

한국심리학회지: 건강
The Korean Journal of Health Psychology
2004. Vol. 9, No. 4, 935-952

스트레스 취약성 및 과제가 심혈관계 반응성에 미치는 영향

정 봉 교[†] 김 지 연
영남대학교 심리학과

본 연구는 심리적 및 신체적 스트레스 취약성이 스트레스로 인한 심혈관계 반응성에 미치는 효과를 알아보려 하였다. 실험참가자는 스트레스 취약성 검사를 통해서 취약성이 높은 집단과 낮은 집단으로 구분되었으며, 또한 과제수행 후의 회복기에 추가의 과제를 예기하는 집단과 단순히 회복만을 하는 집단으로 나누어졌다. 심장박동 변산성과 말초혈관 수축의 지표들이 기저선, 과제기 및 회복기 동안에 측정되었다. 그 결과 스트레스 취약성은 부적 정서와 회피관련 동기유형과 관련이 있었다. 그리고 스트레스 취약성이 높은 집단은 낮은 집단에 비해 높은 심박률을 나타내었고, 스트레스 과제는 심박률과 말초혈관수축을 증가시켰는데, 이것들은 교감신경계 활성화의 증거이다. 추가의 과제수행에 대한 예기는 휴식기에 심박률의 회복을 방해하였다. 기저선 부교감신경계 활동수준이 높은 개인은 스트레스 중에 높은 부교감신경계 활동의 억제를 그리고 회복기에는 빠른 회복을 나타내었다. 이 결과들은 스트레스 취약성이 교감신경계의 활성화를 통해 심장활동 변산성에 영향을 미친다는 것을 시사하는 것이다. 끝으로 스트레스 반응과 관련된 자율신경계의 활동패턴에 관해 논의되었다.

주요어: 스트레스 취약성, 자율신경계, 심장활동 변산성, 말초혈관 수축, 회복

[†] 교신저자(corresponding author): 정봉교, (712-749) 경북 경산시 대동 214 영남대학교 심리학과, 전화: 053) 810-2234 E-mail: bkchung@yu.ac.kr

스트레스에 대한 노출은 일상생활에서 보편적인 사건이다. 따라서 개인들이 스트레스에 대한 반응에서 보이는 개인차의 배후에 있는 심리적 및 생리적 정보들을 밝히는 것은 매우 중요한 과제이다. 스트레스에 관한 정신생리학적 연구들은 정서나 동기적 성향을 나타내는 기질과 건강 취약성에서 자율신경계 반응성의 차이를 연구해 왔다(Movious & Allen, 2005). 스트레스에 대한 자율신경계 반응양상은 현저한 개인차가 있으며(서미숙, 이만영, 1999; Cacioppo, Uchino, & Berntson, 1994; Fishera & Andreassi, 2000), 이런 개인차는 여러 스트레스 요인에 걸쳐서 안정적으로 나타나기 때문에(Salomon, Matthews, & Allen, 2000), 유전적 근거를 갖고 있음을 시사해 준다(Lensvelt-Mulders & Hettema, 2001).

스트레스에 대한 자율신경계 반응의 개인차는 일상사의 괴로움이 어떤 개인에게 신체적 질병을 초래할 가능성이 높은 이유를 설명해줄 수 있을 것이다(Cacioppo, 1994). 스트레스 연구에서 자율신경계에 속하는 교감신경계(sympathetic nervous system)와 부교감신경계(parasympathetic nervous system)의 상대적 영향을 알아보는 데 가장 많이 이용되고 있는 것은 심혈관계 활동(cardiovascular activity)의 지표이다. 심리사회적 스트레스에 의해 초래되는 높은 심장활동 반응성(heart rate reactivity)이 관상성 심장질환(coronary heart disease: CHD)의 발병에 기여하는 위험요인이라고 주장하고 있는 심혈관계 질병에 대한 반응성 가설(reactivity hypothesis)은 상당한 과학적 흥미를 초래하였다(Fredrikson & Matthews, 1990; Krantz & Manuck, 1984). 예를 들면, 심리적 스트레스에 대한 심박률의 지나친 증가는 동맥경화

(atherosclerosis), 관상성 심장질환 및 고혈압의 발병에 대한 위험요인으로 가정되어 왔다(Krantz & Manuck, 1984; Matthews, Weiss, Detre, Dembroski, Falkner, Manuck, & Williams, 1986).

심장활동 변산성(heart rate variability)은 가장 자주 이용되는 스트레스 반응성의 생리적 측정치이다. 심장활동은 활성화를 시키는 교감신경계와 억제하는 부교감신경계의 길항적 상호작용의 결과를 반영한다(Berntson, Cacioppo, & Quigley, 1991). 예를 들면, 심박률의 증가는 심장활동에 대한 교감신경계의 활성화와 부교감신경계의 활동철회의 상승적 결과로 나타나는 일반적 각성의 지표이다. 일반적으로 위협을 직면한 상황에서 나타나는 교감신경계의 활성화와 부교감신경계의 활동철회는 신체자원을 가동하여 위기에 대처하는 기능을 하는데, 이 경우에 부교감신경계의 활동철회보다는 교감신경계의 지나친 활성화에 의해 초래되는 심혈관계 과반응성이 질병의 병리적 요인으로 더 적절하다고 한다(Blascovich & Katkin, 1993). 즉, 내분비기능과 면역기능은 교감신경계의 작용에 의해 중개되는 심장활동 반응성과 밀접한 관계가 있고(Cacioppo, 1994; Cacioppo, Malarkey, Kiecolt-Glaser, Uchino, Sgoutas-Emch, Sheridan, Berntson, & Glaser, 1995), 그리고 교감신경계의 활성화가 질병에 대한 취약성(Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999)과 고혈압의 발병요인(Greenwood, Stoker, & Mary, 1999)으로서 비중이 높았다.

그러나 스트레스에 대한 반응에서 부교감신경계의 중요성도 간과할 수가 없다. 심장활동에 대한 부교감신경계의 적절한 조절은 양호한 신체건강, 자기조절 및 조용한 상태를 촉진하는 기능을

하고 또한 스트레스에 대한 교감신경계의 지나친 활성화를 억제함으로써 심장기능을 보호할 수 있다(Porges, 1992). 따라서 심장활동에 대해 부교감신경계의 통제가 저조하면, 심혈관계 질환의 발병 가능성이 높는데(Tsuji, Larson, Venditti, Manders, Evans, Feldman, & Levy, 1996), 심혈관계 질환으로 인한 사망(Kleiger, Miller, Bigger, & Moss, 1987)과 고혈압의 발병(Singh, Larson, Tsuji, Evans, O'Donnell, & Levy, 1998)을 증가시킨다. Porges(1992)는 부교감신경계의 활동상태가 생리적 스트레스 취약성(stress vulnerability)의 지표라고 제안하였는데, 즉 부교감신경계의 반응성이 낮음으로 해서 발생하는 만성적으로 낮은 부교감신경계의 활동상태는 개인에게 높은 스트레스 취약성을 초래한다는 것이다. 이와 반대로, 정상적인 부교감신경계 활성성을 가진 개인은 도전적인 상황에서 교감신경계 활동을 적절히 둔화시키고 그리고 정상 수준으로 쉽게 회복하기 때문에 적절한 스트레스 반응을 보이고 스트레스에 대한 취약성은 낮다.

