creative commons

COMMONS DEED

저작자표시 2.0 대한민국

이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

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

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:

BY:

저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.

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

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 이용허락규약(Legal Code)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

Disclaimer

dCollection

[UCI]I804:24011-200000234468

2007학년도 8월

교육학석사무용교육학위논문

지연성 근통증에 따른 무용수의 Nitric Oxide의 생성과 근통증 지표 및 염증반응 변화에 미치는 영향

조선대학교 교육대학원

무 용 교 육 전 공

김 민 성

지연성 근통증에 따른 무용수의 Nitric Oxide의 생성과 근통증 지표 및 염증반응 변화에 미치는 영향

The Effects of Nitric Oxide production, Change of Muscle soreness Markers and Inflammation According to Delayed On set Muscle Soreness of Dancers

2007년 8월

조선대학교 교육대학원

무 용 교 육 전 공

김 민 성

지연성 근통증에 따른 무용수의 Nitric Oxide의 생성과 근통증 지표 및 염증반응 변화에 미치는 영향

지도교수 임 지 형

이 논문을 교육학석사(무용교육)학위 청구논문으로 제출합니다.

2007년 4월

조선대학교 교육대학원

무 용 교 육 전 공

김 민 성

김민성의 교육학석사학위 논문을 인준합니다.

심사위원장 조선대학교 교수 인

심사위원 조선대학교 교수 인

심사위원 조선대학교 교수 인

2007년 6 월

조선대학교 교육대학원

ABSTRACT

The Effects of Nitric Oxide production, Change of Muscle Soreness Markers and Inflammation According to Delayed On Set Muscle Soreness of Dancers

Kim, min-seong
Advisor : Prof. Rim, ji-Hyung
Major in Dance Education
Graduate School of Education,
Chosun University

The purpose of this study was to examine the effects of Nitric Oxide production, Change of Muscle Soreness Markers(Creatine Kinase, Lactate Dehydrogenase, Total Cholesterol, Glutamic Oxaloacetic Transaminase, Aldolase and Erythrocyte Sedimentation rate) and Inflammation(White Blood cell, Neutrophil and Monocyte) According to Delayed On Set Muscle Soreness of Dancers. Fifteen subjects were performed bench stepping exercise(47cm, 15steps/min) for 30 minutes to induce muscle soreness. NO, CPK, LDH, TC, GOT, ALD, ESR, WBC, Neutrophil, Monocyte were measured at pre-exercise, post-exercise 0, 24, and 48 hours after bench stepping exercise.

Nitric Oxide was not changed after bench stepping exercise CPK, TC, GOT and ALD, were not changed after bench stepping exercise.

But, LDH, WBC and ESR were significant difference for measurement time-courses.

Also, neutrophil, monocyte, lymphocyte, eosinophil and basophil were significant difference for measurement time-courses.

목 차

ABSTRACT

I. 서론 ····· 1

A. 연구의 필요성 ····· 1

B. 연구목적 ····· 3

C. 연구가설 ····· 4

D. 연구의 제한점 ····· 4

Ⅱ. 이론적 배경 ····· 5

1. 지연성 근통증 ····· 5

2. 산화 질소의 생물학적 역할 ····· 6

3. 크레아틴 키나제 (CPK) ····· 8

4. 젖산 탈수소효소 (LDH) ····· 9

5. 적혈구 침강 속도 (ESR) ····· 10

6. 알도라제 (ALD) ····· 11

7. 총 콜레스테롤 (TC) ····· 11

8. 글루타믹 옥살초산 전이효소 (GOT) ····· 11

9. 백혈구 (WBC) ····· 12

10. 염증 기전(Inflammatory Origin) ····· 12

Ⅲ. 연구방법 ····· 14
1. 실험대상자 ····· 14
2. 실험내용 및 절차 ····· 15
3. 자료처리 방법 ····· 16

Ⅳ. 연구결과 ····· 16
1. Nitric Oxide의 변화양상 ····· 16
2. Creatine PhosphoKinase 변화 양상 ····· 17
3. Lactate Dehydrogenase 변화 양상 ····· 18
4. erythrocyte sedimentation rate 변화 양상 ····· 19
5. Aldolase 변화 양상 ····· 20
6. Total Cholesterol 변화 양상 ····· 21
7. Glutamic-Oxaloacetic Transaminase 변화 양상 ····· 22
8. White Blood Cell 변화양상 ····· 22
9. Neutrophil Seg 변화양상 ····· 24
10. Lymphocyte 변화양상 ····· 25
11. Monocyte 변화양상 ····· 26
12. Eosinophil 변화양상 ····· 27
13. Basophil 변화양상 ····· 28

Ⅴ. 논 의 ····· 30

Ⅵ. 결 론 ····· 32

참고문헌 ····· 34

표 목 차

<표 1> 실험대상자의 신체적 특성 ····· 15
<표 2> 시점별 NO 변화 양상 ····· 16
<표 3> 시점별 NO의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 17
<표 4> 시점별 CPK의 변화양상 ····· 17
<표 5> 시점별 CPK의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 17
<표 6> 시점별 LDH의 변화양상 ····· 18
<표 7> 시점별 LDH의 생성에 대한 인월변량분석 결과 ····· 18
<표 8> 시점별 ESR의 변화양상 ····· 19
<표 9> 시점별 ESR의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 19
<표 10> 시점별 ALD의 변화양상 ····· 20
<표 11> 시점별 ALD의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 20
<표 12> 시점별 Total Cholesterol의 변화양상 ····· 21
<표 13> 시점별 Total Cholesterol의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 21
<표 14> 시점별 GOT의 변화양상 ····· 22
<표 15> 시점별 GOT의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 22
<표 16> 시점별 WBC의 생성 ····· 23
<표 17> 시점별 WBC의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 23
<표 18> 시점별 Neutrophil Seg의 변화양상 ····· 24
<표 19> 시점별 Neutrophil Seg의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ··· 24

<표 20> 시점별 Lymphocyte의 변화양상 ····· 25
<표 21> 시점별 Lymphocyte의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 25
<표 22> 시점별 Monocyte의 변화양상 ····· 26
<표 23> 시점별 Monocyte의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 26
<표 24> 시점별 Eosinophil의 변화양상 ····· 27
<표 25> 시점별 Eosinophil의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 28
<표 26> 시점별 Basophil의 변화양상 ····· 28
<표 27> 시점별 Basophil의 생성에 대한 일원변량분석 결과 ····· 29

그 림 목 차

<그림 1> 시점별 NO 변화 양상그림 ····· 16
<그림 2> 시점별 CPK의 변화양상 ····· 17
<그림 3> 시점별 LDH의 변화양상 ····· 18
<그림 4> 시점별 ESR의 변화양상 ····· 19
<그림 5> 시점별 ALD의 변화양상 ····· 20
<그림 6> 시점별 Total Cholesterol의 변화양상 ····· 21
<그림 7> 시점별 GOT의 변화양상 ····· 22
<그림 8> 시점별 WBC의 생성 ····· 23
<그림 9> 시점별 Neutrophil Seg의 변화양상 ····· 24
<그림 10> 시점별 Lymphocyte의 변화양상 ····· 25
<그림 11> 시점별 Monocyte의 변화양상 ····· 26
<그림 12> 시점별 Eosinophil의 변화양상 ····· 27
<그림 13> 시점별 Basophil의 변화양상 ····· 28

Ⅰ. 서 론

1. 연구의 필요성

건강증진을 위한 운동은 면역계와 내분비계 등에 긍정적인 반응뿐만 아니라 심혈관계 질환과 암의 예방에도 도움을 준다. 그러나, 최근 들어 적당한 운동 강도나 운동시간을 벗어난 격렬한 수준의 운동은 인체에 부정적인 효과를 가져 올 수 있다는 연구들이 보고되고 있다.(Dillard et al., 1978 ; Slater et al., 1984 ; Viguie et al., 1984).

이러한 문제에 대한 가장 설득력 있는 증거가 에너지대사시 발생하는 프리라디칼 생성에 의한 인체 조직의 산화적 손상이다. 이와 관련된 프리라디칼은 superoxide radical(O2-), hydrogen peroxide(H2O2), hydroxyl radical(OH-), peroxides singlet oxygen(1O2) 등이 있다. 특히 고강도의 격렬한 운동시 발생되는 프리라디칼은 불포화지방산과 결합해서 과산화 지질의 생성을 증가시키는 것으로 알려져 있다(Jenkins, 1988 ; Ji, 1996).

생물학적 활성을 가진 것 중 가장 작은 분자량을 갖고 있는 산화질소(Nitric Oide : NO)는 많은 포유류의 조직체에 존재하는 Ca2+ 의존성 혼합기능 산화효소(Ca2+-dependent Mixed-function oxidase)인 산화질소 생성효소(nitric oxide synthase : NOS)에 의해 아르기닌으로부터 생성된다. 산화질소는 생성된 세포로부터 부근의 세포로 확산되고, 거기에서 구아닐살 고리화효소(cGMP)의 헴(heme)그룹에 결합해서 효소를 활성화하여 cGMP를 생성하게 된다. 특히, 산화질소는 불안정하고 그 작용 시간이 짧아 생성이 된 후 몇 초 이내에 아질산염 또는 질산염으로 산화되지만 니트로글리세린은 느리게 NO로 변화되므로, 심근을 장시간에 걸쳐서 이완시킨다(채범석, 1996). 또한 산화질소는 L-arginine, 산소 및 NADH가 기질로 이용되어 NO 합성효소에

의한 L-cirulline으로 전환될 때 생성되는 것으로 알려지고 있다. 이러한 산화질소는 매우 적은 양으로서 단순하나, 아주 독성이 강한 NO는 예상외로 생리현상에 매우 중요한 역할을 담당한다. 이들은 혈중이나 뇨 중에 다량 존재하는데 체내에서 NO가 상당량 발생하여, 감염, 염증 및 이식 장기거부반응 등에 관여함을 알 수 있다(최병기 등, 2004).

