



저작자표시-변경금지 2.0 대한민국

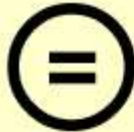
이용자는 아래의 조건을 따르는 경우에 한하여 자유롭게

- 이 저작물을 복제, 배포, 전송, 전시, 공연 및 방송할 수 있습니다.
- 이 저작물을 영리 목적으로 이용할 수 있습니다.

다음과 같은 조건을 따라야 합니다:



저작자표시. 귀하는 원저작자를 표시하여야 합니다.



변경금지. 귀하는 이 저작물을 개작, 변형 또는 가공할 수 없습니다.

- 귀하는, 이 저작물의 재이용이나 배포의 경우, 이 저작물에 적용된 이용허락조건을 명확하게 나타내어야 합니다.
- 저작권자로부터 별도의 허가를 받으면 이러한 조건들은 적용되지 않습니다.

저작권법에 따른 이용자의 권리는 위의 내용에 의하여 영향을 받지 않습니다.

이것은 [이용허락규약\(Legal Code\)](#)을 이해하기 쉽게 요약한 것입니다.

[Disclaimer](#)

최 승 욱 교수지도
석사학위 청구논문

운동강도에 따른 일회성 운동이 상완-발목
맥파속도와 동맥협착도에 미치는 영향

2008

성신여자대학교 대학원
체육학과
백 승 희

운동강도에 따른 일회성 운동이 상완-발목
맥파속도와 동맥협착도에 미치는 영향

최 승 욱 교수지도

이 논문을 석사학위논문으로 제출함

2007년 11월


성신여자대학교 대학원


체육학과


백 승 희

인 준 서

백승희의 석사학위논문을 인준함

심사위원 金 顯 耕 

심사위원 梁 允 權 

심사위원 崔 勝 旭 

성신여자대학교 대학원

논문개요

현대사회는 산업, 과학, 의학 등의 발전으로 인하여 편리한 생활을 영위할 수 있게 되었으나, 신체활동부족으로 인한 고혈압, 당뇨, 동맥경화, 비만 등 성인병의 발생률이 증가하여 심각한 사회문제가 되고 있다. 심혈관계 질환은 한 번의 발병으로 인해 인간이 일상적인 삶을 영위해 나가는 것조차 힘들겨울 정도로 인체에 치명적인 영향을 미치고 있기 때문에 질환예방에 많은 노력을 기울여야 한다(ACSM, 2000).

따라서 본 연구는 젊은 시절부터 심혈관질환을 예방하고 개선할 수 있도록 과학적이고 체계적인 운동방법을 제시하여, 운동처방에 필요한 기초 자료를 제공하고자 한다.

본 연구의 대상은 서울시 S여자대학교 학생 9명으로 하였으며, 운동강도는 세 강도($40\% \dot{V}O_{2max}$, $60\% \dot{V}O_{2max}$, $80\% \dot{V}O_{2max}$)로 설정하였고, 30분간 Treadmill을 이용하여 운동을 실시하였으며, 운동 전·후 상완-발목 맥파속도(b-aPWV)와 동맥협착도(ABI)의 변화를 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

1) 저강도($40\% \dot{V}O_{2max}$)에서 측정시기에 따른 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 변화는 운동 직후에 감소하다가 회복 30분에는 약간 상승하였다.

중강도($60\% \dot{V}O_{2max}$)에서 측정시기에 따른 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 변화는 운동 직후에 급격히 감소하였으며 회복30분에는 다시 약간 상승하였다.

고강도($80\% \dot{V}O_{2max}$)에서 측정시기에 따른 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 변화는 운동 직후에 약간 감소하다가 회복30분에는 Rb-aPWV가 운동전보다 높게 상승하였다.

운동강도별 측정시기에 따른 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 전반적인 변화는 모든 운동강도에서 운동 직후 감소하다가($p < .05$), 회복 30분에는 운동전 상태로 상

승하는 경향을 보였다. 특히 중강도($60\% \dot{V}O_{2max}$)의 경우에는 운동직후, Rb-aPWV와 Lb-aPWV 모두 급격히 감소하였다.

2) 저강도($40\% \dot{V}O_{2max}$)에서 측정시기에 따른 RABI, LABI의 변화는 운동직후 상승하다가 회복 30분에는 감소하는 경향을 나타내었다.

중강도($60\% \dot{V}O_{2max}$)에서 측정시기에 따른 RABI, LABI의 변화는 운동직후 감소하다가 회복 30분에는 다시 운동전 수준으로 상승하는 경향을 보였으며, LABI는 운동직후 유의하게 감소하였다($p < .05$).

고강도($80\% \dot{V}O_{2max}$)에서 측정시기에 따른 RABI, LABI의 변화는 운동직후 현저히 감소하였으며($p < .05$), 회복 30분에는 운동전 상태로 급격히 상승하였다.

운동강도별 측정시기에 따른 RABI, LABI의 변화는 고강도($80\% \dot{V}O_{2max}$) 운동직후 가장 낮게 나타났다. 또한 고강도($80\% \dot{V}O_{2max}$) 운동시 RABI는 회복 30분에는 안정시 수준으로 급격히 증가하는 것을 볼 수 있었다.

Rb-aPWV와 Lb-aPWV는 운동강도에 따른 측정시기별 분석 결과, 운동직후 b-aPWV가 가장 낮았고, 운동강도 분석 결과, 중강도($60\% \dot{V}O_{2max}$) 운동시 가장 좋은 효과가 나타났다. 이러한 결과는 모든 운동강도에서 b-aPWV가 긍정적인 변화를 나타낸 것이다. 또한 RABI와 LABI는 운동강도에 따른 분석 결과, 저강도($40\% \dot{V}O_{2max}$)의 운동시 동맥협착도에 긍정적인 증가를 나타내었다. 그러나, 중강도($60\% \dot{V}O_{2max}$), 고강도($80\% \dot{V}O_{2max}$) 운동시 운동직후 감소하는 경향을 나타내었으며, 특히 고강도($80\% \dot{V}O_{2max}$) 운동시 유의한 감소($p < .05$)를 나타내었다. 이러한 결과는 고강도 운동시 말초 동맥협착도에 부정적인 영향을 미친 것으로 해석할 수 있다. 이상의 결과를 종합해 볼 때, 심혈관 질환의 예방 지표인 동맥경화에 효과적인 운동강도는 $40 \sim 60\% \dot{V}O_{2max}$ 의 운동이라고 사료된다.

목 차

논문개요

I. 서 론	1
1. 연구의 필요성	1
2. 연구 목적	3
3. 연구 가설	3
4. 연구 제한점	4
5. 용어 정리	4
II. 이론적 배경	6
1. 운동과 혈관구조의 변화	6
2. 혈관의 탄성과 운동	8
3. 운동과 동맥경직도	10
1) 맥파속도의 개념과 유용성	10
2) 맥파속도와 동맥경직의 기전	13
3) 심혈관위험요인과 맥파속도	14
4. 운동과 혈압	16
III. 연구방법	19
1. 연구 대상	19
2. 연구 절차	20
3. 연구 기간	21
4. 측정 장비	22

5. 측정 항목	23
1) 체격 측정	23
2) 신체구성 측정	23
3) $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 산출을 위한 운동부하 검사	24
4) 동맥경직도 측정	25
5) 운동 Program	27
6. 자료 처리	27

IV. 결 과 28

1. 운동강도에 따른 일회성 운동시	
상완-발목 맥파속도(b-aPWV) 분석결과	28
1) 오른쪽 상완-발목 맥파속도(Rb-aPWV)	28
2) 왼쪽 상완-발목 맥파속도(Lb-aPWV)	32
2. 운동강도에 따른 일회성 운동시 동맥협착도(ABI) 분석결과	36
1) 오른쪽 동맥협착도(RABI)	36
2) 왼쪽 동맥협착도(LABI)	40

V. 논 의 44

VI. 결론 및 제언 48

1. 결과	48
2. 제언	49

참고문헌

ABSTRACT

표 목 차

표 1. 연구대상자의 신체적 특징	19
표 2. 연구기간	21
표 4. 측정장비	22
표 4. 운동강도별 측정시기에 따른 Rb-aPWV 결과(cm/s)	28
표 5. 운동강도와 측정시기에 따른 Rb-aPWV 반복측정 결과	30
표 6. 운동강도별 측정시기에 따른 Lb-aPWV의 결과(cm/s)	32
표 7. 운동강도와 측정시기에 따른 Lb-aPWV 반복측정 결과	34
표 8. 운동강도별 측정시기에 따른 RABI의 결과	36
표 9. 운동강도와 측정시기에 따른 RABI 반복측정 결과	38
표 10. 운동강도별 측정시기에 따른 LABI의 결과	40
표 11. 운동강도와 측정시기에 따른 LABI 반복측정 결과	42

그림 목 차

그림 1. 연구절차	20
그림 2. Bruce Protocol	24
그림 3. b-aPWV 측정원리 및 측정방법	26
그림 4. 운동강도별 측정시기에 따른 Rb-aPWV의 결과(cm/s)	29
그림 5. 운동강도와 측정시기에 따른 Rb-aPWV의 결과(cm/s)	31
그림 6. 운동강도별 측정시기에 따른 Lb-aPWV의 결과(cm/s)	33
그림 7. 운동강도와 측정시기에 따른 Lb-aPWV의 결과(cm/s)	35
그림 8. 운동강도별 측정시기에 따른 RABI의 결과	37
그림 9. 운동강도와 측정시기에 따른 RABI의 결과	39
그림 10. 운동강도별 측정시기에 따른 LABI의 결과	41
그림 11. 운동강도와 측정시기에 따른 LABI의 결과	43

I. 서 론

1. 연구의 필요성

현대사회는 산업, 과학, 의학 등의 발전으로 인하여 편리한 생활을 영위할 수 있게 되었지만, 운동부족으로 인한 고혈압, 당뇨, 동맥경화, 비만 등과 같은 성인병의 발생률이 증가하고 있으며, 2005년 통계청에서는 2004년 전체 질환별 사망원인 중 심혈관계 질환이 전체 28.1%를 차지해 두 번째로 높은 비율을 보여 심각한 사회문제로 대두되고 있다.

심혈관계 질환은 한 번의 발병으로 인해 인간이 일상적인 삶을 영위해 나가는 것조차 힘들어 정도로 인체에 치명적인 영향을 미치고 있기 때문에 질환 예방에 많은 노력을 기울여야 한다(ACSM, 2000). 이렇게 심각한 심혈관계 질환을 유발하는 대표 인자는 혈중 지단백의 고농도, 고혈압, 흡연, 당뇨병, 비만, 비활동적 생활습관 및 과거 가족의 병력(病歷)이 중요한 요소로 밝혀져 있다(Despres et al., 1990). 또한, 인체가 노화하는 과정에서 가장 급속하게 퇴화하는 기관 중 하나가 심혈관계이다(Evans et al., 1991).

혈관계의 질환은 혈관 내부에 Ca^{2+} 축적에 따른 석회화, 유전적인 혈관 내피세포의 병적인 비대, 저밀도 콜레스테롤의 축적에 의하여 구조와 기능적인 변화를 가져온다. 혈관 구조의 변화는 혈관 세포의 비정상적 비대발달, 이상증식, 퇴화와 혈관의 구조적 기능 변질을 의미하며(Gibbons et al., 1989), 혈관 반작용을 일으킬 수 있고, 내피세포 유전자 단백질 합성과정을 유도하고(John et al., 1990) 있기 때문에 혈관탄성에 부정적인 영향을 주고 있다(Timothy, 2001).

혈관질환의 개선에 있어 중요한 것은 동맥의 탄성도와 혈압의 감소를 향상시켜 혈관의 구조적, 기능적 변화를 호전시키는 것이다.

최근 운동과 혈관탄성도와 관련한 연구가 보고되고 있는데, 김일곤(2002)은 40~60대 남자를 대상으로 유산소운동 실시 후 혈관탄성 반응에 긍정적인 영향을 주고 있다고 보고 하였으며, 이종호(2003)는 60%HRmax 일회성 트레드밀 운동을 통해 고혈압 환자들의 혈압의 감소와 혈관탄성의 증가를 보고 하였다. 또한, 전용수(2004)는 유산소운동, 근지구력운동, 스트레칭운동에 참여하는 노인들을 대상으로 한 연구에서 세 가지 운동유형이 혈관탄성과 혈압에 긍정적인 반응을 보인다고 보고하였다. 또한 정상인의 유산소성 운동은 심박출량의 증가에 따라 혈관의 탄성(Forearm Vascular Compliance)이 증가하고(Alan et al., 2001), 동맥의 경화에 따른 혈관 탄성력의 감소 된다고 보고 하였다(Klemsdal et al., 1999).

혈압은 혈관내의 압력을 의미하므로 혈압의 증가는 심박출량이 많을수록, 혈관이 직경과 탄성이 적을수록, 혈관저항이 클수록 증가하게 된다. 혈압 강하를 위한 방안으로 베타차단제(Pindolol, Dilevalol, Propranolol, Atenolol) 등의 약물복용이 있으며, 체중 감소, 금주, 금연, 규칙적인 생활, 식이조절, 운동 등이 병행되고 있다. 혈압 강하를 위한 약물요법의 경우는 치료의 효과가 명확하지 않고 부작용의 우려도 제기되고 있으므로(Bright et al., 1992), 약물요법과 더불어 운동요법, 식이요법 등이 병행 실시되어야 한다(WHO, 1983). 1993년 JNC(Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure)는 최대산소섭취량의 40~60%의 운동을 주 3회 이상 실시하면 수축기 혈압이 10mmHg정도 감소한다고 보고 하였다.

이와 같이 국내의 운동과 혈관탄성의 연구는 고혈압환자와 노인들을 대상으로 운동 실시 전·후의 혈관탄성과 혈압에 대한 비교를 통해 운동이 혈관탄성과 혈압강하에 미치는 효과에 대한 연구가 주로 이루어지고 있는 시작

단계로, 아직까지 운동방법이나 운동프로그램에 따른 혈관탄성과 혈압에 대한 연구는 미흡한 실정이다. 따라서 본 연구에서는 운동강도가 혈관탄성과 동맥협착도에 어떠한 관련성을 가지는지 규명하고자 한다.

2. 연구 목적

본 연구는 서울시 S여자대학교 대학생 9명을 대상으로 각기 다른 운동강도($40\% \dot{V}O_{2max}$, $60\% \dot{V}O_{2max}$, $80\% \dot{V}O_{2max}$)로 운동을 실시하였을 때, 혈압과 상완-발목 맥파속도의 운동 전·후 변화를 분석함으로써, 운동이 심혈관 질환의 독립위험인자인 동맥경화의 예방 및 개선의 효용성 여부를 알아보고자 하였으며, 심혈관 질환을 예방·개선할 수 있는 기초자료로 제공하는데 그 목적이 있다.

3. 연구 가설

본 연구의 가설은 다음과 같다.

- 1) 운동강도에 따라 측정시기별 상완-발목 맥파속도(b-aPWV)는 차이가 있을 것이다.
- 2) 운동강도에 따라 측정시기별 동맥협착도(ABI)는 차이가 있을 것이다.

4. 연구 제한점

본 연구의 제한점은 다음과 같다.

