

전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 뇌허혈 유발 쥐의 환측 Type I, II 근육에 미치는 영향

이 윤 경¹⁾ · 최 명 애²⁾ · 안 경 주³⁾

서 론

연구의 필요성

뇌졸중은 뇌혈관의 폐색이나 출혈로 인하여 발생하며 그 예후는 침범된 혈관과 경색 부위에 따라 다르나 환자의 60% 이상은 신경학적인 증상으로 장애를 갖고 살아가므로(Duncan, 1994), 질병발생과 장애에 따른 의료비의 소모가 많아 재활이 중요하게 인식되고 있는 질환이다(Glanz, Klawansky, Stason, Berkey, & Chalmers, 1996).

뇌졸중에 의해 흔히 발생하는 장애중의 하나는 편마비이며, 이로 인한 운동장애가 나타나 부동증후군의 임상 증상으로 근육계의 근력 감소 및 근위축이 발생할 수 있다. 근위축은 근섬유의 크기가 작아지는 것으로 근육의 근원섬유의 수가 감소하고 골격근의 질량이 시간경과에 따라 지수함수적으로 소모되며 단백질 함량의 저하와 근력 상실이 동반된다(Cozean, Pease, & Hubbell, 1998).

뇌졸중 환자들의 근위축 특성은 근섬유의 직경 감소, 근섬유 조성의 변화, 근육의 지방침착으로 나타난다(Hachisuka, Umezu, & Ogata, 1997). 특히 Type II 근섬유의 위축이 동반되는데, 그 원인은 골격근 사용의 감소이외에도 신경세포의 근육에 대한 영양효과(trophic effect) 상실 및 골격근에 대한 상위운동신경(upper motor neuron)의 탈신경(denervation)으로 설명하였다(Scelsi, Lotta, Lommi, Poggi, & Marchetti, 1984). Kenji 등(1997)은 뇌졸중 발생 후의 근위축을 유발하는 요인으로 근육에 대한 탈신경 및 활동저하를 제시하고 있으며, 활

동저하는 근육의 질량감소 및 근력저하를 일으킨다(Choe, 1997). 또한 뇌졸중 발병후 급성기에는 연하곤란으로 인해 영양섭취 저하가 발생하며(Davalos et al., 1996), 영양섭취 저하가 있을 때 근위축이 발생할 수 있다는 것이 제시되고 있다. 이러한 뇌졸중 환자의 근위축은 뇌졸중 발병 후의 운동능력의 회복과 일상생활활동에 장애요인이 된다(Sharp & Brouwer, 1997).

뇌졸중 환자의 급성기 치료는 우선적으로 환자의 상태를 안정시키고 뇌손상의 진행을 정지시키거나 해결하는데 초점을 두어 폐색된 혈관의 재관류를 위한 약물치료, 수술요법, 뇌부종 치료, 산소공급 및 뇌압강하 치료가 주로 이루어져 절대적인 침상안정을 할 수 밖에 없는 상황이므로 근위축에 대해서는 관심을 갖지 못하고 있는 실정이다. 그러나 근위축이 이미 진행된 상태에서 재활운동을 시행한다면 근력의 회복에 시간과 비용이 더 많이 소요되므로(Teixeira-Salmela, Olney, Nadeau, & Brower, 1999) 뇌졸중 발생 후 급성기부터 근위축을 경감시킬 중재방법이 필요하다. 그러나 뇌졸중 발생 직후 초기의 근위축 진행이나 근위축 경감방안에 관한 연구는 동물모형을 이용하여 뇌졸중 초기에 유발되는 근위축을 7일간의 지구력운동을 수행하게 함으로써 위축근육의 무게를 증가시킬 수 있다고 제시한 연구(An et al., 2000) 외에는 거의 이루어지지 않았다. 하지만 현실적으로 뇌졸중 발생 후 운동장애가 심한 경우 운동을 수행하기에 어려움이 있으므로 근위축을 경감시킬 수 있는 다른 방안을 적용해야 하며, 선행연구에서 운동이외의 근위축 경감방안으로 DHEA 투여(An, 2004)와 전기자극(Powell, Pandyan, Granat, Cameron, & Stott, 1999)등이 제시되

주요어 : 뇌허혈, 전기자극, 근위축, 등척성 수축훈련

1) 서울대학교 간호대학 박사과정생, 2) 서울대학교 간호대학 교수, 3) 대구가톨릭대학교 간호학과 조교수
투고일: 2006년 8월 1일 심사완료일: 2006년 11월 25일

고 있다.

전기자극은 근육의 고유수용성 감각의 자극을 통해 감각인지영역과 대뇌피질 영역의 활성화를 돕고(Cozean et al., 1998), 근방추 반사활동의 시냅스전 제어의 증가(Glanz et al., 1996), 신경의 성장 촉진, 모세혈관 밀도의 증가, 근섬유 단백질의 성질 변환(Canon, Bigard, Merino, Lienhard, & Geuzennec, 1995)에 영향을 주는 것으로 알려져 있다. 선행연구에서 뇌졸중 발생 후 6개월 이상 경과된 환자를 대상으로 운동장애가 있는 근육에 전기자극을 한 결과 근력의 증가, 근육 강화, 강직과 구축의 감소, 근육 크기 증가 등의 효과가 있음이 입증되었다(Glanz et al., 1996). 또한 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련은 근육에 수축활동을 일으킴으로써 근육의 단백질 합성을 촉진시키고(Al-Majid & McCarthy, 2001), 적용하는 주파수에 따라 Type I, II 근섬유의 횡단면적을 증가시키는 것으로 알려져 있다(Canon et al., 1995). 그러나 이러한 선행연구들은 뇌졸중발생 후 6개월 이상 경과된 환자들을 대상으로 수행되었기 때문에 이미 근위축이 와있는 상태에서 전기자극을 적용하였다.

따라서 현재까지 뇌졸중발생 후 급성기에 근육에 전기자극을 이용하여 근위축 예방 효과를 밝힌 국내외 연구보고는 거의 없는 실정이다. 이에 본 연구에서는 뇌졸중 발생 후 급성기에 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 뇌허혈 유발 쥐의 환측 Type I, II 근육에 미치는 효과를 규명하고자 한다.

연구목적

본 연구는 뇌허혈 발생 7일 후 환측 Type I, II 근육에 근위축이 유발되는가를 규명하고 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 뇌허혈 유발 쥐의 환측 Type I 근육인 가자미근, Type II 근육인 족척근과 비복근에 미치는 영향을 규명하는 것으로 구체적인 목적은 다음과 같다.

