

실험적 지하철 소음에서의 지적활동이 혈액생리에 미치는 영향

최석철* · 현경에¹ · 박재현 · 권현영

부산가톨릭대학교 보건과학대학 임상병리학과, ¹인제대학교 의생명공학부 임상병리학과

Received August 4, 2006 / Accepted November 8, 2006

Effect of a Combination of Mental Activity with Experimental Subway Noise on Hematology. Seok-Cheol Choi*, Kyung-Yae Hyun¹ Jae-Hyun Park and Heun-Young Kwon. *Department of Clinical Laboratory Science, College of Health Sciences, Catholic University of Pusan, Busan 609-757, Korea.* ¹*Department of Biomedical Laboratory of Science, Inje University, Gimhae 621-749, Korea* – The present study was sought to clarify whether the combination of mental activity with subway noise affects hematological variables. Fifty-six healthy volunteers participated in this experiment and underwent a stress task consisting of combination of mental activity (mental arithmetic) with subway noise for 50 min and 60 min of recovery after the end of the stress task. Venous blood samples were collected for measuring CBC, prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (aPTT), erythrocyte sedimentation rate (ESR), fibrinogen concentration, D-dimer and high sensitive C-reactive protein (H-CRP) levels before (baseline), 50 min of stress task (S-50m), and 60 min of recovery (R-60m). Total leukocyte, neutrophil and lymphocyte counts significantly increased at R-60m compared with baselines. RBC count at S-50m was higher, while monocyte counts at S-50m and R-60m were lower than those of baselines. aPTTs shortened at S-50m and R-60m, but PT reduced at R-60m as compared with baselines. D-dimer and H-CRP levels at S-50m and R-60m were significantly higher than those of baselines. These findings imply that a combination of mental activity with subway noise may cause leukocytosis, hemoconcentration, shortened PT and aPTT, decreased ESR, and raised D-dimer and H-CRP levels, suggesting possible development of inflammation and prothrombogenic reaction attributable to a subway environment.

Key words – Mental activity, subway noise, stress, hematology.

서 론

인간의 삶에 있어 스트레스는 일상과 서로 분리할 수 없는 불가피한 문제로 오랫동안 자리해 왔다. 일시적 또는 급격한 정신적 스트레스는 심박수, 혈압, 혈장 카테콜아민 농도의 증가와 같은 실질적 교감신경계의 반응을 야기시키며[4, 22], 관상동맥의 확장을 통한 심근혈류의 증가[21] 및 세포성면역성분의 변화를 유도한다[26]. 특히 최근의 연구들은 다양한 스트레스로 인한 혈액학적 변화가 심혈관질환의 병인에 미치는 영향과 인과적 관계규명에 관심을 모으으로써 스트레스 관련 연구영역을 더욱 넓혀 가고 있다[5,14,23,24].

그러나 이러한 선행연구들의 대부분은 주로 산업장 또는 환경적 소음, 정서적 또는 정신심리학적 요인, 일과 관련된 스트레스 등의 분야에 연구의 초점을 맞추어 왔었다.

오늘날 지하철은 이미 중요한 대중교통의 수단으로 자리하고 있으며 일부 지하철은 그 구간에 따라 소음을 발생시켜 이용 승객들에 있어 잠재적 소음스트레스 요인으로 인식되고 있다. 지하철 내 환경은 각 호선이나 구간별 또는 이용 시

간에 따라 일정한 차이를 보이긴 하나, 이용 승객들의 갑담과 혼잡스러움, 안내방송, 그리고 지하철 자체적으로 발생된 기계적 소음 등은 분명히 스트레스 인자로 작용할 수 있으며 이러한 상황 하에서 승객들 중 독서, 신문보기, 또는 공부와 같은 지적 활동을 병행하고 있는 경우도 상당수 있다. 그럼에도 불구하고 지하철 환경과 관련한 연구보고나 실험 사례는 거의 없는 실정이며 따라서 이에 대한 전향적 연구가 필요하다. 본 연구는 지하철 소음환경 하에서의 정신적 활동이 혈액학적 변수들에 어떤 영향을 미치는지를 조사하기 위해 실시하였다.

재료 및 방법

대상

부산 시 소재 P 대학교의 동일 학과에 재학 중인 대학생들(평균 나이 22.38±4.02세, 범위 19-26세) 가운데 정상 혈압(안정 시 수축기 혈압은 130mmHg 이하, 확장기 혈압은 90mmHg 이하)의 건강한 남녀를 자발적 지원을 받아 연구대상으로 선정하였다. 실험 전 대상자 개개인에 대한 인터뷰를 통해 지하철 이용 유무, 하루 평균 지하철 이용시간, 특정 질환 보유자나 특정 약물의 장기적 복용 유무를 조사하였다. 아울러 지원자 중 혈액학적 질환, 폐 질환, 간장 질환, 신장 질환

