

## 운동 전 BCAA, OKG 및 Albumin 가중 투여가 에너지 생성 물질과 대사관련 호르몬 변화에 미치는 영향

백일영<sup>1</sup> · 곽이섭<sup>2</sup> · 서상훈<sup>1</sup> · 진화은<sup>1</sup> · 김영일<sup>1</sup> · 우진희\*

동아대학교 스포츠과학부, <sup>1</sup>연세대학교 체육학과, <sup>2</sup>동의대학교 레저스포츠학과

Received May 1, 2006 / Accepted June 29, 2006

**The Effects of BCAA and Additional OKG or Albumin Pre-Supplementation on Energy Generation Substances and Hormone Changes during Submaximal Exercise.** Il-Young Paik<sup>1</sup>, Yi-Sub Kwak<sup>2</sup>, Sang-Hoon Suh<sup>1</sup>, Hwa-Eun Jin<sup>1</sup>, Young-Il Kim<sup>1</sup> and Jin-Hee Woo\*. *Dong-A University Division of Sport Science, Busan, 604-714, Korea, <sup>1</sup>Department of Physical Education, Yonsei University, Seoul, 120-749 Korea, <sup>2</sup>Department of Leisure and Sport Science Dong-Eui University, Busan, 614-714 Korea* – The purpose of this study is to investigate the effects of BCAA and additional OKG or albumin supplementation on energy metabolism and hormone changes in prolonged submaximal exercise. The subjects of this study were 5 male college students, and they took participated in each experiment. In each experiment (control, BCAA, BCAA+OKG, BCAA+albumin), the subject ran for 90 minutes on the treadmill. Blood was drawn and analyzed as glucose, FFA, ammonia, growth hormone, insulin, cortisol, T<sub>3</sub>, and T<sub>4</sub>. The obtained results were analyzed via two-way repeated ANOVA using SPSS program. A value of  $p < .05$  was considered statistically significant. The concentration of glucose was the lowest in the BCAA supplement group, and there was significant difference between times of exercise ( $p < .05$ ). In concentration of FFA, there was a significant difference between times of exercise and supplemented groups ( $p < .05$ ). The concentration of blood ammonia was the lowest in the BCAA+albumin supplement group, and was the highest in the BCAA supplement group. Concentration of growth hormone, cortisol, T<sub>3</sub> and T<sub>4</sub> were increased as exercise progressed and decreased after all exercise. But concentration of insulin was decreased as exercise progressed. In these results, BCAA and additional OKG or albumin supplement with BCAA may make better effect to the increasing energy generation and inhibiting protein degradation during prolonged submaximal exercise.

**Key words** – BCAA, OKG, albumin, glucose, FFA, ammonia growth hormone, insulin, cortisol, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>

### 서 론

장시간 운동 시 단백질이 에너지원으로 중요한 역할을 한다고 알려진 이후 단백질이 운동수행에 미치는 영향과 에너지원으로서의 기여뿐만 아니라 호르몬과의 반응 등을 밝히는 연구들이 진행되고 있다.

BCAA(branched chain amino acid)는 루이신(leucine), 아이소루이신(isoleucine), 발린(valine)을 지칭하는 것으로 다른 필수 아미노산들은 주로 간에서 산화되어지는 것과는 달리 골격근에서 산화되어[14] 운동 시 수축하는 골격근에서 사용된다고 알려져 있다[4]. 근육에서 BCAA는 운동중과 스트레스 상황 모두에서 중요한 기질로서 작용하며 다른 아미노산과 단백질 합성의 전구자로서 제공된다[7]. 또한 장시간의 운동 시 탄수화물이 고갈되고 에너지원으로서 지방 기여가 증가되면서 근육에서 중요한 에너지기질로 작용한다[21].

일반적으로 운동은 에너지 소비를 증가시키고 장시간 운동 시 BCAA 산화를 크게 증진시킨다[14]. BCAA는 운동 시 에너지원으로써 에너지 대사에 관여하며 크렘스 사이클(Kreb's cycle) 중간물질의 양을 증가시키고 당신생합성작용(gluconeogenesis)을 위한 기질로써 기여한다[19]. 실제로 MacLean 등은[10] 운동 전 BCAA의 구강 투여가 운동 시 세포내와 혈액 내 BCAA 수치를 증가시켰고 내인성 근육 단백질 분해를 억제시켰다고 보고했다. 그러나 Van Hall 등[20]은 BCAA를 투여한 결과 크렘스 사이클 중간물질인  $\alpha$ -ketoglutarate의 감소를 보고하였으며, 이와 유사하게 Wagenmakers 등[23] 또한 BCAA의 산화를 증가가 크렘스 사이클 중간물질의 점진적인 감소를 초래함으로써 오히려 에너지 고갈을 가져올 수 있다는 상반된 결과를 보였다.

장시간 운동 시 코티솔(cortisol), 성장호르몬(growth hormone), 갑상선호르몬(T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>)의 분비 증가는 단백질 분해를 촉진시키고 필요한 에너지 생성을 위해 작용하게 된다. 아미노산 섭취는 성장호르몬과 인슐린(insulin)의 분비를 촉진시키는데, 실제로 Shimomura 등[18]이 인슐린과 T<sub>3</sub> 등이 BCAA의 대사 조절 효소인 BCKADH(branched-chain  $\alpha$ -keto acid dehydrogenase)의 활성과 억제에 관여하는

#### \*Corresponding author

Tel : +82-51-200-7815, Fax : +82-51-200-7805

E-mail : sports@dau.ac.kr

BCKADH kinase의 발현에 관련이 깊다는 결과를 발표하면서 BCAA 대사와 연관된 호르몬의 변화를 관찰하는 것이 중요하게 대두되고 있다. 그러나 BCAA 대사와 관련된 특정 호르몬의 변화에 대한 연구는 매우 부족한 실정에 있다.