- 1) 본 연구의 피험자들은 S여자대학교 학생 9명으로 한정하였다.
- 2) 개인별 운동능력 예비실험을 통해 개인별 강도에 맞게 설정하였다.
- 3) 본 연구의 피험자들의 유전적 특성 및 심리적 요인, 식이적 차이를 배제하지 못하였다.

5. 용어정리

1) 맥파속도(Pulse Wave Velocity : PWV)

맥파속도는 혈관의 두 지점 사이를 통과하는 혈압흐름의 속도를 말한다. PWV는 동맥내벽의 두께와 혈액농도에 따라 동맥의 특성과 탄력성으로 측정되는데, 동맥의 팽창성과 경화(硬化) 정도와 상관관계를 가지게 되는, 신체 조직에 해를 전혀 가하지 않으면서 동맥경화를 측정하는 유용한 지수라고 할 수 있다. 비혈관적 방법으로는 경동맥-요골동맥, 경동맥-대퇴동맥, 경동맥-대퇴동맥, 대퇴동맥-족배동맥, 상완동맥-발목동맥 등 여러 부위에서 측정되지만, 동맥이 가장 직선으로 뻗어 있어 거리의 측정이 쉬운 경동맥-대퇴동맥(Carotid-femoral PWV : c-fPWV)과 상완동맥-발목동맥(Brachial-Ankle Pulse Wave Velocity : b-aPWV)을 측정하는 것이 가장 일반 적인 방법이다.

2) 동맥협착도(Ankle Brachial Index : ABI)

ABI는 발목과 상완의 수축기 혈압 비율이다. ABI는 하지동맥의 협

착정도와 깊은 연관이 있으며, 그 외 말단동맥질환을 검진하는데 광범위하게 사용된다. ABI 해석에 있어서 낮은 지수는 높은 협착의 가능성을 지적한다. ABI가 0.9미만을 판단기준으로 할 때 환자의 나이 55세에서 74세 사이의 하지동맥질환 유병율은 17%이다. 낮은 ABI는 심혈관질환과 모든 원인의 사망에 대해 독립적인 예측지표가 될 수 있다.

II. 이론적 배경

1. 운동과 혈관구조의 변화

혈관은 영양분, 호르몬, 가스, 대사산물 등을 운반하는 역할을 한다. 혈관의 종류는 혈액을 순환시키기 위한 펌프작용을 하는 심장으로부터 혈액을 기관과 조직으로 운반하는 동맥과 조직액 사이에서 각종 물질의 교환이 왕성하게 일어나는 모세혈관, 그리고 모세혈관으로부터 혈액을 모아서 심장으로 운반하는 정맥으로 구성 되어 있다. 동맥은 혈액을 심장으로부터 받아 모세혈관까지 운반하는 혈관으로 혈액을 좌심실에서 받아들이는 대동맥과 우심실에서 받는 폐동맥으로 시작하며, 모세혈관에 가까워지면서 점차적으로 구경이 작아지고 혈관벽도 얇아진다. 혈관은 혈관 외부를 둘러싸고 있는 외피세포와 중간의 탄성섬유 그리고 혈관내의 내피세포로 구성되어 있다. 외피세포는 외부로부터 혈관 내에 들어오는 이물질을 차단하여 탄성 섬유층과 내피세포를 보호하는 역할을 한다. 중간의 탄성 섬유층은 혈관의 수축력을 담당하는 곳으로 혈관을 수축·이완시켜 혈류가 원활하게 흐를 수 있도록 도와준다. 내피세포는 혈관 내 감각 인식과 혈관 세포내 물질 교환 그리고 혈관의 구조와 기능에 영향을 주는 여러 가지 분비물에 의하여 반응하고 조절된다. 내피세포는 자극들을 감지하고 감지된 자극에 의하여 세포의 형질을 변형하는 것 외에도 내피세포는 중간 막의 탄성 섬유층과 외막의 혈관 근육세포들에 혈류량, 혈류속도, 압력 등과 같은 자극을 보내고, 신경작용기관에 전달하여 혈관이 구조적이며 기하학적인 변화를 시작하도록 조정하거나 변화를 준다. Dubin et al.(1989)의 보고에 의하면 내피세포를 포함하는 혈관벽은 Angiotensin을 둘러싸고 있는 효소뿐만 아니라 Rennin과 Angiotensinogen과 혈관 구조에 영향을 주는 단백질 합성의 순환구조 변화체계인

Circulating hormones, Monocyte System, Paracrine Renin-Angiotensin System도 포함하고 있다. 이런 System은 혈관 구조를 비정상적으로 개조할 뿐만 아니라 혈관 반작용을 일으킬 수 있으며, 또한 내피세포가 유전자 단백질 합성 과정을 유도하고 있다(John et al., 1990). 혈관 개조가 시작되면 주요부인 혈관 벽의 세포 구성에 변화가 수반된다. 이 과정은 활동적인 혈관 세포 내에서 단백질 가수분해와 단백질의 비정상적인 재합성 과정으로 변화된다. 이러한 이상발달을 야기하는 단백질의 비정상적인 재합성 과정의 요인을 내독소(Endotoxin)라고 부른다. 내독소라는 비정상적인 성장요소(IL-1, IGF-1, FGF)는 내피세포 증식, 세포 이동, 세포 침범, 세포간질 변성과 비정상적인 혈관 생성에 중대한 역할을 하고 있다. 이러한 내독소가 단백질 합성 과정에 대한 조절과 혈관 개조 과정에 대한 역할은 거의 정의된 바 없다. 단지 IL-1 합성 과정은 내독소와 같은 물질들에 의해 증가되며, IGF-1의 역할은 혈관 내피세포를 성장촉진 시키는 역할을 한다는 보고뿐이다(King et al., 1989).

이와 같이 내피세포는 만성적으로 변화된 혈류 순환과 압력을 감지하고 혈류와 압력의 변화되는 상황에 따라 순환구조변화 체계와 유전자 단백질 합성 과정에 의하여 내피세포 증식, 세포 이동, 세포 침범, 세포간질 변성과 혈관의 재생성을 초래하고, 비대성장의 요소들인 내독소(IL-1, IGF-1, FGF)를 포함하게 된다. 따라서 비정상적인 혈류나 혈압은 점차적으로 혈관의 병적 비대현상(Endothelium-dependent)을 가속화시키고 이로 인하여 혈류나 혈압은 더욱 더 비정상적으로 유지된다.

많은 학자들은 규칙적이고 지속적인 운동이 대동맥의 탄성 회복과 말초혈관 저항을 감소시켜, 결과적으로 혈관이 구조적이며 기하학적인 변화를 시작하도록 조정하거나 변화를 함으로써, 신체활동이 관상동맥질환을 예방하

는 효과가 있다고 하였으며(Pollock, 1984), Alan et al.(2001)은 정상인의 유산소성 운동은 심박출량의 증가에 따라 혈관의 탄성(Forearm Vascular Compliance)이 증가한다고 하였다. 그러므로 운동에 따른 대동맥 두께와 혈압의 구조적·기능적 변화는 운동 후 혈압을 감소시키는 긍정적인 영향을 주는 것이다. 따라서 효과적인 혈압 조절을 위한 지구성 운동의 수행 시기는 고혈압 증세가 나타나기 전으로, 규칙적인 운동은 혈압의 상승을 막고 정상적인 혈압을 유지하는데 효과적일 것으로 본다.

2. 혈관의 탄성과 운동

혈관계에 있어 중요한 특징은 모든 혈관계는 신전할 수 있다는 것이다. 동맥에 압력이 발생하면 동맥은 곧 신전되어 혈관저항을 감소시키게 되고 혈류의 흐름을 원활히 진행하도록 해주어 순환계기능의 중요한 규칙을 수행한다. 예를 들면 동맥의 자연스러운 팽창은 심장의 박동과 평균 맥압에 순응하고, 이것은 모든 조직에 혈액을 원활하게 공급하고, 매우 작은 조직의 말초혈관까지 혈액을 지속적으로 공급하게 한다. 가장 많이 팽창을 하는 혈관은 정맥으로 적은 압력의 증가로 0.5~1ℓ 정도 혈액 축적이 증가된다. 그러므로 정맥은 많은 양의 혈액을 저장하기 때문에 순환계에서 또 다른 혈액의 저장소로 불려진다. 혈관의 신전성은 정상적으로 아주 작은 부피와 압력의 증가에 반응하여 다음의 공식으로 표현된다.

$$\text{혈관 신전성} = \frac{\text{증가된 혈액량}}{\text{증가된 압력} \times \text{초기 혈액량}}$$

해부학적으로 정맥 두께는 동맥 두께에 비해 매우 얇아서, 동맥보다 평균 약 8배정도 탄성이 좋다. 이처럼 각 조직의 혈관의 탄력성과 신축성은 매우 다른데, 대부분 큰 혈관은 작은 혈관보다 낮은 탄성력을 가지고 있으며, 혈관의 탄성력은 혈관 폭의 약 3배정도이다. 정상인의 평균 동맥계에 포함하고 있는 대동맥, 동맥, 세동맥은 약 750ml의 혈액을 포함하고 있으며, 평균 동맥압이 100mmHg이다. 그러나 500ml의 혈액이 채워져 있을 경우 동맥압은 0mmHg이다. 전체 정맥 조직에서 정상적인 혈액량의 범위는 2,500~3,500ml이며, 적은 압력의 변화로 정맥 신전성에 커다란 변화를 요구한다. 또한 동맥과 정맥 시스템에 관계된 교감신경의 자극과 억제에 의하여 혈관의 탄성은 영향을 받는다. 교감신경의 자극으로 평활근의 감수성이 증가되고 동맥들과 정맥들은 혈관탄성이 증가하는데 반하여 자극의 억제는 혈관탄성을 감소시킨다. 교감신경에 의한 이러한 방식의 정맥 조절은 순환계의 단편적인 측면에서 중요한 의미를 갖는다. 혈관 감수성 증가를 통하여 많은 양의 혈액을 심장 안으로 공급하고, 신체가 심장의 수축을 증가시키는 중요한 작용을 한다. 혈관의 교감신경 감수성의 증가, 특히 정맥의 크기가 감소하여 25%의 혈액을 상실해도 순환계의 지속적인 조절은 거의 정상을 유지한다.

혈관질환 개선을 위하여 의학계에서는 관혈적인 혈관 조영술 등의 방법을 사용하고 있다. 그러나 최근 비관혈적인 방법에 의한 혈관계 측정이 가능하게 됨으로써, 이에 대한 연구가 전개되고 있으며, 비관혈적인 방법으로는 혈류속도의 변화에 관한 연구로 Transcranial Doppler(TCD)를 이용한 뇌혈류 측정법(Kety et al., 1945)과 혈관 유순도에 관한 연구(Laurent et al., 2002) 등이 있다. 최근 진행되고 있는 혈관탄성과 관련된 혈관 유순도(Compliance)에 관한 연구로는 유산소운동으로 훈련된 운동선수의 혈관유순도가 좌

식 생활을 주로 하는 대상군에 비해 높다고 하였으며, 운동을 하지 않는 사람에게 4주간의 65% $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 강도로 1주 3회, 매회 30분씩 운동은 동맥맥파속도(Pulse Wave Velocity : PWV)나 수축기혈압을 감소시킨다고 보고하였다(Laurent et al., 2002). 또한 40대 중년을 대상으로 운동습관 유무에 따른 상완-발목 맥파속도를 비교하여 본 결과, 운동습관군이 비운동습관군에 비하여 상완-발목 맥파속도(b-aPWV)가 약 20% 낮은 것으로 보고하여(최승욱, 2007), 운동이 혈관에 긍정적인 효과를 나타내고 있음을 알 수 있다.

3. 운동과 동맥경직도

1) 맥파속도의 개념과 유용성

맥파속도는 혈관의 두 지점 사이를 통과하는 혈압흐름의 속도를 말한다. 맥파속도는 동맥내벽의 탄력성과 혈액농도에 따라 다르게 측정되는데, 동맥의 팽창성과 경화정도에 따라 상관관계가 있으며, 신체조직에 전혀 해가 없이 동맥의 딱딱함의 정도를 측정하는 유용한 지수라고 할 수 있다(Li et al., 2006).

$$PWV = \frac{\text{Distance between 2 sites}}{\text{Pulse Transit Time}}$$

혈관 안에서 맥파가 전파될 때 그 혈관의 두 지점에서 맥파를 기록하고 그 두 지점의 맥파의 시간차(Pulse Transit Time)와 두 지점간의 거리(L)를 계측하면 혈관 내를 전파하는 맥파의 속도를 측정할 수 있다.

맥파속도는 혈관이 딱딱해질수록, 내강이 좁을수록, 두께가 두꺼울수록 빠른 것이 물리학적으로 증명되고 있다. 이런 물리학적 현상을 동맥파에 응용한 것이 맥파속도이다. 빠른 속도지수(High Velocity)는 높은 동맥경화의 정도와 낮은 혈관탄력성을 보여주어 대동맥의 동맥경화와 관상동맥의 위험을 암시한다 할 수 있다.

맥파속도 측정의 역사 중 가장 최초의 보고는 Bramwell et al.(1922)의 연구로 경동맥과 요골동맥에 맥파계를 달고 측정하였다. 이후 꾸준히 진보되어진 맥파속도는 사체부검에서 보인 죽상경화도와 밀접한 연관관계를 보여 타당성을 증명하였고(Lehmann et al., 1997), 이후 혈관손상과도 높은 상관관계가 있음(Safar M.E. et al., 2000; Van et al., 2001)이 알려져 있다. 또한 연령과 상관관계가 높아 맥파속도가 동맥의 탄성지표라고 하였다(Woodman et al., 2003). 현재 맥파속도는 여러 부위에서 측정이 시도되어 경동맥-요골 동맥간, 경동맥-대퇴 동맥간, 대퇴동맥-족배 동맥간, 상완-발목 동맥간 등에서 계속되고 있으며, 지금까지의 임상보고에서는 경동맥과 대퇴동맥의 맥파속도(Carotid-Femoral PWV)를 측정하는 것이 가장 일반적인 방법이었다. 그러나 이 방법은 경동맥과 대퇴동맥의 2개소 중 가장 박동이 잘 느껴지는 장소에 맥파계를 고정하여 계속하므로 계속의 번잡함과 대상자의 부담 등이 문제가 되고 있다. 근래 들어 많이 사용하고 있는 상완-발목 맥파속도는 상완과 발목의 맥파속도를 컴퓨터에 의해 자동해석하고 2차 미분법에 의해 시작의 변곡점을 검출하여 두 점 간의 시간차를 계속하는데, 이 방법은 간편하여 다수의 심혈관계 질환의 스크리닝을 목표로 하는 건강검진에 있어서도 적극적으로 도입되고 있다. 한편 재현성(Reproducibility) 측면에서도 관찰자를 바꿔서 측정할 때의 관찰자간 신뢰성(Inter-Observer reliability)은 $R=0.98(p<.001)$ 이고, 동일 관찰자가 다른 날에 측정하는 동일

관찰자간 신뢰성(Intra-Observer reliability)도 $R=0.87(p<.01)$ 로 우수하였다(Yamashina Et Al., 2002). 또한 혈관손상을 보이는 환자에서 상완-발목 맥파속도가 증가됨이 임상적 연구에서도 일치된 결과를 보여주어 그 타당성(Validity)이 최근에 많이 알려지고 있다(Yamashina et al., 2002).

