

## 운동유발성 근육상해의 기초

이 주 형

국민대학교 체육대학

### 서 론

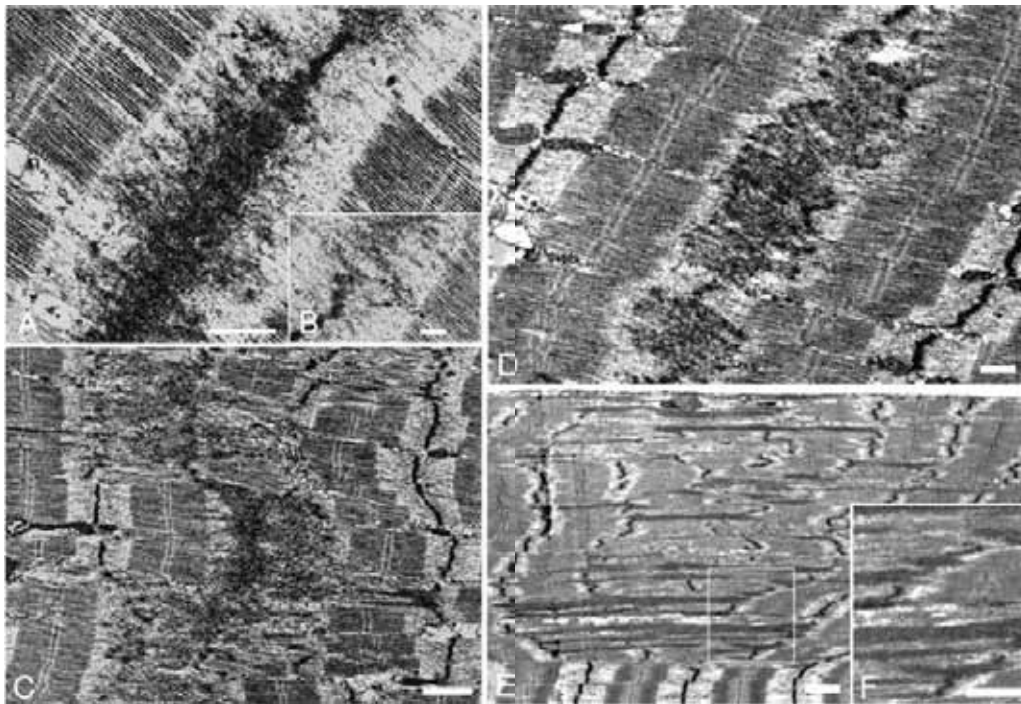
근육상해(muscle injury)는 일반적으로 특정한 상해를 일으키는 활동 후 근육 구조의 물리적인 파괴에 의한 근기능의 손실로 정의될 수 있다. 근육상해를 일으키는 원인으로는 외상, 과도한 온도, 근독소에 의한 상해, 국소빈혈, 근육관련질환(예; dystrophy), 염증(inflammation), 운동 등 다양하게 들 수 있다. 이 중 운동에 의한 근육상해는 특정한 근육수축형태에 의해 발생될 수 있는데 주로 신장성(eccentric) 근육수축에 의해서 근육상해를 유발하게 된다. 신장성 근육수축은 근절의 길이는 늘어나지만 부과되는 힘은 근절의 길이가 짧아지면서 힘을 발휘하는 단축성(concentric) 수축과 근절의 길이가 변하지 않으면서 힘을 발휘하는 등척성(isometric) 수축보다 근섬유에 더 많은 스트레스를 주게 된다. 따라서 갑작스런 신장성 수축이 동반된 운동을 하거나 평소 잘 사용하지 않은 근구조에 신장성 수축을 가하게 되면 근섬유뿐만 아니라 해당되는 근육구조를 파괴시키게 된다. 일반적으로 신장성 수축에 의해 발생하는 근육상해는 1차성 근육상해와 2차성 근육상해를 일으킨다. 1차성 근육상해는 신장성 수축에 의한 형태적인 변화로 Z-disk, A-band, I-band 등의 근섬유의 구조를 이루는 조직의 파괴를 일으키고, desmin, dystrophin 등과 같은 세포골격요소(cytoskeletal elements)의 파괴, 근세포막(sarcolemma)의 파괴 등을 일으킨다. 선행연구들에 의하면 단 1회의 신장성 수축도 이러한 형태적인 변화를 가져올 수 있다고 한다. 이러한 1차성 근육상해 후 손상된 근육조직 내에는 칼슘의 재흡수 기전이 파괴되어 세포 내 칼슘의 농도가 증가하게 되어 칼페인(calpain)과 같은 단백질 분해효소의 증가를 자극하여 기존의 근육조직의 파괴를 가속화 시키게 된다. 또한 손상된 조직을 복구하기 위해 염증성 반응(inflammatory response)이 일어나는데 이 과정에서는 단핵구, 호중구 등과 같은 백혈구(염증성 세포)가 근육 내로 유입된다. 염증성 세포는 포식작용(phagocytosis)과 활성산소를 생성하는 respiratory burst activity를 통해 손상된 조직을 제거하는 역할을 하는데 이 과정에서 2차성 근육상해가 발생하게 된다. 본 발표에서는 1차성 근육상해의 유형과 2차성 근육상해의 기전에 대해 설명하고 근육상해에 대한 연구동향에 대해 살펴보고자 한다.

