

원저

背部 經穴에 附缸療法 施術이 男子大學生의
免疫機能에 미치는 影響

오재근* · 김성수**

ABSTRACT

Effect of negative therapy at back meridian points on blood gas components
and immune functions in male college students

Jaekeun, Oh* · Sungsoo, Kim**

* : Korean National University of Physical Education

** : Kyunghee University

To investigate the effects of negative therapy at back meridian points on blood gas components and immune functions in male college students, this study was conducted on treatment types(abdomen group and back group) at three sampling times(before, post-2 wks and post-4 wks) by using 2×3 factorial design. Blood gas components(pH, PCO₂, PO₂, HCO₃⁻, O₂SAT, BE), red blood cell, hematocrit, hemoglobin, white blood cell and subsets(neutrophil, basophil, eosinophil, lymphocyte, monocyte), total T cells, helper T cells, suppressor T cells, Th/Ts ratio, total B cells, serum immunoglobulin levels(IgG, IgA, IgM, IgD, IgE), Cytokines(Interlukin-1β, -2, -4, 2 receptor, -6 and γ-interferon), NK cells were measured. Collected with data were analyzed statistically by repeated measured ANOVA.

The pattern of change between two groups for hematocrit, hemoglobin, suppressor T cells, interleukin-6, γ-interferon, NK cells at post-2 weeks and BE, lymphocyte, basophil at post-4 weeks was significantly different(p<.05). And also the pattern of change over time for HCO₃⁻(2 wks vs 4 wks), WBC, neutrophil, lymphocyte(0 wks vs 2 wks and 2 wks vs 4 wks) was significantly different(p<.05).

In summary, these data suggest that negative therapy at back meridian points had an effect on blood gas components and immune functions in male college students because practicing negative therapy at back meridian points was not associated with changes of all blood gas components and immune factors but associated with changes of BE, hematocrit, hemoglobin, WBC, neutrophil, lymphocyte, interleukin-6, γ-interferon, NK cells.

Key words : negative therapy, back meridian points, blood gas components, hematocrit, hemoglobin, WBC and subsets, Tand B cells, immunogloblin, cytokines, NK cells

* 한국체육대학교 건강관리학과

** 경희대학교 한의과대학

(이 논문은 한국한의학연구원에서 시행한 한의학발전연구지원사업에 의하여 연구되었음)

접수일: 99. 3. 1 연락처: 오재근 T. 02-410-6954

I. 서 론

附缸療法은 고래로 한약, 침, 뜸과 함께 東洋醫學의 주요한 치료법 가운데 하나로 활용되어져 왔으며, 拔罐法, 吸筒療法, 吸角療法, 眞空淨血療法 등의 다양한 이름으로 불리워지고 있다⁵⁾.

고대의 附缸療法은 罐·杯를 도구로 하여 熱力에 의하여 그 속의 공기를 배제하여 피부에 흡착시켜 瘡瘍排膿을 치료할 때 흡혈배농의 목적으로 사용되어 왔지만, 현재는 피부 표면과 피부조직과의 분압차에 의해서 호흡의 혈액정화와 같은 원리로 gas교환을 시킴으로써 고대에서 주로 외상성질환에만 사용되었던 附缸이 肺結核·高血壓·糖尿病 등의 내과적 질환까지도 광범위하게 활용되고 있다⁶⁾.

한의학에서의 병인론에 의하면 외적 생활 환경에서 일어나는 六淫(風寒暑濕燥火)과 내적 인자인 七情(喜怒哀思悲驚恐)에 의하여 인체의 생리적 균형조화가 깨어져 痰과 瘀血이 형성된다고 하였으며, 이 때 痰이란 비생리적인 체액을 말하며 瘀血은 “血之停滯者蓄血”이라고도하여 순환에 관여하는 생리적인 기능을 다하지 못한 혈액이라 할 수 있다.

痰과 瘀血은 국소적인 痰結, 瘀血狀態나 充血된 현상만이 아니고 血液의 생화학적 性狀의 이상을 말하는 것이며 음식물의 攝取·感染·外傷 그리고 정신작용에 의한 체액과 혈액성상의 변조에 이르기까지 모두 포함된다.

이 痰과 瘀血은 인체기관의 생리적인 작용에 의하여 정화되어 정상을 유지해 나가지만 그 정도가 심하여 생리적인 기능에 장애를 일으키면 곧 질병상태에 이르게 된다. 그러므로 附缸療法이란 체내에 정체된 痰과 변조된 血液을 도구를 이용해 제거하는 방법이라 할 수 있다⁵⁾.

한편, 면역에 대한 정의는 ‘疫’, 질병에서 면제되는 생체의 방어반응으로 생체가 자기와 비자기를 식별함으로써 외부로부터 침입하는 미생물, 동종의 조직이나 체내에 생긴 불필요한 산물 등과 특이하게 반응하여 항체를 만들며, 이것을 배제하여 그 개체의 항상

성을 유지하는 현상이라고 할 수 있다^{2,3)}.

