

Physiological Influence of Combined Mental Activity with Experimental Subway Noise

Kyung-Yae Hyun¹, Chong-Rak Kim¹ and Seok-Cheol Choi^{2†}

¹Department of Biomedical Laboratory of Science, Inje University, Gimhae 621-749, Korea.

²Department of Clinical Laboratory Science, College of Health Sciences, Catholic University of Pusan, Busan 609-757, Korea

Numerous psychological stressors play a role in development of the cardiovascular disease. The aim of this study was to determine whether a combined mental activity with experimental subway noise affects hematological physiology. Fifty-four healthy volunteers were divided group I which underwent subway noise (n=24) and group II which underwent a combined mental activity with subway noise (n=30). Venous blood samples were collected for measuring CBC, prothrombine time (PT), activated partial thromboplastine time (APTT), erythrocyte sedimentation rate (ESR), D-dimer and high sensitive C-reactive protein (H-CRP) levels before, 50 min of stress task (S-50m) and 60 min of recovery (R-60m). Changed ratios of granulocyte, lymphocyte, monocyte and platelet counts at S-50m and R-60m were higher in group II compared to group I. RBC count and hematocrit level in group I increased whereas those in group II decreased at S-50m. PT, APTT and ESR in the both groups were shortened at R-60m and the decreased ratios were high in group II compared to group I. H-CRP and D-dimer in the both groups were elevated at S-50m and R-60m while the increased ratios in group II were greater than those in group I. These observations imply that a combined mental activity with experimental subway noise may be a stressor which affects hematological physiology.

Key Words: Mental activity, Subway noise, Hematological physiology

서 론

인간이 경험하고 있는 수많은 정신심리학적 인자들은 스트레스로 작용하여 관상동맥 질환의 원인이 될 수 있다 (Kranz et al., 1996; Kop, 1999; Rozanski et al., 1999). 게다가 응고촉진 인자와 항응고 인자 간의 불균형과 과응고 환경 역시 죽상동맥경화증의 진행과 급성관상동맥 증후군에 중요한 역할을 한다 (Fuster and Lewis, 1994; Davies, 1996; Virmani et al., 2000).

오늘날 중요한 대중 교통수단 중 하나인 지하철은 그 구간 에 따라 소음을 발생시켜 이용 승객들에 있어 잠재적 소음 스트레스 요인이 될 수도 있다. 지하철 내 환경은 각 호선이나 구간별 또는 이용 시간대에 따라 일정한 차이를 보이긴 하나, 이용 승객들의 잠담과 혼잡스러움, 안내방송, 그리고 지하철 자체적으로 발생된 기계적 소음 등은 분명히 스트레

스 인자로 작용할 수 있으며 이러한 상황 하에서 승객들 중 독서, 신문보기, 또는 공부와 같은 지적활동을 병행하고 있는 경우도 상당수 있다. 그러나 단순한 지하철 관련 소음이 스트레스 인자로 작용하는지 아니면 지하철 환경 하에서의 지적활동 병행이 유해 인자로 작용하는지에 관한 연구보거나 실험사례는 거의 없는 실정이며 따라서 이에 대한 전향적 연구가 필요하다. 본 연구는 지하철 소음에 대한 노출과 지하철 소음 하에서의 지적활동 병행이 인체의 혈액생리에 미치는 영향을 조사하기 위해 전향적으로 비교실험 하였다.

대상 및 방법

1. 대 상

부산 시 소재 P 대학교의 동일 학과에 재학 중인 대학생 들 (평균 나이 23.7±5.1세, 범위 19~27세) 가운데 정상 혈압 (안정 시 수축기 혈압은 130 mmHg 이하, 확장기 혈압은 90 mmHg 이하)의 건강한 남녀 54명을 자발적 지원을 받아 연구대상으로 선정하였다. 실험 전 대상자 개개인에 대한 인터뷰를 통해 지하철 이용 유무, 하루 평균 지하철 이용 시간, 특정 질환 보유자나 특정 약물의 장기적 복용 유무를 조사하였다. 아울러 지원자 중 혈액학적 질환, 폐 질환, 간장 질환,

*논문 접수: 2007년 2월 2일
수정재접수: 2007년 3월 15일

†교신저자: 최석철, (우) 609-757, 부산광역시 금정구 부곡3동 9번지, 부산가톨릭대학교 임상병리학과
Tel: 051-510-0564, Fax: 051-510-0568
e-mail: scchoi@cup.ac.kr