### 운동유발성 근육상해의 기전

#### 1차성 근육상해

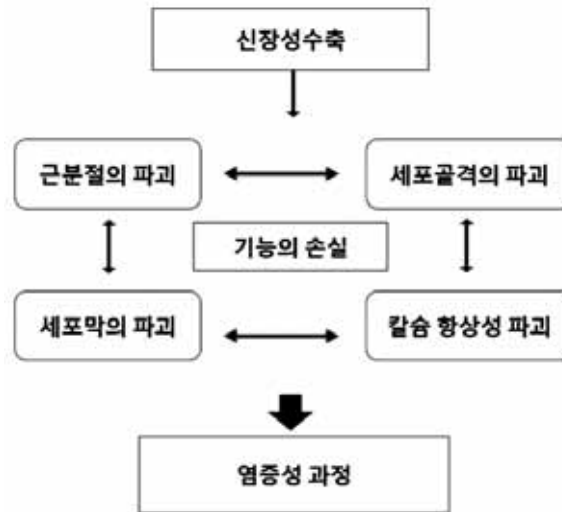
근육의 신장성 수축은 근절의 길이가 길어지면서 근섬유 단위당 부과되는 힘이 커지기 때문에 근섬유 구조에 과도한 스트레스(excessive tension)를 주게 된다. 반복적인 신장성 수축은 이러한 스트레스를 견디지 못해 근육구조의

물리적인 변화를 일으키게 된다. Z-disk는 액틴 (actin)의 지지대 역할을 하는 것으로 z-disk간의 길이를 하나의 근절 (sarcomere)이라고 부른다. 반복적인 신장성 수축은 z-disk의 형태 변화를 일으켜 지그재그 형태인 z-disk streaming을 형성한다. 또한 A-band와 I-band도 형태적인 변화를 일으켜 근력의 감소와 같은 근기능에 악영향을 미치게 된다. 근육의 또 다른 구조를 하고 있는 desmin이나 dystrophin과 같은 세포골격요소들도 파괴되어 각각 z-disk와 세포막 (sarcolemma)의 형태적 변화에 영향을 미치게 된다. 이러한 구조적인 변화와 함께 근기능의 감소가 동반되는데 일반적으로 흥분-수축 결합 (excitation-contraction coupling)의 손상으로 근수축의 빈도의 감소와 근력발생의 감소를 일으킨다. 근육상해 후 흥분-수축 결합이 손상되었다는 것은 근육상해 후 전기자극 (electrical stimulation)을 통해 근력발생을 어느 정도 회복시킬 수 있다는 여러 선행연구에서 간접적으로 증명되어 왔다.



