

## 운동 시 대사적 산성화에 관한 고찰

윤병곤<sup>†</sup>

동의대학교 체육학과

(2018년 11월 29일 접수: 2018년 12월 20일 수정: 2018년 12월 22일 채택)

### The Review of Metabolic Acidosis During Exercise

Byung-Kon Yoon<sup>†</sup>

*Department of Physical Education, Dong Eui University, Busan, Korea*

*(Received November 29, 2018; Revised December 20, 2018; Accepted December 22, 2018)*

**요 약 :** 고강도 운동 시 산성화의 과정은 수소이온의 방출과 젖산 나트륨염을 형성하는 젖산의 생산 증가에 따른 것이라 설명되어져 왔다. 이 설명에 의하면, 젖산의 생산 비율이 세포내의 수소이온 완충 능력을 초과하였을 때 세포의 수소이온 농도는 증가한다고 한다. 이러한 생화학적 과정을 젖산의 산성화라 한다. 이 이론에 따라 고강도 운동 시 젖산의 생산이 대사적 산성화와 피로의 원인이 되는 것으로 해석되어져 왔다. 그러나, 본 고찰에서는 젖산의 생산이 산성화와 피로의 원인이라는 어떠한 생화학적 근거가 없음을 명확히 제시하고 있다. 오히려 젖산의 생산은 해당과정에서 필요한 NAD<sup>+</sup>의 지속적인 공급을 위해 필수적이며 수소이온을 소비하는 대사과정이다. 젖산의 축적은 세포와 혈중의 수소이온 농도의 증가를 알려주는 좋은 지표가 될 수는 있지만 그것이 산성화의 직접적인 원인은 아니다.

*주제어 :* 대사 산성화, 젖산, 수소이온, 해당작용, ATP

**Abstract :** The development of acidosis during intense exercise has traditionally been explained by the increased production of lactic acid which causes the release of a proton and the formation of the acid salt sodium lactate. Through this explanation, when the rate of lactate production is high enough to exceed cellular proton buffering capacity, cellular pH is decreased. This biochemical process has been termed lactic acidosis. This belief has been an interpretation that lactate production causes acidosis and fatigue during intense exercise. However, this review provides clear evidence that there is no biochemical support for lactate production causing acidosis and fatigue. Metabolic acidosis is caused by an increased reliance on nonmitochondrial ATP turnover. Lactate production is essential for muscle to produce cytosolic NAD<sup>+</sup> to support continued ATP regeneration from glycolysis. In addition, Lactate production consumes protons. Although lactate accumulation can be a good indirect indicator for decreased cellular and blood pH, that is not direct causing acidosis.

*Keywords :* metabolic acidosis, lactate, proton, glycolysis, ATP

---

<sup>†</sup>Corresponding author  
(E-mail: lobo06@deu.ac.kr)

## 1. 서론

강한 운동 수행 시 혈중과 근육내의 lactate의 증가와 동시에 일어나는 수소이온의 농도를 나타내는 pH의 감소는 젖산(lactic acid)의 생산에 의한 현상이라고 설명되어 왔다 [1]. 이는 운동 시 근육의 수행 및 기능 감소로 인해 생리적 시스템의 기능 저하, 즉 피로의 원인이 되는 것으로 인식 되어 왔다. Lactic acid는 강한 산성(pH = 3.87)을 띠는 carboxylic acid의 기본 분자를 가지고 있다 [2, 3, 4, 5]. Lactic acid는 강한 강도의 운동 시 근육에 많은 양이 생성되어, 수소이온을 방출함으로써 근육내의 pH를 감소시키고 젖산염(acid salt lactate)을 생산하게 된다. 이러한 과정을 젖산의 산성화(lactic acidosis)라고 한다 [6]. 이러한 lactic acid의 생성으로 인한 산성화의 해석은 많은 운동생리학 관련 논문들에서 lactic acid의 생성이 피로의 주원인 것으로 기술하고 있다 [7, 8]. 또한 lactic acid에 대한 해석에 따르면, lactic acid의 급격한 증가가 있을 때, 생성된 수소이온의 완충(buffering)을 위해 bicarbonate의 작용을 통해 이산화탄소(CO<sub>2</sub>)가 생성되게 된다. 다시 말해, Lactic acid로 인한 산성화의 진행은 이산화탄소의 증가를 가져와 환기의 비율을 높여 젖산역치(lactate threshold)와 환기역치(ventilator threshold)의 관계를 설명할 때 이용되고 있다 [9, 10].

그러나, lactic acid로 인한 대사산성화 현상의 개념은 직접적인 생화학적 결과의 뒷받침이 없으며, 이것을 지지하는 연구 또한 없다. 그럼에도 불구하고 아직도 많은 생화학, 운동생리학 교재들과 연구논문들에서 lactic acid 혹은 lactic acidosis가 대사산성화의 원인인 것으로 기술하고 있다 [11]. 현시점에서 대사산성화 현상의 생화학적 면을 다시 살펴볼 필요가 있다.

