대한의생명과학회지 : 제6권 제4호 2000
Korean J. Biomed. Lab. Sci
Vol. 6, No. 4, p.269~279, December, 2000

비행운동 제한에 따른 비둘기 심근세포의 퇴행성 변화

영남대학교 생물학과, 대구보건대학 물리치료학과[1]

문혜정 · 이용덕[1] · 박원학†

국문초록: 격렬한 운동유형으로 분류되는 비행이 습성화 되어 있는 조류를 대상으로, 인위적으로 비행을 제한시켰을 때 나타나는 심근의 퇴행성 변화를 살펴봄으로써, 운동량 감소가 심근에 미치는 영향에 대하여 검토하고자 하였다. 서식환경의 제한을 위해 자연상태에서 서식하는 비둘기를 1 m^3 공간에 2달 동안 서식시킨 군 (confined type)과 자연상태의 군 (wild type)으로 나누어 심근의 변화양상을 미세구조적, 세포화학적 방법 및 입체해석학적 방법으로 분석하였다. 체중은 confined type에서 증가되어 상대적으로 심장의 무게는 감소되었고, 흉근의 무게는 6.5% 감소 ($p<0.05$) 되었다. Confined type은 wild type과 비교해 볼 때, 미세구조적으로 더 적은 빈도의 심근의 파동형 변화와 지방소적의 침적이 관찰되었고, 근절의 길이는 길게 관찰되었다. Cytochrome oxidase의 활성을 알아보기 위해 실시한 세포화학적 반응 결과, confined type에서 활성이 15% 감소되었다. 또한 입체해석학적 분석 결과, confined type의 근원섬유 체적밀도는 높게 나타났으나, 근형질내세망의 체적밀도와 사립체 내막의 표면밀도는 각각 23%, 25% 낮게 ($p<0.05$, $p<0.01$) 나타났다. 사립체의 체적밀도는 confined type에서 낮게 나타난 반면, 수적밀도는 wild type과 비교하여 17% 높게 ($p<0.05$) 나타났다.

이러한 결과를 종합해보면 비행이라는 고에너지를 요구하는 격렬한 운동인 비행이 습성화 되어 있는 비둘기에서 비행을 제한시키면, 심근은 운동량의 감소에 따른 퇴행성 변화를 겪게 되므로, 운동의 지속성 여부는 심근기능유지에 매우 중요한 요소로 판단된다.

서 론

운동은 현대인들의 건강유지와 체력증진을 위해서 그 중요성이 강조되고 있으며, 최근 식생활 여건의 변화와 운동부족, 과도한 스트레스 등은 심혈관계통의 성인병 질환을 급속히 증가시키고 있어 심장의 기능을 유지 · 향상시키기 위한 일환으로 지속적인 운동이 권유되고 있다. 하지만 운동을 통한 최대의 효과를 얻기 위해서는 운동의 종류, 강도, 시간, 방법, 연령, 성 (sex), 체형, 체력수준, 건강상태, 숙련도, 심리적 특성 등을 고려해야 하는 어려움이 있다.

Fagard[8], Ogawa 등[35], Stefanick[42] 그리고 Huonker 등[17]은 운동의 종류, 강도, 기간, 생리적 스트레스의 형태 그리고 성 등은 심근에 다양한 변화를 초래한다고 하였는데, 형태학적으로 심장 용적의 증대, 심장벽 두께의 증가, 신생 혈관의 생성이 증가되며, 기능적으로는 심근 수축력의 증대, 1회 및 최대 심박출량 증대, 안정 시 및 최대하 (submaximal) 운동 시 심박동수의 감소[28]가 나타난다고 하였다. 적당한 운동은 심장의 활동을 증가시켜 그 기능을 증대시키지만[6,16,30,31], 격렬한 운동은 스트레스를 유발시키거나 근육을 약화시키게 된다[7,10]고 하였다. Pierce 등[39]에 의하면 스트레스를 줄 수 있는 정도의 격렬한 수영은 심근과 골격근 내의 글리코겐 함량과 근형질내세망의 Ca^{2+} 수송량을 감소시키고, 사립체의 Ca^{2+} 수송량은 증가시킨다고 하였으며, 급성 소모성 운동 (acute exhaustive exercise)은 심근세포 내 사립체의 손상, 근형질내세망의 팽창[4], 근원섬유의 파괴와 윤반부 세포간질의 확장 등을 초래시킨다고 하

*논 문 접 수: 2000년 11월 15일
수정재접수: 2000년 12월 15일
†별책 요청 저자: E-mail: whpark@yu.ac.kr

였다.

한편 Hickson 등[15]은 운동량이 감소되면 증가되었던 심근의 무게가 점진적으로 감소되며 다시 운동량을 증가시키면 심근의 무게가 증가된다고 하였으며, 이는 운동의 강도와 지속성에 따라 심장이 일시적으로 다양한 적응 현상을 보인다는 것을 의미한다[34,45]. 그리고 운동으로 유도된 심근의 변화를 입체해석학적으로 분석한 결과 심근세포, 사립체 및 근형질막의 체적이 증가되고, 모세혈관의 표면밀도가 증가된다[25,27,48]고 하였다.

