

노화와 관련된 생리학적 변화에 대한 고찰

동아정형외과의원 물리치료실

박 규 현

Age-Related Physiological Consideration

Park, Kyu-Hyun, P.T., M.S.

Department of Physical Therapy, Donga Orthopaedic Surgery

<Abstract>

Chronic and acute musculoskeletal disorders associated with aging are a challenges to the physical therapy. An understanding of the pathophysiology of normal and pathological aging is imperative for making effective clinical decisions. The foundation for understanding the aging musculoskeletal system is understanding the sequence of normal musculoskeletal development, which begins prenatally

I. 서 론

오늘날 사회, 경제 및 과학과 의학의 발달은 생활수준의 향상과 개개인의 건강상태를 향상시키고, 평균 수명을 연장시켜 노인인구가 전체 인구에서 차지하는 비율을 증가시킴으로 전 세계적으로 인구의 노령화 시대를 초래하였다. 우리나라도 65세 이상 고령 인구가 전 인구의 7%를 넘는 고령화 사회로 접어들었다. 이것은 사회적 인구학적 변화에 국한된 것이 아니고 개인적으로는 부모님 또는 나 자신의 건강관리와 노후 생활을 위한 준비와 계획이 중요하게 될 것임을 예고하고 있다.

인구의 고령화는 심혈관계질환, 뇌신경계질환을 포함한 성인병, 생리학적인 감퇴, 근력의 약화, 낙상, 균형수행력의 결여 등으로 발생될 수 있는 퇴행성 질환의 관리는 중차대하다 할 수 있다(배성수와 박래준, 1990. Shephard, 1997).

Keller(1991)는 노인에게 오는 가장 큰 변화인 신체적 변화의 94%는 근육과 뼈의 문제라고 보고하였고, 이선자와 박홍식(1990)은 노인병 전문 의료기관, 보건소, 보건진료소를 이용하는 노인 229명을 대상으로 하여 간호 요구도를 측정한 바에 의하면 근골격계 질환이 26.8%로 가장 많았다고 하였다. 이와 같이 신체조성 중 근골격계의 노화에 의한 근력약화가 노인에게 중요한 문제가 됨을 알 수 있다.

Smith & Gilligan(1984)은 인간의 생리적 능력은 해마다 0.75-1%의 감소를 보인다고 하였고 Genant(1982), Kathleen(1993), Roy & Shephard(1993)은 생리적 노화 현상으로 체중 및 체지방량 증가, 근력 및 근지구력의 감소, 골밀도 감소, 근위축 등 인체의 모든 기관과 장기는 그 기능이 저하되고 만성 퇴행성 질환 및 내적, 외적 스트레스에 의한 질병의 발병률이

높아진다고 하였다.

노화와 관련된 급만성 골격계 질환은 물리치료사에게 중요한 치료 분야이다. 정상적인 노화와 병리학적인 노화의 이해는 임상적 효과를 위한 자료 계획 수립에 필요 불가결한 것이다. 노화와 관련된 근골격계의 이해를 위한 기초는 정상적으로 발달하는 근골격계를 이해하는 것이다.

따라서 본 연구에서는 고령에서 발생하는 근골격계의 발달과 노화에 대하여 자세히 고찰하고자 한다.

II. 골격에 대한 고찰

1. 골화 과정

골형성 과정은 난자에 수정이 이루어진 후 약 3개월경 태아기에 시작된다. 초자연골의 전구체가 골격을 형성한다. 이와 같은 초자연골과 막 전구체들이 골화로 알려진 칼슘 침착을 위한 단계를 설정한다.

연골성 골격 전구체의 시작은 중배엽에서 유도되며 무혈관과 무신경이다. 연골막이라고 불리는 골막은 이 단계에서 나타난다. 무혈관 연골에 혈관이 들어가기 시작하고 화골 과정이 왕성해지기 시작한다. 골간의 골화는 각각의 골단으로 퍼져 나가며 연골흡수세포가 활성화되어 골수강을 만들기 시작한다. 이차적인 골화 중추는 골단으로 시작하고 골간을 향해 성장한다. 연골 부위는 골단 연골 혹은 성장판으로 알려진 골단과 골간 사이에 남는다.