한편, OKG(ornithine  $\alpha$ -ketoglutarate)는 ornithine 2분자와  $\alpha$ -ketoglutarate 1분자로 형성된 염이며, 크렙스 사이클 연료원으로 글루타메이트(glutamate) 생성에 사용되며 당신 생합성과정의 전구체로써 작용한다. 또한, 인슐린과 성장호르몬 같은 동화작용적 호르몬의 분비와 대사산물의 합성에 관여하며[6], 골격근의 알지닌(arginine)과 글루타민(glutamine)의 양을 유의하게 증가시켰다는 보고가 있다[15]. 그러나, 아직까지 OKG의 작용기전이 완전히 알려지지 않은 실정이다.

BCAA 투여와 운동수행과의 관계에 관한 연구들 중에는 BCAA 투여시 일어날 수 있는 크렙스 사이클 중간물질인  $\alpha$ -ketoglutarate의 고갈을 억제하는 측면에서 OKG를 투여한 연구도 있지만, 후속되는 연구들에 의해 실질적인 OKG 투여의  $\alpha$ -ketoglutarate 고갈 억제의 기전을 검증하지는 못하였다고 볼 수 있고, 다양한 실험군 시도에 의한 이론적 논점들의 상호 검증도 요구되어지고 있다. 특히, 최근 인슐린, 코티솔, 갑상선 호르몬 등이 BCAA의 대사의 조절 효소인 BCKADH의 활성화와 억제에 관여하는 BCKADH kinase 활동과 발현에 깊이 연관되어 있다는 연구결과가 발표되면서 BCAA 대사와 관련되어 이들 호르몬의 변화를 관찰하는 것이 매우 중요하다고 보고 있으나[18], 운동과 BCAA 대사를 호르몬과 연결시켜 수행한 포괄적인 연구는 아직은 미흡한 상태이다.

따라서, 본 연구는 BCAA와 BCAA 산화시  $\alpha$ -ketoglutarate 고갈을 억제하기 위해 OKG와 알부민(albumin)을 가중 투여하여 장시간 운동 시 혈중 에너지 대사산물(글루코스, 유리지방산, 암모니아)과 BCAA 산화와 관련된 호르몬(성장호르몬, 인슐린, 코티솔, T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub>)에 미치는 영향을 규명하는데 그 목적이 있다.

## 재료 및 방법

### 연구 대상

본 연구의 대상자는 체육학 전공 남자 대학생 5명으로 하였다. 신체적 특성은 Table 1과 같다.

### 투여방법

BCAA (leucine 50%, isoleucine 25%, valine 25%)는 역삼투수 300 ml에 용해시킨 후, 공복상태에서 운동 1시간 전 체중 kg당 78 mg의 양(78 mg/kg)을 섭취하도록 하였으며, OKG (ornithine 64%,  $\alpha$ -ketoglutarate 36%) 역시 역삼투수 300 ml에 용해시킨 다음, 같은 방법으로 섭취하였다. 알부

Table 1. Characteristics of the subjects (Mean $\pm$ SD)

Age(yr.)	19.20 $\pm$ 1.04
Height(cm)	174.46 $\pm$ 4.07
Weight(kg)	69.36 $\pm$ 7.75
Percent body fat(%)	13.10 $\pm$ 3.00
$\dot{V}O_2$ max(ml/kg/min)	55.44 $\pm$ 1.70

민은 알부민 20%로 구성된 주사액으로 실험 2시간 전 각 피험자에게 정맥주사를 통해 투여하였고(1 ml/kg), 약 60분에서 90분 정도의 투여시간을 마친 후 1시간 정도의 휴식을 취한 후 테스트에 참가하였다.

### 체혈 및 분석

네 가지 실험조건 모두 안정 시, 운동 45분, 운동종료 시, 회복 30분 등 개인당 총 16회의 체혈을 하였으며 각 시기마다 21 gage needle을 이용하여 주정맥(antecubital vein)에서 체혈하였다.

### 글루코스(glucose)

체취한 혈액을 3,000 rpm에서 15분간 원심 분리하여, 상층액을 건식생화학분석기(Kodak社(美), EKTACJEM DT 60II)를 이용하여 분석하였다.

### 유리 지방산(free fatty acid)

섭취소원을 침전시키기 위한 clot activator가 포함된 vacuutube를 이용하여 혈액을 채취한 후, 3,000 rpm에서 15분간 원심 분리하였다. 그리고 0.5 ml 추출된 혈청에 증류수와 STD 용액을 각각 50  $\mu$ l 넣고, SICDIA NEFAZYME 검사 시약을 혼합한 후, 5분간 찬물에 보관한 뒤, 생화학 분석기(Hitachi社(日), Hitachi 7150)를 이용하여 측정하였다.

### 암모니아(ammonia)

Spectrophotometer (CL-750)를 사용하여 bethelot 반응을 알아보는 방법으로 분석하였다. 먼저, 혈중 암모니아를 생성할 수 있는 효소의 활성을 소실시키는 제단백 용액 2 ml에 혈액 1 ml 섞어서 원심 분리한 후, 상층액을 분리하였다. 그리고 phenol 4%, nitroprusside 염 0.015%와 KOH 4.1%를 첨가하여 알칼리성으로 만든 다음, 탄산칼륨 28%와 염소산 칼륨 3%가 함유되어 있는 시약을 사용하여 발색시킨 후, 파장 630 nm에서 측정하였다.

