



초미세먼지 환경에서의 일회성 유산소 운동이 동맥경직도에 미치는 영향

김진수 MS¹, 황문현 PhD^{2,3,4}

¹인천대학교 대학원 체육학과, ²인천대학교 운동건강학부, ³인천대학교 스포츠과학연구소, ⁴인천대학교 건강증진센터

Acute Effect of Moderate-Intensity Aerobic Exercise on Arterial Stiffness in Fine Particulate Matter Environment: A Pilot Study

Jin-Su Kim MS¹, Moon-Hyon Hwang PhD^{2,3,4}

¹Department of Human Movement Science, Graduate School, Incheon National University, Incheon; ²Division of Health & Kinesiology, Incheon National University, Incheon; ³Sport Science Institute, Incheon National University, Incheon; ⁴Health Promotion Center, Incheon National University, Incheon, Korea

PURPOSE: This study aimed to examine the effect of one bout of moderate-intensity aerobic exercise on arterial stiffness under ambient fine particulate matter (PM_{2.5}) exposure.

METHODS: In a randomized crossover design, seven healthy young men performed 30 minutes of treadmill running at 70% of heart rate peak under high PM_{2.5} and low PM_{2.5} exposure. Arterial stiffness was assessed by measuring the carotid-femoral pulse wave velocity and augmentation index, a measure of pulse wave reflection before and after each exercise intervention.

RESULTS: Regardless of the PM_{2.5} exposure, brachial systolic blood pressure and heart rate increased in response to one bout of moderate-intensity aerobic exercise ($p < .05$). However, the augmentation index adjusted at a heart rate of 75 beats/min, central diastolic blood pressure, central mean arterial pressure, and brachial diastolic blood pressure were increased after one bout of moderate-intensity aerobic exercise under the high PM_{2.5} condition ($p < .05$).

CONCLUSIONS: Moderate-intensity aerobic exercise at the high PM_{2.5} level may result in acute negative arterial stiffness and blood pressure responses even in healthy young men.

Key words: Particulate matter, Fine particulate matter, Arterial stiffness, Blood pressure, Aerobic exercise

서론

미세먼지(particulate matter, PM)는 심혈관계와 호흡계 질환을 유발하여 연간 약 420만명의 조기사망을 일으키는 발암물질이다[1]. 미세먼지는 입자 크기에 따라 체내 유입 정도와 축적되는 장소가 다르며 지름이 2.5 μm 미만의 크기를 가진 초미세먼지(fine particulate matter,

PM_{2.5})와 심혈관계 질환으로 인한 사망률 간 밀접한 상관관계가 있는 것으로 보고된다[2]. PM_{2.5}는 전신의 산화스트레스와 염증 수준을 증가시키고 자율신경계의 불균형을 초래한다[2,3]. 또한 체내 유입 후 호흡계를 거쳐 혈관계로 전달되어 심혈관계 건강에 부정적인 영향을 미칠 수 있다[2,3].

규칙적인 신체활동과 유산소 운동 참여는 심혈관계 질환 위험을 감

Corresponding author: Moon-Hyon Hwang Tel +82-32-835-8698 Fax +82-32-835-0789 E-mail mhwang@inu.ac.kr

*이 논문은 인천대학교 2019년도 자체연구비(국내연구) 지원에 의하여 연구되었음.

Keywords 미세먼지, 초미세먼지, 동맥경직도, 혈압, 유산소 운동

Received 23 Apr 2021 **Revised** 27 May 2021 **Accepted** 28 May 2021

© This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-Commercial License (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/>) which permits unrestricted non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

소시키는 가장 효과적인 방법 중 하나이다[4]. 메타분석 연구결과, 유산소 운동은 심혈관계 질환의 독립적인 예측인자인 동맥경직도 감소와 혈관내피세포 기능 향상에 모두 효과적인 것으로 나타났다[5,6]. 하지만 유산소 운동에 의한 분당환기량 증가는 안정 시와 비교하여 높은 미세먼지 환경에서 운동시 미세먼지의 체내 유입을 급격히 증가시킬 수 있다[7].

