



제 2세미나실

월경전증후군(Premenstrual Syndrome : PMS)과 운동 : 앞으로의 연구과제

정 일 규
한남대학교

1. 월경전 증후군(PMS)의 정의

월경전 증후군(premenstrual syndrome, PMS)은 인체기관의 질병에 의한 것이 아니라 월경주기의 황체기(luteal phase)에 일어나는 신체적, 심리적, 행동적 증상으로서 월경의 시작과 함께 또는 월경시작 수일 내에 사라지는 증상을 말한다(Panay, 2005). 가임여성의 대부분(70~85%)이 신체적, 정신적 증세를 호소하고 있지만, 현재 월경전증후군의 판단은 심각한 신체적, 정신적 증상이 주기적으로 월경전 기간(premenstrual phase)에만 나타나서 일상생활과 활동을 현저하게 제한하는 증상으로 정의되고 있다(Kraemer et al.,1998). 미국 정신건강국(National Institute of Mental Health)에서 정한 PMS의 진단기준은 월경 전 6일간의 증상정도가 비교기간(월경후기 5~10일 사이)에 비하여 30% 이상 증가되는 일이 적어도 2번 이상의 월경주기 동안 나타날 때로 하였다.

국제질병분류(International Classification of Disease, 10th Revision, ICD-10)의 정의에 따르면 다음 7가지 증상(경미한 심리적 불안, 복부팽만, 체중증가, 유방압통, 근긴장 또는 통증, 집중력감소, 식욕변화) 중에서 1가지 이상이 황체기(luteal phase)에 국한되어 나타날 때 PMS로 진단할 수 있다고 하였다(Janca, 1996).

American College of Obstetricians Gynecologists (ACOG)에서 2000년에 임상적으로 유의한 PMS의 진단기준과 치료를 위한 지침을 공표하였다. 그 기준에 따르면 표 1에 제시된 정서적 증상 중 적어도 1개와 신체적 증상 중 1개 이상의 증상이 앞선 세 번의 월경주기에서 월경시작 전 5일간 나타날 때 PMS로 진단한다. 또 그 증상은 앞으로 적어도 두 번의 주기에서 나타나고 월경시작 4일 이내에 멈추며 주기의 12일째 이후까지 다시 나타나지 않아야 한다(Braverman, 2007) (Table 1).

Table 1. ACOG (American College of Obstetricians Gynecologists)의 PMS 진단기준

정서적 증상	신체적 증상
우울증(depression)	유방압통(breast tenderness)
분노폭발(angry outbursts)	복부팽만(abdominal bloating)
초조감(irritability)	두통(headache)
혼란(confusion)	사지부종(swelling of extremities)
사회적 고립(social withdrawal)	



가임여성 중 5~8%는 보다 심한 증세의 월경전증후군(PMS)을 호소하는데, 이에 대해 미정신과학회(American Psychiatric Association)에서는 1994년 DSM-IV (Diagnostic & Statistical Manual IV)에서 월경전 불쾌장애(premenstrual dysphoric disorder, PMDD or severe PSM)로 명명하였는데, 이 기준에서는 일상생활을 방해할 정도의 정신적 증상을 가진 질병으로서 1) 적어도 다섯가지 황체기의 증상이 있으며 그 중 적어도 하나는 감정장애(mood disorder)이며(예, 우울증상, 근심 또는 긴장, 정서적 불안정, 지속적 분노와 초조감), 2) 두 번의 주기 동안 일일 기록에 의해 증상의 시점을 확인할 수 있으며, 3) 기능적 손상의 증거가 있고 4) 증상들이 다른 정신적 조건의 악화로 인한 것이 아니어야 한다(Yonkers et al, 2008).

사실 월경전증후군은 200여 가지가 넘는 신체적, 정서적, 행동적 증세가 보고되고 있으므로 이를 진단하는데 증세(symptoms)보다 더욱 중요한 것은 그 증세의 심각성과 증세가 나타나는 시기(timing)이다(Ismail & O'Brien, 2006). 따라서 다음과 같은 기준이 PMS를 진단하는데 중요하게 고려되어야 한다. 1) 월경주기 중 황체기에 나타난다. 2) 월경기가 끝날 때까지는 증세가 사라진다. 3) 정상적인 일상생활이나 기능에 영향을 줄만큼 심하다 4) 증세가 이전 6번의 주기 중 적어도 4번에서 나타났다.

