

급성 저산소 노출에서의 자전거 에르고미터 운동이 중대뇌동맥 혈류속도와 뇌신경활성에 미치는 영향

김성대¹, 김명화², 정일규¹

¹한남대학교 스포츠과학과, ²우송대학교 스포츠건강재활학부

Effects of Bicycle Ergometer Exercise on Cerebral Blood Flow Velocity and Electroencephalogram Response in Normoxia and Hypoxia

Seong Dae Kim¹, Myung Wha Kim², Il Gyu Jeong¹

¹Department of Sports Science, Hannam University, Daejeon, Korea

²Department of Sports Rehabilitation, Woosong University, Daejeon, Korea

Background: The cerebral blood flow velocity (CBFV) has been known to increase in response to acute hypoxia. However, how CBFV might respond to exercise in hypoxic conditions and be associated with electroencephalogram (EEG) remains unclear. The purpose of this study was to evaluate the effect of exercise in hypoxic conditions corresponding to altitudes of 4,000 m on CBFV and EEG.

Methods: In a randomized, double-blind, balanced crossover study, ten healthy volunteers (19.8±0.4 years) were asked to perform the incremental bicycle ergometer exercise twice in hypoxic and control (sea level) conditions with a 1-week interval, respectively. Exercise intensity was set initially at 50 W and increased by 25 W every 2 minutes to 125 W. Acute normobaric hypoxic condition was maintained for 45 minutes using low oxygen gas mixture. CBFV in the middle cerebral artery (MCA) and EEG were measured at rest 5 minutes, rest 15 minutes, immediately after exercise, and 15 minutes recovery using transcranial-Doppler sonography and EEG signal was recorded from 6 scalp sites leading to analysis of alpha and beta wave relative activities. All data were analyzed using two-way repeated-measures analysis of variance and Pearson's correlation.

Results: CBFV in the MCA in the hypoxic condition was significantly higher than that in the control condition at rest 5 minutes (83±9 vs. 69±9 cm/s, $P<0.01$), rest 15 minutes (87±8 vs. 67±7 cm/s, $P<0.001$), immediately after exercise (112±9 vs. 97±9 cm/s, $P<0.01$), and 15 minutes recovery (91±11 vs. 74±7 cm/s, $P<0.01$). However, no significant correlation was found between the changes of CBFV and EEG wave activities.

Conclusions: These results suggest that the drastic change of CBFV observed during exercise with hypoxia might appear independently with EEG wave activities.

Korean J Health Promot 2019;19(1):59-67

Keywords: Exercise, Hypoxia, Cerebrovascular circulation, Electroencephalogram

서론

대뇌자동조절(cerebral autoregulation, CA)은 60-150 mmHg의 혈압 범위 내에서 뇌혈류(cerebral blood flow, CBF)를 조절하는 능력이다.¹⁾ CA는 대뇌혈관톤의 조절을 통하여 CBF를 적절히 유지하며 이러한 CA의 조절은 뇌신경활성도와 밀접하게 관련되어있다.²⁾ CA의 기능은 교감신경활성, 산소

■ Received: Feb. 26, 2019 ■ Revised: Mar. 21, 2019 ■ Accepted: Mar. 22, 2019

■ Corresponding author : Il Gyu Jeong, PhD

Department of Sports Science, Hannam University, 70 Hannam-ro, Daedeok-gu, Daejeon 34430, Korea

Tel: +82-42-629-7653, Fax: +82-42-629-8402

E-mail: jig1229@hanmail.net

및 이산화탄소 분압 그리고 저탄소증(hypocapnia) 등에 의하여 영향을 받으며 특히 저산소 조건 및 운동변인은 CA 손상을 초래하여 뇌혈류 변화에 영향을 미치는 것으로 보고되고 있다.¹⁾

저산소 조건은 인체에 전반적인 산소분압 감소를 초래함과 동시에 동맥혈 산소포화도(arterial oxygen saturation, SaO₂)의 저하를 야기하며 이는 뇌에 역동적인 변화를 초래한다. 즉, 뇌는 저산소로 야기된 급만성적인 산소부족 현상을 보상하기 위하여 뇌혈류속도를 증가시키고 아울러 뇌신경활성도는 증폭시킨다. 뇌는 산소를 가장 적게 저장하고 있는 장기임과 아울러 뇌의 전기적 활성은 산소공급에 매우 민감하다.³⁾ 따라서 저산소에 노출된 뇌는 정상적인 산소공급을 유지받기 위한 보상반응으로써 대뇌혈류속도(cerebral blood flow velocity, CBFV)를 증가시킨다.⁴⁾

Imray 등⁵⁾은 11명의 건강한 성인들을 대상으로 고지대 현장에서 안정시 CBFV를 관찰한 결과 해수면 조건에 비하여 고도 3,610 m, 4,750 m, 5,260 m에서의 CBFV는 모두 유의하게 증가하였음을 보고하였으며 이러한 저산소로 야기된 CBFV의 증가는 교감신경 활성증가를 통하여 나타날 수 있음을 강조하였다. 다른 선행연구에서는 저산소 조건에 따른 CBFV를 측정된 결과, 저산소요인 자체가 대뇌혈관내피세포에 기능적 변화를 초래하여 대뇌혈관 확장작용을 촉진 시킴과 동시에 CBFV가 증가됨이 보고되었다.⁶⁾

또한 저산소 조건에서의 운동은 안정시에 비하여 SaO₂를 현저히 감소시킬 뿐만 아니라 대뇌의 산소부족 현상을 더욱 증폭시킨다.⁵⁾ 게다가 저산소 조건에서 운동은 일반적인 해수면 조건의 운동에 비하여 말초수준의 화학수용기 활성 증가, 교감신경항진 그리고 심박출량 상승 등의 반응을 유도함으로써 CBFV를 증가시키는 것으로 보고되었다.⁷⁾ 또한 Imray 등⁵⁾도 일회적인 저산소 조건에서의 운동은 CBFV를 증가시킬 수 있음을 관찰하였으며 이는 뇌가 저산소 조건에 적응하기 위하여 나타나는 반응임을 제시하였다.

