅素可減輕紅血球功能受損，進而抑制血流和供氧之下降，以及腦微血管類澱粉化 (microvascular amyloidosis)，減緩阿茲海默症病程。同時，Ye, Huang, Zhang, Zhu, and Chen (2012) 研究亦證實

在，蝦紅素可以降低過氧化氫等活性氧的傷害，預防帕金森氏症。

肆、蝦紅素的抗發炎功能與慢性疾病

粒線體解放能量的氧化過程，可能造成氧化壓力引起發炎反應，導致組織傷害，經年累月終將形成各種急、慢性疾病而影響健康 (如圖 3)，若要降低氧化壓力，當然要從抗氧化作起。許多研究證實，蝦紅素為優異抗氧化物質，可阻止及預防發炎反應，避免氧化傷害。

發炎是人體免疫系統對傷害刺激的警告訊號，既是一種保護性防禦反應，亦是引起人體多種重大疾病的共同通路。活性氧造成氧化壓力導致慢性發炎反應時，徵召肥大細胞 (mast cells) 和白血球 (leukocytes) 大量分泌細胞激素及酵素，以促進代謝；過量活性氧刺激吞噬細胞產生超氧陰離子，活化內皮細胞，利用細胞激素 (cytokines) 及趨化素 (chemokines)、花生四烯酸 (arachidonic acid) 代謝物等參與發炎反應，導致產生更

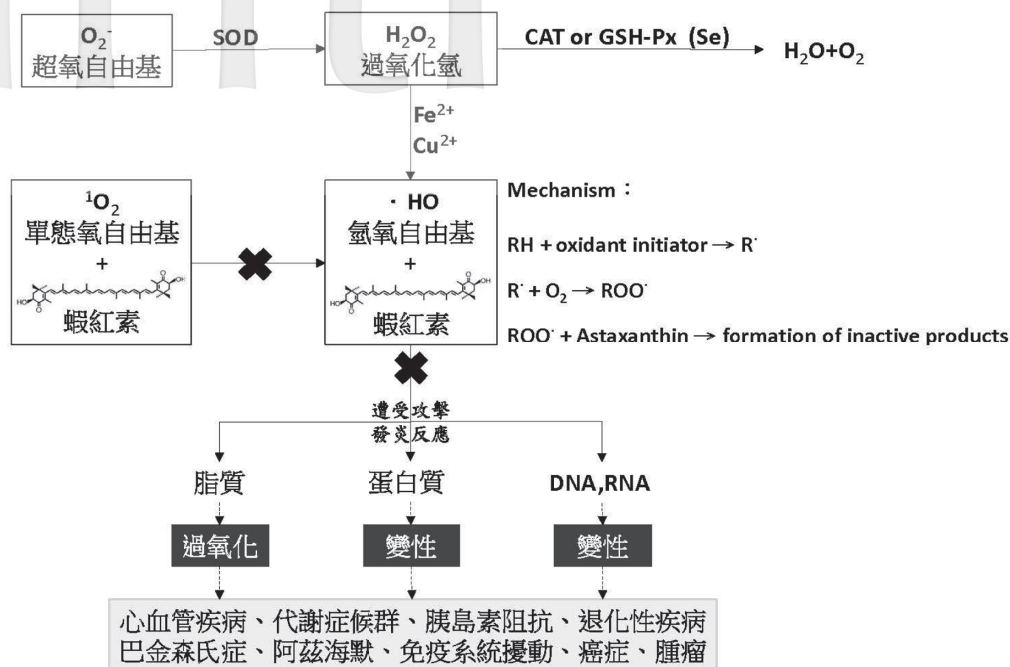


圖 3 蝦紅素結構其對抗氧化、抗炎作用機制圖

資料來源：本研究整理。

多的活性氧，進而形成持續發炎的狀況，甚至破壞間質細胞 (stromal cells) 和內皮細胞 (呂鋒洲，2016)。

蝦紅素透過抑制促發炎細胞激素的分泌，控制細胞激素、降低發炎反應及改善血管內皮細胞損傷；也有助於調節凝血及抗凝血因子之平衡，進而降低第 2 型糖尿病患血栓之危險性。根據近期研究指出，蝦紅素可以截斷「促發炎基因」(pro-inflammatory genes) 的產生、還能抑制引起發炎的因子，如：NFκB、一氧化氮 (nitric oxide, NO)、攝護腺激素 E2 (prostaglandin E2, PGE₂)、TNF-α 等作用，避免這些因子過於活潑而引起發炎反應 (Pashkow et al., 2008; Terazawa, Nakajima, Shingo, Niwano, & Imokawa, 2012)。

