

고혈압 전단계자들에 대한 골격근 Group III 자극 시 시간에 따른 심혈관 반응

박원일 · 박시영 · 최현민 · 이준희 · 전종목 · 김종경 · 심재근¹ · 노호성*

경희대학교 체육대학, ¹Maryland University

Received July 10, 2009 / Accepted November 2, 2009

Cardiovascular Responses over the Time Course during Muscle Group III Stimulation in Prehypertensive Individuals. Won Il Park, Si-Young Park, Hyun-Min Choi, Joon-Hee Lee, Jong-Mok Jeon, Jong-Kyung Kim, Jae-Kun Shim¹ and Hosung Nho*. *Department of Sports Medicine, College of Physical Education, Kyung Hee University, ¹Department of Kinesiology, Maryland University* - The purpose of this study was to investigate whether group III muscle afferents play an important role eliciting abnormal blood pressure response mediated during passive muscle stretch in prehypertensive individuals. Eleven middle-aged prehypertensive men (average BP 133/80 mmHg) and nine middle-aged normotensive men (average BP 119/74 mmHg) participated in this study. After 1 min rest baseline data collection, the subject's foot was flexed (dorsiflexion) by an automated cybex for one minute. Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial blood pressure (MAP), heart rate, stroke volume, cardiac output, and total peripheral resistance were continuously measured on a beat-by-beat basis from a finger via a Finapres device for 1 minute. To evaluate the role of mechanoreflex, a component of exercise pressor reflex, SBP, DBP, and MAP responses over the course of time were examined. The results showed that the pressor response mediated by the muscle mechanoreflex was faster in prehypertensive individuals compared to the normotensive individuals. The substantial pressor response was observed within mean 20 sec of the onset of passive stretch in prehypertension, while mean 45 sec in normotension ($p < 0.05$). It is concluded that excessive pressor response produced during exercise in prehypertension may be due to the dysfunction of the mechano-receptors.

Key words : Prehypertension, exercise pressor response, passive muscle stretch

서 론

최근에는 혈압기준의 새로운 개념으로 수축기 혈압(systolic blood pressure: SBP)이 120~139 mmHg, 이완기 혈압(diastolic blood pressure: DBP)이 80~89 mmHg를 지닌 자를 고혈압 전단계자(prehypertensive)라 분류하고 있는데[40], 이러한 단계에 있는 사람들은 정상혈압자(normotensive)에 비해 미래에 고혈압으로 진행될 가능성이 높고 심혈관 질환의 유발 가능성이 크다고 보고되어지고 있다[14,27,41]. 또한 고혈압전단계자들이 고혈압으로 진행될 가능성을 줄이기 위해서는 생활습관의 개선을 통해 강압효과를 기대할 수 있다. 특히 신체활동의 형태로 동적[7,21], 정적[20,22]운동을 포함한 규칙적인 운동은 고혈압자의 혈압 저하에 효과적이지만, 운동 중에 혈압과 심박수(heart rate: HR)가 정상혈압자에 비해 과도하게 상승한다[3,19]. 이러한 반응은 고혈압자가 운동 시 협심증이나 뇌졸중을 일으킬 위험성을 증가시켜 운동의 안전성을 제한시킨다[24]. 따라서 고혈압자가 운동 시 과도한 심혈관 반응이 일어나는지에 대한 원인을 규명할 필요성이 있다.

운동 중 수반되는 HR과 혈압의 상승은 3가지 기전에 의해

조절된다. 동맥압 반사(arterial baroreflex)의 상승된 재배치(resetting)[34], 중앙 명령(central command)과 운동 승압 반사(exercise pressor reflex: EPR)의 영향에 기인한다. 중앙 명령은 뇌의 중앙 상단부에서 발생하며, 심혈관 조절 센터에 신호를 전달하여 심혈관 반응을 유발한다[13,35]. 골격근 내에 있는 Group III and IV muscle afferents는 정보를 또한 심혈관 조절 센터에 보내서 운동에 대한 심혈관 반응에 기인하며, 이런 현상을 EPR라 한다. EPR에 의해 뇌간에서 부정적 피드백을 통한[2,5,17] 동맥압 반사의 재배치를 하게 된다[35]. EPR의 한 요소인 Muscle afferents group III은 3개의 특수한 형태로 나누어지는데 근육 스트레치[39], 근육 수축[17], 또는 양쪽 모두[11]와 같은 기계적인 자극에 반응하는 기계적 수용기(mechanoreceptors)로 알려져 있다. 반면에 또 다른 요소인 muscle afferents group IV는 대사산물의 축적으로 주로 반응하는 대사적 수용기(metaboreceptors)이다[16]. 이러한 골격근의 수축은 EPR의 기계적인 수용기와 대사적 수용기 둘 다 자극하는 반면, 건 스트레치(tendon stretch)는 근육에 어떠한 대사산물을 유발시키지 않기 때문에 EPR의 기계적인 수용기만을 자극한다[10,39,42].

