Journal of the Korea Convergence Society
Vol. 8. No. 11, pp. 461-476, 2017 https://doi.org/10.15207/JKCS.2017.8.11.461

과훈련 증후군의 기전 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질의 역할

김한철[1], 김우철[2], 김성운[3*]
[1]영남대학교 특수체육교육학과, [2]대구보건대학교 스포츠재활학과, [3]경북대학교 체육교육학과

The Mechanism of Overtraining Syndrome and the Role of Brain Neurotransmitters and Neuromodulators

Han-Cheol Kim[1], Woo-Cheol Kim[2], Sung-Woon Kim[3*]
[1]Dept. of Special Physical education, Yeungnam University
[2]Dept. of Sports rehabilitation, Daegu Health College
[3]Dept. of Physical education, Kyungpook National University

요 약 본 연구의 목적은 과훈련 증후군과 관련된 기존의 이론을 살펴보고, 새로운 접근인 과훈련 증후군 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질 간의 역할과 관련된 국내외 문헌들을 고찰하여 스포츠 지도자와 선수들에게 뇌 과학적 관점에서 과훈련 증후군에 대한 이해도를 높일 수 있는 기초자료를 제공하는데 있다. 본 연구결과 과훈련 증후군에 대한 많은 가설들이 제안되었으며, 각각 강점과 약점이 있었다. 그리고 뇌신경 전달 물질인 세로토닌의 농도가 증가 할 때 발생하는 유사한 증상이 과훈련 증후군의 신호와 증상과 관련성이 있는 것으로 나타났다. 하지만 중추신경 또는 말초신경 그 어느 곳에서 매개되는지에 대한 기전을 구별 할 수 없기 때문에 현재까지는 검증 할 수 없었다. 따라서 과훈련 증후군의 기전을 기존의 이론 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질의 상호작용을 통해 알아본 본 연구는 스포츠 현장에서 활동하고 있는 지도자와 선수들에게 과훈련 증후군의 복잡한 원인을 이해시키는데 매우 중요한 기초정보를 제공할 것이라고 판단된다. 물론 지금까지는 과훈련 증후군 기전 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질 간의 연관성에 관한 연구가 많이 부족했지만 본 연구를 통해 조금이나마 더 많은 사람들이 과훈련 증후군에 대한 이해의 폭을 넓히는 계기가 되기를 기대한다.

• Key Words : 과훈련 증후군, 뇌 신경전달물질, 뇌 신경조절물질, 기전, 뇌 과학

Abstract The purpose of this study was to investigate the existing theories related to overtraining syndrome and to examine the mechanism of overtraining syndrome from the viewpoint of brain science by examining domestic and foreign literature related to the relationship between overtraining syndrome and brain neurotransmitter. The aim of this paper is to provide basic data that can improve the understanding of the mechanism of overtraining syndrome and the role of neurotransmitters and neuromodulators. The results of this study and a number of hypotheses about the overtraining syndrome were proposed, each with strengths and weaknesses. Similar symptoms that occur when the concentration of serotonin in the neurotransmitter increases are related to signs and symptoms of overtraining syndrome. However, it has not been validated to date because it can not distinguish the mechanism of the mediator between the central nervous system and the peripheral nerves. This study suggests that the mechanism of overtraining syndrome will provide important basic information to understand the complex causes of overtraining syndrome through the interaction of existing theory and brain neurotransmitter. Although there has been a lack of studies on the mechanism of overtraining syndrome and brain neurotransmitters so far, we hope that this study will provide an opportunity for more and more people to broaden their understanding of overtraining syndromes.

• Key Words : overtraining syndrome, neurotrnsmitter, neuromodulator, mechanism, brain science

*Corresponding Author : 김성운(centhope@hanmail.net)
Received October 1, 2017 Revised November 10, 2017
Accepted November 20, 2017 Published November 28 2017

1. 서론

1.1 연구의 필요성

스포츠에서의 훈련의 최종목표는 선수들의 수행을 높이고 그들의 기능을 최적화하는 것이다. 운동의 강도, 기간 및 총 훈련량이 적절한 경우 선수들의 근육과 다른 조직에서 긍정적인 생리적 적응이 일어나고, 신체적인 수행도 향상된다[1]. 그러나 장기간에 걸쳐 과도한 훈련 스트레스가 부적절한 회복과 동시에 적용되면 신체 훈련과 관련된 긍정적인 생리학적 변화의 많은 부분이 과도한 훈련으로 부정적으로 바뀌게 되고, 만성적 부적응 상태 및 수행저하가 발생한다[1]. 이러한 상태를 과훈련 증후군(OTS)라고 부른다. 과훈련 증후군은 높은 강도의 운동을 무리하게 하면서 회복을 적절하게 못할 경우, 피로상태가 만성적 피로상태로 빠지게 되며, 이후 휴식을 취하더라도 경기력 향상이 되지 않는 상태를 말한다[2]. 이처럼 과훈련 증후군은 아무리 훈련강도가 낮아도 휴식과 영양이 충분히 공급되지 않거나 체력이 약하면 발생될 수 있다. 그리고 과도한 훈련 후에 충분한 휴식을 취하지 않으면 신체의 컨디션 및 경기력 저하가 발생하고 이러한 경기력의 정체기가 지속되게 되면서 원래 선수자신의 훈련능력을 회복하는데 상당한 시간이 걸린다. 하지만 훈련에서 수행되는 훈련강도와 훈련량은 경기력 향상을 위해 매우 중요한 자극이기 때문에 스포츠 훈련현장에서의 적절한 훈련과 휴식의 균형이 무엇보다 중요시되어야 한다는 생각을 스포츠지도자 및 선수들이 인식할 필요가 있다[3,4].

현재 과훈련 증후군에 대한 여러 이론이 존재하지만 연구자들[5,6,7,8,9]은 과훈련 증후군의 메커니즘이 정확하게 무엇인가에 대해 알려지지 않고 있음을 인정하고 있다. 최근까지 과훈련 증후군의 메커니즘을 검증하기 위해 실시한 통제된 연구들에서 유효하게 얻은 데이터는 거의 없었다고 Armstrong과 Vanheest[1]는 주장했다. 왜냐하면 선수들이 자신의 수행기능을 줄일 수 있는 과훈련의 실행을 스스로 한다는 것 그 자체가 자기모순이기 때문이다. 그래서 과훈련 증후군을 유도하는 수준에서 훈련하는 선수들이 가지는 동기 부여는 대개 예측 가능한 경쟁 목표에 달려있기 때문에 이러한 과훈련 증후군의 메커니즘을 찾기 위한 조사에 참여하는 운동선수는 훈련의 한 시즌을 잃을 수 있고, 그 대가를 스스로 치러고자 하는 선수는 거의 없다[9].

과훈련 증후군의 신호와 증상은 선수들의 경기력이 감소한 후에 대부분 확인되는 경우가 많고, 선수들마다 주관적으로 나타날 가능성이 높다. 일반적으로 과훈련 증후군의 신호와 증상은 피로감, 동기 약화, 트레이닝 및 경쟁 욕구의 상실 등으로 나타나고, 근육 통증, 혈압 상승, 안정 시 심박수 증가, 알러지 반응, 식욕감퇴, 및 체중감소 등의 증상으로 나타난다[8]. 또한 과훈련 증후군에 있는 선수들은 심리적으로 숙면을 취하지 못하고 밤에 자주 깨어나는 불면증 증상을 보이고, 심리적 위축감과 신경과민 증세를 보이기도 한다[10,11]. 이처럼 선수 개인별로 과훈련 증후군의 증상이 다양하고 강도가 다르기 때문에 지도자들이 경기력 향상을 위해 훈련현장에서 과도한 훈련을 시키는 것은 쉽지 않다[12]. 하지만 경기결과로 자신의 능력을 평가받는 지도자들이 자신이 지도하는 선수 개인의 신체적, 생리적, 심리적인 상태를 고려하지 않고 과도한 훈련을 시킴으로써 운동수행 및 경기력 향상을 도모하는 경우가 많다[2,13].

최근까지 연구진들[14,15,16]은 과훈련의 기전을 찾기 위해 과훈련 증후군 초기 경고신호인 생리적 단서를 통해 호르몬 변화, 염증 반응, 젖산 축적, 근육 손상, 탄수화물 결핍, 면역 반응, 혈액 효소 변경 등을 포함한 많은 요인들을 연구해왔다. 사실 생리적 단서를 이용한 평가는 과훈련 증후군이 발생하기 전에 미리 예측할 수 있는 유일한 방법이지만 과훈련 증후군의 영향이 생리적 요인과 관련성이 있다는 것은 아직 완전히 밝혀지지 않았다. 그러나 대부분의 비정상적인 과훈련으로 인해 나타나는 반응들은 호르몬, 신경계 및 면역체계의 변화와 밀접한 관련이 있었다고 보고되었다[2]. 면역체계 저하에 따른 증상들은 감기, 스트레스, 피로, 체중감소, 알레르기 반응, 임파선 통증, 수면장애 등이 있으며, 신경내분비 변화에 따른 혈압 증가 및 안정 시 심박수 증가 등이 있다. 또한 몇몇 선행연구들[17,18]은 과훈련증후군의 증상이 훈련과 경기 중에 손상되는 근조직과 관련성이 높다고 보고하고 있다. 또한 과훈련 된 선수들에게 글루타메이트(glutamate) 증가와 글루타민(glutamine) 감소 현상이 나타났으며, 글루타민과 글루타메이트 비율(glutamin/glutamate ratio)이 운동선수들의 과훈련증후군 지표로 제시 되어왔다[19]. 그리고 Smith[20]는 운동유발성 미세외상(exercise-induced microtrauma)을 통해 골격근에 유발하는 국소 염증은 과훈련 증후군의 일차적인 증상이며, 이러한 증상이 있는 운동선수들은 부적절한 휴식으로 훈련을 지속하고 만성적 염증으로 진행되어 식욕감소,

피로, 및 무기력 증상이 나타나게 된다는 사이토카인 가설을 제시하였다. 이처럼 많은 연구자들이 과훈련 증후군의 원인을 찾기 위한 다양한 접근을 통해 규명하고 있다. 하지만 과훈련과 뇌 신경전달물질 수치의 관계에 대한 국내연구는 드물다. 그러므로 신경전달 물질의 생성에 미치는 일시적 혹은 장기적 운동의 효과에 대해 조사하는 것은 매우 흥미롭다. 왜냐하면 몇몇의 운동기능, 움직임 개시, 움직임 통제뿐만 아니라 감정과 인지기능들이 뇌 신경전달 물질 체계와 연관이 있기 때문이다[21,22,23].

