

건강한 젊은 성인에서 8주 규칙적인 저항성 트레이닝이 산화질소(NO) 농도와 평균동맥압(MAP)에 미치는 영향

김영일 · 백일영 · 광이섭¹ · 김근수² · 우진희^{3*}

연세대학교 체육교육과, ¹동의대학교 체육학과, ²공군사관학교, ³동아대학교 체육학과

Received January 25, 2009 / Accepted May 22, 2009

Effects of 8 Weeks Resistance Training on Nitric Oxide (NO) Concentration and Mean Arterial Pressure (MAP) in Young Men. Young-Il Kim, Il-Young Paik, Yi-Sub Kwak¹, Keun-Soo Kim² and Jin-Hee Woo^{3*}. Department of Physical Education, Yonsei University, Seoul, 120-749 Korea, ¹Department of Physical Education, Donggeui University, Busan, 614-714, Korea, ²Korea Air Force Academy, Chung-book, 363-849, Korea, ³Department of Physical Education, Dong-A University, Busan, 604-714 Korea - The purpose of this study was to examine the effect of exercise training on nitric oxide (NO) levels, mean arterial pressure (MAP), blood pressure (BP), and heart rate (HR) in college students. 5 subjects were randomly assigned to two experimental groups; an aerobic training group (ATG) and a resistance training group (RTG). In aerobic training, based on measured maximum oxygen consumption rate, 70% exercise intensity was applied and conducted for 60 min. In resistance training, 70% of 1-RM was performed for 90 min. Blood sampling was conducted 3 times during resting state, post-exercise, and after 30 minutes of recovery. The results are as followed. For the post training values of VO₂max, % body fat and MAP, there were significant differences in the ATG compared to pre training (p<0.05). However, there were no differences in the RTG between pre and post training. NO increased post training, during rest and at the end of exercise compared to pre training in the ATG (p<0.05). Also, the HR decreased in post training at the end of exercise (p<0.05), however, there were no significant differences in SBP and DBP between pre and post training in the ATG. The HR, SBP and DBP did not change at all in post training compared to pre training in the RTG. In conclusion, an increase in the production of Nitric Oxide (NO) concentration and VO₂max, decrease of body fat% and physiological variables (HR, BP, MAP) were shown to be more effective in aerobic training (AT) than resistance training (RT).

Key words : Nitric Oxide (NO), mean arterial pressure (MAP), aerobic training group (ATG), resistance training group (RTG)

서 론

산화질소(Nitric Oxide, NO)가 내피세포기능과 혈관이완에 중요한 작용을 한다는[14] 메커니즘이 확립되면서부터 국내에서도 운동형태와 관련하여 다양한 연구들이 시도되었다. 특히 유산소 운동형태에 대한 산화질소(NO) 생성에 관한 긍정적인 연구보고는 다양한 반면, 최근 들어 인기 있는 저항성 트레이닝(Resistance training, RT)에 관련된 연구는 아직도 부족한 실정이다.

저항성 트레이닝(RT)은 세계적으로 매우 인기 있는 운동이며, 운동형태에 있어 유산소 운동과 더불어 없어서는 안 될 권장되는 운동 형태이다. 또한 저항성 운동(RT)은 근 골격계 시스템에 의해 기능적 능력을 유지하고 골다공증과 근육 감소증, 비만, 대사증후군과 관련된 심혈관계질환 위험요인을 예방하는데 기여한다[28,29]

그러나 이러한 장점에도 불구하고 저항성 트레이닝(RT)은

대상자의 질환적 특성(고혈압 및 대사적 질환 등)에 따라 주의를 요하는 것이 사실이며 이러한 이유는 기존의 저항성 트레이닝(RT)이 동맥경직(arterial stiffness)을 증가시키고, 내피세포의 동맥 탄성(arterial compliance)을 감소시킨다[3,18,27]는 것이며, 이는 결국 생리적 메커니즘의 저하를 가져온 다는 것이다. 하지만 최근의 연구로 저항성 트레이닝(RT)은 실질적인 내피세포 기능에는 나쁜 영향을 미치지 않는다는 것이 증명되었다[5,19]. 최근 들어 내피세포 기능과 관련된 산화질소(NO), 저항성 트레이닝에 대한 연구는 더욱 다양해지고 있고 기존의 저항성 트레이닝(RT)의 단점 보다는 장점이 부각되고 있다. 하지만 아직까지 국내 연구에선 12주 유산소 트레이닝(AT)에 관한 연구가 대부분이며 저항성 트레이닝(RT)의 대표적인 웨이트트레이닝과 산화질소(NO) 농도가 직접적으로 비교된 연구는 거의 전무한 실정이다. 이렇듯 서로의 비교가 어려웠던 점은 두 가지 운동형태가 다른 것뿐만 아니라 운동 강도, 기간 등의 통일이 어려웠기 때문이다. 이러한 이유를 극복하기 위해 본 연구에서는 두 가지 운동형태간에 총칼로리 소비량(total calory expenditure)을 동일화 하여 운동 강도를 통일하였다.

*Corresponding author

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

E-mail : sports@dau.ac.kr

본 연구는 일반적인 트레이닝 기간(12주)보다는 저항성 트레이닝에 초점을 맞춰 단기간 8주를 선택하고 일반인이 초기 쉽게 접할 수 있는 유산소 및 저항성 트레이닝(웨이트트레이닝) 형태와 강도를 선택했으며[28], 두 가지 트레이닝 모두 칼로리 소비량을 동일화 하였다. 따라서 본 연구의 목적은 8주간의 두 가지 트레이닝(유산소 트레이닝 · 저항성 트레이닝) 형태에 따른 산화질소(NO) 농도와 평균 동맥압(MAP)의 차이를 규명하고자 한다.

