

The Effects of Karvonen Exercise Prescription in Acute Coronary Artery Disease Patients Reaching Age-Predicted Maximal Heart Rates with Exercise Stress Test

Chul Kim and Young-Joo Kim^{1,†}

Department of Rehabilitation Medicine, Sanggye-Paik Hospital, Seoul 139-707, Korea

The purpose of this study was to survey the effects of Karvonen exercise prescription in coronary artery disease patients reaching age-predicted maximal heart rates with the exercise stress test on hemodynamic responses and cardiorespiratory fitness. The subject group was comprised of acute coronary syndrome (ACS) patients, who were divided into the maximal heart rate (MHR) group that included those who completed the test with their heart rates reaching the number of 220-age and the maximal dyspnea (MD) group that included those who could not continue the test due to respiratory difficulty and were asked to stop the test. Both groups had the exercise stress test before and after the experiment. In the exercise stress test before the experiment, the exercise prescription intensity of Karvonen was set at the target heart rates of 50~85% with a six-week exercise monitoring arrangement. As a result, there were no interactive effects in rest heart rate (RHR) according to time and group, but interactive effects were observed in maximal heart rate (MHR) ($P=0.000$). Both rest systolic blood pressure (RSBP) and rest diastolic blood pressure (RDBP) had no interactive effects according to time and group. Maximal systolic blood pressure (MSBP) showed significant interactive effects according to time and group ($P=0.017$). Maximal diastolic blood pressure (MDBP) showed no interactive effects according to time and group, while maximal rate pressure product (MRPP) showed significant interactive effects according to time and group ($P=0.003$). Maximal time (MT) had no interactive effects according to time and group. VO_{2max} and maximal metabolic equivalent (MMET) showed significant interactive effects according to time and group ($P=0.000$, $P=0.002$, respectively), whereas maximal respiratory exchange ratio (MRER) and maximal rating of perceived exertion (MRPE) showed no interactive effects according to time and group. The exercise test that was discontinued as the subjects reached the predicted maximal heart rates considering age did not reach the maximal exercise intensity and accordingly showed low exercise effects when applied to Karvonen exercise prescription intensity. That is, the test should keep going by monitoring cardiac events, MRER and MRPE until the heart rates exceed the predicted MHR by up to 10~12 even after the subject reaches the predicted MHR considering age in the exercise stress test.

Key Words: Exercise stress test, Coronary artery disease, Age-predicted maximal heart rates

서 론

관상동맥질환은 고지혈증, 당뇨, 흡연, 고혈압 같은 위험요인에 의해 혈관내피세포의 손상과 염증반응을 일으

키며 이로 인해 동맥 내의 경화반 증식으로 발생된다 (Libby et al., 2002). 경화반은 증식될수록 불안정한 상태가 되며 결국은 파열되면서 혈전생성에 의한 관상동맥 혈류의 완전폐색으로 사망에 이르게 한다. 관상동맥질환이 발병된 이후 치료는 약물이나 관상동맥 스텐트 삽입술로 혈류의 재관류가 우선이며 향후 재발방지를 위해 지속적인 약물요법, 식이요법, 운동요법을 병행해야 한다 (Ades, 2001; Leon et al., 2005). 이중 운동요법은 관상동맥질환자들에게 있어 혈중지질 개선 (Lavie & Milani, 1995; Lavie et al., 2009), 인슐린 감수성의 증가 (Perderson et al., 1980),

*Received: April 3, 2013 / Revised: September 16, 2013
Accepted: September 16, 2013

†Corresponding author: Young-Joo Kim. Department of Rehabilitation Medicine, Sanggye-Paik Hospital, Seoul 139-707, Korea.
Tel: +82-950-1114, e-mail: christian6801@hanmail.net

©The Korean Society for Biomedical Laboratory Sciences. All rights reserved.

