

12주 규칙적인 유산소 운동이 제 2형 당뇨병환자의 ST 분절과 QTc 연장에 미치는 영향

김영일 · 백일영 · 진화은 · 서아람¹ · 곽이섭² · 우진희^{3*}연세대학교 체육교육과, ¹호서대학교 골프학과, ²동의대학교 체육학과, ³동아대학교 체육학과

Received October 6, 2008 / Accepted January 5, 2009

Effects of 12 Week Regular Aerobic Exercise on ST-segment and QTc Interval in Type 2 Diabetes Mellitus Patients. Young-Il Kim, Il-Young Paik, Hwa-Eun Jin, Ah-Ram Suh¹, Yi-Sub Kwak² and Jinhee Woo^{3*}. *Department of Physical Education, Yonsei University, Seoul, 120-749 Korea, ¹Department of Golf, Hoseo University, Asan, 336-795 Korea, ²Department of Physical Education, Dongeui University, Busan, 614-714 Korea, ³Department of Physical Education, Dong-A University, Busan, 604-714 Korea* - The purpose of the present study was to examine effect of 12 week regular aerobic exercise on ST-segment and QTc interval in middle age type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients. The subjects consist of 13 type 2 diabetes mellitus (T2DM) patients in middle age men and all of them had no other complications. Subjects participated in aerobic exercise training for 12 weeks. They started to exercise for 20~60 min at 60~80% of HR_{max} (exercise intensity has been increased gradually) per day, 3~5 times a week. The results were compared before and after. Weight and BMI, % body fat, fasting glucose, HOMA-IR, peakDBP were significantly decreased and peakHR, peakVO₂, exercise time were significantly increased after 12 week aerobic exercise. Also, QTc interval and ST-segment were significantly decreased during at rest, peak exercise after 12 week aerobic exercise. Conclusionally, 12 week aerobic exercise may be improvement in decreased cardiovascular mortality factors (ST-segment) and abnormal autonomic dysfunction (QTc interval) and potentially increased exercise capacity.

Key words : Type 2 diabetes mellitus (T2DM), ST-segment (ST level, ST slope), QTc interval, exercise capacity

서 론

비만과 더불어 대사질환의 대표적인 당뇨병은 산업기술이 발달함에 따라 운동부족으로 인하여 더 많이 증가하는 형태를 나타낸다. 또한 당뇨병은 그 자체로도 위험을 가지고 있지만 비만과 고혈압, 고지혈증 등의 동반은 당뇨로 인한 합병증을 발생시켜 심혈관계 질환이나 관상동맥질환을 일으키는 주원인이 된다. 이러한 당뇨 환자의 특징은 일반인보다 심혈관계 질환의 유병률과 사망률의 위험이 증가할 뿐만 아니라 심실 부정맥을 동반하여 돌연사를 가져올 수 있다[12,27].

운동부하검사(GXT)는 대표적인 비침습적 방법이며 낮은 비용에 비해 운동 능력뿐만 아닌 많은 유용한 정보를 얻을 수 있다[34]. 또한 잘 알려진 혈관 조영술과 비교해 볼 때, 운동부하 검사는 당뇨 이외의 다른 질환의 증후가 나타나지 않는 환자에서 위험요인을 판단하는데 탁월하다. 또한 운동으로 유발된 ST분절의 상승은 임상에서 실제적으로는 대부분 중요한 문제이며 심근경색 환자에서 자주 일어난다[8]. ST 분절이 상승하는 이유는 좌심실의 동맥류, 좌심실벽의 비정상적인 움직임, 관상동맥의 협착으로 제안되어 왔다[17]. 반대로 운동부하 검사(GXT) ST 분절의 하강은 실제로 제한적이지만 동맥경화

를 판단할 수 있으며 관상동맥 질환자(CAD)에서 좋지 않은 예후와 관련이 있다[26]. 또한 ST분절의 하강은 몇몇의 연구에서 운동중보다 회복단계에서 임상적으로 유의하게 나타난다고 보고했다[21,31,32]. 사실 협심증의 증상의 유·무와 관계없이 운동중 ST분절의 하강은 사망의 위험을 증가시키는 것으로 예측할 수 있으며, 일반적으로 비 당뇨인에서 보다 당뇨병환자에서 심근허혈로 인한 ST분절의 하강이 더 높게 나타난다[34].

