

Cardiovascular Responses to Exercise during Acute Nicotine Abstinence

Sun-Kyu Lee, Hyun-Min Choi, Jong-Kyung Kim, Chan-Ho Kim and Hosung Nho*

Graduated School of Physical Education, KyungHee University, Yongin, Gyeonggido, 446-701, Korea

Received January 31, 2012 / Revised March 19, 2012 / Accepted March 29, 2012

We investigated the effect of smoking on cardiovascular responses during acute dynamic exercise. Eleven college students who had been smoking (duration of smoking: 7.45 ± 0.90 years; number of cigarettes per day: 17.72 ± 1.22) participated in this study. All subjects completed a graded exercise testing to determine the relative exercise intensity. The cardiovascular responses were measured at rest, and during mild and moderate exercise immediately, 24, and 48 hours after smoking. The same procedures were repeated during 24-h smoking withdrawal. All subjects were continuously instrumented to measure systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), heart rate (HR), stroke volume (SV), cardiac output (CO), and total vascular conductance (TVC) at rest and during exercise. The results showed that compared to the nicotine abstinence, SBP, DBP, MAP, and HR were significantly higher at 24 and 48 hours after smoking ($p < 0.05$), and CO was significantly higher at rest and during moderate exercise ($p < 0.05$). There were no differences in SV and TVC before and after smoking. Thus, the results suggest that smoking is associated with an exaggerated sympathetic nerve activity during dynamic exercise. Consequently, smoking cessation may help reduce cardiac events, such as stroke and heart attack, during exercise.

Key words : Smoking cessation, cardiovascular response, blood pressure, heart rate

서 론

우리나라 보건복지부의 2010년 하반기 성인흡연 실태조사 결과를 보면, 만 19세 이상 성인 남성의 흡연율은 2006년 44.1%, 2008년 40.9%, 2010년 39.2%로 각종 금연 사업과 규제에 의한 인식 개선으로 다소 감소하는 추세에 있지만[24], 아직도 경제협력개발기구(OECD) 국가 중 가장 높은 흡연율을 가지고 있다. 흡연은 폐암, 식도암, 후두암, 구강암, 백혈병 등 각종 암을 유발하는 인자이다. 특히 폐암의 가장 중요한 요인이 되며, 우리나라의 경우 흡연으로 인한 폐암 사망률이 암 사망원인 중 가장 높다. 또한 흡연은 호흡기 질환인 만성폐쇄성폐질환(chronic obstructive pulmonary disease)에 의한 사망의 90%를 야기하며, 교감신경의 활성화, 동맥경화증의 가속화, 관상동맥의 수축, 혈소판의 응집력 증가 작용과 염증에 의한 관상동맥질환(coronary heart disease: CHD)과 뇌졸중을 유발하여 심혈관계 질환으로 인한 사망률을 4배 가량 증가시킨다[1,29].

담배연기 속에는 수천 가지의 유해물질 중에서 니코틴(nicotine), 타르(tar)와 일산화탄소(CO) 등이 인체에 치명적이며, 그 외에도 산화질소, 이산화질소, 석탄산 등 약 4000여 가지의 화학물질들이 들어있다[19]. 일산화탄소는 산소에 비하여 헤모글로빈과의 결합력이 250배나 강하여 혈액 중의 헤모

글로빈과 결합 하여 동맥혈 산소포화도를 낮추며, 동일 조건에서 산소의 이용능력을 떨어뜨리고 허혈성 질환의 위험을 높인다. 또한 타르는 기도의 점액을 자극하고 기관지 수축을 유도하여 기도저항을 증가시키는 등 흡연은 폐기능을 감소시키고 심폐기능의 저하를 야기하여 운동수행 능력을 감소시킨다[8,12,38,39].

흡연으로 인하여 높아진 기도저항으로 폐활량(forced vital capacity)과 1초 강제호기량(forced expiratory volume in one second)이 감소하게 되고, 호흡근으로의 산소이용을 증가시켜 심장에도 부담을 준다[36,6]. 또한 흡연으로 인한 %HbCO의 증가와 %SaO₂의 감소로 무산소성 역치 시점을 낮춰 작업근로의 산소운반능력을 감소시킨다[1,3,41]. 이에 감소된 %SaO₂를 보상하기 위하여 인체는 일시적으로 교감신경 활동을 활성화 시켜 심박수(heart rate: HR)를 높이고, 심박출량(cardiac output: CO)을 증가시켜 산소의 부족량을 충당하게 되기 때문에 심장에 부담을 주고 결과적으로 혈압을 증가시킨다[14,16].

