

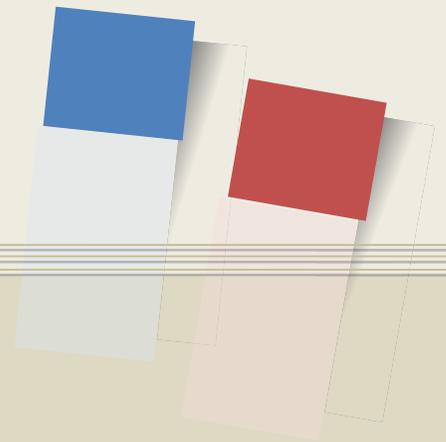
인체생리학

중앙대학교 의과대학 생리학교실

방효원



체온조절





체온조절과 발열



- 인간은 열을 발산하고 유지하는 능력과 극단적인 온도에서의 행동 적응능력을 통해 남극과 에디오피아를 비롯한 지구표면 대부분의 지역에서 살 수 있다.
- 인체 내부온도(중심온도)는 세포기능 손상 없이 39~40°C까지 상승할 수 있지만 체온은 보다 좁은 범위 (36.5~37.5°C) 내에서 조절
- 내부체온조절은 인체의 기본적인 항상성 기능이다.
 - 내부온도는 대뇌와 척수, 내장에 존재하는 온도수용기를 통해 감지
 - 외부온도는 피부의 온도수용기를 통해 감지



- 온도조절반응; 교감신경계와 시상하부의 조절중추가 매개
 - 열스트레스;
 - 피부혈류와 땀샘자극이 증가되어 증발성 냉각을 유발
 - 추위스트레스;
 - 피부혈류가 감소하고 열을 생산하기 위해 몸을 뚫다.
 - 감염;
 - 시상하부는 내부온도를 증가
 - 열은 질병을 인식할 수 있는 가장 오래된 증상 중 하나.

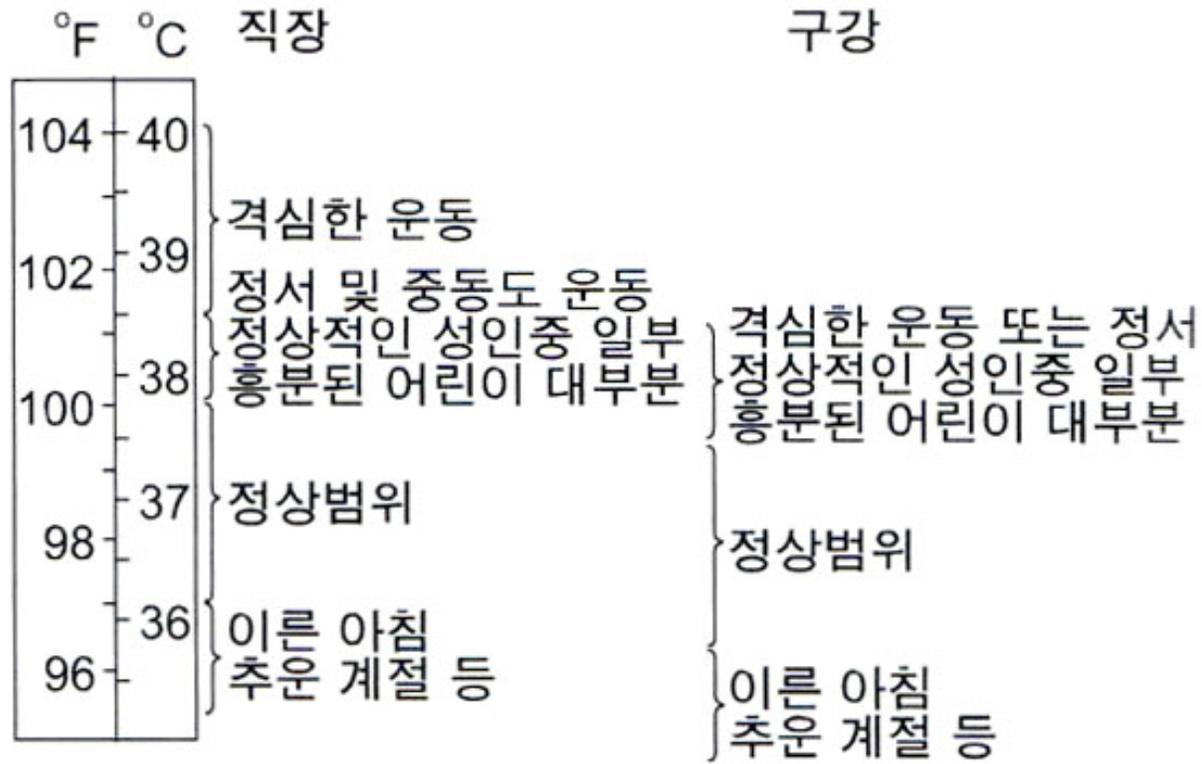


그림 21-2. 정상인에서의 직장 및 구강온도의 변동.

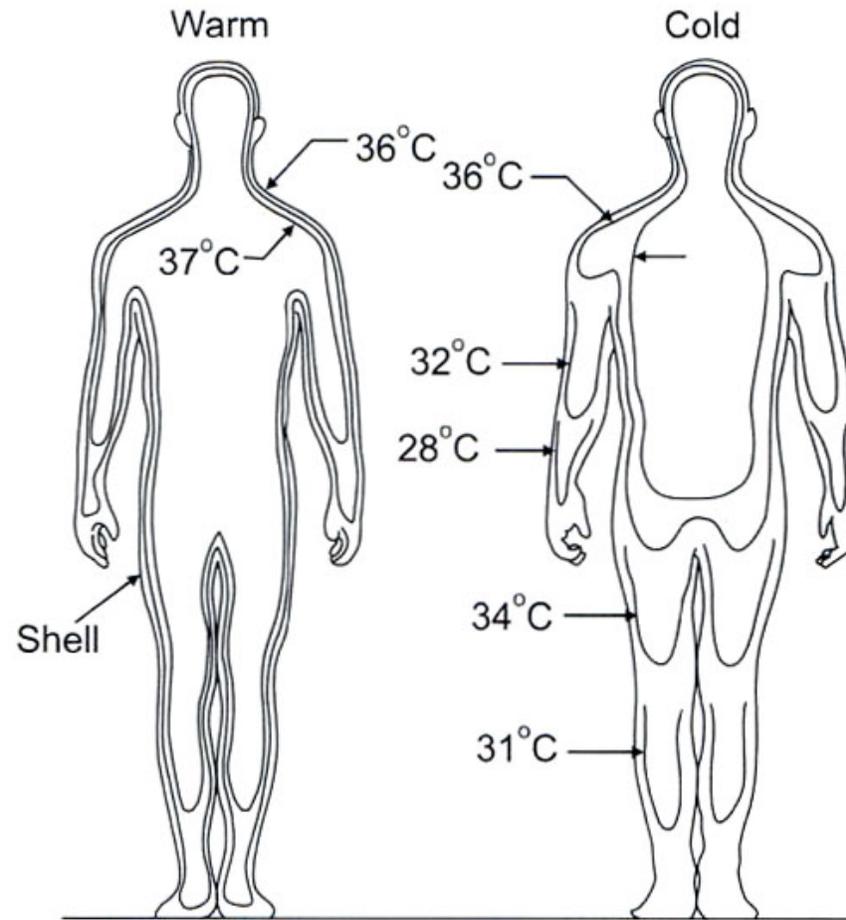


그림 21-5. 신체내 등온선 분포.
 왼쪽은 여름철, 오른쪽은 겨울철. 맨 안쪽 등온선 안이 신체 중심부이다.

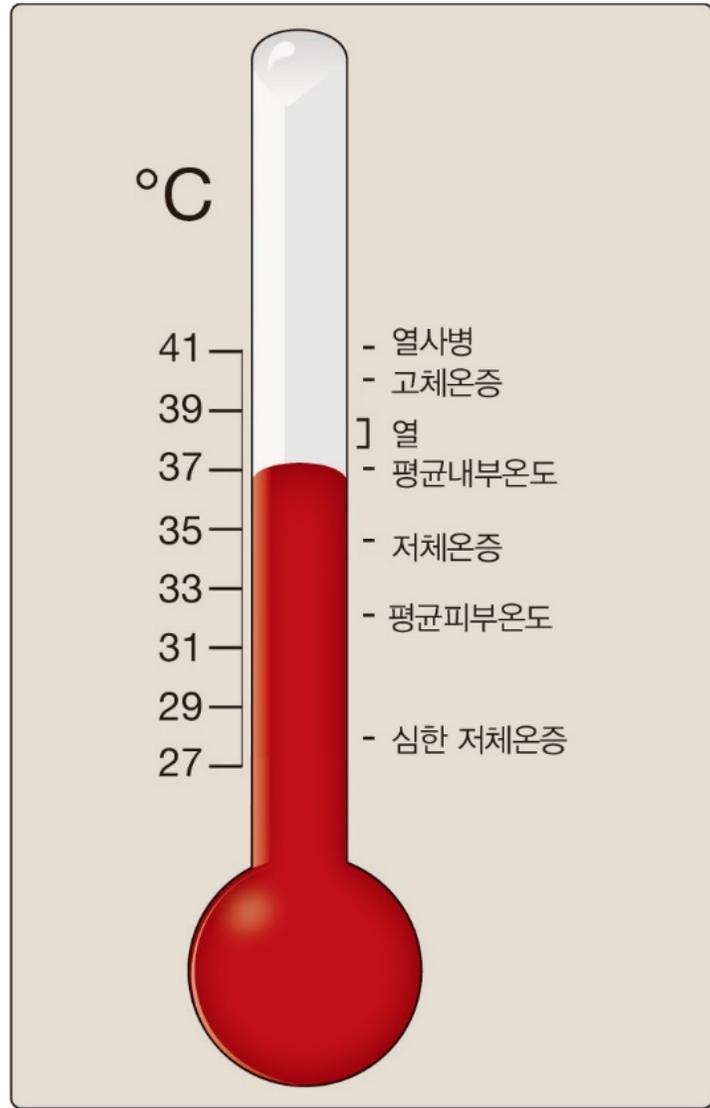


그림 38.1
체온



□ 체온조절(THERMOREGULATION)

■ 감각기(sensor)

■ 중추(central):

- 내부온도를 감시
- 시상하부와 척수, 내장에 있으나 온도조절중추에 가장 큰 영향을 미치는 감각기는 시상하부 시각앞부위(**preoptic area of the hypothalamus**)
- 내부온도가 상승하면(시각앞부위를 통과하는 혈액의 온도) 세포의 흥분율이 증가하는 반면 추우면 흥분율이 감소

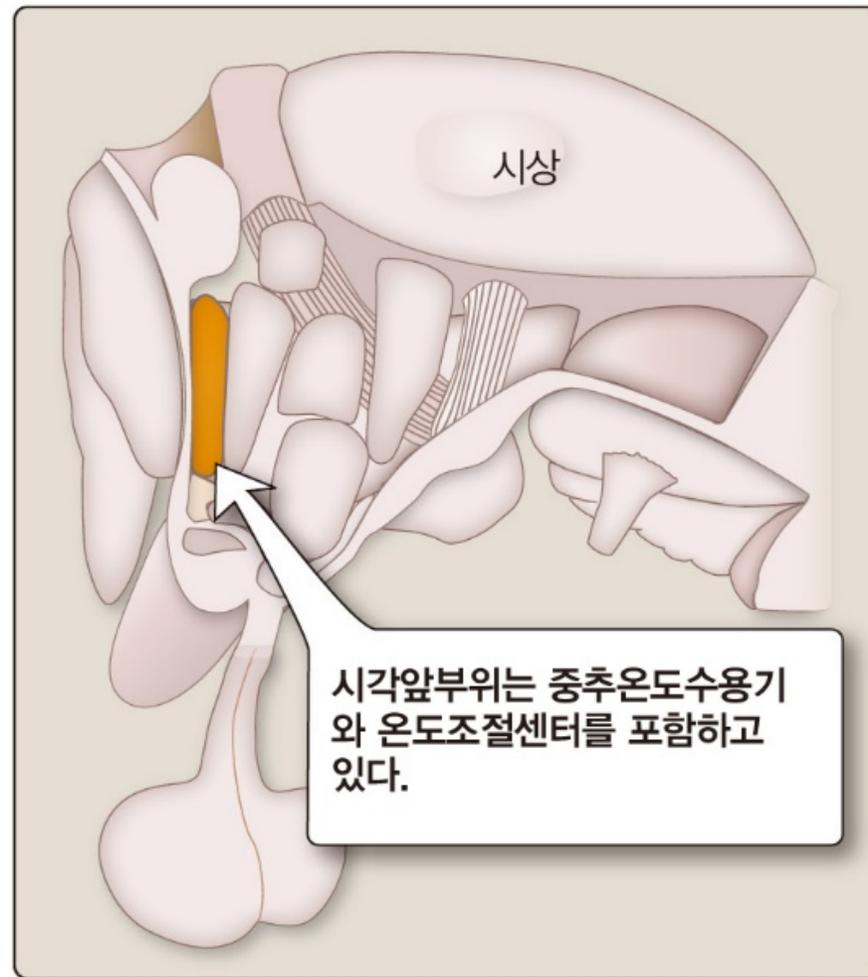


그림 38.2

시상하부 시각교차앞구역



▣ 피부:

- 4 종류의 피부온도수용기
- 두 종류는 추위와 더위 자극에 의한 통각반응을 매개
- 두 종류는 추위와 더위 수용기군; 온도조절에 관여
 - 추위:
 - 냉각수용기(cold receptor)
 - 중간 온도와 선선함, 추운 감각을 전달
 - 따뜻함:
 - 온각수용기(warmth receptor)
 - 중간온도와 따뜻한 온도(30°~50°C)에서 활성화

냉각수용기가 추운 온도에서 반응이 두드러지나 따뜻한 온도에서도 작동한다.

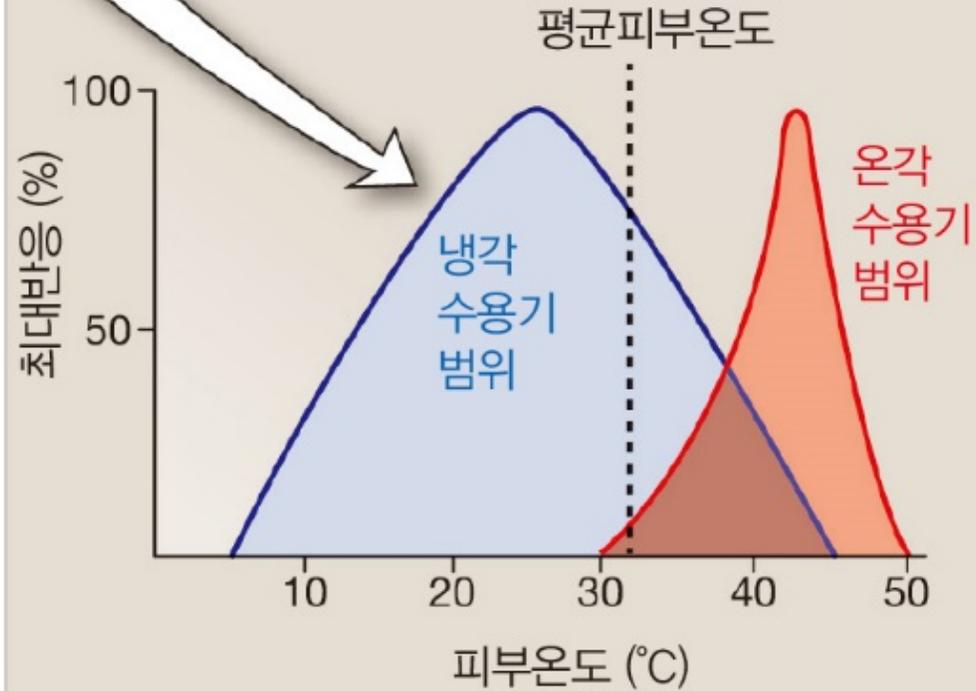


그림 38.3

피부 온도수용기 민감도



- 통각(nociception): 여러 종류의 통각수용기가 관여
 - 기계:
 - 온도:
 - 극단적인 온도(어는 만큼 차가움과 타는 듯한 뜨거움)는 조직손상을 초래
 - 유해한 열감각의 문턱값은 약 43°C
 - 화학:
 - 매운 고추의 주 성분인 캡사이신(capsaicin)
 - 다양성(polymodal):
 - 일부 통각수용기는 둘 혹은 그 이상의 자극에 예민하게 반응



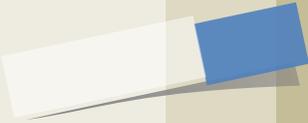
□ 조절중추(control center)

- 체온은 정상적으로 하루 중 1°C (즉 $36.5^{\circ}\sim 37.5^{\circ}\text{C}$)의 범위 내에서 37°C 에서 고정
- 하루 중 온도 최저치는 이른 아침이고 최고치는 늦은 오후
- 설정값(set point); 인체가 유지하려고 하는 내부온도
- 시상하부의 시각앞부위에는 온도조절 통합 및 조절 중추가 있다.
 - 냉각되면 열반응과 관련된 행동들이 발생
 - 옷을 더 많이 입음
 - 더워지면 냉각반응과 행동들
 - 그늘찾기
 - 시각앞부위가 허혈(예: 뇌졸중)과 탈말이집(예: 다발성경화증), 절제 등에 의해 손상
 - 내부온도는 과도한 범위를 넘는 변동이 일어나며 온도스트레스에 대한 반응이 손상
 - 조절중추 신호는 기본적으로 중추온도수용기에 의해 조절되지만, 시각앞부위에는 많은 여러 부위에서 오는 신호가 통합
 - 피부 온도수용기와 면역계뿐만 아니라 혈압과 혈당, 혈장의 삼투질농도 등 체내 변수를 조절하는 중추신경계 영역들이 포함



□ 효과기 경로

- 시상하부는 교감신경계를 통해 대부분의 온도조절반응에 효과
- 날신경은 신경절에서 나와 피부혈관과 땀샘으로 간다.



□ 반응

- 추위스트레스에 의해 조직절연이 증가되고 몸떨림과 비몸떨림 체온생성방법을 통해 대사율이 증가되는 경로들이 시작
- 열스트레스에 의해 조직절연이 감소되고 땀분비가 시작
- 온도조절 효과기
 - 피부혈관과 땀샘, 가로무늬근, 갈색지방조직.



