

Influences of an Experimental Exposure to Excavator Noise on the Cardiac Factors and Cerebral Hemodynamics

Kyung-Yae Hyun¹, Seok-Cheol Choi^{1†}, Kwang-Seok Oh², Heun-Young Kwon¹,
Jai-Young Kim¹ and Tae-Un Kim¹

¹Department of Clinical Laboratory Science, College of Health Sciences, Catholic University of Pusan, Busan 609-757, Korea. ²Marine Safety Team, Korea Institute of Maritime and Fisheries Technology, Busan 608-080, Korea

Noise may cause damage of the auditory system, hypertension, and cardiovascular disease. However, we haven't the data enough to be available for understanding various effects of noise on the human body. The current study was prospectively designed to investigate the changes of the cardiac factors and cerebral hemodynamics following a transient exposure to noise in young people. 80 subjects (mean aged 23.45 ± 2.40 years) participated in this experiment and were exposed to excavator-noise with 90 decibels for 15 minutes using ear-phone. Cardiac factors such as heart rate (HR), blood pressure (BP) and heart rate-systolic pressure product (RPP), and cerebral hemodynamics such as mean blood flow velocities (Vm), pulsatility indexes (PI), resistance indexes (RI) and mean blood flow velocities at breathing-hold (Vh) in the middle (MCA), anterior (ACA) and posterior cerebral arteries (PCA) were measured before (baseline) and during the noise-exposure. Although there were individual differences in above mentioned parameters, HR, systolic and diastolic BP, RPP, MCA-Vm, MCA-PI, MCA-RI, ACA-Vm, ACA-PI, ACA-RI, PCA-Vm, PCA-PI, and PCA-RI during the noise-exposure decreased compared with the baselines ($P < 0.05$ or $P < 0.01$). The findings of the present study suggest that a transient exposure to excavator-noise at rest causes changes in the cardiac factors and cerebral hemodynamics with individual differences. Further studies need to be carried out for clarifying the effects of longer exposure and combined mental activity with noise exposure.

Key Words: Excavator noise, Cardiac factor, Cerebral hemodynamics

서 론

산업의 발달과 과학기술의 발전은 다양한 종류의 소음발생을 증가시키고 있으며 이에 따라 현대인들은 수많은 소음 스트레스에 노출되어 있다. 특히 교통관련 소음들과 각종 공사 및 건설현장의 소음 등과 같은 환경적 혹은 산업성 소음들은 인간의 건강을 위협하는 병리학적 주요 원인으로 인식되고 있다 (Talbot et al., 1990; Petiot et al., 1992; Wu et al., 1993; Carter et al., 1994). 소음이 인체에 미치는 가장 분명한 손상은 청각상실이며 많은 사람이 이로 인한 피해를 입고 있으며 격렬한 소음에 대한 갑작스런 노출이나 장시간의 노출

은 신경성 난청을 초래할 수 있는 것으로 알려져 있다 (Martin et al., 1975; Gloag, 1980). 그 밖의 많은 연구들 역시 소음과 관련한 유해한 효과들을 보고하고 있는데 소음으로 인한 스트레스는 내분비계, 심혈관계, 신경계의 화학적 생리학적 교란을 잠재적으로 유도하고 위장관계의 운동성에 대한 부정적 영향, 말초혈관, 심박동수 및 혈압에 대한 영향, 고혈압 및 심혈관 질환의 발생 가능성, 관상동맥질환자의 심전도 변화 등을 야기시킬 수 있다는 보고들이 있다 (McRae et al., 1980; Villa et al., 1980; Singh et al., 1982; Softowa et al., 1983; Stanghellin et al., 1983; Eggertsen, 1984; Ray et al., 1984; Linden, 1985; Van Dijk et al., 1986; Gue et al., 1987; Wu et al., 1987; Baker et al., 1993; Garcia and Garcia, 1993; Zhao et al., 1993; Deyanov et al., 1995; Saha et al., 1996; Emdad, 1997; Hobbsland, 1997; Kotseva, 1997; Lasticov, 1998; Marciniak et al., 1999).

이와 같이 다른 나라의 경우 소음노출에 따른 인체의 유해한 효과에 관해 많은 실험 연구들이 행해지고 있다. 그러나 우리나라의 경우 여러 원인에 의해 발생된 다양한 소음이

* 논문 접수: 2005년 8월 8일

수정재접수: 2005년 9월 2일

† 교신저자: 최석철, (우) 609-757, 부산광역시 금정구 부곡3동 9, 부산가톨릭대학교 보건과학대학 임상병리학과

Tel: 051-510-0564, 0569 Fax: 051-510-0568

e-mail: scchoi@cup.ac.kr

Table 1. Demographic characteristics in the subjects

Variable	Mean	SD
Age (year)	23.5	2.4
Gender (M:F)	40:40	-
Height (cm)	167.5	9.6
Weight (kg)	57.0	9.5
Disease	none	-
Drug use	none	-

Data were expressed as mean \pm standard deviation (SD)

심각한 환경적 공해중의 하나로 인식되고 있으나 관련실험이나 연구가 부족하여 소음이 인체에 미치는 스트레스의 정도와 병리학적 상관관계에 관한 자료가 충분히 축적되어 있지 않는 실정이다. 또한 이미 보고된 다른 나라의 선행 연구 결과들 역시 상호간의 불일치된 견해와 함께 그 대상이 사람인 경우와 동물실험 등이 혼재 되어 있어 소음 스트레스에 대한 생리반응의 종간의 차이가 발생되어 해석을 더욱 어렵게 하고 있다.

따라서 본 저자들은 현대인들이 일상 중에 자주 겪게 되는 짧은 시간 동안의 일시적 소음노출이 인체의 심장관련 변수와 뇌혈류역학에 미치는 영향에 관해 연구하기 위해 거의 동일한 특성과 유사한 생리학적 조건을 가진 20대 연령층의 대학생들을 대상으로 전향적 연구를 계획하게 되었다.