동물연구에서 개와 고양이의 뒷다리 근육의 수동적인 스트레치에 의한 기계적 수용기의 자극은 HR과 혈압의 상승을 유발시킨다[34,39]. Muscle afferents group III과 IV에 의한

*Corresponding author

Tel : +82-31-201-2153, Fax : +82-31-204-8117

E-mail : nhohs@khu.ac.kr

EPR는 만성적인 고혈압과 관련해서 운동 시 과도한 심혈관 반응을 유발한다[1]. 특히 고혈압 쥐에서 과도한 EPR이 유발되었는데, 이러한 반응은 muscle afferents group III의 기계적 수용기가 중요한 역할을 한다[38]. 따라서 기계적 수용기는 운동 시 혈압을 과도하게 증가시키는데 큰 영향을 미친다는 것을 알 수 있다. 그러나 임상 연구에서는 대사적 수용기가 운동 시 심혈관 반응을 유발하는 중요한 인자로 보고되고 있지만 [2,4,26], 기계적 수용기의 역할에 대해서는 명확한 증거가 없다. Herr 등(1999)은 반복적 수축에 의해 교감신경 활성화 (muscle sympathetic nerve activity: MSNA)가 상승하여 기계적 수용기의 역할을 찾았다고 하지만, 중앙 명령이나 대사적 반사(metaboreflex)를 통제하지 못하여 기계적 수용기만의 영향이라고 볼 수는 없다. 또한 Middlekauff 등(2004)의 연구에서는 손목을 굽히는 수동적 상지운동 시 기계적 수용기의 역할에 의해 심부전 환자가 MSNA가 상승한다고 하였지만, 건강한 자에게서는 나타나지 않았다. 이와 같이 임상 연구에서의 기계적 수용기에 의한 심혈관 반응에 미치는 역할에 대해서는 여전히 논쟁의 여지가 있다. 더욱이 고혈압자로 발전될 가능성이 높은 고혈압전단계자에 대한 기계적 수용기의 역할에 대해서는 전무한 현실이다.

따라서 본 연구는 고혈압으로의 발전 가능성이 높은 고혈압 전단계자를 대상으로 지속적인 수동적 근육 스트레치 시 EPR의 한 요소인 기계적 수용기가 심혈관 반응에 미치는 영향을 검토하였다.

재료 및 방법

연구 대상

대상자는 현재 경기도 S시에 거주하고 있는 중년 남성 20명을 정상 혈압자(Normotensive) 9명과 고혈압 전단계자(Prehypertensive, SBP 120~139 mmHg 또는 DBP 80~89 mmHg) 11명으로 분류하였다. 대상자 전원은 실험에 앞서 본 연구에 대한 실험의 내용과 절차에 대한 충분한 설명을 한 후 참가자에게 자발적으로 동의를 얻어 실시하였으며, 대상자들은 질환으로 인한 심각한 기능 손상, 약물 복용, 합병증이 없고, 일상생활에서 규칙적인 운동 습관이 없는 자들로 선정하였다(Table 1).

측정 방법

측정하기 24시간 전에 음주 및 무리한 신체활동을 삼가하도록 하였고, 충분한 수면을 취하게 한 후에 측정에 응하도록 지시하였다. 신체구성 측정에는 다주파수 임피던스기기(Inbody 3.0)를 이용하여 체지방률(percent body fat: %fat), 체지방량(fat mass: FM), 체지방량(fat free mass: FFM) 등을 측정하였으며, 신체구성과 관련된 변인은 측정의 신뢰도를 높이기 위해 오전 9시-12시 사이에서 측정하였다.

Table 1. Characteristic of subjects

Variables	NG (n=9)	PG (n=11)
Age (yrs)	46.67±0.94	48.36±1.22
Height (cm)	171.11±1.41	172.00±1.49
Weight (kg)	70.57±3.34	76.00±3.02
FFM (kg)	56.31±2.15	60.63±1.96
Fat mass (kg)	14.26±1.32	15.36±1.26
Body fat (%)	19.89±1.11	19.93±1.15
BMI (kg/m ²)	24.06±0.93	25.69±0.93
SBP (mmHg)	119.11±1.33	133.56±2.65*
DBP (mmHg)	74.35±2.19	80.46±2.06
MAP (mmHg)	94.89±0.89	103.73±1.16*
HR (b/min)	68.96±3.70	71.65±3.02

*p<0.05; Values are mean±standard error; NT: Normotension, PT: Prehypertension

건 스트레치 시 혈압 및 혈역학 변인 측정

모든 측정은 비 침습적인 혈압 측정과 지속적인 박동 대 박동의 혈역학 모니터링 시스템(non-invasive blood pressure measurement and beat to beat haemodynamic monitoring system, Finometer, Netherland)으로 안정 시의 연속적인 혈압, HR, 1회 박출량(stroke volume: SV), 심박출량(cardiac output: CO), 말초혈관저항(total peripheral resistance: TPR)의 변화 추이를 손가락 부위와 심장 부위에 센서를 부착하여 측정된 값의 1분간 평균값을 안정 시의 값으로 기록하였다. 또한 건 스트레치 전 수은 혈압계와 Finometer로 측정된 안정 시의 혈압이 일치하는지 확인한 후 실시하였으며, 건 스트레치 시에도 동일한 방법으로 측정된 값의 5초 간격 평균값을 1분 동안 기록하였다.

