

2006학년도 2월

박사 학위 논문

정리운동과 이부프로펜,
아세트아미노펜의 투여가 근통증과
프로스타글란딘E₂에 미치는 영향

조선대학교 대학원

체 육 학 과

신 장 호

정리운동과 이부프로펜,
아세트아미노펜의 투여가 근통증과
프로스타글란딘E₂에 미치는 영향

The Effects of Cool-down, Ibuprofen and Acetaminophen
on delayed onset muscle soreness and Prostaglandin E₂

2006년 2월

조선대학교 대학원

체 육 학 과

신 장 호

정리운동과 이부프로펜,
아세트아미노펜의 투여가 근통증과
프로스타글란딘E₂에 미치는 영향

The Effects of Cool-down, Ibuprofen and Acetaminophen
on delayed onset muscle soreness and Prostaglandin E₂

지도교수 위 승 두

이 논문을 체육학 박사학위신청 논문으로 제출함

2005년 10월

조선대학교 일반대학원

체 육 학 과

신 장 호

신장호의 박사학위 논문을 인준함.

위원장 조선대학교 교수 인

위 원 고려대학교 교수 인

위 원 한국체육대학교 교수 인

위 원 조선대학교 교수 인

위 원 조선대학교 교수 인

2005년 12월 일

조선대학교 대학원

목 차

ABSTRACT

I. 서론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구목적	4
3. 연구가설	5
4. 연구의 제한점	6
5. 용어의 정의	7
II. 이론적 배경	9
1. 지연성 근통증(delayed onset muscle soreness, DOMS) ..	9
2. 이부프로펜	10
3. 아세트아미노펜	11
4. 정리운동	11
5. 크레아틴키나제 (Creatine Phosphokinase, CPK)	12
6. 젖산탈수소효소(Lactate Dehydrogenase, LDH)	13
7. 크레아틴인산효소와 젖산탈수소효소의 동위효소	15
8. 운동수행 후 혈중 크레아틴인산효소 및 동위효소의 변화 ..	16
9. 운동수행 후 혈중 젖산탈수소효소 및 동위효소의 변화	22
10. CK와 LDH의 운동과의 관계	25
11. 프로스타글란딘(prostaglandin, PG)	27

III. 연구방법	28
1. 실험대상자	28
2. 실험내용 및 절차	29
3. 혈액성분 분석	32
4. 자료처리 방법	33
IV. 연구결과	34
1. 통증 자각도	34
2. 크레아틴 키나제	35
3. 젖산탈수소효소	36
4. 프로스타글라딘 E ₂	36
V. 논의 및 제언	38
VI. 결론	42
참고문헌	44

표 목 차

표 1. 실험대상자의 신체적 특성	28
표 2. 주관적 통증 자각도	30
표 3. 요추부와 하지의 정적 스트레칭 방법	32
표 4. 벤치스텝핑 운동후 통증자각도의 시간별 변화	34
표 5. 벤치스텝핑 운동후 크레아틴 키나제의 시간별 변화	35
표 6. 벤치스텝핑 운동후 젓산탈수소효소의 시간별 변화	36
표 7. 벤치스텝핑 운동후 프로스타글란딘 E ₂ 의 시간별 변화	37

ABSTRACT

The Effects of Ibuprofen, Acetaminophen and Cool-down on delayed onset muscle soreness and Prostaglandin E₂

Shin jang-ho

Advisor : Prof. Wi, seung-doo, Ph. D.

Major in physical education

Graduate School, Chosun University

The purpose of this study was to examine the effects of cooling down, ibuprofen and acetaminophen on delayed onset muscle soreness, prostaglandin E₂ and indirect markers of muscle damage. Twenty-eight subjects were divided into four groups (cooling down group, ibuprofen group, acetaminophen group and control group) performed bench stepping exercise (47cm, 15steps/min) for 40 minutes to induce muscle soreness. Subjects in ibuprofen group and acetaminophen group took either an ibuprofen pill (400mg) or acetaminophen pill (1300mg) every 8 hours within a period of 48 hours, whereas subjects in control group received a placebo randomly (double blind). Subjects in exercise group performed mild running and static stretch for 20 minutes every 8 hours within a period of 48 hours. Prostaglandin E₂ (PGE₂), creatine kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH) were measured at pre-exercise, post-exercise 0, 24, and 48 hours after bench stepping exercise. Muscle soreness increased ($p < 0.05$) in all groups after 24 and 48 hours, although the ibuprofen group and the cooling down group yielded a significantly lower value ($p <$

0.05) after 48 hours. CK increased in the control group and the exercise group after 24 & 48 hours while CK level was not changed in the ibuprofen group and the acetaminophen group. LDH was not changed in all groups after bench stepping exercise. PGE2 decreased in all groups after bench stepping. However PGE2 level was significantly lower in ibuprofen group than other groups after 24 hours. The results of this study reveal that intake of ibuprofen can decrease muscle soreness and muscle damage.

I. 서론

1. 연구의 필요성

평상시 운동을 하지 않는 사람이 갑자기 운동을 하거나 과훈련(overtraining)을 하게 되면 지연성 근통증(delayed onset muscle soreness)이 발생하게 되는데 지연성 근통증은 단축성 운동보다는 신장성 운동(eccentric exercise) 후에 자주 발생하며(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, Walsh, Blannin, Robson, Cook, Donnelly. 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 관절 가동범위, 근전도 활성화도, 혈청 크레아틴 키나제(creatine kinase)의 변화뿐만 아니라 근육의 둘레도 변화여 근수행(muscle performance) 능력이 감소된다(Hortobagyi, Houmard, Fraser, Dudek, Lambert, Tracy. 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 A₂(phospholipase A₂)를 활성화시키게 되

는데 포스포리파아제 A₂는 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 보고되고 있다(Demers, Harrison, Halbert, Santen. 1981 ; Hikida, Staron, Hagerman, Sherman, Costill. 1983 ; Round, Jones, Cambridge. 1987 ; Young & Sparks. 1979).

지연성 근통증에 대한 예방이나 치료방법으로는 운동 전 가벼운 준비운동과 정리운동(Sayers, Clarkson, Lee, 2000), 가벼운 스트레칭(Smith. 1994 ; DeVries, 1961), 냉치료(Eston & Peters, 1999), 전기치료, 비타민 복용, 마사지((Tiidus, 1997 ; Weber, Servedio, Woodall, 1994) 등이 보고되고 있지만 그 지연성 근통증에 대한 효과에 대해서는 아직도 논란이 되고 있다.

지연성 근통증의 예방이나 치료방법으로 운동과 관련된 연구와 관련하면 심한 운동으로 인해 근육이 손상을 받은 상태에서 역설적으로 신체적 활동이나 운동을 지속해야 하는 것이 과연 옳은 방법인지와 근손상 후 운동이 오히려 근손상을 더 유발하지 않을지에 대한 의문이 지속되고 있다.

Lund 등(1998)은 신체활동이 활발하지 않은 일반 여성을 대상으로 신장성 운동 후 정적 스트레칭을 실시한 결과 정적 스트레칭이 신장성 운동 후 발생한 지연성 근통증과 크레아틴 키나제에 영향을 미치지 않는다고 보고하였으며 또한 여성을 대상으로 실시한 Johansson 등(1999)은 신장성 운동 전 스트레칭이 지연성 근통증에 영향을 미치지 않는다고 보고하고 있다. 이와 더불어 스트레칭과 지연성 근통증과 관련된 연구들을 살펴본 review 논문이나 메타분석에 의해서도 이러한 주장이 뒷받침되고 있다(Herbert. 2002; Ingrahan. 2003).

최근에는 근부상을 치료하고 근통증을 감소시키기 위한 여러 가지 약제들이 이용되고 있는데 그중 대표적인 물질이 이부프로펜(Ibuprofen; RS-2-(p-isobutylphenyl)propionic acid)과 같은 비스테로이드성 항염증제이다. 이부프로펜은 대표적인 propionic acid 계열의 비스테로이드성 소염진통제(non-steroidal anti-inflammatory drug)로서 fatty acid cyclooxygenase inhibition에 의한 염증 유발물질인 prostaglandin(PG) 생합성을 현저히 감소시켜 약리작용을 나타낸다(Goodman, 1985).

이부프로펜은 임상적으로 steroid 보다 진통효과가 뛰어나 수술 후 통증치료에 모르핀의 대용효과를 나타내며(Mather, 1992), 경구 투여 후 흡수 속도가 비교적 빨라 1~2시간 후에 최대 혈중농도에 도달(Goodman, 1985)하기 때문에 근통증 예방을 위해서 많이 쓰이고 있으나 아직까지 지연성 근통증에 대한 효과에 대해서는 논란이 되고 있다.

Donnelly 등(1990)은 내리막 달리기로 이루어진 신장성 운동 후 발생한 지연성 근통증에 이부프로펜이 효과가 없었으며 크레아틴 키나제 농도도 이부노프로펜 투여집단에서 위약투여집단보다 높게 나타났다고 보고하였으며 Stone 등(2002)도 이부프로펜이 지연성 근통증에 영향을 미치지 않는다고 보고하였다. 이와는 반대로 Rahnema 등(2005)은 신장성 운동 후 이부프로펜 투여집단과 위약 투여집단에서 5분간의 가벼운 달리기와 10분간의 정적 스트레칭 후 5분간의 최대하 단축성 근력운동으로 이루어진 정리운동보다 지연성근통증에 효과적이라고 보고하였으며 Tokmakidis 등(2003) 또한 이부프로펜이 신장성 운동 후 발생한 지연성 근통증을 감소시키며 크레아틴 키나제 농도도 위약집단에 비해 낮게 나타났다고 보고하였다. 그러나 Hasson 등(1993)은 신장성 운동 전 근통증 예방을 목적으로 한 이부프로펜 투여가 신장성 운동 후 발생하는 크레아틴 키나제 상승에는 영향을 미치지 않는 반면 근통증 인식에는 영향을 미

친다고 보고하여 이부프로펜이 지연성 근통증에 미치는 영향에 관해서 논란이 되고 있어서 이에 대한 추가 연구가 더 필요한 실정이다. 프로스타글란딘은 통증 유발성 염증매개물질로써 뿐만 아니라 위장관을 위장에서 분비되는 강산으로부터 보호하는 역할을 한다.

따라서 이부프로펜에 의한 프로스타글란딘 억제 작용은 속쓰림과 같은 위장관 증상을 유발할 수 있다. 이에 대한 대안으로 이부프로펜에 비해 항염증 작용은 미약하지만 위장관 증상을 덜 발생시키는 아세트아미노펜 (acetaminophen)과 같은 진통제가 이용되기도 하는데 아세트 아미노펜이 지연성 근통증에 미치는 영향에 관한 연구는 미약한 실정이어서 이부프로펜이 지연성 근통증에 미치는 영향뿐만 아니라 아세트 아미노펜이 지연성 근통증에 미치는 영향에 대한 연구 또한 필요할 것으로 사료된다.

2. 연구목적

이 연구는 벤치스테핑을 이용하여 근통증을 유발시킨 후, 비염증성 스테로이드 종류인 이부프로펜과 아세트아미노펜의 투여와 가벼운 달리기와 스트레칭을 이용한 정리운동이 주관적 통증의 정도와 근손상의 지표로 이용되고 있는 크레아틴키나제와 젖산탈수소효소와 통증 유발성 염증 매개 물질인 프로스타글란딘E₂에 미치는 영향과 각각의 측정시기에 정리운동 그룹과 타그룹간의 차를 알아보는 것을 그 연구의 목적으로 하였다.

3. 연구 가설

본 연구에 제기되는 문제를 해결하기 위해서 다음과 같은 가설을 설정하고 이를 검증하였다.

가설 I. 벤치스태핑 운동 후 각 집단(정리운동그룹, 이부프로펜 투여그룹, 아세트아미노펜 투여그룹, 위약그룹)의 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따른 주관적 근통증에는 차이가 있을 것이다.

가설 II. 벤치스태핑 운동 후 각 집단(정리운동그룹, 이부프로펜 투여그룹, 아세트아미노펜 투여그룹, 위약그룹)의 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따른 크레아틴 키나제의 농도에는 차이가 있을 것이다.

가설 III. 벤치스태핑 운동 후 각 집단(정리운동그룹, 이부프로펜 투여그룹, 아세트아미노펜 투여그룹, 위약그룹)의 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따른 젓산탈수소효소의 농도에는 차이가 있을 것이다.

가설 IV. 벤치스태핑 운동 후 각 집단(정리운동그룹, 이부프로펜 투여그룹, 아세트아미노펜 투여그룹, 위약그룹)의 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따른 프로스타글란딘 농도에는 차이가 있을 것이다.

가설 V. 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따라 정리운동그룹과 타 그룹간의 변인들에 차이가 있을 것이다.

V-1. 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따라 정리운동그룹과 타 그룹간의 주관적 통증에는 차이가 있을 것이다.

V-2. 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따라 정리운동그룹과 타 그룹간의 크레아틴 키나제 농도에는 차이가 있을 것이다.

V-3. 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따라 정리운동그룹과 타 그룹간의 젖산탈수소효소 농도에는 차이가 있을 것이다.

V-4. 측정시기(안정시, 운동직후, 24시간후, 48시간 후)에 따라 정리운동그룹과 타 그룹간의 프로스타글란딘 농도에는 차이가 있을 것이다.

4. 연구의 제한점

이 연구에는 다음과 같은 제한점이 있다.

1. 지연성 근통증에 관한 변인의 측정을 위해 혈액채취기간을 48시간 이내로 한정하였다.
2. 처치 기간 동안에 다른 유형의 약물의 섭취와 운동참가 활동을 금하도록 하였다.
3. 연구대상자의 표본수가 적어 일반화 시키는데는 무리가 있다.

