

## 폐순환의 해부 및 생리

중앙대학교 의과대학 호흡기내과

박 인 원

### Anatomy and Physiology of the Lung

In-Won Park, M.D.

Department of Internal Medicine, Chung-Ang University Hospital,  
82-1, 2ka Pildong, Chungku, Seoul, Korea

#### 서 론

폐혈류는 환기와 함께 가스교환에 중요한 역할을 하고 있음에도 불구하고 폐환기에 비해 임상외가 관심을 상대적으로 덜 갖고 있으며 해부학적 구조상 접근하기가 용이하지 않아 이에 대한 연구가 상대적으로 적은 상태이다. 폐장은 두종류의 순환계 즉, 폐순환(pulmonary circulation)과 기관지순환(bronchial circulation)에 의해 혈액공급을 받는다. 폐순환은 우심실에서 폐동맥으로 시작되어 폐포벽 모세혈관에 분포한 뒤 네 개의 폐정맥이 되어 우심실로 들어오며 기관지순환은 기관지나 세기관지벽 등 폐포이외의 폐조직에 분포하며 흉대동맥에서 분지되어 기정맥(azygos vein) 및 반기정맥(hemiazygos vein)이 되어 상대정맥을 경유해서 심장에 이른다. 폐동맥압은 평균압력이

15mmHg이고 심실 확장기 좌심방 압력은 약 8mmHg로 체순환계압력에 비해 매우 압력이 낮고 신장성이 풍부한 것이 특징이다<sup>1</sup>. 폐혈관은 해부학적 구조상 폐장 내부에 위치하므로 기도, 흉막압등의 변화와 좌우 두심실의 상태에 따라 영향을 받는다. 또한 폐혈관은 종(species)간에 혹은 같은 종 간에도 매우 다양한 구조와 기능을 갖는 것이 특징이다<sup>2</sup>.

#### 폐순환의 해부

폐장은 폐순환과 기관지순환으로부터 혈액공급을 받는다. 폐동맥은 우심실로부터 폐첨판에서 기시하여 상후방으로 지나 좌우 두 개의 폐동맥으로 갈라지는데 우폐동맥은 좌폐동맥보다 길고 크다. 우폐동맥은 두 개의 분지로 나뉘어 아래쪽의 큰 분지는 우폐중엽과

Address for correspondence :

In-Won Park, M.D.

Department of Internal Medicine, Chung-Ang University Hospital

#82-1, 2ka Pildong, Chungku, Seoul, Korea

Phone : 02) 2260-2150 Fax : 02) 2272-8351 E-mail : inwpark@netsgo.com

우폐하엽으로 공급되고 윗쪽의 작은 분지는 우폐상엽으로 분지되며 좌폐동맥은 좌, 우측 폐 모두를 공급한다<sup>3</sup>. 폐동맥과 기관지는 같은 결체조직막으로 싸여 있으며 폐포와 모세혈관까지 분지되는 반면 폐정맥은 기관지와 다른 별개의 결체조직막으로 싸여 있다. 폐동맥 순환은 두 개로 구분할 수 있는데 하나는 생후 18개월까지 발달하는 conventional artery로써 이는 기관지를 따라 분포하며, 8세까지 즉 폐포의 성장이 끝날 때까지 발달을 하는 supernumerary artery는 가스교환을 하는 부위의 측면혈류에 중요한 역할을 한다<sup>1</sup>.

직경이 0.5cm 이상되는 폐동맥과 그 분지는 elastic artery라고 하며 혈관벽은 여러 탄력판(elastic lamina), 평활근, 교원질층으로 구성되어 있으며 이 폐동맥은 폐문으로 들어가서 각 기관지와 함께 주행한다. 직경이 0.1-0.5cm 인 동맥은 muscular pulmonary artery라고 하며 내외탄력판(internal & external elastic lamina)사이에 평활근이 있고 작은 기관지에서 시작되어 세기관지를 따라 주행하며 혈관의 크기는 같이 주행하는 기관지와 비슷하다. 폐포관과 폐포를 공급하는 폐세동맥은 평활근의 양이 감소되며 폐세엽으로 가면서 폐포관보다 크기가 점차 작아지고 직경이 30  $\mu$ m 이하인 미세한 폐혈관에는 평활근이 없어진다<sup>2</sup>.