이러한 면역의 개념은 질병의 발생과 진행을 인체내외의 평형협조 파괴의 결과나 인체의 정기와 발병인자인 사기의 상쟁 및 소장진퇴의 과정으로 보고 정기를 보하고 사기를 제거하므로써 인체의 정체통일성을 유지하여야 한다는 한의학의 이론과 일치한다⁸⁾.

또한 인체의 면역계는 전신에 걸쳐 생체를 통제한다는 점에서 신경계와 대비되고 있고, 또 가동성 있는 입과구 집단이 서로의 접촉을 통하여 정보를 교환하고 밖에서 침입하는 이물을 제거하여 개체의 독립성을 유지하는 통일된 행동을 취하고 있기 때문에 한의학의 정체성 원리에 부합되는 면이 있다.

따라서 체내에 정체된 담과 변조된 혈액을 도구를 이용해 제거함으로써 생체의 기혈유행과 장부조직의 활동을 조정하여 질병을 예방하거나 치료하는 수단으로서 부항요법을 활용하면 인체의 면역기능을 향상시켜 질병을 미리 예방할 수 있을 것이다.

그러나 그간 附缸療法의 효능에 관한 연구 보고는 활용범위가 넓고 다양함에도 불구하고 임상실제에 적용되고 있는 사례에 비하면 너무 미흡하며, 특히 면역기능과 관련하여서는 피하일혈반의 재흡수과정에서 면역체 형성에 영향을 줄 것이라고 추정되고 있지만 구체적인 연구가 부족한 실정이다.

따라서 본 연구의 목적은 건강한 대학생들을 대상으로 배부와 복부의 각각 6개 경혈에 4주동안 주5회 1회 5분간 附缸療法을 시술하여 附缸療法 시술이 시술 전·중·후의 혈액가스성분 변화 및 면역기능의 변화에 미치는 영향을 구체적으로 살펴보고자 하는데 있으며, 이를 통하여 附缸療法의 치료원리를 규명할 뿐만아니라 치료효과를 객관화·현대화시키고자 한다.

II. 연구방법

1. 연구 대상

이 연구는 배부경혈에 부항요법 시술이 대학생의 혈액가스성분 및 면역기능에 미치는 영향을 규명하기 위하여 최근에 질병경력이

없고 의학적 검사상 문제점이 발견되지 않은 동일한 연령대의 건강한 1학년 남자대학생 20명을 대상자로 하여 실험군(N=10, A집단)과 대조군(N=10, B집단)으로 무선배정하였다.

2. 연구방법

가. 실험방법

실험군(A집단)은 매일 오후 2시-3시 사이, 1주일에 5일에 걸쳐 K대학 진료실에서 침대에 엎드린 상태에서 등쪽의背部經穴(양쪽肺俞, 脾俞, 腎俞)에 附置器를 사용하여 40/cmHg의 압력으로 5분간 專門韓醫師에 의해 4주동안 施術을 받았으며, 이에 비해 대조군(B집단)은 동일 시간대에 같은 처치를 시행하되 누운 상태에서 腹部經穴(양쪽承滿, 太乙, 天樞)에 실시하였다.

나. 혈액채취 및 분석항목

이 연구의 피험자들은 부항시술을 받기 전, 시술후 2, 4주 모두 3차례에 걸쳐 조기공복상태로 주전정맥(antecubital vein)에서 1회용 주사기를 이용하여 모두 12ml의 안정시 혈액을 채취하였다. 혈구와 림프구를 분석하기 위해 EDTA 항응고제가 처리된 진공 용기(vacutainer Bacton Dickinson, England)로 3ml를 채혈하고, 면역글로블린 및 cytokines의 분석을 위하여 SST 용기로 8ml를 채혈하였으며, 다른 주사기를 사용하여 1ml의 전혈을 혈액가스분석을 위해 채혈하였다.

다. 분석방법 및 절차

(1) 혈액분석

채혈된 혈액샘플 중 1ml로 즉시 자동혈액가스분석기(Blood Gas Analyzer, Corning-175, U.S.A)를 이용하여 pH, PCO₂, PO₂, HCO₃⁻, O₂SAT, BE 등의 농도를 분석하였으며, 적혈구 수, 혈구 용적, 혈색소, 백혈구 수 및 하위변인은 혈액자동분석기(HA 5 clay adams, U.S.A)를 이용하였다.

(2) T세포, B세포, 보조 T세포(TH), 억제 T세포(TS), 자연살해(NK)세포의 비율 및 수

전혈 100 μ l의 항체(anti-Leu4-FITC & anti-Leu12-PE, Becton Dickinson : U.S.A)

를 넣어 실온에서 20분간 반응시키고, Lysing 용액으로 2회 세척하여 적혈구를 제거하고 여기에 1% paraformaldehyde 용액을 0.5ml을 넣어 부유시키고 flowcymeter(FACS-can : U.S.A)로 T세포, B세포, 보조 T세포(TH), 억제 T세포(TS), 자연살해(NK)세포의 비율과 수 및 보조 T세포/억제 T세포의 비를 산출하였다.

