

# 심혈관계의 운동 생리

김 애 령

경북대학교 의과대학 재활의학교실 및 경북대학교병원 재활의학과

## Exercise Physiology of the Cardiovascular System

Ae Ryoung Kim, M.D., Ph.D.

Department of Physical Medicine and Rehabilitation, Kyungpook National University School of Medicine and  
Kyungpook National University Hospital, Daegu 41944, Korea

### Abstract

One of the essential points of cardiac rehabilitation is to understanding the exercise physiology of exercise-induced metabolic changes through the study of the acute responses and chronic adaptation to exercise. Exercise capacity is expressed as maximal oxygen consumption ( $VO_2\text{max}$ ) and its unit is expressed as the amount of oxygen consumed per kilogram of body weight per minute ( $\text{mL/kg/min}$ ).  $VO_2$  can be calculated as stroke volume  $\times$  heart rate  $\times$  arteriovenous oxygen difference, and in cardiac rehabilitation, the arteriovenous oxygen difference should be maximized. Oxygen consumption during exercise is expressed as a multiple of oxygen consumption during rest. Metabolic equivalent (MET) is the basic metabolic energy consumed during rest, which is  $3.5 \text{ mL/kg/min}$ . Myocardial oxygen uptake ( $MVO_2$ ) is determined by myocardial wall tension, contractility, and heart rate. It does not increase further when the angina threshold is reached. Aerobic training can lower  $MVO_2$  at rest and at submaximal exercise intensity. As a result, when performing the same intensity of activity,  $MVO_2$  is lowered and the margin of safety is widened, and preventing from occurring at the same intensity or higher intensity compared to the past. It is very useful to know each individual's risk factors, including heart disease, and to understand the physiological response of the cardiovascular system to exercise.

### Key Words

Cardiovascular, Exercise physiology, Cardiovascular adaptation, Cardiac rehabilitation

## 서론

운동이란 사람이 몸을 단련하거나 건강을 위하여 몸을 움

직이는 일로 건강과 신체 기능을 유지하거나 증진시키기 위한 모든 신체적 노력을 요구하는 활동을 말한다[1,2]. 운동의 효과를 이해하는 것은 지구력 훈련이나 근력 훈련으로 인해 기

능적 능력과 근력의 변화로 이어지는 근육, 심혈관 및 신경 체계 시스템의 특정 변화를 연구하는 것을 포함한다[3,4]. 즉, 운동 생리학이란 운동에 반응하는 급성과 만성 반응에 대한 연구로 신체에 대한 훈련의 효과는 운동으로 인한 신체의 적응 반응에 대한 변화 또는 '운동으로 인한 대사의 상승'으로 정의되어 있다[5].

## 본 론

### 1) 에너지원

모든 타입의 신체 활동은 에너지원으로 ATP (adenosine triphosphate)가 쓰여진다[6,7]. ATP 생산은 산소 사용 유무에 따라 에너지 기질을 생산하는데, 첫 번째는 산소를 이용하는 유산소성 경로(aerobic pathway)로 산화적 인산화 반응(oxidative phosphorylation)이며 두 번째는 무산소성 경로(anaerobic pathway)로 ATP-phosphocreatine, glycolytic system이다. 이런 무산소성 경로는 산소성 경로보다 상대적으로 비효율적이다[8-10]. 적절하지 않은 산소의 공급은 피루브산(pyruvic acid)을 젖산으로 변하게 한다. 신체 내 젖산의 축적은 세포성 대사 회로의 손상, 근육의 통증과 피로, 운동 능력의 감소를 야기한다[11]. 젖산의 축적을 제한하기 위해서 코리 회로(cori cycle)를 통하여  $\text{NaHCO}_3$ 로 sodium lactate와  $\text{H}_2\text{CO}_3$ 를 생산한다[12].

운동에 대한 에너지 대사에서 모든 기관이 기능하기 위해 ATP가 사용되며 산소의 사용 여부에 따라 산소성(aerobic) 또는 무산소성 경로(anaerobic metabolic pathway)로 나뉘어지며, 탄수화물과 지방이 먼저 사용된다. 산소는 에너지 생산을 최대화하기 위해 필요하며, 경도에서 중등도 강도의 운동에서 사용된다. 고강도 운동에서는 무산소성 경로가 일어나고 추가적인 에너지를 보충한다[8,13,14].