심장활동에 대한 부교감신경계의 영향은 미주신경활동(vagal tone)의 측정을 통해서 연구되었다. 미주신경 활동은 정서적인, 자기 조절적인 그리고 행동적인 과정(Eisenberg, Fabes, Murphy, Maszk, Smith, & Karbon, 1995; Gottman, Katz, & Hooven, 1996; Porges, 1995)과 정신병리의 발생(Beauchaine, 2001)에 있어서 중요한 배후기제라는 것을 보여주는 증거가 많이 축적되었다. 호흡공동부정맥(respiratory sinus arrhythmia: RSA)의 측정치는 부교감신경계가 지배하는 심장활동에 대한 비침해적인 추정치임을 보여주었다(Cacioppo et al., 1994). 연구들에 의하면 RSA는

주로 연수의핵(medullary nucleus ambiguus)으로부터 기원하여 심장의 공동절(sinoatrial node)에서 종결되는 미주신경섬유 분지의 활동성에 의해 결정된다(Berntson, Brigger, Eckberg, Grossman, Kaufmann, Malik, Nagaraja, Porges, Saul, Stone, & Molen, 1997; Porges, 1997). RSA는 호흡과 관련된 심장박동의 주기적 변동을 의미하는데, 이것은 미주신경 활성화 상태의 지표로 널리 이용되고 있다(Berntson et al., 1997; Porges, Doussard-Roosevelt, & Maiti, 1994). 미주신경의 입력은 호흡에 의해 주기적으로 차단된다. 숨을 들이 쉴 경우에는 부교감신경계의 영향이 억압됨으로써 심장박동은 일시적으로 증가하고, 숨을 내어 쉴 경우에 부교감신경계의 영향이 회복됨으로써 심장박동이 감소한다.

말초혈관수축(peripheral vasoconstriction)의 정도는 교감신경계 활성화에 민감한 지표이다. 교감신경계는 뇌의 망상체에 위치한 혈관운동 중추를 통해서 말초혈관의 수축에 관여한다. 정상상태의 교감신경활동은 신체의 모든 말초혈관을 최대 직경의 약 1/2 정도로 수축시키지만, 교감신경계의 정상적인 활동이 억제되면 혈관은 확장될 수 있다. 그래서 교감신경계는 말초혈관의 수축과 확장 모두에 관여한다. 반면에 부교감신경계는 말초혈관에 어떤 직접적 영향을 미치지 않는다(Iani, Gopher, & Lavie, 2004). 말초혈관수축을 측정하기 위한 좋은 위치는 손가락인데, 왜냐하면 손가락에는 교감신경계의 통제를 받아 수축되는 소동맥이 밀집되어 분포되어 있기 때문이다. 그러므로 손가락에서 관찰되는 혈류량의 변화는 국소적인 교감신경계 활성화를 반영한다(Gayton, 1977).

본 연구의 주목적은 행동적 및 심리적 건강요

인에 바탕을 둔 스트레스 취약성이 스트레스에 대한 생리적 반응에 미치는 영향을 알아보고자 하는 것이다. 건강전문가와 심리학자들은 올바른 건강습관과 심리적 안녕감이 다양한 질병 특히 스트레스성 심혈관계 질병에 대한 보호요인이라고 주장하고 있다. 이런 요인들에는 건강식, 금연과 금주, 정기적인 운동습관, 정서적 안녕감, 성생활의 충족도, 이완과 오락, 가정과 직장의 균형 그리고 자기 이해와 수용 등이 포함되며, 이것들을 바탕으로 스트레스 취약성을 측정하는 도구가 제안되었다(Cranwell-ward, 1990). 본 연구는 일상 생활에서 건강에 대한 보호요인의 결핍으로 인한 스트레스 취약성이 스트레스 장면에서 심혈관계 반응성에 미치는 영향을 확인하고자 한다. 따라서 스트레스 취약성과 스트레스를 유발하는 과제조건을 변인으로 하여 기저선, 스트레스 과제를 수행하는 동안 그리고 휴식을 통해 회복을 하는 동안에 심혈관계 반응을 비교한다. 여기에서 주요한 관심은 스트레스 취약성이 안정기인 기저선 동안에도 높은 심혈관계 반응성을 초래하는가 아니면 스트레스 과제를 수행하는 동안에만 교감신경계 활성화에 따른 심혈관계 반응변화에 기여하는가를 알아보는 것이다. 또한 스트레스 과제를 수행하고 난 다음에 더 어려운 과제를 수행하기 위해서 기다리는 것이 자율신경계 활동의 후유증 회복에 미치는 영향을 검토한다.

본 연구에서 대상으로 하는 심혈관계 반응은 자율신경계의 교감 및 부교감신경계의 활동을 모두 반영하는 심장박동률과 미주신경의 활동을 통한 부교감신경계의 영향을 주로 반영하는 지표인 RSA(Berntson et al., 1997; Porges et al., 1994)를 포함하고, 그리고 교감신경계의 활동을 나타내

는 말초혈관의 수축 지표로는 손가락 맥박 전달 시간(pulse transmission time to finger: PTF)과 맥박의 크기(finger pulse amplitude: FPA)를 이용한다(Newlin & Levenson, 1979).

본 연구의 또 다른 관심은 인지적 과제의 수행과 휴식에서 교감신경계와 부교감신경계의 상대적 활동패턴을 비교해 보는 것이다. 선행연구들을 살펴보면 암산 과제와 같은 미약한 스트레스 요인은 심장박동을 증가시키고 이에 따라 RSA의 크기를 감소시킬 수 있는데, 이런 변화는 행동적 또는 인지적 스트레스 요인들에 대한 통상적인 반응패턴이라는 것이다(Grossman, P., Stemmler, G., & Meinhardt, 1990; Grossman & Svebak, 1987; Heponiemi, Keltikangas-Järvinen, Kettunen, Puttonen, & Ravaja, 2004; Movius & Allen, 2005). 또한 선행연구들은 교감신경계 활동의 지표인 말초혈관수축과 심리적 과정 사이의 관계를 탐구하였는데, Stroop 색채단어 검사(Tulen, Moleman, Van-Steenis, & Boomsma, 1989)와 심적 산술과제(Goldstein & Edelberg, 1997)의 수행은 말초혈관을 수축시켰다.

방법

연구대상

심리학 강의를 듣고 있는 남녀 대학생 54명(남 28명, 여 26명)이 실험에 참가하였다. 실험참가자들은 사전에 조사한 스트레스 취약성 검사에 의해 선발되었으며, 스트레스 취약성이 높은 집단과 낮은 집단으로 구분되었고 이들은 1과제 수행조건과 2과제 수행조건으로 나누어졌다. 그러나

실험 측정상의 문제로 인해서 4명의 참가자가 탈락되었고, 최종 자료분석에 포함된 참가자는 50명(남 27명, 여 23명)이었는데, 스트레스 취약성이 높은 집단 25명 그리고 스트레스 취약성이 낮은 집단이 25명이었다. 실험참가자들의 연령은 19 ~ 26세 범위 내에 있었고, 평균 연령은 21.3세이었다. 실험참가자는 실험전날에는 금주를 하도록 요청받았고, 부득이 한 경우에는 실험일자를 조정하거나 자료분석에서 제외되었다. 모든 실험 참가자들은 실험 참가에 대해 학과목 점수에 가점을 받았다.

