

흉수의 생성기전

한림대학교 의과대학 내과학교실

정 기 석

Mechanism of Pleural Effusion

Ki-Suck Jung, M.D.

Department of Internal Medicine, College of Medicine, Hallym University, Anyang Korea

정상인에서 흉수의 생성 및 순환

1. 흉막의 구조

흉막은 중피세포(mesothelial cell)가 폐의 표면을 덮고 있는 장측흉막(visceral pleura)과 폐와 맞닿아 있는 흉벽, 종격동 및 횡격막을 덮고 있는 벽측흉막(parietal pleura)으로 나눈다. 흉막의 면적은 벽측흉막과 장측흉막이 비슷하여 약 1000cm²이다.

1) 벽측흉막

두께가 30-40 μ m이고 흉막혈관은 흉강에서 10-12 μ m 떨어져 있다. 벽측흉막의 모세혈관은 전신순환에서 오는 동맥에서 분지한다¹(Fig. 1). 벽측흉막은 장측흉막과는 달리 림프관입구(lymphatic stomata)가 흉막표면에 분포하고 있다²(Fig. 2). 림프관입구는 직

경이 평균 1 μ m (범위 <1-40 μ m)이며 모양은 둥글거나 길쭉하게 생겼으며 종격동이나 늑간을 덮고 있는 흉막에 많이 분포한다. 벽측흉막의 중피세포층은 림프관입구에서 림프관의 내피세포와 연결된다. 흉막강내에 적혈구나 탄소입자를 주입하면 주로 림프관입구에 모이는 것으로 보아 벽측흉막의 림프관이 주된 제거작용을 할 것으로 추정된다. 각 림프관은 서로 모여서 lake나 lacuna를 형성하고 collecting lymphatics를 거쳐 intercostal trunk lymphatics, parasternal, periaortic lymphatics로 연결된다. 이와 같은 림프관입구는 cm²당 늑간에는 평균 100개, 횡격막에는 8000개가 분포한다. 림프관은 -10cm H₂O의 음압을 발생시켜 흉수의 흡수를 촉진시키며 림프액의 흐름은 림프관 자체의 수축에 의해 40%, 호흡운동에 의해 60%가 이루어진다³.

Address for correspondence :

Ki-Suck Jung, M.D.

Department of Internal Medicine, Hallym University Sacred Heart Hospital

896, Pyungchon-dong, Dongan-gu, Anyang, 431-070

Phone : 0343-380-3717 Fax : 0343-380-3973 E-mail : pulmoks@www.hallym.or.kr.



Fig. 1. Electron photomicrograph of parietal pleura.

EF : fascia L : lymphatic lacuna
PS : pleural space B : blood vessel
M : mesothelial cell layer



Fig. 2. Lymphatic stomata of parietal pleura.

2) 장측흉막

두께는 20-80 μm 이며 폐첨부에서 아래로 갈수록 두꺼워진다. 장측흉막에도 림프관이 분포하지만 벽측흉막에서와 같이 직접 흉강과 연결되어 있지는 않다. 장측흉막 바로 아래에는 기관동맥에서 분지된 모세혈관이 분포하고 있으며 이는 폐정맥으로 연결된다. 폐정맥압은 전신정맥압에 비해 낮으므로 정상 상태에서는 장측흉막의 정수압이 벽측흉막보다 항상 낮게 유지된다⁴.

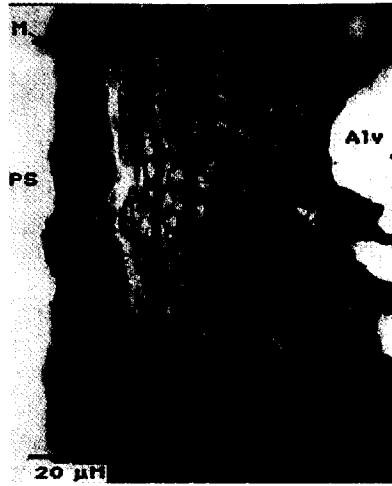


Fig. 3. Electron photomicrograph of visceral pleura.