### 2) 산소 소모

산소 소모,  $\text{VO}_2$  (mL/min, mL/kg/min)는 모든 활동에서 소비되는 산소의 볼륨을 뜻한다[15]. 걷기에서 뛰기처럼 활동량의 강도가 증가하는 경우 산소 소모가 직선 모양으로 증가하게 된다. 이후 최대 평형 상태에서 산소 소모가 최대가 되면서  $\text{VO}_{2\text{max}}$ 에 도달하게 된다. 산소 소모가 더 이상 증가하지 않

는 지점을 무산소 역치(anaerobic threshold)라고 하며 이 지점 이후로 활동량을 증가시키는 운동을 하는 경우 에너지 생산을 위해서 무산소성 대사가 쓰인다. 그러나 젖산의 축적으로 잠깐 동안의 운동만 추가적으로 가능하며 지속은 불가능하다[16-18].

1 MET (metabolic equivalent)는 안정 시의 에너지 소비량으로 3.5 mL/kg/min이다[19]. 다양한 일상 생활을 수행하는데 필요한 심폐기능을 MET를 이용해서 표현할 수 있다[19,20].  $\text{VO}_{2\text{max}}$ 와 maxMET는 평소 운동하는 정도, 성별, 나이 등 다양한 인자의 영향을 받아 변화할 수 있다[21]. 연령에 의한 변화를 살펴 보면 1년마다  $\text{VO}_2$ 가 Kg 당 0.4-0.5 mL/min 씩 줄어들기 때문에 연령에 의해 10년마다 10% 정도 감소를 가져온다[22].

산소 소모량( $\text{VO}_2$ )은 (1회 심박출량 x 심박수) x (동맥-정맥 간 산소 분압 차이)로 표현되며[23,24], 공기로부터 에너지가 생성되는 곳으로의 산소 운반 시스템의 효율성이  $\text{VO}_{2\text{max}}$  값과 심폐 기능을 결정한다는 것을 알 수 있다[25,26]. 이런 관계를 이해함으로써 유산소 운동이 심폐 기능을 향상시키는 원리에 대한 설명이 가능해진다[27].  $\text{VO}_{2\text{max}}$ 에 영향을 주는 중심 인자, 즉, 심박출량(cardiac output)에 영향을 주는 요인은 심박수와 1회 심박출량(stroke volume)이다. 확장기말용적은 좌심방충만압과 순응도의 영향을 받으며 수축기말용적은 수축성과 후부하로 결정이 된다 [28]. 동-정맥 간 산소 농도 차이로 정의되는 말초 인자는 동맥의 산소 함량과 혼합 정맥 산소 함량에 의해 영향을 받으며 동맥의 산소 함량은 폐포 환기, 폐 확산 용량, 혈액색소에 의해 결정되고, 혼합 정맥 산소 함량은 모세관 밀도, 지역 흐름에 의해 결정된다[29,30].

운동하는 동안 심혈관 조절 메커니즘(cardiovascular regulatory mechanism)이 작동하여 활성 조직에 혈액 공급을 증가시키고, 재분배한다[31]. 뇌 중추의 명령에 의해서 심혈관 조절센터와 근골격계의 화학수용체와 기계수용체에 영향을 주며 시상하부에서 온도 변화에 따라 순환의 변화가 일어나고 압력수용체(baroreceptor)로 인하여 운동하는 동안 혈압 조절점이 증가한다. 화학수용체에서는  $\text{PO}_2$ ,  $\text{PCO}_2$ , pH를 모니터링한다. 또한 근육 구심성에서는 격렬한 운동을 하는 동안 가장 활동적이면서 국소 혈관 확장을 최소화하는 형태로 조절한다[31]. 최대산소섭취량과 심박출량 사이의 관계를 보면 건강한 사람에서 최대산소섭취량이 1L 증가하는 동안 심박출량은 5-6 L 증가한다. 심박출량이 5 L 기준점에서 35 L까지 증가한다[32]. 운동하는 동안 심박출량의 분배는 근

육이 휴식 시 20%에서 85%로 변화하고, 뇌는 15%에서 4%로, 간, 신장도 1-2%로 줄어들게 된다. 이는 혈관 저항의 변화로 근육, 피부, 심장은 혈관 확장이, 소화 내부 장기와 신장은 혈관수축이 일어나기 때문이다[33,34].

### 3) 운동에 따른 변화

저강도 운동에서 심박수는 미주신경의 저항으로 증가하게 된다[35]. 심박수는 운동 강도와 선형관계로 증가하면서 최대 심박수에 도달한다. 최대 심박수는 연령에 의해 제한되며  $220 - \text{나이} \pm 12$ 로 계산되지만, 이 값을 심장 재활 시 사용하지는 않는다[36]. 운동하는 동안 심박수의 증가에는 중추의 명령이 중요한 역할을 한다. 심박수와 혈압의 변화는 운동의 강도에 따라 결정되며 이는 정적 운동하는 동안 최대 수의적 수축하는 정도와 동적 운동하는 동안 최대산소소모량의 비율, 운동 시 사용하는 근육량에 영향을 받는다[37,38]. 운동 이후에는 같은 산소 소모에 대하여 심박수가 감소하며 이는 심장에서 확장기 충전 시간을 더 길게 한다[39].