대상 및 방법

1. 대상

부산 시 소재 P 대학교의 동일 학과에 재학 중인 20대 연령층 (범위 20~27세, 평균 23.45 \pm 2.40세)의 대학생들 중 정상 혈압 상태의 건강한 남녀를 연구 대상으로 선정하였다.

본 연구에서 설정한 정상 혈압의 범위는 수축기 혈압의 경우 130 mmHg 이하, 확장기 혈압의 경우 90 mmHg 이하였다. 대상자에 대해 개개인의 인터뷰를 통해 뇌혈관 질환, 심혈관 질환, 당뇨병, 고혈압, 고지혈증, 대사성 질환, 신경학적 질환, 실험 시작 전 1주일 이내에 특정 질환으로 인해 치료중이거나 특정 약물을 복용중인 사람, 심한 소음발생지역에 거주하는 사람 등은 실험에서 제외시켰다. 실험 전 커피, 흡연, 음주를 삼가 시켰다. 이와 같은 기준에 따라 결정된 최종 연구 대상은 총 80명으로서 남녀 비율을 동일하게 하였다 (Table 1).

대상자 전체 (n=80)에 대한 소음노출 전과 후에 있어서의 각 변수들의 평균값을 비교 분석하였다.

2. 방법

1) 소음노출

본 실험에서 채택한 소음의 종류는 생활주변에서 종종 접

하는 굴착기음이었다. 콤팩트 디스크에 미리 녹음한 굴착기 소음을 약 80~90 데시벨 (decibel, 이하 dB(A)로 표시)로 일정하게 조절하여 전체 연구 대상자들에게 이어폰 (ear-phone)을 통해 15분 동안 들려주었다. 소음노출의 조건은 대상자들을 침대에 누인 후 편안한 휴식 상태로 하였다.

2) 측정 변수

연구 대상자들에 대해 소음노출 전 (이하 기준치), 소음노출 5분 (이하 소음-5분), 소음노출 15분 (이하 소음-15분) 때 각각 심장관련 변수와 뇌혈류역학 변수들을 측정하였다. 모든 변수들은 최소 3번씩 측정하여 평균값을 채택하였다.

(1) 심장관련 변수

심장관련 변수로는 심장박동수, 혈압 (수축기 및 확장기), 심장부담지수 (heart rate-systolic pressure product, RPP)를 선정하여 모든 대상자들에 대해 실험 시작 전 최소 10분 정도 안정을 취한 후 기준치를 측정하였고 소음-5분 및 소음-15분 값도 각각 측정하였다. 심장박동수와 혈압의 측정에는 자동혈압측정기 (Green-Cross Co., Korea)를 사용하였고 심장부담지수는 아래의 공식으로 구하였다.

$$RPP = \text{heart rate/min} \times \text{systolic blood pressure}$$

(2) 뇌혈류역학

뇌혈류역학의 변화는 2 MHz pulsed probe를 이용하여 Re-med transcranial Doppler sonography (TCD, ReMed Co., Israel)로 다음의 부위와 조건에서 측정하였다.

① TCD 측정부위 및 조건

모든 대상자들을 앙와위자세로 한 뒤 우측의 전대뇌 동맥, 중대뇌 동맥, 후대뇌 동맥에서 각각의 평균 혈류속도 (mean velocity, 이하 Vm), 박동지수 (pulsatility index, 이하 PI), 저항지수 (resistance index, 이하 RI), 약 30초간 호흡정지 상태에서의 평균 뇌혈류속도 (mean velocity at the breathing-hold, 이하 Vh)를 상기의 세 시기 때 측정하였다. 이러한 세 부위의 뇌혈관 혈류역학 측정은 2 MHz 탐촉자를 관골궁 바로 위쪽의 측두창 (temporal window)에 접촉시킨 후 각도를 변화시켜 가면서 실시하였다. 각 측정부위의 초음파 발사 깊이는 전대뇌 동맥의 경우 60~75 mm, 중대뇌 동맥의 경우 50~60 mm, 후대뇌 동맥의 경우 60~75 mm이었다 (Fig. 1).

3. 자료의 분석과 통계처리

전체 대상자 80명에 대해 소음노출 전, 소음노출 5분, 소음노출 15분의 세 시기에 측정된 심장관련 변수들과 뇌혈류역학 변수들 각각의 측정시기별 유의성 검정에는 분산분석 (ANOVA)을 적용하였다. 가능한 모든 값은 평균 \pm 표준편차로 나타내었고 $P \leq 0.05$ 일 때 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 판단하였다. 자료처리에 사용한 통계분석 프로그

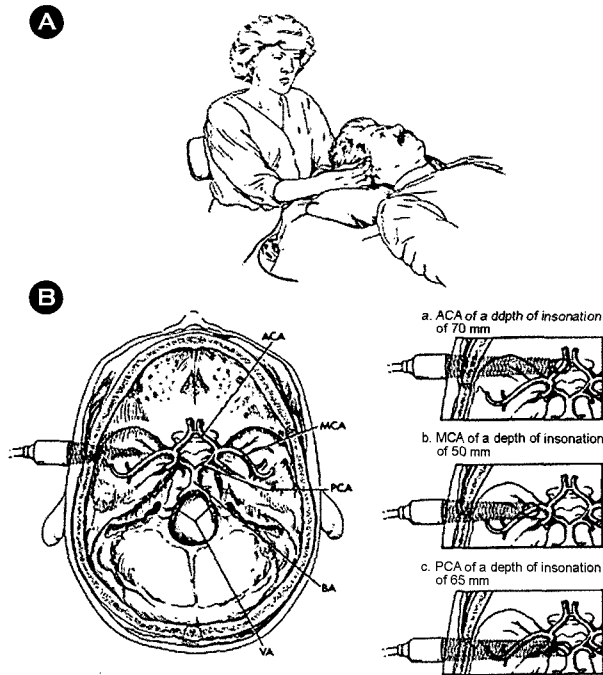


Fig. 1. The temporal window (A, B) allows the insonation of the anterior (ACA, a), middle (MCA, b) and posterior (PCA, c) cerebral arteries through the thin temporal bone. The diagram depicts the sampling volume for Doppler recording (cylinder). (BA, basilar artery; VA, vertebral artery).