이 총설은 많은 선행연구자들이 주장해온 lactic acidosis 개념의 잘못된 점과 대사산성화 현상(metabolic acidosis)을 생화학적으로 설명함으로써 올바른 대사산성화 현상의 개념을 확립하는데 있다.

## 2. Lactic acid(젖산)란?

Lactic acid에 대해 아는 것은 생화학적인 측면에서의 관심뿐만 아니라 lactic acidosis개념에 대

한 잘못된 이해를 돕기 위해서도 필요할 것이다. Lactic acid는 스웨덴의 화학자 Carl Wilhelm Scheele에 의해 1780년도에 처음 발견되었다 [12]. Lactic acid는 처음 우유에서 발견되었기 때문에 이 분자의 이름을 이와 관련된 lactic이라 명명하였다. 그러나 Lactic acid의 화학명은 2-hydroxypropranic acid이다. Lactic acid는 1810년에 다른 화학자들에 의해 우유뿐만 아니라 육류나 혈액과 같은 생물체의 조직에서도 발견되었다. 1833년에는 lactic acid의 화학구조식이 밝혀졌으며, 1869년에는 다양한 이성질체(isomer)의 존재를 확인하게 되었다 [12]. <Table. 1>은 lactic acid의 물리적 특성에 대해 요약하고 있고 <그림 1>에서는 화학적 구조식을 보여주고 있다.

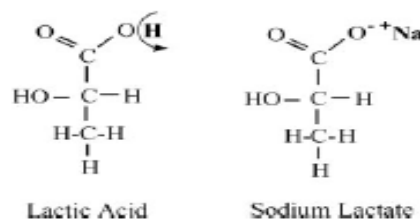


Fig. 1. Chemical structure of lactic acid.

사실, lactic acid는 원래 음식에서 발견된 것과 같이 자연적으로 형성된 물질이며 현재 음식산업에서 lactic acid를 여러 방면에서 사용하고 있다. Lactic acid는 음식, 맥주, 음료수 등에 맛을 내기 위해 사용하며, 오이와 같은 식품들의 보존, 치즈 생산, 유아들의 칼슘공급원 등을 위해서 널리 사용되고 있다.

Table 1. The properties of lactic acid

Chemical formula	CH <sub>3</sub> -CHOH-COOH
Molar mass (g/mol)	90.08
Melting point (°C)	53
pKa (37°C)	3.87
Energy value	325.5 kcal/mol

## 3. Lactic acidosis(젖산의 산성화)

Lactic acid의 생산으로 인한 인체에서의 lactic acidosis 개념은 운동 시 근육의 생화학적 연구

개척자인 Otto Meyerhoff 와 Archibald V, Hill 의 영향이라고 할 수 있다. 두 명의 과학자는 1922년 근육 내에서의 탄수화물 대사과정을 규명함으로써 노벨상을 받았다 [13, 14]. 특히, Meyerhoff는 해당 작용(glycolytic pathway) 과정을 규명하였으며, 산소가 없거나 부족할 때 해당 작용의 다른 반응으로 lactic acid가 생산되는 과정을 증명하였다 [14]. Hill은 글루코스가 lactic acid로 변환 될 때의 에너지양을 측정하였고, 이 과정에서 발생된 에너지는 근 수축 시 산소를 사용하는 산화작용(oxidation)에서의 에너지 공급보다 많은 에너지를 필요로 할 때 근 수축의 다른 에너지원으로써 빠른 비율로 많은 양의 에너지를 공급 할 수 있다고 제안하였다. 이러한 Hill과 Meyerhoff의 업적은 그 시대의 화학자와 생리학자들에게 lactic acid생산으로 인한 신체 대사산성화 과정의 개념을 전개하는 강력한 이론적 토대로 받아들여졌고, 실제 그 당시의 많은 연구들은 lactic acid의 생산이 대사산성화현상의 원인이라는 이론을 전개하였다. 그러나 그 당시에는 분자들의 이온화를 이해하기 위한 산과 염기에 대한 충분한 지식이 없었으며, 세포 내에서의 양성자(proton) 균형에 공헌하는 미토콘드리아의 역할에 따른 미토콘드리아 호흡(mitochondria respiration)에 대한 지식이 부족하였다. 결국, Lactic acid의 생산과 신체대사산성화 과정의 개념은 Hill과 Meyerhoff의 연구결과를 가지고 신체대사 산성화의 원인으로 lactic acid의 생산이라는 가정을 한 것에 불과하다.