2. 월경전 증후군(PMS)의 병인(Aetiology)

대부분의 가임기 여성은 적어도 한 가지 이상 경미한 월경전 증상(premenstrual symptom)을 갖고 있으므로 황체기 동안의 어느 정도 불편감은 병리적이라기보다는 생리적인 것으로 간주되어야 할 것이다(Yonkers, 2008). 또한 PMS와 관련된 신체적, 정신적 증상이 매우 다양하기 때문에 이 증후군에는 multiple factors가 관여하고 있다고 생각할 수도 있다. 그러나 주기적인 난소의 활동성이 PMS와 깊은 영향을 받는다는 것은 명확한 것으로 보인다. 즉, PMS 증상들은 배란기(ovulatory cycles)가 아닐 때, 난소제거(ovariectomy)나 gonadotrophin-releasing hormone (GnRH) analogues와 같은 배란억제제를 투여할 때 사라지며, 그리고 외인성 호르몬(exogenous hormones)을 처방할 때 다시 나타나게 된다(Yonker et al, 2008).

그러나 어떻게 sex steroid의 변화가 황체기의 이러한 증상을 일으키게 되는지는 알려지지 않고 있다. 연구자들은 PMS가 황체기 후기의 progesterone 농도가 감소하는 것에 의해 나타나며, 이는 GABA (γ -aminobutyric acid)와 같은 중추신경 내 신경전달물질의 변화와 관련되어 있다고 제시하였다(Smith et al., 2005). 그러나 많은 여성들의 경우 progesterone 농도가 떨어지기 전인 배란기와 초기 황체기 동안에 PMS가 시작한다. 더구나 gonadotropin-releasing hormone (GnRH)의 agonist의 사전 처치로 내인성 호르몬의 주기성이 사라진 여성을 대상으로 한달 동안 매일 progesterone을 투여할 때 호르몬 농도가 상대적으로 안정적으로 유지되었는데도 불구하고 PMS 증상이 유발되었다. 또는 estradiol이 배란기 전 최고수준에 도달하는 것이나 배란 후 progesterone이 증가하는 현상, 또는 두 가지 요인이 모두 PMS를 유발하는 것으로 제안되었다(Schmidt, et al., 1998). 그러나 이 이론은 왜 PMS가 어떤 여성에게는 배란과 함께 시작되고, 어떤 여성에게는 후기 황체기에 시작되는지를 설명하지 못한다.

Rubinow 등(1995)은 gonadal steroids의 생산에 있어 PMS가 있는 여성과 없는 여성 사이에 차이가 없는 것으로 나타났는데, 이는 PMS가 이들 호르몬의 정상적인 농도변화에 대한 반응성의 증가와 관련되어 있음을 보여준다고 하였다. 이와 관련해서 PMS를 갖는 여성에게 배란억제제로 사전처치한 후에 외인성 gonadal steroid를 투여하였을 때 PMS와 같은 증상이 유발되지만 통제군에서는 유발되지 않은 것으로 보고된 바 있다(Schmidt et al., 1998).

Sex steroid와 중추신경의 신경전달물질 간의 상호작용에 의해 PMS가 나타난다는 점이 제시되고 있다. 중추신경 내에서 endorphins, GABA, 그리고 serotonin과 같은 신경전달물질이 관련되어 있는데 PMS나 PMDD를 갖는 여성은 정상적인 주기적 호르몬의 변화에 대해 보다 민감한 반응을 보인다. 즉, PMS를 갖는 여성에게서 serotonin의 결핍은 progesterone에 대한 민감도를 증가시키는 것으로 제안되었다(Rapkin et al., 1997). PMS나 월경 전불쾌장애(PMDD) 증세의 치료제로서 선택적 세로토닌 재흡수억제제(selective serotonin re-uptake inhibitors, SSRIs)가 효과를 갖고 있다는 점에서 이러한 가설은 지지된다(Usman, 2008).