Furchgott와 Zawadzki(1980)는 1980대 이후 NO가 활성산소로써 반감기가 20~30초 매우 불안정하며 반응성이 강한 화학물질로 한 개씩의 nitrogen과 oxygen 원자로 구성되며, 혈관 내피세포에서 혈관확장을 일으키는 물질인 EDRF(endothelium-derived relaxing factor)가 NO와 생리적인 작용이 같을 뿐만 아니라 화학적 성질이 NO와 구분할 수 없는 동일한 물질이며 심혈관계의 중요한 조절인자라는 것을 규명하였다.

또한 적정 운동 강도나 운동시간을 벗어난 격렬한 수준의 운동에 따른 인체에 미치는 부정적인 효과의 상황으로, 평상시 운동을 하지 않는 사람이 갑자기 운동을 하거나 과훈련(overtraining)을 하게 되면 지연성 근통증(delayed onset muscle soreness)이 발생하게 되며(Nosaka & Clarkson. 1996; Hyatt & Clarkson. 1998), 운동을 종료한 후 12~24시간에 발생하기 시작하여 24~48시간에 최고조에 달하며 10~14일간 지속되다가 서서히 회복된다고 알려져 있다.(Gleeson et al. 1998; Drury. 2000).

지연성 근통증은 운동을 하거나 근육을 만질 때 압통 또는 경직을 동반한 통증이 나타나게 되는데(Nosaka. 2002), 이는 근육과 결합조직의 손상으로 염증반응이 발생한 것과 관련이 있으며(Smith. 1991; Howell. 1993; Pyne. 1994; Lieber & Friden. 2002), 근육이 손상을 받아 관절가동범위, 근전도 활성도, 혈청 크레아틴 키나제(creatine kinase)의 변화뿐만 아니라 근육의 둘레도 변화여 근수행(muscle performance) 능력이 감소된다(Hortobagyi et al. 1998; Ebbeling & Clakson, 1989).

지연성 근통증의 원인은 아직까지 확실하게 밝혀지지는 않았지만, 지연성 근통증은 반복적인 신장성 근수축에 의하여 손상된 근형질세망(sarcoplasmic

reticulums)에서 칼슘이 세포외로 유출되고, 유출된 칼슘은 근세포 내 포스포리파아제 A_2(phospholipase A_2)를 활성화시키게 되는데 포스포리파아제 A_2는 인지질(phospholipid)로부터 아라키도닉산(arachidonic acid)을 유리시키게 되며, 이렇게 유리된 아라키도닉산은 cyclooxygenase (COX)에 의해 프로스타글란딘으로 전환 되어 결국 세포용해작용(risosomal function)에 의한 단백질의 분해를 유발하여 지연성 근통증이 유발된다고 보고 되고 있다((Demers et al. 1981; Hikida et al. 1983; Round et al. 1987; Young & Sparks. 1979).

이와 같이 적정 강도를 벗어난 활동으로 인한 프리라디칼의 생성과 산화적 손상에 대한 운동 수행과의 관계 규명을 위한 연구는 활발하게 진행되고 있다. 그러나, 고강도 훈련에 의한 근손상에 따른 프리라디칼의 생성과 근손상에 지표로 사용되어지는 통증지표들의 변화 및 염증반응에 대한 연구결과들은 서로 상반되는 결과가 나오고 있으며, 또한 여성이나 무용수를 중심으로 한 연구는 부족한 실정이다. 이에 대한 종합적인 기초 연구가 필요할 것으로 사료된다.

2. 연구목적

이 연구는 20대의 여성 무용수를 벤치스테핑을 이용하여 근통증을 유발시켜 고강도 운동에 의한 근손상에 따른 Nitric Oxide의 생성 정도와 크레아틴키나제(CPK), 젖산탈수소효소(LDH), 적혈구 침강 속도(ESR), 알도라제(ALD), 총 콜레스테롤(TC), 글루타믹 옥살초산 전이효소(GOT), 백혈구 수치(WBC) 등의 근통증 지표들의 변화 및 초기 염증반응에 혈구 세포의 수치의 변화를 살펴보는 것을 목적으로 하였다.

3. 연구 가설

1. 벤치스테핑 운동에 따라 채혈 시점별 Nitric Oxide 생성의 차이가 나타날 것이다.
2. 벤치스테핑 운동에 따라 채혈 시점별 근손상 지표들의 차이가 나타날 것이다.
3. 벤치스테핑 운동에 따라 채혈 시점별 염증반응 시 혈구세포들의 차이가 나타날 것이다.

4. 연구의 제한점

이 연구에는 다음과 같은 제한점이 있다.

1. 실험대상자는 광주광역시의 C대 여자무용수 15명으로 한정하였다.
2. 개인의 식생활 습관, 체격 조건, 심리적 차이, 유전적 특성은 고려하지 않았다.
3. 실험대상자의 실험측정시간은 오전 9시에서 12시 사이로 한정하여 실시하였다.

Ⅱ. 이론적 배경

1. 지연성 근통증(delayed onset muscle soreness : DOMS)

익숙하지 않는 신체 활동 이후에, 골격근 내에 현저하게 높아진 불쾌한 감각을 경험하게 되는데 이는 운동 중지 이후 24시간 내에 불쾌함의 강도가 증가하고, 24~75시간 사이에 최대를 나타내었다가, 운동후 5~7일 이후에 거의 사라진다. 이러한 현상을 지연성 근통증(DOMS)이라고 부르며 스포츠 상해의 가장 일반적인 형태이며, 재발하는 것 중 하나이다.

DOMS는 Type Ⅰ 근육 좌상으로 분류하며 촉진이나 움직일때 압통(tenderness) 또는 경직(stiffness)을 일으키게 된다.(Gulick & Kimura, 1996).:DOMS는 일반적으로 무증상과 관련된 병변이지만(Armstrong & Warren, 1993), 이러한 상해는 가벼운 근육경직과 다르다 할 수 있는 감각 경험이며, 매일 정기적인 활동 동안 갑자기 사라지며, 심한 통증은 움직임을 제한하여 통증을 약화시킨다. 압통은 근육의 원위 부위에 집중되어지며(Armstrong,1984)운동후 24-48시간에 점진적으로 확산된다.(Maclntyre 등, 1995). 이런 국부에 제한되어진 통증은 근건 부위 결합조직에 근통증 수용기의 높은 활성에 기여하게 된다.(Newham 등, 1982). 근건 접합은 세포막이 근세포와 마주치며, 광번위한 주름이 계속적인 것이 특징이다. 또한 근섬유의 비스듬한 정렬은 높은 장력의 힘에 저항하기 할 수 있도록 근건 접합부의 이전에서 감소시킨다. 이러한 결과로 근건 접합부에 근 섬유의 수축요소가 미세상해를 입기 쉽게 된다.

DOMS는 일반적으로 익숙하지 않는 것과 관련이 있으며, 고강도의 근육에 작용하며 원심성 활동에 의해 촉진되어진다.(Armstrong & Warren, 1993). 원심성 활동은 근육의 신장 동안 수축이 동시에 일어나는 것이 특징이며, 외적

인 부하가 근육이 저항할 수 있는 능력을 초과한다면, 근육은 강제적으로 길이가 늘려지며 장력이 발생하게 된다. 원심성 운동동안 교차교(cross bridges)형성은 이완에 앞서 액틴과 미오신 결합의 파열로 인하여 보다 큰 힘에 의해 분리되어진다.(Staeber, 1989). 결과적으로 활성 단위마다 더 큰 장력이 발생되며 근건 접합부에 상처를 쉬워져 상해 위험이 증가하게 된다.

2. 산화질소 *(Nitric Oxide)*

생물학적 활성을 지닌 것 중 가장 작은 분자량을 갖고 있는 산화질소(Nitric Oxide; NO)는 많은 포유류의 조직에 존재하는 Ca2+의존성 혼합기능 산화효소(Ca2+ -dependent mixed-function oxidase)인 산화질소 생성효소(nitric oxidesynthase : NOS)에 의해서 아르기닌으로부터 생성된다. NO는 생성된 세포로부터 부근의 세포로 확산되고, 거기에서 구아닐산 고리화 효소의 헴(heme)그룹에 결합해서 효소를 활성화하여 cGMP를 생성하게 된다. 심장에서 cGMp는 시토졸 내의 Ca2+농도를 낮게 유지하는 이온 펌프를 약화시킨다. 이 심근의 이완은 관상동맥의 차단에 의해서, 산소의 공급이 끊긴 심장의 수축에 의한 고통, 즉 협심증을 완화하는 니트로글리세린(nitroglycerine) 정제에 의해서 생기는 응답과 같은 것이다. 불안정하고 그 작용 시간이 짧은 NO는 생성이 된 후 몇 초 이내에 아질산염(nitrite)또는 질산염(nitrate)으로 산화된다. 니트로 글리세린은 느리게 NO로 변화되므로, 심근을 장시간에 걸쳐서 이완시킨다.

산화질소는 L-arginine, 산소 및 NADpH가 기질로 이용되어 산화질소 합성효소에 의해 L-cirulline으로 전환될 때 생성되어지는 것으로 알려지고 있다. 이런 산화질소는 예상외로 생리 현상에 매우 중요한 역할을 담당한다.

