

動脈血 및 尿 PCO_2 , PO_2 의 酸—鹽基均衡 및 尿量과의 關係

金容珍* · 李寧均*

— Abstract —

Relationships between Arterial and Urinary PCO_2 , PO_2 , and Acid-Base Balances

Yong Jin Kim M.D.,* Yung-Kyoon Lee, M.D.*

Pulmonary function is the determinant of blood gas tension. However, Acid-Base disturbances can also alter partial pressures of oxygen and carbon dioxide in arterial blood. During respiratory acidosis PO_2 will be lowered and reverse changes will be produced during respiratory alkalosis. On the other hand, in metabolic acidosis PO_2 will be elevated and PCO_2 will be lowered by the respiratory compensation, and reverse response will be induced in metabolic alkalosis.

Urinary gas tension has many influencing factors than arterial blood and difficult to estimate the tendency of its alterations. Urinary PO_2 and PCO_2 are not always identical level as venous blood. It is to be altered by blood gas tension, flow rate of urine, metabolic rate of kidney, and Acid-Base status of blood. Particularly countercurrent exchange of oxygen and carbon dioxide in the renal medulla will make larger alteration of gas tension than venous blood.

After induction of Acid-Base disturbances (disturbances) arterial and urinary PCO_2 , PO_2 , urinary volume, and osmolarity were determined in dogs, and the relationships between arterial and urinary PCO_2 , PO_2 Acid-Base disturbances, urinary volume, and osmolarity were investigated.

1. During the acute Metabolic and Respiratory disturbances urinary pH did not respond on respiratory origin. However, there were immediate urinary response in pH on metabolic origin.

2. Urinary PO_2 , PCO_2 , did not always follow arterial or venous gas tension and Acid-Base disturbance. Urinary PCO_2 , correlate well with the urinary volume. The larger the urinary volume, PCO_2 lowered to the venous level. The smaller the urinary volume, urinary PCO_2 tends to be higher. However urinary PO_2 did not have any particular correlation with urinary volume.

3. Correlation between urinary PCO_2 and PO_2 were inversely proportional to arterial blood. Differences of PCO_2 between arterial blood and urine also did not have any particular correlation with urinary volume. This may suggest that changes on blood gas tensions can influence on urinary PCO_2 .

4. There were eminent clear inverse correlation between urinary PCO_2 and osmolar concentrations of urine.

Above results strongly suggest that partial pressure of gas in urine primarily depend upon countercurrent exchanges in renal medullary tissues.

* 서울대학교 의과대학 흉부외과학 교실

* Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery, College of Medicine, Seoul National University

1. 머 리 말

동맥혈의 산소분압 (P_{O_2})은 100-80mmHg로, 탄산가스분압 (P_{CO_2})은 35-45mmHg 사이에 유지되고 있다. 비록 신진대사가 왕성하여 정맥혈 P_{O_2} , P_{CO_2} 이 변동하여도 동맥혈 P_{O_2} , P_{CO_2} 은 쉽게 변동하지 않으며 오직 동맥혈-정맥혈 가스분압 차이도 커질 뿐이다. 혈액 가스분압은 호흡중추의 이상 및 폐기능 장애에서는 물론 산-염기 균형 장애에서도 변동한다. 호흡성 산증에서는 P_{CO_2} 은 높아지고 P_{O_2} 은 낮아지며, 호흡성 알칼리증에서는 P_{CO_2} 은 낮아지고 P_{O_2} 은 높아진다. 이에 대해 대사성 산증에서는 그 보상반응으로 과환기에 의해 P_{CO_2} 은 낮아지며 P_{O_2} 은 높아지는 경향이 있고, 대사성 알칼리증에서는, 보상반응으로 P_{CO_2} 은 높아지며 P_{O_2} 은 낮아진다 (Winterstein 1956, Gamble 1982, Gardner 1978).

이에 대하여 요 P_{O_2} , P_{CO_2} 은 동맥혈 혹은 정맥혈과 비교하여 영향을 미치는 요인이 훨씬 많으며 그 변화의 추이를 짐작하기가 어렵다 (Kennedy, 1957) 특히 P_{CO_2} 은 신세뇨관에서의 산분비와 HCO_3^- 재흡수에 영향을 미치며, 동맥혈 P_{CO_2} 이 높아지면 HCO_3^- 재흡수가 늘어나고 신중탄산염역치가 변동한다 (Rector et al, 1960).

요 P_{O_2} , P_{CO_2} 은 반드시 신정맥혈의 그것과 같지 않다. 즉, 요량을 결정하는 수분 재흡수율, 요유통속도 (Hong, 1960) 콩팥의 신진대사율은 물론 산-염기균형 상태 (DuBose, T. D. 1979) 등 변화의 요인이 많기 때 문이라 믿어지며 특히 신수질에서의 반류교환으로 P_{O_2} , P_{CO_2} 은 정맥혈의 그것보다 훨씬 큰 변화를 가져올 수 있으리라 믿어진다 (Vander A. Z., 1980).