무드나 공격성의 조절에 있어 serotonin의 중요성, 그리고 sex-steroid에 의한 행동(behaviour)의 조절에 있어 serotonin의 역할을 고려할 때, 세로토닌이 PMS의 병인과 관련되어있을 것으로 추측된다. 이러한 이론은 PMS가 SSRIs에 의해 효과적으로 감소될 뿐만 아니라 다른 serotonin-releasing agent, 세로토닌 전구체, 그리고 세로토닌 수용체 agonist에 의해서 감소된다는 사실로 뒷받침된다(Yonkers et al., 2008). 그리고 tryptophan이 제거된 식사로 세로토닌 전환이 손상되거나 세로토닌 수용체 antagonist에 의해 PMS 증상이 촉발되며, 세로토닌 전환의 여러 지표들이 PMS 여성에게서 비정상적인 것으로 보고되었다(Eriksson et al., 2006).

또 하나의 억제성 신경전달물질인 GABA도 PMS와 관련된 것으로 제안되고 있는데, 일부 progesteron의 대사물이 GABA α 수용체와 상호작용하며, PMS 여성이 비교군에 비해 이 수용체의 반응성이 다르게 나타난다는 사실에 근거하고 있다(Sundstrom et al., 2003).

프로제스테론 대사물(allopregnenolon-3- α -OHDHP, 3- α -THDOC 등)는 불안완화(anxiolytic), 무통성(analgesic), 그리고 마취성(anaesthetic) 특성을 갖고 있는데, 주요한 수용체 억제성 신경전달작용을 갖고 GABA 수용체와 상호작용을 한다(Andrzej & Diana, 2006).

그러나 PMS 여성이 어느 정도까지 GABA α 수용체 조절성의 프로제스테론 대사물 생성이 비정상적으로 이루어지는지, 그리고 GABA α 활동성의 조절이 PMS 증상을 경감시킬 것인지에 대해서는 불분명하다(Yonkers et al., 2008). 또한 PMS의 병인으로서 GABA를 제시하는 이론들은 PMS의 증상이 프로제스테론의 감소와 관련있다는 가설에 기초하고 있지만, 많은 여성의 경우 progesterone농도가 떨어지기 전인 배란기와 초기 황체기 동안에 PMS가 시작한다는 점에서 의문이 제기될 수 있다.

그러나 GABAergic 뉴런과 세로토닌 작동성 뉴런 사이에 중요한 상호작용이 확인되고 있기 때문에 PMS의 병인학으로서 GABA와 세로토닌 가설은 상호 모순되지 않는다고 할 수 있다. PMS에 대한 치료적 효과를 갖고 있는 SSIs가 GABA α 수용체를 조절하는 프로제스테론 대사물(progesterone metabolites)의 생성에 관여하는 효소들에도 커다란 효과를 갖고 있다는 점이 이를 뒷받침한다(Pinna et al., 2006).

PMS의 전형적인 유방압통, bloating, 근관절 통증, 체액저류 등 신체적 증상에 대해서는 SSRIs가 최소한의 효과만을 보인다. 반면 dopamine D2 수용체 agonist는 프로락틴의 혈중 수준을 낮춤으로써 유방통을 감소시키지만 정서적 증상에는 효과가 없었다(Wuttke et al., 2003). 초기의 연구들은 복부팽만, 체액저류 등 PMS의 신체증상에 대해서 알도스테론, deoxycorticosterone, 프로제스테론 대사물 등과의 관련성을 제시하였으나 일관된 결과가 제시되지 못하고 있다(Yonkers et al., 2008).

한편, 내인성 opiate peptide의 주기적 변화에 의해서 월경전 증후군이 나타난다는 가설이 제기되고 있는데, β -endorphin과 같은 내인성 opiate peptide에 의한 gonadotropin의 억제가 가장 크다는 점에서 지지되고 있다. 즉, 정상여성에게 opiate 수용체 길항제인 naloxone을 투여할 경우 PMS와 거의 일치하는 증상들이 나타나는데, 황체기



중기에 opiate 활성도가 증가하여 식욕증가가 나타나며, 이 시기에 norepinephrine이나 dopamine이 감소되어 피로나 우울증이 일어나게 되고, 월경시기가 다가오면서 opiate 억제가 갑자기 쇠퇴하면서 신경경로에 반동성 과활성(rebound hyperactivity)가 생겨서 초조감, 불안, 긴장 등이 나타난다고 한다. 또한 opiate peptide가 창자에서 프로스타글란딘 E1-stimulated 수분배출을 방해하고 근의 propulsive activity를 감소시켜 변비나 복부팽만이 나타난다고 한다(이홍균,1995).

