

## 흡입진정에 필요한 호흡 생리

연세대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

### 강 정 완

폐의 일차적 기능은 혈액과 대기간의 가스교환이다. 호흡의 주된 목적은 조직에 산소를 공급하고 조직의 이산화탄소를 제거하는 것이다. 그 외에도 폐는 산업기 평형 조절, 뇌 혈류량 조절, 심박출량 조절, 각종 효소를 분비하고 분해시키는 여러가지 기능을 가지고 있으며, 이들은 아주 복잡한 과정들로 상호연관되어 있다. 여기서는 흡입진정을 시행하는 데에 있어 꼭 알아야 하는 폐의 호흡기능과 그에 따른 생리학적 현상과 중추신경계를 통한 호흡의 조절기전에 대하여 알아보려고 한다.

#### 폐의 구조와 기도

폐는 가스가 잘 교환될 수 있는 구조로 되어 있다. 성인에서 혼합 정맥혈이 우심실에서 폐로 들어 오면 약 50-100 m<sup>2</sup> 정도의 면적으로 분산되어 공기와 접촉한다. 약 3억개의 폐포에서 모세혈관 속의 혈액과 가스 교환이 일어나게 되며, 혈액과 가스를 분리하고 있는 막은 약 1μ 정도의 두께이며, 폐포의 지름은 약 150μ이다. 이 같은 넓은 면적과 공기와 혈액 사이의 좁은 간격으로 인해 산소와 이산화탄소의 확산성교환이 효과적으로 이루어진다.

가스는 집단운동을 하여 폐포까지 도달한다. 코, 입, 인두, 후두로 이루어지는 상부 기도는 큰 입자를 여과하고 흡입된 가스를 가온, 가습하며, 호기 속의 수증기를 보존하는 역할을 한다.

하부기도는 1세대 호흡도로인 기관(trachea)에서 시작하여, 기관분지점(carina)에서 좌우의 주 기관지(main

bronchus)로 나뉘고, 불규칙하지만 대개 2개씩 분지되어 약 20-25세대까지 분지되어 폐포에 이른다. 분지 과정에서 분지되는 기관지의 직경은 점차 작아지지만 총단면적은 점차 증가하여 말단세기관지에 이르면 확연히 단면적이 증가하여 주기관지 면적의 약 90배로 증가하고, 호흡 가스의 유속은 점차 감소된다.

기도의 해부학적인 구조는 기저막을 가진 상피세포층과 연골과 불수의근을 포함하는 결체조직으로 구성되어 있다. 이들 결체조직은 공기가 쉽게 통과하도록 기도를 항상 열린 상태로 있게 한다. 기관과 주기관지에서 연골은 U자 형태이나 아래로 분지되어 갈수록 점차 작아져서 직경 1 mm 정도의 약 11세대 세기관지에서는 없어진다. 그러나 세기관지는 폐포의 확장에 따라 같이 확장하게 되어 허탈되는 것을 방지한다. 기관지내의 불수의근은 기관에서 말단 세기관지까지 분포하고 있으며 천식환자에서는 이것이 수축하여 기도저항을 증가시킨다.

하부기도 중 상피세포층은 위중층원추형 세포로 되어 있으나 말단으로 갈수록 점차 두께가 얇아지면서 말단 세기관지에 이르면 입방세포가 되며 섬모세포 사이에 점액을 생성하는 잔모양세포(goblet cell)와 장액세포(serous cell)가 분포되어 있다. 상피세포에서 분비된 점액들은 섬모운동에 의하여 후두로 배출된다.

3μ 이하의 흡입입자가 폐포에 도달하면 폐의 대식세포에 의하여 흡식된 후 소화되어 임파관이나 모세혈관을 통하여 배출된다.

기관과 기관지가 그 벽이 전체가 연골로 구성되어 있고 평활근이 많으며, 세기관지의 경우는 완전히 평활근으로 싸여 있다. 많은 폐쇄성 폐질환에서 이들 평활근의 심한 수축에 의해 작은 기관지와 세기관지의 폐쇄가 생긴다.

