

체외순환에 따른 혈청 지단백의 변화에 관한 연구†

최준영* · 이상호* · 김성호* · 정성규* · 김창수* · 김병균*

=Abstract=

Changes of plasma lipoproteins during and after cardiopulmonary bypass

Jun Young Choi, M.D.*, Sang Ho Rhie, M.D.*, Sung Ho Kim, M.D.*,
Sung Gyu Chung, M.D.*, Chang Soo Kim, M.D.*, Byung Gyun Kim, M.D.*

Among the many deleterious effects of cardiopulmonary bypass (CPB), deterioration of plasma lipoprotein is a significant problem. Break-down of lipoprotein releases free fatty acids into the systemic circulation which, in turn, can cause microembolism. This study, conducted on 30 patients undergoing CPB, was designed to elucidate the changes of plasma lipoproteins during and after CPB. Blood samples were taken at pre-CPB, on-CPB 30 minutes and 60 minutes, postoperative 1st, 3rd, 7th days. The levels of total cholesterol and triglyceride were measured and lipoprotein was subdivided into three kinds on electrophoresis.

During CPB, the amounts of plasma total cholesterol and triglyceride decreased significantly and were recovered to pre-CPB levels after postoperative third day. There was no significant correlation between the duration and the severity of decrease in plasma total cholesterol and triglyceride levels. During CPB, the fraction of VLDL decreased and that of LDL increased. After cessation of CPB, the fraction of LDL decreased and that of HDL increased. After postoperative 1st day, the fraction of HDL decreased and that of LDL increased. (Korean J Thoracic Cardiovas Surg 1993;26:12-17)

Key words : Cardiopulmonary bypass, Lipoprotein

서론

1953년 Gibbon이 체외순환법을 이용하여 최초로 인체의 개심수술에 성공한 이래로, 체외순환법은 심장질환 환자들을 개심수술로써 치료하는데 필수적인 요소가 되어왔다. 그러나 체외순환 자체는 인체가 homeostasis를 유지하려는 것과 역방향으로 작용한다는 사실은 틀림이 없다.

이러한 체외순환의 악영향을 줄이기 위해 체외순환에 따른 여러 가지 생리적, 생화학적 변화에 관한 많은 연구

가 있어 왔고, 아울러 체외순환회로의 재질, 기계, 기술 등이 꾸준한 발전을 거듭하여 현재의 체외순환법은 비교적 안전한 수준에서 인체에 적용할 수 있을 정도로 발전하였다.

체외순환하에서 혈액은 불가피하게 합성물질의 표면, 마취가스, 대기, 비혈관내피조직 등과 접촉하게 되고 또한 여러 가지 물리적 힘을 받게 됨으로써, 혈액구성 성분들이 물리적인 손상을 입게 되고 또한 다양한 생리적, 생화학적 반응을 일으키게 된다.

혈액구성 성분들 중에서 적혈구, 백혈구, 혈소판, 응고인자, 단백질, 보체 등의 CPB에 따른 손상과 변화에 관해서는 많은 연구결과가 발표되었으나¹⁻³⁾, 인체의 지질대사에 관여하는 지단백의 변화에 관해서는 연구보고가 많지 않은 실정이다. Lee⁴⁾ 등은 체외순환 중 혈청 내 단백질의 변성으로 인하여 지단백으로부터 유리된 지방방울이 전신에 미세전색증을 일으킬 수 있다는 제안을 하였고, Kuri-en⁵⁾ 등은 지단백으로부터 분리된 유리지방산이 수술 직후

* 경상대학교 의과대학 흉부외과학교실

경상대학교 의과대학 심혈관 연구소

* Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery and
Institute of Cardiovascular Research, Gyeongsang National
University College of Medicine, Jin Joo, Gyeongnam

† 본 논문은 1991년도 경상대학교병원 임상연구비의 일부
보조로 이루어졌음.

부정맥을 유발할 수 있다고 하였다. Wright⁶⁾ 등과 Clark⁷⁾ 등은 혈액이 체외순환회로를 거치게 되면 지방전색자가 생긴다고 하였으며, Hill⁸⁾ 등은 동물실험을 통해 체외순환 후 뇌조직에서 미세 지방전색증이 일어남을 증명하였다. Zapol⁹⁾ 등은 기포형 산화기를 사용하여 체외순환을 한 후에 혈청내 alpha-lipoprotein의 변성이 일어남을 보고하였다. 또 Kirklin¹⁰⁾ 등은 체외순환 후 지단백을 포함한 단백질의 변성이 일어남으로써 혈액의 점도를 증가시켜 여러 가지 악영향을 미친다고 하였다. 체외순환을 시작하기 전에 혈액응고를 방지하기 위하여 heparin을 정맥주사하는데, Goodmann¹¹⁾ 등은 heparin이 lipoprotein lipase의 활성을 증가시켜 지단백의 분해를 촉진한다고 하였다.