2. 뼈의 현미경적 구조

치밀골은 모든 뼈의 피질부위에서 발견된다. 긴뼈의 골간 강도를 유지하기 위하여 필요하며 현미경적 구조는 골화가 되는 동안 그리고 일생을 통하여 뼈의 재형성에 중요한 역할을 하는 고도의 혈관이 분포되어 있는 대사 활동세포로 구성되어 있다.

하버스계는 각각의 긴뼈 골간 안에 치밀골을 만들고 역학적 스트레스에 대하여 선상으로 배열되어 있고, 이것을 통하여 전달되는 힘을 견딜 수 있도록 최대의 구조적 안정성을 위하여 정확한 모양을 만든다(Bernhardt DB, 1988).

해면질골은 일차적으로 장골단, 척추체 그리고 두개골이나 골반 같은 평면골에서 발견된다. 해면질골은 치밀골로 덮여있는 결절로 구성되어 있으며, 결절은 높은 구조적 통합성을 가진 가벼운 골격을 구성한다(Dunne KB와 Clarren SK, 1297). 소주(tubeculae)는 수직과 수평으로 배열되어 있어 최대한 힘을 낼 수 있으며(LeVeau BF와 Bernhardt DB, 1874-1881), 소주 섬유(tubeculae strand)는 높은 대사를 가지며 장력의 강도를 발달시키고 유지하도록 하는 칼슘 결합 능력에 달려 있다(Walker JM, 1991).

골세포는 뼈의 20% 미만을 구성하며 골합성에 매우 중요한 축이 되고 일생을 통하여 구조적 통합을 유지한다. 골아세포는 홀몬분비에 영향을 받으며 부하된 힘에 반응한다(LeVeau BF, Bernhardt DB, 1874-1881. Walker JM, 1991). 또 혈액으로부터 칼슘과 인을 제거하고 수산화인회석(hydroxyapatite)이라 불리는 인회석의 결정을 형성한다.

과골세포는 골 제거 세포로 수산화인회석을 파괴하고 칼슘과 인을 혈액으로 되돌린다. 연령과 매우 활동적인 관계를 잠재적으로 가지고 있다(Tickle C, Wolpert L, 1981).

골기질은 교원질 섬유와 기저 물질로 구성되며 무기성 기질들과 조합하여 뼈의 구조적 통합성과 강도를 돕고 유지하는 역할을 한다.

3. 뼈의 기능

골격을 지지하는데 장력의 강도는 구조된 철과 거의 같으나 철의 무게의 3분의 1이 안된다(Bernhardt DB, 1839). 장력 강도는 뼈의 미세 구조적 결과이다.

뇌와 흉곽의 내장기관, 복부, 그리고 골반강을 보호하는 기능과 신경계와 조합하여 유기체의 환경 내로 움직이게 하는 중요한 역할을 한다. 움직임은 골질 혹은 뼈의 탈석회와 관련된 골격근의 비정상을 초래할 수 있다.

칼슘과 인의 중요한 저장고 기능을 하며 혈액의 칼슘 농축 항상성을 도와준다(Dunne KB, Clarren SK, 1986. Leveau BF, Bernhardt DB, 1984. Albright J, Brand R, 1979).

그리고 붉은 골수에서 혈액 세포를 만드는 조혈작용을 한다.

4. 구조적 통합

건강한 골격계의 발달과 유지에 영향을 미치는 인자로는 유전과 식품이 있다(Davenport C, 1944). 식품에 의한 섭취는 칼슘의 항상성 유지를 위하여 중요하다(Arkin A, Katz J, 1956. Scott JH, 1957). 칼슘은 모든 생리학적 과정에 수단이 되기 때문에 적절하게 칼슘을 섭취하지 않으면 뼈는 칼슘을 분비한다.

비타민 D는 활성 비타민 D로 변환되며 공급은 주로 식사로부터 섭취, RDA는 400IU이다. RDA는 노인에게는 800IU를 증가시킨다(Storey E, 1975). 또다른 공급은 피부를 통한 자외선의 자극으로 내분비 작용에 의해 만들어 진다(Storey E, 1975).

호르몬은 외세포 칼슘 농축을 적절히 유지하는데 중요한 역할을 한다.

신체활동은 골 발달 및 성장을 위해 직접 자극을 한다(Frost HM, 1972. Holder N, 1977). 기계적 스트레스는 골세포 재형성을 활성화시켜 구조적 반응력을 확실하게 도와준다. 골격에 의한 체중부하나 무게 부하에 의한 충분한 칼슘의 존재는 피질 두께와 골소조의 두께와 연관이 있다(LeVeau BF, Bernhardt DB, 1984. Frost HM, 1972. Holder N, 1977).