한편 저산소 조건에서 운동시 나타나는 CBFV 증가 현상을 다양한 방법의 접근을 통하여 규명하려는 노력들이 이루어지고 있다. 뇌는 말초신경계통에서 전달된 정보를 수집하고 비교·통합하여 체내 각 기관들의 기능을 조절하는 뇌는 산소를 가장 적게 저장하고 있는 장기이며, 저산소 환경에 가장 예민하게 반응한다.⁸⁾ 이렇게 저산소 상태에 따른 뇌신경의 전기적 활성을 증폭하여 신경세포의 활동을 직접적으로 측정·평가하는 매우 예민한 방법의 하나가 바로 뇌파검

사(electroencephalography, EEG)이다. Feddersen 등⁴⁾은 대뇌의 산소소비는 저산소가 강할수록 감소됨을 확인하였으며 이어서 산소공급에 민감한 뇌신경활성 변화와 뇌혈류의 반응을 관찰하기 위하여 EEG를 이용하여 저산소 조건의 안정시 변화를 측정된 결과, CBFV의 증가를 확인함과 동시에 전두엽과 후두엽 부분에서 Beta, Alpha 활성도가 각각 증가됨을 보고하였다.

이처럼 EEG를 이용한 활성도와 저산소 및 운동으로 야기된 뇌혈류 반응을 관찰한 연구가 부족한 실정이다. 따라서 저산소 조건 및 운동에 따른 중대뇌동맥의 혈류속도와 뇌파검사에 미치는 영향을 연구함으로써 급성 저산소 조건에서의 운동이 뇌혈류와 뇌신경활성에 미치는 효과를 규명하고자 한다.

방 법

1. 연구 대상

연구에서는 특별한 운동프로그램에 참여하지 않고 뇌혈관 및 뇌신경 병력이 없으며 본 연구에 영향을 미칠 부적합한 약물을 복용하지 않고 있는 건강한 남자 대학생 10명을 대상으로 하였다. 피험자들은 일주일 단위로 진행되는 실험에 2회 참여하였다. 연구 대상자의 신체적 특성은 표 1과 같다.

2. 실험절차

본 연구의 대상자들은 일주일 단위로 동일한 요일과 시간대에 맞춰 실험에 참여하였다. 뇌혈류 및 뇌파에 영향을 미칠 수 있는 요인들을 통제하기 위하여 피험자들은 매 실험 전 24시간 동안 격렬한 신체활동을 피하고 실험 시작 최소 2시간 전에 식사를 하고 카페인 섭취 및 흡연을 하지 않도록 하였다. 2회의 실험에서 피험자들은 실험 1시간 전에 실험실에 도착하여 가볍게 스트레칭과 준비운동을 실시하였고 최소 30분간 안정을 취한 후 안정시 5분, 안정시 15분, 운동 종료 직후, 회복기 15분 시점에서 각 변인들을 측정하였다. 에르고미터 운동은 초기 강도를 50 W로 시작하여 125 W까지는 매 2분마다 25 W씩 점증적으로 부하를 주었으며 총 8분간 운동을 실시하였다. 기술된 내용의 실험절차는 각각 저산소 노출·비처치에서 동일하게 진행되었다. 아울러 피험자들은 저산소 노출과 비처치가 교차되

Table 1. Characteristics of participants

	Age, y	Height, cm	Weight, kg	Muscle mass, kg	Body fat, kg
n=10	19.80±0.42	174.64±5.45	69.54±8.37	34.21±4.20	9.71±3.03

Values are presented as mean±standard deviation.

록(cross-over study) 무작위 배정되었다. 세부적인 실험 절차 조건은 그림 1과 같다.

3. 자료수집 및 방법

1) 저산소 노출

저산소의 노출은 고지대 저산소 훈련장비(Altrainer; SMTEC Sports & Medical Technologies SA, Nyon, Switzerland)를 이용하여 공기를 흡입하였다. 흡입하는 공기의 조건은 Ainslie 등⁷⁾의 연구를 참조수정하여 고도 4,000 m에 해당하는 저산소 환경을 설정하였으며, 본체와 연결된 마스크를 이용하여 대상자들에게 조절된 공기가 흡입되도록 하였다. 저산소 노출 시간은 총 60분 동안 진행되었으며 저산소 그룹은 안정 시부터 회복기 15분까지 지속하여 조절된 공기를 흡입하였다. 통제집단은 위와 같은 조건으로 해수면 수준에 해당하는 일반 공기를 흡입하도록 하였다.

2) 운동 프로토콜

본 실험에서는 고정식 사이클 에르고미터(Monark Ergometer 881; Monark International Inc, Varberg, Sweden)를 이용하여 초기 50 W로 시작하여 125 W까지 매 2분마다 25 W씩 점증적으로 부하를 주었으며 총 8분간 운동을 실시하였다.⁵⁾ 이러한 운동 강도는 Karvonen의 공식(Target Heart Rate [THR] = [HRmax-HRrest] % + HRrest)을 이용하여 각 피험자들의 상대적 운동 강도인 60% 미만에 해당하는 목표 심박수(target heart rate)를 산출하여 적용한 수치였다.⁷⁾ 본 연구에서는 저산소 조건과 비처치 간 변인들의 차이를 검증하기 위하여 실험이 진행되었으므로 2회에 걸쳐 진행된 저산소-비처치 실험에서 동일한 운동 프로토콜을 적용하였다.