특히 최근에 상완-발목 맥파속도를 측정하는 새로운 측정장비가 소개되었는데 이 기계는 사지의 맥파를 동시에 진동측정법(Oscillometric Method)에 의하여 측정할 수 있고(Kubo et al., 2002), 이 압력차가 클 때 동맥경직의 예측과 함께 말초혈관 질환을 의심할 수 있다. 이 장비는 측정방법이 상대적으로 더욱 용이하며 비교적 짧은 시간인 5~7분 사이에 측정할 수 있으므로 대규모 선별검사에 보다 적합한 것으로 알려지고 있다. 그러므로 맥파속도의 활용을 통해 심혈관 위험요인이나 동맥경직을 비관혈적인 방법으로 보다 용이하게 감별할 수 있을 것이며, 초기의 심혈관 위험요인이나 동맥경직은 생활습관개선이나 여러 보건 의학적 중재로 호전 가능성이 있다는 점으로 볼 때 어느 연령층보다도 청소년 인구에서 더욱 유용하게 활용 될 것으로 전망할 수 있을 것이다.

2) 맥파속도와 동맥경직의 기전

동맥경화는 ‘동맥벽이 딱딱해지는 병리조직학적 변화’라는 형태학적 정의는 비교적 분명함에 비해 동맥경직이 미치는 기능적 변화, 즉, 부드러움의 소실이 각종 질환에 미치는 의의는 측정의 곤란함으로 인해 근거기반의 해석이 어려웠다. 그러나 최근 측정기기의 진보와 더불어 동맥경직이 갖는 임상적 의의가 많은 연구를 통해 분명해지고 있으며, 그중 맥파속도는 동맥경직의 예측인자(Blacher et al., 1999)로써, 또는 뇌혈관 경화와 관상동맥경화의 위험을 암시하는 예측인자로 인정받고 있다(Lehmann et al., 1997; Van

et al., 2001; Laurent et al., 2001; Zureik et al., 2003).

지금까지 발표된 연구에서 상완-발목 맥파속도에 가장 영향을 주는 것은 혈압, 연령, 성(gender)이었다(Watanabe et al., 1996; Nagai et al., 1998; O'Leary et al., 1999; Johnson et al., 2001; Mitchell et al., 2003; Zieman et al., 2005).

특히, 혈압만의 변동으로 인해 맥파속도 값은 변화 될 수 있는데, 이는 혈압의 변동에 따라 혈관 벽의 장력이 변하고 혈관에서의 탄성에 변화가 발생하기 때문이다. 그러나 혈관 벽의 상태에 따라서도 혈압의 변화가 다를 수 있기 때문에 맥파속도가 단순히 혈압의 값에 의해 결정된다고 할 수 없으며, 혈압과 혈관 벽의 상태를 합쳐서 표현하는 종합적인 동맥의 경직 지표라고 국제적으로 통용되고 있다(Asmar, 2002).

즉, 혈압과 맥파속도 그리고 동맥경화의 메커니즘은 서로 되새김질을 반복하는 순환기전으로 설명할 수 있다. 혈압의 변동은 맥파속도에 직접영향을 줄 수 있으며, 장기적인 혈압변동에 의해 동맥벽의 탄력성이 변화하여 맥파속도는 높게 측정될 수 있고, 경직된 동맥혈관은 다시 혈압에 영향을 미쳐 결국 동맥경화를 유발하여 심혈관질환의 발생이 촉발된다 할 수 있다(Wolinsky et al., 1969).

연령과 맥파속도가 깊은 관련이 있다는 것은 많은 보고에서 일치하는 것이다(Watanabe et al., 1996; Shoji et al., 2001; Mitchell et al., 2003). 이는 연령증가와 동반하여 동맥벽의 엘라스틴이 감소하고 콜라겐이 증가하여 구조 변화가 보이기 때문으로 여겨지고 있다(Nagai et al., 1998; Johnson et al., 2001). 또한 맥파속도는 성인기 연령에서는 여성보다 남성에서 높은 값을 나타내는 것이 보고되고 있으나 아동기나 고령자에서는 성별 차이가 없는 것으로 알려져 있다(Lehmann et al., 1997, Niboshi et al., 2006). 이는 사

춘기 전의 여자에게는 남자보다 경직요인이 내인적으로 더 많이 존재하고 있기 때문이며, 폐경기 이후의 여자에서는 에스트로겐이 감소하여 Anti-Atherogenic Effect가 감소하기 때문으로 알려져 있다(Ahimastos et al., 2003).

3) 심혈관위험요인과 맥파속도

한국인의 주요 사망원인은 1970년대에 전염성질병에서 비전염성질병으로 변화되었으며, 그 후 현재까지 비전염성질병 중에서 심혈관계 질환(Cardiovascular Disease)이 가장 중요한 사망원인으로 알려져 있다(서일, 2003). 특히 동맥경화성 심장질환은 1990년대 초기부터 주요 사망원인이 되고 있다(Jee et al., 1999). 사망원인 통계를 보면 심혈관질환인 뇌혈관질환과 심장질환은 우리나라의 전체사망자의 절반이상을 차지하는 5대 사망원인 가운데 각각 2위와 3위를 차지하고 있으며, 2004년 순환기계통 질환으로 인한 사망은 모든 사망원인의 약 28.1%를 차지하고 있다(통계청, 2005).

20세기에 이르러 일반적인 위생방법으로 감염에 의한 사망자가 감소하고 수명이 연장되므로 동맥경화현상이 건강에 매우 중요한 역할을 한다는 것을 점차 인식하게 되었다. 1930년에서 1940년 사이에 미국에서는 동맥경화로 인한 심혈관질환 사망률이 경각심을 일으킬 정도로 증가했으며 심혈관질환은 중요한 역학적 문제가 되었다. 연구자들은 동맥경화증이 지질과 콜레스테롤, 그리고 식이가 원인라고 주장하거나 혹은 고혈압과 흡연을 심혈관질환의 관련요인으로 주장하지만 대부분이 동맥경화로 인한 심장질환은 복합적인 원인에 의한다고 보고되기 시작했다.

세계 제2차 대전 직후에 미국에서는 동맥경화성 심장질환의 원인을 규명하는 큰 사업으로 Framingham Heart Study를 시작하였다. 그 연구 결과

동맥경화증은 개인적 소인에 의한다는 것이 밝혀졌으며 이들 개인적인 소인들을 현재 심혈관질환의 위험요인(Cardio Vascular Risk Factors)이라고 일컫는다(Barry et al., 2002).

이후 이러한 개인적 소인들은 시대에 따라 달라지거나 추가되는데, 1950-1970년의 주요 심혈관 위험요인은 흡연, 고혈압, 고지혈증, 당뇨병 그리고 가족력과 같은 요인들로 현재까지도 이들 요인은 꾸준히 연구되어 그 위험성이 증명되고 있다. 이들은 고전적인 심혈관 위험요인(Cardio Vascular Risk Factors)으로 불리고 있다. 또한 1980년대 이후에는 임상실험연구를 통해서 위험요인들을 치료하거나 중재함으로써 심혈관질환의 예방이 더 이상 꿈이 아닌 현실로 다가오기 시작하였다(Pearson et al., 2002).

1990년대에 들어 대부분의 심혈관질환은 심혈관위험요인이 동맥의 경직(Stiffness)이나 경화(Hardness)에 영향을 미쳐 발생하는 시간적 선후 과정이 있다는 가설을 주장하고 있으며(Barry et al., 2002), 이는 역학적 코호트 연구를 통해 증명되고 있다.

또한 최근 동맥경직을 측정하는 기기를 이용하여 동맥경화와 심혈관질환과의 관계에 대한 연구들이 발표되고 있는데 심혈관위험요인으로 인해 증가된 혈관 경직은 고혈압, 좌심실 비대 및 심근 혈액 관류 부전으로 이어지게 되고, 말기 신장질환 및 대동맥성 동맥경화의 점차적 진행과 깊이 연관되어 있음이 주장되고 있다(Lehman et al., 1997; Blacher et al., 1999). 또한 2형 당뇨병과 고지혈증을 가진 대상자에서도 동맥경화가 보고되고 있고, 대동맥, 상완동맥, 하지동맥에서 맥파속도의 높은 값이 측정되고 있다(Lehmann et al., 1997). 이처럼 맥파속도는 심혈관 질환의 위험 지표일 뿐 아니라(Cohn, 1999; Van et al., 2001), 동맥경직의 예측인자로도 유용하다는 것이 알려지고 있다(Blacher et al., 1999; Laurent, 2001; Guerin et al., 2001). 그러므로

맥파속도를 이용한 동맥경직의 측정은 향후 예측되는 심혈관질환을 비관혈적 방법으로 감별하여 빠르고 예방적인 치료법을 제공하는데 중요한 도구가 될 것이다(Blacher et al., 1999).

4. 운동과 혈압

심장이 수축될 때, 심장은 동맥계와 인체기관이 받아들일 수 있는 것보다 더 빠르게 동맥으로 들어가도록 혈액을 박출한다. 따라서 심장박동과 함께 동맥조직 내에서의 압력을 수축기 혈압이라 부르고, 심장이 쉬는 동안 동맥계 안에 남아있는 압력을 이완기 혈압이라 한다. 수축기 혈압은 심장이 작동하는 일의 양과 심실 수축에 의한 동맥벽의 긴장을 반영한다. 이완기 혈압은 당면한 말초혈관의 저항의 크기와 혈액이 얼마나 쉽게 인체기관이나 근육에 순환되어지는가를 나타내며, 높은 이완기 혈압은 심장의 순환주기를 통하여 동맥 내부의 압력이 남아있음을 나타낸다. 이것을 표현하는 한 방법은 동맥 압력의 평균(Mean Arterial Pressure)이고, 이는 전체 심장 순환 동안 동맥벽에 대하여 혈액이 작용한 평균의 힘이다. 동맥압력은 나이와 함께 증가하고 이완기 압력보다 수축기 압력에서 더 증가한다(Lakatta, 1986). 또한 맥압(수축기와 이완기 압력사이의 차이)과 수축기 압력은 증가된다.

노화됨에 따라 주요 혈관은 점점 굳어가고, 굳어진 동맥은 매 번의 심박출량을 훨씬 느리게 받아들리게 된다. 결과적으로 휴식하고 있는 맥압의 증가와 수축기 압력의 증가가 초래된다. 160mmHg보다 더 큰 수축기 혈압이나 95mmHg보다 큰 이완기 혈압은 병적이거나 고혈압적인 현상으로 간주된다. 65세 이상의 사람들 중 적어도 40%가 고혈압을 가지고 있으며(Vokonas et al., 1988), 치명적이거나 그보다는 약한 심혈관계 질병의 65~70%는 고

혈압 상태에 있는 사람에게 발생한다(Klag et al., 1990).

많은 노화연구자들과 의사들은 약을 사용하지 않고 고혈압을 대처하는 방법으로써 정기적인 운동을 추천한다. 운동은 영양과 행동수정을 함께 병행시키므로 많은 고혈압 환자의 수축기 혈압을 체계적으로 낮출 수 있기 때문이다. 한 연구에서 50세와 89세 사이의 백인 여성 641명을 대상으로 신체 활동량에 따라 운동을 저강도(58%), 적정강도(24%), 고강도(6%) 또는 아무런 활동도하지 않는(12%) 집단으로 나누어 연구한 결과, 활동 강도가 증가할수록 수축기 혈압이 낮아졌다고 보고되었다(최고 20mmHg). 이것은 고혈압을 낮추는 비율과 높은 신체활동의 관련성이 있음을 나타낸 것이다(Reaven et al., 1991). 젊은 대상자들부터 중년 대상자들까지 연구한 결과, 운동이 안정시 혈압을 줄일 수 있다는 것이 보고되고 있지만, 이러한 결과가 모든 노년층에게도 적용됨을 의미하는 것은 아닐 것이다. 예를 들어, 운동하는 동안 고혈압 환자의 심혈관계의 반응은 좀 다르다. 구체적으로 그들의 최대 심박출량과 심박수, 수축기와 이완기 혈압, 그리고 전체적인 말초혈관의 저항은 젊은이들보다 훨씬 높다. 그렇더라도 재활운동 프로그램의 심근작용의 요구 수준은 고혈압을 지닌 노인들에게 과도하지 않기 때문에 고혈압을 가진 노인들을 되도록 운동프로그램에 포함시켜야 한다(Montain et al., 1988). 고혈압 환자들을 위한 신체적 운동에 있어, 운동 지침내용들이 외부의 다른 기준보다는 오히려 자각의 원리에 입각하여 실시된다면 이러한 운동프로그램은 대단히 유익하다. 3~4년 이상 강한 운동을 지속한 후천성 심장병 환자들은 낮은 수축기 압력을 갖게 되었다. 그러나 비록 운동과 함께 수축기 압력의 저하가 통계학적으로 유의하다 할지라도, 그 유의성이 너무 적어서 치료방법상의 의의는 아직 의문으로 남아 있다(Shephard, 1987).

비록 즉각적인 운동이 혈압을 높일지라도, 장기간의 지속적인 운동은 고

혈압이 없는 사람들에게서 휴식 시 수축기와 이완기 혈압을 약10mmHg정도 낮춘다(Lund-Johansen, 1998; Montoye et al., 1972). 고혈압 환자 중 젊은 사람들의 혈류동태(혈류역학 : Hemodynamics)가 나이든 고혈압 환자의 것과는 상당히 다를지라도, 체계적인 운동은 나이든 고혈압 환자의 혈압을 낮춘다. 나이든 고혈압 환자들은 젊은 고혈압 환자들보다 운동에 의한 효과가 좀 떨어진다. 젊은 고혈압 환자들은 휴식 시 높은 심박출량을 보이지만, 노인들의 심박출량은 매우 낮고, 말초혈관의 전체 저항력은 매우 높다(Montain et al., 1988). 하지만 이러한 차이점은 그리 크지 않기 때문에 연구자들은 운동에 대하여 다음과 같이 충고한다. 본질적인 고혈압을 가진 노인들은 재활 프로그램에서 항상 처방된 운동 강도에 따라 실시하여, 적당하게 심근의 요구수준들을 조절해야 한다. 왜냐하면 일반적으로 고혈압의 노인들은 낮은 심박출량과 1회 박출량, 더욱 높은 전체 말초혈관의 저항력을 가지고 있기 때문이다.

Ⅲ. 연구방법

1. 연구 대상

본 연구의 대상자는 서울시 S여자대학교 학생 9명을 대상으로 하였다. 이들은 신체적 결함이나 질병이 없으며, 흡연을 하지 않는 자로 체력상태가 우수한 학생으로 선정하였다. 모든 피험자에게 연구의 목적 및 조사 내용을 충분히 인지시켜 연구에 자발적으로 참가하도록 하였으며, 이들의 신체적, 생리적 특징은 <표 1>과 같다.

표 1. 연구대상자의 신체적 특징

내 용	Mean±SD
Age (yr)	20.4 ± 0.67
Height (cm)	162.7 ± 5.06
Weight (kg)	53.9 ± 4.50
BMI (kg/m ²)	20.3 ± 1.45
% Body fat	23.4 ± 3.11
SBP (mmHg)	99.8 ± 15.37
DBP (mmHg)	56.8 ± 13.12
$\dot{V}O_{2max}$	46.8 ± 5.41

2. 연구 절차

본 연구의 목적을 달성하기 위한 연구 절차는 <그림 1> 에 제시된 바와 같다.