비행운동은 여러 운동유형 중 순간적으로 고에너지를 요구하는 아주 격렬한 운동유형으로 분류된다[18,44]. 뿐만 아니라 지구력을 요구하기도 하며 에너지 소비를 최소화 하기에 적합한 체형을 이루고 있으며[40], 심장은 비슷한 체중을 가진 포유류보다 무게의 비율이 현저히 높은데[13,47], 이렇게 심장의 무게가 높은 비율로 존재하는 것은 성장과 함께 지속되어온 비행에 의한 적응의 결과로 볼 수 있다[14]. 또한 조류의 비행 시 대사는 정상의 경우보다 7~15배 증가하게 되는데, 이러한 급격한 대사상승의 요구에 맞는 빠른 심박수를 가지며[47], 휴식 시에도 다른 종 (species) 보다 많은 산소요구량을 가진다[1]. 조류의 다양한 비행형태 중 본 실험에 사용한 비둘기는 잦은 날개짓을 하며 지속적인 비행을 하는 운동유형으로, 비행유형에 따른 고도, 비행의 가속도, 소음 등에 의해 심장의 형태가 변화될 수 있다고 하였다[20].

따라서 본 연구에서는 심장의 기능을 강화시키는 목적으로서의 운동이 아니라, 성장과정 동안 격렬한 운동인 비행이 습성화 되어 있는 조류를 대상으로 비행을 제한시켰을 때 나타나는 심근의 퇴행성 변화를 미세구조적, 세포화학적 변화 관찰과 입체해석학적 분석을 통해 운동이 심근에 미치는 영향을 검토하고자 하였다.

재료 및 방법

1. 실험 동물

본 실험에 사용된 동물은 *Columba rupestris* Pallas 종의 비둘기로, 자연상태에서 자유롭게 비행하는 군 (wild type)과 1 m^3의 공간에서 2달 동안 비행을 제한시킨 군 (confined type)으로 각각 7마리와 8마리를 실험에 사용하였다.

2. 실험 방법

각 실험 동물들은 석시콜린 (suxamethonium chloride, Ilsung Pharmaceuticals)을 복강으로 투여하여 (200 mg/kg) 희생시킨 다음, 체중을 측정하고 복부와 흉곽을 절개한 뒤 심장을 적출하여 심장에 남아있는 혈액을 제거한 후 무게를 측정하였으며, 좌 · 우 흉근을 적출하여 무게를 측정하였다.

1) 전자현미경적 관찰

(1) 미세구조적 관찰

적출한 심장의 좌심실 부분을 세절하여 2.5% glutaraldehyde (0.1 M phosphate buffer, pH 7.4, 4℃)에 2~4시간 전고정시키고, 0.1 M phosphate buffer (pH 7.4)로 충분히 세척한 후 다시 1% osmium tetroxide에 90분간 후고정시켰다. 고정이 완료된 조직은 0.1 M phosphate buffer (pH 7.4)로 세척한 다음 알코올의 농도를 순차적으로 증가시켜 탈수시키고, propylene oxide로 치환하여 epoxy resin에 침투 및 포매시킨 다음, 37℃에서 12시간, 60℃에서 48시간 동안 열중합시켜 블럭을 제작하였다. 만들어진 블럭은 초박절편기 (Reichert Supernova)를 이용하여 1 μm 두께로 박절한 다음 1% toluidine blue로 염색하여 광학현미경 하에서 관찰부위를 선정한 다음, 60~70 nm로 초박절하여 uranyl acetate와 lead citrate로 이중염색한 후, 가속전압 75 kV에서 투과전자현미경 (H-600, Hitachi)으로 관찰하였다.

(2) 세포화학적 관찰

① Cytochrome oxidase 반응

조직 적출 즉시 2.5% glutaraldehyde (0.1 M phosphate buffer, pH 7.4, 4℃)에 10분간 전고정시킨 후, 0.1 M phosphate buffer (pH 7.4)로 세척한 다음 생조직절편기를 이용하여 40 μm 두께로 박절하였다. 박절된 절편들은 catalase (bovine liver, Sigma)와 0.1 M phosphate buffer로 조제된 media에서 10분간 pre-incubation 시킨 후, 3,3'-diaminobenzidine tetrahydrochloride, cytochrome c, 0.2 M phosphate buffer (pH 7.4), catalase가 포함된 37℃의 media에서 60분간 반응시켰다. 반응이 끝난 조직을 0.1 M phosphate buffer (pH 7.4)로 세척하고 1% osmium tetroxide로 후고정

시킨 다음 일반적 전자현미경 시료제작 방법에 따라 탈수, 포매, 중합, 절편과정을 거쳐 uranyl acetate와 lead citrate로 염색하여 투과전자현미경으로 관찰하였다.

2) 입체해석학적 관찰

(1) 양 평가를 위한 표본의 선택

근원섬유, 사립체, 근형질내세망의 양적 조사를 위해 미세구조 관찰표본을 이용하여 심근조직의 종단면으로 잘려진 표본을 무작위로 선택하여 3,000배로 촬영하고, 인화과정에서 1.9배로 확대하여 5,700배의 사진을 얻었다.