Table 2. Changes of the cardiac factors during exposure to excavator noise

Variable	Baseline	Noise-5	Noise-15
HR (beats/min)	67.7±9.7	65.0±9.0*	64.5±7.9*
SBP (mmHg)	114.7±12.6	111.0±11.1**	110.6±11.6**
DBP (mmHg)	73.0±8.9	71.05±8.5*	71.2±8.7*
RPP	7728.7±1679.3	7235.0±1376.1*	7221.9±1368.5*

Data were expressed as mean ± SD

*, $P < 0.05$; **, $P < 0.01$ (compared with baseline)

Abbreviation: HR, heart rate; SBP, systolic blood pressure; DPB, diastolic blood pressure; RPP, heart rate-systolic pressure; Noise-5, 5 min after initiation of excavator noise; Noise-15, 15 min after initiation of excavator-noise

램은 SPSS 10.1이었다

결 과

1. 전체 연구 대상자의 결과

1) 심장관련 변수

전체 연구 대상자 80명의 심장박동수, 수축기 및 확장기 혈압, 심장부담지수 등의 평균값은 소음-5분 및 소음-15분 때 기준치에 비해 유의하게 저하되었고 ($P < 0.05$ 및 $P < 0.01$)

Table 3. Changes of the hemodynamics in middle cerebral artery during exposure to excavator noise

Variable	Baseline	Noise-5	Noise-15
Vm (cm/sec)	76.9±15.6	74.9±17.4**	74.8±15.2**
PI	0.69±0.09	0.64±0.07*	0.66±0.08*
RI	0.51±0.05	0.48±0.05**	0.49±0.05*
Vh (cm/sec)	93.5±25.7	94.2±23.7	94.0±22.8

Data were expressed as mean ± SD

*, $P < 0.05$; **, $P < 0.01$ (compared with baseline)

Abbreviation: Vm, mean cerebral blood flow velocity; PI, pulsatility index; RI, resistance index; Vh, Vm at breathing-hold condition

Table 4. Changes of the hemodynamics in anterior cerebral artery during exposure to excavator noise

Variable	Baseline	Noise-5	Noise-15
Vm (cm/sec)	43.7±14.2	42.6±14.6**	41.9±13.5**
PI	0.70±0.09	0.67±0.10**	0.61±0.10**†
RI	0.51±0.05	0.49±0.06*	0.50±0.05
Vh (cm/sec)	53.2±17.0	51.5±19.3	52.6±18.5

Data were expressed as mean ± SD

*, $P < 0.05$; **, $P < 0.01$ (compared with baseline);

†, $P < 0.05$ (compared with noise-5)

소음-5분과 소음-15분간에는 유의한 차이가 없었다 (Table 2). 그러나 이들 중 33명은 소음노출 5분 때 수축기 혈압의 유의한 증가가 있었고 나머지 47명은 저하되었다.

2) 뇌혈류역학

(1) 중대뇌 동맥

전체 연구 대상자 80명의 중대뇌 동맥의 평균 혈류역학 변수들 중 평균 혈류속도 (Vm), 박동지수 (PI), 저항지수 (RI)는 소음-5분과 소음-15분의 수치가 기준치에 비해 작은 폭의 유의한 감소를 보인 반면 ($P < 0.05$ 및 $P < 0.01$) 호흡중지 상태의 평균 뇌혈류속도 (Vh)는 의미있는 변화가 없었다 (Table 3). 네 가지 변수 모두 소음-5분과 소음-15분 사이에 유의한 차이가 없었다.

(2) 전대뇌 동맥

전체 연구 대상자 80명의 전대뇌 동맥의 평균 혈류역학 변수들 중 Vm과 PI는 소음-5분과 소음-15분 때 기준치에 비해 유의한 감소를 보였고 ($P < 0.05$ 및 $P < 0.01$) RI는 소음-5분 수치만이 기준치보다 유의한 감소를 보인 반면 ($P < 0.05$), Vh는 소음노출 동안 유의한 변화가 없었다 (Table 4). 한편 PI의 경우 소음-15분 때의 수치가 소음-5분 때보다 더 유의한 감소를 보였다 ($P < 0.05$).

(3) 후대뇌 동맥

전체 연구 대상자 80명의 후대뇌 동맥의 평균 혈류역학

Table 5. Changes of the hemodynamics in posterior cerebral artery during exposure to excavator noise

Variable \ Period	Baseline	Noise-5	Noise-15
Vm (cm/sec)	35.4±19.3	32.1±7.8**	31.2±8.2**
PI	0.67±0.09	0.64±0.10**	0.68±0.12*†
RI	0.49±0.05	0.40±0.07**	0.47±0.05*
Vh (cm/sec)	39.9±12.6	40.8±11.8	40.0±11.6

Data were expressed as mean ± SD

*, $P < 0.05$; **, $P < 0.01$ (compared with baseline);

†, $P < 0.05$ (compared with noise-5)

변수들 중 Vm과 RI는 소음-5분과 소음-15분 때 기준치에 비해 유의한 감소를 보였다 ($P < 0.05$ 및 $P < 0.01$). PI의 경우 소음-5분 때는 기준치에 비해 감소되었으나 ($P < 0.05$) 소음-15분 때는 기준치보다 오히려 증가하였으며 소음-5분 때보다도 유의하게 높았다 ($P < 0.05$). Vh의 경우 전술한 다른 뇌동맥의 경우와 마찬가지로 소음노출 동안 통계적으로 유의한 변화가 관찰되지 않았다 (Table 5).