Lactate의 축적의 결과가 신체대사산성화 촉진의 원인이라고 도출한 lactic acidosis 개념은 1920대 이후로 거의 모든 근육 대사과정의 연구들에 있어 신체 대사산성화 과정을 설명하는 기본적인 개념으로 자리 잡게 되었다. Lactate의 축적과 혈중 pH의 관계에 대한 개념이 자리 잡게 된 이유로는 Meyerhoff와 Hill이라는 두 위대한 노벨상 수상자의 영향도 있었지만 여러 연구들의 간접적인 결과에 기인한다. Margaria, Edwards & Dill [15]의 연구에서는 혈중lactic acid의 축적이 혈중 pH의 변화와 동시에 일어난다고 하였고, 보다 최근의 Sahlin, Harris, Nylinde & Hultman [16]의 연구에서도 같은 결과와 해석을 하였다. 이러한 연구들에서는 최대 운동 시와 회복 시의 혈중 pH, lactate, 그리고 pyruvate를 측정하여, 혈중 pH와 두 변인인 lactate와 pyruvate의 축적이 높은 상관관계가 있음을 보여 주었다. 더욱이

다른 운동 강도 일 때나 운동 시 혹은 회복시의 경우에도 같은 상관관계가 있었다고 보고하고 있다. 이러한 혈중 pH와 lactate 그리고 pyruvate의 축적에 관한 상관관계는 lactate와 pyruvate의 생산과 대사산성화 사이의 원인과 결과의 관계를 설명하는 간접적인 증거가 될 수 있고, 이러한 이유로 많은 연구들에서도 혈중과 근육내의 pH의 감소가 lactic acid의 증가가 원인이라는 해석을 하고 있다.

그러나 Lactate의 생산과 산성화의 관계에 있어 원인과 결과로써 증명하는 어떠한 실험적인 연구도 존재하지 않는다. 과거의 이러한 주제에 관한 연구들은 전적으로 lactic acidosis의 개념을 상관관계에 기초하여 설명할 뿐이다. 상관관계에 기초한 결과를 가지고 원인과 결과로써 도출하는 것은 과학적으로나 학문적으로 옳지 않다. 많은 학자들과 학문적인 결과들은 이러한 실수를 되풀이 하고 있고 lactic acidosis의 개념 또한 이러한 실수에 의한 것이라고 밖에 할 수 없을 것이다. 사실이라는 의미는 어떠한 것이 실제로 존재하는 것 즉 객관적인 상황 또는 현실이라고 정의할 수 있을 것이다. 바꾸어 말해, 연구결과의 해석에 있어 사실이나 직접적인 실험에 근거하지 않고 상관관계만으로 원인을 설명하여 사실로 받아들이는 것은 구상에 불과 할 뿐이다. Lactate의 생산이 수소이온을 방출하고 산성화의 원인이 된다는 개념은 사실이 아니며, 구상에 불과하다. 우리는 이러한 개념을 바로 잡을 필요가 있다.

1960대부터 1990대의 몇몇 연구들에서 lactic acid의 생산이 수소이온 생산의 원인이 된다는 개념에 대한 의구심을 가졌다. 실제로 그 동시대의 많은 연구들에서 해당 작용(glycolysis)와 함께 일어나는 ATP가수분해(hydrolysis)가 수소이온 생산의 주원인이며, 그 결과로 근육과 혈중 pH가 감소한다는 것에 동의하였다 [17, 18, 19]. Thiffaletti [20]는 lactate이 생산될 때 분명히 수소이온을 사용하며, lactate 생성의 증가는 수소이온의 방출로 인한 산성화 과정과 분리되어야만 한다고 주장하였다. 그러나 그의 lactic acidosis개념에 대한 비판은 과거 20년 동안 받아들이거나 검토해 보지도 않고, 아직까지 많은 기초과학, 응용 생리학, 그리고 의학적 연구들에서 lactate의 생산이 대사산성화와 관련이 있다는 검증되지 않은 구상적 개념을 주장하고 있다.

### 4. 생화학적 대사산성화 반응 (biochemistry of metabolic acidosis)

근육 내에서의 수소이온 균형은 ATP를 생산하는 인산체계(phosphagen system), 해당 작용(glycolysis), 미토콘드리아 호흡(mitochondria respiration) 등의 세 가지 에너지 생산 시스템 기능에 영향을 받는다. 각각의 에너지 생산 시스템들은 수소이온을 방출하기도 하며 소비하기도 하는 차별되는 화학반응에 따라 ATP를 생산하게 된다. 따라서 이러한 에너지 생산 시스템을 살펴봄으로써 수소이온의 방출과 소비에 따른 각각의 반응을 이해할 수 있을 것이다.

#### 4.1. 인산체계 (phosphagen system)

인산체계(phosphagen system)는 근육내에 저장된 크레아틴인산(creatine phosphate)을 이용하여 근 수축 시 ATP를 공급하는 가장 빠른 수단이다. 크레아틴 키나제(creatine kinase)반응에 관한 화학구조식은 <Figure 2>에 나타나 있다. 이 반응은 세포 내에서의 수소이온을 사용하게 되므로, 세포 산성화 방지에 기여한다고 할 수 있을 것이다. 수소이온은 크레아틴인산에서 인산그룹(phosphate group)이 ADP와 결합하여 ATP를 생산하고 크레아틴이 되기 위해 필요하다.