높은 미세먼지 환경에서의 유산소 운동이 동맥경직도에 미치는 효과는 아직까지 명확하게 밝혀지지 않았으며 선행연구 결과 또한 일관성이 없어 논란의 여지가 충분하다. 선행연구 결과를 살펴보면, 고농도 PM2.5 챔버 내에서의 일회성 유산소 운동은 운동 종료 10분 후 건강한 젊은 성인의 동맥경직도 지표 중 맥파증대지수(augmentation index, AIx)를 유의하게 증가시켰으나[8], 공원에 비해 대기환경이 상대적으로 좋지 않은 도심에서의 걷기운동은 운동 종료 1시간 뒤 노인의 동맥경직도에 부정적인 영향을 미치지 않는 것으로 나타났다[9]. 이런 선행연구 결과의 불일치는 미세먼지의 수준, 종류, 노출 환경, 대상자의 연령 등 다양한 요인의 복합적 작용에 의해서 나타난 것으로 사료된다. 현재까지의 선행연구는 대부분 디젤엔진을 이용하여 인위적으로 조성한 환경챔버 내에서 이루어졌으나, 실제 대기환경의 미세먼지는 다양한 요인들에 의해 발생된다[10]. 또한, 나라 별 미세먼지의 발생원인 차이와 OECD 국가 중 가장 높은 PM2.5 농도를 보유한 우리나라의 대기환경을 고려하였을 때, 이전 선행연구들을 우리나라에 적용하여 운동시 나타나는 동맥경직도의 반응과 적응을 예측하는 것은 적절치 않다[10,11]. 그러므로, 우리나라 대기환경의 특성이 반영된 미세먼지 노출과 이런 환경에서의 운동 수행이 심혈관계 질환의 독립적인 예측인자 중 하나인 동맥경직도에 미치는 영향을 분석, 평가할 수 있는 연구가 절실히 요구된다. 따라서, 본 연구는 높은 PM2.5 대기환경(한국환경공단 기준: PM2.5 나쁨 수준)에서의 일회성 중강도 유산소 운동이 건강한 젊은 남성의 동맥경직도에 미치는 영향을 규명하는 것을 목적으로 수행되었다.

연구 방법

1. 연구 대상

본 연구는 근골격계 기능 장애가 없으며, 호흡계와 심혈관계 질환이 없는 정상적인 폐기능을 보유한 젊은 남성 7명을 모집하였다(25±1 years). 연구 개시 전, 모든 연구참여자는 연구목적, 연구절차, 그리고 연구참여 시 발생하는 잠재적인 위험성에 대한 설명을 충분히 청취한 후, 자발적으로 연구참여 동의를 작성 및 제출하였다. 본 연구는 인천대학교 기관생명윤리위원회의 심의 절차를 거친 후 실시되었다(7007971-201907-004-10). 연구참여자의 특성은 Table 1과 같다.

Table 1. Participants' characteristics

Variables	Participants (n=7)
Age (yr)	25±1
Height (cm)	177.0±1.8
Weight (kg)	77.6±2.1
BMI (kg/m ²)	24.8±0.8
Muscle mass (kg)	58.3±2.1
VO _{2peak} (mL/kg/min)	56.4±3.1

Values are mean ± SE.
BMI, body mass index.

2. 연구 절차 및 측정 방법

본 연구는 무작위 교차설계(randomized crossover design) 연구 디자인을 적용하여, PM2.5 나쁨 수준(36-75 µg/m³)과 좋음 수준(0-15 µg/m³)에서의 일회성 중강도 유산소 운동 후 동맥경직도의 변화를 분석하였다. 모든 연구참여자는 심폐체력(VO_{2peak}) 측정(1차 방문)과 PM2.5 나쁨과 좋음 수준에서의 일회성 중강도 유산소 운동 실시(2, 3차 방문)를 위해 총 3회 실험실에 방문하였다. 심폐체력 측정은 트레드밀에서 수정된 브루스 프로토콜(modified bruce protocol)을 적용하여 실시하였으며, 이때 측정된 최대심박수를 기반으로 연구참여자별 정확한 운동강도를 설정하였다. 1차 방문을 제외한 2, 3차 방문은 대기환경의 PM2.5 농도에 따라 무작위로 진행하였다. 2, 3차 방문 12시간과 24시간 전 에어코리아(Airkorea)의 PM2.5 농도 예보와 1-2시간 전 연구자가 직접 측정된 PM2.5 농도를 기반으로 연구참여자에게 실험진행여부를 전달하였다. 연구참여자는 2, 3차 방문 24시간 전부터 힘든 신체활동과 알코올 섭취를 제한하였으며, 방문 전 10-12시간의 공복상태를 유지하였다. 2, 3차 방문 시 먼저 연구참여자의 신체구성(성별, 연령, 동맥경직도)을 일회성 유산소 운동 전과 후 최소 10분간의 침상 안정을 실시한 다음 측정하였다. 공복 유지의 불편함과 하루 주기에 따른 혈관기능의 차이를 최소화하기 위하여 2, 3차 방문 시 사전측정은 오전 7시에서 9시 사이에 실시하였다. 인체에 미치는 운동의 급성효과를 최소화하기 위해 연구참여자는 2, 3차 방문 간 최소 7일의 wash-out 기간을 가졌다. 3차 방문은 2차 방문과 다른 PM2.5 수준에서 동일한 실험 절차에 따라 진행되었다.

