

Colloid Osmotic Pressure(COP)와 중환자의 예후와의 관계에 대한 실험적 연구*

Relationship between colloid osmotic pressure (COP) and prognosis of critically ill patients

서울대학교 의과대학 마취과학교실

이 건 일 · 이 상 등 · 함 병 문

서 론

실험대상 및 실험방법

중환자에서는 폐수종이 흔히 일어날 수 있는 합병증이다. 최근 수년간 폐수종의 개념이 많이 수정되었는 바, 모세혈관 경수압(capillary hydrostatic pressure)과 colloid osmotic pressure의 관계에 관한 연구가 진전됨에 따른 결과이다(Weil 등, 1979).

1896년 Starling이 제시한 바와 같이 모세혈관 벽과 간질(interstitium)간의 수분이동은 폐동맥압(pulmonary artery wedge pressure, PWP)과 혈장내 colloid osmotic pressure(이하 COP라 칭함)의 차이로서 발생하는 바(Weil 등, 1974, 1978, 1979), 이것은 임상적으로 용이하게 측정할 수 있게 되었다(Swan 등, 1970; Weil 등, 1974; Bisera 등, 1978). Weil 등(1978)이 주장한 바와 같이 COP-PWP 압력차이의 저하가 임상적으로 중요한 의의를 갖는 바 이것이 저하되면 폐수종의 위험성이 증대된다고 하며(Luz 등, 1975; Morissette 등, 1975; Stein 등, 1975), 비교적 정상 PWP 일지라도 폐수종이 올 수 있는 조건이 많다고 하였다(Hultgren 등, 1964; Gibson 등, 1966; Ladegaard-Pederson, 1967; Robin 등, 1972; Robin 등, 1973; Hrnicek 등, 1974; Staub 등, 1974a, 1974b).

특히 COP의 극심한 저하는 심폐부전증을 수반하는 중환자에서 치명적인 결과를 초래할 수 있다고 하였는 바(Rackow 등, 1976, 1977) 저자들은 본 서울대학교 병원 중환자실에 입원하게 된 중환자들에서 COP치 및 혈장 단백, 혈장 알부민농도를 측정 관찰하여, 이의 변화가 중환자의 폐수종의 발생 및 그 예후에 미치는 영향을 검토하여 보았다.

1980년 1월부터 1980년 7월까지 본 서울대학교병원 중환자실에 입원하게 된 중환자들 중에서 무작위로 20명을 선택하여 대상으로 하였는 바, 이들 환자의 병명 및 분포는 표 1과 같았고 이들에게서 혈장 COP치 및 혈장단백 및 혈장 알부민 농도를 측정하였다.

Table 1. Primary diagnosis of subjected cases

Diagnosis	Number	Per cent
Tetralogy of Fallot	5	25
Ventricular septal defect	2	10
Atrial septal defect	1	5
Mitral stenoinufficiency	2	10
Pentalogy	3	15
Hypovolemic shock	3	15
Acute respiratory failure	3	15
Liver abscess	1	5
Total	20	100

혈장 COP치는 IL 186 Weil Oncometer System[®]을 사용하여 측정하였으며 혈장 단백 및 혈장 알부민 농도는 SMA 12-60[®]을 사용하여 전자의 경우는 modified biuret법, 후자의 경우는 B.C.G.법을 사용하여 측정하였다.

결 과

대상환자 20명 중 폐수종의 소견을 보이지 않았던 17명에서 측정된 COP치는 $19.6 \pm 2.56 \text{ mmHg}$ 이었고 혈장 단백 및 혈장 알부민 농도는 각각 7.4 ± 0.73 ,

* 본 연구는 1980년도 서울대학교병원 임상연구비의 보조를 받았음.