5. 용어의 정의

1) 이부프로펜

비스테로이드성 소염진통제로서 염증 유발물질인 prostaglandin(PG) 합성을 현저히 감소시키며, 골관절염 치료에 널리 사용하는 약물이다.

2) 아세트아미노펜

비스테로이드성 소염진통제로서 CNS(Central Nervous System)에서 enzyme을 억제하여 PG의 합성을 억제시켜 해열, 진통작용을 나타내는데 기인하는 약물이다.

3) 정리운동

정리운동이란 격렬한 운동에 따른 강도를 점진적으로 감소시키고, 혈액 순환과 여러 가지 인체의 기능을 운동전 수준으로 회복시키는 운동이다.

4) 크레아틴 키나제

크레아틴 키나제(creatine kinase; CK)는 크레아틴 인산의 합성과 분해를 촉매 시키는 전이효소의 하나로 운동시 근육내 ATP농도를 일정하게 유지한다. 혈액에서 근 조직으로의 CK유리는 세포의 파괴와 관련되어 골격근 상해의 지표로 이용된다.

5) 젖산탈수소효소

젖산탈수소효소(lactate dehydrogenase ; LDH)는 생체 내에서 해당과정의 최종단계에서 작용하는 효소로 L-lactate를 피루베이트(pyruvate)로

전환하는 가역반응을 양쪽 방향으로 촉매작용을 하며 생성된 젖산은 혈액을 통해 간으로 수송하고 무산소성 조직인 근에서 해당 작용에 도움을 준다.

6) 프로스타글란딘

프로스타글란딘은 염증을 자극하며, 장기와 조직에 국소적 호르몬 또는 세포기능의 조절인자로 작용하고 있다.

II. 이론적 배경

1. 지연성 근통증(delayed on-set muscle soreness : DOMS)

DOMS는 Type 1 근육 좌상으로 분류하며 촉진이나 움직임 때 압통(Tenderness) 또는 경직(stiffness)을 일으키게 된다(Gulick 등, 1996).

DOMS는 일반적으로 무증상과 관련된 병변이지만(Armstrong 등, 1993), 이러한 상해는 가벼운 근육경직과 다르다 할 수 있는 감각 경험이며, 매일 정기적인 활동 동안 갑자기 사라지며, 심한 통증은 움직임을 제한하여 통증을 악화시킨다. 압통은 근육의 원위 부위에 집중되어지며(Armstrong 등, 1984), 운동후 24~48시간에 점진적으로 확산된다(MacIntyre 등 1995). 이런 국분에 제한되어진 통증은 근건 부위 결합조직에 근통증 수용기의 높은 활성화에 기여하게 된다(Newham 등, 1982). 근건 접합은 세포막이 근세포와 마주치며, 광범위한 주름이 계속적인 것이 특징이다. 또한 근 섬유질의 비스듬한 정렬은 높은 장력의 힘에 저항하게 할 수 있도록 근건 접합부의 이전에서 감소시킨다. 이러한 결과로 근건 접합부의 근섬유의 수축요소가 미세손상을 입기 쉽게 된다.

DOMS는 일반적으로 익숙하지 않는 것과 관련이 있으며, 고강도의 근육에 작용하며 원심성 활동에 의해 촉진되어진다(Armstrong 등, 1993). 원심성 활동은 근육의 신장 동안 수축이 동시에 일어나는 것이 특징이며, 외적인 부하가 근육이 저항할 수 있는 능력을 초과한다면, 근육은 강제적으로 길이가 늘어나게 되며, 장력이 발생하게 된다. 원심성 운동동안 교차교(cross bridge) 형성은 이완에 앞서 액틴과 미오신 결합의 파열로 인하여 보다 큰 힘에 의해 분리되어진다(Stauber, 1989). 결과적으로 활성화

운동 단위마다 더 큰 장력이 발생되며 근건 접합부에 상처를 받기 쉬워져 상해 위험이 증가하게 된다.

2. 이부프로펜

Ibuprofen[RS-2-(p-isobutylphenyl)propionic acid]는 대표적인 propionic acid 계열의 비스테로이드성 소염진통제(non-steroidal anti-inflammatory drug)로서 fatty acid cyclooxygenase inhibition에 의한 염증 유발물질인 prostaglandin(PG) 생합성을 현저히 감소시키며 (Goodman, 1985), Acetaminophen과 병용했을 경우에는 골 흡수작용과 혈중 농도를 장시간 유지함으로써 오랜 시간에 걸쳐 prostaglandin(PG)의 합성을 저하시키는(Yazdi 등, 1992) 등의 약리작용으로 류마티스 관절염과 골관절염 치료에 널리 사용되고 있는 약물이다.

Ibuprofen은 임상적으로 치과적 수술시에 steroid 보다 진통효과가 뛰어나 수술 후 통증치료에 모르핀의 대응효과를 나타내며(Mather, 1992), 경구 투여 후 흡수 속도가 비교적 빨라 1~2시간 후에 최대 혈중농도에 도달하고(Goodman, 1985), 주로 microsomal에서 대사되어 hydroxy Ibuprofen과 carboxy Ibuprofen 등의 대사체나 taurine conjugate 형태로 urine으로 배설되어(Shirley 등, 1994 ; Bridges 등, 1980), bennett 등, 1992), lipid-metabolizing pathway를 통해 R-form에서 S-form의 metabolic inversion을 하는 약물로서 알려져 있다(Bridges 등, 1980 ; Tracy 등, 1993).

3. 아세트아미노펜

Acetaminophen(paracetamol : N-acetyl-p-acetaminophen)은 ibuprophen에 비하여 항염증작용은 아주 미약하나 매우 다른 진통 해열작용을 가지고 있는데 이것은 Acetaminophen이 CNS(Central Nervous System)에서 enzyme을 억제하여 PG의 합성을 억제시켜 해열 진통작용을 나타내는데 기인한다. Acetaminophen은 경구 투여 후 30~60분 후에 최대 혈중농도를 나타내고 간의 microsomal enzyme에 의해 대사되어 대부분은 glucuronic acid(60%), sulfuric acid(35%), cystein(3%)과 conjugate되어 배설되며 소량은 hydroxy 대사체와 deacetyl 대사체로 뇨로 배설된다. 이들의 부작용으로는 어린아이의 경우 성인보다 glucuronidation을 많이 할 수 없으므로 과용량에서는 N-hydroxylation에 의해 N-acetyl-benzoquioneimine을 생성하여 protein과 glutathione에 있는 sulfhydryl group과 반응하여 간의 glutathione을 감소시켜 간괴사를 일으킬 우려가 있는 것으로 알려져 있다(Goodman, 1985).

4. 정리운동

정리운동이란 격렬한 운동에 따른 강도를 점진적으로 감소시키고, 혈액순환과 여러 가지 인체의 기능을 운동전 수준으로 회복시키는 운동이다.

30초~1분간의 조깅, 3~5분간의 보행은 인체 상태의 재조정에 필요한 효과를 가져다 준다.

생리학적으로, 정리운동의 중요한 이유는 수동 회복보다는 능동회복시에 혈액과 근육의 젖산 수준을 좀 더 감소시킨다는 것이다. 또한 능동 회복시에 근육은 펌프활동을 계속하여 혈액이 사지에 유통되는 것을 막는다(정진우 등, 1996).

5. 크레아틴 키나제(creatine kinase : CK)

Cratine kinase : CK, 혹은 Cratine phosphokinase : CPK로 부르며 1934년 Lohman에 의해서 발견되었고 소위 Lohman반응을 촉매하는 효소로써 Noda 등(1954)에 의해서 결정화 된 분자량 81,000이며 2개의 subunit로 된 phosphate는 B형의 뇌형과 M형의 골격근형으로 CK-BB, CK-MB, CK-MM의 3종류의 isozyme이 존재하며 생체내에서 CK는 ADP와 phosphocreatine 사이에서 고에너지 인산의 전이를 가역적으로 촉매작용을 일으키는 세포내 효소이다(Brooks 등, 1985).

CK는 주로 세포질에 존재하고, 체내에서는 그 대부분이 골격근에 약 90%가 포함되어져 있다. 또 그 외에는 심장, 뇌 등에 존재하고 평활근에 다소 분포되어 있다. 이러한 CK의 동위효소는 장기 특이성이 있어 골격근(Type II 섬유)에서는 대부분이 CK-MM이며, 뇌에서는 그 대부분이 -BB이다. 또한 심근에서는 CK-MM의 외에 CK-MB의 비율이 비교적 많다. 이러한 혈중 CK 상승은 일반적으로 골격근으로부터 방출되지만, 동위효소의 비율에 따라 심장, 혹은 뇌에서 방출되는 것을 추측할 수 있다.

이러한 CK는 운동과 관련이 깊으며, 골격근에 많이 존재하고 있고 운동에 의한 변화가 크며, 더욱이 운동 강도와 시간, 트레이닝량 등과 밀접하게 관련하고 있기 때문에 혈청효소 중에서 운동시 가장 많이 측정되고 있는 효소이다. 이러한 혈중 CK는 10~15분 정도의 격렬한 달리기에 의한 혈중 CK의 상승은 일반적으로 적고 그 상승도 운동직후 일시적으로 보여지는 것뿐이며 몇 시간 후 정상치로 회복한다. 그러나 중장거리 달리기나 마라톤과 같은 장시간 운동은 상승의 정도는 현저히 높아지며, 그 상승의 최고치는 운동 종료 후 8~24시간 후에 보여진다. 또한 회복도 느리며, 운동전 정상치로 돌아오는데 까지 수일이 걸린다. 이러한 혈중 CK

의 상승의 정도와 회복 지연의 정도는 개인차가 있지만, 등척성 운동이나 웨이트 트레이닝과 같은 중량부하운동의 경우 운동직후의 혈중 CK는 상승이 적고 지연해서 상승한다. 그 상승의 정도는 발생하는 장력이 큰 경우와 부하중량이 무거운 경우 또는 반복횟수가 많은 경우에 현저하게 증가한다고 한다(신길수, 1990). 또한 Miles 등(1994)의 보고에 의하면 운동후에 CK 활성도는 증가하며 근손상의 간접적인 지표로 사용할 수 있다고 하였으며, Evans 등(1991)은 손상된 근육으로부터 CK 활성도의 증가는 일반적으로 관찰되는 현상이며 근세포 손상의 질적 지표라고 하였다. 또한 Nosaka 등(1992)는 운동에 의한 근손상이 있을 때 CK의 활성도가 현저하게 증가한다고 보고하고 있다.

6. 젖산탈수소효소(lactate dehydrogenase : LDH)

젖산탈수소효소는 보효소 NAD^+ 또는 $\text{NADH} + \text{H}^+$ 의 존재하에서 젖산(lactate acid)과 초성포도산(pyruvic acid)의 상호변환을 촉매하는 산화 환원효소이다. LDH는 해당계에서 주요효소의 하나이고 생체내에서 작용은 격렬한 운동시 해당에서 글리코겐으로부터 분해된 초성포도산은 LDH의 작용에 의해서 젖산으로 환원된다. 이러한 젖산은 혈액을 매개로 해서 주로 간으로 운반되어 LDH의 작용에 의해 초성포도산으로 산화된다. 산화된 초성포도산의 대부분은 간에서 재차 에너지원으로 이용 가능한 글리코겐으로 재합성된다. 이러한 LDH는 두 개의 하부단위로 구성되어 있는데, 이는 H형(LDH_{1+2}) M형(LDH_{3+4+5})으로 구분되며, H형은 세포내에서 주로 미토콘드리아의 내부막에 분포되어 있어 유산소 대사 중 젖산을 초성포도산으로 산화시키며, 반면 M형은 근형질세망에 분포하며 무산소성

조건하에서 초성포도산을 감소시켜 젖산의 형성을 조절하는 것으로 알려져 있다.

혈중 LDH는 달리기 운동의 경우 수분정도의 실험에서는 거의 영향을 받지 않지만, 5~15분 정도의 격렬한 운동에서는 종료직후에 급격히 상승하지만, 회복은 빠르다. 그러나 운동시간이 길어지면 운동직후의 혈중 LDH가 현저히 상승하며, 종료후에도 수시간에서 수십시간 높은 수치를 나타내는 경우가 있다. 더욱 장시간의 마라톤, 또는 강도는 약하지만 장시간의 운동인 50~100km를 보행하게 되면 그 증가 정도는 한층 더 현저해지고 증가의 최고치도 운동직후에서 24시간 이후에 나타나기도 한다. 또한 LDH 동위효소의 경우 격렬한 12분간 달리기 후 LDH₅가 조금 상승하는데, LDH₁₋₄는 거의 변화하지 않는다. 그러나 마라톤과 50~100km를 보행하면 LDH₄₋₅가 급격히 상승된다. 또한 중량부하운동에서 부하중량이 무거운 경우에는 LDH₅가 상승한다고 보고하고 있다(신길수, 1990).

이러한 LDH는 비 혈장 특이성 효소로 조직에서 활성화되는 것으로, 혈중 LDH 활성도의 증가는 근손상의 간접적인 지표로 이용된다(Jennifer 등, 2001 ; Itoh 등, 2000). 장시간 격렬한 운동으로 세포내 ATP 및 대사물질 감소로 인한 근섬유막의 손상, 노에피네프린의 혈관 수축으로 동맥압의 증가 후 부과성의 변화, 부신피질호르몬 분비로 심근과 골격근의 효소 활성화에 의해 LDH 활성도가 증가된다고 하며, 고강도 운동자극에 의한 직접적인 세포막의 파괴 및 조직괴사(Karamizrak 등, 1994) 그리고 Mason 등(1997)은 산화 스트레스에 의한 지질과산화로 세포막 투과성이 증가되어 세포질내의 LDH가 혈중으로 방출된다고 보고하였다.

7. 크레아틴인산효소와 젖산탈수소효소의 동위효소

크레아틴인산효소와 젖산탈수소효소는 그 구조는 다르지만 동일한 작용을 수행하면서 화학적, 물리적인 방법에 의해서 두가지 이상으로 분류되는 동위효소(isoenzyme)를 가진다.