1) PM2.5 농도 측정방법

PM2.5 농도는 2대의 광산란법 측정기(AM520 SidePak Personal Aerosol Monitor, TSI Ltd, USA)를 사용하여 운동 중 실외와 실내의 실시간 PM2.5 농도를 실시간으로 동시에 측정하였다. 연구기간동안 실외와 실내의 측정기 위치는 일정하게 유지하였다. PM2.5 농도는 매초 측정된 수치를 1분 단위로 평균화한 후 30분 동안의 평균값을 산출하여 사용하였다.

2) 일회성 유산소 운동 프로토콜

일회성 중강도 유산소 운동은 대기 중 미세먼지가 유입되어 조성된 실내의 높은 PM2.5 환경과 낮은 PM2.5 환경에서 트레드밀 달리기 (T150, H/P/COSMOS, Germany)를 실시하였다. American College of Sports Medicine (ACSM)의 권고지침에 따라 중강도 트레드밀 유산소 운동은 실측 최대심박수(heart rate peak, HRpeak)의 70%에서 30분 동안 실시하였다. 운동 중 연구참여자의 실시간 운동강도를 모니터링하기 위해 무선 심박수 측정기(H7 heart rate sensor, Polar Electro, Finland)와 실시간 모니터링 시스템(Polar Team Application, version 1.8.8)을 사용하였다.

3) 신체구성

신장(cm)과 체중(kg)은 알루미늄 신장계(삼화계기, Korea)와 In-body720 (Biospace, Korea)을 사용하여 측정하였다. 신체구성은 타당성이 가장 높다고 알려진 이중에너지 x선 흡수법(dual-energy x-ray absorptiometry) 장비(Prodigy, GE Healthcare, USA)를 사용하여 측정하였다. 신체구성 측정을 통해 골격근량(kg)과 체질량지수(kg/m²)를 평가하였다. 연구참여자의 2, 3차 방문 간 신체구성 항목의 유의한 차이가 나타나지 않았기 때문에, 본 연구에서는 2차 방문 시 측정된 연구참여자의 신체구성을 사용하였다.

4) 동맥경직도 측정

동맥경직도 측정은 SphygmoCor Xcel 시스템 (AtCor Medical, Australia)을 사용하여 비침습적으로 중심동맥경직도를 평가하는 표준방법인 경동맥-대퇴동맥 간 맥파전달속도(carotid-femoral pulse wave velocity, cfPWV)와 동맥경직도의 지표 중 하나인 맥파반사(wave reflection)를 평가하는 AIx를 측정하였다. 연구참여자는 측정 전 온도와 습도가 조절된 실험실에 누워 최소 10분간 안정을 취하였다. cfPWV는 경동맥과 대퇴동맥 간의 거리를 두 동맥 간 맥파 발생의 시간차로 나누어 산출하였다. 경동맥과 대퇴동맥 간의 거리는 늘어나지 않는 줄자를 사용하여 경동맥-흉골절흔(A), 흉골절흔-대퇴압력커프(B), 대퇴동맥-대퇴압력커프(C)의 길이를 측정 후 B-(A+C) 식에 대입하여 계산하였다. 두 동맥 간 맥파 발생의 시간 차는 연구자가 펜슬형태의 tonometry probe를 이용하여 직접 연구참여자의 경동맥 맥파를 측정함과 동시에 연구참여자의 오른쪽 대퇴에 착용된 압력커프에서 자동으로 측정된 대퇴동맥의 맥파를 추출하여, 동일한 심박동으로 생성된 두 지점간의 맥파발생의 시간 차를 foot-to-foot 방법을 통해 산출되었다. AIx와 상완동맥의 혈압은 연구참여자의 오른팔에 채워진 압력커프를 통해 측정하였다. 대동맥압과 AIx는 상완동맥에서 측정된 압력파형의 모양과 크기를 SphygmoCor 시스템에 내장된 수학적 변환 함수(mathematical transfer function)에 의해 산출되었다. AIx는 심박수

의 변화에 직접적으로 영향을 받기 때문에 심박수를 분당 75회로 보정한 AIx@75를 별도의 수학적 공식을 사용하여 계산하였다. AIx@75 = -0.48 × (75 - HR) + AIx. 동맥경직도는 3회 이상 측정하였으며, 측정 간 cfPWV는 ±0.3 m/s, AIx는 ±3% 범위 내에서 차이가 작은 두 값의 평균을 사용하였다.

3. 자료처리 방법

본 연구에서 수집된 데이터는 SPSS Statistics for Windows (ver 25.0, SPSS Inc., IBM, USA)를 사용하여 분석하였다. 모든 데이터는 평균과 표준오차(mean ± SE)로 표시하였다. 2, 3차 방문 간 실외 및 실내의 PM2.5 농도를 비교하기 위해 Mann-Whitney U test를 실시하였다. 2, 3차 방문 간 운동 전 연구참여자의 신체구성과 각기 다른 PM2.5 수준에서 일회성 중강도 유산소 운동 전후의 혈압 및 동맥경직도의 변화를 분석하기 위해 paired t-test를 실시하였다. 본 연구의 통계적 유의수준은 $p < .05$ 로 설정하였다.

