

**신경근전기자극이 스테로이드 투여 흰쥐의 골격근 무게 및
단백질 함량에 미치는 효과**

윤세원

(포항의료원 물리치료실)

신민철

(동신대학교 대학원 물리치료학과)

정대인

(대성의원 물리치료실)

김용남

(전남과학대학 물리치료과)

**The Effect of Neuromuscular Electrical Stimulation(NMES)
on Skeletal Muscle Weight and Myofibrillar Protein Content
of Rats with Steroids Injection.**

Yoon Se-Won, P.T., M.P.T.

Dept. of Physical Therapy, Pohang Medical center

Shin Min-Chul, M.P.T.

Dept. of Physical Therapy, Graduate School, Dongshin University

Jung Dae-In, P.T., M.P.T.

Dept. of Physical Therapy, Daesung Clinic

Kim Yong-Nam, P.T., Ph.D.

Dept. of Physical Therapy, Chunnam Techno College

ABSTRACT

The present studies are designed to determine whether the NMES can affect the muscle atrophy in rats following administration of steroid. Rats were divided into four groups: 1) Control group treated with administration of distilled water. 2) The group treated with administration of steroid. 3) The group treated with NMES once a day after administration of steroid. 4) The group treated with NMES twice a day after administration of steroid.

The muscle atrophy was induced by one week administration of dexamethasone once a day by 3 mg/kg. The changes in the structure of muscle fiber and the amount of myofibril protein and gastrocnemius were determined after every week dissection of the tissues.

The results were as follows;

1. The administration of steroid significantly affected the decrease in the weight, but NMES did not affect the inhibition of decrease in the weight.
2. The weight of gastrocnemius in the group once treated with NMES was changed two weeks later; similarly in the group twice treated with NMES significantly did two or three weeks later. These indicated that NMES affected the muscular activation of gastrocnemius($p < .05$).
3. The changes in the amount of gastrocnemius protein by NMES might indicate that NMES activated the capacity of synthesis of muscle fiber protein($p < .05$).

Key words : Steroid, Atrophy, NMES

I. 서론

근위축(muscle atrophy)이란 말초신경이 손상되어 정상적인 신경지배를 받지 못하거나, 근의 대사장애 및 장기간 근을

사용하지 못하였을 때 발생하는 것으로, 조직학적으로 근섬유의 크기가 줄어드는 것을 의미한다(Fitts 등, 1989). 이러한 근조직의 일련의 변화는 세포 내 구성성분인 미토콘드리아, 근세사, 내형질세망 등의 크기가 줄어들고, 단백질 합성이 저하

되며 이화작용의 항진 등의 결과에 의해 유발된다. 위축을 유발한 원인이 제거되면 위축된 근은 형태학적 및 기능학적으로 정상적으로 회복이 가능하다(강대영 등, 1998). 골격근의 기능적 장애를 유발하는 요인 중 근위축은 신경전달에 의한 위축과 무용성 위축 등에 의한 근섬유의 수 및 직경이 감소하는 것을 볼 수 있으며, 스테로이드의 투여에 의한 근위축도 위와 동일한 형태적 및 기능적 변화를 초래하게 된다(Moore 등, 1989). Chromiak와 Vandeburgh(1992)는 다량의 스테로이드 투여가 근위축에 따른 근 기능의 상실을 초래한다고 보고하였다.

스테로이드는 2개의 6-carbone hexane 고리와 1개의 5-carbone pentane 고리로 이루어진 cycle-pentenoper-hydrophenathrane 핵을 기본구조로 가지고 있다. 스테로이드는 다른 조직에서의 포도당의 활용을 방해하고 축적된 에너지 소모를 촉진시킴으로써 탄수화물 대사에 관여하며, 단백질대사 중 근세포 단백질 분해효소의 활동을 증가시켜 아미노산 분자와 단백질의 결합을 방해하여 근위축을 유발하게 된다(Millward 등, 1976; Rannels and Jefferson, 1980). Carrieri(1986)와 Dercramer 등(1994)은 만성 폐쇄성 호흡기 질환자를 대상으로 저용량의 스테로이드를 장기간 투여하였을 때 호흡근과 대퇴사두근의 근력이 현저하게 감소하였다고 보고하였다. 스테로이드는 체내 축적 효과에 의해 근위축이나 근질량의 감소 및 근섬유와 근의 형태학적 크기 감소 등

과 같은 부작용을 유발하게 되며(Booth, 1977), 이러한 부작용은 운동수행능력을 제한시키는 결정적인 요인으로 작용할 수 있다(Mandel, 1982).