蝦紅素可以保護胰島 β 細胞免受葡萄糖毒性作用、抑制醣化作用與蛋白質醣化終產物、改善胰島素敏感性與降低糖尿病小鼠的尿白蛋白，延緩糖尿病性腎病和腎細胞損傷 (Ambati, Phang, Ravi, & Aswathanarayana, 2014)。另動物實驗，餵食蝦紅素顯著改善糖尿病鼠頷下和腮腺之 SOD、GPx、過氧化氫酶 (Catalase) 和硫醇基團 (thiol groups) 含量的功效 (Leite, de Lima, Massuyama, & Otton, 2010)。

相同以蝦紅素餵食糖尿病鼠 12 週，結果呈現可減少活性氧含量，降低血液及腎臟中 IL-6、TNF-α 及單核細胞趨化蛋白 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1) 之濃度，亦可顯著降低纖溶酶原活化劑抑制因子 (plasminogen activator

inhibitor-1, PAI-1)、C反應蛋白 (C-reactive protein, CRP) 及血管性血友病因子 (Von Willebrand Factor, vWF) 之濃度 (Chan, Pen, & Yin, 2012)。

先前研究指出，心血管疾病與體內氧化壓力及炎症反應有密切關係，活性氧 (ROS) 和活性氮 (RNS) 激活 NF κ B，可能加劇血管內皮功能障礙、動脈粥樣硬化，以及缺血再灌注後不可逆的損傷，甚至導致心房纖維性顫動等心律失常 (Pashkow et al., 2008)，補充抗氧化劑能夠降低動脈硬化的危險，膳食中的抗氧化劑能預防心血管疾病。Fassett 與 Coombes (2011) 亦表明蝦紅素是一種抗炎性質的抗氧化劑，於心肌組織局部缺血再灌注時對心肌層具有保護作用，因此具有作為動脈粥樣硬化、心血管疾病治療劑的潛力。

另動物研究指出，餵食蝦紅素能降低三酸甘油酯 (triglycerides) 和提升高密度脂蛋白膽固醇 (high-density lipoprotein cholesterol, HDL) 與脂聯素 (adiponectin) (Hussein et al., 2007)。人體實驗方面，發現每日食用蝦紅素 12 至 18 mg 顯著增加 HDL、降低三酸甘油酯，增加血清脂聯素，證實蝦紅素可治療血脂代謝障礙和預防動脈粥樣硬化 (Yoshida et al., 2010)。

同時，研究發現蝦紅素顯著降低主動脈與 α -腎上腺素受體激素和血管緊張素 II，有助於抗高血壓的收縮反應，另在組織病理學研究顯示，蝦紅素可以重塑血管、減少冠狀動脈壁厚度，證明蝦紅素可改善高血壓，顯著降低血壓和延遲中風的發病率 (Yanai, Ito, Yoshida, & Tada, 2008; Hussein et al., 2005)。

在調節免疫功能上，蝦紅素明顯促進脾細胞產生抗體的能力，增強 T 細胞的作用，刺激體內免疫球蛋白的產生，恢復年老小鼠的部分免疫系統，增加小鼠體內的 IgM、IgA 和 IgG；另外，蝦紅素還可以增強小鼠釋放 IL-1 α 和 TNF- α 的能力 (Jyonouchi, Sun, Tomita, & Gross, 1995; Okai & Higashi-Okai, 1996)。在臨床測試顯示，每天補充 2 毫克蝦紅素，四週後就可降低血清中 DNA 損害標記因子 (plasma 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine)、八週後可降低血清中急性發炎因子 (C-Reactive protein)，並有增強免疫反應的功效 (Park, Chyun, Kim, Line, & Chew, 2010)。近期的研究指出，運動員每日補充蝦紅素 4 毫克，有助於提升人體 IgA 的產生，並減緩運動造成的肌肉受損與發炎 (Baralic et al., 2015)。