*Corresponding author

Tel : +82-51-510-0564, Fax : +82-51-510-0568
E-mail : scchoi@cup.ac.kr

환, 위장관계 질환, 심장 또는 뇌혈관 질환, 정신 질환, 과거 또는 현재 혈전색전증 병력이 있는 경우, 현재 중증 또는 경증의 감염 질환이 있는 경우, 최근 3개월 이내에 큰 외상이나 수술 경력이 있는 경우, 그리고 여성의 경우 실험 당일 월경주기에 있는 경우, C-반응단백 농도가 1 mg/dl 이상인 경우 등은 실험대상에서 완전히 제외시켰다. 실험 전날 음주 및 과도한 운동 또는 스트레스 요소에 대한 노출을 삼가 시켰고, 실험 당일 아침식사는 가볍게 하고, 흡연, 커피, 차, 탄산음료의 복용을 삼가 시켜 실험에 임하게 하였다. 최종 실험 참여자는 56명이었고 이들의 하루 평균 지하철 이용시간은 31.46±42.50분(범위 0-120분)이었다(Table 1).

실험 전 준비

대상자가 실험실에 들어오면 실험에 대한 방법 및 과정을 충분히 설명하고 의자에 앉게 한 뒤 최소 10분 이상 충분한 안정과 휴식을 취하게 하였다.

스트레스 태스크(Stress task)

부산 시내 지하철 2개 선로의 구간 중 비교적 지하철 발생 소음이 심한 몇 구간과 승객들의 잠담과 혼잡함이 있는 시간대를 임의로 선택하여 이러한 모든 소음들(이하 지하철소음)을 녹음시켜서 컴퓨터를 이용하여 현장 음에 가깝게 콤팩트 디스크로 다시 편집 녹음한 후 가장 강한 음이 약 90데시벨 수준이 되도록 조절하였다. 피 실험자들에게 이 지하철 소음을 50분 동안 들려주면서 3자리 또는 4자리로 구성된 곱셈문제와 나눗셈 문제들을 소음노출 50분간 암산으로 풀게 하였고 그 계산결과만 손으로 기록하게 하였다. 이러한 지하철소음 및 지적활동의 병행 동안 후술할 혈액학적 변수들을 특정 시간대 별로 연속 측정하였고, 전체 스트레스 태스크 종료 후 피 실험자들을 다른 조용한 방으로 보내어 60분 동안 휴식을 취하게 한 뒤 기존의 변수들을 마지막으로 측정하였다.

혈액검체 채취

스트레스 태스크가 혈액학적 변수에 미치는 영향을 평가

Table 1. Demographic characteristics in 56 subjects

Variable	Mean	SD
Age (years)	22.38	4.02
Sex (male to female)	10 : 46	
Height (cm)	165.68	10.05
Weight (kg)	56.24	10.18
TUS (min)	31.46	42.50
Menstruation	none	
Disease	none	
Drug use	none	

Data were expressed as mean±standard deviation (SD).
Abbreviation: TUS, time using subway in a day.

하기 위해 피 실험자의 정맥에 24 gauge BD IV catheter (Becton Dickinson Korea Ltd., Korea)를 미리 삽입하여 고정 한 후 스트레스 태스크 실시 전(기준치), 실시 50분(S-50m), 종료 후 60분(R-60m)의 세 시기에 정맥혈액을 각각 15 ml씩 채취하여 아래의 변수들을 분석하였다.

CBC 측정

상기의 세 시기에 채취한 정맥혈액 3 ml를 EDTA 튜브에 주입하여 잘 혼합한 후 Cell Dyne 1600 (Abbott Lab., America) 기기를 이용하여 CBC를 측정하였다.

적혈구 침강률

적혈구침강률은 Westergren 방법을 이용하여 측정하였다. 스트레스 실시 전, 실시 50분, 종료 후 60분에 채취한 각각의 혈액 2 ml를 7.4% EDTA 튜브에 넣고 roll mixer에서 잘 혼합한다. Reck을 정확하게 수직 상태를 유지한 뒤 Westergren pipet에 EDTA 혈액을 0눈금까지 정확하게 채우고 rack에 꽂아 수직으로 세운 다음 60분간 방치 후 혈구 높이를 'mm'로 판독하였다.

PT 및 aPTT

스트레스 실시 전, 실시 50분, 종료 후 60분에 각각 채취한 혈액 4 ml를 0.85% 구연산나트륨 튜브에 넣어서 잘 혼합한 후 원심분리 한다. 분리한 혈장을 506XM2053 (Organon Teknika Co., America) 장비로 PT와 aPTT를 측정하였고 이때 사용한 시약은 P시약(ThromboMAX with calcium, Lyphilized extract of rabbit brain with buffer, stabilizers and calcium chloride, Sigma Diagnostics, Inc, America), C시약(CaCl₂ 0.025 mol/l, Organon Teknika, America), A시약(Ellagic acid, CaCl₂, RAL Tecnica Para Laboratorio, S.A., Spain)이었다.