연구 결과

1. PM2.5 농도

2, 3차 방문 시 높은 PM2.5 환경과 낮은 PM2.5 환경에서 일회성 유산소 운동을 실시하는 동안 실외와 실내의 평균 PM2.5 농도는 Table 2에 제시한 바와 같다. 높은 PM2.5 환경에서의 실외 및 실내 PM2.5 농도가 낮은 PM2.5 환경보다 유의하게 높았으며($p = .002$), 높은 PM2.5 환경에서의 실내 농도는 한국환경공단 기준에서 나쁨 수준에 해당하였다.

2. 일회성 유산소 운동에 따른 혈압 및 심박수의 변화

낮은 PM2.5 환경과 달리 높은 PM2.5 환경에서 일회성 유산소 운동 직후 중심동맥 이완기혈압(central diastolic blood pressure, cDBP), 중심동맥 평균동맥압(central mean arterial pressure, cMAP), 그리고 말초 상완동맥 이완기혈압(brachial diastolic blood pressure, bDBP)이 유의

Table 2. The average concentration of PM2.5 during moderate-intensity aerobic exercise under HPM and LPM conditions

	HPM	LPM
Indoor PM 2.5 (µg/m ³)	57 ± 1	7 ± 1**
Outdoor PM 2.5 (µg/m ³)	151 ± 31	11 ± 3***

Values are mean ± SE.

HPM, high fine particulate matter; LPM, low fine particulate matter; PM2.5, fine particulate matter.

*Significant difference between HPM and LPM ($p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$).

PM2.5 guideline of Korea Environment Corporation: Good (0-15 µg/m³), Normal (16-35 µg/m³), Bad (36-75 µg/m³), Very Bad (≥ 76 µg/m³).

Table 3. Changes of blood pressure and heart rate after moderate-intensity aerobic exercise under HPM and LPM conditions

Variables	HPM		LPM	
	Pre	Post	Pre	Post
cSBP (mmHg)	104±2	106±3	104±3	105±3
cDBP (mmHg)	72±3	76±3*	72±4	74±3
cMAP (mmHg)	84±3	88±3**	84±4	86±4
bSBP (mmHg)	116±2	121±3**	118±3	122±3*
bDBP (mmHg)	72±3	75±3**	71±4	73±4
HR (beats/min)	58±3	77±3***	61±4	76±4***

Values are mean ± SE.

HPM, high fine particulate matter; LPM, low fine particulate matter; cSBP, central systolic blood pressure; cDBP, central diastolic blood pressure; cMAP, central mean arterial pressure; bSBP, brachial systolic blood pressure; bDBP, brachial diastolic blood pressure; HR, heart rate.

, Significant difference between pre and post in each group ($p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$).

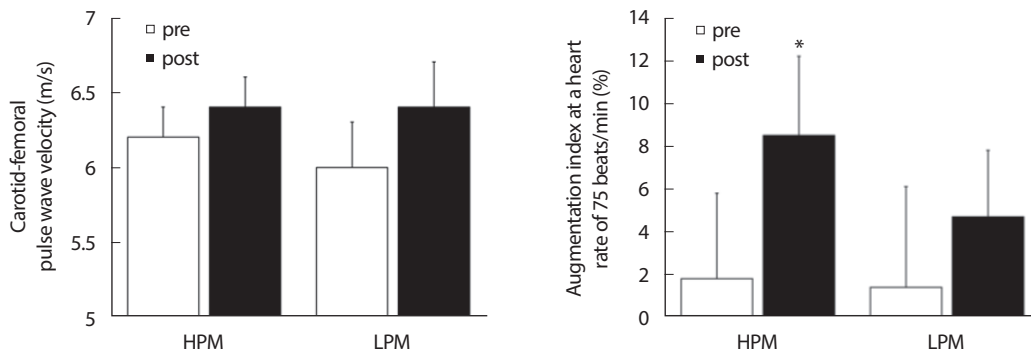


Fig. 1. Changes of arterial stiffness indices after moderate-intensity aerobic exercise under HPM and LPM conditions. Values are mean ± SE; HPM, high fine particulate matter; LPM, low fine particulate matter. *, Significant difference from the baseline value (* $p < .05$).

하게 증가하였다($p < .05$) (Table 3). 또한, PM2.5 수준과 상관없이 두 환경에서 모두 일회성 유산소 운동 직후 말초 상완동맥 수축기혈압(brachial systolic blood pressure)과 심박수(heart rate)가 유의하게 증가하였다($p < .05$) (Table 3).