Wolff의 법칙은 골격 재형성 과정을 통한 체중 부하는 골질량 변화와 관련이 있다는 것을 주장한다(O' Rahilly R. Gardener E, 1978).

골형성은 뼈의 형성과 재흡수를 통하여 뼈의 모양과 크기를 일반적으로 변화시키며(Dunne KB, Clarren SK, 1986. LeVeau BF, Bernhardt DB, 1984. Storey E, 1975. Hensinger R, Jones E, 1982), 일차적으로 호르몬과 기계적 자극으로 충분한 광물질이 생산된다.

재형성은 일생을 통하여 일어난다. 골격 통합과 광물질 항상성의 유지는 일생동안 파골세포와 골아세포에 의한 골형성을 통해 뼈의 재흡수의 지속적인 과정을 거쳐 일어난다(Siffert RS, 1981).

최대 골질량은 28세에서 35세 사이의 골격계에서 칼슘의 양이 기록되었다(Stuberg W, 1993).

골질 역치(Siffert RS, 1981. Stuberg W, 1993. Phelps E, Smith LJ, Hallum A, 1985)의 개념은 여러 저자에 의하여 명시되어 왔다: 이 역치 이상의 큰 수준에서 골다공과 관련된 골절이 가끔 일어난다.

탈광물질에 기여하는 인자는 칼슘 유효성으로 섭취, 흡수, 카페인 효과, 알콜 효과 등이 있다.

흡연은 연구에 의하면 담배를 피우는 여성의 골피질이 피우지 않는 여성에 비하여 낮다. 결론적으로 담배를 피우는 여성은 그렇지 않는 여성에 비하여 골다공증에 의한 골절 위험성이 높다(Hoffer MM 등, 1980).

유전은 미국에서 흑인은 다른 인종에 비하여 골밀도가 크고 골다공증이 적다(Davenport C, 1944). 백인 여성에서 나이와 관련된 특수한 골질은 전연령 층에서 흑인 여자에 비하여 두 배 정도가 된다(Hoffer MM, 1980).

성에 대하여 유의할 만한 연구의 결론은 50세 이상의 여성에서는 뼈의 탈광물질로 인한 골다공증과 관련된 골질이 남자보다 두 배 이상 이고, 에스트로젠과 폐경의 영향으로 전연령 층에서 남자보다 골다공증이 두 배 정도 높다(Forero N, Okamura LA, Larson MA, 1989. Bleck EE, 1987).

신체적 비활동성은 기계적 스트레스에 대한 반응으로 골질량이 감소하여 무용성골다공증이 발생한다. 완전한 고정 6개월 후 전체 골질량 중 30-40%의 골밀도는 빠르게 감소한다(Ralis Z, Mckibbin B, 1973). 운동만으로는 골다공증으로부터 보호될 수 없으며, 체중부하활동과 항중력근의 사용과 함께 이루어질 수 있다(Holder N, 1977).

폐경 후 탈광물질 예방 전략으로 에스트로젠 치환 요법(Estrogen replacement therapy(ERT))이 있는데 연구 보고에 의하면 이 요법은 골다공증의 예방과 치료에 가장 효과가 있는 한 방법이다(Royer P, 1981. Storey E, 1975).

관련된 문제는 의사는 에스트로젠과 황체호르몬의 지속적인 처방을 하지 않는다.

칼시토닌 요법은 ERT가 금기일 때 사용된다(Davenport C, 1944. Forero N, Okamura LA, Larson MA, 1989). 이것은 모두 주사제로서 파골세포의 재흡수를 억제함으로써 작용하는 것으로 생각된다.

저밀도와 관련된 문제로 첫째, 골다공증은 폐경 1년에 1-2%의 피질골 소실과 폐경 후 첫 5년이 계속되는 15년보다 많은 골소실이 있다(Bleck EE, 1987. Moll JMH, Liyange SP, Wright V, 1972). 폐경 후 25년을 살면 3분의 1이 폐경 후 골다공증과 관련된 골절을 경험하게 된다.

나이와 관련하여 전 생애를 통하여 골피질과 골소조가 천천히 3-5%로 일치하여 소실된다(Bleck EE, 1987).