크레아틴인산효소는 근형과 흉형의 이중체로 구분되는데, 흉형 크레아틴인산효소(CPK₁)는 B라는 세분단위로 되어있으며(BB형), 근형 크레아틴인산효소(CPK₃)는 M이라는 세분단위로 되어있다(MM형). 또한, M과 B의 세분단위를 함께 공유하며 심장에서만 존재하는 크레아틴인산효소(CPK₂)도 있다(MB형)(현송자, 1990).

젖산탈수소효소는 조직과 배열의 차이를 가진 두 종류의 polypeptide가 다양한 비율로서 구성되어 5가지의 동위효소를 가진다. 즉, 서로 다른 유전자의 지배를 받는 근육형과 심장형사슬이 다른 비율로 함유되어 LDH₁ ~ LDH₅의 5가지 형태로 구분되며(Roberts, 1981), 인체내의 각 장기들에 각각 그 분포도를 달리하는 특성을 가진다.

인체내의 각 기관별 젖산탈수소효소의 분포도는 다양한 차이를 나타내는데, LDH₁ 심근에, LDH₂는 적혈구와 백혈구에, LDH₄와 LDH₅는 주로 간과 근육에 많이 분포되어 있다. 이러한 동위효소들은 신체내의 비정상적인 상태에 의해서 변화된 분포도를 나타내는데, 심근경색(myocardial infarction)의 경우 혈중 LDH₁과, LDH₂의 농도가 현저히 증가한다(Kraft 등, 1978). 또한 간염증상에서는 혈중 LDH₅의 농도가 현저히 증가하며, LDH₅는 초성포도산이 빠른 속도로 젖산으로 전환하는데 대사과정 중에는 현저히 증가하기도 한다.

8. 운동수행 후 혈중 크레아틴인산효소 및 동위효소의 변화

신체적 활동 시 효소의 작용은 에너지생성과 관련하여 매우 중요한 역할을 수행하기 때문에 운동과 효소의 작용에 관한 연구는 최근 더욱 활성화되고 있다. 운동수행과 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 변화에 관한 연구는 근육내에서의 에너지대사과정에 대한 추정지표, 운동수행에 따른 조직구조의 변화와 관련된 운동강도에 대한 지표, 운동자극에 따른 근육상해 및 경직현상과의 관련성에 대한 연구들이 대부분이다. 즉, 운동수행과 혈중 크레아틴인산효소 및 동위효소의 변화에 관한 연구는 크게 에너지대사활성화와 운동강도와 관련된 근육조직구조의 변화에 관한 것으로 구분될 수 있다.

Ohkawa 등(1984)은 운동수행시 무산소성 에너지대사과정 활성화의 지표로서 혈장 효소의 활성도를 관련시킬 수 있다고 주장하면서 이러한 혈중 효소의 지표는 크레아틴인산효소를 비롯한 비혈장 특이성 효소들이 주로 이용될 수 있다고 주장하였다.

Hunter와 Critz(1971)을 비롯한 여러 연구자들(Sanders 등, 1975 ; Berg 등, 1978)은 무산소성 운동수행능력과 혈중 효소의 활성도는 높은 관련성을 가진다고 보고하였다. Ohkawa 등(1984)은 400m 달리기 속도와 혈장 크레아틴인산효소 활성도는 유의한 역상관을 나타내므로써 1분이내의 스프린트성 달리기시 경기력과 높은 관련성을 가진다고 보고 하였다.

Komi 등(1977)은 혈장 크레아틴인산효소 활성도는 운동강도와 높은 관련성을 가진다고 보고한 바 있으며, Janssen 등(1988)은 혈장 크레아틴인산효소 활성도의 측정을 통해서 과도한 운동강도에 의한 트레이닝 수행시 부상발생을 방지하기위한 예측지표로서의 활용가능성을 보고하였다. 또한, Noakes(1987)는 운동수행에 의한 혈청 크레아틴인산효소 활성도의

변화는 운동강도, 운동지속시간 및 운동형태 뿐만 아니라, 인종, 성, 연령 및 트레이닝 정도에 의해서 영향을 받는다고 하였다.

Meltzer(1971)는 운동수행 후 혈장 크레아틴인산효소의 활성도를 특정하여 근육내의 병적현상에 대한 진단이 가능한 것으로 보고하였다.

운동형태와 강도에 따른 혈장 크레아틴인산효소의 변화에 관한 연구는 주로 운동수행에 따른 근육조직 손상 및 상해 발생가능성과 관련하여 연구되어 왔는데, 주로 신전성 운동수행 후 유의한 증가를 나타내는 것으로 보고되어 왔다.

Friden 등(1989)은 신전성 운동 후 회복기 48시간까지 혈청에서의 크레아틴인산효소 활성도가 유의하게 증가하였다고 보고하였으며, Schwane 등(1983)은 최대산소 섭취량의 57%에 해당하는 강도로 45분동안 경사내리막 달리기 후 혈장 크레아틴인산효소 활성도가 안정시보다 351% 증가하였다고 보고하였다. 또한 Newham 등(1983)은 계단뛰기 운동수행 시 혈장 크레아틴인산효소 활성도는 운동강도의 적절한 평가기준으로 활용될 수 있으나, 피검자의 유산소성 능력과 혈장 크레아틴인산효소 활성도의 관련성에 대해서는 정확한 결론을 내릴 수 없다고 보고하였다.

그러나, 트레이닝 수행 후 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 변화에 관한 많은 선행연구들은 개인의 체력 향상정도와 효소 활성도가 밀접한 관련성을 가진 것으로 보고하였다. 이러한 연구들은 대부분 체력 향상에 의해서 운동 자극에 의한 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 변화경향이 저하되므로써, 운동자극에 대한 신체적 저항능력이 향상되는 것으로 간주하여 왔다. 그러나, 안정시의 혈중 효소 활성도는 트레이닝 수행 후 향상되는 것으로 보고되어 왔다.

Hunter와 Critz(1971)는 10주간의 지구성 트레이닝 수행 후 운동자극에 의한 혈장 크레아틴인산효소 활성도의 변화 폭이 낮아진다고 보고하였

으며, Schwane과 Armstrong(1983)은 쥐를 대상으로 트레이닝을 수행한 경사내리막 달리기 운동 자극 후, 혈장 크레아틴인산효소 활성도의 증가 현상이 낮아진다고 보고하였다. 또한, Byrnes 등(1985)은 6개월간의 트레이닝 후 심박수 170회를 나타내는 강도로 30분 동안 -10%의 경사내리막 운동 시 근육경직현상 발생빈도와 혈장 크레아틴인산효소 활성도의 증가현상이 감소하였다고 보고하였다. Evans 등(1986)은 강도 높은 지구성 트레이닝을 수행한 운동선수와 비운동선수를 비교한 연구에서 250W의 강도로 신전성 운동을 수행한 후 비운동선수군은 혈장 크레아틴인산효소 활성도가 안정시보다 33배 이상 증가하였으며, 이러한 증가경향은 약 10일이 지난 후 안정시 수준으로 회복되는데 반해서, 운동선수군은 동일한 형태의 운동 후 혈장 크레아틴인산효소 활성도가 약 2배 정도의 증가현상을 나타냈고, 이러한 증가현상은 회복기 24시간에만 안정시와 유의한 차이를 나타냈다. 그러나, 안정시 혈장 크레아틴인산효소 활성도는 지구성운동선수들이 비운동선수보다 유의하게 높은 것으로 나타났다.

운동수행시 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 증가현상에 대한 대부분의 연구에서는 격심한 신체활동시 효소 활성도가 증가하는 것으로 보고되어 왔다. 운동형태와 이러한 증가현상의 관련성에 대한 연구에서 주로 등척성 운동과 신전성 운동에 의해서 영향을 받는 것으로 보고되어 왔다. Clarkson 등(1982)은 신체의 국소적인 등척성 운동은 혈청 크레아틴인산효소 활성도의 증가현상을 유도하되 보다 높은 장력을 유도하는 등척성 수축시 크레아틴인산효소의 혈중 누출현상이 크게 증가하는 것으로 보고하였다.

이에 반해서, Graves 등(1987)은 등척성 수축시 동원되는 근육군 범위는 크기는 혈청 크레아틴인산효소 활성도 증가에 거의 영향을 미치지 않기 때문에 장력 크기가 이러한 효소의 누출현상 증가에 영향을 미치지 않

는 것으로 주장하였다. 운동형태에 따른 회복기의 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 변화에 관한 비교를 실시한 선행연구(현송자, 1990)에서는 달리기 운동을 10~15분간 수행하였을 때 혈청 크레아틴인산효소 활성도의 증가현상은 일시적인 것으로서 수시간이 지나면 안정시 수준으로 회복되지만, 마라톤을 비롯한 장시간 운동시 혈청 크레아틴인산효소 활성도의 증가현상은 8~24시간 이상 지속되며 안정시 수준으로 회복되는데 몇 일간의 휴식이 요구되는 것으로 나타났다. 달리기 운동의 경우 운동형태와 관련지어 볼 때 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 변화는 운동강도보다 운동지속시간이 큰 영향을 미치는 것으로 볼 수 있고, 웨이트 트레이닝을 비롯한 운동지속시간이 큰 영향을 미치는 것으로 볼 수 있고, 웨이트 트레이닝을 비롯한 국소적인 운동은 지속시간보다 운동강도의 영향이 큰 것으로 알려져 있다. 그러나, 몇몇 연구자들은 운동수행 시 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 변화는 운동강도와 관련성이 높으며, 이러한 운동강도는 근육조직의 손상과 주로 관련되어 있다고 주장하였다. 운동강도와 지속시간의 두가지 요소에 의한 혈중 크레아틴인산효소 활성도 변화에 대한 영향의 범위는 보다 정확한 결론을 내리기 위해서 계속적인 연구가 요구된다.

운동수행시 혈중 크레아틴인산효소 활성도의 증가현상은 근육조직의 손상과 관련지어 해석되고 있는 것이 대부분의 연구결과이다. 즉, 가벼운 운동수행시 혈중 크레아틴인산효소 활성도는 그 변화가 경미한데 반해서 마라톤과 같은 격렬한 운동은 그 변화가 극심하며 이러한 현상은 근육손상에 의한 세포막의 구조적 변화에 기인한다고 보고하였다(Siegel 등, 1981 ; Apple 등, 1985). Siegel 등(1981)은 마라톤선수들이 경기수행 후 혈청 크레아틴인산효소 활성도의 변화는 MB(myocardial-bound)형 동위효소의 변화에 주로 기인한다고 보고하였다. 운동수행과 혈중 크레아

틴인산효소 활성도의 변화중 MB형 동위효소에 주된 초점을 맞춘 연구는 일상적인 트레이닝 수행을 대상으로 한 연구, 26~42km의 달리기 수행 후에 대한 연구들 등이 있다. Siegel 등(1981)은 마라톤 수행 후 회복기 24시간에도 MB형 동위효소의 활성도 증가는 안정시의 26배에 해당하는 130 IU/L를 나타낸다고 보고하였다. 이에 반해서 Diamond 등(1983)과 Phillips 등(1982)은 장시간의 운동수행 후 BB형 동위효소의 변화가 현저한 것으로 보고하였다.

Noakes 등(1983)은 운동수행 후 혈청 크레아틴인산효소의 동위효소 활성도 변화에 관한 해석은 이러한 변호가 매우 상대적이기 때문에 매우 조심스런 접근이 요구되며, 운동강도와 지속시간에 의한 변화를 보다 세부적으로 살펴볼 필요성이 있는 것으로 강조한 바 있다. Armstrong 등(1983)은 격렬한 운동 후 혈중의 비혈장 특이성 효소의 현저한 증가는 운동자극에 의한 근섬유의 괴사현상에 의한 것으로 규명한 바 있다.

운동수행에 따른 근육손상 정도는 장기간의 트레이닝에 의해서 감소될 수 있는 것으로 보고되어 왔는데, Friden 등(1983)과 Schwane 등(1987)은 신전성 근수축에 의한 장기간 트레이닝 수행 후 동일한 형태의 연속적인 운동시 근육경직현상을 비롯한 근육손상의 발생빈도가 감소한다고 보고하였다. 또한, Saltin과 Rowell(1980), Galun과 Epstein(1984)은 운동선수와 비운동선수를 대상으로 일정한 강도의 운동 수행 후 혈중에서의 근육 효소 활성도 변화를 비교하여 운동선수가 보다 낮은 혈중 효소 활성도의 변화를 나타낸다고 보고하면서 이러한 결과는 운동선수들이 근육내의 ATP함량이 높으며, 세포막 누출현상이 낮게 나타남을 의미한다고 해석하였다.

Apple과 Rhodes(1988)는 혈청 크레아틴인산효소 활성도는 운동강도, 운동지속시간, 근육경직, 피로 회복 및 과도한 트레이닝과 근육의 조직학

적 손상의 관련성을 추정하는 적절한 지표로 제시될 수 있다고 주장하였다. Apple 등(1987)과 Rogers 등(1985)은 운동수행시 동원되는 근섬유 수가 많을수록 비혈장 특이성 효소의 혈중 누출 정도가 높게 나타난다고 보고하면서 혈중 크레아틴인산 효소의 활성화 변화는 운동강도를 비롯한 적절한 운동프로그램에 대한 검정지표로서 그 활용가능성이 높은 것으로 주장하였다. Galun 등(1988)은 최대산소섭취량을 나타내는 수준의 운동수행 후 운동능력 발휘와 혈청에서의 효소 활성화도가 안정시 수준으로 회복되는데 약 24시간이 소요되며, 이러한 경우 적절한 효소 지표로는 혈중 크레아틴인산효소 및 글루탐산-옥살로아세트산 아미노기 전달효소가 적절한 것으로 보고한 바 있다.