고 찰

여러 연구자들은 선박의 제조 및 수리를 하는 조선소, 철제침대 제조회사, 야금술 회사 등에 근무하는 근로자들 중 적어도 85 dB(A) 이상의 소음환경에서 장시간 작업하는 사람들이 그렇지 않은 근로자들에 비해 더 높은 심장박동수 및 혈압상승, 그리고 고혈압 발생 위험도가 훨씬 더 높았다고 보고한 바 있다 (Wu et al., 1987; Tomei et al., 2000; Fogari et al., 2001). 또한 Babisch 등 (2000, 2005)과 Kempen 등 (2002)은 교통관련 소음이 심근경색과 같은 심혈관 질환 발생 위험률을 증가시킨다고 하였다.

그러나 대부분의 현대인들은 이런 직업적 이유로 인한 소음노출 외에도 매우 다양한 원인에 의한 수많은 소음공해에 노출되어 있고 일상생활 중에 장시간이 아닌 단지 수분 정도의 짧은 시간 동안 반복적으로 노출되는 경우가 허다하다.

본 연구자들이 20대 연령층의 남녀 대학생들을 대상으로 실시한 연구에서 소음노출에 따른 생리학적 반응들을 보면, 우선 80명 전체의 평균 심장박동수, 혈압, 심장부담지수는 소음노출 동안 기준치에 비해 작은 폭이지만 유의한 감소를 보임으로써 기존의 일반적 연구 결과들 (Jonsson and Hansson, 1977; Manninen and Aro, 1979; Andrén et al., 1983; Talbot et al., 1985)과 상반되긴 하지만 또 다른 일부 연구 결과들 (Etholm and Egenberg, 1964; Sanden and Axelsson, 1981)과 일정 부분의 공통점 역시 발견할 수 있었다. 이와 같이 본 연구의 결과와 일부 선행 연구보고 간의 차이에 대해 저자들은 몇 가지 가능성을 제시하고자 한다. 첫째, 이들 연구들의 조사 대

상이 일부는 이미 본태성 고혈압을 가지고 있는 환자들이고 또 대다수는 실질적으로 심한 소음에 직업상 만성적으로 노출되는 근로자들이라는 점이다. 둘째, 이들 연구 대상자들의 연령은 일부 20대도 있으나 주로 중장년층의 상대적으로 높은 연령층이 다수 포함되었다는 사실이다. 그러나 본 연구의 대상자들은 모두 20대 연령층으로서 동일한 특성을 공유하고 있는 대학생들이었다. 따라서 이러한 두 가지 차이점만으로도 연구에 있어 상이한 결과의 도출 가능성은 높아진다. 셋째, 소음노출에 대한 생리학적 반응에 있어 각 개인간의 차이를 고려해 볼 수 있다. 본 연구의 경우에도 이와 같은 개인적 차이가 관찰되었는데 소음노출 동안 전체 80명 대상자 중 33명은 혈압이 상승하였으나 나머지 47명은 혈압이 하강함으로써 개인 간 차이를 현격히 보였다 (현재의 연구 결과에서 제시되지 않은 자료).

실질적으로 여러 연구자들은 다양한 스트레스에 대해 생리학적으로 분명한 개인적 차이가 있음을 시사하였고 일부 연구그룹은 간단한 예비테스트를 통해 민감하게 반응하는 사람만을 선별해서 특정실험을 행하기도 하였다 (Manuck et al., 1991; Bachen et al., 1992; Sgoutas-Ermch et al., 1994).

넷째, 실험 시 심장박동수 및 혈압측정 시간을 또 하나의 변수로 생각해 볼 수 있다. 본 연구자들의 경우 굴착기 소음노출 5분 때에 심장박동수와 혈압을 측정하였는데 좀더 이른 시간 때, 예를 들어 소음노출 직후부터 시작해서 5분 이내에 이러한 변수들을 측정하였다면 결과가 달라질 수도 있을 것으로 생각되며 향후의 실험에서 이 부분을 고려할 필요가 있다. 비록 개인적 차이가 있긴 하나 분명히 소음성 스트레스는 혈압상승의 잠재적 원인이 될 수 있을 것으로 판단된다.

소음을 포함한 다양한 원인에 의한 스트레스가 심혈관계에 영향을 미치는 기전에 대해서는 여러 선행 연구들에 의한 문헌적 고찰을 통해 설명이 가능하다. 소음은 혈장 안지오텐신 (angiotensin) 농도 및 여러 가지 스트레스성 호르몬의 혈중 내 방출을 유도하며 교감신경계의 반응을 활성화시킴으로써 일시적인 심장박동수의 증가와 혈압상승을 초래할 뿐만 아니라 심혈관계의 구조적 변화를 가속화시켜 영구적인 고혈압을 발생시킬 수 있다 (McMann et al., 1948; Jonsson and Hansson, 1977; Andrén et al., 1980; Andrén, 1982; Folkow, 1982; Andrén et al., 1983; Eggertsen et al., 1987; Casto et al., 1989; Baudrie et al., 1997).

Wu 등 (1994)과 Quirk 등 (1994)은 동물실험 (rat)을 통해 소음에 대한 노출은 혈관내피 의존성 혈관확장 반응을 저해시켜 혈관내피기능의 손상을 가져오고 이는 말초혈관의 저항을 증가시키고, 혈장 endothelin 농도의 증가를 가져온다고 각각 보고함으로써 소음 기인성 혈압상승의 또 다른 기전을 제시하였다. Endothelin은 혈관내피세포에서 분비되는 강력한

혈관수축성 단백질로서 혈역학적 변화와 혈관의 병태생리에 관여하는 생리학적 활성을 가지고 있다. 따라서 만일 잠재성 고혈압 환자가 소음에 장시간 노출되어 근무할 경우 동맥혈압 상승으로 인한 좌심실비대증이 발생할 수 있으며 이는 병리학적으로 매우 유해하다 (Devereux et al., 1983; Oren and Viskoper, 1991). 또한 Altura 등 (1992)은 역시 rat를 이용한 동물실험에서 심한 소음이 혈압상승, 마그네슘 결핍증 및 칼슘농도의 증가, 말초 소동맥, 전모세혈관 괄약근 (precapillary sphincters), 소정맥 등 혈관의 심한 수축, 모세혈관 혈류의 감소, 신경호르몬 작용물질들에 대한 골격근 모세혈관 반응의 증가, 혈관확장제인 히스타민에 대한 반응 감소 등을 초래했다고 보고하였는데 이러한 변화들은 고혈압 발생의 원인이 될 수밖에 없다. 기존의 여러 연구들은 동물 및 사람 모두에 있어 소음 기인성 청력소실이 혈청 및 perilymph 마그네슘의 변화와 연관성이 있으며, 소음기인성 난청이 심근 칼슘함량의 증가와 관련이 있다고 보고한 바 있다 (Ising et al., 1980, 1981; Joachims et al., 1987; Günther et al., 1989).