- 뇌허혈 발생 7일 후 환측 Type I, II 근육에 근위축이 유발되는가를 규명한다.
 - ① 뇌허혈 발생 7일 후 환측 Type I, II 근육 무게가 감소되는지를 규명한다.
 - ② 뇌허혈 발생 7일 후 환측 Type I, II 근육의 근섬유 횡단면적이 감소되는지를 규명한다.
 - ③ 뇌허혈 발생 7일 후 환측 Type I, II 근육의 근원섬유 단백질 함량이 감소되는지를 규명한다.
- 뇌허혈 발생 후 7일간의 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 환측 Type I, II 근육에 유발되는 근위축을 경감시키는지를 규명한다.
 - ① 뇌허혈 발생 후 7일간의 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 환측 Type I, II 근육 무게를 증가시키는지를

규명한다.

- ② 뇌허혈 발생 후 7일간의 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 환측 Type I, II 근육의 근섬유 횡단면적을 증가시키는지를 규명한다.
- ③ 뇌허혈 발생 후 7일간의 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 환측 Type I, II 근육의 근원섬유 단백질 함량을 증가시키는지를 규명한다.

용어의 정의

환측 Type I, II 근육 : 본 연구에서 우측 중뇌동맥으로 가는 뇌혈류를 폐색시켜 우측 뇌허혈이 유발되었으므로 환측 Type I, II 근육은 쥐의 좌측 뒷다리근의 Type I, II 근육을 의미한다. Type I 근육은 가자미근이며 Type II 근육은 족척근과 비복근이다.

연구 방법

연구 설계

순수실험연구로 실험동물은 무작위로 네 군에 배정하였다. SH(sham)군은 모의수술(Sham operation)만 받아 뇌허혈 유발이 없는 군이고, SHES(sham+electrostimulation)군은 모의수술 후 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련군이다. ST(stroke)군은 뇌허혈 유발 수술로 뇌경색이 유발된 군이며, STES(stroke+electrostimulation)군은 뇌허혈 유발 후 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련을 시행한 군이다.

네 군 모두 실험 시작일로부터 7일 경과 후 환측 가자미근, 족척근 및 비복근과 뇌를 절제하였다.

연구 대상

체중 240~260g의 12주령 male Sprague-Dawley rat(Daechan Experimental Animal Co., Korea)을 각 군당 10마리씩 40마리를 실험대상으로 하였으나, 뇌허혈 유발 수술 후 사망한 쥐와 뇌절제 후 확인한 결과 뇌경색이 유발되지 않은 쥐 15마리를 제외하여 총 25마리가 최종 연구대상이 되었다.

실험군과 대조군을 동일한 환경(온도: 22±2℃, 습도: 45-55%)에 수용하였고 12시간은 밝고 12시간은 어둡게 하였으며, 고형사료(Samyang Co. Korea)와 물은 마음대로 먹을 수 있게 하였다.

실험 방법

● 뇌허혈 유발

본 연구에서는 Nagasawa와 Kogure(1989)가 개발한 국소 뇌허혈 모형(focal cerebral ischemia model)을 이용하였다. 1.5% enflurane을 혼합한 마취가스로 전신마취를 시킨 후 쥐의 우측 총경동맥을 노출시키고 내경동맥을 분리하였다. 내경동맥 위쪽에 미세하게 절개를 하고 1.8cm 길이의 나일론 봉합사에 실리콘으로 코팅한 probe를 삽입하여 2시간동안 우측 중뇌동맥으로 가는 뇌혈류를 폐색시켰다. 뇌혈류 폐색 2시간 경과 후에 probe를 제거한 후 재관류시키고 수술 부위를 봉합하였다.

뇌허혈 수술 후 8일째에는 뇌허혈 유발로 뇌경색이 어느 정도 발생되었는지를 확인하기 위해 쥐를 단두하여 뇌를 적출하였고, 적출한 뇌는 뇌 절편기구(brain slicer)를 이용하여 2mm 두께로 7개 조각으로 절제하여 2% triphenyltetrazolium chloride(TTC) 용액에 넣어 실온에서 60분간 염색하였다. 정상 조직인 경우에는 적색으로 염색이 되지만 경색 부위는 염색이 되지 않아 하얗게 나타나게 되므로 뇌경색 면적을 확인할 수 있다.

● 모의 수술(sham operation)

뇌허혈 유발 수술과정과 마취 및 피부절개과정은 동일하나, 혈관을 노출시킨 후 뇌혈류를 차단하지 않고 피부를 봉합하였다.

● 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련

전기자극은 선행연구(Canon et al., 1995)를 참고로 하여 시행하였다. 뇌허혈 유발 후 급성기에 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련군(STES)과 모의수술 후 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련군(SHES)의 동물을 수술 2일째부터 pentobarbital 30~50mg/Kg로 복강내 피하주사하여 마취한 뒤, 전기자극기(MEDITON Physio 8, U.K)에 연결된 전극을 삭모한 환측 뒷다리에 부착하였다. 1 session의 전기자극을 1일 1회 적용하였다. 100 Hz, 7.5V, 45(output intensity X 5)mA로 전기자극기를 설정한 후, 2초간 전기자극으로 근육을 수축시키고, 5초간 이완시키는 것을 1회로 하였고 10회 반복 후 5분 휴식하도록 하는 것을 1 cycle로 하였으며 1 session은 총 3 cycle을 시행하는 것이었다. 7일간 총 7 session의 전기자극을 시행하였다.

측정 방법

● 체중측정 및 사료섭취량 측정

쥐의 체중 및 물과 사료의 섭취량은 매일 동일한 시간인 오전 10시에 rat용 digital balance(Mettler PE 160, USA)를 이용하여 측정하였다.

● 근육 절제 및 무게측정

실험 마지막 날에 pentobarbital sodium을 50-70mg/kg의 용량으로 복강내 주사로 투여하여 마취시킨 후, 환측인 좌측 뒷다리에서 가자미근, 족척근, 비복근을 절제하여 microbalance (Mettler PE160, USA)에서 무게를 측정하였다.

● Type I, II 근섬유의 횡단면적 측정

Type I, II 근섬유의 횡단면적 측정방법은 Choe 등(2004)이 제시한 방법과 동일하며 요약하면 다음과 같다. 근섬유 형태를 Type I과 Type II로 구분하기 위해 myosin-ATPase (adenosinotriphosphatase) 조직화학법을 실시하였다. 이 근육 표본을 광학현미경(BH-2, Olympus, Japan)으로 보아 어둡게 보이는 근섬유는 Type I, 밝게 보이는 근섬유는 Type II로 분류한다. 근섬유의 단면적은 microscopic image analyzer(LECO 2001 Image Analysis System)를 이용하여 100배의 배율하여 최소한 50개의 근섬유를 측정하여 Type I, II 근섬유의 횡단면적을 산출하였다.

● 근원섬유의 단백질 함량 측정

근원섬유의 단백질 함량 측정은 Choe 등(2004)이 제시한 방법과 동일하며 요약하면 다음과 같다. 단백질 정량은 분광광도계(spectrophotometer, UV1601, SHIMADZU, Japan)를 이용하여 Serva Blue G dye가 함유된 Bio-Rad(Bio-Rad Laboratories, USA) 1ml를 Bradford assay 방법으로 분석하였다. 소 혈청 알부민(bovine serum albumin)을 표준용액으로 이용하여 분광광도계에서 나타난 흡광도(absorbance, A595) 수치($\mu\text{g/ml}$)를 읽어 해당 근육의 단백질 함량(mg/g)을 산출하였다.