지속적인 근육 건 스트레치(sustained muscle tendon stretch)

대상자의 발을 스트레치(dorsiflexion) 하기 위하여 Cybex 770 (USA)을 사용하였다. 건 스트레치 방법은 왼쪽 발바닥 부분을 지속적으로 회전시킬 수 있는 CPM (continuous passive motion) Mode를 사용하였으며, 두 그룹에 적용한 건 스트레치는 약 27Nm의 회전력으로 동일하게 1분간 지속하였다. 이 때 호흡은 valsalva maneuver가 이루어지지 않도록 최대한 편안한 호흡을 유도하였다. 대상자의 자세는 등을 수평에서 70°로 하였으며, 무릎의 각도는 Gladwell 등(2002)의 선행연구를 참고하여, 하퇴 삼두근을 스트레치 시키는데 최적의 각도인 150°로 고정하였다. 발은 금속판으로 된 Cybex의 Jig (급격하게 상하로 움직이게 하는 장치) 위에 놓도록 하고, 왼발의 회전 중심인 외측 복사뼈(lateral malleolus)와 Cybex의 구동 회전 중심점을 일치시킨 후 발목의 스트레치는 Cybex의 메뉴에서 해부학적 영점(anatomical zero point)에서 36.6°로 설정하였다(Fig. 1).

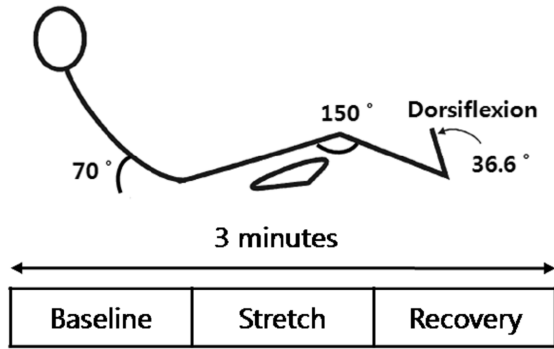


Fig. 1. Diagram of experimental set up for sustained passive muscle stretch.

통계 처리

모든 통계적 결과는 SPSS 통계 프로그램을 이용하여 분석하였고(SPSS 15.0, USA), 모든 항목의 측정치는 기술통계량(mean±standard error)으로 나타내었다. 각 집단내의 안정 시(1분)와 스트레치 시의(5초 간격) 특성을 분석하기 위하여 반복이 있는 일원변량분석(repeated one-way ANOVA)을 실시하였다. 만일 차이가 있을 경우 S-N-K (Student Newman-Keuls)을 이용하여 post-hoc test를 실시하였다. 모든 통계치의 유의수준(α)은 0.05로 하였다.

결 과

Group III mechanoreceptor 자극에 따른 혈압 변화

정상혈압자는 안정 시와 비교하여 지속적인 건 스트레치 시 SBP, DBP, MAP가 시간에 따라 통계적으로 유의한 차이를 보였으며($p < 0.05$), 특히 사후검정 결과 45 sec에서 안정 시와 비교하여 평균적으로 가장 큰 차이를 나타내었다(Table 2, Table 3, Fig. 2). 고혈압전단계자는 안정 시와 비교하여 지속적인 건 스트레치 시 SBP, MAP가 시간에 따라 통계적으로 유의한 차이를 보였으며($p < 0.05$), 사후검정 결과 20 sec에서 안정 시와 비교하여 평균적으로 가장 큰 차이를 나타내었다. 그러나 DBP에서는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 또한, 정상혈압자와 고혈압전단계자 모두 사후분석 결과 SBP, DBP, MAP의 각 시간별 차이의 특성은 나타나지 않았다.

Group III mechanoreceptor 자극에 따른 혈액학 변인의 변화

정상혈압자는 안정 시와 비교하여 지속적인 건 스트레치 시 SV, CO가 시간에 따라 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p < 0.05$) (Table 2, Table 3, Fig. 3). 특히, 사후검정 결과 SV는 15 sec, CO는 45 sec에서 안정 시와 비교하여 평균적으로 가장 큰 차이를 보이는 것으로 나타났다. 그러나 HR, TPR은 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 고혈압전단계자는 안정 시와 비교하여 지속적인 건 스트레치 시 HR, SV, CO, TPR

Table 2. The results of analysis of one-way repeated measures ANOVA in normotension group

Source		MS	F	P
SBP (mmHg)	Time	136.760	5.101	0.000*
	Error	26.809		
DBP (mmHg)	Time	29.240	2.763	0.003*
	Error	10.582		
MAP (mmHg)	Time	56.090	3.773	0.000*
	Error	14.865		
HR (b/min)	Time	6.028	1.703	0.078
	Error	3.539		
SV (ml/min)	Time	28.354	3.895	0.000*
	Error	7.280		
CO (l/min)	Time	0.159	3.712	0.000*
	Error	0.043		
TPR (PRU)	Time	0.002	0.806	0.643
	Error	0.003		

* $p < 0.05$; Values are mean±standard error.