## 2차성 근육상해

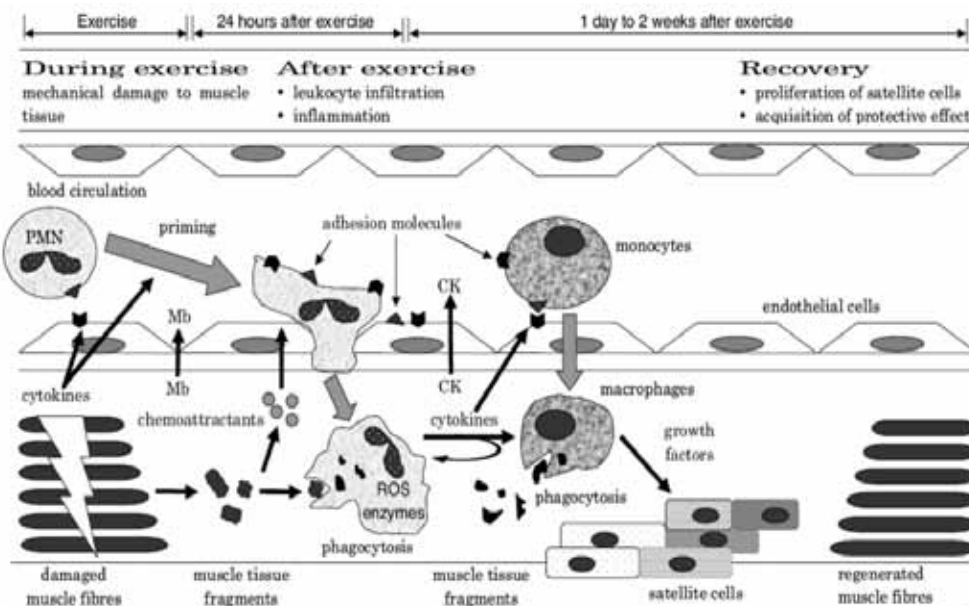
반복적인 신장성 수축에 의해 1차성 근육상해가 발생한 후 근육 조직 내에는 생화학적인 변화가 일어나게 된다. 앞서 말했듯이 흥분-수축 결합의 파괴로 근육수축과정에서 칼슘의 근형질세망 (sarcoplasmic reticulum)으로의 재흡수가 원활하게 되지 않아 근육세포 내에 칼슘의 농도가 증가하게 된다. 이러한 세포 내 칼슘의 증가는 칼페인 (calpain)이라는 단백질의 분비를 자극하여 단백질 분해로 작용하여 세포 괴사 (necrosis)를 일으키는 것으로 알려져 있다. 또한 손상된 조직은 사이토킨 (cytokine)과 같은 주화성 요인 (chemotactic factor)들을 증가시켜 염증성 세포의 유입을 자극하게 된다. 근육조직이 손상되면 단핵구가 제일 먼저 손상된 조직으로 유입되고 이어 호중구가 유입되게 되는데 이 중 호중구는 손상된 조직 (tissue debris)을 제거하는 역할을 하게 된다. 호중구는 포식작용 (phagocytosis)과 respiratory burst activity를 통한 활성산소의 생성으로 인해 손상된 조직을 제거하는 것으로 알려져 있다. 손상된 조직이 제거되면 대식세포 (macrophages)가 유입되어 손상된 조직의 제거와 복구를 담당하게 된다. 대식세포는 근모세포 (myoblast)와 위성세포의 증식 (proliferation)과 분화 (differentiation)를 자극하여 새로운 근육조직을 생성하게 한다.



## 근육상해와 염증성 반응

### 호중구의 증가

호중구는 신장성 수축 후 2시간 내에 증가하기 시작하여 근육상해 24시간 후에 최고치에 이르게 된다. 호중구는 혈구누출 (diapedesis)이란 과정을 거쳐 손상된 조직으로 유입되는데 혈관 내피세포에서 selectin이 분비되어 호중구를 유인하면서 시작한다. 손상된 조직으로 유입된 호중구는 앞서 언급했듯이 2차성 근육상해를 일으키는 직접적인 원인 중 하나로 포식작용을 통해 손상된 조직을 제거하게 된다. 또 다른 호중구의 역할은 respiratory burst activity를 통해 활성산소를 발생하여 손상된 조직을 제거하는 것으로 알려져 있는데 NADPH oxidase의 도움으로 이 반응을 일으키게 된다. 증가된 호중구는 손상된 조직을 제거하는 역할을 할 뿐만 아니라 근모세포나 위성세포의 증식과 분화를 자극하여 근육 재생을 하는데 기여하는 것으로 알려져 있다.





### 대식세포의 증가

염증성 반응 중 대식세포는 일반적으로 두 가지의 형태로 나타나는데 ED+1과 ED+2 대식세포이다. ED+1 대식세포는 손상된 조직으로 유입된 단핵구가 변형된 것인데 호중구와 비슷하게 포식작용을 하여 조직을 제거하는 역할을 한다. ED+2 대식세포는 근육상해 후 24~48시간 내에 혈류로부터 유입되어 근모세포를 자극하여 근육재생에 기여하는 것으로 알려져 있다.