정상적인 호흡 조건에서는 1 cmH<sub>2</sub>O 정도의 대기와 폐포 간의 압력 차만으로도 기도를 통한 공기의

책임저자 : 강정완, 서울시 서대문구 신촌동 134  
연세대학교 치과대학 구강악안면외과학교실  
우편번호: 120-752  
Tel: 02-361-8773, Fax: 02-364-0992  
E-mail: jeongwan@yumc.yonsei.ac.kr

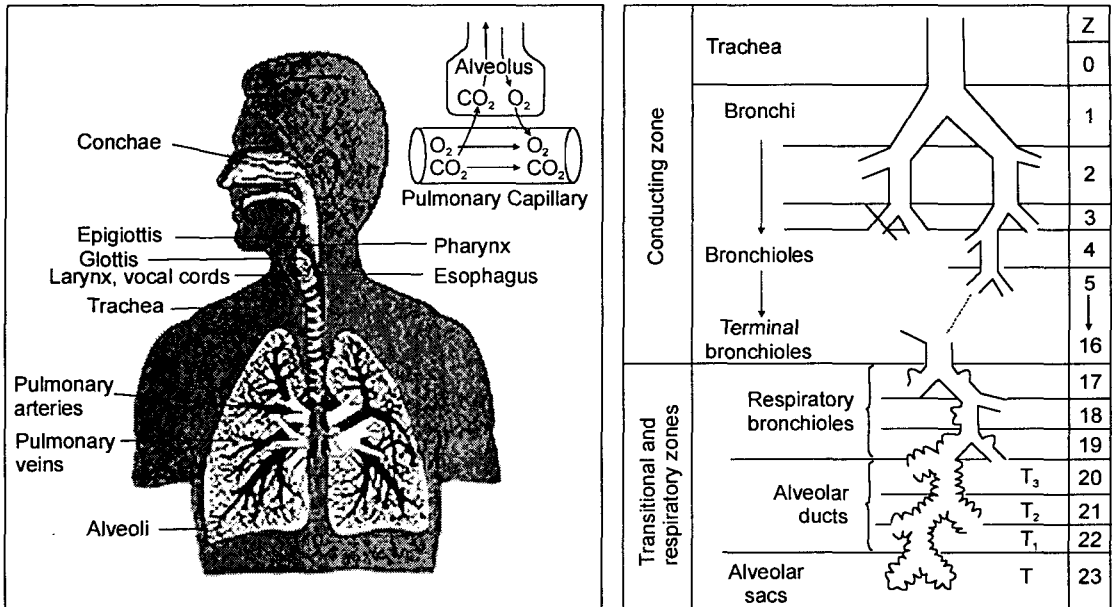


Fig. 1. 기도. 호흡영역은 제17분지인 호흡세기관지로부터 시작된다.

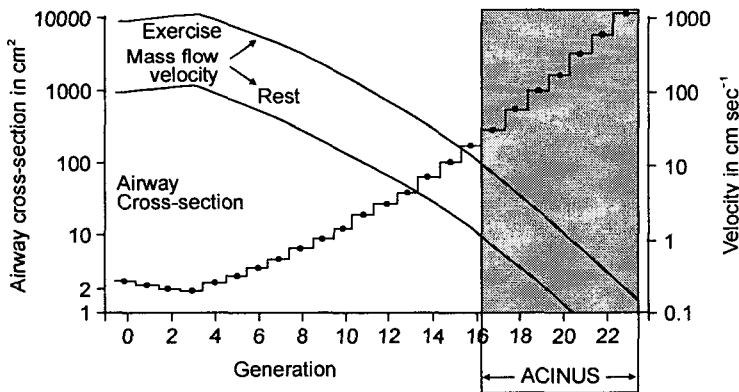


Fig. 2. 기도의 총단면적과 흡입가스의 속도.

이동에 충분하다. 공기 저항이 가장 큰 부분은 크기가 작은 세기관지가 아니라 기관에 가까운 큰 기관지 쪽에 있다. 이는 각 분지별로 본 단면적의 합과 통과하는 공기량과의 상관관계에 의한다. 그러나 폐 질환이 있는 경우에는 작은 세기관지가 공기저항에 미치는 영향이 큰데 이는 크기가 작아서 쉽게 막힐 수 있으며, 그 벽을 이루고 있는 평활근이 쉽게 수축하기 때문이다.

세기관지 평활근의 조절은 교감신경섬유가 폐 속

에 거의 분포하지 않기 때문에 직접적인 조절은 약하다. 그러나, 기관지들이 부신수질에서 분비되는 혈중 norepinephrine과 epinephrine에 노출되어 있기 때문에 교감신경 베타 수용체를 자극하여 기관지 확장을 일으킨다. 미주신경에서 오는 부교감신경섬유도 폐 실질에 분포함으로써 세기관지의 수축이 생긴다. 부교감신경은 기관통로의 자극에 의한 반사작용에 의해 활성화되기도 한다(Gabella, 1987).

또한 공기중의 화분에 의한 알러지반응이 있을 때

비만세포에서 유리되는 Histamine과 SRS (slow reactive substance of anaphylaxis)에 의해 국소적으로 기관지 수축이 일어난다.

### 폐 용량(Lung volumes)과 폐 용적(Lung capacities)

폐 용량은 4가지로 나눌 수 있으며 모두 합하면 폐가 확장가능한 최대의 용적인 전폐용량이 된다.

