REVIEW ARTICLE

ISSN 2508-190X

CLL 11(1):1-4, 2026

www.kslymph.or.kr

림프계의 해부학 및 림프부종의 병태생리

울산대학교 의과대학 서울아산병원 재활의학교실

차승우

Anatomy of the Lymphatic System and Pathophysiology of Lymphedema

Seungwoo Cha, MD

Department of Rehabilitation Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, Seoul, Republic of Korea

The lymphatic system is a unidirectional circulatory network essential for fluid homeostasis, lipid absorption, and immune surveillance. Lymphedema arises when this system fails, resulting in the accumulation of protein-rich interstitial fluid, chronic inflammation, and progressive tissue remodeling. This review examines the anatomical architecture of the lymphatic system—from lymphatic capillaries with their characteristic button-like junctions to the contractile lymphangion units—and explores the concept of lymphosomes and collateral drainage pathways that determine individual variability in lymphedema severity. The pathophysiology of lymphedema extends beyond simple fluid stasis; CD4+ T cell–driven Th2 differentiation and the resultant cytokine milieu promote irreversible fibrosis and adipose tissue hypertrophy. Understanding these mechanisms has direct clinical implications, informing the precision application of complex decongestive therapy, lymphovenous anastomosis, and vascularized lymph node transfer, as well as emerging immunological and pharmacological treatment strategies. A multidisciplinary approach integrating anatomical insights and molecular pathophysiology is essential for advancing lymphedema prevention and management.

Key Words: Lymphedema · Lymphatic System · Lymphosome · Fibrosis · Complex Decongestive Therapy

서 론

림프계(Lymphatic system)는 우리 몸의 항상성을 유지하는 순환계 중 하나로서, 체액의 균형 유지, 지방 흡수, 그리고 면역 감시라는 중추적인 역할을 수행한다. 그러나 이러한 림프계의 기능적 부전으로 발생하는 림프부종(Lymphedema)은 만성적이고 진행적인 경과를 보이며, 환자의 외형적 변형뿐만 아니라 심리적·사회적 삶의 질을 저하시키는 난치성 질환으로 인식되어 왔다. 과거 림프부종의 관리는 단순히 정체된 체액을 물리적으로 이동시키는 보존적 치료에 국한되었으나, 최근 분자생물학적 기전의 규명과 정밀한 해부학적 지도의 발달은 이 질환을 바라보는 패러다임을 근본적으로 변화시키고 있다. 림프부종은 단순한 현상이 아닌 정교한 시스템의 기능적 붕괴에 가깝다. 림프부종의 진행 과정에서 나타나는 만성 염증과 조직 리모델링에 대한 연구들은 향후 약물 치료 및 유전자 치료의 가능성을 열어주고 있다. 본 종설에서는 림프계의 해부학적 구조와 림프부종의 병태생리학적인 기전에 대한 최근 연구들을 간략하게 고찰하고, 향후 지향해야 할 다

▸ Received: April 15, 2026, ▸ Accepted: May 18, 2026

Address for correspondence: **Seungwoo Cha,** MD
Department of Rehabilitation Medicine, Asan Medical Center, University of Ulsan College of Medicine, 88, Olympic-ro 43-gil, Songpa-gu, Seoul 05505, Republic of Korea
Tel: +82-2-3010-3799, Fax: +82-2-3010-6964
E-mail: miracleofs@naver.com

학제적 치료 전략에 대해 논의하고자 한다.

본 론

림프계의 해부학

림프계는 말초 조직에서 시작하여 중심 정맥계로 합류하는 일방향성 순환 시스템으로, 모세림프관에서 시작하여 전집합 림프관, 집합림프관, 림프절, 그리고 최종적으로 가슴림프관(Thoracic duct)으로 이어지는 정교한 계층 구조를 형성한다[1]. 모세림프관(Lymphatic capillaries)은 조직 내에서 막다른 끝(Blind-ended) 형태로 시작되는 얇은 관이다. 이들은 혈액 모세혈관보다 직경이 10-60 μm로 크고 불규칙하며, 연속적인 기저막(Basement membrane)과 주세포(Pericyte)가 없는 단층의 림프 내피 세포(Lymphatic Endothelial Cells)로 구성된다[1,2]. 모세림프관의 가장 독특한 특징은 내피 세포 사이의 단추형 접합(Button-like junctions)이다. 이 접합부는 불연속적인 형태로 존재하여 간질액, 거대 단백질, 박테리아, 그리고 수지상 세포와 같은 면역 세포가 림프관 내로 유입될 수 있는 통로 역할을 한다. 또한, 모세림프관은 내피 세포와 주변 세포외 기질을 연결하는 고정 필라멘트(Anchoring filaments)에 의해 지지된다. 조직 내 간질액 압력이 상승하면 이 필라멘트가 팽팽해지면서 내피 세포 사이의 틈을 열어 체액 유입을 촉진하며, 반대로 림프관 내부 압력이 높아지면 접합부가 닫혀 체액의 역류를 방지하는 일차 판막(Primary valve) 기능을 수행한다[3].