### 운동유발성 근육상해의 간접적인 증거

#### 근력의 감소 (prolonged loss of muscle strength)

일반적으로 1차성 근육상해가 발생한 것을 간접적으로 알 수 있는 지표로는 근력의 감소이다. 앞서 언급했듯이 1차성 근육상해는 구조적인 변화로 인한 흥분-수축 결합의 파괴를 일으키기 때문에 근력 발생에 직접적인 영향을 미치게 된다. 보통 근력의 감소는 운동 후 근육피로에 의해서도 발생하게 되는데 근육상해 후 근력의 감소는 근육피로에 의한 근력 감소보다 장시간 동안 회복이 되지 못한다. 근육상해 후 근력의 감소는 보통 운동 직후 급격한 감소를 나타내다가 서서히 회복되는 패턴을 보여 7일 정도 경과 후에 이전의 근력으로 되돌아가게 된다. 반면 근육피로에 의한 근력감소는 운동 직후 급격한 감소와 함께 24시간 내에 회복된다.

#### 지연성 근육통증 (delayed onset muscle soreness)

일반적으로 통증은 신경계의 피드백으로 조직의 파괴 후 통증수용체 (nociceptor)에 전달되어 느끼게 되는 것이다. 하지만 운동유발성 근육상해 후 통증은 운동 직후에 일어나지 않고 운동 후 24시간에 시작되는 지연성 근육통증으로 나타나게 된다. 따라서, 지연성 근육통증은 1차성 근육상해에 의한 통증보다는 2차성 근육상해에 의한 것이라고 알려져 있다. 지연성 근육통증은 보통 운동 후 48~72시간에 최고치를 나타내는데 지연성 근육통증의 정도는 1차성 근육상해의 크기와는 무관한 것으로 알려져 아직 까지 신장성 운동 후 지연성 근육통증에 대한 정확한 기전은 알려져 있지 않다. 다만, 선행연구들에 의하면 염증성 반응 중 bradykinin과 같은 요인에 의해 발생한다고 알려져 있다.

#### 관절가동범위의 감소 (reduction in ROM)

관절가동범위 (Range of Motion)는 해당 관절의 굴곡각 (flexed arm angle)과 신전각 (relaxed arm angle)으로 이루어져 있는데 운동유발성 근육상해 후 감소하는 것으로 알려져 있다. 굴곡각의 경우 주로 근력의 감소와 밀접한 관련이 있고 신전각의 경우 부종과 관련이 있다고 알려져 있다.

#### 근육단백질의 혈류로의 유출 (leakage of muscle protein into circulation)

운동유발성 근육상해에 의한 근육미세구조의 파괴 (예: 근세포막)는 근육 내 단백질을 혈류로 유출하게 되는데 크레아틴 키나제 (creatine kinase), 마이오글로빈 (myoglobin), 젖산탈수소효소 (lactate dehydrogenase) 등이 혈중에 증가하게 된다. 특히 근육상해와 관련한 선행연구들은 크레아틴 키나제를 근육상해의 지표로 많이 사용해 왔다. 초기에는 크레아틴 키나제의 증가의 정도가 1차성 근육상해의 크기의 정도와 관련이 있다고 하였으나 최근에는 크레아틴 키나제의 증가는 1차성 근육상해와는 무관하게 증가할 수 있다고 하였다.

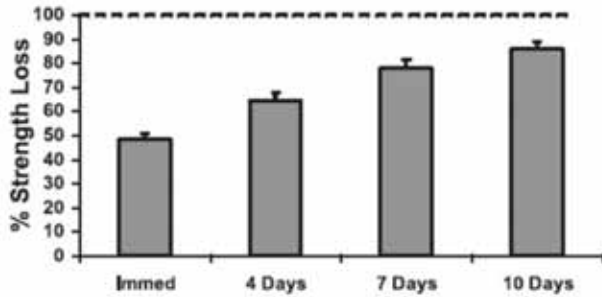


Fig. 1. Relative (%) strength (maximal voluntary contraction) loss immediately (Immed) and 4, 7, and 10 days after eccentric exercise (N=157). Dashed line indicates baseline strength (100%). Values are mean  $\pm$  SE.