PS : pleural space
M : mesothelial cell
A : bronchial artery
Alv : alveolus
VP : visceral pleura

3) 중피세포

탐식기능이 있으며 extracellular matrix, cytokine 및 adhesion molecule 등을 생산하고, procoagulant 및 fibrinolytic activity에 관여한다. 흉막액 내의 중탄산염(bicarbonate) 농도를 혈장에 비해 20-25% 높게 유지하는 역할을 한다. 또한 단백질과 기타 액체성분을 수동적으로 통과시키므로 복막투석 등에 이용된다. 그러나 흉수의 유입과 재흡수에는 능동적인 역할을 하지 못한다.

2. 정상 흉수의 생성

정상적으로 흉막에는 소량의 흉수가 있어 벽측흉막과 장측흉막 사이에서 액체막을 형성하여 윤활제의 역할을 하고 있다. 정상 흉수에 대한 연구는 사람과 비슷한 흉막구조를 가진 양(sheep)을 대상으로 이루어져 왔다. 흉막은 반투과성 막의 성질을 띄고 있어 포도당이나 urea같은 작은 분자들은 자유롭게 통과시키지만

Table 1. Components of normal pleural fluid

용적	0.1-0.2 mL/kg
세포수	1000-5000/mm ³
중피세포	3-70%
단핵구	30-75%
림프구	2-30%
과립구	10%
단백질	1-2 g/dL
알부민	50-70%
포도당	혈장농도와 동일
LDH	혈장농도의 50% 미만
pH	혈장농도와 같거나 높음

알부민과 같은 큰 분자는 통과가 어렵다. 따라서 정상 흉수에서의 알부민 농도는 혈장에 비해 항상 낮게 유지된다. 정상시에는 흉막강 안으로의 유입량과 벽측흉막을 통한 흡수량이 균형을 이루므로 흉강 내에는 항상 일정량의 흉수 만이 존재하고 있다. 흉수의 단백질 농도는 혈장의 15%, 총량은 5-15 mL(0.1-0.2 mL/kg), 생성속도는 0.01 mL/kg/hr이다. 흉수는 총량의 약 11%가 매시간 교체된다. 흉수의 정상성분은 Table 1.과 같다^{5,11,13}.

1) 정상흉수의 유입

정상인에서 흉수의 주된 생산지는 벽측흉막에 있는 모세혈관이다. 그 근거는 첫째, 전신순환 혈관이 장측흉막의 폐혈관보다 흉막에 더 가까이 분포한다(10-12 vs 20-50 μ m). 둘째, 벽측모세혈관이 장측모세혈관의 기관동맥분지보다 정수압이 높다. 셋째, 정상 흉수의 낮은 단백질농도(1 g/dL, pleura to plasma protein ratio 0.15)는 정수압이 높은 전신혈관에서 유출되었다는 증거이다. 만일 정수압이 낮은 폐혈관에서 유출되었다면 단백질의 농도가 훨씬 높아야 하기 때문이다. 넷째, 벽측흉막은 장측흉막에 비해 생물학적 종에 상관없이 비교적 일정한 해부학적 구조를 보인다. 또한 종별로 장측흉막의 두께와 혈관분포에 차이가 있어도 흉수의 생성비율은 모두 일정하다는 것은 장측흉

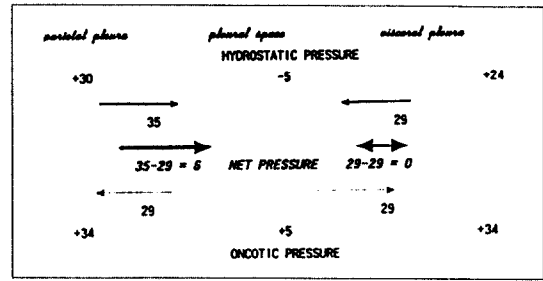


Fig. 4. Hydrostatic and oncotic pressure contributing pleural fluid turnover in normal.