따라서 본 연구의 목적은 과훈련 증후군과 관련된 기존의 이론을 살펴보고, 새로운 접근인 과훈련 증후군 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질 간의 역할과 관련된 국내외 문헌들을 고찰하여 스포츠 지도자와 선수들에게 뇌 과학적 관점에서 과훈련 증후군의 기전에 대한 이해도를 높일 수 있는 기초자료를 제공하는데 있다.

2. 연구방법

본 연구는 문헌고찰 중심의 서술적 연구로서 과훈련 증후군과 관련된 기존의 이론을 살펴보고, 새로운 접근인 과훈련 증후군 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질 간의 연관성의 관계를 중심으로 고찰하였다. 최근 20년간 발행된 국내 학술자료는 RISS, DBpia, KISS 등의 전자데이터베이스를 이용하였고, 국외학술자료는 ScienceDirect, PubMed, EBSCOhost 등의 전자데이터베이스를 이용하여 검색하였다. 검색어로는 과훈련 증후군(overtraining syndrome), 뇌 신경전달물질(neuro-trnsmitter), 뇌 신경조절물질(neuromodulator), 기전(mechanism), 뇌 과학(brain science) 등의 중심단어를 사용하였다. 검색된 문헌 중 본 연구의 목적에 부합되는 문헌들(학술논문, 보고서 및 전문교재)을 중심으로 검토하였다.

3. 연구결과

3.1 과훈련과 관련된 정의

일반적으로 과훈련 증후군에 관한 정의는 다양하게 사용 된다[23]. 비 기능적 오버리칭(NFO)과 과훈련 증후군의 증상은 다양하고, 비 특이적이며, 일화적이며, 수많은 증상 및 신호를 가지고 있다. 과거의 용어로는 소진, 고착, 실패 적응, 과소 회복, 훈련 스트레스 증후군 및 만성 피로가 포함된다. 일부 연구자들은 설명 할 수 없는 저조한 수행 증후군을 과훈련이라고 언급했다[24,25]. 그리고 비 기능적 오버리칭와 과훈련 증후군의 차이는 임상적으로 어렵고 종종 완전히 쉬는 기간 후에만 이루어질 수 있다[23,26]. 비 기능적 오버리칭과 과훈련 증후군의 차이는 회복 시간에 기초하고, 반드시 증상의 정도 또는 유형에 따라 달라지는 것은 아니다[23,26]. 또한 오버리칭과 과훈련을 연속성으로 고려해야한다[27]. 하지만 다른 연구자는 비 기능적 오버리칭은 과훈련 증후군을 앞두고 있음을 암시하는 일화적인 증거에 의문을 제기했다[28]. 일부 연구에서 과훈련 된 운동선수에 사용했지만 수행 저하로 고통을 겪은 선수에게는 보여주지 못했다[28]. 최근 보고서는 비 기능적 오버리칭은 과훈련 증후군의 발달에 생리적인 스트레스뿐만 아니라 심리적 및/또는 사회적 스트레스 요인의 중요성을 강조한다[29,30,31]. 개인의 스트레스 용량은 비 기능적 오버리칭(NFO)과 과훈련 증후군의 발달에 중요한 역할을 한다.

3.1.1 기능적 오버리칭(Functional overreaching)

기능적 오버리칭은 증가된 훈련이 일시적인 수행 저하를 초래하지만 휴식 후 수행이 향상된다. 그리고 단기간 오버리칭이라고 불린다. 기능적 오버리칭의 증상은 며칠에서 몇 주 동안 나타나며, 긍정적인 결과(super-compensation)가 나타난다.

3.1.2 비 기능적 오버리칭(Nonfunctional over-reaching)

비 기능적 오버리칭은 강렬한 훈련으로 수행 저하가 더 길지만 휴식을 취한 후에는 완전히 회복된다. 그리고 증가된 심리적 또는 신경 내분비 증상이 동반되어 나타난다. 비 기능적 오버리칭 증상은 몇 주에서 몇 달 동안 나타나며, 증상과 훈련시간의 상실로 인해 부정적인 결과가 나타난다.

3.1.3 과훈련 증후군(Overtraining syndrome)

극도의 비 기능적 오버리칭과 일치하지만 장기간의 수행 저하(2개월 이상)가 나타난다, 그리고 더 심각한 증상 및 부적응 생리학(심리학적, 신경학적, 내분비학적, 면역학적 시스템)이 나타난다, 또한 다른 질병으로 설명되

지 않는 추가 스트레스 요인 등을 가진다. 과훈련 증후군는 몇 달 동안 나타나며, 증상으로 인해 부정적 현상이 나타나 선수생명에 종지부를 찍을 수 있다.

3.2 병태 생리학

과훈련 증후군에 대한 많은 가설들이 제안되었으며, 각각 강점과 약점이 있다. 과훈련 증후군를 기계적 및 임상적으로 이해하려고 시도 할 때, 과훈련 증후군의 복잡한 실체와 관련된 많은 증상을 설명해 줄 수 있는 가설을 찾는 것은 매우 중요하다[4]. 과훈련 증후군과 관련된 기존의 이론 중 글리코겐 가설, 중추피로 가설, 글루타민 가설, 산화 스트레스 가설, 자율 신경계 가설, 시상 하부 가설, 사이토카인 가설을 먼저 살펴보겠다.

3.2.1 글리코겐 가설

낮은 근육 글리코겐은 훈련 부하에 대한 부적절한 연료로 인해 수행을 저하시킬 수 있다[32]. 낮은 근육 글리코겐은 증가된 산화 및 측쇄 아미노산의 농도를 감소시킨다. 이것은 피로와 관련된 중추신경 전달물질의 합성을 바꿀 수 있다[33]. 수행저하 및 피로가 과훈련 증후군의 특징이기 때문에 근육 글리코겐 감소는 과훈련 증후군를 유발할 수 있다. 이 연관성은 그럴듯해 보이지만, 문헌에서 입증되지 않았다. 부적절한 탄수화물을 섭취한 수영선수는 훈련 중 더 많은 피로감을 느끼지만 반드시 과훈련 증후군을 진단하는데 필요한 수행 저하를 겪지는 않는다[33]. 하지만 탄수화물의 양을 늘리고 정상적인 글리코겐 수준을 유지하는 운동선수조차도 여전히 과훈련 증후군을 유발 할 수 있다[32]. 낮은 근육 글리코겐 수치는 운동 유발성 피로와 관련이 있을 수 있지만 과훈련 증후군와의 연관성은 매우 약하다[4].

3.2.2 중추피로 가설

과훈련 증후군은 거의 항상 부정적 기분상태가 되고, 질 좋지 않은 수면 및 부정적 행동을 포함한다[1,9,20,34,35]. 신경전달물질인 세로토닌(5-HT)은 이러한 기능의 조절에 관여하기 때문에 세로토닌(5-HT)의 변화는 과훈련 증후군로 이어질 수 있다[1,9,20,36,38]. 세로토닌(5-HT)은 트립토판으로부터 유도되며, 운동을 하면 브랜치 아미노산이 뇌에 들어가기 위해 경쟁하는 비대칭 트립토판이 증가한다[1,20,36,37]. 운동은 증가된 산화로 인해 분지 사슬 아미노산의 수준을 감소시키며, 트립토판이 뇌에 들어가고 세로토닌(5-HT)로 전환되도록 한다[24]. 결합되지 않은 트립토판의 증가는 아마도 뇌의 세로토닌 합성 증가로 인해 피로와 양의 상관관계가 있다[25,36,37]. 그리고 세로토닌 재흡수 억제제를 사용하면 뇌의 인위적으로 세로토닌(5-HT)가 증가하고 수행이 저하된다[24]. 반대로, 분지 사슬 아미노산 보충제를 먹은 마라톤선수는 아마도 세로토닌(5-HT) 합성을 약화시킴으로써 더욱 에너지를 얻고 정신적으로 명료해지고, 주의집중력이 좋아진다[38]. 과훈련 된 운동선수의 피로감은 증가된 세로토닌(5-HT)보다는 세로토닌(5-HT)에 대한 감수성 증가로 인한 것 일 수 있다[37]. 세로토닌(5-HT) 효능제에 대한 신경학적 민감성의 증가는 과훈련된 운동선수들에게서 보고 되었다[37]. 잘 훈련된 운동선수는 대개 세로토닌(5-HT)에 덜 민감하고, 이 적응은 과훈련 증후군에서 손실이 될 수 있다[37]. 중추 세로토닌(5-HT) 활동의 간접적인 측정인 세로토닌(5-HT) 전구체와 프로렉타인의 농도가 과도한 운동에서 변경된다는 상당히 일관된 증거가 있지만 과훈련된 운동선수에서 실제로 세로토닌(5-HT) 활동을 측정 한 연구는 거의 없다[37]. 그리고 기분 변화와 피로감은 주관적이며 측정하기 어렵고, 많은 복잡한 요소의 영향을 받기 때문에 세로토닌(5-HT) 활성에 대한 신중한 해석이 필요하다[4,37].