1. 일회호흡량(Tidal volume: VT): 정상적인 호흡에서 한 번에 출입하는 공기의 양으로 정상 성인에서 약 500 ml 정도이다.
2. 예비흡기량(inspiratory reserve volume: IRV): 정상호흡으로 숨을 들이쉬던 상태에서 더 들이마실 수 있는 양. 3,000 ml.
3. 예비호기량(expiratory reserve volume: ERV): 정상호흡으로 숨을 내쉬던 상태에서 최대한 더 내릴 수 있는 양. 1,100 ml.
4. 잔기량(residual volume: RV): 최대한으로 내쉬고 도 폐 속에 남아있는 공기의 양. 1,200 ml.

폐 호흡의 설명을 위하여 위의 각 용량들을 합하여 부르는 4가지의 폐용적이 있다.

1. 흡기용량(inspiratory capacity: IC): 일회호흡량과 예비흡기량의 합. 숨을 내쉬던 상태에서 들이마실 수 있는 공기의 최대량. 3,500 ml.
2. 기능적 잔기량(functional residual capacity: FRC):

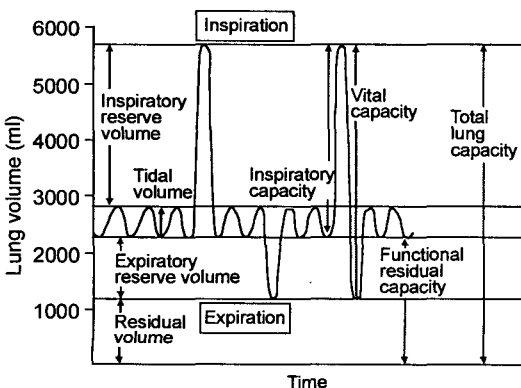


Fig. 3. 폐 용량.

예비호기량과 잔기량의 합. 정상 호기 후에 폐 속에 남아있는 공기의 양. 약 2,300 ml.

3. 폐활량(vital capacity: VC): 예비흡기량과 일회호흡량, 예비호기량의 합. 들이쉬고 내릴 수 있는 최대의 공기량. 약 4,600 ml.

4. 전폐용량(total lung capacity: TLC): 폐가 확장가능한 최대의 양. 폐활량과 잔기량의 합. 약 5,800 ml.

모든 폐용량과 폐용적은 여성에서 남성에 비해 약 20-25% 정도 적다.

### 분시환기량(minute respiratory volume)

분시환기량은 일분동안 호흡기로 들어온 공기의 총량을 뜻한다. 일회호흡량에 분당 호흡회수를 곱한 것과 같다. 정상 일회환기량이 500 ml이고 분당 호흡회수가 12번 정도이므로 분시환기량은 대략 분당 6 L 정도이다.

호흡회수는 분당 40에서 50회까지 증가할 수 있으며, 일회호흡량은 폐활량만큼이나 커질 수 있어서 젊은 성인에서는 4,600 ml 정도가 된다. 그러나, 빠른 호흡을 하는 경우 일회호흡량을 폐활량의 반 이상으로 유지하기는 힘들다.

### 폐포환기(alveolar ventilation)와 호흡사강(dead space)

흡입된 공기 전부가 가스교환에 참여하는 것은 아니다. 폐포와 폐포낭, 폐포관, 호흡세기관지(respiratory bronchioles)에 도달한 공기만이 가스교환이 일어나며 이를 폐포환기라 한다.

통상의 일회호흡량으로 종말세기관지(terminal bronchiole) 아래의 호흡영역까지 다 채울 수는 없으나 확산에 의해서 짧은 시간동안에 종말세기관지의 공기가 폐포내로 들어가게 된다.

따라서 가스교환을 이루지 못하고 호흡 통로에만 머물게 되는 공기가 있으며, 가스교환이 일어나지 않는 호흡 통로를 해부학적 사강(anatomical dead space)이라 한다. 호기 시에는 사강내의 공기가 가장 먼저 밖으로 배출되므로 사강은 흡기와 호기 전반에 걸쳐 호흡이 덜 효과적이게 만드는 원인이다.

해부학적 사강 외에도 폐질환이 있는 경우에는 폐포가 환기는 되지만 관류가 되지 않아 가스교환이 일어나지 않을 수 있으며 이를 폐포사강(alveolar dead space)이라 하고(Wagner, 1980), 해부학적 사강과 폐

포 사강의 합을 생리학적 사강(physiologic dead space)이라 한다. 정상인에서 생리학적 사강의 크기는 거의 해부학적 사강과 비슷하며, 사강환기는 약 30%로 150 ml 정도이며 나이에 따라 약간씩 증가한다.