### 성장호르몬, 인슐린, 코티솔 (growth hormone, insulin, cortisol)

Competitive RIA method를 사용하여 동위원소 측정법으로  $\gamma$ -counter (DPC社(美), COBRA 5010 Quantum & COBRA 5010 II, Coat-a-Count growth hormone kit)를 이용하여 활성화를 분석하였다.

**갑상선호르몬 (T3, T4)**

T<sub>3</sub>는 혈청 100 μl, T<sub>4</sub>는 혈청 40 μl에 200 μl의 <sup>125</sup>I-T<sub>3</sub>를 vortex mixer로 혼합시킨 후 1시간 동안 실온(18~25℃)에서 흔들며 주면서 배양을 시켰다. 그런 다음, 내용물을 뽑아내어 0.9% NaCl 용액 1 ml로 2번 침전시켜 방사능 측정을 하였다.

**실험절차**

**최대산소섭취량**

최대산소섭취량( $\dot{V}O_2\max$ )은 트레드밀(Quinton社(美), Q65)과 가스분석기(MedGraphics社(美), CPX system)를 이용하여 Bruce protocol로 실시하였다. 운동이 지속되는 동안 심박수측정기(polar社(핀란드), S610)를 이용하여 5분마다 심박수를 측정하였으며, Borg 15pts scale을 이용하여 피험자들의 운동자각도 측정을 병행하였다.

**실험절차**

피험자의 심박수와 산소섭취량이 각각 70 bpm과 3.5 ml/kg/min 이하를 나타날 때를 기준으로 안정 시점을 잡았으며, 운동강도는 총 4회의 실험을 실시하는 동안 모두  $\dot{V}O_2\max$ 의 약 60%에 해당하는 5 mph의 속도와 3%의 경사도를 부과한 절대강도로 90분간 달리기 운동을 실시하였다. 운동 45분경과 후 2차 채혈을 하였고, 90분간의 운동이 종료되는 즉시 3차 채혈을 하였으며, 회복 30분에 4차 채혈한 후 종료하였다.

실험은 통제, BCAA, BCAA+OKG, 그리고 BCAA+albumin 투여 등 총 네 가지 실험조건으로 구성되었으며, 각 실험조건에 적용한 채혈시기 및 운동 형태, 운동 강도와 시간은 동일하였고, 각 실험조건 사이의 일정간격을 충분히 두

어 에너지 보충제와 운동 테스트로 인한 영향을 없애도록 하였다.

**자료처리 방법**

본 연구에서 얻은 자료는 SPSS 통계 package (v. 11.0)를 이용하여 기술통계량을 산출하였다.

에너지 기질과 호르몬 변화 형태 비교는 그룹, 시기를 독립변인으로 하는 4(그룹; 통제, BCAA, BCAA+OKG, BCAA+albumin)×4(시기; 안정, 운동 45분, 운동종료, 회복 30분) 요인설계하에 이루어졌으며, 이요인 분산분석법(Two-way repeated ANOVA)을 이용하여 분석하였고, Tukey의 사후 검증법으로 평균치를 검색하였다(p<.05).

**결 과**

**글루코스**

혈중 글루코스 농도는 네 가지 투여 군에서 모두 안정시에서 운동45분까지 약간의 증가를 보이다가 운동45분 이후 점차 감소하는 경향을 보였다. 운동시기별 군간의 차이를 비교한 결과, 운동 45분에는 군간의 차이가 거의 없었지만, 운동종료 시 BCAA+albumin 투여군의 수치가 가장 낮게 나타났으며, 회복 30분에도 BCAA+albumin 투여군이 가장 낮게 나타났다(Table 2).

**유리지방산**

혈중 유리지방산은 네 가지 실험조건 모두 안정시에서 운동종료까지 증가하였으나, 회복 30분에 BCAA와 BCAA+albumin 투여군은 계속 증가하고 통제군과 BCAA+OKG 투여군은 감소하는 경향을 보였다.

Table 2. The energy substrate changes following supplementation condition (Mean±SD)

items	group	rest	exercise 45 min	end of exercise	recovery 30 min
Glucose (mg/dL)	control	97.80±5.80	99.20±6.41	95.60±9.93	85.00±2.91
	BCAA	85.60±7.50	94.80±4.76	93.00±17.93	87.00±5.14
	BCAA+OKG	86.60±10.47	99.00±6.78	94.80±12.23	80.60±12.17
	BCAA+albumin	89.20±9.41	95.40±7.05	88.40±7.40	73.40±11.73
FFA (uEq/L)	control	226.60±94.95	510.20±102.14	857.80±254.37	745.80±294.58
	BCAA	112.40±71.33	390.00±306.65	720.40±410.87	767.00±192.60
	BCAA+OKG	164.80±177.09	707.20±584.42	1036.60±247.12	1023.40±430.78
	BCAA+albumin	591.60±439.97	889.40±396.08	1303.20±732.26	1598.00±624.18 <sup>ab</sup>
Ammonia (μmol/L)	control	55.80±12.85	110.60±15.75	116.80±17.51	69.40±11.71
	BCAA	59.40±13.75	111.60±15.50	117.20±14.63	56.80±14.23
	BCAA+OKG	53.00±14.08	81.60±15.69 <sup>ab</sup>	99.00±25.26	44.60±21.10
	BCAA+albumin	52.40±11.05	75.40±11.19 <sup>ab</sup>	86.80±14.48	44.40±12.21

a significantly different from the control(p<.05)

b significantly different from the BCAA supplementation(p<.05)

운동시기별 군간의 차이를 비교한 결과, 모든 시기에 BCAA+albumin 투여군의 혈중 유리지방산 농도가 가장 높게 나타났으며, 특히 회복 30분에는 통계적으로도 유의한 차이가 발견되었고( $p<.05$ ), 그 다음으로 BCAA+OKG 투여군의 수치가 두 번째로 높게 나타났다. BCAA 투여군의 수치는 운동 45분과 운동종료 시 통제군 보다 낮게 나타났지만, 회복 30분에서는 통제군 보다 높게 나타났다(Table 2).