3.2.3 글루타민 가설

글루타민은 면역 세포 기능에 필수적이다[20,28,39]. 또한 DNA/RNA 합성, 질소 수송, 포도당 생성 및 산-염기 균형에서도 중요한 역할을 한다[28,39,40]. 운동 후 글루타민이 감소하면 과훈련 된 선수의 상부 호흡기 감염 발생률이 높아질 수 있다[20,28,41]. 2시간 이상 지속되는 운동이나 고강도 운동을 반복하면 혈장 글루타민 농도를 일시적으로 낮출 수 있다[39,40]. 낮은 혈장 글루타민 농도가 과훈련 된 선수들에게서 보고되었으며, 이는 지나치게 많이 사용된 근육에 의한 과다 사용 및/또는 생산 감소를 의미 할 수 있다[28,39,41]. 하지만 감소된 글루타민이 면역 세포 기능에 영향을 주는지는 아직까지 불분명하다. 시험관 내에서 면역 세포 기능은 글루타민 농도가 생리적 수준 이하일 때 손상 될 수 있다[39]. 운동 후 글루타민 농도가 감소하더라도 면역 세포에 사용할 수 있는 글루타민의 양은 반드시 변하지는 않는다[39]. 글루타민 보충은 생리학적 수준을 회복시킬 수는 있지만 면역 세포의 운동 후 장애를 개선하지 못한다[39]. 그럼에

도 불구하고, 글루타민 보충은 운동선수들 사이의 감염의 조기 증상을 감소시킬 수 있다[38]. 연구[40]에 따르면 운동선수는 "과도한 운동" 이후에 상부 호흡기 감염에 더 취약 할 수 있지만 NFO/OTS를 가진 운동선수의 경우 면역 억제가 더 크다는 증거는 없었다. Mackinnon, & Hooper[41]는 과잉 도달한 운동선수의 13%는 비 호흡 운동선수의 56%와 비교하여 상부 호흡기 감염을 보고했다. 그리고 상부 혈장 감염이 있는 운동선수에서는 낮은 혈장 글루타민이 보인 반면, 다른 사람들은 그 반대를 보여줬다[40]. 마지막으로 글루타민 수치는 영양 상태, 외상 및 감염의 영향을 받을 수 있다[4].

3.2.4 산화 스트레스 가설

손상된 근육에서 방출되는 반응성 산소 유형은 세포의 회복을 조절하기 때문에 운동 중 산화 스트레스가 필요하다[42]. 그러나 산화 스트레스가 병리학적으로 변하면 활성 산소 유형(즉, 과산화수소, 과산화수소 및 히드록실 라디칼)이 염증, 근육 피로 및 통증을 유발하여 운동수행을 저해 할 수 있다[43]. 산화 스트레스의 휴식 표시는 대조군에 비해 과도한 운동선수에서 더 높았고[43,44], 더욱이 산화 스트레스 표시는 과훈련 된 선수의 운동으로 증가된다[43]. 시트르산 합성효소(Citrate synthase)는 산화 능력을 반영하며 내구성 훈련 중에 증가 할 것으로 예상된다. 과잉도달 된 쥐 모델에서, 구연산염 생성효소의 활동은 실제로 감소하였다[44]. 과훈련 증후군 선수는 운동으로 인한 스트레스에 대한 반응이 감소하고 산화 손상에 보다 취약 할 수 있다[44]. 하지만 증가된 산화 스트레스 상태가 과훈련 증후군의 촉발제 또는 결과인지는 불분명하고 임상 관련 연구도 제한적이다[4]. 또한 월경주기 및 에스트로겐 항산화 성질과 같은 복잡한 요인도 잘 알려져 있지 않다[43].

3.2.5 자율 신경계 가설

자율 신경계의 불균형은 과훈련 증후군의 일부 증상을 설명 할 수 있다. 특히, 교감신경의 활성화와 부교감신경의 우세는 수행 저해, 피로, 우울증 및 서맥을 유발할 수 있다[9,20,28]. 과훈련 된 선수에서의 교감신경 활성화의 감소는 야간 요로 카테콜아민 배설 감소로 나타나 일부 연구에서 지지된다[28]. 카테콜아민 배설은 피로가 증가함에 따라 감소하고 회복 중 기저 상태로 돌아왔다[20,28,29]. 그러나 모든 연구에서 이러한 경향을 발견하지는 못했다[29,45]. 카테콜아민에 대한 감수성 감퇴는 또한 교감신경 활성화의 감소에 대한 원인이 될 수 있고, 심박수 변동성(HRV)은 또한 자율 기능의 지표로 사용된다[27,28,46]. Hynynen, Uusitalo, Konttinen, & Rusko[47]의 연구에서 수면 중 과훈련 된 선수와 대조 선수 간의 HRV에 차이는 없는 것으로 나타났다. 그러나 감소된 심박수 변동성(HRV)은 과훈련 된 선수에서 깨어난 후 곧 보였는데, 이것은 교감신경의 톤이 증가했기 때문이라고 설명했다[47]. 심박수 변동성(HRV)을 사용한 연구 결과에 따르면 자동 제어에 대한 강한 훈련의 효과는 되돌릴 수 있음을 밝혀졌다. 그리고 교감 신경과 부교감 세력 사이의 균형은 일주일 휴식 후에 회복 될 수 있다[48].

3.2.6 시상하부 가설

시상하부 뇌하수체-부신(hypothalamic-pituitary-adrenal, HPA) 및 시상하부 뇌하수체 생식선 축의 변형이 과훈련 증후군의 원인 일 수 있다. 지구력 선수는 시상하부 뇌하수체-부신 축의 기능에 미묘한 변화를 보일 수 있으며, 과훈련 된 선수는 코티솔, 부신피질 자극 호르몬, 테스토스테론 및 기타 호르몬 수치가 변경될 수 있다[9,20,28,46,49]. 하지만 불행하게도 현재까지의 데이터는 이러한 호르몬 변화의 패턴과 모순되는 결과를 보고되고 있다[9,28,46]. 시상하부 뇌하수체-부신 및 시상하부 뇌하수체-생식기 축의 변형은 개별화되며, 운동능력, 스트레스 요인의 고유한 취약성 및 기타 호르몬 수준을 포함하는 다른 요인에 따라 달라진다[28,46].

3.2.7 사이토카인 가설

과훈련 증후군의 모든 측면을 설명하는 단일 가설은 없다. 사이토카인 가설은 과훈련 증후군이 훈련과 회복 사이의 불균형으로 시작된 과도한 스트레스에 대한 생리학적 적응/부적응 현상임을 시사한다[2,20,25]. 근육 수축과 반복적인 관절 활동은 조직에 미세 외상을 유발하고[20,25], 조직 치유 및 강화를 통한 적응은 국소 염증 반응의 활성화 및 사이토카인의 보강을 통해 일어난다[20,25]. 지속적인 강렬한 훈련과 적절한 휴식의 부재로 이 염증 반응은 증폭되고 만성적이며 병리학적으로 변할 수 있다[2,20,25]. 결국 전신 염증반응은 신체 전반에 부정적인 결과를 초래할 수 있다[20,25]. 과훈련 증후군에 포함된 시토킨에는 인터루킨 1 베타(IL-1b), IL-6 및 종양 괴사