섬유소원

스트레스 실시 전, 실시 50분, 종료 후 60분에 각각 채취한 혈액 3 ml를 3.2% 구연산나트륨 튜브에 주입하여 혼합한 후 혈장을 원심분리 한다. STA[®]-fibrinogen ⑤ kit(Diagnostica Stago, Bayer, France)를 이용하여 STA Compact 장비(Diagnostica Stago, Bayer, France)로 섬유소원을 분석하였다. 이 방법에 의한 섬유소원의 참고치는 191-406 mg/dl이다.

D-dimer

스트레스 실시 전, 실시 50분, 종료 후 60분에 각각 채취한 혈액 3 ml를 3.2% 구연산나트륨 튜브에 주입하여 혼합하고 혈장을 원심분리한 후 면역혼탁측정법(Immunoturbidimetric method)으로 D-dimer를 측정하였다. 사용한 kit와 장비는 각각 HiSens D-dimer reagent (HBI Co., Ltd, Korea)와 Hitachi

Table 2. Hematological changes following stress task

Variable	Period	Baseline	S-50m	R-60m
Total WBC ($\times 10^3/\mu\ell$)		5.59 \pm 1.35	5.69 \pm 1.52	6.74 \pm 1.80 ^{*,+}
Neutrophil ($\times 10^3/\mu\ell$)		3.76 \pm 1.02	3.94 \pm 1.00	4.58 \pm 1.17 ^{**,+}
Lymphocyte ($\times 10^3/\mu\ell$)		1.39 \pm 0.71	1.36 \pm 0.68	1.76 \pm 0.84 ^{**,+}
Monocyte ($\times 10^3/\mu\ell$)		0.45 \pm 0.02	0.38 \pm 0.01 [*]	0.37 \pm 0.01 [*]
RBC ($\times 10^6/\mu\ell$)		4.36 \pm 0.44	4.45 \pm 0.49 [*]	4.40 \pm 0.38
Hematocrit (%)		37.90 \pm 3.47	38.67 \pm 4.26	38.10 \pm 3.97
Platelet ($\times 10^3/\mu\ell$)		285.43 \pm 48.53	272.63 \pm 40.75	262.97 \pm 37.40 [*]

Data were expressed as mean \pm SD.

^{*}, $p < 0.05$ (compared with baseline); ⁺, $p < 0.05$ (compared with S-50m). Abbreviation: baseline, before stress exposure; S-50m, 50 min of stress exposure; R-60m, 60 min of recovery after the end of stress task; WBC, white blood cell; RBC, red blood cell.

7600 (Hitach Co., Japan)이었다. 이 방법에 의한 D-dimer의 참고치는 $< 0.1 \mu\text{g/ml}$ 이다.

고감도 C-반응단백(H-CRP)

스트레스 실시 전, 실시 50분, 종료 후 60분에 각각 채취한 혈액 3 ml를 혈청분리용 진공튜브에 넣은 후 원심 분리하여 면역혼탁측정법 (Immunoturbidimetric method)으로 고감도 C-반응단백(high sensitive C-reactive protein, H-CRP)을 측정하였다. 분석에 사용한 kit와 장비는 각각 CRPLX Tina-quant (a) C-RP (Latex)(Roche/Hitachi, Germany)와 Hitachi 7600 (Hitachi Co., Japan)이었다. 이 방법에 의한 참고치는 0-0.5 mg/dl이다.

자료분석 및 통계처리

전체 피 실험자 56명에 대해 스트레스 태스크 실시 전, 실시 50분 동안, 종료 후 60분에 측정된 모든 변수들의 측정 시기별 유의성 검정에는 분산분석법(ANOVA)을 적용하였고 가능한 모든 값은 평균 \pm 표준편차로 나타내었으며 $p \leq 0.05$ 일 때 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 판단하였다. 자료 처리에 사용한 통계분석 프로그램은 SAS (version 8.20, America)이었다.

결 과

CBC

총 백혈구수와 호중구 수는 S-50m 시기 때 기준치에 비해 약간 상승하였으나 통계적 유의성은 없었고($p > 0.05$) R-60m 시기 때 기준치와 S-50m보다 유의하게 높았다($p < 0.05$, Table 2). 림프구 수 역시 R-60m 시 기준치와 S-50m보다 유의한 증가를 보였으나($p < 0.01$), 단구 수의 경우 S-50m과 R-60m 때는 기준치보다 유의한 감소를 나타내었다($p < 0.05$, Table 2). 적혈구 수는 S-50m 때 기준치보다 유의한 증가를 보였으나($p < 0.05$) 헤마토크리트는 S-50m과 R-60m 때 기준치와 특별한 차이를 보이지 않았다($p > 0.05$). 혈소판 수는 S-50m 때 약

간의 감소 경향을 보였으나 통계적 유의성이 없었고 R-60m 때 기준치에 비해 유의한 감소를 보였다($p < 0.05$, Table 2).

PT 및 aPTT

PT는 R-60m 때(13.53 \pm 1.01 sec) 기준치(15.06 \pm 1.40 sec)보다 단축되었고($p < 0.05$), aPTT는 S-50m(21.96 \pm 4.10 sec)과 R-60m(22.03 \pm 3.86 sec) 두 시기 때 모두 기준치(24.40 \pm 3.07 sec)에 비해 유의한 단축을 보였다($p < 0.05$, Fig. 1).