골격근은 조직화학적 특성에 따라 I형 근섬유(Type I muscle fiber)와 IIa형 근섬유(Type IIa muscle fiber) 및 IIb형 근섬유(Type IIb muscle fiber)로 구분되어진다. 스테로이드는 II형 근섬유의 위축을 유발하게 되는데 이는 II형 근섬유가 I형 근섬유에 비하여 스테로이드에 대한 감수성이 높은데서 기인하는 것으로 알려져 있다(Walsh 등, 1971; Gardiner and Edgerton, 1979; Seene and Viru, 1982). Hickson 등(1981)은 근위축 실험에서 당지질(glucocorticoid) 투여가 I형 근섬유보다 II형 근섬유들의 근위축을 현저하게 유발하는 것을 확인하였으며, 덱사메타손(dexamethasone)은 근섬유에 존재하는 단백질 분해효소의 활동을 증가시키게 되는데 Seen 등(1982)은 단백질 분해효소의 활동이 I형 근섬유보다 II형 근섬유에서 현저하게 유발된다고 보고하였다.

근위축은 하지의 근육 중 대퇴사두근에 근위축이 유발되며, 정상적인 보행이 어려워지게 된다. 비복근에 근위축이 유발되면 족관절의 저축굴곡이 어려워지게 된다. 또한 슬관절의 과도한 신전으로 보행이 어렵게 된다. 근위축의 예방을 위해서 다양한 치료적 기법들이 소개되어지고 있으며, 그중 신경근전기자극(Neuromuscular electrical stimulation: NMES)

의 사용은 위축을 조기에 예방할 수 있다는 점에서 효과적인 치료기법으로 알려져 있다.

신경근전기자극이란 정상적으로 신경지배를 받고 있는 근에 대한 전기적 자극을 가하는 방법이다. 임상적으로, 신경근전기 자극은 등척성 운동을 유발하기 위해 관절을 고정된 상태에서 근의 수축과 이완을 유도하기 위해 널리 사용되어지고 있으며, 근위축의 예방과 근력의 증강 및 근질환 치료 시 재활기간을 단축시키는데 매우 유용하게 사용되고 있다(Qin 등, 1997). 신경근전기자극은 근위축의 치료적 목적 이외에도 관절가동범위의 유지 및 증가, 감소된 근기능의 회복과 촉진에 있어서도 매우 효과적이다. Gould 등(1982)과 Wigerstad-Lossing 등(1988)은 신경근전기자극은 통증이 있을 때 수동운동을 유도함으로써 근위축으로 인한 근의 약화를 최소화할 수 있다고 보고하였다. Eriksson(1976)은 반복적인 신경근전기자극으로 골격근의 수축력이 증가되었다고 보고하였으며, Delitto 등(1988)은 근위축 소견을 보이는 환자들에게 신경근전기자극을 적용하여 대퇴근의 등척성운동 능력과 근력 및 근직경의 증가를 확인하였으며, 환자들의 재활기간의 단축에 효과적이었다고 보고하였다.

Kernell 등(1987)은 전기적 자극이 근의 수축성 지구력을 증가시켜 근피로에 대한 저항력을 증진시킬 수 있다고 하였으며, 이러한 변화는 전기적 자극으로 근수축이 유발됨에 따라 혐기성 대사가 우세하던

근의 특성이 호기성 대사로 전환되어 근육 내의 혈류량과 산소소모량 및 당의 소모량 등이 증가되고, 상대적으로 젖산의 생성이 감소하게 되는 데서 기인하게 된다. Carbric 등(1988)은 19일 동안 흰쥐의 하퇴근육에 신경근전기자극을 적용한 결과 근섬유의 직경변화 및 핵의 크기와 미토콘드리아의 크기 등, 근의 형태학적 변화에 효과가 있었음을 보고하였다. 하지만 대부분의 연구들이 무용성 근위축에 대한 신경근전기자극의 결과들로, 스테로이드의 투여에 의한 근위축에 대한 신경근전기자극의 효과들에 대해서는 아직도 많은 연구들이 진행되어야 하는 실정이다.