另有研究指出，蝦紅素還具有保護肝臟功能，肝臟炎症反應與胰島素抵抗 (insulin resistance, IR)、氧化壓力和內質網應激 (endoplasmic reticulum stress, ERS) 有關鍵作用 (Malhi & Kaufman, 2011; Gentile, Frye, & Pagliassotti, 2011)。研究顯示，補充蝦紅素雖無法顯著改變小鼠的體重與活動量，但可以顯著降低血液、肝臟及腦部組織的丙二醛含量，減少腦部組織病變進而提升學習記憶能力 (張巧幸, 2003; 姬景馨, 2013)，並可以於運動中節省肝醣消耗，提升脂肪酸轉位酶的表現量，幫助提升脂質氧化代謝率，減少脂質過氧化物的產生，提升肝臟中抗氧化力，具保護肝臟與延長耐力運動表現之功能 (曾

郁、許美智, 2009; Turkez, Geyikoglu, & Yousef, 2013), 同時應有助於改善專注力以及增進運動表現。

伍、未來研究方向

人體新陳代謝會產生自由基, 然而過量的自由基與氧化壓力, 可能對身體造成危害, 導致老化及高血壓、糖尿病、脂質異常症狀等生活習慣疾病, 亦是腦、心臟血管、神經病變的主要原因。因此, 適量增補抗氧化物質, 有助於預防活性氧造成氧化壓力, 避免血管、肌肉、皮膚等身體各器官組織產生慢性發炎反應, 是最有效對抗疾病與延緩老化方法。

綜合上述文獻所示, 證實蝦紅素具有極佳的抗氧化 (anti-oxidation)、抗發炎能力 (anti-inflammatory response), 能降低胰島素阻抗 (insulin resistance, IR) 與體內總膽固醇和三酸甘油酯等功能。因此, 增補蝦紅素對生物體具有各種不同的助益, 不僅可以預防慢性炎症反應所造成的老化衰弱, 更具有促進健康的效果。雖本文未探討蝦紅素對運動表現的效應, 但近期文獻指出, 其具有增進運動表現的效果 (Earnest, Lupo, White, & Church, 2011), 因此建議未來研究可對蝦紅素的運動增補效能加以探討; 另外在萃取與應用技術上, 若能延長產品保存時間與維持衍生物的價值, 將更有利於醫療保健的應用潛力。

參考文獻

1. 呂鋒洲 (2016)。抗氧化酵素之母 **SOD**。臺北市：元氣齋。

2. 姬景馨 (2013)。探討蝦紅素與膠原蛋白 複合物對老化促進小鼠延緩衰老之影響。靜宜大學食品營養研究所碩士論文, 未出版, 臺中市。
3. 張巧幸 (2003)。還原蝦紅素對小鼠學習記憶能力及體內抗氧化狀態之相關研究。靜宜大學食品營養研究所碩士論文, 未出版, 臺中市。
4. 喬長誠 (2006)。超級抗氧化劑蝦紅素。臺北市：元氣齋。
5. 曾郁、許美智 (2009)。蝦紅素對運動表現之影響。大專體育, **105**, 144-150。doi: 10.6162/SRR.2009.105.20
6. 鄭榮梁、魏耀揮、趙崇義、黃中洋、陳建村 (2013)。自由基生物醫學。新北市：藝軒圖書。
7. Ambati, R. R., Phang, S. M., Ravi, S., & Aswathanarayana, R. G. (2014). Astaxanthin: Sources, extraction, stability, biological activities and its commercial applications-A review. *Marine Drugs*, *12*(1), 128-152. doi: 10.3390/md12010128
8. Baralic, I., Andjelkovic, M., Djordjevic, B., Dikic, N., Radivojevic, N., Suzin-Zivkovic, V., Radojevic-Skodric, S., & Pejic, S. (2015). Effect of astaxanthin supplementation on salivary IgA, oxidative stress, and inflammation in young soccer players. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, *2015*, Article ID 783761. doi: 10.1155/2015/783761
9. Chan, K. C., Pen, P. J., & Yin, M. C. (2012). Anticoagulatory and antiinflammatory effects of astaxanthin in diabetic rats. *Journal of food science*, *77*(2), H76-H80. doi: 10.1111/j.1750-3841.2011.02558.x
10. Durackova, Z. (2010). Some current insights