운동과 골다공증 연구에서 많이 일치되는 부분은 뼈에 스트레스를 주지 않는 것과 함께 체중부하의 감소와 관련이 있으며, 가끔 나이와 함께 일어나고 연속되는 골소실과 함께 칼슘 재흡수의 결과로 나타난다(Dunne KB와 Clarren SK, 1986). 이와 같이 무용성 골다공증을 예방하기 위하여서는 각각 체중부하와 뼈에 스트레스를 주는 운동이 필요하다.

왜냐하면 이와 같은 긴장과 관련된 재형성은 기본적으로 국소적인 반응이며, 각각의 뼈들은 말그대로 어떤 형태의 높은 긴장에 대한 경험을 가지고 있다.

연구에 의하면 골질량의 획득 및 유지는 이와 같은 고강도, 단기간 긴장이 칼슘 조절 호르몬에 의해 뼈의 탈광물질 상쇄에 도움이 된다(LeVeau BF 등, 1984).

둘째, 골절은 미국에서 거의 120-150만명이 골다공증 관련 골절을 일으키고 있다. 거의 44%가 척추, 10%가 고관절, 14%가 요골골절 그리고 나머지 23%는 사지골절 이었다(Bleck EE, 1987). 일반적으로 골다공증 관련 골절 부위는 높은 골소주 골재형성 부위에 영향을 미친다(Harris NH 등, 1976).

Ⅲ. 가동관절과 노화

1. 가동관절의 구조

초자연골은 일차적으로 장골의 골단위에 위치하며 8%의 수분, 세포, 일차적으로 연골세포, 교원질, 그리고 기저물질과 같은 구성 성분이 20%이다(Daniels L, Worthingham C, 1986). 활액을 흡수할 수 있는 능력이 있는 구멍과 스폰지 같은 구조를 가지고 있다. 무혈관으로 영양 공급은 활액에 의존하며, 한번 손상되면 회복력이 약하다(Iddings DM, Smith LK, Spencer WA, 1961).

기전은 관절면의 간헐적 압박과 신연은 영양과 빈약한 생성물의 적절한 교환을 위해 필요하다(Lilienfeld AM, Jacobs M, Willis M, 1954). 압박과 신연의 3가지 명백한 기전은 (Brussock CM, Haley SM, Munsat TL, Bernhardt DS, 1992) 하지와 척추관절의 체중 부하, 관절을 교차하는 근육의 간헐적 수축, 연골의 밀착된 자세로부터 관절이 떨어지기도 하고 가까워지기도 하면서 꼬이거나 풀리기도 한다. 연골은 간헐적 압박과 신연이 필요하기 때문에 고정은 장기간 압박으로 연골 위축의 원인이 된다(Alexander J, Molnar GE, 1973).

변성은 관절이 완전한 가동범위의 소실은 연골부위의 영양공급이 부족하게 되고 한관절에서 다른 관절로 더 이상 수축할 수 없게 된다. 관절 지면의 비수축 부위에 파손의 변화가 일어나는 것은 구축된 관절에서 관찰된다(Lilienfeld AM 등, 1954).

압박력을 흡수하는 연골은 위와 아래에 제한이 나타나며 적은 부하와 과부하 관절 모두에 연골 소실과 손상을 일으킨다.

연골의 기계적 특성은 노인 인구의 중요한 문제이다(Stuberg WA, Metcalf WK, 1988).

연골하 골은 대사적으로 능동적, 지속적으로 미세골절이 일어나고 관절의 부하와 비부하에 반응하여 회복된다. 비록 가벼운 과부하도 연골하 골에 의해 효과적으로 흡수되므로 원래의 강도를 넘어서는 과부하는 세포나 기질에 손상을 준다. 미세골절은 골관절염을 유발한다(Molnar GE, Alexander J, 1973).

2. 관절 연골 소실

관절 연골 소실의 가장 일반적인 원인은 퇴행성 관절 질환이며, 연골하 골을 침범한 관절 연골에 심한 기계적 손상의 결과로 나타나고 이러한 관절연골 소실은 궁극적으로 다른 뼈로 옮겨간다(Stuberg WA 등, 1988).

관절 연골 소실은 속상수축, 원섬유화 그리고 연골하골 침범 등 3단계가 소실과 침식이 진행되는 부위에 나타난다.