Furchgott와 Zawadzki는 1980년대 이후 NO가 활성산소(free-radical)로서 반감기가 20-30초로 매우 불안정하며 반응성이 강한 화학물질로 한 개씩의 nitrogen과 oxygen원자로 구성되며, 혈관 내피세포에서 혈관확장을 일으키는

물질인EDRF(endothelium-derived relaxing factor)가 NO와 생리적인 작용이 같은 뿐만 아니라 화학적 성질이 NO와 구분할 수 없는 동일한 물질이며 심혈관계의 중요한 조절인자라는 것을 규명하였다. 또한 중추신경계와 말초신경계에서 신경전 달물질로서 작용하고 호르몬 분비에도 관여하는 등 광범위한 분야에서 다양한 작용을 하고 있는 것이 밝혀지면서 NO의 생물학적 중요성을 인식하게 되었다. NO 는 세포막을 통한 확산능력이 우수하여 이상적인 신경 전달분자(messenger molecule)로서의 기능을 수행하는데, soluble guanylate cyclase의 구성체인 gpa(heme)과 결합하여 이 효소의 활성을 증가시켜 목적 세포의 세포내 cGMP의 농도를 증가시킴으로서 면역계, 심혈관계 및 신경조직등에서 생리적 작용을 하게 된다. 즉 면역계에서는 대식세포에 의한 DNA증식과 미토콘드리아 호흡의 저해로 암세포의 세포독성을 유발하고 미생물의 성장 억제와 백혈구의 흡착저해작용을 한다. (Denis, 1991), 또 심혈관계에서는 혈관확장, 혈소판의 응집과 흡착저해, endothelin형성 억제, 평활근 세포의 증식억제시 중요한 작용을 하는 것으로 알려지고 있다. 신경계에서는 기억의 저장, 시각, 식욕, 통각, 후각 등의 생리적 기능을 수행하는데 있어서 매우 중요하며, 그 외에도 간세포의 단백질 합성 저해, 위점막의 형태 유지, 췌장의 외분비 기능과 인슐린의 분비 매개시 중요한 작용을 하는 것으로 밝혀지고 있다. 혈관은 아세틸 콜린처럼 혈관의 근육층을 이완시킬 수 있는 신경 전달물질에 의해 팽창되어질 수 있다. 또 질소계 혈관이완제인 nitroglycerine과 sodium nitroprusside도 산화 질소와 같은 기전으로 폐혈관 이완작용을 일으킬 수 있다. (Feelisch, 1991; Gruetteret al 1981 Ignarro et al 1981)그러나 아세틸콜린에 의한 이완은 혈관내피층이 관으로부터 벗겨졌을 때 더 이상 일어나지 않는다. Furchgott는 1980년에 일련의 이와 같은 사실을 밝히고 아세틸콜린은 내피층의 세포에 있는 수용기에 작용하여 주변의 근육층에 확산될 수 있는 작은 분자들을 방출시켜 촉진시킨 다는 것을 알아냈으며, 1987년 이분자가 NO라는 것을 규명하였다. 이런 NO 는 Ⅲ NOS 타입에 의해 내피세포안에서 합성되어, 사방팔방으로 확산되어 자유롭

게 이동한다. 혈액에 도달한 NO는 헤모글로빈에 의해 빠르게 불 활성화 되고, 혈관 평활근 안에 확산된 NO는 soluble guanylate cyclase(GC)의 활성으로 cGMP생산의 증가와 근육을 이완하도록 지시하는 역할을 한다.

3. CPK (Creatine Phosphokinase)

Creatine Phosphokinase(ATP : Creatine N-Phosphotransferase, EC 2,7,3,2)는 Creatine Phosphokinase(CPK)라고 하던 효소로 Lohmann이 근육에서 발견한 것으로 Creatine Phosphote의 합성분해를 촉매하는 반응에 관여한다. CK의 분자량은 82000이며 2개의 subunit로 된 phosphate는 근육수축에 관여하는 에너지원으로서 불가결한 것이다. 생체내 CK는 Creatine Phosphate에서 ATP, Creatine이 생성되는 방향으로 반응한다. 혈청 CK활성의 임상적 유용성은 진행성 근 dystrophy환자 혈청에서 CK활성이 크게 증가함을 확인한 이래 관심사가 되었던 효소였다. 그러나 최근에는 심근경색을 중심으로 한 심장질환에서 유용성이 확립되었고 또한 중추신경질환 및 내분비 질환에서도 CK 활성을 널리 측정하게 되었다.

CK의 생체내 분포는 골격근, 심근, 뇌 및 평활근에 고농도로 존재하고 기타 조직 및 장기에는 거의 존재하지 않는다. 그러므로 혈청 CK활성측정으로 이 효소가 많이 함유된 장기의 손상 또는 세포막의 투과성 변화를 파악할 수 있는 것이다.

골격근 유래 CK 활성이 증가를 보이는 질환은 골격근의 직접 상해(수술, 외상, 동상등), 근dystrophy, 갑상선기능 저하증, 기타 근질환(근무력증, 근염 등) 등이 알려져 있다. 이들 질환은 근육 조직 파괴뿐만 아니라 근육세포의 병적 변성으로 인한 세포막 투과성 병변에 의한 것이다. 또한 CK만이 아니고 근육에 대량 함유되어 있는 AST와 LD활성도 당연한 결과로 증가한다 (Hindriks D. et al.1988).

크레아틴 키나제(Creatine Kinase)는 CK-BB, CK-MB, CK-MM의 3종류

의 isozyme 분자구조가 존재(신길수 등, 1990)하며 생체 내에서 크레아틴 키나제는 Adenosine diphosphate(ADP)와 Phosphocreatine 사이에서 고 에너지 인산의 전이를 가역적으로 촉매작용을 일으키는 세포 내 효소이다(Brooks & Fahey, 1985).

Apple 등(1988)은 심근 경색의 정도를 평가하기 위하여 69명의 남녀 달리기 선수들로 42.2km를 달리게 하였을 때 크레아틴 키나제 수준은 회복기 24시간에 최고치를 기록하였고, Tiidus & Ianuzzo(1983)도 운동 후 24시간의 혈청 효소 활성과 근 통증이 상관관계가 있다고 보고 하였으며, 10초 등척성 수축 후 20초 휴식을 40회 반복하는 운동시 근통증과 CK-MM 동위 효소를 분석한 Clarkson 등(1987)의 연구에서도 혈청 효소가 24시간에 최고치를 나타낸다고 보고하였다.

Armstrong 등(1983)은 쥐를 대상으로 30분간 내리막길 달리기와 수평 달리기에서 크레아틴 키나제가 안정시로 돌아오는데, 96시간이 필요하다고 하였으며 Glaun 등(1988)의 근 효소 활성을 통한 운동 수행 예측의 연구에서 41명의 단련자로 24시간 행군 시 CK가 72시간 후에 정상치로 회복한다고 하였고, 회복기 24시간에 효소의 변화 뿐 만 아니라 육체적 성취 단계의 변화가 있었으므로 이 시점을 피로 시점으로 언급할 수 있으며, 여기서 선수들은 예전의 운동 수행 수준을 유지할 수 없다(Edwards, 1983)고 하였다. 따라서 이상을 종합하여 볼 때 운동 후 24시간을 불완전 회복 시간으로 운동 후 96시간을 완전 회복 시간으로 볼 수 있다.

4. LDH(Lactate Dehydrogenase)

젖산탈수소효소는 계통명을 L-Lactate : NAD oxidoerductase라고 부른다. 젖산탈수소효소는 생체 또는 장기에 널리 분포한다. 따라서 유출효소라는 관점에서 이 효소활성 증가를 평가할 수 있는 경우는 한정된 장기에 초점을 맞

출 수 없는 결점도 있다. 그 하나는 다른 효소활성과 조합(CK)시켜 이용하며, 둘째는 isoenzyme을 분석하여 이용한다. 특히 혈청 lactate dehydrogenase 활성의 양적 변동은 여러 가지 상태에서 다르게 나타나므로 특성에 따라서 평가도 각각 달라져야 한다. 운동 중에는 에너지 기질과 관계함으로 운동형태에 따라서 다르게 증가하는 것으로 보고되고 있다(이윤관, 2000).

체액, 특히 혈청 LDH활성의 양적 변동은 여러 가지 질환 및 상태에서 나타나므로 특이성이 없어 진단적 가치도 그리 크지 않다. 그렇기 때문에 LDH isoenzyme에 의한 양적 분석을 병용하는 것이 바람직하다. 따라서 LDH isoenzyme검사가 일반화되고 편리한 KIT가 보급되어 LD anomaly를 주목하게 되었다. 최근에는 LDH-Z등 악성종양, 예를 들면 융모암(horiocarcinoma)를 가리키는 LD isoenzyme을 tumor marker로서 진단적 가치를 높이기 위하여 이 방면의 연구는 계속되고 있다 (siciliano MJ, et al 1980).

5. ESR(erythrocyte sedimentation rate, 적혈구 침강 속도*)*

항응고제를 처리한 전혈을 가는 관에 넣고 일정 시간 세워 두면 혈구들이 가라앉으면서 맑은 혈장이 나타나게 된다. 이 혈구들이 가라앉아 혈장이 나타나는 속도를 알아보는 것을 ESR은 생체 내의 내사 작용이나 조직의 파괴, 흡수의 이상이 있을 때 촉진하는 비특이적 생물학적 반응이다.

비경구적 단백 흡수(임신, 악성종양), 염증 산물의 흡수(만성 염증), 중증 빈혈, 백혈병, 신 기능 부전(신우염, 신염), 급성 감염(결핵, 폐렴), 심근 경색, 관상 혈전증 등의 경우 촉진되며 이상 혈색고 혈증, 적혈구 증다증, 알레르기 상태, Shock 때 지연된다. 성인의 참고치는 20㎜/hr이하이다.

6. ALD(aldolase)

ALD는 혐기성 해당계 반응에 관여하며, 각 장기게 아주 풍부하게 함유된 보편적인 효소로서 각종 암조직에도 풍부하게 포함되고 있다. 이 효소는 특히 골격근에 많은 유출 효소 즉, 세포질에 대부분이 있기 때문에 세포의 염증이나 괴사가 있으면 쉬게 혈증으로 유출된다. 여자보다 남자에서 약간 높은 활성을 보이며 신생아에 있어서는 성인의 4배까지, 어린이는 성인의 2배까지 높은 활성을 보인다. Aldolase의 장기 분포상 근육 질환에 대한 특이성이 높기 때문에 효소학적 진단에 이용된다. 근육 질환 가운데 특이하게 활성이 증가하소 지속하는 질환은 근디스트로피이다. 성인의 참고치는 9-13IU/L이다.

7. TC(Total Cholesterol)

콜레스테롤은 몸에 있는 지질의 일종으로 지방산과 결합되어 있는 에스터형과 유리 형의 두 가지가 있는데 이들을 합한 것을 총 콜레스테롤이라고 한다. 콜레스테롤은 혈관의 강화 유지에 중요한 역할을 하고 있다. 그리고 부신피질 홀몬이나 성 홀몬, 소화효소인 담즙 을 만드는 재료가 되므로 인체에 없어서는 안 되는 물질이다. 콜레스테롤은 60%가 간에서 만들어지고 나머지는 대부분이 식사 등으로 섭취된다. 간에서 만들어진 일부는 담즙이 되어 장관으로 배설되는데 지방의 소화 흡수에 이용된다.