따라서 본 연구는 3주간 신경근전기자극이 단기간 스테로이드 투여로 인해 유발된 흰쥐의 근 위축에 미치는 효과에 대하여 체중, 비복근의 상대무게 및 단백질 함량의 변화를 관찰하여 신경근전기자극이 근 위축에 미치는 효과를 알아보고자 하였다.

II. 재료 및 방법

1. 실험동물

본 연구에서는 대한동물사육사에서 제공한 Sprague-Dawley계 흰쥐 72마리(웅성, 10주령)를 사용하였다. 실험군 I은 종류수를 스테로이드와 동량 투여한 군이

며, 실험군 II는 스테로이드 투여 후 아무런 처치도 하지 않은 군이며, 실험군 III은 스테로이드 투여 후 신경근전기자극을 1일 1회, 실험군 IV는 1일 2회씩 각각 적용한 군이다. 모든 실험군은 동일한 환경에서 24시간 리듬(circadian rhythm)을 위해 12시간 주기로 명암을 설정하였다. 실험기간 동안 실내온도는 $20\pm 2^{\circ}\text{C}$ 의 온도와 $55\pm 10\%$ 의 습도를 일정하게 유지하도록 하였으며, 실험기간 동안 모든 실험군의 먹이와 물은 자유롭게 섭취하도록 하였다.

2. 약물 투여 및 신경근 전기자극훈련

실험군 I은 증류수 $3\text{mg}/\text{kg}$ 을 흰쥐의 좌측 둔부에 근육주사 하였으며, 실험군 II, III, IV군은 텍사메타손(광명제약, 한국)을 $3\text{mg}/\text{kg}$ 의 용량으로 좌측 둔부에 근육주사 하였다. 모든 실험군은 1일 1회씩 주사하여 7일간 총 7회 주사하여 근 위축이 유발되도록 하였다.

Ether를 이용하여 흡입마취 시킨 후, 우측 뒷다리를 삭모하여 자체 제작한 고정 틀에 고정하였다. 전기자극은 직사각형 단상파 맥동전류가 발생하는 신경근전기자극기(Dynatens 301, Best Co., Korea)를 사용하였으며, 맥동빈도는 30 pps(pulse per second), 단속비는 1:4로 통전시간이 5초, 단속시간이 20초이다. 치료시간은 1회 10분씩 주당 6회씩 3주간 적용하였다. 전극배치는 비복근의 근복에 1회용으로 5mm^2 의 넓이로 표면전극을 사용

하였으며, 모든 전기자극군은 처치 후 일정시간 동안 안정을 취할 수 있도록 하였다.

3. 체중측정 및 비복근 무게 측정

일반저울을 이용하여 실험 전 모든 개체의 체중을 측정하였으며, 실험 개시 후 1주일 주기로 체중을 측정하여 개체의 체중변화를 기록하였다. 실험 시작일로부터 3주 후, 모든 개체를 경추 탈구법으로 희생시킨 후 전체체중을 측정하였으며, 우측 뒷다리의 비복근을 절제하여 생리식염수로 세척하여 지방조직과 결합조직을 완전히 제거한 후 미세전자저울을 이용하여 비복근의 무게를 측정하여 기록하였다. Herbison 등(1974)과 Kobayashi 등(1997)의 방법에 따라 각 개체의 상대근 무게를 산출하여 기록하였다.