저자는 개를 실험동물로 하여 산-염기균형 장애에서 동맥혈의 P_{O_2} , P_{CO_2} 변화와 요 P_{CO_2} , P_{O_2} 의 변화를 관찰하고 동맥혈과 요의 가스분압의 상대적 차이, 요 P_{CO_2} , P_{O_2} 와 삼투적 농도 사이의 상관관계를 고찰하고자 하였다.

II. 실험방법

1. 수 술

개 (체중 11-16 kg) 14 마리를 실험동물로 하여 Nembutal (10mg/kg)로 마취하고, 우측 경정맥에 정맥카테터를, 우측 경동맥에 동맥카테터를 삽입하였다. 경정맥에 삽입된 정맥카테터를 통하여는 생리적 식염수와 각종 주입액을 주입하였고, 경동맥으로는 동맥혈을 채취하고 Statham 압력 전환기를 경유하여 polygraph에 혈압을 기록하였다.

개복하여 콩팥을 찾아 수뇨관을 박리하고, 좌우 수뇨관에 카테터를 삽입하여 이로부터 요시료를 채취하였다. 수뇨관 카테터 끝은 되도록 신우에 가까이까지 밀어 넣어 주었다. 수뇨관 카테터를 길게 늘어 뜨리며 도중에 stopcock를 연결하고 카테터 다른 쪽 끝이 콩팥 아래에 놓인 시험관 바닥에 닿게 하였다. 실험동물에게는 매시간 약 50ml의 생리식염수를 주입하여 일정량의 요량을 얻을 수 있게 조정하였다. 수술이 끝난 후 동물이 안정기에 접어들면 정상 대조실험 성적을 얻기 위해 동맥혈 시료와 요시료를 얻어 동맥혈의 PH, P_{CO_2} , P_{O_2} 을 측정하고 요시료의 PH, P_{CO_2} , P_{O_2} , 요량, 요삼투적 농도를 측정하였다.

2. 실험적 산-염기균형 장애

산-염기성 장애를 유발시키기 위해 기도에 설치된 기도 Cannula와 호흡기 (Harvard respirator)를 연결하여 과호흡시키거나 호흡기로서 CO_2 (10%) - O_2 혼합공기로 호흡시킴으로서 호흡성 알칼리증 혹은 호흡성 산증을 유발시켰고, 0.3 N HCl (8-10mEq/kg) 혹은 0.6 M $NaHCO_3$ (15-18mEq/kg)를 정맥 주사하여 대사성 산증 혹은 대사성 알칼리증을 유발시켰다. 호흡성 산증, 호흡성 알칼리증을 유발시키는데 필요한 시간은 0.5-1시간이며, 대사성 산증, 대사성 알칼리증을 유발시키는데 필요한 시간은 1-2시간이었다. 산-염기균형 장애가 유발되어 그 상태에서 안정되면 다시 동맥혈 시료와 요시료를 얻어 대조 실험과 같이 처리하였다.

pH, P_{CO_2} , P_{O_2} 삼투적 농도 측정 혈액과 오줌의 pH, P_{CO_2} , P_{O_2} 는 Corning pH, P_{CO_2} , P_{O_2} -meter로 37°C에서 측정하였고 HCO_3^- 농도는 CO_2 의 용해도 계수를 0.0301로 하여 Henderson-Hasselbalch 식에 의하여 계산하였다. 삼투적 농도는 삼투압계 (Fiske Osmometer)로 측정하였다.

III. 실험 성적

정상 개와 산-염기균형 장애 개의 혈액 및 요 산-염기 상태, P_{O_2} , P_{CO_2} , 요량, 요 삼투적 농도 등 실험 성적을 제 1 표에 표시하였다.

정상 개의 산-염기 상태는 pH 7.33, H^+ 농도 47 ± 2.0 nM, HCO_3^- 농도 16.1 ± 1.17 mEq/L, P_{CO_2} 29 \pm 2.3 mmHg, P_{O_2} 90 \pm 2.4 mmHg 이었다. 얼핏 보기에 pH 값이 다소 낮고 P_{O_2} 도 다소 낮게 보임은 Nembutal 마취로 인한 효과이리라 믿어진다.

정상개의 요 성적은 pH 7.18, H^+ 76 \pm 2.8 nM, P_{CO_2} 63 \pm 7.1 mmHg, P_{O_2} 39 \pm 5.1 mmHg 이었다. 따라서 요 P_{O_2} 는 정맥혈 P_{O_2} 에 가깝지만 P_{CO_2} 은 정

Table 1. Changes in Acid-Base Parameters, P_{O_2} of Arterial Blood and Urine during Acute Respiratory and Metabolic Acid-Base Disturbances.