Levin (2004)은 황체기 동안 정상적인 혈관확장과 혈관의 신장은 이 시기에 명백하게 증가하는 에스로젠/프로게스테론 비율의 상승에 의해 혈관상피세포로부터 nitric oxide (NO)의 분비가 증가된 결과라고 하였다. 과도한 NO수준은 추가적인 계통적 효과를 갖고, PMS로서 나타날 수 있다(Andrzej & Diana, 2006). 이에 대한 검증은 앞으로 더 많은 연구를 필요로 한다. 그 밖에 비만, 인슐린저항성, 그리고 탄수화물식이, 칼슘, 마그네슘, Vitamin B6 등이 PMS와 관련하여 연구되고 있으나, 분명한 원인-결과 관계가 규명되지는 못하고 있다.

한편, 월경전증후군을 갖고 있는 여성이 비교군에 비해 일상적 스트레스나 외상적 스트레스를 더 많이 경험한 것으로 보고되고 있으며, 인지행동치료를 통한 사회적 지지와 교육이 도움을 준다는 연구(김미리혜, 2007)로 볼 때 심리적, 문화적 요인이 병인으로서 연구될 필요가 있음을 보여준다.

3. 월경전 증후군(PMS)과 운동 그리고 연구과제

운동전증후군의 증상을 경감시키기 위한 비약리적 치료로서 운동과 스트레스 이완, 가족과 친구의 사회적 지지, 칼슘, 마그네슘, 비타민 B6 등이 강조되는데 이러한 방법들이 PMS에 대한 특이적 치료는 아니지만 일차적인 접근으로서 권장되고 있다. 그 중에서 운동과 PMS의 관계에 대한 연구는 기전적인 연구보다는 현황에 대한 연구나 운동프로그램에 대한 PMS의 경감효과를 피상적으로 다루는 연구들이 대부분이다. PMS와 운동에 대한 연구방향은 대체로 1) 운동선수나 정기적으로 운동하는 사람에게 나타나는 PMS의 빈도와 정도를 비운동집단과 비교하는 연구 2) PMS가 월경주기와 관련하여 운동수행력에 미치는 영향을 평가하는 연구 3) PMS를 갖는 여성을 대상으로 특정 운동프로그램의 효과를 검증하는 연구 4)운동이 PMS의 병인학적 요인들에 어떠한 영향을 미치는지에 대한 기전적 연구 5) PMS의 약리적 치료과정에서 나타날 수 있는 부작용의 완화 등 운동의 보조적 효과에 대한 연구 등으로 나눌 수 있을 것으로 보인다.

운동선수나 월경주기 중 운동수행력의 변화를 연구한 연구들 중에는 임상적으로 명확한 월경전증후군(PMS)의 기준을 적용하여, 이와는 다른 월경곤란증이나 월경이상과 구별하지 않은 경우가 많다. 이로 인해서 PMS의 정확한 현황이나 비약리적 치료수단으로서 운동의 효과를 검증하는 것에는 많은 혼란이 있는 것으로 보인다. 남윤신 등(2003)은 중년여성을 대상으로 스포츠센터에서 운동하는 빈도에 따라 PMS의 정도가 낮은 것으로 보고하였다. 운동프로그램의 적용효과를 고찰한 연구들로는 Steege 등(1993)은 23명의 PMS 여성 23명을 대상으로 3개월간 유산소 운동을 실시하여 PMS 증상이 현저하게 호전되었음을 보고하였고, Lemon (1991)은 PMS 여성 32명을 대상으로 고강도와 저강도 에어로빅 훈련집단으로 나누어 2개월간 운동을 실시한 결과 두 집단 모두 PMS 증상의 유의한 감소가 나타났으며, 특히 저강도 집단에서 더 현저한 개선효과가 나타났다고 보고하였다. 김민정 등(2004)도 여고생을 대상으로 8주간 주 3회의 중강도 유산소운동프로그램을 적용한 결과 통증, 행동변화, 체액저류

등에 있어 유의한 증상의 개선을 보고하였다. 이 외에도 좌업적인 생활과 비교해서 정기적인 운동이 PMS 증후군의 증상을 개선한다고 보고하는 연구들은 많다(Scully, et al., 1998; Girman, et al., 2003).

그러나 이러한 운동의 효과를 가설적 수준에서 벗어나서 설명할 수 있는 잘 설계된 기전적 연구는 매우 적다고 할 수 있다. 그 이유는 PMS의 증상이 신체적, 정신적, 행동적으로 매우 광범위하여 한 가지 기전으로 설명되기 어려우며, 사람을 대상으로 연구할 수밖에 없어서 침습적 연구가 어렵기 때문으로 생각된다.