적혈구침강률

적혈구침강률은 S-50m 때(9.55 \pm 0.93 mm)에는 유의한 변화가 없었으나 R-60m 때(9.10 \pm 0.65 mm)에는 기준치(10.00 \pm 1.02 mm)에 비해 작지만 유의한 감소를 보였다($p < 0.05$, Fig. 2).

섬유소원 농도

섬유소원 농도는 S-50m(254.92 \pm 48.73 mg/dl)과 R-60m 때

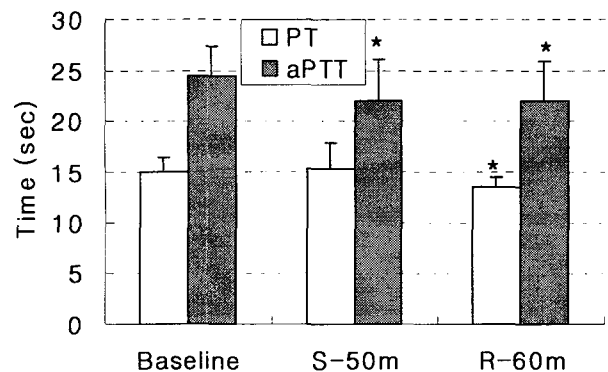


Fig. 1. Changes of prothrombin time (PT) and activated partial thromboplastin time (aPTT) following stress task. PT was shortened in R-60m compared with baseline (^{*}, $p < 0.05$). aPTTs at S-50m and R-60m were shorter than baseline (^{*}, $p < 0.05$). Baseline, before stress task; S-50m, 50 min of stress task; R-60m, 60 min of recovery after the end of stress task.

(243.21±37.90 mg/dl) 모두 기준치(252.89±51.06 mg/dl)와 유의한 차이를 보이지 않았다($p>0.05$, Fig. 3).

D-dimer 농도

D-dimer 농도는 S-50m(0.23±0.04 $\mu\text{g/ml}$)과 R-60m때(0.23±0.03 $\mu\text{g/ml}$) 모두 기준치(0.07±0.01 $\mu\text{g/ml}$)보다 급격한 증가를 나타내었다($p<0.01$, Fig. 4).

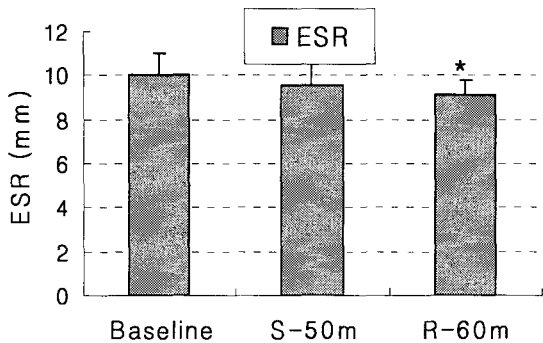


Fig. 2. Change of erythrocyte sedimentation rate (ESR). ESR was shortened in R-60m compared with baseline(*, $p<0.05$).

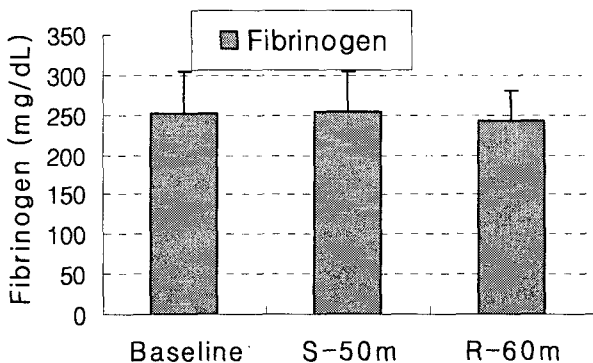


Fig. 3. Change of fibrinogen concentration following stress task. Fibrinogen concentration was not significantly changed at any sampling time ($p>0.05$).

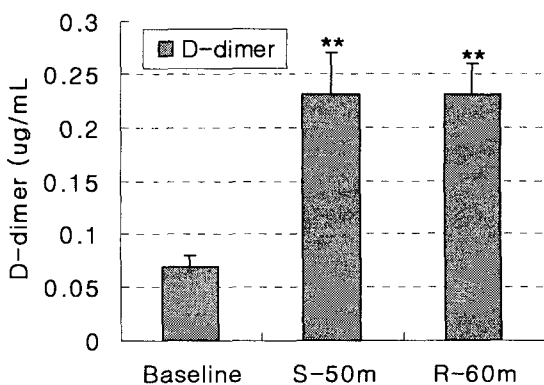


Fig. 4. Change of D-dimer level following stress task. D-dimer levels were significantly increased at S-50m and R-60m compared with baseline (**, $p<0.01$).

H-CRP 농도

H-CRP 농도는 S-50m(0.07±0.01 mg/dl)과 R-60m(0.07±0.01 mg/dl) 두 시기 모두 기준치(0.05±0.00 mg/dl)에 비해 유의하게 높았다($p<0.05$, Fig. 5).