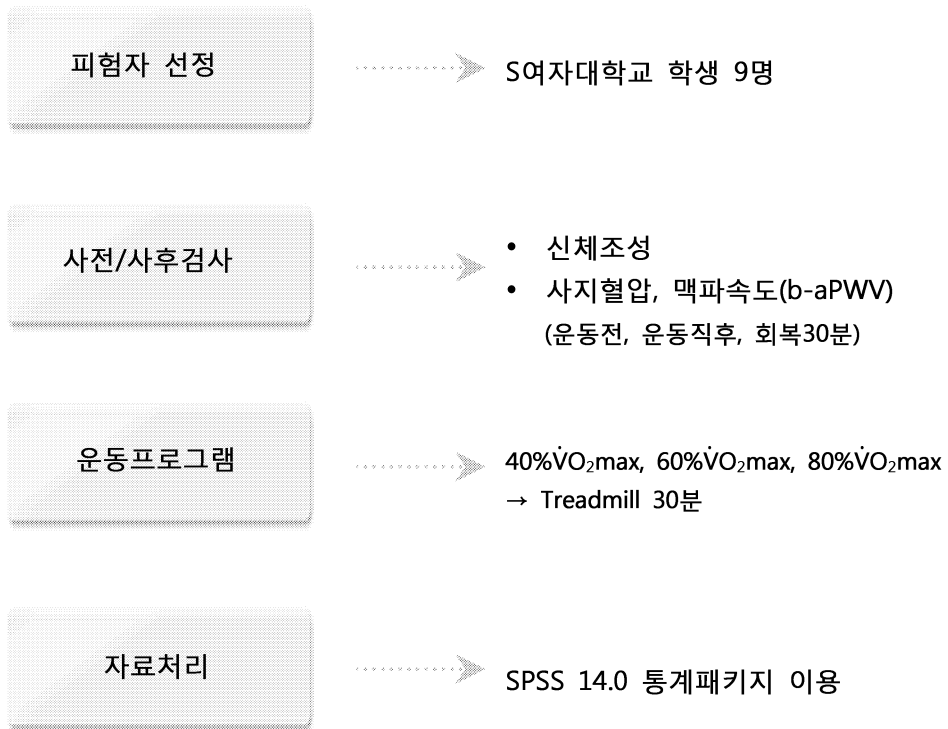


그림 1. 연구절차

3. 연구 기간

본 연구 기간은 <표 2>에 제시된 바와 같다.

표 2. 연구기간

절 차	기 간
문헌조사 및 주제선정	2006. 10 ~ 2007. 06
실험설계	2007. 06 ~ 2007. 07
사전검사	2007. 07 ~ 2007. 08
운동프로그램	2007. 09 ~ 2007. 10
자료분석	2007. 10 ~ 2007. 11
논문작성	2007. 09 ~ 2007. 11

4. 측정 장비

본 연구에 사용된 측정 장비는 <표 3>에 제시된 바와 같다.

표 3. 측정 장비

분 류	모델명(제조회사, 국가)	측정항목
Physique	GM-1000(neoGMTEC, Korea)	Height, Weight
Body composition	InBody 4.0(Biospace, Korea)	% Body fat, BMI
Blood pressure	FT-750(Jawon med., Korea)	SBP, DBP
Cardiorespiratory test	Quark b ² (COSMED, Italy) S810(Polar Electro Inc., Finland)	$\dot{V}O_2$, $\dot{V}CO_2$, HR, ECG
Treadmill	Trackmaster(Quinton, Italy)	Exercise intensity
Aterial stiffness	VP-1000(Colin, Japan)	b-aPWV, ABI

5. 측정 항목

본 연구는 서울시 S여자대학교 운동처방실에서 실시하였으며, 그 구체적인 측정 항목과 방법은 다음과 같다.

1) 체격 측정

체격 측정은 Lohman et al.(1992)의 방법을 이용하여 오전에 측정하였으며, 신장은 디지털 신장계를 이용하여 피험자에게 눈과 턱이 수평위치 직립 자세를 취하게 한 후, 발바닥에서 두 정점까지의 수직거리를 측정하였다(측정값은 0.1cm 단위 기록). 또한 체중은 탈의한 후 체중계의 중앙에 오도록 하고, 기록은 소수점 한자리까지 기입하고 단위는 kg으로 기록하였다.

2) 신체구성 측정

신체구성 다주파수 임피던스기기 (InBody 4.0, Biospace Co.)를 이용하여 체지방률(% Body Fat), 체지방량(Fat Mass), 제지방량(Fat Free Mass), 체수분량, 그리고 신체질량지수(Body Mass Index)등을 측정하였다. 피검자는 옷을 완전히 탈의한 후 가운을 입고 체중을 측정하며, 가운 무게를 제한 체중기록을 성별 및 연령과 함께 입력하고 손과 발바닥을 전해질 수건으로 닦은 후 측정 기자재에 오르도록 하며 양손으로 손잡이 부분을 잡고 겨드랑이를 약간 벌린 상태에서 똑바로 선 자세로 약 2분간 측정하였다.

3) $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 산출을 위한 운동부하 검사

모든 피험자는 운동부하 검사를 이용하여 유산소성 운동 능력의 지표로 사용되는 $\dot{V}O_2\text{max}$ 을 평가하였다. 모든 피험자를 대상으로 검사 전 기초의학 검사를 통해 위험요인을 가지고 있는지 여부를 철저히 점검하여 사고를 미연에 예방하도록 하며, 본 연구의 목적 및 측정 기구에 대한 충분한 설명을 한 후 운동부하 검사 동의서에 서명을 받았다. 운동부하 검사는 실험상 오차를 줄이고 정확한 측정을 위하여 운동처방실 온도 $22\pm 1^\circ\text{C}$ 와 습도 $60\pm 5\%$ 를 유지하도록 하였으며, Ergo Spirometry 자동호흡 대사분석기를 충분히 준비운동을 시킨 후, 호흡감도 변환기와 가스 농도를 영점조절 하였다.

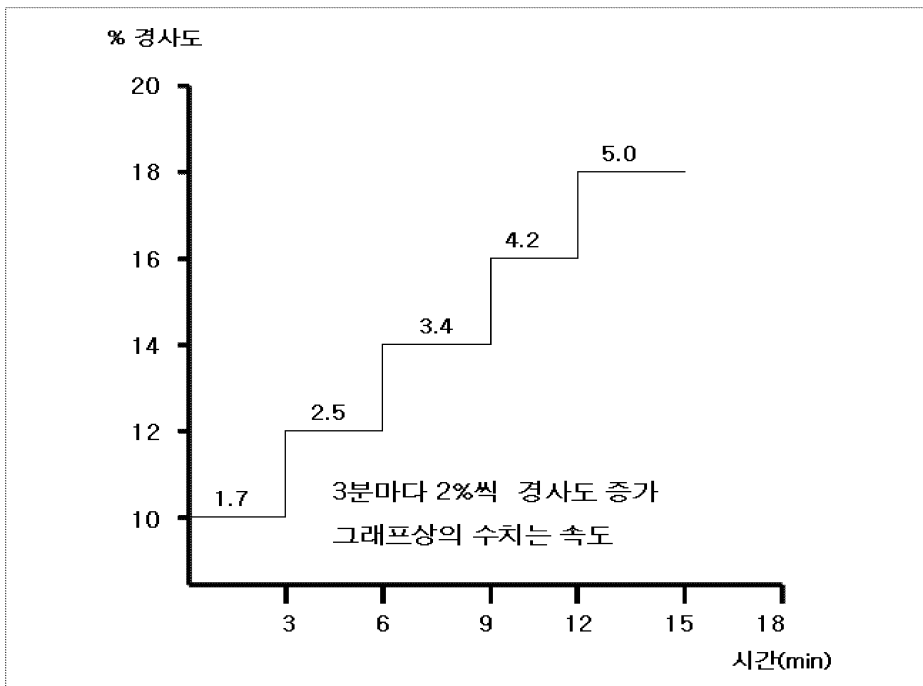


그림 2. Bruce Protocol

운동부하검사의 Protocol은 Bruce protocol을 이용하였다<그림 2>. Bruce protocol은 Treadmill을 이용하여 초기 1.7mph, 10%, 3분 지속 후 매 3분마다 0.8~0.9mph속도와 2% 경사도를 증가시키는 것(Bruce et al., 1973)으로 운동부하검사는 어느 시점에서 피험자가 탈진하는지를 관찰하였다. 운동부하 검사 전에 안정시 혈압 및 심전도를 체크하였으며, 심장에 심한 통증을 호소하거나 ST 분절이 안정시보다 2mm이상 증가 또는 감소를 나타내는 피험자, 수축기혈압(Systolic Blood Pressure)이 230mmHg 이상 증가 할 경우. 또한 HRmax의 90%수준에 도달하지 못하였거나 부하량을 증가시켰음에도 불구하고 마지막 측정된 $\dot{V}O_2$ 값이 더 이상 증가하지 않거나 R값이 1.1을 만족시키지 못하는 경우 검사를 중단시켰다.

운동부하중에는 Borg(1973)에 의해 고안된 RPE(주관적운동강도)에 의해 피험자가 운동 강도를 주관적으로 파악하였으며, 본인의 의지적으로 더 이상 실시할 수 없는 All-out(RPE 20) 상태, 속도 적응 불가능, 이상 증상 발현 시에 즉각 정지될 수 있도록 하여 운동 중 불의의 사고를 예방하였다. 검사 종료 후 정리운동을 한 후 의자에 앉아 최대한 편안한 상태에서 5분간 휴식을 하였으며, 측정시의 변인은 Breath by Breath의 방법으로 분석하였다. 검사항목은 체중당 산소섭취량($\dot{V}O_2$ /body weight), 심박수(Heart Rate), 분당환기량(Ventilation), 혈압(Blood Pressure)등을 측정하였다.

4) 동맥경직도 측정

5분간 누워 휴식을 취한 후 Colin Pulse Waveform Analyzer (VP-1000, Colin CO., Japan)를 이용하여 자동적으로 기록되는 혈압과

심전도 감시 하에 b-aPWV, ABI를 측정하였다. 전극은 환자의 좌흉골 변연에 부착시키고 사지에 혈압 커프를 감았다. 커프는 맥파형 크기를 감지할 수 있는 Plethys-Mographic Sensor와 혈압을 감지하는 Oscillo-metric Pressure Sensor로 연결되어 있고, 사지혈압은 Oscillo-metric 방법으로 감지되어 ABI가 자동적으로 계산된다. 또한 신장을 이용하여 계산된 상완과 발목 사이의 거리와 그 거리를 통과하는데 소요되는 시간이 측정되어 양측 b-aPWV가 산출되며, 총 검사시간은 5분이 소요되었다<그림 3>. 맥파속도는 맥파의 이동거리(cm)와 전달시간(sec)의 비이며, 평균 상완-발목 맥파속도(b-aPWV)는 양측의 값을 이등분한 값이다.

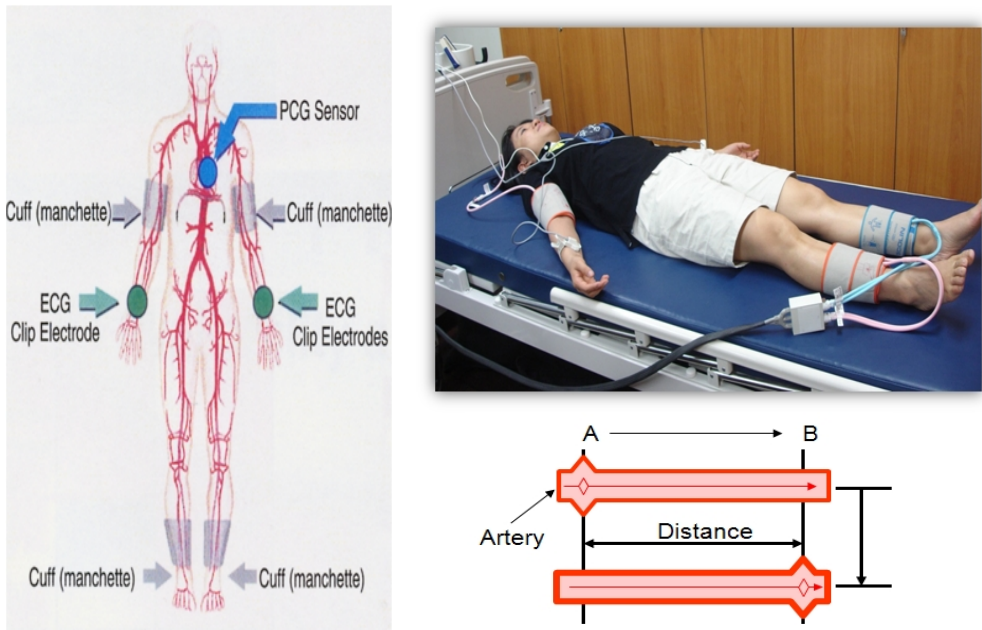


그림 3. b-aPWV 측정원리 및 측정방법

5) 운동 Program

운동강도에 따른 일회성 운동이 상완-발목 맥파속도와 동맥협착도에 미치는 영향을 알아보기 위해 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$), 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$), 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$)로 운동을 실시하였다.

운동시간은 30분으로 각 강도별 Treadmill운동을 실시하였으며, Speed는 운동 중 자동심박수 측정기(Polar Electro Inc., S810)를 이용하여 실시간으로 심박수를 체크하여 목표심박수(Target Heart Rate : THR)에 맞는 속도로 설정하였으며, 운동 후 회복기에는 의자에 앉아서 30분간 완전한 휴식을 취하였다. 각 운동강도별 처치기간은 7-10일 두었으며, 운동처치 순서는 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$), 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$), 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$)로 차례대로 처치하였다.

6. 자료 처리

모든 자료 처리는 SPSS Win 14.0 통계 프로그램을 이용하여 분석하였으며, 그 구체적인 방법은 다음과 같다.

- 1) 각 항목별 평균(M)과 표준편차(SD)를 산출하였다.
- 2) 운동강도 및 측정시기에 따른 유의차를 알아보기 위해 반복이원변량 분산분석(Two-way Repeated Measures of ANOVA)을 이용하였으며, 통계적 유의한 차이($p < .05$)가 있는 경우 Bonferroni로 사후검정을 실시하였다.
- 3) 모든 통계적 유의 확률은 $p < .05$ 로 설정하였다.

IV. 결 과

본 연구는 서울시 S여자대학교 대학생 9명을 대상으로 운동강도 (40% $\dot{V}O_2\text{max}$, 60% $\dot{V}O_2\text{max}$, 80% $\dot{V}O_2\text{max}$)에 따라서 Treadmill을 이용하여 30분간 일회성 운동을 실시하여 운동 전·후 상완-발목 맥파속도(b-aPWV)와 동맥협착도(ABI)의 변화를 측정하였다. 맥파속도 및 혈압의 측정결과는 <표 4 -11>에서 제시하였다.