혈압은 혈액의 흐름에 의해 혈관이 받는 압력으로, HR과 일회박출량(stroke volume: SV)의 곱인 CO와 세동맥 팔약근에 의한 총말초혈관저항(total peripheral resistance: TPR)과 비례하며, 혈액량과 혈액의 점성에도 영향을 받는다[10,31,32]. 운동 시에 혈압 증가는 최대산소섭취량(volume of maximal oxygen uptake: VO₂max)의 40%-60%까지는 SV와 HR의 증가에 의한 CO 증가로 야기되며, 60% 이상의 강도에서 SV는 고원현상을 보이기 때문에, HR의 직선적 증가에 의한 CO의 증가로 야기된다[31,40]. 운동 중 과도한 혈압반응은 심혈관계

*Corresponding author

Tel : +82-31-201-2756, Fax : +82-31-201-3743

E-mail : nhohs@khu.ac.kr

질환의 주요 위험인자 중 하나인 고혈압과 직접적인 관련이 있다[25].

혈압의 단기적인 조절은 교감신경계에 의하여 조절되는데, 흡연에 의한 니코틴은 심혈관 반응에 있어서 가장 직접적인 영향을 주는 물질로 심혈관계를 조절하는 중앙명령(central command)에 영향을 주어 교감신경계를 항진시키며 화학수용기를 자극하고 카테콜라민의 유리를 증가시켜 혈압을 상승시킨다는 사실은 잘 알려져 있다[22,27]. 길태오 등[12]과 Papathanasiou 등[30]은 안정 시와 일정 부하 운동 시와 회복 시의 HR과 혈압은 흡연 시보다 흡연 중단 시에 더 낮게 나타났으며, 이러한 결과는 흡연 중단이 니코틴에 의한 교감신경계의 과도한 활성을 완화시키기 때문으로 보고하였다.

급성 혹은 만성적인 흡연은 베타 아드레날린의 조절 기능을 저하시키고, 중추신경계에 직접적인 영향을 주어 동맥압반사(arterial baroreflex)의 기능을 저하시키며, 이로 인하여 운동 시 혈압을 조절하는 운동승압반사(exercise pressor reflex: EPR)에 의한 혈압 상승을 억제하지 못해 과도한 심혈관 반응을 나타낸다[20,29,35].

안정 시와 운동 시에 심혈관 반응에 직접적 영향을 주는 니코틴(nicotine)의 반감기는 24-84분으로 평균 40분이며 니코틴의 대사산물인 코티닌(cotinine)의 반감기는 6~20시간 정도이다[15]. 따라서 흡연으로 인한 기도저항의 증가로 야기된 폐환기량과 $VO_2\max$ 의 감소는 24시간의 흡연 중단으로 완화될 수 있고[11,33], 12-24시간의 흡연 중단은 심혈관계에 긍정적인 효과를 가지고 온다[18].

이와 같이 지금까지 흡연과 흡연 중단에 대한 연구는 운동 수행능력과 관련하여 심폐기능에 초점이 맞추어져 있었으며, 심혈관 반응 역시 단순 혈압반응이나 HR의 반응을 살펴본 것이 대부분이다. 또한 흡연과 흡연 중단 시간에 의한 심혈관 반응과 변화의 원인에 관련한 연구는 미흡한 실정이다. 본 연구는 흡연자의 흡연 중단시간이 안정 시, 저강도와 중강도의 일회성 유산소성 운동 중에 나타내는 심혈관 반응의 차이를 알아보고자 한다.

재료 및 방법

연구대상

본 연구의 대상자는 경기도 K대학교에 재학 중인 20대 성인 남성(n=11)으로, 흡연경력이 2년 이상, 하루에 5개비 이상을 흡연하는 대학생으로[12], 일상생활에서 규칙적인 운동습관이 없는 자들로 선정하였다. 또한 고혈압 또는 심혈관이나 정형외과적 질환이 있는 대상자는 제외되었다.

대상자들에게 측정용 실시하기 24시간 전에 음주와 카페인 함유된 음료의 섭취를 삼가하도록 숙지시켰으며, 측정 전 날에는 무리한 활동 및 운동을 삼가하고 충분한 수면을 취하게 한 후 다음날 측정에 임하도록 하였다. 또한 측정 당일에는

측정순서와 측정항목, 측정 시 주의사항에 대해 충분히 설명한 후 측정을 실시하고, 측정 당일 실험의 내용과 절차에 대한 충분한 설명을 한 후 건강상태 설문지(health history questionnaire: HHQ) 및 검사동의서(informed consent)를 작성하도록 하였고, 실험은 모든 대상자의 자발적인 동의를 얻어 실시하였다. 연구대상자의 신체적인 특징은 Table 1과 같다.