Table 1. Demographic characteristics of group I and II

| Variable | Group I | Group II |
|-------------|-----------|-----------|
| Sample size | N=24 | N=30 |
| Sex (M : F) | 10 : 14 | 12 : 18 |
| Age (year) | 24.7±2.5 | 24.7±2.5 |
| Height (cm) | 170.6±4.7 | 171.3±5.2 |
| Weight (kg) | 67.2±8.4 | 68.0±7.7 |
| TUS (min) | 32.4±29.6 | 35.7±31.0 |

Data are expressed as mean ± SD (standard deviation)
M, male; F, female; TSU, time using subway in a day

신장 질환, 위장관계 질환, 심장 또는 뇌혈관 질환, 정신 질환, 과거 또는 현재 혈전색전증 병력이 있는 경우, 현재 중증 또는 경중의 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 전 날 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. 전체 대상자들을 실험목적에 따라 지하철 소음노출군 (I 군, n=24)과 지하철 소음 하에서 지적활동 병행군 (II 군, n=30)으로 분류하였고 양 군 간에 기본변수들은 유의한 차이가 없었다 (Table 1).

2. 실험 전 준비

대상자가 실험실에 들어오면 실험방법 및 과정을 충분히 설명하고 의자에 앉게 한 뒤 10분간 안정을 취하게 하였다.

3. 스트레스 태스크 (Stress task)

부산시내 지하철 2개 선로의 구간 중 비교적 지하철 발생 소음이 심한 몇 구간과 승객들의 잡담과 혼잡함이 있는 구간대를 임의로 선택하여 이러한 모든 소음들 (이하 지하철 소음)을 녹음시켜서 컴퓨터를 이용하여 현장 음에 가깝게 컴팩트디스크로 다시 편집 녹음한 후 가장 강한 음이 약 90데시벨 수준이 되도록 조절하였다. 피 실험자들 중 I 군에게는 이 지하철 소음만을 50분 동안 들려주었다. II 군의 경우 지하철 소음을 50분 동안 들려주면서 3자리 또는 4자리로 구성된 곱셈문제와 나눗셈 문제들을 암산으로 풀게 하는 지적활동을 병행 시켰다. 양 군 모두 스트레스 태스크 실시 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.

4. 혈액검체 채취

스트레스 태스크가 혈액학적 변수에 미치는 영향을 평가하기 위해 양 군 모두 피 실험자의 정맥에 22 gauge BD IV catheter (Becton Dickinson Korea Ltd., Korea)를 미리 삽입하여 고정한 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.

5. 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. 측정된 모든 값은 개인별 절대치의 편차를 고려하여 기준치를 100%로 하여 S-50m과 R-60m 시기의 측정값의 변화치를 백분율로 표시하여 군 간에 비교하였다.

6. 적혈구침강률

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. 측정된 모든 값은 개인별 절대치의 편차를 고려하여 기준치를 100%로 하여 S-50m과 R-60m 시기의 측정값의 변화치를 백분율로 표시하여 군 간에 비교하였다.

7. PT 및 aPTT

스트레스 실시 전, 실시 50분, 종료 후 60분에 각각 채취한 혈액 4 ml를 0.85% 구연산나트륨 튜브에 넣어서 잘 혼합한 후 원심분리한다. 분리한 혈장을 506XM2053 (Organon Teknika Co., America) 장비로 PT와 aPTT를 측정하였고 이때 사용한 시약은 P시약 (ThromboMAX with calcium, Lyphlized 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. 측정된 모든 값은 개인별 절대치의 편차를 고려하여 기준치를 100%로 하여 S-50m과 R-60m 시기의 측정값의 변화치를 백분율로 표시하여 군 간에 비교하였다.

8. 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 7600 (Hitachi Co., Japan)이었다. 이 방법에 의한 D-dimer의 참고치는 <0.1 µg/ml이다. 측정된 모든 값은 개인별 절대치의 편차를 고려하여 기준치를 100%로 하여 S-50m과 R-60m 시기의 측정값의 변화치를 백분율로 표시하여 군 간에 비교하였다.