재료 및 방법

연구 대상

본 연구는 Y대학에 재학 중인 체육전공의 건강한 남자 10명을 대상으로 하였다. 피험자 선정은 모두 자발적 참여 의사를 밝히는 학생들로 무선표집 하였으며, 성인병 및 심장기능 이상 등과 같은 질병을 최근이나 이전에 경험했거나 가족력이 있는 경우는 대상에서 제외 하였다. 각 그룹은 트레이닝 형태에 따라 유산소 트레이닝 그룹(Aerobic training group, ATG; 5명)과 저항성 트레이닝 그룹(Resistance training group, RTG; 5명)으로 나누고 각각 8주간 트레이닝을 실시하였다.

연구 방법

본 연구의 실험절차는 피험자 10명을 선정하고 기본검사를 통해 피험자들의 신체적 특성 및 최대산소섭취량(VO_{2max})과 최대근력(%1-RM)을 측정하였다. 기본검사를 토대로 각 그룹에 따른 트레이닝(유산소 트레이닝 · 저항성 트레이닝)을 각각 8주간 실시하였다. 8주 트레이닝을 마치고 본 검사는 기본검사와 동일한 형태로 실시하였다. 기본검사와 본 검사 시에는 3번의 채혈을 통해 산화질소(NO) 농도와 심박수(HR), 혈압(BP), 평균 동맥압(MAP)을 측정하였다(Table 1).

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.

최대산소섭취량(VO_{2max}) 측정 및 최대근력(1-RM) 측정 방법

유산소 트레이닝그룹(ATG)의 최대산소섭취량검사

최대산소섭취량($\dot{V}O_{2max}$)은 CPX system (cardio pulmonary exercise test system) (MedGraphics, USA)을 이용하여, breath by breath 방식으로 측정하였으며, VO_{2max} 측정 시에는 Bruce protocol을 채택하여 Q65트레드밀(Quinton, USA)에서 측정하고, 운동이 지속되는 동안 5분마다 Borg의 20 RPE scale을 이용하여 피험자들의 운동자각도를 측정하였다.

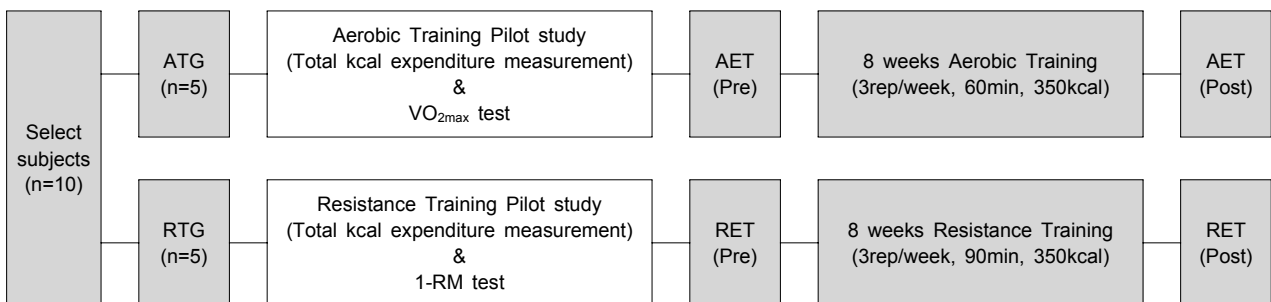
저항성 트레이닝 그룹(RTG)의 최대근력(1-RM) 검사

최대근력(1-RM)은 프리웨이트 기구와 머신을 이용하여 7가지 항목(Bench press, Lat pull down, Arm curl, Shoulder press, Leg press, Triceps extension, Squat)을 한 번에 최대한 들 수 있는 중량(1-RM; One Repetition Maximum)으로 측정하였다.

8주 트레이닝 전 · 후의 유산소 및 저항성운동 검사(Aerobic exercise test & Resistance exercise test)

운동검사는 각 그룹에 따라 트레이닝 형태와 동일하게 구성하였다. 이는 트레이닝 방법의 특이성을 고려하여 심폐기능과 혈액 변인들이 8주간 트레이닝 된 운동형태에 최대한 반영되기 위함이다. 즉 테스트 형태는 유산소 트레이닝 그룹(ATG)은 유산소 운동검사(AET)를 실시하고 저항성 트레이닝 그룹(RTG)은 저항성 운동검사(RET)를 실시하였다. 유산소 운동검사(AET)는 측정된 최대산소섭취량을 바탕으로 Bruce protocol로 운동을 시작하여 프로그램에 미리 설정된 단계별로 운동강도가 증가되도록 하다가 기본검사를 통해 미리 산정해 놓은 각 피험자들의 VO_{2max} 의 70%의 운동강도 수준에 도달하게 하였고, 이를 유지시키기 위하여 처음에는 경사도를 줄이

Table 1. Plan of experiment



ATG: Aerobic training group, RTG: Resistance training group
AET: Aerobic exercise test, RET: Resistance exercise test

면서 산소섭취량의 항정상태를 유지시키도록 하였으며, 이후 경사도를 6%로 고정하고 속도를 조절하여 1시간 동안 실시하였다. 저항성 운동검사(RET)는 이미 측정된 최대로 1번 반복할 수 있는 무게(1-RM)를 바탕으로 1-RM의 70% 강도에서 각 종목(Bench press, Lat pull down, Should press, Arm curl, Triceps pull down, Leg press, Squat) 당 3set, 8회 반복하고 휴식시간은 운동종목과 세트 당 1분 30초로 실시하였다.