인자 α(TNF-α)가 포함된다[20]. 감소된 근육 글리코겐 수준은 과훈련 된 선수에서 자주 관찰된다[2,20,25]. 감소된 글리코겐은 사이토카인 매개 효과를 통한 과훈련 증후군의 결과 일 수 있고, 시상하부의 공복센터에 작용하는 사이토카인은 식욕 부진을 유발하여 글리코겐 축적을 감소시킨다[20]. 시토킨 자체는 글리코겐 합성을 위해 근육 세포로 포도당 수송을 방해 할 수 있고[20], TNF-α에 의한 단백질 합성의 하향 조절로 인해 스트레스가 가해진 근육에서 GLUT-4 트랜스 포터의 농도가 감소하는 것으로 나타났다[20]. 글리코겐 저장량이 감소하면 과훈련 된 운동선수의 무거운 다리와 근육의 피로감이 나타나고, 트립토판의 뇌 내 섭취 증가와 세로토닌에 대한 민감도가 증가하여 피로감과 우울증을 유발할 수 있다[20]. 사이토카인 가설은 과훈련 증후군에서 볼 수 있는 것과 같은 전신염증으로 혈청 트립토판 수치가 실제로 감소한다고 주장한다[20]. 그 이유는 트립토판이 염증 관련 단백질 합성에 사용되기 때문이다. 감소된 트립토판 수치는 실제로 많은 연구에서 우울 증상과 관련되어 있었다. 과훈련 증후군에서 나타나는 행동 및 심리적 변화는 또한 사이토카인에 의해 기인 할 수 있다. 염증성 IL-1b와 TNF-α는 뇌에 작용하여 식욕 감소, 수면 장애 및 우울증을 일으키며 "질병" 행동이라고 한다[20]. 시토킨은 중추수용체에 직접 작용하거나, 시상하부 뇌하수체-부신(hypothalamic-pituitary- adrenal, HPA) 축을 활성화시키고 유사한 말초효과로 스트레스 호르몬을 분비 할 수 있다[20]. 우울증 환자에서 사이토카인 수치가 증가하고 시토킨 투여로 우울한 기분이 강하게 나타남으로써 과훈련 증후군에서 사이토카인으로 유발된 기분변화에 대한 긍정성을 제공한다[20]. 테스토스테론 감소로 인한 시상하부 뇌하수체-부신과 시상하부 뇌하수체 생식기 축의 변화: 코티솔 비율은 과훈련 증후군과 관련이 있다. 전염증성 사이토카인은 시상하부 뇌하수체-부신 시스템의 강력한 활성제로서 코티코트로핀 방출 호르몬, 부신피질자극 호르몬 및 코티솔의 방출을 유발한다. 이러한 사이토카인은 중추 억제를 통해 테스토스테론을 억제한다[20]. 과훈련 증후군의 호르몬 변화 양상은 다양하지만, 사이토카인 매개체가 이러한 변화의 원인이 될 수 있다. 혈장 글루타민은 과훈련 된 선수에서 감소되며, 이는 다양한 사이토카인 조절 과정에 대한 이용 증가로 인한 것일 수 있다[20,28,39]. 글루타민은 염증성 단백질의 합성을 위한 전구체이며, 과훈련으로 상향 조절된다. IL-6와 TNF-α는 실제로 이러한 목적으로 간세포로의 글루타민 섭취를 자극한다[1]. 또한 전신 염증은 포도당 및 단백질 대사의 필요한 증가와 함께 이화상태를 유도한다. 글루타민은 글루코네오제네시스의 결정적인 요소이며 증가된 단백질 분해로 신장 질소 배설을 돕는데 필수적이다[20,28,39]. 앞서 언급 한 것처럼 과훈련을 받은 운동선수의 감염에 대한 감수성 증가는 글루타민 감소에 의한 것이다[20,28,42]. T 헬퍼 세포에는 세포 중재 면역과 관련된 TH 1 림프구와 체액성 면역과 연결된 TH 2 림프구의 2 가지 하위 집합이 있다[2]. 어떤 하위 집합이 우세한지는 사이토카인 전체 환경에 달려있다. 과훈련 증후군은 TH 2 림프구 프로파일을 선호하는 사이토카인의 활성화를 유발한다. 사실 여러 연구에서 마라톤 후 TH 1 관련 사이토카인(IL-6, TNF-α, IL-10)이 증가하고 검출 가능한 수준의 TH 1 관련 사이토카인은 나타나지 않았다[2]. TH 2 우세는 체액성 면역을 증가시키지만 동시에 TH 1이 후원하는 세포매개 면역의 하향 조절(down regulation)과 상부 호흡기 감염에 대한 보호를 감소시킨다[2,20]. 사이토카인 이론은 과훈련 증후군의 많은 특징을 설명하기 위한 포괄적인 패러다임을 제공한다. 그것은 전신 염증을 과훈련과 다른 스트레스 조건 사이의 차이를 이끌기 위한 근간이 되는 기반으로 간주한다. 사이토카인 이론은 다른 많은 이론과는 달리 과훈련 증후군의 발달에 대한 이유에 대한 대답을 제안한다. 그것은 많은 생화학적 경로의 활성화를 유발하고 이러한 경로의 활성화를 과훈련 된 운동선수에서 관찰되는 증상과 연관시키는 주요 자극을 제시한다[20]. 비록 기계론적으로 정교하지만 이 이론에는 한계에 관한 몇 가지 사항이 있다. 사이토카인과 과훈련 증후군 사이의 그럴듯한 상관관계에도 불구하고 과도한 개인의 사이토카인 수치가 높다는 증거는 거의 없었다[20]. 일부 연구에서는 운동 후 IL-2 및 IL-6의 급성 증가를 보였지만 장기간 훈련에 대한 반응은 밝혀지지 않았다[25,50]. 한 연구에서는 과훈련 된 사이클 선수를 특별히 보였지만 IL-6 또는 TNF-α 농도에는 변화가 없음을 발견했다[3]. 사이클링 중 근육 수축이 대부분 동심원이기 때문에 아마도 염증성 캐스케이드를 유도하기에 충분한 정도의 미세 외상이 없을 것이라고 주장했다. 이것은 합리적인 것처럼 보이지만, 다른 연구에 의하면 사이클 선수에서 IL-6 수치가 증가하는 것으로 나타났다[50]. 대부분의 사이토카인 연구에서 운동선수는 기준선에 상당히 적합하므로 이러한 결론이 일반

선수들에게 유사하게 적용되는지 여부가 의심스럽다. 이것들은 정당한 우려이지만, 과훈련 증후군과 사이토카인을 연결하는 증거의 실체를 불신하기에 충분한 지 여부는 불확실하다. 증가된 사이토카인 수준과 과훈련 된 운동선수 사이에 명확한 상관관계가 입증되기 전에 더 많은 연구가 필요하다[4].

3.3 과훈련 증후군 및 뇌 신경전달물질과 신경조절무질 간의 연관성

중추신경전달물질이 운동기능과 감각인식에서부터 감각운동 집적화와 운동효과 메카니즘까지 영향을 미칠 수 있다는 많은 지표들이 있다. 그러나 중요한 점은 현재까지 대부분의 연구들이 생물의 세포 밖 신경전달 물질의 다양한 생성 지표를 알 수 없는 균질화 된 조직에만 연구를 해왔기 때문에 후자의 변화들이 원인이 되거나 모노아민의 생성에 대한 변화를 일으키는지 고려한다는 것이다[21,23]. 장기간의 운동에서 실행의 제한들은 많은 생리학 연구에서 주제가 되어왔다. 피로도는 근육의 글리코겐 농도와 혈당 농도가 감소되고 혈장 유리 지방산 수준이 상승하는 “물질대사종료점(metabolic end point)”의 발생 원인이다. 그러나 피로도의 원인들은 말초와 중추에 둘 다 있다고 생각되어져 왔기 때문에 피로도는 중추적 말초적 요소들에 영향을 받는 복합적 현상으로 인지 되어야 한다[51,52,53]. 수년 동안 과훈련 증후군과 관련되어 있다고 여겨지는 운동에 대한 물질대사적, 생리학 및 생리학적 반응에 대한 말초신경의 구체적인 요소를 찾는 일에 연구자들이 많은 관심이 가졌다. 하지만 운동 중 과훈련 증후군과 피로도에 대한 중추신경계의 역할에 대해 상대적으로 관심이 적었다[51,54,55]. 그래서 본 연구에서는 피로도와 과훈련 증후군에 근거를 두는 메카니즘에서의 중추신경계와 신경전달물질 및 신경조절물질 사이의 연관성에 대해 알아보고자 한다.

3.3.1 뇌 신경전달 물질의 측정

뇌 신경전달물질에 대한 운동의 영향을 조사한 보고서는 40년 그 이상 전부터 발표되었다[56,57]. 이러한 연구들은 대부분 운동을 스트레스 모델로 사용하거나 운동을 사지 충격, 감기, 후부 위축, 또는 억제에 대한 노출 같은 다른 스트레스 인자를 사용했다[51]. 신체활동은 중추신경계의 도파민 작용, 노드아드레날린 작용 그리고 세로토닌 작동 시스템에 영향을 준다. 많은 연구들이 뇌의 노르아드레날린(NA), 세로토닌(5-hydro- xytryptamine, or 5-HT) 그리고 도파민(DA)과 운동에 대해 조사하였다. 그리고 과거에는 조직표본의 신경전달에 대한 운동의 효과를 측정하는 실험도 수행 되었다. 그러나 뇌 전체 또는 부분의 신경 전달물질 농도는 신경활동에 어떠한 정보도 주지 않는 단지 신경전달물질의 양에 대한 지표일 뿐이다. 비록 실험 프로토콜에서 큰 차이가 있을지라도, 결과적으로는 운동 중 모노아민의 합성과 물질대사의 변화를 알려주는 증거들이 나왔다[22]. 5~10년간, 미소투석기술은 운동 중 신경 전달물질 방출을 조사하는데 쓰여 왔다. 미소투석법은 제한된 양의 조직손상과 자유롭게 움직이는 동물의 뇌로부터 어떤 물질도 수집할 수 있다[22]. 미소투석법은 진행 중인 행동변화의 결합에서 부분적 신경전달 물질 방출을 측정 할 수 있다. 예를 들어 미소투석법은 전위(선조체, 해마, 중격핵, 전두피질, 척수), 음식 보상(시상하부, 해마, 대뇌피질), 체온조절(시상하부) 등의 다양한 측면을 다양한 뇌 부위에서 관측하기 위해 시행되었다. 미소투석법 연구는 운동이 신경전달물질 방출을 돕는다는 것과 운동이 정확한 연습에 반응하기 위해 필요한 감각을 유지하는 동안 선조 신경전달 물질의 기초적인 활동의 감소를 초래한다는 것을 명확히 보여주었다[22].

3.3.2 중추피로가설

비록 “중추피로”라고 불리는 신경 드라이브의 손실을 설명하기 위해 많은 수의 신경생물학적 메커니즘이 제기되었을지라도, 신경전달물질 가설은 처음 Acworth [58]에 의해 제기되었고 이후 Newsholme[59]에 의해 발전되었다. 중추피로가설은 운동 중 특히 5-HT, DA와 NA가 중추 모노아민 합성과 물질대사에 영향을 받는다는 가정을 근거로 둔다. 장기간 운동 중 증가된 뇌 속 세로토닌 활동이 아마 무기력감과 동기의 손실을 늘리고 운동단위 점증원의 감소를 초래한다고 Newsholme[59]에 의해 처음 제안 되었다. 결국, 이것은 중추피로라고 여길 수 있는 요소들로 운동하는 사람의 신체적 정신적 효율에 영향을 미친다. 세로토닌 시스템은 기분, 감정, 잠 그리고 식욕에 중요한 조절자이다. 그래서 많은 행동적 생리학적 기능의 통제에 관여해왔다[51].