**암모니아**

혈중 암모니아 농도는 네 가지 실험조건 모두 운동수행과 더불어 증가하여 운동종료 시에 최고치를 보였으며, 회복에 따라 안정시 수준으로 감소하는 경향을 나타내었다. 운동시기별 군간의 차이를 비교한 결과, 안정시 BCAA 투여군이 가장 높았고, BCAA+albumin 투여군이 가장 낮았으나, 통계적으로 유의한 차이는 없었다. 운동 45분경과 후, BCAA 투여군이 가장 높게 나타났으며, BCAA+OKG 투여군과 BCAA+albumin 투여군 모두 통제군과 BCAA 투여군 사이에서 통계적으로 유의한 차이가 나타났다( $p<.05$ ). 운동종료 시에는 BCAA 투여군이 가장 높았고, BCAA+albumin

투여군이 가장 낮았으나 통계적으로 유의한 차이는 보이지 않았다. 회복 30분 역시, BCAA+albumin 투여군의 혈중 암모니아 농도 수준이 가장 낮게 나타났지만, 군 간에 유의한 차이는 나타나지 않았다(Table 2).

**성장호르몬**

혈중 성장호르몬 농도의 변화는 네 가지 투여 군 모두 안정시에서 운동 45분까지 증가하였으나, 운동 종료시에 통제군과 BCAA+OKG 투여군은 계속 증가하고 BCAA와 BCAA+albumin 투여군은 감소하는 경향을 보였다. 운동시기별 군간의 차이를 비교한 결과, 종료시 BCAA와 BCAA+albumin 투여군 간에 유의한 차가 나타났으며( $p<.05$ ), BCAA+OKG 투여군에서 가장 높은 수치를 보였다<Table 3>.

**인슐린**

혈중 인슐린 농도의 변화는 BCAA+albumin 투여군을 제외하고 모두 안정시에서 종료시까지 감소하였으며, 회복 시 증가하는 경향이 나타났다. 군간에서는 유의한 차가 나타나

Table 3. The hormonal changes following supplementation condition (Mean±SD)

items	group	rest	exercise 45 min	end of exercise	recovery 30 min
growth hormone (ng/mL)	통제	0.3±0.16	29.34±6.29*	31.82±11.24*	5.18±1.71 <sup>+</sup>
	BCAA	0.36±0.37	40.26±7.24*	37.48±10.43*	10.28±5.34 <sup>+</sup>
	BCAA+OKG	0.3±0.14	36.9±8.45*	39.12±7.32 <sup>a*</sup>	8.26±4.20 <sup>+</sup>
	BCAA+albumin	0.94±0.81	28.66±3.25*	19.88±8.49 <sup>ab*</sup>	6.76±6.62 <sup>+</sup>
insulin (uIU/mL)	통제	9.30±5.95	5.22±2.28	1.38±0.78*	2.86±2.57*
	BCAA	9.76±3.67	3.86±3.94	1.92±1.36*	4.28±3.58
	BCAA+OKG	6.86±5.18	3.58±2.67	0.94±0.55	4.46±5.81
	BCAA+albumin	5.14±1.75	1.84±1.53	2.80±1.04*	2.80±1.05*
cortisol (ug/dL)	통제	13.82±5.39	15.30±5.36	17.42±6.41	15.22±4.53
	BCAA	10.16±4.47	14.68±3.03*	23.46±5.77 <sup>+</sup>	21.08±4.57*
	BCAA+OKG	8.84±3.22	13.12±9.86	19.74±5.11	14.74±10.19
	BCAA+albumin	8.38±2.43	11.34±2.51	19.72±6.95*	21.02±5.15
T <sub>3</sub> (ng/mL)	통제	1.06±0.09	1.14±0.11*	1.20±0.12*	1.08±0.05
	BCAA	1.02±0.45	1.16±0.13*	1.20±0.12*	1.08±0.08
	BCAA+OKG	1.04±0.11	1.14±0.09	1.14±0.09	1.08±0.11
	BCAA+albumin	1.06±0.11	1.16±0.06	1.12±0.13	1.08±0.08
T <sub>4</sub> (ugdL)	통제	6.68±1.01	6.28±0.94	7.12±1.42	7.00±1.21
	BCAA	7.22±0.55	6.78±0.78	7.92±0.81	7.52±1.03
	BCAA+OKG	7.74±1.39	7.32±0.93	8.78±1.06	8.68±1.45
	BCAA+albumin	7.62±1.29	7.18±0.75	7.76±1.31	8.16±1.38

a significantly different from the control( $p<.05$ )  
 b significantly different from the BCAA supplementation( $p<.05$ )  
 \* significantly different from the resting level( $p<.05$ )  
 + significantly different from the exercise 45 min( $p<.05$ )

지 않았지만, 종료시 BCAA+OKG 투여군에서 가장 낮은 수치를 보였으며, BCAA+albumin 투여군이 가장 높은 수치를 보였다. 시기별로 비교했을 때, 운동 종료시 통제군, BCAA 투여군, BCAA+albumin 투여군에서 안정시와 유의한 차이를 보였다( $p<.05$ )(Table 3).