분석방법

안정 시 혈압측정

안정 시 혈압은 실험실에서 15분 동안 앉은 자세로 안정을 취하게 하고, 청진기와 수은혈압계(sphygmomanometer, Japan)를 이용하여 수축기 혈압(systolic blood pressure: SBP)와 이완기 혈압(diastolic blood pressure: DBP)을 3분 간격으로 3번을 측정하여 그 평균값을 산출하였다.

운동부하테스트

운동부하테스트는 Ultima CPX (Medgraphic, USA), 무선 심박수측정기(Polar, Finland)와 Monark bicycle ergometer (Monark, Sweden)를 이용하여 실시하였다. 운동부하테스트의 $VO_2\max$ 결과를 이용하여 대상자 별로 상대적 운동강도 40% of $VO_2\max$ 와 60% of $VO_2\max$ 시점의 운동강도를 대비하여 심혈관 반응 측정에 이용하였다. 운동부하테스트에 사용된 프로토콜은 다단계점증부하방법[32]으로, 60 rpm으로 실시하였으며, 처음 0 watt에서 2분간 warm-up을 실시하고, 매 1분마다 15 watts씩 증가시켜 실시하였다. 운동부하테스트 중 HR은 매 1분마다 기록하였으며, 혈압은 매 2분마다 스탠딩 수은혈압계(YAMASU, Japan)와 청진기(stethoscope)를 이용하여 측정하였다. 운동부하테스트 시 HR, 운동자각도(ratings of perceived exertion: RPE) 등의 변화를 관찰하여 대상자의 생리적, 심리적 상태를 지속적으로 주시하고, 임상적으로 이상이 없는 것을 확인하였다. $VO_2\max$ 의 판정은, ①분당산소섭취량(VO_2)의 leveling-off ($\Delta VO_2 < 150$ ml/min)에 해당하는 값 ② 호흡 교환비가 1.15 이상 ③연령 대비 예측 최대심박수(age-predicted maximal HR)의 90% < 운동 중 심박수(HR)

Table 1. Physical characteristics of subjects

Variables	Subject (n=11)
Age (yrs)	25.18±0.61
Height (cm)	174.81±1.90
Weight (kg)	76.23±2.90
SBP (mmHg)	121.54±2.11
DBP (mmHg)	78.27±1.72
$VO_2\max$ (ml/kg/min)	34.03±2.23
Smoking duration (yrs)	7.45±0.90
Amount of smoking (unit/day)	17.72±1.22

All data are expressed as mean±standard error.

④17 < RPE, 이상의 4가지 판단 기준 중 2가지 이상을 만족시킬 때를 VO₂max 값으로 판정하였다[2].

안정 시, 일회성운동 시 심혈관 반응 측정

심혈관 반응 검사는 비침습적이고 지속적인 beat by beat 방식의 혈역학적 모니터링 시스템(non-invasive blood pressure measurement and hemodynamic monitoring system)인 흉부 impedance cardiography (Physioflow, PF-05, Manatec biomedical, France)를 사용하여 안정 시와 일회성 유산소운동 시의 HR, SV 및 CO를 측정하였다. 심혈관 반응 검사는 흡연 직후, 흡연 중단 24시간, 흡연 중단 48시간 등 총 3회 실시하였다.

각각의 심혈관 반응 검사 시에 흉부에 30 mm 심전도 전극(monitoring electrode, 3M) 6개를 부착하고, 5분 동안 자전거 위에 앉아서 안정을 취한 뒤, 운동부하테스트를 통해 얻어진 상대적 운동 강도인 저강도(40% of VO₂max)에 맞추어 항정상태(steady state)에 도달할 때까지 사이클링을 실시하여 심혈관 반응을 측정 후 중강도(60% of VO₂max)에 맞추어 동일한 방법으로 측정을 하였으며, 사이클링 중에는 심혈관 반응을 지속적으로 모니터링 하였다. 안정 시와 운동 시의 혈관전도력(total vascular conductance: TVC)은 TPR의 지표로 사용되었으며, 다음의 공식을 이용하여 산출되었다[TVC=(CO×1000)/평균동맥압(mean arterial pressure, MAP)].