폐정맥은 근육층이 덜 발달되어 폐동맥보다 벽이 얇다. 폐정맥은 폐세엽의 주변부로 주행해서 sublobular 또는 lobular septa의 결체조직면을 따라 주행한다. 즉, 기도를 따라 폐세엽으로 들어간 혈액은 여러 인접 폐세엽 주변부의 정맥을 통해 배출되어 폐정맥으로 혈액이 모이게 된다. 따라서 각 정맥은 동맥에 의해 공급되는 부위보다 더 넓은 부위로부터 혈액이 모이게 된다. 작은 폐내부 소정맥이 합해서 좀더 큰 정맥이 형성되고 결국 하나의 대엽정맥(lobar vein)으로 합쳐져서 좌우 상정맥과 하정맥으로 형성되어 좌심방으로 들어가게 된다. 이들 폐혈관은 전신혈관에 비해 평활근의 양이 적고, 탄력섬유소와 교원섬유소가 적으며 작은 혈관 주변에 둘러싸고 있는 조직이 많지 않아 매우 신축성이 강하여 말초혈관보다 더 탄성도가

높다. 또한 폐혈관은 같은 크기의 다른 체순환계 혈관보다 상대적으로 많은 양의 혈액을 운반할 수 있어 중요한 혈액보관소로서의 역할을 한다. 한편 폐혈관은 콜린성신경과 교감신경에 의해 신경지배를 받으며 다른 말초혈관에 비해 신경분포가 조밀하지 않고 폐동맥의 분지부분에 가장 풍부하게 분포한다<sup>2,4</sup>.

폐순환계 혈류는 우심실에서 흐르는 혈액으로 구성되며 좌심실에서 나오는 혈류, 즉 심박출량과 거의 동일한데 대동맥에서 직접 기시하여 폐를 공급하는 기관지혈류가 있으므로 (기관지혈류는 심박출량의 약 1-2%) 폐순환계는 전신순환계 혈액량보다 약 1% 정도 적다<sup>5</sup>. 폐순환계에는 체표면적  $m^2$ 당 250-300ml의 혈액이 존재하며 이 중 60-70ml/ $m^2$  정도가 폐모세혈관에 있다. 가스교환은 작은 폐동맥혈관에서 시작되며 이 혈관은 조직학적 조건 상 엄밀한 의미의 모세혈관은 아니며 기능성 폐모세혈관이라고 한다. 폐모세혈관은 약 3억개의 폐포를 공급하여 60-100 $m^2$  크기의 면적에서 가스교환이 일어난다. 기관지 혈류는 “폐류” 혹은 “폐를 공급하는 전신혈류”라고도 명명되기도 하며 기관지에만 혈액을 공급하지는 않는다. 기관지동맥은 대동맥에서 직접 기시되거나 내흉동맥, 쇄골하동맥, 또는 늑간동맥에서 기시하며 기관, 기관지, 그리고 종말세기관지까지 혈액공급을 한다. 또한 폐문 인과질, 장축홍막, 폐동맥 및 폐정맥, 미주신경, 그리고 식도에 혈액공급을 한다<sup>6,7</sup>.

반면, 종말세기관지의 원위부 즉 호흡세기관지, 폐포관, 폐포낭, 폐포 등은 폐순환 혈관에 의해 산소공급을 받는다.

기관지 동맥으로 가는 혈액량은 정상인에서 확실히 알려져 있지는 않으나 심박출량의 약 1-2%를 차지하며 기관지동맥의 혈압은 전신동맥의 혈압과 동일하고 폐동맥의 압력보다 높다<sup>1</sup>.

기관지순환계와 폐순환계 간의 해부학적 관계는 그림 1과 같으며 기관지혈관과 폐모세혈관계와의 문합을 비롯하여 여러 혈관 분지간의 문합이 밝혀져 있다<sup>8</sup>. 기관지 정맥은 기정맥과 반기정맥으로 흐르며 일부는 폐정맥으로 모인다. 폐정맥에는 이미 가스교환이 된