그러나, 몇몇 연구자들은 운동수행시 혈중 크레아틴인산효소 활성화도의 변화는 운동수행에 따른 근육손상 정도의 측정지표로 활용하는 과정에서 그 정확성에 많은 의문을 제기하였다.

Clarkson과 Ebbeling(1988)은 운동수행 후 근육경직의 발생경향과 혈중 크레아틴인산효소 활성화도의 증가는 상관이 없다고 주장하였으며, Manfredi 등(1991)은 신전성 운동수행 후 근생검에 의해서 채취된 근육조직에서 현저한 조직손상이 나타났으나, 혈중 크레아틴인산효소 활성화도의 유의한 증가는 나타나지 않았다고 보고하였다. 또한, Clarkson과 Dedrick(1988)은 여성을 대상으로 근육조직의 손상이 야기된 신전성 운동수행 후 혈청 크레아틴인산효소 활성화도는 거의 변화하지 않았다는 동일한 연구결과를 보고한 바 있다. 이러한 연구결과는 근육조직 손상 정도를 추정할 수 있는 지표로서 혈중 크레아틴인산효소 활성화도의 충분한 적용가능성을 제시한 기존의 연구들과는 상반된 결과로서 혈중 크레아틴인산효소 활성화도의 증가에 대해서 보다 정확한 해석을 위한 지속적인 연구의 필요성을 강조해주는 것으로 생각된다.

9. 운동수행 후 혈중 젖산탈수소효소 및 동위효소의 변화

운동수행에 따른 혈중 젖산탈수소효소 활성도의 변화도 크레아틴인산효소와 동일한 관점에서의 해석이 시도되어 왔다. 즉, 에너지 대사의 활성화에 의한 운동능력의 측정지표로서의 활용가능성, 비혈장 특이성 효소로서의 근육조직손상과 관련된 지표로서의 활용가능성으로 나누어진다. 그러나, Ohkuwa 등(1984)은 중거리선수 13명을 대상으로 시도한 연구에서 무산소성 능력이 경기력에 크게 영향을 미치는 것으로 간주되는 400m 달리기 속도의 경우 젖산탈수소효소 활성도의 변화는 거의 관련성이 없으며, 젖산탈수소효소의 동위효소중 M형 동위효소가 유의한 상관계수를 나타내는 것으로 보고하였다. 따라서 혈중 젖산탈수소효소의 활성도를 무산소성 운동능력과 관련시키기에는 어려움이 있다고 강조하였다.

그러나, 트레이닝에 의한 체력 향상과 젖산탈수소효소 활성도의 변화에 관해서는 많은 연구들이 시도되어 왔으며, 그 관련성이 높은 것으로 보고되어 왔다.

Reinhart(1982), Berg와 Haralambie(1978)는 혈청 젖산탈수소효소의 활성도는 개인의 체력상태와 밀접한 관련성을 가진다고 보고하였다. Karlsson 등(1975)은 웨이트 트레이닝에 의해서 근력이 향상되면서 혈청 젖산탈수소효소의 전체적인 활성도와 근육의 특수형인 동위효소(LDH₄₊₅)가 유의하게 증가한다고 주장하였다. 그러나, Apple과 Rogers(1986)는 마라톤선수들이 심폐기능 향상을 위한 9주간의 유산소성 트레이닝 후 혈청 젖산탈수소효소의 전체적인 활성도는 감소하였으며, 젖산탈수소효소의 H형 동위효소의 분포비는 증가한다고 보고하였다. Raimondi 등(1975)은 자전거 에르고미터를 이용한 10주 이상의 유산소성 트레이닝 후 증가된 최대 산소 섭취량과 안정시 혈중 젖산탈수소효소 활성도의 증가정도 간에

는 유의한 상관계수를 나타낸다고 보고하였다. 트레이닝에 의한 에너지대사능력의 향상과 관련된 혈중 젖산탈수소효소 활성도의 변화에 대한 연구는 유산소성 트레이닝 후에는 동일한 형태의 운동자극시 그 활성도가 감소하며, 근력 트레이닝을 포함한 무산소성 트레이닝 후에는 증가하는 것으로 볼 수 있으나, 이러한 관련성에 대한 다소의 국내연구에도 불구하고 뚜렷한 결론을 내리기에는 여전히 미흡하다.

운동수행과 혈중 젖산탈수소효소 활성도의 관련성에 대한 연구는 운동자극에 의한 근육조직에서의 상해발생 가능성을 고려하기 위한 지표로서의 활용가능성에 주된 초점이 맞추어져 왔다. 즉, 마라톤과 같은 장시간 달리기를 수행한 후 혈중 젖산탈수소효소 활성도는 유의하게 증가하며, 이러한 변화는 근육조직의 손상에 의한 근섬유막의 투과성 변화에 주로 기인하는 것으로 해석되어 왔다.

운동수행에 따른 혈중 젖산탈수소효소 활성도의 증가현상을 운동지속시간의 관점에서 살펴보면 장시간의 운동수행시 에너지원의 고갈과 근육조직내의 ATP를 비롯한 대사물질의 감소로 말미암아 근섬유막의 손상이 유도되면서 효소누출의 정도가 증가되는 요인과 운동강도에 초점을 맞추면 증가된 운동강도에 의해서 세포조직내의 충분한 산소공급의 장애로 말미암아 유도된 저산소상태에 의해서 근섬유막의 투과성이 증가된다는 요인이 고려될 수 있다.

또한, Lehninger(1982)는 강도 높은 운동자극에 의한 직접적인 세포막 손상도 혈청 젖산탈수소효소 활성도의 변화와 관련된 원인이 될 수 있다고 보고한 바 있으며, Hansen 등(1982)은 장시간의 운동수행 시 글리코겐을 비롯한 에너지원의 고갈이 근섬유막의 손상을 유도하므로써 혈중 젖산탈수소효소 활성도의 변화를 유도하는 원인으로 작용한다고 주장하였다.

장시간 운동수행에 따른 혈청 젖산탈수소효소의 동위효소 분포비 변화에 관한 연구결과는 운동자극에 의한 골격근의 근육조직 손상이 전체적인 혈중 젖산탈수소효소 활성화도 변화에 주된 원이 된다는 것을 뒷받침해준다. 즉, Rose 등(1970)은 마라톤경기 수행 후 골격근의 특수형 동위효소(LDH₅)를 비롯한 동위효소의 분포비가 증가한 반면 심장형 동위효소(LDH₁₊₂)의 분포비는 감소하였다고 보고하였다. 이러한 동위효소의 분포비를 분석해보면, 운동강도와 운동지속시간을 중심으로 운동형태를 다르게 적용시켰을 때 운동자극이 신체 조직의 어떤 부위에 주된 영향을 미치는지 추정될 수 있을 것으로 기대된다.

운동형태와 혈청 젖산탈수소효소 동위효소 분포비의 변화에 관해서는 단시간의 고강도 운동시 근육형 동위효소의 변화는 거의 기대하기 어렵지만 장시간의 운동시에는 근육형 동위효소의 변화가 나타나는 것으로 보고되고 있다.(Rose 등, 1970).

Fowler 등(1968)과 Garbus(1964)은 혈청 젖산탈수소효소 활성화도의 증가는 운동강도와 밀접한 관련성을 가지며 젖산탈수소효소의 동위효소 중 M형의 동위효소(LDH₅)가 보다 유의한 변화를 나타낸다고 보고하였다. Swaiman 등(1964)은 50rpm의 강도로 10분간 자전거에르고미터운동을 실시하였을 때 역시 혈청 젖산탈수소효소 활성화도의 변화가 나타나지 않음에 따라 운동강도와 지속시간의 일정 범위 내에서는 근육조직손상에 의한 혈청 젖산탈수소효소 활성화도의 변화를 기대할 수 없는 것으로 주장하였다. 따라서, 운동수행과 젖산탈수소효소 활성화도의 변화에는 운동강도와 운동지속시간이 복합적인 영향을 미치는 것으로 볼 수 있으나, 운동 지속시간의 범위가 큰 것으로 간주되고 있다. 그러나, 전체적인 활성화도에는 어떤 요인이 보다 큰 영향을 미치는지, 동위효소의 변화에는 어떤 요인이 작용하는지 보다 지속적인 연구가 요청되고 있다.

10. CK와 LDH의 운동과의 관계

혈청 CK와 LDH 활성도는 장시간의 운동에 의해 활성이 증가함으로써 신체 및 근세포의 손상정도를 나타내는 지표로 활용될 수 있을 뿐만 아니라 신체의 단련 정도에 따라 그 양상이 다양하게 나타나게 된다. 그 중 CK는 ATP-PC계를 조절하는 주효소이고, LDH는 당질의 이화작용과 동화작용의 평형을 이루도록 하는 효소로써 CK는 골격근에 많이 존재하고 운동에 의해 그 변화가 크며, 운동 강도와 시간 및 훈련량과 밀접한 관련이 있어 운동 시 가장 많이 측정되는 효소 중 하나이다. 또한 LDH는 초성포도산을 젖산으로 전화시키는 과정에 필요한 효소로써 에너지 대사 능력을 나타낼 수 있어 운동생리학적 활용도가 매우 크다(윤종관, 1998). Stein(1988)은 효소활성도의 변화가 체력수준의 파악이나 근육 오용의 정확한 지표로 활용될 수 있다고 하였으며, 특히 심장과 근육의 CK 및 LDH 활성도를 평가하는 것이 그러한 요인을 평가하는데 바람직하다고 하였다. 운동과 LDH의 변화에 관한 연구를 살펴보면 Altland & Highman(1961)은 쥐를 대상으로 16시간의 장시간 운동을 실시한 결과 LDH 동위효소활성이 유의하게 증가하였다고 보고하였으며, Power 등(1992)은 쥐를 대상으로 장시간 수영을 시켰을 때 각 혈청 동위효소 활성이 증가하였으나, LDH₁ 활성이 수영에 의해 그 증가폭이 감소하였고, 이러한 현상은 트레이닝을 중지함에 의해 서서히 트레이닝 전의 상태로 회복되는 경향을 나타내었다고 보고하였다. 사람을 대상으로 한 연구에서는 중고령자들을 대상으로 자전거 에르고메터를 이용하여 최대운동을 실시했을 때 LDH₂를 제외한 나머지 모든 LDH 동위효소에서 유의한 증가를 보고하였다(Critz 등, 1972). 그러나 단련자들을 대상으로 마라톤, 10,000m 달리기, 스키 크로스컨트리 레이스를 실시한 연구결과 LDH₁은

유의한 증가가 나타나지 않았으나, LDH₅는 증가하였다고 보고하였는데 (Block 등, 1967), 이러한 연구결과는 운동에 의해 특히 심근 LDH₁이 감소하고 심장의 부담이 운동에 의해 감소하는 것이라는 것을 의미한다. 운동에 의한 혈청 LDH 동위효소의 양상은 운동의 강도, 시간 및 종류에 따라서 서로 다르게 나타나며, 이러한 영향이 각 장기에 미치는 스트레스 상태의 차이를 발생시키는데, Collinson 등(1995)은 단시간의 격렬한 운동(12분 달리기 및 5,000m 달리기)과 장시간의 격렬한 운동(50km달리기, 소요시간 약 8시간)을 실시한 결과 두 집단 모두에서 LDH₅ 활성이 큰 폭으로 증가하였으며, 단시간 운동에서는 혈청 GPT 활성이, 장시간 운동에서는 혈청 CK의 활성이 각각 특이하게 상승하였다고 보고하였다. 이러한 연구결과는 단시간의 격렬한 운동 시 혈청 LDH₅ 활성도의 증가는 문맥계의 혈류감소에 의한 간의 산소결핍에서 기인한 것이며, 장시간의 격렬한 운동 시에는 골격근에서 유래하는 혈청 LDH₅ 활성의 증가에서 기인한 것이라는 것을 보여주고 있다. 또 다른 연구에서는 성인 남자들을 대상으로 트레드밀 달리기에 의한 혈청 LDH 동위효소의 활성도 변화추이를 연구한 결과 LDH₁과 LDH₂의 활성은 VO₂max의 80%와 90% 운동부하에서 큰 폭으로 증가하고, 그 증가의 정도는 운동 강도에 비례하는 것으로 나타났다. 또한 VO₂max의 70% 운동부하에서는 그 증가폭이 운동시간에 비례하는 것으로 나타났으며, LDH₄와 LDH₂ 역시 VO₂max의 90% 운동부하에서 큰 폭으로 증가하였음을 보고하였다(Tanada 등, 1993). 윤종관(1998)은 5명의 육상 단거리 선수들을 대상으로 안정 시와 최대운동 직후, 회복기 6시간, 12시간, 24시간, 48시간, 72시간 후 혈청 CK와 LDH의 활성도 변화를 연구한 결과 최대운동 직후 증가하였다가 회복기 시간이 경과함에 따라 점차적으로 감소하는 경향을 보였다고 보고하였으며, Ohman 등(1982)은 CK와 LDH는 원심성 수축운동보다 구심성 수축운동

시 높은 활성을 보이며, 다양한 신체활동에 의한 근수축시 발생하는 높은 장력으로 인해 효소의 활성이 높아져 운동에 의한 근육변화의 생리학적 지표로 활용될 수 있다고 하였다.

11. 프로스타글란딘(prostaglandin, PG)

프로스타글란딘은 20개의 탄소로 이루어진 지방산 유도체로서 5개의 탄소로 이루어진 고리를 포함하고 있다. 생체 내 가장 많이 존재하는 것은 TYPE 2계에 속하는 프로스타글란딘이며 이것은 최근 주목되고 있다.