3) 뇌혈류속도 측정 방법

본 연구에서는 CBF를 측정하기 위하여 뇌혈류 초음파기(SONARA Transcranial Doppler ultrasound; VIASYS Co. Ltd., Conshohocken, PA, USA)를 이용하여 중대뇌동맥(middle cerebral artery, MCA)의 혈류를 측정하였다. 뇌혈류속도 측정시 피험자는 준비된 휴대용 마사지 침대에 바로 누운 자세에서 오른쪽에 위치한 MCA를 선택하여 뇌혈류 초음파기(transcranial doppler, TCD) 본체와 연결된 probe 2 MHz를 이용하여 혈관 깊이(depth)를 58 mm로 설정하고 이 부위에서 다가오는 혈류를 측정하였다.⁵⁾ 측정된 변인은 평균 혈류속도(mean flow velocity, Mean), 최대수축기 혈류속도(peak systolic velocity, Peak), 최종확장기 혈류속도(maximum end-diastolic velocity, EDV)를 추출하였다. 측정 시점은 안정시 5분, 안정시 15분, 운동 종료 직후 그리고 회복기 15분에 측정하였다. 또한 일주일 간격으로 총 2회에 걸쳐 진행된 반복적인 측정에서 측정자의 내적신뢰도를 높이기 위하여 측정자는 1인으로 통제하였다.

4) 뇌파 측정 방법

본 연구에서 뇌파는 전산화 폴리그래프 시스템(PolyG-A; LAXTHA Inc, Seoul, Korea)을 이용하여 데이터를 수집하였다. 전극의 배치법은 10-20% 국제표준전극부착법(international 10/20 electrode system)을 기준으로 측두엽(T4) 부위를 선정하였다. 선정된 부위를 알코올로 닦아낸 후 EEG 전극(Grass E5GH gold plated cup electrodes, 10 mm)에 디스크전극용 페이스트(paste)를 적절히 채운 후 두피의 적절한 부위에 부착하기 위해서 얇은 천으로 된 거즈를 전극 위에 놓고 선정된 두피에 단단하게 눌러 부착하였다.

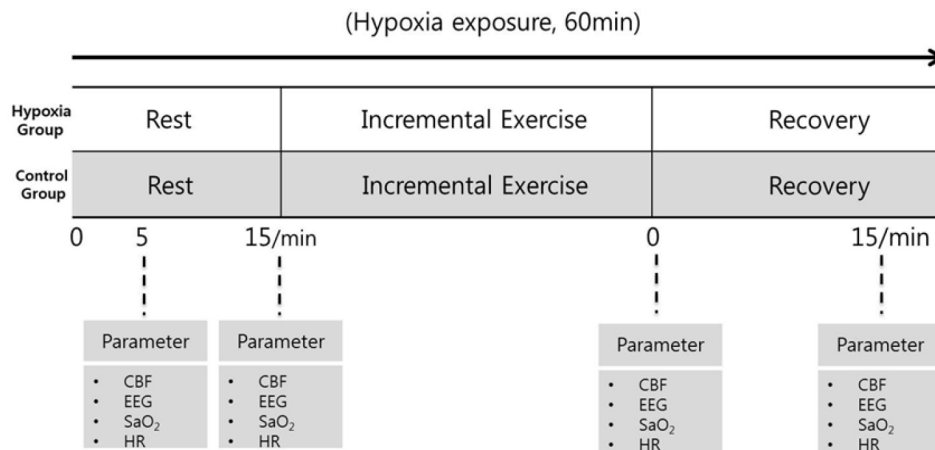


Figure 1. Experimental procedures.

Abbreviations: CBF, cerebral blood flow; EEG, electroencephalography; HR, heart rate; SaO₂, arterial oxygen saturation.

뇌파 측정은 의자에 앉아 편안한 상태를 유지하게 한 뒤 대상자의 움직임과 말하는 행위를 통제된 상태에서 시행되었다. 눈 움직임에 의한 잡음혼입을 막기 위하여 측정시 피검자가 눈을 감도록 하였으며, 안정된 주파수를 획득하기 위하여 측정시부터 10초 동안의 측정파형은 제거하고 3분 동안 측정하였다.

측정된 데이터는 EEG 분석프로그램(Telescan 2.9; LAXTHA Inc) 소프트웨어를 사용하여 분석하였고, 특정 주파수 영역의 EEG 강도에 대한 각 대역의 상대적 파워(relative power, % of total μV)를 구하였다. 상대적 파워영역은 Theta (4-7 Hz), Alpha (8-13 Hz), Beta (13-30 Hz), Gamma (30-50 Hz)로 설정하여 각각 추출하였으며 측정 시점은 뇌혈류 측정 직후 측정되었다.⁴⁾

5) 동맥혈 산소포화도 측정 방법

SAO₂의 측정은 맥박산소측지기(Oximeter fairy-A4; Masimo Personal Health Inc, Minneapolis, MN, USA)를 이용하였으며 피험자의 오른쪽 검지 부위에서 10초 이내에 측정하였다. 측정 시기는 안정시 5분, 안정시 15분, 운동 종료 직후, 회복기 15분에 각각 측정하였다. 맥박 산소측지기는 동맥혈을 채취하여 분석한 결과와 동일한 결과치를 나타내는 것으로 그 신뢰도가 증명된 바 있다.⁹⁾

4. 자료처리 방법

본 연구에서 측정된 자료는 SPSS (IBM version 22.0; IBM SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 통계프로그램을 이용하여 각 항목별 기초 통계량을 얻기 위하여 평균(mean) 및 표준편차

(\pm standard deviation)를 산출하였다. 저산소 노출에 따른 시점 간에 변화 차이를 검증하기 위하여 이원반복측정 분산분석(two-way repeated-measures analysis of variance [ANOVA])을 이용하였으며 상호작용이 나타났을 경우 독립변인에 대한 단순 주 효과를 알아보기 위하여 일원분산분석(one-way ANOVA)과 독립표본 *t*-검정을 이용하였다. 또한 저산소 노출에 따른 뇌혈류속도 변화량과 EEG로 얻어진 Beta 활성도 변화량 간의 관련성을 평가하기 위해 피어슨 상관계수(Pearson's correlation coefficient)를 얻었다. 각 항목별 통계적 유의수준은 $P<0.05$ 로 설정하였다.