(2) 체적밀도 (volume density)

근원섬유와 사립체의 체적밀도의 측정은 10d (d=10 mm)인 단일 격자 (single lattice) test grid를 사용하였고, 근형질내세망의 체적밀도는 격자의 비가 q^2=16이고 8d (d=12.5 mm)인 이중 격자 (double lattice) test grid를 사용하여 Loud 등[24]의 방법에 의해 근원섬유의 장축에 대해 19°의 기울기로 grid를 배치하여, grid에 intersection 되는 것을 Park 등[38]의 점계수법 (point counting method)으로 계수한 후 다음 식에 적용하였다.

$$V_V = \frac{V_C}{V_T} = \frac{P_C}{P_T}$$

(V_V=체적밀도, V_C=대상물의 체적, V_T=전체 체적, P_C=intersection 된 대상물 점의 수, P_T=전체 점의 수)

(3) 표면밀도 (surface density)

사립체의 산화능력 (capacity)을 예측할 수 있는 사립체 내막 (크리스테 포함)은 12×12.12Z (Z=7.5 mm)인 다용도 (multipurpose) test grid를 사용하여 점계수법으로 계수한 것을 다음 식에 적용하였다.

$$S_V = \frac{S_C}{V_T} = \frac{\pi I}{2L} \times \frac{mag}{1{,}000} \times \frac{4}{\pi}$$

(S_V=표면밀도, S_C=대상물의 표면, L=전체 선의 길이, I=grid 선에 intersection 되는 대상체 표면의 수, mag=배율)

(4) 수 밀도 (numerical density)

사립체의 수 밀도 계산은 10d (d=10 mm)인 단일 격자 test grid를 사용하여 계수한 후 다음 식에 적용하였다.

$$N_V = \frac{1}{1.58} \times \frac{N_A^{3/2}}{V_V^{1/2}}$$

(N_V=수 밀도, N_A=단위 면적 당 대상물의 수, V_V=단위 체적)

(5) 사립체의 효소활성부위의 수 측정

세포화학적 관찰에서 cytochrome oxidase의 활성을 나타내는 사립체의 양적 조사를 위해 심근조직의 종단면으로 잘려진 표본을 무작위로 선택하여 3,000배로 촬영하고, 인화과정에서 1.6배로 확대하여 4,800배의 사진을 얻었다. 사진에 나타난 전체 사립체에 대해서 효소활성을 나타낸 사립체의 비율을 계산하였다.

(6) 근절 (sarcomere)의 길이 측정

심근조직의 종단면으로 잘려진 표본을 무작위로 선택하여 3,000배로 촬영하고, 인화과정에서 1.6배로 확대하여 4,800배의 사진을 얻었다. 사진에 나타난 근절의 길이를 무작위로 측정하여 실제 길이로 환산하였다.

3) 통계처리

계수되어진 모든 표본은 SPSS WIN 통계 프로그램을 이용하여 유의수준을 95%로 하는 student t-test를 실시하였다.

결 과

1. 체중, 흉근 및 심장의 무게

서식환경의 변화로 인해 나타난 비둘기의 체중, 흉근 그리고 심장무게의 변화를 Table 1에 표시하였다. 흉근의 무게는 confined type이 wild type과 비교하여 볼 때 6.5% 낮게 나타났으며 ($p<0.05$), 심장의 무게 또한 confined type이 낮게 나타났다.

2. 전자현미경적 소견

(1) 미세구조적 소견

Wild type (Fig. 1)과 confined type (Fig. 2)의 심근 미세구조는 모두 포유류와 유사한 형태를 하고 있었으며, 사립체에 의해 분리되어 평행으로 잘 배열된 근원섬유가 세포의 장축을 따라 분지하는 형태로 관찰되었다. 그리고 정상적인 사립체를 볼 수 있었으며 사립체 내의 크리스테도 조밀하게 배열되어 있었다. 핵은 대부분 타원형으로 핵내 염색질의 분포가 비교적 균등한 정상적인 형태로 근섬유의 중앙에 위치하고 있었고, 근형질 내에서 드물게 지

Table 1. Comparison of body weight, pectoral muscle weight and heart weight between wild and confined type of doves

Groups	Body Weight (g)	Pectoral Muscle (% of Body Wt.)	Heart (% of Body Wt.)
Wild type	282.142±8.5813 (n=7)	20.14±0.21 (n=7)	1.48±0.081 (n=7)
Confined type	341.875±11.9873 (n=8)	18.84±0.079[a)] (n=8)	1.29±0.073 (n=8)

Each value represents mean±S.E. [a)] $p<0.05$; significantly different from the wild type.
A number of determinations are in the parentheses.

Table 2. Results of stereological analysis of cardiac muscle in wild and confined type of doves

	Component	Wild type	Confined type
Volume density ($\mu m^3/\mu m^3$)	Myofibril	0.495±0.0094 (n=64)	0.503±0.0086 (n=65)
	Mitochondria	0.233±0.0065 (n=65)	0.218±0.0068 (n=65)
	Sarcoplasmic reticulum	0.022±0.0016 (n=32)	0.017±0.0017[a)] (n=30)
Surface density ($\mu m^2/\mu m^3$)	Inner membrane of mitochondria	146.354±7.4157 (n=20)	110.139±7.3374[b)] (n=12)
Numerical density (Number/μm^3)	Mitochondria	24.249±1.0870 (n=32)	28.391±1.4983[a)] (n=34)

Each value represents mean±S.E. [a)] $p<0.05$; significantly different from the wild type, [b)] $p<0.01$; significantly different from the wild type. A number of determinations are in the parentheses.

Table 3. Comparison of the reaction of cytochrome oxidase in wild and confined type of doves heart mitochondria

Groups	Activated mitochondria/unit area
Wild type	0.707±0.1190 (n=10)
Confined type	0.605±0.0584 (n=17)

Each value represents mean±S.E.
A number of determinations are in the parentheses.

Table 4. Comparison of the length of sarcomeres in wild and confined type of doves

Groups	Length of sarcomere (μm)
Wild type	1.997±0.0158 (n=97)
Confined type	2.048±0.0170 (n=102)

Each value represents mean±S.E.
A number of determinations are in the parentheses.

방소적 (lipid droplet)이 관찰되었으며 근세포막은 근원섬유와 평행하였고 약간의 굴곡을 보였다.