막의 역할이 미미하다는 증거이다. 다섯째, 벽측흉막은 장측흉막보다 얇으므로 체액이 흉강내로 흘러나올 가능성이 훨씬 높다. 여섯째, 나이가 들면 전신 혈관 압은 높아지고 흉수의 단백질농도는 감소하는데 이는 높은 정수압에서 생기는 흉수 일수록 단백질농도가 낮다는 사실과 일치하는 것이다. 그러나 실제로 모세혈관에서 유출된 액체는 정수압이 낮은 postcapillary venule로 즉시 흡수되거나 가까이 있는 림프관으로 흡수되므로 흉강 내로 유입되는 양은 매우 적다.

정상인에서의 정수압과 삼투압의 분포는 Fig. 4.와 같다. 벽측흉막의 정수압과 흉강내압의 차이는 35 cmH₂O이고 장측흉막과의 압력차이는 29 cmH₂O이다. 삼투압의 차이는 양쪽 모두 29 cmH₂O이므로 두 힘을 합치면 벽측흉막에서 흉강안으로 6 cmH₂O의 힘이 밀려들어오고 장측흉막은 힘의 균형을 이루어 액체의 유입과 흡수가 없는 상태가 된다. 그러나 1980년대 중반까지는 정상적으로 생성된 흉수가 장측흉막의 모세혈관 내로 흡수된다고 믿어왔다⁶. 그 이유는 개나 토끼 같은 장측흉막이 매우 얇은 동물을 대상으로 실험하였기 때문이다. 그런 경우에는 장측흉막의 모세혈관은 기관동맥이 아니라 폐동맥에서 분지하므로 정수압이 상대적으로 낮아서(+24 vs +11) 최종 압력은 흉강에서 장측 모세혈관으로 향하게 된다. 또한 흉막이 얇으므로 액체의 이동도 더욱 용이하였다. 그러다가 이제는 벽측흉막의 림프관이 주된 흡수경로라고 인정하고 있다⁷⁻⁹(Fig. 5).

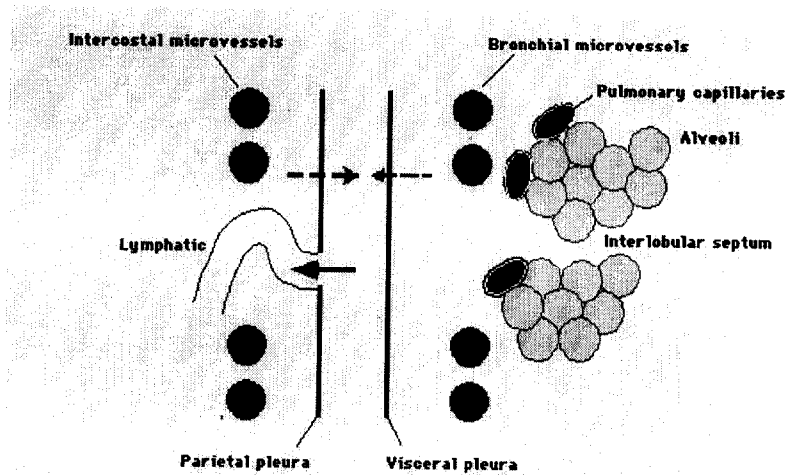


Fig. 5. Mechanism of pleural fluid production and absorption in normal.