3.3.2.1 영양학적 및 약학적 연구

몇몇 영양학적이고 약학적 연구들은 운동을 하는 동

안에 중앙 세로토닌 활동을 조작하려는 시도를 해왔지만, 이 연구는 피로감 과정에서의 5-HT의 중요한 역할에 대한 탄탄한 증거를 제공하지 못했다. 5-HT의 분화와 통합의 조정 요소가 오직 5-HT의 아미노산 전조요소인 트립토판의 세토노닌 작동성 뉴런에의 전달일 것이라고 믿는 것은 너무 순진한 생각이다. 세로토닌 발산은 DA와 유도 아미노산 그리고 대뇌 글루코스 적용성을 포함하는 다른 뇌신경 전달 체계의 활동에 의해 영향 받는 것으로 생각되어 진다[60]. 그러므로 지속적인 운동을 하는 동안에 5-HT 뇌와 DA의 상호작용은 피로감 발현의 통제 역할을 수행한다. 운동 행동력과 도파민 활성 활동사의 연관성은 도파민이 동기, 기억, 보상, 그리고 집중에서의 중요한 역할을 수행한다고 고려 할 때 분명해진다. 도파민 활동 체계와 비슷한 방식은 노르아드레날린에 의해 활성화된 체제들이 보상의 감정들과 관련이 있다는 것이다. Davis와 Bailey[61]는 Newsholme의 초기 가설을 발전시켰다. 이 수정된 중심적 피로감 가설은 DA에 대한 5-HT의 뇌 용량 비율에의 증가가 피로감 발현을 가속화시키는 지루하고 무기력한 감정과 연관 되어 있고, 반면에 낮은 비율은 동기와 각성의 유지를 통한 향상된 행동력을 선호한다. 뇌신경전달물질들과 신경조절물질들에서의 변경과 개인감정 상태 사이의 강력한 연관성 때문에 노력과 운동을 시작하고 지속하려는 의지와의 연관성은 중앙신경계에 의해 상당히 영향을 받을 것이다[61,62]. 혈액뇌 관문을 넘어 중앙 신경계로 이동하는 동안 트립토판이 가지 사슬 아미노산과 경쟁하기 때문에[63] 외인성 BCAA의 섭취를 통해 트립토판-f의 플라스마 농도 비율을 BCAA로 감소시키는 것은 중적 피로감의 발현을 약화시키는 실험의 하나로써 제안되었다. 지각된 노력과 정신 행동력의 평가에 영향을 미치는 BCAA 섭취의 추가적인 증거가 있지만, [64,65] 몇 가지 잘 통제된 연구소 연구들은 운동 역량 또는 행동력에 긍정적 영향을 설명하지 않았다[66,67,68].

운동 역량에서의 중심 세로토닌의 약학적 조작의 영향을 조사하도록 고안된 첫 번째 인간 연구들은 선별적 세로토닌 재흡수 억제로 알려진 약들을 이용했다. 뇌 기능과 오직 세로토닌 활성 활동을 조작하려하는 시도를 했던 연구들에서의 모순된 결과들 때문에 단순 뇌신경전달물질 체계가 피로감의 중심적 요소를 책임지고 있다는 것이 나타나지 않았다[51]. 그러므로 서로 다른 신경전달물질 체계와 운동 인내성에 대한 신경내분비계의 반응에 대한 효과를 탐구하는 것이 필요했다. 그래서 여러 연구들에서 벤라팍신(5-HT와 NA 재흡수 억제의 연합)[69], 리복세틴(NA 재흡수 억제)[69], 그리고 부프로피온(NA와 DA 재흡수 억제 연합)[69]을 경험하고 있는 운동선수들을 보충해서 연구를 했다. 즉 운동선수들은 무작위 이중맹검 교차설계에서 가능한 한 빨리 (~90분) 미리 정해진 양의 과제를 완료하며 요구되는 2가지 운동 시도를 수행했다. 연구결과 재흡수 억제들 중 아무것도 (부정적이든 긍정적이든) 운동 행동력에 영향을 주지 못했다. 하지만 서로 다른 신경내분비계의 효과 이후로 중앙 신경전달을 분명하게 조정했던 각각의 약물은 운영된 재흡수 억제의 유형에 따라 관찰 되었다.

3.3.2.2 고열과 중추신경의 피로감(뇌 신경전달과 관련)

지속되는 운동을 수행하는 역량은 온도가 높은 환경에서는 감소된다. 운동행동력에 대한 온도 제한이 있을 것이라는 것을 암시하면서 온도가 높은 환경에서의 지속되는 운동기간 동안의 피로감은 치명적인 중추신경의 온도 상승과 함께 일어난다. 증가된 체온이 어떻게 피로감의 발현에 기여 하는지에 대해서는 불분명 하지만 중추신경의 온도가 추가적인 열 생산을 제한함으로써 몸의 세포에 잠재적 피해를 예방하는 보호 체제로서의 역할을 못한다. 시신경 교차 전방 시상하부(PO/AH)에서의 온도 수용기들은 뇌로 흐르는 혈액 온도와 마찬가지로 주변적 삼투 수용기와 압력 수용기로 부터의 투입을 통해서 탐지된 체온에서의 변화와 같이 몸 온도의 통제 역할을 맡는다. 세로토닌 작동성과 카테콜아민이 매개하는 투영은 시상하부 영역들에 신경을 통하기 때문에 이러한 뉴런들의 활동에서의 변화는 심부 체온이 증가될 때 피로감에 기여하는 것으로 기대된다[70]. 고수준의 도파민 작동 활동성이 열기에서 운동에 대한 증가된 참을성과 연관이 있다는 한정적인 증거로 최근에 우리는 온도(18도)와 온도가 높은 환경(30도)에서 행동력에 대한 부프로피온의 효과를 실험했다[71] 흥미로웠던 결과는 플라시보 실험 동안의 오직 2명의 주체들과 비교했을 때 심부 체온을 달성했던 열에서 7명(9명 중)의 주체들이 부프로피온 실험에서 40도로 동등하거나 더 높았다는 것이다. 이런 연구결과를 고려해서 이 약물은 고 체온 때문에 운동을 중지시키는 중앙신경계에서부터 발생하는 억제신호를 기각하거나 무시 할 것이다. 운동 중 체온조절에서의 PO와 AH의 기능적인 역할에 대한 앞으로 더 나아가는 연구를

위해서 빠른 뇌 미세 투석법을 사용했다[72]. 소듐 통로를 차단하는 테트로도톡신의 조작이 운동하는 쥐의 체온 조절 기능을 조정 할 수 있을 지를 조사하기 위해서 PO/AH에 투입된다. PO/AH에 테트로도톡신을 투입하는 것은 운동하는 동안 열 손실 반응의 감소와 열 생산 반응의 증가와 함께 심부 체온을 증가시키고 이것은 PO/AH 구역에서 뇌신경전달이 특별히 열 손실 부분에서 체온 조절과 관련이 있다는 것을 암시한다. 이것은 브프로피온이 뇌, 복부, 그리고 꼬리 온도가 측정되고 있는 쥐 연구에서 확인되었다. 부프로피온의 주입은 뇌와 복부 온도를 갑작스럽게 상승시켰지만 반면에 꼬리 온도는 감소하였다. 이러한 체온 조절에서의 변화는 세포외 구간 NA와 PO/AH에서의 DA 방출이 수반된다. 반면에 5-HT에는 어떠한 영향 작용되지 않았다. 위에 언급한 연구들의 결과는 적어도 쥐에서는 PO/AH에서의 카테콜아민이 관여하는 신경전달이 열 축적과 열 손실에 어느 정도 관여한다는 것을 보여주고 있다.

3.3.3 과훈련 증후군과 뇌

경쟁력 있는 운동선수들을 훈련시키는 것의 가장 중요한 목적은 경기력을 향상시키기 위해 효과적인 훈련량을 제공하는 것이다. 이 과정에서 선수들은 시기 구분된 훈련의 경기 시즌에서 여러 가지 단계들을 경험한다. 이러한 훈련 범위의 단계들은 시합 시즌 사이의 기간이나 적극적 휴식기 동안의 저강도 훈련에서부터 부적응과 감소된 행동력을 포함하는 OR과 OT까지 아우른다[1,4,23]. 다른 스트레스 요인들인 불충분한 휴식이 함께 일어나는 지속되고 과도한 훈련이 발생 할 때, 행동력 감소는 과훈련 증후군을 유발 할 수 있는 만성적 부적응을 일으킨다. 과훈련에 관한 문헌이 아주 많이 증가했으나 주된 어려움은 과훈련 진단에 대한 표준 척도와 일반적이고 일관성 있는 용어의 부족이다.

3.3.3.1 훈련, 과잉도달, 그리고 과훈련

몇몇 연구자들은 과훈련을 기본적인 훈련을 시작으로 과잉도달을 거쳐 과훈련 증후군으로 진화하는 상태라고 생각한다. 이러한 상태(과잉도달/과훈련 증후군)들은 아마 서로 다른 정의의 특성들을 보일 것이고, “과훈련 지속성”은 훈련 특성들을 강조하기 때문에 과단순화 될 지도 모른다. 반면에 과훈련 증후군의 특징들은 훈련 오류들 보다 더 많은 것으로 구성되어 있고, 다른 스트레스 요인들과 함께 일어난다[1,4,23]. 그러나 최근 많은 연구자들은 과훈련과 과잉도달 사이의 차이점들이 행동력 회복에 필요한 시간량이고, 훈련 스트레스의 유형이나 기간 또는 손상의 정도라고 주장했다[1,4,23]. 이러한 정의들은 또한 환경적인 조건들과 연관된 심리학적 신호들의 부재가 있을지 모른다. 2주의 기간 안에 과훈련의 상태에서 회복하는 것이 가능하기 때문에[73,74,75,76] 이 조건은 상대적으로 표준적이고 해가 없는 훈련 과정 단계이다. 그러나 과훈련 증후군로부터 고통을 겪고 있는 선수들은 완전히 회복하는데 몇 개월 또는 몇 년이 걸릴 지도 모른다[1,4].

훈련은 극심한 피로감을 유발시켜 인체의 항상성을 방해하면서 경기력 향상을 야기 하는 과훈련 과정으로 정의 될 수 있다. 훈련이 지속되거나 선수들이 고의적으로 훈련량을 증가시키기 위해 짧은 기간을 사용 할 때 그들은 심리적이거나 다른 지속되는 부정적 증상들 없이 짧은 행동력 감소를 경험 할 수 있다. 이 기능적 과잉도달(FOR)은 결국 회복 이후에 행동력에서의 향상을 야기할 것이다. 그러나 운동선수들이 충분히 훈련과 회복 사이의 균형을 지키지 않을 때 비 기능적 과잉도달(NFOR)이 일어난다. 이 단계에서는 행동력 감소, 심리적 방해 그리고 호르몬 방해와 같은 지속적인 훈련 장애의 첫 번째 징후들이나 증상들이 일어나고 운동선수들은 회복하는데 몇 주나 몇 달이 요구된다. 불충분한 영양소(에너지나 탄수화물 섭취), 질병(대부분 상기도감염), 심리적 스트레스 요인들(과업, 팀, 코치, 가족과 관련된), 그리고 수면 장애와 같은 몇 가지 변수들이 존재 할 지도 모른다. 이 단계에서 비 기능적 과잉도달과 과훈련 증후군 사이의 구별은 매우 어려우며 병리적 결과와 진단에 달려있다. 종종 선수는 똑같은 병리적, 호르몬적, 그리고 다른 징후나 증상들을 보일 것이다. 그러므로 과훈련 증후군의 진단은 시간적 처리가 관찰 될 수 있을 때 그리고 회고적으로 형성된다. 과훈련 증후군 식별의 키워드는 아마 선수들뿐만 아니라 여러 가지 생물학적, 신경 화학적, 호르몬적 통제 체제들의 “지속된 부적응”이 될 것이다.