자료수집절차

실험에 이용된 쥐들은 동물실에 반입된 후 3일간 실험실 환경에 적응하는 기간을 두었다. 뇌허혈 유발수술 전날부터 매일 체중과 사료섭취량을 측정하였고, 실험 마지막 날에 체중을 측정 후 환측 근육을 절제하고 뇌를 적출하였다.

자료분석

SPSS 9.0 프로그램을 이용하여 각 군의 실험시작 시와 근육절제 직전의 체중, 사료섭취량, 근육무게, 근섬유 횡단면적, 근원섬유 단백질 함량은 평균과 표준편차로 나타내었고 Type I, II 근섬유 비율은 %로 표시하였다. 네 군의 차이는 Kruskal-Wallis test, 두 군의 차이는 Mann-Whitney U test에 의해 검정하였으며, 통계적 유의성은 $p < .05$ 수준에서 채택하였다.

연구 결과

체중

ST, STES, SH, SHES 군 실험시작시의 체중과 근육절제 직전의 체중을 비교한 결과는 <Table 1>과 같다. 각 군의 실험시작시 체중은 각 군간에 차이가 없는 것으로 나타났다(p=.801).

ST군의 실험 시작시 체중은 253.5±5.6g이었고 근육절제 직전의 체중은 211.1±55.5g으로 42.4g 감소되었고, STES군에서 실험시작시 체중은 254.4±5.1g에서 근육절제 직전 254.9±12.3g으로 거의 변화가 없었다. SH군은 실험시작시 체중인 252.3±5.1mg에서 근육절제 직전 체중이 282.6±11.1g으로 유의하게 증가하였으며(p=.028), SHES군의 근육절제 직전의 체중은 260.0±15.6g으로 실험시작시 체중인 252.6±12.5g에 비해 유의한 증가를 나타내지 못했다.

이러한 체중변화량을 군별로 비교하면, ST군과 SH군의 근육절제 직전 체중이 유의한 차이가 나타나(p=.004) ST군이 SH군에 비해 체중감소가 심하였다. ST군과 STES군의 근육절제 직전 체중은 유의한 차이가 없었다. SH군과 SHES군 모두 근육절제 직전 체중이 증가하였으며, SH군의 체중증가량이 SHES군보다 유의하게 컸다(p=.041).

<Table 1> Body weight of stroke(ST), stroke+electrostimulation(STES), sham(SH), and sham+electrostimulation(SHES) rats

	Preweight(A) (g)	Postweight(B) (g)	A/B (%)
ST(n=6)	253.5± 5.6	211.1±55.5*	83.3
STES(n=7)	254.4± 5.1	254.9±12.3	100.2
SH(n=6)	252.3± 5.1	282.6±11.1^	112.0
SHES(n=6)	252.6±12.5	260.0±15.6+	102.9

n= number of animals

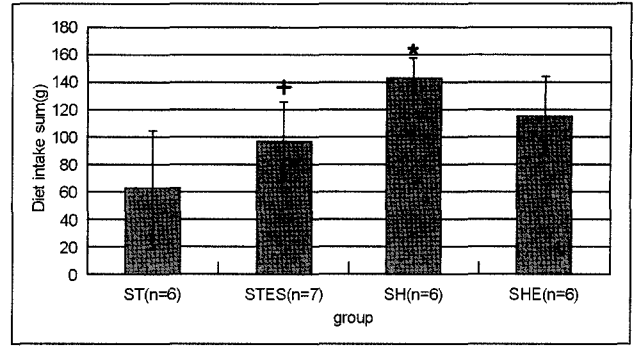
^ Significant difference pre-bwt & post-bwt (p<.05)

* Significant difference between ST & SH (p<.05)

+ Significant difference between SH & SHES (p<.05)

총 사료섭취량

각 군의 총 사료섭취량은 <Figure 1>에 제시된 바와 같이 ST군은 61.1±42.3g, STES군은 96.2±28.4g, SH군은 141.8±28.5g, SHES군은 114.6±15.7g으로 나타났다. ST군의 사료섭취량은 SH군에 비해 유의하게 적었으며(p=.009), STES군의 사료섭취량도 SH군에 비해 유의하게 적었다(p=.040). ST군과 STES군 및 SH군과 SHES군의 총 사료섭취량은 유의한 차이가 없었다.



<Figure 1> Total amount of diet intake in stroke(ST), stroke+electrostimulation(STES), sham(SH), and sham+electrostimulation(SHES) rats

n= number of animals

* Significant difference between ST & SH (p<.05)

+ Significant difference between STES & SH (p<.05)

Type I, II 근육무게

ST군의 환측 근육무게가 어느 정도 감소했는지를 SH군과 비교 분석한 결과는 <Table 2>에 제시된 바와 같다.

ST군의 가자미근(soleus muscle) 무게는 86.5±10.5mg으로 SH군의 가자미근 무게 105.2±20.0mg보다 작은 경향을 보였다. ST군의 족척근(plantaris muscle)무게 155.5±31.5mg은 SH군의 족척근 무게 213.2±18.3mg에 비해 유의하게 작았으며(p=.002), ST군의 비복근 무게도 903.3±118.2mg으로 SH군의 환측 비복근 무게인 1220.8±124.7mg에 비해 유의하게 작았다(p=.004).

전기 자극을 통한 등척성 수축훈련의 실시로 ST군의 환측 근육무게가 증가했는지를 STES군과 비교분석한 결과는 <Table 2>에 나타났다. STES군의 가자미근 무게 105.4±19.9mg은 ST군의 가자미근 무게 86.5±10.5mg보다 유의하게 컸다(p=.040). 족척근 무게에서 STES군의 248.1±31.9mg은 ST군의 155.5±31.5mg에 비해 유의하게 컸으며(p=.001), STES 군

<Table 2> Muscle weight of the affected hindlimb muscles in stroke(ST), stroke+electrostimulation(STES), sham(SH), and sham+electrostimulation(SHES) rats

	Soleus (mg)	Plantaris (mg)	Gastrocnemius (mg)
ST(n=6)	86.5±10.5	155.5±31.5*	903.3±118.2*
STES(n=7)	105.4±19.9+	248.1±31.9+	1430.1±157.8+
SH(n=6)	105.2±20.0	213.2±18.3	1220.8±124.7
SHES(n=6)	114.3±13.5	246.8±17.3^	1287.5± 75.3

n= number of animals

* Significant difference between ST & SH (p<.05)

+ Significant difference between ST & STES (p<.05)

^ Significant difference between SH & SHES (p<.05)

의 비복근 무게 1430.1±157.8mg도 ST군의 비복근 무게 903.3±118.2mg에 비해 유의하게 큰것으로 나타났다(p=.001).