**폐호흡의 역학**

호흡운동은 흉곽과 폐를 확대하는 것이지 직접 공기를 이동시키는 것은 아니다. 정상적인 자발호흡에서 대기와 폐포간의 압력차에 의해서 공기가 이동하게 되며 휴지기 호흡의 압력차는 1 cmH<sub>2</sub>O로도 충분하다.

**호흡근**

폐의 확장과 수축은 횡격막의 상하운동에 의한 흉곽의 길이 변화와 늑골의 운동에 의한 흉곽의 전후지름의 변화로 일어난다.

정상적인 상태에서의 호흡은 주로 횡격막에 의하여 이루어지며, 흡기 시에는 횡격막의 수축이 폐를 아래쪽으로 당기게 된다. 그러나 호기 동안에는 횡격막은 단순히 이완되어 있으며 폐와 흉곽의 탄력성과 복강내 장기들이 폐를 압박하는 힘들이 호기를 일으킨다.

그러나, 빠르게 호흡해야하는 상태에서는 단순한 탄력성으로는 빠른 호기를 유발할 수가 없으므로 복근의 수축이 주로 호기를 일으키게 된다.

폐를 확장시키는 늑골의 거상은 흉골을 척추로부터 멀리 이동시킴으로써 이루어진다. 심하게 호흡할 경우 흡기 시에는 흉곽의 전후 길이가 호기 때보다 20%나 증가한다. 이 때 사용되는 근육을 흡입근으

로 분류하고 외늑골간근(external intercostals)이 가장 중요하며, 흉쇄유돌근(sternocleidomastoid muscle)과 전거근(anterior serrati), 사각근(scaleni) 등도 약간 도움을 준다. 호기 시에 늑골을 아래로 당기는 주된 호출근은 복직근이며 이는 또한 복압을 증가시켜 복강내 장기가 폐를 압박하도록 한다. 내늑골간근(internal intercostals)도 능동적인 호기에 관계한다(Green과 Moxham, 1985).

사지마비 환자의 경우 횡격막 수축 능력이 남아있어 휴지기 호흡은 가능하지만 호출근의 기능이 약하므로 능동적인 호흡이나 기침은 하기가 힘들다.

**폐의 신축성**

폐의 용적 변화는 탄력이 있는 풍선처럼 내부의 압력이 외부보다 높으면 용적이 증가하고 수축은 탄력성의 결과로 자발적으로 일어난다. 이에 관계되는 압력은 폐포압력(alveolar pressure: P<sub>A</sub>)과 폐표면 압력의 차이인 경폐압력(transpulmonary pressure: PL)으로 이에 비례하여 폐 용적이 변한다.

폐의 압력-용적 곡선을 보면 팽창 시와 수축 시의 곡선이 다르며 이를 이력현상(hysteresis)라 하고 폐포와 말단 기도에 존재하는 표면활성제(surfactant)에 의한다. 혈장의 장력은 50 dynes/cm, 식염수의 표면장력은 70 dynes/cm인데 비해, 폐포 표면활성제의 장력은 5 dynes/cm에 불과하다. 이 표면활성제는 폐포의 안정성에 기여하여 폐포의 허탈을 방지한다.

폐 압력-용적 곡선의 경사는 폐 탄성을 의미하며 정상 환기량에서 약 200 ml/cmH<sub>2</sub>O이다(Rahn 등, 1946). 폐 용적이 정상범위를 벗어나 훨씬 증가하면 탄성은

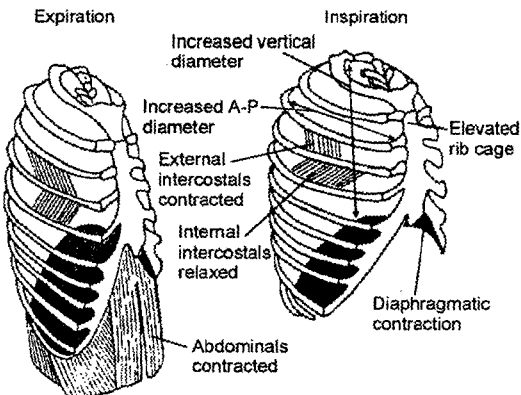


Fig. 4. 흡기와 호기 시의 흉곽의 팽창과 수축.

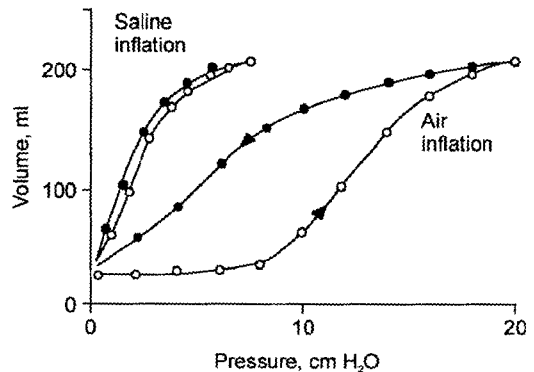


Fig. 5. 절제된 폐의 압-용적 곡선.