이전의 연구들에서 공통적인 내용은 운동 유발성 심근허혈은 관상심장질환이 현재나 과거에 있었거나 혹은 현재의 증상이 없는 사람 모두에서 미래의 관상동맥 합병증이 될 수 있는 요인을 증가시킨다[6]는 것이다. 이러한 심근허혈은 장기간 뇌졸중이나 심혈관계 질환으로 인한 사망을 예측할 수 있는 요인으로 간주되어 왔다[7]. 허혈로 인한 운동 중 변화된 ST분절은 심근허혈의 주요인자로 고려되고 심근허혈은 동맥경화의 근원이 된다[17]. 따라서 심근의 허혈로 인한 ST분절의 변화는 동맥경화로 발전되며 심장질환(CVD)의 위험을 증가시키는 것으로 나타났다. 더욱더 허혈성 ST분절의 변화는 고혈압, 흡연, 고콜레스테롤혈증, 과체중의 위험요인으로 존재하며 관상심장질환(CHD)과 동맥경화성 심혈관계 질환으로의 발전 가능성을 증가시킨다[17].

연장된 QT interval 또한 ST 분절과 더불어 심각한 부정맥성 예측 인자이며 심전도(ECG)를 통해 파악된다. QTc 간격의 연장 원인은 대부분이 교감신경계의 기능이상에 의하며 이는

*Corresponding author

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

E-mail : sports@dau.ac.kr

인슐린저항성을 증대시켜 당뇨병 등 다른 합병증을 유발시킨다. 이러한 QTc interval은 특히 복부비만과 관련되어 나타나며 당 내성이 떨어진 당뇨병자에서도 연장을 나타낸다[10]. 또한 당뇨병자에 있어 일어날 수 있는 돌연사는 심장 자율신경계 신경변증과 QTc interval의 연장 때문이다[29]. 규칙적인 트레이닝을 통해 제 2형 당뇨병자에서 주된 위험요인인 심혈관계 질환 사망 가능성을 낮추고 자율신경계 기능을 향상시키는 것은 의미가 있다고 사료된다. 하지만, 제 2형 당뇨병자를 대상으로 한 연구는 다른 대사적 질환에 비해 상대적으로 많지 않은 실정이다.

따라서, 본 연구의 목적은 제 2형 당뇨병자를 대상으로 12주 유산소 트레이닝이 안정 시 및 최고운동 시, 회복기 1분의 심혈관계질환 위험 판단요인(ST-level, ST-slope)과 자율신경계 이상 요인(QTc interval)에 어떠한 영향을 미치는지 알아보는 데 있다.

재료 및 방법

연구 대상

본 연구는 Y대학병원 내과(당뇨 클리닉)에 내원하는 제 2형 당뇨병자(T2DM) 남자 13명을 대상으로 하였다. 당뇨와 비만 이외의 질환 및 심장기능 이상과 관련된 질병을 경험한 사람은 대상에서 제외하였다.

연구 방법

본 연구의 실험절차는 피험자 13명을 선정하고 기본검사를 통해 피험자들의 신체적 특성 및 최대산소섭취량(VO_{2peak})을 측정하였다. 기본검사를 토대로 2주 후부터 유산소 운동프로그램을 주 3~5회, 20~60분간 실시하였다. 운동부하검사(GXT)는 12주 유산소운동프로그램 적용 전과 후에 실시하였으며, T2DM 환자의 심장기능을 파악하기 위해 안정 시와 운동 중, 회복기의 심전도(ECG)를 모니터하였다.

체지방 측정

체지방 측정은 체지방측정계(model 310, biodynamics, U.S.A.)를 통하여 피험자가 누운 상태에서 우측 손등과 손목, 우측 발등과 발목에 전극 4개를 부착하고 손등과 발등에 고주파(500KHZ) 정전류(1mA)를 계속해서 흘려주고 손목과 발목 간의 임피던스를 측정하여 체지방률을 구하는 방법으로 시행하였다.

운동부하검사(GXT) 측정

운동부하검사(model Q55, Quinton Co, U. S. A)는 Bruce의 방법[6]으로 시행하였다. Bruce protocol은 먼저 treadmill 속도를 1.7 mph(mile per hour)와 경사 10%에서 3분간 운동을 한 후, 매 3분마다 treadmill 경사를 2%씩 올리면서 속도를 2.5

mph, 3.4 mph, 4.2 mph 및 5.0 mph로 증가시키는 방법이다.