생존률 증가 (Vanhees et al., 1994) 같은 유익한 효과들을 가져다 주는 것으로 보고되었다. 심혈관질환자의 운동요법 중 운동강도는 전통적으로 Karvonen에 의한 40~85% {(최대 심박수-안정시 심박수) × 목표심박수강도% + 안정시 심박수}의 목표심박수 범위 안에서 이루어져 왔다 (Karvonen et al., 1957). 운동처방 강도를 결정하기 위해 허혈성 심혈관질환자들의 사전 운동부하검사는 매우 중요하며 일반적으로 증상제한 운동부하검사 (symptom limited GXT)를 실시한다. 증상제한 운동부하검사란 운동부하검사 중 환자의 흉통, 어지러움, 더 이상 진행하기 힘든 호흡곤란, 다리의 불편함 같이 환자의 요구에 의해 검사를 중단하는 경우이다 (Fletcher et al., 2003). 그러나 그 외 환자의 심근허혈이나 치명적 부정맥 같은 심장사건과 혈압 및 심박수의 변동에 따라 운동부하검사를 중단해야 하는 혈액학 반응들은 절대적 중단과 상대적 중단 같은 기준들이 잘 정립되어 있다 (Gibons et al., 2002). 이중 운동부하검사를 중단해야 하는 조건 중 최대심박수가 220-연령에 도달하거나 호흡교환율 (RER)이 1.1~1.13에 도달하였을 경우 최대운동능력에 도달한 것으로 간주하여 검사를 중단할 수 있다 (ACSM, 1998). 운동부하검사의 종료기준은 환자 스스로가 중단을 요청하기 전 안전을 고려한 것이기 때문에 이러한 규정준수는 매우 중요하다. 그러나 최대심박수 예측공식 (220-연령)은 연령과 절대적 상관관계가 있는 것으로 보고되었지만 개인간 10~12박 정도 차이를 보인 것으로 알려져 있다 (Londeree & Moeschberger, 1984). 이러한 편차가 있기 때문에 심혈관 질환자들에게 최대운동상태인 호흡교환율같은 지표를 고려하지 않고 최대예상심박수에 도달한 것만으로 운동부하검사를 중단시켰을 경우 실제 운동처방 강도를 설정하였을 때 더 적은 운동강도로 설정될 수도 있을 것이다. 일반적으로 심혈관질환자들에게서 유산소 운동은 최대산소섭취량을 11~36% 정도 증가시킨다고 하였다 (Ades, 2001). 이러한 결과들은 운동의 기간이나 운동강도 같은 요인들에 영향을 받기 때문에 달라질 수 있지만 아직까지 운동부하검사에서 종료된 다양성을 고려하여 실험된 연구는 전무하다. 즉 호흡교환율이 최대에 도달하지 않은 상태에서 예상최대심박수에 도달한 것만으로 검사를 중단한 심혈관질환자들의 경우 운동효과가 다르게 나타나는지 검증할 필요가 있다. 본 연구의 목적은 운동부하검사에서 최대예상심박수에 도달하여 검사를 중단한 관상동맥질환자에게 Karvonen 운동처방강도 범위에서 트레이닝을 시켰을 경우 이들에게 나타나는 혈역

Table 1. Demographic characteristic of subjects

Variable	MHRG (n=25)	MDG (n=25)	P-value
Age (yrs)	58.24 ± 11.30	55.40 ± 9.96	0.351
Sex (male/female)	19/6	21/4	0.480
Height (cm)	164.88 ± 7.44	164.32 ± 6.81	0.782
Weight (kg)	65.78 ± 9.83	68.96 ± 7.79	0.211
BMI (kg/m ²)	24.05 ± 2.63	25.56 ± 2.74	0.053
Diagnosis			
UA	10 (40%)	10 (40%)	1.000
AMI	15 (60%)	15 (60%)	
DM	2 (8%)	1 (4%)	
Medication			
Aspirin	25 (100%)	25 (100%)	0.149
Plavix	23 (92%)	25 (100%)	
BB	0 (0%)	0 (0%)	0.713
CCB	5 (20%)	4 (16%)	
ACEI	15 (60%)	16 (64%)	0.771
ATII	2 (8%)	2 (8%)	1.000
Nitrates	19 (76%)	23 (92%)	0.123
Niuretics	1 (4%)	1 (4%)	1.000
Statin	16 (64%)	14 (56%)	0.564

MHRG, maximal heart rate group; MDG, maximal dyspnea group; BMI, body mass index; UA, unstable angina; AMI, acute myocardial infarction; DM, diabetes mellitus; BB, beta-blocker; CCB, calcium channel blocker; ACEI, angiotensin converting enzyme inhibitor; ATII, angiotensin II receptor antagonist.

학 반응과 심폐체력의 변화에 미치는 영향에 대해서 실제적으로 구명하기 위함이다.