4. 근원섬유의 단백질 함량 측정

냉동 보관한 비복근을 잘게 자르고 난 후, borate-KCL buffer 용액($0.1\text{ M KCL } 50\text{ml} + 25\text{mM DTT(DL-dithiothreitol) } 10\mu\text{l}$)를 넣고 vortexmixer로 분쇄하여 균질화시켰다. 이 균질물(homogenate)을 $3,200\text{rpm}$, 4°C 의 상태로 15분간 원심 분리한 후 상층액을 버리고 pellet만 Tris-Cl 1.576g 과 $0.1\text{ M KCL } 200\text{ml}$ 이 함유된 buffer 1ml 와 $1\text{mM DTT } 10\mu\text{l}$ 를 넣어 membrane-bound protein을 제거하였다. 다시 15분

간 원심 분리한 후 상층액을 버리고, MgCl₂ 0.08132g, 20 mM EGTA 1.6ml, Tris-maleate 0.4744g, 0.1 M KCL 198.4ml이 함유된 buffer 1ml를 넣어 vortex mixer로 잘 섞은 후 15분간 1차 원심 분리하였다. 침전물을 이용하여 똑 같은 방법으로 15분간 2차 원심분리 한 후, 이 pellet에 1 NaOH 0.5ml를 넣어 vortex mixer로 잘 섞은 후 단백질 함량 분석에 이용하였다.

단백질 함량은 spectrophotometer (Beckman, model 25, USA)를 이용하여 Brilliant Blue G-250 dye가 함유된 Bio-Rad Proteinassay(Bio-Rad Laboratories, USA) 1ml와 10 μ l의 시료를 100배 희석한 용액에 혼합하여 Bradford assay 방법으로 분석하였다 (Bradford, 1976). 소 혈청 알부민 (Sigma, P5304, USA)을 표준용액으로 이용하여 spectrophotometer에서 나타난 흡광도 수치(μ g/ml)를 읽어 다음의 비례식에 의해 해당 근육의 단백질 함량(mg/g)을 산출하였다.

해당 근 무게(g) : 흡광도 수치 × 회석배수(mg) = 근육무게 1(g) : x(mg)

5. 통계방법

모든 자료의 통계학적 처리는 SPSS WIN 10.0을 이용하였으며, 체중, 상대근 무게, 근원섬유 단백질함량에 대한 평균 및 표준편차를 구하였다. 체중의 변화를

비교하기 위해 Mann-Whitney U test를 실시하였으며, 또한 상대근 무게 및 근원섬유의 단백질 함량의 유의성을 검증하기 위하여 Kruskal-Wallis test를 실시하였다. 통계학적 유의수준은 p<.05 수준으로 설정하였다.

III. 결 과

1. 체중의 변화

체중의 변화로 I군은 실험직전 286.72 \pm 18.15g에서 3주 후 302.07 \pm 19.84g으로 5.35% 증가하였으며, II군은 실험직전 290.47 \pm 20.02g에서 3주 후 275.43 \pm 9.72 g으로 5.18% 감소하였다. III군은 실험직전 284.28 \pm 23.74g에서 3주 후 278.15 \pm 12.53g으로 2.16% 감소하였으며, IV군은 실험직전 292.17 \pm 12.07 g에서 3주 후 286.75 \pm 12.07g으로 1.86% 감소하였다. 측정시기에 따른 체중의 변화는 통계적으로 유의한 차이를 나타내지는 않았다(Table 1).

2. 비복근의 상대근 무게 변화

비복근의 상대근 무게 변화로 I군은 1주 후 6.82 \pm 0.18mg에서 3주 후 7.14 \pm 0.04 mg으로 4.69% 증가하였으며, II군은 1주 후 7.08 \pm 1.15mg에서 3주 후 7.12 \pm 1.39mg으

Table 1. Change of body weight in each group (unit: g)

Group	pre	1 week	2 weeks	3 weeks
I	286.72±18.15	290.31±21.38	297.42±12.36	302.07±19.84
II	290.47±20.02	281.76±21.82	273.10±16.25	275.43± 9.72
III	284.28±23.74	265.26±17.24	260.71±12.18	278.15±12.53
IV	292.17±12.07	284.17±22.29	275.44±10.25	286.75± 8.02

All values are showed mean±SD

I : saline injection.

II : steroid injection.

III : steroid injection and NMES(1 time/day)

IV : steroid injection and NMES(2 time/day)

Table 2. Change of relative weight of gastrocnemius muscle at each group

(unit: mg/g)

Group	1 week	2 week	3 week
I	6.82±0.18	6.98±0.32	7.14±0.04
II	7.08±1.15	7.02±0.41	7.12±1.39
III	6.94±0.83	7.26±1.04*	7.45±0.82
IV	7.21±1.43	7.42±1.14*	7.63±0.46*

All values are showed mean±SD

*: p<0.05

I : saline injection.