고찰

최근 자동차 산업의 발달과 교통수단의 다양화는 소음을 발생시켜 스트레스 요인으로 작용하여 심근경색과 같은 심혈관질환 발생 위험률을 증가시킨다는 연구보고가 뒤따르고 있다[2,25]. 지하철은 일정한 시간 동안 많은 승객의 동시적 수용 및 수송, 그리고 지상 교통수단인 자동차와 달리 정확한 시간에 도착 및 발차한다는 특성 때문에 이미 중요한 대중 교통수단으로 자리하고 있다. 지하철 환경은 그 이용시간 대와 운행 구간에 따라 상당한 차이를 보이고 있긴 하나 경우에 따라 혼잡스럽고 시끄러울 수 있으며 일부 지하철 구간에서 발생하는 기계적 소음은 잠재적 스트레스 요인으로 작용할 수도 있다.

본 연구에서 이러한 지하철 환경 속에서의 지적활동에 따른 CBC의 결과들은 스트레스와 관련된 최근의 여러 연구보고들과 일정 부분의 차이점과 유사점을 동시에 보이고 있다. Mischler 등[14]은 반복적인 급성 정신적 스트레스가 혈액농축에 미치는 영향에 관한 연구에서 13분간의 스트레스 자극 직후부터 총 백혈구 수, 림프구 수, 혈색소, 헤마토크리트, 적혈구 수, 혈소판 수 모두 유의하게 증가하기 시작하여 스트레스 종료 직후까지 지속적 증가를 보이다가 105분간의 휴식 후 총 백혈구 수와 혈소판 수는 여전히 높았으나 림프구 수, 적혈구 수, 헤마토크리트와 혈색소 농도는 기준치보다 더 저하되었다고 보고하였다. Zraggen 등[27] 역시 13분간의 스트레스 태스크가 헤마토크리트, 혈색소, 혈액응고인자들, von Willebrand factor antigen(VWF), D-dimer의 유의한 증

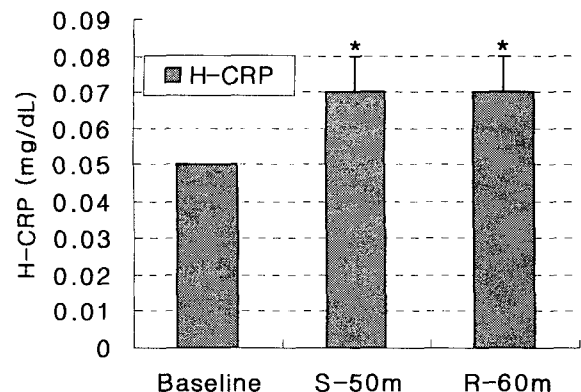


Fig. 5. Change of high sensitive C-reactive protein (H-CRP) level following stress task. H-CRP levels were significantly increased at S-50m and R-60m compared with baseline (*, $p<0.05$).

가를 유도하였다고 보고하였다. 본 연구의 경우 스트레스 태스크 실시 50분 직후 호중구 수의 증가에 기인한 총 백혈구 수의 증가 경향이 있었으나 통계적으로 유의성이 없었고 오히려 스트레스 종료 후 60분 동안의 휴식 때 호중구 수 및 림프구 수의 증가로 인한 총 백혈구 수의 증가가 나타났다. 단구 수의 경우 스트레스 태스크 50분때와 종료 후 60분 때 유의한 감소를 보였고 적혈구 수는 스트레스 태스크 50분때만이 약하지만 유의한 증가를 나타내었고 혈소판은 스트레스 태스크 종료 후 60분 때 오히려 기준치보다 감소함으로써 혈소판 수를 제외한 대부분의 혈액학적 변수들이 비록 그 변화시기에는 약간의 상이함이 있긴 하나 스트레스에 대한 전반적 반응은 본 연구 역시 다른 연구자들의 보고와 대체로 일치하는 것으로 생각된다.

의학적으로 정신적 스트레스는 백혈구 증가증, 적혈구 증가증, 혈소판증가증과 같은 다혈구증가증(polycytosis)을 야기시키는 것으로 인식되고 있다[1]. 여러 연구그룹들은 실험적인 급성 스트레스가 헤마토크리트[15,17,18], 혈색소[17,18], 림프구[3,7], 적혈구[17,18] 그리고 혈소판[16]의 유의한 증가를 유도했다고 보고한 바 있다.