Type I, II 근섬유 횡단면적

ST군과 SH군의 환측 뒷다리근의 Type I, II 근섬유 횡단면적은 <Table 3>에 제시된 바와 같다. ST군의 가자미근 Type I 근섬유 횡단면적 2201.9±460.2µm²는 SH군의 가자미근 Type I 근섬유 횡단면적 2868.8±612.0µm²에 비해 작은 경향을 보였으며, ST군의 가자미근 Type II 근섬유 횡단면적도 1896.0±838.1µm²으로 나타나 SH군의 가자미근 Type II 근섬유 횡단면적 2268.6±603.6µm²에 비해 작은 경향을 나타냈다. ST군의 족척근의 Type I 근섬유 횡단면적 1960.2±187.4µm²는 SH군의 족척근의 Type I 근섬유 횡단면적 1651.6±142.1µm²에 비해 큰 경향을 보였다. ST군의 족척근 Type II 근섬유 횡단면적은 1449.6±91.2µm²으로 SH군의 족척근 Type II 근섬유 횡단면적 1383.8±400.6µm²에 비해 유의한 차이가 없었다. ST군의 비복근의 Type I 근섬유 횡단면적 1591.8±262.2µm²는 SH군의 비복근 Type I 근섬유 횡단면적 2039.7±352.0µm²에 비해 작은 경향을 나타냈으며, ST군의 비복근 Type II 근섬유 횡단면적 1116.9±27.3µm²는 SH군의 비복근 Type II 근섬유 횡단면적 2003.8±374.3µm²에 비해 유의하게 작았다(p=.034).

전기자극을 통한 등척성 수축훈련의 실시로 ST군의 환측 Type I, II 근섬유 횡단면적이 커졌는지를 STES군과 비교 분석한 결과는 <Table 3>와 같다. STES군의 가자미근의 Type I 근섬유 횡단면적 3510.8±510.7µm²는 ST군의 가자미근의 Type I 근섬유 횡단면적 2201.9±460.2µm²에 비해 유의하게 컸으며 (p=.034), STES군의 가자미근 Type II 근섬유 횡단면적 2811.3±417.8µm²는 ST군의 가자미근 Type II 근섬유 횡단면적 1896.0±838.1µm²에 비해 큰 경향을 보였다. STES군의 족척근

의 Type I 근섬유 횡단면적 1666.2±359.0µm²는 ST군의 족척근 Type I 근섬유 횡단면적 1960.2±187.4µm²에 비해 작은 경향을 보였고, STES군의 족척근 Type II 근섬유 횡단면적 1957.1±457.0µm²는 ST군의 1449.6±91.2µm²에 비해 큰 경향을 보였다. STES군의 비복근의 Type I 근섬유 횡단면적 2328.9±643.3µm²는 ST군의 비복근 Type I 근섬유 횡단면적 1591.8±262.2µm²에 비해 큰 경향을 보였으며 STES군의 비복근 Type II 근섬유 횡단면적 1766.8±232.0µm²는 ST군의 비복근 Type II 근섬유 횡단면적 1116.9±27.3µm²에 비해 유의하게 컸다(p=.034).

각 군의 근육별 Type I, II 근섬유 분포는 <Table 3>에 같이 제시되어 있다.

Type I, II 근육의 근원섬유 단백질 함량

ST군과 SH군의 환측 Type I, II 근육의 근원섬유 단백질 함량은 <Table 4>에 제시된 바와 같다. ST군의 가자미근 근원섬유 단백질 함량 62.1±16.3mg/g은 SH군의 가자미근 근원섬유 단백질 함량 84.6±2.5mg/g에 비해 유의하게 작았고 (p=.034), ST군의 족척근 근원섬유 단백질 함량 38.5±3.4mg/g은 SH군의 족척근 근원섬유 단백질 함량 38.6±2.8mg/g과 유의한 차이가 없었다. ST군의 비복근의 근원섬유 단백질 함량 19.0±1.7mg/g은 SH군의 비복근 근원섬유 단백질 함량 29.8±4.2mg/g에 비해 유의하게 작은 것으로 나타났다(p=.034).

전기자극을 통한 등척성 수축훈련의 실시로 환측 Type I, II 근육의 근원섬유 단백질 함량이 ST군에 비해 커졌는지를 STES군과 비교 분석한 결과가 <Table 4>에 제시되어 있다.

STES군 가자미근의 근원섬유 단백질 함량 96.8±11.6mg/g은 ST군의 가자미근 근원섬유 단백질 함량 62.1±16.3mg/g에 비해 유의하게 컸다(p=.034). STES군 족척근의 근원섬유 단백질

<Table 3> Cross-sectional area(CSA) & fiber type distribution(%) of the affected hindlimb muscles in stroke(ST), stroke+electrostimulation(STES), sham(SH), and sham+electrostimulation(SHES) rats

Group	Soleus		Plantaris		Gastrocnemius	
	Type I CSA, µm ² (%)	Type II CSA, µm ² (%)	Type I CSA, µm ² (%)	Type II CSA, µm ² (%)	Type I CSA, µm ² (%)	Type II CSA, µm ² (%)
ST(n=6)	2201.9±460.2 (91.2%)	1896.0±838.1 (9.8%)	1960.2±187.4 (13.8%)	1449.6± 91.2 (86.2%)	1591.8±262.2 (16.7%)	1116.9± 27.3 [^] (83.3%)
STES(n=7)	3510.8±510.7 ⁺ (90.8%)	2811.3±417.8 (9.2%)	1666.2±359.0 (9.9%)	1957.1±457.0 (90.1%)	2328.9±643.3 (5.4%)	1766.8±232.0 ⁺ (94.6%)
SH(n=6)	2868.8±612.0 (83.8%)	2268.6±603.6 (16.2%)	1651.6±142.1 (11.6%)	1383.8±400.6 (88.4%)	2039.7±352.0 (12.6%)	2003.8±374.3 (87.4%)
SHES(n=6)	3392.9±225.0 (86.3%)	2602.0±481.6 (13.7%)	1912.2±369.3 (11.2%)	2160.0±372.2 (88.8%)	2137.3±747.5 (5.1%)	2156.0±299.3 (94.9%)

n= number of animals

+ Significant difference between ST & STES (p<.05)

* Significant difference between ST & SH (p<.05)

[^] Significant difference between SH & SHES (p<.05)

함량 41.6±7.4mg/g은 ST군의 족척근 근원섬유 단백질 함량 38.5±3.4mg/g과 유의한 차이가 없었다. STES군 비복근의 근원섬유 단백질 함량 26.3±5.8mg/g은 ST군의 비복근 근원섬유 단백질 함량 19.0±1.7mg/g에 비해 유의하게 컸다(p=.034).