9. 고감도 C-반응단백 (H-CRP)

스트레스 실시 전, 실시 50분, 종료 후 60분에 각각 채취한 혈액 3 ml를 혈청분리용 진공튜브에 넣은 후 원심분리하여 면역혼탁측정법 (Immunoturbidimetric method)으로 고감도 C-반응단백 (high sensitive C-reactive protein, H-CRP)을 측정하였다. 분석에 사용한 kit와 장비는 각각 CRPLX Tina-quant® C-RP (Latex) (Roche/Hitachi, Germany)와 Hitachi 7600 (Hitachi Co., Japan)이었다. 이 방법에 의한 참고치는 0~0.5 mg/dl이다. 측정된 모든 값은 개인별 절대치의 편차를 고려하여 기준치를 100%로 하여 S-50m과 R-60m 시기의 측정값의 변화치를 백분율로 표시하여 군 간에 비교하였다.

10. 자료분석 및 통계처리

각 실험군에 있어 스트레스 테스트 실시 전, 실시 50분 동안, 종료 후 60분에 측정된 모든 변수들의 측정 시기별 유의성 검정에는 분산분석법 (ANOVA)을 적용하였고, 각 군 간의 비교에는 unpaired *t*-test를 적용하였다. 가능한 모든 값은 평균 ± 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

1. CBC

총 백혈구 수는 스트레스 테스트 동안 기준치에 비해 유의한 변화는 없었으나 R-60m 때 양 군 모두 유의한 증가를 보였으나 ($P=0.03$) 군 간에 유의한 차이는 없었다 (Table 2).

호중구 수는 I 군의 경우 R-60m 때, II 군의 경우 S-50m 및 R-60m 때 기준치보다 각각 유의한 증가를 보였고 그 증가는 II 군이 I 군보다 더 높았다 ($P < 0.05$, Table 2). 림프구 수의 경우 S-50m 때 I 군만 기준치보다 감소하였고 R-60m 때에는 양 군 모두 기준치보다 증가하였고 그 변화폭은 II 군이 I 군보다 더 높았다 ($P < 0.05$, Table 2). 단구 수는 양 군 모두 S-50m 및 R-60m 때 기준치보다 각각 유의한 감소를 보였고 그 감소율은 II 군이 I 군보다 더 컸다 ($P < 0.05$, Table 2). 적혈구 수는 S-50m 때 I 군은 통계적으로 유의하

Table 2. Comparison between two groups on the changed ratios of the hematological variables following stress task

| Variable | Group I | | vs | | Group II | |
|----------------|------------|---------------------------|-------|-----------------------------|----------|-------|
| | Baseline | S-50m | S-50m | R-60m | R-60m | R-60m |
| T-WBC (%) | 100 vs 100 | 97.7±7.6 vs 99.5±8.4 | vs | 107.8±11.5* vs 109.8±10.9* | vs | |
| Neutrophil (%) | 100 vs 100 | 100.0±9.2 vs 104.8±12.1*† | vs | 110.7±11.3 vs 121.8±15.6*† | vs | |
| Lymphocyte (%) | 100 vs 100 | 95.7±9.3* vs 97.8±9.7 | vs | 106.9±10.6* vs 126.6±13.0*† | vs | |
| Monocyte (%) | 100 vs 100 | 88.6±6.1* vs 84.4±7.3***† | vs | 88.6±6.1** vs 84.4±7.3***† | vs | |
| RBC (%) | 100 vs 100 | 98.0±6.3 vs 104.13±8.6*† | vs | 98.3±6.5 vs 101.8±7.4† | vs | |
| Hematocrit (%) | 100 vs 100 | 97.2±4.7 vs 102.3±6.9† | vs | 97.5±5.3 vs 100.5±6.6 | vs | |
| Platelet (%) | 100 vs 100 | 101.9±3.9 vs 95.5±2.2*† | vs | 95.9±3.4* vs 92.1±2.0*† | vs | |

Data are expressed as mean ± SD

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

†, $P < 0.05$; (compared with group I).

Abbreviation: baseline, before stress task; S-50m, 50 min after stress task exposure; R-60, 60min of recovery after the end of stress task; T-WBC, total leukocyte; RBC, red blood cell

지 않은 감소 경향이 있었으나 II 군은 기준치보다 유의한 증가가 있었고 그 변화율은 II 군이 I 군보다 더 높았다 ($P < 0.05$). 헤마토크리트의 경우 양 군 모두 어느 시기 때에도 기준치보다 유의한 변화가 없었으나 군 간의 비교에서는 S-50m 때 II 군이 I 군보다 더 높았다 ($P < 0.05$, Table 2). 혈소판 수의 경우 S-50m 때 II 군만 기준치보다 감소하였고 R-60m 때에는 양 군 모두 기준치에 비해 유의한 감소를 보였고 그 감소율은 II 군이 I 군보다 더 컸다 ($P < 0.05$, Table 2).