재료 및 방법

연구대상

이 연구는 인제대학교 생명윤리위원회에 승인을 받았으며 환자의 정보와 실험에 대한 동의를 얻어 연구되었다. 이 연구대상자들은 S병원 응급실을 내원한 불안정 협심증 및 급성 심근경색증으로 내과적인 시술 (경피적 관상동맥 성형술)과 약물처치를 받은 급성관상동맥증후군 (Acute coronary syndrome: ACS) 환자들은 총 98명 이었다. 연구대상 그룹의 분류는 심박수가 220-나이에 도달하여 검사를 마친 집단 (MHR군; maximal heart rate group, n=25)과 더 이상 호흡곤란으로 운동부하검사를 수행하지 못한 집단 (MD군; maximal dyspnea group, n=25)으로 구분하였다 (Table 1). 두 집단 간의 신장, 체중, 성별, 약물,

병명 등 신체적 특징과 임상적 특성 간에는 차이가 없었다. 운동부하검사 시기는 급성 관상동맥질환으로 내과적인 관상동맥 중재술을 받은 후 약물 복용을 시작한지 일주일 정도 지난 후 시행하였다. 이들 대상자 중 심각한 심장사건(심근허혈, 부정맥), 좌심실 박출률(ejection fraction)이 40% 이하의 심부전증, 운동부하검사를 받기 어려운 만성 폐쇄성 폐질환과 근골격계질환, 운동부하검사 중 다리의 통증으로 중단한 경우, 발병 전 1개월 이상 지속적인 운동경험이 있는 환자, 그리고 심박수에 영향을 미치는 베타차단제와 칼슘채널차단제(non-dihydropyridines 계통)를 복용중인 환자는 본 연구에서 제외시켰다. 그러나 칼슘채널차단제 중 심박수에 영향을 미치지 않는 dihydropyridines 계통은 포함시켰다.

측정항목 및 방법

신체계측 측정: 신장은 STDK-AD (Shintokyo Desshikizai Co., Japan)를 이용하였으며, 체중은 Autobody Weight (YK-150N, Korea) 기기를 이용하여 측정하였다.

운동부하검사: 운동부하검사는 수정된 브루스 프로토콜(modified Bruce protocol)을 이용하여 점진적 증상제한 운동부하검사(symptom limited GXT)를 실시하였다. 운동부하검사를 통하여 안정 시 및 최대운동까지 심박수(HR; heart rate), 혈압(BP; blood pressure), 자각도(RPE: rating of perceived exertion), 호흡교환율(RER: respiratory exchange ratio), 산소 소모량(oxygen consumption, VO_2)을 기록하였다. 검사는 12채널 실시간 운동부하검사용 심전도 검사기 Q4500 및 호흡가스 분석기 QMC (Quinton, USA), 자동 혈압 및 맥박 측정기 (Model 412, USA) 그리고 운동부하검사용 트레드밀 (Medtrack ST 55, Quinton, USA)를 사용하였다. 운동부하검사 검사 종료는 환자가 더 이상 운동부하검사를 수행하지 못하는 흉통의 증가, 피로, 호흡곤란, 파행, 하지 근육경련 외 Q파 없는 ST 분절의 1 mm 이상 상승, 허혈증상을 동반하면서 수축기혈압이 10 mmHg 이상 하강하는 경우, ST 분절의 1 mm 이상 horizontal 하강과 downslope 하강일 경우, 그리고 수축기와 이완기혈압이 250/115 mmHg 이상일 경우, 220-연령에 도달한 경우, 호흡교환율(RER)이 1.15 이상인 경우 등 ACC/AHA 지침에 의해 종료했다 (Gibbons et al., 2002). 운동자각도는 6-20 Borg's scale을 이용하였으며 운동부하검사 전 운동자각도에 대한 설명을 충분히 하였으며 힘든 정도가 변할 때 마다 Borg's scale을 즉시 표현하게 하였다.