마그네슘은 인체 내에서 칼슘의 길항제로 작용하여 칼슘의 역할을 조절해 준다. 만일 장시간 소음노출로 인한 마그네슘 농도의 감소는 칼슘농도의 동반적 상승을 가져와서 고혈압 발생의 원인이 될 수 있으며 혈액이나 조직 내 마그네슘 함량의 감소와 고혈압 간에 인과관계가 있다는 과거의 여러 연구를 통해 이를 확인할 수 있다 (Albert et al., 1958; Petersen et al., 1977; Altura and Altura, 1981, 1985a, 1985b; Resnik et al., 1984; Shibutani, 1988).

본 연구의 대상자 중 33명에서 관찰된 소음노출에 따른 혈압상승은 전술한 교감신경계의 일시적 자극에 의한 현상으로 이해된다. 그러나 나머지 대상자들에 나타난 혈압하강 현상은 아무런 정신적, 혹은 육체적 노동이 없는 수동적 상태에서의 소음노출은 개인에 따라 부교감신경계의 자극을 유발할 수도 있음을 시사하나 이 부분에 대한 연구가 향후 좀더 필요할 것으로 사료된다.

본 연구에서 심장박동수의 변화양상 역시 혈압의 경우와 마찬가지로 개인에 따라 증가된 사람도 있었고 감소된 사람도 있었다. 이 연구에서 함께 측정된 심장부담지수 (RPP)란 어떤 상황에서 측정된 1분간의 심장박동수에 수축기 혈압을 곱한 결과로서 스트레스에 대한 심장의 물리적 부하 상태를 이해하는 지표이다. 본 연구의 결과에서 소음노출 15분 동안 기준치보다 오히려 감소되었다는 결과는 건강한 20대 젊은이들에 있어 일시적인 짧은 시간의 소음은 심장에 급격한 부담이나 무리를 주지 않음을 시사한다.

그러나 만일 대상이 나이가 더 많은 연령층이거나 강한 소음에 오랜 시간 반복 노출된다면 상황은 달라질 수도 있다.

굴착기 소음노출에 따른 뇌혈류역학 변수들의 변화들을 살펴보면 중대뇌 동맥, 전대뇌 동맥, 후대뇌 동맥의 평균 혈

류속도 (Vm), 박동지수 (PI), 저항지수 (RI) 모두 전체적인 평균값이 소음노출전의 기준치에 비해 감소를 보임으로써 전술한 심장관련 변수들의 변화양상과 유사하였다. 그러나 이러한 변화들의 내용을 좀더 면밀히 분석해 보면 심장관련 변수들의 경우와 마찬가지로 소음에 대한 뚜렷한 개인 차이를 드러내고 있다 (본 연구의 결과 부분에서 제시되지 않은 자료). 가령 중대뇌 동맥의 Vm은 전체 80명 중 30명 (남자 11명, 여자 19명), 전대뇌 동맥의 Vm은 31명 (남자 10명, 여자 21명), 후대뇌 동맥의 Vm은 32명 (남자 17명, 여자 15명)이 소음노출 동안 각각 증가되는 흥미로운 양상을 보였다.

소음노출 동안의 뇌혈류속도의 감소는 교감신경자극으로 인한 결과로 이해된다. 여러 가지 원인에 의한 정신적 스트레스는 교감신경계 반응을 활성화시켜서 뇌동맥에 대한 교감신경계의 지배를 야기시켜 뇌혈류 조절을 유도한다 (Nelson and Rennels, 1970; Branston, 1995). 여러 연구자들이 동물실험에서 교감신경자극에 따른 뇌혈류의 영향에 관해 보고하였는데, 고양이와 개의 경우 교감신경자극은 뇌혈류를 감소시킨 데 비해 (Kobayashi et al., 1971; D'Alcely and Feigl, 1972), 원숭이에 있어서는 큰 변화가 없었다고 하였다 (Harper et al., 1972). 특히 D'Alcely와 Feigl (1972)은 개를 이용한 동물실험에서 성상신경절 (stellate ganglion)을 자극하여 뇌혈관에 대한 교감신경의 지배를 유도한 결과 뇌혈관의 수축, 뇌동맥혈액 내 산소 분압의 감소와 이산화탄소 분압의 상승, 그리고 pH의 저하를 일으켰고 뇌혈류의 감소를 가져왔다고 설명하였다. 또한 이들은 교감신경의 자극으로 인한 뇌혈관 수축은 동맥혈액의 산소 분압, 이산화탄소 분압, 그리고 pH의 변화에 관계없이 독립적으로 일어난다고 설명함으로써 본 연구에서 소음노출 동안 뇌혈류역학 변수 중 유일하게 변화되지 않은 Vh (약 30초간의 호흡정지 상태에서의 평균 뇌혈류속도)를 이해하는 이론적 근거가 되었다. 이 실험에서 Vh를 함께 측정한 이유는 소음노출에 따른 뇌의 자동조절 기전의 변화를 관찰하기 위함이다. 뇌자동조절 기전이란 인체가 어떤 위급한 상황 (예를 들어, 출혈, 갑작스런 혈압상승이나 하강, 동맥혈액의 산소 분압 감소와 이산화탄소 분압 증가, 혈액순환의 저하 등)에 직면했을 때 신체의 다른 장기로 가는 혈류의 일부를 뺏아와 우선적으로 뇌에 공급해줌으로써 뇌혈류를 안정적으로 확보 및 유지하여 뇌를 보호해 주는 보상 기전을 말한다. 따라서 호흡을 일시적으로 정지하게 되면 동맥혈액 내 산소 분압의 감소와 이산화탄소 분압의 증가가 동시에 일어나 뇌는 저산소 상태에 빠질 위험이 있다. 이를 보상하기 위해 뇌혈류는 증가되고 그것이 뇌도플러 (TCD) 상에서 평균 뇌혈류속도의 증가로 나타나게 되며 본 연구에서도 이를 확인할 수 있었다. 아울러 소음노출 동안 Vh의 경우 다른 뇌혈류역학 변수들과는 달리 거의 변화 없이 유지되었다는 점은 적어도 젊은이들에 있어 80~90 dB(A)