2. PT 및 APTT

PT는 II 군만이 R-60m 때 ($89.8 \pm 10.2\%$) 기준치 (100%)보다 유의하게 단축되었고 ($P < 0.05$) 그 단축율은 I 군보다 더 컸다 ($P < 0.05$, Fig. 1). APTT는 II 군만이 S-50m 때 ($90.0 \pm 8.7\%$)와 R-60m 때 ($90.1 \pm 7.5\%$) 기준치 (100%)보다 유의하게 단축되었고 ($P < 0.05$) 그 단축율은 I 군보다 더 컸다 ($P < 0.05$, Fig. 2).

3. 적혈구침강률

적혈구침강률은 II 군만이 S-50m 때 ($95.5 \pm 6.3\%$)와 R-60m 때 ($93.0 \pm 8.1\%$) 기준치 (100%)보다 유의하게 감소되었고 ($P < 0.05$) 그 감소율은 I 군보다 더 컸다 ($P < 0.05$, Fig. 3).

4. D-dimer 농도

D-dimer 농도는 S-50m과 R-60m 때 양 군 모두 기준치보

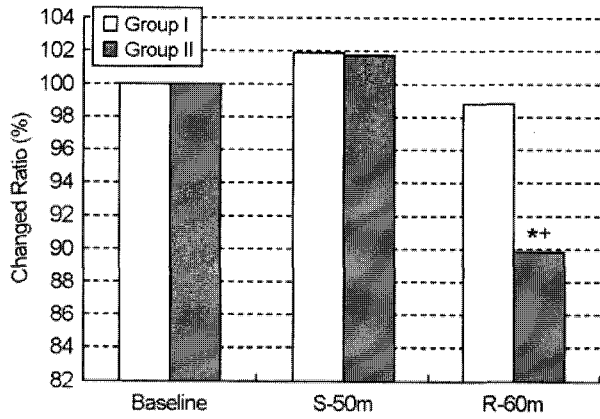


Fig. 1. Changed ratios of prothrombin time (PT) in group I and II following stress task. PT at R-60m was shortened in group II compared with baseline and group I (*, $P < 0.05$ compared with baseline; †, $P < 0.05$ compared with group I). Baseline, before stress task; S-50m, 50 min of stress task; R-60m, 60 min of recovery after the end of stress task.

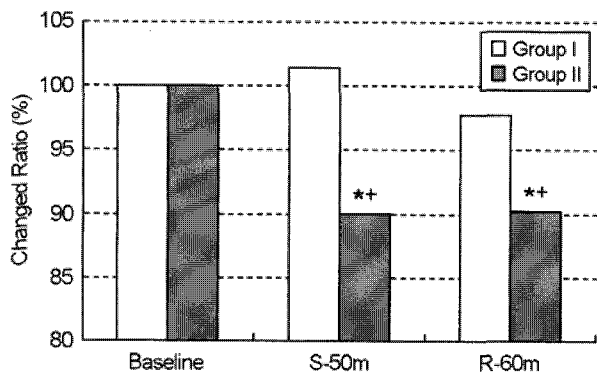


Fig. 2. Changed ratios of activated partial thromboplastin time (APTT) in group I and II following stress task. APTTs at S-50m and R-60m were shortened in group II compared with baseline and group I (*, $P < 0.05$ compared with baseline; †, $P < 0.05$ compared with group I). Baseline, before stress task; S-50m, 50 min of stress task; R-60m, 60 min of recovery after the end of stress task.

다 급격한 증가를 보였고 그 증가율은 II 군이 I 군보다 유의하게 더 컸다 ($P < 0.05$, Fig. 4).

5. H-CRP 농도

H-CRP 농도는 S-50m과 R-60m 때 양 군 모두 기준치보다 급격한 증가를 보였고 그 증가율은 II 군이 I 군보다 유의하게 더 컸다 ($P < 0.05$, Fig. 5).