자료처리

본 연구에서 실험을 통하여 얻어진 모든 자료는 SPSS Statistics 18.0 통계 프로그램을 이용하여 각 항목별 평균(mean)과 표준오차(standard error of mean)를 산출하였다. 또한 동일시간대별 평균차이를 검증하기 위하여 반복이 있는 일원변량분석(repeated measure one-way ANOVA)을 실시하였으며, 유의한 결과가 있는 변인의 개별 분석을 위해 사후분석으로 LSD를 실시하였다. 모든 통계분석의 유의수준은 5%로 설정하였다.

결 과

혈압 반응

흡연 시, 흡연 중단 24시간과 48시간의 안정 시 및 40% of VO₂max, 60% of VO₂max의 수준의 일회성 유산소 운동 시의 SBP, DBP와 MAP반응은 Table 2에 제시되었다. 각 시점별 혈압반응의 차이를 알아보기 위하여 repeated measure one-way ANOVA를 실시한 결과 흡연 시, 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48시간의 안정 시 SBP, DBP와 MAP반응에서 유의한 차이를 나타냈다($p < 0.05$). 40%, 60% of VO₂max에서 모두 SBP, DBP와 MAP반응에서 유의한 감소를 나타냈다($p < 0.05$). 사후검정 결과 모든 변인에서 안정 시와 흡연 중단 24시간, 안정 시와 흡연 중단 48시간에서의 유의한 감소를 나타냈으며($p < 0.05$), 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48 시간에서는 차이를 나타내지 않았다.

심혈관 반응

흡연 시, 흡연 중단 24시간과 48시간의 안정 시 및 40% of VO₂max, 60% of VO₂max의 수준의 일회성 유산소 운동 시의 HR, SV, CO와 TVC반응은 Table 3에 제시되었다. 안정 시에 HR과 CO가 유의한 감소를 나타냈으며($p < 0.05$), SV와 TVC에서는 차이가 나타나지 않았다. 40% of VO₂max에서는 HR에서 유의한 감소를 나타냈으며($p < 0.05$), 60% of VO₂max에서는 HR과 CO에서 유의한 감소를 나타냈다($p < 0.05$). 사후검정 결과 유의한 차이를 나타냈었던 모든 변인에서 안정 시와 흡연 중단 24시간, 안정 시와 흡연 중단 48시간에서의 유의한 감소를 나타냈으며($p < 0.05$), 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48시간에서는 차이를 나타내지 않았다.

고 찰

고혈압은 심혈관계 질환의 위험요인으로 운동 중 과도한 EPR과 동맥압반사의 기능저하에 따른 증가된 혈압반응은 미

Table 2. The blood pressure response on right after smoking, after 24 hrs and 48 hrs smoking cessation

Variables	Phase	Smoking	Smoking cessation 24 hrs	Smoking cessation 48 hrs	F
SBP (mmHg)	Rest	138.63±2.64 ^{ab}	122.00±1.54 ^a	120.81±1.22 ^b	30.42 [*]
	40%	163.81±3.63 ^{ab}	147.54±4.01 ^a	152.90±4.05 ^b	11.15 [*]
	60%	195.90±4.16 ^{ab}	182.81±6.15 ^a	180.18±4.33 ^b	8.03 [*]
DBP (mmHg)	Rest	81.72±1.88 ^{ab}	76.54±1.49 ^a	75.54±1.03 ^b	5.94 [*]
	40%	81.63±1.77 ^{ab}	75.81±1.09 ^a	75.36±1.01 ^b	10.06 [*]
	60%	82.81±1.69 ^{ab}	77.09±1.21 ^a	76.09±1.28 ^b	9.65 [*]
MAP (mmHg)	Rest	100.69±1.85 ^{ab}	91.69±1.38 ^a	90.63±0.97 ^b	19.69 [*]
	40%	109.03±1.78 ^{ab}	99.72±1.72 ^a	101.21±1.64 ^b	23.14 [*]
	60%	120.51±1.53 ^{ab}	112.33±2.63 ^a	110.78±2.01 ^b	12.11 [*]

All data are expressed as mean±standard error.

a, b: same alphabet appear significant difference in stage
* $p < 0.05$

Table 3. The hemodynamic response on right after smoking, after 24 hrs and 48 hrs smoking cessation