(3) 면역 글로블린(IgG, IgA, IgM, IgD, IgE) 항원-항체 반응의 결과 Immunoprecipitation의 미립자를 Nephelometer에 의해 Light scattering intensity의 변화를 측정하는 검사원리를 이용하여 IgG, IgA, IgM을 정량하였다. IgG, IgA, IgM은 Immunoneperometry 검사방법을 이용하여 Beckman Array Protein Analyzer로, IgD는 Single Radial Immunodiffusion 검사원리를 이용하여, IgE는 ACS : 180 장비에 의한 sandwich 방법을 이용하였다.

(4) Cytokines(Interlukin-1 β , -2, -4, 2수용체, -6 및 interferon- γ)

Interlukin(IL-1 β , -2, -4, 2 receptor, -6)과 γ -Interferon(γ IFN)은 ELISA kit (Amersham, England)에 의한 quantitative 'sandwich' enzyme immunoassay technique을 이용하여 분석하였다.

라. 통계처리

수집된 자료는 SPSS/PC+ Program을 이용하여 기술통계치(x, s)를 산출하고 측정변인은 시술기간(시술전, 2주후, 4주후), 시술유형(背部施術集團, 腹部施術集團)을 반복요인으로 시술효과를 위한 집단간 비교는 independence t-test를 실시하였으며, 측정기간 변화분석을 위해서는 반복측정에 의한 이원변량분석(repeated measure two-way ANOVA)를 적용하였다. 통계적 유의도 수준은 p<.05에서 설정하였으며, 분석결과 통계적으로 의의있는 차이가 있을 경우 LSD에 의한 post hoc test를 실시하였다.

III. 연구결과

가. 시술유형 및 시술기간에 따른 혈액가스성분의 변화

표1.

시술유형 및 시술기간에 따른 혈액가스성분의 변화

항목	집단\ 구분	시술전		2주후		4주후	
		X	S	X	S	X	S
pH	A집단	7.37	1.67	7.38	7.30	7.39	5.68
	B집단	7.38	4.87	7.38	5.21	7.41	7.41
	전체	7.37	3.52	7.38	6.27	7.40	5.99
PCO2 (mmHg)	A집단	51.3	4.58	48.5	7.23	52.1	4.70
	B집단	52.6	5.31	49.0	7.79	54.5	4.59
	전체	53.5	4.81	48.7	7.17	53.3	4.55
PO2 (mmHg)	A집단	30.5	14.1	35.6	8.59	31.5	10.8
	B집단	30.8	13.9	39.0	19.3	39.0	7.58
	전체	30.6	13.4	37.3	14.3	39.7	9.13
HCO3 (mEq/L)	A집단	31.1	1.94	29.5	2.66	32.0	5.02
	B집단	31.0	1.89 ^f	28.5	1.37	35.0	5.40
	전체	31.0	1.83	29.0	2.08	33.5	5.21
BE (mEq/L)	A집단	5.00	1.67	3.16	0.98	3.83	1.11 ^f
	B집단	5.00	2.44	3.16	0.98	5.83	5.81
	전체	5.00	2.00	3.16	0.98	4.83	3.46
OSAT (%)	A집단	58.8	19.3	68.6	12.4	53.5	12.2
	B집단	49.1	9.70	57.5	6.12	49.8	10.4
	전체	53.5	15.1	63.0	11.0	49.1	11.7

* : p<.05
e-f : p<.05

나. 시술유형 및 시술기간에 따른 일반혈액 성분의 변화

표2.

시술유형 및 시술기간에 따른 일반혈액성분의 변화

항목	집단\ 구분	시술전		2주후		4주후	
		X	S	X	S	X	S
RBC (×10 ⁶ /μL)	A집단	5.18	0.34	5.22	0.28	5.13	0.27
	B집단	5.01	0.25	4.85	0.34	4.85	0.34
	전체	5.09	0.35	5.04	0.35	5.00	0.33
Hb (g/dL)	A집단	15.2	0.97	15.8	0.73 ^f	15.4	0.54
	B집단	14.1	0.59	14.7	0.72	14.7	0.91
	전체	14.6	0.93	15.2	0.91	15.0	0.81
Hct (%)	A집단	43.8	2.76	46.8	2.10 ^f	45.7	1.70
	B집단	43.1	1.77	43.8	2.14	43.8	2.72
	전체	43.4	2.64	45.3	2.55	44.8	2.37

* : p<.05

다. 시술유형 및 시술기간에 따른 백혈구 및 하위집단

표3.