3. 일회성 유산소 운동에 따른 동맥경직도의 변화

cfPWV는 높은 PM2.5 환경과 낮은 PM2.5 환경에서 모두 일회성 유산소 운동 후 아무런 변화가 나타나지 않았다(Fig. 1). 하지만 AIx@75는 높은 PM2.5 환경에서 일회성 유산소 운동을 실시하였을 때 운동 직후 유의하게 증가하였다($p = .013$) (Fig. 1).

논 의

본 연구는 건강한 젊은 성인을 대상으로 높은 실내 PM2.5 환경에서의 일회성 중강도 유산소 운동이 동맥경직도에 미치는 급성 영향을 알아보기 위해 수행되었다. 본 연구수행 결과, 높은 PM2.5 수준(한국 환경공단 기준: PM2.5 나쁨 수준)에서의 일회성 중강도 유산소 운동은 일부 혈압과 동맥경직도 지표를 유의하게 증가시키는 것으로 나타

났다.

본 연구에서 높은 PM2.5 환경에서의 일회성 유산소 운동 후 혈압 및 동맥경직도의 반응은 인체 내 미세먼지의 유입이 심혈관계 질환의 위험인자에 부정적인 영향을 미친다는 선행 연구 결과를 뒷받침하는 것으로 보인다[12]. 높은 PM2.5 수준에서 운동을 실시했을 때 나타나는 동맥경직도의 반응은 연령이나 건강상태에 따라 다소 차이가 있는 것으로 알려져 있다. 본 연구와 유사한 연령의 젊은 성인을 대상으로 실시한 선행연구를 살펴보면, 높은 PM2.5 수준에서의 일회성 중강도 간헐적 유산소 운동 실시는 운동종료 10분 후 AIx가 유의하게 증가된 후 짧은 시간 내에 안정 시 수준으로 회복되는 것으로 나타났다[8]. 하지만 노인과 만성질환자의 경우, 높은 PM2.5 수준에서 일회성 걷기 운동만으로도 운동종료 후 24시간까지 PWV와 AIx가 증가된 상태를 유지하는 것으로 보고되고 있다[9]. 이는 상대적으로 건강한 젊은 성인보다 건강상태가 취약한 노인과 만성질환자의 체내로 유입된 PM2.5가 더 오랫동안 체내에서 머물며 동맥경직도의 부정적 변화 일으킬 가능성을 제시한다. 따라서 높은 PM2.5 수준에서 환기량을 급격히 증가시키는 강도의 일회성 유산소 운동은 상대적으로 긴 시간 동안 체내에 머물며 건강이 취약한 노인이나 만성질환자의 동맥경직도에 부정적인

영향을 미칠 수 있으며, 증가된 동맥경직도는 좌심실 후부하 증가와 관상동맥 관류 감소를 유발하여 급성 심혈관계 질환의 증상 발현과 유병률을 증가시킬 수 있는 위험성을 내포하고 있다.

인체 내 미세먼지 유입은 다양한 생리적 기전을 통해 직간접적으로 심혈관계에 부정적인 영향을 미친다[2,3]. 호흡계를 통해 체내로 흡입된 미세먼지 입자는 호흡계 조직 내 산화스트레스 수준과 염증 수준을 증가시키며 호흡계에서 발생한 염증은 심혈관계로 유입되어 혈관 조직 내 산화스트레스와 염증 수준을 증가시키는 것으로 알려져 있다 [2,3,13]. PM2.5의 체내 유입은 혈관내피세포의 산화스트레스 수준을 증가시키고, 증가된 산화스트레스는 혈관내피세포에서 염증 수준을 증가시키고 혈관수축물질인 엔도텔린-1 (endothelin-1, ET-1)의 생성과 분비를 촉진시킨다[14-16]. 혈관내피세포 내의 증가된 산화스트레스와 염증 수준, 그리고 증가된 ET-1 농도는 혈관내피세포에서 혈관확장물질인 산화질소(nitric oxide, NO)를 합성하는 산화질소합성효소(endothelial nitric oxide synthase)의 활성도를 저하시켜 혈관 내 항상성 유지를 담당하는 NO 수준의 감소 혈관내피세포 기능부전을 초래한다[17-26]. 일반적으로 혈관내피세포 기능부전은 동맥경직도 증가의 생리적 기전 중 하나로 알려져 있다[27]. 따라서, 미세먼지의 체내 유입 증가로 인한 심혈관계 조직의 산화스트레스와 염증 수준 증가, 이와 관련된 혈관내피세포 기능부전이 본 연구에서 높은 PM2.5 수준에서의 일회성 중강도 유산소 운동 후 젊은 성인의 AIx@75가 증가한 것을 설명하는 생리적 기전의 일부일 것으로 사료된다. 하지만 본 연구에서는 운동 전후 혈관내피세포 기능의 변화를 측정하지 않았기 때문에 관련 생리적 기전을 입증할 수 없었다.