반복적인 긴장성 근수축에 의하여 손상된 근형질세망(sarcoplasmic reticulums)에서 칼슘이 세포외로 유출되고, 유출된 칼슘은 근세포 내 포스포리파아제 A₂(phospholipase A₂)를 활성화시키게 되는데 포스포리파아제 A₂는 인지질(phospholipid)로부터 아라키도닉산(arachidonic acid)을 유리시키게 되며, 이렇게 유리된 아라키도닉산은 cyclooxygenase (COX)에 의해 프로스타글란딘으로 전환 되어 결국 세포용해작용(riosomal function)에 의한 단백질의 분해를 유발하여 지연성 근통증이 유발된다고 보고되고 있다(Demers 등, 1981 ; Hikida 등, 1983 ; Round 등, 1987 ; Young 등, 1979).

프로스타글란딘은 효력이 매우 강해 체중 1kg당 0.1mg 정도의 소량으로도 혈압에 영향을 미치며, 이들의 작용도 다양하다. 염증을 자극하며, 장기와 조직에 국소적 호르몬 또는 세포기능의 조절인자로 작용하고 있다. 운동을 수행하였을 경우 인체의 기관세포 보호를 위해 높게 증가하며, 저강도 지구성 운동보다 단속적이고 고강도운동에서 보다 높게 상승하는 것으로 알려져 있다.

Ⅲ. 연구방법

1. 실험대상자

신장성 운동에 의한 지연성근통증과 근손상 지표로써 이용되고 있는 크레아틴 키나제와 젖산탈수소 및 통증 유발성 염증매개 물질인 프로스타글란딘E₂에 아세트아미노펜과 이부프로펜 그리고 정리운동이 미치는 영향을 알아보기 위하여 광주광역시 C대학교에 재학 중인 신체 건강한 20세 남자 중 이 실험의 절차를 잘 이해하며 적극적이고 자발적으로 참가할 수 있는 대상을 각 집단별 7명씩 총 28명을 실험대상자로 하였으며 각 집단별 배정은 무작위로 실시하였다.

실험대상자의 신체적 특성은 <표 1>과 같다.

표 1. 실험대상자의 신체적 특성

	나이(yr)	신장(cm)	체중(kg)
정리운동집단 (n=7)	19.86±0.38	176.57±3.69	69.43±9.55
IB 투여집단 (n=7)	21.57±1.51	177.86±4.34	73.26±8.86
AC 투여집단 (n=7)	20.43±1.72	177.00±5.54	70.00±6.51
위약 투여집단 (n=7)	21.00±2.09	179.67±5.13	75.67±6.95

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

실험자들에게 지연성 근통증을 유발하기 위하여 47cm 높이의 나무상자를 이용한 벤치스테핑 테스트를 실시하였다. 벤치스테핑 테스트는 메트로폼을 이용하여 초당 하나의 동작이 이루어지도록 하여 4초당 1회로 이루어졌으며 분당 15 회의 속도로 총 40분간(600회) 실시하였다.

2) 주관적 통증 자각도

실험대상자들의 주관적인 근통증 정도는 운동 실시 전, 운동 직후, 운동 24시간 후 및 운동 48시간 후 Borg scale과 비슷하게 이루어진 Category-ratio scale for assessing pain을 통해 측정, 평가하였다(표 2).

표 2. 주관적 통증 자각도(Cook. 등. 1998)

Pain Intense Scale	
0	No pain at all
1/2	Very faint pain(just noticeable)
1	Weak pain
2	Mild pain
3	Moderate pain
4	Somewhat strong pain
5	Strong pain
6	
7	
8	Very strong pain
9	
10	Extremely intense pain (almost unbearable)
.	Unbearable pain

3) 혈액 채취 및 검사 항목

혈액채취는 상완 정맥에서 운동 전, 운동 직후, 운동 24시간 후, 운동 48시간 후 총 4회 실시하였으며 신장성운동에 의한 근손상의 지표로써 크레아틴 키나제와 젖산탈수소효소를 측정하였으며 통증 유발성 염증매개 물질인 프로스타글란딘 E₂와 혈구세포 중 총 백혈구 수와 초기 염증에 관여하는 단핵구 및 중성구의 수를 측정하여 각 처치별 신장성운동 전·후의 변화를 관찰하였다.

4) 약물복용 방법

본 실험에서 약물의 투여는 이부프로펜 투여그룹에서 1회 권장량인 이부프로펜(주. 동방약품) 1정 400mg을 벤치스테핑 테스트 후 혈액채취 후 구강투여 하였고, 이후 8시간 단위로 하루 3번씩 복용토록 하였다. 또한, 아세트아미노펜 투여그룹에서는 1회 권장량인 아세트아미노펜(주. 한국안센) 2정 1300mg을 벤치스테핑 테스트 후 혈액채취 후 구강투여 하였고, 이후 8시간 단위로 하루 3번씩 복용토록 하였다.

5) 정리운동 방법

본 실험에서 정리운동 그룹은 벤치스테핑 테스트 후 혈액채취 후에 Rahnema 등(2005)이 제시한 정리운동 방법으로 트레드밀 위에서 5분간의 걷기(4km/hr)와 5분간의 조깅(7km/hr)을 실시하고, 24가지 방법의 요추부와 하지의 정적 스트레칭을 10분간 실시하였다. 이후, 하루 3번씩의 정리운동을 실시하였다.

요추부와 하지의 정적 스트레칭 방법은 다음과 같다.

표 3. 요추부와 하지의 정적 스트레칭 방법

스트레칭 방법	비고
1. 누워서 허리누르기	
2. 누워서 한다리 가슴으로 당기기	좌, 우
3. 누워서 한다리 가슴으로 당겨 이마에 붙이기	좌, 우
4. 누워서 두다리 가슴으로 당기기	
5. 누워서 두다리 가슴으로 당겨 이마에 붙이기	
6. 누워서 다리꼬아 가슴으로 당기기	
7. 누워서 무릎 모아 옆으로 넘기기	좌, 우
8. 누워서 무릎 세워 옆으로 넘기기	좌, 우
9. 누워서 무릎 모아 구르기	
10. 앉아서 무릎 펴서 앞으로 숙이기	좌, 우
11. 앉아서 무릎 구부려서 앞으로 숙이기	좌, 우
12. 옆으로 누워 발 뒤로 당기기	좌, 우
13. 무릎 꿇고 앉기	
14. 일어서 무릎 펴 다리 늘이기	좌, 우
15. 일어서 무릎 구부려 다리 늘이기	좌, 우

3. 혈액성분 분석

1) 크레아틴 키나제

실험 후 얻어진 혈장을 헤파린으로 처리한 후 효소법(Rossalki법)을 원리로 한 Boehringer Mannheim사의 상품화된 CK kit를 사용하여 자동생화학 분석기(HITACHI-747, Japan)로 측정하였다.

2) 젓산탈수소효소

실험 후 얻어진 혈청을 이용하여 검사시약인 LDH kit(Boehringer Mannheim, Japan)를 사용하였으며 자동생화학 분석기(Hitachi 747, Japan)에서 분석하였다.

3) 프로스타글란딘 E₂

실험 후 얻어진 전혈을 anticoagulant 튜브에 수집하여 prostaglandin E₂[125]시약(Pra530, Amersham, U.S.A)으로 manifold-24(Amersham, U.S.A)에서 분석하였다. 검체처리 과정은 다음과 같다.

- ① into a microcentrifuge 1.5ml polypropylene tube pipette 500 μ l of plasma sample
- ② the addition of 500 μ l of water ethanol(1:4)
- ③ the addition of 10 μ l of glacial acetic acid
- ④ gently mix and leave at room temperature for 5 min.
- ⑤ centrifuge at 2500g for / 2min.
- ⑥ remove the supernatant and apply to an amprep c18(100mg size, rpm1900) minicolumn which has been primed with 2 column volume of 10%ethal

4. 자료처리 방법

실험을 통해 얻어진 자료들은 SPSS 11.0 통계 패키지를 이용하여 평균과 표준편차를 산출하였으며, 각 집단간 평균치의 차이는 ANOVA를 하였고, 시간경과별 변수들의 차이는 반복측정 ANOVA를 실시하였으며 평균치의 차가 있을 경우 Turkey의 사후분석을 실시하였다. 유의도 수준은 $\alpha=0.05$ 로 하였다.

IV. 연구 결과

1. 통증 자각도

벤치스태핑 운동 전 모든 집단의 피험자에게서 통증은 나타나지 않았으며 벤치스태핑 운동 후 통증자각도의 집단 간 차이와 시간별 변화는 <표 4>과 같다.

운동직후 모든 집단의 실험 대상자 전원에게서 근통증이 나타났다. 모든 집단에서 신장성 운동 후부터 근통증이 나타나기 시작하여 운동 24시간 후와 운동 48시간에도 계속 유의하게 지속되는 양상이 나타났다.

통증 자각도의 집단 간 차이는 운동 48시간 후에 정리운동 집단이 2.29 ± 0.49 로 아세트아미노펜 투여 집단의 4.71 ± 1.77 과 위약 투여집단의 4.83 ± 1.71 보다 유의하게 낮게 나타났다.

표 4. 벤치스태핑 운동 후 통증자각도의 시간별 변화

	운동 전	운동 직후	운동 24시간 후	운동 48시간 후	F값	유의수준
정리운동집단	0±.00	2.00±1.00*	3.14±0.90*	2.29±0.49*	24.186	.000
IB 투여집단	0±.00	3.00±1.29*	3.43±1.13*	4.14±1.77*	15.281	.000
AC 투여집단	0±.00	3.14±0.90*	3.86±1.35*	4.71±0.95* [¶]	33.568	.000
위약 투여집단	0±.00	2.17±0.41*	4.33±1.51*	4.83±1.71* [¶]	21.811	.000

사후검증 운동 48시간 후 AC 투여집단 > 정리운동집단([¶])
 위약 투여집단 > 정리운동집단([¶])

* 벤치스태핑운동 전에 비해 유의한 차이가 나타남

2. 크레아틴 키나제

벤치스태핑 운동 전·후의 크레아틴 키나제의 시간별 변화와 집단간 차이는 <표 5>에 나타난 바와 같다.

표 5. 벤치스태핑 운동 전·후 크레아틴 키나제의 시간별 변화

	운동 전	운동 직후	운동24시간 후	운동48시간 후	F값	유의수준
정리운동집단	206.14±99.72	231.00±120.47	267.86±182.59*	230.57±152.97*	.223	.879
IB 투여집단	177.14±116.29	192.14±118.14	194.71±75.86	167.43±55.92	.128	.943
AC 투여집단	177.86±83.46	192.57±88.67	176.29±87.92	179.00±123.69	.042	.988
위약 투여집단	213.67±108.40	233.83±107.73	255.50±87.36*	193.33±41.85	.613	.614

* 벤치스태핑 운동전에 비해 유의한 차이가 나타남

운동직후 크레아틴 키나제 농도는 정리운동집단이 206.14±99.72에서 231.00±120.47, 이부프로펜 투여집단이 177.14±116.29에서 192.14±118.14, 아세트아미노펜 투여집단이 177.86±83.46에서 192.57±88.67, 위약 투여집단이 213.67±108.40에서 233.83±107.73으로 벤치스태핑운동 전보다 상승하는 양상을 보였으나 통계적으로 유의하지 않았다.

정리운동 집단, 이부프로펜 투여집단, 위약투여집단은 운동 24시간 후에도 각각 267.86±182.59, 194.71±75.86, 255.50±87.36으로 벤치스태핑 운동 전보다 계속 증가되어 있는 양상을 보인 반면 아세트아미노펜 투여집단은 176.29±87.92로 안정시 수준으로 감소하는 양상을 보였으나 통계적으로 유의하지 않았다.

운동 48시간 후 운동 집단이 230.57±152.97로 통계적으로 유의하게 안정

시보다 증가된 양상을 나타냈으나 이부프로펜 투여집단이 167.43 ± 55.29 , 아세트아미노펜 투여 집단이 179.00 ± 123.69 , 위약 투여 집단이 193.33 ± 41.85 로 안정시 수준으로 회복한 양상이 나타났다.

3. 젖산탈수소효소

벤치스테핑 운동 전·후의 젖산탈수소효소의 시간별 변화와 집단간 차이는 <표 6>에 나타난 바와 같이 모든 집단에서 벤치스테핑 운동 전·후 시간에 따른 변화 양상에 유의한 차이가 나타나지 않았으며 또한 모든 시간별 집단 간의 유의한 차이도 나타나지 않았다.

표 6. 벤치스테핑 운동 전·후 젖산탈수소효소의 시간별 변화

	운동 전	운동 직후	운동24시간 후	운동48시간 후	F값	유의수준
정리운동집단	184.29 ± 10.92	189.43 ± 6.45	191.86 ± 6.89	193.14 ± 22.59	.596	.624
IB 투여집단	198.29 ± 14.37	198.00 ± 21.43	190.57 ± 18.59	189.29 ± 14.93	.517	.675
AC 투여집단	195.43 ± 18.09	198.43 ± 21.21	187.29 ± 22.40	201.29 ± 42.63	.350	.789
위약 집단	202.83 ± 31.54	211.17 ± 30.04	208.33 ± 19.20	224.17 ± 18.16	.757	.531

4. 프로스타글란딘 E₂

벤치스테핑 운동 전·후의 프로스타글란딘 E₂의 시간별 변화와 집단간 차이는 <표 7>에 나타난 바와 같다.