1. 운동강도에 따른 상완-발목 맥파속도(b-aPWV) 분석결과

1) 오른쪽 상완-발목맥파속도(Rb-aPWV)

40% $\dot{V}O_2\text{max}$, 60% $\dot{V}O_2\text{max}$, 80% $\dot{V}O_2\text{max}$ 운동강도로 각각 30분간 일회성 운동 전·후 오른쪽 상완-발목 맥파속도(Rb-aPWV) 측정 결과는 <표 4>와 <그림 4>에 제시한 바와 같다.

표 4. 운동강도별 측정시기에 따른 Rb-aPWV 결과(cm/s)

측정시기 강도	운동전	운동직후	회복30분	F	Post-hoc
40% $\dot{V}O_2\text{max}$	1001.78±60.21	966.33±61.70	989.56±70.03	1.75	NS
60% $\dot{V}O_2\text{max}$	1002.11±101.54	950.44±124.62	984.67±93.93	1.25	NS
80% $\dot{V}O_2\text{max}$	1001.67±39.20	985.89±81.84	1018.00±87.22	1.93	NS

Mean±SD

운동강도별 측정시기에 따른 Rb-aPWV 결과, 40% $\dot{V}O_2\max$ 운동강도는 운동전 1001.78 \pm 60.21(cm/s), 운동직후 966.33 \pm 61.70(cm/s), 회복30분 989.56 \pm 70.03(cm/s)으로 나타났다. 60% $\dot{V}O_2\max$ 운동강도는 운동전 1002.11 \pm 101.54 (cm/s), 운동직후 950.44 \pm 124.62(cm/s), 회복30분 984.67 \pm 93.93(cm/s)으로 나타났다. 80% $\dot{V}O_2\max$ 운동강도는 운동전 1001.67 \pm 39.20(cm/s), 운동직후 985.89 \pm 81.84(cm/s), 회복30분 1018.00 \pm 87.22(cm/s)로 나타났다.

40% $\dot{V}O_2\max$, 60% $\dot{V}O_2\max$, 80% $\dot{V}O_2\max$ 운동강도에 따른 일회성 운동시 Rb-aPWV의 변화를 검증한 결과, 각각의 운동강도에 따른 측정시기시 유의한 차이는 나타나지 않았다.

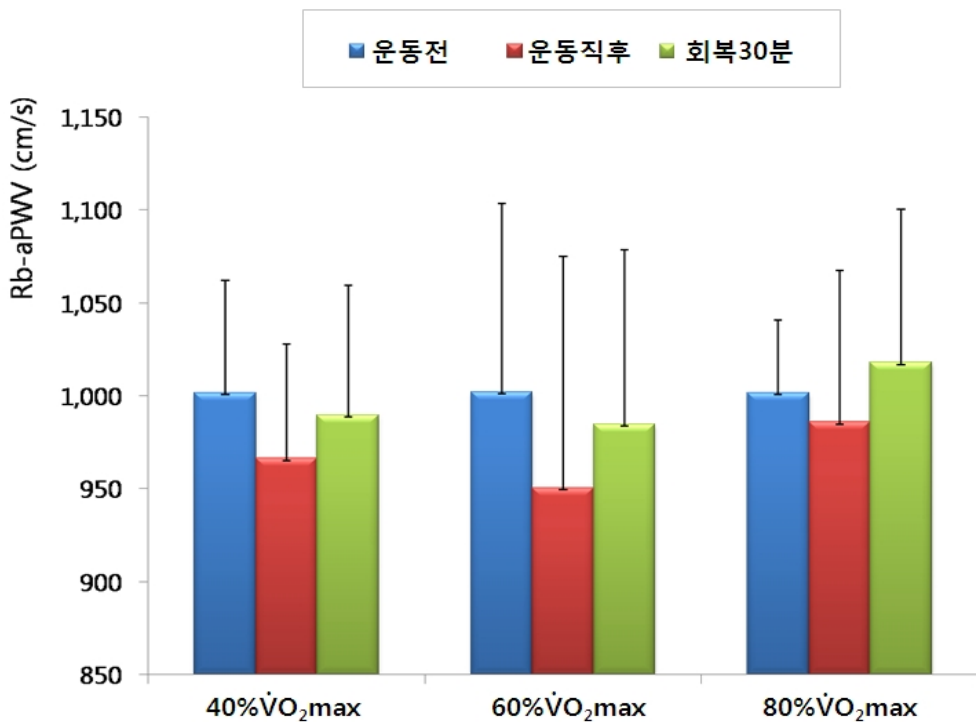


그림 4. 운동강도별 측정시기에 따른 Rb-aPWV의 결과(cm/s)

측정시기(운동전, 운동직후, 회복30분)와 운동강도(40% $\dot{V}O_{2max}$, 60% $\dot{V}O_{2max}$, 80% $\dot{V}O_{2max}$)에 따른 Rb-aPWV 이원반복측정 분산분석 결과는 <표 5>와 <그림 5>에 제시한 바와 같다.

표 5. 운동강도와 측정시기에 따른 Rb-aPWV 반복측정 결과

	측정시기 (A) df(2,16)	운동강도 (B) df(2,16)	측정시기×운동강도 (A)×(B) df(2,16)
	F-value		
Rb-aPWV	3.597*	.235	.395

Mean±SD, * $p<.05$

운동강도와 측정시기에 따른 Rb-aPWV 반복측정 결과, 통합 측정시기에 대해서만 유의한 차이를 나타내었고($p<.05$), 측정시기와 측정시기×운동강도의 상호작용은 유의하지 않았다. 또한, 통합 측정시기별 사후검증 결과 Rb-aPWV는 운동전 1001.85 ± 68.66 (cm/s), 운동직후 967.55 ± 90.71 (cm/s)로 3.54% 감소하여 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다($p<.05$).

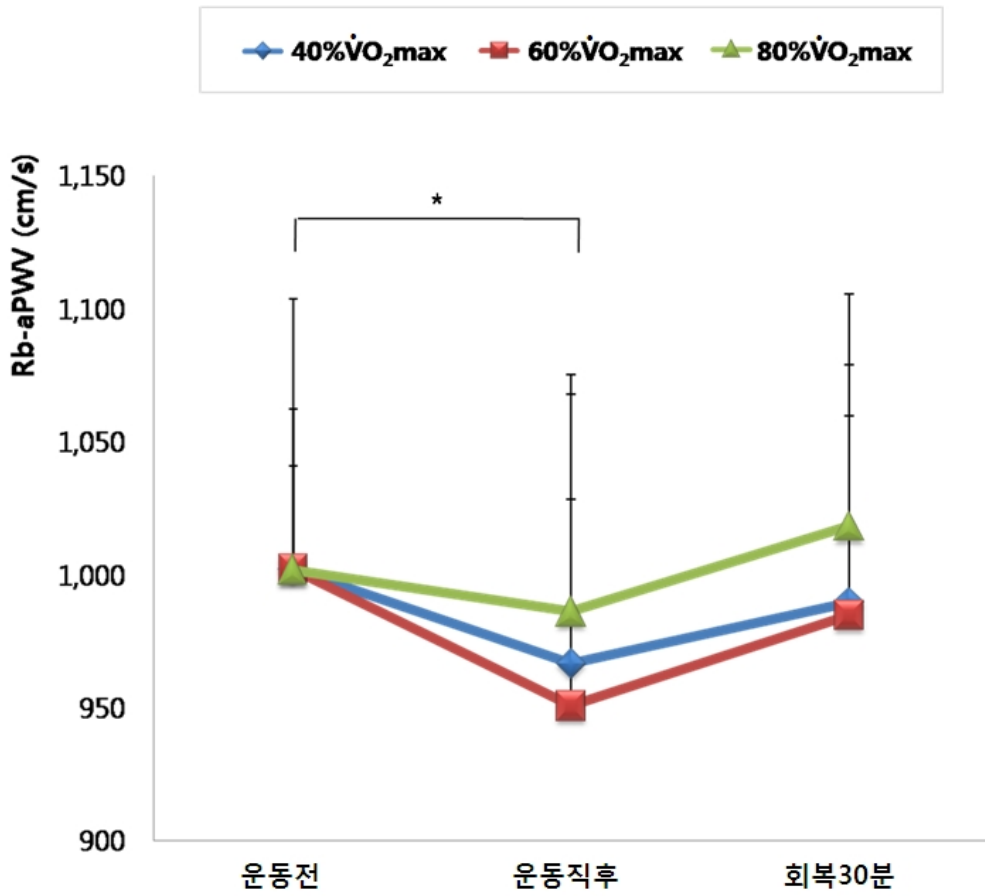


그림 5. 운동강도와 측정시기에 따른 Rb-aPWV의 결과(cm/s)

2) 왼쪽 상완-발목맥파속도(Lb-aPWV)

40% $\dot{V}O_2$ max, 60% $\dot{V}O_2$ max, 80% $\dot{V}O_2$ max 운동강도로 각각 30분간 일회성 운동 전·후 왼쪽 상완-발목 맥파속도(Lb-aPWV) 분석 결과는 <표 6>과 <그림 6>에서 제시한 바와 같다.

표 6. 운동강도별 측정시기에 따른 Lb-aPWV의 결과(cm/s)

강도 \ 측정시기	운동전	운동직후	회복 30분	F	Post-hoc
40% $\dot{V}O_2$ max	1015.44±74.98	972.44±70.07	990.78±114.73	.54	NS
60% $\dot{V}O_2$ max	1015.11±88.88	963.00±128.47	991.11±107.43	1.17	NS
80% $\dot{V}O_2$ max	1015.22±48.06	975.67±94.20	997.33±85.02	3.26	NS

Mean±SD

Lb-aPWV의 결과는 40% $\dot{V}O_2$ max 운동강도는 운동전 1015.44±74.98 (cm/s), 운동직후 972.44±70.07(cm/s), 회복30분 990.78±114.73(cm/s)으로 나타났다. 60% $\dot{V}O_2$ max 운동강도는 운동전 1015.11±88.88(cm/s), 운동직후 963.00±128.47(cm/s), 회복30분 991.11±107.43(cm/s)으로 나타났다. 80% $\dot{V}O_2$ max 운동강도는 운동전 1015.22±48.06(cm/s), 운동직후975.67±94.20(cm/s), 회복30분 997.33±85.02(cm/s)로 나타났다.

40% $\dot{V}O_2\text{max}$, 60% $\dot{V}O_2\text{max}$, 80% $\dot{V}O_2\text{max}$ 운동강도에 따른 일회성 운동시 Lb-aPWV의 변화를 검증한 결과 각각의 운동강도에 따른 측정시기에 유의한 차이는 나타나지 않았다.

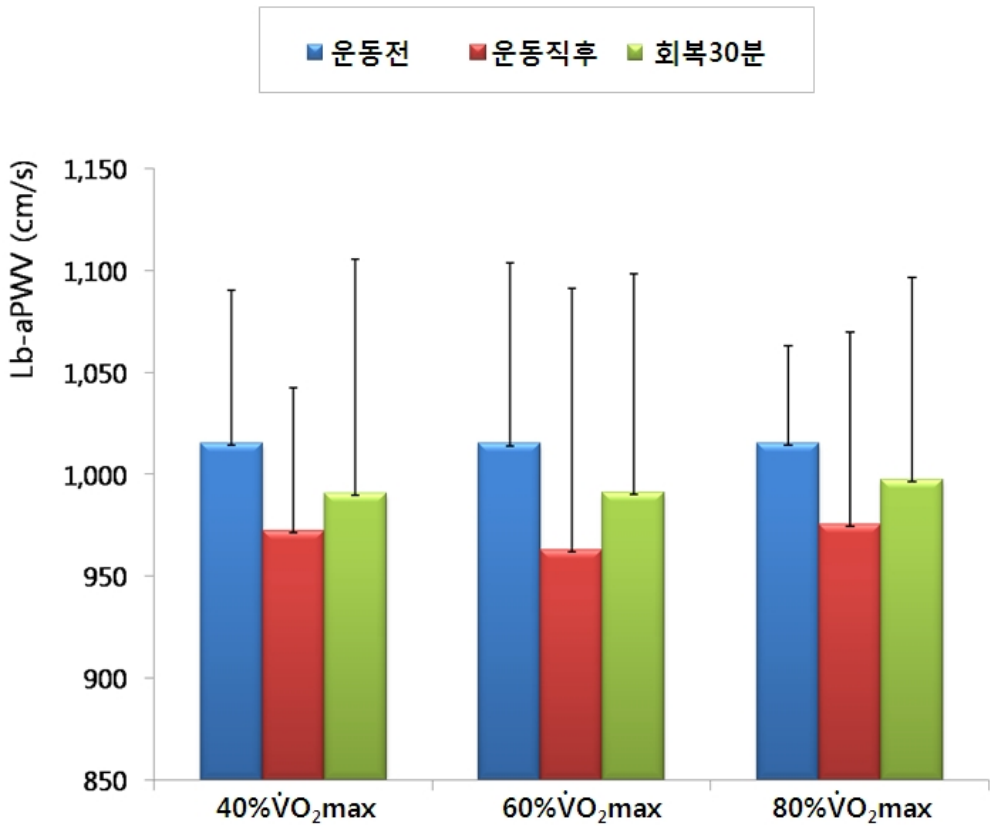


그림 6. 운동강도별 측정시기에 따른 Lb-aPWV의 결과(cm/s)

측정시기(운동전, 운동직후, 회복30분)와 운동강도(40% $\dot{V}O_{2max}$, 60% $\dot{V}O_{2max}$, 80% $\dot{V}O_{2max}$)에 따른 Lb-aPWV 이원반복측정 분산분석 결과는 <표 7>과 <그림 7>에 제시한 바와 같다.

표 7. 운동강도와 측정시기에 따른 Lb-aPWV 반복측정 결과

	측정시기 (A) df(2,16)	운동강도 (B) df(2,16)	측정시기×운동강도 (A)×(B) df(2,16)
F-value			
Lb-aPWV	2.999*	.984	.999

Mean±SD, * $p<.05$

운동강도와 측정시기에 따른 Lb-aPWV 반복측정 결과, 통합 측정시기에 대해서만 유의한 차이를 나타내었고($p<.05$), 측정시기와 측정시기×운동강도의 상호작용은 유의하지 않았다. 또한 통합 측정시기별 사후검증 결과 Lb-aPWV는 운동전 1015.26±69.79(cm/s), 운동직후 997.37±96.70으로 1.80% 감소하였으며, 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다($p<.05$).