- into oxidative stress. *Physiological Research*, 59(4), 459-469.
11. Earnest, C. P., Lupo, M., White, K. M., & Church, T. S. (2011). Effect of astaxanthin on cycling time trial performance. *International journal of sports medicine*, 32(11), 882-888. doi: 10.1055/s-0031-1280779
 12. Fassett, R. G., & Coombes, J. S. (2011). Astaxanthin: A potential therapeutic agent in cardiovascular disease. *Marine Drugs*, 9(3), 447-465. doi: 10.3390/md9030447
 13. Gentile, C. L., Frye, M., & Pagliassotti, M. J. (2011). Endoplasmic reticulum stress and the unfolded protein response in nonalcoholic fatty liver disease. *Antioxidants & Redox Signaling*, 15(2), 505-521. doi: 10.1089/ars.2010.3790
 14. Higuera-Ciapara, I., Félix-Valenzuela, L., & Goycoolea, F. M. (2006). Astaxanthin: A review of its chemistry and applications. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 46(2), 185-196. doi: 10.1080/10408690590957188
 15. Hussein, G., Nakagawa, T., Goto, H., Shimada, Y., Matsumoto, K., Sankawa, U., & Watanabe, H. (2007). Astaxanthin ameliorates features of metabolic syndrome in SHR/NDmcr-cp. *Life Sciences*, 80(6), 522-529.
 16. Hussein, G., Nakamura, M., Zhao, Q., Iguchi, T., Goto, H., Sankawa, U., & Watanabe, H. (2005). Antihypertensive and neuroprotective effects of astaxanthin in experimental animals. *Biological and Pharmaceutical Bulletin*, 28(1), 47-52. doi: 10.1248/bpb.28.47
 17. Jyonouchi, H., Sun, S., Tomita, Y., & Gross, M. D. (1995). Astaxanthin, a carotenoid without vitamin A activity, augments antibody response in cultures including T-helper cell clones and suboptimal doses of antigen. *The Journal of Nutrition*, 125(10), 2483-2492.
 18. Kiko, T., Nakagawa, K., Satoh, A., Tsuduki, T., Furukawa, K., Arai, H., & Miyazawa, T. (2012). Amyloid β levels in human red blood cells. *PloS One*, 7(11), e49620. doi:10.1371/journal.pone.0049620
 19. Leite, M. F., de Lima, A. M., Massuyama, M. M., & Otton, R. (2010). Astaxanthin restores the enzymatic antioxidant profile in salivary gland of alloxan-induced diabetic rats. *Archives of Oral Biology*, 55(7), 479-485. doi 10.1016/j.archoralbio.2010.04.006
 20. Li, J., Xia, Y., Liu, T., Wang, J., Dai, W., Wang, F., Zheng, Y., Chen, K., Li, S., Abudumijiti, H., Zhou, Z., Wang, J., Lu, W., Zhu, R., Yang, J., Zhang, H., Yin, Q., Wang, C., Zhou, Y., Lu, J., Zhou, Y., & Guo, C. (2015). Protective effects of astaxanthin on ConA-induced autoimmune hepatitis by the JNK/p-JNK pathway-mediated inhibition of autophagy and apoptosis. *PLoS One*, 10(3), e0120440. doi:10.1371/journal.pone.0120440
 21. Liu, X., & Osawa, T. (2009). Astaxanthin protects neuronal cells against oxidative damage and is a potent candidate for brain food. In Y. Toshikazu (Ed.), *Food Factors for Health Promotion* (Vol. 61, pp. 129-135). Basel, Switzerland: Karger. doi: 10.1159/000212745
 22. Liu, X., Yamada, N., Maruyama, W., & Osawa, T. (2008). Formation of dopamine adducts derived from brain polyunsaturated