검사

스트레스 취약성 검사는 건강식, 금연과 금주, 정기적 운동습관, 정서적 안녕감, 성생활의 충족도, 여가와 휴식, 가정과 직장의 균형, 자기 이해와 수용 등의 6개 요인에 대해서 알아보는 총 48 문항들로 구성되었으며(Cranwell-Ward, 1990: 장현갑, 강성군, 1999에서 재인용), 각 문항은 Likert형 3점 척도에서 평가되었다. 이 중 성생활의 충족도는 대다수가 미혼인 대학생들을 대상으로 측정하기에 적절하지 않았으므로 제외되었다. 본 연구에서 측정한 각 요인에 대한 신뢰도를 살펴보면(Cronbach α), 건강식은 .58, 금연과 금주는 .70, 정기적 운동습관은 .62, 정서적 안녕감은 .59, 여가와 휴식은 .59, 가정과 직장의 균형은 .62, 자기 이해와 수용은 .54이었고 그리고 전체 문항의 신뢰도는 .64이었다. 총 189명을 대상으로 검사를 실시한 결과 총점에서 상위 25%에 해당하는 학생(스트레스 취약성 낮은 집단)과 하위 25%에 해당하는 학생(스트레스 취약성 높은 집단) 중 자원자를

대상으로 실험이 실시되었다.

감정 기질을 알아보기 위해서 정적 감정과 부정적 감정을 측정하기 위해 고안된 PANAS 척도(Positive and Negative Affect Schedule)를 사용하였다(Watson, Clark, & Tellegen, 1988). 이 척도는 20개의 정서를 기술하는 단어들로 이루어져 있는데, 그 중 10개는 정적 감정(positive affect: PA) 상태를, 다른 10개는 부정적 감정(negative affect: NA) 상태를 기술한다. 이 척도는 이유정(1994)에 의해 번안되어 사용되었는데, 본 연구자들의 선행연구는 그 중 일부를 수정하여 346명을 대상으로 얻어진 자료를 요인분석한 결과 정적 감정을 기술하는 10개의 문항이 한 요인으로 부정적 감정을 기술하는 10개의 문항이 다른 한 요인으로 총 두 요인으로 집단화되었다(정봉교, 윤병수, 2001). 그 척도의 신뢰도를 살펴보면(Cronbach α), 전체 문항 신뢰도는 .82, 하위 척도인 PA 척도의 신뢰도는 .87, 그리고 NA 척도의 신뢰도는 .86으로 비교적 높은 신뢰도를 나타내었다. 또한 정서적 특성으로 특성불안을 알아보기 위해서 Spielberger, Gorsuch와 Lushene(1970)에 의해서 개발된 불안척도에서 상태불안을 묻는 20개 문항을 선정하여 사용하였는데, 선행연구에서 신뢰도(Cronbach α)는 .87로 보고되었다(이영자, 1996).

동기적 유형에 대한 척도는 행동활성화와 행동억제체계(behavioral inhibition system & behavioral inhibition system: BIS-BAS) 척도를 사용하였다(Carver & White, 1994). 이 척도는 김교현과 김원식(2001)에 의해 국내에서 표준화되어 신뢰도(Cronbach α)가 보고되었는데, 행동억제체계는 .78이었고 행동활성화체계를 구성하는 3개의 하위차원 척도들인 보상민감성은 .85, 추동은 .87

그리고 재미추구는 .78이었다.

생리적 측정

자율신경계 활동의 측정을 위해 Grass Model 12 폴리그래프가 이용되었다. 자율신경계의 활동성은 세 가지 심혈관계 활동지표들을 통해 측정되었다. (1) 심박주기(heart period: HP): 심전도(electrocardiogram: ECG)를 이용하여 연속적인 R파 사이의 시간간격으로 측정하였다. 심박주기의 증가는 심박률의 감소를 나타낸다. 심전도 신호는 1 ~ 30 Hz에서 대역 여과되어 수집되었다. (2) 호흡공동부정맥(RSA): 정상호흡 빈도내의 심박주기를 필터를 이용하여 대역 여과(0.12 ~ 0.40 Hz)하였고, 이 자료에 대한 Fourier 분석을 통해서 얻은 파워 스펙트럼 밀도함수(power spectrum density function)에서 유도되었다. (3) 손가락에 대한 맥박 전달시간(PTF): 심전도의 R파와 손가락 맥박파의 상승 사이의 시간간격으로 측정하였는데, 이것은 혈압에 대한 간접적인 측정 지표이다. (4) 손가락 맥박 크기(FPA): 혈류량의 그래프에서 최저치와 최고치 사이의 크기차이의 평균으로 측정되었으며, 말초혈관수축의 지표이다. 손가락 맥박 신호의 여과 대역 빈도는 1 ~ 3 Hz이었다. 그리고 심전도와 손가락 혈류량 신호는 초당 500회 표집되었다.

절차

실험 참가자는 실험실에 도착하면, 우선 대기실에서 BAS-BIS 척도, PANAS 척도 및 불안척도에 대해서 반응을 하였다. 그 다음으로 그들은

이 실험의 목적은 심적 산술과제를 수행하는 동안 생리적 반응을 측정하는 것이고, 따라서 심적 산술과제를 수행하는 동안에 생리적 반응이 폴리그래프 장치에 의해 기록된다는 설명을 듣고 실험참가 동의서에 서명을 하였다. 그리고 나서 실험자는 심전도를 측정하기 위해서 실험참가자의 손목과 발목에 lead II 방식으로 심전도 센서를 부착하고, 또한 말초혈관수축을 측정하기 위해서 자주 사용하지 않는 손(오른손잡이의 왼손)의 검지에 광혈량계 센서를 부착하였다. 이 동안에 실험자는 실험참가자들에게 앞으로 수행할 과제에 대한 설명을 하고 연습시행을 실시하였다.

3분간의 적응기간 동안 실험참가자들은 폴리그래프실에 혼자 남겨져 있는데, 이 동안 가능한 이완을 하도록 지시를 받는다. 3분의 적응기간 중 2분간의 측정치는 기저선 생리반응 측정으로 이용되었다. 적응기간이 끝난 후에 실험자는 폴리그래프 측정실에 들어가서 실험참가자가 실험과제 수행방법을 잘 숙지하였는가를 확인한 후 실험과제를 실시하였다. 실험과제는 컴퓨터 모니터에 20초간 제시되는 4개의 한 단위 숫자를 보고 '+, -, *, /'와 같은 연산기호를 사용하여 최종 결과가 10이 되도록 숫자와 연산기호를 조합하는데, 예를 들면 '1, 4, 6, 3'이라는 숫자가 제시되면 '(6/3)×(1+4)'라고 답하는 것이다(Suzuki, Kumano, & Sakano, 2003). 이 때 연산결과는 구두로 답하도록 요구하였고, 전체과정은 비디오로 녹화되었다. 전체 10시행의 심적 산술과제가 제시되고 나면 과제의 수행이 끝났음을 알리는 메시지가 모니터에 제시된다.

산술과제의 수행이 끝나면 실험자는 실험참가자에게 2분간의 휴식시간이 제공될 것임을 알렸

는데, 한 집단의 참가자(1과제 집단)에게는 추가의 과제가 없다는 지시를 하였으나 다른 집단의 참가자(2과제 집단)에게는 휴식이 끝난 후에 조금 전에 수행한 과제보다 더 어려운 과제를 수행할 것이라고 알려주었다. 휴식기 중 측정된 생리적 반응은 회복기 측정치로 이용되었다. 그 후 2과제 집단은 실험조작의 비밀유지를 위해서 5개의 철자들로 이루어지는 영어 철자 맞추기 과제(anagram task)를 수행하였으나, 이 동안에는 생리적 반응이 기록되지 않았다. 실험의 끝나면, 실험참가자들은 실험의 내용에 대해 비밀을 지켜줄 것을 요청 받았고 그리고 실험내용과 관련하여 몇 가지 질문에 응답을 하였다.