인체 내로 유입된 미세먼지는 폐포 내 수용체를 활성화시킴으로써 자율신경계와 신경내분비계를 통해 심혈관계 기능을 변화시키는 구심성 감각수용기를 자극한다[22,28,29]. 자율신경계의 구성요소 중 하나인 교감신경계는 신경말단에서 신경전달물질인 노에피네프린과 에피네프린을 분비하여 혈관평활근의 수축성과 혈압을 증가시킨다. 따라서 교감신경계의 과활성화는 불필요한 혈관평활근 세포 장력 증가를 유도하여 동맥경직도를 증가시킬 수 있다[30]. 미세먼지로 인한 자율신경계의 불균형은 심박변이도의 부정적인 변화를 야기시키는 것으로 알려져 있으며, 특히 미세먼지를 구성하는 입자의 직경이 10 μm 보다 작은 물질을 통칭하는 PM10의 체내 유입이 자율신경계의 불균형을 유발하는 것으로 알려진다[3,31]. 따라서 본 연구에서의 체내로 유입된 PM2.5가 폐포 내 수용체를 활성화시킴으로써 유발된 자율신경계의 불균형이 높은 PM2.5 환경에서의 일회성 중강도 유산소 운동 후 나타난 일부 혈압과 동맥경직도 지표의 증가를 초래한 것으로 사료된다.

규칙적인 유산소 운동 참여는 혈관 내 NO 분비 및 생이용성(bio-availability)을 증가시키며, 증가된 NO 생성과 생이용성은 혈관확장 뿐만 아니라 산화스트레스 생성을 유발하는 NADPH oxidase와 ET-1을

감소시킨다[32-36]. 이러한 유산소 운동의 효과는 혈관내피세포 기능을 향상시키며, 향상된 혈관내피세포 기능은 혈압 및 동맥경직도를 감소시킨다[27,37-39]. 하지만 유산소 운동이 심혈관계 기능에 미치는 영향은 운동유형, 운동기간 및 시간, 운동강도, 연구참여자의 신체특성 등과 같은 요인에 따라 다르게 나타난다. 관련 메타분석 연구결과에 따르면, 일반적인 실험실 환경에서 일회성 유산소 운동은 동맥경직도 지표 중 AIx@75는 증가시키지만 PWV에는 아무런 영향을 미치지 않는 것으로 나타난다[40]. 이는 본 연구의 낮은 PM2.5 환경에서 일회성 중강도 유산소 운동을 실시했을 때 AIx@75가 운동 전과 비교하여 차이가 나타나지 않은 결과와 일치하지 않는다. 이러한 차이는 메타분석에 포함된 선행연구들과 본 연구의 운동 프로토콜, 운동 측정시기에 차이가 있었기 때문이며, 더 나아가 본 연구참여자의 심폐체력(평균 VO_{2peak} = 56.4 mL/kg/min)이 ACSM의 심폐체력 분류 기준에서 상위 5%에 해당될 정도로 우수했기 때문으로 사료된다[40,41].

본 연구는 우리나라 대기의 특성이 반영된 높은 PM2.5 환경(한국환경공단 기준: PM2.5 나쁨 수준)에서의 일회성 중강도 유산소 운동이 심혈관계 질환의 위험 및 예측 인자에 미치는 영향을 규명하기 위한 최초의 시도라는 점에 연구의 의의가 있다. 디젤엔진을 사용하여 인위적으로 조성한 높은 PM2.5 환경이 아닌 실제 대기의 PM2.5가 실내로 유입되어 조성된 환경에서의 일회성 유산소 운동이 급성으로 동맥경직도와 중심동맥의 혈압을 증가시킨다는 연구결과는 실내 체육시설의 미세먼지 환경 관리에 대한 중요성을 시사하고 있다. 또한 본 연구에서는 실외 PM2.5 농도와 실내 PM2.5 농도를 같이 제시함으로써 기상청에서 제공하는 실외 PM2.5 농도를 통해 실내 체육시설 PM2.5의 예측, 관리에 도움이 되는 기초 데이터를 제시하고 있다. 하지만 본 연구의 적은 연구참여자 수와 모든 연구참여자가 건강한 젊은 남성이었다는 점 때문에 본 연구결과를 일반화하는 것은 지양해야 하며, 실내 PM2.5 농도는 지역과 실내 환경에 따라 실내외 PM2.5 농도의 차이가 다를 수 있다는 가능성에 기반하여 결과를 해석할 필요가 있다. 본 연구결과는 높은 PM2.5 환경에서의 일회성 중강도 유산소 운동이 심혈관계 및 폐기능에 미치는 영향을 종합적으로 평가하기 위해 실시했던 연구 중 동맥경직도 관련 연구결과만 부분적으로 제시했기 때문에 연구설계상 운동 후 동맥경직도 변화 양상을 다양한 시점 별로 분석할 수 없었다. 또한 본 연구결과는 동맥경직도의 기능적인 변화에만 초점을 두어 분석했기 때문에 관련 생리적 기전을 직접 규명하지 못했다는 제한점을 가지고 있다. 따라서 후속 연구에서는 젊은 여성, 노인, 만성질환자를 포함한 대단위의 장기간 중재연구가 필요하며, 운동 후 시점에 따른 반응과 관련 생리적 기전 그리고 연령 및 성차를 비교, 분석하는 연구도 필요하다고 사료된다.