II : steroid injection.

III : steroid injection and NMES(1 time/day)

IV : steroid injection and NMES(2 time/day)

로 0.56% 증가하였으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다. III군은 1주 후 6.94±0.83 mg에서 3주 후 7.45±0.82 mg으로 7.34% 증가하였으며, 실험 2주 후 상대근 무게변화가 통계적으로 유의하였다

(p<.05). IV군은 1주 후 7.21±1.43 mg에서 2주 후 7.42±1.14 mg, 3주 후 7.63±0.46 mg으로 증가되었으며, 2주 후, 3주 후에서 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다 (p<.05)(Table 2).

Table 3. Change of myofibrillar protein content in each group

(mg/g)

Group	1 week	2 week	3 week
I	150.15±2.04	152.02±1.02	153.81±2.87
II	147.53±0.28	147.84±2.13	148.01±1.46
III	148.28±2.08	150.61±3.07	154.37±3.69*
IV	153.43±2.04	154.37±0.71	160.50±3.27*

All values are showed mean±SD

*: p<0.05

I: saline injection.

II: steroid injection.

III: steroid injection and NMES(1 time/day)

IV: steroid injection and NMES(2 time/day)

3. 비복근의 단백질 함량

비복근의 단백질 함량 변화로 I군은 1주 후 150.15±2.04 mg에서 3주 후 153.81±2.87 mg으로 2.43% 증가하였으며, II군은 147.53±0.28 mg에서 3주 후 148.01±1.46 mg으로 0.32% 증가하였으나 통계적으로 유의성은 없었다. III군은 1주 후 148.28±2.08 mg에서 3주 후 154.37±3.69 mg으로 4.10% 증가하였으며, IV군은 1주 후 153.43±2.04mg에서 3주 후 160.50±3.27 mg으로 4.60% 증가하여 3주 후에서 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다 (p<.05)(Table 3).

IV. 고 찰

골격근의 위축은 근의 기능적 활동의 감소를 유발하게 되며, 근은 이러한 변화로 인해 자세유지능력에 문제를 야기하게 되어 관절의 불안정으로 인한 관절외상 및 염좌 등과 같은 문제를 야기하게 된다. 제한된 관절가동범위는 근위축으로 인해 흔히 유발되는 장애로, 관절경직(joint stiffness)과 골감소증(osteopenia) 및 골다공증(osteoporosis) 등과 같은 합병증으로 진행할 수 있다는 점에서 중요하다. 실험적 처치를 통해 근의 위축을 유발시키는 방법은 다양하게 연구되어져 왔으며, 그 중에서도 현수를 통한 공중부

유법과 석고 고정법 및 스테로이드 투여에 의한 근위축 유발법이 가장 보편적으로 사용되어지고 있다. Thomason 등(1987)과 Fitt 등(1989)은 백서의 꼬리현수와 석고고정에 의한 공중부유법을 사용하여 근위축을 유발하였다. 그러나 이러한 근의 위축방법은 장기간 고정을 통하여 근의 위축을 유발한다는 점에서 본 실험의 연구목적에 적합하지 않다고 판단하였으며, 따라서 본 연구에서는 여러 선행 연구들에서 보고되어진 스테로이드의 투여에 의한 단시간 내의 근위축을 유발하는 방법을 사용하였다(Hickson and Davis, 1990; Almon and Dubis, 1990; Lieu 등, 1993).

스테로이드는 임상적으로 소염제로서 광범위하게 사용되어지고 있으며, 류마치스성 관절염이나 전신성 홍반성루푸스(systemic lupus erythematosus), 알레르기성 천식, 용혈성 빈혈, 혈소판 감소증 및 기타 다양한 피부질환의 치료제로 의학분야에서 광범위하게 이용되고 있다. 장기이식환자들은 장기간 스테로이드의 사용이 불가피한 실정이다(Isselbacher 등, 1994; Sonis 등, 1984). 스테로이드는 근에 직접적인 영향을 미쳐 근약화를 초래할 수 있다. Nava 등(1996)은 흰쥐를 대상으로 과용량의 스테로이드 투여가 단기간 근약화를 유발한다고 하였으며, Mandel(1982)은 저용량의 스테로이드를 3개월 이상 장기간 투여할 때 근력의 저하와 근질량의 감소가 발생한다고 보고하였다. Decramer 등(1994)은 6개월간 스테로