Suami 등은 카데바 해부 연구를 통해 인체의 피부 영역을 특정 림프절로 배액되는 독립적인 구역으로 나눈 림포좀(Lymphosome) 개념을 제시하였다[4]. 인체의 각 림포좀은 독립적인 네트워크를 형성하여 특정 림프절로 연결되는 일관된 배액 경로를 유지하며, 인접한 림포좀 사이의 경계 구역은 림프 분수령(Lymphatic watershed)을 형성하여 림프액의 흐름이 서로 다른 방향으로 나뉘는 기준점이 된다. 이러한 해부학적 특성으로 인해 특정 구역 내에서 발생한 림프액이나 암세포는 예측 가능한 림프절로 수렴하게 된다. 특히 림프계는 정맥계와 달리 구역 간의 수직적 연결이 적기 때문에, 림포좀과 분수령에 대한 정확한 지도는 림프 순환 부전 상태를 평가하는데 중추적인 토대가 된다. 림프부종 증상이 없는 유방암 환자들을 대상으로 진행한 연구에서는 상지의 요측, 척측, 정중 경로로 구분되는 세 가지 주요 전완부 림프관이 존재하여 이들이 상완부의 내측 및 외측 경로로 다양하게 연결됨을 보여주었다[5].

림프계의 기본 기능 단위는 두 판막 사이의 구역인 림판지온(Lymphangion)이다. 림판지온은 자발적인 수축 능력을 가진 림프 평활근 세포에 의해 조절되며, 이는 내재적 박동기(Intrinsic pacemaker) 기전에 의해 구동된다. 특히 림프관의 수축 빈도는 내부 압력 변화에 매우 민감하게 반응하는 압력 유도성 림프 박동성(Pressure-induced lymphatic chronotropy)을 통해 조절되는데, 이 과정은 심근의 박동 기전과 유사하다. 림프 평활근 세포의 활동 전위(Action Potentials)에 의해 수축이 시작되며, 심장의 동방결절의 박동 조절과 유사하게 빠른 Na^+ 채널 및 전압 개폐성 Ca^{2+} 채널 등 다양한 이온 채널이 발현되어 림프 박동을 정교하게 조절한다. Cheon 등은 근적외선 형광 인도시아닌그린 림프조영술을 이용하여 정상 상태에서 0.08-0.13 Hz 범위의 규칙적인 림프 수축 신호가 심전도 파형과 유사한 양상으로 나타남을 확인하였다[6]. 이러한 내재적 기전과 더불어 골격근 수축(Skeletal muscle contraction), 동맥 박동(Arterial pulsation), 중심정맥압의 변동(Fluctuations of central venous pressure), 위장관 연동운동(Gastrointestinal peristalsis), 그리고 호흡에 의한 흉강 내압 변화(Respiration)와 같은 외인성 요인들이 림프관을 외부에서 압박함으로써 림프관의 수축 효율을 극대화하고 체액 항상성을 유지하는 데 기여한다[7].