고 찰

최근 자동차 산업의 발달과 교통수단의 다양화는 또 다른 종류의 소음을 발생시켜 스트레스 요인으로 작용하여 심근경색과 같은 심혈관 질환 발생 위험률을 증가시킨다는 연구

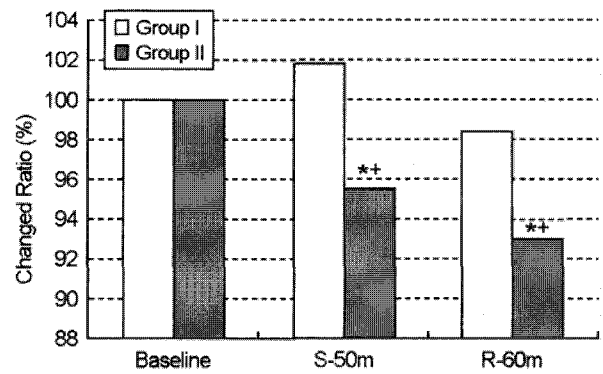


Fig. 3. Changed ratios of erythrocyte sedimentation rate (ESR) in group I and II following stress task. ESRs at S-50m and R-60m were shortened in group II compared with baseline and group I (*, $P < 0.05$ compared with baseline; †, $P < 0.05$ compared with group I). Baseline, before stress task; S-50m, 50 min of stress task; R-60m, 60 min of recovery after the end of stress task.

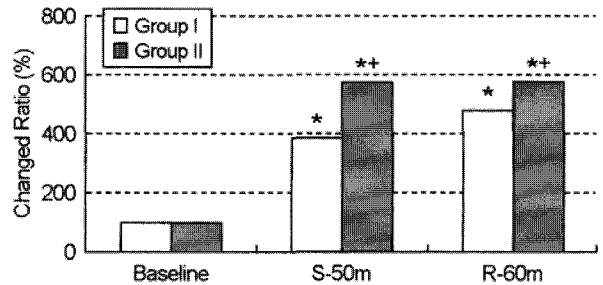


Fig. 4. Changed ratios of D-dimer levels in group I and II following stress task. D-dimer levels at S-50m and R-60m were elevated in both groups compared with baselines (*, $P < 0.05$) while increased ratios in group II were higher than those of group I (†, $P < 0.05$). Baseline, before stress task; S-50m, 50 min of stress task; R-60m, 60 min of recovery after the end of stress task.

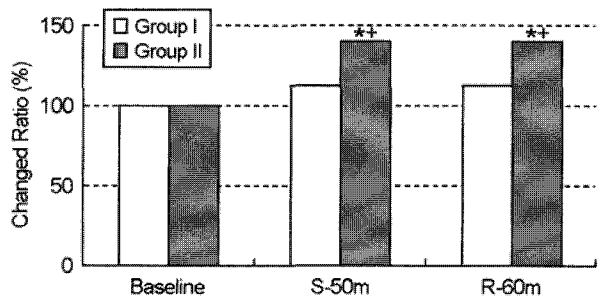


Fig. 5. Changed ratios of high sensitive C-reactive protein (H-CRP) in group I and II following stress task. H-CRP levels at S-50m and R-60m were high in group II compared with baseline and group I (*, $P < 0.05$ compared with baseline; †, $P < 0.05$ compared with group I). Baseline, before stress task; S-50m, 50 min of stress task; R-60m, 60 min of recovery after the end of stress task.

보고가 뒤따르고 있다 (von Kempfen et al., 2002; Babisch et al., 2005). 지하철은 일정한 시간 동안 많은 승객의 동시적 수용 및 수송, 그리고 지상 교통수단인 자동차와 달리 정확한 시

간에 도착 및 발차한다는 특성 때문에 이미 중요한 대중 교통수단으로 자리하고 있다. 지하철 환경은 그 이용 시간대와 운행 구간에 따라 상당량의 차이를 보이고 있긴 하나 경우에 따라 혼잡스럽고 시끄러울 수 있으며 일부 지하철 구간에서 발생하는 기계적 소음은 잠재적 스트레스 요인으로 작용할 수도 있으며 이러한 환경 하에서의 지적활동 역시 스트레스 인자일 수 있다.