결 과

1. 중대뇌동맥 혈류속도 변화

두 번의 실험조건에 따른 각 시점별 MCA Mean, Peak 그리고 EDV 측정 결과는 표 2에 나타난 바와 같다. Mean, Peak 그리고 EDV에 대한 이원반복측정 분산분석 결과 Mean, Peak 그리고 EDV에서 시기, 집단 그리고 상호작용 효과가 나타났다($P<0.05$). 이에 따른 사후분석 결과, Mean은 모든 시점에서 저산소집단이 통제집단에 비하여 유의하게 높은 것으로 나타났으며($P<0.01$), 특히 운동 종료 직후 시점에서는 안정 시에 비하여 유의하게 증가된 것으로 나타났다($P<0.05$). Peak는 안정시 15분과 회복기 15분에서 저산소집단이 통제집단에 비하여 유의하게 높은 것으로 나타났다($P<0.05$). EDV는 모든 시점에서 저산소집단이 통제집단에 비하여 유의하게 높은 집단 간 차이를 나타내었다($P<0.01$).

Table 2. Changes of cerebral blood flow velocity in the middle cerebral artery

Variable	Hypoxia group				Control group				<i>F</i>	<i>P</i>
	Rest 5 min	Rest 15 min	Post	Post 15 min	Rest 5 min	Rest 15 min	Post	Post 15 min		
Mean (cm/s)	83.08 $\pm 9.96^c$	87.56 $\pm 8.64^d$	112.10 $\pm 9.90^{a,c}$	91.30 $\pm 11.08^c$	69.94 ± 9.51	67.43 ± 7.97	97.08 $\pm 9.76^a$	74.20 ± 7.36	T: 117.092 T×G: 1.525 G: 20.468	<0.001 <0.001 <0.001
Peak (cm/s)	133.82 ± 23.04	140.50 $\pm 19.08^d$	178.80 $\pm 11.75^a$	141.40 $\pm 17.08^b$	115.37 ± 18.29	108.69 ± 12.04	165.60 $\pm 19.35^a$	121.92 ± 16.98	T: 78.695 T×G: 5.285 G: 8.810	<0.001 <0.05 <0.01
EDV (cm/s)	57.91 $\pm 6.61^c$	61.35 $\pm 5.65^d$	78.86 $\pm 11.69^{a,c}$	66.37 $\pm 8.96^d$	47.39 ± 7.41	47.05 ± 7.23	63.09 $\pm 8.64^a$	50.45 ± 5.43	T: 39.120 T×G: 0.895 G: 27.291	<0.001 <0.001 <0.001

Values are presented as mean \pm standard deviation.

F values are calculated by two-way repeated-measures ANOVA.

Abbreviations: EDV, maximum end-diastolic velocity; G, group; Mean, mean flow velocity; Peak, peak systolic velocity; T, time.

^aSignificantly different from rest ($P<0.05$).

^bSignificantly different from control group ($P<0.05$).

^cSignificantly different from control group ($P<0.01$).

^dSignificantly different from control group ($P<0.001$).

2. 측두엽 영역의 뇌파 변화

두 번의 실험조건에 따른 각 시점별 Theta, Alpha, Beta, Gamma 활성도 측정 결과는 표 3에 나타난 바와 같다. Theta, Alpha, Beta, Gamma 활성도 대한 이원반복측정 분산분석 결과, Beta와 Gamma 활성도의 시기에서 유의한 차이가 나타났다($P<0.01$). 이에 따른 사후분석 결과, Gamma 활성도는 두 집단 모두 안정시 15분, 운동 종료 직후, 그리고 회복기 15분에서 안정 시에 비하여 유의하게 감소된 것으로 나타났다($P<0.05$), 집단 간 차이는 나타나지 않았다. 또한 Alpha 활성도는 이원반복측정 분산분석 결과 유의한 차이가 나타나진 않았지만 평균값 수준에서는 운동 종료 직후 시점에서 저산소집단이 통제집단에 비하여 낮은 것으로 나타났다($P=0.05$).

3. 중대뇌동맥 평균 혈류속도와 Beta 활성도 변화량 간의 관련성

저산소 노출에 따른 안정시 15분의 MCA의 평균 혈류속도(MCA velocity, MCAV) 변화량과 Beta 활성도 변화량의 상관분석 결과는 그림 2에 나타난 바와 같다. 안정시 15분의 각각의 변화량에 대한 피어슨 상관분석 결과, MCAV 변화량은 Beta 활성도 변화량과 음의 상관관계를 나타내었다($P<0.01$).

4. 동맥혈 산소포화도와 심박수 변화

두 번의 실험 조건에 따른 각각의 시점별 SaO_2 와 심박수의 변화 측정 결과는 표 4에 나타난 바와 같다. 각 측정변인에 대한 이원반복측정 분산분석 결과, SaO_2 와 심박수는 시기와 집단 간에서 유의한 차이가 나타났으며($P<0.05$), SaO_2 에서는 상호작용효과도 나타났었다($P<0.001$). 이에 따른 사후분석 결과, SaO_2 와 심박수는 모든 시점에서 저산소집단이 통제집단에 비하여 현저히 낮은 집단 간 차이가 나타났다($P<0.05$).