표 7. 벤치스테핑 운동 전·후 프로스타글란딘 E₂의 시간별 변화

	운동 전	운동 직후	운동24시간 후	운동48시간 후	F값	유의수준
정리운동집단	471.89±119.33	394.59±158.21	271.78±50.64 [¶]	274.54±75.82 [¶]	5.613	.005
IB 투여집단	328.64±134.78	411.59±66.91	174.65±33.03 ^{*¶}	192.82±82.14 [¶]	11.741	.000
AC 투여집단	367.97±64.07	396.65±138.35	247.98±37.81 [¶]	178.94±75.51 [¶]	9.617	.000
위약 집단	439.63±125.37	605.63±269.15	253.42±77.32 [‡]	208.33±86.17 [‡]	7.870	.001
사후검증	운동 24시간 후 정리운동집단 > IB 투여집단 (*)					

¶ 벤치스테핑운동 전에 비해 유의한 차이가 나타남

‡ 벤치스테핑운동 직후에 비해 유의한 차이가 나타남

이부프로펜 투여 집단이 운동 전 328.64±134.78에서 운동 직후 411.59±66.91, 아세트 아미노펜 투여집단이 운동 전 367.97±64.07에서 운동 직후 396.65±138.35, 위약집단이 운동 전 439.63±125.37에서 운동 직후 605.63±269.15로 운동 전보다 운동 직후 증가하는 양상을 보인 반면 정리운동 집단은 운동 전 471.89±119.33에서 운동 직후 394.59±158.21로 감소하는 양상을 보였으나 유의한 차이는 나타나지 않았다. 모든 집단에서 운동 24시간 후부터 운동 전보다 감소하는 양상을 보였으며 운동 48시간 후에 운동 전보다 유의하게 감소하는 것으로 나타났다.

시간 변화에 따른 집단 간 차이는 운동 24시간 후에 이부프로펜 투여 집단이 174.65±33.03으로 정리운동집단의 271.78±50.64, 아세트아미노펜 투여집단의 247.98±37.81, 위약 투여집단의 253.42±77.32보다 유의하게 낮게 나타났다.

V. 논의 및 제언

과도하거나 익숙하지 않은 운동은 근육에 일시적으로 가역적인 근손상을 유발하며 특히 신장성운동은 동일한 운동부하에서 단축성 또는 등척성 운동에 비해 장력과 열을 더 많이 발생시키며, 그로 인해 근세포의 구조적, 기능적 파괴가 발생한다(Nosaka & Clarkson, 1996 ; Hyatt & Clarkson, 1998).

운동으로 인한 근손상은 혈중 근육효소의 활성화 증가, 관절가동범위의 제한, 근수행능력의 감소와 근육통과 부종 등의 임상적 증상으로 판단한다. 근육통은 근육에서 일어난 구조적 손상을 반영하며, 운동 후 통증이 서서히 나타나기 때문에 이러한 형태의 근육통을 지연성 근통증(delayed onset muscle soreness)이라 부른다. 지연성 근통증은 운동의 마지막 단계에서 느껴지는 피로를 유발하는 일시적 근육통과 구별된다.

지연성 근통증은 피로와 관련되지 않으며 압통과 뻣뻣함, 불편한 감각을 동반하는 통증으로((Nosaka, 2002), 운동 후 12~24시간에 처음 느껴지기 시작하여 운동 후 24~72시간에 최고조에 달하다가 보통 운동 1주일 후에 사라진다(Gleeson 등, 1998 ; Drury, 2000).

근손상시 가장 흔한 생리학적 지표는 크레아틴 키나제이다. 크레아틴 키나제는 근세포내에 포함되어 있고 혈중 농도는 낮다. 이 때문에 혈청 및 혈장 크레아틴 키나제 활성도의 증가는 근질환 또는 운동 후 근손상의 유용한 지표로써 이용된다되며 이외에도 젖산탈수소효소 또한 근세포 손상시 증가하기 때문에 근손상의 지표로써 이용된다(Hortobagyi 등, 1998 ; Ebbeling 등, 1989).

운동으로 인한 일시적인 근손상은 심각한 상태가 아니며 자기활동제한 질환(self-limiting disorder)으로써 특별한 치료는 필요치 않다. 그러나 경우에 따라서는 근육통과 근경직이 심한 경우 또는 기능장애가 있을 때

는 적절한 인위적인 처치가 필요하다.

지연성 근통증의 원인은 아직까지 확실하게 밝혀지지 않는 않지만, 지연성 근통증은 반복적인 신장성 근수축에 의하여 손상된 근형질세망(sarcoplasmic reticulus)에서 칼슘이 세포외로 유출되고, 유출된 칼슘은 근세포 내 포스포리파아제 A₂(phospholipase A₂)를 활성화시키게 되는데 포스포리파아제 A₂는 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 보고되고 있다((Demers 등, 1981 ; Hikida 등, 1983 ; Round 등, 1987 ; Young 등, 1979).

근손상 및 지연성근통증을 예방하는 방법으로 보통 준비운동, 스트레칭, 마사지 등이 정상적으로 이루어지고, 근육통이 발생한 경우에는 냉치료, 마사지, 열전기 치료, 경피신경자극 또는 초음파 치료 등의 물리치료와 경구 진통제와 비스테로이드성 항염증제 등의 약물요법 등이 행해지며, 가벼운 운동도 재활전략으로써 이용되고 있다(Sayers 등, 2000 ; Smith, 1994 ; DeVries, 1961 ; Eston 등, 1999 ; Tiidus, 1997 ; Weber 등, 1994). 이러한 치료방법들의 효과는 그동안 많이 연구되어 왔지만 그 효과에 대해서는 아직 불분명하다.

이 연구는 벤치스텝을 이용하여 근통증을 유발시킨 후, 비염증성 스테로이드 종류인 이부프로펜과 아세트아미노펜의 투여와 가벼운 달리기와 스트레칭을 이용한 정리운동이 주관적 통증의 정도와 근손상의 지표로 이용되고 있는 크레아틴키나제와 젖산탈수소효소와 통증 유발성 염증 매개물질인 프로스타글란딘E₂에 미치는 영향과 각각의 측정시기에 정리운동 그룹과 타그룹간의 차를 알아보는 것을 그 연구의 목적으로 하였다.

이부프로펜은 대표적인 propionic acid 계열의 비스테로이드성 소염진

통제(non-steroidal anti-inflammatory drug)로서 fatty acid cyclooxygenase inhibition에 의한 염증 유발물질인 prostaglandin(PG) 생합성을 현저히 감소시켜 약리작용을 나타낸다(Goodman, 1985).

이 연구에서 이부프로펜 투여집단에서 신장성 운동 24시간 후 프로스타글란딘E₂의 혈중농도가 다른 집단에 비해 유의하게 감소하는 것으로 나타났으며 통증자각도 또한 운동 48시간 후에 아세트아미노펜 투여집단이나 위약투여집단에 비해 유의하게 감소하는 것으로 나타났다. 반면에 혈중 크레아틴 키나제는 운동 24시간 후에 운동 운동집단과 위약 투여집단에서 안정시에 비해 유의하게 증가된 양상을 보인 반면 이부프로펜 투여집단과 아세트아미노펜 투여집단에서는 안정시와 비교하여 유의한 차이가 나타나지 않는 것으로 나타났다. 이러한 이연구의 결과는 이부프로펜 투여가 신장성 운동 후 발생하는 크레아틴 키나제 상승억제와 근통증 인식에 영향을 미친다고 보고한 Rahnema 등(2005)과 Tokmakidis 등(2003)의 연구 결과와 일치하고 있는 반면 신장성 운동 전 근통증 예방을 목적으로 한 이부프로펜 투여가 신장성 운동 후 발생하는 크레아틴 키나제 상승에는 영향을 미치지 않는 반면 근통증 인식에는 영향을 미친다고 보고한 Hasson 등(1993)의 연구 결과와는 다른 결과를 보여주고 있다.

아세트아미노펜은 이부프로펜에 비하여 항염증작용은 아주 미약하나 매우 다른 진통 해열작용을 가지고 있는데 이것은 아세트아미노펜이 중추신경계의 효소를 억제하여 PG의 합성을 억제시켜 해열 진통작용을 나타내는데 기인한다.

이 연구에서 아세트아미노펜 투여는 통증자각도에 유의한 영향을 미치지 않는 것으로 나타났으나 크레아틴 키나제의 혈중농도는 이부프로펜 투여집단과 마찬가지로 안정시에 비해 유의한 차이가 나타나지 않았다. 반면에 운동집단의 경우 통증자각도는 유의하게 감소하는 반면 혈중 크레아틴 키나제 농도는 유의하게 증가하는 것으로 나타났다. 또한 프로스

타글란딘 E₂에서 운동 집단이 위약집단에 비해 운동 48시간 후에 유의하게 높게 나타났다. 이러한 이 연구의 결과는 신장성 운동 후 근통증 감소를 위한 운동은 근통증 인식을 감소시킬 수 있으나 근손상은 더 유발할 수 있다는 것을 의미한다.

이 연구의 이러한 결과를 다른 연구 결과와 비교하면 벤치스텝 운동 후 정적 스트레칭을 실시한 결과 정적 스트레칭이 운동 후 발생한 지연성 근통증과 크레아틴 키나제에 영향을 미치지 않는다고 보고한 Lund 등(1998)의 연구결과와 운동 전 스트레칭이 지연성 근통증에 영향을 미치지 않는다고 보고한 Johansson 등(1999)의 연구결과와 크레아틴 키나제에 영향을 미치지 않는다고 보고한 면에서는 일치하고 있지 않으나 근통증 감소에 영향을 미치지 않는다고 보고한 면에서는 일치하고 있다.

이 연구에서 이부프로펜의 투여는 운동 후 근통증 감소와 크레아틴 키나제 및 프로스타글란딘E₂에는 유의한 영향을 미치는 것으로 나타났으며 운동은 근통증자각도에 유의한 영향을 미치는 반면 크레아틴 키나제와 프로스타글란딘 E₂에는 영향을 미치지 않는 것으로 나타났다.

선행연구와 비교하여 근통증의 치료양식의 효과가 연구마다 다른 결과를 보인 것은 근육손상을 유발한 운동 형태나 실험대상, 치료양식의 형태 및 적용 방법 또는 평가방법의 수량화 등의 실험절차와 방법상의 차이로 사료된다. 따라서 차후의 연구에서는 실험방법과 함께 치료양식 선택의 문제를 고려하여 보다 다각적인 실험적 접근을 통한 연구가 필요하다고 사료된다.

VI. 결론

이 연구는 벤치스태핑을 이용하여 신장성 근수축에 의한 근통증을 유발시켜 비염증성 스테로이드 종류인 이부프로펜과 아세트아미노펜의 함염증 작용과 가벼운 달리기와 스트레칭을 이용한 정리운동이 근손상의 지표로 이용되고 있는 크레아틴키나제와 젖산탈수소효소, 그리고 통증 유발성 염증 매개물질인 프로스타글란딘E₂에 미치는 영향을 알아보는 것을 주목적으로 하였고 또한 백혈구 수치와 백혈구 중 초기 염증반응에 관여하는 단핵구와 중성구 수치의 변화를 살펴보는 것을 부차적인 목적으로 광주광역시 C대학교에 재학 중인 신체 건강한 20세 남자 중 이 실험의 절차를 잘 이해하며 적극적이고 자발적으로 참가할 수 있는 대상을 각 집단별 7명씩 총 28명을 실험대상자로 하였으며 각 집단별 배정은 무작위로 실시하였다. 그 연구의 결론은 다음과 같다.

1. 통증 자각도

본 연구에서는 운동직후 모든 집단의 실험 대상자 전원에게서 근통증이 나타났다. 모든 집단에서 신장성 운동 후부터 근통증 나타나기 시작하여 운동 24시간 후와 운동 48시간에도 계속 유의하게 지속되는 양상이 나타났다.

통증 자각도의 집단 간 차이는 운동 48시간 후에 운동 집단이 아세트아미노펜 투여 집단과 위약 투여집단보다 유의하게 낮게 나타났다.

2. 크레아틴 키나제

운동직후 크레아틴 키나제 농도는 모든 집단에서 운동 전보다 상승하는 양상을 보였으나 통계적으로 유의하지 않았다.

운동 집단, 이부프로펜 투여집단, 위약투여집단은 운동 24시간 후에도 운동 전보다 계속 증가되어 있는 양상을 보인 반면 아세트아미노펜 투여 집단은 안정시 수준으로 감소하는 양상을 보였으나 통계적으로 유의하지 않았다.

운동 48시간 후 운동 집단에서 안정시보다 여전히 높은 수준이 지속됐지만 이부프로펜 투여집단, 아세트아미노펜 투여 집단, 위약 투여 집단이 안정시 수준으로 회복한 양상이 나타났으나 통계적으로 유의하지 않았다.

집단 간의 차이는 모든 시간별로 유의한 차이가 나타나지 않았다.

3. 젖산탈수소효소

벤치스텝 운동 전·후의 젖산탈수소효소의 시간별 변화와 집단간 차이는 유의한 차이가 나타나지 않았다.

4. 프로스타글란딘 E₂

이부프로펜 투여 집단, 아세트아미노펜 투여집단, 위약집단이 운동 전보다 운동 직후 증가하는 양상을 보인 반면 운동 집단은 운동 전보다 운동 직후 감소하는 양상을 보였으나 유의한 차이는 나타나지 않았다. 모든 집단에서 운동 24시간 후부터 운동 전보다 감소하는 양상을 보였으며 운동 48시간 후에 운동 전보다 유의하게 감소하는 것으로 나타났다.

시간 변화에 따른 집단 간 차이는 운동 24시간 후에 이부프로펜 투여 집단이 다른 집단에 비해 유의하게 낮게 나타났다.

참고문헌

- 신길수, 오학수, 홍성민, 임형진(1990) : 운동 생화학 입문. 원광대학교 출판국.
- 윤중관.(1998) : 최대운동이 혈청 크레아틴 키나아제 및 젖산 탈수소 효소에 미치는 영향. 대한스포츠의학회지, 16(2). pp. 277-281.
- 위승두, 원영두, 김응식, 조동진(1990) : 유·무산소성 운동시 지구성 및 파워선수의 LDH 변화양상. 스포츠과학연구과제 종합보고서, pp. 97-107.
- 정진우, 최재청, 민영기(1996) : 스포츠 물리치료학, 대학서림. pp. 103
- 현송자.(1990) : 운동생화학, 서울 : 보경문화사, pp. 81-90.
- Abraham, W. M. (1977) : Factors in delayed muscle soreness. Med Sci Sports, 9(1) : 11-20.
- Altland, P. D. & Highman, B. (1961) : Effects of exercise on serum enzyme values and tissues of rats. American Journal of Physiology, 201. pp. 393-395.
- 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.