3.3.3.2 과훈련 증후군과 뇌의 연관성

몇 년 동안 호르몬 매개 중심의 조절장애는 과훈련의 질병발생 동안 발생하고 혈액 호르몬의 측정이 과훈련 증후군을 발견하는데 도움이 될 수 있다고 가설되어 왔다[76,78]. 이 주제에 노력을 쏟은 연구의 결과는 만장일

치와는 거리가 멀고, 대개는 측정 방법들의 차이와 사용된 분석 장비의 한계들을 발견하는데 이유가 있다. 운동과 같은 다른 스트레스 요인들의 발견은 운동선수가 과훈련[51]에 걸리기 쉽게 하고, 격렬한 훈련에 부적응 반응의 정신사회학적 신호와 과훈련을 연결시킨다. Morgan과 그의 동료들[79]의 작업은 정신적인 요소들과 그리고 특히 기분상태 방해들은 과훈련의 시작을 예상하는데 효과적이다(예, NFOR 그리고 OTS). 감정행동의 변화, 장기적인 피로의 기분, 수면 장애, 그리고 호르몬적 기능장애와 같은 OTS와 관련이 있는 증상들은 통제 변화와 시상하부의 동등한 기능을 나타낸다[1,22]. 시상하부는 몇 개의 "높은" 중추 뇌와 몇몇의 신경전달물질들의 지배를 받는다[21]. 이러한 전달물질 사이에서, 5-HT는 다양한 신경내분비계와 행동적 기능(예, 시상하부-점액-부신 제2 경추의 활성화, 급식 그리고 운동)에서 주요한 역할을 한다고 알려져 있다[80]. 부전 신경전달에서의 다양한 중추 아민성 시냅스들의 가능성은 우울증(그리고 아마 OTS)과 같은 주요한 중추신경계의 방해와 관련이 있고, 과거 몇 년에 걸쳐 더욱더 관심을 받아왔다. 그것은 운동이 상상 속의 심리학적 효과들을 신경화학 기질(모노아민)과 전도의 시냅스 활용성을 증가시킨다고 알려져 있는 항우울제에 걸쳐 영향을 미친다[1,22]. 흥미의 뇌 목표 영역은 기본 신경절, 대뇌 변연계 체계, 해마, 그리고 운동근육 행동에서 역할을 한다고 알려진 시상하부, 그리고 감정적 자극적인 상태들과 같이 보인다[81]. 이와 같이, 신경생물학적 연구의 운동적 측면은 과훈련 증후군의 원인과 치료의 더 완벽한 이해를 더할 지도 모른다.

세로토닌 작동성 체계는 교감신경체계와 시상하부-뇌하수체-부신 축에 따라 행동한다는 증명이 있고, 상호적인 글루코코티코이드와 카테콜아민(교감신경과 부신속질에서 파생된)은 중추 세로토닌 체계에 영향을 준다[82]. 주요한 우울증[83], 외상후기 스트레스 장애[83], 그리고 아마 또한 과훈련 증후군 글루코코티코이드와 명백히 시상하부-뇌하수체-부신 축을 억제하는데 실패한 모노아민을 분비하는 뇌 체계와 같은 병리적 상황에서 스트레스에 반응한다[22]. 운동과 훈련은 다양한 뇌 중심[21,54]에서 방출되는 신경전달물질에 영향을 준다고 알려져 있는데, 이 정도에서 가능한 규제완화는 운동, 훈련 그리고 과훈련 증후군의 "스트레스"에 부적응하는데 주요한 역할을 수행할 수 있었다. Meeusen 등[54]은 인내력 훈련은 격심한 운동의 반응들을 위한 필요한 민감성을 유지시키는 동안 쥐의 줄무늬에서의 기본적 신경전달물질 유출을 감소시킨다. 이러한 관찰들은 수용 민감성에서의 운동-유발 변화가 존재한다는 가능성을 높인다[54].

4. 논의

본 연구의 목적은 과훈련 증후군과 관련된 기존의 이론을 살펴보고, 새로운 접근인 과훈련 증후군 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질 간의 역할과 관련된 국내외 문헌들을 고찰하여 스포츠 지도자와 선수들에게 뇌 과학적 관점에서 과훈련 증후군의 기전에 대한 이해를 높일 수 있는 기초자료를 제공하는데 있다.

본 연구를 통해 뇌신경 전달 물질 세로토닌의 농도가 증가 할 때 발생하는 유사한 증상이 과훈련 증후군의 신호와 증상과 관련이 있는 것으로 나타났다[51,52,54]. 뇌의 세로토닌 수준은 혈장 유리 트립토판(혈청 유리 지방산의 농도가 증가 할 때 차례로 증가하는 세로토닌의 대사 전구체)에 크게 의존하는 것으로 나타났다. 지구력 훈련은 혈장 유리 지방산 수치를 증가시키기 때문에 훈련이 과도 할 때 뇌의 세로토닌 수치가 증가했다[51,52,54]. 이처럼 뇌의 세로토닌이 피로와 과훈련 증후군의 다른 증상이 나타날 때까지 증가하지만, 현재 중추신경 또는 말초신경 그 어느 곳에서 매개되는지에 대한 기전을 구별 할 수 없기 때문에 현재까지는 검증 할 수 없었다[51,52,54]. 비록 뇌의 신경전달 물질은 운동 중에 피로감의 발생을 통제하는 것에 관여하는 것이 분명한 것으로 나타났지만 하나의 신경 전달 물질 시스템이 중추신경계의 피로를 일으키는 것 같지는 않다. 그러므로 결론을 내리기 전에 훨씬 더 많은 연구가 필요하다고 판단된다. 그렇기 때문에 앞으로 운동이 뇌 기능에 미치는 영향을 조사하기 위한 표준 실험 전략을 개발해야 할 필요가 있다. 신경전달물질 상호작용은 운동, 훈련 및 가능하다면 과훈련 증후군 동안 뇌에서 일어나는 여러 과정의 다차원적 이미지를 반영하기 때문에 중요하다. 하지만 강화된 훈련의 물리적 요구만이 과훈련 증후군 발달의 유일한 요소는 아니다. 코치나 가족 구성원의 과도한 기대, 경쟁 스트레스, 성격 구조, 사회적 환경, 가족과 친구들과의 관계, 훈련에서의 단조로움, 개인적 또는 정서적인 문제 등을 포함하는 과훈련 증후군 발달에서 심리적 요소의 복잡한 세트가 중요해 보인다. 그리고 학교 또는 직장 관련

요구 사항도 포함된다. 임박한 과훈련 증후군의 지표로 단일 마커를 취할 수는 없지만, 생리적, 생화학적, 면역학적 및 심리적 변수의 정기적인 모니터링은 훈련에서 스트레스에 대처하는데 실패한 운동선수를 식별하는 최상의 전략인 것 같다. 과훈련 증후군의 기원과 탐지에 대한 명확한 답을 얻으려면 훨씬 더 많은 연구가 필요하며 과훈련 증후군에 의해 유도된 국소 대사 반응을 조사하기 위한 새로운 비 침습적 방법에 대한 연구가 필요하다. 그러므로 수행 능력이 낮고 훈련에 배제 진단에 따라 과훈련 증후군으로 고통 받고 있는 선수들의 개별 사례에 대해 가능한 한 많은 연구가 보고 될 필요가 있다고 사료된다.

5. 결론 및 제언

따라서 과훈련 증후군의 기전을 기존의 이론과 뇌 신경전달물질의 상호작용을 통해 알아본 본 연구는 스포츠 현장에서 활동하고 있는 지도자와 선수들에게 과훈련 증후군의 복잡한 원인을 이해시키는데 매우 중요한 기초정보를 제공할 것이라고 판단된다. 물론 지금까지는 과훈련 증후군 기전 및 뇌 신경전달물질과 신경조절물질 간의 연관성에 관한 연구가 많이 부족했지만 본 연구를 통해 조금이나마 더 많은 사람들이 과훈련 증후군에 대한 이해의 폭을 넓히는 계기가 되기를 기대한다.

REFERENCES

[1] L. E. Armstrong, & J. L. Vanheest, “The unknown mechanism of the overtraining syndrome”, Sports Medicine, Vol. 32, No. 3, pp. 185-209, 2002.

[2] L. L. Smith, “Overtraining, excessive exercise, and altered immunity”, Sports Medicine, Vol. 33, No, 5, pp. 347-364, 2003.

[3] S. L. Halson, G. I. Lancaster, A. E. Jeukendrup, & M. Gleeson, “Immunological responses to overreaching in cyclists”, Medicine and Science in Sports and Exercise, Vol. 35, No, 5, pp. 854-861, 2003.

[4] J. B. Kreher, & J. B. Schwartz, “Overtraining syndrome: a practical guide”, Sports health, Vol. 4, No. 2, pp. 128-138, 2012.

[5] J. G., Carter, A. W. Potter, & K. A. Brooks, “Overtraining syndrome: causes, con- sequences, and methods for prevention”, Journal of Sport and Human Performance, Vol. 2, pp. 1-14, 2014.