- ✓ 열생산이 증가
- ✓ 체열손실은 억제; 피부혈관 축소, 몸 움츠림, 따뜻한 곳으로 이동.
- ✓ 열생산; 근수축, 떨리기, 수의적 근수축
- ✓ 대사 촉진; 갑상선 호르몬, 노아드레날린 분비, 식욕 증가



- ✓ 열생산을 억제; 근 긴장도 감소, 움직임 축소
- ✓ 체열손실을 증가; 피부혈관 확장, 땀, 시원한 곳으로 이동
- ✓ 대사촉진 호르몬 분비 감소

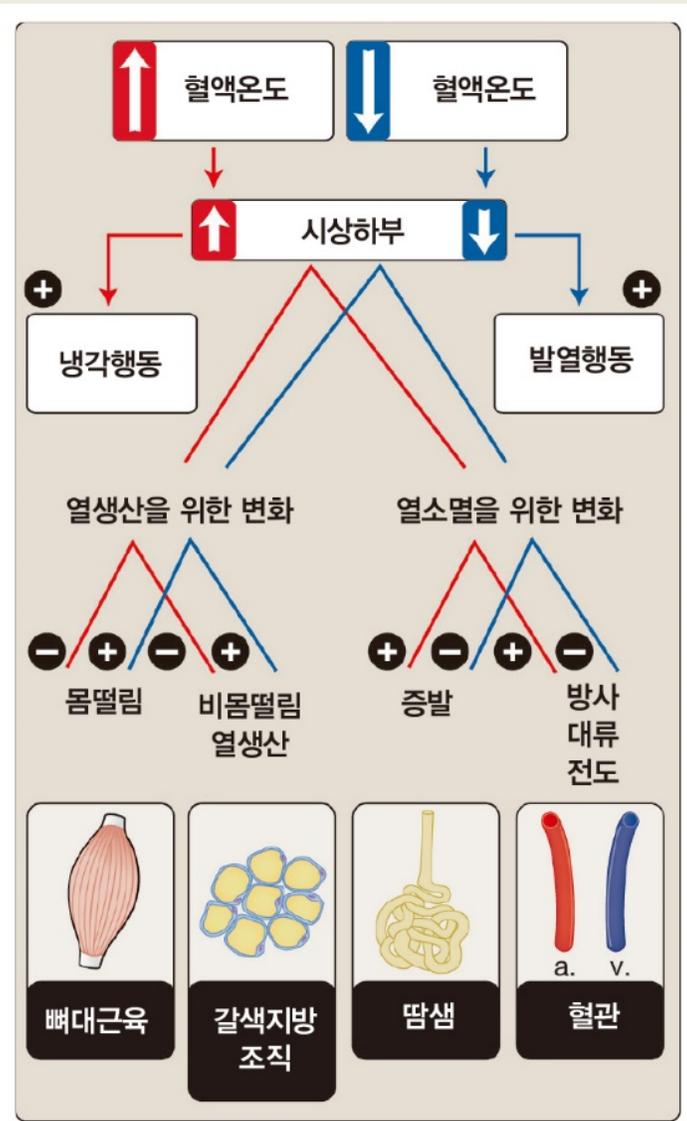


그림 38.4

온도조절 반응 매개체들. a = 동맥; v = 정맥



□ 땀샘:

- 세 종류의 땀샘이 있으며 이 중 외분비 땀샘(**eccrine sweat gland**)만 열스트레스 동안 땀을 생성해서 증발성 냉각의 매개작용을 한다.
- 발한(sweating)은 교감신경계에 의해 자극된다.
- 심한 발한은 고장성 체액량감소(hypertonic volume contraction)를 유발

□ 근육:

- 몸떨림은 뼈대근육이 빠르게 주기적으로 수축해 열을 방출하나 힘은 최소한으로 생성
- 힘 생산 효율은 겨우 20%이므로 소모된 에너지의 나머지 80%가 열로 방출되므로 근수축은 언제나 다량의 열을 생산
- 몸떨림은 교감신경보다는 몸운동경로에 의해 매개되는 독특한 반응이지만 시각앞부위에서 시작



- 비몸떨림 열생산(nonshivering thermogenesis):
 - 몸떨림이 아닌 열생산은 근육과 열을 방출하는 다른 조직에서 교감신경 매개 대사율을 증가
 - 교감신경계는 갈색지방 조직 분해를 자극
 - 유아들은 열생산을 위해 갈색조직에 의존하나 성인에서는 덜 중요한 경로
- 행동(behavior):
 - 온도조절행동은 온도스트레스를 감소시키거나 제거
 - 시각앞부위에서 유발되나 대뇌 다른 부위에 의해 가려지거나 변화될 수 있다.
 - 추위스트레스에 대한 의식적인 행동반응에는 절연증가(예: 코트입기)와 대사율 증가를 위해 신체활동 증가, 따뜻한 열원 찾기 등이 포함된다.
 - 열스트레스관련 행동은 땀 생성 증가를 위한 물마시기와 옷벗기, 그늘찾기, 선풍기돌리기 등이 포함

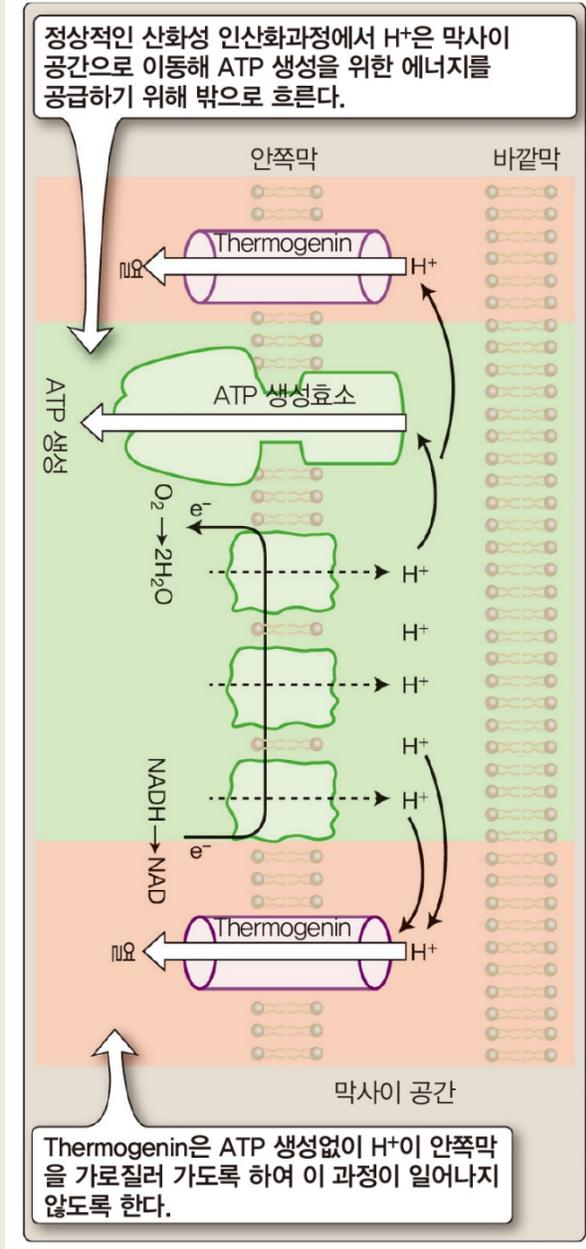


그림 38.6

갈색지방조직. ATP = 삼인산아데노신; NAD = 니코틴아마이드아데닌이뉴클레오티드; NADH = 환원니코틴아마이드아데닌이뉴클레오티드



□ 열생산과 전달(HEAT PRODUCTION AND TRANSFER)

- 체내 저장된 열의 양은 체내 생산된 열의 양과 외부환경으로 전달된 양 사이의 균형을 반영

- $S = (M - Wk) \pm (R + K + C) - E$

- 여기서 S는 열저장; M은 대사; Wk는 외부 일; R, K, C, E는 방사성(radiative), 전도성(conductive), 대류성(convective), 증발성(evaporative) 열전도를 의미

□ 생산

- 열은 관련 화학경로의 비효율성을 반영하는 대사 부산물
 - 휴식기에 생성된 열의 양은 기초대사율(**basal metabolic rate, BMR**), 즉 신체질량(body mass)과 관련
 - 음식물의 소화와 동화는 에너지소비를 증가
 - 음식의 온도효과(thermic effect of food); 사용된 에너지의 양을 반영

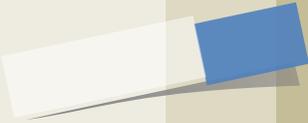


□ 정의

- 식사를 하고 14~18시간이 지난 뒤 잠을 자지는 않지만 완전한 휴식상태, 즉 기초상태에서 빨아들인 산소량을 측정함으로써 기초대사율을 결정한다.
- 일정 시간에 소모하는 산소량이 많을수록 몸 안에서 일어나는 산화과정이 활발하며 신체대사율도 더 높다.
- 갑상선 호르몬이 조직의 산화와 대사를 조절하는 주요한 조절자이므로, 전에는 기초대사율이 갑상선의 기능 조사에 널리 쓰였지만, 오늘날에는 방사성 동위원소 시험과 갑상선호르몬 연구의 발달로 이러한 기초대사율 측정은 하지 않고 있다.
- 하루에 소모하는 칼로리 중 60~70%가 기초대사율로 쓰여지며, 기초대사율의 약 30%는 근육에서 소모한다.
- 기초대사율은 체표면적과 관계된다. 에너지의 소실은 체표면적에 비례하므로, 많은 동물들에서 체표면적으로 계산하면 거의 그 비율이 비슷하다.

□ 대사율을 구하는 간단한 공식

- $BMR(\text{여자}) = 655 + (9.5 \times \text{체중}) + (1.8 \times \text{키}) - (4.7 \times \text{나이})$
- $BRM(\text{남자}) = 66 + (13.7 \times \text{체중}) + (5 \times \text{키}) - (6.8 \times \text{나이})$



□ 열전달

- 대사에 의해 생산된 열은 주로 피부를 통해 외부환경으로 전달되며, 소량의 열은 호흡기를 통해 전달
- 인체피부의 온도는 정상체온환경(즉 정상체온을 유지할 수 있는 온도)에서 $\sim 32^{\circ}\text{C}$ 이다. 외부환경의 온도가 일반적으로 낮기 때문에 체열은 공기 중이나 다른 물체로 전달될 수 있다.
- 외부온도가 피부온도보다 커지면 인체는 열을 얻게 된다.
- 열이 환경으로 전달되는 4가지 주요 기전은 방사(radiation), 전도(conduction), 대류(convection)와 증발(evaporation)



- 방사:
 - 외부환경 물체에 전달되는 온도에너지
 - 휴식기에는 열전달 대부분이 방사에 의해 이루어진다
- 전도:
 - 서로 밀접한 접촉이 있을 때 발생
 - 절연체; 낮은 온도 전도도를 가진 물질
- 대류:
 - 움직이는 물질(즉 공기나 물)에 의해 열이 환경으로 전해질 때 일어난다.
 - 강제대류는 보완에너지원(예: 선풍기, 물의 흐름)이 물질을 밀어 피부를 지나가게 할 때 발생
 - 대류에 의한 열손실이나 열 획득은 물질의 열과 온도경사, 액체나 공기 속도의 제곱근에 비례한다.
- 증발:
 - 온도에너지가 물을 액체상태에서 기체상태로 가도록 하여 열을 소실
 - 주요 부위는 호흡기와 피부
 - 열소실의 매우 효과적인 방법으로 1리터 땀이 피부표면에서 ~580 kcal를 제거

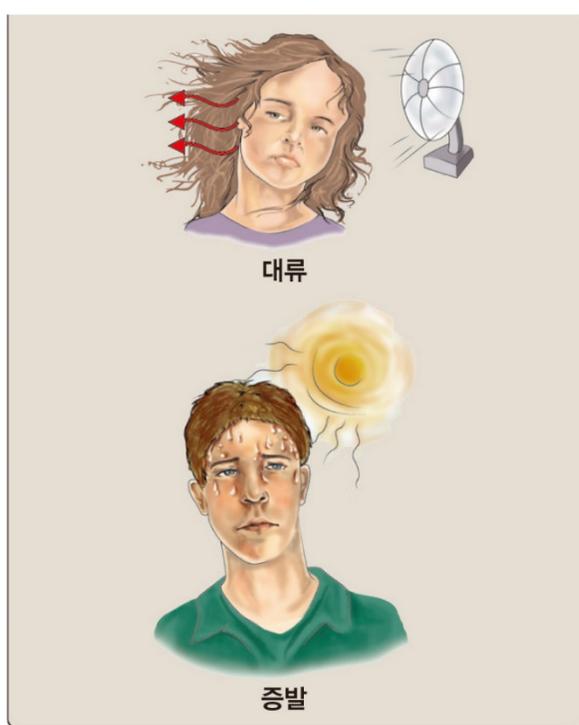
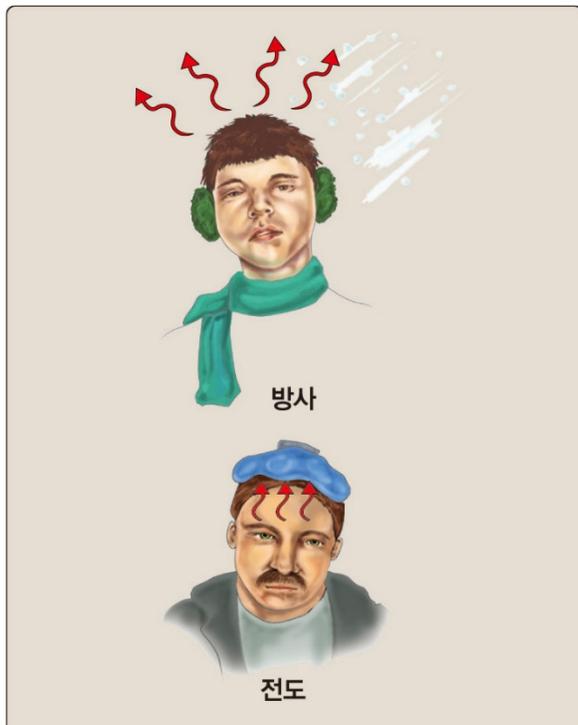


그림 38.7
열 전달

표 38.1 열소멸 경로

열전달	25°C일 때 실내에 앉아 있기	30°C일 때 밖에서 걷기
방사	60%	최소*
대류	15%	10%
전도	5%	최소
증발	20%	90%

* 방사는 열획득과 열손실을 포함하나 총변화는 최소한이다.



발열



- ❑ 인체 온도조절계가 이상이 생기면 정상체온에서 이동이 일어나 저체온증(hypothermia)이나 고체온증(hyperthermia)이 발생
- ❑ 열
 - 질병의 한 증상으로 외인성(exogenous) 및 내인성 발열원(endogenous pyrogen)에 의해 유발
 - 외인성 발열원; 미생물과 그들의 부산물이나 독소
 - 시상하부는 질병원을 방해하기 위한 시도로 체온을 증가시켜 열(fever)을 발생
 - 내인성 발열원; 큰포식세포와 단핵구가 활성화되면서 분비
 - 인터페론과 인터루킨(예: IL-1과 IL-8)과 같은 사이토카인, 종양괴사인자



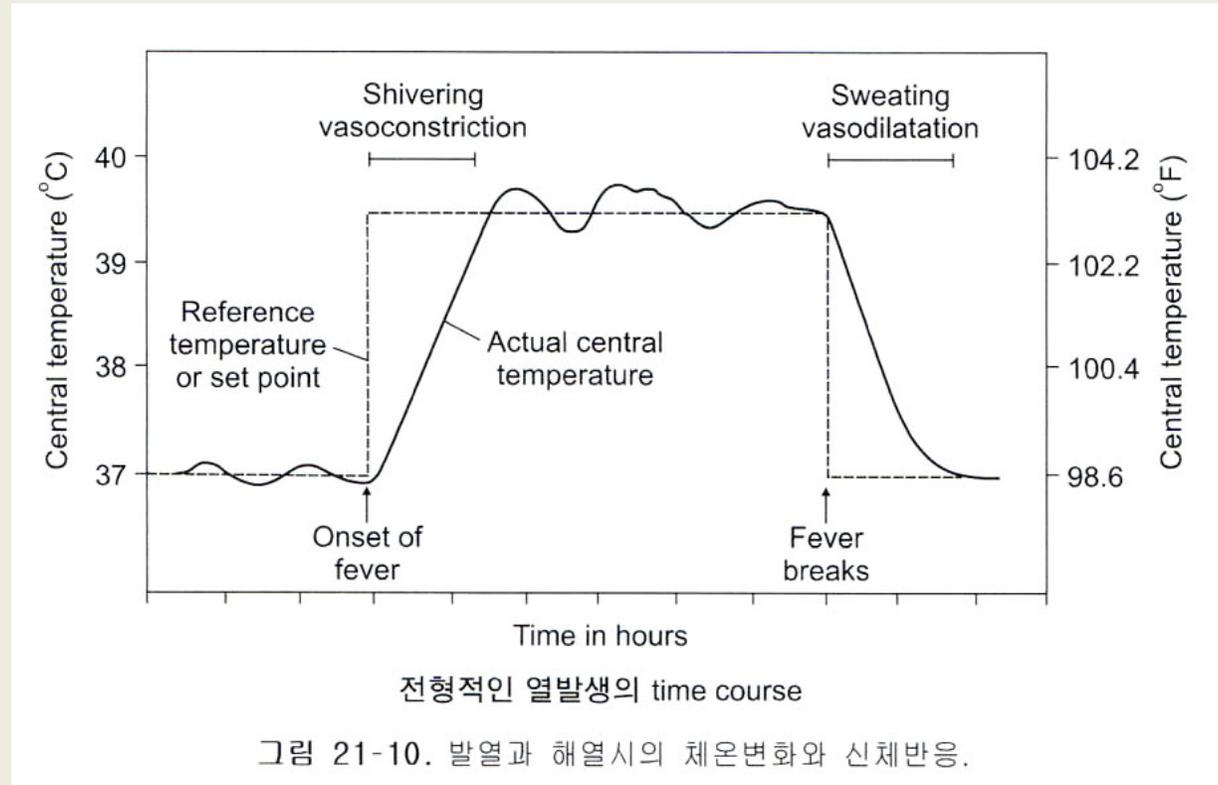
□ 발열기전

- 발열원은 뇌실주위기관에 의해 감지되며, 그 신호는 프로스타글란딘 분비를 통해 시각앞시상하부에 전달.
- 시각앞부위 신경세포에는 열반응을 매개하는 프로스타글란딘수용체(EP₃)가 발현
- 이 수용체가 자극을 받으면 시상하부의 설정값이 재설정되어 인체는 내부온도를 좀더 높은 값에서 조절
- 발열상태와 관련된 증상들은 새로운 설정값에 도달하려는 온도조절 효과기를 반영
- 상승된 온도는 면역계에 좋은 효과를 미치며 질병원의 성장과 증식을 억제하는 효과



- 발열 기전을 설명한다.

- 근육수축
- 혈관운동
- 발한



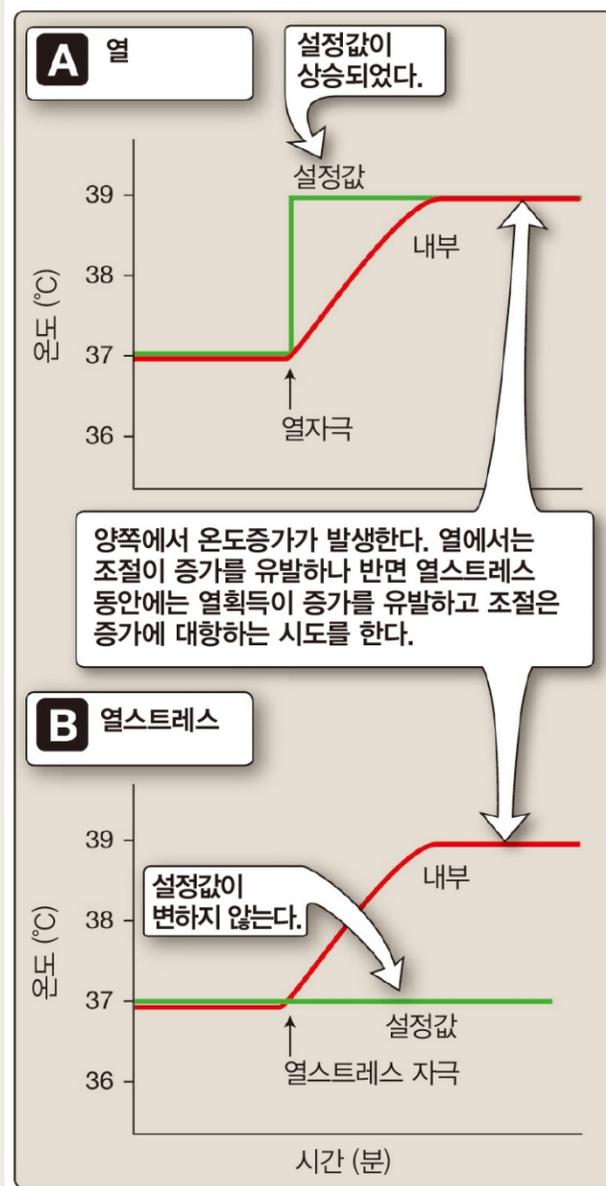


그림 38.8

열 대 열스트레스

생리학교실 방효원



- NSAID(nonsteroidal anti-inflammatory drugs)
 - aspirin, ibuprofen acetaminophen
 - Cyclooxygenase inhibitors
 - 프로스타글란딘 생성을 억제

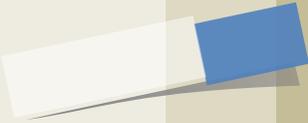


❑ 저체온(hypothermia)과 고체온(hyperthermia)

❑ 온도조절계 기능상실에 의해 발생

❑ 저체온:

- ❑ 물은 공기보다 25배나 빨리 열을 전달하기 때문에 내부온도 $<35^{\circ}\text{C}$ 는 찬물에 몸을 담구었을 때 흔히 일어난다.
- ❑ 열손실은 정상적인 열전달기전을 통해 일어나지만 열 생성은 열손실을 보충할 수 있을 만큼 충분히 증가되지 않는다.
- ❑ 신경세포의 대사율이 추위에 의해 감소되어 졸음과 말이 느려짐, 서맥, 저호흡과 같은 증상을 유발
- ❑ 심한 저체온(내부온도 $<28^{\circ}\text{C}$)은 혼수와 저혈압, 소변감소와 치명적인 부정맥(심실세동)을 유발
- ❑ 말초조직도 추위에 의해 손상을 입을 수 있다.
 - 동상은 피부와 피하조직 내 액체가 얼어서 결정화된 상태로 세포막을 파괴하고 조직괴사를 유발
 - 괴사된 부위는 종종 절단해야만 한다.