8주 유산소 및 저항성 트레이닝 프로그램

유산소 트레이닝(AT)은 8주간 주 3회 실시하였고 운동강도는 기본검사에서 측정한 최대산소섭취량을 바탕으로 70%에 해당하는 heart rate reserve (HRR)를 산출하여 Pola를 이용하여 그 목표심박수가 40분 동안 유지될 수 있도록 경사도와 속도를 조정하여 총 60분 동안 실시하였다.

저항성 트레이닝(RT)은 8주간 주 3회 실시하였고 운동강도는 기본검사에서 측정한 최대로 1번 반복할 수 있는 무게(1-RM)의 70% 강도에서 각 종목(Bench press, Lat pull down, Should press, Arm curl, Triceps pull down, Leg press, Squat) 당 5 set, 10회 반복하고 휴식시간은 운동종목과 세트 당 1분 30초로 하여 총 90분 동안 실시였다.

단 운동강도 70%가 트레이닝 형태(AT, RT)에 따라 차이가 있을 것을 가만하여 Pilot 테스트[Portable Meta max (獨)를 이용]를 통해 각 운동강도와 시간에 따른 작업량(총 칼로리 소비량, 약 350 kcal)을 산출하여 강도를 통일하였다(Table 2).

채혈시점 및 산화질소(NO) 분석

혈액 채취는 트레이닝(AT·RT) 전·후 트레이닝과 동일한 운동검사 시에 생리적 변인에 따라 안정 시, 운동 종료시, 회복 30분에 실시하였다. 혈액은 종류별로 각 시기마다 5, 10 ml vaccum tube (진공 채혈관)와 22 gage needle을 사용하여 전완정맥(antecubital vein)에서 채혈하였다. 산화질소

(Nitric Oxide, NO)의 분석은 상용화된 Kit (Nitrate/Nitrite Colorimetric Assay Kit Cayman chemical)을 사용하여 Griess Reagent [(1% sulfanilic acid+5% H₃PO₄)+(0.1% naphthyl ethylene diamine dihydrochloride+Distilled water)]를 이용한 방법으로 측정했다. Nitrate reductase를 이용하여 nitrate을 nitrite로 환원시킨 후 540 nm의 흡광도에서 측정했다. NO 농도 다음의 식에 의해 구해졌다. NOx=nitrite (NO₂⁻)+nitrate (NO₃⁻) 즉, 본 연구의 NO 농도는 NO₂⁻와 NO₃⁻를 합한 값(NOx)으로 나타냈다.

심박수 및 혈압 측정

안정 시 심박수 및 혈압측정은 신뢰성을 높이기 위하여 경험이 많은 측정자 한 사람이 수은 혈압계(sphygmomanometer)를 이용하여 청진법으로 시행하였으며 심박수가 분당 70회, 산소섭취량이 약 3.5 (ml/kg/min) 이하를 안정 시로 결정하였다. 유산소 및 저항성 운동검사 시(AET, RET) 운동중의 심박수는 필란드 Polar (社)의 heart check system을 이용하여 측정하였다.

평균동맥압(MAP) 측정

평균 동맥압은 다음의 공식을 사용하여 산출하였다. 즉 안정 시 수축기혈압에서 이완기혈압을 뺀 후, 이를 3으로 나눈 후 이완기 혈압을 더해 구한다[32].

$$MAP = P_{diastolic} + 1/3(P_{systolic} - P_{diastolic})$$

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 두 가지 유산소 및 저항성 트레이닝 형태(AT, RT)와 채혈시점에 따라 생리적 변인들의 유의한 차이를 알아보기 위해 이원반복변량분석(Two-way

Table 2. Aerobic · Resistance training program

Exercise mode	Exercise component	Exercise order	Exercise time	Exercise intensity
Aerobic training	Warm-up	Stretching	10 min	70% VO _{2max}
	Main exercise	Walk & Running	40 min	
	Cool-down	Stretching	10 min	
Resistance training	Warm-up	Stretching	10 min	70% 1-RM
		Bench press	70 min	
	Leg press			
	Leg extension			
	Leg curl			
	Squat			
Arm curl				
Cool-down	Shoulder press	10 min		
	Stretching			

ANOVA by repeated measure)을 이용하여 분석하였다. 또한 ANOVA 결과시 유의한 차이가 나타난 변인에 대해서는 Tukey의 방법에 의한 사후검증을 실시하였으며, 채혈시점 간에 따른 트레이닝 형태 차이는 t-test를 통해 통계적 유의수준 $\alpha=0.05$ 로 검증하였다.

결 과

대상자의 신체적 특성과 평균동맥압(MAP)

체지방률(%body fat)과 평균동맥압(MAP)은 유산소 트레이닝 그룹(ATG)에서 유의하게($p<0.05$) 감소함을 나타냈으며, 최대산소섭취량(ml/kg/min)은 증가함을 나타냈다. 그러나 저항성트레이닝 그룹(RTG)의 평균동맥압(MAP)은 유의한 증가나 감소함을 나타내지 못했다(Table 3).