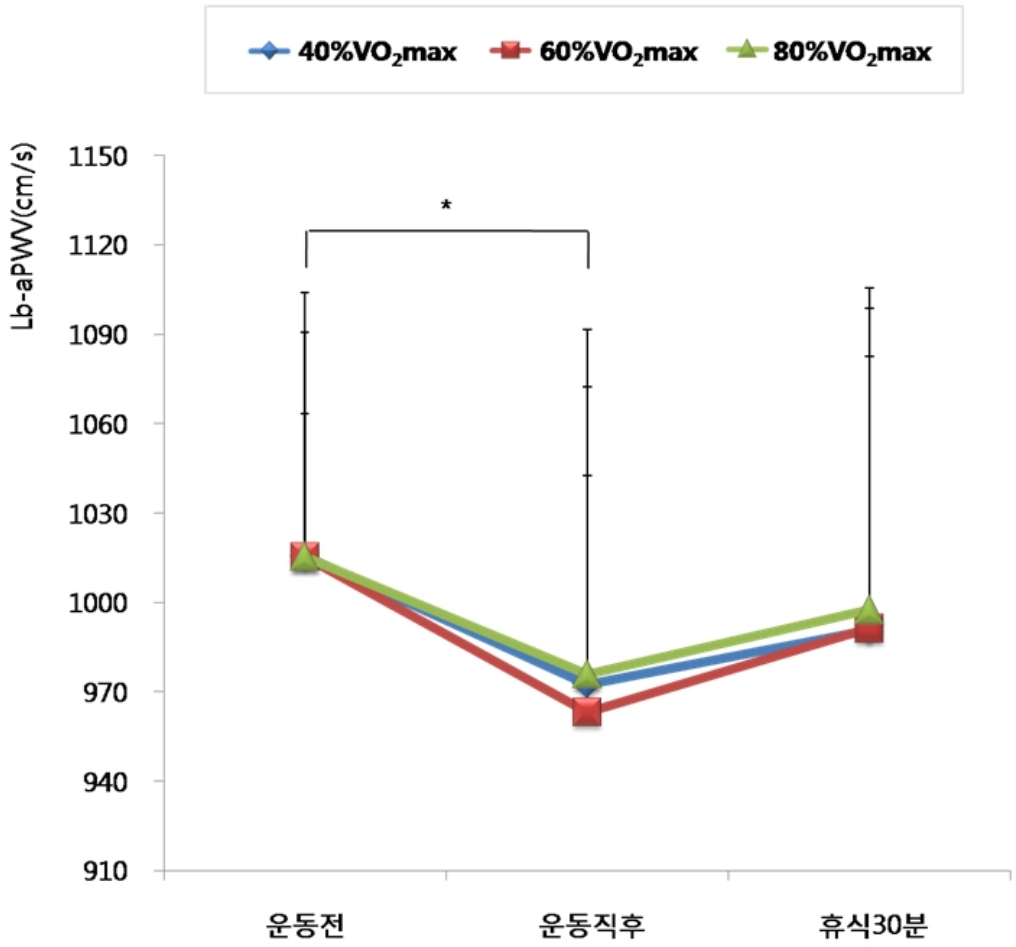


그림 7. 운동강도와 측정시기에 따른 Lb-aPWV의 결과(cm/s)

2. 운동강도에 따른 동맥협착도(ABI) 분석결과

1) 오른쪽 동맥협착도(RABI)

40% $\dot{V}O_{2max}$, 60% $\dot{V}O_{2max}$, 80% $\dot{V}O_{2max}$ 운동강도로 각각 30분간 일회성 운동 전·후 오른쪽 동맥협착도(RABI) 분석 결과는 <표 8>과 <그림 8>에 서 제시한 바와 같다.

표 8. 운동강도별 측정시기에 따른 RABI의 결과

강도 \ 측정시기	운동전	운동직후	회복 30분	F	Post-hoc
40% $\dot{V}O_{2max}$	1.111±0.038	1.131±0.056	1.124±0.050	0.489	NS
60% $\dot{V}O_{2max}$	1.108±0.089	1.094±0.072	1.102±0.115	3.260	NS
80% $\dot{V}O_{2max}$	1.111±0.035	1.040±0.065	1.110±0.069	2.268**	운동전 -운동직후

Mean±SD, ** $p < .001$

운동강도별 측정시기에 따른 RABI결과, 40% $\dot{V}O_{2max}$ 운동강도는 운동전 1.111±0.038, 운동직후 1.131±0.056, 회복30분 1.124±0.050으로 나타났다. 60% $\dot{V}O_{2max}$ 운동강도는 운동전 1.108±0.089, 운동직후 1.094±0.072, 회복30분 1.102±0.115로 나타났다. 80% $\dot{V}O_{2max}$ 운동강도는 운동전 1.111±0.035, 운동직후 1.040±0.065, 회복30분 1.110±0.069로 나타났다.

40% $\dot{V}O_2\text{max}$, 60% $\dot{V}O_2\text{max}$, 80% $\dot{V}O_2\text{max}$ 운동강도에 따른 일회성 운동 전·후 RABI의 변화를 검증한 결과 40% $\dot{V}O_2\text{max}$, 60% $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 운동강도에 따른 측정시기에 유의한 차이는 나타나지 않았으나, 80% $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 운동강도에서 운동전에 비해 운동직후 6.8% 감소하여, 유의한 차이가 나타났다 ($p<.01$).

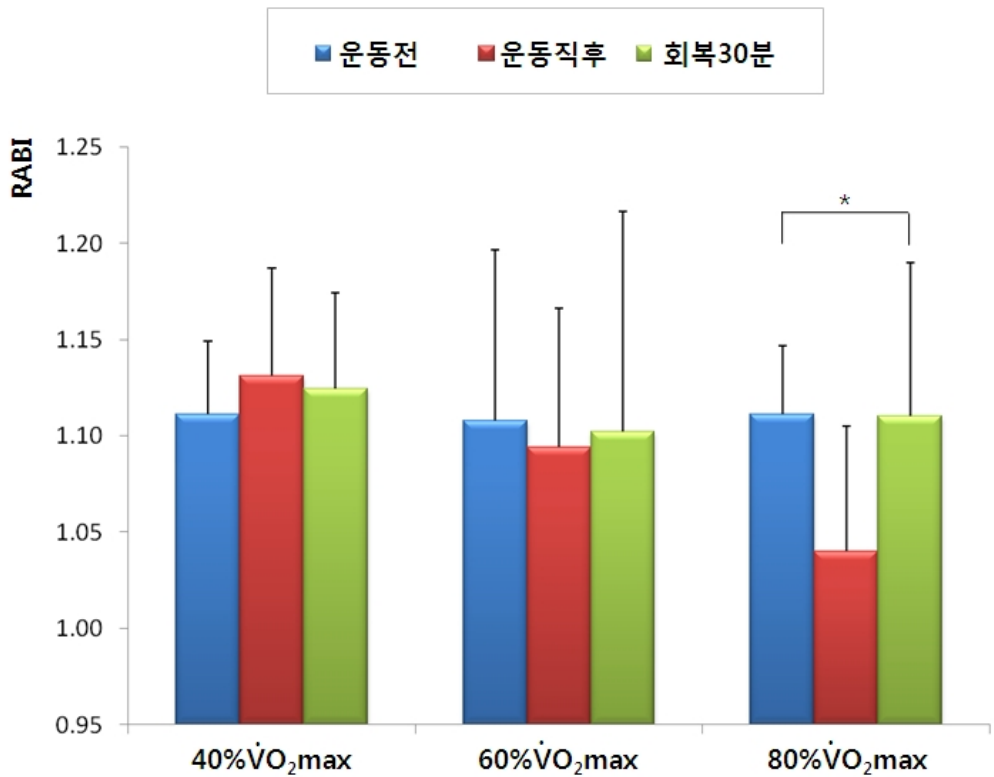


그림 8. 운동강도별 측정시기에 따른 RABI의 결과

측정시기(운동전, 운동직후, 회복30분)와 운동강도(40% $\dot{V}O_2$ max, 60% $\dot{V}O_2$ max, 80% $\dot{V}O_2$ max)에 따른 RABI 이원반복측정 분산분석 결과는 <표 9>와 <그림 9>에 제시한 바와 같다.

표 9. 운동강도와 측정시기에 따른 RABI 반복측정 결과

	측정시기 (A) df(2,16)	운동강도 (B) df(2,16)	측정시기×운동강도 (A)×(B) df(2,16)
	F-value		
RABI	2.992*	.489	5.217***

Mean±SD, * $p<.05$, *** $p<.001$

운동강도와 측정시기에 따른 RABI 이원반복측정 분산분석 결과, 통합 측정시기($p<.05$)와 측정시기×운동강도에서 상호작용($p<.001$)이 나타났다. 또한 통합 측정시기별 사후검증 결과 RABI는 운동전 $1.110\pm.057$, 운동직후 $1.093\pm.079$ 로 1.5% 감소하여, 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다($p<.05$).

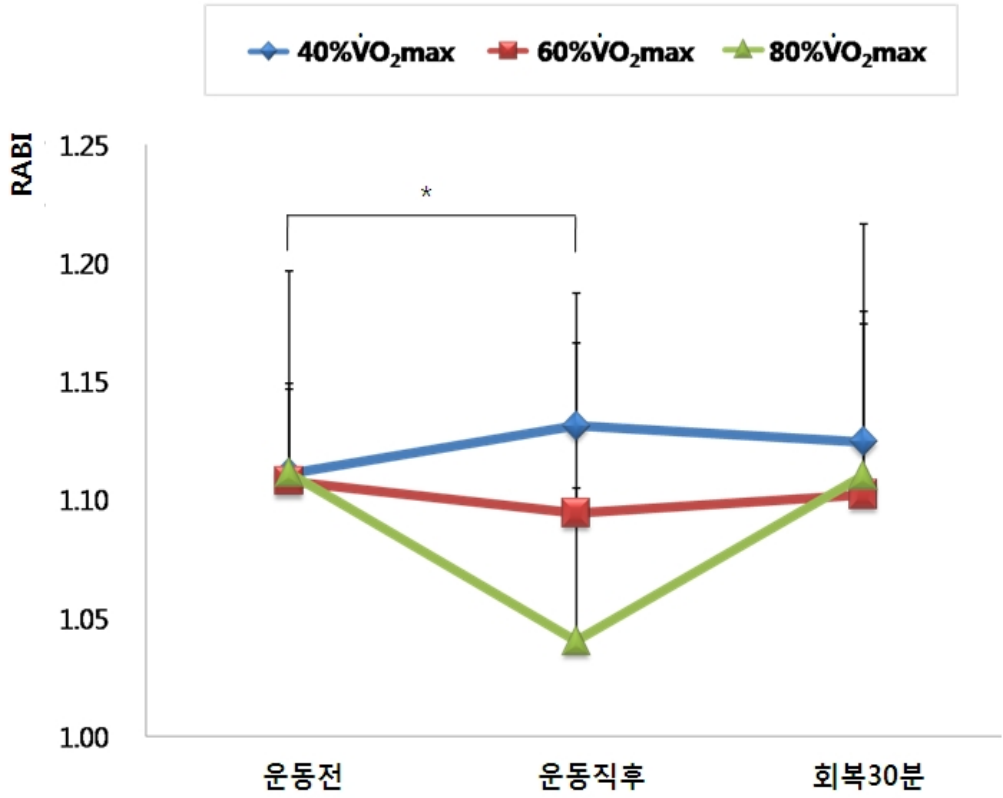


그림 9. 운동강도와 측정시기에 따른 RABI의 결과

2) 왼쪽 동맥협착도(LABI)

40% $\dot{V}O_2$ max, 60% $\dot{V}O_2$ max, 80% $\dot{V}O_2$ max 운동강도로 각각 30분간 일회성 운동 전·후 오른쪽 동맥협착도(LABI) 분석 결과는 <표 10>과 <그림 10>에서 제시한 바와 같다.

표 10. 운동강도별 측정시기에 따른 LABI의 결과

측정시기 강도	운동전	운동직후	회복 30분	F	Post-hoc
40% $\dot{V}O_2$ max	1.101±0.064	1.131±0.062	1.100±0.057	.923	NS
60% $\dot{V}O_2$ max	1.097±0.075	1.024±0.097	1.073±0.061	3.870*	운동전-운동직후*
80% $\dot{V}O_2$ max	1.098±0.032	1.002±0.045	1.063±0.064	21.422***	운동전-운동직후*** 운동직후-회복30분**

Mean±SD, * p <.05, ** p <.01, *** p <.001

운동강도별 측정시기에 따른 LABI의 결과는 40% $\dot{V}O_2$ max 운동강도는 운동 전 1.101±0.064, 운동직후 1.131±0.062, 회복30분 1.100±0.057로 나타났다. 60% $\dot{V}O_2$ max 운동강도는 운동전 1.097±0.075, 운동직후 1.024±0.097, 회복30분 1.073±0.061로 나타났다. 80% $\dot{V}O_2$ max 운동강도는 운동전 1.098±0.032, 운동직후 1.002±0.045, 회복30분 1.063±0.064로 나타났다.

40% $\dot{V}O_2\text{max}$, 60% $\dot{V}O_2\text{max}$, 80% $\dot{V}O_2\text{max}$ 운동강도에 따른 일회성 운동 전·후 LABI의 변화를 검증한 결과, 40% $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 운동강도에 따른 측정시기에 유의한 차이는 나타나지 않았으나, 60% $\dot{V}O_2\text{max}$ 운동강도에서는 운동전과 운동직후 유의한 변화를 보였으며($p<.05$), 80% $\dot{V}O_2\text{max}$ 의 운동강도는 운동전과 운동직후($p<.001$), 운동직후와 회복30분에 유의한 차이가 나타났다($p<.01$).

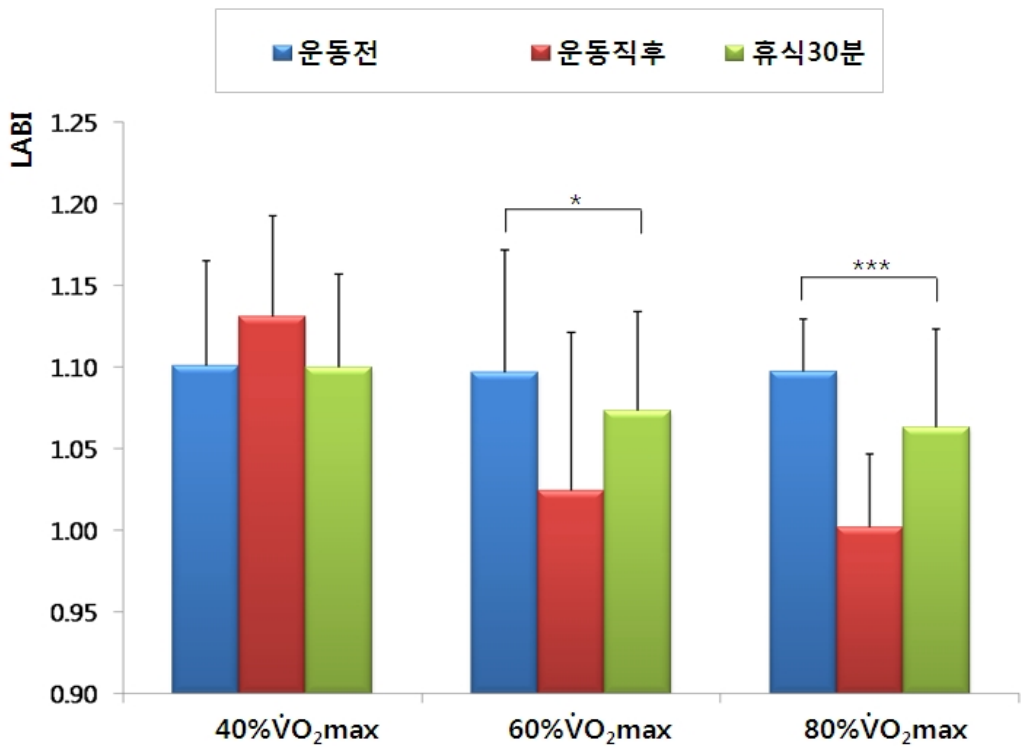


그림 10. 운동강도별 측정시기에 따른 LABI의 결과

측정시기(운동전, 운동직후, 회복30분)와 운동강도(40% $\dot{V}O_{2max}$, 60% $\dot{V}O_{2max}$, 80% $\dot{V}O_{2max}$)에 따른 LABI 이원반복측정 분산분석 결과는 <표 11>과 <그림 11>에 제시한 바와 같다.