림프부종의 병태생리

림프부종은 간질 내 단백질이 풍부한 액체가 축적되는 만성 진행성 질환이다. 초기에는 림프계의 기계적 부전(Mechanical insufficiency)으로 인해 림프액 수송 능력이 생리적 부하량보다 낮아지게 된다. 이로 인하여 간질 내 단백질 함량이 높은 액체가 비정상적으로 축적되는 동적 불균형이 초래되며, 적절한 처치가 이루어지지 않을 경우 축적된 거대 분자 노폐물들이 중성구와 대식세포의 이동을 자극하여 만성 염증 반응을 유발한다. 이 과정에서 활성화된 섬유아세포는 콜라겐을 생성하여 광범위하고 무질서한 흉터 조직(Scar tissue)을 형성하며, 이는 다시 림프관을 압박하여 기능을 더욱 악화시키는 악순환을 초래한다. 이러한 병태생리적 변화는 지방 침착과 섬

유화(Fibrosis)를 동반하며 질환을 심화시키는데, 초기 가역적 부종(Stage I) 단계에서 시작하여 점차 섬유화와 지방 비대가 진행되는 비가역적 단계(Stage II)를 거쳐, 최종적으로는 진피의 각화(Hyperkeratosis)와 유두종 형성 등을 특징으로 하는 림프정체성 상피병(Lymphostatic elephantiasis, Stage III)으로 이어진다. 결과적으로 림프부종은 단순한 액체 축적을 넘어, 만성 염증과 조직 재형성을 통해 신체적 기형과 기능 저하를 야기하는 복합적인 병리 과정을 거치게 된다[8].

림프부종은 발생 원인에 따라 림프계의 선천적 발달 저하로 발생하는 일차성(Primary)과 수술, 방사선 치료, 감염 등 외부 요인에 의해 발생하는 이차성(Secondary)으로 분류된다. 특히, 유방암 치료를 위한 액와 림프절 절제술(Axillary lymph node dissection)은 이차성 상지 림프부종을 유발하는 대표적인 원인이다. 액와 림프절 절제술을 시행한 유방암 환자들을 대상으로 시행한 연구에서는 수술 이후에 원래의 림포좀을 따라 배액 경로를 복구하거나 새로운 측부 경로(Collateral pathways)를 형성하여 림프 순환을 재건하려는 모습이 관찰되었다[9]. 이러한 측부 경로는 새롭게 재생된 림프관이나 피부 역류(Dermal backflow) 현상을 통해 손상된 림포좀 부위를 우회하며, 동측의 쇄골상 림프절이나 정중선을 넘어 반대측 액와 림프절로 연결되는 방식으로 형성되는데 이러한 측부 배액 경로의 형성 유형과 효율성은 환자마다 림프부종이 나타나지 않거나 혹은 심하게 나타나게 하는 핵심적인 요인이 된다.

최근에는 림프부종의 병태생리에서 염증이 단순한 이차적 결과물보다는 질병 진행의 핵심적인 동인으로 여겨지고 있다. 특히 CD4+ T세포, 그 중 Th2 세포로의 분화가 중요하게 여겨지며 이들이 분비하는 IL-4, IL-13 및 TGF-β1과 같은 사이토카인이 조직의 섬유화를 유도한다[10,11]. T세포가 결핍된 동물 모델에서 섬유화나 지방 침착과 같은 전형적인 림프부종의 병리 변화가 나타나지 않았다는 결과는 이러한 기전을 뒷받침한다[12]. 결국 림프부종은 림프액의 정체(lymph stasis), 만성 염증, 지방 조직의 비정상적 증식 및 섬유화가 상호 작용하며 조직 변형을 일으키는 역동적인 과정을 거쳐 발생한다[13].

임상적 응용

향후 림프부종의 관리는 개별 환자의 해부학적 변이와 질환의 병태생리학적 단계별 특성을 반영한 정밀 맞춤형 치료로 패러다임이 전환되어야 한다. 림포좀과 측부 경로에 대한 정확한 이해는 표준치료인 복합림프물리치료에서 필수적이다. 도수 림프 배액법을 통해 림프액을 인접한 림포좀으로 효과적으로 유도하는 이론적 근거를 제공하며 생리학적 원리에 기반한 압박 요법은 치료의 효율성을 극대화할 것이다. 뿐만 아니라 수술적 재건 시에는 보존 및 활용해야 할 핵심 배액 경로를 결정하는 데 도움을 주며 림프관의 기능을 해부학적으로 복원하는 림프정맥 문합술이나 혈관화 림프절 이식술의 치료 성적을 극대화하는 기반이 될 것이다. 특히 만성 염증으로 유발된 비가역적 지방 축적 및 섬유화가 진행된 중증 단계에서는 질환의 병기에 맞추어 표준 치료와 수술적 처치를 함께 고려하는 다학제적 접근이 필요하다. 나아가, Th2 세포 분화 억제나 사이토카인 조절을 통한 면역학적 표적 치료 및 혁신적인 항염증 약물 요법의 임상 적용과 최적화를 도모함으로써 림프부종 치료의 새로운 틀을 마련할 수 있을 것으로 기대된다.