#### 4.2. 해당작용 (glycolysis)

해당작용(glycolysis)은 혈중 glucose 혹은 근육내의 glycogen으로부터 생성된 glucose-6-phosphate를 원료로 사용하는 과정을 말한다. 강한 강도의 운동 시 glycolysis의 대부분의 원료가 glycogen으로부터 제공됨에도 불구하고 전통적인 생화학에서의 glycolysis의 정의는 혈중 glucose를 원료로 하여 pyruvate의 형성까지 일

어나는 10가지의 화학반응을 일컫는다. Glycogen 으로부터 시작되는 반응은 흔히 glycogenolysis라고 명명하고 있으며 첫 번째 반응을 제외하고 나머지 9가지의 반응은 glycolysis와 동일하다. 그러나 glucose부터 시작된 반응인지 glycogen이 원료가 된 반응인지에 따라 glycolysis에서 발생하는 수소이온의 차이가 있다. <Table 2>에서 해당 작용의 반응들을 보여주고 있다. 해당 작용의 반응들에서 수소이온을 방출하는 반응들로는 ATP의 가수분해와 관련된 hexokinase와 phosphofructokinase 반응들과 glyceraldehydes 3-phosphate이 산화과정을 거치는 glyceraldehydes 3-phosphate dehydrogenase 반응이다. 이러한 반응들의 화학구조식은 <Figure 3, 4, 5>에서 보여 주고 있다. Phosphoglycerate kinase 반응을 살펴보면 1,3-biphosphoglycerate에서 1번 탄소로부터 인산(phosphate) 한 분자가 떨어져 나가면서 ADP와 결합하여 ATP를 생산하며, 음이온을 띠는 카르복실산(carboxylic acid) 작용기(functional group)로 pyruvate까지 남아 있게 된다<Figure 6>. 즉, 다시 말해 pyruvate은 산(acid)가 아니라 음이온을 띠는 산의 작용기를 가지고 있는 분자이다<Figure 7>. 이것은 해당 작용이 대사적 산을 생산하고, lactic acidosis의 개념이 잘못되었다는 명백한 화학적 증거이다. <Table 2>와 <Figure. 3-6>을 살펴보면 해당 작용부터 발생된 수소이온은 어떠한 대사적 산성물질의 생산 없이 발생된다는 것을 알 수 있다. Glucose 혹은 glycogen부터 시작되어 pyruvate이 형성될 때까지 해당 작용의 전체적인 화학식은 다음과 같다.

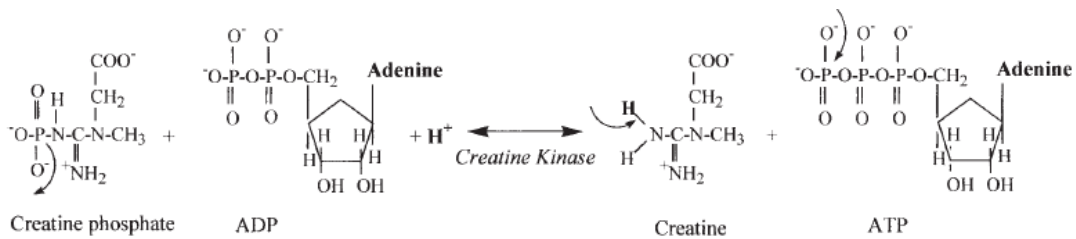


Fig. 2. The reaction of creatine kinase.

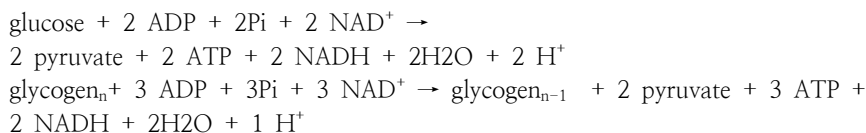


Table 2. The reactions of glycolysis

반응	효소	H <sup>+</sup> 생성 Glu Gly	
Glycogen <sub>n</sub> +pi <sup>2-</sup> →Glycogen <sub>n-1</sub> +Glucose 1-phosphate Glucose 1-phosphate→Glucose 6-phosphate	phosphorylase		
Glucose+MgATP <sup>2-</sup> →Glucose 6-phosphate <sup>2-</sup> +MgADP <sup>-</sup> +H <sup>+</sup>	Hexokinase	1	
1 Glucose 6-phosphate <sup>2-</sup> →fructose 6-phosphate <sup>2-</sup>	Glucose-6-phosphate isomerase		
2 fructose 6-phosphate <sup>2-</sup> +MgATP <sup>2-</sup> →fructose 1,6-biphosphate <sup>4-</sup> +MgADP <sup>-</sup> +H <sup>+</sup>	6-phosphofructokinase	1	1
3 fructose 1,6-biphosphate <sup>4-</sup> →Dihydroxyacetone phosphate+Glyceraldehyde 3-phosphate <sup>2-</sup>	Aldolase		
4 Dihydroxyacetone phosphate→Glyceraldehyde 3-phosphate <sup>2-</sup>	Triose Phosphate Isomerase		
2 Dihydroxyacetone phosphate→Glyceraldehyde 3-phosphate <sup>2-</sup> +2 NAD <sup>+</sup> +2Pi <sup>2-</sup> →2 1,3-bisphosphoglycerate <sup>4-</sup> +2 NADH+2H <sup>+</sup>	Glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase	2	2
6 2 1,3-bisphosphoglycerate <sup>4-</sup> +2 MgADP <sup>-</sup> →2 3-phosphoglycerate <sup>3-</sup> +2 MgATP <sup>2-</sup>	Phosphoglycerate kinase		
7 2 3-phosphoglycerate <sup>3-</sup> →2 2-phosphoglycerate <sup>3-</sup>	Phosphoglycerate mutase		
8 2 2-phosphoglycerate <sup>3-</sup> →2 phosphoenolpyruvate <sup>3-</sup> +2H <sub>2</sub> O	Phosphopyruvate hydratase		
9 2 phosphoenolpyruvate <sup>3-</sup> +2 MgADP <sup>-</sup> +H <sup>+</sup> →2 pyruvate <sup>-</sup> +2 MgATP <sup>2-</sup>	Pyruvate kinase	-2	-2
	합계	2	1