2) 정상흉수의 흡수

흉수의 흡수는 다음과 같은 근거로 주로 벽측흉막에 있는 림프관에 의해 이루어진다. 첫째, 벽측흉막과 장측흉막의 투과압이 흉강내에 비해 높으므로 흉강내의 액체가 다시 장측흉막을 통해 혈관 내로 흡수되기가 용이하지 않다. 둘째, 흉수의 흡수가 모세혈관에 의해 이루어진다는 실험적 증거가 없다. 셋째, 중피세포는 활동전위(action potential)의 차이를 보이지 않아 물질의 능동적 운반에 적합치 않다. 넷째, 장측흉막에 있는 림프관으로는 흉수가 흡수되지 않는다. 다섯째, 흉수내의 적혈구는 손상되지 않고 그대로 흡수되는데 이를 수용할 만한 해부학적 구조물은 림프관입구 밖에는 없다. 또한 정상흉수가 림프관으로 흡수될 때의 물리적인 과정은 주로 용적이동(bulk flow)에 의한다. 이에 대한 근거로는 첫째, 용적이동은 용액중의 용질(단백질)과 용매가 동시에 흡수되므로 남은 흉수에서의 단백질농도에 변화가 없다. 만일 용적이동이 아닌 확산 등에 의한 것이라면 단백질 농도가 변해야 할 것이다. 둘째, 흉수의 단백질농도에 관계없이 흡수량은 일정하다. 만일 확산에 의한 것이면 단백질 농도에 따라 흡수율이 차이가 날 것이다. 셋째, 흉수의 흡수율은 흉수의 양과도 상관이 없다. 확산 등에 의한 것이라면

양이 많으면 흉막강 내압의 증가로 흡수량이 늘어날 것이다.

림프관내 림프액의 흐름은 혈관자체의 수축력과 호흡운동에 의해 영향을 받으며 이는 흉수의 흡수율과 직결된다. 림프관 고유의 수축력은 호르몬, cytokine, 교감신경 자극 등에 의해 영향을 받는다(Table 2). 림프관의 흉수 흡수속도는 0.20 mL/kg/hr로 알려져 있으며 이는 유입속도의 20배에 달하는 높은 수치이다^{10, 14-16}.

질병에 의한 흉수저류의 기전

정상인에서 소량의 흉수가 일정하게 유지되고 있는 것은 모세혈관의 정수압과 삼투압이 균형을 이루고 있기 때문이다. 질병에 의해 흉강 안으로 혈장유출이 증가하거나 벽측흉막내 림프관으로의 흡수가 줄어들면 흉수가 증가하게 된다. 그러나 실제로는 흉막에 분포하는 림프관의 흡수능력이 매우 크므로 흉수의 저류는 쉽사리 일어나지는 않는다. 흉수가 흉강내로 유입되는 양은 앞에서 언급한바와 같이 정상 성인을 기준으로 하루 10-20 mL에 지나지 않는 소량이다. 따라서 정상인에서는 벽측흉막으로의 흡수가 완전히 차단되어도

Table 2. Factors affecting lymphatic contraction

1. Intrinsic factors
Cytokine, products of inflammation (endotoxin etc.)
Endocrine abnormality (hypothyroidism)
Injury from radiation or drugs (chemotherapeutic agent)
Infiltration of lymphatics by cancer
Anatomic abnormalities (yellow nail syndrome)
2. Extrinsic factors
Limitation of respiratory function (lung collapse, diaphragm paralysis, pneumothorax)
Extrinsic compression of lymphatics (pleural fibrosis, pleural granuloma)
Blockage of lymphatic stomata (fibrin deposition, pleural malignancy)
Decreased intrapleural pressure
Increased systemic venous pressure
Decreased liquid availability

임상적으로 의미있는 흉수의 저류를 관찰하기 까지는 상당한 시일이 소요된다. 예를 들어 500 mL의 흉수가 저류되는데 약 30일이 소요되기도 한다. 질병에 의해 생기는 흉수는 주로 흉수의 유입량이 증가하기 때문이다.

1. 흉수 유입량의 증가

흉강 내로 유입되는 흉수가 증가하는 것은 반투과성인 흉막을 사이에 두고 이루고 있는 모세혈관 정수압과 혈장 삼투압의 균형이 깨어지기 때문인데 이것은 Starling의 방정식에 잘 나타나 있다¹²⁾(Table 3).