Table 3. The results of analysis of one-way repeated measures ANOVA in prehypertension group

Source		MS	F	P
SBP (mmHg)	Time	142.398	3.944	0.000*
	Error	36.101		
DBP (mmHg)	Time	22.005	1.294	0.231
	Error	17.008		
MAP (mmHg)	Time	51.89	2.473	0.006*
	Error	20.986		
HR (b/min)	Time	4.928	0.183	0.999
	Error	26.957		
SV (ml/min)	Time	26.684	0.651	0.795
	Error	44.065		
CO (l/min)	Time	0.098	0.296	0.989
	Error	0.331		
TPR (PRU)	Time	0.005	0.257	0.994
	Error	0.018		

* $p < 0.05$; Values are mean±standard error.

모두 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다. 또한, 정상혈압자와 고혈압전단계자 모두 사후분석 결과 HR, SV, CO, TPR의 각 시간별 차이의 특성은 나타나지 않았다.

고 찰

EPR는 운동 시 교감신경 활동을 증가시키는 중요한 신경기전 중 하나이다. 현재까지의 임상연구에서는 대사적 수용기가 운동 시 심혈관 반응을 유발하는 중요한 인자로 알려져 있지만, 기계적 수용기에 관한 연구는 현재까지 부족한 실정이다.

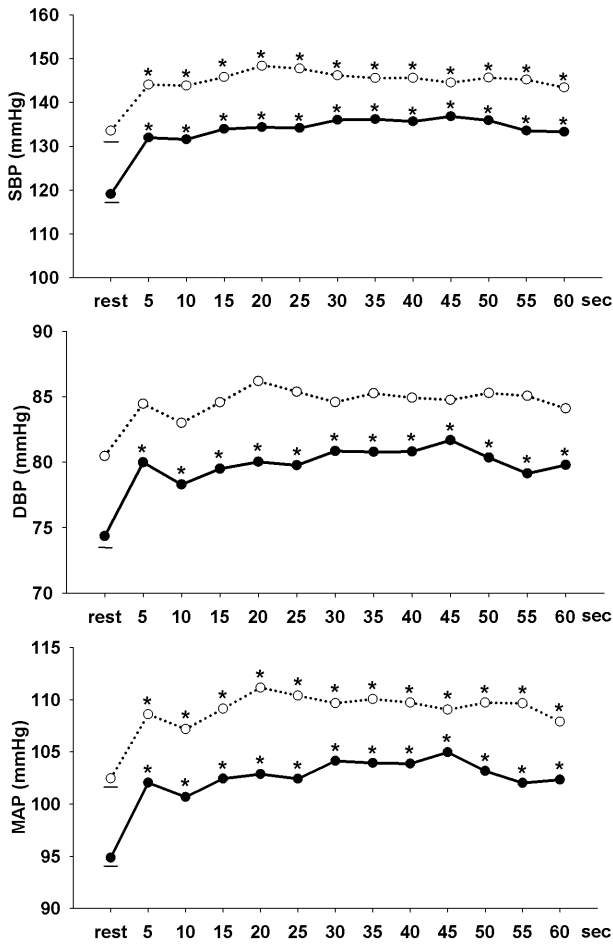


Fig. 2. SBP, DBP, and MAP in both prehypertension and normotension at rest and during sustained passive exercise (- : rest, * : significant differences compared between rest and terminal time of stretch within each group by S-N-K, ●: Normotension, ○: Prehypertension).

이에 본 연구에서 정상혈압자와 고혈압전단계자에 대한 단시간의 지속적인 건 스트레치로 인한 기계적 수용기 자극에 따른 혈압 및 혈액학 반응 비교에 대한 연구는 큰 의미가 있을 것으로 사료된다.

본 연구는 고혈압전단계자와 정상혈압자를 대상으로 기계적 수용기의 자극에 의한 심혈관 반응을 시간에 따라 검토하였다. 본 연구의 흥미로운 결과는 고혈압 전단계자에 있어서 안정 시와 비교하여 수동적인 부하에 의한 건 스트레치 직후 시간에 따라 SBP, MAP가 증가하는 경향을 나타내었는데, 특히 평균 20 sec에서 SBP, MAP가 가장 높은 경향을 나타내었다 ($p < 0.05$). 정상혈압자는 안정 시와 비교하여 수동적인 부하에 의한 건 스트레치 시 시간에 따라 SBP, DBP, MAP, CO가 평균 45 sec, SV가 평균 20 sec에서 가장 높은 경향을 보였다. 이러한 결과는 고혈압 전단계자에 있어서 정상혈압자에 비해 group III mechanoreceptor에 의한 운동 초기 혈압을 증가시키는데 중요한 역할을 한다고 볼 수 있다.