시술유형 및 시술기간에 따른 백혈구 및 하위집단의 변화
단위 : %

항목	집단\ 구분	시술전		2주후		4주후	
		X	S	X	S	X	S
WBC (×10 ³ /μL)	A집단	6.93	0.87 ^f	6.61	0.77 ^f	8.61	1.75 ^f
	B집단	6.30	0.89	6.60	1.40	6.61	1.68
	전체	6.56	0.92	6.60	1.08	7.61	1.94
Neut	A집단	48.7	4.33 ^f	54.3	9.01 ^f	65.2	6.35 ^f
	B집단	48.8	9.00	49.3	7.70	60.5	17.7
	전체	48.7	6.74	51.8	8.40	63.4	13.0
Lymph	A집단	42.6	5.07 ^f	38.1	6.99 ^f	45.5	3.15 ^f
	B집단	38.5	7.65	41.2	7.20	35.8	9.40
	전체	40.5	6.78	39.6	6.97	40.6	8.58
Mtro	A집단	6.75	5.44	5.11	1.77	6.23	3.52
	B집단	7.30	2.08	5.65	1.25	5.00	4.53
	전체	6.97	4.48	5.38	1.49	5.61	3.92
Eosi	A집단	1.70	0.99	2.38	0.47	2.55	1.23
	B집단	4.05	2.55	3.25	2.33	2.41	2.18
	전체	2.87	2.22	2.82	1.67	2.48	1.74
Baso	A집단	0.23	0.57	0.80	0.68	0.90	0.95 ^f
	B집단	1.58	1.69	0.45	0.46	0.41	0.61
	전체	0.90	1.39	0.62	0.58	0.65	0.80

* : p<.05
a-c, b-c : p<.05

라. 시술유형 및 시술기간에 따른 T세포 및 하위집단의 변화

표4.

시술유형 및 시술기간에 따른 T세포 및 하위 집단의 변화
단위 : %

항목	집단\ 구분	시술전		2주후		4주후	
		X	S	X	S	X	S
total-T	A집단	56.1	7.73	52.5	16.6	63.6	10.1
	B집단	50.0	7.48	60.0	35.8	59.3	9.55
	전체	53.0	7.93	60.7	28.0	61.5	9.69
TH	A집단	29.5	5.75a	24.0	14.5b	33.6	8.98c
	B집단	24.3	4.84	35.3	19.3	31.1	6.82
	전체	26.9	5.74	29.6	17.3	32.4	7.71
TS	A집단	20.8	4.65	16.5	7.99*	13.8	4.62
	B집단	23.0	5.93	33.5	16.0	25.3	5.88
	전체	21.9	5.21	25.0	14.9	1.95	5.10
Th/Ts	A집단	1.51	0.62	2.22	2.24	2.46	0.58
	B집단	1.08	0.23	0.95	0.57	0.89	0.70
	전체	1.29	0.53	1.58	1.68	1.67	0.65

* : p<.05
b-c : p<.05

마. 시술유형 및 시술기간에 따른 B세포 및 면역글로블린의 변화

표5.

시술유형 및 시술기간에 따른 B세포 및 면역글로블린의 변화

항목	집단\ 구분	시술전		2주후		4주후	
		X	S	X	S	X	S
total-B (%)	A집단	900	509	883	744	133	408
	B집단	120	622	130	641	165	476
	전체	100	564	109	697	149	454
IgG (mg/dL)	A집단	1130	153	1085	196	929	152
	B집단	1232	249	1017	250	987	224
	전체	1181	204	1051	217	958	185
IgA (mg/dL)	A집단	241	464	232	466	189	500
	B집단	182	466	170	61.9	185	880
	전체	211	517	186	54.9	187	683
IgM (mg/dL)	A집단	94.3	21.2	81.8	14.8	80.4	22.6
	B집단	111	45.6	97.8	38.2	93.4	41.8
	전체	102	35.0	89.8	28.9	86.9	32.7
IgE (U/mL)	A집단	154	182	204	344	347	434
	B집단	388	412	326	339	236	327
	전체	276	329	266	332	321	367
IgD (mg/dL)	A집단	371	281	275	192	271	165
	B집단	224	248	195	236	213	276
	전체	297	264	235	209	242	219

IV. 고찰

세포의 산성화는 효소의 활성도를 억제하고, 효소단백질의 구조 및 전하를 변화시킨다. 따라서 적절한 산-염기평형은 휴식, 운동시에 관계없이 항상 요구되며, 생체인 경우 탄산계, 인산계, 단백질계의 인체 3가지 완충계에 의한 물리화학적 방법 외에 대사적 방법이나 세포막을 통한 이온들(H⁺, HCO₃⁻)의 이동에 의해서도 조절된다¹⁾.

혈액내 가스성분 농도의 변화는 산-염기평형을 측정하는 지표가 된다. 일반적으로 산-염기 평형을 결정하는 요인으로는 혈중 PCO₂농도와 buffer base를 들 수 있는데, 이들은 혈장 내의 양이온과 음이온의 차이를 나타내주기 때문이다. 그 외의 요인으로 단백질 성분이 있는데, 이들 요인에 의해 혈액내 H⁺와 HCO₃⁻농도가 변화된다¹⁾.

바. 시술유형 및 시술기간에 따른 cytokines 및 NK cell의 변화

표6.