Table 3. Starling Equation

Flow = $k \times [(P_{mv} - P_{pmv}) - s(P_{Imv} - P_{Ipmv})]$
k = liquid conductance of microvascular barrier
P_{mv} = hydrostatic pressure in microvascular compartment
P_{pmv} = hydrostatic pressure in perimicrovascular compartment
s = reflection coefficient for total protein (0 ; completely permeable 1 ; completely impermeable)
P_{Imv} = protein osmotic pressure in microvascular liquid
P_{Ipmv} = protein osmotic pressure in perimicrovascular liquid

1) 모세혈관 정수압의 증가

정수압이 증가하려면 동맥압이나 정맥압이 높아야 한다. 그러나 실제로 동맥압은 큰 영향을 미치지 않는데 그 이유는 동맥혈이 모세혈관에 이르기 전에 저항에 의해 동맥압이 떨어질 뿐만 아니라 동맥압은 자동 조절되는 기전이 따로 있기 때문이다. 따라서 대부분의 경우 정맥혈의 흐름에 지장이 있을 때 모세혈관에 거꾸로 영향을 미쳐서 정수압이 증가하게 된다. 전신정맥압이 증가하면 벽측흉막의 모세혈관 정수압이 증가하고, 폐정맥압이 증가하면 장측흉막의 정수압이 올라가서 흉수저류를 초래한다. 이런 상황에서는 모세혈관 투과율은 변하지 않으므로 흉수 내의 단백질 함유량은 혈장의 15% 미만으로 매우 낮다. 그러나 대다수의 누출액(transudate)은 단백질의 비율이 이보다 훨씬 높아 40-50%에 이르므로 전신 순환이 아닌 다른 부위에서 단백질분이 흘러나와 단백질의 비율을 높일 것이라고 추정할 수 있다. 가장 가능성이 높은 곳은 장측흉막에 가까이 분포하는 폐실질 내의 림프관이다. 정상 상태에서는 림프액의 단백질 비율은 70%이나 폐순환압력이 높아지면 40-50%로 떨어지고 이것이 림프관 밖으로 흘러나와 흉수를 이루게된다. 일반적인

Table 4. Etiology of transudate

1. Congestive heart failure
2. Hypoalbuminemia
liver cirrhosis
hypoalbuminemia
malnourished
3. Iatrogenic
misplaced central line
peritoneal dialysis
trauma
4. Ex vacuo
5. Urothorax
hydronephrosis, ureteral fistula

로 누출액의 단백농도가 혈장의 40-50% 임을 감안하면 정수압증가에 의한 흉수의 대부분은 림프관에서 유래한 것임을 알 수 있다. 즉 폐순환에서 기인한 흉수인 것이다. 그러면 폐장내의 림프관에서 흘러나와 폐간질내에 고인 누출액이 어떻게 흉막강 내로 흘러갈 수 있을까? 일단 림프관을 벗어난 액체는 혈관주변(perivascular space)에 고여 소위 혈관주위침윤(perivascular cuffs)을 형성하며 이것은 다시 림프관으로 재흡수 되지는 않는다. 따라서 이런 간질성 부종이 발생하면 부종액은 압력차이에 의해 폐간질인 소엽간격막(interlobular septa), peribronchovascular bundle, 장측흉막 등을 거쳐 종격동이나 흉막강 내로 흘러나오게 된다.

2) 모세혈관 투과율 증가

Starling의 방정식에서 k가 증가하거나 s가 감소하면 유입량은 증가한다. 모세혈관 투과율이 증가(예, 혈관내피의 손상)하면 흉수 중의 단백질의 비율도 증가한다. 벽측흉막에서 흉수가 흡수 될 때는 단백질의 농도를 변화시키지 않으므로 흉수의 단백질 농도가 높다는 것(혈장의 50% 이상)은 곧 투과율이 증가된 기전 때문에 흉수의 저류를 초래하였다는 증거가 될 수 있다¹⁷.