성(높은 집단과 낮은 집단), 과제수행(1과제 집단과 2과제집단) 및 회기(기저선, 산술과제수행, 회복기)를 독립변인으로 하는 2 × 2 × 3 요인설계를 이용하여 변량분석을 하였는데, 그 중 회기변인은 피험자내 변인이었다. HP, RSA, PTF 및 FPA에 대한 각 회기 중 측정치와 회기간 변화량은 GLM 절차에 의해서 반복측정 변량분석되었다. 또한 심혈관계의 측정치들과 성격요인들 간에 상관분석이 실시되었다.

결 과

실험조작 검증

자료처리

먼저 스트레스 취약성이 높은 집단과 낮은 집단을 대상으로 성격요인들의 차이를 알아보기 위해서 BIS-BAS 점수, PANAS 점수 그리고 불안 검사점수를 비교하였다. 본 연구는 스트레스 취약

스트레스 취약성 검사를 통해서 취약성이 높은 집단과 낮은 집단을 구분하였는데, 두 집단을 구분해주는 특성을 확인해 보기 위해, 스트레스 취약성을 초래하는 요인으로 간주될 수 있는 기질적인 감정 및 동기유형의 차이를 비교하였다(표 1). 표 1은 스트레스 취약성이 높은 집단과 낮은

표 1. 스트레스 취약성에 따른 자기보고 성격측정치($M \pm SD$)

성격 변인	스트레스 취약성		F
	높은 집단	낮은 집단	
감정유형			
정적 감정	27.36(5.01)	29.40(5.81)	1.76
부적 감정	21.48(5.62)	18.12(4.92)	5.06*
행동억제 체계	21.64(3.17)	19.36(3.89)	5.15*
행동활성화 체계			
보상 민감성	15.80(1.89)	15.64(2.04)	.08
추동	10.24(1.66)	11.60(2.14)	6.28*
재미 추구	10.72(1.97)	11.12(2.24)	.45
상태 불안	46.52(8.99)	39.16(8.97)	8.40**

* $p < .05$, ** $p < .01$.

집단들에 있어서 감정 유형, 행동억제 체계 및 행동활성화 체계 그리고 특성불안 점수를 제시하고 있다. 그 결과에 대한 변량분석결과를 보면 스트레스 취약성이 높은 집단은 취약성이 낮은 집단에 비해 부정 감정을 더 많이 보였고, $F(1, 48) = 5.06, p < .05$, 행동억제체계에서 더 높은 점수를 얻었으며, $F(1, 48) = 5.06, p < .05$, 행동활성화체계의 하위체계인 추동에서 낮은 추동을 보였고, $F(1, 48) = 6.28, p < .05$, 그리고 특성불안을 높게 보였다, $F(1, 48) = 8.40, p < .01$. 이 결과는 스트레스 취약성 요인이 주로 높은 부정 정서나 회피적 동기유형에 의해 초래될 가능성이 높음을 보여주는 것이다. 그리고 실험이 끝난 후 최근의 건강상태를 묻는 Likert형 5점 척도의 설문에서, 스트레스 취약성이 높은 집단($M = 2.85, SD = .75$)이 낮은 집단($M = 3.73, SD = 1.08$)에 비해 최근 건강상태가 양호하지 않다고 보고하였다, $F(1, 40) = 9.24, p < .01$.

본 연구에서 사용된 심적 산술과제가 스트레스를 유발하는 과제로 적절하였는가를 비교하여 보았다. 정답의 개수를 살펴보면 10문제 중 스트레스 취약성이 높은 집단은 평균 3.56, 낮은 집단은 평균 3.04 그리고 1과제조건은 평균 3.27, 2과제조건은 평균 3.33으로 스트레스 취약성과 과제조건에 따른 정답률에서 유의미한 차이가 없었다. 또한 전체 정답 평균이 3.30이므로 스트레스 과제로서 난이도가 적절하였다고 볼 수 있다. 스트레스 취약성과 과제조건에 따른 정답수에서 차이가 없었다는 것은 본 연구에서 관찰된 집단간 차이가 과제수행 성적에 따른 심혈관계 반응성에 의해 오염되지 않았다고 볼 수 있다. 또한 실험 후 설문에서 과제를 푸는 동안에 스트레스를 느낀

정도에 대해 물어본 결과, 스트레스 취약성과 과제조건 간의 차이는 없었으며, Likert형 9점 척도 (0 ~ 8점)에서 전체 평균은 5.31 그리고 표준편차는 1.33이었으므로, 본 연구에서 사용한 실험과제가 스트레스를 효과적으로 초래하였다고 볼 수 있다.

심혈관계 반응

표 2는 스트레스 취약성과 과제조건에 따른 심박주기(HP), 호흡공동부정맥(RSA), 손가락맥박 전달시간(PTF), 손가락 맥박크기(FPA)에 대한 분석결과를 보여준다. HP에 대한 분석결과를 살펴보면, 스트레스 취약성 [$F(1, 46) = 9.98, p < .01$], 과제조건 [$F(1, 46) = 5.92, p < .05$] 그리고 회기 [$F(1, 46) = 37.28, p < .01$]의 주효과가 유의미하였고, 과제와 회기간의 상호작용이 유의미하였다, $F(1, 46) = 9.67, p < .01$. 이 결과들은 추가적으로 분석해 보면 스트레스 취약성이 높은 집단은 낮은 집단보다 기저선 [$F(1, 46) = 9.10, p < .01$], 과제기 [$F(1, 46) = 4.61, p < .05$], 및 회복기 [$F(1, 46) = 9.75, p < .01$]에서 유의하게 더 짧은 HP를 보였다.

그리고 과제와 회기간의 상호작용이 유의미하였으므로 각 회기별로 비교한 자료를 살펴보면 기저선에서는 과제조건에 따른 차이가 나타나지 않았으나 2과제 집단이 1과제 집단보다 과제기 [$F(1, 46) = 4.55, p < .05$]와 회복기 [$F(1, 46) = 10.08, p < .01$]에서 유의미하게 더 짧은 HP를 나타내었다. 이 결과를 요약하면 높은 스트레스 취약성은 기저선과 과제기에서 높은 심박률을 초래하였고 휴식기에 추가의 과제에 대한 예기는 과

표 2. 스트레스 취약성과 과제조건에 따른 심혈관계 반응(M±SD)

심혈관계 반응	스트레스 취약성	과제 조건	회기			변화량		
			기저선	과제기	회복기	과제	회복	
HP	높은 집단	1과제	691.44 (38.50)	655.80 (43.67)	756.14 (54.11)	35.64 (40.65)	100.34 (47.30)	
		2과제	679.30 (66.96)	636.32 (59.52)	700.77 (85.99)	42.98 (60.87)	64.44 (99.79)	
	낮은 집단	1과제	748.83 (66.17)	723.52 (92.68)	829.57 (64.20)	25.31 (66.00)	106.05 (61.49)	
		2과제	729.28 (75.17)	656.08 (81.64)	755.10 (82.14)	73.20 (52.69)	99.01 (38.74)	
	RSA	높은 집단	1과제	6.45 (.46)	6.44 (.32)	6.28 (.32)	.01 (.29)	-.13 (.22)
			2과제	6.43 (.48)	6.57 (.45)	6.66 (.66)	-.14 (.48)	.11 (.58)
낮은 집단		1과제	6.42 (.39)	6.46 (.39)	6.31 (.28)	-.04 (.41)	-.15 (.37)	
		2과제	6.46 (.43)	6.42 (.29)	6.44 (.35)	.04 (.47)	.02 (.39)	
PTF		높은 집단	1과제	185.83 (23.18)	174.44 (18.94)	187.38 (22.78)	11.39 (7.87)	12.94 (7.62)
			2과제	181.73 (9.91)	172.72 (8.71)	183.32 (9.19)	9.01 (7.32)	10.60 (5.74)
	낮은 집단	1과제	177.72 (20.94)	169.23 (21.53)	182.66 (20.07)	8.48 (7.53)	13.43 (9.74)	
		2과제	176.70 (8.78)	165.07 (9.01)	179.34 (8.91)	11.63 (4.08)	14.26 (4.92)	
	FPA	높은 집단	1과제	3.22 (1.52)	2.46 (1.64)	3.73 (2.19)	.76 (1.40)	1.27 (1.28)
			2과제	3.44 (1.17)	2.52 (1.02)	4.06 (1.37)	.92 (1.15)	1.54 (1.21)
낮은 집단		1과제	3.67 (2.91)	2.75 (1.81)	4.11 (2.41)	.92 (1.88)	1.36 (1.52)	
		2과제	5.04 (2.62)	4.34 (2.33)	6.03 (1.89)	.70 (1.98)	1.69 (1.29)	