시술유형 및 시술기간에 따른 Cytokines 및 자연살해세포(NK)의 변화

항목	집단\ 구분	시술전		2주후		4주후	
		X	S	X	S	X	S
IL-6	A집단	2.02	2.22	1.52	1.07	1.82	1.08
	B집단	2.29	2.21	2.08	2.43	1.73	1.80
	전체	2.21	2.06	1.80	1.82	1.78	1.42
IL-2	A집단	UD	UD	UD	UD	UD	UD
	B집단	UD	UD	UD	UD	UD	UD
	전체	UD	UD	UD	UD	UD	UD
γ IFN	A집단	0.32	0.36	0.37	0.15	0.33	0.10*
	B집단	0.30	0.18	0.48	0.23	0.23	3.81
	전체	0.53	0.27	0.43	0.19	0.28	1.95
IL-1β	A집단	1.45	1.20	1.50	0.98	1.54	1.13
	B집단	1.05	0.87	1.21	1.11	1.19	0.77
	전체	1.33	1.04	1.36	1.05	1.37	0.95
IL-4	A집단	4.62	1.35	4.66	3.34	4.66	1.98
	B집단	5.08	1.39	5.01	2.35	5.00	1.33
	전체	4.85	1.87	4.84	2.85	4.83	1.66
IL-2 receptor (ng/ml)	A집단	8.91	2.86	8.60	3.75	9.61	2.35
	B집단	8.20	1.89	8.61	2.40	8.44	2.68
	전체	8.56	2.38	8.61	3.08	9.03	2.62
NK (%)	A집단	150	11.2	128	11.2	173	280
	B집단	140	67.2	171	161	11.1	842
	전체	145	884	150	134	9.25	631

* : p<.05
UD : undetectable

pH지수나 HCO₃⁻의 농도 변화는 대사작용이나 운동시 환기량의 변화의 지표로 이용될 수 있다.

안정시 정맥혈의 PCO₂값은 46mmHg이며, BE는 ±2mEq/L 이내로 그 이하이면 대사성산증, 이상이면 대사성알칼리증이라 한다. 대사성산증인 경우 CO₂는 H⁺와 HCO₃⁻와의 결합에 의해 생성되어 호흡에 의해 체외로 배

출된다⁴¹.

이 연구의 결과 A집단의 경우 B집단에 비해 2주후보다 4주후에 pH의 낮은 증가폭, PCO₂의 낮은 증가폭, PO₂의 낮은 감소폭, BE의 낮은 증가폭을 나타내어背部 경혈에 부항을 실시한 집단이 산-염기의 평형을 조절하거나 체내 산성화를 지연시키는 효능이 있다고 추측할 수 있으나 4주후의 두 집단간의 BE와 시간경과에 따른 HCO₃⁻의 유의한(p<.05) 변화를 제외하고는 통계적 의의는 나타나지 않았다.

인체에서 호흡, 영양, 배설, 면역, 수분 조절, 체온 조절, 산-염기 조절 등의 다양한 작용을 가지는 혈액은 혈장과 고형성분인 적혈구, 백혈구 및 혈소판으로 구성되어 있으며, 혈액중 혈구가 차지하는 용적을 혈구용적(Hct; hematocrit)이라 하고 적혈구의 1/3을 차지하면서 철분을 함유한 성분을 혈색소(Hb; hemoglobin)라고 한다⁴¹.

이 연구에서 2주후 A집단의 Hct와 Hb 농도에 유의한 차이(p<.05)가 나타나背部의 부항시술이 조혈기능에 영향을 미치고 있음을 알 수 있다.

백혈구는 동일한 개체에서도 측정하는 시각과 환경에 따라 변동이 심한데, 생체가 심한 운동을 하든지, 통증, 근육의 경련 및 염증 등이 발생되면 백혈구의 숫자는 현저하게 증가되며 세균, 이물질, 화학적 독극물 등의 침입 및 감염에 대한 일차적인 방어역할을 수행하는 혈액세포이다. 백혈구의 형성장소는 골수(bone marrow)와 림프절(lymphatic node)이며 그 핵이 중성색소(neutral dye)에 염색되는 호중성구(neutrophils), 산성색소(acidic dye)에 염색되는 호산성구(eosinophils), 염기성 색소(basic dye)에 염색되는 호염기성구(basophils)등의 과립성 백혈구(granulocyte)와 림프구(lymphocyte)와 단핵구(monocyte)등의 무과립 백혈구(aganulocyte)로 구성되어 있는데 질병의 종류에 따라 특정 백혈구만이 증가하여 총 백혈구의 숫자를 증가시키므로 각 백혈구의 분율인 감별계수(differential counting)을 측정한다^{41,42}.

이 연구결과 A집단의 백혈구, 호중성구, 림프구가 시간 경과에 따라 유의하게(p<.05) 증가하였으며, 4주후 림프구와 호염기구에서 두 집단간에 유의한 차이(p<.05)를 나타낸 것은 갑작스런 외부 자극 스트레스인 부항요법의 시술에 대한 면역기능 반응으로 인한 것으로 볼 수 있으며, 이는 비록 유의한 차이는 나타나지 않았지만 호산구의 감소로 확인할 수 있다.