이와 같이 운동부하를 점진적으로 증가시켜 $\dot{V}O_{2max}$ 의 80%에 해당되는 목표심박수(target heart rate, THR)에 도달할 때까지 운동을 지속하게 하였다. 단 THR에 도달하기 전에 높은 혈압이나 운동 중 이상소견을 보였을 경우에는 그 즉시 운동을 중단하였다. 또한 Borg [5]에 의해 고안된 자각성 운동 강도(rate of perceived exertion, RPE)인 Borg's scale에 의해 피검자가 운동강도를 주관적으로 파악하도록 하여 운동 중에 불의의 사고를 방지하였고, 피검자는 운동부하검사 전 최소한 3시간 이내에 식사, 술, 담배, 커피 등을 금하였다.

운동 중 혈압 측정은 신뢰성을 높이기 위하여 경험이 많은 측정자 한 사람이 수은 혈압계(sphygmomanometer)를 이용하여 청진법으로 시행하였으며, 심전도와 심박수 측정은 Stress test monitor (Model Q4500, Quinton Co, U.S.A)를 이용하여 운동중의 심전도와 심박수를 측정하였다. 심근산소소비량(RPP) 측정은 안정 시, 회복기 및 운동 중에 매 분마다 측정된 혈압과 심박수를 통해서 $RPP=HR \times SBP$ 의 식을 이용하여 구함으로써 간접적으로 심근산소소비량을 구하였다. 최대산소섭취량의 측정은 자동가스분석기(Quinton metabolic cart, QMC Co, U. S. A)를 이용하여 20초 마다 단위체중당 산소섭취량을 측정하였다.

12주 유산소 운동프로그램

유산소 운동프로그램의 운동형태는 트레드밀 걷기 및 달리기로 12주간 구성되었고, 운동강도는 각 피험자들의 운동부하검사를 통해 측정된 최대심박수(HR_{max})를 바탕으로 60~80%의 범위를 설정하였다. 처음 1-2주 프로그램은 초기훈련기(60~65%)로 정하고, 다음 3-10주 프로그램은 향상훈련기(65~75%), 마지막 11-12주는 유지훈련기(75~80%)로 정하였다.

운동시간은 운동을 처음 시작하는 초기훈련기에는 20분, 향상훈련기에는 30-45분, 유지훈련기에는 30-60분으로 실시하였다[2]. 운동 빈도는 주 3-5회 실시하였다.

인슐린 저항성 측정

인슐린 저항성 평가는 간접 지표인 인슐린저항성지수(HOMA-IR)를 통하여 산출하였으며[28] 공식은 아래와 같다.

$$HOMA-IR = \frac{\text{공복인슐린 농도}(\mu\text{U/ml}) \times \text{공복혈당 농도}(\text{mmol/l})}{22.5}$$

ST segment 측정

심전도 V_5 ST-level은 J 포인트에서 0.8초점을 기준선으로 파고를 나타냈고, V_5 ST-slope는 심전도상의 R 파의 장점에서 70msec 점과 110msec 점 사이의 연결선을 그어 그 기울기(mV/sec)를 측정하여 나타냈다.

QTc interval 측정

12-lead를 기준으로 심전도는 동일한 관찰자에 의하여 운동

Table 1. Exercise program

weeks	Exercise intensity (% HR _{max})	Exercise time (min/1 Rep)	Exercise frequency	Exercise mode
1-2	60-65	20	3~5/1 Rep/week	treadmill work
3-10	65-75	30-40	3~5/1 Rep/week	treadmill work & running
11-12	75-80	45-60	3~5/1 Rep/week	treadmill work & running

시작 전 안정 시 부터 운동이 끝난 회복기까지 관찰하였고, 안정 시와 운동 중 Peak, 회복기 1분에 각각 paper speed 25 mm/sec로 기록하였다. 심전도 RR의 간격은 2개의 연속적인 R과 사이의 간격을 측정 한 것이며, QT간격의 측정은 QRS군이 시작하는 지점에서 T 파가 끝나는 지점을 측정하였다. QTc 간격은 QT 간격을 측정 한 후 심박수가 분당 60회일 경우로 통일하는 Bazett's formular [4]를 이용하였다.

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

자료 처리 방법

본 실험의 결과는 SPSS 통계 package (ver 12.0)을 이용하여 각각의 실험에 따른 요인들의 변화를 알아보기 위해 기술통계량(평균과 표준편차)을 산출하고, 12주 유산소 운동프로그램 적용 전·후와 운동시점에 따른 생리적 변인들의 유의한 차이를 알아보기 위해 이원변량반복분석(Two-way ANOVA by

repeated measure)을 실시하였다. 사후검증은 Duncan을 적용하였고, 유의수준은 $\alpha=0.05$ 로 설정하였다.