의 소음에 대한 일시적 노출이 뇌의 자동조절 기전에는 유해한 영향을 미치지 않음을 시사하는 것이다. 또한 D'Alecy와 Feigl (1972)의 설명처럼 소음노출 동안 교감신경계의 자극과 호흡정지에 의한 동맥혈액 가스의 변화는 독립된 별개의 상황으로 유지될 수 있을 것으로 생각되나 소음에 대한 장시간의 반복적 노출이 동일한 결과를 가져올런지는 향후의 연구과제일 것이다.

한편 전체 80명 연구 대상자 중 약 37.5~40% (31~32명)에서 관찰된 소음노출 동안의 Vm의 증가는 부교감신경계의 활성화로 인한 결과인 듯 하다. 여러 연구자들에 의해 부교감신경의 자극은 고양이 실험에서 뇌혈류를 증가시키는 것으로 보고된 바 있고 (Salanga and Waltz, 1973), 사람에게 있어 성상신경절의 차단 후 ^{99m}Tc-labeled hexamethylpropylene amine oxime을 이용한 single photone emission tomography로 측정된 결과 뇌혈류의 증가가 있음이 관찰되었다 (Umeyama et al., 1995). 따라서 일시적인 소음에 노출될 경우 대개 교감신경계가 자극되나 일부 개인에 따라 부교감신경계가 활성화되는 경우도 있을 것으로 생각된다.

뇌혈류역학 변수들 중 박동지수 (pulsatility index, PI)와 저항지수 (resistance index, RI)는 둘 다 뇌혈관 원위부의 혈관 저항을 예측하는 지표들이다. 만일 뇌혈관에 심각한 문제가 있거나 두개 내압이 증가된 환자의 경우 뇌혈류 저항이 매우 증가되어 PI와 RI 둘 다의 증가와 함께 충분한 뇌혈류 공급이 어려울 것이다. 본 실험의 경우 전체적으로 소음노출 동안 대체로 감소하는 경향을 보였는데 이것이 소음 스트레스로 인한 혈관저항의 증가를 완화시켜 뇌혈류를 일정하게 공급하기 위한 뇌자동조절 기전의 일환인지 아니면 감소된 뇌혈류로 인한 이차적인 원위부 뇌혈관 저항의 감소인지는 명확히 규정할 수 없으므로 이 부분에 대한 연구가 좀더 필요할 것으로 생각된다. 다만 현재의 결과에서 분명한 것은 전대뇌 동맥의 PI를 제외한 RI와 나머지 두 뇌동맥 (중대뇌 동맥과 후대뇌 동맥)의 PI와 RI 모두 소음-5분 때 감소하였다가 소음-15분 때는 서서히 상승함을 알 수 있었고 이는 소음에 대한 장시간의 반복노출이 뇌혈관의 원위부 말초저항의 증가를 유도할 가능성을 시사하는 소견으로 예상되어 시사하는 바가 있다.

이상의 연구 결과를 요약하면 20대 젊은 연령층에 있어 안정 상태에서 굴착기 소음에 대한 실험적인 일시적 노출은 심장관련 변수들과 뇌혈류역학에 변화를 가져오며 이러한 변화는 분명한 개인차이가 있다. 향후 또 다른 실험모형을 통해 소음노출에 따른 개인적 반응 차이의 기전을 규명할 필요가 있고, 보다 장시간 동안의 소음노출에 따른 영향과 지적 혹은 육체적 활동 동안 소음노출의 생리학적 효과에 관한 연구 역시 더 필요할 것으로 판단된다.

REFERENCES

- Albert DG, Morita Y, Iseri LT. Serum magnesium and plasma sodium levels in essential vascular hypertension. *Circulation*. 1958. 17: 761-764.
- Altura BM, Altura BT. Magnesium ions and contraction of vascular smooth muscle: relationship to some vascular diseases. *Federation Proc*. 1981. 40: 2671-2679.
- Altura BM, Altura BT. New perspectives on the role of magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system. I. Clinical aspects. *Magnesium*. 1985. 4: 224-244.
- Altura BM, Altura BT. New perspectives on the role of magnesium in the pathophysiology of the cardiovascular system. II. Experimental aspects. *Magnesium*. 1984. 4: 245-271.
- Altura BM, Altura BT, Gebrewold A, Ising H, Gunther T. Noise-induced hypertension and magnesium in rats: relationship to microcirculation and calcium. *J Apple Physiol*. 1992. 72: 194-202.
- Andrén L. Cardiovascular effects of noise. *Acta Med. Scand*. 1982. 657 (Suppl): 1-45.
- Andrén L, Hansson L, Bjorkman M, Jonson A. Noise as a contributory factor in the development of elevated arterial pressure. *Acta Med. Scand*. 1980. 207: 493-498.
- Andrén L, Hansson L, Eggertsen R, Hedner T, Karlberg BE. Cardiovascular effects of noise. *Acta Med Scand*. 1983. 213: 31-35.
- Babisch W. Traffic noise and cardiovascular disease: epidemiological review and synthesis. *Noise Health*. 2000. 2: 9-32.
- Babisch W, Beule B, Schust M, Kersten N, Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology*. 2005. 16: 33-40.
- Bachen EA, Manuck SB, Marsland AL, Cohen S, Malkoff SB, Muldoon MF, Rabin BS. Lymphocyte subset and cellular immune responses to a brief experimental stressor. *Psychosomatic Medicine*. 1992. 54: 673-679.
- Baker CF, Garvin J, Kennedy CW. The effect of environmental sound and communication on Ccu patient's heart rate and blood pressure. *Res Nursing Health*. 1993. 16: 415-421.
- Baudrie V, Tulen JH, Blanc J, Elghozi JL. Autonomic components of the cardiovascular responses to an acoustic startle stimulus in rats. *J Auton Pharmacol*. 1997. 17: 303-309.
- Branston NM. Neurogenic control of the cerebral circulation. *Cerebrovasc Brain Metab Rev*. 1995. 7: 338-349.
- Carter NL, Hunyor SN, Crawford GL. Environmental noise and