이드를 장기간 투여한 만성폐쇄성 호흡기 질환자들을 대상으로 조사한 결과 저용량의 스테로이드 투여의 경우에서도 호흡근과 대퇴사두근의 근력감소가 있었음을 보고하였다. 본 연구에서도 단기간 과용량의 스테로이드를 흰쥐에 투여한 결과 2주 경과 후까지 체중의 감소를 확인할 수 있었으며, 근의 질량감소 또한 유발되는 것을 확인할 수 있었다. 스테로이드의 투여에 의한 근질량의 감소 및 근력의 저하는 시간이 경과함에 따라 더욱 현저하게 나타나게 되는데 이러한 현상은 스테로이드의 체내 축적효과에 의한 것으로 사료되며, 이는 Mandel(1982)의 연구결과와 일치하는 것을 알 수 있었다.

골격근의 근위축의 유발순서 및 유발정도는 근섬유의 유형에 따라 각기 다른 진행양상을 보이게 된다. 근위축의 초기에는 서근섬유의 근위축이 먼저 진행하게 되며, 근의 운동성 감소와 근수축 활동전위의 감소 및 근막의 흥분성 변화 등의 변화를 초래하게 된다(Booth and Gillnic, 1983). 근위축 시 해당 근에서는 단백질량의 감소와 근섬유 내 지방의 증가와 같은 변화가 일어나게 되는데, 이러한 변화로 인해 위축된 근은 정상근력의 소실로 인해 완전한 관절가동범위로의 움직임 능력이 상실되어 이차적인 관절의 손상과 염좌 등과 같은 손상에 빈번하게 노출된다. 위축 근에서의 이러한 변화는 근 내에서 단백질합성능력의 감소에 반해, 단백질분해능력의 증가에서 기인하게 된다(Goldspink, 1977). 스테로이드 투여에 의

한 비복근의 근원섬유 단백질함량의 유의한 감소는 근세포 단백질의 합성속도 저하에 의한 것으로 여겨진다(Falduto 등, 1992). 본 연구에서는 스테로이드 투여에 의한 근위축 흰쥐 모델에서 신경근전기자극법이 근위축의 예방에 미치는 효과에 대해서 알아보려고 하였으며, 근의 변화 정도를 확인하는 방법으로 해당근에서의 단백질함량을 측정하여 비교하였다. 증류수 투여군에서는 단백질함량이 체중의 증가에 따라 서서히 증가하는 것을 볼 수 있었으며, 스테로이드 투여 실험군에서도 비복근의 단백질함량이 증가하는 것을 확인할 수 있었다. 특히 신경근전기자극군에서 단백질함량이 상대적으로 유의하게 증가되는 것을 확인할 수 있었으며, 이러한 연구 결과는 스테로이드 투여에 따른 비복근의 단백질함량의 감소를 확인한 Falduto 등(1992)의 연구결과와 상반되는 것으로, 신경근전기자극이 비복근의 활성 정도를 증가시켜 비복근내 근세포 단백질의 합성능력을 증가시켜 근원섬유 단백질의 합성능력이 상승한 것에서 기인한 것으로 사료된다.

골격근이 원래의 부피를 유지하기 위해서는 최소한의 수축력을 매일 유지할 수 있어야 한다. 근의 신장은 근위축의 예방법 중 하나이며, 이러한 근위축의 예방을 위하여 임상적으로 신경근전기자극과 치료적운동법 및 다양한 치료법들이 환자들에게 적용되어지고 있다. 이 중에서도 신경근전기자극은 골격근의 활동성을 증가시켜, 장기간 적용 시 근부피의 감소와