1회 심박출량은 최대산소섭취량의 50-60%까지는 선형으로 증가하나 그 이후에는 심박수의 증가로 인하여 충전기가 짧아지면서 정점(plateau)을 이룬다. 1회 심박출량의 증가는 정맥 환류량의 증가, 말초 저항의 감소, 수축력 증가의 영향으로 증가하며 몸의 위치와 운동의 영향을 받는다[40].

운동을 하는 동안의 혈압 변화는 동맥압은 심박수와 1회 심박출량과 총말초저항에 의해서 결정된다. 또한 심혈관계에서 압력과 부피의 분배에 중력이 중요한 역할을 한다. 운동이 시작되면 골격근의 작용이 정맥 환류량을 증진시키고 1회 심박출량이 증가한다. 최대심박출량은 최대산소소모량의 약 50%에서 도달하게 된다. 이처럼 수축기 혈압은 심장 수축력과 1회 심박출량에 의해서 증가하지만 이완기 혈압은 거의 변화가 없어 평균 혈압의 변화가 크지 않다[41].

운동의 장기적인 효과는, 유산소 훈련 이후 심혈관계의 1회 심박출량 증가, 안정기 심박수의 감소, 최대심박출량이 증가된다. 호흡계에서는 폐활량이 증가하고 기능성 폐포의 숫자가 증가한다. 에너지 시스템에서는 젖산에 대한 내성이 증가하게 된다. 저항성 훈련을 통해서 근육비대가 생기고 골밀도가 증가한다[6,42]. 운동을 수행하는 근육에 따라 심혈관계 반응에 영향을 준다. 상지 운동의 경우 근육 펌프작용이 하지보다 적게 일어나면서 stroke volume이 더 낮고 심박수는 교감신경 활성화로 더 높아진다. 최대산소섭취량( $VO_2\text{max}$ )은

30% 가량 낮다[43].

### 4) 심근 산소 소비량

총 산소 소비량과 심근 산소 소비량(myocardial oxygen uptake,  $MVO_2$ )은 다른 개념으로 구분이 중요하다. 이는 관상동맥 질환 환자에서 활동의 제한은 총 산소 소비량에 의한 것이 아니라 심근 산소 소비량에 의한 것이며, 심근 산소 소비량의 결정 인자는 심박수, 심벽 긴장도와 수축력이다[44,45].  $MVO_2$ 는 심박수와 수축기 혈압의 곱으로 구할 수 있으며 이는 상지 운동, 수직 운동, 등척성 운동으로 증가한다. 심근 산소 요구량은 관상동맥의 확장으로 관상동맥 흐름이 4-7배까지 증가할 수 있으며 이로써  $MVO_2$ 가 증가한다[46].  $MVO_2$ 가 더 이상 증가하지 못하는 지점이 협심증 역치(angina threshold)이다. 허혈은 협심증보다 먼저 있을 수 있으며, 관상동맥 질환이 없을 경우  $VO_2\text{max}$ 가 최대  $MVO_2$ 를 결정하지만 관상동맥 질환이 있는 경우에는 좁아진 동맥이 운동시 확장되지 않아 심근 혈액 공급이 감소한다. 유산소 훈련으로  $MVO_2$ 는 휴식 시와 최대하 운동 강도에서 낮아진다. 이로써 같은 강도의 활동을 수행할 경우  $MVO_2$ 가 낮아지기 때문에 더 넓은 안전 한계(safety margin)를 제공한다[47,48].

## 결론

심장 질병의 유무와 정도를 알고, 각 개인이 가지고 있는 위험인자를 고려하면서 급성 운동에 대한 심혈관계의 생리학적 반응을 아는 것은 매우 유용하다. 유산소 운동을 포함한 심장 재활 이후 유용한 생리학적 변화에 대한 많은 연구들이 있다[49,50]. 운동으로 인하여 심장 요인에 대한 변화가 일어나는 것과 함께 다른 중요한 변화는 골격근의 대사 변화이다. 혈액역학적 변화에는 휴식 시 심박수 감소, 혈액량의 증가, 혈관 긴장도의 호전, 혈관 확장 용적과 혈류 재분배의 향상이 있으며 이를 통하여 다양한 심혈관계 상태에서도 더 효율적으로 에너지를 전달 및 사용하고 관련된 증상을 완화할 수 있다.