3. 노화와 관련된 관절의 문제

1) 골관절염

골관절염의 원인은 다양하다. 한 요인으로는 초자연골의 구조적 파괴이며 그리고 계속해서 연골하 침범이 일어난다. 골관절염은 미국에서 1년에 1000만 명이 발생하고 150억불이 사용

된다. 약물 처방으로는 비스테로이드 항염증제와 증상을 완화시키기 위해 진통제가 처방된다(Molnar GE, Alexander J, Gutfeld N, 1979).

비약물적 증재로는 온열이나 얼음 같은 다양한 치료방법들이 이용되며 이것은 관절의 부하 유형을 변화시키는 것과 관련이 있다.

최근의 연구 프로젝트는 관절염 환자를 위한 운동 프로그램의 치료적 효과에 초점을 맞추고 있다. 관절염으로 고통 받는 사람들을 위하여 잘 관리된 운동프로그램은 효과가 있는 것으로 알려져 있다(Gilliam TB, Villanacce JF, Freedson PS, 1979. Burnett CN, Betts EF, King WM, 1990). 운동 프로그램은 관절 퇴행의 단계에 따라 수정된다. 비만인 사람은 관절의 스트레스나 염좌 때문에 체중을 감소시켜야 한다.

2) 관절 주위 결합조직 침범

인대, 건, 건막, 관절낭과 관련된 조직, 그리고 근육내 결합조직을 포함한다. 나이와 함께 관절 조직의 강직이 증가한다.

관절 운동 상실 결과로 인한 신장력 소실은 노화와 함께 관절 주위 결합조직 침범에서 임상적으로 나타나는 현상이다(Bohannon RW, 1989). 연구를 통해 대부분 동물에서 인대, 그리고 관절낭은 콜라겐 섬유 교차 결합의 증가로 강직이 증가한다. 교차결합에 더하여 섬유 크기의 증가에 따라 콜라겐이 증가한다(Rothstein JM, Riddle DL, Finucane SD, 1989).

동물연구 결과에서 나이에 따른 근육의 뻣뻣함(stiffness)의 증가와 관련하여 근육내 조직에 콜라겐 함량이 증가되는 경향을 보인다(Magee DJ, 1992).

활동저하나 신체활동의 감소는 노화와 관련이 있고, 또한 이것은 관절의 뻣뻣함과 강한 연관이 있고, 노력을 하면 노화와 관련된 관절 당김(tightness)은 활동과 운동을 통하여 부분적으로나 전체적으로 예방할 수 있다.

관절 주위조직의 고정에 대한 영향의 연구는 관절낭과 관련구조물의 신장성 소실은 관절 운동성이 감소될 것이라는 것을 증명하였다. 이 연구는 나아가 관절운동 범위의 소실은 이차적으로 전형적인 유연성이 20-30%가 감소하기 때문에 믿을만한 증재가 필요하다(Nelson K, 1988).

IV. 근육계와 노화

1. 근육의 힘

개인의 등척성 및 역동적 근육의 힘은 30대 까지 일반적으로 증가한다. 이러한 힘은 50대 까지 잘 유지가 된다(Styer-Acevedo J, 1993).

2. 부용성 위축과 노화

근육의 힘과 부피는 노화와 밀접한 관계가 있다(Fulford GE, Brown JK, 1976). 아무튼 무용성 위축과 노화와 관련된 힘의 상실은 구별하기가 어렵다(Bobath B, Bobath K, 1975).

무용성 위축과 노화 모두에서 효과는 유사한데, 결과적으로 힘의 소실, 근지구력의 소실, 근부피의 소실이 나타난다(Molnar GE, 1972).

부검이나 근전도를 통한 연구결과 기능적 운동단위 수가 나이와 함께 감소하고 근섬유의 수와 기능적 신경원의 수가 감소하며 신경 전달이 변화한다. 일반적으로 나이와 함께 신경원의 자극이 감소하고 느리게 반응한다(Styer-Acevedo J, 1993).

노화는 상지에 비하여 하지와 등 근육의 힘이 빨리 소실된다. 노화에 따라 일반적으로 근육의 크기가 20-30% 감소한다(Bobath B, Bobath K, 1975).

전체적인 근섬유 수의 감소가 근육의 크기를 감소시킨다. 남아있는 근육의 크기가 감소하는 것은 활동성 감소와 무용성 위축을 유발한다(Molnar GE, 1972. Brett EM, 1983. Holt KS, 1961). 비록 근육의 크기가 감소하더라도 대퇴의 둘레를 측정하면 외적인 위축은 나타나지 않고 형태학적 변화의 설명과 같이 근섬유는 지방이나 결합조직으로 대체되기 때문에 외적 위축은 나타나지 않는다(Stanley FS, English DR, 1986).