Table 2. Colloid osmotic pressure and prot/alb values in 17 critically ill patients who did not develop pulmonary edema

Pt. No.	Diagnosis	Age	Sex	COP(mmHg)	Prot/Alb(mg%)
1.	ARF	63	M	18.1	6.0/2.4
2.	TOF	6	F	20.0	7.7/4.9
3.	Hypovolemic shock	38	M	21.1	7.8/4.5
4.	Hypovolemic shock	56	F	20.9	6.8/2.9
5.	VSD	3	F	21.1	7.1/4.5
6.	MSI	45	F	24.9	7.0/4.3
7.	Pentalogy	5	M	19.3	7.2/4.9
8.	VSD	7	M	20.4	7.3/4.6
9.	TOF	4	M	19.7	6.7/4.5
10.	TOF	8	F	22.8	7.8/3.9
11.	Liver abscess	50	M	21.6	9.1/2.7
12.	Hypovolemic shock	51	F	7.3	8.2/4.8
13.	Pentalogy	7	F	16.4	7.4/4.3
14.	ASD	42	F	19.1	6.8/3.9
15.	TOF	13	F	20.8	8.0/4.8
16.	TOF	6	F	14.0	7.0/4.2
17.	Pentalogy	3	M	16.2	6.7/4.0
Mean±SD				19.6±2.56	7.4±0.73/4.1±0.77

4.1±0.77mg%였었다(표 2).

임상증상, 청진소견 및 흉부 X-선사진 소견으로 폐수종임이 확진되었던 3명의 환자에서 혈장 COP치는 13.0±0.37mmHg으로서 전자의 측정치와의 사이에서 통계학적으로 유의있는 차이를 볼 수 있었으며(p<0.05), 폐수종 환자들에서 측정한 혈장 단백 및 혈장 알부민 농도는 각각 4.6±0.45, 2.6±0.26mg%로서 역시 전자에서 측정한 결과와 비교하여 통계학적으로 유의있는 차이를 관찰할 수 있었다(p<0.05).

Table 3. COP and prot/alb values in 3 critically ill patients who developed pulmonary edema

Pt. No.	Diagnosis	Age	Sex	COP (mmHg)	Prot/Alb (mg%)
1.	ARF	38	F	13.1	5.1/3.0
2.	MSI	44	F	12.6	4.7/2.5
3.	ARF & Shock	50	M	13.5	4.0/2.4
Mean±S.D.				13.0±0.37	4.6±0.45/ 2.6±0.26

폐수종을 관찰할 수 없었던 환자군에서 측정한 COP치는 김등(1980)이 보고한 정상 한국인의 COP치, 즉

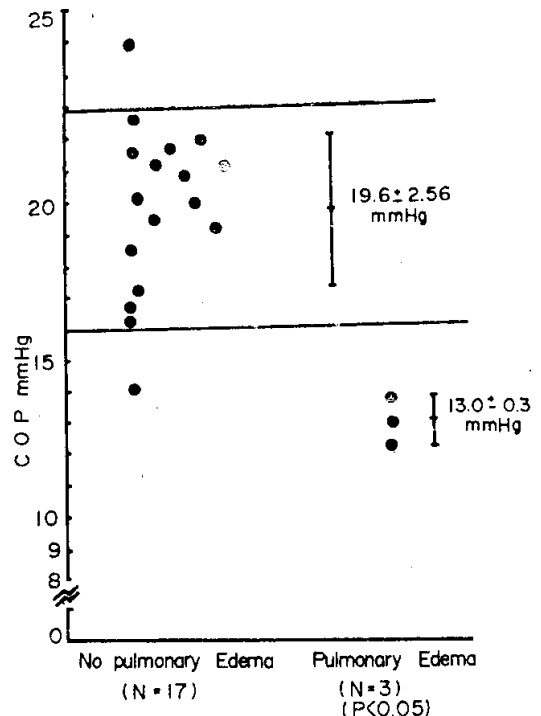


Fig. 1. COP and presence or absence of pulmonary edema.

적립위에서 25.4 ± 2.57 , 양외위에서 $22.5 \pm 2.9 \text{mmHg}$ 보다 낮았었다.

이상의 실험에서 얻어진 결과를 정리하여 폐수종 발생군과 그렇지 않은 환자군과의 관계를 도표로 표시하던 도 1 과 같았다.