- sleep-a study of arousals, cardiac arrhythmia and urinary catecholamines. *Sleep*. 1994. 17: 298-307.
- Casto R, Nguyen T, Printz MP. Characterization of cardiovascular and behavioral responses to alerting stimuli in rats. *Am J Physiol*. 1989. 256: R1121-R1126.
- D'Alecy LG, Feigl EO. Sympathetic control of cerebral blood flow in dogs. *Circ Res*. 1972. 31: 267-283.
- Devereux RB, Pickering TG, Harshfield GA, Kleinert HD, Denby L, Clark L. Left ventricular hypertrophy in patients with hypertension. Importance of blood pressure response to regularly occurring stress. *Circulation*. 1983. 68: 470-476.
- Deyanov C, Mincheva L, Hadjiolova I. Study on level of blood pressure and prevalence of arterial hypertension depending on duration of occupational exposure to industrial noise. *Cent Eur J Occup Environ Med*. 1995. 1920: 109-116.
- Eggersen R. Beta-adrenoceptor blockade and vasodilatation in essential hypertension. Hemodynamic studies at rest and during exposure to stress. *Acta Med Scand*. 1984. 689 (Suppl): 1-46.
- Eggersen R, Svensson A, Magnusson M, Andren L. Hemodynamic effects of loud noise before and after central sympathetic nervous stimulation. *Acta Medica Scandinavica*. 1987. 221: 159-164.
- Emdad R. Cardiovascular dysfunction related to threat, avoidance, and vigilant work application of event-related potential and critique. *Integr Physiol Behav Sci*. 1997. 32: 202-219.
- Etholm B, Egenberg KE. The influence of noise on some circulatory functions. *Acta Otolaryngol*. 1964. 58: 208-213.
- Fogari R, Zoppi A, Corradi L, Marasi G, Vanasia A, Zanchetti A. Transient but not sustained blood pressure increments by occupational noise. An ambulatory blood pressure measurement study. *J Hypertens*. 2001. 19: 1021-1027.
- Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension. *Physiological Review*. 1982. 62: 347-504.
- Garcia AM, Garcia A. Occupational noise as a cardiovascular risk factor. *Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg*. 1993. 88: 212-222.
- Gloag D. Noise : hearing loss and psychological effects. *Br Med J*. 1980. 281: 1325-1327.
- Gue M, Fioramonti J, Frexinos J, Alvinerie M, Bueno L. Influence of acoustic stress by noise on gastrointestinal motility in dogs. *Digestive Diseases and Sciences*. 1987. 32: 1411-1417.
- Günther T, Ising H, Joachims DZ. Biochemical mechanisms affecting susceptibility to noise-induced hearing loss. *Am J Otol*. 1989. 10: 36-41.
- Harper AM, Deshmukh VD, Rowan JO, Jennett WB. The influence of sympathetic nervous activity on cerebral blood flow. *Arch Neurol*. 1972. 27: 1-6.
- Hobbsland A. Mortality from cardiovascular diseases and sudden death in ferroalloy plants. *Scand J Work Environ Health*. 1997. 23: 334-341.
- Ising H, Dienel D, Günther T, Markert B. Health effects of traffic noise. *Int Arch Occup Environ Health*. 1980. 47: 179-190.
- Ising H, Günther T, Handrock M, Michalak R, Schwarze J, Vormann J, Wuster GA. Magnesium and Lärmwirkungen. *Magnesium Bull*. 1981. 3: 155-164.
- Joachims AH, Ising H, Günther T. Noise-induced hearing loss in humans as a function of serum Mg concentration. *Magnesium Bull*. 1987. 9: 130-131.
- Johsson A, Hansson L. Prolonged exposure to a stressful stimulus (noise) as a cause of raised blood pressure in man. *Lancet*. 1977. 1: 86-87.
- Kobayashi S, Waltz AG, Rhoton AL Jr. Effects of stimulation of cervical sympathetic nerves on cortical blood flow and vascular reactivity. *Neurology*. 1971. 21: 297-302.
- Kotseva KO. Prevalence of arterial hypertension in electric motor production workers. *Cent Eur J Occup Environ Med*. 1997. 3: 1219-1221.
- Lastikov DO. Fiziologo-gigienicheskaia otsenka kombinirovannogo vozdeistia na gornorabonchikh lokal noi vibratsii, shuma I nagevauushchego mikroklimata. [Physiological chemical evaluation of combined impact of local vibrations, noise, and warming microclimate on miners.] *Med Tr Prom Ekol*. 1998. 4: 4-8.
- Linden W, Frankish J, McEachern HM. The effect of noise interference type of cognitive stressors, and order of task on cardiovascular activity. *Int J Psycho-Physiol*. 1985. 3: 67-74.
- Manninen O, Aro S. Noise-induced hearing loss and blood pressure. *Int Arch Occup Environ Health*. 1979. 42: 251-256.
- Manuck SB, Cohen SC, Rabin BS, Muldoon MF, Bachen EA. Individual differences in cellular immune response to stress. *Psychological Science*. 1991. 2: 111-115.
- Marciniak W, Rodriguez E, Olszowska K. Echocardiographic evaluation in 385 aeronautical workers exposed to different noise environments. *Aviat Space Environ Med*. 1999. 70: 46-53.
- Martin R, Gibson RS, Lockington JN. Occupational hearing loss between 85 and 90 dBA. *J Occup Med*. 1975. 17: 13-18.
- McMann SM, Rothballer AB, Yeakel EH, Shenkin HA. Adrenalectomy and blood pressure of rats subjected to auditory