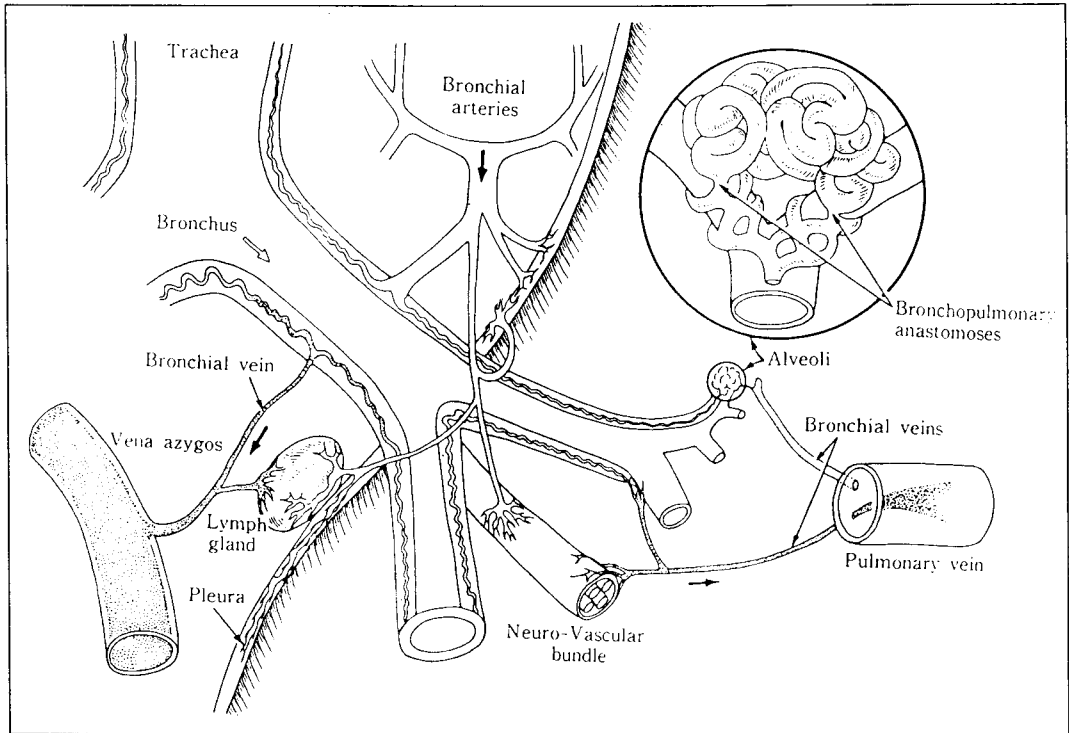


그림 1. 기관지 동맥에 의한 폐순환의 모식도.

혈액이 있으므로 기관지동맥의 혈액이 폐정맥으로 가는 것은 일종의 정상적인 우좌단락이다. 또한 일부의 기관지 모세혈관과 폐모세혈관, 기관지동맥과 폐동맥 분지간에 연결이 되어 있는데 정상적인 상태에서는 문제가 되지 않으나 폐색전증과 같이 혈류가 막혀있는 경우에는 이 부분이 열리며 기능을 하게된다.

### 폐순환의 생리

폐순환의 특징은 신축성이 풍부한 저압계(low pressure system)로써 체순환계의 압력보다 훨씬 낮은 압력으로 같은 양의 혈액이 우심실로부터 구축될 수 있으며 폐내 위치, 자세에 따라 혈류량이나 혈류저항의 변화가 많은 것이 특징이다.

그림 2에서 보는 바와 같이 전신혈류 압력은 폐순환 압력보다 높는데 그 이유는 첫째, 전신혈류의 경우 너로 혈액을 공급하기 위해서는 높은 압력이 필요한

반면 폐첨부는 우심실과 높이 차이가 별로 나지 않으므로 전신혈류와 같이 높은 압력이 필요하지 않다. 둘째, 좌심실에서 박출되어 나오는 혈액은 전신의 모든 조직에 산소를 공급해야 한다. 즉 각기 다른 조직에 다양한 산소요구 정도에 따라 혈액을 공급하기 위해서는 높은 압력이 필요하나 폐순환의 경우는 모든 폐포 단위가 일정한 기능을 하고 있으므로 전자와 같이 혈액공급의 재분배를 위한 높은 압력이 필요하지 않다.

폐순환은 체순환계의 비슷한 크기의 혈관에 비해 혈관벽이 얇으며 특히 폐동맥과 그 분지는 더욱 두텁하다. 또 하나의 특징은 폐동맥과 분지의 혈관벽에는 평활근이 적으며 전신 세동맥과 같이 혈관이 풍부하지 않다. 이같이 혈관벽이 얇고 평활근이 적은 폐동맥은 중요한 생리적 특성을 갖는다. 즉 혈류에 대한 저항이 전신 혈류에 비해 낮으며 이 혈관 들은 신축성이 다른 혈관 들에 비해 좋다. 이런 요인 들은 전신혈관보다 혈관내압이 낮은 결과를 초래한다. 폐혈관은 흉곽내에

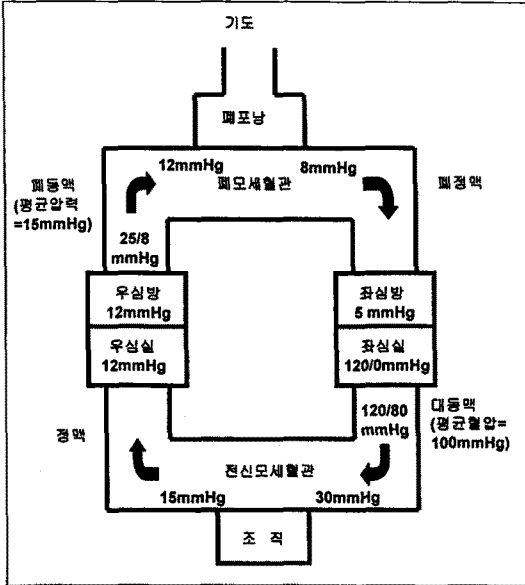


그림 2. 전신 및 폐순환계의 각 위치별에 따른 혈압.