본 연구에서 이러한 지하철 환경 속에서의 지적활동에 따른 CBC의 결과들은 스트레스와 관련된 최근의 여러 연구 보고들과 일정 부분의 차이점과 유사점을 동시에 보이고 있다. Mischler 등 (Mischler et al., 2005)은 반복적인 급성 정신적 스트레스가 혈액농축에 미치는 영향에 관한 연구에서 13분 간의 스트레스 자극 직후부터 총 백혈구 수, 림프구 수, 혈색소, 헤마토크리트, 적혈구 수, 혈소판 수 모두 유의하게 증가하기 시작하여서 스트레스 종료 직후까지 지속적 증가를 보이다가 105분 간의 휴식 후 총 백혈구 수와 혈소판 수는 여전히 높았으나 림프구 수, 적혈구 수, 헤마토크리트와 혈색소 농도는 기준치보다 더 저하되었다고 보고하였다. Zraggen 등 (Zraggen et al., 2005) 역시 13분 간의 스트레스 태스크가 헤마토크리트, 혈색소, 혈액응고인자들, von Willebrand factor antigen (VWF), D-dimer의 유의한 증가를 유도하였다고 보고하였다. 본 연구의 경우 실험적 지하철 소음과 지적활동이 병행된 II 군이 스트레스 태스크 노출 50분 때 혹은 종료 후 60분의 회복시기 때 총 백혈구 수, 호중구 수, 림프구 수, 단구 수, 적혈구 수, 헤마토크리트, 혈소판 수 등의 변화 비율이 I 군보다 유의하게 큼으로서 단순히 지하철 소음에만 노출된 경우보다 지적활동이 병행된 상황이 정신적으로 훨씬 더 큰 스트레스 요인으로 작용할 수 있음을 시사하는 증거가 된다.

의학적으로 정신적 스트레스는 백혈구 증가증, 적혈구 증가증, 혈소판 증가증과 같은 다혈구 증가증 (polycytosis)을 야기시키는 것으로 인식되고 있다 (Abramson and Melton, 2000).

여러 연구그룹들은 실험적인 급성 스트레스가 헤마토크리트 (Muldoon et al., 1992; Patterson et al., 1995a; Patterson et al., 1995b), 혈색소 (Patterson et al., 1995a; Patterson et al., 1995b), 림프구 (Goebel and Mills, 2000; Bacon et al., 2004), 적혈구 (Patterson et al., 1995a; Patterson et al., 1995b) 그리고 혈소판 (Mundal and Rostrup, 1996)의 유의한 증가를 유도했다고 보고한 바 있다. 이러한 스트레스 기인성 다혈구 증가증 및 혈액농축 현상은 정신적인 급성 스트레스가 혈압의 상승을 유도하여 말초 모세혈관 내 정수압 (hydrostatic pressure)의 증가를 가져옴으로써 모세혈관 내의 혈장 성분이 간질 공간 (interstitial spaces)으로의 이동이 일어나고 그로 인한 혈장용적의 감소 또는 농축의 결과로 설명되고 있다 (Patterson et

al., 1995a; Patterson et al., 1995b; Marsland et al., 1997).

혈구세포와 다른 분자 성분들은 그 분자량이 69 kDa를 초과하므로 혈장과 함께 혈관내피창 (pore)을 통해 혈관 밖으로의 수동적 이동이 불가능하다 (Holliday, 1999).

본 연구에 있어 혈소판 수는 I 군의 경우 R-60m 때만 유의한 감소를 보였고 II 군의 경우 S-50m과 R-60m 두 시기 때 모두 기준치보다 감소하였고 그 감소 비율은 I 군보다 더 큼으로서 본 실험에서 채택한 지하철 관련 소음이 혈소판 활성화를 유도하여 그에 따른 혈소판의 소모에 따른 수적 감소일 가능성을 고려해 볼 필요가 있다. 또한 스트레스를 유발할 수 있는 환경 하에서의 지적활동이 훨씬 더 큰 정신적 스트레스를 일으킬 수 있음이 시사되었다. 최근의 여러 연구자들은 정신적, 물리적 스트레스가 카테콜아민의 분비를 촉진시켜 혈소판 활성화를 유도하여 혈소판 부착능과 응집능을 증강시키며 (Kawano et al., 2000), 특히 만성 스트레스는 혈소판 반응의 증가와 섬유소 용해계 활성화의 원인이 되고 이 둘 다 심근경색의 발생 위험률을 증가시킨다고 주장하고 있다 (Raikkonen et al., 1996). 활성화된 혈소판은 막표면 상에서 트롬빈을 생성시키며 급성관상동맥 증후군의 발생에 중요한 역할을 수행한다[9]. 또한 여러 연구자들 (Larsson et al., 1989; Larsson et al., 1990) 역시 정신적 스트레스가 교감신경계의 자극을 통해 짧은 시기에 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 지하철 소음 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 지하철 소음과 지적활동의 병행이 스트레스로 작용하여 혈소판 수의 감소에 더하여 혈액응고계의 활성화 및 혈전형성 촉진을 일으킬 가능성 역시 있을 수 있음을 시사하고 있다. 이미 결과에서 기술했듯이 II 군의 경우 APTT는 S-50m과 R-60m 두 시기 때 모두 기준치보다 유의한 감소를 보였고 PT의 경우 R-60m 때 기준치보다 단축되었으며 I 군의 경우 어떤 시기에도 유의한 변화가 없었으므로 지하철 소음과 지적활동의 병행이 단순한 지하철 소음보다 훨씬 강한 스트레스 인자로 작용하여 내인성 응고계와 외인성 및 공통성 응고계를 활성화 시켰음이 시사되었다.