운동이 PMS의 정신적, 신체적 증상에 대해 가질 수 있는 효과는 우선 운동에 의해 뇌하수체 전엽으로부터 증가하는 β -endorphin과 같은 내인성 아편제(opiate)의 분비증가와 관련시켜 생각할 수 있다. 일부 연구들은 운동의 효과는 황체기에 엔돌핀의 수준이 감소에 대응하여 엔돌핀의 분비를 증가시키는 것과 관련이 있는 것으로 제안하였다(Rapkin, 2005).

또한 PMS나 PMDD를 갖는 여성은 정상적인 주기적 호르몬의 변화에 대해 중추신경 내 세로토닌이나 GABA와 같은 신경전달물질의 작용이 보다 민감한 작용을 갖는다는 점을 바탕으로 운동이 이러한 sex steroid 호르몬에 대한 신경전달물질의 반응을 정상화시키는데 기여할 수 있는지에 대한 관심이 기울여져야 할 것이다.

한편 세로토닌(5-HT)은 아미노산인 트립토판의 탈카르복실(decarboxylation)에 의해서 시냅스에서 생성되는 단일 아민 신경전달물질이다. 뇌에서 세로토닌(5-HT)의 결함이 만성피로증후군(cronic fatigue syndrome, CFS)를 일으키는 병인으로도 유력시되고 있다. 즉, 생체 내(in vivo)에서 IL-2, INF-r, 또는 TNF- α 와 같은 호염기성 사이토카인의 증가는 5-HT와 트립토판 분해효소인 IDO (indoleamine 2, 3-deoxygenase)를 활성화시킴으로써 시냅스성 5-HT 수준을 감소시킨다(Muller & Schwarz, 2007). 이에 대해 적절한 신체활동은 혈장 및 뇌에서 유리 트립토판(free tryptophan) 수준을 증가시키고, 이에 따라 시냅스전 5-HT합성을 증가시킴으로써 피로를 경감시키는 효과를 갖는다고 제안되고 있다. 이처럼 피로를 설명하는 기전에 있어서도 세로토닌은 역할을 하고 있기 때문에, 월경전증후군(PMS)과 어떠한 연결고리를 갖고 있는지 앞으로의 연구과제가 되어야 한다고 생각한다.

또한 PMS는 배란(ovulation)과 관련하여 난소의 주기적 활동에 밀접하게 연관되어 있음이 분명하므로, 많은 훈련량을 갖는 엘리트 지구성 운동종목의 여성들에게 주로 많이 나타나는 무월경이나 희소월경과 관련해서 PMS가 거의 나타나지 않는 현상에 주목할 필요가 있을 것이다. 즉, 전문적인 지구성 여성 운동선수의 경우 에스트로겐의 분비가 중지되고 황체형성호르몬(LH)의 감소로 인하여 황체 기능을 억제하게 되는데, 이로 인한 무월경/희소월경 선수에게 PMS가 나타나지 않는 현상이 일반적인 운동의 PMS 증상의 경감효과와 어떠한 관련을 갖는지도 연구되어야 할 주제이다. 일회적 운동은 혈중 estrogen과 progesterone 농도의 증가를 유발하며 황체 기시에 더 큰 증가를 보이는데, 이는 뇌하수체 조절과 무관하게 간과 신장혈류량의 감소로 인한 대사성 제거율(metabolic clearance rate)이 감소하기 때문으로 해석된다(Shangold et al., 1981). 그러나 장기간 동안 운동량을 점차 증가시켜 주당 달리는 거리가 증가할 경우 estrone (E1)과 estradiol (E2)의 혈중 농도는 점차로 감소하며, 특히 E1의 감소는 체지방과 체지방량 감소와 유의한 상관관계를 보인다(Boyden et al., 1983). Schwartz 등(1981)은 정상적인 월경을 하고 있는 runner들도 50% 이상이 운동을 하는 것에 의해 월경에 영향을 받고 있음을 느끼고 있었으며, 월경전증후군(PMS)의 완화와 월경기간이 감소하고 월경량이 감소하였다고 하였다.