위치하며 폐포 또는 흉막압의 변화에 민감하다. 따라서 폐혈관은 평활근이외의 다른 요인 들이 폐혈류 저항에 영향을 미치며<sup>1,9</sup>, 폐혈류 저항은 Poiseuille 법칙을 이용하여 구할 수 있다. 즉,

$$P = (P_1 - P_2) / Q$$

$P_1$  : 튜브 앞부분의 압력

$P_2$  : 튜브 끝부분의 압력

$Q$  : flow (ml/min)

$R$  : 저항 (resistance)

이 공식을 폐혈류에 그대로 적용을 시키면,

$$PVR = (MPAP - MLAP) / PBF$$

PVR : 폐혈류 저항 (Pulmonary vascular resistance)

MPAP : 폐동맥 평균압력 (Mean pulmonary arterial pressure)

MLAP : 좌심방 평균압력 (Mean left atrial pressure)

PBF : 폐혈류 (Pulmonary blood flow)

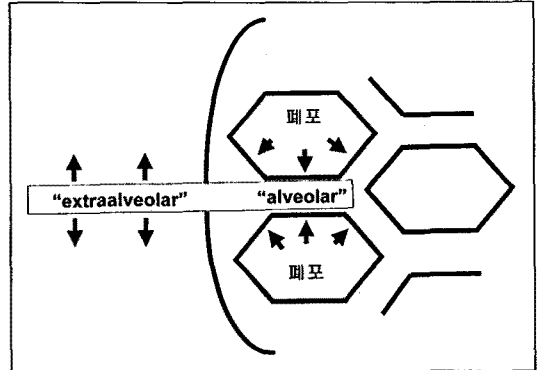


그림 3. 흡기시 alveolar vessels과 extraalveolar vessels에 미치는 영향.

그러나 폐혈류는 우심박동에 의해 박동성이 있고 신축성이 있으며 매우 복잡한 분지 구조를 갖고 있기 때문에 이 공식에 의한 폐혈류 저항 수치는 정확한 값은 아니다<sup>9</sup>.

그림 2에서의 각 부위의 혈류 압력을 Poiseuille 법칙에 응용하면 혈류 저항은 폐순환계의 세 구성혈관 즉 폐동맥, 폐모세혈관 그리고 폐정맥에 균등하게 분포되어 있다. 전신혈관의 경우에는 전신동맥 특히 평활근이 발달된 세동맥에 혈류저항의 약 70%가 존재하나 폐혈류에서는 휴식시에 혈류 저항이 세 혈관에 1/3 씩 골고루 분포되어 있다.

앞에서 언급한 바와 같이 폐혈관은 평활근이 적고, 낮은 혈관내압과 높은 신축성으로 인해 혈관의적인 요소들, 즉 중력, 체위, 폐용적, 폐포압, 늑막압, 혈관내압, 우심실박출량 등 요소에 의해 폐혈류 저항이 영향을 받으며 transmural gradient (혈관내압과 혈관외압의 차이)가 혈관내경의 크기에 중요한 역할을 하는데 transmural pressure gradient가 증가하면 혈류 저항은 감소되며 transmural pressure gradient가 감소하면 혈관이 압박을 받아 혈류 저항은 증가된다<sup>9</sup>.

폐혈관에는 기능적으로 폐포 내에 위치하면서 폐포압에 영향을 받는 alveolar vessel과 폐포 외부에 존재하며 폐포압에 직접 영향을 받지않는 extraalveolar vessel 두가지 종류가 있다(그림 3). 흡기시 폐용적이 커지면 폐포가 팽창되어 폐포사이에 있는 혈관들

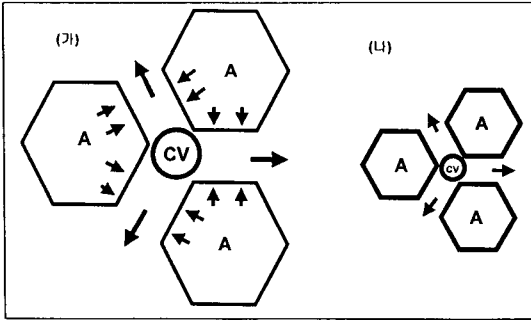


그림 4. (가) 폐포(A)의 확장은 corner vessels (cv)에 대한 견인력이 증가하여 혈관의 확장을 유발하며 (나) 저폐용적에서는 견인력이 상대적으로 감소되어 혈관이 수축하게 된다.