[6] A. C. Fry, & W. J. Kraemer, “Resistance exercise overtraining and overreaching”, Sports medicine, Vol. 23, No. 2, pp. 106-129, 1997.

[7] H. Kuipers, “training and overtraining”, Medicine & science in sports & Exercise Training, Vol. 30, No. 7, pp. 1137-1139, 1998.

[8] H. Kuipers, & H. A. Keizer, “Overtraining in elite athletes”, Sports Medicine, Vol. 6, No. 2, pp. 79-92, 1988.

[9] M. Lehmann, C. Foster, & J. Keul, “Overtraining in endurance athletes: a brief review”, Medicine & Science in Sports & Exercise, Vol. 25, No. 7, pp. 854-862, 1993.

[10] J. L. Moeller, “The athlete with fatigue”, Current sports medicine reports, Vol. 3, No. 6, pp. 304-309, 2004.

[11] R. Winsley, & N. Matos, “Overtraining and elite young athletes”, The elite young athlete, Vol. 56, pp. 97-105, 2011.

[12] C. H. Park, & Y. S. Kwak, “Diagnosis and prevention of the overtraining syndrome”, Journal of Coaching Development, Vol. 15, No. 1, pp. 91-97, 2013.

[13] H. Gustafsson, H. C. Holmberg, & P. Hassmen, “An elite endurance athlete′s recovery from underperformance aided by a multidisciplinary sport science support team”, European Journal of Sport Science, Vol. 8, No. 5, pp. 267-276, 2008.

[14] D. D. Cosca, & F. Navazio, “Common problems in endurance athletes”. American Family Physician, Vol. 76, No. 2, pp. 237-244, 2007.

[15] K. Margonis, I. G. Fatouros, A. Z. Jamurtas, M. G. Nikolaidis, I. Douroudos, A. Chatzinikolaou, & D. Kouretas, “Oxidative stress biomarkers responses to physical overtraining: implications for diagnosis”, Free Radical Biology and Medicine, Vol. 43, No. 6,

pp. 901-910, 2007.

[16] R. Meeusen, E. Nederhof, L. Buyse, B. Roelands, G. De Schutter, & M. F. Piacentini, "Diagnosing overtraining in athletes using the two-bout exercise protocol", British journal of sports medicine, Vol. 44, No. 9, pp. 642-648, 2010.

[17] B. K. Pedersen, K. Ostrowski, T. Rohde, & H. Bruunsgaard, "The cytokine response to strenuous exercise", Canadian journal of physiology and pharmacology, Vol. 76, No. 5, pp. 505-511, 1998.

[18] S. Kayashima, H. Ohno, T. Fujioka, N. Taniguchi, & N. Nagata, "Leucocytosis as a marker of organ damage induced by chronic strenuous physical exercise", European journal of applied physiology and occupational physiology, Vol. 70, No. 5, pp. 413-420, 1995.

[19] D. J. Smith, & S. R. Norris, "Changes in glutamine and glutamate concentrations for tracking training tolerance", Medicine and science in sports and exercise, Vol. 32, No. 3, pp. 684-689, 2000.

[20] L. L. Smith, "Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress?", Medicine & Science in Sports & Exercise, Vol. 32, No. 2, pp. 317-331, 2000.

[21] R. Meeusen, & K. De Meirleir, "Exercise and brain neurotransmission", Sports Medicine, Vol. 20, No. 3, pp. 160-188, 1995.

[22] R. Meeusen, M. F. Piacentini, & K. De Meirleir, "Brain microdialysis in exercise research", Sports Medicine, Vol. 31, No. 14, pp. 965-983, 2001.

[23] R. Meeusen, M. Duclos, M. Gleeson, G. Rietjens, J. Steinacker, & A. Urhausen, "Prevention, diagnosis and treatment of the overtraining syndrome: ECSS position statement task force", European Journal of Sport Science, Vol. 6, No. 01, pp. 1-14, 2006.

[24] R. Budgett, E. Newsholme, M. Lehmann, C. Sharp, D. Jones, T. Jones, & P. White, "Redefining the overtraining syndrome as the unexplained under performance syndrome", British Journal of Sports Medicine, Vol. 34, No. 1, pp. 67-68, 2000.

[25] P. J. Robson, "Elucidating the unexplained underperformance syndrome in endurance athletes", Sports Medicine, Vol. 33, No. 10, pp. 771-781, 2003.

[26] E. Nederhof, K. A. Lemmink, C. Visscher, R. Meeusen, & T. Mulder, "Psychomotor speed. Sports medicine", Vol. 36, No. 10, pp. 817-828, 2006.

[27] R. W. Fry, A. R. Morton, & D. Keast, "Overtraining in athletes", Sports Medicine, Vol. 12, No. 1, pp. 32-65, 1991.

[28] S. L. Halson, & A. E. Jeukendrup, "Does overtraining exist?", Sports medicine, Vol. 34, No. 14, pp. 967-981, 2004.

[29] G. Kenttä, & P. Hassmén, "Overtraining and recovery", Sports medicine, Vol. 26, No. 1, pp. 1-16, 1998.

[30] H. L. Meehan, S. J. Bull, D. M. Wood, & D. V. James, "The overtraining syndrome: a multicontextual assessment", The Sport Psychologist, Vol. 18, No. 2, pp. 154-171, 2004.

[31] G. Tenenbaum, C. M. Jones, A. Kitsantas, D. N. Sacks, & J. P. Berwick, "Failure adaptation: psychological conceptualization of the stress response process in sport", International Journal of Sport Psychology, Vol. 34, No. 1, pp. 1-26, 2003.

[32] A. C. Snyder, H. A. R. M. Kuipers, B. Cheng, R. O. D. R. I. Q. U. E. Servais, & E. R. I. K. Fransen, "Overtraining following intensified training with normal muscle glycogen. Medicine and science in sports and exercise", Vol. 27, No. 7, pp. 1063-1070, 1995.

[33] D. L. Costill, M. G. Flynn, J. P. Kirwan, J. A. Houmard, J. B. Mitchell, R. Thomas, & S. H. Park, "Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance", Medicine & Science Sports & Exercise, Vol. 20, No. 3, pp. 249-254, 1988.

[34] S. L. Hooper, L. T. Mackinnon, & S. J. Hanrahan, "Mood states as an indication of staleness and recovery", International Journal of Sport Psychology, Vol. 28, No. 1, pp. 1-12, 1997.

[35] W. P. Morgan, D. R. Brown, J. S. Raglin, P. J. O'connor, & K. A. Ellickson, "Psychological

monitoring of overtraining and staleness", British journal of sports medicine, Vol. 21, No. 3, pp. 107-114, 1987.

[36] R. Budgett, "Fatigue and under- performance in athletes: the overtraining syndrome", British journal of sports medicine, Vol. 32, No. 2, pp. 107-110, 1998.

[37] R. Budgett, N. Hiscock, R. Arida, & L. M. Castell, "The effects of the 5-HT2C agonist m-chlorophenylpiperazine on elite athletes with unexplained underperformance syn- drome (overtraining)", British journal of sports medicine, Vol. 44, No. 4, pp. 280- 283, 2010.

[38] L. M. Castell, J. R. Poortmans, R. Leclercq, M. Brasseur, J. Duchateau, & E. A. "Newsholme, Some aspects of the acute phase response after a marathon race, and the effects of glutamine supplementation", European journal of applied physiology and occupational physiology, Vol. 75, No. 1, pp. 47-53, 1996.

[39] N. Hiscock, & B. K. Pedersen, "Exercise-induced immunodepression - plasma glutamine is not the link", Journal of Applied Physiology, Vol. 93, No. 3, pp. 813-822, 2002.

[40] N. P. Walsh, A. K. Blannin, P. J. Robson, & M. Gleeson, "Glutamine, exercise and immune function", Sports Medicine, Vol. 26, No. 3, pp. 177-191, 1998.

[41] L. T. Mackinnon, & S. L. Hooper, "Plasma glutamine and upper respiratory tract infection during intensified training in swimmers", Medicine and science in sports and exercise, Vol. 28, No. 3, pp. 285-290, 1996.

[42] P. M. Tiidus, "Radical species in inflammation and overtraining", Canadian journal of physiology and pharmacology, Vol. 76, No. 5, pp. 533-538, 1998.

[43] M. Tanskanen, M. Atalay, & A. Uusitalo, "Altered oxidative stress in overtrained athletes", Journal of sports sciences, Vol. 28, No. 3, pp. 309-317, 2010.

[44] R. Hohl, R. L. P. Ferraresso, R. B., De Oliveira, R. Lucco, R., Brenzikofer, & D. V. De Macedo, "Development and characterization of an overtraining animal model", Medicine & Science in Sports & Exercise, Vol. 41, No. 5, pp. 1155-1163, 2009.

[45] C. GouarnÉ, C. Groussard, A. Gratas -delamarche, P. Delamarche, & M. Duclos, "Overnight urinary cortisol and cortisone add new insights into adaptation to training", Medicine & Science in Sports & Exercise, Vol. 37, No. 7, pp. 1157-1167, 2005.

[46] A. Urhausen, & W. Kindermann, "Diagnosis of overtraining", Sports medicine, Vol. 32, No. 2, pp. 95-102, 2002.

[47] E. S. A. Hynynen, A. Uusitalo, N. Konttinen, & H. Rusko, "Heart rate variability during night sleep and after awakening in overtrained athletes", Medicine & science in sports & exercise, Vol. 38, No. 2, pp. 313-317, 2006.

[48] V. Pichot, F. Roche, J. M. Gaspoz, F. Enjolras, A. Antoniadis, P. Minini, & J. C. Barthelemy, "Relation between heart rate variability and training load in middle- distance runners", Medicine and science in sports and exercise, Vol. 32, No. 10, pp. 1729-1736, 2000.

[49] A. Angeli, M. Minetto, A. Dovio, & P. Paccotti, "The overtraining syndrome in athletes: a stress-related disorder", Journal of endocrinological investigation, Vol. 27. No. 6, pp. 603-612. 2004.