Variables	Phase	Smoking	Smoking cessation 24 hrs	Smoking cessation 48 hrs	F
HR (beat/min)	Rest	91.94±2.04 ^{ab}	73.29±2.19 ^a	70.63±1.82 ^b	49.75 [*]
	40%	115.85±2.59 ^{ab}	102.00±2.83 ^a	103.01±1.68 ^b	40.16 [*]
	60%	142.51±4.43 ^{ab}	125.67±3.39 ^a	125.63±3.35 ^b	34.32 [*]
SV (ml)	Rest	68.72±2.68	72.19±4.15	73.48±2.01	1.07
	40%	83.08±3.97	84.88±3.98	84.53±2.98	0.12
	60%	90.64±4.26	92.58±3.70	91.72±3.57	0.11
CO (ℓ /min)	Rest	6.29±0.19 ^{ab}	5.26±0.29 ^a	5.19±0.19 ^b	8.58 [*]
	40%	9.59±0.42	8.65±0.45	8.69±0.31	3.12
	60%	12.81±0.49 ^{ab}	11.58±0.42 ^a	11.46±0.41 ^b	4.35 [*]
TVC (ml/min/mmHg)	Rest	62.76±2.49	57.66±3.47	57.45±2.41	1.32
	40%	88.65±4.99	87.15±4.94	86.16±3.38	0.14
	60%	106.81±4.94	103.94±5.01	103.74±4.01	0.23

All data are expressed as mean±standard error.

^{a, b}: same alphabet appear significant difference in stage

* $p < 0.05$

래의 고혈압의 가능성과 직접적인 관련이 있다[26,25,37]. 선행 연구에서 흡연자의 운동 시 과도한 혈압반응이 흡연 중단으로 완화된다는 사실들이 밝혀져 왔다. 본 연구에서는 흡연 직후, 흡연 중단 24시간과 48시간 경과 후의 안정 시 및 40% of $VO_2\max$, 60% of $VO_2\max$ 수준의 사이클 에르고미터 유산소 운동 중의 SBP, DBP와 MAP 모두에서 통계적으로 유의한 차이를 나타내었다. 이는 습관적 흡연자들을 대상으로 흡연 시와 흡연 중단 시의 24시간 동안의 혈압을 검토한 결과, 24시간 혈압이 흡연 중단 시에 유의하게 낮게 나타난 선행연구결과와 일치한다[17,30].

본 연구에서 흡연 중단으로 인하여 혈압반응이 완화되는 결과는 흡연 시에 흡수된 니코틴의 영향이 줄어들어 좌심실의 작업량(workload)의 증가량이 감소하여 나타난 것으로 사료된다. 그러나 선행연구에서 흡연 시와 일시적 흡연 중단 시의 최대 운동 중에 나타난 혈압반응에서 오히려 흡연 중단 시에 높은 혈압반응을 보였는데, 이는 최대운동지속시간과 선행연구 간의 방법론적 차이로 인한 결과로 보고되었다[9,12].

흡연 시, 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48시간의 시점별 혈압 반응은 모두 통계적으로 유의한 감소를 보였지만 각 시점별 차이를 알아보기 위한 사후분석 결과, 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48시간에서는 유의한 차이가 나타나지 않았다. 이러한 결과는 니코틴의 짧은 반감기를 고려할 때, 흡연 중단에 의한 급성적 심혈관계의 변화는 흡연 중단 24시간 안에 이루어진 결과라고 볼 수 있다. 즉, 24시간의 단기간 흡연 중단으로도 안정 시와 동일 강도 유산소운동 시의 과도한 혈압반응이 완화되며, 동일 강도에서의 운동 시 심장 부담이 완화되는 것은 운동수행능력의 향상과 운동 중 위험 감소로 긍정적인 효과를 나타낸다고 사료된다.