이 밖에 장거리 지구성 운동을 수행할 때 나타날 수 있는 탈수와 심부체온의 상승으로 인해 난소에서 steroid 호르몬의 생성이 영향을 받거나 시상하부-뇌하수체-난소축에서 되먹이기 기전이 변화되는 것이 월경주기에 영향을 미칠 수 있는데(Hale et al., 1983), PMS와 관련하여 연구될 수 있을 것이다.



한편 월경주기 동안 자율신경반응을 연구한 Matsumoto 등(2006)은 정상 여성과 비교할 때 PMS 여성이 난포기(follicular phase)에 비하여 후기 황체기에 자율신경 활동이 현저한 변화를 보였다고 보고하였다. 즉, PMS 여성은 후기황체기에 더 높은 교감신경활동과 낮은 부교감신경활동을 나타냈는데, 이는 월경 전에 보이는 다양한 정신적, 행동적 증상과 관련이 있을 것으로 제시하였다. 이와 관련하여 Landen 등(2004)도 심박수변이도(Heart rate variability; HRV)를 측정할 결과 월경전불쾌장애(PMDD)를 갖는 여성이 정상 비교군에 비해 vagal tone이 감소되어 있는데, 그 차이는 난포기(follicular phase)에 더 크게 나타났다고 보고하였다. Girdler 등(1998)도 PMDD를 갖는 여성이 증상이 없는 비교군 여성에 비해 스트레스 자극을 주었을 때 난포기와 황체기 두 국면에 모두 심박출량과 코티졸 수준이 현저하게 감소한 반면 epinephrine수준이 증가하여 코티졸에 대한 epinephrine 수준이 유의하게 높았고, 총말초저항이 증가하였는데, 이는 PMDD 여성에 있어 스트레스에 대한 조절반응에 결함이 있음을 반영하는 것으로 해석하였다. 이처럼 역설적으로 PMS 증상은 분명 주기적 특성을 갖고 있지만 교감신경과 HPA축의 신경내분비적 측정은 주기적 특성을 거의 보이지 않는다. 따라서 PMS/PMDD여성은 교감신경과 HPA axis 조절의 결함을 배경으로 하여 뇌에 광범위하게 분포된 수용체를 갖고 있는 성선 스테로이드 호르몬의 정상적인 변화에 대해 보다 민감하다고 할 수 있다는 것(Girdler et al., 1998)이 현재로서는 가장 설득력있는 설명이 될 것이다. 정기적인 운동이 신경계에 미치는 전형적인 효과로서 장기적으로는 미주신경의 톤(tone)이 증가하고 교감신경 활동은 감소하는 현상이 이처럼 일부 연구에서 보고하는 PMS 여성에게 나타나는 미주신경의 활성화 감소에 유의하게 작용할 수 있는 가능성이 있을 것으로 생각된다.

PMS에 대한 운동요법의 효과로서 또 하나 기대하는 것은 PMS가 심할 경우 결국 배란억제를 위해 gonadotropin-releasing hormone (GnRH) agonist를 투여하는 것이 주된 대증적 치료방법인데, GnRH를 이용한 치료는 단지 6개월 정도의 시간경과에 의해 소주골(trabecular bone)의 현저한 소실을 초래하고 심혈관계질환의 위험성을 증가시키므로 제한될 수밖에 없다(Rapkin, 2003). 또한 일회적인 장시간의 유산소 운동은 결가지아미노산(branched-chain amino acid, BCAA)의 에너지대사 참여율이 증가하게 되는데, BCAA는 세로토닌의 전구체가 되는 트립토판과 혈액-뇌장문(BBB)에서 흡수경쟁을 벌이게 된다. 이 때 혈장 BCAA 풀이 운동의 결과 감소하게 되면 트립토판의 뇌조직 유입이 증가하고 결국 세로토닌 합성량이 증가하게 된다. 이는 운동피로를 유발하는 기전이기도 하지만 뇌조직에 세로토닌의 양이 증가하면 중추신경계에 소위 ‘진정효과(sedative effect)’를 주기 때문에 PMS의 경감에 도움을 줄 가능성이 있다(정일규, 2009).

이처럼 운동은 이처럼 PMS의 치료과정에 따르는 부작용의 위험성을 감소시켜주거나 치료의 효과를 증가시켜줄 수 있다는 점에서도 보조적인 치료수단으로 적극 권장될 필요가 있을 것이다.