### 코티솔

혈중 코티솔의 농도 변화는 모든 투여 군에서 안정시에서 종료시까지 증가하다가 BCAA+albumin 투여군을 제외하고 감소하는 경향을 보였다. 군간에서는 유의한 차가 나타나지 않았지만, 종료시 BCAA 투여군에서 가장 높은 수치를 보였다. 시기별로 비교했을 때, BCAA 투여군의 운동 45분과 종료시, 그리고 BCAA+albumin 투여군의 종료시에서 각각의 안정시와 유의한 차이를 보였다( $p<.05$ )(Table 3).

### 갑상선호르몬 ( $T_3$ , $T_4$ )

혈중  $T_3$  농도 변화는 BCAA+albumin 투여군을 제외하고 모두 안정시부터 종료시까지 증가하는 경향을 보였으나, 군간에서는 유의한 차가 나타나지 않았다. 시기별로 비교했을 때, 비투여군과 BCAA 투여군의 운동 45분과 종료시가 각각의 안정시와 유의한 차이를 보였다( $p<.05$ ) 혈중  $T_4$ 의 농도는 안정시부터 운동 45분까지 감소하다가 종료시 증가하는 경향을 나타냈다. 운동시기별 군간에서는 유의한 차가 나타나지 않았으나, 종료시 BCAA+OKG 투여군에서 가장 높은 수치를 보였다(Table 3).

## 고 찰

단백질은 탄수화물과 지방에 비해 운동 시 에너지원으로의 기여가 상대적으로 작기 때문에, 덜 중요한 에너지원으로 생각할 수도 있다. 그러나, 훈련된 선수들의 장시간 운동 수행 마지막 시점에 에너지원으로 기여한다는 중요성을 감안한다면, 일부 운동종목 선수들의 기록에 결정적인 영향을 미치는 중요한 에너지원이다. 단백질은 인슐린, 성장호르몬, 그리고 BCAA 섭취에 의해서 합성이 증가하지만, 금식, 격렬한 운동, 그리고 코티솔에 의해 분해가 증가되고, BCAA와 같은 아미노산의 주입으로 단백질 분해는 감소된다. 즉, 단백질의 합성과 분해를 증가 또는 감소시키는 많은 서로 다른 잠재적 조절자들이 다양하게 존재하고 있으며, 단백질 turnover의 순(net) 변화는 거의 이러한 합성과 분해에 관계된 조절자의 총화를 반영하며 변화된다고 볼 수 있다. 이러한 조절자들 중에서 가장 잠재적인 조절자로 내분비 호르몬들을 들 수 있으며, 이는 순 단백질 변화와 거의 일치되며 변화하는 것으로 알려져 있다.

시상하부의 통제하에 뇌하수체 전엽에서 분비되는 성장

호르몬은 인슐린의 몇몇 작용에 반대되는 길항작용을 하지만, 근육과 간에 작용해서 인슐린과 유사한 합성의 역할을 하는 소마토미딘(somatomedins)이라고 알려진 펩타이드 IGF-1과 IGF-2의 방출을 자극하여 단백질 합성에 기여한다[11]. 운동과 관련되어 성장호르몬은 저항성 운동 후 왕성하게 분비되며[9], 운동 후 음식을 섭취하는 몇 시간 동안 성장호르몬 분비가 증가된다는 연구결과[5]로 운동형태와 에너지 기질 섭취가 운동 후 성장호르몬 분비에 중요하게 작용한다고 볼 수 있다. 본 연구에서 성장호르몬 분비는 BCAA와 BCAA+OKG 투여군에서 운동과 회복 중 다른 투여조건에 비해 높은 수준으로 나타났다. 이러한 현상은 Chandler 등[5]의 연구에서 지적한 바와 같이, 운동과 식이에 따라 성장호르몬 분비는 영향을 받으며, BCAA와 OKG 가중투여로 운동이 진행됨에 따라 분해되는 단백질을 억제하고 단백질 합성을 위한 과정이 진행되었기 때문이라고 사료된다. 지구성 운동 중 증가되는 단백질 분해는 운동 중 단백질의 순 분해가 일어나고, 이것은 지구성 운동 중 필요한 에너지를 공급하는데 일부 기여하게 된다. 하지만, 운동 전 BCAA와 OKG의 투여로 단백질 재합성을 위한 내분비 체계의 생리적 기여가 발생되었으며, 아미노산 분해가 억제되어 암모니아 발생도 감소되었다고 보여진다.

강한 강도의 운동에서 혈중 암모니아 수치가 급격히 증가하는 현상으로 아미노산의 대사가 증가된다고 보기도 하지만, 강한 강도의 운동시 증가되는 대부분의 암모니아는 체내의 total adenine nucleotides 양의 유지를 위해 진행되는 PNC cycle에서 생성되고, 아미노산의 대사에 의해 증가되는 암모니아 양은 일부로 보고 있다[22]. 하지만, Rowe[16]는 근육 글루타메이트 농도가 단기간의 지치는 운동에서 안정시 수치의 25-50% 정도로 낮아지는 것을 볼 때, 근육의 높은 암모니아 농도가 glutamine synthetase 반응을 통해 글루타메이트를 고갈시키고 있는 상태일 것이라고 보았다. 또한, Wagenmaker[22]는 70% 최대산소섭취량으로 2시간 운동시켰을 때, 암모니아의 농도가 13-180 uM 까지 증가되었다고 보고하면서, 이러한 운동 강도에서 아미노산의 에너지 기여가 증가한다고 했다. 본 연구결과, BCAA+OKG와 BCAA+albumin 투여조건에서 암모니아 농도는 통제군과 BCAA 투여조건에 비해서 운동하는 동안 낮게 나타났는데, 이는 장시간 운동시 나타나는 BCAA의 산화적 특성을 원인으로 제시할 수 있다. 즉, 장시간 운동으로 글리코젠은 감소하고 BCAA의 산화가 증가하게 되면 BCAA가 산화되는 과정에서 이용하는 크랩스 회로 중간자인  $\alpha$ -ketoglutarate 농도는 감소하게 된다.  $\alpha$ -ketoglutarate의 감소로 글루타메이트 역시 감소하게 되고 이는 글루타민 생성을 감소시킨다. 따라서 글루타민 생성과 함께 제거되어야 할 암모니아가 제거되지 못하고 혈중에 축적된 것으로 볼