혈관이완 물질(NO)과 심박수(HR) 및 혈압(BP)

혈중 산화질소(NO) 농도는 유산소 트레이닝 그룹(ATG)에서 트레이닝 전·후($F=15.394$), 채혈시점($F=115.43$)에서 각각 주효과가 나타났다. 그러나 트레이닝 전·후와 채혈시점 간에 교호작용이 없는 것으로 나타났다($F=0.281$). 사후분석 결과 트레이닝 전·후에서 운동 종료 시가 안정 시와 회복 30분에 유의한 차이를 나타냈고 대응분석결과 유산소 트레이닝 그룹(ATG)에서 안정 시와 운동 종료 시 유의한 차이가 있는 것으로 나타났다. 저항성 트레이닝 그룹(RTG)에서는 채혈시점($F=11.106$)에서 주효과가 나타났다. 그러나 트레이닝 전·후($F=0.176$)와 트레이닝 전·후와 채혈시점 간에 교호작용이 없는 것으로 나타났다($F=0.862$). 사후분석 결과 트레이닝 전·후에서 운동 종료 시가 안정 시에 유의한 차이를 나타냈다.

심박수(HR)는 유산소 트레이닝 그룹(ATG)에서 트레이닝 전·후($F=30.109$)와 채혈시점($F=162.20$)에서 각각 주효과가 나타났고 트레이닝 전·후와 채혈시점 간에 교호작용($F=13.380$)도 나타났다. 사후분석 결과 안정 시와 회복 30분에 비해 운동종료시가 유의하게 높게 나타났고, 대응분석결과 트레이닝 전·후 간에는 운동 종료 시에 유의한 차이를 나타냈다.

저항성 트레이닝 그룹(RTG)에서는 채혈시점($F=183.82$)에서 주효과가 나타났고 트레이닝 전·후($F=0.515$), 트레이닝 전·후($F=183.82$)와 채혈시점 간의 교호작용($F=5.549$)은 나타

나지 않았다. 사후분석 결과 안정 시와 회복 30분에 비해 운동 종료시가 유의하게 높게 나타났다.

수축기 혈압(SBP)은 두 집단 모두 채혈시점(AT; $F=225.51$, RT; $F=31.997$)에서 각각 주효과가 나타났다. 그러나 트레이닝 전·후(AT; $F=6.823$, RT; $F=0.472$), 트레이닝 전·후와 채혈시점(AT; $F=2.016$, RT; $F=0.345$) 간에 교호작용이 없는 것으로 나타났다. 사후분석 결과 두 집단 모두에서 트레이닝 전·후 안정 시와 회복 30분에 비해 운동종료시가 유의하게 높음을 나타냈다.

이완기 혈압(DBP)은 두 집단 모두 채혈시점(AT; $F=15.411$, RT; $F=3.913$)간에서 각각 주효과를 나타냈다. 그러나 트레이닝 전·후(AT; $F=0.370$, RT; $F=0.702$), 트레이닝 전·후와 채혈시점(AT; $F=2.581$, RT; $F=0.330$) 간에 교호작용이 없는 것으로 나타났다. 사후분석 결과 두 집단 모두에서 트레이닝 전·후 안정 시와 회복 30분에 비해 운동 종료 시에 유의하게 높음을 나타냈다(Table 4).

고 찰

최근 트레이닝과 산화질소(Nitric oxide, NO)의 연구동향을 살펴보면 운동 형태와 기간에 따라 그 차이를 달리하며, 산화질소(NO)의 인체기능은 내피세포의 이완, 혈관의 탄력성, 혈압, 등에 영향을 미치며 이는 운동 형태와 강도에 관련이 있다. 산화질소(NO)의 생성은 대부분 유산소 및 지구성 운동에 의해 영향을 받으며, 소근육과 저항성 운동 형태는 큰 증가를 나타내지 않는 것으로 보고되어 왔다.

최신 핸드그립 운동과 산화질소(NO) 농도에 관련된 연구를 살펴보면 혈액 증혈(hyperemia)에 유의하게 기여했지만[8,13] 실제로 안정시에 크게 기여하지 못했다고 보고[11,39]했다. 또한 Green 등(1996)과 Franke 등(1998)도 핸드그립 운동은 인체에서 항상 유의하게 생체 산화질소(NO) 농도를 증가시키지는 않는다고 보고했다[12,17].

Green 등(2005)의 연구에 의하면 싸이클 운동이 1회성 핸드그립 운동시보다 산화질소(NO) 농도가 더 증가했다고 보고[14]하였고 이러한 이유는 대근육을 사용하는 운동(즉, 싸이클 에르고미터)에서 활동적인 조직의 대사적 요인들이 더해져서 혈류역학(hemodynamic)이 자극되어 혈액증혈(hyperemia)을

Table 3. Physical characteristic of subjects and mean arterial pressure (MAP) (Means±SD)

Groups	Time	Age (yr)	Height (cm)	Weight (kg)	Body fat (%)	MAP (mmHg)	VO ₂ max (ml/kg/min)
ATG (n=5)	Pre	21.0±0.54	173.5±5.85	68.0±3.66	15.4±3.16	90.6±3.04	52.9±5.22
	Post	21.0±0.54	173.5±5.85	67.57±3.42	14.8±3.31*	88.7±2.21*	54.4±4.03*
RTG (n=5)	Pre	22.0±1.41	178.5±4.30	77.3±6.00	15.9±2.18	84.0±6.07	-
	Post	22.0±1.41	178.5±4.30	76.7±2.38	16.0±2.28	84.6±3.59	-

*: $p<0.05$ significant difference with Pre

Table 4. The changes of NO & HR, SBP, DBP

(Mean±SD)