4. 요약

가설적 수준에서 벗어나 운동이 PMS에 미치는 효과를 기전적으로 설명하는 연구는 매우 드문데 그 이유는 PMS의 증상이 신체적, 정신적, 행동적으로 매우 광범위하여 한 가지 기전으로 설명되기 어렵고 사람을 대상으로 하는 비침습적 연구의 제한점 때문으로 보인다. PMS의 증세 경감에 대한 운동효과를 설명하기 위해 제안된 기전은 명확하게 밝혀진 바 없으나 황체기에 나타나는 내인성 opiate의 감소에 대응하여 운동 시 β -endorphine의 분비촉진 효과 자체가 통증감각의 완화에 도움을 주고, 이어서 GnRH의 분비억제 및 prolactin의 상승에 관여하는데 이것이

이차적으로 배란주기와 관련한 PMS 증상을 완화시켜준다고 가정할 수 있다. 또한 PMS나 PMDD를 갖는 여성은 정상적인 주기적 호르몬의 변화에 대해 중추신경 내 세로토닌이나 GABA와 같은 신경전달물질의 작용이 보다 민감한 작용을 갖는다는 점을 바탕으로 운동이 이러한 sex steroid 호르몬에 대한 신경전달물질의 반응을 정상화시키는데 기여할 수 있는지에 대한 관심이 기울어져야 할 것이다.

이밖에 일회적인 유산소 운동으로 인하여 뇌조직으로의 트립토판(tryptophan)의 뇌관문을 통한 흡수증가와 뒤이은 세로토닌의 합성증가현상, 그리고 장기적인 운동에 따른 미주신경 톤의 증가현상이 PMS 여성에게서 발견되는 스트레스에 대한 자율신경계 대응기능의 저하에 대해 교정적 효과를 갖는다는 것을 새로운 가능성있는 기전으로서 제안한다. 그리고 염증성 또는 항염증성 cytokines의 변화를 함께 살펴보는 것도 흥미있는 시도가 될 것으로 생각된다.

지금까지 막연히 주 3회 20~30분 정도의 유산소 운동이 PMS 증세를 경감하는데 효과가 있는 것으로 권장하고 있으나, 보다 증거에 입각한 운동강도와 운동량을 제시하는 것이 앞으로 이 분야의 주된 연구과제가 되어야 할 것이다.

참고문헌

1. 김미리혜(2007). 월경전증후군의 이해와 치료: 인지행동적 접근을 중심으로, 한국심리학회지 12(3):649-666.
2. 김민정, 오기숙, 이청무(2003). 유산소 운동이 여고생의 월경전증후군에 미치는 영향, 발육발달 12(1): 87-97.
3. 남윤신, 김민정, 이청무(2003). 출산력과 운동참여빈도가 중년여성의 월경전증후군에 미치는 영향, 한국체육학회지 42(5):819-827.
4. 이홍균(1995). 월경전증후군, 대한산부회지 38(3):363-369.
5. 정일규(2009). 휴먼퍼포먼스와 운동영양학, 대경북스(서울). p. 386.
6. Andrzej M, Diana J(2006). Premenstrual syndrome: From etiology to treatment, Maturitas 55:47-54.
7. Boyden TW, Pamerter RW, Stanforth P(1983). Sex steroids and endurance running in women runners. Fertil Steril 39:629.
8. Braverman PK(2007). Premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder, J Pediatr. Adolesc. Gynecol. 20:3-12.
9. Eriksson O, Wall A, Marteinsdottir I(2006). Mood changes correlate to changes in brain serotonin precursor trapping in women with premenstrual dysphoria. Psychiatry Res. 146:107-116.
10. Girdler SS, Pedersen CA, Straneva PA, Leserman J, Stanwyck CL, Benjamin S, Light KC(1998). Dysregulation of cardiovascular and neuroendocrine response to stress in premenstrual dysphoric disorder, Psychiatry Research 81:163-178.
11. Girman A, Lee R, Kigler B(2003). An integrative medicine approach to premenstrual syndrome. Am J Obstet Gynecol 188:S56.
12. Hale RW(1983). Exercise, Sports, and menstrual dysfunction. Clin. Obstet. Gynecol. 26:728.
13. Ismail KMK, O'Brien S(2006). Premenstrual Syndrome: Special review, Women's Health Medicine 3(6):272-275.
14. Janca A, Hiller W(1996). ICD-10 checklists-a tool for clinicians' use of the ICD-10 classification of mental and behavioral disorders. Compr. Psychiatry 37:180-187.
15. Kraemer GR, Kraemer RR(1998). Premenstrual syndrome: diagnosis and treatment experiences. J Women Health 7(7):893-907.
16. Landen M, Wennerblom B, Tygesen H, Modigh K, Sorvik K, Ysander C, Ekman A, Olsson M, Eriksson E(2004). Heart rate variability in premenstrual dysphoric disorder, Psychoneuroendocrinology 29:733-740.
17. Lemon D(1991). The effects of aerobic training on women who suffer from premenstrual syndrome. Dissertation Abstracts International 52:563.
18. Levin AM(2004). Pre-menstrual syndrome: a new concept in its pathogenesis and treatment. Med. Hypotheses 62:130-132.