[50] K. M. Edwards, V. E. Burns, C. Ring, & D. Carroll, "Individual differences in the interleukin-6 response to maximal and submaximal exercise tasks", Journal of sports sciences, Vol. 24, No. 8, pp. 855-862, 2006.

[51] R. Meeusen, P. Watson, H. Hasegawa, B. Roelands, & M. F. Piacentini, "Central fatigue - the serotonin hypothesis and beyond", Sports Medicine. Vol. 36, pp. 881 - 909, 2006.

[52] R. Meeusen, & M. F. Piacentini, "Exercise, fatigue, neurotransmission and the influence of the neuroendocrine axis", Advances in experimental medicine and biology, Vol. 527, pp. 521-525, 2003.

[53] L. Nybo, & N. H. Secher, "Cerebral perturbations

provoked by prolonged exercise", Progress in neurobiology, Vol. 72, No. 4, pp. 223-261, 2004.

[54] R. Meeusen, "Overtraining and the central nervous system, the missing link. Overload, performance incompetence, and regeneration in sport", New York: Kluwer Academic/Plenum publishers, 187-202, 1999.

[55] A., Fry, J., Steinacker, & R. Meeusen, Central mechanisms of overtraining endocrinology. In The endocrine system in sports and exercise. Edited by W.J. Kraemer and A.D. Rogol. Blackwell Publishing. pp. 578 - 599. (2006).

[56] J. D. Barchas, & D. X. "Freedman, Brain amines: response to physiological stress", Biochemical pharmacology, Vol. 12, No. 10, pp. 1232-1235, 1963.

[57] K. E. Moore, & E. W. Lariviere, "Effects of stress and d-amphetamine on rat brain catecholamines", Biochemical pharmaco- logy, Vol. 13, No. 7, pp. 1098- 1100, 1964.

[58] Acworth(1986)Acworth, I., Nicholass, J., Morgan, B., & Newsholme, E. A. (1986). Effect of sustained exercise on concentrations of plasma aromatic and branched-chain amino acids and brain amines. Biochemical and biophysical research communications, 137(1), 149- 153.

[59] E. A. Newsholme, I. Acworth, & E. Blomstrand, "Amino acids, brain neurotransmitters and a function link between muscle and brain that is important in sustained exercise". In Advances in myochemistry. Edited by G. Benzi. John Libbey Eurotext, London, UK. pp. 127 - 133, 1987.

[60] F. Bequet, D. Gomez Merino, M. Berthelot, & C. Y. Guezennec, "Evidence that brain glucose availability influences exercise enhanced extracellular 5 HT level in hippocampus: a microdialysis study in exercising rats", Acta Physiologica, Vol. 176, No. 1, pp. 65-69, 2002.

[61] J. M. Davis, & S. P. Bailey, "Possible mechanisms of central nervous system fatigue during exercise", Medicine and science in sports and exercise, Vol. 29, No. 1, pp. 45-57, 1997.

[62] S. C. Gandevia, "Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue", Physiological reviews, Vol. 81, No. 4, pp. 1725-1789, 2001.

[63] J. D. Fernstrom, "Role of precursor availability in control of monoamine biosynthesis in brain", Physiological reviews, Vol. 63, No. 2, pp. 484-546, 1983.

[64] E. Blomstrand, P. Ek S. Hassmén, B. Ekblom, & E. A. Newsholme, "Influence of ingesting a solution of branched chain amino acids on perceived exertion during exercise", Acta Physiologica, Vol. 159, No. 1, pp. 41-49, 1997.

[65] P. Hassmén, E. Blomstrand, B. Ekblom, & E. A. Newsholme, "Branched-chain amino acid supplementation during 30-km competitive run: mood and cognitive performance", Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.), Vol. 10, No. 5, pp. 405-410, 1994.

[66] G. Van Hall, J. S. Raaymakers, W. H. Saris, & A. J. Wagenmakers, "Ingestion of branched chain amino acids and tryptophan during sustained exercise in man: failure to affect performance", The Journal of Physiology, Vol. 486, No. 3, pp. 789-794, 1995.

[67] E. Blomstrand, S. Andersson, P. A. Hassmen, B. Ekblom, & E. A. Newsholme, "Effect of branched chain amino acid and carbohydrate supplementation on the exercise induced change in plasma and muscle concentration of amino acids in human subjects", Acta Physiologica, Vol. 153, No. 2, pp. 87-96, 1995.

[68] H. K. Strüder, W. Hollmann, P. Platen, M. Donike, A. Gotzmann, & K. Weber, "Influence of paroxetine, branched-chain amino acids and tyrosine on neuroendocrine system responses and fatigue in humans", Hormone and Metabolic Research, Vol. 30, No. 04, pp. 188-194, 1998.

[69] M. F. Piacentini, R. O. M. A. I. N. Meeusen, L. Buyse, G. De Schutter, F. A. R. I. D. Kempenaers, J. Van Nijvel, & K. De Meirleir, "No effect of a noradrenergic reuptake inhibitor on performance in

trained cyclists", Medicine and science in sports and exercise, Vol. 34, No. 7, pp. 1189-1193, 2002.

[70] S. C. Gandevia, "Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue", Physiological reviews, Vol. 81, No. 4, pp. 1725-1789, 2001.

[71] P. Watson, H. Hasegawa, B. Roelands, M. F. Piacentini, R. Looverie, & R. Meeusen, "Acute dopamine/noradrenaline reuptake inhibition enhances human exercise performance in warm, but not temperate conditions", The Journal of physiology, Vol. 565, No. 3, pp. 873-883, 2005.

[72] H. Hasegawa, R. Meeusen, S. Sarre, M. Diltoer, M. F. Piacentini, & Y. Michotte, "Acute dopamine/ norepinephrine reuptake inhibition increases brain and core temperature in rats", Journal of Applied Physiology, Vol. 99, No. 4, pp. 1397-1401, 2005.

[73] M. Lehmann, C. Foster, U. Gastmann, H. Keizer, & J. M. Steinacker, "Definition, Types, Symptoms, Findings, Underlying Mechanisms, and Frequency of Overtraining and Overtraining Syndrome", Overload, Performance Incompetence, and Regeneration in Sport, pp. 1-6, 1999.

[74] S. L. Halson, M. W. Bridge, R. Meeusen, B. Busschaert, M. Gleeson, D. A. Jones, & A. E. Jeukendrup, "Time course of performance changes and fatigue markers during intensified training in trained cyclists", Journal of applied physiology, Vol. 93, No. 3, pp. 947-956, 2002.

[75] A. E. Jeukendrup, M. K. C. Hesselink, A. C. Snyder, H. Kuipers, & H. A. Keizer, "Physiological changes in male competitive cyclists after two weeks of intensified training", International journal of sports medicine, Vol. 13, No. 07, pp. 534-541, 1992.

[76] H. A. Keizer, "Neuroendocrine aspects of overtraining", Overtraining in sport, pp. 145-68, 1998.

[77] J. M. Steinacker, W. Lormes, M. Kellmann, Y. Liu, S. Reissnecker, A. Opitz-Gress, & M. Lehmann, "Training of junior rowers before world championships. Effects on performance, mood state and selected hormonal and metabolic responses", The Journal of sports medicine and physical fitness, Vol. 40, No. 4, pp. 327-335, 2000.

[78] A. X. E. L. Urhausen, H. H. Gabriel, & W. Kindermann, "Impaired pituitary hormonal response to exhaustive exercise in overtrained endurance athletes", Medicine and science in sports and exercise, Vol. 30, No. 3, pp. 407-414, 1998.

[79] W. P. Morgan, D. L. Costill, M. G. Flynn, J. S. Raglin, & P. J. O'Connor, "Mood disturbance following increased training in swimmers", Medicine and science in sports and exercise, Vol. 20, No. 4, pp. 408-414, 1988.

[80] T. Wilckens, U. Schweiger, & K. M. Pirke, "Activation of 5-HT 1C-receptors suppresses excessive wheel running induced by semi-starvation in the rat", Psycho- pharmacology, Vol. 109, No. 1, pp. 77-84, 1992.

[81] A. L. Dunn, & R. K. Dishman, "Exercise and the Neurobiology of Depression. Exercise and sport sciences reviews", Vol. 19, No. 1, pp. 41-98, 1991.

[82] F. Chaouloff, "Physiopharmacological interactions between stress hormones and central serotonergic systems", Brain Research Reviews, Vol. 18, No. 1, pp. 1-32, 1993.

[83] R. Dishman, "The norepinephrine hypothesis. In Physical activity & mental health", Edited by W. P. Morgan. Taylor & Francis, Washington. pp. 199 - 212, 1997.

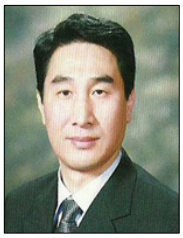
저자소개

김 한 철(Han-Cheol Kim) [정회원]

- 2003년 8월 : 영남대학교 체육학과(이학박사)
- 2005년 3월 ~ 현재 : 영남대학교 특수체육교육학과 교수

<관심분야> : 특수체육, 장애인스포츠, 운동생리

김 우 철(Woo-Cheol Kim) **[정회원]**



- 1992년 8월 : 경희대학교 교육대학원 교육학과(교육학 석사)
- 2009년 2월 : 영남대학교 대학원 교육학과(교육학 박사 수료)
- 2015년 2월 : 대구한의대학교 대학원 노인의료복지학과(사회복지학 박사)
- 2002년 3월~현재 : 대구보건대학교 스포츠재활학과 교수

<관심분야> : 노인의료복지, 인지장애(치매), 운동재활복지

김 성 운(Sung-Woon Kim) **[종신회원]**

- 2006년 2월 : 경북대학교 체육학과(이학박사: 스포츠심리전공)
- 2002년 3월 ~ 현재 : 경북대학교 체육교육학과 강의교수

<관심분야> : 스포츠심리, 스포츠심리상담, 특수체육