Control	No. of Dogs	Blood						Urine				
		H^+ nM	PH	P_{CO_2} mmHg	HCO_3^- mEq/L	P_{O_2} mmHg	H^+ nM	PH	P_{CO_2} mmHg	P_{O_2} mmHg	Osmol mOsm/L	V ml/min
M s e	14	47	7.33	29	16.1	90	76	7.18	63	39	944	0.23
		2.0		2.3	1.17	2.4	12.8		7.1	5.1	107.7	0.055
Hyperventilation												
M s e	13	35	7.48	15	10.7	105	80	7.17	64	46	936	0.28
		3.3		2.6	2.94	5.0	12.6		12.4	5.9	152.6	0.075
Hypercapnea												
M s e	14	90	7.07	51	12.7	306	58	7.27	62	51	902	0.24
		8.2		5.4	1.74	36.7	9.6		8.6	5.6	106.2	0.075
HCl infusion												
M s e	9	71	7.15	25	9.4	90	125	6.99	52	68	592	0.59
		6.9		2.2	1.43	11.9	21.7		6.4	7.9	116.9	0.210
NaHCO₃ infusion												
M s e	6	41	7.40	39	23.1	73	32	7.56	62	71	410	1.30
		3.8		2.1	1.73	10.3	7.4		8.5	10.9	35.8	0.490

맥혈보다 꽤 높은 편이었다. 이때 요량은 0.23 ± 0.055 ml/min, 요삼투적 농도는 944 ± 107.7 mOsm/L 이었다. 요량은 생리적 식염수를 대략 50 ml/30min 로 주입하여 요량을 증가시켜 주었다. 이때 요삼투적 농도는 혈장 농도의 약 3배 수준이었다.

과환기로 호흡성알칼리증이 유발된 개의 혈액 성적은 P_{CO_2} (15 ± 2.6) 은 떨어지고 pH (7.48) 는 높아지며 P_{O_2} (105) 도 높아졌다. 이와 대조적으로 요 소견을 보면 약 반시간의 과환기로는 미처 적응할 시간이 짧아 pH (7.17), P_{CO_2} (64 ± 12.4), P_{O_2} (46 ± 5.9) 모두 정상치와 비교하여 거의 차이를 볼 수 없었다.

과탄산증 개의 혈액 소견은 P_{CO_2} (51 ± 5.4) 이 높아짐으로써 pH (7.07) 는 떨어졌다. 이때 P_{O_2} 은 고농도의 산소 공기로 호흡시켰으므로 높은 값을 보였다. 요 소견은 약간의 변화가 있는 듯 하나 정상치의 표준오차와 서로 겹침을 보아 뜻 있는 차이는 아니었다 (pH 7.17, P_{CO_2} 64, P_{O_2} 46). 요삼투적 농도, 요량도 정상치와 비교하여 거의 차이를 볼 수 없었다 (936 mosm/l, 0.24 ml/min).

HCl 를 주입하여 대사성산증이 유발된 개의 혈액 산

-염기 성적은 전형적 대사성산증 소견을 보였다(표1). HCO_3^- (9.4 ± 1.43) 농도는 낮아지며 pH (7.15) 도 낮아지고 보상반응을 위해 P_{CO_2} (25 ± 2.5) 도 떨어지는 듯 하나 P_{O_2} (90 ± 11.9) 은 변화를 볼 수 없었다. 요 산-염기 성적은 호흡성 변화와 달리 pH는 6.99 로 떨어지며 H^+ 농도는 125 ± 21.7 nM로 증가하였고, P_{CO_2} 은 52 ± 6.4 mmHg 로 낮아지는 경향을 보였고, 한편 P_{O_2} 은 68 ± 7.9 mmHg 로 오르는 듯 하였다. 이렇듯 P_{CO_2} 떨어지며 P_{O_2} 은 오르는 까닭은 아마도 산의 분비를 위해 세뇨관 기능이 왕성해지므로 혈류량이 늘어나기 때문일 것으로 믿어진다. 그리고 요량이 0.59 ± 0.210 로 늘어났으며 삼투적 농도는 592 ± 116.9 로 떨어짐은 0.3N HCl 주입에 의해 요량이 늘어나고 또한 이 H^+ 이 완충되므로 정상 요보다 묽은 요를 배설하게 되었으리라 믿어진다.

NaHCO₃ 주입 개에서는 표1 과 같이 전형적 대사성알칼리증 소견을 보였다. 즉 HCO_3^- (23.1 ± 1.73) 농도는 높아지며 pH 값도 7.40 으로 오르고 H^+ 농도는 41 ± 3.8 로 감소하였다. 이때 호흡이 억제됨으로 P_{O_2} 도 73 ± 10.3 mmHg 로 떨어졌다. 요 소견을 보면 pH는

7.56으로 오르고 H^+ 농도는 32 ± 7.4 nM로 떨어졌었다. 특히 PO_2 이 정상치와 비교하여 오르는 듯 하나 이는 아마도 0.6 M $NaHCO_3$ 용액을 주입함에 따라 요량의 증가에 기인된 것으로 믿어진다.