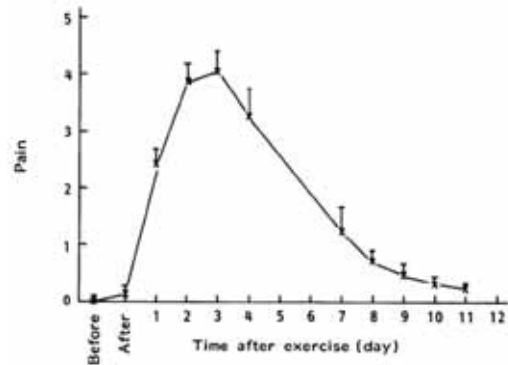


Fig. 2. Change in perceived pain on active stretch (VAS Scale 0-10) and tenderness (myometer) of elbow flexors after intense eccentric exercise. Values are mean(s.e.m.)

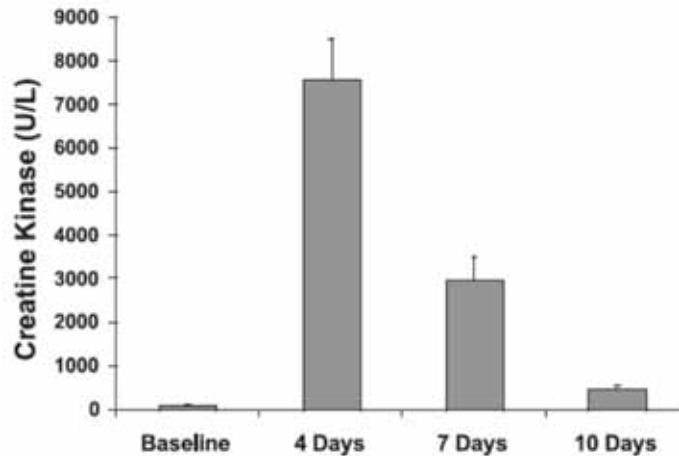


Fig. 3. Blood creatine kinase activity (A) and blood myoglobin concentration (B) before (baseline) and 4, 7, and 10 days after exercise(N = 157). Values are mean  $\pm$  SE.

### 근육상해 모델

일반적으로 인간을 대상으로 한 운동유발성 근육상해는 반복적인 신장성 수축을 통해서 이루어 진다. 신장성 운동의 모델은 2가지로 분류되는데 하나는 특정한 근육을 대상으로 1회성 신장성 수축을 하는 경우이고 다른 하나는 신장성 수축이 동반된 전신운동이다. 1회성 신장성 운동 모델은 등속성 모델과 등장성 모델을 사용하고 내리막 달리기(downhill running)나 스텝핑 운동(downward stepping exercise)과 같은 것은 신장성 수축을 동반한 전신운동 모델이다.

### 운동유발성 근육상해와 개인차 (inter-subject variability)

많은 사람이 똑같은 운동을 하더라도 어떤 사람은 근육의 감소가 덜되거나 회복이 빠르며, 지연성 근육통증에 대한 반응도 제각각 이다. 신장성 근육수축이 근육상해를 일으키는 것은 확실하지만 모든 사람이 똑같이 손상을 입지 않는다는 점은 고려해봐야 한다. 또한 운동유발성 근육상해를 예방하거나 치료하는 방법이 많이 연구되어 왔지만 아직



까지 뚜렷한 예방법이나 치료법이 없는 실정이다. 따라서, 많은 선행연구들이 이에 초점을 맞춰 성별, 연령, 훈련유무, 면역기능, 유전자 등의 차이에 따라 개개인의 반응의 차이가 왜 다른지에 대해 규명하려고 하고 이에 따른 예방법이나 치료법을 밝혀내려고 하고 있다.

## References

1. Clarkson, PM, Nosaka, K, and Braun, B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med Sci Sports Exer* 24: 512-520, 1992.
2. Clarkson, PM, Hoffman, EP, Zambraski, E, Gordish-Dressman, H, Kearns, A, Hubal, M, Harmon, B, and Devaney, JM. ACTN3 and MLCK genotype associations with exertional muscle damage. *J Appl Physiol* 99: 564-569, 2005.
3. Peake J, Nosaka K, and Suzuki K. Characterization of inflammatory responses to eccentric exercise in humans. *Exerc Immunol Rev* 11:64-85, 2005.
4. Tiidus, PM. Skeletal muscle damage and repair. *Human Kinetics*. 2008.
5. Zhang BT, Yeung SS, Allen DG, Qin L, and Yeung EW. Role of the calcium-calpain pathway in cytoskeletal damage after eccentric contractions. *J Appl Physiol* 105: 352-357, 2008