Table 5. Etiology of exudate

1. Parapneumonic
simple, complicated, empyema
2. Tuberculosis
3. Other infection
fungus, parasite
4. Malignancy
5. Pulmonary embolism
6. Acute respiratory distress syndrome
7. Hemothorax
8. Connective tissue disease
9. Abdominal disease
pancreatitis, subphrenic abscess, esophageal rupture postoperative
10. Asbestos exposure
11. Miscellaneous
Chylothorax, Cholesterol effusions, Drug reactions Dressler's syndrome, Meigs' syndrome, Uremia, Sarcoidosis Yellow nail syndrome, Radiation therapy, Hypothyroidism

3) 흉강 내압의 감소

흉강 내압이 감소하는 상황에서는 모세혈관주변의 압력이 당연히 낮아지므로 상대적으로 모세혈관 정수압은 증가하여 흉수의 유입이 증가한다. 임상적으로는 기관지폐쇄에 의한 무기폐, 장측흉막의 비후 등에 의한 것이며 흉강내압이 -50 cmH₂O 이하로 떨어진다. 이때 흉수의 단백농도는 혈장에 비해 15% 이하인 누출액으로 나타난다.

4) 혈장삼투압의 감소

간경변, 신증후군 등에서와 같이 저알부민혈증에 의해 혈중 단백질농도가 감소하면 혈장삼투압이 감소하고 혈관투과압이 상승한다. 또한 저단백혈증 자체도 흉수 저류에 대한 역치를 감소시켜 흉수의 생성이 빈번하다는 보고가 있다. 후천성면역결핍증 환자들에서는 흉수 저류의 원인중 20%가 저단백혈증 자체에 의한 것으로 밝혀졌다. 또 흉수 저류가 있는 환자들에서 측정하

평균 혈중알부민농도(2.5g/dL)는 흉수저류가 없는 군(3.4g/dL)에 비해 현저히 낮았다. 이는 일반적으로 저단백혈증이 있으면 흉수를 더 잘 생성시킨다는 증거이다.

5) 흉수의 삼투압 증가

모세혈관 투과력의 증가, 급성호흡곤란증후군, 혈흉 등에서는 흉수의 단백질농도가 증가하여 삼투압의 상승으로 인한 흉수의 저류가 초래된다. 그러나 양의 실험 모델에서는 흉수 내 단백질농도를 9.0 g/dL로 상승시켜도 흉수의 유입율은 0.22 ml/kg/hr에 지나지 않아 이것은 중요한 기전이 아닐 것으로 간주된다.

2. 흉수 흡수의 감소

흉수의 흡수가 감소하는 것은 림프관의 기능저하가 가장 큰 영향을 미친다. 림프관의 기능은 아직도 완전히 밝혀지지 않았으나 one-way valve를 가지고 있고, 림프관 고유의 수축운동과 호흡운동에 의한 움직임으로 인해 림프액을 전신순환으로 보낸다고 알려져 있다. 또 림프액의 흐름은 림프관의 개통성(patency), 흉수와 림프관 입구의 접촉빈도, 흉강내압 및 전신정맥압 등에 영향을 받는다. Table 2와 같은 기전으로 림프관의 기능이 감소하면 흉수가 증가하게 된다.

흉막삼출이 있는 환자에서 흉수의 유입속도와 흡수 속도에 대한 보고는 별로 없다. 그러나 결핵성삼출액에서 유입속도가 가장 빠르고 나머지 질환에서는 비슷한 것으로 알려져 있다. 한편 흡수속도는 악성 및 결핵성 흉막염이 울혈성심부전이나 폐색전증에 비해 느린 것으로 보고되었다. 결핵성 흉막염에서 부신피질스테로이드를 투여하면 유입율은 감소하고 흡수율은 증가하여 흉수를 감소시키는데 도움이 된다.

3. 해부학적 부위에 따른 흉수의 생성 기전

여기서는 앞에서 기술한 내용의 이해를 돕기 위해 우리에게 보다 익숙한 해부학적 위치에 따라 기전을 나

누어 설명하였다.