T세포의 이상은 T세포수의 감소 및 결손, T세포의 반응저하, T세포의 lymphokine 생산저하의 3가지로 크게 나눌 수 있다. T세포의 정상범위는 E-rosette에서 54-72%이며, T세포수의 증감을 추측할 수 있는 말초혈액중 림프구수는 성인의 경우 1,000/ μ L 이하인 경우 세포성 면역기능의 부전을 강하게 시사하는 소견이 된다.

Helper T 세포에 의한 항체생산조절기구는 IL2, IL3, IL4, IL5, IL6를 분비하여 항체생산을 촉진하고, 면역응답이 억제되도록 하는 suppressor T 세포는 suppressor를 생성하여 항원제시 세포에 작용해서 표적세포(B 세포, helper T 세포)의 유도를 억제한다³⁹.

이 연구의 결과 T와 B 세포가 시간적 경과에 따라 증가하는 경향성을 나타내었으며, Th cell의 경우 A집단에서 4주후가 2주후에 비해 유의하게(p<.05) 증가하였고 Ts cell은 2주후에 두 집단간에 유의한 차이(p<.05)가 나타났다.

이러한 결과는 부항요법 시술에 의해 T cell의 수가 증가됨으로써 면역기능이 향상되어 졌다는 것을 나타내며 항체생산 조절기구인 helper T cell이 B 세포가 항체생산 세포를 분화하는 것을 촉진시킴에 따라 항체생산을 높인다는 사실을 근거로 생각할 수 있다.

Immunoglobulin(Ig)은 형질세포 및 그 유약림프구에서 생성되고 전기영동에서 γ 분획으로 영동되는 혈청 단백질이다. 생물학적으로는 항체활성이 있고 주로 체액성 면역 수행에 중요한 역할을 담당하고 있으며, Ig가 감소되거나 결핍되면 원발성 면역부전증을 비롯한 각종 선천성 질환과 암을 비롯한 다양

한 속발성 질환이 발생하게 된다⁴⁾.

그러나 이 연구에서는 5가지 종류의 Ig 모두에서 유의한 결과가 나타나지 않았다.

사이토카인은 면역반응과 염증반응이 진행되는 동안 유도세포(inducer)와 효과세포(effector)을 잇는 communication network에 중요한 역할을 담당하며, 인터루킨이 IL-1부터 IL-15까지 발견된 바 이들은 interleukin network를 이루어 서로 커뮤니케이션 시그널과 recruitment 시그널을 보내며 IL-1~IL-15가 서로 작용하여 면역반응조절에 직접 또는 간접적으로 중요한 영향을 미친다^{7,12,22,23,29)}.

특히 IL-6는 광범위한 조직과 세포에 작용하며 표적세포에 따라 세포증식촉진작용, 세포증식억제작용, 분화유도작용등 여러 가지 기능을 가진 소위 다기능 사이토카인(multifunctional cytokine)으로 알려져 있으며, 면역반응에 지대한 영향을 미치고 있다^{14,21,27,28,30,32)}.

체액성 면역 방어기전에서 항체생성에 관여 하는 B림프구는 조혈 간세포로부터 유래되며, 항원 또는 Cytokine등의 자극에 의해 휴지기를 거친 후 최종 분화단계인 혈장세포가 되어 항체를 분비한다^{13,15,16)}.

이 연구의 결과에서 背部경혈 부항요법 시술집단의 IL-6은 2주후에 두 집단간에 유의한 차이(p<.05)를 나타내면서 감소하였다가 4주후에 증가하였는데 이는 T-나 B-세포의 증가와 관련이 있는 것으로 여겨지며 이로써 부항자극에 의해 면역기능의 일시적 감소후 증가하는 경향성을 나타내었다. 그러나 특이하게도 개체내에서 면역반응의 중심역할을 하는 것으로 알려지고 있는 Interleukin-2(IL-2)가 측정되지 않았는데, 이는 측정한계(high sensitivity : <5pg/ml)를 벗어난 결과로 보인다.

사람의 interferon(IFN)은 일반적으로 항원성과 화학적 특성에 따라 IFN- α , - β 와 - γ 의 세종류로 구분하는데, 이중 IFN- γ 는 항원이나 분열유발인자(mitogen)의 자극에 의하여 활성화된 T-임파구 및 NK 세포에서 분비되는 cytokine의 하나로 항바이러스 작용

(antiviral activity), 여러종류의 면역반응세포에 대한 면역조절작용(immune modulating activity) 및 종양세포의 증식억제작용(antiproliferative activity)이 있음이 알려져 종양치료학 분야에서 관심이 모아졌던 대표적인 면역요법제이다^{10,18,20)}.

이 연구에서 背部경혈 부항시술집단의 γ IFN은 시술전에 비해 증가하였으며 4주후에는 두 집단간에 유의있는 차이(p<.05)가 나타났는데, γ IFN은 T 임파구나 IL-2에 의해 자극을 받은 NK 세포로부터 만들어져 항 virus 및 종양세포 성장억제효과, 그리고 여러종류의 면역반응세포에 대한 조절능력을 갖고있으므로^{11,31)} 이 연구의 γ IFN 결과는 부항요법시술이 면역기능에 영향을 미치고 있음을 나타내고 있다.