<Table 4> Myofibrillar protein content of the affected hindlimb muscles in stroke(ST), stroke+electrostimulation(STES), sham(SH), and sham+electrostimulation(SHES) rats

	Soleus (mg/g)	Plantaris (mg/g)	Gastrocnemius (mg/g)
ST(n=6)	62.1±16.3 [^]	38.5±3.4	19.0±1.7 [^]
STES(n=7)	96.8±11.6 ⁺	41.6±7.4	26.3±5.8 ⁺
SH(n=6)	84.6±2.5	38.6±2.8	29.8±4.2
SHES(n=6)	103.2±14.0	43.6±6.7	40.3±5.6

n= number of animals

+ Significant difference between ST & STES (p<.05)

[^] Significant difference between SH & ST (p<.05)

논 의

뇌허혈 유발 후의 근위축 발생

본 연구결과 뇌허혈 유발 수술로 뇌경색이 발생한 ST군의 체중은 실험 전과 비교하여 16.7% 작았으며 이러한 결과가 나타난 것은 사료섭취량 감소와 관련이 있다. 사료섭취량 저하는 섭식중추에 있는 시상하부가 중뇌동맥의 심부 가지가 관여하는 영역이기 때문에(Davalos et al., 1996) 뇌경색 유발로 섭식중추에 영향을 주어 식욕을 저하시켜 체중이 감소된 것으로 볼 수 있다. 본 연구 결과에서도 7일간의 총 사료섭취량이 ST군 61.1g, STES군 96.2g인데 비해 SH군 141.8g, SHES군 114.6g으로 뇌경색을 유발시킨 군에서 사료섭취량이 작은 것을 관찰할 수 있었다.

본 연구에서 뇌허혈 유발 후 환측 족척근, 비복근의 무게가 유의하게 작아 근위축이 발생되었음을 제시하고 있다. 이는 뇌허혈 유발로 뇌졸중 발생시 급성기인 7일 후에도 근육무게가 감소한다는 An 등(2000)의 연구 결과와 부합된다. 본 연구결과 뇌허혈 유발 후 급성기에 Type I, II 근육 모두에서 근육무게가 감소하였으나 Type I 근육인 가자미근보다 Type II 근육인 족척근, 비복근이 더 많이 감소한 것으로 나타난 것은 뇌졸중의 발생으로 Type II 근육에 주로 근위축이 초래된다는 선행연구결과들(Dattola et al., 1996; Kenji, Yuchi, & Hajime, 1997)과 일치한다.

본 연구에서 뇌졸중 초기에 유발된 근위축은 Choc 등(2004)이 급성 뇌졸중 발생 후 활동저하와 영양섭취 저하가 쥐 뒷다리근육의 근위축을 유발함을 입증한 결과와 일치한다. 본 연구결과에서도 ST군의 사료섭취량이 SH군에 비해 유의하게

적은 것으로 나타났다. 실제로 뇌졸중 발생시 급성기인 7일 이내에 영양결핍 상태가 16%의 빈도로 발생하며 그 원인은 식욕부진, 연하곤란, 영양소 공급의 부족, 상지기능 장애로 조사되었고(Axelsson, Asplund, Norberg, & Alafuzoff, 1988), 입원한 뇌졸중 환자의 26.4%에서 입원 1주 경과시 영양부족 증상이 관찰되었다(Davalos et al., 1996) 영양결핍은 신체 세포 질량의 소실이라는 결과를 초래하며 이와 같은 현상은 골격근이 가장 중요한 단백질 저장고이며 신체내 단백질과 에너지 대사에 중요한 부위이므로 단백질-열량 결핍 상태가 되면 근육의 단백질이 이화되어 신체의 열량요구량을 충족시키는 보상기전이 일어나게 됨으로써 나타난다(Shizgal, 1990). 이와 같이 뇌졸중 발생후 근질량이 상실되는 것은 뇌졸중 급성기에 영양섭취 부족에 의한 것임을 제시한다.

뇌졸중이 발생하면 뇌경색 발생부위의 반대측 마비가 나타나 활동저하가 흔히 동반된다. 본 연구에서도 뇌허혈 유발 수술 후 실험기간인 7일간 실험동물의 환측 상지가 마비되어 사용하지 못하였고, 활동량을 수량화하여 측정하지는 않았지만 뇌허혈이 유발된 쥐의 활동이 뇌허혈을 유발하지 않은 군에 비하여 활발하지 않았으며, 보행을 제대로 하지 못함을 관찰하였으므로 ST군의 근위축 발생은 활동저하에 의한 것으로 볼 수 있다. 이는 활동이나 체중부하가 저하되면 골격근은 단백질분해를 증가시키고 단백질합성을 저하시켜 골격근 질량이 줄며 활동이 저하된 지 72시간 후 단백질분해 과정에 의해 근섬유의 크기가 14~17% 저하된다는(Schneider & Gautier, 1994) 결과에 의해 뒷받침된다.

본 연구결과, ST군은 SH군에 비해 환측 비복근의 Type II 근섬유의 횡단면적이 유의하게 감소하였다. 이러한 결과는 뇌허혈 유발시 Type II 근섬유의 횡단면적이 감소하였다는(Scelsi, Lotta, Lommi, Poggi, & Marchetti, 1984; Hachisuka, Umez, & Ogata, 1997) 결과와 일치된다. 근섬유의 횡단면적 감소는 단백질의 합성저하로 근원섬유의 용적과 밀도를 저하시켜 발생하므로(Kasper, McNulty, Otto, & Thomas, 1993) 뇌허혈 유발로 인해 근육의 활동저하 및 영양섭취의 저하로 근원섬유 단백질의 합성이 감소되어 Type II 근섬유의 횡단면적이 감소된 것으로 생각된다.

본 연구결과 ST군의 환측 가자미근, 비복근의 근원섬유 단백질 함량이 SH군보다 유의하게 작았다. 가자미근과 비복근 모두에서 뇌허혈 유발 후 단백질 함량이 감소된 것은 뇌졸중 발생시 탈신경과 활동저하로 Type II 근육의 위축이 초래된다는 선행연구 결과(Kenji, Yuchi, & Hajime, 1997)와 부합되며 뇌허혈 후 급성기에 단백질 합성의 감소와 단백질 분해의 증가로 인하여 근원섬유 단백질 함량이 감소되었을 것으로 생각된다. 본 연구결과에서는 식이섭취 감소로 인한 영양섭취 저하와 활동저하로 근위축이 발생한 것으로 생각되므로 Type

II 근육에서만 근원섬유 단백질 함량이 감소한 것 뿐 아니라 Type I 근육에서도 감소된 것으로 볼 수 있다. 활동저하시에는 주로 항중력근인 Type I 근육의 위축이 발생한다고(Quin, Appell, Chan, & Mafulli, 1997) 알려져 있으므로 뇌졸중으로 인한 하지움직임 저하에 의해 Type I 근육인 가자미근에서도 근원섬유 단백질 함량이 감소된 것으로 설명할 수 있다.