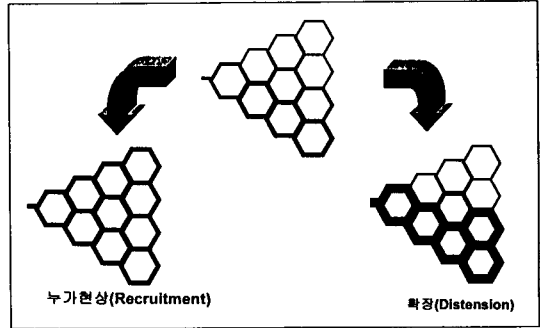


그림 5. 폐동맥압의 증가로 인해 폐혈관 저항이 감소하는 기전.

-주로 모세혈관-은 압박을 받게되고 alveolar vessel의 혈류저항은 상승하게 되며 저폐용적에서는 혈류저항이 감소된다. extraalveolar vessel에는 larger vessel과 corner vessel 두가지 형태가 있다. larger vessel은 흉막압의 영향을 받으며 폐용적이 증가하면 흉막압은 음압으로 되면서 transmural pressure는 증가되면서 혈관이 확장된다. 또한 결체조직과 폐포벽에 의한 견인에 의해 혈관이 확장되면서 저항은 감소하게 된다. 흡기시 폐포모세혈관은 압박을 받는 반면 폐포벽의 접합부사이에 존재하는 30 $\mu$ m 정도의 직경을 갖는 corner vessel(또는 extraalveolar capillary)은 폐포가 팽창되면서 폐포벽의 압력이 커지면 견인력이 증가되면서 corner vessel은 늘어난다<sup>10-12</sup>. (그림 4)

운동 중에 심박출량은 수배 증가하는 반면 폐동맥압은 불과 수 mmHg 정도만 증가한다. 폐 순환내의 압력변화는 심박출량과 폐혈류 저항의 곱에 비례하므로 ( $\Delta P = Q \times R$ ) 운동에 의해 혈류가 증가하는 경우 폐혈류의 저항은 감소됨을 의미한다. 이같이 혈류가 증가함에도 불구하고 폐혈류의 저항이 감소되는 기전은 누가(recruitment)와 확장(distention)<sup>13,14</sup> 두 가지로 설명된다. 휴식기에는 정수압 또는 높은 개폐압으로 인해 모든 폐포세혈관이 관류되지 않다가 혈류가 증가되면 정수압 또는 높은 개폐압을 극복하면서 관류

가 되지 않던 혈관에 혈액이 흐르게 되는 소위 누가현상이 일어나게되고 폐혈류의 저항은 감소된다. 또한 폐혈관은 높은 신장성이 특징으로 혈류량이 증가되면서 혈류압이 증가되면 혈관이 확장되면서 혈류저항은 감소한다(그림 5).

폐혈류량의 측정은 Fick principle, Indicator dilution technic, thermal dilution technic 등에 의해 측정하며 폐혈관의 국소적 혈류정도는 pulmonary angiography, macroaggregates of albumin, <sup>133</sup>Xe scan 등으로 측정한다<sup>9</sup>.

중력으로 인해 서있는 자세에서는 폐상부보다는 폐하부에 단위용적당 (또는 폐포당) 더 많은 관류가 형성되며 옆으로 비스듬히 누워있는 자세에서는 아랫쪽 폐에 더 많은 양의 혈액이 관류된다는 것은 이미 Ballemd<sup>15</sup>와 West<sup>16</sup>이 방사성 동위원소를 이용하여 밝힌 바 있다. 따라서 중력을 더 많이 받는 부분, 즉 하부에 위치하는 혈관은 혈류량이 증가되어 혈관압이 증가되고 따라서 누가현상과 혈관확장에 의해 혈류에 대한 저항은 상부에 비해 상대적으로 떨어진 다.

이론적으로 폐포압과 폐동맥압이 같은 부위에서는 폐혈관 관류가 멈추게 되며 이 부위보다 윗쪽에 위치하는 부위는 모세혈관벽의 transmural pressure가 음압이 되어 관류가 "0"으로 된다. 반면 이보다 하부로 내려 갈수록 단위용적당 관류량은 점차 증가하게 된다. 폐포압이 폐동맥압보다 높아 혈액이 흐르지 않