8. GOT(glutamic-oxaloacetic transaminase)

GOT의 생체 내에서의 역할은 대사 산물과 아미노산과의 사이에서 아미노기 전이를 조절하는 것이다.

이것은 인체의 거의 전 조직에 분포하는데 심근, 간, 뇌에 고농도로 존재하

며 이어서 골격근, 신장들에 많이 함유되어 있다.

혈청 GOT의 활성치 상승은 간, 담도, 질환, 특히 급성 간염의 경우에 현저하며 급성 심근 경색, 외상과 근육 주사를 포함한 근육 골격계 질환, 다발성 근염 등의 경우에 증가한다.

연령 및 성별에 의한 차이는 거의 없고 또한 임신에 의한 변화도 없다 그리고 식이에 의한 영향은 거의 없지만 과도한 운동에는 경도의 증가를 초래한다. 성인의 참고치는 10-30U/L이다.

9. WBC(white blood cell)

백혈구 수의 계산은 혈액 1㎕ 속에 백혈구 수를 말하는 것으로 정상적으로 건강한 성인은 5,000-10,000/㎕ 사이의 변동치를 보인다. 또한 백혈구의 수의 변동이 심한데 이러한 변동은 목욕 후, 자극적 운동, 감정적 자극 등과 같은 활동성에 의하여 야기된다.

백혈수 수는 어떤 질병(예, 충수염) 에서는 백혈수 수가 정상보다 높아 20,000/㎕까지 되는가 하면, 어떤 질병(예, 홍역)에서는 정상보다 낮아 3,000/㎕까지 떨어지기도 한다. 일반적으로 높아지는 원인은 골수에서의 백혈구 생산이 세균이나 침해된 미생물과 같은 인자에 의해 자극되어지기 때문이며, 낮아지는 원인은 골수에서의 백혈수 생산이 비루스나 탐탁지 않은 화학 약품과 같은 요인에 의해 억압되기 때문이다. 성인의 참고치는 4,000-10,000/㎕이다.

10. 염증 기전(Inflammatory Origin)

격렬한 운동은 호중구(neutrophil), 단핵구(monocyte), 대식세포(macrophage) 등 면역체계 내의 몇몇 세포계(cell line)를 활성화시킬 수 있다(Buosquet et al., 1996; Cannon & Blumberg, 2000; Niess et al., 1999;

Tiidus et al., 1996). 이 중에서 ROS 생성의 가장 강력한 원천은 NADPH 산화효소에 의해 촉매 되는 산화적 폭발 반응(oxidative burst reaction)에서 과산화라디칼($O_2 \bullet^-$)을 생성하는 호중구(neutrophil)이다. 나아가 과산화수소(H_2O_2)와 염소(chloride) 이온이 존재할 경우, 호중구는 마이엘로퍼록시다제 반응(myeloperoxidase reaction)을 통하여 강력한 산화성 물질인 저염소 산(hypochlorus acid)을 생성한다. 호중구에서 생성된 ROS는 박테리아를 공격하여 파괴하고, 손상된 조직을 제거하는데 동원된다. 운동 후에 호중구가 활성화된다는 사실이 여러 사람들에 의해 밝혀졌다(Camus et al., 1998; Nieman & Nehlsen-Cannarella, 1994; Smith & Pyne, 1997; Woods et al., 1999). 운동에 의한 호중구 증가증은 격렬한 운동시 카테콜라민(catecholamines)에 의해 매개되는 내피조직(endothelial tissues)과 코티졸(cortisol)에 의해 매개되는 골수로부터 호중구의 demargination의 결과로 일어난다(Pyne, 1994). 중요한 것은 호중구는 손상된 근육이 있는 부위로 이동하여 특별한 라이소자임(lysozymes)에 의하여 손상된 단백질과 세포 파편을 제거한다(Cannon et al., 1991; Maclntyre et al., 2001; Maxwell et al., 1993). 이것은 유익한 반응이지만, ROS의 생성과 염증이 더 증가하는 부가적인 염증성 세포의 친화력과 활성화를 초래하는 호중구나 다른 백혈구계의 인터루킨(interleukins)이나 프로스타글란딘(prostaglandins)과 같은 염증 매개체(mediator)들의 분비에 의해 과도한 염증이 생기는 이유가 될 수도 있다. 또한 ROS 생성과 염증 발생의 증가에 의한 다른 염증 세포의 활성화의 이유가 될 수도 있다(Cannon et al., 1991). 근세포의 치유(repair) 절차가 확실하게 조절되지 않을 경우 이에 따른 염증성 근육 손상과 ROS 생성이 초기 수축에 의한 근섬유의 파열시 보다 더 클 수도 있다. 운동에 의한 조직이나 근육의 스트레스를 막아주는 항산화제는 ROS 생성과 염증 매개체(mediator) 방출을 감소시킴으로써 부분적으로 이로운 역할을 한다는 가설도 세워졌다(Cannon & Blumberg, 2000; Evans, 2000; Peters-Futre, 1997; Tiidus, 1998). 방출되는 염증 매개체(mediator) 중에서 운동중이나 후에 증가하는 사이토카인(cytokine)의

생성이 특히 많은 관심을 받았다(Blackwell et al., 1997; Christman et al., 2000). 격렬한 운동 후에 종양괴사인자(TNF-α), 인터루킨-1(IL-1), 인터루킨-6(IL-6) 혹은 인터루킨-8(IL-8)과 같은 사이토카인이 혈장에서 증가하는 것으로 관찰되었다(Northoff et al., 1995; Pedersen, 2000). (TNF-α), IL-1, 그리고 IL-8은 염증세포를 유착시키고(attract) 활성화키는 염증을 일으키는 사이토칸인 이다; 더욱이, 이들은 ROS의 생성에 직간접으로 관련되어 있고, 전사요소(transcription factor)인 NF-$_{K}$B의 강력한 활성인자이다. NF-$_{K}$B는 ROS의 생성을 더 증가시킬 수 있는 염증 매개체의 넓은 배열의 전사(transcription)에 필요하다(Blackwell & Christman, 1997; Christman et al., 2000).

운동중과 후에 염증이 시작되는 기전은 논란의 여지가 있지만, 이러한 예들은 운동에 의한 염증반응의 다양한 요소들이 프리라디칼(free radical) 생성의 중요한 원천이 된다는 사실을 설명해주고 있다.

Ⅲ. 연구방법

1. 실험대상자

지연성근통증 유발에 따른 Nitric Oxide의 생성과 근손상 지표로써 이용되고 있는 크레아틴 키나제(CPK), 젖산탈수소효소(LDH), 적혈구 침강 속도(ESR), 알도라제(ALD), 총 콜레스테롤(TC), 글루타믹 옥살초산 전이효소(GOT), 백혈구 수치(WBC) 등의 근통증 지표들의 변화 및 초기 염증반응에 혈구 세포의 수치의 변화에 미치는 영향을 알아보기 위하여 광주광역시 C대학교의 신체 건강한 20대 초반의 여자 무용수 중 이 실험의 절차를 잘 이해

하며 적극적이고 자발적으로 참가할 수 있는 대상 15명을 실험대상자로 하였다.

실험대상자의 신체적 특성은 <표 1>과 같다.

표 1. 실험대상자의 신체적 특성

	나이(yr)	신장(cm)	체중(kg)
실험 집단 (n=15)	21.73±2.55	162.2±3.45	51.67±3.40

2. 실험내용 및 절차

실험에 앞서 실험대상자 본인에게서 실험참여 동의서를 받았다. 실험기간 동안 모든 실험대상자들은 항염증제를 포함한 모든 의약품의 복용을 금지시켰으며, 또한 음주 및 정상적인 신체활동을 제외한 모든 운동참가 활동을 금지시켰다.

1) 벤치스테핑

47cm 높이의 나무상자를 이용한 벤치스테핑 테스트는 메트로롬을 이용하여 초당 하나의 동작이 이루어지도록 하여 4초당 1step이 이루어졌으며 분당 15 step의 속도로 총 30분간 실시하였다.

2) 혈액 채취 및 혈액성분 분석

혈액채취는 상완 정맥에서 운동 전, 운동 직후, 운동 24시간 후, 운동 48시간 후 총 4회 실시하였으며, 혈액채취시 마다 원심분리하여 냉장 보관 후 삼광 의료재단에 혈액 분석을 의뢰하였다.

3. 자료처리 방법

실험을 통해 얻어진 자료들은 SPSS 12.0 통계 패키지를 이용하여 평균과 표준편차를 산출하였으며, 운동시점별 종속변인에 대한 평균차이 검증을 위하여 반복측정에 의한 일원변량분석을 실시하였으며, 유의차 검증을 위해 대비검증을 실시하였다. 유의도 수준은 α=.05로 하였다.