근절은 심근의 전형적인 banding pattern으로 wild type에서는 confined type과 비교하여 볼 때 근절의 길이가 더 짧게 나타나 단위 길이 당 근절의 수 또한 wild type에서 더 많이 관찰되었다. 그리고 각 근원섬유들 사이의 Z대 경계부와 H대 주위에서 근형질내세망의 단면이 관찰되었는데, confined type에서는 wild type과 비교하여 근형질내세망의 수가 적었다. 뿐만 아니라 조류에서 나타나는 확장된 연접 근형질내세망 (extended junctional sarcoplasmic reticulum, EJSR)이 관찰되었으나 (Fig. 3b) 두 군간의 형태적 차이는 관찰되지 않았다.

Wild type과 confined type 모두 형태적 손상 소견은 없었으나, 두 군 모두에서 심근의 파동형 변화가 관찰되었는데, wild type에서 더 심한 변화양상을 보였다 (Fig. 3a, 4).

(2) Cytochrome oxidase 반응

Cytochrome c에서 산소로 전자를 전달하는 전자전달계의 가장 마지막 단계에 관여하는 단백질 복합체의 표지효소인 cytochrome oxidase는, 사립체의 내막과 크리스테에서 강한 활성을 나타내었는데 (Fig. 5, 6), wild type (Fig. 5)이 confined type (Fig. 6) 보다 15% 높은 활성반응을 보였다.

3. 입체해석학적 소견

Wild type과 confined type의 심근조직 내에 포함

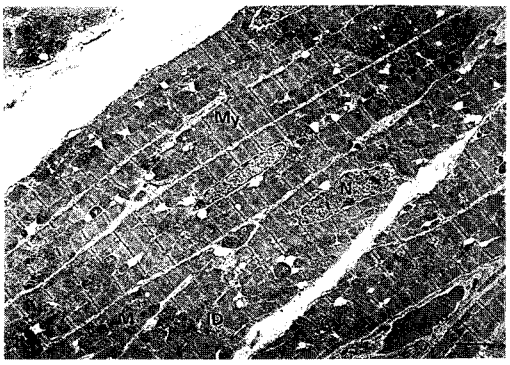

Fig. 1. Electron micrograph of the cardiac muscle in wild type doves (uranyl acetate and lead citrate); The myocyte was shown well-preserved feature. Myofibrils (My) appeared intact and formed a regular array. The well defined sarcomeres showed the typical banding, and thus Z-, I-, A-, H- and M-band were present. Mitochondria (M) were aligned in columns between the myofibrils. N; nucleus, ID; intercalated disc. Bar = 2 μm.

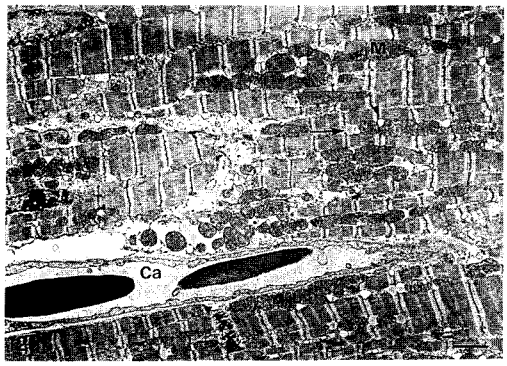

Fig. 2. Electron micrograph of the cardiac muscle in confined type doves (uranyl acetate and lead citrate); Inconspicuous arrangement of capillaries and muscle fibers which shows normal sarcomeres and intercalated discs. The well defined sarcomeres were shown more longer than wild type. Ca: capillary, M: mitochondria, arrow: lipid droplet, arrowhead: sarcoplasmic reticulum. Bar = 2 μm.

된 근원섬유, 사립체, 근형질내세망을 양적으로 분석한 결과는 Table 2와 같다.

근원섬유의 체적밀도는 wild type에서 0.495±0.0094 $\mu m^3/\mu m^3$, confined type에서 0.503±0.0086 $\mu m^3/\mu m^3$로 confined type에서 높게 나타났다.

사립체의 체적밀도는 wild type에서 0.233±0.0065 $\mu m^3/\mu m^3$, confined type에서 0.218±0.0068 $\mu m^3/\mu m^3$로,

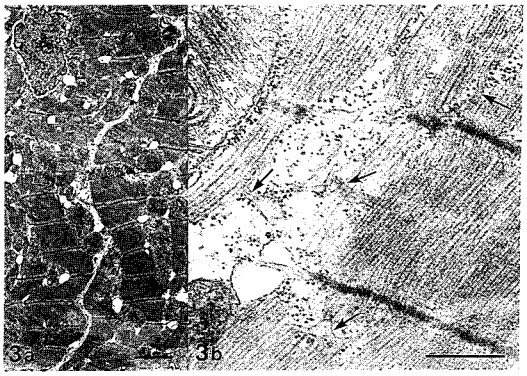

Fig. 3. Electron micrograph of the cardiac muscle in wild type doves (uranyl acetate and lead citrate); 3a. Wide spread "wavy fibers" were shown. Bar = 2 μm. 3b. The cisternae-like expansions of the sarcoplasmic reticulum (arrows) were shown. Bar = 1 μm.