결 론

본 연구는 높은 PM2.5 환경(한국환경공단 기준: PM2.5 나쁨 수준)에서의 일회성 중강도 유산소 운동에 대한 건강한 젊은 남성의 혈압 및 동맥경직도 반응을 분석하였다. 분석결과, 낮은 PM2.5 환경(한국환경공단 기준: PM2.5 좋음 수준)과 비교하여 높은 PM2.5 환경(한국환경공단 기준: PM2.5 나쁨 수준)에서의 일회성 중강도 유산소 운동은 일시적으로 중심동맥 이완기혈압, 중심동맥 평균동맥압, 말초상완동맥 이완기혈압, 그리고 동맥경직도 증가를 유발할 수 있는 것으로 나타났다.

CONFLICT OF INTEREST

이 논문 작성에 있어서 어떠한 조직으로부터 재정을 포함한 일체의 지원을 받지 않았으며, 논문에 영향을 미칠 수 있는 어떠한 관계도 없음을 밝힌다.

AUTHOR CONTRIBUTIONS

Conceptualization: JS Kim, MH Hwang; Data curation: JS Kim; Formal analysis: JS Kim, MH Hwang; Funding acquisition: MH Hwang; Methodology: JS Kim, MH Hwang; Project administration: MH Hwang; Visualization: JS Kim; Writing - original draft: JS Kim & MH Hwang; Writing - review & editing: JS Kim, MH Hwang.

ORCID

Jin-Su Kim <https://orcid.org/0000-0002-0268-2274>
Moon-Hyon Hwang <https://orcid.org/0000-0001-6095-4349>

REFERENCES

1. WHO. Ambient (outdoor) air pollution. 2018; Retrieved from: [https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-\(outdoor\)-air-quality-and-health](https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/ambient-(outdoor)-air-quality-and-health).
2. Brook RD, Rajagopalan S, Pope CA, 3rd, Brook JR, Bhatnagar A, et al. Particulate matter air pollution and cardiovascular disease: an update to the scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121(21):2331-78.
3. Miller MR, Newby DE. Air pollution and cardiovascular disease: car sick. *Cardiovasc Res*. 2020;116(2):279-94.
4. Blair SN, Morris JN. Healthy hearts--and the universal benefits of being physically active: physical activity and health. *Ann Epidemiol*. 2009;19(4):253-6.
5. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Mathers JC. Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2014;9(10):e110034.
6. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Oggioni C, et al. Exercise modalities and endothelial function: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. *Sports Med*. 2015;45(2):279-96.
7. Daigle CC, Chalupa DC, Gibb FR, Morrow PE, Oberdorster G, et al. Ultrafine particle deposition in humans during rest and exercise. *Inhal Toxicol*. 2003;15(6):539-52.
8. Lundback M, Mills NL, Lucking A, Barath S, Donaldson K, et al. Experimental exposure to diesel exhaust increases arterial stiffness in man. *Part Fibre Toxicol*. 2009;6:7.
9. Sinharay R, Gong J, Barratt B, Ohman-Strickland P, Ernst S, et al. Respiratory and cardiovascular responses to walking down a traffic-polluted road compared with walking in a traffic-free area in participants aged 60 years and older with chronic lung or heart disease and age-matched healthy controls: a randomised, crossover study. *Lancet*. 2018;391(10118):339-49.
10. Karagulian F, Belis CA, Dora CFC, Prüss-Ustün AM, Bonjour S, et al. Contributions to cities' ambient particulate matter (PM): a systematic review of local source contributions at global level. *Atmospheric Environ*. 2015;120:475-83.
11. OECD. Exposure to PM2.5 in countries and regions. 2020; Retrieved from: https://stats.oecd.org/Index.aspx?DataSetCode=EXP_PM2_5
12. Hamanaka RB, Mutlu GM. Particulate matter air pollution: effects on the cardiovascular system. *Front Endocrinol*. 2018;9:680.
13. Seaton A, Godden D, MacNee W, Donaldson K. Particulate air pollution and acute health effects. *The lancet*. 1995;345(8943):176-8.
14. Chatterjee S. Oxidative stress, inflammation, and disease, in *Oxidative stress and biomaterials*, Elsevier. 2016:35-58.
15. Ruef J, Moser M, Kubler W, Bode C. Induction of endothelin-1 expression by oxidative stress in vascular smooth muscle cells. *Cardiovasc Pathol*. 2001;10(6):311-5.
16. Wauters A, Dreyfuss C, Pochet S, Hendrick P, Berkenboom G, et al. Acute exposure to diesel exhaust impairs nitric oxide-mediated endothelial vasomotor function by increasing endothelial oxidative stress.