이상 실험성적으로 보아 급성 호흡성 산-염기균형 장애에서는 요 pH의 변화는 거의 없는데 대하여 대사성 장애에서는 요 pH변화가 두드러지게 일어남을 볼 수 있고, 요 PCO_2 , PO_2 변화는 산-염기균형 장애와 뚜렷한 상관관계를 볼 수 없으므로 어떤 다른 요인으로 변화하는 듯 하다.

그림 1은 요량과 요 PCO_2 와의 관계를 도기한 것이다. 여기서 \times 표는 정상 개의 성적이고, \circ 는 호흡성알칼리증, \bullet 는 호흡성산증 성적이다. 그리고 다소 큰 동그라미는 그 부리의 평균치를 가로 막대, 세로 막대는 1표준오차(1 se)를 표시하였다. 이 그림으로부터 요량이 적을수록 PCO_2 은 높아지며 요량이 많을수록 PCO_2 이 낮아짐을 볼 수 있다.

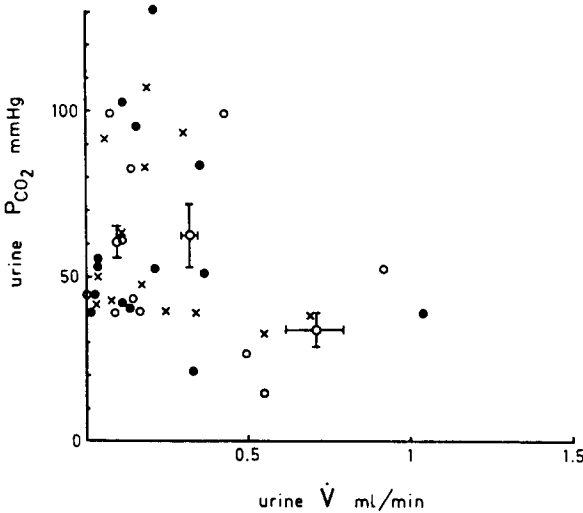


Fig. 1. CO_2 tensions in urine plotted as a function of urine volume. For CO_2 tensions and urine volume data have been averaged for arbitrary class intervals and standard errors are given. Values for \times were obtained during control experiments and value \circ and \bullet were obtained during respiratory alkalosis and respiratory acidosis respectively.

그림 2는 요량과 PO_2 과의 상관관계를 그린 그림이다. 여기서 \triangle 은 대사성알칼리증, \blacktriangle 는 대사성산증 성적이다. 여기서 요량과 PO_2 사이에는 이렇다 할 관계를 말

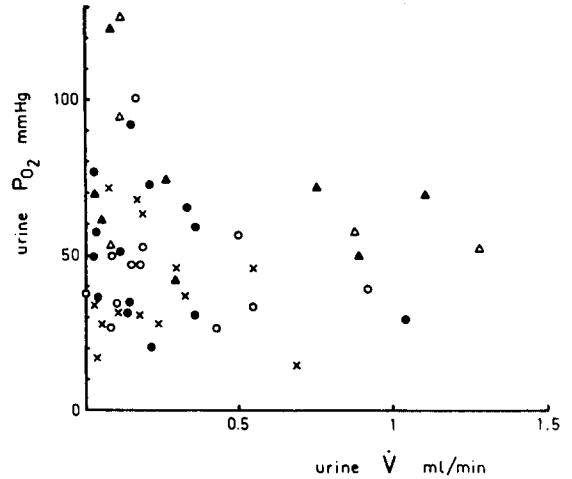


Fig. 2. O_2 tensions in urine plotted as a function of urine volume. Values for \triangle and \blacktriangle were obtained during metabolic acidosis and metabolic alkalosis, respectively.

하기는 어려웠다.

그림 3은 요 PCO_2 와 PO_2 사이의 관계를 표시하였다. PO_2 , PCO_2 은 혈액에서와 마찬가지로 서로 반비례하며 PO_2 이 높을수록 PCO_2 은 낮으며 PO_2 이 낮을수록 PCO_2 은 높았다.

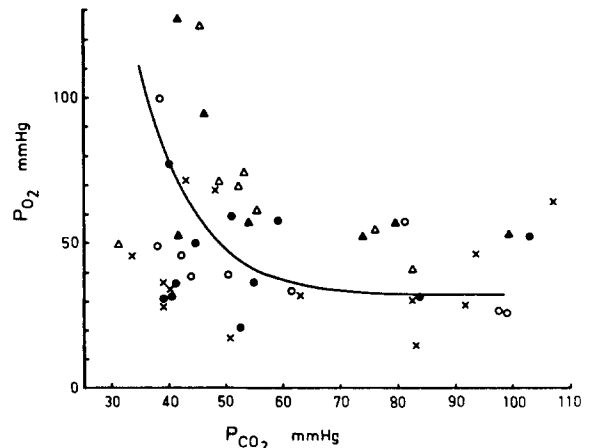


Fig. 3. O_2 tensions in urine plotted as a function of P_{CO_2} . The curve was drawn by inspection.