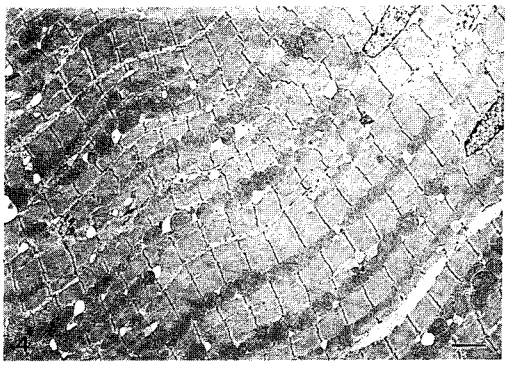

Fig. 4. Electron micrograph of the cardiac muscle in confined type doves (uranyl acetate and lead citrate); The degree of wavy fibers was shown less than wild type. Bar = 2 μm.

6.44% 감소되었으나 통계적 유의성은 없었다.

근형질내세망의 체적밀도는 wild type이 0.022±0.0016 $\mu m^3/\mu m^3$, confined type이 0.017±0.0017 $\mu m^3/\mu m^3$로, confined type에서 유의하게 감소되었다 ($p<0.05$).

사립체의 산소 수용능력의 지표가 되는 사립체 내막의 표면밀도는 wild type에서 146.354±7.4157 $\mu m^2/\mu m^3$, confined type에서 110.139±7.3374 $\mu m^2/\mu m^3$로, confined type의 표면밀도가 25% 감소 ($p<0.01$)된 것으로 나타났다.

사립체의 수 밀도는 1 μm^3 내에 포함되는 사립

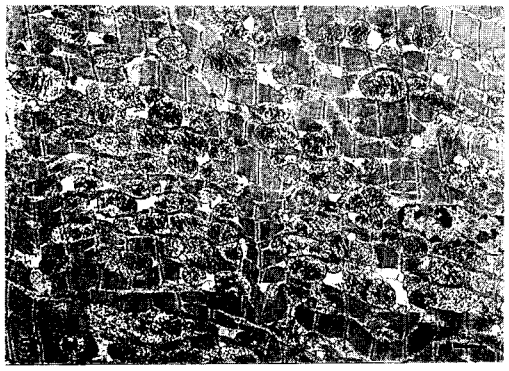

Fig. 5. Cytochemical micrograph of the cardiac muscle in wild type doves for cytochrome oxidase activity (uranyl acetate); The activity of cytochrome oxidase was shown in the mitochondrial membrane and cristae. *: activated form. Bar = 2 μm.

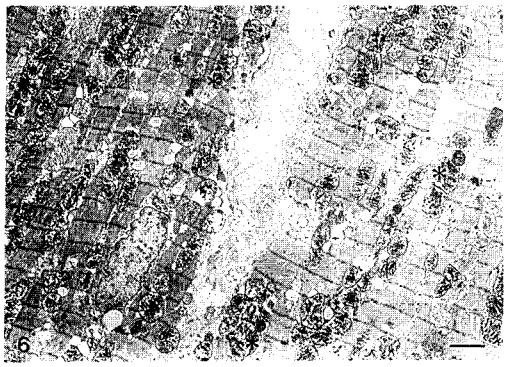

Fig. 6. Cytochemical micrograph of the cardiac muscle in confined type doves for cytochrome oxidase activity (uranyl acetate); The degree of reaction was shown less than wild type. *: activated form. Bar = 2 μm.

체의 수를 나타내 주는 것으로, wild type에서 24.249±1.0870개, confined type에서 28.391±1.4983개로 나타나 confined type이 wild type 보다 높게 나타나 ($p<0.05$) 사립체의 체적밀도와는 상반되는 결과를 보였다.

전자전달계의 마지막 단계에 관여하는 효소인 cytochrome oxidase의 반응에 활성을 나타낸 사립체의 수는 wild type에서 전체 사립체의 70.7%, confined type에서 60.5%로 confined type에서 다소 낮게 나타났다 (Table 3).

운동량의 차이에 따른 심근조직의 수축 정도를 알아보기 위해 근절의 길이를 측정한 결과, wild type에서 1.997±0.0158 μm, confined type에서 2.048±0.0170 μm로 confined type 보다 wild type의 근절이 더 짧게 나타났으나 통계적 유의성은 보이지 않았다 (Table 4).

고 찰

본 연구는 격렬한 운동유형으로 분류되는 비행을 인위적으로 제한시켰을 때 나타나는 심근의 퇴행성 변화를 살펴봄으로써, 운동량 감소가 심근에 미치는 영향을 검토해보고자 하였다. 비행운동이 습성화 되어 있는 조류는 비행이 아주 격렬한 운동임에도 불구하고 산소공급체계가 잘 발달된 순환계 적응을 보여, 높은 수준의 지구력을 가지고 있으면서 폭발적이고 격렬한 활동을 오래 유지할 수 있다.

본 실험 결과 비행의 감소는 체중과 흉근의 무게 변화를 초래하였으며, confined type은 wild type과 비교하여 체중은 높게 나타났고, 흉근의 무게는 더 낮게 나타났다. 이러한 결과는 confined type에서 운동량의 감소에 따른 흉근의 불용성 위축 현상 (disuse muscle atrophy)으로 근세사들의 양이 감소됨을 의미한다. 제한된 공간에 의한 비행억제가 비둘기의 체중, 비행에 가장 많이 이용되는 흉근 그리고 조류에서 비대칭적으로 큰 심장[46]의 무게 변화를 유발하리라 생각되었으나 흉근만이 confined type에서 현저히 감소되었고 심장의 무게는 큰 차이는 없었으나 confined type이 wild type 보다 낮게 나타났다. 이것은 비행을 제한한 기간이 심장의 무게 변화에 영향을 미치지 못한 것으로 판단되었다.