이러한 스트레스 기인성 다혈구증가증 및 혈액농축 현상은 정신적인 급성 스트레스가 혈압의 상승을 유도하여 말초 모세혈관 내 정수압(hydrostatic pressure)의 증가를 가져오므로써 모세혈관내의 혈장성분이 간질 공간(interstitial spaces)으로의 이동이 일어나고 그로 인한 혈장용적의 감소 또는 농축의 결과로 설명되고 있다[13,17,18]. 혈구세포와 다른 분자 성분들은 그 분자량이 69 kDa를 초과하므로 혈장과 함께 혈관내피창(pore)을 통해 혈관 밖으로의 수동적 이동이 불가능하다[8]. 그러나 이미 전술한 바와 같이 최근의 몇몇 연구결과와 기존의 문헌고찰을 통한 결과를 종합해 볼 때 본 연구에 있어 관찰된 스트레스 태스크 종료 후 60분 때 혈소판 수의 감소는 이들 기존의 연구들과 본 연구에서 사용된 스트레스 방법과 시간, 그리고 대상자의 특성이 다름에 기인한 상이한 결과일 수도 있겠으나 또 다른 관점에서의 고찰이 필요하다. 스트레스 태스크 실시 50분 때 이미 기준치보다 감소하는 경향을 보인 혈소판 수는 통계적으로 유의한 차이를 보이지 않았으나, 본 실험에서 적용된 지적 스트레스가 혈소판 활성화를 유도하여 그에 따른 혈소판의 소모에 따른 수적 감소일 가능성을 고려해 볼 필요가 있다. 최근의 여러 연구자들은 정신적, 물리적 스트레스가 카테콜아민의 분비를 촉진시켜 혈소판 활성화를 유도하여 혈소판 부착능과 응집능을 증강시키며[9], 특히 만성 스트레스는 혈소판 반응의 증가와 섬유소용해계 활성화의 원인이 되고 이 둘 다 심근경색의 발생위험률을 증가시킨다고 주장하고 있다[20]. 활성화된 혈소판은 막 표면 상에서 트롬빈을 생성시키며 급성관상동맥 증후군의 발생에 중요한 역할을 수행한다[9]. 또한 여러 연구자들[10,11] 역시 정신적 스트레스가 교감신경계의 자극을 통해 짧은 시

기에 걸쳐 혈전형성을 개시시키며 장시간에 걸쳐 소동맥경화증(arteriosclerosis)을 일으키고, 교감신경계의 자극은 혈소판 응집능의 증가와 순환 혈소판 수의 감소를 가져온다고 보고함으로써 본 연구에 있어 스트레스 태스크 후의 혈소판 수 감소현상을 설명할 수 있는 근거가 되고 있다. 따라서 본 연구결과에서 나타난 혈액학적 변화들을 볼 때 실험적 방법에 의한 지하철소음 하에서의 지적활동의 병행이 이러한 스트레스의 노출 동안뿐만 아니라 종료 후 일정시간까지 인체 혈액생리에 다양한 영향을 미침을 알 수 있었다.

본 연구에서 관찰된 또 다른 결과는 스트레스가 혈소판 수의 감소에 더하여 혈액응고계의 활성화 및 혈전형성 촉진을 일으킬 가능성 역시 있을 수 있음을 시사하고 있다. 이미 결과에서 기술했듯이 PT와 aPTT의 스트레스 태스크와 관련하여 종료 후 60분까지 기준치보다 단축된 결과와 D-dimer 농도의 스트레스에 따른 지속적 증가 현상은 결국 스트레스 기인성 혈액응고계의 활성화 및 혈전형성 가능성을 매우 강하게 암시하는 중요한 소견들이 된다. 어떤 원인에 의해 혈액응고계가 활성화 되어 형성된 트롬빈이 섬유소원을 섬유소로 전환시키고 난 뒤 이 섬유소가 분해된 산물이 바로 D-dimer이며 혈전형성을 시사하는 중요한 진단표지자이다. 또한 D-dimer는 관상동맥 질환의 강한 독립적 예측인자이기도 하다[6]. von Känel 등[23]과 Zraggen 등[27] 역시 비록 본 연구와 스트레스 적용 방법과 시간 및 대상자가 상이하였긴 하나 정신적 스트레스는 분명히 혈액응고계를 활성화시켜 D-dimer 농도의 유의한 증가를 가져왔다고 보고함으로써 본 연구의 결과와 일치하였다.

스트레스 노출에 따른 혈액응고계의 활성화 문제에 대해 일부 연구자들은 원시적 야생 환경에서 인간이 살아남기 위한 진화의 흔적으로 설명하고 있다. 즉, 인간이 스트레스 노출 동안 및 노출 후의 과응고 상태(hypercoagulable state)가 "싸움 또는 도망(fight-or-flight)"을 선택해야 하는 위험한 상황 하에서 상처를 입었을 때 과도한 출혈로부터 인류 선조들의 생명을 보호하는 중요한 수단이 될 수 있었다고 단정하고 있다[19].

그러나 섬유소원 농도의 경우 어떤 측정시기에도 기준치에 비해 유의한 변화가 없으므로써 Zraggen 등[27]의 결과와는 일치하나 von Känel 등[23,24]과 Brydon 등[5]의 연구결과와는 상반된다. 후자 연구그룹의 경우 스트레스 노출에 따른 혈장 섬유소원 농도의 증가를 보고하였는데 연구들 간의 이러한 차이에 대해 향후 좀 더 많은 연구를 통해 규명할 필요가 있다.