감소하고 폐는 매우 경직된다. 폐 탄성은 실질 내의 섬유망과 폐포 및 소기도 내의 기체-액체 계면의 표면장력의 결과이다(Pariante, 1972). 섬유망은 신장성 단백질인 탄력소(elastin)와 견고한 물질인 교원질(collagen)로 이루어지며, 탄력소는 폐의 용적 전범위에서 기능을 나타내는 반면 교원질 섬유는 폐포가 과팽창되는 것을 방지하는 역할을 하는 것으로 보인다. 따라서 높은 폐 용적에서 폐 탄성이 낮은 것은 바로 교원질 섬유 때문인 듯 하다.

### 흉벽의 신축성

흉벽 역시 자체의 탄성을 가지고 있으며 이는 호기근과 흡기근의 균형과 흉벽내압(intrapleural pressure)과 대기압의 차이인 경흉압력(transthoracic pressure)에 의한다.

서있는 자세에서 흉벽내압은 폐의 무게에 의하여 첨부보다 기저부가 덜 음성이며, 폐 기저부의 폐포 유순도가 커서, 흡기 시에 폐의 기저부가 상부에 비하여 환기가 더 잘 된다.

호흡기계 전체의 탄성은 폐 탄성과 흉벽 탄성의 합으로 이루어지며 폐가 흉곽내에 있을 때는 약 110 ml/cmH<sub>2</sub>O 정도이다.

### 기도 폐쇄

연골조직의 지지가 없는 소기도들은 폐실질의 탄성반동력에 의해 그 개방을 유지한다. 중력의 영향과 주위 조직의 낮은 탄성반동력에 의해 폐 하부의 소기도들이 주로 폐쇄되는데 이 때의 폐 용적을 폐쇄용적(closing volume: CV)이라 하며 만약 이곳에 혈액관류가 계속된다면 섀트가 생기게 된다. 젊고 건장한 사람은 기도폐쇄가 잔류용적에 가까운 아주 낮은 폐용적에서만 발생되나 노인이나 폐기종 환자는 탄성반동력이 소실되어 보다 높은 폐용적에서 기도폐쇄가 일어나고 때로는 정상시의 일회호흡량 호흡시에도 나타날 수 있다.

### 기도 저항

기도저항이란 주어진 가스유량(l/min)이 전체 호흡계를 통하여 흐르도록 하는데 필요한 압력차를 말한다. 생리학적으로 기도저항을 결정하는 인자는 직경, 길이, 분지와 같은 기하학적 요소와 가스흐름이 층류(laminar flow)인가 혹은 와류(turbulent flow)인가 하

는 점이다. 폐에서 층류는 가스 흐름이 느린 소기도에서 보인다. 기관에서는 와류이며, 중간크기의 기도에서는 아마도 혼합형태일 것이다. 성인의 기도저항의 정상치는 1 cmH<sub>2</sub>O/L/sec이며, 극심한 천식 발작 시에는 50 cmH<sub>2</sub>O/L/sec까지 이를 수 있다. 전체 기도저항의 60%는 코에서 후두까지의 상기도에 의하며, 직경 2 mm 이하의 소기도는 약 20% 이하만 차지하는데, 이는 소기도의 총단면적이 넓어서 가스흐름을 잘 수용할 수 있기 때문이다. 이런 이유로 소기도는 저항이 작기 때문에 폐쇄가 있더라도 잘 발견되지 않으며, 전체 기도저항의 증가 없이도 소기도 질환이 있을 수 있다.

기도저항은 많은 인자에 의하여 변하는데 폐용적 변화도 그 중의 하나이다. 기도 자체가 탄성조직의 일부이므로 기도의 길이나 직경은 폐용적에 따라 변한다. 잔기량이 가까운 폐용적에서는 일부 소기도가 완전히 폐쇄될 수도 있으므로 이 때의 기도 저항은 매우 커진다. 그 외에 기도 저항에 영향을 주는 다른 인자는 평활근의 긴장도 증가, 기관지 점막의 부종, 기관지 분비물 등이 있다.

### 폐 순환

평균 폐동맥압(pulmonary arterial pressure: PAP)은 15 mmHg이며 수축기/이완기 압은 25/8 mmHg이다. 폐정맥압은 좌심방압과 거의 같아 8 mmHg 정도이다. 폐혈관계의 압력하강은 약 7 mmHg로 전신 순환시 압경사의 1/10 미만이고, 폐혈관저항(pulmonary vascular resistance: PVR)은 휴식 상태에서 약 1.6 units [15 (PAP)-7 (PWP) mmHg/5 L/min (CO)]이고 전신혈관저항(systemic vascular resistance: SVR)은 18 units [95 (MAP) 5 (CVP)] mmHg/5 L/min (CO)]이다.