고 찰

Starling(1896)의 법칙에 의하면, 정상상태에서는 폐모세혈관에서 간질간격으로 약간의 수분이동이 있으나 이것은 림프관을 통하여 다시 혈관내로 재흡수 된다고 하였다(Hall 등, 1965). 그러나 림프계에 이상이 있어서 이러한 혈관내 수분 재흡수가 장애를 받게 되면 폐수종의 발생 위험성이 증가된다고 하는 보고가 많이 있다(Rusznayk 등, 1967; Staub 등, 1967). Guyton과 Lindsey(1959)가 동물실험에서 밝힌 바와 같이 폐수종의 발생은 폐모세혈관압에 의하여서만 결정되는 것이 아니고 혈청 단백질농도에 의하여서도 영향을 받는다고 하였는 바 Levine 등(1967)도 같은 결과를 보고하였고 최근에 Luz 등(1975)에 의하면 급성 심근 경색증(acute myocardial infarction)이 있는 환자에서 발생한 폐수종의 경우에는 COP-PWP차이가 현저하게 감소되어 있었다고 하며, Stein 등(1975)이 보고한 바에 의하면 다량의 수액을 주입한 16명의 환자중 11명에서 폐수종이 발생하였는데 이때 PWP는 정상치이었으나 COP치가 저하되어 있었음을 관찰할 수 있었다고 하며, Morissette 등(1975)에 의하면 심폐부전증을 동반한 환자에서의 COP저하는 치명율의 증가를 가져옴을 보고하고 있다.

본 실험에서는 폐수종이 발생하였던 환자와 그렇지 않았던 환자와의 사이에서 COP치의 차이는 현저하였고, 폐수종 발생을 볼 수 없었던 환자들의 COP치도 김등(1980)이 보고한 한국민의 정상 COP치보다 낮았던 것으로 보아 이들 환자들이 대개 심폐기를 사용하였던 개입술을 받은 환자들이었음에 비추어 보아 김등(1980)이 보고한 심폐기 사용 전후의 COP 관찰치의 보고와 부합된다고 사료된다. Rackow 등(1977)에 의하면 COP치는 혈청 단백질 및 알부민 농도와 상관 관계가 있다고 하였으며 본 실험에서도 일단 통계학적인 유의한 차이를 발견할 수 있었거니와 더욱 상세한 결과를 얻기 위하여서는 그 상관 관계에 대하여 앞으로 더 연구하여 볼 가치가 있다고 하겠다. 본 실험에서 관찰한 3명의 폐수종 환자는 적극적인 치료로 전원 완치되어 퇴실하였는바, Rackow 등 (1977)에 의한 치사율 49%에 비하여 현저한 차이를 볼 수는 있었으나 이것은 본 실험

에서의 대상 인원이 3명에 불과하였던 점을 감안한다면, 아직 결론을 내리기에는 이른 감이 있다고 보겠다. 또한 Rackow 등 (1977)이 제시하였던 것과 같이 폐수종 발현 환자들의 COP치 $13.5 \pm 1.8(\text{SEM})$ 보다도 본실험치 $13.0 \pm 0.3(\text{S.D.})$ 가 약간 낮았음을 볼 수 있었다.