자연살해 세포는 비부착성 비탐식성 세포이고 항-T 세포혈청에 저항성이 있으며 E-rosettes 형성세포보다 형성하지 않는 세포들에서 높은 자연살해작용이 측정되고 흉선이나 임파절에는 거의 없으면서 비장과 말초혈액에서 발견되는 점 등 여러가지 면에서 T 세포의 공통된 특성을 갖고 있지 않아 비T임파구로 생각되고 있다^{17,19)}.

1970년대 중반부터 여러 학자들^{9,24,25,26)}은 암환자와 정상인의 자연살해능력을 비교 연구하여 자연살해세포가 종양면역에서 활성을 나타냄을 입증하였으며, 이후 계속 암환자에 대한 연구가 진행되었다.

한편 세포성 면역 기전에서 중요한 역할을 수행하는 여러 세포중에서 NK세포는 항원에 대한 사전 감각이나 항체의 도움없이 방어기전의 최일선을 담당하여 생체내에서 질병에 대한 숙주의 저항성을 증가시키며, 종양발생에 대한 면역감시 기구의 중추적인 역할을 담당하고 있는 것으로 평가되고 있다. 따라서 이와같은 NK세포의 기능 저하는 질병의 발생 또는 악화에 커다란 요인으로 작용하게 된다⁴⁾.

이 연구에서 背部경혈 부항시술집단의 자연살해세포는 시술전에 비해 증가하였으며 4주후에는 두 집단간에 유의있는 차이(p<.05)

가 나타나 부항요법 시술이 면역기능에 영향을 미치고 있음을 나타내고 있으며 또한 T 세포가 시술기간에 따라 증가하는 경향성을 나타내었음에도 불구하고 IL-2가 측정되지 않아 T 세포와 NK 세포와 관련된 기전을 밝히기는 다소 어려움이 따른다.

이상과 같은 결과를 종합해 볼 때 附缸療法の 施術은 건강한 대학생들의 人體 免疫機能을 향상시키며 특히 背部經穴의 施術이 腹部經穴의 施術보다 더욱 효과적이라는 것을 알 수 있으나 정확한 면역기전과 특정한 질병의 유형은 실험적으로 면역기능을 저하시킨 실험동물에 의한 실험실적인 모델과 특정 질환을 앓고 있는 환자를 대상으로 한 임상 모델에 의해 향후 더욱 구체적인 연구가 이루어져야 할 것으로 사료되며 아울러 시술기간과 자극강도에 따른 여러 가지 변화들이 다양하게 측정되어야 할 것이다.

IV. 결 론

배부와 복부의 경혈에 4주동안 附缸療法을 시술한 대학생들을 대상으로 시술유형 및 시술기간에 따른 혈액가스성분과 면역기능 관련항목을 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 혈액가스성분 변화에 있어서는 4주후의 BE에서만 두 집단간의 유의한 차이 ($p < .05$)가 나타났으며 복부경혈 부항시술집단의 HCO_3 에서만 시술기간에 따라 2주와 4주간에 유의한 차이 ($p < .05$)가 나타났다.

2. 일반혈액성분은 2주후에 혈색소(Hb)와 혈구용적(Hct)에서 두 집단간에 유의한 차이 ($p < .05$)가 나타났으며 시술기간에 따른 차이는 나타나지 않았다.

3. 백혈구 및 하위집단을 분석한 결과 4주후의 림프구(Lymp)와 호염기구(Baso)에서 두 집단간에 유의한 차이 ($p < .05$)가 나타났으며 배부경혈 부항시술집단의 백혈구(WBC), 호중성구(Neut), 림프구에서 시술기간에 따라 시술전과 2주후, 시술전과 4주후에 각각 유의한 차이 ($p < .05$)가 나타났다.

4. T 세포와 하위변인에서는 2주후의 억제

T 세포(Ts)에서만 두 집단간에 유의한 차이 ($p < .05$)가 나타났으나, B 세포와 면역글로블린은 모두 시술유형간 및 시술기간에 유의한 차이가 나타나지 않았다.

5. Cytokines과 NK 세포를 분석한 결과 2주후의 interleukin-6, 4주후의 γ -interferon, NK 세포에서 두 집단간에 유의한 차이 ($p < .05$)가 나타났으며 시술기간에 따른 차이는 나타나지 않았다.