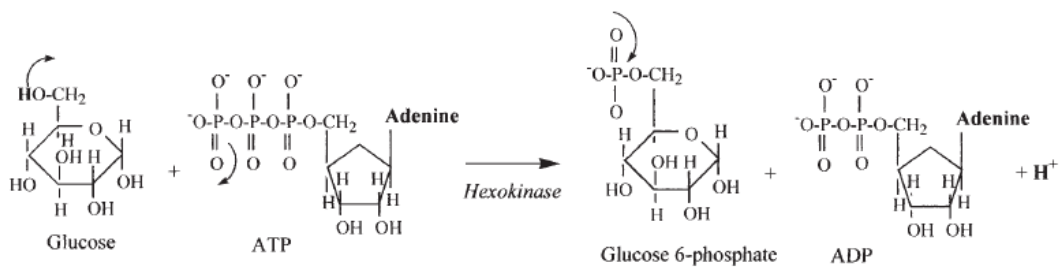


Fig. 3. Hexokinase reaction.

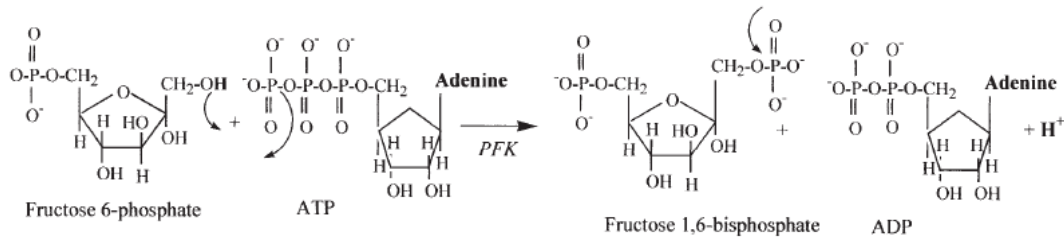


Fig. 4. Phosphofructokinase reaction.

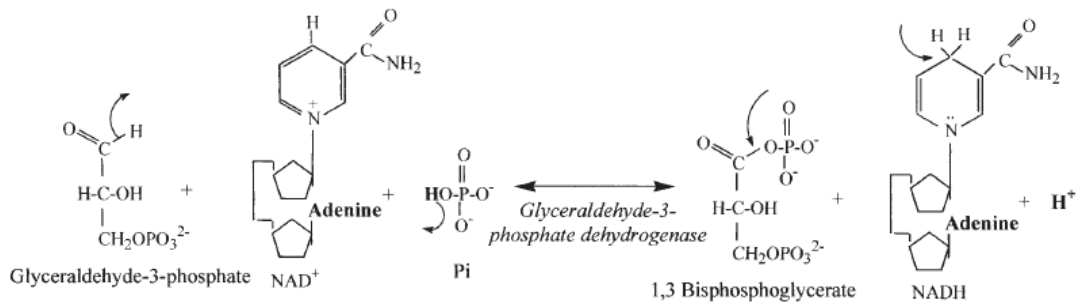


Fig. 5. Glyceraldehydes 3-phosphate dehydrogenase reaction.

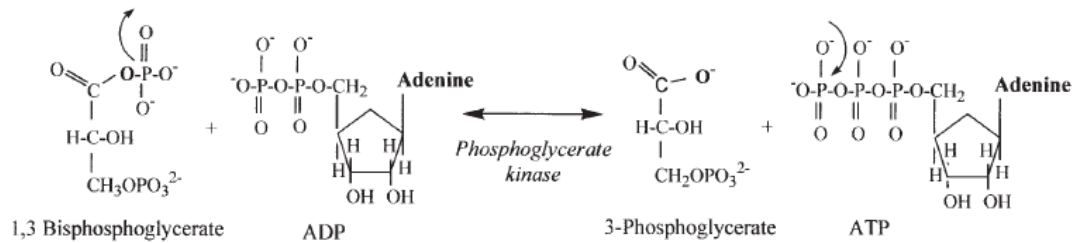
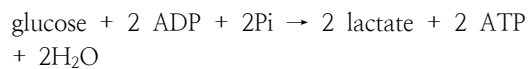


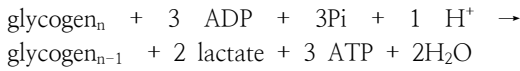
Fig. 6. Phosphoglycerate kinase reaction.