주. HP: 심박주기(msec), RSA: 호흡공동부정맥, PTF: 손가락 맥박 전달시간(msec), FPA: 손가락 맥박 크기(mV).
 변화량: 과제 = 기저선 - 과제기, 회복 = 회복기 - 과제기.

제로 인한 심장활동의 후유증을 회복하는 것을 방해하였다.

RSA에 대한 분석결과를 살펴보면, 스트레스 취약성과 과제조건 주효과는 유의미하지 않았고, 회기와 과제간의 상호작용만 유의미하였다, $F(1, 46) = 6.22, p < .05$. 세부적으로 비교하면, 회복기 동안에만 2과제 집단이 1과제 집단보다 유의하게 높은 호흡공동부정맥을 보였으나 $F(1, 48) = 4.48, p < .05$, 기저선과 과제기에서는 두 과제조건간의 차이가 없었다. 이 결과로 보면, 부교감신경계의 활동이 회복기에 스트레스를 예기하는 경우 스트레스 반응조절과 관련이 있었다.

PTF에서는 스트레스 취약성 변인에서는 차이가 없었고, 회기의 주효과만 유의미하였다, $F(1, 46) = 10.33, p < .01$. 이 결과는 스트레스 취약성이 PTF에 영향을 미치지 않았음을 보여준다. 회기 효과가 유의미한 것은 기저선과 회복기보다 과제기에서 PTF가 빨라지는 것을 보여주는 것으로, 과제가 교감신경계의 활성화를 통해 혈압을 증가시켰음을 시사한다. FPA에서는 스트레스 취약성 $F(1, 46) = 4.50, p < .05$ 과 회기 $F(1, 46) = 9.30, p < .01$ 의 주효과가 유의미하였다. 이 결과를 세부적으로 살펴보면, 스트레스 취약성이 높은 집단은 낮은 집단에 비해 과제기 $F(1, 46) = 4.49, p < .05$ 와 회복기 $F(1, 46) = 4.18, p < .05$ 에서 FPA를 유의하게 높게 보여주었다. 이 결과로 보면, 스트레스 취약성이 높은 집단이 낮은 집단에 비해 과제기와 회복기에서 말초혈관의 수축을 보여주었고, 그리고 과제수행은 말초혈관을 수축시켰는데, 이것들은 교감신경계 활성화를 반영한다.

성격요인과 자율신경계 반응성간의 관계를 알아보기 위해서 자기보고 성격측정치와 기저선의

심혈관계 반응지표들 간의 상관분석을 실시하였다. 그 결과 전체집단에서 정적 감정은 FPA($r = -.36, p < .05$)와 유의한 부적 상관을, 행동활성화 체계의 추동은 HP($r = .30, p < .05$)와 그리고 재미추구는 PTF($r = .34, p < .05$)와 유의한 정적 상관을 나타내었다. 또한 자기보고 성격측정치들 간의 상관관계를 분석한 결과를 살펴보면, 정적 감정은 행동활성화 체계의 추동($r = .31, p < .05$) 및 재미추구($r = .41, p < .01$)와 유의한 정적 상관을 보였고, 부적 감정은 행동억제체계($r = .33, p < .05$) 및 상태불안($r = .68, p < .01$)과 유의한 정적 상관을 보였다. 행동억제체계는 상태불안($r = .62, p < .01$) 그리고 행동활성화체계의 보상 민감성($r = .46, p < .01$)과 유의한 정적 상관을 보였는데, 이와 유사하게 보상 민감성은 특성불안과 유의한 정적 상관을 보였다($r = .30, p < .05$). 행동활성화 체계의 하위척도에서는 추동이 재미추구와 유의한 정적 상관을 보였다($r = .60, p < .01$).

스트레스 취약성과 과제조건에 따른 HP, RSA, PTF 및 FPA의 과제기 변화량과 회복기 변화량(표 2)에 대해 변량분석을 한 결과에서는 유의미한 차이가 없었다. 그러나 개인의 자율신경계 기저선 반응 수준에 따른 과제기와 회복기의 변화량을 살펴보기 위해서, 개인별 과제기와 회복기 변화량에 대한 상관분석을 실시하여 그 결과를 표 3에 제시하였다. 표 3을 보면 기저선 심혈관계 반응과 과제기의 변화량(기저선 - 과제기)과 회복기의 변화량(회복기 - 과제기)에 대한 상관계수를 보여준다. 기저선 수준과 과제수행기의 변화량의 관계를 살펴보면 RSA($r = .63, p < .01$), PTF($r = .38, p < .01$), 및 FPA($r = .63, p$

표 3. 심혈관계 반응에 있어서 기저선, 과제기 변화량 및 회복기 변화량의 상관관계

	기저선	과제
HP		
과제	.23	
회복	.08	.53**
RSA		
과제	.63**	
회복	.32*	.62**
PTF		
과제	.38**	
회복	.14	.65**
FPA		
과제	.63**	
회복	.26	.50**

주. HP: 심박주기(msec), RSA: 호흡공동부정맥 PTF: 손가락 맥박 전달시간(msec), FPA: 손가락 맥박 크기(mV). 기저선: 기저선의 측정치, 과제: 기저선과 과제기의 차이, 회복: 회복기와 과제기의 차이.

* $p < .05$, ** $p < .01$.

< .01)에서 유의미한 정적 상관이 관찰되었다. 기저선 수준과 회복량과의 관계에서는 RSA에서만 유의미한 정적 상관을 나타내었다($r = .32$, $p < .05$). 이 결과는 과제수행과 회복에서 개인의 심혈관계 반응패턴을 보여주는 것으로 기저선의 수준이 심혈관계 반응성에 영향을 미치는 것으로 볼 수 있다. 이 중 RSA의 경우에는 기저선의 활동상태가 높으면 과제기에 더 많은 억제를 그리고 회복기에 더 양호한 회복을 보여준다. 그러나 PTF와 FPA의 경우에 기저선 수준은 과제기 변화량과는 관련이 있지만 회복량과는 유의한 관련이 없었다. 과제기 변화량과 회복기 회복량간의 관계에서 HP($r = .53$, $p < .01$), RSA($r = .62$, $p < .01$), PTF($r = .65$, $p < .01$), 및 FPA($r = .50$, $p < .01$)는 정적 상관을 나타내었는데, 이 결과는 과제수행 중의 변화량에 대응하여 회복기에 회복량을 나타냄을 보여주는 것이다.

끝으로, 각 심혈관계 반응성의 지표들(기저선, 과제수행기의 변화량, 회복량)과 이 연구에서 측정된 감정유형, 행동억제체계, 행동활성화체계(보상 민감성, 추동, 재미 추구) 및 상태불안의 측정치간의 상관들은 모두 유의미하지 않았다.