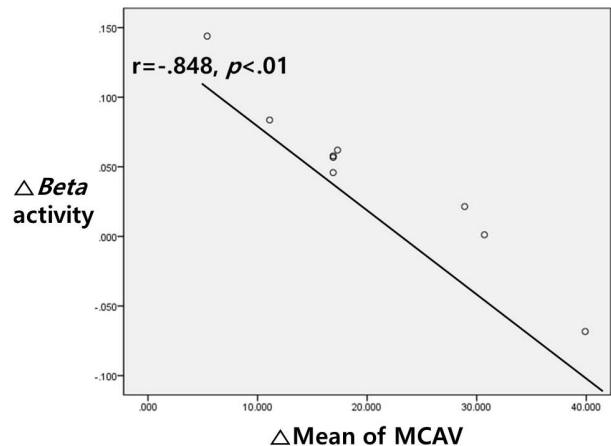


Figure 2. Correlation between changes in mean flow velocity of middle cerebral artery (MCA) and changes in Beta activity for resting 15 minutes after hypoxic exposure. *P* values are calculated by Pearson correlation analysis. *r* represents a negative correlation of changes in mean flow velocity of MCA and changes in Beta activity.

Table 3. Changes of electroencephalogram in the temporal lobe

Variable		Hypoxia group				Control group				<i>F</i>	<i>P</i>
		Rest 5 min	Rest 15 min	Post	Post 15 min	Rest 5 min	Rest 15 min	Post	Post 15 min		
Temporal lobe	Theta (4-7 Hz)	0.20 ±0.11	0.32 ±0.19	0.40 ±0.23	0.32 ±0.16	0.25 ±0.13	0.32 ±0.21	0.26 ±0.16	0.42 ±0.18	T: 2.763 T×G: 1.859 G: 0.012	
	Alpha (8-13 Hz)	0.31 ±0.12	0.29 ±0.13	0.25 ±0.15	0.35 ±0.16	0.36 ±0.17	0.29 ±0.16	0.41 ±0.14	0.27 ±0.14	T: 0.489 T×G: 2.775 G: 0.427	
	Beta (13-30 Hz)	0.28 ±0.12	0.25 ±0.11	0.21 ±0.10	0.19 ±0.08	0.23 ±0.09	0.22 ±0.10	0.22 ±0.08	0.20 ±0.09	T: 6.086 ^b T×G: 2.435 G: 0.209	<0.01
	Gamma (30-50 Hz)	0.19 ±0.10	0.11 ±0.04 ^a	0.10 ±0.06 ^a	0.10 ±0.04 ^a	0.14 ±0.08	0.12 ±0.07 ^a	0.09 ±0.04 ^a	0.08 ±0.04 ^a	T: 8.954 ^c T×G: 1.179 G: 0.755	<0.001

Values are presented as mean±standard deviation.

F values are calculated by two-way repeated-measures ANOVA.

Abbreviations: G, group; T, time.

^aSignificantly different from rest 5 minutes ($P<0.05$).

Table 4. Changes of arterial oxygen saturation and heart rate

Variable	Hypoxia group				Control group				F	P
	Rest 5 min	Rest 15 min	Post	Post 15 min	Rest 5 min	Rest 15 min	Post	Post 15 min		
SaO ₂ (%)	86.50 ±4.11 ^d	82.20 ±5.41 ^d	72.40 ±6.68a ^d	80.10 ±4.22a ^d	97.00 ±0.47	96.80 ±0.42	95.30 ±1.49 ^a	96.70 ±0.48	T: 17.558 ^e T×G: 12.389 ^e G: 172.508 ^e	<0.001 <0.001 <0.001
Heart rate (beat/min)	75.67 ±7.969 ^b	76.55 ±9.92 ^c	160.00 ±10.11 ^{a,d}	82.56 ±7.84 ^b	63.90 ±9.97	62.45 ±7.51	135.80 ±9.46 ^a	67.00 ±9.09	T: 175.09 ^e T×G: 1.387 G: 30.551 ^e	<0.001 <0.001

Values are presented as mean±standard deviation.

F values are calculated by two-way repeated-measures ANOVA.

Abbreviations: G, group; SaO₂, arterial oxygen saturation; T, time.

^aSignificantly different from rest ($P<0.05$).

^bSignificantly different from control group ($P<0.05$).

^cSignificantly different from control group ($P<0.01$).

^dSignificantly different from control group ($P<0.001$).

고 찰

고지대 트레이닝은 엘리트 선수들에게 가장 인기 있는 트레이닝 방법 중 하나이다. 하지만 장기적인 고지대 트레이닝에 따른 성공적인 결과도출 과정에서 뇌가 직면하는 급성·일회적 저산소 노출 또는 저산소 조건에서의 운동에 따른 적응반응을 뇌혈관기능·뇌신경생리적 접근을 통하여 관찰한 연구는 없다. 따라서 본 연구는 뇌혈류 초음파기(TCD)와 뇌파장비(EEG)를 이용하여 저산소 조건에서 점진부하운동이 MCA의 혈류속도와 뇌신경활성에 미치는 영향을 조사하였다.

본 연구에서는 저산소 조건에서 점진부하운동이 MCA의 혈류속도와 뇌신경활성에 미치는 영향을 검증하기 위하여 건강한 성인 남성을 대상으로 안정시 5분, 안정시 15분, 운동 종료 직후 그리고 회복기 15분의 MCAV, EEG, SaO₂ 등을 각각 측정하였다. MCAV는 저산소집단이 통제집단에 비하여 모든 시점에서 유의하게 높은 것으로 나타났다($P<0.05$). EEG 변화에서는 Alpha 활성도는 저산소집단이 통제집단에 비하여 운동 종료 직후에서 낮은 경향이 나타났다($P=0.05$). 또한 안정시 15분 시점에서는 MCAV 변화량과 EEG의 Beta 활성도 변화량 간의 음의 상관관계가 나타났다($P<0.01$). 심박수는 모든 시점에서 저산소집단이 통제집단에 비하여 유의하게 높게 나타났으며($P<0.05$), SaO₂는 낮게 나타났다($P<0.001$).