표 11. 운동강도와 측정시기에 따른 LABI 반복측정 결과

	측정시기 (A) df(2,16)	운동강도 (B) df(2,16)	측정시기×운동강도 (A)×(B) df(2,16)
	F-value		
LABI	5.982***	3.226	4.544**

Mean±SD, **p<.01, ***p<.001

운동강도와 측정시기에 따른 LABI 이원반복측정 분산분석 결과, 통합 측정시기($p<.001$)와 측정시기×운동강도에서 상호작용($p<.01$)이 나타났다. 또한, 통합 측정시기별 사후검증 결과 LABI는 운동전 $1.098\pm.057$, 운동직후 $1.052\pm.089$ 로 4.3%감소하여, 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다($p<.05$).

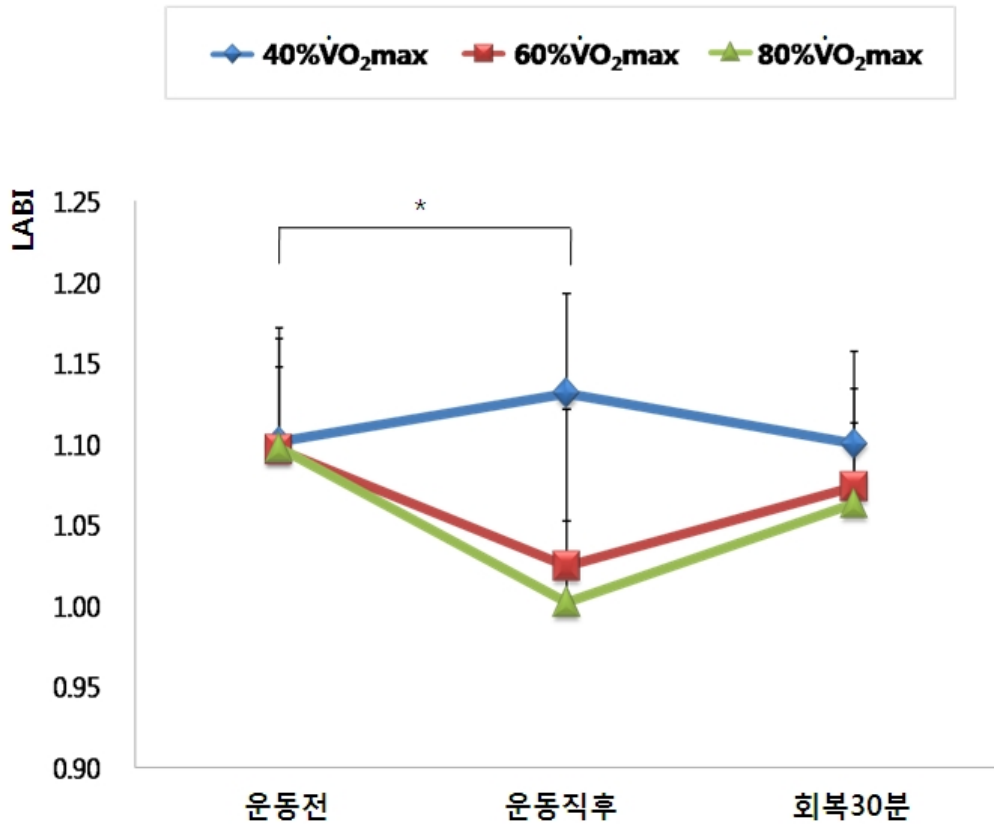


그림 11. 운동강도와 측정시기에 따른 LABI의 결과

V. 논 의

혈관계의 질환은 혈관 내부에 Ca^{2+} 축적에 따른 석회화, 유전적인 혈관 내피세포의 병적인 비대, 저밀도 콜레스테롤의 축적에 의하여 구조와 기능적인 변화를 가져온다. 혈관질환의 개선에 있어 중요한 것은 혈압의 감소와 동맥의 탄성도를 향상시켜 혈관의 구조적, 기능적 변화를 호전시키는 것이다. 혈관개선의 방법으로는 약물요법과 더불어 운동요법, 식이요법 등이 병행 실시되어야 하며(WHO, 1983), 유산소성 운동은 혈압 강하를 위하여 요구되는 비약물요법으로 권장되고 있다.

맥파속도와 운동에 관한 연구를 살펴보면, Kingwell et al.(1997)은 규칙적이고 지속적인 운동을 할 경우 PWV가 감소된다고 보고 하였으며, Klemsdal(1999)은 운동 전후에 동맥경화에 따른 혈관 탄성을 측정 한 결과, 동맥경화에 따른 혈관 탄성력의 감소를 측정 할 수 있었으며, DeSouza et al.(2000)은 트레드밀 또는 싸이클 등의 유산소성 운동을 2~3개월 동안 시행 후 내피세포 의존성 혈관 확장(Endothelial Dependent Vasodilation), 동맥 내막 두께(Arterial Intima-Media Thickness), 중심 동맥 탄성도(Arterial Compliance)의 개선을 보고했다. 또한, Alan et al.(2001)은 정상인의 유산소성 운동은 심박출량의 증가에 따라 혈관의 탄성(Forearm Vascular Compliance)이 증가한다고 하였으며, 또한 이종호(2003)의 연구에서 고혈압 환자의 단기간 유산소성 운동 전·후 혈압과 혈관 탄성의 유의한 상관관계를 밝혀 유산소성 운동이 혈관의 탄성에 긍정적인 영향을 주고 있음을 규명 하였다.

혈관질환 개선을 위하여 의학계에서는 관혈적인 혈관 조영술 등의 방법을

사용하고 있으나, 최근 혈관탄성의 평가는 동맥 맥파속도(Pulse Wave Velocity)의 측정에 의하여 분석되어지며, 대상자에게 고통을 주지 않고, 간단히 측정한다는 편리성으로 인해 주목받고 있다(Jacques et al., 1998).

따라서 본 연구에서는 비관혈적인 맥파속도(PWV)의 측정방법을 이용하여, 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$), 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$), 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$)에서 일회성 운동시 b-aPWV를 측정한 결과, 모든 운동강도에서 운동전보다 운동직후 b-aPWV가 좌·우 각각 평균 1.80%, 3.54% 낮아져서 동맥경직에 긍정적인 효과를 나타내었다. 특히, 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$)에서는 운동직후 운동전보다 좌·우 각각 5.46%, 5.44%로 b-aPWV가 가장 많이 호전되었음을 알 수 있었으며, 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$)의 경우 운동직후 가장 낮은 호전률을 보였으며, 회복30분에서는 우측에서 오히려 운동전에 비해 더 안 좋아지는 현상을 나타내기도 하였다.

이러한 결과는 혈관의 압력과 탄성을 측정하기 위하여 혈관 내부에 압력 센서를 삽입하고 자전거 에르고미터를 이용하여 혈관저항과 탄성을 측정한 결과 운동 후 동맥저항은 감소한 반면 혈관탄성은 증가한 것으로 보고한 Margo(1981)의 연구와 고혈압환자의 트레드밀 운동 후 혈관탄성을 측정하기 위한 연구에서 운동 후 혈관탄성의 증가하였다는 이종호(2003)의 연구와 운동처치에 의한 혈관탄성도의 개선이 본 연구의 결과와 유사하게 나타났 다.

동맥혈관의 도중에 협착이나 폐색이 있으면 심혈관계 질환으로 인한 사망률이 증가한다(Balkestein et al., 1999). 동맥의 협착정도는 발목과 팔의 혈압을 비교 측정하여 다리에 혈압이 현저하게 떨어져 있다면 동맥경화로 인한 말초혈관질환(Peripheral Vascular Disease)이 진행되고 있다는 것을 확인 할 수 있다. 말초혈관질환의 진단에는 정확한 병력과 이학적 검사를 실

시한 뒤 동맥조영술 등의 관혈적인 방법을 이용할 수 있었으나. 최근에는 비관혈적인 방법으로 맥압측진, 도플러법, 복합초음파검사에 의한 혈류속도 곡선 측정, 혈량측정법, 족지수축기혈압 측정, 경피적 산소압측정, ABI (Ankle Brachial Index) 측정 등이 이용되고 있다. 그 중 말초혈관 관류상태를 객관적으로 평가할 수 있는 가장 간단하고 유용한 지표 중의 하나가 ABI이다. 말초혈관 순환에서 수축기 혈압의 측정이 평균 혈압이나 이완기 혈압의 측정보다 혈관의 협착증을 진단하는데 더 민감하다고 알려졌다. 즉, ABI는 간단하게 측정할 수 있고, 질병의 경중을 나타내주며, 혈동학적으로 유의한 질환의 존재여부에 대해 선별 검사할 수 있게 해준다.

유산소성 운동은 혈압 강하를 위하여 요구되는 비약물요법으로 권장되고 있으며, 운동 후 혈압의 변화는 정상인에서는 크게 나타나지 않지만 고혈압 환자는 중강도의 지구성운동 후 수축기 혈압이 약 10~20mmHg 정도 감소하는 것으로 보고되고 있다(ACSM, 1995). 유산소성 운동 종료 후 혈압강하 현상은 약 6시간 지속되는 것으로 보고되었으며, 일회성 트레드밀 운동을 실시한 결과 수축기 및 이완기 혈압이 130mmHg미만이 정상 수준으로 강하되었으며 6시간 유지하였다(김일곤, 2000).

본 연구에서는 비관혈적인 방법인 동맥협착도(Ankle Brachial Index)를 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$), 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$), 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$)의 일회성 운동시 측정시기별로 살펴 본 결과 운동직후 운동전에 비하여 전체 좌·우 각각 평균 4.40%, 1.99%로 낮아지는 경향을 보이다가 회복 30분에 회복되는 것을 볼 수 있었다. 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$)는 운동직후 운동전에 비하여 ABI가 증가하다가 회복 30분에는 운동전에 비해 높거나 비슷한 경향을 나타내어 동맥협착도에 가장 긍정적인 영향을 미치는 것을 알 수 있었으며, 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$)의 경우 좌·우 모두 운동직후 운동전에 비하여 ABI가 낮아

지다 회복시 운동전의 상태로 회복하는 양상을 보였고, 고강도($80\% \dot{V}O_2 \text{max}$)운동의 경우 좌·우 평균 9.5%, 6.82% 유의한 감소를 보여($p < .01$) 동맥 협착도에 가장 안 좋은 영향을 주었음을 알 수 있었다.

본 연구에서는 중강도($60\% \dot{V}O_2 \text{max}$) 운동에서 측정시기에 따른 상완-발목 맥파속도(b-aPWV)에 긍정적인 효과를 보였으며, 저강도($40\% \dot{V}O_2 \text{max}$)운동 시 동맥협착도에 좋은 영향을 미치는 것을 확인 할 수 있었다.

이러한 결과는 유산소성 운동 후의 혈관탄성의 변화는 운동 중 혈류량의 증가로 혈관 압력의 증가와 혈관이 팽창하게 되고(Alan et al, 2001), 또한 교감신경계의 활성화를 가져와 운동 후 교감신경계가 운동 전보다 안정적이기 때문에 혈관탄성에 긍정적인 영향(Arai et al, 1989)을 준 것으로 예상된다.

이와 같이 운동이 동맥맥파속도와 동맥협착도에 긍정적인 영향을 주어 질환의 개선에 운동의 효과를 과학적으로 규명하는데 기여할 것으로 사료된다.

VI. 결론 및 제언

1. 결론

본 연구는 체육학과 여자대학생 9명을 대상으로 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$), 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$), 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$) 운동강도에서 30분간 일회성 운동상완-발목 맥파속도(b-aPWV)와 동맥협착도(ABI)의 변화를 분석한 결과 다음과 같은 결론을 얻었다.

- 1) 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 변화를 살펴보면, 운동직후 각각 3.66%, 4.42% 감소하다가 회복30분에는 약간 증가하였다. 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 변화를 살펴보면, 운동직후 각각 5.44%, 5.47% 감소하다가 회복30분에는 약간 증가하였다. 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 변화를 살펴보면, 운동직후 각각 1.61%, 4.05% 감소하다가 회복30분에는 Rb-aPWV가 운동전보다 증가하는 현상을 보였다.

운동강도별 측정시점에 따른 Rb-aPWV, Lb-aPWV의 변화는 모든 운동강도에서 운동직후 가장 낮아지는 경향을 보이다가 회복30분에는 약간 상승하였으나 측정시기별 유의한 차이가 나타나지 않았다. 하지만 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$)운동시 가장 많이 b-aPWV가 감소하였으며, 회복률도 가장 높았다.

- 2) 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 RABI, LABI의 변화를 살펴보면, 운동직후 각각 1.76%, 2.75% 상승하다가 회복30분에는 낮아지는 경향이 나타났다. 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$)운동시 RABI, LABI의 변화를 살펴보면, 운동직후 각각 1.21%, 6.91%($p < .05$) 감소하다가 회복30분에는 상승하는 경향

이 나타났다. 운동직후 다소 낮아지는 경향을 나타내다가 회복30분에는 다시 운동전 수준으로 상승하는 경향을 보였으나 유의한 차이를 나타내지 않았다. 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 RABI, LABI의 변화를 살펴보면, 운동직후 각각 7.02% ($p < .05$), 9.21% ($p < .001$) 감소하다가 회복30분에는 상승되는 경향이 나타났다.

운동강도별 측정시점에 따른 RABI, LABI의 변화는 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 운동직후 가장 유의하게 감소하여, 동맥협착도의 위험도를 높이는 것으로 나타났다.

이와 같은 결과를 종합하여 볼 때, Rb-aPWV와 Lb-aPWV는 일회성 운동시, 운동직후 상완-발목 맥파속도(b-aPWV)가 가장 낮아졌다. 이러한 결과는 모든 운동강도에서 b-aPWV가 긍정적인 변화를 나타낸 것을 의미하며, 특히 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 가장 좋은 효과가 나타났다. 또한 RABI와 LABI는 저강도($40\% \dot{V}O_2\max$)의 운동시 동맥협착도에 긍정적인 증가를 나타내었다. 그러나, 중강도($60\% \dot{V}O_2\max$), 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 운동직후 감소하는 경향을 나타내었으며, 특히 고강도($80\% \dot{V}O_2\max$) 운동시 뚜렷한 감소($p < .05$)를 나타내었다. 이러한 결과는 고강도 운동시 말초 동맥협착도에 부정적인 영향을 미친 것으로 해석할 수 있다. 이상의 결과를 종합해 볼 때, $40 \sim 60\% \dot{V}O_2\max$ 의 저·중강도의 운동이 심혈관 질환의 예상 지표인 동맥경화에 효과적인 운동강도라고 사료된다.

2. 제언

향후의 연구에서는 다음과 같은 연구가 필요할 것으로 사료된다.