Variables	Training group	time	Rest	after Exercise	Recovery 30min	F	P	Duncan
NO (μmol/L)	ATG	Pre	30.32±3.82	49.41±3.19	38.80±4.00	15.394*	0.017	2>1,3
		Post	38.02±5.00 [†]	57.50±3.84 [†]	45.29±5.11	115.43*	0.000	
	RTG	Pre	28.65±4.57	39.07±4.10	33.71±3.14	0.176	0.256	
		Post	32.64±4.58	42.64±7.39	34.62±6.30	11.106*	0.000	
HR (beats/min)	ATG	Pre	75.0±5.61	173.0±8.04,	91.4±8.82,	30.109*	0.005	2>1,3
		Post	73.4±4.39	145.2±8.22 [†]	90.0±8.80	162.201*	0.000	
	RTG	Pre	73.8±7.66	139.0±8.24	75.8±5.40	0.515	0.051	
		Post	74.0±7.07	131.0±8.21	74.0±8.18	183.82*	0.000	
SBP (mmHg)	ATG	Pre	116.0±6.51	165.0±4.58	138.0±6.70	6.823	0.059	2>1,3
		Post	111.0±2.64	156.0±4.47	125.0±5.0	225.511*	0.000	
	RTG	Pre	118.0±5.7	150.0±8.1	125.0±7.9	0.472	0.530	
		Post	120.0±2.54	146.0±7.77	123.0±9.61	31.997*	0.000	
DBP (mmHg)	ATG	Pre	78±4.06	85.0±1.41	82.0±2.73	0.370	0.576	2>1,3
		Post	77.6±4.34	85.0±1.22	83.0±2.12	15.411*	0.000	
	RTG	Pre	67.0±8.36	85.0±1.87	81.0±2.73	0.702	0.449	
		Post	67.0±4.47	82.0±2.73	80±0.0	3.913*	0.022	
					0.330	0.849		

ATG: Aerobic training group, RTG: Resistance training group, a: time, b: sampling time, c: time×sampling time interaction
 1: Rest, 2: after Exercise, 3: Recovery 30min

[†]: p<0.05 significant difference with Pre at same time.

가져오게 된다고 보고하였다. 이는 대근육과 소근육 운동의 비교로서 대근육 운동에서 더 많은 산화질소(NO)가 발생하는 것과 몸 전체를 사용하는 트레이닝(즉, 하체운동 및 사이클, 러닝)에서 산화질소(NO)의 생성과 혈관확장 능력이 탁월하게 수반된 것을 알 수 있었다[15]. 현재까지 산화질소(NO) 발생과 저항성 트레이닝이 관련되어 보고된 연구는 거의 대부분이 순환운동(circuit training)과 유산소 운동이 합쳐진 형태의 연구이며[22,23,36-38] 순수 저항성 트레이닝만으로 연구된 보고는 드물었다.

본 연구에서 산화질소(NO) 생성은 두 집단 모두 각각의 8주 트레이닝 후 증가함을 나타냈지만 유산소 트레이닝 그룹(ATG)이 저항성 트레이닝 그룹(RTG)보다 안정 시와 운동직 후 산화질소(NO) 농도도 더 높았다. 이는 저항성 트레이닝(RT)과 비교 시 유산소 트레이닝(AT)이 더 많은 산화질소(NO)를 생성시킨다는 것[1,6]과 단기간의 저항성 트레이닝(RT)은 혈중 산화질소(NO) 농도를 안정 시 유의하게 증가시키지는 못했다[5]는 보고와 일치하는 결과이다. 하지만 본 연구에서 저항성 트레이닝 그룹(RTG)의 산화질소(NO) 농도는 트레이닝 후, 증가함(약 4 μmol/l)을 나타냈으며 유산소

트레이닝과 비교시 약 6 μmol/l 차이가 났다. 이는 통계적 수치의 차이로 생각되며 건강한 성인에서 저항성 트레이닝(RT)도 유산소 트레이닝(AT)보다는 적었지만 안정 시 산화질소(NO) 농도를 증가시켰다는 점에 의의가 있는 결과라 사료된다.

지구성 트레이닝이 안정 시 혈압과 심박수를 감소시키는 것은 잘 알려진 사실이다. 심박수 감소는 운동에 의한 부교감신경 자극의 증가와 교감신경 자극의 감소와 같은 생리적인 변화로 일어나며, 낮은 강도 또는 높은 강도의 운동 중에는 각각 미주신경활동의 억제와 교감신경활동의 재활성화에 의해서 심박수가 조절되는 것으로 알려졌다[24,42]. 8주간의 트레이닝 기간에 따라 심박수의 차이는 조금 다른 양상을 나타내고 있다. Radim 등(2004)폐경기 후의 88명을 대상으로 8주 동안 유산소 트레이닝을 시킨 결과 안정 시 심박수가 유의하게 감소함(68.1±8.5 beats/min에서 65.0±7.4 beats/min)을 나타냈고[30], Leicht 등(2003)은 건강한 피험자 13명을 대상으로 8주간의 사이클 훈련을 주 5회 실시한 결과 안정 시 심박수가 유의하게 감소한 것을 보고하였다[20]. 그러나 Meadea 등(2001)은 20세의 건강한 남자 8명을 대상으로 8주간 최대산소

섭취량의 70% 강도로 주 3~4회 싸이클에르고미터를 이용하여 1시간 훈련시킨 결과 안정시 심박수는 감소(59±4에서 57±2 beats/min로)하는 경향을 나타냈으나[21] 통계적으로 유의하지는 않았다고 보고하였다. 또한 저항성 트레이닝(RT)에 따른 심박수 감소를 살펴보면 McCartney 등(1993)은 12주 근력트레이닝(1-RM의 60%와 80% 강도에서 Arm-curl과 Leg press를 10회 반복)을 실시했을 때[25], 안정 시 심박수와 수축기혈압이 80% 강도에서 감소됨을 나타냈다.