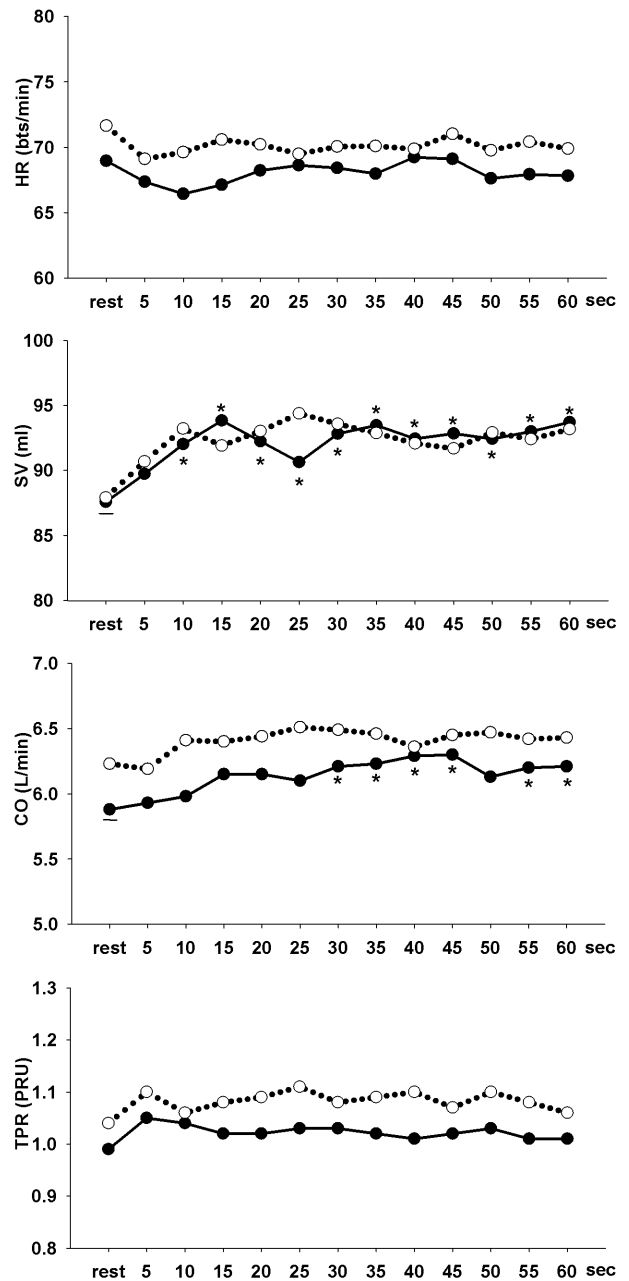


Fig. 3. HR, SV, CO, and TPR in both prehypertension and normotension at rest and during sustained passive exercise (- : rest, * : significant differences compared between rest and terminal time of stretch within each group by S-N-K, ●: Normotension, ○: Prehypertension).

Group III mechanoreceptor 자극에 따른 혈압 변화

고혈압의 원인이나 기전을 찾기 위한 여러 가지 연구들이 진행되어지고 있으며, 그 중의 하나가 심혈관계를 조절하는데 중요한 기능을 하는 동맥압력반사와 EPR에 대한 연구이다. 동물 실험을 통하여 동맥압력반사와 EPR에 대한 기능에 대해 고혈압 모델과 정상 모델의 동물이 어떻게 다른지에 대한 연구가 진행되고 있다.

EPR은 사람이 운동 시 골격근 내에 산소 및 혈액 요구량과 공급의 불균형 때문에 유발하는 혈압 반응으로 간주되어 왔다. 이런 불균형은 골격근 내에 대사산물을 축적시키고, 이로 인한 대사적 수용기를 자극하는 것으로 생각되었다. 하지만, EPR의 한 요소인 대사적 수용기 자극에 의한 생리학적 반응은 느리게 나타난다(~60초)[23,29,32,33]. 최근에 여러 임상 실험으로 혈압 반응에 EPR의 또 다른 요소인 기계적 수용기의 역할을 보고되어지고 있으며, 사람에게서 근 교감신경 활성화는 quadriceps 근육 수축 시 4~6초 이내에 나타났다[10]. 이런 교감신경 활성화는 근육 수축이 유발한 기계적 수용기 자극에 의한 것으로 보고되어지고 있다. 또한 기계적 수용기의 자극의 개념은 교감신경 흥분을 유발할 수 있다는 여러 동물연구에서 살펴 볼 수 있다. Kim 등(2007)은 고양이에게서 기계적 수용기는 신장의 교감신경 활동을 증가시킬 수 있고, 수축성 골격근에 있는 동맥 속으로 가돌리늄(gadolinium)을 투입하여 기계적 수용기를 차단함으로써 EPR가 현저히 감소하였다고 보고하였는데, 이는 기계적 수용기가 운동 시 혈압을 조절하는데 중요한 역할을 한다는 것을 의미한다. 따라서 본 연구에서 기계적 수용기의 자극에 의한 결과는 교감신경에서의 반응을 증가시켜 과도한 혈압 반응을 유발한다고 사료된다.