논 의

본 연구의 결과를 요약하면, HP를 지표로 보면 스트레스 취약성이 높은 집단은 낮은 집단에 비해 기저선, 과제기 및 회복기에서 높은 심박률을 나타내었다. 그리고 스트레스 과제는 심박률이 증가시켰고, 이런 증가는 회복기에서 감소되었다. 그러나 또 다른 어려운 과제를 수행할 것이라는 기대는 휴식기의 심박률의 회복을 방해하였다. 스트레스 취약성이 높은 집단과 낮은 집단 간의 PTF의 속도 차이가 없었으나, 스트레스 과제수행

은 기저선보다 PTF를 감소시켰다. 스트레스 취약성이 높은 집단은 낮은 집단에 비해 과제기와 회복기에서 더 낮은 FPA를 보였고, 스트레스 과제의 수행은 FPA의 크기를 감소시켰다. 반면에 스트레스 취약성은 RSA에 대해서는 기저선, 과제기 및 회복기에서 유의한 영향을 미치지 않았다. 그렇지만 높은 기저선 RSA를 보이는 개인은 과제 수행시에는 RSA의 억압을 크게 보였고, 회복기에는 RSA의 빠른 회복을 나타내었다.

본 연구 주요 목적은 행동적 및 심리적 스트레스 취약성 요인이 스트레스 상황에서 심혈관계 반응성에 미치는 효과를 알아보려 하는 것이었다. HP를 바탕으로 보면 스트레스 취약성이 높은 개인들은 취약성이 낮은 개인들보다 기저선에서도 높은 심혈관계 반응성을 나타내고 있으며, 이런 높은 반응성이 스트레스 상황과 휴식기에도 유지되었다. FPA의 측정결과에서도 스트레스 취약성이 높은 집단이 낮은 집단에 비해 스트레스 상황과 휴식기에 높은 교감신경계 활성화를 나타내었다. 이것은 스트레스 취약성이 높은 집단에서 교감신경계가 부교감신경계보다 상대적으로 더 높게 활성화되었음을 반영한다. 스트레스 취약성이 높은 사람들이 스트레스에 대해 높은 심혈관계 반응성을 보인다는 본연구의 관찰은 스트레스에 대한 반응에서 자율신경계 활동의 개인차가 있다는 선행연구의 결과를 지지하고(Cacioppo, et al., 1994; Heponiemi et al., 2004; Movious & Allen, 2005), 건강행동 및 심리적인 면에서 발생하는 스트레스 취약성이 심혈관계 반응성의 개인차를 초래하는 하나의 요인일 가능성을 시사해준다. 또한 심리사회적 스트레스에 의한 높은 심혈관계 반응성이 심혈관계 질환의 발병에 기여하는

위험요인이라고 주장하는 심혈관계 질병에 대한 반응성 가설의 입장에서 보면, 본 연구에서 측정된 스트레스 취약성이 건강행동 및 심리적인 면에서 심혈관계 질환의 위험요인으로 작용할 가능성이 높다. 실제로 실험 후 물음에서 스트레스 취약성이 높은 집단이 낮은 집단에 비해 일반적으로 건강상태가 좋지 않다고 보고하였다. 이 결과로 보면, 스트레스 취약성이 스트레스로 인한 교감신경계의 높은 활성화를 통해서 심혈관계 반응 또는 일반적 건강에 부정적 영향을 줄 것이라는 기대는 지지를 받았다.

심적 산술과제를 수행하는 것과 같은 스트레스가 심혈관계 반응에 미치는 효과를 분석해 보면, 과제를 수행하는 동안 기저선보다 HP, PTF 및 FPA가 감소하였다. 이것은 본 연구에서 사용된 스트레스 과제가 심박률과 말초혈관의 수축을 증가시키는 교감신경계를 활성화시키는 효과를 나타내었음을 보여주는 것이다. 즉 심적 산술과제의 수행은 모든 심혈관계 반응지표를 통해서 강한 스트레스로 작용하였음을 입증해 준다. 이와 같은 결과들은 심박률 및 말초혈관수축과 심리적 과정 사이의 관계를 조사한 선행의 연구의 보고와 일치하는 것이다(Goldstein & Edelberg, 1997; Tulen et al., 1989). 그러나 본 연구의 독립변인 중 하나인 회복기에서 추가의 과제 수행에 대한 예기가 회복을 방해하는 효과는 HP에서만 유의미하다고 관찰되었으므로, 여러 국소적 교감신경계 활동에 영향을 미칠 만큼 강한 스트레스가 아니었다고 할 수 있다.

자기보고식 정서와 동기유형의 측정치와 휴식기 동안 측정된 심혈관계 반응지표들 간의 상관관계 자료는 정서나 성격 요인에 특수한 자율신

경계 패턴에 관한 정보를 제공해 줄 수 있다고 한다(Christ & Friedman, 2004). 따라서 본 연구에서 전체 집단을 대상으로 얻어진 자기보고식 성격측정과 심혈관계 반응간의 상관관계를 살펴보면 동기 요인에 따른 특수한 자율신경계 활동 패턴이 있음을 시사해준다. 즉 추동은 HP와 정적 상관을 그리고 재미추구는 PTF와 정적 상관을 보였다. 이 결과들은 행동활성화 체계의 활동이 심장활동과 관련이 있음을 보여주는 것이다. 그러나 행동활성화 체계 점수와 RSA 사이에 유의미한 상관이 없었으므로, 이것은 행동활성화 체계가 부교감신경계의 반응보다는 교감신경계의 활성화와 관련이 있음을 보여주는 것이다.

본 연구의 자료를 대상으로 스트레스 취약성이 높은 집단과 낮은 집단으로 분리하여 자기보고 감정 및 성격요인과 심혈관계 반응간의 상관관계를 추가적으로 비교하여 보았다. 스트레스 취약성이 높은 집단에서는 정적 감정과 FPA가 부적 상관($r = -.56, p < .01$)을, 행동억제체계와 RSA가 부적 상관($r = -.55, p < .01$)을, 그리고 재미추구와 PTF가 정적 상관($r = .44, p < .05$)을 나타내었다. 반면에 스트레스 취약성이 낮은 집단에서는 행동억제체계와 PTF가 부적 상관($r = -.50, p < .01$)을 그리고 상태불안과 PTF가 부적 상관($r = -.49, p < .05$)을 나타내었다. 이 결과로 보면, 스트레스 취약성이 높은 집단에서 감정유형 중 정적 감정과 행동활성화체계의 재미추구는 교감신경계 활성화와 관련이 있었고, 행동억제체계의 활성화는 부교감신경계 철회와 관련이 있었다. 반면에 스트레스 취약성이 낮은 집단에서는 행동억제체계와 상태불안과 같은 불안의 증가는 교감신경계의 활성화와 관련이 있었다. 이런 증거들로

보면, 특정 개인차 조건에 따라 다른 성격변인과 자율신경계 활동패턴 간에 상이한 관계가 가능할 수 있다는 것이다.