본 연구에서 유의하지 않았지만 유산소 트레이닝 그룹(ATG)에서 안정 시 심박수가 감소함을 나타냈고 저항성 트레이닝 그룹(RTG)은 변화가 없었다. 이는 두 집단 모두에서 8주라는 저항성 트레이닝(RT) 기간이 통계적으로 유의하게 안정 시 심박수를 감소시키기 위해 다소 짧았다고 사료된다.

혈압이 감소되는 기전을 산화질소(NO)와 관련하여 살펴보면 운동 중 혈류량 증가에 의한 혈관내피세포의 산화질소(NO)의 유리증가[43], 세포내 ATP 농도에 의한 KATP-통로의 활성화에 따른 혈관이완반응[2], 교감신경계의 활성화감소, 그리고 Proenkephalin opioid 유리증가[4]라 보고 하였다. 본 연구에서 유산소 트레이닝 그룹(ATG)의 안정 시 수축기혈압이 약 2 mmHg 감소하였다. 이는 안정 시 산화질소(NO) 농도가 증가한 결과와 관계되며 결국 안정 시 수축기혈압의 감소는 안정 시 산화질소(NO) 생성이 높아짐에 따른 결과라 사료된다. 유산소 트레이닝(AT)으로 인한 안정 시 혈압이 감소된 연구는 많이 찾아볼 수 있지만 웨이트트레이닝으로 인해 수축기혈압이 유의하게 감소된 선행연구[34,35,41]들은 거의 트레이닝 기간이 12주 이상 26주 이하이며 8주간의 웨이트트레이닝으로 인한 수축기혈압의 감소된 선행연구는 드물었다. 그러나 Wiley 등(1992)은 8주 동안 1-RM의 30%로 주 3회, 4set, 정적 훈련을 실시한 결과 트레이닝 전에 비해 트레이닝 후 수축기혈압이 유의하게 감소함(134.1±0.9 mmHg에서 121.4±1.3 mmHg로)을 나타냈다[39]. 본 연구에서도 선행연구와 같이 유산소 트레이닝(AT)에 비하여 저항성 트레이닝(RT)으로 안정 시 혈압을 감소시키기에는 8주라는 기간이 다소 짧았다고 사료된다.

평균동맥압(mean arterial pressure, MAP)은 생명징후의 하나로서 모든 조직의 관류에 영향을 미치며 특히 뇌혈류나 관상혈류를 조절하는 주요인자 이다[32].

유산소 트레이닝은 여러 연구를 통해 동맥경직(arterial stiffness)과 중추 동맥압과 관련이 있는 것으로 젊은 성인과 운동선수의 비교 연구[9]와 나이든 건강한 성인의 보고[33]에서 나타났다. 이렇듯 유산소 트레이닝은 젊은 사람과 나이든 건강한 성인[33], 심지어 관상동맥 질환자[10]에서 주요혈압과 동맥 경직(arterial stiffness)을 감소시켜 주는 것으로 나타났다. 그러나 아직까지 대동맥 기능(arterial function)과 관련해서 저항성 트레이닝의 효과는 아직 많이 알려지지 않았고 결과들 또한 논쟁되고 있는 실정이다.

고강도의 규칙적이고 많은 운동량이 동반된 저항성트레이닝은 젊은 사람과 중년의 동맥탄력(arterial compliance)을 감소시킨다고 보고[3,26]하였고 동맥 기능에서 저항성트레이닝(RT)의 효과는 상반되는 결과를 나타냈다. Miyachi 등(2004)에 의하면 4개월 동안의 높은 강도의 저항성트레이닝(RT)는 건강한 젊은 남성에서 동맥의 탄력을 감소시켰으며[27], 이후 강도를 달리하여 중강도의 저항성트레이닝(RT)을 실시하였을 시에도 동맥의 탄력성을 유사하게 감소시켰다고 보고[18]하였다. 이와는 달리 Rakobowchuk 등(2005)는 동맥 탄력성은 젊은 남자에서 저항성 트레이닝(RT) 12주 후에도 변화하지 않았다고 보고[31]하였다.

본 연구에서 평균 동맥압(MAP)은 8주의 유산소 트레이닝 그룹(ATG)에서 통계적으로 유의하지 않았지만 낮아짐을 나타냈다. 이는 앞의 수축기 및 이완기 혈압 결과에 영향을 받은 결과로 사료된다. 하지만 저항성 트레이닝(RT)은 평균 동맥압(MAP)을 감소시키지 못했다. 이러한 이유는 8주란 트레이닝 기간과 운동량이 너무 적었다고 사료되며 이러한 결과는 이전 선행연구[7]와 차이점이 있다. 평균 동맥압(MAP)이 감소된 선행연구의 공통점은 저항성 트레이닝(RT) 운동 강도가 높았으며(1-RM의 70 이상) 운동량이 점차적으로 증가(6 set 이상) 되는 protocol을 사용했기 때문이고 이는 본 연구에서 적용한 일반적인 강도(ACSM's과 AHA에서 권장)인 1-RM의 70%, 3 set, 주 3회 보다는 훨씬 많은 운동량이었다. 따라서 저항성 트레이닝(RT)이 평균 동맥압(MAP)의 감소를 일으키기 위해선 기존의 권장강도 보다는 트레이닝과 운동량이 더 많아져야 된다고 사료된다.

요 약

결과적으로 본 연구에서 서로 다른 두 집단(RTG, ATG)의 비교시 저항성 트레이닝 집단(RTG)보다 유산소 트레이닝 집단(ATG)에서 산화질소(NO) 농도가 더 높게 나타났으며, 이는 지속적인 유산소 형태의 트레이닝이 간헐적인 저항성 형태의 트레이닝 보다 더 많은 산화질소(NO)가 생성 된다는 것을 알 수 있었다. 또한 심박수(HR)와 혈압(BP), 평균동맥압(MAP)의 감소에도 저항성 트레이닝(RT)보다는 유산소 트레이닝(AT)이 효과적이라는 것을 알 수 있었다.