적혈구침강률 역시 II 군은 기준치보다 감소하였으나 I 군은 의미있는 변화가 없었으므로 지하철 소음과 지적활동의 병행이 보다 큰 스트레스가 될 수 있을 것으로 판단되며 이

는 아마 스트레스 기인성 혈액농축의 결과일 것으로 예상된다.

한편 D-dimer 농도는 비록 양 군 모두에 있어 S-50m과 R-60m 두 시기 때 기준치보다 유의한 증가를 나타냈으나 그 증가 비율이 II 군이 I 군보다 훨씬 큼으로서 지하철 소음과 지적활동의 병행이 더 큰 스트레스로 작용하여 혈액응고계의 활성화 및 혈전형성을 유도했을 가능성이 매우 강하게 암시되는 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 예측 인자이기도 하다 (Danesh et al., 2001). von Känel 등 (von Känel et al., 2005)과 Zraggen 등 (Zraggen et al., 2005) 역시 비록 본 연구와 스트레스 적용 방법과 시간 및 대상자가 상이하였긴 하나 정신적 스트레스는 분명히 혈액응고계를 활성화시켜 D-dimer 농도의 유의한 증가를 가져왔다고 보고한 바 있다. 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 한다 (Preckel and von Känel, 2004).

본 연구에서 분석한 H-CRP (고감도 C-반응단백) 측정법은 스트레스 테스트에 따른 CRP의 변화를 보기 위해 채택한 매우 민감도 높은 검사 방법이다. 양 군 모두 스트레스 테스트 실시 50분 직후 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. 또한 그러한 증가 비율이 II 군이 I 군보다 유의하게 더 높음으로서 지하철 소음과 지적활동의 병행이 좀 더 심한 급성기 염증반응을 유도한 것으로 생각된다. CRP는 섬유소원과 함께 급성기 염증반응 시 증가되는 중요한 반응물질이다. 게다가 일부 연구들 (Lowe et al., 2001; von Känel et al., 2005)은 스트레스 노출 동안 CRP와 D-dimer 간에 유의한 상관관계가 있음을 규명함으로써 스트레스로 인해 야기된 급성기 반응이 혈액응고반응이나 혈전형성에 중요한 역할을 함을 시사하였다.

본 연구의 결과들을 종합해 볼 때 지하철 소음 환경이 혈액생리에 여러 가지 영향을 미치지만 지하철 소음 환경에서의 지적활동이 더 강한 영향을 미칠 수 있을 것으로 판단된다. 그러나 본 연구에서 실시한 방법들은 실험적 상황이기에 이러한 결과들을 실제 지하철 상황에 적용시키는 것은

한계가 있으므로 향후 지속적인 관련 연구가 필요할 것으로 생각된다.