그림 4는 요량과 동맥혈-요 PCO_2 차이와($P_{CO_2} - P_{CO_2}$)의 관계를 표시한 것인데 여기서도 이렇다 할 관계를 보기가 어려웠다. 이는 동맥혈 PCO_2 이 요 PCO_2 에 어느 정도 관련된다는 것을 말하는 것이다.

그림 5는 요 삼투적 농도와 PCO_2 와의 관계를 표시한

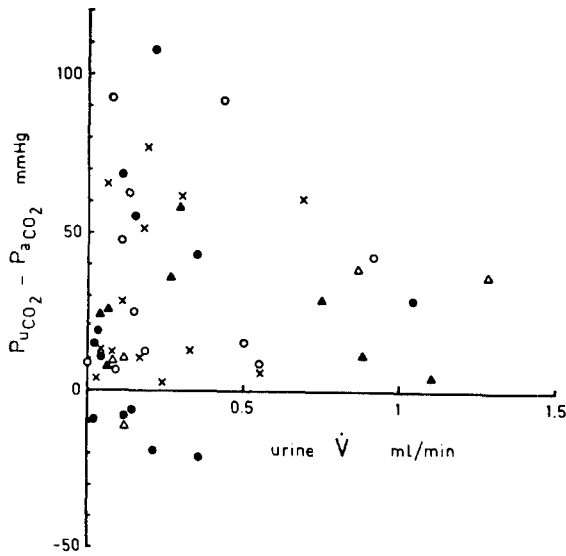


Fig. 4. Differences between arterial and urinary P_{CO_2} plotted as a function of urine volume.

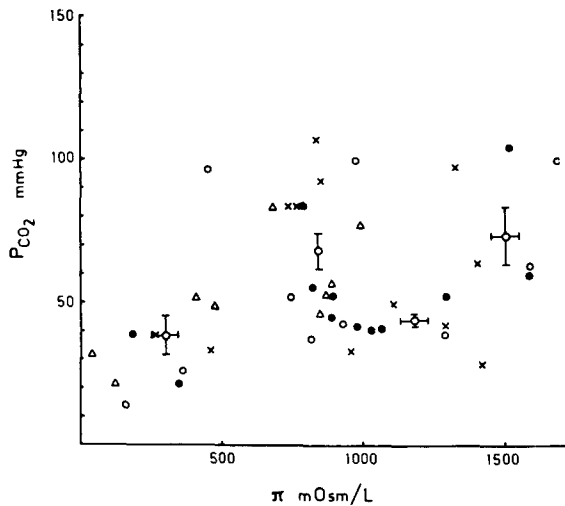


Fig. 5. CO_2 tensions in urine plotted as a function of osmolarity.

것인데 삼투적 농도가 높을수록 P_{CO_2} 이 높아지는 경향이 있음을 보여준다. 이는 요량과 삼투적 농도의 반비례 관계에 연유된 것으로 보이며, 그림 6의 삼투적 농도와 요량의 상관관계를 보면 삼투적 농도가 높을수록 요량은 적어지고 요량이 많을수록 삼투적 농도가 낮아짐을 보아 알 수 있다.

이상 실험결과는 급성 산-염기균형 장애에서 나타나는 혈액 산-염기 성적의 변화가 요의 산-염기 성적의 변화로 그대로 반영되지는 않으며 가장 빠른 시간내에

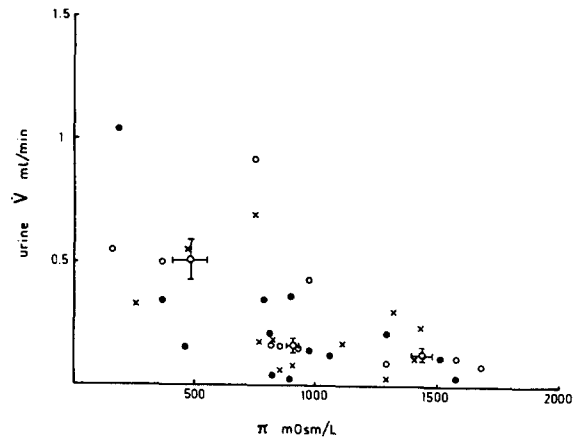


Fig. 6. Urine volumes plotted as a function of urine osmolarity.

영향을 미치는 것의 요 pH변화로써 특히 대사성산증과 대사성알칼리증에서 혈액의 pH변화보다 크게 변화하였다.

IV. 고 찰

혈액가스도 다른 용질과 같이 신수질에서 반류확산의 영향 아래에 있는 듯 하다. CO_2 는 반류확산으로 유두 끝 P_{CO_2} 을 높인다. CO_2 확산속도는 빠른 편이며 집합관 오줌은 높은 유두 P_{CO_2} 과 평형을 이루어 오줌의 P_{CO_2} 을 높일 것이다.