1) 흉 막

질병에 의해 흉막에 병변이 생기면 흉수의 유입이 증가하거나, 흡수가 저하되어 흉수가 증가한다. 악성흉막질환은 두가지 모두에 의해 생긴다. 즉 악성세포가 흉막의 모세혈관을 침범하면 혈관투과성을 증가시켜 흉수의 양이 늘어난다. 이때 혈장삼투압의 감소나 흉강내압의 감소가 동반되면 흉수의 유입은 더욱 촉진된다. 한편 흉막 외에 발생한 악성질환은 흉강주변의 림프절을 차단시켜 흉수의 흡수를 저해한다. 이와 같은 기전만이 작용할 경우 악성흉수라 할지라도 누출액의 소견을 보이며 악성흉막삼출질환중 약 10%에서 관찰된다. 결핵성흉수에서 높은 단백질농도는 모세혈관에 염증성 변화가 심하여 투과율이 증가한 것이 반영된 것이며 아울러 흡수율의 저하는 벽측흉막의 미만성 염증에 의해 림프관의 배출기능이 떨어진 것으로 해석할 수 있다. 악성 및 결핵성 질환에서는 이와 같이 흉수의 유입증가, 흡수장애가 동시에 발생하여 대량의 흉수가 저류되는 임상상을 보이게 되는 것이다.

2) 흉막모세혈관

전신정맥압이 증가하면 벽측흉막내 모세혈관의 정수압이 증가하고 림프관의 흡수율은 감소하여 흉수가 증가한다. 한편 폐정맥압이 상승하면 장측흉막에서의 모세혈관 투과압이 증가하여 흉수가 고이게 된다. 폐색전증에서 흉수가 생기는 기전은 폐혈관 및 흉막혈관의 손상, 폐 및 전신정맥압의 상승, 무기폐에 의한 흉강내압의 감소 등으로 설명된다. 폐색전증에 고이는 흉수는 대개 삼출액의 소견을 보이므로 혈관의 손상에 의한 단백질 투과의 증가가 주된 원인이다. 하지만 20%의 환자에서는 누출액의 소견을 보이는 것은 정수압의 변화가 또다른 기전이 된다는 증거이다. 상대정맥증후군에서도 흉수가 생성되는데 이때는 전신정맥압의 상승으로 인해 정수압이 증가하고 이에 따라 흉수의 유입이 증가하는 것이 주된 기전이다. 한편 원발성 폐동맥고혈압과 같이 폐동맥압이 만성적으로 상

승된 상태에서는 림프관이 잘 적응하여 흉수가 저류되지 않는다.

3) 폐

흉수저류의 가장 흔한 원인은 폐간질로 흘러나온 부종액 때문이다. 폐부종액의 양이 5 g/g of lung dry weight를 초과하면 부종액의 단백질농도에 상관없이 흉수가 저류된다. 하지만 폐간질은 물리적으로 유순도가 낮은 편으로 일정량의 부종액이 고이면 간질 내 압력이 급격히 증가하여 모세혈관으로부터의 투과를 억제하는 작용이 있다. 이를 tissue safety factor라고 한다. 울혈성폐부종은 정수압이 증가하므로 폐간질 내로 부종액이 흘러나오고 이것이 압력차이에 의해 흉강 내로 유입되면 누출액의 성분을 보이는 흉수가 생성된다. 급성폐손상에서는 폐혈관투과율이 증가하여 폐간질에 부종을 초래한다. 동물실험에 의하면 산소독성이나 oleic acid 등으로 유도된 급성폐손상은 단백질농도가 높은 흉수를 동반하는데 이 흉수는 폐간질에서 흘러나온 것으로 밝혀졌다. 이밖에 부폐렴삼출액이나 폐이식 후에 보이는 흉막삼출액도 같은 기전에 의한 것이다. 폐부종에 동반된 흉수의 빈도를 조사한 연구에서는 울혈성폐부종 환자에서 40%, 급성폐손상환자에서 36%로 급성폐손상에서도 적지 않은 빈도의 흉수저류가 관찰되었다. 따라서 급성폐손상에서는 폐포내의 부종액이 폐간질로 흘러나와 흉강으로 유입되어 흉수가 되고 이것이 벽측흉막의 림프관에 의해 흡수되는 것이 폐부종액 처리의 주요한 과정이다. 울혈성폐부종에 의한 흉막누출액은 이노제를 다량 사용한 후에는 삼출액의 소견으로 바뀐다는 보고가 있으나 실제로는 이노제 치료후 흉수내 단백질농도의 비율이 상승하는 빈도는 10% 미만이며 그 기전은 이노제 때문이 아니라 흉막천자에 따른 흉막손상에 의한 것이라고 밝혀졌다.