- Hypertension. 2013;62(2):352-8.
17. Attina T, Camidge R, Newby DE, Webb DJ. Endothelin antagonism in pulmonary hypertension, heart failure, and beyond. *Heart*. 2005;91(6):825-31.
18. Barton M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis: endothelin receptor antagonists as novel therapeutics. *Curr Hypertens Rep*. 2000;2(1):84-91.
19. Battistini B, Berthiaume N, Kelland NF, Webb DJ, Kohan DE. Profile of past and current clinical trials involving endothelin receptor antagonists: the novel “-sentan” class of drug. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2006;231(6):653-95.
20. Bohm F, Pernow J. The importance of endothelin-1 for vascular dysfunction in cardiovascular disease. *Cardiovasc Res*. 2007;76(1):8-18.
21. Feletou M, Vanhoutte PM. Endothelial dysfunction: a multifaceted disorder (The Wiggers Award Lecture). *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006;291(3):H985-1002.
22. Perez CM, Hazari MS, Farraj AK. Role of autonomic reflex arcs in cardiovascular responses to air pollution exposure. *Cardiovasc Toxicol*. 2015;15(1):69-78.
23. Pernow J, Shemyakin A, Bohm F. New perspectives on endothelin-1 in atherosclerosis and diabetes mellitus. *Life Sci*. 2012;91(13-14):507-16.
24. Ramzy D, Rao V, Tumiati LC, Xu N, Sheshgiri R, et al. Elevated endothelin-1 levels impair nitric oxide homeostasis through a PKC-dependent pathway. *Circulation*. 2006;114(1 Suppl):I319-26.
25. Vita JA. Endothelial function. *Circulation*. 2011;124(25):e906-12.
26. Cutrufello PT, Smoliga JM, Rundell KW. Small things make a big difference: particulate matter and exercise. *Sports Med*. 2012;42(12):1041-58.
27. Chirinos JA, Segers P, Hughes T, Townsend R. Large-artery stiffness in health and disease: JACC state-of-the-art review. *J Am Coll Cardiol*. 2019;74(9):1237-63.
28. Kodavanti UP. Stretching the stress boundary: Linking air pollution health effects to a neurohormonal stress response. *Biochim Biophys Acta Gen Subj*. 2016;1860(12):2880-90.
29. Pope III CA, Verrier RL, Lovett EG, Larson AC, Raizenne ME, et al. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *American Heart Journal*. 1999;138(5):890-9.
30. Wilkinson IB, McEniery CM. Arterial stiffness, endothelial function and novel pharmacological approaches. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2004;31(11):795-9.
31. Brook RD, Bard RL, Morishita M, Dvorchak JT, Wang L, et al. Hemodynamic, autonomic, and vascular effects of exposure to coarse particulate matter air pollution from a rural location. *Environ Health Perspect*. 2014;122(6):624-30.
32. Beavers KM, Brinkley TE, Nicklas BJ. Effect of exercise training on chronic inflammation. *Clin Chim Acta*. 2010;411(11-12):785-93.
33. Boulanger C, Luscher TF. Release of endothelin from the porcine aorta. Inhibition by endothelium-derived nitric oxide. *J Clin Invest*. 1990;85(2):587-90.
34. Gielen S, Schuler G, Adams V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. *Circulation*. 2010;122(12):1221-38.
35. Levine AB, Punjabi D, Levine TB. Characterization of the role of nitric oxide and its clinical applications. *Cardiology*. 2012;122(1):55-68.
36. Schuler G, Adams V, Goto Y. Role of exercise in the prevention of cardiovascular disease: results, mechanisms, and new perspectives. *Eur Heart J*. 2013;34(24):1790-9.
37. Hingorani AD, Cross J, Kharbanda RK, Mullen MJ, Bhagat K, et al. Acute systemic inflammation impairs endothelium-dependent dilatation in humans. *Circulation*. 2000;102(9):994-9.
38. Puddu P, Puddu GM, Zaca F, Muscari A. Endothelial dysfunction in hypertension. *Acta Cardiol*. 2000;55(4):221-32.
39. Bellien J, Iacob M, Monteil C, Remy-Jouet I, Roche C, et al. Physiological role of endothelin-1 in flow-mediated vasodilatation in humans and impact of cardiovascular risk factors. *J Hypertens*. 2017;35(6):1204-12.
40. Pierce DR, Doma K, Leicht AS. Acute effects of exercise mode on arterial stiffness and wave reflection in healthy young adults: a systematic review and meta-analysis. *Front Physiol*. 2018;9:73.
41. Pescatello LS, Riebe D, Thompson PD. ACSM’s guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins; 2014.