심근의 미세구조적 관찰 결과, 서식환경의 제한으로 인한 운동량의 차이에도 불구하고 두 군 모두에서 정상적인 심근의 형태가 관찰되었다. 심근의 일부에서 나타난 파동형 변화는 wild type에서 더 넓은 부위에서 관찰되었는데, 이것은 순간적으로 고에너지를 요구하는 비행에 의해 나타난 결과로 보여지며 이러한 구조적 변화가 심장의 기능에 변화를 초래하는 것은 아닌 것으로 판단되었다. 반면 confined type에서는 심근의 파동형 변화가 감소된 양상을 보였는데, 이것은 일반적인 조류의 비행형태가 아닌 제한된 공간 속에서 비행량의 감소로 인해

심근의 수축력이 감소된 결과로 판단된다. 하지만 심근의 파동형 변화가 심근 손상의 특징적인 소견이라는 보고들[9,38]도 있는데 이러한 경우는 심근의 파동형 변화와 아울러 수축대의 형성, 윤반의 분리 현상, 공포화 현상 등이 동반된다고 하여 본 실험에서 관찰된 심근의 파동형 변화는 이와 같은 변화가 동반되지 않아 심근의 손상 결과로 보기 어려우며, 심근의 증가된 운동부하에 의해 자연스럽게 생겨난 결과물이라 사료된다. 그리고 확장된 연접 근형질내세망과 근절의 Z대 부위에서 transverse ridges의 형성은 가로소관이 없는 조류에서 나타나는 특징적인 구조물로 Ca^{2+}-induced Ca^{2+} 방출기전이 존재하고 있음을 알 수 있었으며[19], 또한 사립체와 인접된 근형질내세망이 관찰되어 ATP의 직접적인 수송체계가 형성되어 있음을 알 수 있었으나[33] confined type과 wild type간의 구조적 차이는 발견되지 않아 Ca^{2+} 방출기전과 근수축에 요구되는 구조물은 변화가 없었음을 알 수 있었다. 하지만 입체해석학적 분석 결과 wild type이 confined type에서 보다 근형질내세망의 수적밀도가 증가된 바, Ca^{2+} 저장과 방출에 의해 심근 수축력의 변화가 초래되었을 것으로 짐작된다.

입체해석학적 분석 결과, wild type의 근원섬유의 체적밀도는 confined type 보다 적고 사립체의 체적밀도는 confined type 보다 높게 나타나 운동으로 인해 직접적으로 근수축에 관여하는 근세사들의 체적보다, 사립체의 체적증가가 우선적으로 작용하여 심근의 수축력보다는 에너지대사 측면에서의 변화가 크게 관여함을 알 수 있다[12,26,41]. 또한 confined type에서 사립체의 수적밀도가 높게 나타난 것은 서식환경의 변화로 인해 운동량이 감소되어 사립체의 최적 활성을 위해 체적이 작아지면서 작은 크기로 분할된 결과로 보여진다. 사립체의 형태는 대사율과 관련성은 없다고 알려져 있지만[21] 본 실험에서 나타난 confined type에서의 사립체의 체적밀도 감소와 수적밀도 증가는 심근의 산화능력이 감소되었음을 시사하는 것이며[2], 이러한 증거는 사립체의 산소 수용능력의 지표가 되는 사립체 내막의 표면밀도를 측정한 결과, confined type에서 유의하게 감소된 것에서도 알 수 있다[23]. 따라서 이와 같은 결과들은 ATP 생성을 증가시키기 위해서는 사립체의 체적증가 뿐만 아니라 표면밀도의 증가가 수반[36]되어야 한다는 것을 말해주고 있다.

근형질내세망의 체적밀도는 wild type에서 높게 나타났는데, 운동으로 인한 Ca^{2+}-induced Ca^{2+} ATPase의 활성유지를 위해 근형질내세망이 팽창된 것으로 판단된다. 이것은 지속적인 운동이 Ca^{2+} 이온의 유입과 유출을 증가시킨다는 Moore 등[32]의 보고에서도 확인된 바 있다.

전자전달계의 마지막 단계에 관여하는 효소인 cytochrome oxidase는 운동 후에 빠른 활성을 보여[3,43], 본 실험 결과, wild type에서 cytochrome oxidase의 활성이 높게 나타난 것은 운동으로 인해 사립체 내의 효소와 산소의 친화력이 증가한 결과이며[5,11], confined type이 wild type 보다 산소소비량이 현저히 낮아 사립체의 효소활성이 낮아진 것으로 판단된다[22,29].

운동량의 차이에 따른 심근의 수축 정도를 알아보기 위해 근절의 길이를 측정한 결과 wild type에서 짧은 근절이 관찰되었는데, 이는 근절의 길이가 짧을수록 근육의 수축 및 이완이 빨리 일어난다[37]는 것에 근거를 두고 있다.

따라서 단기간 운동 제한은 형태적으로 심근의 파동형 변화, 근절의 길이 증가, 지방소적 축적, 사립체의 체적밀도 감소 및 수밀도 증가 등의 부정적인 결과를 초래하여 심근의 생리적인 기능감소를 보이는 것으로 판단된다. 따라서 아무리 잘 적응된 운동유형이라 하더라도 단시간 운동량을 제한시키면 사립체의 호흡능력 감소 뿐만 아니라 심근의 구조적 변성도 수반되므로 운동의 지속성 여부는 심근 기능유지에 중요한 요인으로 작용하리라 사료된다.

참 고 문 헌

1) Barja G, Cadenas S, Rojas C, Perez-Campo R and Lopez-Torres M (1994): Low mitochondrial free radical production per unit O_2 consumption can explain the simultaneous presence of high longevity and high aerobic metabolic rate in birds. *Free Radic Res*, **21(5):** 317-327.