본 연구에서는 central command 자극을 없애기 위해 Cybex를 이용한 수동적 건 스트레치를 사용했고, 고혈압전단계자와 정상혈압자에 대한 지속적인 건 스트레치 시 안정 시에 비해 기계적 수용기에 의한 SBP, MAP의 반응이 스트레치 직후부터 증가하는 경향을 보였다($p < 0.05$). 정상혈압자에 비해 고혈압전단계자에서 수동적인 부하에 의한 건 스트레치 후 평균 20 sec에서 SBP, MAP가 가장 높은 경향을 나타낸 것은 흥미로운 결과이다. 이러한 반응은 정상혈압자에 비해 고혈압전단계자에게 있어 Group III mechanoreceptors의 역기능에 따른 상승된 혈압 반응이 초기에 나타내었다고 볼 수 있다.

본 연구에서 근육의 기계적 반사는 중앙 명령과 근육의 대사적 반사에 영향을 받지 않고 미주신경 억제와 교감신경 흥분을 조절하지만, 정상혈압자에 비해 고혈압전단계자의 지속적인 수동적 건 스트레치 시 초기의 상승된 혈압 반응은 운동 시 기계적 수용기의 역기능이나 동맥압 수용기의 기능 저하에 의한 가능성을 제시할 수 있다.

Group III mechanoreceptor 자극에 따른 혈역학 변인의 변화

EPR은 기계적이며 대사적인 자극의 두 가지 형태에 의해 유발된다고 폭 넓게 인식되어져있다[15,18]. 현재까지 운동 중 골격근으로부터 구심성 체계는 중추신경계에 신호를 보내는 것으로 믿어져 왔는데, 대사적 활동 조직에 공급하는 혈액이나 산소는 혈액이나 산소 요구량을 맞추는데 충분하지 못하였다[31,36,37]. 따라서 에러 신호(error signal)를 나타내는 대사

적 자극으로 인한 수축 근에 혈액의 공급과 수요는 EPR에 대한 연구로써 정확하게 연결되지 않았다.

그러나 최근에 EPR을 유발하는 기계적 자극이 관심을 받게 되었는데, 이러한 기계적 자극은 심부전을 가진 환자나 동물에서 운동 시 심혈관계를 조절하는데 중요한 역할을 할 수 있다는 것이다[25,29,30].

건 스트레치와 수용체의 무해한 검사와 같은 기계적 자극은 muscle afferents group III를 자극한다고 알려져 있다[17,28,33]. 건 스트레치가 임상 연구에서 HR, 동물 연구에서 혈압과 HR을 반사적으로 상승시킨다[8,10,39,42]. 특히 임상 연구에서 기계적 자극에 의한 근육 스트레치는 혈압과 HR을 반사적으로 증가시키지만[9,43], 동물 연구에서의 건 스트레치는 근육에서 대사를 증가시키지 않는다[8,39].

본 연구에서는 정상혈압자의 경우 안정 시와 비교하여 수동적 건 스트레치 시 SV, CO에서 유의한 차이를 보였다(Table 2, Fig. 3). 그러나 고혈압전단계자에서는 선행연구와는 달리 HR를 비롯한 CO, SV, TPR 모두 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았다(Table 3, Fig. 3). 이는 손가락을 굽히면서 실시하는 수동적인 팔 운동은 비록 심부전 환자들에게 스트레치하는 동안 평균적인 총 근육의 교감신경 활동(muscle sympathetic nerve activity)이 증가하지만, 건강한 대상자들은 유발되지 않는다는 Middlekauff 등(2004)의 연구와 유사한 결과이다. 분당 HR가 약 100회까지는 부교감신경계의 영향을 받으며, 100회 이상은 교감신경의 활성화와 관련이 있다[37]. 본 연구의 결과 안정 시와 스트레치 시 HR의 변화가 100회 미만에서 나타나 심장의 부교감신경 활성화에 의한 근육의 기계적 수용기의 선택적 효과로 인해 혈역학 변인의 차이가 나타나지 않은 것으로 사료된다. 그러나 혈압 반응의 경우 안정 시와 비교하여 스트레치 시 두 집단 모두 유의한 차이를 나타내어 기계적 수용기에 의한 심혈관 반응의 차이를 규명하는데 있어 논쟁의 여지를 남겨두고 있다.

요 약

본 연구는 고혈압전단계자들에 대한 지속적인 건 스트레치 시 시간에 따른 생리학적 반응을 분석하여 정상혈압자와 고혈압전단계자에 대한 EPR의 한 요소인 기계적 수용기가 혈압 및 혈역학 반응에 어떠한 영향을 주는지를 검토하였다. 그 결과, 안정 시와 시간에 따른 혈압 반응은 고혈압전단계자에 있어 SBP, MAP가 평균 20sec에서 통계적으로 가장 높은 경향을 보였으며($p < 0.05$), 정상혈압자에서는 SBP, DBP, MAP가 평균 45sec에서 가장 높은 경향을 보였다($p < 0.05$). 이는 고혈압전단계자의 지속적인 수동적 건 스트레치 시 정상혈압자에 비해 Group III mechanoreceptors의 역기능에 따른 상승된 혈압 반응이 초기에 나타내었다고 사료된다.