결 과

12주 트레이닝 전·후의 신체적 특성은 Table 2에 나타나 있는 바와 같이, 트레이닝 전에 비하여 12주 트레이닝 후 체중(66.5±6.38에서 64.7±6.71)과 체지방률(26.6±4.63에서 23.8±5.95), BMI (24.9±2.13에서 24.0±1.71), 공복 시 혈당(163.0±37.6에서 130.9±29.6)과 HOMA-IR(3.49±1.74에서 2.55±1.22), 이완 기혈압(91.3±13.2에서 84.5±10.11)은 유의한 감소를 나타냈다($p<0.05$). 또한 최고심박수(136.4±12.5에서 143.1±10.3)와 최고 산소섭취량(20.4±5.43에서 23.7±5.81), 운동시간(6.53±2.02에서 7.61±2.06)은 12주 트레이닝 후 유의한 증가를 나타냈다($p<0.05$).

12주 트레이닝 전·후의 심근산소소모량과 QTc 간격, ST-level, ST-slope는 Table 3에 나타나 있는 바와 같이, 혈중 심근산소소모량은 운동시점에서 유의한 차이가 나타났으며($p<0.05$), 트레이닝 전·후, 트레이닝 전·후와 운동시점간의 상호작용은 나타나지 않았다($p<0.05$).

QTc interval은 트레이닝 전·후에서 주 효과가 나타났으며, 운동시점과 트레이닝 전·후와 운동시점간의 상호작용이 없는 것으로 나타났다($p<0.05$). 대응분석 결과 트레이닝 전에 비해 트레이닝 후, 안정 시와 최고 운동 시에 유의한 차이를 나타냈고($p<0.05$), 트레이닝 전·후 각각의 시점 간에는 안정 시에 비하여 최고 운동 시가 짧아짐을 나타냈으나, 유의한 차

Table 2. Characteristics of subjects & Changes of physical characteristics (Mean±SD)

Variable	Groups	Before	After	P
Age (Yrs)		51.5±7.44	51.5±7.44	NS
Height (Cm)		162.8±6.89	162.8±6.89	NS
Weight (Kg)		66.5±6.38	64.7±6.71	<0.028*
Fat (%)		26.6±4.63	23.8±5.95	<0.047*
BMI (Kg · m ⁻²)		24.9±2.13	24.0±1.71	<0.014
fasting Glucose (mg/100 ml)		163.0±37.6	130.9±29.6	<0.00*
Insulin (uU/ml)		9.08±2.50	8.32±1.94	NS
HOMA-IR		3.49±1.74	2.55.0±1.22	<0.00*
Rest HR (beats/min)		70.7±11.84	68.3±12.33	NS
Peak HR (beats/min)		136.4±12.59	143.1±10.3	<0.018*
Rest SBP (mmHg)		128.7±14.32	123.3±17.23	NS
Peak SBP (mmHg)		185.2±14.34	177.7±22.1	NS
Rest DBP (mmHg)		84.5±11.57	79.1±8.21	0.059
Peak DBP (mmHg)		91.3±13.2	84.5±10.11	<0.020*
Rest $\dot{V}O_2$ (mmml/kg/min)		3.26±0.86	3.51±0.41	NS
Peak $\dot{V}O_2$ (ml/kg/min)		20.4±5.43	23.7±5.81	<0.022*
Exercise time (min)		6.53±2.02	7.61±2.06	<0.012*
NIDDM Duration (yr)		2.30±1.79		-
Smoking Duration (yr)		13.3±2.88		-

Values are mean±S.D. * $p<0.05$

Table 3. The changes of RPP & ST segment, QTc interval (Mean±SD)

Variables	Treatment	Rest	Exercise Peak	Recovery	P	Post-hoc
RPP	Before	9.26±2.0	24.6±2.56	17.5±3.58	A:<0.000	b>ac, a<c
	After	8.52±2.26	25.4±3.22	15.8±3.54	B: 0.435 C: 0.351	
QTc interval (mm/sec)	Before	0.43±0.01	0.42±0.02	0.40±0.01	A: 0.571	-
	After	0.40±0.03*	0.37±0.06*	0.40±0.02	B:<0.047 C: 0.593	
ST level (µmol/l)	Before	0.85±0.35	1.10±0.56	0.73±0.49	A:<0.027	b>ac
	After	0.54±0.49*	0.85±0.63*	0.44±0.40*	B:<0.018 C: 0.973	
ST slope (mmol/l)	Before	11.8±7.19	22.2±8.38	16.0±6.88	A:<0.000	b>a
	After	7.41±5.08*	15.8±8.60*	13.7±7.55	B:<0.015 C: 0.622	

A: Sampling time, B: Before-After, C: Sampling time × Before-After interaction

a: Rest, b: Exercise peak, c: Recovery

*: p<0.05 significant difference with before at same time.