운동 중 심혈관계는 EPR의 영향으로 교감신경계가 활성화되어 CO와 TPR이 증가하여 혈압이 상승하게 된다. 그리고

CO는 HR과 SV의 곱으로, 저강도(90-100 beat/min)의 운동 중 HR의 변화는 부교감신경의 작용에 의하여 결정되며, 중강도 이상(125 beat/min 이상)에서는 교감신경의 작용에 의하여 결정된다[4]. 본 연구에서 안정 시와 부교감신경의 지배를 받는 저강도(40% of $VO_2\max$)의 운동과 교감신경의 지배를 받는 중강도 운동 시(60% of $VO_2\max$)의 심혈관 반응을 검토하였다. 본 연구에서 HR 반응은 흡연 직후, 흡연 중단 24시간과 48시간의 안정 시 그리고 40% of $VO_2\max$, 60% of $VO_2\max$ 수준의 사이클 에르고미터 운동 시에 모든 단계에서 흡연 중단 후에 유의한 감소를 나타냈다. 이러한 결과는 길태오 등[12]의 흡연 중단에 따른 안정 시 및 운동 시의 심폐기능을 살펴본 연구의 HR 반응과 일치하는 결과이며, 아울러 흡연 운동선수를 대상으로 운동 전 흡연 유·무에 따른 점증부하운동 시 HR 반응과 일치하는 결과를 나타냈다[41,7]. 흡연 후 안정 시와 동일 강도의 운동 시 HR이 높다는 것은 심근 산소소비량이 증가하여 심장의 부담 증가로 운동능력이 저하한다는 것을 의미한다[33]. 따라서 흡연 후 운동에서는 심장의 효율의 저하에 의한 심장 기능의 감소가 나타난다[28]. 본 연구에서 흡연 직후, 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48시간 경과 후의 저강도와 중강도 운동에서 HR이 모두 유의하게 감소하였는데 이는 단기간 흡연 중단이 교감신경과 부교감신경 모두에 영향을 준 결과라고 할 수 있다.

CO에서는 안정 시와 60% of $VO_2\max$ 의 운동 시에 통계적으로 유의한 감소를 보였으며, 40% of $VO_2\max$ 의 운동 시는 감소하는 경향을 보였으며, 이는 HR의 감소에 기인한 결과로 보인다. TVC는 말초혈관저항의 지표로서 혈관의 탄성을 나타낸다. 혈관탄성 저하는 동맥의 완충기능을 감소시키고 이는 맥압 증가, 대동맥 장애, 그리고 심장의 부하를 증가시켜 좌심실벽 비대와 원인이 되며 심혈관 질환을 유발하는 중요한 인자이다[21]. 본 연구에서 TVC 반응은 모든 시점에서 유의한

차이를 나타내지 않아 단기간의 흡연 중단으로 TVC 반응에 영향을 주지 않는 것으로 나타났다. 이 결과는 여성을 대상으로 흡연자와 비흡연자의 니코틴과 TPR반응을 살펴본 Girdler 등[13]의 연구와는 일치하지 않았다. 혈관 탄성은 혈압 반응 조절에 있어 중요한 인자로 역시 흡연 중단시간과 혈관 탄성 개선 정도에 관련하여 추후 다양한 연구가 필요하다고 사료된다. 본 연구는 단기간 흡연 중단에 의한 안정 시와 운동 시의 심혈관 반응의 긍정적 반응의 가능성을 제시하여 흡연 중단의 필요성을 제시하고, 추후 흡연 중단에 관한 연구에 기초자료로 의미가 있을 것으로 사료된다.