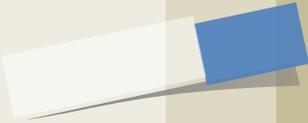
□ 고체온:

- 정확한 내부온도의 정의는 원인 추정 없이는 불가능
- 가벼운 열탈진(heat exhaustion)부터 보다 심한 열사병(heat stroke)까지 연속해서 나타난다.
- 열탈진
 - 피부의 혈관이완에 의한 순환혈액량 감소와 땀으로 인한 중심정맥압(central venous pressure, CVP) 감소
 - 중심정맥압 감소 시 서 있는 자세에서 사지에 혈액이 저장되어 실신을 유발
- 열사병
 - 연속되는 내부온도 증가로 인해 열소실 기전의 기능상실
 - 이들 기전이 손상되면 체온은 더욱 빠르게 상승
 - 체온은 41°C 이상으로 올라가 신경세포들이 죽고 기관계 기능상실에 빠지게 된다.



임상 적용 38.1: 악성고열(Malignant Hyperthermia)

악성고열은 마취제(예: 할로탄)¹와 근이완제(예: succinylcholine)에 의해 유발되는 증후군이다. 근세포질그물의 과도한 칼슘으로 인해 뼈대근육의 흥분-수축 연결이 빠르고 강하게 자극되어 열소실보다 훨씬 빠른 속도로 대사율이 증가한다. 이러한 열생산기전은 근세포질그물 내 칼슘분비 통로(ryanodine 수용체)의 유전적 이상에 의해 나타나는 것으로 보인다(12·III·A 참조).



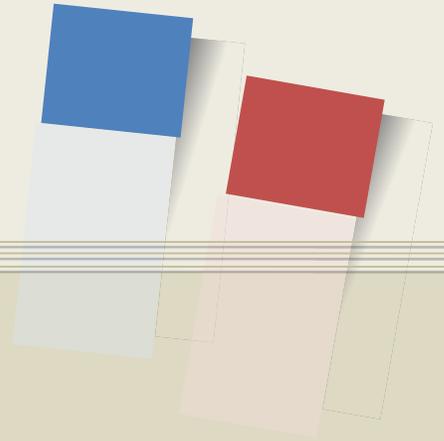
- ◎ 소아의 체온조절(temperature regulation)에 대해 관리과정을 설명한다.
 - ▣ 아동이나 성인에 비하여 저체온에 걸릴 위험성이 높다.
 - ▣ 표면적/체적 비율이 커서 열손실이 쉽게 일어나고 피하지방이 나빠서 열절연층의 두께가 얇으며 떨리기 이전의 발달이 나쁘다.
 - ▣ 환경온도가 32~34 °C 는 유지되어야 한다
 - ▣ Nonshivering (metabolic) p 4~5배 크다
 - ▣ 갈색 지방조직(brown a 많기 때문



인에서 보다
상대적으로



백대근육





개요



- 인체의 여러 장기는 뼈골격으로 둘러싸여 있는 특정 공간 내(가슴 및 배안)에 위치
- 뼈 움직임은 관절의 지렛대 움직임을 위해 서로 반대방향으로 움직이게 하는 한 쌍의 뼈대근육에 의해 이루어진다.
- 뼈대근육은 사냥과 음식물 수집을 위해 몸을 지탱하고 있을 뿐 아니라 이들은 서 있는 자세 유지와 폐를 확장하는 것과 같은 비운동성 활동에도 사용되고 있다.
- 뼈대근육은 정상적인 사람의 경우 체중의 약 40%를 차지하며, 다른 2 종류의 근육(심장근과 민무늬근육)이 10%를 차지하고 있다:



뼈대근육은 어떻게 수축하나요?



- 3 종류의 근육은 공통적인 분자기전을 통해 힘을 발생시킨다.
 - 수축은 세포 내 유리 Ca^{2+} 농도 증가로 시작되며, 이것은 Ca^{2+} 의존 조절 복합체 활성화를 통하여 액틴(actin)과 미오신(myosin) 사이의 연결을 만든다.
 - 이 2개의 잔섬유는 힘을 발생하기 위해 삼인산아데노신(ATP)을 사용하면서 서로의 사이를 미끄러져 들어간다.
 - 미끄러짐은 근잔섬유(myofilament)와 근육세포(myocyte)의 수축과 짧아짐을 유발한다.

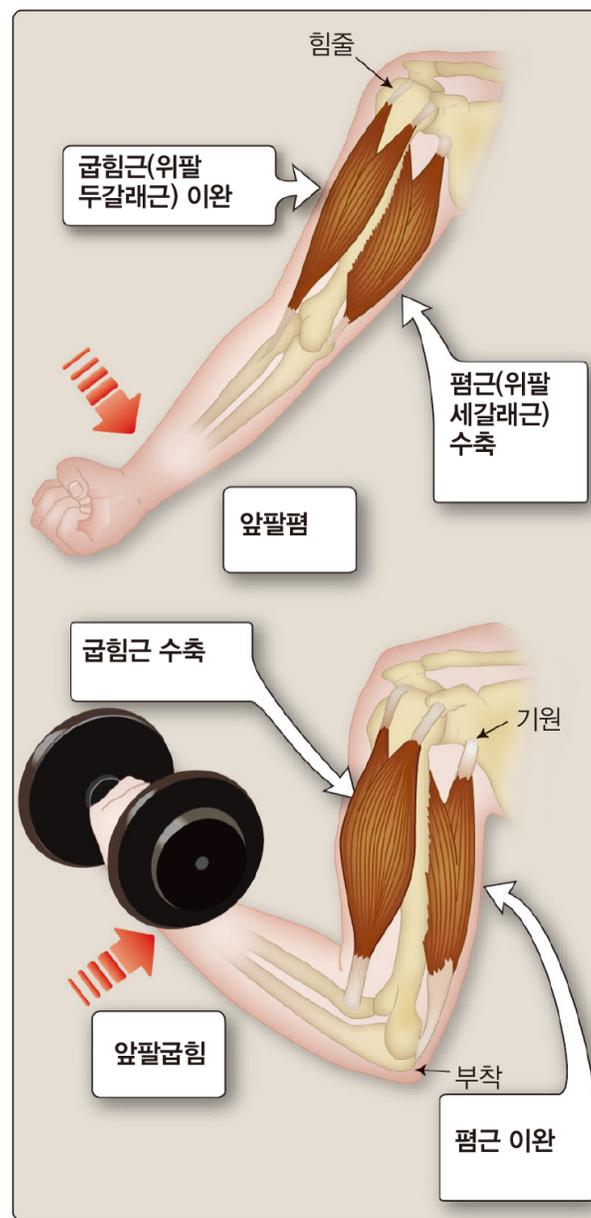


그림 12.1

앞팔을 펴고 굽히는 근육의 대항작용



구조



- 뼈대근육과 심장근, 민무늬근육 모두 수축 동안 동일한 분자기전을 통해 힘을 발생한다.
- 수축에 필요한 에너지는 ATP 가수분해를 통해서 얻는다.
- 수축을 위한 자극은 유리 Ca^{2+} 을 통해 이루어진다.
- 수축기전에 관여하는 단백질인 미오신은 액틴가는잔섬유에 부착한 후 이것을 잡아 당겨 미오신굵은잔섬유 사이를 미끄러져 지나가게 한다.



□ 미오신

- 단백질(분자량 = 52 kDa)이다.
- 몸체는 머리와 목, 길고 꼬여 있는 꼬리를 가지고 있는 골프채 모양을 한 2개의 사슬로 구성되어 있다.
- 머리는 ATPase 활성 및 액틴과 결합하는 자리를 가지고 있다. 목은 경첩과 같아서 수축하는 동안 머리가 돌고 당겨지도록 한다.
- 꼬리는 꼬여진 코일을 형성하면서 서로 감겨 있으며, 골프채가 골프가방에 채워져 있는 것 같이 머리는 여러 방향으로 돌출된 상태로 대략 100개 정도의 조합체가 모여 다발을 형성한다.
- 이러한 다발 2개가 꼬리끼리 서로 연결되어 굵은잔섬유(**thick filament**)를 형성한다.

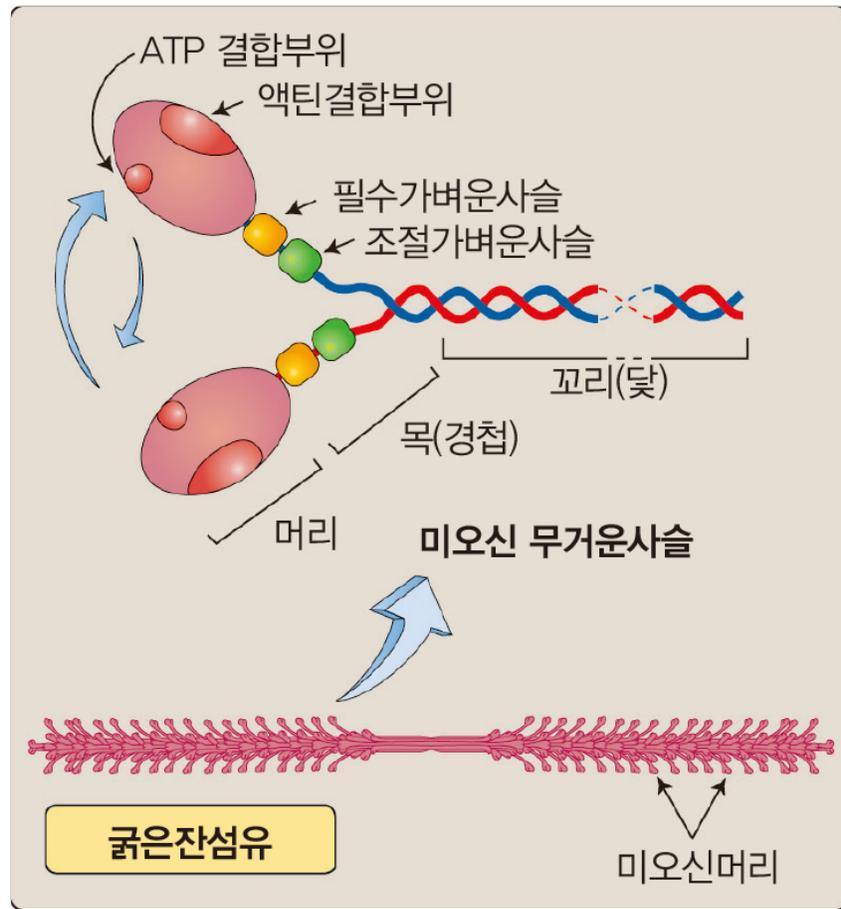
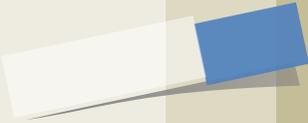


그림 12.2

미오신 및 ȳ은잔섬유 구조

ATP = 삼인산아데노신



□ 액틴

- 액틴은 수축하는 동안 미오신에 의해 당겨지는 분자 “밧줄(rope)”을 형성한다.
- 액틴은 공모양단백질(**G**액틴)로 합성된 후 중합되어 나선형으로 꼬여진 2개의 염주모양 중합체 형태를 가진 **F**액틴을 형성한다.
- 액틴에는 미오신 결합부위가 발현되어 있지만, 이곳은 근육을 수축시키는 신호가 도착하거나 혹은 근육섬유가 경직상태(경축[**rigor**])로 잠겨 있는 상태가 아니면 감춰져 있다.
- 결합부위의 접근은 결합부위 근처 액틴나선 고랑에 놓여 있는 2 종류의 조절단백질인 트로포미오신(tropomyosin)과 트로포닌(troponin, Tn)에 의해 조절된다. 액틴과 트로포미오신, 트로포닌이 모여 가는잔섬유(thin filament)를 구성한다.

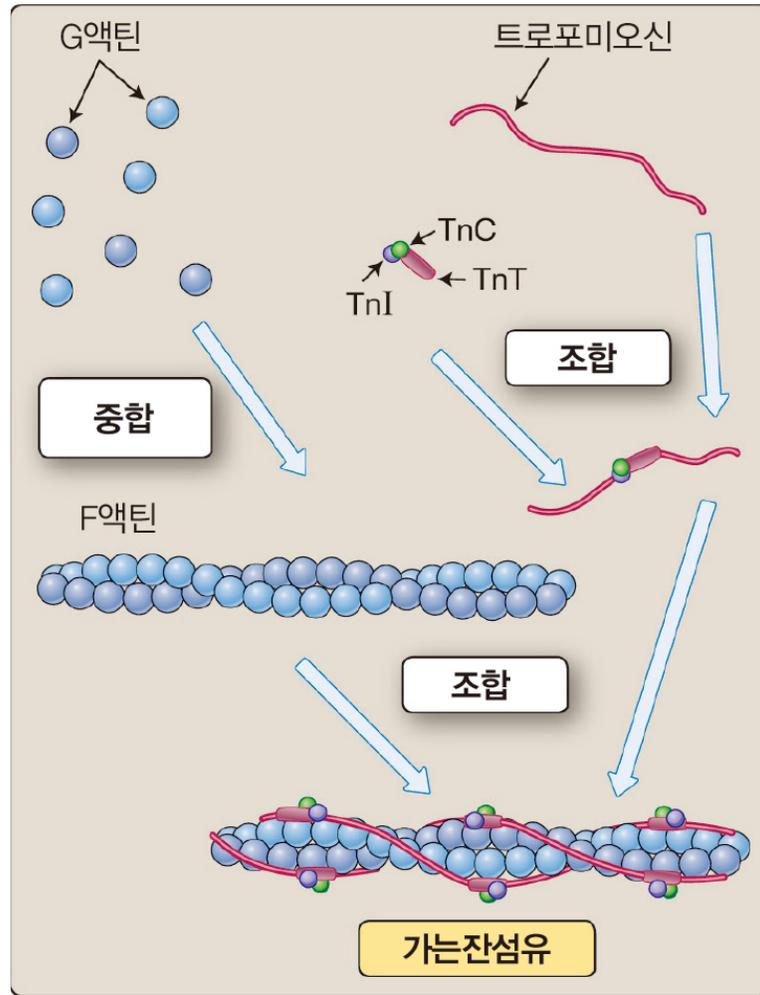


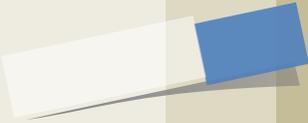
그림 12.3

가는잔섬유 조합. TnC = 트로포닌 C; TnI = 트로포닌 I; TnT = 트로포닌 T



□ 근육원섬유마디(sarcomere)

- 수축하는 동안 미오신 머리는 액틴잔섬유를 따라서 하나의 결합부위에서 다음 결합부위로 이동하고 다시 당긴다.
- 가는잔섬유가 굵은잔섬유를 지나 미끄러져 가게 되며 근육은 짧아진다.
- 수축하는 근육은 수백만 개의 이러한 작은 현상을 위해 에너지를 사용하며, 이러한 현상이 일어나기 위해서 액틴बाट줄은 근육섬유 끝까지 일렬로 연결되어 있어야 한다.
- 액틴-미오신 2개의 잔섬유는 서로 단단하게 결합되어 있어야 한다. 이러한 형태를 지닌 하나의 수축단위를 근육원섬유마디(sarcomere)라고 한다.



■ 근육원섬유마디 구조:

- 근육원섬유마디는 가는잔섬유 배열이 닳을 내리고 있는 단백질판인 2개의 Z원반에 의해 구분된다.
- 잔섬유는 머리솔에 곤두서 있는 머리털 같이 Z원반으로부터 뻗어 나와 있다.
- 굵은잔섬유는 가는잔섬유 사이에 끼어져 가는잔섬유에 의해 둘러싸여 있으며, 여섯 개의 액틴बाट줄을 동시에 끌 수 있다.
- 겹쳐지는 부위가 2 종류의 잔섬유 사이 상호작용, 즉 연결다리(crossbridge)가 형성되는 곳이다.
- 굵은잔섬유와 가는잔섬유가 겹치는 부위는 편광 하에서 선명한 띠를 형성하고, 근육전체에 걸쳐 반복적으로 존재하여 가로(striated)무늬를 나타낸다.

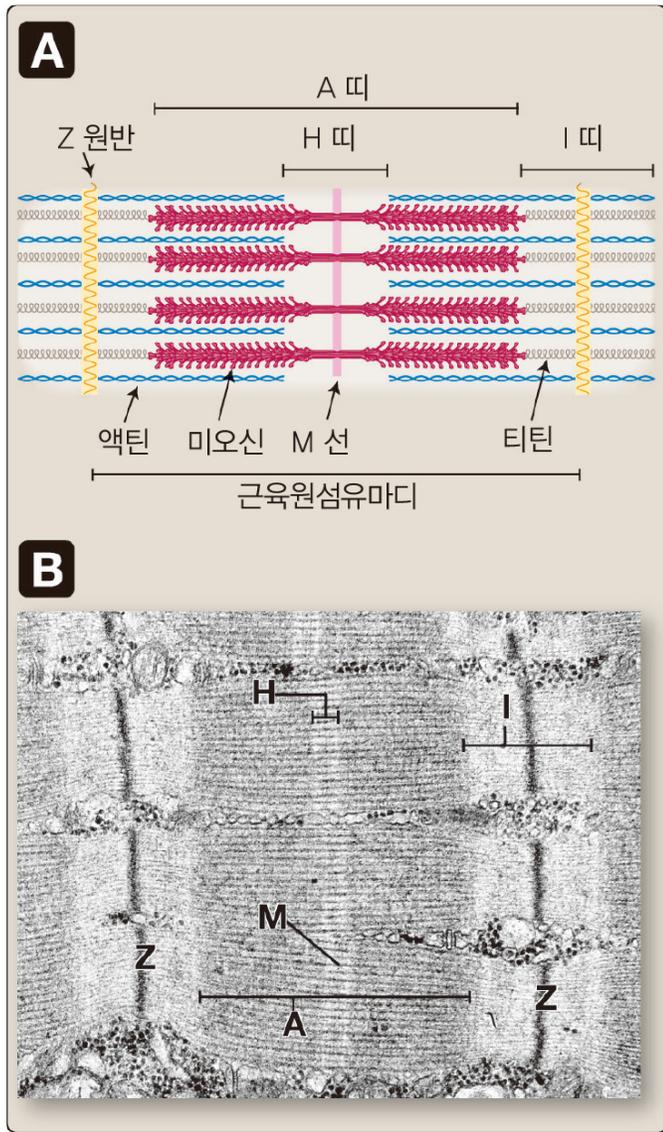


그림 12.4
근육원섬유마디의 잔섬유 구조와 띠 형태

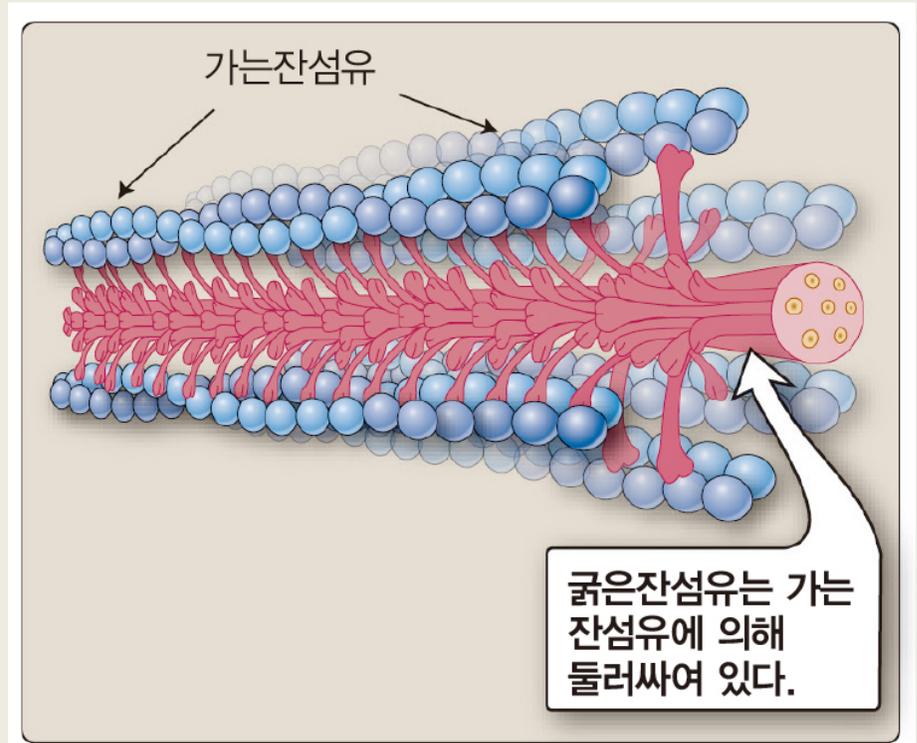


그림 12.5
근육 내에 있는 굵은잔섬유와 가는잔섬유
공간 관계



□ 뼈대근육(skeletal muscle)

- 근육원섬유마디 구조는 근원섬유(myofibril)를 구성하기 위해 근육 전체 길이에 걸쳐 반복되고 있다.
- 수백 혹은 수천 개의 근원섬유가 근육속막(sarcolemma)에 싸여 있는 것을 근섬유(muscle fiber)라고 한다.
- 여러 개의 근원섬유는 합쳐지고 결합조직에 싸여 다발(fascicle)을 형성한다. 다발은 다시 합쳐져 뼈대근육을 형성한다.
- 다발 내 각각의 근원섬유는 힘줄섬유(tendon fiber)를 가지고 있으며, 이것의 한 쪽 끝은 모여 근육과 뼈 사이의 기계적 연결에 이용된다.
- 섬유는 힘줄을 형성하기 위해 꼬여지고 평행다발로 모여 뼈에 부착된다.
- 근육 양쪽 끝은 해부학적으로 근육 부착(insertion)과 기원(origin)으로 불린다.
 - 근육이 수축할 경우 움직이게 하는 곳이 뼈에 붙는 부착부위이므로 움직이지 않는 근육 기원부위보다는 일반적으로 먼 쪽에 위치한다.