이는 나타내지 못했다.

혈중 ST-level은 트레이닝 전·후와 운동시점 간에 주 효과가 나타났으며, 트레이닝 전·후와 운동시점간의 상호작용이 없는 것으로 나타났다. 대응분석 결과 트레이닝 전에 비해 트레이닝 후 안정 시와 최고 운동 시, 회복기 1분에 각각 유의한 차이를 나타냈고(p<0.05), 트레이닝 전·후 각각의 운동시점간의 사후분석 결과, 각각 최고 운동 시가 안정 시와 회복기 1분에 비하여 유의하게 높음을 나타냈다.

ST-slope는 트레이닝 전·후(F=8.13, p<0.05)와 운동시점(F=9.76, p<0.05)에서 주 효과가 나타났으며, 트레이닝 전·후와 운동시점간의 상호작용(F=1.02)이 없는 것으로 나타났다. 대응분석 결과 트레이닝 전에 비해 트레이닝 후, 안정 시와 최고 운동 시에 유의한 차이(p<0.05)를 나타냈고 트레이닝 전·후 각각의 운동시점 간의 사후분석 결과, 안정 시에 비하여 최고 운동 시가 유의하게 높음을 나타냈다.

고 찰

ST 분절의 상승 및 하강은 임상적으로 중요하며 운동부하 검사(GXT) 시 심장질환과 관련된 예후와 판단에 중요한 의미가 부여된다. Lanza 등(2007)의 보고에 의하면 두 그룹(운동 중 ST 분절 하강과 회복시의 ST 분절의 하강)을 비교해 보았는데 추후 두 그룹의 관상동맥협착으로의 진행되어 진단된 것은 85%(운동 중)와 78%(회복 시)로 높은 판단을 나타냈으나 두 그룹의 유의한 차이는 나지 않았으며 운동 중 뿐만 아닌 회복시의 ST 분절 하강도 관심을 가질 것을 강조하였다[22].

운동하는 동안 ST분절의 상승은 일시적인 심근의 허혈이나 격렬한 허혈상태를 나타낸다[17]. 역학조사로 인해 관상동맥 질환은 제 2형 당뇨 환자에서 사망을 야기하는 주된 인자이며, 다른 아테롬성 위험 요인을 증가시킨다고 알려져 왔다. 당뇨

를 가지고 있지 않은 사람에 비해 당뇨병자에서는 심근의 허혈이 더욱 빈번히 나타나며[3], 제 2형 당뇨병자의 높은 사망률은 협심증의 유·무와 관련 없이 운동부하검사 시 ST분절의 하강과 관련이 있다.

Bacci 등(2002)의 보고[3]에 의하면 운동부하 검사를 통해 심근허혈로 인한 ST 분절의 하강을 나타낸 141명을 대상으로 혈관 조영술을 실시했을 때, 관상동맥질환의 유병률은 29%로 나타났고, 운동부하검사의 정확성은 79%로 유의한 것으로 나타나 제 2형 당뇨 환자에 있어 운동부하검사의 1차적 진단이 허혈성 심장질환 진단에 매우 효과적인 것을 알 수 있었다. Kurl 등(2003)의 보고[20]에 의하면 심전도(ECG) 상에서 무증상의 심장허혈은 심장 이상의 증후가 없는 사람에서도 동맥경화로 발전되며 이는 관상동맥뿐만 아니라 뇌혈관 동맥들에서도 나타났다. 또한 ST 분절의 하강은 증가된 교감신경의 활성화, 심실비대, 빈혈, 전해질 불균형, 과환기 반응을 야기한다고 하였으며 ST분절의 중요성을 다시 한번 강조하였다[15].