2) Braun LT (1991): Exercise physiology and cardiovascular fitness. *Nurs Clin North Am*, **26(1):** 135-147.

3) Brown GC (1992): Control of respiration and ATP synthesis in mammalian mitochondria and cells. *Biochem J*, **15**(284(Pt 1)): 1-13.
4) Byrd SK (1992): Alterations in the sarcoplasmic reticulum: a possible link to exercise-induced muscle damage. *Med Sci Sports Exerc*, **24(5):** 531-536.
5) Chandel NS, Budinger GRS and Schumacker PT (1996): Molecular oxygen modulates cytochrome c oxidase function. *J Biol Chem*, **271(31):** 18672-18677.
6) Cox MH (1991): Exercise training programs and cardiorespiratory adaptation. *Clin Sports Med*, **10(1):** 19-32.
7) Davies CTM and White MJ (1982): Muscle weakness following dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol*: Respirat Environ Exercise Physiol, **53(1):** 236-241.
8) Fagard RH (1992): Impact of different sports and training on cardiac structure and function. *Cardiol Clin*, **10(2):** 241-256.
9) Ganote CE (1983): Contraction band necrosis and irreversible myocardial injury. *J Mol Cell Cardiol*, **15:** 67-73.
10) Giddings CJ, Neaves WB and Gonyea WJ (1985): Muscle fiber necrosis and regeneration induced by prolonged weight-lifting exercise in the cat. *Anat Rec*, **211:** 133-141.
11) Gnaiger E, Lassnig B, Kuznetsov A, Rieger G and Margreiter (1998): Mitochondrial oxygen affinity, respiratory flux control and excess capacity of cytochrome c oxidase. *J Exp Biol*, **201**(Pt 8): 1129-1139.
12) Gnaiger E, Steinlechner-Maran R, Mendez G, Eberl T and Margreiter R (1995): Control of mitochondrial and cellular respiration by oxygen. *J Bioenerg Biomembr*, **27(6):** 583-596.
13) Grubb B, Jorgensen DD and Conner M (1983): Cardiovascular changes in the exercising emu. *J Exp Biol*, **104:** 193-201.
14) Hickson RC, Galassi TM and Dougherty KA (1983): Repeated development and regression of exercise-induced cardiac hypertrophy in rats. *J Appl Physiol*: Respirat Environ Exercise Physiol, **5(3):** 794-797.
15) Hickson RC, Kanakis C, Davis JR, Moore AM and Rich S (1982): Reduced training duration effects on aerobic power, endurance, and cardiac growth. *J Appl Physiol*: Respirat Environ Exercise Physiol, **53(1):** 225-229.
16) Hnatiuk MS, Il'nyts'kyi VI and Hnatiuk LA (1998): Functional-structural changes in the myocardium in systemic physical loading. *Fiziol Zh*, **44**(1-2): 49-57.
17) Huonker M, Halle M and Keul J (1996): Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. *Int J Sports Med*, **17(3):** S164-172.
18) John B (1984): Physiological responses of birds to flight and running. *Biol Rev*, **59:** 559-575.
19) Junker J, Sommer JR, Sar M and Meissner G (1994): Extended junctional sarcoplamic reticulum of avian cardiac muscle contains functional ryanodine receptors. *J Biol Chem*, **21:** 1627-1634.
20) Karpov VN and Ushakov IB (1995): Unification of extreme levels of exposure to flight factors of different energe nature. *Aviakosm Ekolog Med*, **29(1):** 19-25.
21) Kirkwood SP, Zurlo F, Larson K and Ravussin E (1991): Muscle mitochondrial morphology, body composition, and energy expenditure in sedentary individuals. *Am J Physiol*, **260**(1 Pt 1): E89-94.
22) Korzeniewski B (1996): Regulation of cytochrome oxidase: theoretical studies. *Biophys Chem*, **59**(1-2): 75-86.
23) Li K and Lu S (1997): Study on adaptive changes of myocardial ultrastructure after endurance training at different intensities in rats. *Chung Kuo Ying Yung Sheng Li Hsueh Tsa Chih*, **13(3):** 193-197.
24) Loud AV, Anversa P, Giacomelli F and Wiener J (1978): Absolute morphometric study of myocardial hypertrophy in experimental hypertension. I. Determination of myocyte size. *Lab Invest*, **38:** 586-596.
25) Mathieu-Costello O (1994): Morphometry of the size

of the capillary-to-fiber interface in muscles. *Adv Exp Med Biol*, **345:** 661-668.

26) Mathieu-Costello O, Agey PJ, Logemann RB, Florez DM and Bernstein MH (1994): Effect of flying activity on capillary-fiber geometry in pigeon flight muscle. *Tissue Cell*, **26(1):** 57-73.

27) Mattfeldt T, Kr mer KL and Zeitz R (1986): Stereology of myocardial hypertrophy induced by physical exercise. *Virchows Arch A*, **409:** 473-484.

28) McAllister RM, Reiter BL, Amann JF and Laughlin MH (1997): Skeletal muscle biochemical adaptations to exercise training in miniature swine. *J Appl Physiol*, **82(6):** 1862-1868.

29) McAllister RM and Terjung RL (1991): Training-induced muscle adaptations: increased performance and oxygen consumption. *J Appl Physiol*, **70(4):** 1569-1574.

30) Moore RL (1998): Cellular adaptations of the heart muscle to exercise training. *Ann Med*, **1:** 46-53.