Swan 및 Ganz (1970)가 혈류의 흐름에 따라 동맥내에 삽입시킬 수 있는 카테터를 사용하여 폐동맥압(PWP)을 측정하기 시작한 이후, 이 방법은 중환자에서 혈액학적인 상태 및 환자의 예후를 측정하는 가장 중요한 수단의 하나가 되었다(Weil 등, 1979). 이에 부가하여, 급성 폐수종의 예측과 중환자 관리면에서 COP를 측정하여 참고한다는 것도 또한 중요하다고 하겠다. 즉 본 실험의 결과에서 관찰한 바와 같이 폐수종의 소견을 나타내었던 환자들의 COP치는 정상치보다 현저히 낮았던 것으로 미루어 보아 이것이 폐수종 병발 유무의 환자 예후를 결정 하는데 믿을 만한 임상적 수단이 될 수 있다고 사료되며, 특히 Swan-Ganz 카테터를 거치하여 PWP를 측정하고 이 결과와 같이 검토하므로써 더욱 믿을 만한 결론을 내릴 수 있다고 사료되는바이며, 심폐기능에 이상이 있었던 중환자들에서 일단 폐수종이 병발된다면, 그 치명율은 상당히 높아질 것은 자명하므로, 이러한 중환자들에서는 일상적인 임상적 검사수단으로서 COP치를 측정하여 중환자 관리면에서 참고하여야 하며, 또한 이 방법을 사용하므로써 그 환자의 예후를 결정하는데 귀중한 정보를 얻어낼 수 있다고 사료되는 바이다.

결 론

서울대학교 병원 중환자실에 입원하였던 중환자 20명을 대상으로 하여 혈장 COP치, 혈장 단백질 및 혈장 알부민농도를 각각 측정하고 이들 중 임상중상, 청진소견 및 흉부 X-선상 폐수종의 소견을 나타내었던 환자들의 혈장 COP치, 혈장단백 및 혈장알부민 농도를 비교하여 보았던 바 다음과 같은 결과를 관찰할 수 있었다.

1. 대상환자 20명 중 3명에서 폐수종의 소견을 관찰할 수 있었으며 이때 COP치는 $13.0 \pm 0.37 \text{mmHg}$ 였었다.
2. 폐수종의 소견을 보이지 않았던 환자들의 COP치는 $19.6 \pm 2.56 \text{mmHg}$ 였었다.
3. 상기 두군의 환자들의 COP치 사이에서는 통계학적으로 유의한 차이를 보였으며 혈청 단백질 및 혈청 알부민농도 사이에서도 통계학적으로 유의한 차이를 볼 수 있었다.
4. 상기 3명의 폐수종 병발 환자는 그 증상이 호전

되어 전원 완치 퇴실하였다.

—ABSTRACT—

Relationship between colloid osmotic pressure (COP) and prognosis of critically ill patients

Kun Il Lee, Sang Dong Lee and Byung Moon Ham

Department of Anesthesiology, College of Medicine, Seoul National University

The relationship between colloid osmotic pressure (COP) and the outcome of pulmonary edema in 20 critically ill patients who were admitted and treated in RICU, Seoul National University Hospital was evaluated from January to July, 1980.

The COP value in 17 non-pulmonary edema patients was 19.6 ± 2.56 (S.D.) mmHg and that in 3 pulmonary edema patients was 13.0 ± 0.37 (S.D.) mmHg ($p < 0.05$).

The pulmonary edema was diagnosed by clinical signs, auscultations and chest X-ray findings.

The values of protein and albumin in non-pulmonary edema group were 7.4 ± 0.73 (S.D.) and 4.1 ± 0.77 (S.D.) mg%, respectively and those of pulmonary edema group were 4.6 ± 0.45 (S.D.) and 2.6 ± 0.26 (S.D.) mg%, with significant differences between 2 groups ($p < 0.05$). 3 pulmonary edema patients were treated vigorously and were eventually discharged after recovery from pulmonary edema.

REFERENCES

김광우, 강승호, 김성덕 : 한국인의 정상 COP치에 관한 임상적 연구. 대한마취과학회지, 제제예정 1980.

김광우, 한성민, 이상동, 함병문 : 개심술시 체외순환이 colloid oncotic pressure에 미치는 영향. 대한마취과학회지, 제제예정, 1980.

Bisera, J., Weil, M.H., Michaels, S., et al.: An "oncometer" for clinical measurement of colloid osmotic pressure of plasma. *Clin. Chem.*, 24:1586, 1978.

Gibson, D.G.: Hemodynamic factors in the development of acute pulmonary edema in renal failure. *Lancet*, 2:1217, 1966.