#### 4.3. Lactate dehydrogenase (LDH) 반응

생화학적 관점에서 볼 때, lactate은 신체대사에 있어 몇 가지 장점을 가지고 있다. 첫째, LDH반응은  $\text{NAD}^+$ 를 생산함으로써 해당작용 중의 glyceraldehydes 3-phosphoate dehydrogenase 반응에 필요한 조효소인  $\text{NAD}^+$ 를 제공한다. 이것은  $\text{NAD}^+$ 와  $\text{NADH}$ 의 비율(redox potential)을 유지하고 지속적으로 해당 작용이 ATP를 생산하도록 한다 [20]. 중요한 LDH반응의 또 다른 하나는 모든 pyruvate이 lactate으로 전환될 때 수소이온을 사용한다는 것이다. LDH 반응의 화학구조식은 <figure 7>에 나타나 있다. 이 반응은 하나의 수소이온이  $\text{NADH}$ 로부터 떨어져 나와

또 다른 수소이온과 함께 pyruvate을 lactate으로 전환하는 반응이다. 분명히 LDH반응은 수소이온을 사용하는 세포를 알칼리화 하는 반응이지 산성화하는 반응이 아니다. Lactate의 생산이 신체 대사산성화 현상을 지연 시키고 세포들에서 수소이온을 제거하는데 도움을 준다는 생화학적 사실을 생리학적으로 바로잡아야 한다. Glucose와 glycogen이 lactate으로 전환되었을 때의 화학식은 다음과 같다.





Pyruvate으로 부터 전환된 lactate은 발생된 세포로부터 순환하여 다른 조직들, 예를 들어 다른 골격근, 심장근, 간과 신장 등, 에 의해 대사과정의 원료로 사용되어 짐으로써 제거 된다 [21, 22, 23, 24]

**4.4. 미토콘드리아 호흡 (mitochondria respiration)**

비록 미토콘드리아 호흡대사과정은 신체의 산성화 과정에 기여를 하지는 않지만, 제한적 ATP 생산비율로 인해 산성화의 원인이 되는 다른 대사과정(non-mitochondrial)에 의존하게 한다. 미토콘드리아 호흡대사과정은 기질들로부터 전자와 양성자를 방출하고, 이산화탄소를 생산하며 전자와 양성자들을 이용하여 ATP를 생산하는 기능을 한다. 이러한 작용에 기여하는 주요 물질들로는 acetyl CoA, NAD<sup>+</sup>, FAD<sup>+</sup>, 산소, ADP, P<sub>i</sub>, 전자와 수소이온을 들 수 있으며, 해당 작용을 통해 생산된 ADP, P<sub>i</sub> 와 수소이온은 직간접적으로 미토콘드리아 안으로 들어 갈 수 있다 [25]. 특히 수소이온은 산소와 결합하여 물(H<sub>2</sub>O)을 형성하며, ADP와 P<sub>i</sub>가 결합하여 ATP를 생산하는데 기

여를 한다 [26].

세포질과 미토콘드리아간의 수소이온 전달 시스템은 에너지 요구량이 미토콘드리아 호흡대사 과정을 통해 만족되는 평형상태(steady-state)와 같은 근 수축과정일 때 수소이온의 균형을 조절하는 역할을 한다. 그러나 에너지 요구량이 미토콘드리아 호흡대사과정만으로 만족시킬 수 없는 강한 강도의 운동 시에는 해당과정과 인산체계 대사과정에 보다 의존하게 되고, 수소이온의 균형을 맞출 수 없게 된다 [27]. 즉, 많은 ATP가 가수분해(hydrolysis)되면서 생성되는 수소이온들의 농도는 지속적으로 증가하게 되고, 이것이 신체 산성화의 주원인이 된다. ATP는 물과 함께 분해되면서 ADP, P<sub>i</sub>, H<sup>+</sup>를 생산하게 되며 자유에너지를 방출하여 근 수축에 사용하게 된다. 이 반응의 화학식은 <Figure 8> 에서 보여주고 있다.

수소이온의 생성에 기여하는 또 다른 원인으로 glyceraldehydes 3-phosphate dehydrogenase반응으로 생산되는 NADH + H<sup>+</sup>를 들 수 있다 <Figure 5>. 이 생산물들은 미토콘드리아 작용 혹은 lactate의 생산에 의해 활용되는 수소이온과 전자의 비율보다 해당 작용에 의해 생산되는 비율이 높아질 때 증가한다. 그러나 무엇보다도 신체 산성화의 주원인이 되는 것은 ATP가수분해에 의해 생성되는 수소이온의 비율이 크레아틴 인산

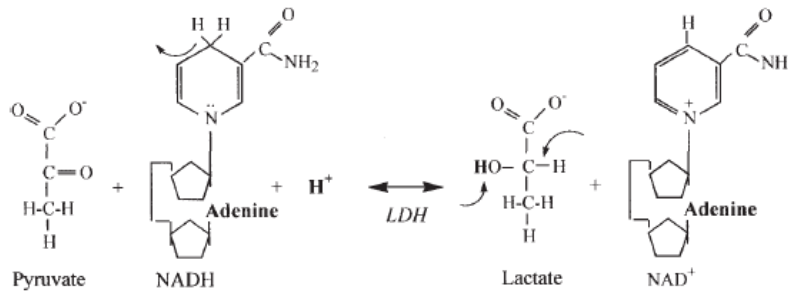


Fig. 7. Lactate dehydrogenase(LDH) reaction.