- fatty acids mechanism for Parkinson disease. *Journal of Biological Chemistry*, 283(50), 34887-34895. doi: 10.1074/jbc.M805682200
23. Malhi, H., & Kaufman, R. J. (2011). Endoplasmic reticulum stress in liver disease. *Journal of Hepatology*, 54(4), 795-809. doi: 10.1016/j.jhep.2010.11.005
 24. Nishida, Y., Yamashita, E., & Miki, W. (2007). Quenching activities of common hydrophilic and lipophilic antioxidants against singlet oxygen using chemiluminescence detection system. *Carotenoid Science*, 11(6), 16-20.
 25. Okai, Y., & Higashi-Okai, K. (1996). Possible immunomodulating activities of carotenoids in vitro cell culture experiments. *International Journal of Immunopharmacology*, 18(12), 753-758.
 26. Park, J. S., Chyun, J. H., Kim, Y. K., Line, L. L., & Chew, B. P. (2010). Astaxanthin decreased oxidative stress and inflammation and enhanced immune response in humans. *Nutrition & Metabolism*, 7(18), 1-10. doi:10.1186/1743-7075-7-18
 27. Pashkow, F. J., Watumull, D. G., & Campbell, C. L. (2008). Astaxanthin: A novel potential treatment for oxidative stress and inflammation in cardiovascular disease. *The American Journal of Cardiology*, 101(10A), 58D-68D. doi: 10.1016/j.amjcard.2008.02.010
 28. Terazawa, S., Nakajima, H., Shingo, M., Niwano, T., & Imokawa, G. (2012). Astaxanthin attenuates the UVB-induced secretion of prostaglandin E2 and interleukin-8 in human keratinocytes by interrupting MSK1 phosphorylation in a ROS depletion-independent manner. *Experimental Dermatology*, 21(s1), 11-17. doi: 10.1111/j.1600-0625.2012.01496.x
 29. Turkez, H., Geyikoglu, F., & Yousef, M. I. (2013). Beneficial effect of astaxanthin on 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin-induced liver injury in rats. *Toxicology and Industrial Health*, 29(7), 591-599. doi: 10.1177/0748233711434959
 30. Yamashita, E. (2013). Astaxanthin as a medical food. *Functional Foods in Health and Disease*, 3(7), 254-258.
 31. Yanai, H., Ito, K., Yoshida, H., & Tada, N. (2008). Antihypertensive effects of astaxanthin. *Integrated Blood Pressure Control*, 1, 1-3.
 32. Ye, Q., Huang, B., Zhang, X., Zhu, Y., & Chen, X. (2012). Astaxanthin protects against MPP+-induced oxidative stress in PC12 cells via the HO-1/NOX2 axis. *BMC Neuroscience*, 13(156), 1-13. doi:10.1186/1471-2202-13-156
 33. Yoshida, H., Yanai, H., Ito, K., Tomono, Y., Koikeda, T., Tsukahara, H., & Tada, N. (2010). Administration of natural astaxanthin increases serum HDL-cholesterol and adiponectin in subjects with mild hyperlipidemia. *Atherosclerosis*, 209(2), 520-523. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2009.10.012

Physiological Mechanism on Chronic Diseases of Astaxanthin

Yu-Chi Kuo^{1*}, Hui-Lan Kuo^{1,2}, Yu-Shan Liu²

¹National Taipei University of Nursing and Health Sciences

²Biopark Technology Incorporated.

*Corresponding Author: Yuh-Chi Kuo

Address: No. 365, MingTe Rd., Peitou Dist., Taipei City 112, Taiwan (R.O.C.)

E-mail : yuchi@ntunhs.edu.tw

DOI: 10.6167/JSR/2017.26(2)3

Received: December, 2016 Accepted: September, 2017

Abstract

Many studies confirmed that appropriate exercise can promote health, prevent aging and avoid the risk of disability. Its mechanism may be related to the ability to enhance mitochondrial oxidase and improve insulin sensitivity. Free radicals get generated when the human body converts nutrients to energy and physical activities. During the process of oxidation, the free radicals support physical maintenance. However, excessive amounts of free radicals can also activate oxidative stress, which may lead to immune dysfunctioning, muscle injuries or inflammation. Being under the attack of free radicals constantly may trigger cell damage, homeostatic disruption and chronic inflammatory or degenerative diseases. Hence, the optimal method to stay healthy is to enhance anti-oxidation and to cultivate anti-inflammatory physique. Extensive research has proven astaxanthin has anti-oxidant properties which can effectively anti-free radicals, relieve the inflammation response and modulate physiological functions. This paper reviews the current available medical evidence regarding astaxanthin to identify its diversified health benefits in dietary supplements.

Keywords: anti-oxidation, chronic inflammation, degenerative disease