- Armstrong, R. B. (1984) : Mechanisms of exercise-induced delayed onset muscular soreness : a brief review. *Med Sci Sports Exerc*, 16(6), 529-38.
- Armstrong, R. B. (1990) : Initial events in exercise-induced muscle injury. *Med Sci Sports Exerc*, 22(4), 429-35.
- Armstrong, R. B. & Warren III, G. L. (1993) : Strain-induced skeletal muscle fibre injury. In : D. Macleod(Ed.), *Intermittent high intensity exercise : preparation, stresses and damage limitation*. 275-85.
- Bellavite, P.(1988) : The superoxide-forming enzymatic system of phagocytes. *Free rad. Biol. Med.* 4:225-261.
- Bennett, M. J., Sherwood, W. G., Bhala, A., and Hale, D. E.,(1992) : Identification of urinary metabolites of (+/-)-2-(p-isobutylphenyl)propionic acid by routine organic acid screening, *Clin. Chim. Acta.*, 210:55-62,
- Blackwell, T. S. and J. W. Christman. (1997) : The role of nuclear factor-kappa B in cytokine gene regulation. *Am. J. Respir.Cell Mol.Biol.* 17:3-9.
- Block, P., Van Rijmenant, M., Badjou, R., Van Nielsem, A. Y., & Vogleer, R. (1967) : The effects of exhaustive effort on serum enzymes in man. *Journal of Biochemistry in Exercise*, 30. pp. 235-239.
- Bousquet, J., P. Chanez, J. mercier, and C. Prefaut. (1996) : Monocytes, exercise and the inflammatory response, *Exerc.. Immunology Rev.* 2:35-44.

- Bousquet, J., P. Chanez, J. Mercier, and C. Prefaut. (1996) :
 Monocytes, exercise, and the inflammatory response.
Exerc. Immunol. Rev: 2:35-45.
- Bridges, J. W. and Chasseaud, L. F. (1980) : Progress in drug
 Metabolism vol.5, New York: John Wiley & Sons Ltd., pp/
 208-210.
- Brown, S. J., Child, R. B., Day, S. H., Donnelly, A. E. (1997) :
 Exercise-induced skeletal muscle damage and adaptation
 following repeated bouts of eccentric muscle contractions.
J Sports Sci, 15(2):215-22.
- Brooks, G. A. & Fahey, T. D. (1985) : Exercise Physiology ;
 Human Bioenergetics and Its Applications, (2nd ed.) New
 York : Macmillian.
- Bury, T. B., R. Louis, M. F. Radermecker, and F. Pirnay. (1996) :
 Blood mononuclear cells mobilization and cytokines
 secretion during prolonged exercises. *Int. J. Sports Med.*
 17:156-160.
- Camus, G., J. Pincemail, M. Ledent, A. Juchmes-Ferir, M. Lamy, G.
 Deby-Dupont, and C. Deby. (1992) : Plasma levels of
 polymorphonuclear slastase and myeloperoxidase after
 uphill walking and downhill running at similar energy cost.
Int. J. Sports Med. 13:443-446.
- Camus, G., M. Nys, J. R. Poortmans. I. Venneman, T. Monfils, G.
 Deby-Dupont, A. Juchmes-Ferir, C. Deby, M. Lamy, and

- J. Duchateau. (1998) : Endotoxaemia, production of tumour necrosis factor alpha and polymorphonuclear neutrophil activation following strenuous exercise in humans. *Eur: J. Appl. Physiol.* 79:62-68.
- Cannon , J. G. and J. B. Blumberg (2000) : 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, pp.177-193.
- Cannon, J. G., S. F. Orencole, R. A. Fielding, M. Meydani, S. N. Meydani, M. A. Fiatarone J. B. Blumberg, and W. J. Evans. (1990) : Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am. J. Physiol.* 259:R1214-R1219.
- Cannon. J. G., S. F. Orencole. R. A. Fielding, M. Meydani, S. N. Meydani, S. N. Meydani, M. A. Fiatarone. J. B. Blumberg. and W. J. Evans. (1990) : Acute phase response in exercise: interaction of age and vitamin E on neutrophils and muscle enzyme release. *Am. J. Physiol.* 259:R1214-R1219.
- 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. (1991) : Acute phase response in exercise. II. Associations between bitamin E, cytokines, and muscle proteolysis. *Am. J. Physiol.* 260:R1235-R1240.
- Christman. J. W., T. S. Blackwell, and B. H Juurlink. (2000) :

Redox regulation of nuclear factor kappa B: therapeutic potential for attenuating inflammatory responses. *Brain pathol.* 10:153–162.

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.

Cleak, M. J., & Eston, R. G. (1992) : Muscle soreness, swelling, stiffness and strength loss after intense eccentric exercise. *Br J Sports Med*, 26(4):267–72

Collinson, P. O., Chandler, H. A., Stubbs, P. J., Moseley, D. S., Lewis, D., & Simmons, M. D. (1995) : Measurement of serum troponin T, creatine kinase isoenzyme and total creatine kinase following arduous physical training. *Annals of clinical biochemistry*, 32(Pt 5). pp. 450–453.

Cook, D. B., O'Connor, P. J., Oliver, S. E., and Lee, Y. (1998) : Sex differences in naturally occurring muscle pain and exertion during maximal cycle ergometry. *Intern. J. Neurosci*, 00:1–20,

Critz, J. B., & Cunningham, P. A. (1972) : Plasma enzyme levels in men after different physical activity. *Journal of sports medicine and physical fitness*, 12. pp.143–149.

Davies, C. T., & White, M. J. (1981) : Muscle weakness following eccentric work in man. *Pflugers Arch*, 392(2):168–71

Demers LM, Harrison TS, Halbert DR, Santen RJ. (1981) : Effect of

prolonged exercise on plasma prostaglandin levels.

Prostaglandin Med ; 413-418.

De Vries, H. A. (1966) : Quantitative electromyographic investigation of the spasm theory of muscle pain. Am J Phys Med, 45(3):119-34,

DeVrice H, A. (1961) : Electromyographic observations on the effects static stretching has on muscle distress. Res Quarterly. 32. 468-475.

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

Dufaux, B., and U. Order. (1989) : Plasma elastase-alpha-1-antitrypsin, neopterin, tumor necrosis factor, and soluble interleukin-2 receptor after prolonged exercise. Int. J. Sports Med. 10:434-438.

Dufaux, B., O. Heine, U. Prinz, C. Soll and R. Rost. (1993) : Effect of a short maximal physical exercise on the eosinophil cationic protein. Int. J. Sports Med. 14:468-470.

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

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.

- Eston R., Peter D. (1999) : Effects of cold water immersion symptoms of exercise-induced muscle damage. *J. Sports Sci.* 17. 231-238.
- Evans, W. J. & Cannon, J. G. (1991) : The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exerc. Sport Sci Rev.* 19. 99-125.
- Evans. W. J. Vitamin E. (2000) : Vitamin C. and exercise. *Am. J. Clin. Nutr.* 72:657S-652S.
- Fantone, J. C., and P. A. Ward. (1985) : Polymorphonuclear leukocyte-mediated cell and tissue injury: oxygen metabolites and their relation to human disease. *Human Pathol.* 16:973-978.
- Folkes, L. K., L. P. Candeias, and P. Wardman. (1995) : Kinetics and mechanisms of hypochlorous acid reactions. *Arch. Biochem. Biophys.* 323:120-126.
- Friden, J., Sfakianos, P. N., Ekblom, B. (1983) : Myofibrillar damage following intense eccentric exercise in man. *Int J Sports Med*, 4(3):170-6.
- Friden, J., Seger, J., Ekblom, B. (1988) : Sublethal muscle fibre injuries after high-tension anaerobic exercise. *Eur J Appl Physiol*, 57(3):360-8
- Friden, J., Sfakianos, P. N., Hargens, A. R. (1986) : Muscle soreness and intramuscular fluid pressure : comparison between eccentric and concentric load. *J Appl Physiol.* 61(6):2175-9

- Gabriel, H., and W. Kindermann. (1998) : Leistungssport und Immunsystem [Competitive sport and the immune system]. *Leistungssport* 28:4-13.
- Gabriel, H., and W. Kindermann. (1997) : The acute immune response to exercise: what does it mean? *Int. J. Sports Med.* 18:S28-S45.
- Gabriel, H. and W. Kindermann. (1997) : The acute immune response to exercise: what does it mean? *Int. J. Sports Med.* 18 Suppl 1: S28-S45.
- Gabriel, H. G. A., P. N. Shek. and R. J. Shephard. (1995) : Natural killer cells modulation by intensity and duration of exercise. *Exerc immunol Rev.* 1:26-48.
- Gleeson M., Walsh N, P., Blannin A. K., Robson P. J., Cook L., Donnelly A. E. (1998) : The effect of severe eccentric-induced muscle damage on plasma elastase, glutamine and zinc concentrations. *Eur J. Appl. Physiol.* 77. 543-546.
- Glunn, 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.
- Goodman, L. S., Goodman, G. A., Theodore, W. R., and Ferid, M. (1985) : Goodman and Gilman's *The Pharmacological Basis of Therapeutics*, 7th ed., New York:McMillan Publishing Co. pp. 700-702, pp. 692-695.

- Gougerot-Podicalo, M. A., C. Elbim, and S. Chollet-Martin. (1996) :
Modulation of the oxidative burst of human neutrophils by
pro- and anti-inflammatory cytokines. *Patho. Biol.*
*Paris*44:36-41.
- Guarnieri, C., G. Melandri, I. Caldarera, V. Cervi, F. Semproni, and
A. Branzi. (1992) : Spontaneous superoxide generation by
polymorphonuclear leukocytes isolated from patients with
stable angina after physical exercise. *Int. J. Cardiol.*
37:301-307.
- Gulick, D. T. & Kimura, I. F. (1996) : Delayed onset muscle
soreness : what is it and how do we treat it?. *J. Sport
Rehab.* 5. 234-43.
- Hack, V., G. Strobel, J.-P. Rau, and H. Weicker. (1992) : The
effect of maximal effort on the activity of neutrophil
granulocytes in highly trained athletes in a moderate
training period. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65:520-524.
- Hack, V., G. Strobel., M. Weiss, and H. Weicker. (1994) : PMN cell
counts and phagocytic activity of highly trained depend on
training period, *J. Appl. Physiol.* 77:1731-1735.
- Hikida R. S, Staron R. S, Hagerman F. C, Sherman W. N, Costill D. L.
(1983) : Muscle fibre necrosis associated with human
marathon runners. *J Neurol Sci* ; 59: 185-203.
- Howell J. H., Chleboun G., Conatser R. (1993) : Muscle stiffness
following exercise-induced injury in humans. *J. Physiol.*
464. 183-196.

- Hortobagyi T., Houmard J., Fraser D., Dudek R., Lambert J., Tracy J. (1998) : Normal forces and myofibrillar disruption after repeated eccentric exercise. *J Appl Physiol.* 84. 492-498.
- Hyatt J-P. K., Clarkson P. M. (1998) : Creatine kinase release and clearance using MM variants following repeated bouts of eccentric exercise. *Med Sci Sports Exerc* 30. 1058-1065.
- Itoh, H., Ohkuwa, T., Yamazaki, Y., Shimoda, T., Wakayama, A., Tamura, S., Yamamoto, T., Sato, Y. & Miyamura, M. (2000) : Vitamin E supplementation attenuates leakage of enzymes following 6 successive days of running training. *Int. J. Sports Med*, 21(5), 369-74.
- Jennifer, M. S. & Jeffrey, B. B. (2001) : Role of Vitamin E and Oxidative Stress in Exercise. *Nutrition*, 17, 809-814.
- Jones, D. A., Newham, D. J., Torgan, C. (1989) : Mechanical influences on long-lasting human muscle fatigue and delayed-onset pain. *J Physiol(Lond)*, 412(-HD-):415-27
- Kapp, A., G. Zeck-kapp, and D. Blohm. (1989) : Human tumor necrosis factor is a potent activator of the oxidative metabolism in human polymorphnuclear neutrophilic granulocytes: comparison with human lymphotoxin. *J. Invest. Dermatol.* 92:348-354.
- Karamizrak, S. O., Ergen, E., Tore, I. R. & Akgun, N. (1994) : Changes in serum creatine kinase, lactate dehydrogenase and aldolase activities following supramaximal exercise in athletes. *J. Sports Med Phys Fitness*, 34(2), 141-6.

- Kavelarrs, A., M. van de Pol, J. Zijlstra, and C. J. Heijnen. (1997) :
β₂-adrenergic activation enhances interleukin-8 production by
human monocytes. *J. Neuroimmunol.* 77:211-216.
- Lewicki, R., H. Tchorzewski, A. Denys, M. Kowalska, and A.
Golinska. (1987) : Effect of physical exercise on some
parameters of immunity in conditioned sportsmen. *Int. J.
Sports Med.*8:309-314.
- Lieber R. L., Friden J. (2002) : Morphologic and mechanical basis
of delayed-onset muscle soreness. *J Am Acad Orthop
Surg.* 10. 67-73.
- Lindsay, M. A., and M. A. Giembycz. (1997) : Signal transduction
and activation of the NADPH oxidase in eosinophils. *Mem.
Inst. Oswaldo Cruz* 92((Suppl. 2):115-123.
- Lund H, Vestergaard-Poulsen P, Kanstrup IL, Seirsen P. (1998) :
The effect of passive stretching on delayed onset muscle
soreness, and other detrimental effects following eccentric
exercise. *Scand J Med Sci Sports*, 8(4): 216-21.
- MacIntyre, D. L., Reid, W. D. & McKenzie, D. C. (1995) : Delayed
muscle soreness : the inflammatory response to muscle
injury and its clinical implications. *Sports Med*, 20(1),
24-40, 3.
- MacIntyre, D., W. D. Reid, D. M. Lyster, I. J. Szasz, and K. C.
McKenzie. (1996) : Presence of WBC, Decreased strength,
and delayed soreness in muscle after eccentric exercise.
J. Appl. Physio. 80:1006-1013.