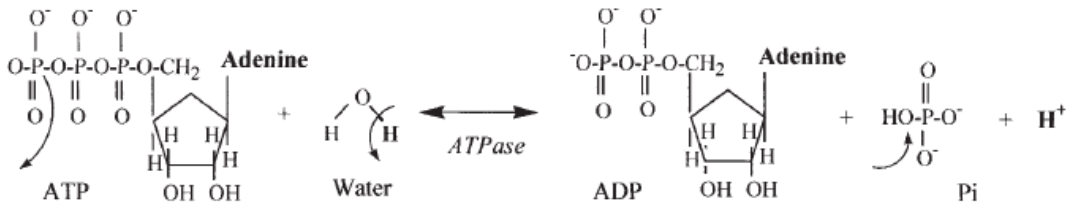


Fig. 8. ATPase reaction.

분해와 lactate의 생성 시에 수소이온의 완충작용이나  $P_i$ , 아미노산과 단백질에 의한 완충작용 반응보다 높을 때라는 것이다. 다시 말해, 높은 에너지 요구량을 필요로 하는 운동 시 ATP가수분해에 의해 수소이온의 축적이 다른 어떤 완충작용 반응들보다 많기 때문에 산성화가 일어나게 된다. 이것은 바꾸어 말해 ATP요구량이 미토콘드리아에서 공급할 수 있는 비율보다 높을 때 대사적 산성화가 일어난다고 말할 수 있을 것이다.

## 5. 수소이온의 생산, 완충, 그리고 제거

대사적 산성화 현상의 원인은 단지 수소이온의 생산만이 문제가 아니며, 수소이온의 생산과 제거, 완충할 수 있는 비율의 불균형에 기인한다. 앞에서 살펴본 것처럼 해당 작용과 ATP가수분해에 의해 수소이온이 생산된다. 그러나 수소이온을 제거하거나 완충할 수 있는 여러 가지 작용들에 의해 즉각적으로 세포내의 산화농도를 떨어뜨리진 않는다. 아미노산, 단백질,  $P_i$ ,  $HCO_3^-$ , 크레아틴 인산 분해와 lactate의 생산과 같은 반응들에 의해 수소이온은 결합되고 소비되어 짐으로써 수소이온의 축적을 방지하게 된다. 수소이온의 생산이 완충능력이나 제거율을 초과하게 될 때 대사적 산성화 현상이 일어나게 된다.

## 6. 결론과 제언

Lactic acidosis개념을 뒷받침 할 수 있는 생화학적 증거는 없다. 대사적 산성화 현상은 ATP의 생산이 미토콘드리아에서 생산 할 수 있는 양보다 증가 할 때 일어난다. Lactate의 생산은 glycolysis에서 지속적으로 ATP를 재생산하기 위한  $NAD^+$ 의 공급을 위해서 필수적이다. 또한 lactate의 생산은 LDH 반응에서 보듯이 수소이온을 사용하는 산성화에 역행하는 반응이다. 근육이나 혈액내의 lactate의 축적은 수소이온의 농도가 증가되어 세포나 혈중의 pH가 낮아졌다는 좋은 지표가 될 수 있지만, lactate 그 자체가 산성화의 원인이 되는 수소이온의 방출하는 결과를 가져오지는 않는다. 이러한 관계는 단지 상관관계에 따른 결과의 해석일 뿐 결코 원인과 결과로 해석해서는 안 될 것이다. 신체대사적 산성화의 주원인은 lactate의 생산으로 인한 것이 아니라

ATP요구량에 따른 glycolysis나 glycogenolysis에서의 ATP생산에 따른 수소이온의 발생과 ATP의 가수분해로 인한 수소이온의 축적이 수소이온을 제거, 완충하는 비율보다 높기 때문이다.

이러한 명백한 생화학적 사실에도 불구하고 아직까지 lactate의 생산이 신체 대사산성화의 주원인으로 피로를 유발한다는 잘못된 지식을 사용하고 학생들에게 가르치고 있다. 모든 관련 학자들과 연구자들은 이러한 잘못된 지식을 고치고 바로 잡아야 할 것이다.