또한 혈역학 반응에서 안정 시와 비교하여 지속적인 수동적

건 스트레치 시 고혈압전단계자에서의 HR, SV, CO, TPR 모두 유의한 차이를 보이지 않았으나 정상혈압자에서 SV, CO가 통계적으로 유의한 차이를 보였다($p < 0.05$). 이는 CO, SV, HR, TPR이 정상혈압자에 비해 고혈압전단계자에 있어 높은 경향을 나타내었지만, 혈액학 반응은 본 연구를 통해 차이를 보이지 않아 앞으로 연구가 필요할 것으로 사료된다.

감사의 글

본 논문은 2007년도 정부재원(교육인적자원부 학술연구조성사업비)으로 한국학술진흥재단의 지원을 받아 연구되었음 (KRF-2007-314-G00008).

References

1. Ansoerge, E. J., R. A. Augustyniak, M. L. Perinot, R. L. Hammond, J. K. Kim, J. A. Sala-Mercado, J. Rogriguez, N. F. Rossi, and D. S. O'Leary. 2005. Altered muscle metaboreflex control of coronary blood flow and ventricular function in heart failure. *Am. J. Appl. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* **280**, H1381-H1388.
2. Alam, M. and F. H. Smirk. 1937. Observations in man upon a blood pressure raising reflex arising from the voluntary muscles. *J. Physiol.* **89**, 372-383.
3. Brum, P. C., G. J. Da silva, E. D. Moreira, F. Ida, C. E. Negrao, and E. M. Krieger. 2000. Exercise training increases baroreceptor gain sensitivity in normal and hypertensive rats. *Hypertension* **36**, 1018-22.
4. Bull, R. K., C. T. Davies, A. R. Lind, and M. White. 1989. The human pressor response during and following voluntary and evoked isometric contraction with occluded local blood supply. *J. Physiol.* **411**, 63-70.
5. Coote, J. H., S. M. Hilton, and J. F. Perez-Gonzalez. 1971. The reflex nature of the pressor response to muscular exercise. *J. Physiol.* **215**, 789-804.
6. Cui, J., C. Blaha, R. Moradkhan, K. S. Gray, and L. I. Sinoway. 2006. Muscle sympathetic nerve activity responses to dynamic passive muscle stretch in humans. *J. Physiol.* **576**, 625-634.
7. Fagard, R. H. 2001. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med. Sci. Sports Exerc.* **33**, S484-S492.
8. Gladwell, V. F. and J. H. Coote. 2002. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. *J. Physiol.* **540**, 1095-1102.
9. Gaffney, F. A., E. R. Thal, W. F. Taylor, B. C. Bastian, J. A. Weigelt, J. M. Atkins, and G. G. Blomqvist. 2002. Heart rate at the onset of muscle contraction and during passive muscle stretch in humans: a role for mechanoreceptors. *J. Physiol.* **540**, 1095-1102.
10. Hayes, S. G. and M. P. Kaufman. 2001. Gadolinium attenuates exercise pressor reflex in cats. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* **280**, H2153-H2161.
11. Hayes, S. G., A. E. Kindig, and M. P. Kaufman. 2005. Comparison between the effect of static contraction and tendon stretch on the discharge of group III and IV muscle afferents. *J. Appl. Physiol.* **99**, 1891-1896.
12. Herr, M. D., V. Imadojemu, A. R. Kunselman, and L. I. Sinoway. 1999. Characteristics of the muscle mechanoreflex during quadriceps contractions in humans. *J. Appl. Physiol.* **86**, 767-772.
13. Iellamo, F., J. M. Legramante, G. Raimondi, and G. Peruzzi. 1997. Baroreflex control of sinus node during dynamic exercise in humans: effects of central command and muscle reflexes. *Am. J. Physiol.* **272**, H1157-H1164.
14. Julius, S., K. Jamerson, A. Mejia, L. Krause, N. Schork, and K. Jones. 1990. The association of borderline hypertension with target organ changes and higher coronary risk: Tecumseh Blood Pressure Study. *J. A. M. A.* **264**, 354-358.
15. Kaufman, M. P. and H. V. Forster. 1996. Reflexes controlling circulatory, ventilatory, and airway responses to exercise. In: *Handbook of Physiology. Exercise: Regulation and Integration of Multiple systems. Control of Respiratory and Cardiovascular Systems*. Bethesda, MD: *Am. Physiol. Soc.* sect. **12**, Vol. **II**, chapt. **10**, pp. 381-447.
16. Kaufman, M. P. and S. G. Hayes. 2002. The exercise pressor reflex. *Clin. Auton. Res.* **12**, 429-439.
17. Kaufman, M. P., J. C. Longhurst, K. J. Rybicki, J. H. Wallach, and J. H. Mitchell. 1983. Effects of static muscular contraction on impulse activity of groups III and IV afferents in cats. *J. Appl. Physiol.* **55**, 105-112.
18. Kaufman, M. P. and K. J. Rybicki. 1987. Discharge properties of group III and IV muscle afferents: their responses to mechanical and metabolic stimuli. *Circ. Res.* **61**, 160-165.
19. Kazatani, Y., M. Hamada, Y. Shigenatsu, K. Hiwada, and T. Kokubu. 1995. Beneficial effect of a long-term anti-hypertensive therapy on blood pressure response to isometric handgrip exercise in patients with essential hypertension. *Am. J. Ther.* **2**, 165-169.
20. Kelley, G. A. and K. S. Kelley. 2000. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension* **35**, 838-843.
21. Kelley G. A., K. S. Kelley, and Z. V. Tran. 2001. Aerobic exercise and resting blood pressure; a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Prev. Cardiol.* **4**, 73-80.
22. Kiveloff, B. and O. Huber. 1971. Brief maximal isometric exercise in hypertension. *J. Am. Geriatr. Soc.* **19**, 1006-1012.
23. Kim, J. K., S. G. Hayes, A. E. Kindig, and M. P. Kaufman. 2007. Thin-fiber mechanoreceptors reflexly increase renal sympathetic nerve activity during static contraction. *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* **292**, H866-H873.
24. Kokkinos, P. F., P. E. Andreas, E. Coutoulakis, J. A. Colleran, P. Narayan, C. O. Dotson, W. Choucair, C. Farmer, and B. Fernhall. 2002. Determinants of exercise blood pressure response in normotensive and hypertensive women: role of cardiorespiratory fitness. *J. Cardio. Rehab.* **22**, 178-183.
25. Li, J., A. N. Sinoway, Z. Gao, M. D. Maile, M. Pu, and L. I. Sinoway. 2004. Muscle mechanoreflex and metaboreflex