본 연구에서 뇌허혈 발생 후 7일 동안 하지에 대한 탈신경, 활동저하 및 식이섭취 저하라는 세 가지 요인들이 뇌허혈 후 근위축 발생에 각각 어느 정도의 영향을 주는지에 관해서는 알 수 없었으나 본 연구 결과를 통해 뇌허혈 발생 직후부터 근위축이 진행되며 따라서 뇌허혈 발생 초기에 근위축 예방을 위한 중재를 적용해야 할 필요성을 확인할 수 있었다.

뇌허혈 유발 후 급성기에 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 Type I, II 근육에 미치는 영향

본 연구결과 STES군의 체중은 실험 전과 비교하여 거의 변화되지 않았으며 이러한 결과가 나타난 것은 체중을 구성하는 것이 근육과 지방 성분이므로 STES군의 근육이 증가하여도 체지방이 감소되어 체중이 증가하지 않았기 때문이라고 설명할 수 있다. 전기자극을 적용한 STES군과 SHES군은 사료섭취량과 체중의 증가가 SH군보다 적었는데 이는 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 근육무게를 증가시키는 반면, 피하지방은 감소시킨다(Kots, 1977)는 사실에 의해 이해될 수 있는 결과라고 생각한다. 총 사료섭취량은 STES군이 ST군보다는 많았으나 유의한 차이가 없었고, SHES군과 SH군의 사료섭취량도 유의한 차이가 없어, 전기자극으로 인한 등척성 수축훈련의 실시가 사료섭취량에 큰 영향을 주지 않았다고 볼 수 있다.

뇌허혈 유발후 급성기에 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련을 실시한 STES군은 ST군에 비해 환측 가자미근, 족척근, 비복근의 무게가 유의하게 증가하였다. 이러한 결과는 전기자극을 이용한 수축운동의 실시로 뇌졸중으로 인한 편마비시 골격근의 활성을 증가시키며 장기간의 근육활동 증가는 사지 근육 둘레의 증가, 근육무게 감소의 지연, 단백 합성능의 증가, 위축 예방 등의 변화를 가져온다는 설명에 의해(Lee, 1995) 뒷받침된다. 골격근의 기능은 정상적인 고유수용성 감각작용, 운동신경 지배, 기계적 부하와 운동에 의해 좌우되며 이들 요인중 하나가 변화되면 근육은 새로운 상태에 적응하게 된다. 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련의 실시는 근수축을 통한 근육활동의 증가와 그로 인한 근육 사용의 증가를 통하여 근육무게의 감소를 예방한 것으로 볼 수 있다. 전기자극을 통한 등척성 수축훈련으로 인하여 근위축이 경감되는 것은 복부 수술 후 영양섭취의 제한과 활동제한이 있는 환자

들에게 5일간 전기자극을 통한 근육의 수축훈련을 실시한 결과 대퇴부 근육의 리보솜 수와 근육의 횡단면적의 감소가 유의하게 줄어들었다는 결과(Vinge et al., 1996)와 연구대상과 근육이 다르지만 부합된다. 즉 전기자극을 통한 등척성 수축훈련으로 인한 근육의 수축활동이 뒷다리근의 근육무게를 증가시키는 것은 단백질 이화 호르몬에 대한 감수성을 낮추고, 단백질 분해를 억제시키기 때문인 것으로 보인다(Lieu et al., 1993).

본 연구결과 STES군은 ST군에 비해 환측 가자미근의 Type I 근섬유 횡단면적, 비복근의 Type II 근섬유 횡단면적이 유의하게 증가하였고 비복근 Type II 근섬유의 분포비율은 증가하는 경향을 나타내었다. 본 연구결과에서 100Hz의 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련의 실시로 Type I 근육인 가자미근의 Type I 근섬유와 Type II 근육인 비복근의 Type II 근섬유의 횡단면적과 비율이 증가한 것은 Nagarj 등(2000)의 연구에서 100Hz의 전기자극을 통한 등척성 수축훈련은 Type I 과 Type II 근섬유를 모두 동원할 수 있다고 하였으므로 전기자극의 주파수가 Type I, II 근섬유 모두를 자극할 수 있었기 때문으로 생각된다. 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 근섬유의 횡단면적을 증가시키는 것은 단백질 합성을 증가시킴으로써 단백질 대사에 관여하기 때문인 것으로 설명할 수 있다(Vinge et al., 1996).

본 연구결과에서 STES군은 ST군에 비해 환측 가자미근과 비복근의 근원섬유 단백질 함량이 유의하게 증가하였다. 이러한 연구결과는 Starnes, Beyer, Farrar and Edington(1987)이 정상 쥐와 당뇨병으로 근위축이 유발된 쥐의 비복근에 전기자극을 이용하여 근육을 수축시킨 결과 단백질 합성능이 증가됨을 보고한 것과 일치한다. 이는 전기자극으로 골격근 세포내의 rRNA(ribosome RNA)의 전사활성도가 증가하여 리보솜에서 단백질 합성능이 증가하기 때문이라고 설명하였다(Starnes et al., 1987).

선행연구의 대부분에서 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련의 기간이 2주 이상이나, 본 연구에서는 7일간의 훈련에도 환측 Type I, II 근섬유의 횡단면적이 증가하고, 가자미근과 비복근의 근원섬유 단백질 함량이 증가하였다. 이는 암을 발생시켜 단백질 결핍으로 인한 근소모(muscle wasting)를 유발한 쥐에서 이들에 한번씩 8일간 100Hz의 전기자극을 통한 저항운동을 실시하여 근육무게와 근육의 단백질 함량이 유의하게 증가하였다는 결과와 부합된다(AI-Majid & McCarthy, 2001). 전기자극을 통한 등척성 수축훈련의 실시는 근육에서 근원섬유 단백질 합성속도를 38%~56%까지 증가시킴으로써 단백질 결핍을 약 25% 경감시켜 근위축을 예방하는 것으로 설명하고 있다(AI-Majid & McCarthy, 2001). 또한 7일간의 전기자극을 통한 등척성 수축훈련이 단백질 합성증가로 인한 근원섬유

단백질 함량의 증가를 일으킬 수 있는 것은 쥐에서의 골격근 단백질 분해와 합성이 이루어지는 turnover기간의 반감기가 3일이므로(Millward, Garlick, Stewart, Nnanyelugo, Waterlow, 1975), 7일이라는 기간에도 근원섬유 단백질 함량의 변화가 있을 수 있음을 제시한다.

본 연구결과, 전기자극을 통한 등척성 수축훈련으로 환측 족척근에서 Type I, II 근섬유 횡단면적과 근원섬유 단백질 함량이 변화가 없는 것으로 나타난 것은 전기자극이 뒷다리근에 표면전극으로 부착되어 근수축이 뒷다리 표면에 있는 비복근과 가자미근에 주로 일어나고, 가장 깊은 부위에 위치한 족척근에는 전기자극이 잘 전달되지 않아 근수축이 거의 없었던 것으로 생각된다.