Guyton, A.C. and Lindsay, A.N.: *Effect of elevated*

left atrial pressure and decreased plasma protein concentration on the development of pulmonary edema. Circ. Res., 7:649, 1959.

Hall, J.G., Morris, B. and Wolley, G.: *Intrinsic rhythm propulsion of lymph in the unanesthetized sheep. J. Physiol.*, 180:336, 1965.

Hrnicek, G., Stelton, J. and Miller, W.C.: *Pulmonary edema and salicylate intoxication. J.A.M.A.*, 230:866, 1974.

Hultgren, H.N., Lopez, C.E., Lundberg, E. et al.: *Physiologic studies of pulmonary edema at high altitude. Circulation*, 29:393, 1964.

Ladegaard-Pederson, H.J.: *Measurements of colloid osmotic pressure in patients. Scand. J. Clin. Lab. Invest.*, 20:79, 1967.

Levine, O.R., Mellins, R.B., Senior, R.M. et al.: *The application of Starling's law of capillary exchange to the lungs. J. Clin. Invest.*, 46:934, 1967.

Luz, P.L., Shubin, H., Weil, M.H. et al.: *Pulmonary edema related to changes colloid osmotic and pulmonary artery wedge pressure in patients after acute myocardial infarction. Circulation*, 51:30, 1975.

Morissette, M., Weil, M.H. and Shubin, H.: *Reduction in colloid osmotic pressure associated with fatal progression of cardiopulmonary failure. Crit. Care Med.*, 3:115, 1975.

Rackow, E.C., Fein, I.A. and Leppo, J.: *Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator in critically ill patients. Chest*, 70:439, 1976.

Rackow, E.C., Fein, I.A. and Leppo, J.: *Colloid osmotic pressure as a prognostic indicator of pulmonary edema and mortality in the critically ill. Chest*, 72:709, 1977.

Robin, E.D., Carey, L.C., Grenvik, A. et al.: *Capillary leak syndrome with pulmonary edema. Arch. Int. Med.*, 130:66, 1972.

Robin, E.D., Cross, C.E. and Zelis, R.: *Pulmonary edema. N. Engl. J. Med.*, 288:239, 288:292, 1973.

Rusznayak, J., Foldi, M. and Szabo, G.: *Lymphatics and lymph circulation: Physiology and Pathology. Oxford, Pergamon Press, 1967, p.80.*

Starling, E.H.: *On absorption of fluids from connective tissue space. J. Physiol.*, 19:312, 1896.

Staub, N.C., Nagano, H. and Pearce, M.L.: *Pulmonary edema in dogs, especially the sequence of fluid acc-*

- umulation in the lungs. J. Appl. Physiol.*, 22:227, 1967.
- Staub, N.C.: *Pulmonary edema. Physiol. Rev.*, 52:678, 1974.
- Staub, N.C.: *State of the art review: Pathogenesis of pulmonary edema. Am. Rev. Resp. Dis.*, 109:358, 1974.
- Stein, L., Beraud, J.J., Morissette, M. et al.: *Pulmonary edema during volume infusion. Circulation*, 52:483, 1975.
- Swan, H.J.C., Ganz, W., Forrester J., et al.: *Catheterization of the heart in man with use of a flow-directed balloon-tipped catheter. N. Engl. J. Med.*, 283:447, 1970.
- Weil, M.H., Morissette, M., Michaels, S., et al.: *Routine plasma colloid osmotic pressure measurements. Crit. Care Med.*, 2:229, 1974.
- Weil, M.H., Henning, R.J., Morissette, M., and Michaels, S.: *Relationship between colloid osmotic pressure and pulmonary artery wedge pressure in patients with acute cardiorespiratory failure. Am. J. Med.*, 64:643, 1978.
- Weil, M.H. and Henning, R.J.: *New concepts in the diagnosis and fluid treatment of circulatory shock. Anesth. Analg.*, 58:124, 1979.
- Weil, M.H., Henning, R.J. and Puri, V.K.: *Colloid osmotic pressure: Clinical significance. Crit. Care Med.*, 7:113, 1979.