스트레스 취약성과 관련된 감정과 동기 유형의 측정치에 대해 얻어진 결과를 살펴보면, 스트레스 취약성이 높은 집단은 낮은 집단에 비해서 부적 감정을 더 많이 보였고, 행동억제체계에서 더 높은 점수를 얻었고, 행동활성화 체계의 하위 체계인 추동에서 낮은 추동을 보였고, 그리고 상태불안을 높게 보였다. 이 결과는 스트레스 취약성 요인이 주로 높은 부적 정서나 회피적 동기유형과 관련이 있음을 보여주는 것이다. Gray(1982)는 접근관련 동기체계와 회피관련 동기체계가 존재하며, 그 중 행동억제체계가 불안반응을 중개한다고 주장하였다. 이 연구의 결과에서 스트레스 취약성이 높은 집단은 낮은 집단에 비해 높은 부적 감정, 행동억제체계 점수 및 상태불안을 보였고, 그리고 부적 감정과 행동억제체계 및 상태불안은 높은 정적 상관을 나타내었다. 따라서 본 연구에서 측정된 스트레스 취약성의 배후에는 일반적으로 부적 정서반응 특히 높은 불안반응이 있음을 보여준다.

본 연구의 또 다른 관심은 스트레스에 대한 반응에서 교감신경계와 부교감신경계의 상대적 조절 패턴을 알아보는 것이었다. 부교감신경계의 활동상태가 생리적 스트레스 취약성의 지표라고 제안되었다(Porges, 1992). 부교감신경계의 반응성이 낮음으로 해서 초래되는 만성적으로 낮은 부교감신경계의 활동상태는 개인의 높은 스트레스 취약성을 반영해 주는 반면에, 높은 부교감신경계 활동성을 가진 개인은 도전적인 상황에서 교감신경계 활동을 둔화시키고 그리고 정상 수준으로

쉽게 회복되기 때문에 적절한 스트레스 반응을 보이고 스트레스에 대한 취약성을 낮게 보인다. 본 연구에서 HP, PTF, 및 FPA가 기저선보다 과제기에 감소를 보였다는 것은 심박률이나 말초혈관수축의 증가와 같은 교감신경계 활성화 증거라고 볼 수 있다. 이것은 심적 산술과제의 수행이 스트레스로 작용하였고 따라서 교감신경계를 활성화시켰다고 볼 수 있다. 그러나 기저선과 과제수행기의 비교에서 RSA가 차이가 없었다는 결과는 스트레스 과제를 수행하는 중에 기저선보다 RSA 수준이 감소한다는 선행연구들의 결과와 일치하지 않았다(Heponiemi, et al., 2004; Iani et al., 2004; Pagani et al., 1995). 이와 같은 결과는 본 연구가 선행연구보다 기저선의 측정시간을 짧게 하였기 때문에 실험참가자들이 충분한 이완된 상태에서 기저선 측정을 받지 못하였을 가능성이 있다.

부교감신경계의 활성화 상태를 평가함에 있어서 휴식기인 기저선 RSA와 과제의 요구에 따른 반응으로서 RSA의 변화가 측정되었다. 이것은 기저선 RSA 수준과 과제 수행 중의 RSA 수준의 차이를 비교함으로써 결정되었는데, RSA의 변동은 변화하는 환경에서 행동의 적응성과 관련이 있었다(Porges, 1992). 본 연구는 스트레스 과제에서 교감신경계와 부교감신경계의 상호작용 패턴을 추가적으로 분석하기 위해서 HP, RSA, PTF, 및 FPA에 대해서 기저선 수준, 과제변화량(기저선과 과제수행기의 차이) 및 회복량(회복기와 과제수행기의 차이) 간의 상관계수를 분석하였다. 그 결과를 보면 RSA, PTF 및 FPA에서는 기저선 수준과 과제기의 변화량이 정적 상관을 나타내었는데 이것은 개인의 기저선 수준이 높을수록

스트레스 과제에서 많은 심혈관계 반응 변화폭을 나타낸다는 것이다. 그러나 기저선 수준과 회복량과의 관계에서는 RSA만 유의미한 상관을 나타내었다. 이 결과는 높은 기저선 RSA를 가진 개인들은 스트레스를 겪는 동안 부교감 신경계 활동의 높은 억제를 보이고 회복기에 부교감신경계 활동의 빠른 회복을 나타낸다는 것으로 스트레스에 대한 부교감신경계의 역할을 입증한 선행연구의 경험적 증거들과 일치된다(Heponiemi et al., 2004).

결론적으로 본 연구는 정신적 및 신체적 건강 습관에 바탕을 둔 스트레스 취약성이 심혈관계 활동에 영향을 미친다는 것을 부분적으로나마 확인하였다. 이것을 검토하는 과정에서 정서 및 동기유형이 심혈관계 반응성과 상관이 있음이 나타났다. 따라서 건강행동과 성격요인에 기초하는 개인의 스트레스 취약성이 자율신경계의 활동 조절과 관련된 생리적 취약성을 증개로 하여 심혈관계 질병을 일으킬 수 있다는 것을 추측할 수 있다.

참 고 문 헌

- 김교현, 김원식 (2001). 한국판 행동활성화 및 행동억제 체계(BAS/BIS) 척도. 한국심리학회지: 건강, 6, 19-37.
- 서미숙, 이만영 (1999). 활동유형과 생리적 반응: 통제소재, 우울증, 특성불안간의 상관관계. 한국심리학회지: 생물 및 생리, 11, 71-88.
- 이영자 (1996). 스트레스, 사회적 지지, 자아존중감과 우울 및 불안과의 관계. 서울여대 대학원 박사학위 청구논문.

- 장현갑, 강성군 (1999). 스트레스와 정신건강. 서울: 학지사.
- 정봉교, 윤병수 (2001). 전뇌 α 파 활동성의 반구비대칭성과 정동유형. 한국심리학회지: 생물 및 생리, 13, 71-81.
- Beauchaine, T. (2001). Vagal tone, development, and Gray's motivation theory: Toward an integrated model of autonomic nervous system functioning in psychopathology. *Development and Psychopathology*, 13, 183-214.
- Berntson, G. G., Cacioppo, J. T., & Quigley, K. S. (1991). Autonomic determinism: The modes of autonomic control, the doctrine of autonomic space, and the laws of autonomic constraint. *Psychological Review*, 98, 459-487.
- Berntson, G. G., Brigger, J. T., Eckberg, D. L., Grossman, P., Kaufmann, P. G., Malik, M., Nagaraja, N. H., Porges, S. W., Saul, J. P., Stone, P. H., & Van Der Molen, M. W. (1997). Heart rate variability: Origins, methods, and interpretative caveats. *Psychophysiology*, 34, 623-648.
- Blascovich, J. J., & Katkin, E. S. (1993). *Cardiovascular reactivity to psychological stress & disease*. Washington DC: American Psychological Association.
- Cacioppo, J. T. (1994). Social neuroscience: autonomic, neuroendocrine, and immune response to stress. *Psychophysiology*, 31, 113-128.
- Cacioppo, J. T., Malarkey, W. B., Kiecolt-Glaser, J. K., Uchino, B. N., Sgoutas-Emch, S. A., Sheridan, J. F., Berntson, G. G., & Glaser, R. (1995). Heterogeneity in neuroendocrine and immune responses to brief psychological stressors as function of autonomic cardiac activation. *Psychosomatic Medicine*, 57, 154-164.
- Cacioppo, J. T., Uchino, B. N., & Berntson, G. G. (1994). Individual difference in the autonomic origins of heart rate reactivity: The psychometrics of respiratory sinus arrhythmia and pre-ejection period. *Psychophysiology*, 31, 414-419.
- Carver, C. S., & White, T. L. (1994). Behavioral inhibition, behavioral activation, and affective responses to impending reward and punishment: The BIS/BAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, 67, 319-333.
- Christ, I. C., & Friedman, B. H. (2004). Autonomic specificity of discrete emotion and dimensions of affective space: A multivariate approach. *International Journal of Psychophysiology*, 51, 143-153.
- Cranwell-Ward, J. (1990). *Thriving on stress*. London: Routledge.
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., Murphy, B., Maszk, P., Smith, M., & Karbon, M. (1995). The role of emotionality and regulation in children's social functioning: A longitudinal study. *Child Development*, 66, 1360-1384.
- Fishera, L. V., & Andreassi, J. L. (2000). Cardiovascular reactivity during public speaking as a function of personality variables. *International Journal of Psychophysiology*, 37, 267-273.
- Fredrikson, M., & Matthews, K. A. (1990). Cardiovascular responses to behavioral stress and hypertension: A meta-analytic review. *Annals of Behavioral medicine*, 12, 30-39.
- Gayton, A. C. (1977). *Basic Human Physiology*.