본 연구의 목적은 체외순환 전후에 지단백의 변화를 관찰해 봄으로써 체외순환이 지질대사에 미치는 영향을 이해하고자 함이다.

대상 및 방법

경상대학교 의과대학 흉부외과학교실에서 1991년 7월 8일부터 1992년 3월 17일까지 인공심폐기를 사용하여 개심수술을 받은 환자 중 체중 20 Kg 이상의 남자 15명, 여자 15명을 무작위로 추출하여 실험군으로 하였다.

실험군의 측정치 중에서 heparin과 혈액회색의 영향을 제외하기 위하여, 일반 흉부수술을 받기 위해 12시간 이상 금식을 한 10명의 성인을 무작위로 추출하여 대조군으로 하였다.

모든 수술은 통상적인 체외순환하에서 시행되었고 질환의 복잡정도에 따라 중심체온을 26~30℃ 사이로 냉각시켰다. Pump는 Pfizer사의 Stöckert-Shiley pump를 사용하였고, 모든 환자에게 막형 산화기(Cobe사의 VPCML, IFCML, Bently사의 UNIVOX 산화기)를 사용하였다.

체외순환회로는 신선혈액 1 pint를 하트만용액 1000ml로 희석하여 충전하였고, 충전액에 mannitol 1 gm/Kg, bicarbonate 1.2 mEq/Kg, calcium gluconate 1 gm, dexamethasone 1 mg/Kg를 혼합하였다.

심근 보호방법은 상행대동맥 차단 직후 대동맥 기시부에 cannula를 삽입하여, 4℃로 냉각된 St. Thomas Hospital 심정지액 II를 20 ml/kg로 주입하여 심정지를 유도하고 매 30분마다 반량씩 반복 주입하였다. 또한 심낭내에 빙수를 넣어 심근의 국소냉각을 병행하였다.

체외순환을 시작하기 전에 heparin을 3 mg/Kg로 투여하였고, 체외순환이 끝난 후 heparin과 동량의 protamine을 투여하여 heparin을 중화시켰다. 혈액시료는 체외순환 전, 체외순환 시작 후 30분 및 60분, 수술 후 제 1, 제 3, 제 7일에 각각 채혈하여 냉장보관하였다가 혈청을 분리하여 검사에 사용하였다. 대조군에서는 수술당일 아침에 혈액 15cc를 채취하여 이 중 5cc를 시험관에 분리해놓고, 나머

지 10cc에 실험군의 hematocrit치와 비슷하도록 하트만용액 5cc와 heparin 0.3 mg을 혼합하여 각각을 검사에 사용하였다. 먼저 혈청내 total cholesterol과 triglyceride의 양을 측정하고 후, cellulose acetate 전기영동법을 이용하여 영동거리에 따라 지단백을 pre-β(=Very Low Density Lipoprotein, VLDL), β(=Low Density Lipoprotein, LDL), α(=High Density Lipoprotein, HDL)지단백으로 분리하고 각각의 분획치를 구하였다.

모든 측정치는 mean ± standard deviation으로 표시하였으며 각 시점간에 유의한 차이가 있는지는 paired Student's t-test로 검정하였고 실험군과 대조군 사이에 유의한 차이가 있는지는 unpaired t-test로 검정하였다. P value가 0.05이하일 때 통계적으로 유의한 차이가 있는 것으로 판단하였다.

결 과

실험군 환자의 연령은 7세부터 63세까지(33 ± 19세)였으며, 체중은 20~66 Kg(44.6 ± 13.3 Kg), 체표면적은 0.77~1.75 m²(1.31 ± 0.32 m²)의 변이를 보였다.

체외순환 시간은 62~220분(104.4 ± 44.4분)이었으며 대동맥 차단시간은 31~156분(72.9 ± 34.2분)이었다.

시행한 수술은 선천성 심장기형 교정 13례, 심장판막 치환수술 15례, 관상동맥 우회수술 2례, 우심방 점액종 제거수술 1례였다.