한편 O_2 의 경우 반류확산은 CO_2 와 반대효과를 가져온다. 유두를 떠나는 곧은 혈관 상행각 혈액은 PO_2 이 매우 낮다. 그러나 상행각은 하행각과 밀착해 있고, O_2 도 자유로이 확산되므로 하행각에서 상행각으로 산소가 확산되어 유두 끝으로의 산소공급이 크게 제한된다. 그리하여 유두 끝 PO_2 는 매우 낮으며 이와 평형을 이룬 이 언저리 집합관으로부터 배출되는 오줌의 PO_2 도 매우 낮을 것이다.

1859년 Planer는 오줌은 실제로 산소를 포함하지 않는다고 하였다. 이는 반류확산에 기인될 것으로 믿어지며 반류교환이 알려지기 이전에는 이것을 만족하게 설명할 길이 없었다.

그리고 신수질은 낮은 PO_2 에 잘 적응되어 있다. 수질조적대사율은 피질 조적대사율과 비교하여 매우 낮고 무기적 대사 의존도가 높다. 무기적 대사에 필요한 효소와 무기적 에너지 생산은 수질의 특성으로서 대부분 포도당을 기질로 하는 무기적 대사로 수질 정맥혈의 락트산 농도가 높은 편이다.

조직학적으로 보아도 사구체여과액은 세뇨관을 지나 는 동안 단 한층의 세포에 의해 간질액과 분리되어 있다. 그러므로 요중 기체의 압력은 얇은 벽면 구조로 대체해 있으므로 신조직 세포의 그것과 평형상태에 있을 것으로 믿어지며 그리 큰 압력경사가 있으리라고는 보이지 않는다. 그리고 각 기체분압은 요량, 삼투적 농도, pH 등에 따라 꽤 큰 변화가 있을 것으로 믿어진다. 산-염기균형 장애에서 대사성 산증 혹은 대사성알칼리증 그리고 호흡성 산증 혹은 호흡성알칼리증에서도 특히 CO_2 분압의 변동이 예측된다.

오늘에 이르기까지 오줌의 전체 기체 압력과 기체분압에 대한 연구는 많지 않으며 PN_2 에 대한 연구도 많지 않다. 오줌의 PO_2 은 몇몇 연구자들 특히 Planer(1858년)에 의해 검토된 바 있으며, Campbell(1931년)에 의하여 성적이 정리되었지만 그 방법론에 있어서의 제한으로 그 성적들이 고르지 않았다.

1938년 Sarre에 의하여 Clark의 O_2 진극을 이용하여 요중 PO_2 을 검정하고 그 의의를 발표한 바 있다 (Hong S.K & H. Rahn 1957년, Rennie D.W, Reeves & J.R Pappenheimer, 1958년), 오줌의 CO_2 분압을 직접 재 보고는 매우 드물지만 그 성적은 Henderson-Hasselbalch 식으로 부터 유도할 수 있으며 이 문제는 콩팥에 의한 산-염기 조절과 관련하여 많이 연구되었다. Hong 등에 의하면 인체가 배설한 정상 요 P_{CO_2} 는 50mmHg이었다 (Gamble J.L 1922, Brodsky W.A, J.F Miley, J. T Kaim & N.P Shah, 1958). 오줌의 PO_2 와 P_{CO_2} 사이의 관계에 대하여는 Sarre(1938)이 주목하였으나 전체 기체 압력에 대한 P_{CO_2} 의 의의에 대하여는 아직 자세히 검토된 바 없었다.

요중 PO_2 의 생리적 의의는 Rennie 등에 의하면 개에서 요유통 속도가 느릴 때에는 수뇨관벽을 통하여 상당한 가스의 교환이 있다고 하였다. 그러나 수뇨관에서의 가스교환의 범위는 뚜렷하지 않으며 다만 요유통속도가 낮은 경우에 PO_2 이 낮음은 집합관 수뇨관 등에서 주위 조직과 평형에 이른 것이다. 실제로 요유통속도가 1ml/min 이상에서는 오줌의 PO_2 은 비교적 일정하여 이 값이 집합관 끝에서의 오줌의 PO_2 을 반영하는 것으로 믿어도 될 것이다.

저자의 실험성적이 보이는 바와 같이 콩팥을 떠나는 오줌의 PO_2 은 약 40mmHg이었으며 이들 성적은 혼합정맥혈 PO_2 와 유사하였다.

신수질에서 헨레코리의 해부학적 구성과 수질요사구체의 끝은 혈관 배열이 요농축 기구를 위한 반류학설의

즐기가 된다 (Wirgh 등 1951, Berliner R.W 등 1958, Gottschalk C.W 등 1959). 같은 해부학적 구성이 가스확산계의 반류를 설명할 수도 있을 것이다. 전통적 견해로는 관류되는 혈액의 PO_2 은 곧은 혈관에서 점진적으로 모세혈관 흰 끝 부분에 갈수록 낮아지며 이는 주위조직에서 O_2 가 이용됨을 반영한다.