- stimulation. *American Journal of Physiology*. 1948. 155: 128-131.
- McRae S, Thompson DG, Wingate DL, Younger K. Changes in the pattern of fasting jejunal motor activity during mental stress. *J Physiol*. 1980. 308: 25.
- Nelson E, Rennels M. Innervation of intracranial arteries. *Brain*. 1970. 93: 475-490.
- Oren S, Viskpoer JR. Twenty-four hour arterial pressure and heart rate as predictors of left ventricular hypertrophy. *Am J Med Sci*. 1991. 302: 133-137.
- Petersen B, Schrell M, Christiansen C, Transbol IB. Serum and erythrocyte magnesium in normal elderly Danish people. *Acta Med Scand*. 1977. 201: 31-34.
- Petiot JC, Parrot J, Lobreau JP. Cardiovascular effects of impulse noise, road traffic noise, and intermittent pink noise at LAeq = 75dB, as a function of sex, age, and level of anxiety: a comparative study. II. Digital pulse level and blood pressure data. *Int Arch Occup Environ Health*. 1992. 63: 485-493.
- Quirk WS, Coleman JK, M, Hanesworth JM, Harding JW, Wright JW. Noise-induced elevation of plasma endothelin (ET-3). *Hearing Research*. 1994. 80: 119-122.
- Ray RL, Brady JV, Emurian HH. Cardiovascular effects of noise during complex task performance. *Int J Psychophysiol*. 1984. 1: 335-340.
- Resnick LM, Gupta RK, Laragh JH. Intracellular free magnesium in erythrocytes of essential hypertension: relation to blood pressure and serum divalent cations. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1984. 81: 6511-6515.
- Saha S, Gandhi A, Das S. Effect of noise stress on some cardiovascular parameters and audiovisual reaction time. *Ind J Physiol Pharmacol*. 1996. 40: 35-40.
- Salanga VD, Waltz AG. Regional cerebral blood flow during stimulation of seventh cranial nerves. *Stroke*. 1973. 4: 213-217.
- Sanden A, Axelsson A. Comparison of cardiovascular responses in noise-resistant and noise-sensitive workers. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. 1981. 92: 75-100.
- Sgoutas-Emch SA, Cacioppo JT, Uchino BN, Malarkey W, Pearl D, Keicolt-Glaser JK, Glaser R. The effects of an acute psychological stressor on cardiovascular, endocrine, and cellular immune response: A prospective study of individuals high and low in heart rate reactivity. *Psychophysiology*. 1994. 31: 264-271.
- Shibutani Y, Sakamoto K, Katsuno S, Yoshimoto S, Matsuura Y. Serum and erythrocyte magnesium levels in junior high school students. Relation to blood pressure and a family history of hypertension. *Magnesium*. 1988. 7: 188-194.
- Singh AP, Rai RM, Bhatia MR. Effect of chronic and acute exposure to noise on physiological function in man. *Int Arch Occup Environ Health*. 1982. 50: 169-174.
- Softowa E, Malewa E, Zlatewa M. Histomorphological changes in the myocardium of experimental animals in long-term exposure to intense industrial noise. *Zentralb Allg Pathol*. 1983. 127: 85-89.
- Stanghellini V, Malagelada JR, Zinsmeister AR, Go VLW, Lao PC. Stress-induced gastroduodenal motor disturbances in humans: Possible humoral mechanisms. *Gastroenterology*. 1983. 85: 83-91.
- Talbott EO, Findlay RC, Kuller LH. Noise-induced hearing loss: a possible marker for high blood pressure in older noise-exposed populations. *J Occup Med*. 1990. 32: 690-697.
- Talbott E, Helmkamp J, Matthews K, Kuller L, Cottingham E, Redmond G. Occupational noise exposure, noise-induced hearing loss, and the epidemiology of high blood pressure. *Am J Epidemiol*. 1985. 121: 501-514.
- Tomei F, Fantini S, Tomao E, Baccolo TP, Rosati MV. Hypertension chronic exposure to noise. *Archives of Environmental Health*. 2000. 55: 319-325.
- Umeyama T, Kugimiya T, Ogawa T, Kandori Y, Ishizuka A, Hanaoka K. Changes in cerebral blood flow estimated after stellate ganglion block by single photon emission computed tomography. *J Auton Nerv Syst*. 1995. 50: 339-346.
- van Dijk FJH, Ettema JH, Zielhuis RL. Non auditory effects of noise in industry. I. Introduction and study objectives. *Int Arch Environ Health*. 1986. 58: 321-324.
- van Kempen EE, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling CB, Staasten BA, de Hollander AE. The association between noise exposure and blood pressure and ischaemic heart disease: a meta-analysis. *Environ Health Perspect*. 2002. 110: 307-317.
- Villa A, Andreini GC, Merluzzi F. Relationship between cardiac functions and environmental noise in a group of car engine testers. *Med Lav*. 1980. 71: 397-405.
- Wu CC, Chen SJ, Yen MH. Effects of noise on blood pressure and vascular reactivities. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 1992. 19: 833-838.
- Wu TN, Ko YC, Chang PY. A study of noise exposure and blood pressure in shipyard workers. *Am J Ind Med*. 1987. 12: 431-438.
- Wu TN, Ko YC, Chang PY. Comparison of blood pressure in deaf mute children and children with normal hearing: association

between noise and blood pressure. *Int Arch Occup Environ Health*. 1993. 65: 119-123.

Zhao Y, Zhang S, Selvin S. A dose-response relationship for occu-

pational noise-induced hypertension. *Schriftenr Ver Wasser Boden Lufthyg*. 1993. 88: 189-207.