이와 같은 본 연구의 결과와 논의를 토대로 뇌졸중 급성기에도 근위축이 유발되었음을 확인하였고, 이 기간 동안에 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련의 시행은 근육의 수축활동을 통하여 근원섬유 단백질 함량과 Type I, II 근섬유의 횡단면적을 증가시킴으로써 뇌졸중 급성기에 유발된 근위축을 경감시켰다고 본다.

결 론

본 연구는 뇌허혈 발생 7일 후 환측 Type I, II 근육에 근위축이 유발되는가를 규명하고 뇌허혈 유발 후 급성기 7일간의 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련이 쥐의 환측 Type I, II 근육에 미치는 영향을 규명하기 위하여 시행되었다. 240-260g의 Sprague-Dawley rat 25마리를 네 군으로 무작위 할당하여 ST군, STES군, SH군, SHES군으로 나누고 STES군과 SHES군은 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련을 뒷다리근에 시행하였으며, ST군과 SH군은 시행하지 않았다. ST군과 STES군은 우측 중뇌동맥을 2시간동안 일시적으로 폐쇄하여 뇌허혈을 유발한 군이며 SH군과 SHES군은 모의수술을 실시한 군이다. 수술 후 다음날부터 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련을 7일간 1일 1회, 1회 3cycle(1 cycle: 2초 수축, 5초 이완을 1회로 10회 반복후 5분 휴식)로 100Hz, 45mA, 7.5V의 전기자극을 이용하여 시행되었다. 실험기간 중 체중과 사료섭취량을 매일 측정하였고, 실험 마지막 날에 환측 가자미근, 족척근 및 비복근을 절제하여 근육무게를 측정하고 뇌경색을 확인하였다.

체중, 사료섭취량, 근육무게, Type I, II 근섬유 횡단면적, 근원섬유 단백질 함량의 자료분석은 SPSS 9.0 프로그램을 이용하여 네 군의 차이는 Kruskal-Wallis test, 두 군의 차이는 Mann-Whitney U test로 검정하였으며 통계적 유의수준은 $p < .05$ 으로 채택하였다.

본 연구의 결과는 다음과 같다.

- 실험시작시 체중은 각 군간에 유의한 차이가 없었으며, 실험시작시와 근육절제 직전의 체중은 ST군을 제외한 모든 군이 증가하는 경향을 보였고, SH군은 유의하게 증가하였다. ST군은 SH군에 비해 근육절제 직전의 체중이 유의하게 감소하였으며, STES군과 ST군의 근육절제 직전체중은 유의한 차이가 없었다.
- 총 사료섭취량은 ST군과 STES군이 SH군에 비해 유의하게 감소하였으며, ST군과 STES군간에는 유의한 차이가 없었다.
- ST군은 SH군에 비해 환측 족척근과 비복근의 근육무게가 유의하게 감소하였다. ST군은 SH군에 비해 비복근의 Type II 근섬유 횡단면적이 유의하게 감소하였다. ST군은 SH군에 비해 가자미근과 비복근의 근원섬유 단백질 함량이 유의하게 감소하였다.
- STES군은 ST군에 비해 환측 가자미근, 족척근 및 비복근의 근육무게가 유의하게 증가하였고, STES군은 ST군에 비해 가자미근의 Type I 근섬유 횡단면적, 비복근의 Type II 근섬유 횡단면적이 유의하게 증가하였다. STES군은 ST군에 비해 가자미근과 비복근의 근원섬유 단백질 함량이 유의하게 증가하였다.

이상의 연구결과는 뇌허혈로 인한 뇌졸중 발생 후 급성기 7일 동안 환측 Type I, II 근육에 근위축이 유발될 수 있으며, 이 기간동안 전기자극을 이용한 등척성 수축훈련의 실시가 Type I, II 근위축을 경감시킬 수 있음을 제시한다.

본 연구결과를 토대로 다음과 같이 제언하고자 한다.

첫째, 본 연구에서는 뇌허혈 유발 모형 쥐의 생존이 7-10일 이상 넘기기 어려워 근위축을 장기적으로 규명할 수 없었으므로 추후 인체를 대상으로 한 장기적인 연구가 시도되어야 할 것이다.

둘째, 근위축이 유발되는 다른 병리적 상황에서도 전기자극을 이용한 등척성 수축 훈련이 근 위축을 경감시키는데 관한 연구가 필요하다.

References

- Al-Majid, S., & McCarthy, D. O. (2001). Resistance exercise training attenuates wasting of the extensor digitorum longus muscle in mice bearing the colon-26 adenocarcinoma. *Biol Res Nurs*, 2(3), 155-166.
- An, G. J., Lee, Y. K., Im, J. H., Choi, S. M., & Choe, M. A. (2000). Effect of endurance exercise on hindlimb muscle mass of acute stroke rat. *J Korean Biol Nurs Sci*, 2(2), 67-80.
- An, G. J. (2004). Effect of DHEA on hindlimb muscles in a transient ischemia model rat. *J Korean Acad Nurs*, 34(1),