## REFERENCES

1. Miles L. Physical activity and health. *Nutrition bulletin* 2007;32:314-63.
2. Powell KE, Paluch AE, Blair SN. Physical activity for health: What kind, How much, How intense, On top of what. *Annu Rev Public Health* 2011;32:349-65.
3. Shephard RJ, Balady GJ. Exercise as cardiovascular therapy. *Circulation* 1999;99:963-72.
4. Saghiv MS, Sagiv MS. Introduction to exercise physiology. In: Saghiv MS, Sagiv MS, editors. *Basic exercise physiology*. Cham: Springer International Publishing; 2020. p. 1-31.
5. Smith DL, Fernhall B. *Advanced cardiovascular exercise physiology*, 2nd ed. Champaign: Human Kinetics; 2020.
6. Rivera-Brown AM, Frontera WR. Principles of exercise physiology: responses to acute exercise and long-term adaptations to training. *PM R* 2012;4:797-804.
7. Mul JD, Stanford KI, Hirshman MF, Goodyear LJ. Exercise and regulation of carbohydrate metabolism. *Pro Mol Biol Transl Sci* 2015;135:17-37.
8. Conley KE, Kemper WF, Crowther GJ. Limits to sustainable muscle performance: interaction between glycolysis and oxidative phosphorylation. *J Exp Biol* 2001;204:3189-94.
9. Keller RM. Investigating the mechanisms for the effects of nitrate treatment on exercise performance and energy metabolism. Oregon State University; 2021.
10. Hara KY, Kondo A. ATP regulation in bioproduction. *Microbial cell factories* 2015;14:1-9.
11. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2004;287:R502-16.
12. Hood VL. Lactic acidosis. In: Gennari FJ, Adrogue HJ, Galla JH, Madias NE, editors. *Acid-base disorders and their treatment*. Philadelphia: Taylor & Francis Group; 2005. p. 351-82.
13. Gastin PB. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Medicine* 2001;31:725-41.
14. Hargreaves M, Spriet LL. *Exercise metabolism*. Champaign: Human Kinetics; 2006.
15. Takaoka H, Takeuchi M, Odake M, Yokoyama M. Assessment of myocardial oxygen consumption (VO<sub>2</sub>) and systolic pressure-volume area (PVA) in human hearts. *Euro Heart J* 1992;13:85-90.
16. Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis* 1984;129:S35-S40.
17. Meyer T, Gabriel HH, Kindermann W. Is determination of exercise intensities as percentages of VO<sub>2</sub>max or HRmax adequate? *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:1342-5.
18. Davis JA, Frank MH, Whipp BJ, Wasserman K. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *J Appl Physiol Respir Environ Exere Physiol* 1979;46:1039-46.
19. Jetté M, Sidney K, Blümchen G. Metabolic equivalents (METs) in exercise testing, exercise prescription, and evaluation of functional capacity. *Clin Cardiol* 1990;13:555-65.
20. Franklin BA, Brinks J, Berra K, Lavie CJ, Gordon NF, Sperling LS. Using metabolic equivalents in clinical practice. *Am J Cardiol* 2018;121:382-7.
21. Kokkinos P, Miller JR. Physical fitness evaluation. In: Rippe JM, editor. *Lifestyle medicine*, 3rd ed. Boca Raton: CRC Press; 2019. p. 163-75.
22. Baur DM, Christophi CA, Cook EF, Kales SN. Age-related decline in cardiorespiratory fitness among career firefighters: modification by physical activity and adiposity. *J Obes* 2012;2012:710903.
23. Bergstra A, Van Dijk R, Hillege H, Lie K, Mook G. Assumed oxygen consumption based on calculation from dye dilution cardiac output: an improved formula. *Europ Heart J* 1995;16:698-703.
24. Ferretti G, Antonutto G, Denis C, Hoppeler H, Minetti AE, Narici MV, et al. The interplay of central and peripheral factors in limiting maximal O<sub>2</sub> consumption in man after prolonged bed rest. *J Physiol* 1997;501:677.
25. Calbet JA, Rådegran G, Boushel R, Søndergaard H, Saltin B, Wagner P. Effect of blood haemoglobin