일회적 저산소 환경은 안정시 뇌혈류속도를 증가시킨다.⁶⁾ Imray 등⁵⁾은 11명의 건강한 성인을 대상으로 저산소 조건이 일회적으로 노출되는 고지대 현장에서 뇌혈류속도를 관찰한 결과, 해수면에 비하여 3,610 m, 4,750 m 그리고 5,260 m에서 MCAV가 유의하게 높게 나타남을 보고하였다. Feddersen 등⁴⁾은 32명의 건강한 성인 남녀를 대상으로

3,440 m 상당의 저산소 조건에서 뇌혈류속도를 측정한 결과, MCAV뿐만 아니라 앞대뇌동맥 혈류속도(anterior cerebral artery velocity, ACAV) 또한 해수면 조건에 비하여 유의하게 증가하는 것을 관찰하였다. 본 연구에서도 저산소집단이 통제집단에 비하여 안정시 5분과 15분에 MCAV가 유의하게 높은 것으로 관찰되어 위의 연구들과 유사한 결과를 나타내었다. Ainslie 등⁷⁾은 일회적 저산소 조건에서 뇌혈류속도가 증가하는 것은 산소분압의 감소로 야기된 저산소가 말초수준의 화학수용기의 활성도를 증가시킴과 아울러 대뇌혈관내피세포의 기능 변화에 따른 혈관 확장작용을 초래함으로써 뇌혈류량을 증가시키며 이러한 전반적인 뇌혈류속도의 증가는 뇌가 저산소에 대하여 산소분압을 유지하기 위한 생리적인 반응에 기인하기 때문임을 보고하였다.

뇌혈류속도는 일반적으로 운동 시에 증가한다.²⁾ 하지만 고강도나 탈진을 야기하는 운동 강도에서는 과환기(hyperventilation)로 야기된 저탄산증(hypocapnia)과 이산화탄소분압(PaCO₂) 감소에 따른 혈관 수축의 결과로서 뇌혈류속도는 감소하거나 안정 시와 유사한 수준으로 저하된다.¹⁾ 즉, 60% VO₂max 강도 이하의 운동에선 뇌혈류속도가 정상적으로 증가하지만 그 이상의 강도에선 뇌혈류속도가 감소할 수 있음이 보고되었다.¹⁰⁾ 본 연구의 운동 강도는 통제집단을 기준으로 55% 여유심박수(heart rate reserve, HRR) 강도 이하로 적용되었으며 동일한 운동량을 저산소집단에 적용하였으므로 60% VO₂max 강도는 넘지 않은 것으로 판단한다. 그 결과, 두 집단 모두 운동 종료 직후와 회복기 15분 시점에서 MCAV가 안정 시에 비하여 유의하게 증가한 것으로 나타났다. Ogoh 등¹¹⁾은 건강한 성인 남성 7명을 대상으로 사이클 에르고미터를 이용하여 50% VO₂max 운동을 실시한 결과, MCAV가 안정 시에 비하여 유의하게 증가하는 것으로 관찰되어 본 연구와 유사한 결과를 나타

냈다.

본 연구에서 주목해야 할 결과는 운동에 따른 MCAV 증가는 두 집단 모두에서 나타났지만, 저산소집단의 MCAV는 통제집단에 비하여 운동 종료 직후와 회복기 15분 시점에서 유의하게 높은 것으로 나타났다는 것이다. Imray 등⁵⁾은 11명의 성인 남녀를 대상으로 해수면 조건과 다양한 고도에서 사이클 에르고미터 운동을 실시하여 뇌혈류속도를 관찰한 결과, 해수면 조건에 비하여 3,610 m, 4,750 m 상당 고도에서 진행된 50% $VO_2\max$ 운동에서 MCAV가 유의하게 높은 것으로 나타났음을 보고하였다. Huang 등¹²⁾은 4,300 m 상당의 고도에서 점진부하운동을 실시하여 MCA와 직접적으로 연결되어 있는 내경동맥(internal carotid artery, ICA) 혈류속도를 측정한 결과, 저산소 조건에서 운동이 해수면 조건에서 운동에 비하여 유의하게 높은 ICA 혈류속도가 관찰되어 본 연구와 유사한 결과를 나타내었다.

아직까지 저산소 환경에서 운동이 뇌혈류속도 증가에 미치는 영향에 대한 기전은 아직 명확하게 보고되지 않았지만 저산소에 따른 교감신경항진의 증폭효과가 균형을 유지하고 있던 대뇌혈관 수축확장의 상호작용에 영향을 미치는 것으로 추측된다.²⁾ 실제로 Yamamoto 등¹³⁾은 3,500 m 상당의 저산소환경에서 50% $VO_2\max$ 의 강도로 자전거 에르고미터 운동을 실시한 결과 유의하게 교감신경의 활성은 증가하고 부교감신경의 활성은 감소함을 보고하였으며 이러한 교감신경활성도의 변화는 해수면 조건에서 운동보다 증폭되어 나타남을 강조하였다. 본 연구에서 직접적으로 자율신경계 활성도를 측정하지는 않았지만 안정시 5분, 안정시 15분, 운동 종료 직후 그리고 회복기 15분 시점에서 저산소집단이 통제집단에 비하여 각각 11.7, 14.1, 24.2 그리고 15.5 beat/min 더 높은 것으로 나타났으므로 저산소 노출로 인하여 교감신경활성이 항진되었음을 간접적으로 유추해볼 수 있으며 특히 이러한 현상은 운동 종료 직후에 가장 증폭되는 것으로 나타났다.