근질량 감소지연효과, 근섬유직경의 증가, 모세혈관 활성증가에 의한 분포 및 혈류량의 증가, 근섬유형의 변화 등의 효과를 기대할 수 있다. 그 외에도 근단백 합성능력의 증가와 근위축의 예방 등과 같은 근의 조직생리학적 구조변화와 생화학적 변화를 유도할 수 있다(Cabric 등, 1988). 본 연구에서는 스테로이드로 유도된 근위축 흰쥐에 신경근전기자극을 실시하여 근위축의 변화를 예방 또는 지연시키고자 하였다. 각 실험군간의 소견 결과 신경근전기자극을 실시한 실험군에서 근위축의 감소효과가 확연하게 있었으며, 특히 하루에 2회 신경근전기자극을 실시한 실험군에서 보다 효과적인 차이가 있었다. 이러한 실험결과는 장기간 전기자극을 실시하여 근육의 기능저하를 예방할 수 있다는 Brown 등(1983)과 Seedorf 등(1983)의 연구결과와 일치한다. Leterme과 Falempin(1994)은 장기간 저주파자극이 현수로 유발된 근위축의 섬유양상 변화를 보완하여 근위축을 경감시킬 수 있다고 하였으며, Canon 등(1998)은 현수 3주 후 장기간의 저주파 전기자극으로 근위축과 조직학적 변화를 보완할 수 있다고 하였다. 비복근의 상대적 무게 또한 신경근전기자극군에서 유의한 증가를 보이는 것을 확인할 수 있었는데, 이는 신경근전기자극으로 인해 근내 활성도가 증가되어 단백질 합성력이 효과적으로 작용하였음을 의미한다.

V. 결 론

참고문헌

본 연구에서는 신경근전기자극이 스테로이드 투여에 따른 흰쥐의 근 위축에 미치는 효과를 알아보기 위하여 체중, 비복근의 상대무게, 근원섬유 단백질함량의 변화를 관찰하여 다음과 같은 결론을 얻었다.

1. 스테로이드를 투여한 II군, III군, IV군에서 체중의 감소가 나타났으나 통계적으로 유의한 차이는 없었다.
2. 비복근의 상대근 무게의 변화는 신경근전기자극군인 III군과 IV군의 2주 후, 3주 후에서 유의한 차이를 나타내었다($p < .05$).
3. 비복근의 단백질함량의 변화는 신경근전기자극군인 III군과 IV군의 3주 후에서 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다($p < .05$).

이상의 결과로 볼 때 스테로이드 투여시 신경근전기자극의 적용에 의한 주기적인 반복적 근 수축의 유발은 상대무게를 증가시키고 근원섬유의 단백질함량 활성도를 증가시켜 근 위축을 예방할 수 있을 것으로 사료된다.

강대영 등 : 병리학. 6판, 대한병리학회. 고문사. 17-62, 1998.

Almon RR and Dubis DC : Fiber-type discrimination in disuse and glucocorticoid-induced atrophy. *Med Sci Sport Exe.* 22(3):304-311, 1990.

Booth FW and Holloszy JO : Cytochrome C turnover in rat skeletal muscles. *J Biol Chem.* 252:416-419, 1977.

Booth FW and Gollinck PD : Effects of disuse on the structure and function of skeletal muscle. *Med Sci Sport Exerc.* 15(5):415-440, 1983.

Carrieri VK, Lindsey AM & West CM : pathophysiological phenomena in nursing : human responses to illness(2nd ed). Saunders Co. 1986.

Cabric M, Appell HJ, Resic A : Fine structural changes in electrostimulated human skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol.* 57:1-5, 1988.

Chromiak JA and Vandenbrugh HH : Glucocorticoid-induced skeletal muscle atrophy in vitro is attenuated by mechanical stimulation. *Am J Physiol.* 262(6):1471-1477, 1992.