본 연구의 운동시점 간에서는 최고운동 시 ST-level이 안정 시와 회복기에 비해 유의하게 높았고 12주 트레이닝 전에 비해 후의 최고 운동시 ST-level의 하강이 유의하게 감소함을 나타냈다. 최고 운동 시 ST-level의 하강을 나타낸 것은 전체대상자 13명 중 4명(31%)으로 그중 임상적 기준치 1.0 mm 이상 하강[1]을 나타낸 것은 단지 한명에 불과했다. 한명의 대상자가 추후 관상동맥질환이나 기타 심장질환으로 진단 또는 발전되었는지는 본 연구에서 확인하지 못한 제한점 중 하나이다. 또한 모든 피험자가 최고 운동 시 ST 분절의 하강(31%)보다는 상승(69%)을 나타냈다. 이는 강한 운동으로 인해 심근에서 산소요구량이 많아진 반면 관상동맥의 산소공급이 감소되어 일시적인 허혈증세를 나타낸 것으로 심근세포 자체의 문제나 병적인 소견이 아닌 것으로 사료된다. 결국 12주 트레이닝 전에 비하여 후 ST-level과 ST-slope의 값이 유의하게 감소한 것

은 규칙적인 운동으로 인하여 운동 시 심근허혈 증세가 조금이나마 감소된 것으로 사료되며, 결과적으로 심근의 부담이 줄어들고 에너지 효율이 증가하여 결국 최대산소섭취량 증가에 영향을 미친 것으로 사료된다[11].

당뇨에서 만성적인 고혈당증(Hyperglycemia)은 심근병증과 불안정한 심실 재분극을 수반하며, 심장 자율신경계 신경병증은 심근에서 카테콜아민 방출과 칼슘항상성, 이온전류를 감소시키는 것을 야기한다[25]. 이러한 고혈당증은 당뇨가 없는 건강한 사람들에서도 갑자기 일어날 수 있으며 QTc interval을 유의하게 연장시킬 수 있다[24]. 당뇨는 임상적으로 심장 부정맥과 심실세동, 돌연사의 위험을 증가시키는 것과 관련이 있는 것으로 알려져 왔으며[30], 최고 운동 시 QTc interval과 QTc dispersion은 일반인에서 심혈관계로 인한 사망을 예측하는데 독립적이며 강한 인자이다[13]. Veglio 등(1999)은 제 2형 당뇨병환자에서 연장된 QTc interval이 악성심실부정맥(Torsade de Point)과 돌연사의 위험요인을 증가시키는 것과 관련이 있다고 보고 하였으며[33], Zola 등은 당뇨 환자에서 비정상적인 심혈관계는 자율신경계 이상에 영향을 미친다는 것을 강조했다[35].

본 연구에서의 트레이닝 전의 QTc interval은 안정 시와 최고 운동 시에 임상적 위험 수치인 0.42 mm/sec [16]를 넘는 것을 나타냈다. 이러한 결과는 당뇨병환자에서 자율신경계 신경병증(autonomic neuropathy)으로 발전되는 것과 관련이 있고, 결국 심혈관계 이상과 돌연사를 가져올 수 있다는 선행연구들[9,13,19,29]과 일치하는 결과이다. 하지만, 본 연구의 대상자들은 제 2형 당뇨와 약간의 비만을 동반하였지만 심혈관계 질환과 자율신경계 신경병증으로 진단 및 판정받은 사람은 아무도 없었다. 그럼에도 불구하고 안정 시와 최고 운동 시 QTc interval은 연장을 나타냈고, 이는 당뇨로 인한 전형적인 자율신경계 이상(autonomic abnormality)을 나타냈다고 사료된다. 또한 12주 유산소 트레이닝 후, QTc interval의 연장이 정상 수준으로 돌아온 점으로 보아, 제 2형 당뇨병환자에서 자주 나타나는 자율신경계 이상이 트레이닝을 통해 증진된 것을 간접적으로 나타내는 결과라 사료된다.

심근산소소모량(RPP)은 심장의 심장근육의 산소소모량을 나타내는 간접적인 지표이며[18], 이 값이 커질수록 심장에서 부담이 더 큰 것으로 나타난다. 본 연구에서는 트레이닝 후, 안정시와 회복기의 값이 트레이닝 전에 비해 감소한 것으로 보아 12주 트레이닝의 효과로 심근의 부담이 감소함을 나타낸 것으로 사료된다.

요 약

12주 유산소 트레이닝 결과, 제 2형 당뇨 대상자의 신체적 특성 및 심혈관계 기능은 향상되었고, 심근허혈을 판단하는 ST-level과 ST-slope가 트레이닝 후 감소함을 나타냈다. 또한,

당뇨에서 자주 나타나는 대표적인 자율신경계 이상 마커인 QTc interval을 감소시켰다. 따라서, 12주 유산소 트레이닝은 심혈관계 기능과 당뇨로 인한 심장허혈, 자율신경계 기능을 증진시킨 것으로 나타났다.