일반적으로 60세를 시작으로 힘은 감소되고 80세까지 가속화된다.

3. 근섬유 형태의 변화

1). 빠른 연속

무용성 위축과 노화에 따른 빠른 연속 섬유의 위축(Styer-Acevedo J, 1993. Molnar GE, 1972)은 느린 연속섬유의 안정성과 관련된 것이 비교된다. 빠른 연속섬유는 고정에 의해서 느린 연속섬유에 나타나는 것보다 나쁜 영향을 주지 않는다(Brett EM, 1983).

노화와 관련한 빠른 연속섬유의 일반적인 감소는 이차적으로 무용성 위축과 관련이 있다고 가정 할 수 있다. 빠른 연속섬유는 무용성으로 이미 위축이 발생하기 때문에 고정은 별 영향을 미치지 않는다(Bly L 등, 1980).

2). 느린 연속섬유

느린 연속섬유는 나이와 뚜렷한 관련이 없다(Styer-Acevedo J, 1993). 근섬유 구성의 형태학적 변화는 빠른 연속섬유에 비하여 느린 연속섬유의 비율이 증가한다(Molnar GE, 1972). 이것은 느린 연속섬유가 일상생활에서 먼저 동원되기 때문이라고 가정할 수 있고, 이것은 기본적으로 낮은 강도이다.

고정 기간동안 이러한 느린 연속섬유는 정상 자극을 받지 않고 위축상태로 변하게 된다(Bly L 등, 1980). 나이와 관련된 느린 연속섬유 위축의 결함은 이차로 실제적인 미토콘드리아에 영향을 주는데, 유산소대사를 위한 세포 소기관의 원리는 노화에 의해 크게 영향을 주지 않는 것으로 보인다.

4. 운동의 긍정적 효과

노인들에게 운동에 의한 이차적인 근력 개선은 대사, 형태학적, 그리고 신경학적 적응 때문인 것으로 보인다. 노인환자들에게 근력을 개선하기 위한 최대의 잠재력은 근력 개선이 근비대를 가져 오기 때문에 신경근 연합의 개선과 관계가 있다(Mykebust BM, 1990). 운동의 에피소드 사이에 적절한 회복 시간은 신경연합을 강조해야 한다.

지구력과 근력강화 활동을 위한 최근의 연구는 노화에 따른 훈련이 긍정적인 효과가 있다. 연구는 70, 80, 90대의 사람들에게도 적용하여 좋은 결과를 얻었다(Brook MH, 1986. Bochme R, 1987).

한번 근섬유가 과증식이 일어나면 다시 일어날 수 있다(Bobath B, Bobath K, 1975). 근육의 비대가 일어나는 것의 분명한 증거가 있는데: 연구에 의하면 근부피의 증가는 50%까지는 근력개선에: 나머지 50%는 근자체의 신경원 연결의 개선에 기여한다(Mykebust BM, 1990).

직접적인 근력증가는 첫 2주 동안 일어나고 그리고 신경원 연결과 전달 개선이 된다고 가정할 수 있다(Bochme R, 1987. Harris SR, 1991).

약한 노인들의 허약화와 낙상은 분명한 관계가 있다는 증거가 있다(Shea AM, 1990). 아무튼 허약한 노인들에게 독립적 기능 운동성의 증가와 함께 근력획득과 낙상 감소 사이에 긍정적인 관계를 연구에서 보이고 있다.

비록 선행연구에서 하지와 등근육의 큰 위축을 보였더라도, 이 연구는 상지 운동프로그램을 잘 적용했을 때는 매우 좋은 근력증가 효과를 보였다. 이것은 일상생활동작 수행에 좋은 잠재력을 가지고 있다(Brook MH, 1986).

V. 결론

본 고찰을 통하여 근골격계에서 노화와 관련된 유해한 효과를 논의해 왔다. 골격의 탈광물질, 골다공증과 관련된 골절, 관절가동범위 상실, 근력의 감소와 같은 많은 노화의 징후를 밝혔고, 이차적인 무용성보다는 노화에 의한 변화가 그렇게 직접적인 원인이 되지 않았다.