는 부위를 West 등<sup>17</sup>이 처음 보고한 바와 같이 zone 1이라고 하며 이 부위에서는 환기는 되나 관류는 되지 않는다. 그러나 정상적인 심박출량을 갖고 정상적인 호흡을 하고 있는 사람에서는 폐첨부에서도 폐동맥압이 폐포압보다 크므로 zone 1은 존재하지 않는다. 폐의 가장 하단부위를 zone 3라고 하는데 이 부위에서는 폐동맥과 정맥의 압력이 폐포압보다 항상 크다. 즉 이 부위에서의 혈류의 유도압은 폐동맥압과 폐정맥압의 차이에 의한다. Zone 2 즉 중앙부위는 폐동맥압이 가장 크고 폐포압, 폐정맥압 순으로 낮아지므로 유도압은 폐동맥압과 폐포압의 차이에 영향을 받는다. 다시 정리하면 zone 1에서는  $PA > Pa > Pv$ 이고 혈류가 없는 것이 특징이다(단, corner vessel은 제외). zone 2는  $Pa > PA > Pv$  순이며 혈류에 대한 유도압은  $Pa - PA$ 이다. zone 3는  $Pa > Pv > PA$ 이고 유도압은  $Pa - Pv$ 이다(그림. 3). 이 개념을 이해하는데 있어서 중요한 것은 zone과 zone 사이의 경계면이 해부학적으로 고정되어 있는 구조물이 아니고 신체의 여러 상태에 따라 변화할 수 있다는 점이다. 즉, PEEP을 이용한 인공호흡기를 사용하고 있는 경우에는 폐포압이 항상 높으므로 zone 1이 생길 수 있으며 출혈이나 전신마취시에도 폐혈류가 떨어지므로 zone 1이 나타날 수 있다. 운동 시에는 심박출량이 증가하고 폐동맥압이 상승하므로 기존의 zone 1은 zone 2로 변하게 되며 zone 2와 zone 3의 경계선도 상당히 정될 수 있다. 이외에 폐용적이나 체위도 폐혈류의 국소적분포에 영향을 미칠 수 있다<sup>17</sup>.(그림 6)

폐혈관의 수축과 이완에 관여하는 인자로는 다음 세 가지, 즉 미주신경과 교감신경계와 같은 신경계, catecholamine과 같은 물질들, 그리고 폐내부의 국소적인 효과 등이 있다<sup>18</sup>. neural 또는 humoral factor가 평활근에 미치는 영향은 이전에 언급했던 수동적인 형태가 아닌 폐혈관 저항성의 능동적인 변화를 유발한다. 폐혈관은 자율신경계의 교감, 부교감계 모두의 지배를 받으며 다른 혈관에 비해 덜 밀집된 형태를 취한다. 큰 혈관일수록 신경이 많이 분포되어 있으며 직경이  $30 \mu m$  이하인 작은 혈관에는 신경 분포가 없다.

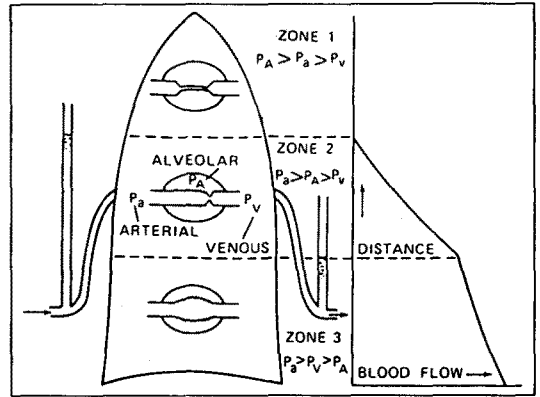


그림 6. 폐동맥압( $P_a$  : pulmonary arterial pressure), 폐정맥압( $P_v$  : pulmonary venous pressure), 폐포압( $P_A$  : pulmonary alveolar pressure)의 상관관계에 따라 폐관류의 특징을 세지역으로 나눌 수 있다<sup>17</sup>.

교감신경계가 폐혈관에 어떤 영향을 주는지에 대해서는 아직 논란의 여지가 있으며 부교감신경계의 자극은 아직 그 생리적 기능은 알려져 있지 않으나 혈관이완을 유발하는 것으로 알려져 있다.

Epinephrine이나 norepinephrine은 모두 폐혈류 저항을 증가시키며<sup>19</sup> serotonin, histamine<sup>19</sup>, substance P, bombesin-like peptide,  $PGF_{2\alpha}$ ,  $PGE_2$ , thromboxane도 폐혈관 수축제로 작용하며<sup>20</sup> 폐포저산소증과 과이산화탄소혈증도 폐혈관을 수축시킨다<sup>18</sup>. 반면 Acetylcholine, isoproterenol,  $PGE_1$ ,  $PGI_2$  (prostacyclin) 등은 폐혈관 이완제로 작용한다<sup>19</sup>.