150-159

- Axelsson K., Aplund, K., Norberg, A., & Alafuzoff, I. (1988). Nutritional status in patients with acute stroke. *Acta Med Scand*, 224, 217-224.
- Canon, F., Bigard, A. X., Merino, D., Lienhard, F., & Geuzennec, C. Y. (1995). Effect of chronic low frequency stimulation on structural & metabolic properties of hindlimb suspended rat soleus muscle. *Eur J Appl Physiol Occup physiol*, 70, 528-535.
- Choe, M. A., An, G. J., Lee, Y. K., Im, J. H., Khoi-Kwon, S., Heitkemper, M. (2004). Effect of inactivity and undernutrition after acute ischemic stroke in a rat hindlimb muscle model. *Nursing Research*, 53(5), 283-292.
- Choe, M. A. (1997). Effect of endurance exercise prior to occurrence of muscle atrophy on the mass, myofibrillar protein content and fiber crosssectional area of atrophied hindlimb muscles of rats. *J Korean Acad Nurs*, 27(1), 96-108
- Cozean, C. D., Pease, W. S., & Hubbell, S. L. (1998). Biofeedback and functional electric stimulation in stroke rehabilitation. *Arch Physical Med Rehab*, 69, 401-405.
- Dattola, R., Girlanda, P., Vita, G., Santoro, M., Roberto, M. L., Toscano, A., Venuto, C., Baradello, A., & Messina, C. (1993). Muscle rearrangement in patients with hemiparesis after stroke: an electrophysiological and morphological study. *Eur Neurol*, 33(2), 109-114.
- Davalos, A., Ricart, W., Gonzalez, F., Soler, S., Marrugat, J., Molins, A., Suner, R., & Genis, D. (1996). Effect of malnutrition after acute stroke on clinical outcome. *Stroke*, 27(6), 1028-1032.
- Duncan, P. W. (1994). Stroke disability. *Physical Ther*, 74(5), 399-406.
- Glanz, M., Klawansky S., Stason W., Berkey, C., & Chalmers, T, C. (1996). Functional electrostimulation in poststroke rehabilitation: a meta-analysis of the randomized controlled trials. *Arch Physical Med Rehab*, 77(6), 549-553.
- Hachisuka, K., Umezu, Y., & Ogata H. (1997). Disuse muscle atrophy of lower limbs in hemiplegic patients. *Arch Physical Med Rehab*, 78, 13-18.
- Kasper, C. E, McNulty, A. L, Otto, A. J., & Thomas, D. P. (1993). Alterations in skeletal muscle related to impaired physical mobility: an empirical model. *Res Nurs Health*, 16(4), 265-273.
- Kenji, H., Yuichi, U., & Hajime, O. (1997). Disuse muscle atrophy of lower limbs in hemiplegic patients. *Arch Physical Med Rehab*, 78, 13-18.
- Kots, Y. (1977). Notes from lectures and laboratory periods. Canadian-Soviet Exchange Symposium on Electrostimulation of skeletal muscles. Concordia University, Montreal, Quebec, December 6-15.
- Lee, J. H. (1995). *Electrotherapy*. Daehakseorim: Seoul.
- Lieu, F., Pwers, S. K., Herb, R. A., Crisswell, D., Martin, D., Wood, C., Stainsby, W., & Chen, C. (1993). Exercise and glucocorticoid-induced diaphragmatic myopathy. *J Appl Physiol*, 75(2), 763-771.
- Millward, D. J., Garlick, P. J., Stewart, R. J., Nnanyelugo, D. O., & Waterlow, J. C. (1975). Skeletal muscle growth and protein turnover. *J Biochemistry*, 150, 235-243.
- Nagaraj R. Y, Nosek, C. M., Brotto, M. A., Nishi, M., Takeshim, H., Nosek, T. M., & Ma, J. (2000). Increased susceptibility to fatigue of slow- and fast-twitch muscles from mice lacking the MG29 gene. *Physiol Genomics*, 4(1), 43-49.
- Nagasawa, H., & Kogure, K. (1989) Correlation between cerebral blood flow and histologic changes in a new rat model of middle cerebral artery occlusion. *Stroke*, 20, 1037-043.
- Powell, J., Pandyan, D., Granat, M., Cameron, M., & Stott, D. J. (1999). Electrical stimulation of wrist extensions in poststroke hemiplegia. *Stroke*, 30, 1384-1389.
- Quin, L., Appell, H. J., Chan, K. M., & Maffulli, N. (1997). Electrical stimulation prevents immobilization atrophy in skeletal muscle of rabbits. *Arch Physical Med Rehab*, 78, 512-517.
- Salvatori, S., Ernesto, D., Francesco, Z., Pompeo, Dandra, P., Daniela, Q., Giovanni, S., & Alfredo, M. (1989). Denervation-induced proliferative changes of triads in rabbit skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 11, 1246-1259.
- Scelsi, R., Lotta, G., Lommi, P., & Marchetti, C. (1984). Hemiplegic atrophy. *Acta Neuropathol(Berl)*, 62, 324-331.
- Schneider, R., & Gautier, J. C. (1994). Leg weakness due to stroke. site of lesions, weakness patterns and causes. *Brain*, 117(2), 347-354.
- Sharp, S. A., & Brouwer, B. J. (1997). Isokinetic strength training of the hemiplegic knee: Effect on function an spasticity. *Arch Physical Med Rehab*, 78, 1231-1236.
- Shizgal, H. M. (1990). Validation of the measurement of body composition from whole body bioelectric impedance. *Infusions Ther*, 17(Suppl 3), 67-74.
- Starnes, J. W., Beyer, R. E., Farrar, R. P., & Edington, D. W. (1987). Protein synthesis in skeletal muscle from normal and diabetic rats following increased contractile activity in situ. *Res Commun Chem Pathol Pharmacol*, 58, 339-353.
- Teixeira-Salmela, L. F., Olney, S. J., Nadeau, S., & Brouwer, B. (1999). Muscle strengthening and physical conditioning to reduce impairment and disability in chronic stroke survivors. *Arch Physical Med Rehab*, 80, 1211-1218.
- Vinge, O., Edvardsen, L., Jensen, F., Jensen, F. G., Wernerman, J., & Kehlet, H. (1996). Effect of transcutaneous electrical muscle stimulation on postoperative muscle mass and protein synthesis. *Br J Surg*, 83(3), 360-363.

Effects of Isometric Contraction Training by Electrostimulation on Type I and II Hindlimb Muscles in Cerebral Ischemia Model Rats

Lee, Yoon-Kyong¹⁾ · Choe, Myoung-Ae²⁾ · An, Gyeong Ju³⁾

1) Doctoral Student, College of Nursing, Seoul National University

2) Professor, College of Nursing, Seoul National University

3) Assistant Professor, Department of Nursing, Catholic University of Daegu

Purpose: The purpose of this study was to examine the effects of cerebral ischemia on Type I(soleus) and Type II(plantaris, gastrocnemius) muscles, and to determine the effects of isometric contraction training by electrostimulation on Type I and II muscles in cerebral ischemia model rats. **Method:** Twenty-five male Sprague-Dawley rats were randomly divided into four groups: ST(stroke), STES(stroke+electrostimulation), SH(sham) and SHES(sham+electrostimulation). The ST and STES groups received a transient right middle cerebral artery occlusion operation. The SH and SHES groups received a sham operation. The STES and SHES groups had daily isometric contraction training by electrostimulation(100Hz, 45mA, 7.5V) on hindlimb muscles for 7days. **Result:** Plantaris and gastrocnemius muscle weight, myofibrillar protein contents of soleus and gastrocnemius, and the muscle fiber cross-sectional area of gastrocnemius in the ST group significantly decreased compared with the SH group. Soleus, plantaris, gastrocnemius muscle weight, myofibrillar protein contents of soleus and gastrocnemius, and the Type I muscle fiber cross-sectional area of soleus and the Type II muscle fiber cross-sectional area of gastrocnemius in the STES group significantly increased compared with the ST group. **Conclusion:** Hindlimb muscle atrophy occurs after acute stroke and isometric contraction training by electrostimulation during early stages of a stroke attenuates muscle atrophy of Type I and Type II muscles.

Key words : Stroke, Muscle atrophy, Type I, II muscles, Electrostimulation, Cerebral ischemia

• Address reprint requests to : Choe, Myoung-Ae

College of Nursing, Seoul National University

28 Yeongon-Dong, Jongro-Gu, Seoul 110-744, Korea

Tel: 82-2-740-8824 Fax: 82-2-766-1852 E-mail: machoe@snu.ac.kr