Ⅲ. 연구 결과

1. Nitric Oxide 변화 양상

표 2. 시점별 NO 변화 양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
NO	11.8273	3.76505	13.0020	3.72004	12.4733	3.71911	12.3980	4.63670	12.4252	3.89965

그림 1. 시점별 NO 변화 양상

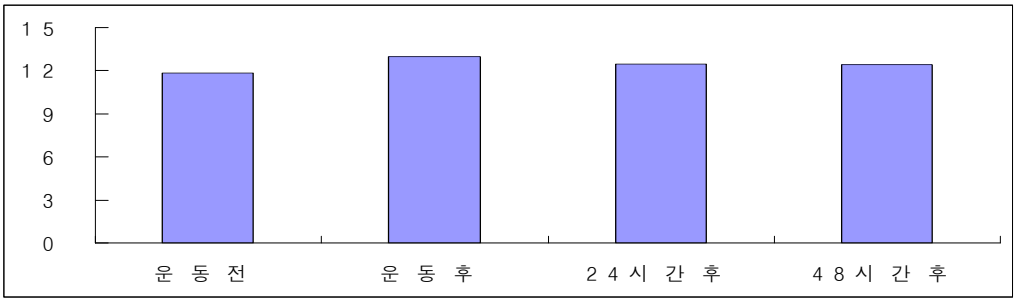

표 3. 시점별 NO의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Oxide	3	10.398	3.466	.219	.883
Error	56	886.830	15.836		

시점별 Nitric Oxide의 생성에 대해 살펴보면, 운동전 M=11.82에서 운동후 M=13.00으로 증가했다가 24시간후 M=12.47, 48시간후 M=12.39으로 점점 감소함을 볼 수 있다. 하지만 이는 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

2. *Creatine PhosphoKinase* 변화 양상

표 4. 시점별 CPK의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
CPK	118.2000	66.35640	128.3333	74.47691	127.5333	77.21849	107.4667	58.66596	120.3833	68.30269

그림 2. 시점별 CPK의 변화양상

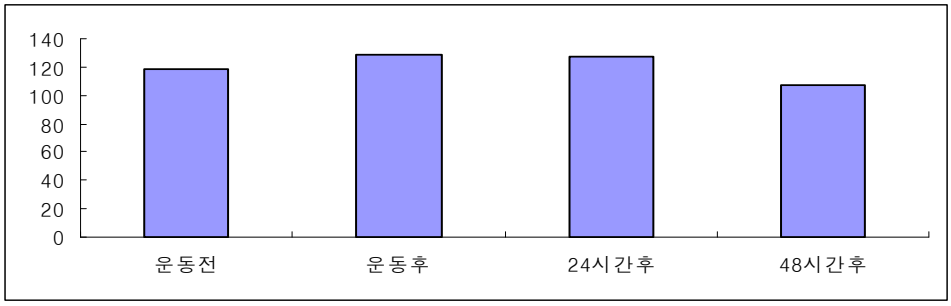

표 5. 시점별 CPK의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
CPK	3	4288.983	1429.661	.295	.829
Error	56	270961.200	4838.593		

시점별 CPK의 생성을 살펴보면, 운동전 M=118.20에서 운동후 M=128.33으로 증가했다가 24시간후 M=127.53, 48시간후 M=107.46으로 점점 감소함을 볼 수 있다. 하지만 이것은 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

3. *Lactate Dehydrogenase* 변화 양상

표 6. 시점별 LDH의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
LDH	256.5333	41.55696	262.6000	43.10088	188.6667	28.46719	186.7333	26.51540	223.6333	50.27887

그림 3. 시점별 LDH의 변화양상

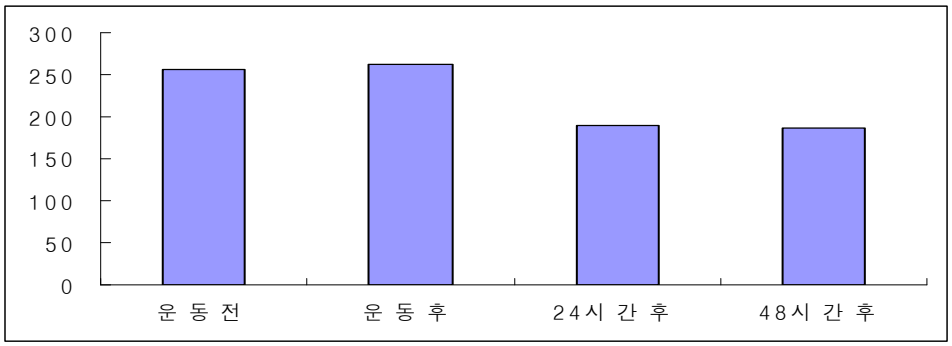

표 7. 시점별 LDH의 생성에 대한 인월변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
LDH	3	77776.333	25925.444	20.341***	.000
Error	56	71373.600	1274.529		

*** p<.001

시점별 LDH의 생성을 살펴보면, 운동전 M=256.53에서 운동후 M=262.60으

로 증가했다가 24시간후 M=188.66, 48시간후 M=186.73으로 점점 감소함을 볼 수 있다. 이는 통계적으로 p<.001 유의수준에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 24시간후와 48시간후는 운동전과 운동후보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 24시간후와 48시간후보다 운동전과 운동후가 LDH의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

4. erythrocyte sedimentation rate 변화 양상

표 8. 시점별 ESR의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
ESR	6.0000	5.30498	5.3333	4.90869	8.3333	4.79086	10.6667	6.12567	7.5833	5.58840

그림 4. 시점별 ESR의 변화양상

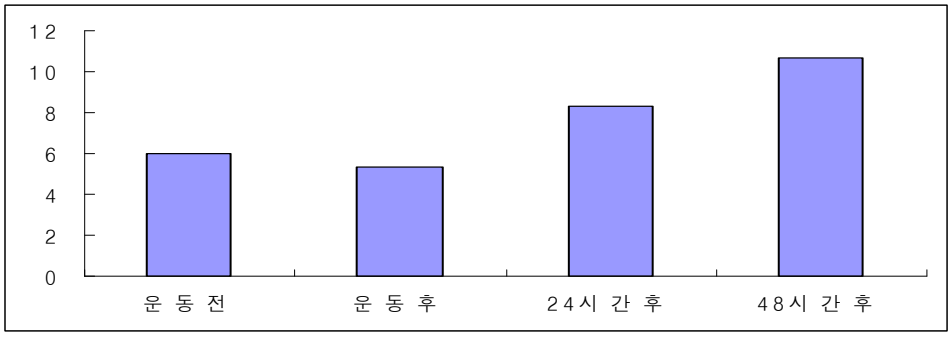

표 9. 시점별 ESR의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
ESR	3	264.583	88.194	3.130*	.033
Error	56	1578.000	28.179		

* p<.05

시점별 ERS의 생성을 살펴보면, 운동전 M=6.00에서 운동 후 M=5.33으로 감소했다가 24시간 후 M=8.33, 48시간 후 M=10.66으로 점점 증가했음을 볼 수 있다. 이는 통계적으로도 $p<.05$ 유의수준에서 유의한 차이가 있었다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 운동전과 운동 후는 48시간 후보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 운동전과 운동 후보다 48시간 후가 ERS의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

5. *Aldolase* 변화 양상

표 10. 시점별 ALD의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
ALD	8.4933	3.79011	9.5933	3.95772	7.8667	8.19448	5.2600	1.08021	7.8033	5.09090

그림 5. 시점별 ALD의 변화양상

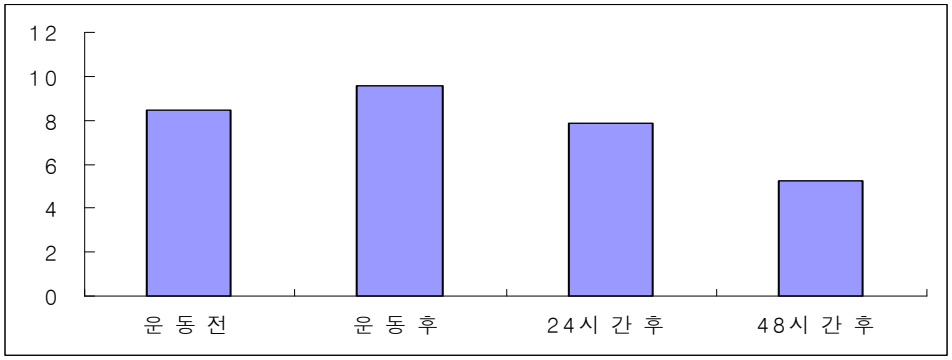

표 11. 시점별 ALD의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Aldolase	3	152.291	50.764	2.065	.115
Error	56	1376.828	24.586		

시점별 Aldolase의 생성을 살펴보면, 운동전 M=8.49에서 운동후 M=9.59으로 증가했다가 다시 24시간후 M=7.86, 48시간후 M=5.26으로 점점 감소함을 볼 수 있다. 하지만 이것은 통계적으로 유의한 차이는 없는 것으로 나타났다.

6. Total Cholesterol 변화 양상

표 12. 시점별 Total Cholesterol의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Cholesterol	180.1333	22.64593	183.3333	22.49656	169.2667	22.71396	174.2667	22.16969	176.7500	22.59565

그림 6. 시점별 Total Cholesterol의 변화양상

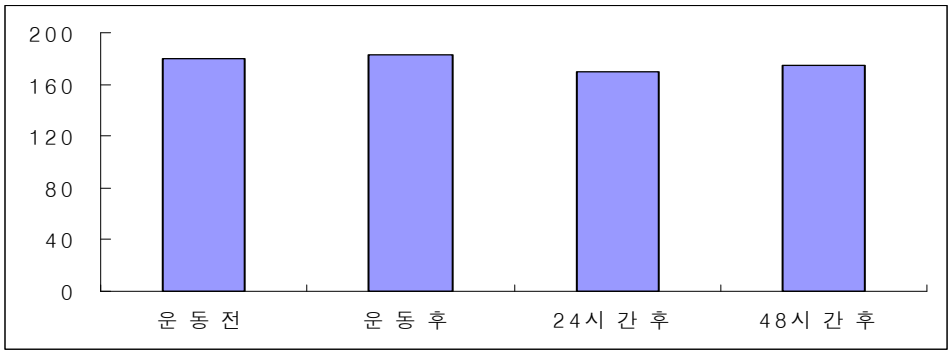

표 13. 시점별 Total Cholesterol의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Cholesterol	3	1754.317	584.772	1.154	.335
Error	56	28368.933	506.588		

시점별 Cholesterol의 생성을 살펴보면, 운동전 M=180.13에서 운동 후 M=183.33으로 증가했다가 24시간 후 M=169.26으로 감소했으며 다시 48시간 후 M=174.26으로 증가했음을 볼 수 있다. 하지만 이것은 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

7. *Glutamic-Oxaloacetic Transaminase* 변화 양상

표 14. 시점별 GOT의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
GOT	19.9333	3.19523	20.4000	3.56170	18.9333	3.51460	18.2667	2.34419	19.3833	3.22118

그림 7. 시점별 GOT의 변화양상

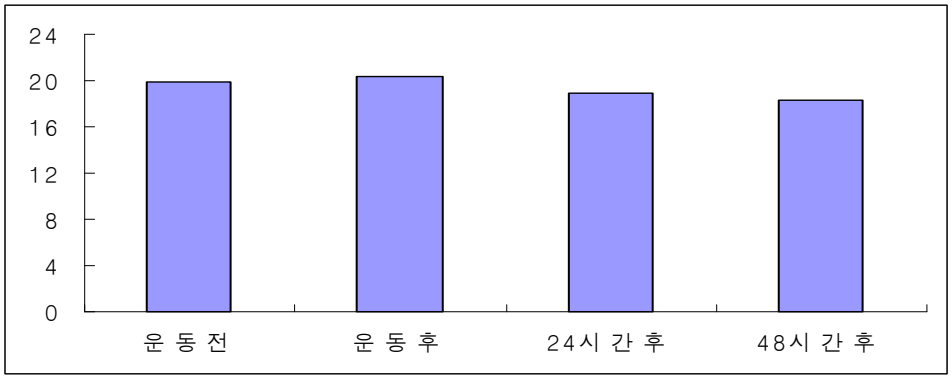

표 15. 시점별 GOT의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
GOT	3	41.783	13.928	1.367	.262
Error	56	570.400	10.186		

시점별 GOT의 생성을 살펴보면, 운동전 M=19.93에서 운동 후 M=20.40으로 증가했다가 24시간 후 M=18.93, 48시간 후 M=18.26으로 점점 감소함을 볼 수 있다. 하지만 이것은 통계적으로 유의한 차이가 없었다.