폐혈관은 폐포혈관과 폐포의 혈관으로 나눌 수 있는데 전체적으로 또는 국소적으로 폐용적이 증가하면 폐포외 혈관벽이 당겨져서 직경이 커지고 저항이 감소하는 반면에, 폐포혈관은 신장되어 단면적이 감소된다. 반대로 폐용적 감소시 폐포외 혈관의 혈관주위압이 높아져서 경벽압(transmural pressure)이 더 감소하므로 저항이 증가한다. 따라서 폐용적은 폐혈관저항을 결정하는 한 요인이 된다.

관류압은 폐혈관저항을 결정하는 또다른 요인이다. 폐혈관은 팽창되기 쉬우므로 관류압 증가로 직경

이 증가되며 허탈되었던 혈관도 관류시켜서 관류 혈관의 총 횡단면이 증가되어 폐혈관저항은 감소된다.

저산소증은 폐의 저항성 혈관을 수축시키는 중요한 인자이다. 폐포가스와 전신혈액의 저산소증은 혈관을 수축시키고 폐동맥압을 상승시킨다. 폐 혈관수축에 대한 저산소혈증의 영향은 pH가 낮거나 PaCO<sub>2</sub>가 높으면 더 강화된다. 이는 산소분압이 낮은 저환기 지역으로부터 혈류량을 전환시켜 환기와 관류의 균형을 이루게 한다. 그러나 만성 저산소혈증의 경우에는 광범위한 폐 혈관 수축으로 폐동맥 고혈압과 심성 폐(cor pulmonale)가 초래된다.

### 폐 환기와 관류 균형

휴식 상태에서 정상인의 폐는 분당 4 L의 폐포환기를 하며, 분당 5 L의 혈액이 관류하게 되므로 전체 환기/관류 비율은 4/5 즉 0.8이다. 폐포환기는 되나 관류가 전혀 되지 않은 부분은 폐포 사강이며, 관류는 되나 환기가 전혀 안되는 부분은 정맥혈 혼합 또는 폐내 셉트이다.

정상적으로 직립위에서 폐의 기저부가 환기 및 관류가 더 잘 되지만, 폐첨부보다 폐기저부까지의 관류 경사가 환기 경사보다 심하므로 환기/관류 비율이 폐첨부는 높아서 약 3 정도이고 폐기저부는 낮아서 약 0.6 정도이다. 환기/관류비가 높은 지역과 낮은 지역이 있다는 것은 가스교환 효능에 중대한 결과를 초래한다.

### 산소와 이산화탄소의 운반

폐포와 폐 모세혈관 사이의 가스교환은 산소와 이산화탄소 분자가 가스상태에서 가스교환막과 혈액을 통과하는 단순확산으로 이루어진다. 이산화탄소는 산소보다 조금 무겁지만 조직의 수분에 잘 녹으므로 확산계수가 산소의 20배 정도이다.

#### 혈액내 산소 운반

산소는 폐포 모세혈관막을 통하여 물리적으로 혈액에 용해되거나 혈색소와 결합되어 운반된다. 혈액에 녹는 산소의 양은 그 분압과 용해도에 의해 결정되며 37°C에서 PaO<sub>2</sub> 100 mmHg에서 100 ml의 동맥혈에는 0.3 ml의 산소 즉 0.3 vol%가 존재한다. 또한

포화상태에서의 1 gm의 혈색소는 1.36 ml의 산소와 결합한다.

산소용량(oxygen capacity)이란 가용 혈색소에 의해 운반될 수 있는 최대산소량을 의미한다. 혈액내의 산소 함량(oxygen content: CaO<sub>2</sub>)은 혈액내에 용해된 산소량과 혈색소와 결합한 산소량의 합이다. 혈색소의 산소포화도(oxygen saturation: SO<sub>2</sub>)는 혈색소와 결합한 산소량을 산소용량으로 나눈 값이며 백분율로 나타낸다. 산소운반량은 산소함량에 심박출량을 곱한 것으로 구한다(CaO<sub>2</sub> X CO).

### 이산화탄소 운반

이산화탄소는 조직에서 생산되어 모세혈관내의 혈액으로 확산된 후 물리적으로 용해되거나 화학적 결합 상태로 존재하게 된다. 이산화탄소의 혈액내 용해계수는 0.03 mM/L/mmHg PCO<sub>2</sub>이므로 PCO<sub>2</sub>가 46 mmHg인 혼합 정맥혈에서는 1.38 mM/L가, PaCO<sub>2</sub>가 40 mmHg인 동맥혈에서는 1.2 mM/L의 CO<sub>2</sub>가 용해된다.