연구에서 고려할 사항은 근골격계의 노화의 증상을 개선하기 위한 보다 가치있는 치료의 적용은 물리치료 전문가에 의해 분명히 좋아졌다. 물리치료는 환자의 삶에 깊게 그리고 긍정적으로 영향을 미치고 관습적인 재활 설정뿐 아니라 예방 전략 수행으로 이동하게 하였다. 연구에서처럼 전문가에 의해 수행되고 제안되어야 한다고 강하게 믿고 있으며, 물리치료사는 보다 개선된 환자관리를 할 확실한 책임이 있다.

< 참고 문헌 >

- 배성수, 박래준 : 노인 환자의 재활, 대한물리치료학회지, 제2권, 제1호, 1990.
- 이선자, 박홍식. 보건의료 이용노인을 대상으로 한 가정간호 요구 조사. 한국노년학회 추계 학술 발표회, 1990.
- Albright J, Brand R (eds): Scientific Basis of Orthopedics. New York, Appleton-Century-Crofts, 1979.
- Alexander J, Molnar GE: Muscular strength in children preliminary report on objective standards. Arch Phys Med Rehabil, 1973.
- Arkin A, katz J: The effects of pressure on epiphyseal growth. J Bone Joint Surg [Am] 1956.
- Berhardt DB: Prenatal and postnatal growth and development of the foot and ankle. Phys Ther 1988.
- Bleck EE: Orthopaedic Management in Cerebral Palsy. Philadelphia, J. B. Lippincott Company, 1987.
- Bly L: Abnormal motor development. In Staton DS (ed): Proceedings: Development of Movement in Infancy. Chapel Hill, NC, University of North Carolina at Chapel

- Hill, Division of Physical Therapy, 1980.
- Bobath B, Bobath K: Motor Development in the Different Types of Cerebral Palsy. London, Heinemann Medical Books, 1975.
- Boehme R: The Hypotonic Child: Treatment for Postural Control, Endurance and Sensory Organization. Milwaukee, WI, Boehme Workshops, 1987.
- Bohannon RW: Is the measurement of muscle strength appropriate in patients with brain lesions. A special communication. Phys Ther 1989.
- Brett EM (ed): Pediatric Neurology. New York, Churchill Livingstone, 1983.
- Brook MH: 2nd ed. Baltimore, MD, William & Wilkins, 1986.
- Brussock CM, Haley SM, Munsat TL, Bernhardt DS: Measurement of isometric force in children with and without Duchenne's muscular dystrophy. Phys Ther 1992.
- Burnett CN, Betts EF, King WM: Reliability of isokinetic measurements of hip muscle torque in young boys. Phys Ther 1990.
- Daniels I, Worthingham C: Muscle Testing: Technique of Manual Examination. 5th ed. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1986.
- Davenport C: Postnatal development of the human extremities. Proc Am Philosophical Soc 1944.
- Dunne KB, Clarren SK: The origin of prenatal and postnatal deformities . Pediatr Clin North Am 1986.
- Forero N, Okamura LA, Larson MA: Normal ranges of hip motion in neonates. J Pediatr Orthop 1989.
- Frost HM: The physiology of cartilaginous, fibrous, and bony tissue. In Orthopaedic Lectures. vol. 2. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1972.
- Fulford GE, Brown JK: Position as a cause of deformity in children with cerebral palsy. Devel Med Child Neurol 1976.
- Genant, Hok. Quantitative computer tomography for assessing vertebral bone mineral. In non-invasive bone measurements(Dequeder and John-ston). IRL press : oxford, 1982.
- Gilliam TB, Villanacce JF, Freedson PS, et al: Isokinetic torque in boys and girls ages 7-13: effect of age, height and weight. Res Q 1979.
- Harris NH: Acetabular growth potential in congenital dislocation of the hip and some factors upon which it may depend. Clin Orthop 1976.
- Harris SR: Down syndrome. In Campbell SK (ed): Pediatric Neurologic Physical Therapy. 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 1991.
- Hensinger R, Jones E: Developmental orthopaedics: 1. The lower limb. Dev Med Child Neurol 1982.
- Hoffer MM: Joint motion limitations in newborns. Clin Orthop Rel Res 1980.
- Holder N: An experimental investigation into the early development of chick elbow. J Embryol Exp Morph 1977.
- Holt KS: Growth disturbances: Hemiplegic cerebral palsy in children and adults. In Clinical Developmental Medicine. No 4. London, Heinemann Medical Books, 1961.