대조군은 남자가 7명 여자가 3명이었으며 연령은 19세부터 62세까지(39 ± 17.1)였고, 체중은 44~68 Kg(53.4 ± 8.1 Kg), 체표면적은 1.38~1.76 m²(1.44 ± 0.19 m²)의 변이를 보였다(Table 1).

Table 1. Characteristics of the patients

	Study group	Control group
No. of patients	30	10
Male : Female	15 : 15	7 : 3
Age (yr)	33 ± 18.5*	39 ± 17.1
Body wt. (kg)	44.6 ± 13.3	53.4 ± 8.1
BSA (m ²)	1.31 ± 0.32	1.44 ± 0.19
CPB time (min)	72.9 ± 34.2	-
ACC time (min)	72.9 ± 34.2	-
Type of operation		
correction of CHD	12	docortication 2
valve replacement	15	bullectomy 4
CABG	2	lung resection 4
RA myxoma excision	1	

* mean ± standard deviation
ACC : aortic cross clamping
CABG : coronary artery bypass graft
CPB : cardiopulmonary bypass

실험군과 대조군의 연령, 체중 및 체표면적은 유의한 차이가 없었다($P > 0.5$).

1. 시간경과에 따른 Total cholesterol 및 Triglyceride 양의 변화;

Total cholesterol은 체외순환전에 146.5 ± 36.9 mg/dl에서 체외순환후 30분, 60분 및 술후 1일에 각각 85.4 ± 23.0 mg/dl, 86.7 ± 28.3 mg/dl, 126.9 ± 30.3 mg/dl로 매우 유의하게 감소하였다($P < 0.005$). 술후 3일에는 149.2 ± 34.3 mg/dl, 7일에는 137.9 ± 33.3 mg/dl로 술전 수준으로 회복되었다. 각 시점간의 변화는 체외순환 60분 시점에서 술후 1일 사이와, 술후 1일에서 3일 사이에 유의하게 증가하였다($P < 0.005$).

Heparin을 투여하거나 혈액회석을 하기 전의 total cholesterol 양은 실험군(146.5 ± 36.9 mg/dl)과 대조군(152.4 ± 38.8 mg/dl) 사이에 별 차이가 없으나($P > 0.5$), 실험군의 체외순환 30분 시점의 측정치(85.4 ± 23.0 mg/dl)와 대조군의 heparinization & hemodilution 후의 측정치(102.2 ± 7 mg/dl) 사이에는 유의한 차이가 있었다($P < 0.005$) (Table 2, 3).

Triglyceride는 체외순환전에 78.9 ± 38.6 mg/dl에서 체외순환후 30분, 60분 및 술후 1일에 각각 20.5 ± 14.1 mg/dl, 21.0 ± 14.4 mg/dl, 46.0 ± 17.6 mg/dl로 매우 유의하게 감소하였다($P < 0.005$). 술후 3일에는 79.2 ± 20.7 mg/dl로 회복되었으며, 술후 7일에는 95.8 ± 33.7 mg/dl로 술전보다 증가하였으나 통계적 유의성은 없었다. 각 시점간의 변화는 total cholesterol과 마찬가지로 체외순환 60분 시점에서 술후 1일 사이와, 술후 1일에서 3일 사이에 유의하게 증가하였다($P < 0.005$).

Heparin을 투여하거나 혈액회석을 하기 전의 triglyceride 양은 실험군에서 78.9 ± 38.6 mg/dl, 대조군에서 84.3 ± 42.4 mg/dl로 두 그룹간에 유의한 차이가 없었으나, 실험군의 체외순환 30분 시점의 측정치(20.5 ± 14.1 mg/dl)와 대조군의 heparinization & hemodilution 후의 측정치(45.1 ± 17.2 mg/dl) 사이에는 유의한 차이가 있었다($P < 0.005$) (Table 2, 3).

2. 시간경과에 따른 지단백 분획치의 변화;

Table 3. Changes of the total cholesterol and triglyceride in control group (mg/dl)

	before heparin & hemodilution	after heparin & hemodilution
Total cholesterol	152.4 ± 38.8	102.2 ± 27.7
Triglyceride	84.3 ± 42.4	45.1 ± 17.2

Pre- β lipoprotein은 체외순환전에 $15.0 \pm 7.4\%$ 에서 체외순환후 30분 및 60분에 각각 $6.1 \pm 5.9\%$, $5.8 \pm 5.8\%$ 로 유의하게 감소하였다($P < 0.005$).