- responses after myocardial infarction in rats. *Circulation* **110**, 3049-3054.
26. Lind, A. R., S. H. Taylor, P. W. Humphreys, B. M. Kennelly, and K. W. Donald. 1964. The circulatory effects of sustained voluntary muscle contraction. *Clin. Sci.* **27**, 229-244.
 27. Liszka, H. A., A. G. Mainous III, D. A. King, C. J. Everett, and B. M. Egan. 2005. Prehypertension and cardiovascular morbidity. *Ann. Fam. Med.* **3**, 294-299.
 28. Mense, S. and M. Stahnke. 1983. Responses in muscle afferent fibers of slow conduction velocity to contractions and ischemia in the cat. *J. Physiol.* **342**, 383-397.
 29. Middlekauff, H. R., J. Chiu, M. A. Hamilton, G. C. Fonarow, W. R. Maclellan, A. Hage, J. D. Moriguchi, and J. Patel. 2004. Muscle mechanoreceptor sensitivity in heart failure. *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* **287**, H1937-H1943.
 30. Middlekauff, H. R., E. U. Nitzsche, C. K. Hoh, M. A. Hamilton, G. C. Fonarow, A. Hage, and J. D. Moriguchi. 2001. Exaggerated muscle mechanoreflex control of reflex renal vasoconstriction in heart failure. *J. Appl. Physiol.* **90**, 1714-1719.
 31. Mitchell, J. H. 1985. Cardiovascular control during exercise: central and reflex neural mechanisms. *Circulation* **55**, 34D-41D.
 32. Nobrega, A. C. and C. G. Araujo. 1993. Heart rate transient at the onset of active and passive dynamic exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**, 37-41.
 33. Paintal, A. S. 1960. Functional analysis group III afferent fibres of mammalian muscles. *J. Physiol.* **152**, 250-270.
 34. Potts, J. T. and J. H. Mitchell. 1998. Rapid resetting of carotid baroreceptor reflex by afferent input from skeletal muscle receptors. *Am. J. Physiol.* **275**, H2000-H2008.
 35. Raven, P. B., P. J. Fadel, and S. Ogoh. 2006. Arterial baroreflex resetting during exercise: a current perspective. *Exp. Physiol.* **91**, 37-49.
 36. Rowell, L. B. 1993. Human Cardiovascular Control. Oxford, UK: Oxford University Press.
 37. Rowell, L. B. and D. S. O'Leary. 1990. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. *J. Appl. Physiol.* **69**, 407-418.
 38. Smith, S. A., M. A. Williams, A. K. Leal, J. H. Mitchell, and M. G. Garry. 2006. Exercise pressor reflex function is altered in spontaneously hypertensive rats. *J. Appl. Physiol.* **15**, 1009-1020.
 39. Stebbins, C. L., B. Brown, D. Levin, and J. C. Longhurst. 1988. Reflex effect of skeletal muscle mechanoreceptor stimulation on the cardiovascular system. *J. Appl. Physiol.* **65**, 1539-1547.
 40. The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. 2004. *J. A. M. A.* **289**, 2560-2572.
 41. Vasan, R. S., M. G. Larson, E. P. Leip, W. B. Kannel, and D. Levey. 2001. Assessment of frequency of progression to hypertension in nonhypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. *Lancet* **358**, 1682-1686.
 42. Wilson, L. B., P. T. Wall, J. A. Pawelczyk, and K. Matsukawa. 1994. Cardiorespiratory and phrenic nerve responses to graded muscle stretch in anesthetized cats. *Respir. Physiol.* **98**, 251-266.
 43. Williamson, J. W., J. H. Mitchell, H. L. Olesen, P. B. Raven, and N. H. Secher. 1994. Reflex increase in blood pressure induced by leg compression in man. *J. Physiol.* **475**, 351-357.