참고문헌

1. 金正鎭: 生理學, 서울, 高文社, pp.64-65, 1987
2. 金周德 外: 免疫學入門, 서울, 醫齒學社, pp.47-81, 1983.
3. 文希柱, 權赫儂: 基本免疫學, 서울, 大學書林, pp.13-28, 1992.
4. 이귀녕, 이종순: 임상병리과일, 서울, 醫學文化史, pp.160-164, 870-873, 1990.
5. 全國韓醫科大學再活醫學科學教室: 동의재활의 학과학, 서울, 서원당, pp. 486-493, 1995.
6. 김길수: 附缸 施術에 의해 배출된 체표 GAS 分析에 關한 研究, 慶熙大學校大學院 碩士學位論文, 1981.
7. 박영민, 하대유, 박병숙: IL-2, IFN- γ 및 poly(A) poly(U)에 의한 림프구의 *Cryptococcus neoformans* 증식 억제작용의 향진. 대한미생물학회지 26:105-116, 1991.
8. 嚴宗正: 正邪論新釋, 新中醫, 6:5, 1984.
9. Behelak Y, Banerjee D, and Richter M: Immunocompetent cell in patients with malignant disease. I. The lack of naturally occurring killer cell activity in the unfractionated circulating lymphocytes from patients with chronic lymphocytic leukemia. Cancer. 38:2274, 1976.
10. Blalock JE, Geordiades JA, Langford MP, Johnson HM: Purified human interferon has more potent anticellular activity than fibroblast or leukocyte interferon. Cell Immunol 49:390-394, 1980.
11. Borben EC: interferon: Pleiotropic cellular modulators. Clin Immunol Immunopathol 62s18-s24, 1992.
12. Giri JG, Anderson DM, Kumaki S, Park

- LS, Grabstein KH and Cosman D: IL-15, a novel T cell growth factor that shares activities and receptor components with IL-2. *J Leukoc Biol* 57:763-766, 1995.
13. Howard, M. and Paul, W.E.: Regulation of B cell growth and differentiation by soluble factors. *Annu. Rev. Immunol.* 1:307, 1983.
 14. Jirik, F.R., Podor, T.J., Hirano, T., Kishimoto, T., Loskutoff, D. J., Carson, D.A. and Lotz, M.: Bacterial lipopolysaccharide and inflammatory mediators augment IL-6 secretion by human endothelial cells. *J. Immunol.* 142:144, 1989.
 15. Kishimoto, T.: Factors affecting B-cell growth and differentiation. *Annu. Rev. Immunol.* 3:135, 1985.
 16. Kishimoto, T.: B cell stimulatory Factors (BSF'S): molecular structure, biological functions and regulation of expression. *J. Clin. Immunol.* 7:343, 1987.
 17. Kiuchi M and Takasugi M: The nonselective cytotoxic cell(N cell). *J. Nat. Cancer Inst.* 56:575, 1976.
 18. Krown SE:Interferons and interferon inducers in cancer treatment. *Semin Oncol* 13:207-217, 1986.
 19. Matthaus N and Maclaurin BP: Spontaneous cytotoxic activity as a test of human lymphocytes function. *Lancet.* 1:581, 1975.
 20. Miller, T. E. et al: Immunopotential with BCG II, Modulation of the response to sheep red blood cells, *J. Nat. Cancer Inst.*, 51: 1669, 1973.
 21. Ming, J.E. and Angela, G.P.:Distinctive features in the production of IL-6 by human T cells. *Cell. Immunol.* 130:437, 1990.
 22. Miyazono K, Dijke PJ, Ichijuo H and Heldin CH:Receptors for transforming growth factor- β . *Adv Immunol* 55:181-220, 1994.
 23. Mossman TR: Pwoperties and functions of interleukin-10. *Adv Immunol* 56:1-26, 1994.
 24. Oldham RK, Djeu JY, Cannon GB, Siwarski D and Herberman RB:Cellular microcytotoxicity in human tumor systems: Analysis of results. *J. Nat. Cancer Inst.* 53:1305, 1975.
 25. Payie-Fisher J, Kourilski FM, Picard F, Banzet P, and Puissant A:Cytotoxicity of lymphocytes from healthy subject and from melanoma patients against cultured melanoma cells: *Clin. Exp. Immunol.* 21:439, 1975.
 26. Petet HH, Eifes RF, and Kalden JR:Spontaneous cytotoxicity(CMC) of normal human lymphocytes against human melanoma cell line : A phenomenon due to a lymphotoxin like mediator. *J. Immunol.* 116:342, 1976.
 27. Rousseet, F., Garcia, E. and Banvhereau, J. : Cytokine-induced production of human B lymphocytes triggered through thier CD40 antigen. *J. Exp. Med.* 173:705, 1991.
 28. Sehgal, P.B., May, L.T., Tamm, I. : T and B cell differentiation factor, BSF-2, are identical. *Science.* 235:731, 1987.
 29. Tan HP, Lebeck LK and Nehlsen-Cannarella SL:Regulatory role of cytokines in IgE-mediated allergy. *J Leukoc Biol* 52: 115-118, 1992.
 30. Tosato, G., Seammon, K.B., Goldman,N.D., Sehgal, P.B., May, L.T., Wsshington, G.C., Jones, K.D. and Pike, S.E.: Monocyte-derived human B-cell growth factor identified as inteferon- β 2(BSF-2, IL-6). *Science.* 239:502, 1988.
 31. Trinchieri G, Perussia B: Immune interferon: a pleiotropic lymphokine with multiple effects. *Immunol Today* 6:131-136, 1985.
 32. Xia, X., Lee, H.K., Clark, S.C. and Choi, Y. S.: Recombinant interleukin (IL)2-induced human B Cell diffetentiation is mediated by autocrine IL-6. *Eur. J. Immunol.* 19:2275, 1989.