화학적 결합은 두 가지 방법으로 일어난다.

CO<sub>2</sub>가 수화되어 H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>로 되며 이는 혈액내의 완충 과정에 포함된다(CO<sub>2</sub> + H<sub>2</sub>O ↔ H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>).

단백질의 NH<sub>2</sub> 기와 결합하여 비교적 강산인 carbamino 화합물을 형성한다(CO<sub>2</sub> + R-NH<sub>2</sub> ↔ NHCOOH).

혈색소는 CO<sub>2</sub>의 수화로 형성된 탄산을 대부분 완충하고, carboxy 혈색소를 형성함으로써 혈액내에서 이산화탄소 운반에 주된 역할을 한다. 이산화탄소가 수화되어 탄산이 되는 과정은 혈장에서는 느린 반

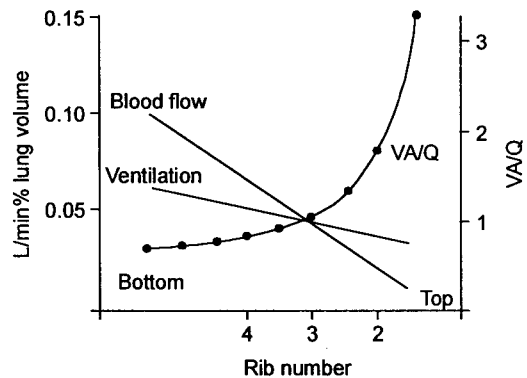


Fig. 6. 폐의 환기 관류 비.

면, 적혈구내에는 탄산탈수효소(carbonic anhydrase)가 있어 가속화된다. 생성된  $\text{HCO}_3^-$ 는 혈장으로 확산됨과 동시에 혈색소는 환원된다. 이 때  $\text{Cl}^-$ 은 적혈구로 들어가서 전기적인 평형을 이룬다. 폐에서는 이 과정이 거꾸로 일어나서 이산화탄소는 carboxy 혈색소나 중탄산염에서 떨어져 나오고, 혈색소는 산화된다.

**폐 환기의 조절**

**호흡 중추와 반사**

호흡은 외부의 자극이 없으면 수축하지 않는 골격

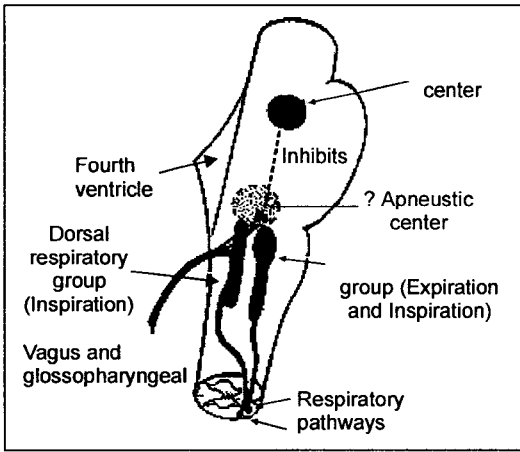


Fig. 7. 호흡 중추.

근에 의하여 일어난다.

호흡 중추의 신경원들은 연수(medulla oblongata)와 뇌교(pons)에 널리 퍼져 있다. 배측 호흡군(dorsal respiratory group)이 정상적인 휴지기의 호흡에 가장 중요하며, 호흡의 흡기를 담당하며 규칙적인 호흡 주기를 만든다. 복측 호흡군(ventral respiratory group)은 흡기와 호기 모두에 관계하나 능동적으로 호흡할 때 주로 작용한다(Kalia, 1981). 뇌교의 후상부에 위치하는 호흡조정 중추(pneumotaxic center)는 호흡의 빈도와 호흡 형태에 주로 영향을 미친다(Cohen, 1981).

신경에 의한 조절 기전 외에도 기관지와 세기관지에 분포하는 신장 수용체(stretch receptor)에 의한 반사 작용도 호흡의 규칙적인 운동에 관계하는데 폐가 팽창하는 것을 인지하고 이 신호를 미주신경을 통해 연수의 배측 호흡군과 호흡조정 중추로 보내어 폐가 과잉 팽창되는 것을 막게 된다. 이 반사작용을 Hering-Breuer 흡입 반사(inspiratory reflex)라 한다. 그러나, 실제로 이 반사가 활성화되는 것은 흡입 공기량이 1.5 L 이상에서 생기기 때문에 정상 호흡에서는 크게 중요하지 않으며 과잉 팽창에 의한 폐손상을 막는 하나의 방어 기전으로 생각된다.