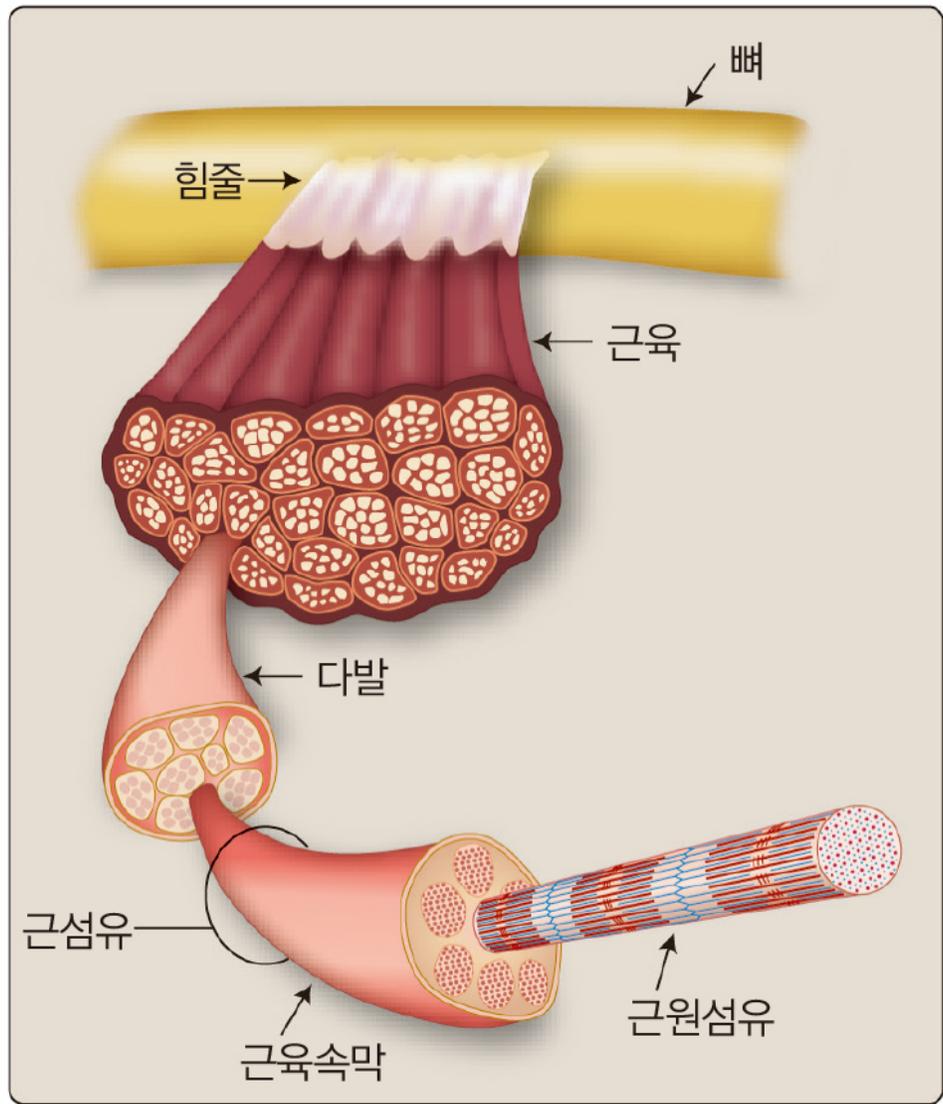


그림 12.6

뼈대근육 구조



□ 근형질(sarcoplasm)

- 근형질은 근육세포 세포질이며, Mg^{2+} 과 인산염, 글리코겐과립이 풍부하게 존재한다.
- 산소결합 단백질인 미오글로빈(myoglobin)이 많이 존재한다.
- 근형질에는 수축에 필요한 연료로 사용되는 많은 양의 ATP를 공급하기 위해 사립체가 근원섬유를 따라 근접하여 밀집되어 있다.

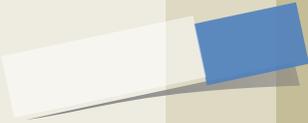


근육수축의 신호는 어떻게 전달되나요?



□ 막계통(membrane system)

- 뼈대근육이 효과적으로 작동하기 위해서는 근육원섬유마디가 일치해서 수축해야 한다.
- 수축을 위한 자극은 근육형질 Ca^{2+} 수준을 올리는 것이며, 모든 근육원섬유마디가 동시에 신호를 받기 위해서는 2개의 특별한 막구조가 필요하다:



■ 가로세관(transverse tubule, T tubule):

- 가로세관은 근육속막이 관모양으로 함입되어 있는 것으로, 근육섬유 속 깊숙하게 지속적으로 가지를 치면서 뻗어져 있어 모든 근원섬유가 동시에 수축할 수 있도록 한다.
- 수축을 위한 신호(활동전위)를 세포 표면으로부터 Ca^{2+} 을 근형질 내로 분비하는 역할을 하는 구조까지 전달한다.

■ 근세포질그물(sarcoplasmic reticulum, SR):

- 근세포질그물은 근원섬유를 싸고 있는 광범위한 막주머니계이다.
- 주머니의 역할은 근원섬유 내로 Ca^{2+} 을 넣어 수축을 시작하게 하는 것이다.
- 근육이 이완될 때 펌프를 이용하여 근형질로부터 Ca^{2+} 을 제거하고, 저장하기도 한다.
- 종말수조(terminal cisternae)를 통해 가로세관은 근세포질그물과 Ca^{2+} 분비 요구에 관한 소통을 한다.



그림 12.7

뼈대근육 막계통



- 신경근이음부(neuromuscular junction, NMJ)
 - 모든 뼈대근육은 수의적으로 조절되고 있다.
 - 수축을 시작하겠다는 결정은 대뇌겉질에서 시작되며 신경근이음부를 통해 근육과 연결되어 있는 α 운동신경을 통해 적절한 근육군으로 전달된다.
 - 운동신경종말은 흥분신호가 도달하면 Ca^{2+} 에 의존하여 시냅스로 아세틸콜린(acetylcholine, ACh)을 분비하는 소포로 채워져 있다.
 - 아세틸콜린이 아세틸콜린수용체에 결합하면 수축이 시작된다.
 - 신호종료: 시냅스틈새에는 아세틸콜린을 빨리 분해해서 수축신호를 종료시키는 아세틸콜린에스테라아제(AChE)라는 효소가 존재한다.

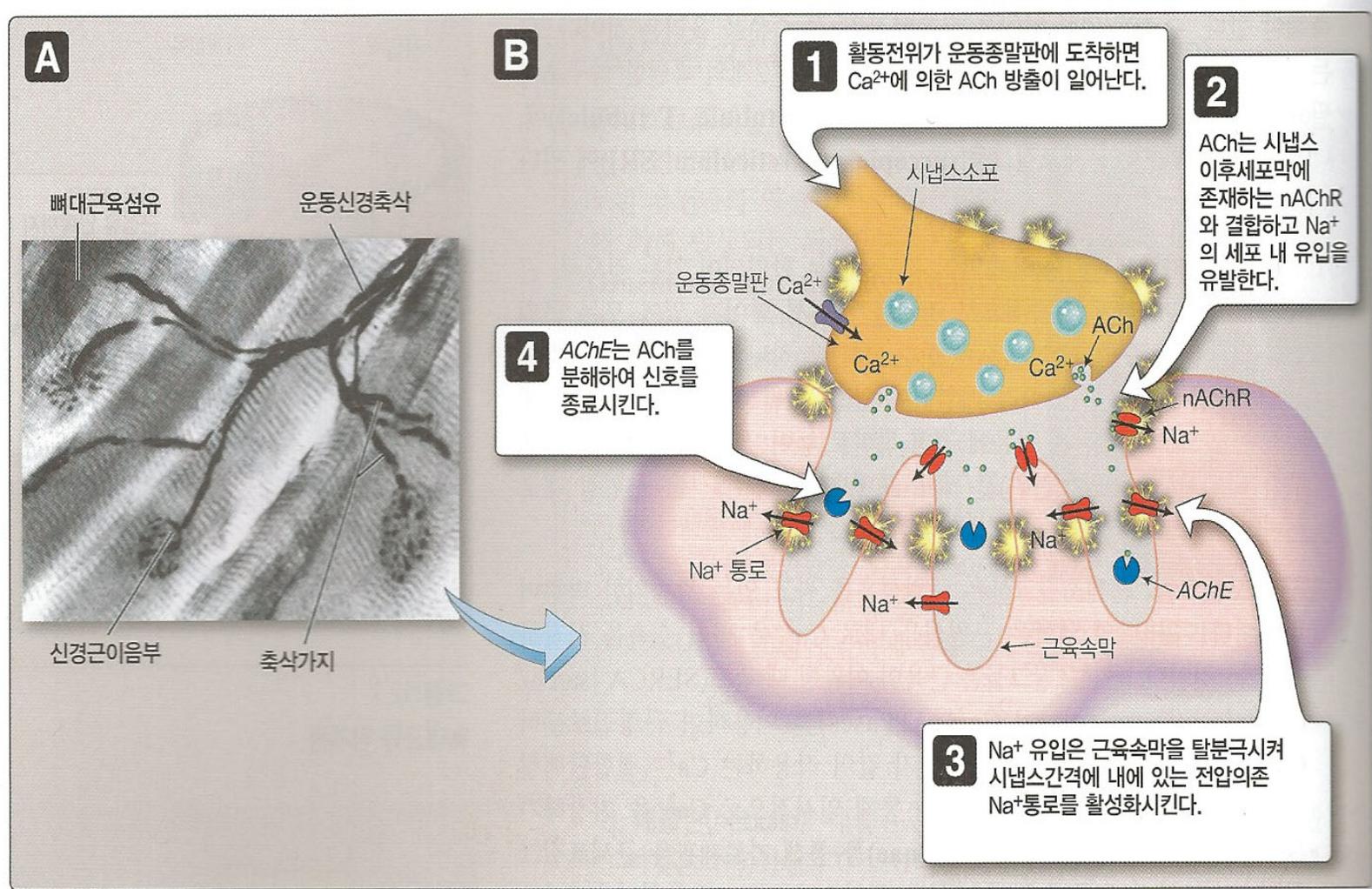


그림 12.8

신경근 흥분. Ach = 아세틸콜린; AChE = 아세틸콜린에스테라아제; nAChR = 니코틴아세틸콜린수용체

흥분-수축 연결(EXCITATION-CONTRACTION COUPLING)

- 신경근이음부에서 아세틸콜린에 의해 발생된 극파는 신경세포와 유사한 방법으로 근육속막을 따라 전파된다.
- 활동전위는 전기적 현상인 반면에 수축은 기계적 현상이다. 전기적 현상이 기계적 현상으로 변환되는 과정은 활동전위가 가로세관을 따라 들어가 세동이를 만나는 순간 시작되는 흥분-수축 연결이라고 알려진 과정을 통해 일어난다.



□ 연결다리 주기

- 근세포질그물로부터 Ca^{2+} 이 쏟아져 나오므로 인해 근형질 Ca^{2+} 농도는 몇 분의 1초 만에 $0,1 \mu\text{mol}$ 에서 $\sim 10 \mu\text{mol}$ 까지 증가된다.
- 트로포닌은 트로포미오신을 액틴잔섬유 고랑 깊숙이 끌어내림으로써 미오신 결합부위를 노출시켜 수축이 시작되도록 한다.
 - 미오신 결합: 활동하는 근육에서는 일시적이지만 ATP가 없을 경우에는 이 상태가 계속된다.
 - 삼인산아데노신 결합:
 - 삼인산아데노신 가수분해:
 - 노젓기(power stroke): 머리는 액틴에 부착되어 있는 상태이므로 액틴बाट줄은 약 10 nm 거리를 굽은잔섬유를 따라 당겨진다.
 - 이인산아데노신 방출

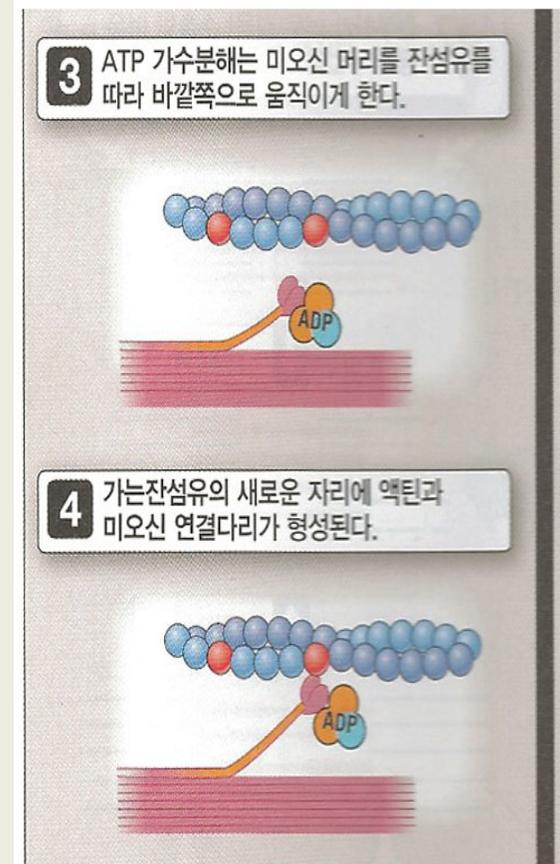
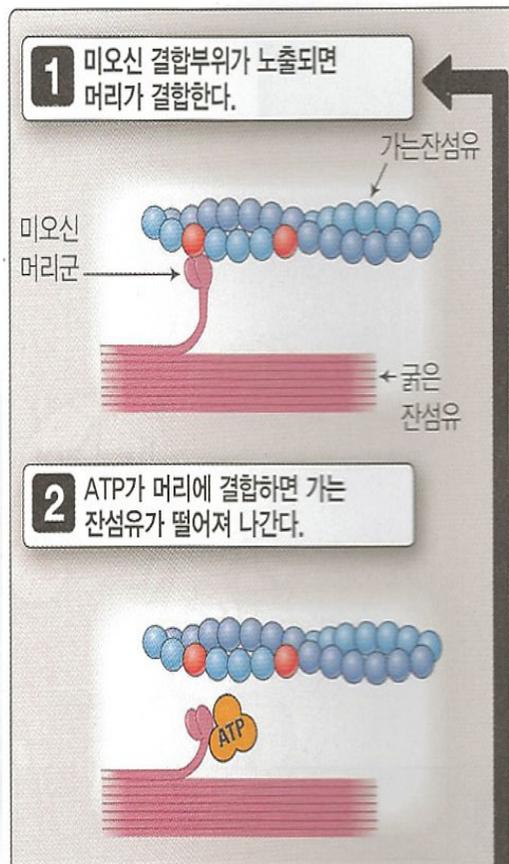
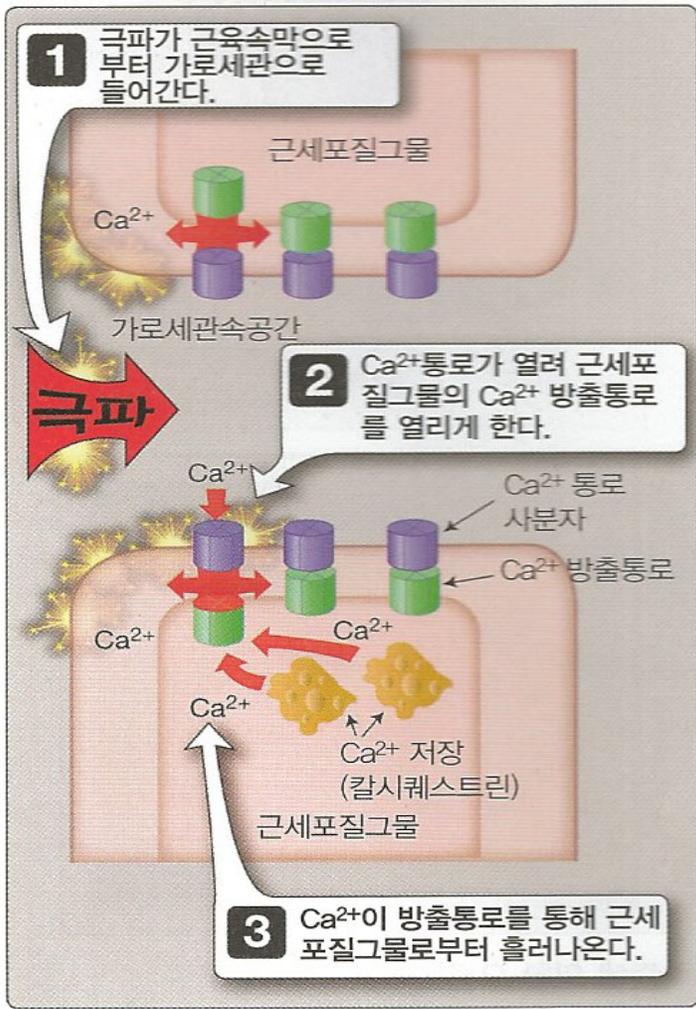


그림 12.9
세동이 구조와 흥분

그림 12.10
액틴-미오신 연결다리 주기
ADP = 이인산아데노신;
ATP = 삼인산아데노신



□ 이완(relaxation)

- 일단 α 운동신경이 흥분을 멈추게 되면 근육은 이완하게 되지만 이를 위해서 연결다리가 깨어져야 된다.
- Ca^{2+} 통로와 방출통로는 운동신경이 흥분을 멈추면 바로 닫히고, 근세포질그물과 근육속막에 있는 Ca^{2+} ATPase가 Ca^{2+} 을 저장고로 돌려보내거나 혹은 근육세포 밖으로 내보내므로서 근육형질에 있는 Ca^{2+} 을 빠르게 제거한다.
- 근육형질 유리 Ca^{2+} 농도가 감소하면 트로포미오신이 미오신 결합부위를 다시 덮는다. 액틴과 미오신이 다시 결합되지 못하므로 연결다리 주기는 멈추고 근육은 이완한다.

뼈대근육이 수축하는 형태는?; 기계역학(MECHANICS)

- 뼈대근육은 수축 및 탄성 성분이 같이 합쳐져 있다.
- 연결다리 주기에 의해 힘이 발생되고 이것이 힘줄을 통해 전달되면 뼈를 움직이거나 물건을 들거나, 가로막을 수축시키는 등의 일을 한다.
- 마치 고무줄에 걸려 있는 무게를 들어 올리기 전에 고무줄이 팽팽하게 당겨져야 하는 것(수동장력[passive tension])과 같이 수축에 의해 생성된 힘 일부가 수축요소 긴장을 위해 소모된다.
- 생체 내에서 뼈대근육이 어떻게 작동하는지를 이해하기 위해서 우선 근육원섬유마디(sarcomere) 수준부터 시작해야 한다.



□ 전부하(preload)

- 미오신은 가는잔섬유를 당겨 근육원섬유마디 한쪽 끝에 있는 z원반을 가깝게 함으로써 길이 감소와 수축이 일어나게 한다.
 - 길이감소는 굵은잔섬유가 z원반에 닿게 되면 멈춘다.
 - 굵은잔섬유가 이미 z원반에 닿아 있을 때 Ca^{2+} 방출이 일어나면 길이 감소와 수축은 발생되지 못한다.
 - 근육원섬유마디 길이를 늘려 만약 굵은잔섬유와 가는잔섬유가 물리적으로 분리되어 서로 작용하지 못한다면 역시 수축은 일어나지 않는다.
- 근육 수행능력이 최고치를 보이는 때는 연결다리가 가장 많이 형성되는 때이다.
- 액틴과 미오신 상호작용이 가장 적절할 정도가 되도록 늘리는 것을 전부하 주기(preloading)라고 한다. 뼈대근육이 휴식할 때 근육원섬유마디는 가장 적절한 길이를 보이지만 심장근육 경우는 전부하를 증가시키면 힘발생도 증가된다.