그러나 유산소 트레이닝(AT)에 비해 저항성 트레이닝(RT)에서 유의하진 않았지만 산화질소(NO) 농도가 증가된 것은 주목할 만한 결과이다.

이러한 결과로 볼 때, 단기간일 지라도 혈관이완 및 자율신경계 도움을 줄 수 있는 것은 유산소 트레이닝(AT)임을 알 수 있었고 이는 일반적으로 운동을 선택할 시(근력과 근비대를 제외한 운동) 도움을 줄 수 있다고 사료된다.

또한 추후 연구에서는 12주 이상의 장기간의 트레이닝을 통해 저항성 트레이닝(RT)이 혈관이완의 직접적인 척도인 산

화질소(NO) 농도에 관한 연구가 필요시 된다.

감사의 글

이 논문은 동아대학교 학술연구비 지원에 의하여 연구되었음.

References

- Ahn, E. S., S. H. Park, H. Lee. and S. Y. Jea. 2003. Effect on release of nitric oxide and the concentration of lactate by difference exercise type. *Korean Journal of Exercise Nutrition* **7**, 291-296.
- Ashcroft, S. J. and F. M. Ashcroft. 1990. Properties and functions of ATP-sensitive K-channels. *Cell Signal* **2**, 197-214.
- Bertovic, D. A., T. K. Waddell, C. D. Gatzka, J. D. Cameron, A. M. Dart and B. A. Kingwell. 1999. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. *Hypertension* **33**, 1385-1391.
- Boone, J. B. Jr and J. M. Corry. 1996. Proenkephalin gene expression in the brainstem regulates post-exercise hypotension. *Brain research. Molecular brain research* **42**, 31-38.
- Casey, D. P., D. T. Beck. and R. W. Braith. 2007. Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. *Experimental biology and medicine* **232**, 1228-1235.
- Chang, H. J., J. H. chung, B. J. Choi, T. Y. Choi, S. Y. Choi, M. H. Yoon, S. G. Hwang, J. H. Shin, S. J. Tahk. and B. I. William. 2003. *Yonsei Medical Journal* **44**, 1014-1020.
- Cortez-Cooper, M. Y., A. E. Devan, M. M. Anton, R. P. Farrar, K. A. Beckwith, J. S. Todd. and H. Tanaka. 2005. Effect of high intensity resistance training on arteriak stiffness and wave reflection in women. *American journal of hypertension* **8**, 930-934.
- Duffy, S. J., G. New, B. T. Tran, R. W. Harper, and I. T. Meredith. 1999. Relative contribution of vasodilator prostanooids and NO to metabolic vasodilation in the human forearm. *The American journal of physiology* **276**, H663-670.
- Edwards, D. G. and J. T. Lang. 2005. Augmentation index and systolic load are lower in competitive endurance athletes. *American journal of hypertension* **18**, 679-683.
- Edwards, D. G., R. S. Schofield, P. M. Magyari, W. W. Nichols. and R. W. Braith, 2004. Effect of exercise training on central aortic pressure wave reflection in coronary artery disease. *American journal of hypertension* **17**, 540-543.
- Endo, T., T. Imaizumi, T. Tagawa, M. Shiramoto, S. Ando. and A. Takeshita. 1994. Role of nitric oxide in exercise-induced vasodilation of the forearm. *Circulation* **90**, 2886-2890.
- Franke, W. D., G. M. Stephens. and P. G. Schmid. 1998. Effects of intense exercise training on endothelium-dependent exercise induced vasodilatation. *Clinical physiology* **18**, 521-528.
- Gilligan, D. M., J. A. Panza, C. M. Kilcoyne, M. A. Waclawiw, P. R. Casino. and A. A. Quyyumi. 1994. Contribution of endothelium-derived nitric oxide to exercise-induced vasodilatation. *Circulation* **90**, 2853-2858.
- Green, D. J., W. Bilsborough, L. H. Naylor, C. Reed, J. Wright, G. O'Driscoll, and J. H. Walsh. 2005. Comparison of forearm blood flow responses to incremental handgrip and cycle ergometer exercise: relative contribution of nitric oxide. *The Journal of physiology* **15**, 617-628.
- Green, D., C. Cheetham, L. Mavaddat, K. Watts. M. Best, R. Taylor, and G. O'Driscoll. 2002a. Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology* **283**, 899-907.
- Green, D. J., A. Maiorana, G. O'Driscoll, and R. Taylor. 2004. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *The Journal of physiology* **15**, 1-25.
- Green, D. J., D. T. Fowler, J. G. O'Driscoll, B. A. Blanksby, and R. R. Taylor. 1996. Endothelium-derived nitric oxide activity in forearm vessels of tennis players. *Journal of applied physiology* **81**, 943-948.
- Kawano, H., H. Tanaka, and M. Miyachi. 2006. Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *Journal of hypertension* **24**, 1753-1759.
- Kawano, H., M. Tanimoto, K. Yamamoto, K. Sanada, Y. Gando. I. Tabata, M. Higuchi, and M. Miyachi. 2008. Resistance training in men is associated with increased arterial stiffness and blood pressure but does not adversely affect endothelial function as measured by arterial reactivity to the cold pressor test. *Experimental physiology* **93**, 296-302.
- Leicht, A. S., G. D. Allen, and A. J. Hoey. 2003. Influence of intensive cycling training on heart rate variability during rest and exercise. *Canadian journal of applied physiology* **28**, 898-909.
- Maeda, S., T. Miyauchi, T. Kakiyama, J. Sugawara, M. Temitsu, Y. I. Tomobe, H. Murakami, T. Kumagai, S. Kino, and M. Matsuda. 2001. Effect of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma level of endothelium-derived factor, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. *Life Science* **69**, 1005-1016.
- Maiorana, A., G. O'Driscoll, L. Dembo, C. Cheetham. C. Goodman. R. Taylor, and D. Green. 2000. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. *The American journal of physiology* **279**, 1999-2005.
- Maiorana, A., G. O'Driscoll, C. Cheetham, L. Dembo, K. Stanton, C. Goodman, R. Taylor, and D. Green. 2001. The effect of combined aerobic and resistance exercise training on vascular function in type 2 diabetes. *Journal of the American College of Cardiology* **38**, 860-866.
- Mazzeo, R. S. and P. Marshall. 1989. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise. *Journal of applied physiology* **67**, 1319-1322.
- McCartney, N., R. S. McKelvie, J. Martin, D. G. Sale, and J. D. MacDougall. 1993. Weight-training-induced attenu-