4) 종격동

식도정맥류치료의 합병증이나 식도파열 등에 의해 종격동에 염증이 있으면 흉수가 저류된다. 흉관의 파열로 종격동에 림프액이 고이면 압력에 의해 흉강내로

흘러나와 유미흉의 소견을 보인다. 횡장가랑중에서도 종격동으로 밀려간 낭종액이 흉강 내로 흘러들어 흉수저류를 초래한다.

5) 횡격막

복막에서 흉막으로 직접 연결되는 림프관은 없다. 따라서 흉수가 생기려면 복막액이 복막과 흉막을 거쳐 흉강 내로 직접 투과(convection)해 들어가거나, 급성체장염에서와 같이 인접 흉막에 염증을 일으켜 투과성을 증가시킴으로써 흉수를 생성한다. 또한 횡격막에 어떤 원인에서든지 결손이 생기면 이를 통해 직접 복막액이 흘러 들어가 흉수가 되기도 한다.

참 고 문 헌

1. Broaddus VC. Mechanism of pleural liquid turnover in the normal state. in UpToDate:UpToDate, Inc.;1998.
2. Wang NS. The performed stomas connecting the pleural cavity and the lymphatics in the parietal pleura. Am Rev Respir Dis 1975;111:12.
3. Light RW. Chapter 1. Anatomy of pleura. In Pleural diseases. 3rd Ed. Baltimore:Williams & Wilkins;1995. p. 1-6.
4. Albertine KH, Wiener-Kronish JP, Roos PJ, Staub NC. Structure, blood supply and lymphatic vessels of the sheep's visceral pleura. Am J Ana 1982;165:277-94.
5. Light RW. Chapter 2. Physiology of pleural space. In Pleural diseases. 3rd Ed. Baltimore:Williams & Wilkins;1995. p. 7-17.
6. 이춘택, 권오정. 흉막질환. 한용철. 임상호흡기학. 1판. 서울:일조각;1990. p. 361-84.
7. Miserocchi G. Physiology and pathophysiology of pleural fluid turnover. Eur Respir J 1997;10:219-25.
8. Wiener-Kronish JP, Broaddus VC, Albertine

- KH, Matthay MA, Staub NC. Relationship of pleural effusion to increased permeability pulmonary edema in anesthetized sheep. *J Clin Invest* 1988;82:1422-429.
9. Wiener-Kronish JP, Broaddus VC. Interrelationship of pleural and pulmonary interstitial liquid. *Ann Rev Physiol* 1993;55:209-26.
10. Kinasewitz GT, Groome LJ, Marshall RP, Diana JN. Role of pulmonary lymphatics and interstitium in visceral pleural fluid exchange. *J Appl Physiol* 1984;56:355-63.
11. Miserocchi G, Agostoni E. Contents of the pleural space. *J Appl Physiol* 1971;30:208-13.
12. Broaddus VC. Mechanism of pleural liquid accumulation in disease. in *UpToDate:UpToDate*, Inc.;1998.
13. Broaddus VC, Araya M, Carlton DP, Bland RD. Developmental changes in pleural liquid protein concentration in sheep. *Am Rev Respir Dis* 1991; 143:38-41.
14. Stewart PB. The rate of formation and lymphatic removal of fluid in pleural effusions. *J Clin Invest* 1963;42:258-62.
15. Mackersie RC, Christensen J, Lewis FR. The role of pulmonary lymphatics in the clearance of hydrostatic pulmonary edema. *J Surg Res* 1987; 43:495-04.
16. Broaddus VC, Wiener-Kronish JP, Staub NC. Clearance of lung edema into the pleural space of volume-loaded, anesthetized sheep. *J Appl Physiol* 1990;68:2623-630.
17. Sahn SA. Malignant pleural effusions. *Clin Chest Med* 1985;6:113-25.
-