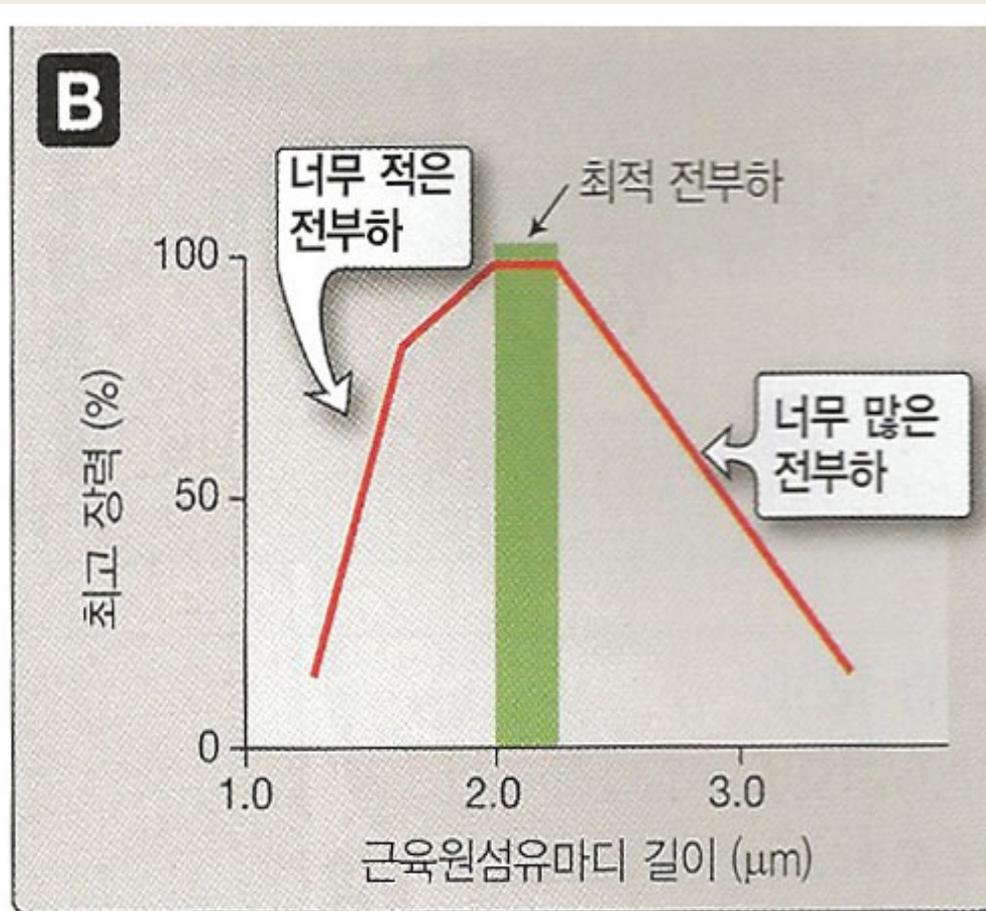
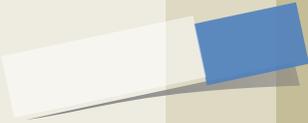


그림 12.11

뼈대근육 힘 발생에 있어서 전부하 효과



□ 후부하(afterload)

- 근육 수축에는 셀 수 없이 많은 연결다리 주기가 관여하지만 발생하는 힘에는 한계가 있다.
- 근육에게 어떤 짐을 들도록 요구하면 이것을 움직이거나 들기 위해 근육은 얼마나 많은 장력(tension)을 발생시켜야 하는가가 바로 후부하(afterload)이다.
- 후부하는 물건을 들어 올리는 동안 얼마나 빨리 근육을 수축시킬 수 있는가도 결정한다. 최소한의 부하는 근육이 최대 속도로 수축할 수 있도록 하지만 무거운 부하는 아주 느리게 들도록 한다.

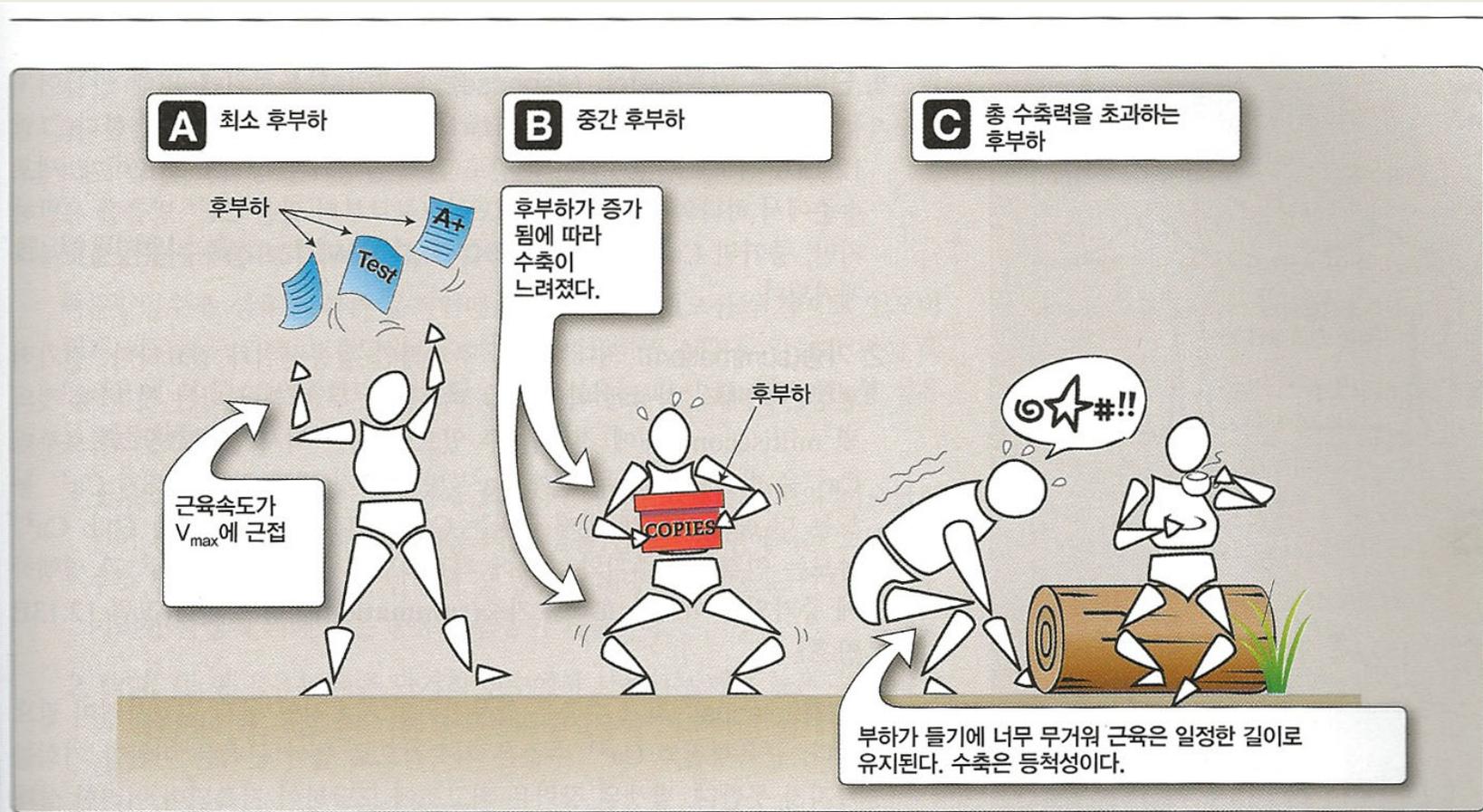


그림 12.12

뼈대근육 수축 속도에 미치는 후부하 효과. V_{max} = 최대 속도



뼈대근육이 수축하는 형태는?



□ 자극빈도

- 활동전위 숫자와 빈도는 수축하는 동안 근육에 의해 발생하는 힘 양을 결정한다.
 - 단일수축 반응(twitch response):
 - 하나의 활동전위에 의해 만들어지는 최소한의 반응(ch contraction)
 - 기간도 짧고 발생하는 장력도 최소이다.



■ 가중(summation):

- 최대수축은 추가적인 활동전위가 필요하다.
- 전기적 현상은 기계적 현상에 비해 매우 빠르므로 두 번째 극파는 첫 번째 것의 몇 millisecond 내에 전달될 수 있으며 이는 역시 근세포질그물로부터 Ca^{2+} 을 방출시킨다. 두 번째 Ca^{2+} 방출은 첫 번째 것에 더해져 Ca^{2+} 농도는 더 증가하며 세 번째 극파는 Ca^{2+} 을 더 많이 증가하게 한다.
- Ca^{2+} 농도는 연결다리 주기와 수축에 직결되므로 근육 장력은 Ca^{2+} 과 평행하게 증가되며 이러한 효과를 가중(summation)이라고 한다.

■ 강축(tetanus):

- 최고 수축은 활동전위의 지속적인 발생일제 엄호사격이 필요하다. 근육형질의 Ca^{2+} 수준은 지속적으로 높아 근육은 이완할 기회를 가지지 못한다. 발생한 장력은 최고조에 도달하여 지속되며 이러한 상태를 강축이라고 한다.

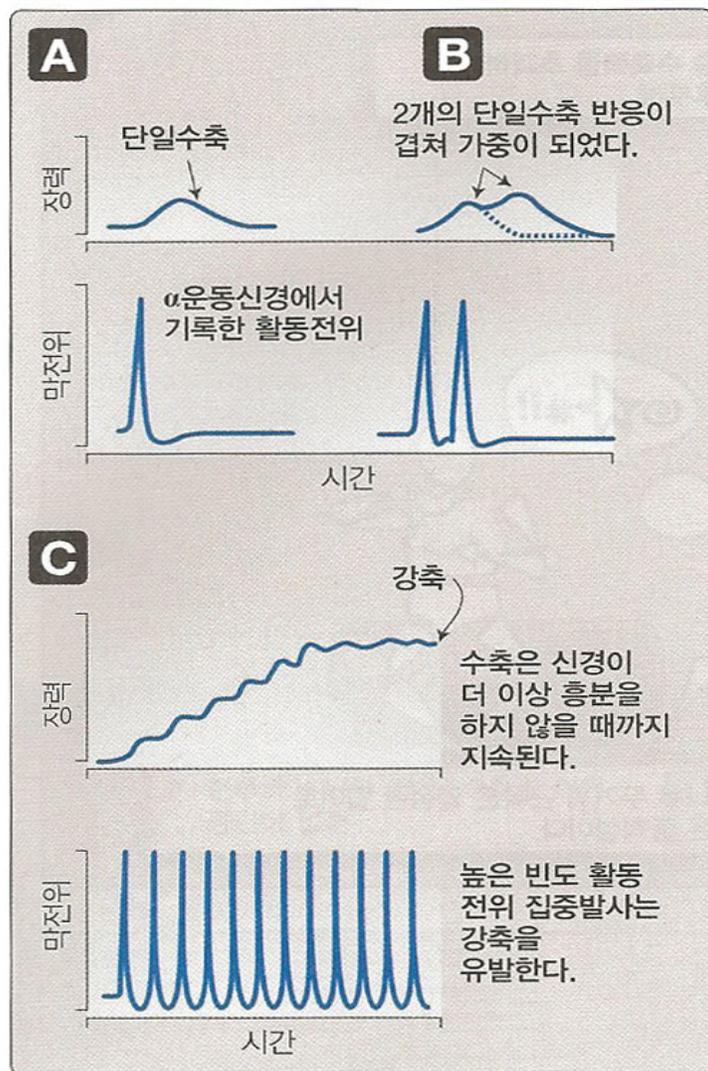


그림 12.13

뼈대근육 가중과 강축



발생되는 힘의 크기는 어떻게 조절되나요?

□ 동원(recruitment)

- 가중은 근육장력을 조절함에 있어서 정확하지 않은 방법이다.
- 가중만으로 가능한 것보다 더 세밀한 조절을 요하는 작업이 있는데, 이런 경우는 운동단위(motor unit)를 이용하여 동원되는 근육을 구분해야만 가능하다.
- 운동단위
 - 공간적으로 떨어져 있지만 동일한 α 운동신경에 의해 지배받는 섬유군
 - 여러 개 단위가 동원되므로 일부는 이완이 되어 있는 반면 일부는 강축상태에 놓여 있기도 하다. 이런 이유로 수축력이 일정하게 유지될 수 있으며, 가중에 의해서 이루어지는 것보다 훨씬 부드럽게 수축력이 증가된다.

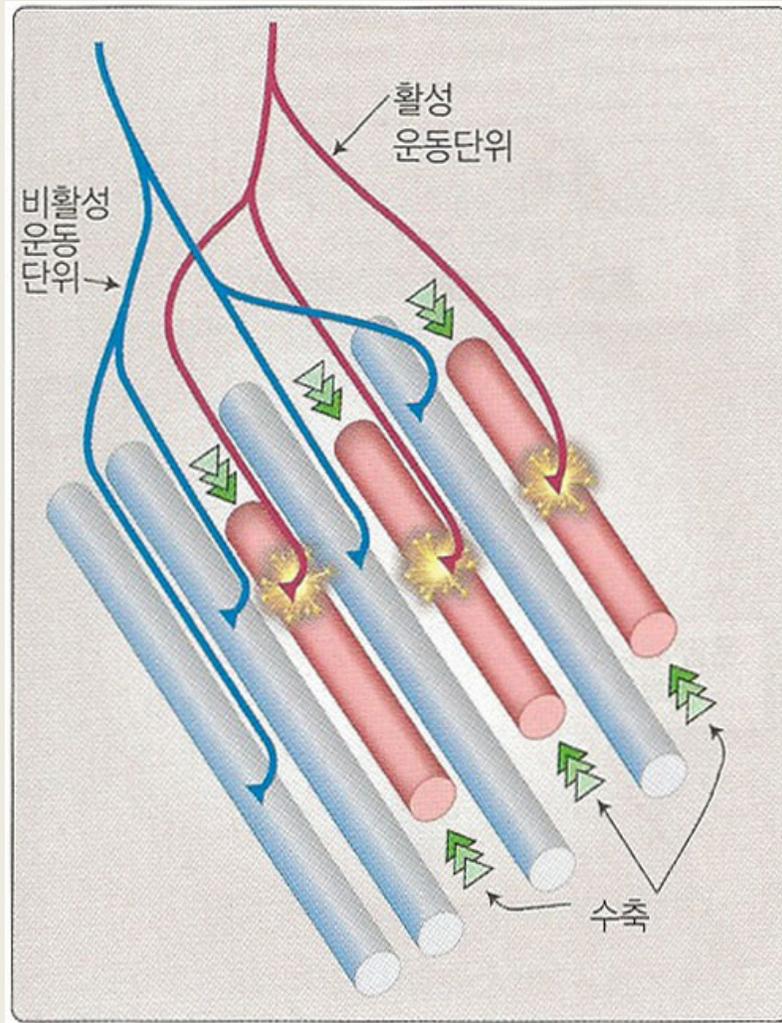


그림 12.14
뼈대근육 운동단위



□ 수축형태

- 등척수축(isometric contraction)
 - 길이 변화 없이 수축
- 등장력수축(isotonic contraction)
 - 장력 변화 없이 수축

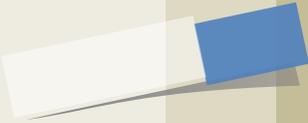


뼈대근육의 종류는?

- 인체는 뼈대근육으로 하여금 많은 일을 하도록 한다.
 - 어떤 근육은 오랜 기간 수축을 유지하여야 하지만 반면에 어떤 근육은 빨리 반응하는 대신 활동 기간은 매우 짧게 유지한다.
 - 이런 다양한 요구를 충족시키기 위해 인체는 발생시키는 힘의 양과 수축 속도, 얼마나 빨리 피로해지는지, 어떤 대사활동을 하는지 등 서로 다른 특성을 지닌 여러 종류의 근섬유를 가지고 있다.
 - 고전적으로 근섬유는 2 종류 중에 하나에 속한다. 실제로 대부분 근육은 느린섬유와 빠른섬유가 혼합되어 있다.

표 12.1 근섬유 종류와 특성

	느림	빠름
동이어	붉은색	흰색
미오신 ATPase 활성도	느림	빠름
피로저항 능력	높음	낮음
산화능	높음	낮음
글리코겐 분해능	낮음	높음
미오글로빈 함량	높음	낮음
사립체 부피	높음	낮음
모세혈관 밀도	높음	낮음



□ 느린단일수축(slow twitch, type I)

- 느리게 수축하지만 쉽게 피로하지 않는다.

- 주로 자세를 유지하는데 이용

- 에너지

- 산화대사를 통해 얻어지며, 풍부한 혈관계와 많은 양의 산화효소, 풍부한 미오글로빈과 사립체가 특징

- 미오글로빈에 의해 붉은색을 띠고 있다.

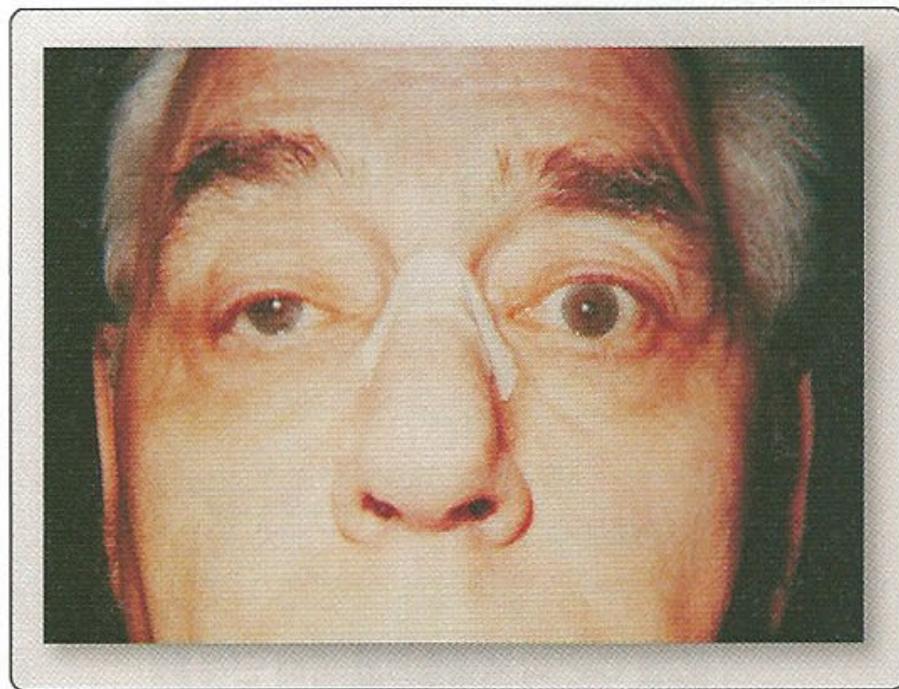


□ 빠른단일수축(fast twitch, type II)

- 빠른 움직임에 특화된 동형 미오신을 가지고 있으며 쉽게 피로를 느낀다.
- ATP를 만들기 위해 해당작용에 더 많이 의존한다.
- IIa형:
 - 많은 수의 사립체와 미오글로빈이 존재(이것에 의해 붉은색을 띠고 있음)
 - 반면에 잘 발달된 해당작용 경로도 가지고 있다.
 - 많은 종류의 활동이 가능하다.
- IIx형:
 - IIx형 섬유는 빠른 단거리 선수에서 사용되는 매우 높은 수축 속도가 특징
 - 해당작용에 의존하며 쉽게 피로해진다.

임상 적용 12.2: 중증근무력증(Myasthenia Gravis, MG)

자가면역에 의한 중증근무력증은 신경근전달 과정을 침범하는 가장 흔한 질환이다. 환자는 니코틴아세틸콜린수용체에 대한 항체를 가지고 있어 신경근이음부에서 정상적인 신호전달이 되지 않는다. 보다 제한적인 형태는 눈중증근무력증 환자이며 눈꺼풀과 눈바깥근육의 근육쇠약이 나타난다. 전신중증근무력증의 경우는 눈바깥과 안구근육뿐만 아니라 사지와 호흡근육까지 침범한다. 심한 호흡근육 쇠약은 “중증근무력위기(myasthenic crisis)”라고 하는 목숨을 위협하는 호흡기능상실을 초래하기도 하지만, 대부분의 중증근무력증 환자는 일반적으로 휴식에 의해 호전되는 이보다 약한 쇠약을 경험한다. 치료에는 아세틸콜린에스테라아제억제제(예: pyridostigmine)와 면역억제제, 면역조절제(예: 혈장분리교환술 [plasmapheresis]), 수술(가슴샘절제술 [thymectomy]) 등이 있다. 많은 중증근무력증 환자가 가슴샘과다형성(~60%) 혹은 가슴샘종(~15%)을 가지고 있어 가슴샘절제술을 통해 증상호전을 보인다.