- concentration on VO<sub>2</sub>, max and cardiovascular function in lowlanders acclimatised to 5260 m. *J Physiol* 2002;545:715-28.
26. Poole D. Current concepts of oxygen transport during exercise. *Equine Comp Exerc Physiol* 2004;1:5-22.
  27. Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:70-84.
  28. Lee J, Zhang X. Physiological determinants of VO<sub>2</sub>max and the methods to evaluate it: A critical review. *Science & Sports* 2021;36:259-71.
  29. MacDonald MJ, Naylor HL, Tschakovsky ME, Hughson RL. Peripheral circulatory factors limit rate of increase in muscle O<sub>2</sub> uptake at onset of heavy exercise. *J Appl Physiol* 2001;90:83-9.
  30. Zamani P, Proto EA, Mazurek JA, Prenner SB, Margulies KB, Townsend RR, et al. Peripheral determinants of oxygen utilization in heart failure with preserved ejection fraction: central role of adiposity. *JACC Basic Transl Sci* 2020;5:211-25.
  31. Querido JS, Sheel AW. Regulation of cerebral blood flow during exercise. *Sports Med* 2007;37:765-82.
  32. Astorino TA, Edmunds RM, Clark A, King L, Gallant RA, Namm S, et al. High-intensity interval training increases cardiac output and VO<sub>2</sub>max. *Med Sci Sports Exerc* 2017;49:265-73.
  33. Abudiab MM, Redfield MM, Melenovsky V, Olson TP, Kass DA, Johnson BD, et al. Cardiac output response to exercise in relation to metabolic demand in heart failure with preserved ejection fraction. *Euro J Heart Fail* 2013;15:776-85.
  34. Proctor DN, Beck KC, Shen PH, Eickhoff TJ, Halliwill JR, Joyner MJ. Influence of age and gender on cardiac output-VO<sub>2</sub> relationships during submaximal cycle ergometry. *J Appl Physiol* 1998;84:599-605.
  35. Brenner IKM, Brown CA, Hains SJM, Tranmer J, Zelt DT, Brown PM. Low-intensity exercise training increases heart rate variability in patients With peripheral artery disease. *Biol Res Nurs* 2020;22:24-33.
  36. Nes BM, Janszky I, Wisløff U, Støylen A, Karlsen T. Age-predicted maximal heart rate in healthy subjects: The HUNT Fitness Study. *Scand J Med Sci Sports* 2013;23:697-704.
  37. Karvonen J, Vuorimaa T. Heart rate and exercise intensity during sports activities. *Sports Med* 1988;5:303-11.
  38. Bunc V, Heller J, Leso J. Kinetics of heart rate responses to exercise. *J Sports Sci* 1988;6:39-48.
  39. Magder SA. The ups and downs of heart rate. *Crit Care Med* 2012;40:239-45.
  40. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, et al. Exercise standards for testing and training. *Circulation* 2001;104:1694-740.
  41. Haennel RG, Snyder Miller GD, Teo KK, Greenwood PV, Art Quinney H, Tissa Kappagoda C. Changes in blood pressure and cardiac output during maximal isokinetic exercise. *Arch Phys Med Rehabil* 1992;73:150-5.
  42. Larson EB, Bruce RA. Health benefits of exercise in an aging society. *Arch Intern Med* 1987;147:353-6.
  43. Calbet JAL, González-Alonso J, Helge JW, Søndergaard H, Munch-Andersen T, Saltin B, et al. Central and peripheral hemodynamics in exercising humans: leg vs arm exercise. *Scand J Med Sci Sports* 2015;25:144-57.
  44. Indolfi C, Ross J. The role of heart rate in myocardial ischemia and infarction: Implications of myocardial perfusion-contraction matching. *Prog Cardiovasc Dis* 1993;36:61-74.
  45. Strauer BE, Beer K, Heitlinger K, Höfling B. Left ventricular systolic wall stress as a primary determinant of myocardial oxygen consumption: Comparative studies in patients with normal left ventricular function, with pressure and volume overload and with coronary heart disease. *The Hypertrophied Heart; 1977 1977//; Heidelberg: Steinkopff.*
  46. Mills I, Fallon JT, Wrenn D, Sasken H, Gray W, Bier J, et al. Adaptive responses of coronary circulation and myocardium to chronic reduction in perfusion pressure and flow. *Am J Physiol* 1994;266:H447-57.
  47. Bartels MN. Cardiac rehabilitation. In: Cooper G, editor. *Essential physical medicine and rehabilitation*. Totowa,

- NJ: Humana Press; 2006. p. 119-45.
48. Tessler J, Bordoni B. Cardiac rehabilitation. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2021.
49. Menezes AR, Lavie CJ, Forman DE, Arena R, Milani RV, Franklin BA. Cardiac rehabilitation in the elderly. *Prog Cardiovasc Dis* 2014;57:152-9.
50. Eshah NF, Bond AE. Cardiac rehabilitation programme for coronary heart disease patients: An integrative literature review. *Int J Nurs Pract* 2009;15:131-9.