REFERENCES

- Abramson M, Melton B. Leukocytosis: basics of clinical assessment. *Am Fam Physician* 2000. 62: 2053-2060.
- Babisch WB, Beule B, Schust M, Kersten N, Ising H. Traffic noise and risk of myocardial infarction. *Epidemiology* 2005. 16: 33-40.
- Bacon SL, Ring C, Lip GY, Carroll D. 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. *Biol Psychol*. 2004. 65: 237-250.
- Davies MJ. The contribution of thrombosis to the clinical expression of coronary atherosclerosis. *Thromb Res*. 1996. 82: 1-32.
- Danesh J, Whincup P, Walker M. Fibrin D-dimer and coronary heart disease: prospective study and meta-analysis. *Circulation* 2001. 103: 2323-2327.
- Fuster V, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Mechanisms leading to myocardial infarction: insights from studies of vascular biology. *Circulation* 1994. 90: 2126-2146.
- Goebel MU, Mills PJ. Acute psychological stress and exercise and changes in peripheral leukocyte adhesion molecule expression and density. *Psychosom Med*. 2000. 62: 664-670.
- Holliday MAK. Extracellular fluid and its proteins: dehydration, shock, and recovery. *Pediatr Nephrol*. 1999. 13: 989-995.
- Kawano TA, Aoki N, Homori M. Mental stress and physical exercise increase platelet-dependent thrombin generation. *Heart Vessels* 2000. 15: 280-288.
- Kop WJ. Chronic and acute psychological risk factors for clinical manifestations of coronary artery disease. *Psychosom Med*. 1999. 61: 476-487.
- Krantz DS, Kop WJ, Santiago HT, Gottdiener JS. Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction. *Cardiol Clin*. 1996. 14: 271-287.
- Larsson PT, Hjemdahl P, Olsson G. Altered platelet function during mental stress and adrenaline infusions in humans: evidence for an increased in vivo aggregability as measured by filtration. *Clin Sci*. 1989. 76: 369-373.
- Larsson PT, Hjemdahl P, Olsson G. Platelet aggregability in humans: contrasting in vivo and in vitro findings during sympathoadrenal activation and relationship to serum lipids.

- Eur J Clin Invest. 1990. 20: 398-402.
- Lowe GD, Yarnell JW, Rumley A, Bainton D, Sweetnam PM. 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.* 2001. 21: 603-610.
- Marsland AL, Herbert TB, Muldoon MF, Bachen EA, Patterson S, Cohen S, Rabin B, Manuck SB. Lymphocyte subset redistribution during acute laboratory stress in young adults: mediating effects of hemoconcentration. *Health Psychol.* 1997. 16: 341-348.
- Mischler K, Fischer JE, Zraggen L, Kudielka BM, Preckel D, von Känel R. The effect of repeated acute mental stress on habituation and recovery responses in hemoconcentration and blood cells in healthy men. *Life Sci.* 2005. 77: 1166-1179.
- Muldoon MF, Bachen EA, Manuck SB, Waldstein SR, Bricker PL, Bennett JA. Acute cholesterol responses to mental stress and change in posture. *Arch Intern Med.* 1992. 152: 775-780.
- Mundal HH, Rostrup M. Blood platelet responses to laboratory stress in young men. The effect of awareness of high blood pressure. *Am J Hypertens.* 1996. 9: 12-17.
- Patterson SM, Krantz DS, Jochum S. Time course and mechanisms of decreased plasma volume during acute psychological stress and postural change in humans. *Psychophysiology* 1995. 32: 538-545.
- Patterson SM, Matthews KA, Allen MT, Owens JF. Stress-induced hemoconcentration of blood cells and lipids in healthy women during acute psychological stress. *Health Psychol.* 1995. 14: 319-324.
- Preckel D, von Känel R. Regulation of hemostasis by the sympathetic nervous system: Any contribution to coronary artery disease? *Heart Drug* 2004. 4: 123-130.
- Raikkonen K, Iassila R, Keltikangas-Jarvinen L, Hautanen A. Association of chronic stress with plasminogen activator inhibitor-1 in healthy middle-aged men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996. 16: 363-367.
- Rozanski A, Blumenthal JA, Kaplan J. Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation* 1999. 99: 2192-2217.
- Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP, Farb A, Schwartz SM. Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000. 20: 1262-1275.
- von Känel R, Kudielka BM, Hanebuth D, Preckel D, Fischer JE. Different contribution of interleukin-6 and cortisol activity to total plasma fibrin concentration and to acute mental stress induced fibrin formation. *Clin Sci.* 2005. 109: 61-67.
- von Kempen EE, Kruize H, Boshuizen HC, Ameling CB, Staatsen 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.
- Zraggen L, Fischer JE, Mischler K, Preckel D, Kudielka BM, von Känel R. Relationship between hemoconcentration and blood coagulation responses to acute mental stress. *Thromb Res.* 2005. 115: 175-183.