**화학적 조절**

호흡에 대한 화학적 수용은 산소와 이산화탄소, 그리고 수소이온에 의하여 일어난다(Walker, 1984). 이산화탄소와 수소이온농도는 직접 호흡중추를 자극하여 호흡근으로 가는 신호를 크게 만든다. 반면 산

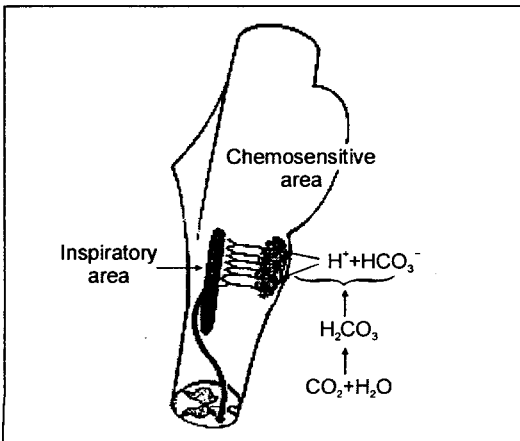


Fig. 8. 이산화탄소가 화학수용체를 자극하는 과정.

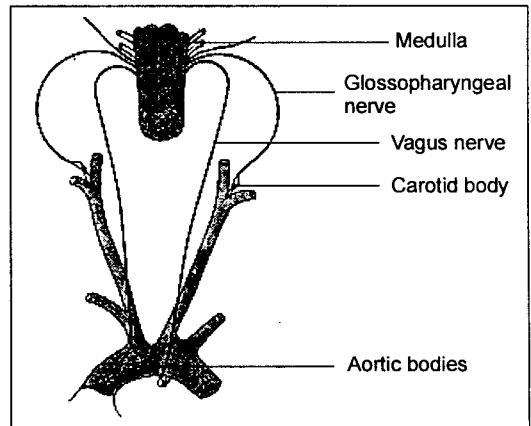


Fig. 9. 경동맥체와 대동맥체.

소의 변화는 뇌중추에 대한 직접적인 영향은 크지 않으며 주로 말초 수용체를 통하여 작용한다.

연수의 화학수용체는 이산화탄소와 수소이온의 변화를 감지하여 다른 호흡 중추로 신호를 보내게 되며 특히 수소이온에 민감하다. 그러나 혈중의 수소이온농도의 변화는 수소이온이 혈뇌장벽(blood brain barrier)을 통과할 수 없어 직접적으로 화학수용체를 자극하는 효과가 적으며, 반면 이산화탄소는 혈뇌장벽을 아주 잘 통과하므로 뇌 실질과 뇌척수액으로 들어간 이산화탄소는 다시 화학적 변화를 거쳐 수소이온을 형성함으로써 화학수용체를 빠르게 자극한다.

혈중 산소분압의 변화를 인지하여 전달하는 수용체는 가장 큰 것이 경동맥체(carotid bodies) 인데, 총경동맥의 분지부에 위치하고 설인신경을 통하여 신호를 호흡 중추로 전달하며, 대동맥궁을 따라 분포하는 대동맥체(aortic bodies)는 미주신경을 통하여 전달한다(Acker, 1989).

### 참 고 문 헌

마취과학. 제3판. 서울, 여문각. 1994.

- Textbook of Medical Physiology. 8th ed. Philadelphia, Saunders. 1991.
- Acker H: PO<sub>2</sub> chemoreception in arterial chemoreceptors. *Annu Rev Physiol* 1989; 51: 835-44.
- Cohen MI: Neurogenesis of respiratory rhythm in the mammal. *Physiol Rev* 1979; 59: 1105-73.
- Eldridge FL, Millhorn DE: Central regulation of respiration by endogenous neurotransmitters and neuromodulators. *Annu Rev Physiol* 1981; 43: 121-35.
- Gabella G: Innervation of airway smooth muscle: fine structure. *Annu Rev Physiol* 1987; 49: 583-94.
- Green M, Moxham J: The respiratory muscles. *Clin Sci* 1985; 68: 1-10.
- Kalia MP: Anatomical organization of central respiratory neurons. *Annu Rev Physiol* 1981; 43: 105-20.
- Pariante R: The pulmonary surfactant. *Pathobiology Annual* 1972; 2: 381-403.
- Rahn H, et al: The pressure volume diagram of the thorax and lung. *Am J Physiol* 1946; 146: 161-73.
- Wagner PD: Ventilation-perfusion relationships. *Annu Rev Physiol* 1980; 42: 235-47.
- Walker DW: Peripheral and central chemoreceptors in the fetus and newborn. *Annu Rev Physiol* 1984; 46: 687-703.