수 있다. 반면, BCAA+OKG 투여군은 통제군과 BCAA 투여군에 비해 낮은 암모니아 농도를 보였는데 이는 선행연구 결과와 일치하는 것으로, BCAA와 더불어 섭취한 OKG가 BCAA만을 섭취 시킬 때 초래되는 대사적 문제점들을 해결한 것으로 볼 수 있다. 즉, OKG를 섭취함으로써 크랩스 사이클의 중간물질인  $\alpha$ -ketoglutarate의 농도 감소가 억제됐을 뿐만 아니라, 체내에서 글루타메이트를 생성하여 글루타메이트가 글루타민으로 전환되는 과정에서 암모니아를 제거한 것으로 볼 수 있다. 그리고 요소회로 (urea cycle)의 중간물질인 오르니틴 (ornithine) 농도를 증가시켜 암모니아를 신속히 요소 (urea)로 전환시킴으로써 암모니아 농도가 감소된 것으로 보여진다.

인슐린은 골격근과 간의 글루코스 섭취와 글리코겐 합성을 증가시키는 것으로 잘 알려져 있다. 그리고, 인슐린은 단백질과 관련하여 근육에서의 순 단백질 합성에 자극 효과를 가질 것으로 볼 수 있지만[2], 실제로 인슐린 효과는 근육 단백질 분해를 감소시키는데 있고[13], 근육 단백질 합성을 증가시키지는 않는 것으로 보고되고 있다[12]. 본 실험결과, 인슐린은 운동이 진행됨에 따라 감소되는 현상을 보여 운동 시 에너지 저장 보다는 이용 측면에서의 생리적 요구에 부응하기위해 분비가 감소된 것으로 보인다. 하지만, 운동과 회복 중 투여조건에 따른 인슐린 농도의 일관된 변화 형태는 나타나지 않아, 아미노산 보충제 투여시 인슐린 분비가 촉진되며, 고인슐린분비혈증 (hyperinsulinemia)에서 근육과 단백질 합성과 BCAA 전달이 증가되는 것으로 보고한 Biolo 등[3]의 선행연구와 유사한 점을 찾을 수 없었다. 이러한 결과는 아마도, BCAA와 인슐린과의 관계를 안정 시키는 운동종료 후 상당한 시간이 경과한 회복시점과 운동이 진행 중인 시점을 비교하는 데서 오는 차이라고 볼 수 있으며, 운동 중인 상태에서 인슐린 분비는 단백질 합성보다는 글루코스 이용측면에서 보다 민감하게 반응하여 작용한다고 볼 수 있다.

Sahlin 등[18]의 연구결과에 따르면, 운동의 시작과 함께 근육 글루타메이트 농도가 빠르게 감소되는데, 이것은 글루타메이트가  $\alpha$ -ketoglutarate의 탄소골격과 크랩스 사이클의 다른 중간물질로 전환되기 때문이고, 크랩스 사이클 중간물질의 감소는 지방산 산화 제한을 초래하게 되어, 원활한 에너지 공급에 차질이 생기고, 운동선수는 페이스를 감소시켜야만 한다. 따라서, 이러한 시기에 아미노산에 의한 크랩스 사이클 중간물질의 합성과 유지에 운동선수의 운동수행에 매우 중요한 역할을 하게 된다. Spencer[19]는 운동의 시작 단계에서 증가된 해당과정 비율과 그에 따른 초성포도산 (pyruvate) 생성률의 증가가 글루타메이트로부터 생성되는  $\alpha$ -ketoglutarate와 알라닌 (alanine) 생성 사이의 빠른 평형을 가질 수 있도록 alanine aminotransferase 반응을 촉진시키는 역할을 한다고 했다. BCAA 산화와 관련된 코티솔의

기능은 단백질 분해를 자극하여 에너지를 생성시키는 기전에 관여하는 것이다. 본 실험결과 BCAA 투여와 OKG 투여 조건에서 운동종료 시 통제군보다 코티솔 분비가 높게 나타난 것은 운동시간이 경과함에 따라 에너지 생성을 위한 아미노산 공급을 위해 단백질 분해를 촉진하는 보상적 작용 때문인 것으로 사료된다.

갑상선 호르몬은 전체적인 대사를 조절하는 중추적인 역할을 하며, 주기적인 열발생 및 안정시 대사율에도 영향을 미치고, 체중조절과도 밀접한 관련이 있는 호르몬으로 알려져 있다. 모든 조직에 있어서 갑상선 호르몬은 대사를 증진시키며, 안정시 대사량 비율을 60~100%까지 증진시킬 수 있다고 하였다. 또한, 운동을 하는 동안 갑상선 자극 호르몬의 방출은 증가하는 반면, 금식 후에는 감소하는 경향이 있다[8].