저산소증에 의한 폐혈관 수축은 1946년에 von Euler와 Liljestrand<sup>21</sup>가 처음 기술한 이후 많은 연구가 진행되어져 왔다. 폐포저산소증 또는 폐허탈은 폐순환계의 혈관수축을 유발시키며 혈관 평활근의 수축은 폐포에 인접한 동맥혈관에서 발생한다. 저산소증이 폐혈관수축을 유발시키는 기전은 확실하게 알려져 있지 않으나 저산소증이 혈관 평활근에 직접 영향을 주거나 또는 폐실질이나 비만세포로부터 vasoactive substance를 유리시키는 것으로 생각된다. 기도협착 또는 폐허탈에 의해 폐의 어떤 부위가 저산소증에 빠지게 되면 그 부위의 혼합정맥혈은 가스 교환이 일어

**표 1. 폐혈관에서 대사되는 생물학적 물질들**

|  |
|--|
| 영향을 받지 않는 물질                           |
| Epinephrine                            |
| Prostaglandin A                        |
| Angiotensin II                         |
| Vasopressin                            |
| 폐에서 제거되는 물질                            |
| Bradykinin                             |
| Adenine nucleotides                    |
| Norepinephrine                         |
| Serotonin                              |
| Prostaglandins E and F                 |
| 폐에서 활성화되는 물질                           |
| Angiotensin I                          |
| Cyclic endoperoxides                   |
| 폐에서 분비되는 물질                            |
| Prostaglandins                         |
| Histamine                              |
| Slow-reacting substance of anaphylaxis |
| Kallikreins                            |

나지 않고 정상적으로 환기가 일어나는 부위의 혈액과 혼합되어 좌심방으로 들어가게 되어 결국 동맥혈 산소 분압을 저하시키게 된다. 따라서 이같은 현상을 막기 위해 폐혈관 수축이 발생하게 되는데 혈관수축이 일어나면 혈류저항이 증가되어 저환기가 생기는 부위로부터 정상적인 환기가 일어나는 부위로 혼합정맥혈이 흐르게 된다. 고지대의 환경에 접하게 되거나 저환기증이 발생되면 폐 전체가 저산소증에 빠지게 되고 폐혈관 수축이 폐전체 부위에 일어나게 된다. 그 결과로 폐혈관압이 상승하게 되고 기존의 저관류가 일어나던 폐모세혈관에 관류가 증가되어 확산을 용이하게 만들고 환기관류불균형을 호전시킨다<sup>22-24</sup>.

폐순환계의 가스교환 이외의 기능으로는 다음과 같은 것들이 있다.

첫째, 모든 혼합정맥혈은 폐모세혈관을 통과해야 하

므로 폐순환계는 필터 기능을 하여 혈류로 들어온 섬유소 응괴, 지방세포, 떨어져 나온 암세포, gas bubble, agglutinated erythrocyte, 혈소판 덩어리, 정맥주사 debris 등으로부터 전신혈관을 보호해 주는 기능을 한다. 둘째, 폐포로부터 폐모세혈관으로 액체를 흡수시킴으로써 폐포표면에 surfactant 외의 다른 액체성분이 남지않게 하는 기능을 한다. 셋째, halothane과 같은 마취제나 기타 분무제로 사용하는 약제는 alveolar-capillary barrier를 쉽게 투과하여 혈류로 흡수되어 전신효과가 나타나게 된다. 넷째, 폐혈관의 대사기능으로써 많은 vasoactive substance가 폐순환계를 통과시 비활성화되거나 변형이 되고 혈액으로부터 제거된다. 예를 들면 angiotensin I이 폐에서 angiotensin I converting enzyme에 의해 angiotensin II로 전환되며 비활성화되는 물질로는 bradykinin, serotonin, PGE<sub>1</sub>, E<sub>2</sub>, F<sub>2</sub>등이 있다.(표 1)<sup>9, 25, 26</sup>

마지막으로 좌심실에 대한 보조 창고 역할을 한다. 즉, 폐혈관계는 높은 신축성과 흉막내 음압으로 인해 정상 성인의 경우 약 500ml의 혈액이 항상 존재하는데 만일 어떤 원인에 의해 좌심실에서의 심박출량이 우심방으로 들어오는 정맥혈보다 많아지는 경우 심박동시(최소한 1-2회) 부족한 혈액을 폐혈관계에서 보충을 받을 수 있다<sup>9, 27</sup>.

## 결 론

폐순환계는 체순환계와는 달리 낮은 압력과 낮은 혈류 저항을 특징으로 한다. 체내 어떤 혈관보다 중력에 의해 혈류분포가 영향을 많이 받으며 혈류는 기도 및 늑막압의 변화와 자세에 따라 많은 변화를 보인다. 폐혈관은 우심실의 혈액을 폐세엽으로 운반하여 산소와 이산화탄소의 가스교환이 일어나게 하는 중요한 기능을 갖고있으며 그 외 혈류내에 존재하는 물질을 거르는 필터로서의 역할, 체액 및 약물의 흡수기능을 비롯한 대사기능을 갖고 있다.