- Iddings DM, Smith LK, Spencer WA: Muscle testing: part 2. Reliability in clinical use. *Phys Ther Rev* 1961.
- Kathleen, w., Haywood, K. vansant, A. Force and accuracy throws by older adult performers. *Journal of Aging and physical Activity*, 1, 2-12, 1993.
- Keller, M,Leventhal H, & Leventhal E. Reserch on the Health proble ms of Aging and How people cope with them. Wisconsin University, 1991.
- Leveau BF, Bernhardt DB: Effect of force on the growth, development, and maintenance of the human body. *Phys Ther* 1984.
- Lilienfeld AM, Jacobs M, Willis M: A study of the reproducibility of muscle testing and certain other aspects of muscle scoring. *Phys Ther Rev* 1954.
- Magee DJ: *Orthopedic Physical Assessment*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1992.
- Moll JMH, Liyange SP, Wright V: An objective clinical method to measure lateral spinal flexion. *Rheumatol Phys Med*, 1972.
- Molnar GE (ed): *Pediatric Rehabilitation*. Baltimore, MD, Williams & Wilkins, 1972.
- Molnar GE, Alexander J: Objective quantitative muscle testing in children: a pilot study. *Arch Phys Med Rehabil* 1973.
- Molnar GE, Alexander J, Gutfeld N: Reliability of quantitative strength measurements in children. *Arch Phys Med Rehabil* 1979.
- Mykebust BM: Arevieww of myotatic reflexs and the development of motor control and gait in infants and children: a special communication. *Phys Ther* 1990.
- Nelson K: What proportion of cerebral is related to birth asphyxias. *J Pediatr* 1988.
- O' Rahilly R, Gardener E: The embryology of moveable joints. In Skoloff L (ed): *The Joint and Synovial Fluid*. vol. 1. New York, AcademicPress, 1978.
- Phelps E, Smith LJ, Hallum A: Normal ranges of hip motion of infants between nine and 24 months of age. *Dev Med Child Neurol* 1985.
- Ralis Z, Mckibbin B: Changes in shape of the human hip joint during its development and their relation to its stability. *J Bone Joint Surg [Br]* 1973.
- Rothstein JM, Riddle DL, Finucone SD: Commentary to #57. *Phys Ther* 1989.
- Roy, J. Shephard. Aging, Respiratory function, and exercise. *Journal of Aging and physical Activity*, 1, 2-12, 1993.
- Royer P: Growth and development of bony tissues. In Davis JA, Dobbing J (eds): *Scientific Foundations of Paediatrics*. Baltimore, MD. University Park Press, 1981.
- Scott JH: The mechanical basis of bone formation. *J Bone Joint surg [Br]* 1957.
- Shea AM: Growth and developments in Down syndrome in infancy and early childhood: implications for the physical therapist. In *Touch Topics in Pediatrics: Lesson 5*. Department of Education, A PTA, Alexandria, VA, American Physical Therapy Association, 1990.
- Shephard RJ : *Aging, Physical Activity and Health, USA, Human kinetic* 3-14, 1997.
- Siffert RS: Patterns of deformity of the developing hip. *Clin Orthop* 1981.
- Stanley FS, English DR: Prevalence and risk factors for cerebral palsy in a total population cohort of low birth weight infants. *Dev Med Child Neurol* 1986.

- Storey E: Growth and remodeling of bone and bones. Dent Clin North Am 1975.
- Stuberg W: Musculoskeletal development and flexibility: assessment and intervention. paper presented at the Annual conference of the American Physical Therapy Association, Cincinnati, OH, June 14, 1993.
- Stuberg WA, Metcalf WK: Reliability of quantitative muscle testing in healthy children and in children with Duchenne muscular dystrophy using a hand-held dynamometer. Phys Ther 1988.
- Styer-Acevedo J: Physical therapy for the child with cerebral palsy. In Tecklin JS (ed): Pediatric Physical Therapy. 2nd ed. Philadelphia, J.B. Lippincott Company, 1993.
- Tickle C, Wolpert L: Limb development. In Davis JA, Dobbing J (eds): Scientific Foundations of Paediatrics. 2nd ed. Baltimore, MD. University Park Press, 1981.
- Walker JM: Musculo skeletal development: a review. Phys Ther 1991.