8. *White Blood Cell* 변화양상

표 16. 시점별 WBC의 생성

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
WBC	6.8627	1.50518	9.0033	1.83259	5.5633	1.26034	6.3960	1.37610	6.9563	1.94973

그림 8. 시점별 WBC의 생성

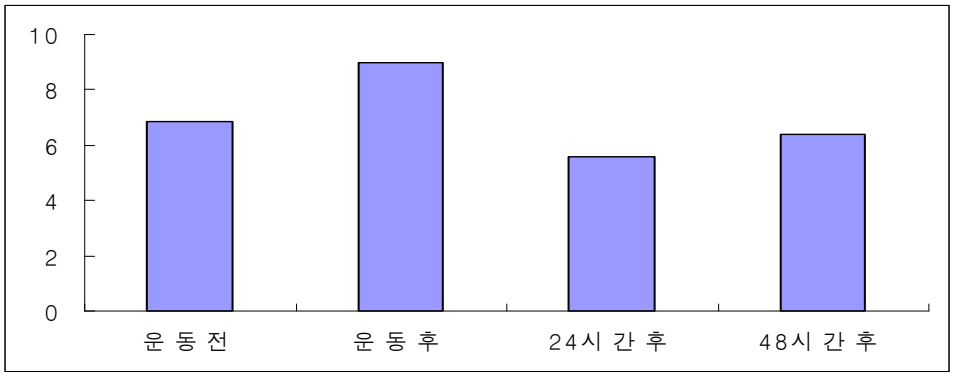

표 17. 시점별 WBC의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
WBC	3	96.801	32.267	14.174***	.000
Error	56	127.485	2.277		

*** p<.001

시점별 WBC의 생성을 살펴보면, 운동전 M=6.86에서 운동후 M=9.00으로 증가했다가 24시간후 M=5.56으로 감소했으며 다시 48시간후 M=6.39으로 약간 증가한 것을 볼 수 있다. 이는 통계적으로도 p<.001 유의수준에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 24시간후는 운동전보다, 48시간후와 운동전은 운동후보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 24시간후, 48시간후, 운동전보다 운동후가 WBC의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

9. Neutrophil Seg 변화양상

표 18. 시점별 Neutrophil Seg의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Neutrophil Seg	58.6933	8.907 26	56.0385	8.516 41	56.1600	8.172 76	.4333	.1718 2	42.3759	26.01446

그림 9. 시점별 Neutrophil Seg의 변화양상

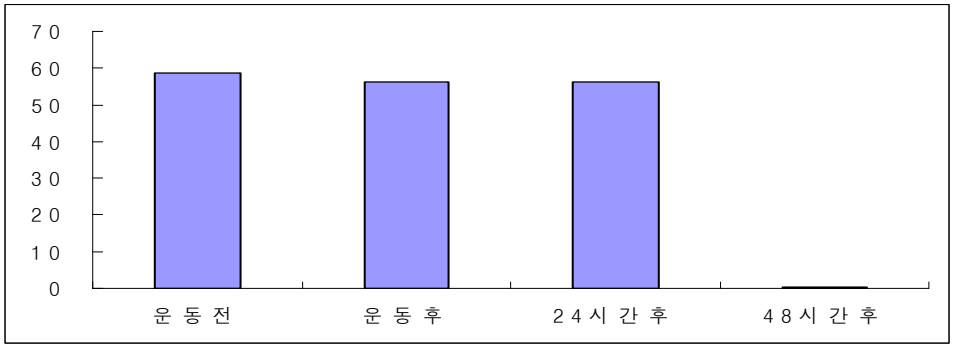

표 19. 시점별 Neutrophil Seg의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Neutrophil Seg	3	35658.237	11886.079	220.065***	.000
Error	54	2916.629	54.012		

*** p<.001

시점별 Neutrophil Seg의 생성을 살펴보면, 운동전 M=58.69에서 운동 후 M=56.03으로 감소했으며 24시간후 M=56.16으로 조금 증가했다가 다시 48시간후 M=.43으로 급격히 감소한 것을 볼 수 있다. 이는 통계적으로도 p<.001 유의수준에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 48시간후는 운동후, 24시간후, 운동전보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 48시간후보

다 운동후, 24시간후, 운동전이 Neutrophil Seg의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

10. Lymphocyte 변화양상

표 20. 시점별 Lymphocyte의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
lymphocyte	32.2133	8.13246	35.3000	7.28560	33.3667	6.80847	59.6733	10.58695	40.3052	14.16562

그림 10. 시점별 Lymphocyte의 변화양상

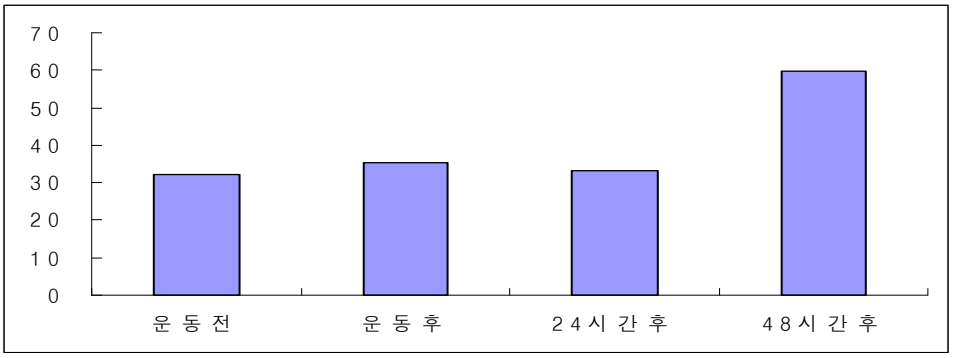

표 21. 시점별 Lymphocyte의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Lymphocyte	3	7656.868	2552.289	36.451***	.000
Error	54	3781.020	70.019		

*** p<.001

시점별 Lymphocyte의 생성을 살펴보면, 운동전 M=32.21에서 운동 후 M=35.30으로 증가했다가 24시간후 M=33.36으로 감소했으며 다시 48시간 후 M=59.67로 급격히 증가한 것을 볼 수 있다. 이는 통계적으로도 p<.001 유의

수준에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 운동전, 24시간 후, 운동 후가 48시간 후보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 운동전, 24시간 후, 운동 후보다 48시간 후가 Lymphocyte의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

11. Monocyte 변화양상

표 22. 시점별 Monocyte의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Monocyte	6.1667	1.73932	6.1000	1.74724	7.0933	1.55401	30.4333	8.97462	12.4483	11.44254

그림 11. 시점별 Monocyte의 변화양상

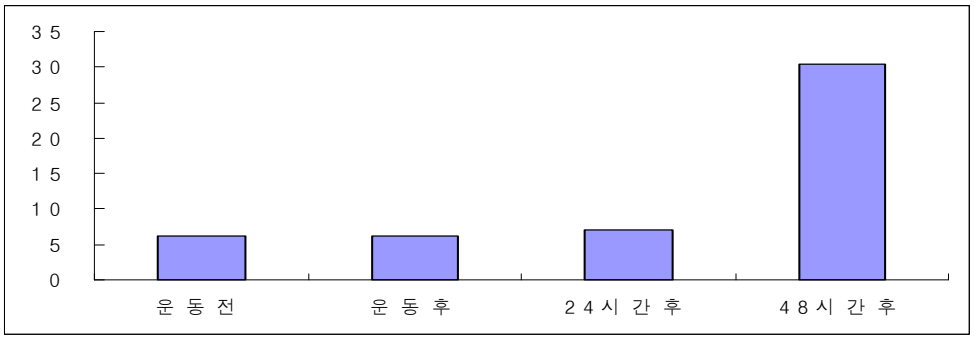

표 23. 시점별 Monocyte의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Monocyte	3	6478.454	2159.485	97.015***	.000
Error	56	1246.516	22.259		

*** p<.001

시점별 Monocyte의 생성을 살펴보면, 운동전 M=6.16에서 운동 후 M=6.10으로 감소했다가 24시간 후 M=7.09으로 증가했으며 48시간 후에는 M=30.43으로 급격히 증가함을 볼 수 있다. 이는 통계적으로도 p<.001 유의수준에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 운동 후, 운동전, 24시간 후는 48시간 후보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 운동 후, 운동전, 24시간 후보다 48시간 후가 Monocyte의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

12. Eosinophil 변화양상

표 24. 시점별 Eosinophil의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Eosinophil	2.4467	1.67710	2.3667	1.75445	2.8733	2.24991	6.7333	1.10367	3.6050	2.49864