중증근무력증에 의한 오른눈꺼풀의 떨어짐

운동이 인체에 미치는 영향을 설명할 수 있다.

- 유산소운동과 무산소운동을 구분하여 호흡과 순환의 변화를 설명할 수 있다.
 - 유산소운동과 무산소운동의 정의는?
 - 뼈대근육에서 에너지 생성 방법은?
 - 운동에서 자율신경의 역할은?
 - 호흡과 순환계의 변화는?
- 노화에 따른 뼈대근육의 변화와 이에 대한 운동의 효과를 설명할 수 있다.
 - 노화란?
 - 뼈대근육에서는 어떤 변화가 발생하는가?
 - Sarcopenia란?



운동



- ❑ 우리가 신체활동을 할 때는 대개 건강을 증진시키기 위해 고안된 운동의 형태를 취한다.
- ❑ 신체활동은 많은 형태로 일어나며 이들 활동을 수행하는데 필요한 생리적 요구량은 많이 다르다.
- ❑ 근육에 요구되는 작업은 매우 다양하지만 어떤 형태의 신체활동이든 동일한 기본 경로와 원리를 따른다.
 - ❑ 근육활동은 중추신경계에 의해 계획되고 실행
 - ❑ 수축력을 만들기 위해 사용되는 에너지는 유산소호흡에 의해 생성되는 ATP에 의해 공급된다.
 - ❑ 유산소대사를 유지하기 위해 요구되는 산소는 대기로부터 폐에 의해 받아들여져 근육으로 포도당과 다른 필요한 영양분들과 함께 심혈관계에 의해 공급된다.
 - ❑ 산소대사는 비교적 느리게 그러나 오랜 기간 ATP를 생산한다.
 - ❑ ATP는 또한 ATP-크레아틴인산(ATP-creatine phosphate, CP)과 젖산계를 경유하는 무산소대사에 의해 보다 빠르게 생산될 수 있으나 오래 지속될 수는 없다.

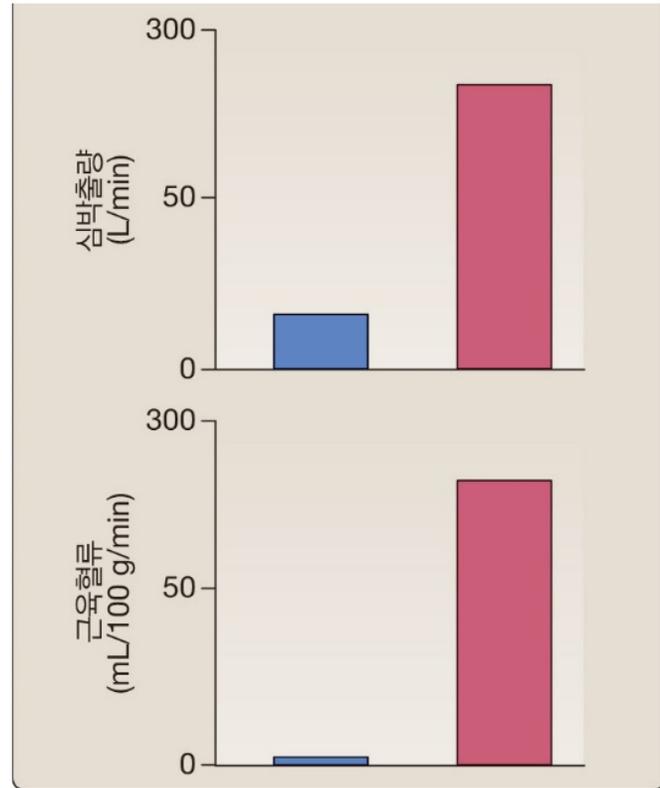
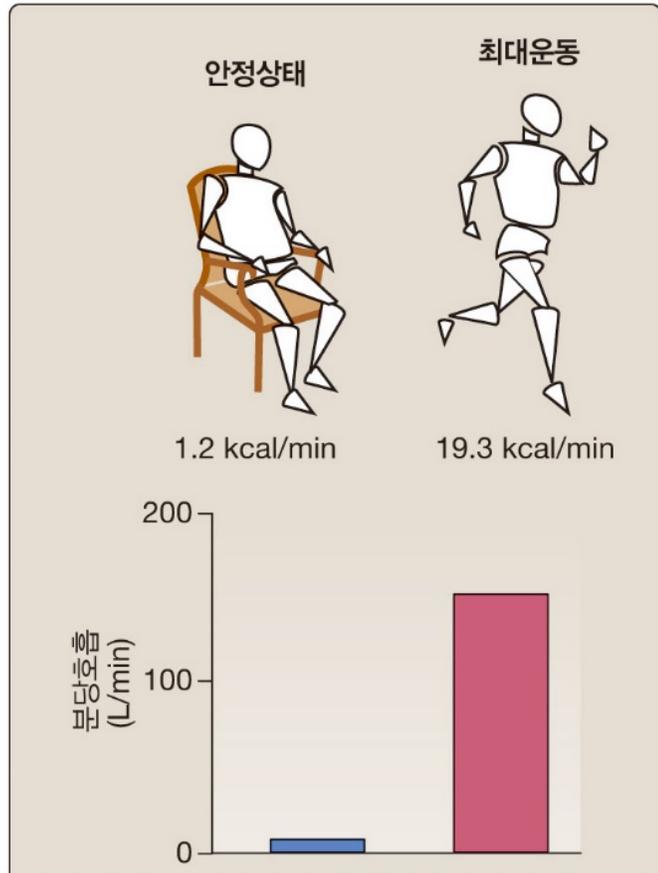


그림 39.1
안정상태 대 최대운동



- 유산소 대 무산소(aerobic versus anaerobic)
 - 유산소운동(산소를 사용하는 운동)과 무산소운동(산소사용과 직접 관련되지 않은 운동)
- 등척 대 등장(isometric versus isotonic)
 - 적용된 힘이 외부 움직임에 전달되는지 아닌지로 분류
 - 유산소활동은 모두 외부움직임을 위해 주기적인 등장("같은 힘") 근수축을 한다.
 - 등척("같은 길이") 근수축은 힘이 발달되는 동안 근육이 짧아지나 관절운동이 일어나지 않는다.
- 급성반응 대 운동훈련(acute responses versus exercise training)
 - 운동훈련 프로그램 동안 인체는 연속되는 신체적 스트레스를 쉽게 하기 위해 적응을 하게 된다.
 - 적응은 운동훈련 프로그램이 시작되자마자 시작되나 완전히 발현되기 위해서는 수개월에서 수년이 걸릴 수도 있다.

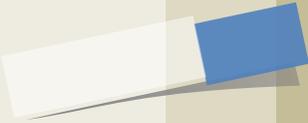
표 39.1 운동분류

운동	형태
400 m 전력질주	무산소
10 km 달리기	유산소
트랙(1 km) 자전거타기	무산소
도로(40 km) 자전거타기	유산소
100 m 자유형 수영	무산소
1,500 m 자유형 수영	유산소



□ 뼈대근육(SKELETAL MUSCLE)에서 삼인산아데노신(ATP) 생성 경로

- 근수축은 ATP를 연료로 사용하지만 근세포들은 매우 제한된 양(~4 mmol/L)의 ATP만 저장할 수 있어 지속적인 활동은 ATP 생성에 의해 도움을 받아야 한다.
- 삼인산아데노신-크레아틴 인산계(ATP-CP system):
 - CP(또는 포스포크레아틴으로 알려져 있는)는 이인산아데노신(ADP)으로부터 빠르게 ATP를 다시 생성할 수 있는 고에너지의 인산결합을 가지고 있다.
 - 이러한 전환은 근세포질그물 효소인 *creatine kinase*의 촉매작용에 의해 이루어진다.
 - 근육들은 8~10초 동안 지속되는 수축을 유지하기 위해 필요한 CP를 보유하고 있다.



□ 젖산계(lactic acid system):

- 젖산계는 ATP-CP계의 절반 정도 속도로 ATP를 생성하며 기질로 포도당을 사용
- 해당작용은 4개의 ATP를 생성하기 위해 2개의 ATP를 사용하므로 포도당 입자 하나당 순수하게 2개의 ATP가 생성.
- 최종산물은 피루브산이며 피루브산의 젖산 전환은 또 다른 ATP를 만들어내지는 않으나, 환원당량을 재생
- 근육은 피루브산을 젖산으로 계속해서 전환시켜서 최대수축시간을 0.5~2.5분까지 연장

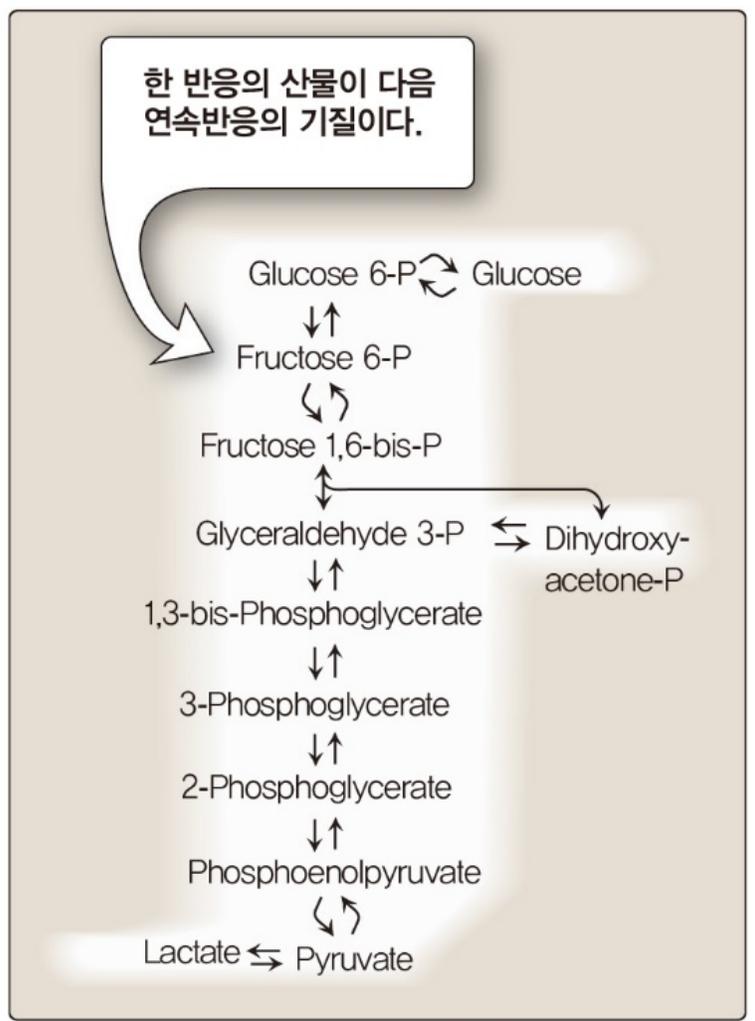
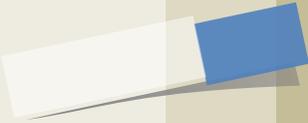


그림 39.3

해당작용, 대사경로의 한 예



- 산화성 인산화과정(oxidative phosphorylation):
 - 산화성 인산화과정은 젖산계의 절반 정도의 속도로 ATP를 생산하며 해당작용에도 관여
 - 피루브산은 *pyruvate dehydrogenase* 복합체를 통해 시트르산 회로로 들어간다.
 - 시트르산 회로는 ATP와 CO₂를 생산
 - 전자운반사슬은 최종 전자수용체가 산소를 사용하여 ADP로부터 ATP를 다시 생성
 - 총 포도당 한 개당 ~30 ATP 입자(최대 36개)를 만들며, 운동강도와 기질사용 가능 정도(즉 포도당과 지방산, 케톤체, 아미노산)에 따라 수시간 동안 지속된다.

표 39.2 유산소운동 훈련의 결과로 상향 조절된 효소

경로	효소
해당작용	<i>Glucokinase</i>
해당작용	<i>Phosphofructokinase</i>
시트르산 회로	<i>Citrate synthase</i>
시트르산 회로	<i>Succinate dehydrogenase</i>
ETC	<i>Cytochrome c</i>
β 산화	<i>Carnitine palmitoyltransferase</i>

ETC = 전자운반사슬



- 뼈대근육의 ATP 근원은
 - 저장된 ATP
 - CP로부터 전환된 ATP
 - 젖산계를 통해 생성된 ATP
 - 산화성 인산화과정을 통해서 생성된 ATP

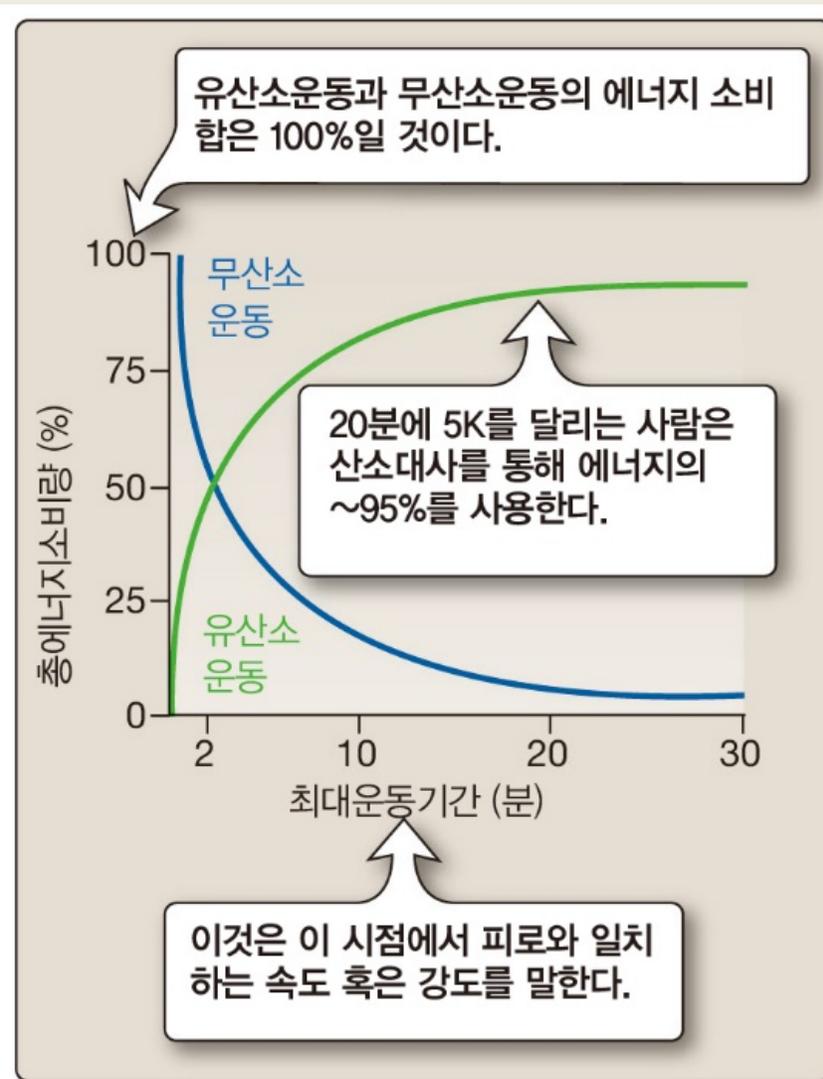
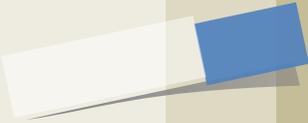


그림 39.2

에너지계 시간경로



□ 유산소운동 훈련(aerobic exercise training)

- 세포 적응을 증진시켜 근육세포가 산소를 이용해 에너지기질을 저장하고 처리하는 능력을 증가
- 에너지 저장:
 - 근세포에 글리코겐 저장을 증가
 - 글리코겐은 탄수화물 에너지원을 제공
- 대사:
 - 유산소대사능력을 증가
 - 사립체의 크기와 수를 증가
 - 미오글로빈 함량을 증가시켜 산소 저장을 증가
 - 근육속막과 사립체 사이에 산소운반을 증가
 - 시트르산 회로와 산화성 인산화과정에 관여하는 산화성효소와 글리코겐을 분해하고 β 산화에 관여하는 효소가 상향조절



□ 무산소운동 훈련(anaerobic exercise training)

- ▣ 힘생산을 증가시키고 대사변화를 통해 근피로에 대한 저항을 증가
- ▣ 근비대(hypertrophy):
 - ▣ 근세포에 새로운 근원섬유를 더해 IIa과 IIx형 근섬유의 단면적을 증가
 - ▣ II형 근섬유들은 속도와 힘 생산을 위해 특화되어 있으나 주로 해당작용에 의지하므로 근피로에 취약
 - ▣ 추가되는 근원섬유들은 근육의 힘-생산능력을 증가
- ▣ 신경동원(neural recruitment):
 - ▣ 신경적응이 선행되는데 이를 통해 운동단위 활성화의 효율성이 증가되어 근육의 힘생산이 증가된다.
- ▣ 대사와 에너지 저장:
 - ▣ 젖산계에서 ATP 생성을 위한 해당작용에 관련된 효소들과 ATP-CP계의 *creatine kinase*를 상향조절하여 증가
 - ▣ 근육 내 글리코겐 저장을 증가

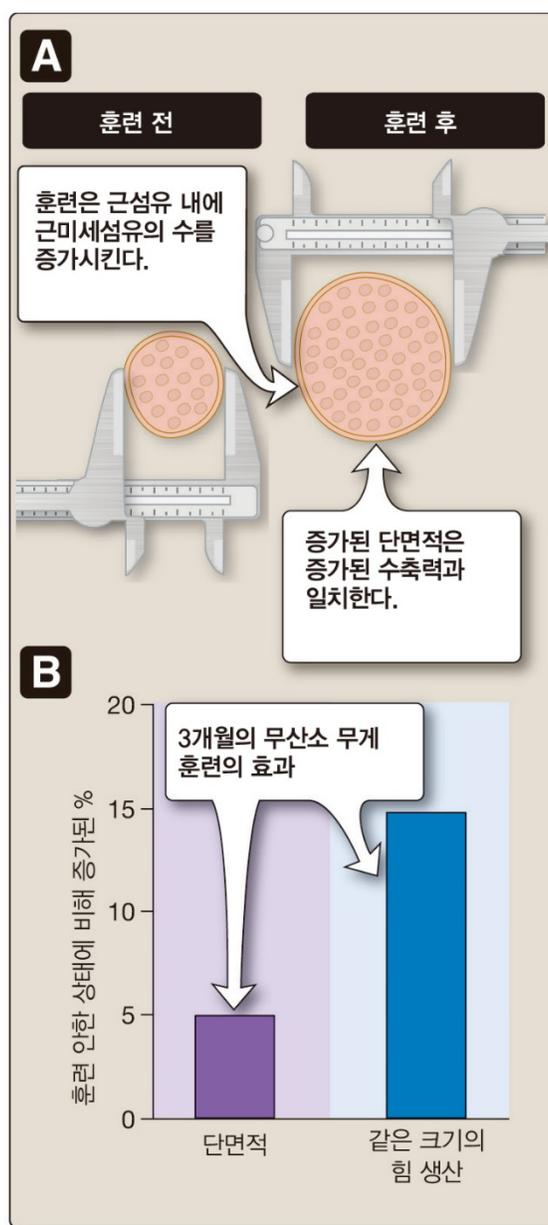


그림 39.4

근육량과 수행에 대한 훈련효과

생리학교실 망요원



□ 운동과 자율신경 조절

■ 말초신경계

- 다양한 근육으로 가는 운동명령을 중추신경계로부터 운동신경을 통해 전달
- 골지힘줄기관(Golgi tendon organ) 및 근방추(muscle spindle)와 또 다른 근육감각기로부터 중추신경계로 감각 정보를 전달.

■ 운동신경세포:

- 하행 걸질척수로(descending corticospinal tract)를 통한 운동신경세포는 척수 수준에서 작용
- α 운동신경세포는 방추외 근섬유를 수축시켜 힘을 발생
- 방추내 근섬유에 분포하는 γ 운동신경세포는 수축하는 근육 내에서 감각성 근방추의 신장 민감도를 유지하기 위해 동시에 방추내 근섬유 수축을 유발

■ 운동단위(motor unit):

- 공간적으로는 떨어져 있지만 동일한 α 운동신경에 의해 지배받는 섬유
- 전체적인 힘 생산은 얼마만큼의 운동단위가 활성화되는지에 따라 등급이 지어진다.
- 운동단위는 번갈아 활성화되어 개별적인 운동단위 피로에 대응할 수 있도록 한다.
- 만약 저항이 증가되면 필요한 힘을 공급하기 위해 더 많은 운동단위가 동원된다.