운동프로그램 절차: 연구대상자들은 급성관상동맥증후군(acute coronary syndrome; ACS)으로 내원하여 경피적 관상동맥중재술(percutaneous coronary intervention; PCI)을 받은 환자를 대상으로 하였으며, 운동강도는 [(최대 심박수 - 안정시 심박수) × %강도 + 안정시 심박수]을 적용하였다 (Karvonen et al., 1957). 목표심박수 %강도는 첫 2주는 60% 강도에서 수행하다가 3주째부터 4주 끝날 때까지 70%, 5주째부터 6주 끝날 때까지 85% 강도로 시행하였다. 운동 중 무선 송수신 심전도 감시기(Q-Tel ECG telemetry system, Quinton Instrument Co., Boston, USA)로 심박수와 심전도(심근허혈, 부정맥)를 감시하였고 혈압은 운동 시작 전과 운동 종료 마지막 2분 전에 측정하였다. 운동순서는 준비운동 10분(스트레칭 5분 후 가볍게 걷기 5분), 본 운동 30분(트레드밀과 고정식 자전거), 정리운동으로 10분(가볍게 걷기 5분 후 스트레칭 5분)으로 구성하였다 (Fletcher 등, 2003). 본 운동은 트레드밀(Quinton MED-TRACK SR 60, Quinton Instrument Co., Boston, USA)을 시행한 후 3분간 가볍게 걸으면서 휴식한 후 다시 고정식 자전거(Quinton CORIVAL 400, Quinton Instrument Co., Boston, USA)에서 각각 15분씩 시행하였다. 운동강도 증가는 85%에 도달할 때까지 5분 간격으로 3차레로 나누어 운동강도를 증가시켰다. 6주 간의 감시 하에 수행된 운동프로그램을 마친 후 운동부하검사를 다시 수행하여 재평가하였다.

자료처리방법: 본 연구에서 얻어진 결과는 SPSS/PC 17.0 통계프로그램을 이용하여 모든 항목에 대해 평균(Mean)과 표준편차(SD)를 산출하였다. 집단 간 평균차이와 시기 간 평균차이를 검증하기 위하여 two-way repeated ANOVA 분석을 통해 상호작용효과를 검증하였다. 상호작용효과가 있을 경우 주효과 검증을 위해 독립 및 종속 t-test를 실시하였다. 그리고 성별, 진단명, 약물복용의 집단 간 빈도 차이에 대한 분석은 교차분석(χ^2 test)으로 실시하였으며 모든 통계적 유의수준은 $P < 0.05$ 로 설정하였다.

결 과

BMI (body mass index)와 혈액학 반응

BMI와 혈액학 반응에 대한 연구결과는 (Table 2)에 나타난 바와 같다. 체질량지수(BMI)와 안정시 심박수(RHR)는 운동 전 후 시기와 집단 간 상호작용효과가 없

Table 2. Changes of BMI and hemodynamic response

Variable	Group	Pre	Post	P-value
BMI	MHRG	24.05 ± 2.63	24.10 ± 3.15	0.243a 0.115b
	MDG	25.56 ± 2.74	25.14 ± 2.89	0.136c
RHR (beats/min)	MHRG	80.16 ± 11.22	79.64 ± 14.71	0.211a 0.171b
	MDG	77.20 ± 13.87	73.24 ± 13.70	0.336c
MHR (beats/min)	MHRG	156.36 ± 11.20 [§]	154.20 ± 12.59	0.036a 0.080b
	MDG	145.68 ± 13.05	153.24 ± 12.32*	0.000c
RSBP (mmHg)	MHRG	124.32 ± 14.25	121.12 ± 10.60	0.624a 0.054b
	MDG	116.48 ± 15.73	117.52 ± 9.76	0.338c
RDBP (mmHg)	MHRG	82.72 ± 9.17	82.84 ± 8.72	0.727a 0.158b
	MDG	80.36 ± 7.51	79.36 ± 8.31	0.657c
MSBP (mmHg)	MHRG	186.92 ± 21.73 [§]	179.92 ± 22.75*	0.596a 0.267b
	MDG	174.52 ± 22.02	179.04 ± 23.21	0.017c
MDBP (mmHg)	MHRG	80.76 ± 12.89	85.44 ± 12.26	0.073a 0.207b
	MDG	78.68 ± 11.21	79.84 ± 11.65	0.274c
MRPP	MHRG	29091.64 ± 4447.27 [§]	27799.84 ± 4507.94*	0.736a 0.056b
	MDG	25416.88 ± 4062.74	27026.16 ± 4353.89*	0.003c

BMI, body mass index; MHRG, maximal heart rate group; MDG, maximal dyspnea group; RHR, rest heart rate; MHR, maximal heart rate; RSBP, rest systolic blood pressure; RDBP, rest diastolic blood pressure; MSBP, maximal systolic blood pressure; MDBP, maximal diastolic blood pressure; MRPP, maximal rate pressure product. a, time; b, group; c, time × group.