그림 12. 시점별 Eosinophil의 변화양상

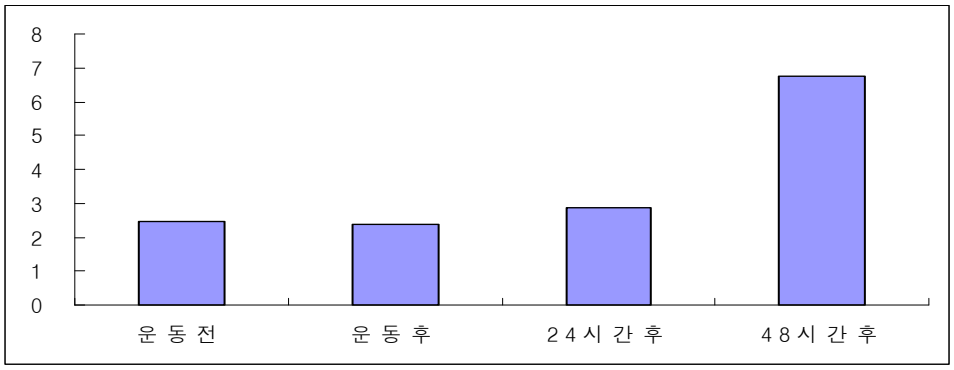

표 25. 시점별 Eosinophil의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Eosinophil	3	197.955	65.985	21.686***	.000
Error	56	170.393	3.043		

*** p<.001

시점별 Eosinophil의 생성을 살펴보면, 운동전 M=2.44에서 운동 후 M=2.36으로 감소했으며 24시간 후 M=2.87, 48시간 후 M=6.73으로 점점 증가함을 볼 수 있다. 이는 통계적으로 p<.001 유의수준에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 운동 후, 운동전, 24시간 후가 48시간후 보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 운동 후, 운동전, 24시간후 보다 48시간 후가 Eosinophil의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

13. Basophil 변화양상

표 26. 시점별 Basophil의 변화양상

구분	운동전		운동후		24시간후		48시간후		전체	
	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD	M	SD
Basophil	.4800	.18974	.4333	.12344	.5067	.21536	2.7267	2.39865	1.0367	1.53534

그림 13. 시점별 Basophil의 변화양상

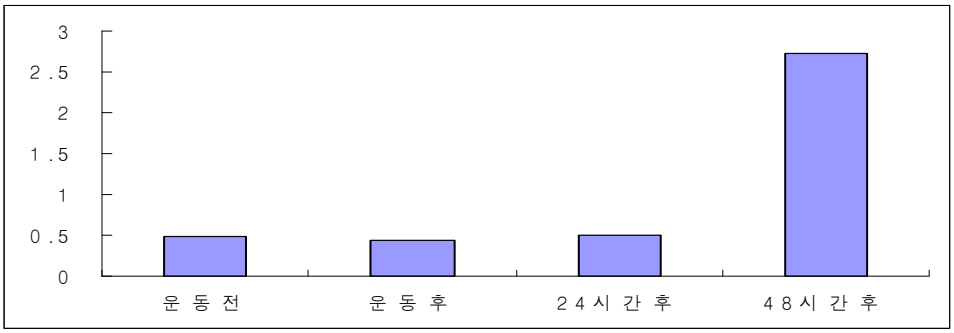

표 27. 시점별 Basophil의 생성에 대한 일원변량분석 결과

Source	DF	SS	MS	F	Pr>F
Eosinophil	3	57.163	19.054	13.026***	.000
Error	56	81.916	1.463		

*** p<.001

시점별 Basophil의 생성을 살펴보면, 운동전 M=.48에서 운동 후 M=.43으로 감소했다가 24시간 후 M=.50, 48시간 후 M=2.72으로 점점 증가하는 것을 볼 수 있다. 이는 통계적으로 p<.001 유의수준에서 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 구체적으로 어떤 유의한 차이가 발생하는지를 규명하기 위하여 사후 검증을 실시한 결과 운동후, 운동전, 24시간후가 48시간후보다 더 낮은 인식수준을 나타냈다. 즉 운동후, 운동전, 24시간후보다 48시간후가 Basophil의 생성에 대해 더 높게 인식하고 있는 것을 알 수 있다.

Ⅴ. 논 의

질병을 예방하고 건강증진에 영향을 미치는 요인들은 여러 가지가 있다. 그 중에서도 운동은 신체의 대사를 원활히 하고 면역기능을 강화하는 등 신체의 정신적, 생리적 변화에 긍정적인 효과를 가져오는 것으로 알려져 있다.

그러나, 최근 들어 적당한 운동 강도나 운동시간을 벗어난 격렬한 수준의 운동은 인체에 부정적인 효과를 가져 올 수 있다는 연구들이 보고되고 있으며, 그 주된 내용으로는 프리라디칼과 반응성 산소화합물과 지연성 근통증으로 명명되어지는 근육통 등이며, 이는 인체의 구성성분에 해로운 영향을 준다는 보고들이 나오면서 운동의 긍정적 효과에 대한 반론이 제기되고 있다.

이에 본 연구는 이 연구는 20대의 여성 무용수를 벤치스테핑을 이용하여 근통증을 유발시켜 고강도 운동에 의한 근손상에 따른 Nitric Oxide의 생성 정도와 크레아틴 키나제(CPK), 젖산탈수소효소(LDH), 적혈구 침강 속도(ESR), 알도라제(ALD), 총 콜레스테롤(TC), 글루타믹 옥살초산 전이효소(GOT), 백혈구 수치(WBC) 등의 근통증 지표들의 변화 및 초기 염증반응시의 혈구세포 수치의 변화를 분석한 결과를 중심으로 논의하고자 한다.

운동시점별 No의 생성은 운동직후 NO가 증가하였다가, 운동 24시간 후와 운동 48시간 후에 감소하였다. 하지만, 통계적으로 유의하지는 않았다.

이러한 결과는 장시간 운동 후 No의 생성이 증가한다고 보고한 결과와 자전거 에르고미터로 최대산소섭취량의 60% 수준에서 90분간 운동을 실시한 후 안정시 수준보다 운동 직후에 No 생성이 유의하게 증가하였다가 회복기 30분에 안정시 수준으로 감소된 결과를 보인 안의수 등(2003)의 연구와 일부 일치하였다. 이러한 사실은 운동이 NO 생성에 영향을 미치게 되지만 운동이 끝난 회복기에는 다시 안정시로 돌아가는 것으로 볼 수 있다. 본 연구에서는 고강도 운동이었지만, 운동시간이 짧은 관계로 유의하게 나타나지 않았다고 사료된다.

본 연구에서 선정한 통증지표들 가운데, ESR를 제외한 모든 지표들에서 운동 직후에 가장 높은 수치를 나타냈다. 통계적으로 유의한 것은 LDH와 WBC가 운동직후에 비해, 운동 24시간 후, 운동 48시간 후에 유의하게 낮게 나타난 것으로 Potteiger 등(1991)의 조깅후 혈청 효소의 변화에 대한 연구에서 LDH가 유의하게 상승한다고 한 내용과 일치한다고 할 수 있다.

또한, Sherman(1987)은 WBC는 운동 직후 최고조에 달하였으나 19시간 후 운동전 수준으로 회복하였다는 연구와도 일치한다고 할 수 있다.

ESR은 유일하게 운동 24시간 이후에 증가하여 운동 48시간에 최고치를 나타냈다. 이는 Sherman(1987)의 ESR이 운동 직후 가장 낮았다는 연구보고와 일치하나, 7시간 후 운동전 수준으로 복귀되었다는 면에서는 다른 차이를 보였다.

초기 염증반응기의 혈구세포의 변화를 살펴본 결과는 Neutrophil seg의 운동 48시간 후 통계적으로 유의하게 낮게 나왔으며, Neutrophil seg 를 제외한 모든 변인에서 운동 48시간 후에 가장 높은 수치를 나타냈다. 이는 통증자각 정도가 운동 48시간이후 가장 높았다는 점에서, 염증반응이 일어날 때 혈구세포들의 변화가 일어나는 것으로 사료된다.

선행연구와 비교하여 각기 다른 결과를 보인 것은 근손상 유발의 운동 형태나 실험대상, 평가방법의 수량화 등의 실험절차와 방법상의 차이로 사료된다. 따라서 차후의 연구에서는 실험방법의 다양함의 문제를 고려하여 보다 다각적인 실험적 접근을 통한 연구가 필요하다고 사료된다.

Ⅵ. 결 론

이 연구는 20대의 여성 무용수를 벤치스테핑을 이용하여 근통증을 유발시켜 고강도 운동에 의한 근손상에 따른 Nitric Oxide의 생성 정도와 크레아틴키나제(CPK), 젖산탈수소효소(LDH), 적혈구 침강 속도(ESR), 알도라제(ALD), 총 콜레스테롤(TC), 글루타믹 옥살초산 전이효소(GOT), 백혈구 수치(WBC) 등의 근통증 지표들의 변화 및 초기 염증반응시 혈구세포의 변화를 살펴보는 것을 목적으로 광주광역시 C대학교에 재학 중인 신체 건강한 20대 여자 무용수 중 이 실험의 절차를 잘 이해하며 적극적이고 자발적으로 참가할 수 있는 대상을 15명을 실험대상자로 실시하였다. 결과는 다음과 같다.

*1. Nitric oxide*의 생성

시점별 Nitric Oxide의 생성에 대해 살펴보면, 운동전 M=11.82에서 운동후 M=13.00으로 증가했다가 24시간 후 M=12.47, 48시간 후 M=12.39으로 점점 감소함을 볼 수 있다. 하지만 이는 통계적으로 유의한 차이가 없는 것으로 나타났다.

2. 통증지표들의 변화

시점별 통증지표들의 변화에 대해 살펴보면, ESR을 제외한 모든 통증지표들은 운동 직후에 가장 높은 수치를 나타냈다. 이중 LDH (운동 종료 직후에 비해 운동 24시간 후, 운동 48시간 후)와 WBC (운동 종료 직후에 비해 안정시, 운동 24시간 후, 운동 48 시간 후)는 유의한 차이를 보였다.

ESR은 안정시에 비해 운동 종료 직후에 유의하게 감소되었다가 운동 24시간 후, 운동 48시간에 통계적으로 유의하게 증가되었다.

3. 혈구 세포들의 변화

시점별 혈구 세포들의 변화에 대해 살펴보면, Neutrophil seg를 제외한 모든 변인에서 안정시, 운동 종료 직후, 운동 24시간 후에 비해 운동 48시간 후에 통계적으로 유의하게 증가되었다.

Neutrophil seg는 반대로 운동 48시간 후에 통계적으로 유의하게 낮게 나타났다.