References

1. Ali, D., Mikail, Y., Ibrahim, G., Mehmet, G. K., Ibrahim, O., Nihat, K., Mehmet, T. I., Mehtap, O., Idris, A., Orhan, D., Namik, K. E., Ali, E. and Abdurrahman, O. 2011. Acute effects of passive smoking on left ventricular systolic and diastolic function in healthy volunteers. *J. Am. Soc. Echocardiogr* **24**, 185-191.
2. American College of Sports Medicine (ACSM). 2009. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription* (8th eds.). Lipponcott Williams and Wilkins. Seattle, WA.
3. Anton, M. M., Cortez-Cooper, M. Y., DeVan, A. E., Neidre, D. B., Cook, J. N. and Tanaka, H. 2006. Cigarette smoking, regular exercise, and peripheral blood flow. *Atherosclerosis* **185**, 201-205.
4. Buddy, W. and Charles, L. S. 2008. Omega-3 fatty acid supplementation enhances stroke volume and cardiac output during dynamic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* **104**, 455-461.
5. Centers for Disease Control and Prevention. 2004. *Surgeon General's Report. The Health Consequences of Smoking: The Benefits of Quitting.*
6. Cha, K. S. 2001. A comparison of pulmonary function, aerobic power, blood pressure, blood hemoglobin in smokers and non-smokers. *Korean J. Physic. Edu.* **40**, 845-857.
7. Chang, I. H. and Lee, S. K. 2000. Cardiorespiratory functions of smoking athletes in maximal exercise. *Korean J. Sports Sci.* **9**, 421-432.
8. Choi, D. H. and Choi, H. N. 2000. The variability of pulmonary and lipoprotein functions in chronic smokers: a cross-sectional study. *Korean Soc. Sports Med* **18**, 109-116.
9. Choi, H. N., Jung, J. H., Joo, M. H., Sim, Y. J. and Yoo, J. H. 2008. The responses of cardiorespiratory capacities and lactate during the exercise according to cigarette smoking and nonsmoking on smokers. *Korean Soc. Sport Lei. Stud* **32**, 1051-1058.
10. Cowley, A. 1992. Long-term control of arterial blood pressure. *Physiol. Rev.* **72**, 231-300.
11. Fox, E. L. 1984. *Sports Physiology.* CBS College Publishing
12. Gil, T. O., Koo, K. S., Kim, K. Y. and Shin, Y. K. 2001. The effect of a before exercise smoking and a short-term prohibition of smoking on cardiopulmonary functions. *Korean J. Physic. Edu.* **40**, 685-695.
13. Girdler, S. S., Jamner, L. D., Jarvik, M., Soles, J. R. and Shapiro, D. 1997. Smoking status and nicotine administration differentially modify hemodynamic stress reactivity in men and women. *Psychosom. Med* **59**, 294-306.
14. Grover, R. F., Weil, J. V. and Reeves, J. T. 1986. Cardiovascular adaptation to exercise at high altitude. *Exerc. Sport Sci. Rev.* **14**, 269-302.
15. Haufroid, V. and Lison, D. 1998. Urinary cotinine as a tobacco-smoke exposure index: a mini review. *Int. Arch. Occup. Health* **71**, 162-168.
16. Halliwill, J. R. and Minson, C. T. 2002. Effect of hypoxia on arterial baroreflex control of heart rate and muscle sympathetic nerve activity in humans. *J. Appl. Physiol.* **93**, 857-864.
17. Jeffrey, S. M., Darren, T. B., Alvaro, N. G. and Randy, W. B. 2010. The acute effects of smokeless tobacco on central aortic blood pressure and wave reflection characteristics. *Exp. Biol. Med* **235**, 1263-1268.
18. Jones, R. M. 1985. Smoking before surgery: the case for stopping. *BMJ.* **290**, 1763-1764.
19. Kim, C. Y., Lee, C. H. and Yang, J. S. 2002. The effects of cardiovascular system factors during incremental treadmill exercise testing in hypertensive smoker and nonsmoker. *Korean Soc. Sport Lei. Stud* **18**, 1039-1048.
20. Kim, J. K., Sala-Mercado, J. A., Rodriguez, J. A., Scislo, T. J. and O'Leary, D. S. 2005. Arterial baroreflex alters the strength and mechanisms of the muscle metaboreflex during dynamic exercise. *Am. J. Appl. Physiol.* **288**, H1374-H1380.
21. Kingwell, B. A., Medley, T. L., Waddell, T. K., Cole, T. J., Dart, A. M. and Jennings, G. L. 2001. Large artery stiffness: structural and genetic aspects. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* **28**, 1040-1043.
22. Klein, L. W. 1984. Cigarette smoking, atherosclerosis and the coronary hemodynamic response: a unifying hypothesis. *J. Am. Coll. Cardiol.* **4**, 972-984.
23. Kwak, Y. S., Jin, Y. W. and Park, C. H. 2005. Effects of changes in exercise intensity on resting metabolic rate (RMR) and energy expenditure in young men. *J. Life Sci.* **15**, 352-358.
24. Ministry of Health and Welfare. 2010. Adult smoking of the second half of the year survey in 2010.
25. Miyai, N., Arita, M., Miyashita, K., Moriaka, I. T., Shiraish, T. and Nishio, I. 2002. Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension. *Hypertension* **29**, 761-776.
26. Moraes-Silva, I. C., De La Fuente, R. N., Mostarda, C., Rosa, K., Flues, K., Damaceno-Rodrigues, N. R., Caldini, E. G., De Angelis, K., Krieger, E. M. and Irigoyen, M. C. 2009. Baroreflex deficit blunts exercise training-induced cardiovascular and autonomic adaptations in hypertensive rats. *Clin. Exp. Pharmacol. Physiol.* **37**, e114-e120.
27. Narkiewicz, K., Van De Borne, P. J., Hausberg, M., Cooley, R. L., Winniford, M. D. and Davinson, D. E. 1998. Cigarette smoking increases sympathetic outflow in humans. *Circulation* **98**, 528-534.
28. Nho, H. S., Tanaka, K., Kim, H. S., Watanabe, Y. and