*: pre vs post ($P < .05$), §: MHRG vs MDG ($P < .05$)

었다. 최대심박수 (MHR)에서는 운동 전 후 시기와 집단 간 상호작용효과가 있었다 ($P=0.000$). 즉 MHR군에서 운동 전 156.36 ± 11.20 에서 운동 후 154.20 ± 12.59 로 유의한 차이가 없는 반면 MD군에서는 운동 전 145.68 ± 13.05 에서 운동 후 153.24 ± 12.32 로 유의하게 증가하였다. 안정시 수축기혈압 (RSBP)과 이완기혈압 (RDBP)은 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 없었다. 최대수축기혈압 (MSBP)은 운동 전 후 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 있었다 ($P=0.017$). 즉 MHR군에서 운동 전 186.92 ± 21.73 에서 운동 후 179.92 ± 22.75 로 유의하게 감소한 반면 MD군에서는 운동 전 174.52 ± 22.02 에서 179.04 ± 23.21 로 유의한 차이가 없었다. 최대이완기혈압 (MDBP)에서는 운동 전 후 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 없었다. 최대심근부담율 (MRPP)는 운동 전 후 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 나타났다 ($P=0.003$). 즉 MHR군에서 운동 전 29091.64 ± 4447.27 에서 운동 후 27799.84 ± 4507.94 로 유의한 감소를 보였으며

MDG에서는 운동 전 25416.88 ± 4062.74 에서 운동 후 27026.16 ± 4353.89 로 유의한 증가를 보였다.

심폐체력과 MRER 및 MRPE 반응

심폐체력과 MRER 및 MRPE 반응에 대한 연구결과는 (Table 3)에 나타난 바와 같다. 최대운동수행시간 (MT)은 운동 전 후 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과는 없었다. VO_{2max} 는 운동 전 후 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 있었다 ($P=0.000$). 즉 MHR군에서 운동 전 28.48 ± 5.91 에서 운동 후 30.00 ± 6.90 로 증가하였으며 MD군에서도 운동 전 29.44 ± 5.51 에서 운동 후 34.18 ± 6.68 로 더 크게 증가한 것으로 나타났다 ($P=0.000$). 또한 최대대사당량 (MMET)에서도 운동 전 후 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 나타났다 ($P=0.002$). 즉 MHR군에서 운동 전 8.19 ± 1.84 에서 운동 후 8.54 ± 2.01 로 유의한 증가를 보였으며 MDG에서도 운동 전 8.48 ± 1.51 에서 운동 후 9.83 ± 1.92 로 더 높은 증가를 보였다 ($P=$

Table 3. Changes of cardiopulmonary fitness, MRER and MRPE

Variable	Group	Pre	Post	P-value
MT (sec)	MHRG	762.16 ± 206.04	859.80 ± 159.92	0.000a 0.093b
	MDG	828.84 ± 149.60	941.68 ± 118.09	0.597c
VO _{2max} (ml/kg/min)	MHRG	28.48 ± 5.91	30.00 ± 6.90*§	0.000a 0.144b
	MDG	29.44 ± 5.51	34.18 ± 6.68*	0.000c
MMET	MHRG	8.19 ± 1.84	8.54 ± 2.01*§	0.000a 0.117b
	MDG	8.48 ± 1.51	9.83 ± 1.92*	0.002c
MRER	MHRG	1.04 ± 0.07	1.05 ± 0.07	0.192a 0.000b
	MDG	1.10 ± 0.04	1.12 ± 0.06	0.669c
MRPE	MHRG	15.00 ± 1.82	15.28 ± 1.42	0.714a 0.000b
	MDG	17.32 ± 0.74	17.24 ± 0.66	0.158c

Values are mean ± SD. MHRG, maximal heart rate group; MDG, maximal dyspnea group; MT, maximal time; MMET, maximal metabolic equivalent; MRER, maximal respiratory exchange ratio; MRPE, maximal rating of perceived exertion. a, time; b, group; c, time × group. *: pre vs post ($P < .05$), §: MHRG vs MDG ($P < .05$)

0.002). 최대호흡교환율 (MRER)과 최대자각도 (MRPE)는 운동 전 후 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 나타나지 않았다.