본 연구에서 적혈구침강률의 경우 스트레스 종료 후 60분에 기준치보다 유의한 감소를 보였으며 이는 아마 스트레스 기인성 혈액농축으로 인한 결과일 것으로 예상되나 역시 더 많은 연구를 통한 기전의 규명이 필요할 것으로 판단된다.

본 연구에서 분석한 H-CRP(고감도 C-반응단백) 측정법은

스트레스 태스크에 따른 CRP의 변화를 보기 위해 채택한 매우 민감도 높은 검사 방법이다. 스트레스 태스크 실시 50분 직 후 기준치에 비해 유의한 상승을 보였고 이러한 증가는 종료 후 60분 간의 안정 시에도 여전히 지속됨으로써 본 연구에서 적용한 스트레스 프로토콜이 일정한 수준의 염증반응을 유도했음을 시사하고 있다. CRP는 섬유소원과 함께 급성기 염증반응 시 증가되는 중요한 반응물질이다. 게다가 일부 연구들[12,23]은 스트레스 노출 동안 CRP와 D-dimer 간에 유의한 상관관계가 있음을 규명함으로써 스트레스로 인해 야기된 급성기 반응이 혈액응고반응이나 혈전형성에 중요한 역할을 함을 시사하였다.

본 연구에서 나타난 이러한 여러 정황들을 종합해 볼 때 지하철소음 환경 하에서의 지적활동이 혈액생리에 있어 매우 다양한 효과를 유도할 수 있으며 그 변화가 인체에 어떤 영향을 미칠 것인가에 관해서는 좀더 장기적이고 다양한 관점에서의 연구가 지속적으로 수행되어야 할 것으로 판단된다.

요 약

이 연구는 지하철 소음 하에서 지적활동이 혈액생리에 어떤 영향을 미치는지 규명하기 위해 계획되었다. 56명의 건강한 지원자를 대상으로 지하철 소음노출 하에서 지적활동(암산)을 50분간 수행한 후 60분간의 휴식을 취하게 하였다. 스트레스 노출 전(기준치), 노출 50분, 종료 후 60분의 휴식 등의 세 시기 때 정맥혈액을 채취하여 CBC, prothrombin time (PT), activated partial thromboplastin time (aPTT), 적혈구침강률, 섬유소원 농도, D-dimer 농도, 고감도 C-반응단백(H-CRP) 농도를 각각 분석하였다. 총 백혈구 수, 호중구 수, 림프구 수는 스트레스 종료 후 60분때는 모두 기준치보다 유의하게 상승하였다. 적혈구 수는 스트레스 노출 50분 때 기준치에 비해 유의한 증가를 보인 반면, 단구 수는 스트레스 노출 50분과 종료 후 60분 때 모두 기준치보다 유의하게 저하되었다. 혈소판 수와 적혈구침강률은 스트레스 종료 후 60분 때 기준치보다 낮았다. aPTT는 스트레스 노출 50분과 종료 후 60분 때 기준치보다 유의하게 단축되었는데 비해, PT는 스트레스 종료 후 60분때만 유의하게 단축되었다. D-dimer와 H-CRP 농도 둘 다 스트레스 50분과 종료 후 60분 때 유의한 상승을 보였다. 이 연구의 결과들은 지하철 소음과 병행된 지적활동이 백혈구수의 증가, 혈액농축, PT 및 aPTT의 단축, ESR의 감소, D-dimer 및 H-CRP 생성의 증가를 일으키며 이는 좋지 않은 지하철 환경이 잠재적으로 염증반응 및 혈전형성 반응의 발생 가능성을 유도할 수도 있음을 시사하는 것이다.