- Philadelphia: Saunders.
- Goldstein, H. S. & Edelberg, R. (1997). A plethysmographic method for demonstrating the response specificity of the vascular bed. *Psychophysiology*, *34*, 124-128.
- Gottman, J. M., Katz, L. F., & Hooven, C. (1996). Parental meta-emotion philosophy and the emotional life of families: Theoretical models and preliminary data. *Journal of Family Psychology*, *10*, 243-268.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An inquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. New York: Oxford University Press.
- Greenwood, J. P., Stoker, J. B., & Mary, D. A. (1999). Single-unit sympathetic discharge: Quantitative assessment in human hypertension disease. *Circulation*, *100*, 1305-1310.
- Grossman, P., Stemmler, G., & Meinhardt, E. (1990). paced respiratory sinus arrhythmia as an index of cardiac parasympathetic tone during varying behavioral tasks. *Psychophysiology*, *28*, 201-216.
- Grossman, P., & Svebak, S. (1987). Respiratory sinus arrhythmia as an index of parasympathetic cardiac control during active coping. *Psychophysiology*, *24*, 228-235.
- Heponiemi, T., Keltikangas-Järvinen, Kettunen, J., Puttonen, S., & Ravaja, N. (2004). BIS-BAS sensitivity and cardiac autonomic stress profiles. *Psychophysiology*, *41*, 37-45.
- Iani, C., Gopher, D., & Lavie, P. (2004). Effects of task difficulty and invested mental effort on peripheral vasoconstriction. *Psychophysiology*, *41*, 789-798.
- Kleiger, R. E., Miller, J. P., Bigger, J. T. Jr., & Moss, A. J. (1987). Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction. *American Journal of Cardiology*, *59*, 256-262.
- Krantz, D. S., & Manuck, S. B. (1984). Acute psychophysiological reactivity and risk of cardiovascular disease: A review and methodologic critique. *Psychological Bulletin*, *96*, 435-464.
- Levelt-Mulders, G., & Hettema, J. (2001). Genetic analysis of autonomic reactivity to psychologically stressful situations. *Biological Psychology*, *58*, 25-40.
- Matthews, K. A., Weiss, S. M., Detre, D., Dembroski, T. M., Falkner, B., Manuck, S. B., & Williams, R. B. (1986). *Handbook of stress, reactivity, and cardiovascular disease*. New York: Wiley.
- Movious, H. L. & Allen, J. J. B. (2005). Cardiac vagal tone, defensiveness, and motivational style. *Biological Psychology*, *68*, 147-162.
- Newlin, D., & Levenson, R. W. (1979). Pre-ejection period: Measuring beta-adrenergic influences upon the heart. *Psychophysiology*, *16*, 546-553.
- Pagani, M., Lombardi, F., Guzzetti, S., Rimoldi, O., Furlan, R., Pizzinelli, P., Sandrone, G., Malfatto, G., Dell'Orto, S., Piccaluga, E., Turiel, M., Baselli, G., Cerutti, S., & Malliani, A. (1995). Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. *Circulation Research*, *59*, 178-193.
- Porges, S. W. (1992). Vagal tone: A physiologic

- marker of stress vulnerability. *Pediatrics*, *90*, 498-504.
- Porges, S. W. (1997). Emotion: An evolutionary by-product of the neural regulation of the autonomic nervous system. In C. S. L. I. I. Carter(Ed.) *The integrative neurobiology of affiliation. Annals of The New York Academic of Sciences Vol. 807*, (pp. 62-77). New York: New York Academic of Sciences.
- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Maiti, A. K. (1994). Vagal tone and the physiological regulation of emotion. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, *59*, 167-186.
- Porges, S. W., Doussard-Roosevelt, J. A., Portales, A. I., & Greenspan, S. I. (1996). Infant regulation of the vagal "brake" predicts child behavior problems: A psychological model of social behavior. *Developmental Psychobiology*, *29*, 697-712.
- Rozanski, A., Blumenthal, J. A., & Kaplan, J. (1999) Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. *Circulation*, *99*, 2192-2217.
- Salomon, K., Matthews, K. A., & Allen, M. T. (2000). Patterns of sympathetic and parasympathetic reactivity in a sample of children and adolescents. *Psychophysiology*, *37*, 842-849.
- Singh, J. P., Larson, M. G., Tsuji, H., Evans, J. C., O'Donnell, C. J., & Levy, D. (1998). Reduced heart rate variability and new-onset hypertension: Insights into pathogenesis of hypertension: The Framingham Heart Study. *Hypertension*, *32*, 293-297.
- Spielberger, C. D., Gorsuch, R. L., & Lushene, R. E. (1970). *Manual for the State-Trait Anxiety Inventory*. Palo Alto, CA: Consulting Psychologist Press.
- Suzuki, S., Kumano, H., & Sakano, Y. (2003). Effects of effort and distress coping processes on psychophysiological and psychological stress response. *International Journal of Psychophysiology*, *47*, 117-128.
- Tulen, J. H., Moleman, P., Van-Steenis, H. G., & Boomsma, F. (1989). Characterization of stress reactions to the Stroop Color Word Test. *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, *32*, 9-15.
- Tsuji, H., Larson, M. G., Venditti, F. J. Jr., Manders, E. S., Evans, J. C., Feldman, C. L., & Levy, D. (1996). Impact of reduced heart rate variability on risk for cardiac events: The Framingham Heart Study. *Circulation*, *94*, 2850-2855.
- Watson, D. Clark, L. A., & Tellegen, A. (1988). Development and validation of brief measures of positive and negative affect: The PANAS scales. *Journal of Personality and Social Psychology*, *54*, 1063-1070.

원고 접수: 2004년 11월 5일

수정원고 접수: 2004년 12월 3일

게재 결정: 2004년 12월 11일

The Effects of Stress Vulnerability and Task on Cardiovascular Reactivity

Bong-Kyo Chung Ji-Youn Kim
Yeungnam University

This study investigated the effects of stress vulnerability and task on cardiovascular activity. Experiment involved a 2(stress vulnerability) × 2(task condition) design. Heart rate variability and peripheral vasoconstriction were recorded by means of electrocardiograph and finger plethysmograph during baseline, mental arithmetic and recovery periods. Results revealed that high vulnerability group exhibited significantly higher heart rate and peripheral vasoconstriction than low vulnerability group before, during and after arithmetic task. Compared to baseline, both heart rate and peripheral vasoconstriction were significantly increased during mental arithmetic. There was no significant group difference in vagal tone during three periods, but resting vagal influence and the capacity to suppress this influence during mental arithmetic were founded to be related. Participants who anticipated to participated in a second task after recovery period showed poorer recovery from heart rate aftereffect following stress than those who did not. These results suggested that stress vulnerability mainly impacted on heart rate variability through increasing sympathetic activation. Autonomic correlates of both stress reactivity and the self-reported personality variables were discussed.

Keywords: stress vulnerability, autonomic nervous system, heart rate variability, peripheral vasoconstriction, recovery