다양한 원인, 특히 본 연구와 같이 저산소 노출로 야기된 교감신경 활성증가는 β -아드레날린 수용체가 많이 분포된 심장동맥혈관에는 혈관 확장작용을 초래하지만 α -아드레날린 수용체가 보다 많이 분포된 대뇌혈관에서는 혈관 수축작용을 야기한다.¹⁴⁾ 그러므로 저산소 변인이 가지고 있는 대뇌혈관내피세포의 기능변화에 따른 혈관 확장작용과 아울러 저산소 조건에서 운동으로 증폭된 교감신경활성 항진은 심박수 및 심박출량의 증가를 야기하고, 이는 β -아드레날린 수용체 활성화에 따른 대뇌혈관 수축작용을 압도함으로써 뇌혈류속도가 증가하는 것으로 추측된다.¹¹⁾

저산소 조건에서 운동에 따른 뇌혈류속도 증가를 에너지 대사적 관점으로 고찰을 시도한 연구도 있다. Imray 등⁵⁾은 일반적으로 운동을 할 때 대뇌의 대사활성도가 증가함과 동

시에 대뇌의 산소 소비(cerebral oxygenation)가 증가함으로써 뇌혈류속도가 증가한다. 하지만 저산소 조건의 운동은 대뇌의 대사활성도는 증가시키지만 SaO_2 를 현저히 저하시키기 때문에 안정 시와 운동 시에 대뇌의 산소 소비는 해수면 조건에 비하여 감소되어 나타나며 이를 보상하기 위하여 뇌혈류속도는 더욱 증가됨을 보고하였다. 또한 저산소 조건에서 운동이 장시간 지속되거나 고강도로 진행될 경우에는 과환기(hyperventilation)로 야기된 저탄산증(hypocapnia)과 $PaCO_2$ 감소에 따른 혈관 수축의 결과로서 뇌혈류속도가 감소됨과 동시에 SaO_2 가 현저히 저하되어 대뇌의 산소 소비 감소 현상이 야기되므로 뇌는 증가하는 대뇌의 대사활성도를 보상하기 위하여 혈중 젖산을 에너지 연료로 사용한다. 결국 저산소 조건에서 운동은 해수면 조건에서 운동보다 더 빨리 중추성 피로를 초래함과 아울러 운동지속능력을 손상시키는 제한요인임을 주장하였다.

게다가 본 연구의 저산소 조건에서 운동 후 회복기 15분 시점의 MCAV 결과에 대하여 임상적인 접근을 할 필요가 있으리라 판단한다. 본 연구의 연구 대상자의 평균 연령에 따른 남성 MCAV 정상 범위는 53-91 cm/s이다. 본 연구에서 회복기 15분의 MCAV는 두 집단 모두 운동 종료 직후 시점에 비하여 감소하는 경향이 나타났지만 저산소집단이 통제집단에 비하여 91.3 vs. 74.2 cm/s로 유의하게 높은 것으로 나타났다. 이는 저산소 조건에서 운동에 따른 MCAV는 일정한 회복시간 동안 정상 범위를 초과하여 유지될 뿐만 아니라 회복 속도 또한 지연되어 나타남을 보여준다.

본 연구의 EEG 변화에서 Alpha 활성도는 저산소집단이 통제집단에 비하여 운동 종료 직후에서 낮게 나타났으며 안정시 15분 시점에서는 MCAV 변화량과 EEG의 Beta 활성도 변화량 간의 음의 상관관계가 나타났다. Alpha 활성도는 뇌기능의 안정성, 집중력, 동기화(synchronization) 그리고 기억 수행력과 관련이 있는 것으로 알려져 있다.³⁾ 운동에 따른 Alpha 활성도는 중 정도 이상의 강도로 실시하였을 때 증가한다는 보고가 대다수이며 운동으로 야기된 Alpha 활성 증가는 안정적인 정서 상태, 경기몰입증가 그리고 최상의 퍼포먼스에 영향을 미칠 수 있음이 보고되고 있다. 그러나 본 연구의 저산소집단의 Alpha 활성도는 운동 종료 직후 감소됨과 아울러 통제집단에 비하여 낮은 경향이 나타났다($P=0.05$). 이는 극심한 저산소 상황을 노출한 선행연구와 유사한 양상을 나타내고 있다. Kraaier 등¹⁵⁾은 36명의 대상자들에게 6,096 m 상당의 극심한 고도의 저산소 조건을 19분 동안 노출시킨 결과, 좌우 측두엽에서 유의하게 Alpha wave가 감소하는 것을 관찰하여 본 연구와 유사한 결과를 보고하였다. 위의 결과들을 종합하여 고려해 볼 때, 해수면 조건에서는 운동이 Alpha 활성도의 증가를 분명히 유도하지만, 저산소 조건의 운동에서는 저산소요인이 운동요인보다 EEG-Alpha 활성도

변화에 더 큰 기여를 할 수 있음을 나타낸다. 즉, 저산소 조건에서 운동은 저산소가 EEG-Alpha 활성도에 미치는 영향을 더욱 증폭시킴을 시사한다.

Beta 활성도는 감각동기(sensory gating), 자각 그리고 각성 등과 밀접한 관련이 있으며, 특히 대뇌피질의 활성화를 직접적으로 암시하는 지표이다.¹⁶⁾ 본 연구의 안정시 15분 데이터 분석 결과, MCAV와 Beta 활성도 변화량은 각각 20.13 cm/s, 0.03 μ V로 나타났다. 즉, 15분간 노출된 4,000 m 상당의 저산소 조건은 부분적이지만 뇌혈류속도와 대뇌피질 활성화 변화량 간의 음의 상관관계를 초래한다는 것이다. Feddersen 등⁴⁾은 3,440 m 상당의 저산소 조건에서 안정시 CBFV와 EEG를 측정하고, CBFV 증가와 Beta 활성도의 증가를 관찰하였으며 저산소 조건에서의 이러한 변화는 뇌의 부분적으로 또는 국부적으로 다르게 나타날 수 있음을 보고한 바 있어 본 연구와 유사한 결과를 나타냈다. MCA는 뇌의 전두엽, 측두엽 그리고 두정엽 모두에 혈류를 공급하며 그중 가장 밀접한 관련이 있는 곳은 측두엽이다.²⁾ 따라서 MCA에 폐색이 나타나면 대뇌반구의 외측 상당 부분 및 측두엽에 손상이 나타나며 심한 부종이 동반될 수 있다. 본 연구에서도 EEG-Beta 활성도는 측두엽에서 측정되었으며 MCA와 EEG-Beta 활성도 모두 우측에서 측정되었다. 따라서 MCAV와 밀접한 관련이 있으면서도 해부학적으로도 가장 가까운 측두엽의 Beta 활성도 간의 유의한 상관관계의 관찰은 뇌혈관기능학 및 신경생리학적으로 유의미한 결과로 생각한다. 또한 후속연구에서는 본 연구의 제한점을 보완하여 저산소 조건에서 운동에 따른 뇌혈관기능학 및 신경생리학적 변화에 대한 명확한 해석을 위하여 보다 적극적인 학문 간의 통합적 접근이 시도된다면 흥미로운 연구주제로서 진행될 수 있을 것으로 생각한다.