- 1) 피험자의 인원수를 증가시킴으로써 보다 타당성 있는 연구가 이루어져야 할 것이다.
- 2) 피험자의 운동능력, 운동형태, 운동시간을 다양하게 하여 실험이 이루어져야 할 것이다.
- 3) 피험자 선정 시 나이, 성별 등을 다양하게 선정하여 실험이 이루어져야 할 것이다.

참 고 문 헌

- 김일곤(2002). 유산소성 운동 후 혈관탄성의 반응. 운동과학 1(2). pp.383-392.
- 서 일(2003). 심혈관질환의 예방과 관리-한국인 심혈관질환의 사망률과 이환율의 변화(Chapter3). 심혈관질환 예방 및 관리 연구회.
- 이종호(2003). 고혈압 환자의 일회성 트레드밀 운동에 따른 혈압과 혈관탄성 반응. 운동과학 12(2). pp.267-276.
- 전용수(2004). 노인의 운동유형에 따른 혈관탄성과 혈압의 반응. 충남대학교 교육대학원. 석사 학위 논문.
- 최승욱(2007). 중년성인의 운동습관이 동맥경화 변인에 미치는 영향. 한국체육과학회 16(4). pp.7985-803.
- 통계청(2005). 사망원인 순위보고자료.
- Ahimastos Anna A., Melissa Formosa, Anthony M. Dart and Bronwyn A. Kingwell(2003). Gender Differences in Large Artery Stiffness Pre-and Post Puberty. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 88(11). pp.5375-5380.
- Alan R, Ehtasham Q, Mara B, Georhe R, Giora P, Georhe A(2001). Peripheral arterial responses to treadmill exercise among healthy subjects and atherosclerotic patients. Circulation, 106, 2084-2089.
- Amar J, Ruidaeys JB, Chamontin B, Drouet L, Ferrieres J.(2001). Arterial stiffness and cardio vascular risk factors in a population-based study. J. Hypertens 19. pp.381-387.
- American College of Sports Medicine(1995). ACSM's Guidance for Exercise Testing and Prescription. 5th ed.

- American College of Sports Medicine(2000). ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 6th ed.
- Balkestein EJ, van Aggel-Leijssen DP, van Baak MA, Struijker-Boudier HA, Van Bortel LM.(1999). The effect of weight loss with or without exercise training on large artery compliance in healthy obese men. *J Hypertens* 17(12 Pt 2). pp.1831-1835.
- Barry L, Waret, Marvin M. Lawrence S. Cohen. Genell J.(2002). Yale University School of Medicine Heart Book; Yale Heart Book, Chapter 3.
- Blacher J, Guerin AP, Pannier B, Marchais SJ, Safar ME, London GM.(1999). Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. *Circulation* 99. pp.2434-2439.
- Borg G.(1973). Perceived exertion: a note on history and methods. *Methods. Med. Sci. Sports* 5. pp.90-93.
- Bramwell JC, Hill AV(1922). Velocity of transmission of the pulse-wave and elasticity of arteries. *Lancet*. pp.199:891-892.
- Bright, RA.(1992). β -blockers and depression. Evidence against an association. *J. A. M. A.* 267. pp.1783.
- Bruce RA, Kusumi F, Hosmer D.(1973). Maximal oxygen intake and nomographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *Am Heart J.* 85(4). pp.546-562.
- Cohn JN(1999). Vascular wall function as a risk marker for cardiovascular disease. *J Hypertens.* 17(Suppl5). pp.41-44.
- Cooper KH., Pollock ML., Martin RP., White SR., Linnernd AC., Jackson

- A.(1976). Physical fitness levels vs. selected coronary risk factors : across selectional study. *Journal of American Medicine Association* 26. pp.166-169.
- DeSouza CA., Shapiro L F., Clevenger CM., Dinunno FA., Monahan K D., Tanaka H., Seals DR.(2000). Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation* 102. pp.1351-1357.
- Despres Jean-Pierre Ph.D, Bouchard, Claude Ph.D., Malina, Robert M. Ph.D(1990). physical activity and coronary heart disease risk factors during childhood and adolescence. *Exercise & Sport Sciences Reviews* 18(1). pp.243-262.
- Dubin D., Pratt, R. E., Cooke, J. P., Dzau, V. J.(1989). Endothelin a potent vasoconstrictor is a vascular smooth muscle mitogen. *J Vasc Med Biol* 1. pp.150-154.
- Evans, W., Rosenberg, I. H(1991). *Biomarkers*, New York.
- Fletcher A., Bulpitt C.(1994). Epidemiology of hypertension in the elderly. *Journal of Hypertension* 12(6). pp.53-55.
- Gibbons, G. H., Pratt, R. E., Dzau, V. J.(1989). Platelet-derived growth factor isoforms differ in mitogenic effect on adult vascular smooth muscle cells. *Circulation*.
- Guerin AP, Blacher J, Pannier B.(2001). Impact of aortic stiffness attenuation survival of patients in mid-stage renal failure. *Circulation* 103. pp.987-992.
- Jacques, Roland, Saliha, Gerard M., Michel E.(1998). Aortic Pulse Wave

- Velocity as a Marker of Cardiovascular Risk in Hypertensive Patients. American Heart Association. Hypertension 33. pp.1111-7.
- Jee SH, Suh I, Kim IS, Apple L. J.(1999). Smoking and Atherosclerotic Cardiovascular Disease in men With Low Levels of Serum Cholesterol. JAMA 282. pp.2149-2155.
- John B., Warren I.(1990). The endothelium: an introduction to current research. NY. Wiley-Liss. pp.81-93.
- Johnson CP, Baugh R, Wilson CA, Burns J.(2001) Age related changes in the tunica media of the vertebral artery : implications for the assessment of vessels injured by trauma. J Clin Pathol 54. pp.139-145.
- Joint National Committee on Detection. Evaluation and Treatment of High Blood Pressure(1993). The fifth Report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure(JNC-5). Archives of internal medicine 153. pp.154-183.
- King, G. L., Goodman, A. D., Buzney, S., Moses, A., Kahn, C. R.(1989). Receptors and growth promoting effects of insulin and insulinlike growth factors on cells from bovine retinal capillaries and aorta. J clin Invest 78. pp.1028-1036.
- Kingwell BA., Arnold PJ., Jennings GL., Dart AM.(1997). Spontaneous running increases aortic compliance in Wistar kyoto rats. Cardiovasc Res 35. pp.132 -137.
- Klag MJ, Whelton PK and LJ.(1990). Effect of age on the efficacy of blood pressure treatment strategies. Appel. Hypertension. 16.

pp.700- 705.

- Klemsdal T.O, Moan A., Kjeldsen S.E.(1999). Effect of selective angiotension II type 1 receptor blockade with losartan on arterial compliance in patient with mild essential hypertension. *Blood Press* 8(4). pp.214-219.
- Kubo T, Miyata M, Minagoe S, Setoyama S, Maruyama I, Tei C. A(2002) simple oscillometric technique for determining new indices of arterial distensibility. *Hypertensions Res.* 25. pp.351-8.
- Lakatta EG, Levy D.(2003). Arterial and cardiac aging : major share -holders in cardiovascular disease enterprises: Part I: aging arteries: a "setup" for vascular disease. *Circulation* 107. pp.139-146.
- Lakatta EG.(1986). Diminished beta-adrenergic modulation of cardiovascular function in advanced age. *Cardiol Clin.* 4(2). pp.185-200.
- Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, GuizeL, ducimetiere P, Benetos A(2001). Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension* 37. pp.1236-1241.
- Laurent S, Kingwell B, Bank A, Wwber M. Struijker-Boudier H.(2002). Clinical application of arterial stiffness : therapeutics and pharmacology. *Am J Hypertens.* 15(5). pp.:453-8.
- Lehmann ED, Riley WA ,Clarkson P, Gosling RG.(1997). Non-invasive assessment of cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Lancet.* pp.14-19.
- Li B. Gao H, Li X., Liu Y, Wang M.(2006). Correlation between

brachial-ankle pulse wave velocity and arterial compliance and cardio vascular risk factors in elderly patients with arteriosclerosis. *Hypertens Res.* 29(5). pp.309-314.

Lohman, T. G., Roche, A. F., and Martorell, R.(1992). Anthropometric standardization reference manual. Human Kinetics Books : Champaign, IL.

Lund-Johansen P.(1998). Treatment of acute myocardial infarction thrombolysis or emergency PTCA?. *Tidsskr Nor Laegeforen.* 20. 118(5). pp.686.

M. E. Safar and B. M. London.(1994). The arterial system in human hypertension. In: J. D. Swales, Editor, *Textbook of Hypertension*, Blackwell Scientific Publications, London. pp.85-102.

Margo JP, Westerhof N, Giolma JP, Altobelli SA.(1981). Effect of exercise on aortic input impedance and pressure wave forms in normal humans. *Circulation Research.* 48. pp.334-343.

Mitchell GF, Lacourciere Y, Ouellet JP, Izzo JL, Jr., Neutel J, Kerwin LJ, Block AJ, Pfeffer MA(2003). Determinants of elevated pulse pressure in middle-aged and older subjects with uncomplicated systolic hypertension: the role of proximal aortic diameter and the aortic pressure-flow relationship. *Circulation*, 108: 1592-1598.

Montain SJ, Jilka SM, Ehsani AA, Hagberg JM.(1988) Altered hemodynamics during exercise in older essential hypertensive subjects. *Hypertension.* 12(5). pp.479-84.

Montoye HJ, Metzner HL, Keller JB, Johnson BC, Epstein FH. (1972)

Habitual physical activity and blood pressure. *Med Sci Sports.* 4(4). pp.175-81.

Nagai Y, Metter EJ, Earley CJ, Kemper MK, Becker LC, Lakatta EG, Fleg JL.(1998). Increased carotid artery intimal-medial thickness in asymptomatic older subjects with exercise-induced myocardial ischemia. *Circulation* 8. pp.1504-1509.

Niboshi A, Hamaoka K, Sakata K, Inoue F.(2006). Characteristics of brachial-ankle pulse wave velocity in Japanese children. *Eur J Pediatr.* 165(9). pp.625-629.

O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK, Jr.(1999). Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. *N Engl J Med.* 340. pp.14-22.

Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Greenl P, Grundy SM, Hong Y, Miller NH, Lauer RM, Ockene IS, Sacco RL, Sallis JF Jr., mith SC Jr, Stone NJ, Taubert KA.(2002). A Guidelines for Primary Prevention of Cardiovascular Disease and Stroke. Consensus Panel Guide to Comprehensive Risk Reduction for Adult Patients Without Coronary or Other Atherosclerotic Vascular Diseases. American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation* 106(3). pp.388-391.

Pollock, M. L., Wilmore, J. H., Fox III, S. M.(1984). Exercise in Health and Disease, Evaluation and Prescription for Prevention and

- Rehabilitation. Philadelphia: W. B. Saunders Company. pp.150–167
- Reaven PD, Barrett-Connor E, Edelstein S.(1991). Relation between leisure-time physical activity and blood pressure in older women. *Circulation*. 83(2). pp.559–65.
- Safar ME, Blacher J ,Mourad JJ, London GM.(2000). Stiffness of carotid artery wall material and blood pressure in humans : application to anti hypertensive therapy and stroke prevention. *Stroke* 31. pp.782–790.
- Shephard, R. L.(1987). *Physical Activity and Aging*. Kent, UK: Croom Helm.
- Shoji T, Emoto M, Shinohara K, Kakiya R, Tsujimoto Y, Kishimoto H, Ishimura E, Tabata T, Nishizawa Y(2001). Diabetes melitus, aortic stiffness and cardiovascular mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc*. 12. pp.2117–2124.
- Timothy Noakes(2001), *Exercise in the Heat*, *Clinical Sports Medicine*; second edition.
- Van popele NM, Grobbee DE, Bots ML, Asmar R, Topouchain J, Reneman RS, Hoeks AP, van der Kuip DA, Hofman A, Witteman J(2001). Association between arterial stiffness and atherosclerosis. *Stroke* 32. pp.454–460.
- Vokonas PS, Kannel WB, Cupples LA. *J Hypertens Suppl*.(1988). Epidemiology and risk of hypertension in the elderly: the Framingham.6(1). pp.3–9.
- Watanabe M, Sawai T, Nagura H, Suyama K.(1996). Age-related

alteration of cross-linking amino acids of elastin in human aorta.
Tohoku J Exp Med. 180(2). pp.115-130.

WHO(1983). Guidelines for the treatment of mild Hypertension.
Memorandum from a WHO/ISH meeting. Bulletin of the World
Health Organization. 61, pp.53-56.

Wolinsky H., Glagov S.(1969). Comparison of Abdominal and Thoracic
Aortic Medial Structure in Mammals. Circulation Research. 25.
pp.677-686.

Woodman RJ, watts GF(2003). Measurement and application of arterial
on clinical research L focus in new methodologies and diabeats
mellitus. Med. Sci. Monit. 9. pp.81-89.

Yamashina A, Tomiyama H, Takeda K(2002). Validity, reproducibility
and clinical significance of noninvasive brachial-ankle pulse wave
velocity measurement. Hypertens Res. 25. pp.359-364.

Zieman SJ, Melenovsky V, Kass DA(2005). Mechanisms, pathophysiology
and therapy of arterial stiffness. Arterioscler Thromb Vasc Biol.
25(5). pp.932-943.

Zureik M, Bureau JM, Temmar M, Adamopoulos C, Courbon D, Bean K,
TouboulPJ, Benetos A, Ducimetiere P.E(2003). chogenic carotid
plaques are associated with aortic arterial stiffness in subjects
with subclinical carotida the rosclerosis. Hypertension. 41(3).
pp.519-527.

ABSTRACT

The effects of different exercise intensities at acute exercise intervals on change of b-aPWV and ABI

Baek Seung-Hui

Dept. of Physical Education

Graduate school of

Sungshin Women's University

The purpose of this study was to investigate the effects of different intensities (40% $\dot{V}O_{2max}$, 60% $\dot{V}O_{2max}$, 80% $\dot{V}O_{2max}$) at duration of Acute exercise (EX) on b-aPWV level and ABI activity in human plasma. nine healthy young females were recruited for EX sessions. b-aPWV and ABI were taken at before-EX, immediately after-EX, and 30min during recovery of the three EX bouts respectively.

The analysis of data revealed the following findings.

1) In 40% $\dot{V}O_{2max}$ intensity, b-aPWV was decreased immediately after-EX, but increased at 30min during the recovery stage.

In 60% $\dot{V}O_{2max}$ intensity, b-aPWV was decreased during EX, but increased at 30min during the recovery stage.

In 80% $\dot{V}O_{2max}$ intensity, b-aPWV was decreased after EX, but returned to the before-EX stage in the recovery phase.

Change of b-aPWV in different exercise intensities at exercise intervals showed that moderate intensity was decreased than low and high intensity at both after-EX.

2) In 40% $\dot{V}O_2$ max intensity, ABI was increased after EX, but increased at 30min during the recovery stage.

In 60% $\dot{V}O_2$ max intensity, ABI was decreased after-EX but increased at 30min during the recovery stage.

In 80% $\dot{V}O_2$ max intensity, ABI was decreased at the stage of after-EX, but maintained less than pre-EX level in 30min during the recovery stage.

Change of ABI in different exercise intensities at exercise intervals showed that high intensity was increased than 40~60% $\dot{V}O_2$ max intensity at both after-EX.