갑상선 호르몬에 영향을 미칠 수 있는 요소는 연령, 음식과 열량, 계절의 변화, 생리 주기와 임신의 영향, 자세, 신체활동의 제한, 운동, 지역과 환경, 수술이나 외상 등을 들 수 있으나, 정상인에게 있어서 갑상선 호르몬 수준의 변화는 체중 변화, 신체적 훈련, 습관, 자세, 활동의 감소 등에 의한 변화는 크기가 작고, 요오드 (iodine)의 결핍이 일어나지 않는 한 영양에 의한 차이도 아주 적다고 할 수 있다[8]. 본 연구결과 갑상선 호르몬의 변화는 운동에 의해 약간 상승한 형태를 보여주고 있지만, 통계적으로 의미 없는 수준이며, 투여조건에 따라서는 차이를 보여주지 않고 있어, 일회성 운동이나 단기간의 영양소 섭취에 의해 민감하게 반응하여 분비되는 요인이 아님을 알 수 있다.

에너지 동원 형태와 관련하여 살펴본 에너지기질 중 하나인 혈중 글루코스는 네 가지 투여군 모두 운동 전에서 운동 45분까지 약간의 증가를 보이다가 종료시 약간 감소하는 경향을 보였으며 운동 전, 운동 45분, 종료시 모두 통제군이 가장 높은 경향을 보였다. 이는 섭취한 BCAA와 OKG가 운동을 지속하는데 필요한 긍정적인 에너지원으로 이용된 것으로 보여진다. 최대산소섭취량의 약 60%로 운동하는 동안 간으로부터 생성된 글루코스는 운동시작 90분 정도 후에는 감소되기 시작하고, 간에 저장된 글리코겐은 고갈되어진다. 그러나 BCAA+OKG 그리고 BCAA+albumin을 투여하게 되면 투여된 BCAA와 그 밖의 물질이 근육으로 이동하고 산화되어 추가적인 에너지원을 공급하기 때문에 간에서 분해되어 혈중으로 방출되는 글루코스를 sparing 해주어 혈중의 글루코스 농도가 감소되는 것이다. 즉, BCAA 등의 투여는 지구성 운동 후반부에 활동근의 글리코겐 고갈로 인한 운동 수행능력 저하 현상을 막아주는데 도움을 줄 수 있는 것이다[1].

따라서, 본 연구에서는 BCAA, BCAA+OKG 그리고 BCAA+albumin 투여가 장시간의 운동시 에너지원으로 이용될 수 있으며 이는 운동 후반부에 일어나는 글리코겐의

고갈을 억제하여 운동수행력에 도움을 줄 수 있을 것이라 볼 수 있다. 그러나, 에너지 동원 측면에서의 BCAA와 그 밖의 물질의 역할을 정확히 살펴보기 위해서 간 글리코겐 농도와 근육내 글리코겐의 분해정도, 그리고 간 글리코겐 고갈 후 산화되는 혈장의 BCAA 농도를 직접 측정할 더 많은 연구가 필요하다고 사료된다.

에너지 동원 형태와 관련하여 살펴본 또 다른 에너지기 질인 유리지방산은 모든 시기에서 통제군에 비해 BCAA 투여군이 낮은 농도를 보였다. 반면 모든 시기에서 BCAA+OKG 투여군과 BCAA+albumin 투여군이 통제군과 BCAA 투여군에 비해 높은 유리지방산 수치를 보였다. 이와 같이, 모든 시기에 걸쳐 통제 군에 비해 BCAA+OKG 투여군과 BCAA+albumin 투여군의 유리지방산 농도가 높게 나타난 것은 BCAA+OKG와 BCAA+albumin 섭취 시 혈중 글루코스 농도가 다른 투여 군에 비해 낮게 나타난 결과와 관련지어 볼 수 있다. 즉, 투여된 BCAA+OKG는 물질이 근육으로 이동하고 산화되어 추가적인 에너지원을 공급한다고 볼 수 있는 것이며 BCAA+albumin 투여 역시 지구성 운동 후반부에 활동근의 글리코겐 고갈로 인한 운동 수행 능력 저하 현상을 막아주는데 도움을 주며, 이는 같은 운동 강도를 상대적으로 낮게 인식하도록 하여 에너지원으로서 지방 이용을 증가시켰다고 볼 수 있다. 또한, 투여된 알부민이 유리지방산이 근육으로 원활하게 이동하기 위한 긍정적인 효과로 작용했기 때문이라고 본다.

요 약

이상의 연구를 종합해보면, 장시간 운동시 BCAA 투여는 BCAA 산화시 발생하는 암모니아 등의 피로물질 축적에 의해 운동수행에 부정적 영향을 미칠 수도 있으나, 체내 글루코스가 소진되어가는 시점에서 유용한 에너지원으로 기여되어 운동수행에 도움이 될 수 있다고 보여진다. 또한, OKG나 알부민을 가중투여하면 크랩스 사이클의 중간물질로 또는 유리지방산 동원의 운반자로서 BCAA 단독 투여시 부정적으로 나타난 원인을 해결하여 운동수행에 긍정적 영향을 기대할 수 있을 것으로 사료된다. 그러나, 운동과 BCAA, 그리고 내분비 체계와의 관계는 각 호르몬의 역할과 기능에 따라 도출되는 결론이 다를 수 있어, 앞으로 BCAA 대사와 관련된 효소반응 등에 대한 추가적인 연구가 필요하다고 본다.