- ation of the circulatory response of older males to weight lifting. *Journal of applied physiology* **74**, 1056-1060.
26. Miyachi, M., A. J. Donato, K. Yamamoto, K. Takahashi, P. E. Gates, K. L. Moreau, and H. Tanaka. 2003. Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. *Hypertension* **41**, 130-135.
 27. Miyachi, M., H. Kawano, J. Sugawara, K. Takahashi, K. Hayashi, K. Yamazaki, I. Tabata, and H. Tanaka. 2004. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation* **110**, 2858-2863.
 28. Pescatello, L. S., B. A. Franklin, R. Fagard, W. B. Farquhar, G. A. Kelley, and C. A. Ray. 2004. American College of Sport Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Medicine and science in sports and exercise* **36**, 533-553.
 29. Pollock, M. L., B. A. Franklin, G. J. Balady, B. L. Chaitman, J. L. Fleg, B. Fletcher, M. Limacher, I. L. Piña, R. A. Stein, M. Williams, and T. Bazzarre. 2000. AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation* **101**, 828-833.
 30. Radim, J., T. S. Church, G. M. Morss, A. N. Jordan, and C. P. Earnest. 2004. Eight weeks of moderate-intensity exercise training increases heart rate variability in sedentary postmenopausal women. *American heart journal* **147**, e21.
 31. Rakobowchuk, M., C. L. McGowan, de Groot PC., D. B. ruinsma, J. W. Hartman, S. M. Phillips, and M. J. MacDonald. 2005. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Experimental physiology* **90**, 645-651.
 32. Shim, J. M., J. K. Kim, M. I. Kwon, and D. S. Kim. 1992. Comparison of arterial blood pressure measured with an aid of non-invasive and invasive methods. *Korean Journal of Anesthesiology* **25**, 46-52.
 33. Tanaka, H., F. A. Dinunno, K. D. Monahan, C. M. Clevenger, C. A. DeSouza, and D. R. Seals. 2000. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation* **102**, 1270-1275.
 34. Tsutsumi, T., B. M. Don, L. D. Zaichkowsky, and L. L. Delizonna. 1997. Physical fitness and psychological benefits of strength training in community dwelling older adults. *Applied human science* **16**, 257-266.
 35. Vincent, K. R., H. K. Vincent, R. W. Braith, V. Bhatnagar, and D. T. Lowenthal. 2003. Strength training and hemodynamic responses to exercise. *The American journal of geriatric cardiology* **12**, 97-106.
 36. Walsh, J. H., M. Best, A. J. Maiorana, R. R. Taylor, G. J. O'Driscoll, and D. J. Green. 2003a. Exercise improves conduit vessel endothelial function in CAD patients. *Journal of applied physiology* **285**, 20-25.
 37. Walsh, J. H., G. Yong, C. Cheetham, G. F. Watts, G. J. O'Driscoll, R. R. Taylor, and D. J. Green. 2003b. Effect of exercise training on conduit and resistance vessel function in medicated and unmedicated hypercholesterolemic patients. *European heart journal* **24**, 1681-1689.
 38. Watts, K. P., Beye, A. Siafarikas, E. Davis, T. Jones, G. O'Driscoll, and D. J. Green. 2004. Exercise training normalises vascular dysfunction and improves central adiposity in obese adolescents. *Journal of the American College of Cardiology* **43**, 1823-1827.
 39. Wiley, R. L., C. L. Dunn, R. H. Cox, N. A. Hueppchen, and M. S. Scott. 1992. Isometric exercise training lowers resting blood pressure. *Medicine and science in sports and exercise* **24**, 749-754.
 40. Wilson, J. R. and S. Kapoor. 1993. Contribution of endothelium-derived relaxing factor to exercise-induced vasodilation in humans. *Journal of applied physiology* **75**, 2740-2744.
 41. Wood, R. H., R. Reyes, M. A. Welsch, J. Favaloro-Sabatier, M. Sabatier, and C. M. Lee. 2001. Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults. *Medicine and science in sports and exercise* **33**, 1751-1758.
 42. Yamamoto, Y., R. L. Hughson, and J. C. Peterson. 1991. Autonomic control of heart rate during exercise studied by heart variability spectral analysis. *Journal of applied physiology* **71**, 1136-1142.
 43. Yen, M. H., J. H. Yang, J. R. Sheu, Y. M. Lee, and Y. A. Ding. 1995. Chronic exercise enhances endothelium-mediated dilation in spontaneously hypertensive rats. *Life sciences* **57**, 2205-2213.