참 고 문 헌

1. Malik AB, Feustel BJ. Chapter 5, Pulmonary circulation and lung fluid and Solute Exchange, In Murray JF, Nadel JA, editors. Textbook of Respiratory Medicine, 3rd ed. Thieme;1987. p 139-74
2. Haas F, Haas SS. Chapter 1. Normal Anatomy and Defense Mechanisms of the Lung. In Baum GL, Crapo JD, Celli B, Karlinsky JB editors. Textbook of pulmonary diseases. 6th ed. Philadelphia:Lippincott-Raven;1998. p.23-45
3. Gray H, Goss CM. Anatomy of the human body. Philadelphia:Lea and Febiger;1973
4. Kuhn C III : Chapter 2, Normal anatomy and histology, In Thurlbeck, Pathology of the Lung, p32, Thieme 1987
5. Kobayashi Y, Amenta F. Autoradiographic localization of dopamine D1-like receptors in the rabbit pulmonary circulation. Eur J Pharmacol 1994; 253(3):201-6
6. Deffebach ME, Charan NB, Lakshminarayan S, Butler J. The bronchial circulation. Small, but a vital attribute of the lung. Am Rev Respir Dis. 1987;135(2):463-81
7. Widdicombe J. Physiologic control. Anatomy and physiology of the airway circulation. Am Rev Respir Dis. 1992;146(5 Pt 2):S3-7
8. Wagenvoort CA, Wagenvoort N. Arterial anastomoses, bronchopulmonary arteries and pulmo-bronchial arteries in perinatal lungs. Lab. Invest. 1967;16:13-24
9. Levitzky MG. Pulmonary Physiology. 4th ed. McGraw-Hill;1995.
10. Hughes JMB, Glazier JB, Maloney JE, West JB. Effect of lung volume on the distribution of pulmonary blood flow in man. Respir. Physiol. 1968; 4:58-72
11. Culver BH, Butler J. Mechanical influences on the pulmonary microcirculation. Ann Rev. Physiol. 1980;42;187-98
12. Pinntadosi CA, Huang YCT. Chapter 3. Respiratory functions of the Lung. In Baum GL, Crapo JD, Celli B, Karlinsky JB editors. Textbook of pulmonary diseases. 6th ed. Philadelphia:Lippincott-Raven;1998. p.65-116
13. Okada O, Presson RG Jr, Kirk KR, Godbey PS, Capen RL, Wagner WW Jr. Capillary perfusion patterns in single alveolar walls. J Appl Physiol 1992;72(5):1838-44
14. Leff AR, Schumacker PT. Respiratory Physiology. Basis and Applications. Philadelphia: Saunders;1993.
15. Ball WC, Stewart PB, Newsham LGS, Bates DV. Regional pulmonary function studied with xenon-133. J Clin Invest. 1966;1;519-31
16. West JB, Dollery CT. Distribution of blood flow and ventilation-perfusion ratio in the lung, measured with radioactive CO<sub>2</sub>. J Appl. Physiol. 1960;15;405-10
17. West JB, Dollery CT, Naimark A. Distribution of blood flow in isolated lung : relation to vascular and alveolar pressures. J. Appl. Physiol. 1964: 19;713-24
18. Fishman AP. Vasomotor regulations of the pulmonary circulation. Ann. Rev. Physiol. 1980;42; 211-20
19. Bergofsky EH. Humoral control of the pulmonary circulation. Ann. Rev. Physiol. 1980;42;221-33
20. Said SI. Metabolic functions of the pulmonary circulation. Circulation Research. 1982;50;326-33
21. vonEuler US, Liljestrand G. Observations on the pulmonary arterial blood pressures in the cat.



- Acta Physiol Scand. 1946:12;301-20
22. Fishman AP. Hypoxia on the pulmonary circulation: How and Where it acts. *Circulation Research* 1976:38;221-31
23. Robin ED, Teodore J, Burke CM, Oesterle SN, Fowler MB, Jamieson SW, et al. Hypoxic pulmonary vasoconstriction persists in the human transplanted lung. *Clinical Science*.1987:72;283-7
24. Voelkel NF. Mechanism of hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Am Rev Respir Dis*. 1986:133; 1186-95
25. Fishman AP. Nonrespiratory functions of the lung. *Chest*. 1977:72;84-9
26. Block ER, Stalcup SA. Metabolic functions of the lung; Of what clinical relevance?. *Chest*. 1982: 81;215-23
27. Hoffman JIE, Guz A, Charlier AA, Wilcken DEL. Stroke volume in conscious dogs: Effects of respiration, posture, and vascular occlusion. *J. Appl physiol*. 1965:20;865-77