참 고 문 헌

1. Abramson, M. and B. Melton. 2000. Leukocytosis: basics of clinical assessment. *American Family Physician* **62**, 2053-2060.
2. Babisch, W., B. Beule, M. Schust, N. Kersten and H. Ising. 2005. Traffic noise and risk of myocardial infraction. *Epidemiology* **16**, 33-40.
3. Bacon, S. L., C. Ring, G. Y. Lip and D. Carroll. 2004. Increases in lipids and immune cells in response to exercise and mental stress in patients with suspected coronary artery disease: effects of adjustment for shifts in plasma volume. *Biological Psychology* **65**, 237-250.
4. Becker, L. C., C. J. Pepine, R. Bonsall, J. D. Cohen, A. D. K. Goldberg and C. Coghlan. 1996. Left ventricular, peripheral vascular, and neurohumoral responses to mental stress in normal middle aged men and women. Reference Group for the Psychophysiological Investigations of Myocardial Ischemia (PIMI) study. *Circulation* **94**, 2768-2777.
5. Brydon, L. and A. Steptoe. 2005. Stress-induced increases in interleukin-6 and fibrinogen predict ambulatory blood pressure at 3-year follow-up. *J. Hypertension* **23**, 1001-1007.
6. Danesh, J., P. Whincup and M. Walker. 2001. Fibrin D-dimer and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis. *Circulation* **103**, 2323-2327.
7. Goebel, M. U. and P. J. Mills. 2000. Acute psychological stress and exercise and changes in peripheral leukocyte adhesion molecule expression and density. *Psychosomatic Medicine* **62**, 664-670.
8. Holliday, M. A. K. 1999. Extracellular fluid and its proteins: dehydration, shock, and recovery. *Pediatric Nephrology* **13**, 989-995.
9. Kawano, T. A., N. Aoki and M. Homori. 2000. Mental stress and physical exercise increase platelet-dependent thrombin generation. *Heart Vessels* **15**, 280-288.
10. Larsson, P. T., P. Hjerdahl and G. Olsson. 1989. Altered platelet function during mental stress and adrenaline infusions in humans: evidence for an increased in vivo aggregability as measured by filtragometry. *Clin. Sci.* **76**, 369-373.
11. Larsson, P. T., P. Hjerdahl and G. Olsson. 1990. Platelet aggregability in humans: contrasting in vivo and in vitro findings during sympathoadrenal activation and relationship to serum lipids. *Eur. J. Clin. Invest.* **20**, 398-402.
12. Lowe, G. D., J. W. Yarnell, A. Rumley, D. Bainton and P. M. Sweetnam. 2001. C-reactive protein, fibrin D-dimer, and incident ischemic heart disease in the Speedwell study: are inflammation and fibrin turnover linked in pathogenesis? *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* **21**, 603-610.
13. Marsland, A. L., T. B. Herbert, M. F. Muldoon, E. A. Bachen, S. Patterson, S. Cohen, B. Rabin and S. B. Manuck. 1997. Lymphocyte subset redistribution during acute laboratory stress in young adults: mediating effects of hemoconcentration. *Health Psychology* **16**, 341-348.
14. Mischler, K., J. E. Fischer, L. Zraggen, B. M. Kudiella, D. Preckel and R. von Känel. 2005. The effect of repeated acute mental stress on habituation and recovery responses in hemoconcentration and blood cells in healthy men. *Life Sciences* **77**, 1166-1179.

15. Muldoon, M. F., E. A. Bachen, S. B. Manuck, S. R. Waldstein, P. L. Bricker and J. A. Bennett. 1992. Acute cholesterol responses to mental stress and change in posture. *Archives of Internal Medicine* **152**, 775-780.
16. Mundal, H. H. and M. Rostrup. 1996. Blood platelet responses to laboratory stress in young men. The effect of awareness of high blood pressure. *American Journal of Hypertension* **9**, 12-17.
17. Patterson, S. M., D. S. Krantz and S. Jochum. 1995. Time course and mechanisms of decreased plasma volume during acute psychological stress and postural change in humans. *Psychophysiology* **32**, 538-545.
18. Patterson, S. M., K. A. Matthews, M. T. Allen and J. F. Owens. 1995. Stress-induced hemoconcentration of blood cells and lipids in healthy women during acute psychological stress. *Health Psychology* **14**, 319-324.
19. Preckel, D. and R. von Känel. 2004. Regulation of hemostasis by the sympathetic nervous system: Any contribution to coronary artery disease? *Heart Drug* **4**, 123-130.
20. Raikkonen, K., R. Iassila, L. Keltikangas-Jarvinen and A. Hautanen. 1996. Association of chronic stress with plasminogen activator inhibitor-1 in healthy middle-aged men. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* **16**, 363-367.
21. Schoder, H., D. H. Silverman, R. Campisi, H. Karpman, M. E. Phelps and H. R. Schelbert. 2000. Effect of mental stress on myocardial blood flow and vasomotion in patients with coronary artery disease. *J. Nucl. Med.* **41**, 11-16.
22. Sgoutas-Emch, S. A., J. T. Cacioppo, B. N. Uchino, W. Malarkey, D. Pearl and J. K. Kiecolt-Glaser. 1994. 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* **31**, 264-271.
23. von Känel, R., B. M. Kudielka, D. Hanebuth, D. Preckel and J. E. Fischer. 2005. Different contribution of interleukin-6 and cortisol activity to total plasma fibrin concentration and to acute mental stress induced fibrin formation. *Clinical Science* **109**, 61-67.
24. von Känel, R., D. Preckel, L. Zraggen, K. Mischler, B. M. Kudielka, A. Haerberli and J. E. Fischer. 2004. The effect of natural habituation on coagulation responses to acute mental stress and recovery in men. *Thromb. Haemost.* **92**, 1327-1335.
25. von Kempen, E. E., H. Kruize, H. C. Boshuizen, C. B. Ameling, B. A. Staatsen and A. E. de Hollander. 2002. The association between noise exposure and blood pressure and ischaemic heart disease: a meta-analysis. *Environ. Health Perspect.* **110**, 307-317.
26. Zakowski, S. G., C. G. McAllister, M. DeAl and A. Baum. 1992. Stress, reactivity, and immune function in healthy men. *Health Psychology* **11**, 223-232.
27. Zraggen, L., J. E. Fischer, K. Mischler, D. Preckel, B. M. Kudielka and R. von Känel. 2005. Relationship between hemoconcentration and blood coagulation responses to acute mental stress. *Thrombosis Research* **115**, 175-183.