이러한 개념은 모세혈관 상행각 하행각 고리 사이의 산소교환의 가능성을 고려해 넣지 않았다. 그러나 이것은 수질의 여러 수준에서 삼투적 물질의 확산평형이 일어나는 것으로 보아 충분히 예측할 수 있는 바다. 가스의 반류확산은 모세혈관 상행각 하행각 사이에서 충분히 일어날 수 있을 것이다. 하행각에서는 O_2 는 빠져나와 밖으로 이동하며, 상행각에서는 안으로 이동될 것이다.

이리하여 오줌의 집합관 끝에 이르러 PO_2 은 신정맥혈의 그것보다 낮아지며 P_{CO_2} 은 신정맥혈보다 높아진다. 정상 상태에서 본 P_{CO_2} 과 산-염기균형 상태에서 본 P_{CO_2} 분압은 보통 신정맥혈의 그것에서 기대하던 바보다 훨씬 높았다. 기대되던 값은 동맥혈에서 보는 바보다 2 mmHg 이상 높지 않아야 하며 혹은 40-42 mmHg보다 높지 않아야 한다. 그러나 저자의 실험결과로부터 요량이 적을수록 PO_2 이 높아지며 요삼투압이 높을수록 P_{CO_2} 이 높아짐은 Rennie 등에 의하여 지적된 대로 이 차이가 신수질에서의 반류교환을 설명하는 것이다.

P_{CO_2} 의 변화는 주로 요량의 변화에 가장 예민하여 요량이 커질수록 신수질의 반류교환에 충분한 시간을 얻지 못할 미처 평형에 이르지 못하는 반면 요량이 적을수록 CO_2 의 반류교환으로 신수질의 분압경사가 가파라지며 또한 완전한 요와 수질조직 사이의 평형에 도달함으로써 P_{CO_2} 은 높아지는 것으로 보인다. 이에 대하여 PO_2 은 요량 및 삼투적농도와 두드러진 관계를 찾을 수 없음은 아마도 O_2 에는 CO_2 와 다른 인자가 내포되어 있는지 모르겠다. 요 P_{CO_2} 와 삼투적농도와와의 관계는 아마도 요량과 삼투적 농도와와의 관계로 인한 이차적 관계로 보면 될 것이다.

V. 결 론

혈액가스분압은 폐기능 장애에서는 물론 산-염기균형 장애에서도 변동한다.

이에 대하여 요 PO_2 , P_{CO_2} 은 동맥혈 혹은 정맥혈보다 영향을 미치는 요인이 다양하며 변동의 폭도 크다.

저자는 개에서 산-염기균형 장애때 동맥혈의 Pco_2 , Po_2 의 변화를 관찰하고 동맥혈과 요의 가스분압의 차이를 관찰하여, 급성 산-염기균형 장애에서 요의 산-염기 변화, 요 Pco_2 , Po_2 와 요량, 삼투적 농도 사이의 상관관계를 고찰하여 아래와 같은 실험성적을 얻었다.

1. 정상 개의 산-염기 성적은 pH 7.33, H^+ 농도로 $47 \pm 20 \text{ nM}$ 이었고, Pco_2 은 $29 \pm 2.3 \text{ mmHg}$, HCO_3^- 농도는 $16.1 \pm 1.17 \text{ mEq/L}$ 이었고, Po_2 는 $90 \pm 2.4 \text{ mmHg}$ 이었다.

요 pH값은 7.18, H^+ 농도는 $76 \pm 12.8 \text{ nM}$ 이었고, Pco_2 은 $63 \pm 7.1 \text{ mmHg}$, Po_2 은 $39 \pm 5.1 \text{ mmHg}$ 이었던 평균 삼투적 농도는 $944 \pm 107.7 \text{ mOsm/L}$, 요량은 $0.23 \pm 0.055 \text{ ml/min}$ 이었다.

정상 상태 요 Pco_2 는 정맥혈보다 높으며 요 Po_2 는 혼합정맥혈과 거의 같았다.

2. 급성 산-염기균형 장애에서 요 pH변화는 대사성 장애에서만 나타났으며 호흡성 장애에서는 신성 조절은 훨씬 뒤에야 일어나는 것으로 보인다. 산-염기균형 장애에서 요 Pco_2 , Po_2 가 변화하지만 이는 산-염기균형 장애에 의해서라기 보다 주로 요량에 의해 예민하게 변화하였다. 요량이 클수록 Pco_2 은 혼합정맥혈 수준으로 낮아지며 요량이 적을수록 높아지는 경향을 보였다. 그러나 Po_2 는 요량과 두드러진 상관관계를 보이지 않았다.

3. 요 Pco_2 와 Po_2 는 동맥혈에서와 같이 서로 상반적으로 증가 혹은 감소하였다.

4. 요와 동맥혈의 Pco_2 차이를 요량과의 관계로 보면 두드러진 상관관계가 없음을 보아 요 Pco_2 의 변화는 혈액가스분압의 영향을 받음을 알 수 있다.

5. 삼투적 농도가 높을수록 Pco_2 이 높으며, 낮을수록 Pco_2 이 낮은 관계를 나타낸다. 이는 삼투적 농도가 높을수록 요유통량이 적기 때문이라 믿어지며 요량과 삼투적 농도와는 서로 반비례 관계를 볼 수 있었다.