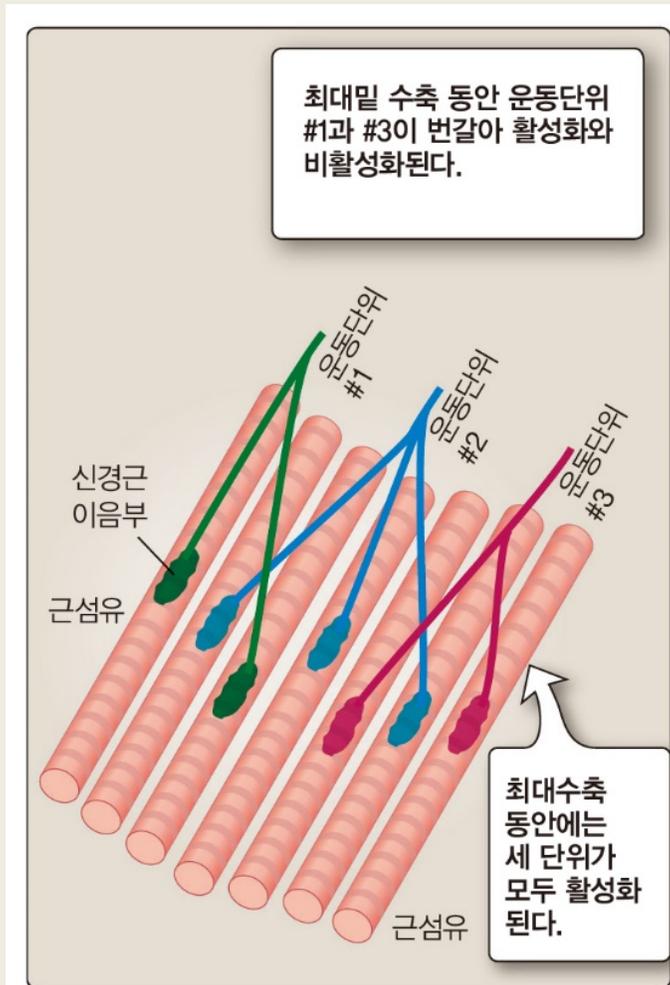


그림 39.5
운동단위 동원



■ 근감각기(muscle sensor):

- 세 종류의 근감각기가 중추신경계에 근육과 관절위치에 대한 되먹임을 제공
- **근방추**는 근신장의 변화를 통해 사지의 위치에 대한 정보를 전달
- **골지힘줄기관**은 근육힘줄접합부에 위치하며 근육의 긴장을 감시
- **근육들신경(muscle afferent)**은 근섬유에 분포하는 자유신경말단으로 국소적인 기계 및 화학 환경을 감시
 - 정보를 자율신경계로 보내 운동에 대한 심장 및 호흡반응을 관장하는 중추를 조절
 - 운동압력반사(exercise pressor reflex), 즉 운동하는 동안 혈압이 증가되는 반사를 매개
 - 주요한 두 종류가 있다:
 - 종류 III:
 - 신장과 압박, 압력과 같은 기계적 자극에 주로 반응
 - 운동 시작과 동시에 활성화
 - 종류 IV:
 - 대사의 부산물 즉 젖산과 H^+ , 브라디키닌, K^+ , 아라키돈산, 아데노신 등에 주로 반응
 - 운동이 시작되고 대사율이 증가되기 시작한 후 활성화



■ 심혈관 수용기(cardiovascular receptor):

- 동맥과 심폐기의 압수용기는 혈압을 감시하며, 자율신경계 조절중추가 운동하는 동안 근육과 다른 필수계통에 대하여 충분한 혈류를 공급할 수 있도록 동맥압을 유지
- 목동맥토리에 위치한 말초 화학수용기는 동맥의 P_{CO_2} 와 H^+ 를 감시하며, 필요한 만큼 환기할 수 있도록 숨뇌(medulla)의 자율신경계 호흡중추(등쪽 호흡군신경세포들)를 조절



□ 중추신경계

- 운동에 대한 동기를 부여하며, 또한 필요한 근수축을 조절
- 자율신경계는 다리근육과 안정 및 자세유지(예: 등, 팔, DJR)에 관여하는 근육으로 가는 혈류와 산소운반을 보장
- 균형잡기를 도와준다.

□ 몸(somatic):

- 운동앞겉질(premotor cortex)과 보조운동겉질(supplemental motor cortex), 바닥핵(basal ganglia)은 운동프로그램 개발을 돕는다
- 운동프로그램은 일차운동겉질에 의해 실행되며 겉질척수로를 경유해 신호를 전달
- 소뇌는 운동하는 동안 운동과 감각피먹임을 통합하여 근육들을 조정



□ 자율신경성(autonomic):

- 활동하는 근육에 적절한 산소와 혈류 공급을 위한 동맥압 유지를 위해 각 혈관들에 혈류를 재분배
- 앞먹임:
 - 중추명령에 의해 매개
 - 중추명령(central command) 개념은 운동을 시작하기 전이나 운동시 심혈관계 기능을 즉시 증가시키는 과정을 말하며 이것을 통해 곧 운동하게 되는 근육에 요구되는 산소운반과 혈류증가를 준비하게 한다.
- 되먹임:
 - 종류 III과 IV 근육 들신경과 다른 자율신경 들신경(압력수용기와 화학수용기)을 통해 일어난다.

□ 감각:

- 시력은 운동시 잠재적 장애물에 대한 정보 제공에 중요한 역할
- 청력은 역할은 적으나 다른 이들의 위치 등 운동에 대한 실마리를 잡는데 도움을 주며 안뜰 계통은 선가속(귀돌기관들)과 머리위치에 대한 정보를 제공

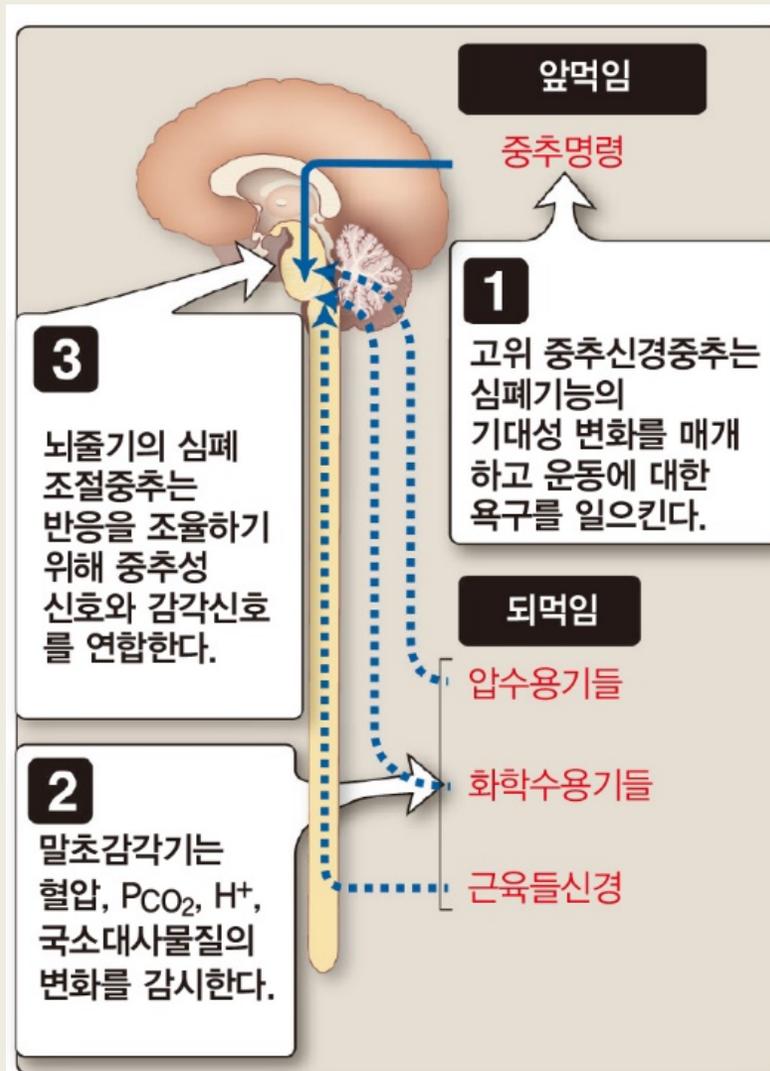


그림 39.6

앞먹임과 뒤먹임 신호들



□ 심장혈관계통(CARDIOVASCULAR SYSTEM)

■ 동맥압

- 심박수 증가와 심근수축력 증가, 혈관수축과 전신혈관저항 증가를 통해 평균동맥압을 상승
- 운동하는 동안 평균동맥압은 증가하나 증가의 범위는 어떤 신체활동을 하느냐에 의해 결정

■ 유산소성:

- 평균동맥압은 교감신경계매개 수축기혈압 증가에 의해 약간 증가
- 활동하는 근육 내 대사물질이 생성되어 국소적인 혈관이완이 일어나 혈류증가와 산소운반을 촉진
- 활동하는 근육은 전신혈관에 확장기유출을 촉진하는 저항이 낮은 회로를 만들어 확장기혈압은 같거나 약간 감소

■ 무산소성:

- 등적수축에 의해 수축기혈압과 확장기혈압, 평균동맥압을 극적으로 증가
- 교감신경이 심하게 흥분하는 동안 수축하는 근육이 동맥혈관을 압박하고 막아서 근육혈관저항과 전신혈관저항이 크게 증가하기 때문

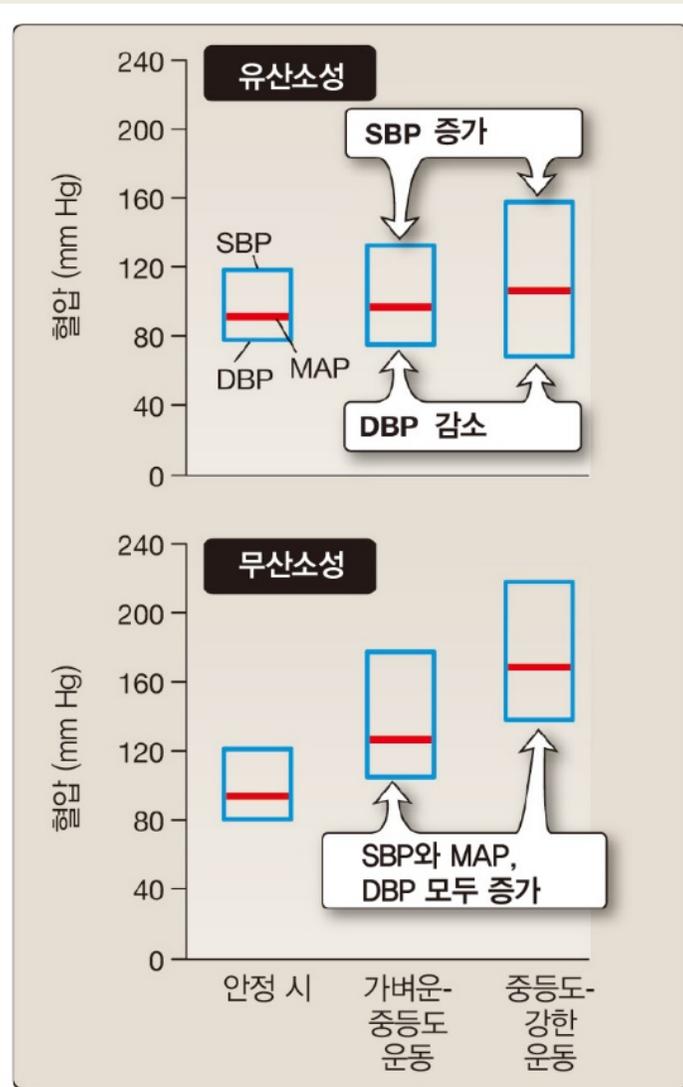


그림 39.7

운동하는 동안 혈압 반응. DBP = 이완기혈압;
MAP = 평균동맥압; SBP = 수축기혈압



■ 심장박출량(cardiac output)

- 혈류 증가는 심박수 증가가 동반
- 유산소운동 동안 심장박출량은 작업량에 비례해 안정 시 5 L/min부터 최대유산소운동 동안 ~25 L/min까지 증가
- 심박수와 일회박출량(stroke volume)의 증가에 의해

■ 심박수:

- 심박수는 운동 동안 작업량에 직선으로 비례
- 심박수는 인체가 얼마나 힘들게 운동하고 있는지에 대한 지표로 사용
- 교감신경계에 의해 매개

■ 일회박출량:

- 심근의 수축력상태와 원심실 확장기말용적(end-diastolic volume)에 의해 결정
- 교감신경계에 의해 매개되며 수축력과 확장기말용적(아래 참조) 증가에 의해 직선으로 증가
- 심한 운동에서는 심박수의 동반증가가 한계에 도달하고, 확장기 동안 심실충만에 필요한 시간이 짧아져 확장기말용적을 감소
- 일회박출량은 120~140 mL의 최고값에 도달한 후 중등도-심한 운동에서 점차 감소

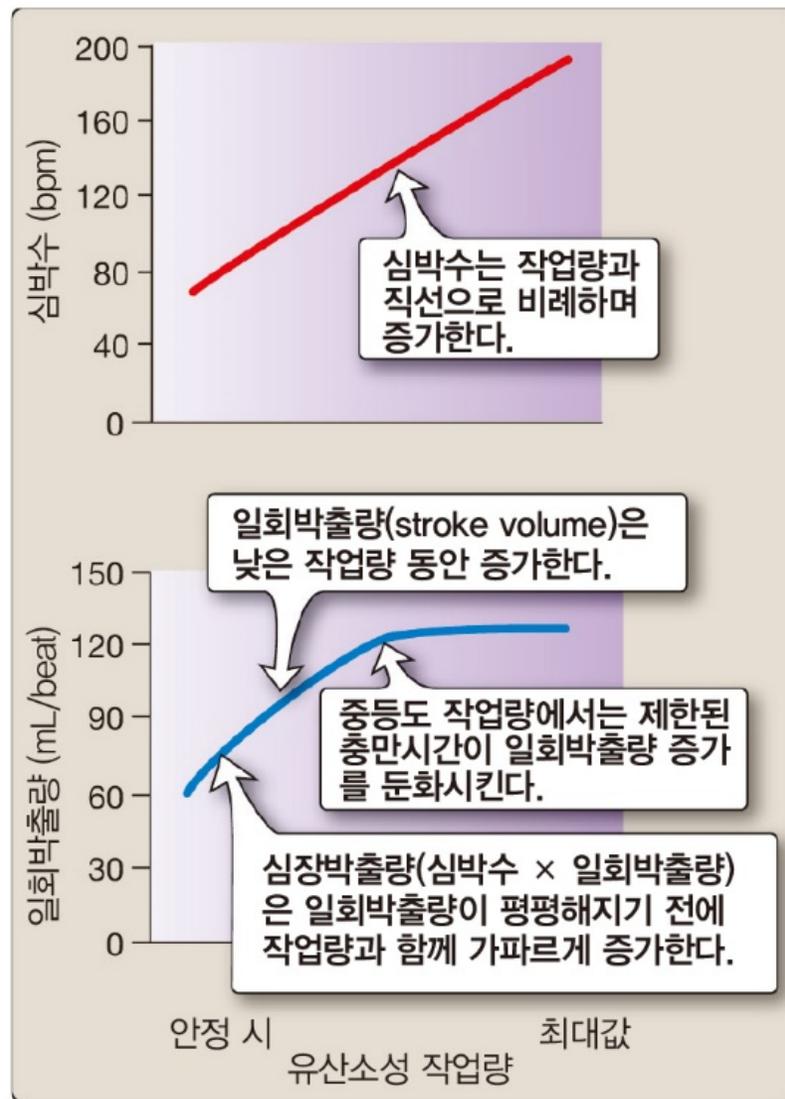
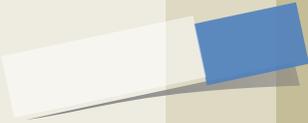


그림 39.8

심박수와 일회박출량



□ 정맥환류(venous return)

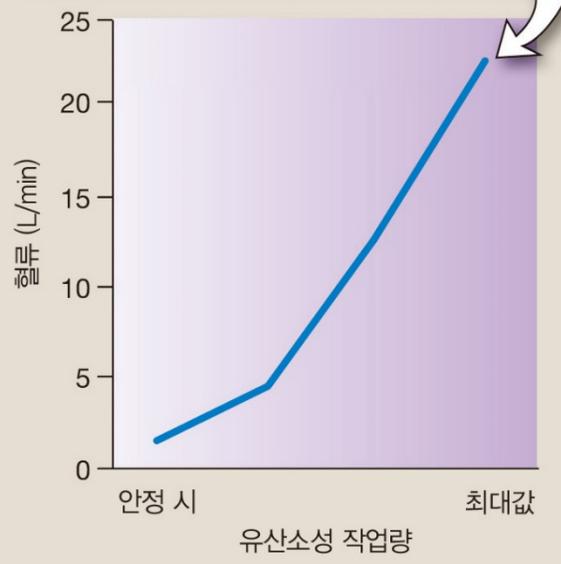
- 심박출량과 정맥환류량이 강한 운동을 위해 25 L/min까지 상승
- 증가된 정맥환류는 일부 교감신경계 매개작용에 의한 혈관수축을 통해 정맥용적이 감소되어 발생
- 혈관수축으로 유효순환혈액량(effective circulating blood volume)과 혈액이 정맥계를 통과하는 속도 모두가 증가
- 환기증가도 뼈대근육 정맥들과 오른심방 사이에 흐름을 유발하는 압력경사를 증가시켜서 정맥환류를 돕는다.
- 규칙적인 근육수축이 근육 내 정맥을 눌러 혈액이 강제로 심장으로 돌아가게 하며 근육 펌프는 운동하는 동안 중심정맥압을 상승시켜 심실의 전부하를 돕는다.

□ 혈류 재분배(flow redistribution)

- 비활성근육과 운동과 직접 관련이 없는 기관들(예: 소화기계, 콩팥)에 공급하는 혈관에 대한 교감신경계-매개 혈관수축을 통해 혈류는 일시적으로 활성근육으로 공급

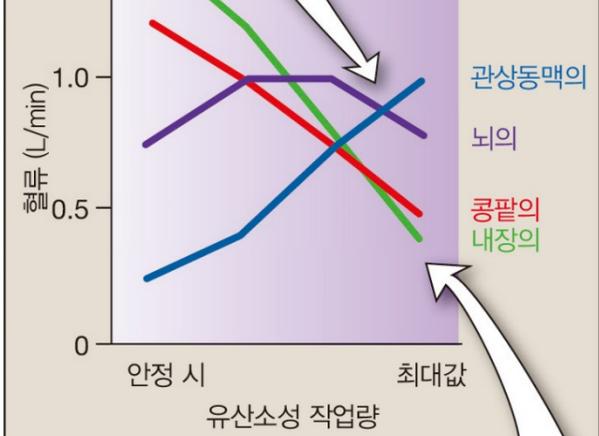
A 뼈대근육

심박출량이 강한 운동 동안 생리적 최대치에 도달한다. >21 L/분의 지속적인 뼈대근육 혈류를 충족시키기 위한 박출량이 필요하다.



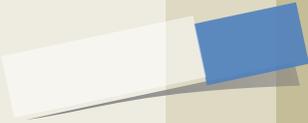
B 다른 혈관계

관상혈류가 증가된 심박출량을 충족하기 위해 증가한다.



콩팥과 내장 혈관에 대한 혈류는 운동하는 동안 감소된다. 혈류는 활동적인 근육과 다른 필수 장기들(예: 대뇌와 심장)에 공급하기 위해 전환된다.

그림 39.9
혈류분포



□ 훈련

□ 심장:

■ 용량유발형 심비대

- 운동에 동반되는 높은 정맥환류와 전부하에 의해 원심실 방의 직경과 원심실 벽의 양 모두가 증가
- 훈련된 선수들은 일반인보다 느린 안정 시 심박수를 갖게 된다.
- 최대 심박수는 장기간의 유산소운동에 의해 변하지 않는다.