고 찰

본 연구는 관상동맥질환자를 대상으로 운동부하검사 상 최대예상 심박수에 도달하여 검사를 중단한 집단 (MHRG)과 호흡곤란으로 더 이상 운동을 수행하지 못한 집단 (MD군)을 대상으로 6주 간의 유산소 운동효과를 조사하였다. 우선 혈액학 반응에서 최대심박수 (MHR), 최대수축기혈압 (MSBP), 최대심근부담률에서 시기와 집단 간 유의한 상호작용효과가 나타났다. 운동부하검사서 220-연령에 해당하는 예상최대심박수에 도달할 수 있다는 의미는 첫째, 환자의 운동유발성 심근허혈과 부정맥을 진단하기 위한 목적이나 환자의 운동능력 평가목적으로 충분하며, 둘째, 심혈관질환자에게서 예상최대심박수에 도달 후 더 이상 진행하지 않는 것은 환자의 안전을 위하여 검사를 중단해야 하는 요인 중 하나이다 (ACSM, 2009). 그러나 반대로 베타차단제를 복용하는 환자를 제외하고 최대심박수가 예상최대심박수의 85% 이하로 낮은 심박수를 보이거나 심박수의 증가가 현저히 낮을수록 심혈관질환자의 생존율도 낮아진다 (Kligfield et al., 2006; Lauer et al., 2005). 본 연구에서 운동 전 후 인위적으로 예상최대심박수에 도달하여 운동부하검사를 중단한

MHR군은 최대심박수에서 운동 전 후 차이가 없었으나 자발적인 최대운동부하검사를 수행한 MD군은 운동 후 거의 예상최대심박수 가까이 증가한 것으로 나타났다. 이러한 원인으로 MHR군에서는 운동 전 예상최대심박수에 도달하여 운동부하검사를 인위적으로 중단하였고 운동 후에도 마찬가지로 조건에서 대부분 운동부하검사가 중단되었다. 결국 환자의 최대운동능력과 상관없이 운동부하검사가 예상최대심박수에 도달된 조건만으로 검사를 중단시킨다면 이들에게서 최대운동상태가 정확히 측정될 수 없으며 운동처방을 설정할 때 낮게 설정될 수 있음을 알 수 있다. 반면 MD군에서는 환자가 예상최대심박수에 도달하기 전에 환자의 호흡곤란으로 운동부하검사 중단을 요청했기 때문에 최대한 운동능력을 수행할 수 있었고 여기서 처방된 운동강도설정은 6주 간의 운동 후 더 높은 심박수까지 증가된 것으로 나타났다.

즉 이러한 증거를 가장 잘 설명할 수 있는 결과로 MD군에서 MHR군보다 높은 최대산소섭취량 (VO_{max2})의 증가를 보인 것은 주목할 만한 결과이다. 산소섭취량 (VO₂)은 심박출량 (cardiac output)과 동정맥 간의 산소농도 차이에 의해 결정되며 심박출량은 1회 박출량 (stroke volume)과 심박수에 의해 결정된다 (ACSM, 1995). 유산소운동은 최대심박수와 1회 박출량을 증가시켜 최대심박출량과 최대산소섭취량을 증가시킨다 (Fletcher et al., 2003). 이러한 효과가 더욱 충분하게 나타나려면 운동강도의 안전한계로 Karvonen 등 (1957)의 공식에서 제시하

는 것처럼 여유심박수 (HRR; heart rate reserve) 나 여유산소섭취량 (VO₂R)의 85%까지를 허용 범위로 제시하고 있으며, 심혈관질환자일 경우 안전 한계를 80~85%까지 허용하도록 하고 있다 (ACSM, 2009). 그러나 운동부하검사 상 MHR군에서 최대자각도 (MRPE)가 운동 전 15.00 ± 1.82에서 운동 후 15.28 ± 1.42로 "힘들다"의 느낌에서 중단되어졌고 최대 호흡교환율 (MRER)도 최대도달 강도 범위인 1.1~1.13 (ACSM, 1998)이 아닌 1.04 ± 0.07에서 1.05 ± 0.07로 차이를 보이지 않았다. 반면 MD군에서의 MRPE는 운동 전 17.32 ± 0.74에서 운동 후 17.24 ± 0.66로 "매우 힘들다"로 나타났고 MRER도 최대강도 도달 범위인 운동 전 1.10 ± 0.04에서 운동 후 1.12 ± 0.06로 최대까지 도달된 것으로 나타났다. 이러한 결과는 실제 생리학 적인 신체반응이 최대에 도달하지 않은 상태에서 예상 최대심박수만으로 운동부하검사를 중단하였다는 것은 실제로 최대강도로 도달하지 못했기 때문에 운동강도가 처음부터 낮게 설정될 수밖에 없다. 즉 운동강도가 처음부터 낮게 설정되어 운동에 참여하였기 때문에 본 연구결과에서 나타난 것과 같이 MHR군의 VO_{2max}이 증가는 생리학적으로 최대로 수행된 MD군 보다 효과적이지 못했다. 220-연령에 의해 예상최대심박수를 결정할 때 개인 간의 표준편차는 10~12박 정도 차이를 보인다 (Londeree & Moeschberger, 1984) 따라서 최대예상심박수에 도달하더라도 RER값이 1.15에 도달하지 못했거나 심장사건과 혈액학 반응에 특별한 이상 반응이 없다면 이런 환자들은 운동효과를 더 높이기 위해 10~12박까지의 검사 종료 범위를 늘려야할 것이다.