참 고 문 헌

1. Assenza, A., D. Bergero, M. Tarantola, G. Piccione and G. Caola. 2004. Blood serum branched chain amino acids and tryptophan modifications in horses competing in long-distance rides of different length. *Journal of Animal*

*Physiology and Animal Nutrition* **88(3-4)**, 172-177.  
 2. Bennett, P. H., D. J. Pettitt, M. F. Saad, C. Bogardus, S. Lillioja and W. C. Knowler. 1990. Non-insulin-dependent diabetes mellitus: what we have learnt from studies carried out among Pima Indians. *Journ. Annu. Diabetol. Hotel. Dieu.* 231-245.  
 3. Biolo, G., R. Y. Declan Fleming and R. R. Wolfe. 1995. Physiologic hyperinsulinemia stimulates protein synthesis and enhances transport of selected amino acids in human skeletal muscle. *Journal of Clinical Investigation.* **95(2)**, 811-819.  
 4. Blomstrand, E., P. Hassmén, B. Ekblom and E. A. Newsholme. 1991. Administration of branched-chain amino acids during sustained exercise-effects on performance and on plasma concentration of some amino acids. *European Journal of Applied Physiology.* **63**, 83-88.  
 5. Chandler, R. M., H. K. Byrne, Patterson and J. G., J. L. Ivy. 1994. Dietary supplements affect the anabolic hormones after weight-training exercise. *Journal of Applied Physiology.* **76(2)**, 839-845.  
 6. Cynober, L. 1991. Ornithine alphaketoglutarate in nutritional support. *Nutrition.* **7(5)**, 313-322.  
 7. Ferrando, A. A., B. D. Williams, C. A. Stuart, H. W. Lane and R. R. Wolfe. 1995. Oral branched-chain amino acids decrease whole-body proteolysis. *JPEN, Journal of Parenteral and Enteral Nutrition* **19(1)**, 47-54.  
 8. Fisher, D. A. 1996. Physiological variations in thyroid hormone: physiological and path physiological considerations. *Clinical Chemistry* **42(1)**, 135-139.  
 9. Kraemer, W. J., L. Marchitelli, S. E. Grodon, E. Harman, J. E. Dziados, R. Mello, P. Frykman, D. McCurry and S. J. Fleck. 1990. Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology* **69(4)**, 1142-1150.  
 10. MacLean, D. A., T. E. Graham and B. Saltin. 1994. Branched-chain amino acids augment ammonia metabolism while attenuating protein breakdown during exercise. *American Journal of Physiology* **267(6)**, E1010-1022.  
 11. Maughan, R. J., M. Gleeson and P. Greenhaff. 1997. *Metabolism of protein, amino acids, and related molecules.* In: *Biochemistry of Exercise and Training*, Chapter 5, pp 114-137. New York, Oxford University Press.  
 12. McNurlan, M. A., P. Essen, A. Thorell, A. G. Calder, S. E. Anderson, O. Ljungqvist, L. Sandgren, I. Grant, I. Tjader and P. E. Ballmer. 1994. Response of protein synthesis in human skeletal muscle to insulin: an investigation with L-[2H5]phenylalanine. *American Journal of Physiology* **267(1)**, E102-E108.  
 13. Moller-Loswick, A. C., H. Zachrisson, A. Hyltander, U. Korner, D. E. Matthews and K. Lundholm. 1994. Insulin selectively attenuates breakdown of nonmyofibrillar proteins in peripheral tissues of normal men. *American Journal of Physiology* **266(4)**, E645-E652.  
 14. Rennie, M. J. 1996. *Influence of exercise on protein and amino acid metabolism.* In: L.B. Rowell and Shepherd, J.T.(eds), *Handbook of Physiology*, Sect. 12: Exercise:

- Regulation and Integration of Multiple Systems, chapter 22, pp. 995-1035. Bethesda, MD: American Physiological Society.
15. Roch-Aveiller, M., M. Tissot and C. Coudray-Lucas. 1996. Immuno-modulatory effects of ornithine alpha-ketoglutarate in rats with burn injuries. *Archives of Surgery* **131(7)**, 718-723.
  16. Rowe, W. B. 1985. Glutamine synthetase from muscle. *Methods Enzymology* **113**, 199-212.
  17. Sahlin, K., A. Kats and S. Broberg. 1990. Tricarboxylic acid cycle intermediates in human muscle during prolonged exercise. *American Journal of Physiology*. **259**(Cell Physiology. 28), C834-C841.
  18. Shimomura, T., T. Murakami, N. Nakai, M. Nagasaki and R. A. Harris. 2004. Exercise promotes BCAA catabolism: effects of BCAA supplementation on skeletal muscle during exercise. *Journal of Nutrition* **134**, 1583S-1587S.
  19. Spencer, P. S., A. C. Ludolph and G. E. Kisby. 1992. Are human neurodegenerative disorders linked to environmental chemicals with excitotoxic properties? *Annals of the American Academy of Political and Social Sciences* **648**, 154-160.
  20. Van Hall, G., D. A. MacLean, B. Saltin and A. J. Wagenmakers. 1996. Mechanisms of activation of muscle branched-chain alpha-keto acid dehydrogenase during exercise in man. *Journal of Physiology* **494(3)**, 899-905.
  21. Wagenmakers, A. J. M. 1998. Muscle amino acid metabolism at rest and during exercise: role in human physiology and metabolism. *Exercise and Sport Sciences Reviews* **26**, 287-314.
  22. Wagenmakers, A. J. M., E. J. Beckers, F. Brouns, H. Kuipers, P. B. Soeters, G. J. van der Vusse and W. H. M. Saris. 1991. Carbohydrate supplementation, glycogen depletion, and amino acid metabolism during exercise. *American Journal of Physiology* **260(6)**, E883-E890.
  23. Wagenmakers, A. J. M., J. H. Coakely and R. H. T. Edwards. 1990. Metabolism of branched-chain amino acids and ammonia during exercise, Clues from McArdle's disease. *International Journal of Sports Medicine* **11**, 101-113.