- MacIntyre, D. L., S. Sorichter, J. Mair, A. Berg, and D. C. Mckenzie. (2001) : Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *Eur. J.Appl. Physiol.* 84:180-186.
- MacIntyre, D. L., S. Sorichter, J. Mair. A. Berg, and D. C. Mckenzie. (2001) : Markers of inflammation and myofibrillar proteins following eccentric exercise in humans. *Eur.J. Appl. Physiol.* 84:180-186.
- Mason, R. P., Walter, M. F. & Mason. P. E. (1997) : Effect of oxidative stress on membrane structure : small-angle X-ray diffraction analysis. *Free Radic Biol Med*, 23(3), 419-25.
- Mather, L. E. (1992) : Do the pharmacodynamics of the non-steroidal anti-inflammatory drugs suggest a role in the management of postoperative pain, *Drugs*, 44:1-12,
- Maxwell, S. R., P.Jakeman, H. Thomason, C. Leguen, and G. H. Thorpe. (1993) : Changes in plasma antioxidant status during eccentric exercise and the effect of vitamin supplementation. *Free Radic. Res. Commun.* 19:191-202.
- McArdle W. D., Katch V. L. (2000) : *Essentials of Exercise Physiology.* ed 2. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia.
- Miles, M.P. & Clarkson, P. M. (1994) : Exercise-induced muscle pain, soreness, and cramps. *J Sports Med Phys Fitness*, 34(3):203-16

- Newham, D. J., Mills, K.R. & Quigley, R. (1982) : Muscle pain and tenderness after exercise. *J. Sport Med Exerc Sci*, 9.
- Newham, D. J., Mills, K. R., Quigley, B. M., Edwards, R. H. (1983) : Pain and fatigue after concentric and eccentric muscle contractions. *Clin Sci*. 64(1):55-62.
- Newham, D. J., Jones, D. A., Edwards, R. H. (1986) : Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions, *Muscle Nerve*, 9(1):59-63.
- Newham, D. J. Jones, D. A., Clarkson, P. M. (1987) : Repeated high-force eccentric exercise : effects on muscle pain and damage. *J Appl Physiol*. 63(4):1381-6.
- Niess, A. M., A. Hartmann, M. Grunert-Fuchs, B. Poch, and G. Speit. (1996) : DNA damage after exhaustive treadmill running in trained and untrained men. *Int. J. Sports Med*. 17:397-403.
- Niess, A. M., E. Fehrenbach, P. Krejzek, M. Baumann, K. Roecker, H. Northoff, and H.-H. Dickhuth. (1998) : Influence of various types of running exercise on DNA effects in Leukocytes—a comparative comet assay study. 3. Annual Congress of the European College of Sports Science. Manchester.
- Niess, A. M., F. Passek, I. Lorenz, E. M. Schneider, H.-H. Kickhuth, H. Northoff, and E. Fehrenbach. (1999) : 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.
- Niess, A. M., H.-H. Dickhuth, H. Northoff, and E. Fehrenbach. (1999) : Free radicals and oxidative stress - Immunological aspects. *Exercise Immunology Review.* 5:22-56.
- Niess, A. M., H. H. Dickhuth, H. Northoff, and E. Fehrenbach. (1999) : Free radicals and oxidative stress in exercise-immunological aspects. *Exerc. Immunological aspects. Exerc. Immunol. Rev.* 5:22-56.
- Nieman, D. C. and S. L. Nehlsen-Cannarella. (1994) : The immune response to exercise. *Semin. Hematol.* 31:166-179.
- Nieman, D. C., L. S Berk, M. Simpson-Westerberg, K. Arabatzis, S. Youngberg, S. A. Tan, J. W. Lee, and W. C. Eby. (1989) : Effects of long-endurance running on immune system parameters and lymphocyte function in experienced marathoners, *Int. J. Sports Med.* 10: 317-323.
- Nieman, D. C., S. Simandle, D. A. Henson, B. J. Warren, H. Suttles, H. M. Davis, K. S. Buckley, J. C. Ahle, D. E. Butterworth, O. R. Fagoaga, and S. L. Nehlsen-Cannarella. (1995) : Lymphocyte proliferative response to 2.5hours of running. *Int. J. sports Med.* 16:404-408.
- Noda, L., Kuby, S. A. & Lardy, H. A. (1954) : Adenosinetriphosphate-creatine transphosphorylase. II. Homogeneity and physicochemical properties. *J. Biol Chem,* 209(1), 203-10.

- Northoff, h, C. weinstock, and A. Berg. (1994) : The cytokine response to strenuous exercise. *Int.J. Sports Med.* 15:S167-S171.
- Northoff, H., C. Weinstock, and A. Berg. (1994) : The cytokine response to strenuous exercise. *Int. J. Sports Med.* 15:s167-s171.
- Northoff, H., S. Enkel., and Ch. Weinstock. (1995) : Exercise, Injury, and immune function. *Exerc. Immunol Rev.*1:1-25.
- Nosaka, K. & Clarkson, P. M. (1992) : Relationship between post-exercise plasma CK elevation and muscle mass involved in the exercise. *Int. J. Sports Med*, 13(6), 471-5.
- Nosaka K., Clarkson P. M. (1996) : Variability in serum creatine kinase response after eccentric exercise of the elbow flexors. *Int. J. Sports Med* 17. 120-127.
- Nosaka K., Newton M., Sacco P. (2002) : Delayed-onset muscle soreness dose not reflect the magnitude of eccentric exercise-induced muscle damage. *Scand J. Med Sci Sports.* 12, 337-346.
- Ohman, E. M., Teo, K. K., Johnson, A. H., & Collins, P. B. (1982) : Abnormal cardiac enzyme responses after strenuous exercise: alternative diagnostic aids. *Br Med J*, 27. pp. 523-1526.
- Pederson, B. K. Special feature for the Olympics. (2000) : Dffects of exercise on the immune system : exercise and cytokines. *Immunol, Cell Biol.* 78:532-535.

- Pederson, B. K., H. Bruunsgaard, M. Klokke, M. Kappel, D. A. MacLean, H. B. Nielsen, T. Rohde, Y. Ullum, and M. Zacho. (1997) : Exercise-induced immunomodulation-possible roles of neuroendocrine and metabolic factors. *Int. J. Sports Med.* 18:S2-S7.
- Peters-futre, E. M. (1997) : Vitamin C, Neutrophil function, and upper respiratory tract infection risk in distance runners: the missing link. *Exerc. Immunol. Rev.*3:32-52.
- Pincemail, J., G. Camus, E. Roesgen, Y. Bertrand, M. Lismonde, G. Deby-Dupont, and C. Deby. (1990) : Exercise induced pentane production and neutrophil activation in humans. Effects of propranolol. *Eur. J. Appl. physiol.* 61:319-322.
- Pizza, F. X., B. H. Davis, S. D. Henrickson, J. B. Mitchell, J. F. Pace, N. Bigelow, P. DiLauro, and T. Naglieri. (1996) : Adaptation to eccentric exercise: effect of CD64 and CD11b/Cd18 expression. *J. Appl. physiol.* 80:47-55.
- Power, S. K., Lawler, J., Criswell, D., Lieu, F. K., & Dodd, S. (1992) : Alteration in diaphragmatic oxidative and antioxidant enzymes in the senescent Fischer 344 rat. *Journal of applied physiology*, 72(6). pp. 2317-2321.
- Pyne, D. B. (1994) : Exercise-induced muscle damage and inflammation: a review. *Aust. J. Sci. Med. Sport.* 26:49-58,
- Pyne, D. b., M. S. Baker, P. A. Fricker, W. A. McDonald, R, D, Telford, and M. J. Weidemann. (1995) : Effects of an intensive 12-wk training by elite swimmers on neutrophil oxidative activity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27:536-542.

- changes in immune function: effects of zinc supplementation. *J. Appl. Physiol.* 76:2298-2303.
- Simms, H. H., and R. D'Amico. (1997) : Studies on polymorphonuclear leukocyte bactericidal function: the role of exogenous cytokines. *Shock* 7:84-89.
- Smith, J. A., R. D. Telford, I. B. Mason, and M. J. Weidemann. (1990) : Exercise, training and neutrophil microbicidal activity. *Int. J. Sports Med.* 11:179-187.
- Smith, J. A., S. J. McKenzie, R. D. Telford, and M. J. Weidemann. (1992) : Why does moderate exercise enhance, but intense training depress immunity In : *Behavior and Immunity*, A. J. Husband (Ed.). Boca Ration: CRC Press, pp. 155-168.
- Smith, J. A. and D. B. Pyne. Exercise, training, and neutrophil function. *Exerc. Immunol*
- Smith, L. L. Acute Inflammation (1991) : The underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Med. Sci. Sports Exerc.* 23:542-551.
- Suzuki, K., S. Naganuma, M. Totsuka, K.-J. Suzuki, M. Mochizuki, S. Shiraishi, S. Nakaji, and K. Sugawara. (1996) : Effects of Exhaustive endurance Exercise and its one-week daily repetition on neutrophil count and functional status in untrained men. *Int. J. Sports Med.* 17:205-212.
- Suzuki, K., S. Naganuma, M. Totsuka, M. Shiraishi, M. Mochizuki, S. Nakaji, and K. Sugawara. (1994) : Effects of endurance exercise on blood neutrophils in sedentary men. *J. Phys. Fim. Immunol.* 4:18-24.

- Sayers S. P., Clarkson P. M., Lee J. (2000) : Activity and immobilization after eccentric exercise : I. Recovery of muscle function. *Med Sci Sports Exerc.* 32 : 1587-1592.
- Smith C. A. : The warm up produre (1994) : To stretch or not to stretch. A brief review. *J. Orthop Sports Phys Ther.* 19. 12-17.
- Stauber, W. T. (1989) : Eccentric action of muscle : physiology, injury and adaptation. In : K. P. Pandolf(Ed.), *Exercise and sport science reviews*, pp. 157-86.
- Stein, W. (1988) : *Laboratory diagnosis of acute myocardiac infarction.* Weinheim, Gitverlag, Germany.
- Suzuki, K., S. Naganuma, M. Totsuka, K.-J. Suzuki, M. Mochizuki, S. Shiraish, S. Nakaji, and K. Sugawara. (1996) : Effects of Exhaustive endurance Exercise and its one-week daily repetition on neutrophil count and functional status in untrained men. *Int. J. Sports Med.* 17:205-212.
- Suzuki, K., S. Naganuma, M. Totsuka, M. Shiraishi, M. Mochizuki, S. Nakaji, and K. Sugawara. (1994) : Effects of endurance exercise on blood neutrophils in sedentary men. *J. Phys. Fim. Immunol.* 4:18-24.
- Tanada, S., Higuchi, T., Nakamura, T., Imaki, M., Matsumoto, K., & Miyoshi, T. (1993) : Evaluation of exercise intensity indicated by serum lactate dehydrogenase activity in healthy adults. *Acta Biol Hung,* 44(2), pp. 153-160.

- Teague, B. N., Schwance, J. A. (1995) : Effect of intermittent eccentric contractions on symptoms of muscle microinjury. *Med Sci Sports Exerc*, 27(10):1378-84
- 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. (2000) : Estrogen and gender effects on muscle damage, inflammation, and oxidative stress. *Can. J. Appl. Physiol.* 25:274-287.
- Tiidus, P. M. (1998) : Radical species in inflammation and overtraining. *Can. J. Physiol Pharmacol.* 76:533-538.
- Tiidus P. M. (1997) : Manual massage and recovery of muscle function following exercise : A literature review. *J. Orthop Sports Phys Ther.* 25. 107-112.
- Tracy, T. S., Wirthwein, D. P., and Hall, S. D. (1993) : Metabolic inversion of (R)- ibuprofen. Formation of ibuprofenyl -coenzyme A, *Drug Metab. Dispos.*, 21:114-120,
- Waltrous B., Armstrong R., Schwane J. (1981) : The role of lactic acid in delayed onset muscular soreness. *Med Sci Sports Exerc* 1. 380-387,
- Weber M. D., Servedio F., Woodall W. R. (1994) : The effect of three modalities on delayed onset muscle soreness. *J. Orthop Sports Phys Ther.* 20, 236-242.

- Weinstock, C., D. König, R. Harnischmacher, J. Keul, A. Berg, and H. Northoff. (1977) : Effect of exhaustive exercise stress on the cytokine response. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29:345-354.
- Weinstock, C., D. König, R. Harnischmacher, J. Keul, A. Berg, and h. Northoff. (1997) : Effect of exhaustive exercises stress on the cytokine response. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29:345-354.
- Weiss, S.J. (1989) : Tissue destruction by neutrophil. *N. Engl. J. Med.* 320:365-376.
- Woods, J. A., and J. M. Davis. (1994) : Exercise, monocyte/macrophage function and cancer. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26:147-157.
- Woods, J. A., J. M. Davis, J. A. Smith, and D. C. Nieman. (1999) : Exercise and cellular innate immune function. *Med. Sci. Sports Exerx.* 31:57-66.
- Yazdi, M., Cheng, D. T., Cobbel, S., Nimmi, M. E., and Schonfeld, S.E. (1992) : Effects of non-steroidal anti-inflammatory drugs on demineralized bone-induced bone formation, *J. Periodontal Res.*, 27:28-33,
- Young E. W, Sparks H. V. (1979) : Prostaglandin E release from dog skeletal muscle during restricted flow exercise. *Am. J. Physiol.* ; 236: H596-H599.