VO_{2max}는 운동선수들에게는 선수들의 심폐체력을 평가할 수 있는 지표로 사용되지만 심혈관질환자들에게는 향후 생존율과 관련이 깊다. VO_{2max}를 안정시 산소섭취량인 3.5 ml/kg/min로 나눈 값을 1 MET (metabolic equivalents)이라는 용어로 사용한다. 1 MET는 안정시 3.5 ml/kg/min의 산소를 섭취하며 최대운동 시 1 MET가 증가할 때 마다 심장사의 감소와 생존율 증가와 관련 있다. Laukkanen 등 (2004)은 대규모 연구에서 관상동맥질환자와 건강인에게서 1 MET 증가는 치명적 심장사의 28~51%가 감소하였으며 비치명적 심장사에서는 17~29% 평균 감소를 보여 최대산소섭취량이 장래 치명적 심장사건에 강력한 예후 평가 요인으로 이용될 수 있다고 하였다. 또한 Dom 등 (1999)은 운동을 통해 1 MET 증가할 때마다 10%의 사망률 감소를 가져왔으며, Myers 등 (2002)도 1MET 증가할 때마다 12%의 생존이 증가하는 것으로 보고하였다.

이러한 결과들을 바탕으로 본 연구에서 나타난 최대대사당량 (MMET)의 증가는 향후 생존율에 있어서도 예상최대심박수에 도달하여 운동부하검사를 종료한 MHR군이 최대로 수행된 MD군 보다 더 낮을 것으로 예상되어진다. 따라서 운동부하검사에서 최대예상심박수를 기준으로 개인적인 최대운동량에 도달했다는 호흡교환율이나 최대자각도 같은 요인을 배제한 상태에서 검사를 중단하는 것은 낮은 운동강도를 설정할 수 있게 되며 이 낮은 운동강도에서 운동을 진행한 환자는 운동효과를 얻는데 있어 최대로 수행한 집단보다 약간의 제한이 있을 것으로 사료된다.

과거 운동강도설정에 있어 심혈관질환자일 경우 최대 안전한계를 80~85%까지 제시하고 있지만, 최근 연구결과들에 의하면 최대운동부하검사 상 심장사건 같은 위험성이 없는 심혈관질환자들에게도 인터벌 트레이닝과 함께 안전한계의 허용 범위를 최대산소섭취량의 90~95%까지 증가시키는 것이 심폐능력과 혈관내피세포기능, 염증반응 같은 요인들을 개선하는데 더 효과적인 것으로 보고되고 있다 (Moholdt et al., 2011; Munk et al., 2009; Wisløff et al., 2007) 이러한 선행연구들을 보더라도 호흡교환율이나 운동자각도를 고려하지 않고 예상최대심박수에 도달하였다고 하여 검사를 중단하는 것은 충분한 심폐체력과 그 밖에 유의한 운동의 효과를 보는데 상대적으로 낮은 효율성을 보일 것으로 생각된다. 운동부하검사의 중단에 있어 안전을 위하여 설정된 절대적 중단요인과 상대적 중단요인의 안내조건들을 반드시 지켜져야 한다 (Gibbons et al., 2002). 그러나 이러한 고위험군 환자들을 제외하고 최대예상심박수에 도달하더라도 심장사건이 없으면서 최대호흡교환율 (MRER)과 최대자각도 (MRPE)에 미치지 않았다면 예상최대심박수에서 10~12박까지 지켜 보면서 진행해야할 것이다. 결론적으로 개개인 마다 다른 체력을 예상최대심박수로 제한하여 운동부하검사를 중단한다면 운동처방 설정이 더 낮게 책정되어 운동효과에 제한이 따르는 것으로 나타났다. 따라서 최대운동부하검사를 유도하여 개인에 따른 정확한 운동처방을 설정하는 것이 환자들의 향후 예후 개선을 위해 도움이 될 것이다.