결 론

림프부종은 모세림프관의 단추형 접합부에서 시작하여 림판지온의 박동 조절에 이르기까지 정교하게 설계된 림프 수송 시스템이 붕괴되면서 발생하는 복합적인 병리 과정이다. 림포좀과 측부 경로에 대한 해부학적 통찰은 림프부종의 심각도를 결정짓는 핵심 지표이며 이는 곧 복합림프물리치료의 정밀도와 수술적 재건술의 성패를 좌우하는 근거가 된다. 가장 주목해야 할 점은 림프부종이 단순히 체액이 고이는 상태를 넘어 CD4+ T세포와 Th2 세포가 주도하는 만성 염증 반응과 그에 따른 비가역적인 섬유화 및 지방 침착으로 이어지는 역동적인 질환이라는 사실이다. 따라서 향후의 치료 전략은 기존의 물리적 배액을 넘어 해부학적 변이를 반영한 정밀 맞춤형 재건과 면역학적 기전을 표적으로 하는 혁신적 약물 요법이 결합된 다학제적 모델로 진화해야 한다. 결론적으로 림프계의 기초 해부학부터 분자 병태생리까지 아우르는 심층적인 이해는 임상 현장에서 환자 개개인에게 최적화된 치료 경로를 제시하고 림프부종의 예방과 완치를 향한 의학적 여정에 중요한 이정표가 될 것이다.

REFERENCES

1. Null M, Arbor TC, Agarwal M. Anatomy, Lymphatic System. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls

Publishing; 2023.
2. Margaris KN, Black RA. Modelling the lymphatic system: challenges and opportunities. J R Soc Interface 2012;9: 601-612.
3. Moore JE, Jr., Bertram CD. Lymphatic System Flows. Annu Rev Fluid Mech 2018;50:459-482.
4. Suami H. Lymphosome concept: Anatomical study of the lymphatic system. J Surg Oncol 2017;115:13-17.
5. Granoff MD, Pardo JA, Johnson AR, Fleishman A, Tillotson E, Thomson S, et al. Superficial and Functional Lymphatic Anatomy of the Upper Extremity. Plast Reconstr Surg 2022;150:900-907.
6. Cheon H, Lee SH, Kim SA, Kim B, Suh HP, Jeon JY. In Vivo Dynamic and Static Analysis of Lymphatic Dysfunction in Lymphedema Using Near-Infrared Fluorescence Indocyanine Green Lymphangiography. Arterioscler Thromb Vasc Biol 2023;43:2008-2022.
7. Scallan JP, Zawieja SD, Castorena-Gonzalez JA, Davis MJ. Lymphatic pumping: mechanics, mechanisms and malfunction. J Physiol 2016;594:5749-5768.
8. Manrique OJ, Bustos SS, Ciudad P, Adabi K, Chen WF, Forte AJ, et al. Overview of Lymphedema for Physicians and Other Clinicians: A Review of Fundamental Concepts. Mayo Clin Proc 2022;97:1920-1935.
9. Suami H, Koelmeyer L, Mackie H, Boyages J. Patterns of lymphatic drainage after axillary node dissection impact arm lymphoedema severity: A review of animal and clinical imaging studies. Surg Oncol 2018;27:743-750.
10. Lee SO, Kim IK. Molecular pathophysiology of secondary lymphedema. Front Cell Dev Biol 2024;12:1363811.
11. Zampell JC, Yan A, Elhadad S, Avraham T, Weitman E, Mehrara BJ. CD4(+) cells regulate fibrosis and lymphangiogenesis in response to lymphatic fluid stasis. PLoS One 2012;7:e49940.
12. Avraham T, Zampell JC, Yan A, Elhadad S, Weitman ES, Rockson SG, et al. Th2 differentiation is necessary for soft tissue fibrosis and lymphatic dysfunction resulting from lymphedema. Faseb j 2013;27:1114-1126.
13. Azhar SH, Lim HY, Tan BK, Angeli V. The Unresolved Pathophysiology of Lymphedema. Front Physiol 2020;11: 137.