## References

1. J. M. Metzger, M. L. Greaser, R. L. Moss, "Variations in cross-bridge attachment rate and tension with phosphorylation of myosin in mammalian skinned skeletal muscle fibers. Implications for twitch potentiation in intact muscle", *Journal of General Physiology*, Vol.93, pp. 855-883, (1989).
2. H. Hagberg, "Intracellular pH during ischemia in skeletal muscle: relationship to membrane potential, extracellular pH, tissue lactic acid and ATP", *Pflügers Arch*, Vol.404, No.4 pp.342-347, (1985).
3. Lehninger AL, *The Principles of Biochemistry 2nd Ed.* p.342-347, Worth. (1982).
4. K. Sahlin, M. Tonkonogi, K. Soderlund, "Energy supply and muscle fatigue in humans", *Acta Physiol Scand*, Vol.162, pp. 261-266, (1998).
5. Stryer L, *Biochemistry 4th Ed.* Freeman.(1995).
6. Laski ME, Wesson DE, *Lactic acidosis. In: Acid-Base and Electrolyte Disorders: A Companion to Brenner and Rector's The Kidney, edited by DuBose TD and Hamm LL.* Saunders, (2002).
7. H. G. Kim, "The response of fatigue in blood based on dance training program in 12weeks", *Journal of the Korean Society of Dance Science*, Vol.17, pp. 1-12, (2008).



8. H. E. Jin, "Effects of changes in blood fatigue induction factors following different muscle group recruitment exercise", *Exercise Science*, Vol.15, pp. 319-328, (2006).
9. A. Katz, K. Sahlin, "Regulation of lactic acid production during exercise", *J Appl Physiol*, Vol. 65, pp. 509-518, (1988).
10. W. Stringer, R. Casaburi, K. Wasserman, "Acid-base regulation during exercise and recovery in humans", *J Appl Physiol*, Vol.72, pp. 954-961, (1992).
11. E. J. Park, H. J. Gu, J. K. Lee, "Setting of proper exercise intensity to recover from lactate fatigue", *Journal of Korean Association of Physical Education and Sport for Girls and Women*, Vol.18, No.1 pp. 67-75, (2004).
12. Holten CH, Muller A, Rehbinder D, *Lactic Acid: Property and Chemistry of Lactic Acid and Derivatives*. Verlag Chemie, (1971).
13. A. V. Hill, C. N. H. Long, H. Lupton, "Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilization of oxygen", *Proc R Soc Lond B Biol Sci*, Vol.16, pp. 84-137, (1924).
14. M. A. Shampo, R. A. Kyle, "Otto Meyerhoff-Nobel Prize for studies of muscle metabolism", *Mayo Clin Proc*, Vol.74, pp. 67, (1999).
15. R. Margaria, H. T. Edwards, D. B. Dill, "The possible mechanism of contracting and paying the oxygen debt and the role of lactic acid in muscular contraction", *Am J Physiol*, Vol.106, pp. 689-715, (1933).
16. K. Sahlin, R. C. Harris, B. Ny Lind, E. Hultman, "Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise", *Pflügers Arch*, Vol.367, pp. 143-149, (1976).
17. W. B. Busa, R. Nuccitelli, "Metabolic regulation via intracellular pH", *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, Vol.246, pp. R409-R438, (1984).
18. S. C. Dennis, W. Gevers, L. H. Opie, "Protons in ischemia: where do they come from; where do they go to?", *J Mol Cell Cardiol*, Vol.23, pp. 1077-1086, (1991).
19. D. R. Wilkie, "Generation of protons by metabolic processes other than glycolysis in muscle cells: a critical view", *J Mol Cell Cardiol*, Vol.11, pp. 325-330, (1979).
20. J. G. Tafaletti, "Blood lactate: biochemistry, laboratory methods and clinical interpretation", *CRC Crit Rev Clin Lab Sci*, Vol.28, pp. 253-268, (1991).
21. Juel, C. (1996). Lactate/proton co-transport in skeletal muscle: regulation and importance for pH homeostasis. *Acta Physiol Scand*, 156, 369-374.
22. M. I. Lindinger, G. J. Heigenhauser, "The roles of ion fluxes in skeletal muscle fatigue", *Can J Physiol Pharmacol*, Vol.69, pp. 246-253, (1991).
23. D. A. Roth, G. A. Brooks, "Lactate transport is mediated by a membrane bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles", *Arch Biochem Biophys*, Vol.279, pp. 377-385, (1990).
24. M. C. Wilson, V. N. Jackson, C. Heddle, N. T. Price, H. Pilegaard, C. Juel, A. Bonen, L. Montgomery, O. F. Hutter, A. P. Halestrap, "Lactic acid efflux from white skeletal muscle is catalyzed by the monocarboxylate transport isoform MCT3", *J Biol Chem*, Vol.273, pp. 15920-15926, (1998).
25. E. J. Davis, J. Bremer, K. E. Akerman, "Thermodynamic aspects of translocation of reducing equivalents by mitochondria", *J Biol Chem*, Vol.255, pp. 2277-2283, (1980).
26. R. S. Kaplan, "Structure and function of mitochondrial anion transport proteins", *J Membr Biol*, Vol.179, pp. 165-183, (2001).
27. H. Westerblad, D. G. Allen, J. Lannergren, "Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause?", *News Physiol Sci*, Vol.17, pp. 17-21, (2002).