- Hiyama, T. 1998. Exercise training in female patients with a family history of hypertension. *Eur. J. Appl. Physiol.* **78**, 1-6.
29. Norihiko, S., Toyoshi, Y. and Shigeo, T. 2008. Cigarette smoking augments sympathetic nerve activity in patients with coronary heart disease. *Int. Heart. J.* **49**, 261-272.
30. Papatheanasiou, G., Georgakopoulos, D., Georgoudis, G., Spyropoulos, P., Perrea, D. and Evangelou, A. 2007. Effects of chronic smoking on exercise tolerance and on heart rate systolic blood pressure product in young healthy adults. *Eur. J. Cardiovasc. Prev. Rehabil.* **14**, 646-652.
31. Park, W. L., Park, S. Y., Choi, H. M., Lee, J. H., Chun, J. M., Kim, J. K., Shim, J. K. and Nho, H. 2009. Cardiovascular responses over the time course during muscle group III stimulation in prehypertensive individuals. *J. Life Sci.* **19**, 1568-1574.
32. Power, S. K. and Howley, E. T. 2001. *Exercise physiology: theory and application to fitness and performance* (6th eds.). Life Science Publishing Co. Seoul.
33. Rode, A. and Shephard, R. J. 1971. The influence of cigarette smoking upon the oxygen cost of breathing in near maximal exercise. *Med. Sci. Sports* **3**, 51-55.
34. Shephard, R. J. and Balady, G. J. 1999. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* **99**, 963-972.
35. Sidney, S., Sternfeld, B. and Gidding, S. S. 1993. Cigarette smoking and submaximal exercise test duration in a biracial population of young adult: the CARDIA study. *Med. Sci. Sports Exerc.* **25**, 911-916.
36. Sim, Y. S., Ham, E., Choi, K. Y., Lee, S. Y., Kim, S. C., Kim, Y. K. and Park, S. H. 2010. Longitudinal evaluation of lung function associated with emphysema in healthy smokers. *Tuberc. Respir. Dis.* **69**, 177-183.
37. Smith, S. A., Williams, M. A., Leal, A. K., Mitchell, J. H. and Garry, M. G. 2006. Exercise pressor reflex function is altered in spontaneously hypertensive rats. *J. Physiol.* **15**, 1009-1020.
38. Sun, S. K., Jung, D. C. and Ko, K. J. 2006. The effects of chronic smoking on young male adults cardiorespiratory function. *Korean J. Sport Sci.* **17**, 38-46.
39. Willemse, B. W., Postma, D. S., Timens, W. and Ten Hacken, N. H. 2004. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyper responsiveness and inflammation. *Eur. Respir. J.* **23**, 464-476.
40. Wilmore, J. H. and Costill, D. L. 1994. *Physiology of sport and exercise* Champaign, IL: Human Kinetics.
41. Yoo, J. H., Ji, Y. S. and Kim, E. K. 2010. The responses of %SO₂, anaerobic threshold & cardiorespiratory capacities according to cigarette smoking before exercising. *Korean Soc. Sport Lei. Study* **40**, 659-666.

초록 : 흡연 중단시간에 따른 유산소운동 시 심혈관계 반응의 변화

이선규 · 최현민 · 김종경 · 김찬호 · 노호성*
(경희대학교 운동처방실)

흡연자의 단시간의 흡연 중단이 안정 시 및 저강도(40% of VO₂max), 중강도(60% of VO₂max)에서의 일회성 유산소성 운동 중에 나타내는 심혈관 반응의 차이를 알아보는데 있다. 따라서 성인 남성 흡연자를 대상으로 흡연 직후, 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48시간 경과 후의 안정 시, 저강도, 중강도의 강도별 사이클 에르고미터를 통한 일회성 유산소 운동 시 심혈관계 반응을 검토하였다. 이에 따른 결과 흡연 직후, 흡연 중단 24시간과 흡연 중단 48시간 경과 후의 안정 시, 저강도, 중강도의 수준의 운동 강도별 사이클 에르고미터를 통한 일회성 유산소 운동 시 SBP, DBP, MAP, HR에서 유의한 감소가 나타났다($p < 0.05$). 또한, 안정 시와 중강도에서는 CO의 유의한 감소가 나타났다($p < 0.05$). 이상의 결과로부터 단시간의 흡연 중단은 교감신경의 항진상태를 완화시키고, 부교감신경계의 활성화로 인해 HR을 감소시킴으로써 안정 시와 동일 강도 유산소운동 시의 과도한 심혈관 반응을 완화키는 것으로 사료된다. 이를 통해 흡연자에게 있어 단기간의 흡연 금지만으로도 운동 중에 심혈관계 반응의 위험을 감소시킬 수 있다는 가능성을 나타냈다.