19. Matsumoto T, Ushiroyama T, Morimura M, Hayashi T, Moritani T(2006). Sympatho-vagal activities during the menstrual cycle of eumenorrheic women with premenstrual symptomatology, *Int. Congress Series* 1287:323-328.
20. Muller N, Schwarz MJ(2007). The immune-mediated alteration of serotonin and glutamate: towards an integrated view of depression, *Mol Psychiatry*, 12, 988-1000.
21. Panay N(2005). Premenstrual syndrome: making sense of the options, *Pulse* 65:50-54.
22. Pinna G, Costa E, Guidotti A(2006). Fluoxetine and norfluoxetine stereospecifically and selectively increase brain neurosteroid content at doses that are inactive on 5-HT reuptake, *Psychopharmacology(Berl)* 186:362-372.
23. Rapkin A(2003). A review of treatment of premenstrual syndrome and premenstrual dysphoric disorder, *Psychoneuroendocrinology* 28:39-53.
24. Rapkin AJ(2005). New treatment approaches for premenstrual disorders, *Am J Managed Care* 11(Suppl): S480.
25. Rapkin AJ, Morgan M, Goldman L(1997). Progesterone metabolite allopregnanolone in women with premenstrual syndrome. *Obstet Gynecol* 90:709-714.
26. Rubinow D, Schmidt P(1995). The neuroendocrinology of menstrual cycle mood disorders, *Ann N Y Acad Sci* 771:648-659.
27. Schmidt PJ, Nieman LK, Danaceau MA, Adams LF, Rubinow DR(1998). Differential behavioral effects of gonadal steroids in women with and in those without premenstrual syndrome. *N Engl J Med.* 338:209-216.
28. Schwartz B, Cumming DC, Riordan E(1981). Exercise-associated amenorrhea: A distinct entity? *Am. J. Obstet. Gynecol.* 141:662.
29. Scully D, Kremer J, Meade MM(1998). Physical exercise and psychological well being: a critical review, *Br J Sports Med* 32:111.
30. Shangold MM, Gatz JM, Thyssen B(1981). Acute effects of exercise on plasma concentrations of prolactin and testosterone in recreational women runners. *Fertil Steril* 35:699.
31. Smith SS, Ruderman Y, Frye C, Homanics G, Yuan M(2005). Steroid withdrawal in the mouse results in anxiogenic effects of 3 alpha, 5beta-THP: a possible model of premenstrual dysphoric disorder. *Psychopharm.* 29:1-11.
32. Steege JF, Blumenthal JA(1993). The effects of aerobic exercise on premenstrual symptoms in middle-aged women: a preliminary study, *J. Psychosom. Res.* 37(2):127-133.
33. Steiner M, Pearlstein T(2000). Premenstrual dysphoria and the serotonin system: Pathophysiology and treatment. *J Clin. Psychiatry* 61(Suppl 12):17.
34. Sundstrom PI, Smith S, Gulinello M(2003). GABA receptors, progesterone and premenstrual dysphoric disorder, 6:23-41.
35. Usman SB(2008). Hormonal management of premenstrual syndrome, *Best Practice & Res. Clin. Obstet. Gynecol.* 22(2): 251-260.
36. Yonkers KA, O'Brien PMS, Eriksson E(2008). Premenstrual syndrome, www.thelancet.com 371:1200-1210.
37. Wuttle W, Jarry H, Christoffel V, Spengler B(2003). Chaste tree(*Vitex agnus-castus*)-pharmacology and clinical indications. *Phytomedicine* 10:348-357.