참고문헌

김승렬, 정천기, 한정호, 채범석.(1996). 사람 혈청 트란스페린수용체의 단클론 항체를 이용한 방사면역측정과 철영양상태의 진단 . 한국영양학회지.

신길수, 오학수, 홍성민, 임형진.(1990). 운동 생화학 입문. 원광대학교 출판국.

윤종관.(1998). 최대운동이 혈청 크레아틴 키나아제 및 젖산 탈수소 효소에 미치는 영향. 대한스포츠의학회지, 16(2). pp. 277-281.

윤 성.(1997). 체중이 혈당 및 총콜레스테롤에 미치는 영향. 인문과학연구.

위승두, 원영두, 김응식, 조동진(1990). 유·무산소성 운동시 지구성 및 파워 선수의 LDH 변화양상. 스포츠과학연구과제 종합보고서, pp. 97-107.

이윤관.(2004). 유산소성 운동이 세로토닌 및 젖산 탈수소 효소에 미치는 영향. 한국스포츠리서치

최병기, 장경천.(2004). 순수티타늄 용접재의 잔류응력분포에 관한 연구. 산업안전학회지.

현송자.(1990). 운동생화학, 서울 : 보경문화사, pp. 81-90.

Apple, F.S., Rhodes, M.(1988). Enzymatic estimation of skeletal muscle damage by analysis of changes in serum creatine kinase. J. Appl. Physiol, 65(6), 2598-2600.

Armstrong, R.B., Oglivie, R.W., & Schwane, J.A.,(1983). Eccentric exercise-induced injury to rat skeletal muscle. Journal of Applied

Physiology, 54(1), 80-93.

Blackwell, T.S.and J.W.Christman. The role of nuclear factor-kappa B in cytokine gene regulation. Am. J. Respir.Cell Mol.Biol. 17:3-9.1997.

Bousquet, J., P. Chanez, J. mercier, and C. Prefaut. Monocytes, exercise and the inflammatory response, Exerc.. Immunology Rev. 2;35-44.1996.

Brooks, G.A., & Fahey, T.D.(1985). Exercise Physiology ; Human Bioenergetics and Its Applications, (2nd ed.) New York : Macmillian.

Cannon , J.G. and J. B. Blumberg. Acute phase immune responses in exercise. In: Handbook of Oxidants and Antioxidants in Exercise. C.K.Sen, L.Packer, and O. Hanninen(Eds.). Amsterdam: Elsevier, 2000 pp.177-193.

Cannon. J.G., S.N Meydani, R.A. Fielding, M.A. Fiatarone, M. Meydani, M. Farhangmehr. S. F. Orencole, J.B. Blumberg, and W.J. Evans. Acute phase response in exercise. Ⅱ. Associations between bitamin E, cytokines, and muscle proteolysis. Am. J. Physiol. 260:R1235-R1240. 1991.

Christman. J.W., T.S. Blackwell, and B.H Juurlink. Redox regulation of nuclear factor kappa B: therapeutic potential for attenuating inflammatory responses. Brain pathol. 10:153—162. 2000.

Clarkson, P.M., Apple, F.S., Byrnes, W.C., McCormick, K.M. & Triffletti, P.(1987). Creatine kinase isoforms following isometric exercise. Muscle and Nerve, 10. 41-44.

Demers LM, Harrison TS, Halbert DR, Santen RJ. Effect of prolonged exercise on plasma prostaglandin levels. Prostaglandin Med 1981; {: 413-418.

Drury D, G. : The role of eccentric exercise in strengthening muscle. Orthop Phys Ther Clin North Am. 9. 515-521. 2000.

Ebbeling C. B., Clarkson P. M. : Exercise-induced muscle damage and adaptation. Sports Med. 7. 207-234. 1989.

Edwards, R.H.T.(1983). Biochemical basis of fatigue in exercise performance catastrophe theory of muscle fatigue in Biochemistry of exercise. Proceeding of the 5th International Symposium. Human Kinetics Publishers Ins, Champaign, IL, 3-28.

Evans. W.J. Vitamin E. vitamin C. and exercise. Am. J. Clin. Nutr. 72:657S-652S. 2000

Feelish, M. (1991). The biochemical pathway of nitric oxide formation from nitrovasodilators : Appropriate choice of exogenous NO donors and aspects of preparation and gandling of aqueous NO solutions. *J Cardiovasc Pharmacol.* 17(Supp1, 3), S25-33.

Furchgott, R. F., and Zawadzki, J. V. (1980). The obligatory role of endothelial cell in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. *Nature* Vol 228, 373-376.

Gleeson M., Walsh N, P., Blannin A. K., Robson P. J., Cook L., Donnelly A. E. : The effect of severe eccentric-induced muscle damage

on plasma elastase. glutamine and zinc concentrations. Eur J. Appl. Physiol. 77. 543-546. 1998.

Glaun, E., Burstein, I. Tur-Kaspa, E. Assia, & Y. Epstein.(1988). Prediction of physical performance through muscle enzyme activity. Eur J Appl Physiol, 57, 597-600.

Gruetter, C. A., Gruette, D. Y., Lyon, J. E. et al. (1981). Relationship between cyclic guanosine 3′5′-monophosphate formation and relaxation of coronary arterial smooth muscle by glyceryl trinitate, nitroprusside, nitrite and oxide : Effect of methylene blue andmethemoglobin. *J Pharmacol Exp Ther.* 219, 181-186.

Hikida R. S, Staron R. S, Hagerman F. C, Sherman W. N, Costill D. L. Muscle fibre necrosis associated with human marathon runners. J Neurol Sci 1983; 59: 185-203.

Howell J. H., Chleboun G., Conatser R. : Muscle stiffness following exercise-induced injury in humans. J. Physiol. 464. 183-196. 1993.

Hortobagyi T., Houmard J., Fraser D., Dudek R., Lambert J., Tracy J. : Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. J Appl Physiol. 84. 492-498. 1998.

Hyatt J-P. K., Clarkson P. M. : Creatine kinase release and clearance using MM variants following repeated bouts of eccentric exercise. Med Sci Sports Exerc 30. 1058-1065. 1998.

Ignarro, L. T., Lippton, H., Edwards, J. C. et al. (1981). Mechanism

of vascular smooth muscle relaxation by organic nitrates, nitrites, nitroprusside and nitric oxide : Evidence for the involvement of S-nitrosothiols as active intermediates. J Pharmacol Exp Ther. 218739-749.

Lieber R. L., Friden J. : Morphologic and mechanical basis of delayed-onset muscle soreness. J Am Acad Orthop Surg. 10. 67-73. 2002.

MacIntyre, D., W.D. Reid, D.M. Lyster, I.J. Szasz, and K.C. McKenzie. Presence of WBC, Decreased strength, and delayed soreness in muscle after eccentric exercise. J. Appl. Physio. 80:1006-1013. 1996.

MacIntyre, D.L., S. Sorichter,J.Mair.A.Berg, and D.C. Mckenzie. Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. Eur.J. Appl. Physiol. 84:180-186. 2001.

Maxwell, S.R., P.Jakeman, H. Thomason, C. Leguen, and G.H. Thorpe. Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. Free Radic. Res. Commun. 19:191-202. 1993.

Newham, D.J., Mills, K.R., Quigley, B.M., Edwards, R.H. : Pain and fatigue after concentic and eccentric muscle contractions. Clin Sci. 64(1):55-62, 1983, Jan.

Niess, A.M., F. Passek, I. Lorenz, E.M. Schneider, H.-H. Kickhuth, H. Northoff, and E. Fehrenbach. Expression of the antioxidant stress protein heme oxygenase-1(HO-1)in human leukocytes-acute and adaptational responses to endurance exercise. Free Rad. Biol. Med. 26:184-192. 1999.

Nieman, D.C. and S. L. Nehlsen-Cannarella. The immune response to exercise. Semin. Hematol. 31:166-179. 1994.

Northoff, H., S. Enkel., and Ch. Weinstock. Exercise, Injury, and immune function. Exerc. Immunol Rev.1:1-25.1995.

Nosaka K., Clarkson P. M. : Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. Int. J. Sports Med 17. 120-127. 1996.

Nosaka K., Newton M., Sacco P. : Delayed-onset muscle soreness dose not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. Scand J. Med Sci Sports. 12, 337-346. 2002.

Pederson, B. K. Special feature for the Olympics: dffects of exercise on the immune system : exercise and cytokines. Immunol, Cell Biol. 78:532-535. 2000.

Peters-futre, E.M. Vitamin C, Neutrophil function, and upper respiratory tracr infection risk in distance runners: the missing link. Exerc. Immunol. Rev.3:32-52. 1997.

Pyne, D.B. Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. Aust. J. Sci. Med. Sport. 26:49-58, 1994

Round JM, Jones DA, Cambridge G. Cellular infiltrates in human Skeletal muscle: exercise induced damage as a model for nflammatory muscle disease? J Neurol Sci 1987; 82: 1-11.

Slater, T. F., Cheeseman, K. H. and Proudfoor, K. (1984). *Free radicals, lipid peroxidation and cancer.* In: Free Radicals in Molecular Biology, Aging, and Disease, D. Armstrong, R. S. Sohal, R. G. Cutler, and T. F. Slater

(Eds). New York: Raven Press, 293-305

Smith, L.L. Acute Inflammation: the underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? Med. Sci. Sports Exerc. 23:542-551. 1991.

Tiidus, P.M., & Ianuzzo, C.D.(1983). Effects of intensity and duration of muscular exercise on delayed soreness and serum enzyme activities. Med. sci. Sports Exerc. 15, 461-465.

Tiidus, P.M. Radical species in inflammation and overtraining. Can. J. Physiol Pharmcol. 76:533-538. 1998.

Tiidus P. M. : Manual massage and recovery of muscle function following exercise : A literature review. J. Orthop Sports Phys Ther. 25. 107-112. 1997.

Woods, J.A., J.M. Davis, J.A.Smith, and D.C. Nieman. Exercise and cellular innate immune function. Med. Sci. Sports Exerx. 31:57-66. 1999.

Young E. W, Sparks H. V. Prostaglandin E release from dog skeletal muscle during restricted flow exercise. Am. J. Physio1. 1979; 236: H596-H599.