31) Moore RL and Korzick DH (1995): Cellular adaptations of the myocardium to chronic exercise. *Prog Cardiovasc Dis*, **37(6):** 371-396.

32) Moore RL, Musch TI, Yelamarty RV, Scaduto RC, Semanchick AM, Elensky M and Cheung JY (1993): Chronic exercise alters contractility and morphology of isolated rat cardiac myocytes. *Am J Physiol*, **264**(5 Pt 1): C1180-1189.

33) Myklebust R, Dalen H and S tersdal TS (1980): A correlative transmission and scanning electron microscopic study of the pigeon myocardial cell. *Cell Tissue Res*, **207:** 31-41.

34) Neufer PD (1989): The effect of detraining and reduced training on the physiological adaptations to aerobic exercise training. *Sports Med*, **8(5):** 302-320.

35) Ogawa T, Spina RJ, Martin WH 3d, Kohrt WM, Schechtman KB, Holloszy JO and Ehsani AA (1992): Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*, **86(2):** 494-503.

36) Oron U and Mandelberg M (1985): Comparative morphometry of the mitochondria and activity of some enzymes in the myocardium of small mammals. *J Mol Cell Cardiol*, **17(6):** 627-632.

37) Otten E (1987): Optimal design of vertebrate and insect sarcomeres. *J Morphology*, **191:** 49-62.

38) Park WH, Chung HJ and Lee CS (1989): An experimental study of the effects of chlorambucil on myocardium of mouse. *Chungnam medical J*, **16(2):** 316-326.

39) Pierce GN, Kutryk MJB and Khalla KS (1984): Biochemical alterations in heart after exhaustive swimming in rats. *J Appl Physiol*: Respirat Environ Exercise Physiol, **57(2):** 326-331.

40) Saunders DK and Fedde MR (1994): Exercise performance of birds. *Adv Vet Sci Comp Med*, **38B:** 139-190.

41) Schaper J, Meiser E and Stammler G (1985): Ultrastructural morphometric analysis of myocardium from dogs, rats, hamsters, mice, and from human hearts. *Circ Res*, **56(3):** 377-391.

42) Stefanick ML (1993): Exercise and weight control. *Exerc Sport Sci Rev*, **21:** 363-396.

43) Tate CA, Helgason T, Hyek MF, McBride RP, Chen M, Richardson MA and Taffet GE (1996): SERCA2a and mitochondrial cytochrome oxidase expression are increased in hearts of exercise-trained old rats. *Am J Physiol*, **271**(1 Pt 2): H68-72.

44) Tucker VA (1969): The energetics of birds flight - The metabolism of gulls and parakeets is measured during ascending, descending and level flying birds can husband their "fuel". *Sci Am*, **220(5):** 70-78.

45) Turcotte RA and Belcastro AN (1991): Biochemical adaptation of cardiac and skeletal muscle to physical activity. *Int J Biochem*, **23(2):** 221-226.

46) Viscor G and Fuster JF (1987): Relationships between morphological parameters in birds with different flying habits. *Comp Biochem Physiol*, **87(A):** 231-249.

47) Viscor G, Marqués MS and Palomeque J (1985): Cardiovascular and organ weight adaptations as related to flight activity in birds. *Comp Biochem Physiol*, **82A(3):** 597-599.

48) White FC, Mckirnan D, Breisch EA, Guth BD, Liu YM and Bloor CM (1987): Adaptation of the left ventricle to exercise-induced hypertrophy. *J Appl Physiol*, **62(3):** 1097-1110.

=Abstract=

Degenerative Changes of Myocytes Induced by Restriction of Flight in Doves

Hye-Jung Moon, Yong-Deok Lee[1] and Won-Hark Park[†]

Department of Biology, Yeungnam University, Kyongsan 712-749, Korea,
[1]Department of physical Therapy, Taegu Health Junior College, Taegu 702-260, Korea

This present study was investigated to elucidate degenerative changes according to the change of habitual environment on the myocytes of doves by restricting them from flight that is instinct behavior of this animal and strong exercise. To restrict doves from flight, they were confined in the cage (1 m^3) for 2 months. After this period, the myocardium of the experimental group was compared to that of wild doves in the ultrastructural and cytochemical ways. In addition, stereological changes were also examined.

The results were as followings:

1. The body weight of the confined experimental groups was higher than that of the wild doves, but the ratios of the pectoral muscle/body weight ($p<0.05$) and the heart/body weight were lower.

2. At the ultrastructural level, the myocardium of confined doves appeared as wavy fibers in the smaller area than in the myocardium of wild doves. Also, the length of sarcomeres was longer in the confined doves. The number of sarcoplasmic reticulum and capillary was smaller in the myocardium of confined doves.

3. Cytochemical examinations showed that the activities of cytochrome oxidase were lowered in the confined doves.

4. Stereological analysis revealed that the density of myofibrils was greater in the confined doves. In contrast, the volume density of sarcoplasmic reticulum ($p<0.05$) and the surface density of mitochondrial inner membrane ($p<0.05$) was lower in the confined doves, while the numerical density of mitochondrial inner membrane was higher ($p<0.05$).

These results suggest that even the short period of restricted exercise can induce negative effects on the functions of myocytes of doves that are adapted for the strong exercise such as flight. Therefore, the maintenance of prolonged exercise seems to be one of the important factors that are critical to retain the functions of myocardium.

Key Words: Restriction of flight, Myocyte, Stereological analysis

[Korean J. Biomed. Lab. Sci., 6(4): 269-279, December, 2000]

[†]Corresponding author