REFERENCES

- Ades PA. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. NEJM. 2001. 345: 892-902.
- American College of Sports Medicine. ACSM' s Guidelines for

- Exercise Testing and Prescription. 8th ed. Philadelphia, PA: 2009. pp. 319-326. Lippincott Williams & Wilkins, USA.
- American College of Sports Medicine. ACSM' s Guidelines for Exercise Testing and Prescription. 8th ed. Philadelphia, PA: 2009. pp. 202. Lippincott Williams & Wilkins, USA.
- Dorn J, Naughton J, Imamura D, Trevisan M. Results of a multicenter randomized clinical trial of exercise and long-term survival in myocardial infarction patients. The National Exercise and Heart Disease Project (NEHDP). *Circulation*. 1999. 100: 1764-1769.
- Gibbons RJ, Balady GJ, Bricker JT, Chaitman BR, Fletcher GF, Froelicher VF, Mark DB, McCallister BD, Mooss AN, O'Reilly MG, Winters WL Jr, Gibbons RJ, Antman EM, Alpert JS, Faxon DP, Fuster V, Gregoratos G, Hiratzka LF, Jacobs AK, Russell RO, Smith SC Jr. Pretest likelihood of atherosclerotic cardiovascular disease (CVD), ACC/AHA 2002 Guideline Update for Exercise Testing a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; Committee on Exercise Testing. *Circulation*. 2002. 106: 1883-1892.
- Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effect of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn*. 1957. 35: 307-315.
- Kligfield P, Lauer MS. Exercise electrocardiogram testing: beyond the ST segment. *Circulation*. 2006. 114: 2070-2082.
- Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Pina IL, Rodney R, Simonsmorton DA, Williams MA, Bazzarre T. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professions from the American Heart Association. *Circulation*. 2003. 104: 1694-1740.
- Lauer MS, Sivarajan-Froelicher E, Williams M, Kligfield P. Exercise testing in asymptomatic adults. a statement for health professionals from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention. *Circulation*. 2005. 112: 771-776.
- Laukkanen JA, Kurl S, Salonen R, Rauramaa F, Salonen JT. The predictive value of cardiorespiratory fitness for cardiovascular events in men with various risk profiles: A prospective population-based cohort study. *Eur Heart J*. 2004. 25: 1428-1437.
- Lavie CJ, Milani RV. Effects of cardiac rehabilitation and exercise training on exercise capacity, coronary risk factors, behavioral characteristics, and quality of life in women. *Am J Cardiol*. 1995. 75: 340-343.
- Lavie CJ, Thomas RJ, Squires RW, Allison TG, Milani RV. Exercise training and cardiac rehabilitation in primary and secondary prevention of coronary heart disease. *Mayo Clinic Proc*. 2009. 34: 373-383.
- Leon AS, Franklin BA, Costa F, Balady GJ, Berra KA, Stewart KJ, Thompson PD, Williams MA, Lauer MS. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease. *Circulation*. 2005. 111: 369-376.
- Londeree BR, Moeschberger ML. Influence of age and other factors on maximal heart rate. *J Cardiac Rehab*. 1984. 4: 44-49.
- Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med*. 2002. 346: 793-801.
- Pederson O, Beck-Nielsen H, Heding L. Increased insulin receptors after exercise in patients with insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*. 1980. 302: 886-892.
- Moholdt T, Aamot IL, Granoien I, Gjerde L, Myklebust G, Walderhaug L, Brattbakk L, Hole T, Graven T, Stølen TO, Amundsen BH, Mølmen-Hansen HE, Støylen A, Wisløff U, Slørdahl SA. Aerobic interval training increases peak oxygen uptake more than usual care exercise training in myocardial infarction patients: a randomized controlled study. *Clin Rehabil*. 2011. 26: 33-44.
- Munk PS, Staal EM, Butt N, Isaksen K, Larsen AI. High-intensity interval training may reduce in-stent restenosis following percutaneous coronary intervention with stent implantation A randomized controlled trial evaluating the relationship to endothelial function and inflammation. *Am Heart J*. 2009. 158: 734-41.
- Vanhees L, Fagard R, Thijs L. Prognostic significance of peak exercise capacity in patients with coronary artery disease. *Am J Cardiol*. 1994. 23: 358-363.
- Wisløff U, Støylen A, Loennechen JP, Bruvold M, Rognum Ø, Haram PM, Tjønnå AE, Helgerud J, Slørdahl SA, Lee SJ, Videm V, Bye A, Smith GL, Najjar SM, Ellingsen Ø, Skjaerpe T. Superior cardiovascular effect of aerobic interval training versus moderate continuous training in heart failure patients: a randomized study. *Circulation*. 2007. 115: 3086-94.