□ 혈관:

- 뼈대근육과 심장근의 혈관이완 능력이 증가
- 혈관생성이 일어나 모세혈관의 밀도가 증가되어 혈액과 근세포 사이에 산소와 영양분의 교환을 위한 거리가 감소



□ 호흡계통(RESPIRATORY SYSTEM)

- 산소요구량을 안정 시 ~0.25 L/min에서 최대유산소운동 동안 >4.0 L/min까지 증가시키기 위해 분당 폐환기량(VE)과 조직의 산소추출을 증가시킨다

□ 환기

- 안정 시 ~ 6 L/분에서 최대유산소운동을 하는 동안 ~150 L/min으로 증가
- 호흡률과 일회호흡량(tidal volume) 증가에 의해 이뤄진다.
- 운동이 시작하면 호흡은 즉시 증가하는데 주로 중추호흡조절중추에 의해 매개
- 중간수준 운동에서는 근육과 화학수용기(P_{aCO_2} 를 통한)에 의한 말초 되먹임에 의해 호흡이 증가
- 강한 운동에서는 호흡이 더 큰 정도로 증가하는데 이는 무산소 대사과정을 통해 생성된 H^+ 이 말초화학수용기를 더욱 자극해서 일어난다; 환기역치(ventilatory threshold)



□ 산소 추출(oxygen extraction)

- 운동할 때 증가된 속도로 산소를 소비하는 근육들에서 PO_2 는 국소적으로 감소되어 대기에서 근육으로 산소확산을 유발하는 경사크기가 커진다.
- 이로 인해 동정맥간 산소차이(arteriovenous[a-v] O_2 difference)가 안정 시 $5 \text{ mL } O_2/\text{dL}$ 에서 최대유산소운동 시 $\sim 15 \text{ mL } O_2/\text{dL}$ 로 넓어진다.
- 활동조직에 대한 산소운반은 헤모글로빈-산소결합 친화도(Hb- O_2 binding affinity) 감소에 의해 촉진
 - 산소해리곡선의 오른쪽 이동은 증가된 CO_2 와 H^+ 생성, 국소온도상승에 의해 일어난다.

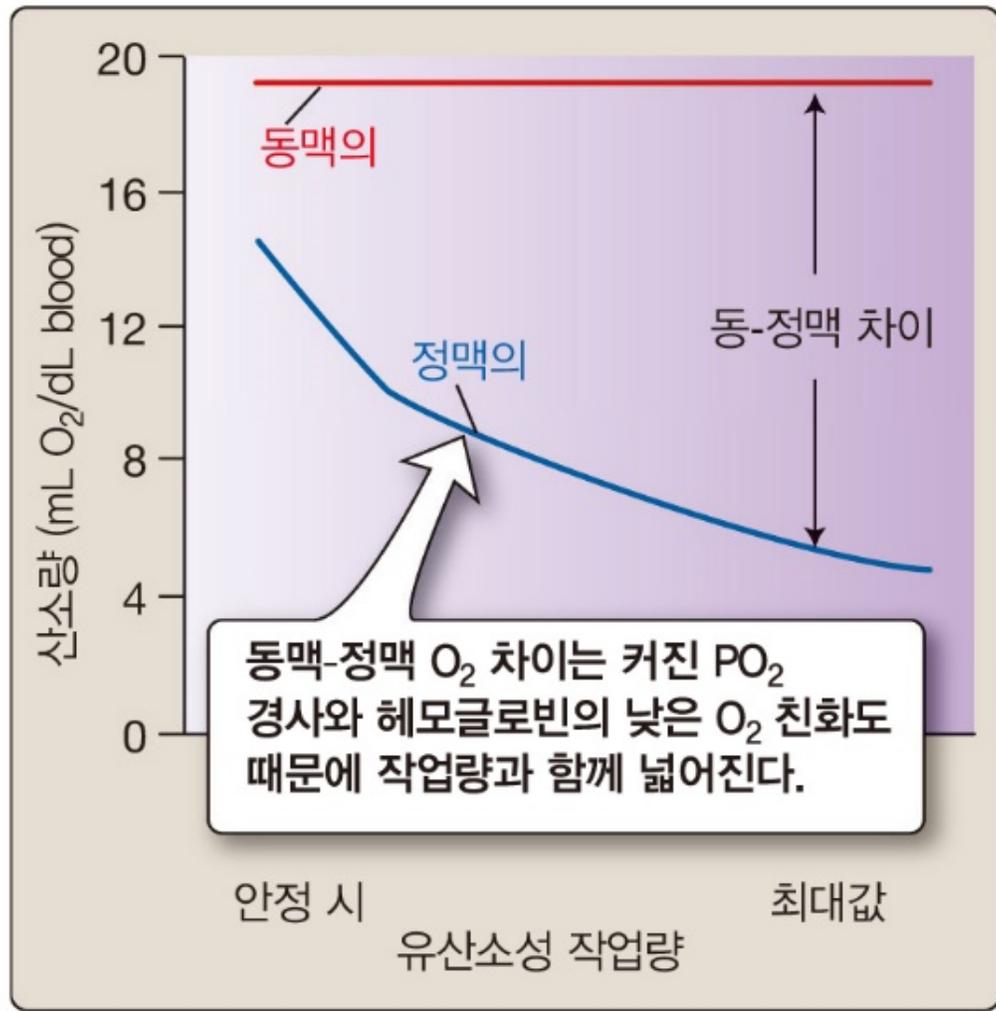


그림 39.11

유산소운동 동안 O₂ 추출 변화



- 운동 후 과다 산소소비(excess postexercise oxygen consumption, EPOC)
 - 운동 후 과다 산소소비는 운동 초기에 운동에 의해 유발된 산소소모 증가로 인한 산소부채를 되돌려 갚는 개념
 - 운동이 시작하면 짧은 기간 산소소모가 산소운반을 증가하므로 근육은 ATP 생성을 위해 고에너지 인산군(CP)과 글리코겐에 의존하고, 대사성 부산물(예: H^+ , 젖산)이 축적
 - 활동이 끝나면 에너지 저장소는 다시 생성되어야 하고 부산물은 근육형 질로부터 제거되어야 하므로 운동 후 과다 산소소비에 의존



▣ 산소부채(O_2 debt)를 설명한다.

- 운동을 시작하면 근육은 바로 필요한 만큼의 에너지를 사용
- 산소소모량은 즉각 증가하지 않고 수분에 걸쳐 증가되다 운동의 강도에 따라 일정 수준에 머물데 됨.
- 운동 초기 유산소대사가 활성화되기 전까지
 - 근육 내의 ATP 및 phosphocreatine에서 만든 ATP, 포도당 해당작용에 의한 ATP, 마이오글로빈과 헤모글로빈의 산소를 이용해 만든 ATP들을 임시로 사용
- 운동이 끝난 후에 유산소 대사를 하여 이들을 원상복귀 시킴
- 임시로 사용한 산소량을 산소부채라고 한다.

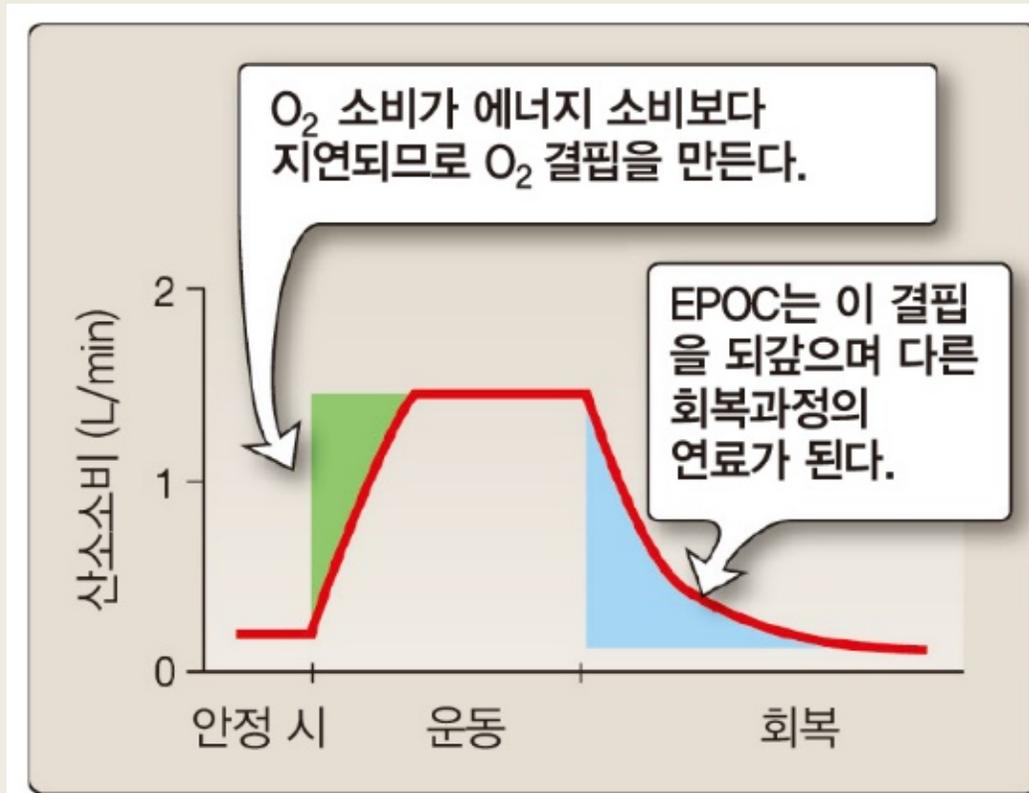
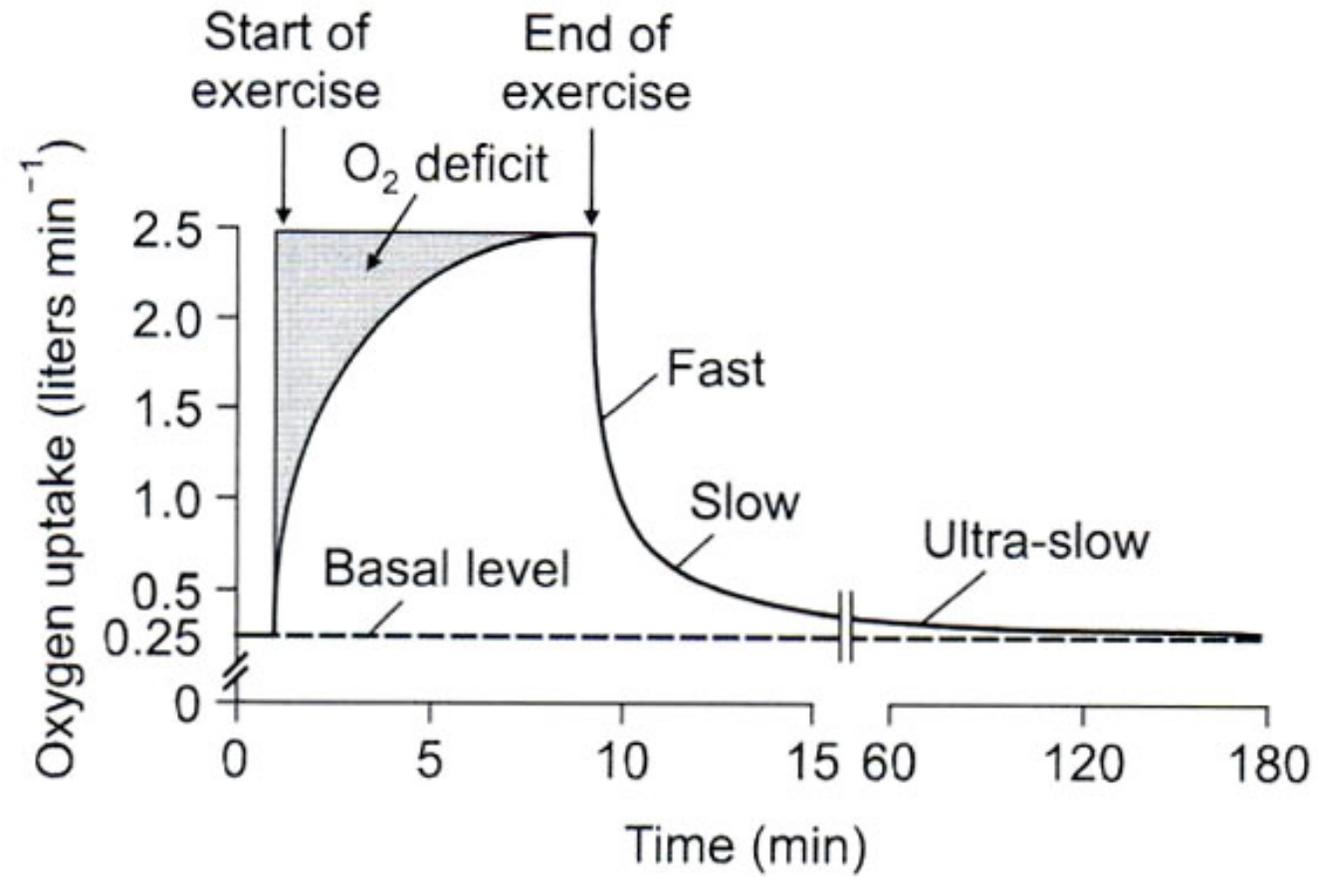


그림 39.12

운동후 과다 산소소비(EPOC)

A



□ 훈련

- 유산소운동은 폐용량이나 폐용적에는 큰 영향이 없으나 호흡을 증가시키고 조직이 혈액에서 산소를 추출하는 능력을 증가

□ 환기:

- 최대허파파리환기와 폐환기량은 유산소운동에서 모두 증가
- 호흡근이 유산소운동에 적응해 피로에 대한 저항을 증가시켜 일어나는 것으로 보인다.

□ 동정맥 산소차이:

- 유산소운동 훈련은 동정맥 산소차이를 증가; 활동하는 근육이 혈액으로부터 산소를 추출하는 능력이 증가됨을 반영
- 뼈대근육의 산소처리과정에 대한 적응은 모세혈관 밀도 증가와 훈련에 대한 적응처럼 혈관적응을 통한 혈류증가로 인해 혈액과 근세포 사이의 확산거리를 감소
- 헤모글로빈도 유산소 훈련에서 증가하여 혈액에 의해 더 많은 산소가 운반되게 한다.

□ 산소 흡수:

- 심장박출량 증가와 허파파리호흡, 동정맥 산소차이의 증가가 훈련 동안 최대산소흡수량 증가와 함께 나타난다.

한 달의 침대안정과 6개월의 유산소성
자전거타기 운동에 의해 변화된 예

이 변화들은 신체활동 변화에 대하여
심장과 폐, 근육이 적응하여 일어났다.

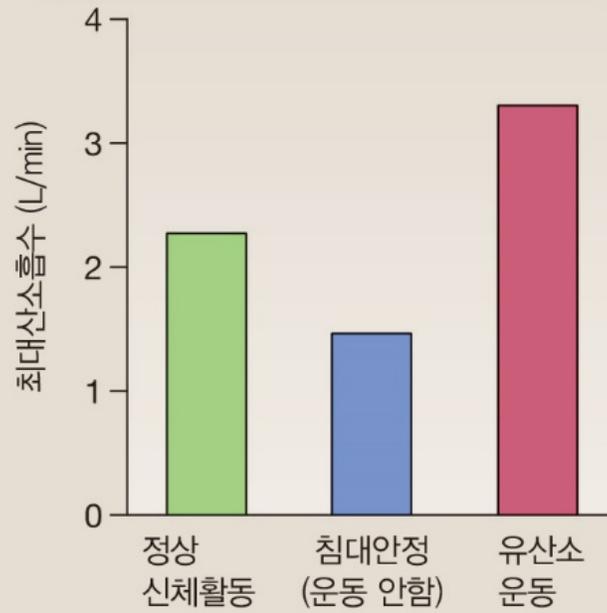


그림 39.13

훈련에 의한 유산소용량 변화



□ 노화에 따른 뼈대근육의 변화와 이에 대한 운동의 효과를 설명할 수 있다; Sarcopenia(근감소증)

■ 근감소증이란?

- 1989년 Rosenberg에 의해 처음으로 제시되었음.
- 노화에 의한 근육량의 감소와 이로 인한 근수축력 감소
 - 점진적인 합성대사(anabolism) 감소와 분해대사(catabolism) 증가 및 근육 재생능력 감소를 수반한다.
 - 수축력의 감소는 실제 근육량 감소보다 더 심하게 나타난다.
 - 다양한 원인이 존재함.
 - Satellite cell의 숫자 감소에 의해 근육재생 능력도 감소한다.
 - 근감소증에 의해 근육이 소실되고 대사증후군 발생 위험이 증가



□ 근감소증의 특징

□ Regional distribution

- 상지보다 하지의 lean body mass 감소가 심함
- 이유는 detraining effect와 하지에서 motor unit 감소가 더 심함.

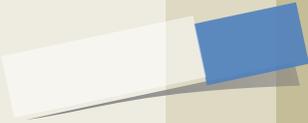


□ Intramuscular fat accumulation과 sarcopenic obesity

- 근감소증에서 감소된 근육조직에는 지방과 결합조직 침투가 발생
- 근육단면적을 측정할 경우 실제로 수축에 관여하는 근육량은 훨씬 적다.
- 근육 내에 존재하는 지방과 결합조직 양은 육체적 활동과 반비례 관련성을 가지고 있다. 육체적 활동을 2배로 늘리면 근육 내 지방과 결합조직 양을 반으로 줄일 수 있다.

□ Sarcopenic bosesity

- Fat infiltration;
 - 움직임에 큰 부담을 준다.
 - 큰포식세포 침투에 의해 release of pro-inflammatory cytokines(TNF- α , IL-6, IL-1) 과 adipokines (leptin, adiponectin, resistin) 방출이 유발
 - 이로 인한 장기염증은 insulin resistance와 metabolic syndrome을 유발



■ Muscle fiber size, number and composition

- Sarcopenia에서 근육량 감소는 근섬유 크기(atrophy)와 숫자 감소(hypoplasia)가 동시에 초래되므로 disuse atrophy와는 구별되어야 한다.
- 노화에 의해 type II fibers(fast fiber)가 type I fibers(slow fibers)보다 더 많이 atrophy된다.
- 특히 Type II fibers의 subtype인 Type II B fibers (Type X)가 Type IIA fibers보다 더 많이 atrophy된다.
- 주로 자세 유지에 필요한 근육에 많은 영향을 미친다. 신경병증 과정에 의해 slower phenotype으로 이동한다. 노화에 의한 근육소실은 70대 후반까지는 주로 type II fibers에서 일어나지만 80대에 이르면 type I fibers의 소실이 발생되어 type I/II 비율이 비슷해진다.



□ 근감소증 치료

□ Hormonal therapy

- Testosterone
- DHEA
- Estrogen
- Growth hormone

□ Exercise interventions

- **Strength training**; #1 way to prevent or reverse muscle loss
- Aerobic activity; walking, cycling, golfing, swimming
- Proper diet; protein, carbohydrates, fiber

□ Nutritional supplementation



- ◎ 운동과 피로를 설명한다.
- ◎ 운동능력(최대산소소비 능력)의 한계는
 - ◎ 근육(산소이용 효율)
 - ◎ 심혈관계(산소운반 능력); 심박출량이 가장 중요 요소
 - ◎ 호흡기계(혈류로의 산소 공급 능력)



○ 피로

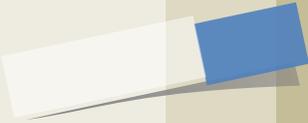
- 장거리; 체내 포도당 고갈
- 단거리; 젖산 축적
- 시간이 지나면서 장력을 유지하지 못하게 되는 현상
- 근육피로
 - 세포 내에 축적된 대사산물
 - 활동전위에 의해 유출된 포타슘이온
 - 글리코겐 고갈
- 신경근 피로
 - 신경전달물질(아세틸콜린) 고갈
- 중추성 피로
 - 일종의 보호 기전; 지나친 운동에 의해 체온상승이나 급격한 ATP 감소, 급격한 pH 하강을 막기 위해



- 운동 중 최대 산소 소비량을 설명한다.
- 운동의 강도를 나타내는 가장 객관적인 지표
- 안정상태에서 250 ml/min
- 최대산소소모량
 - 그 사람이 감당할 수 있는 최대운동강도(보통 지구력)를 나타낸다.
- 산소소모량 측정이 가장 정확한 방법이나 측정으로 심박수를 사용
 - 대략 220에서 자기 나이를 뺀 값
 - $\text{심박수} = \text{운동강도}(\%) \times (\text{최대심박수} - \text{안정 시 심박수}) + \text{안정 시 심박수}$



나타
적으



□ 최대산소소모량

- 피검자가 할 수 있는 최대한의 강도로 운동을 하면서 호흡가스분석기를 이용하여 폐포환기 전, 후의 흡기와 호기에서의 산소량을 각각 측정된 후 차이를 계산하여 산소 소모량을 계산하는 최대부하검사법이 가장 원칙적인 방법

□ 현실적인 제약에 의해 준최대부하검사법(submaximal load test)가 주로 이용.

- 안정 때의 심박수와 운동 때의 심박수를 이용
- 운동 기기를 이용하여 최대 운동의 70~80%를 운동시켜 최대 운동수준에 도달하기 전에 운동을 종료시키고 그 시점의 심박수를 이용하여 최대 운동부하 시 산소 소모량을 추정하는 방법