감사의 글

이 논문은 동아대학교 학술연구비 지원에 의하여 연구되었음.

References

1. American Collage of Sport Medicine. 2000. ACSM guidelines for exercise testing and prescriptions. 6th eds. Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins.
2. American Heart Association. 1975. Exercise testing and training of individuals with heart disease or at high risk for its development: A hand book for physicians. Dallas.
3. Bacci, S., M. Villella, A. Villella, T. Langialonga, M. Grilli, A. Rausedo, S. Mastroianno, S. De Cosmo, R. Fanelli and V. Trischitta. 2002. Screening for silent myocardial ischaemia in type 2 diabetic patients with additional atherogenic risk factors: applicability and accuracy of the exercise stress test. *European journal of endocrinology* **147**, 649-654.
4. Bazett, H. C. 1920. An analysis of the time relations of electrocardiograms. *Heart*, **7**, 353-367.
5. Borg, G. 1982. Psychophysical base of perceived exertion. *Journal of science and medicine in sport* **14**, 377-381.
6. Bruce, R. A., F. Kusumi and D. Hosmer. 1973. Maximal oxygen intake and monographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. *American heart journal* **85**, 546-562.
7. Bruce, R. A., K. F. Hossack, T. A. DeRouen and V. Hofer. 1983. Enhanced risk assessment for primary coronary heart disease events by maximal exercise testing: 10 years' experience of Seattle Heart Watch. *Journal of the American College of Cardiology* **2**, 565-573.
8. Chahine, R. A., M. H. Lowery and E. J. Bauerlein. 1993. Interpretation of the exercise-induced ST-segment elevation. *The American journal of cardiology* **72**, 100-102.
9. Chambers, J. B., M. J. Sampson, D. C. Springings and G. Jackson. 1990. QT prolongation on the electrocardiogram in diabetic autonomic neuropathy. *Diabetic medicine* **7**, 105-110.
10. Dekker, J. M., E. J. Feskens, E. G. Schouten, P. Klootwijk, J. Pool and D. Kromhout. 1996. QTc duration is associated with levels of insulin and glucose intolerance. *Diabetes* **45**, 376-380.
11. Ehsani, A. A., G. W. Heath, J. M. Hagberg, B. E. Sobel and J. O. Holloszy. 1981. Effects of 12 months of intense exercise training on ischemic ST-segment depression in patients with coronary artery disease. *Circulation* **64**, 1116-1124.
12. El-Atat, F. A., S. I. McFarlane, J. R. Sowers and J. T. Bigger. 2004. Sudden cardiac death in patients with diabetes.