Decramer M, Lacquet LM, Fagard R et al. : Corticosteroids contribute to

- muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J of Respiratory Critical care Medicine*. 150:11-16, 1994.
- Delitto A, McKowen JM, McCarthy JA et al. : Electrically elicited con-contraction of thigh musculature after anterior cruciate ligament surgery. *Phys Ther*. 68(1):45-50, 1988.
- Eriksson E : Sports injuries of the knee ligaments: Their diagnosis, treatment, rehabilitation, and prevention. *Med Sci Sports*. 8(3):133-144, 1976.
- Fitts RH, Brimmer RG, Heywood-Cooksey et al. : Single muscle fiber enzyme shifts with hindlimb suspension and immobilization. *Am J of Physiol*. 256:1802-1091, 1989.
- Falduto MT, Young AP, Hickson RC : Exercise interrupts of on going glucocorticoid-induced muscle atrophy and glutamin synthetase induction. *Am J Physiol*. 263:1157-1163, 1992.
- Gardiner KF and Edgerton VR : Contractile responses of rat fast-twitch and slow-twitch muscle to glucocorticoid treatment. *Muscle Nerve*. 2:274, 1979.
- Goldspink DF : The influence of immobilization and stretch on protein turnover of rat skeletal muscle. *J Physiol*. 246(3):267-282, 1977.
- Gould N, Donnermeyer D, Pope M et al. : Transcutaneous muscle stimulation as a method to retard disuse atrophy. *Clin Orthop*. 164:215-220, 1982.
- Herbison GJ, Jaweed MM, Gordon EE et al. : Overwork of denervated skeletal muscle: Effect on muscle proteins in rats. *Arch Phys Med Rehabil*. 55(5):202-205, 1974.
- Hickson RC and Davis JR : Partial prevention of glucocorticoid-induced muscle atrophy by endurance training. *Am J Physiol*. 241(3):226-232, 1981.
- Hickson RC and Davis JR : Partial prevention of glucocorticoid-induced muscle atrophy by endurance training. *Am J Physiol*. 241(3):226-232, 1990.
- Isselbacher KJ et al. : *Harrissons principle of internal medicine*. 13 ed. 13:2033-2144, 1994.
- Kernell D, Donselaar Y, Eerbeel O : Effects of physiological amounts of high and low-rats chronic stimulation on fast-twitch muscle of the cat hindlimb. II. Endurance-related properties. *J Neurophysiol*. 58(3):614-627, 1987.
- Kobayashi J, Mackinnon SE, Watanabe O et al. : The effect of duration of

- muscle denervation on functional recovery in the rat. 1997.
- Lieu F, Powers SK, Herb RA et al. : Exercise and glucocorticoid-induced diaphragmatic myopathy. *J Appl Physiol.* 75(2);763-771, 1993.
- Mandel S : Steroid myopathy: Insidious cause of muscle weakness. *Post Med.* 72(5);207-215, 1982.
- Millward DJ, Garlick PJ, Nnanyelugo DO et al. : The relative importance of muscle protein synthesis and breakdown in the regulation of muscle mass. *Biochem J.* 156;185-188, 1976.
- Moore BJ, Miller MJ, Feldman HA et al. : Diaphragm atrophy and weakness in cortison-treated rats. *J Appl Physiol.* 89;2420-2426, 1989.
- Nava S, Grayan-Ramirez G, Rollier H et al. : Effects of acute steroid administration on ventilatory and peripheral muscles in rats. *Am J of Respiratory Criticla Care Medicine.* 153;1999-1896, 1996.
- Qin L, Appell HJ, Chan KM et al. : Electrical stimulation prevents immobilization atrophy in skeletal muscle of rabbits. *Arch Phys Med Rehabil.* 78;512-517, 1997.
- Rannels SR and Jefferson LS : Effects of glucocorticoids on muscle protein turnover in perfused rat hemicorpus. *Am Physiol Soci.* 238(Endocrinol. Metab. 1);564-573, 1980.
- Seen T and Viru A : The catabolic effect of glucocorticoids in different types skeletal muscle fibers and its dependence upon muscle activity and interaction with anabolic steroid. *J Steroid Biochem.* 16;349-352, 1982.
- Sonis ST et al. : Principle and practice of oral medicine. Saunders Co., 15;173-186, 1984.
- Thomason DB, Herrick RE, Baldwin KM : Activity influences on soleus muscle myosin during rodent hindlimb suspension. *A Physiol.* 87;138-144, 1987.
- Walsh G, DeVivo D, Olson W : Histochemical and ultrastructural changes in rat muscle. *Arch Neurol.* 24(1);83-93, 1971.
- Wigerstad-Lossing I, Grimby G, Jonsson T et al. : Effects of electrical muscle stimulation combined with voluntary contractions after knee ligament surgery. *Med Sci Sports Exerc.* 20(1);93-98, 1988.