요 약

연구배경: 일회적인 저산소 상황은 대뇌혈류속도를 증가시키는 것으로 알려져 있다. 하지만 대뇌혈류속도가 저산소가 노출된 상황에서 운동 중에 어떤 반응을 초래할지 그리고 이러한 반응이 뇌파와 어떤 관련이 있는지를 관찰한 연구는 미비한 실정이다.

방법: 본 연구에 참여한 10명의 건강한 성인 남성은 저산소 노출과 비처치가 교차되도록 무작위 배정되었다. 에르고미터 운동은 점진적으로 부하를 주었으며 평압-저산소 노출은 저산소 환경 조절장비를 이용하여 45분간 유지되었다. 대뇌혈류속도와 뇌파는 각각 네 번의 시점에서 측정되었다. 측정된 모든 데이터는 이원반복측정 분산분석을 이용하여 분석하였으며 아울러 피어슨의 상관관계를 이용하여 상관도를 분석하였다.

결과: 저산소집단의 중대뇌동맥 혈류속도는 통제집단에 비하여 안정시 5분(83 ± 9 vs. 69 ± 9 cm/s, $P < 0.01$), 안정시 15분(87 ± 8 vs. 67 ± 7 cm/s, $P < 0.001$), 운동 종료 직후(112 ± 9 vs. 97 ± 9 cm/s, $P < 0.01$) 그리고 회복기 15분(91 ± 11 vs. 74 ± 7 cm/s, $P < 0.01$)에 유의하게 높은 것으로 나타났다. 하지만 중대뇌동맥 혈류속도 변화와 뇌파 활성도 변화는 상관관계가 나타나지 않았다.

결론: 이 결과는 저산소 환경에서 운동시 관찰된 대뇌혈류속도의 급격한 변화가 뇌파 활동과 독립적으로 나타날 수 있음을 시사한다.

중심 단어: 운동, 저산소증, 뇌혈류, 뇌파검사

REFERENCES

1. Secher NH, Seifert T, Van Lieshout JJ. Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue. *J Appl Physiol* 2008;104(1):306-14.
2. Ogoh S, Ainslie PN. Cerebral blood flow during exercise: mechanisms of regulation. *J Appl Physiol* 2009;107(5):1370-80.
3. Schneider S, Strüder HK. Monitoring effects of acute hypoxia on brain cortical activity by using electromagnetic tomography. *Behav Brain Res* 2009;197(2):476-80.
4. Feddersen B, Neupane P, Thanbichler F, Hadolt I, Sattelmeyer V, Pfeifferkorn T, et al. Regional differences in the cerebral blood flow velocity response to hypobaric hypoxia at high altitudes. *J Cereb Blood Flow Metab* 2015;35(11):1846-51.
5. Imray CH, Myers SD, Pattinson KT, Bradwell AR, Chan CW, Harris S, et al. Effect of exercise on cerebral perfusion in humans at high altitude. *J Appl Physiol* 2005;99(2):699-706.
6. Gupta AK, Menon DK, Czosnyka M, Smielewski P, Jones JG. Thresholds for hypoxic cerebral vasodilation in volunteers. *Anesth Analg* 1997;85(4):817-20.
7. Ainslie PN, Barach A, Murrell C, Hamlin M, Hellemans J, Ogoh S. Alterations in cerebral autoregulation and cerebral blood flow velocity during acute hypoxia: rest and exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2007;292(2):H976-83.
8. Ozaki H, Watanabe S, Suzuki H. Topographic EEG changes due to hypobaric hypoxia at simulated high altitude. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1995;94(5):349-56.
9. Martin D, Powers S, Cicale M, Collop N, Huang D, Criswell D. Validity of pulse oximetry during exercise in elite endurance athletes. *J Appl Physiol* 1992;72(2):455-88.
10. Moraine JJ, Lamotte M, Berré J, Niset G, Leduc A, Naeijel R. Relationship of middle cerebral artery blood flow velocity to intensity during dynamic exercise in normal subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1993;67(1):35-8.
11. Ogoh S, Brothers RM, Barnes Q, Eubank WL, Hawkins MN, Purkayastha S, et al. The effect of changes in cardiac output on middle cerebral artery mean blood velocity at rest and during exercise. *J Appl Physiol* 2005;99(2):697-704.
12. Huang SY, Tawney KW, Bender PR, Groves BM, McCullough RE, McCullough RG, et al. Internal carotid flow velocity with exercise before and after acclimatization to 4,300 m. *J Appl*

- Physiol 1991;71(4):1469-76.
13. Yamamoto Y, Hoshika Y, Miyashita M. Effects of acute exposure to simulated altitude on heart rate variability during exercise. *J Appl Physiol* 1996;81(3):1223-9.
 14. Patel S, Huang DL, Sagher O. Sympathetic mechanisms in cerebral blood flow alterations induced by spinal cord stimulation. *J Neurosurg* 2003;99(4):754-61.
 15. Kraaier V, Van Huffelen AC, Wieneke GH. Quantitative EEG changes due to hypobaric hypoxia in normal subjects. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998;69(4):303-12.
 16. Moraes H, Ferreira C, Deslandes A, Cagy M, Pompeu F, Ribeiro P, et al. Beta and alpha electroencephalographic activity changes after acute exercise. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65(3A):637-41.