이상 실험결과는 신수질에서의 CO_2 , O_2 의 반류교환을 강력히 시사하는 것이다.

REFERENCES

- DuBose, T.D., Pucacco, L.R., Seldin, D.W., Carter, N.W., and Kokko, J.P.: *Direct determination of pH and pCO_2 in cortical and medullary nephron segments of the Munich-Wistar rat.* Clin. Res. 27:413a, 1979.
- DuBose, T.D., Pucacco, L.R., Lucci, M.S., and Carter, N.W.: *Micropuncture determination of pH, pCO_2 , and total CO_2 concentration in accessible structures of the rat renal cortex.* J. Clin. Invest. 64:476, 1979.
- DuBose, T.D., Pucacco, L.R., Seldin, D.W., Carter, N.W., and Kokko, J.P.: *Microelectrode determination of pH and pCO_2 in rat proximal tubule after benzolamide: Evidence for hydrogen ion secretion.* Kidney Int. 15:624, 1979.
- Gamble, J.J. Jr. in Acid-Base physiology, Baltimore and London, The Johns Hopkins University Press, 1982.
- Gardner, M.L.G. in Medical Acid-Base Balance, London, Bailliere Tindall, 1978.
- Gennari, F.J., Caflisch, C.R., Johns, C., and Cohen, J.J.: *Demonstration of a pCO_2 gradient between early and late proximal tubules and between early proximal tubules and star vessels in the rat kidney.* Kidney Int. 16:815a, 1979.
- Gennari, F.J., Caflisch, C.R., Johns, C., and Cohen, J.J.: *Influence of respiratory alkalosis and metabolic acidosis on proximal tubule pCO_2 in the rat.* Kidney Int. 16:815a, 1979.
- Hong, S.K., J.W. Boylan, A.M. Tannenber, and H.Rahn.: *Total and partial gas tensions of human bladder urine.* J. Appl. Physiol. 15, 115 (1960).
- Kennedy, T.J., Jr., Eden, M., and Berliner. R.W.: *Interpretation of urine CO_2 tension.* Fed. Proc. 16:72, 1957.
- Kennedy, T.J., Jr., Orloff, J., and Berliner. R.W.: *Significance of carbon dioxide in urine.* Am. J. Physiol. 169:596, 1952.
- Kramer, K., J.W. Boylan, and W. Keck., P. Deetjen, and H. Brechtelsbauer. *Gegenstromdiffusion des Sauerstoffs in Nierenmark.* Pflugers Arch. Physiol. 274, 63 (1961).
- Lucci, M.S., Pucacco, L.R., Carter, N.W., and DuBose, T.D.: *Inability of the rat proximal tubule to sustain a pCO_2 gradient in vivo.* Kidney Int. 16:827a, 1979.
- Maren, T.H.: *Carbon dioxide equilibria in the*

- kidney: The problems of elevated carbon dioxide tension, delayed dehydration, and disequilibrium pH. Kidney Int. 14:395, 1978.*
15. Planer, J. Über die Gase des Harns und der Transsudate, Zschr. K. K. Ges. Ärzte Wien 30, 25 (1859).
 16. Rector, F.C. Jr., Seldin, D.W., Robert, A.D. Jr. and Smith, J.S. : *The Role of Plasma CO₂ tension and carbonic anhydrase activity in the renal bicarbonate reabsorption. J. Clin. Invest. 39:1706, 1960.*
 17. Reid, E.L, and Hills. A.C.: *Diffusion of carbon dioxide out of the distal nephron in man during antidiuresis. Clin, Sci. 28:15, 1965.*
 18. Schwartz, J.H., and Steinmetz, P.R.: *CO₂ requirements for H⁺ secretion by the isolated turtle bladder. Am. J. Physio. 220:2051, 1971*
 19. Schwartz, G.J., Weinstein, A.M., Steele, R.E., Stephenson, J.L., and Burg, M.B.: *CO₂ Kinetics across the rabbit proximal convoluted tubule. Kidney Int. 16:836a, 1979.*
 20. Sohtell, M.: *pCO₂ of the proximal tubular fluid and the afferent arteriolar blood in the rat kidney. Acat Univ. Ups. 293:V. 1, 1978.*
 21. Sohtell, M., and Karlmark, B.: *In vivo micropuncture pCO₂ measurements. Pflugers Arch. 363:179, 1976.*
 22. Ullrich, K.J. Das Nierenmark-Struktur, Stoffwechsel und Funktion. *Ergebn. Physiol. Biol. Chemie Exp. Pharm. 50, 434 (1959).*
 23. Vander, A.Z. II ed. Chap. 6. in *Renal physiology*, New York McGraw-Hill, 1980.
 24. Winterstein, H. *Chemical Control of Pulmonary Ventilation I The Physiology of the chemoreceptor 255:5, 1956.*