- Current diabetes reports* **4**, 187-193.
13. Elming, H., E. Holm, L. Jun, C. Torp-Pedersen, L. Køber, M. Kircshoff, M. Malik and J. Camm. 1998. The prognostic value of the QT interval and QT interval dispersion in all-cause and cardiac mortality and morbidity in a population of Danish citizens. *European heart journal* **19**, 1391-1400.
 14. Ewing, D. J., O. Boland, J. M. Neilson, C. G. Cho and B. F. Clarke. 1991. Autonomic neuropathy, QT interval lengthening, and unexpected deaths in male diabetic patients. *Diabetologia* **34**, 182-185.
 15. Fleg, J. L., G. Gerstenblith, A. B. Zonderman, L. C. Becker, M. L. Weisfeldt, P. T. Costa Jr and E. G. Lakatta. 1990. Prevalence and prognostic significance of exercise-induced silent myocardial ischemia detected by thallium scintigraphy and electrocardiography in asymptomatic volunteers. *Circulation* **81**, 428-436.
 16. Foster, D. W., A. S. Fauci, E. Braunwald and K. Z. Isselbacher. 1998. Harrison's principles of international Medicine, pp. 2076-2077, McGraw Hill Co., USA.
 17. Hung, M. J., M. Y. Hung, C. W. Cheng, Yang, N. I and W. J. Cherng. 2006. Clinical characteristics of patients with exercise-induced ST-segment elevation without prior myocardial infarction. *Circulation journal* **270**, 254-261.
 18. Jorgensen, C. R., F. L. Gobel, H. L. Taylor and Y. Wang. 1977. Myocardial blood flow and oxygen consumption during exercise. *Annals of the New York Academy of Sciences* **301**, 213-223.
 19. Kahn, J. K., J. C. Sisson and A. I. Vinik. 1987. QT interval prolongation and sudden cardiac death in diabetic autonomic neuropathy. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* **64**, 751-754.
 20. Kurl, S., J. A. Laukkanen, T. P. Tuomainen, R. Rauramaa, T. A. Lakka, R. Salonen, J. Eränen, J. Sivenius and J. T. Salonen. 2003. Association of exercise-induced, silent ST-segment depression with the risk of stroke and cardiovascular diseases in men. *Stroke* **34**, 1760-1765.
 21. Lachterman, B., K. G. Lehmann, D. Abrahamson and V. F. Froelicher. 1990. "Recovery only" ST-segment depression and the predictive accuracy of the exercise test. *Annals of internal medicine* **112**, 11-16.
 22. Lanza, G. A., M. Mustilli, A. Sestito, F. Infusino, G. A. Sgueglia and F. Crea. 2007. Diagnostic and prognostic value of ST segment depression limited to the recovery phase of exercise stress test. *Heart* **920**, 1417-1421.
 23. Matthews, D. R., J. P. Hosker, A. S. Rudenski, B. A. Naylor, D. F. Treacher and R. C. Turner. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **28**, 412-419.
 24. Marfella, R., F. Nappo, L. De Angelis, M. Siniscalchi, F. Rossi and D. Giugliano. 2000. The effect of acute hyperglycaemia on QTc duration in healthy man. *Diabetologia* **43**, 571-575.
 25. Molon, G., G. Targher, A. Costa, L. Bertolini, E. Barbieri and L. Zenari. 2006. Measurement of microvolt T-wave alternans, a new arrhythmic risk stratification test, in Type 2 diabetic patients without clinical cardiovascular disease. *Diabetic medicine* **23**, 207-210.
 26. Morris, C. K., K. Morrow, V. F. Froelicher, A. Hideg, D. Hunter, T. Kawaguchi, P. M. Ribisl, K. Ueshima and J. Wallis. 1993. Prediction of cardiovascular death by means of clinical and exercise test variables in patients selected for cardiac catheterization. *American heart journal* **125**, 1717-1726.
 27. Nesto, R. W. 2004. Correlation between cardiovascular disease and diabetes mellitus: current concepts. *The American journal of medicine* **116**, 11S-22S.
 28. Matthews, D. R., J. P. Hosker, A. S. Rudenski, B. A. Naylor, D. F. Treacher and R. C. Turner. 1985. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man. *Diabetologia* **28**, 412-419.
 29. Pourmoghaddas, A. and A. Hekmatnia. 2007. The relationship between QTc interval and cardiac autonomic neuropathy in diabetes mellitus. *Molecular and cellular biochemistry* **249**, 125-128.
 30. Rydén, L., E. Standl, M. Bartnik, G. Van den Berghe, J. Betteridge, M. J. de Boer and F. Cosentino. 2007. Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases: executive summary. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European heart journal* **28**, 88-136.
 31. Rywik, T. M., R. C. Zink, N. S. Gittings, A. A. Khan, J. G. Wright, F. C. O'Connor and J. L. Fleg. 1998. Independent prognostic significance of ischemic ST-segment response limited to recovery from treadmill exercise in asymptomatic subjects. *Circulation* **97**, 2117-2122.
 32. Soto, J. R., D. D. Watson and G. A. Beller. 2001. Incidence and significance of ischemic ST-segment depression occurring solely during recovery after exercise testing. *The American journal of cardiology* **88**, 670-672.
 33. Veglio, M., M. Borra, L. K. Stevens, J. H. Fuller and P. C. Perin. 1999. The relation between QTc interval prolongation and diabetic complications. *Diabetologia* **42**, 68-75.
 34. Weiner, D. A., T. J. Ryan, L. Parsons, L. D. Fisher, B. R. Chaitman, L. T. Sheffield and F. E. Tristani. 1991. Significance of silent myocardial ischemia during exercise testing in patients with diabetes mellitus: a report from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Registry. *The American journal of cardiology* **68**, 729-734.
 35. Zola, B., J. K. Kahn, J. E. Juni and A. I. Vinik. 1986. Abnormal cardiac function in diabetic patients with autonomic neuropathy in the absence of ischemic heart disease. *Clinics in endocrinology and metabolism* **63**, 208-214.