술후 1일에는 $9.7 \pm 8.7\%$, 3일에는 $14.9 \pm 6.3\%$ 로 술전 수준으로 회복되었으며, 술후 7일에는 $18.4 \pm 8.5\%$ 로 술전보다 증가하였으나 통계적 유의성은 없었다.

각 시점간의 변화는 체외순환전 시점과 체외순환 30분 시점 사이에만 유의한 감소가 있었다 (Table 4).

β -lipoprotein은 체외순환전 $46.5 \pm 7.0\%$ 에서 체외순환후 30분, 60분에 각각 $53.2 \pm 8.9\%$, $51.2 \pm 7.2\%$ 로 유의하게 증가하였다($P < 0.005$). 술후 1일 부터 $46.3 \pm 6.0\%$, $49.6 \pm 6.7\%$, $47.7 \pm 7.1\%$ 로 술전 수준으로 감소하였다. 각 시점간의 변화는 체외순환전 시점에서 체외순환 30분 시점 사이에 유의한 증가가 있었고, 체외순환 60분 시점과 술후 1일 사이에 유의한 감소가 있었으며, 술후 1일과 술후 3일 사이에 유의한 증가가 있었다($P < 0.005$) (Table 4).

α -lipoprotein은 체외순환전 $38.4 \pm 6.6\%$ 에서 체외순환후 30분에는 $40.7 \pm 8.4\%$ 로 변화가 없다가 체외순환후 60분 및 술후 1일에 각각 $43.4 \pm 6.1\%$, $44.0 \pm 8.0\%$ 로 유의하게 증가하였다($P < 0.005$). 술후 3일에는 $35.4 \pm 6.3\%$, 7일에는 $33.9 \pm 6.5\%$ 로 술전 수준으로 감소하였다. 각 시점간의 변화는 체외순환 60분 시점에서 술후 1일째까지 유의하게 증가하였다($P < 0.005$), 술후 1일째와 3일째 사이에는 유의하게 감소하였다($P < 0.005$) (Table 4).

3. 체외순환 시간과 술후 1일째의 Total cholesterol 및 Triglyceride 양과의 관계;

Figure 1과 Figure 2에서 보듯이 체외순환의 시간과 total cholesterol 및 triglyceride의 변화에는 유의한 상관관계가 없었다.

Table 2. Characteristics of the patients

	Pre-CPB	On CPB		POD		
		30 min	60 min	# 1	# 3	# 7
Total cholesterol	146.5 ± 36.9	$85.4 \pm 23.0^{*}\ddagger$	$86.7 \pm 28.3^*$	$126.9 \pm 30.3^{*}\ddagger$	$149.2 \pm 34.3^*$	137.9 ± 33.3
Triglyceride	78.9 ± 38.6	$20.5 \pm 14.4^{*}\ddagger$	$21.0 \pm 14.4^{*}\ddagger$	$46.0 \pm 17.6^{*}\ddagger$	$79.2 \pm 20.7^*$	95.8 ± 33.7

* Denotes a significant difference from pre-CPB value by paired t test ($p < 0.005$)

‡ Denotes a significant change during just previous interval ($p < 0.005$)

Table 4. Changes of the fraction of lipoproteins(%)

	On CPB			POD		
	Pre-CPB	30 min	60 min	# 1	# 3	# 7
Pre-beta (VLDL)	15.0 ± 7.4	6.1 ± 5.9*‡	5.8 ± 5.8*	9.7 ± 8.7	14.9 ± 6.3	18.4 ± 8.5
Beta (LDL)	46.5 ± 7.0	53.2 ± 8.9*‡	51.2 ± 7.2*	46.3 ± 6.0‡	49.6 ± 6.7‡	47.7 ± 7.1
Alpha (HDL)	38.4 ± 6.6	40.7 ± 6.1*	43.4 ± 6.1*	44.0 ± 8.0*‡	35.4 ± 6.3‡	33.9 ± 6.5

* Denotes a significant difference from pre-CPB value by paired t test (p < 0.005)

‡ Denotes a significant change during just previous interval (p < 0.005)

고찰

체외순환은 인체의 여러 가지 대사에 광범위하게 변화를 일으킬 뿐만 아니라, 혈액의 여러 구성성분들에도 다양한 영향을 미친다. 이러한 영향들 중의 하나로 체외순환 동안에는 glucose의 이동이 원활하지 못하게되어 에너지 생성의 원료로서 다른 물질을 요구하게 된다¹²⁾. 이러한 요구에 부응하여 glucose의 이용과 탄수화물 대사가 원활해질 때까지 지질대사가 활발해짐으로써 유리지방산이 에너지원으로 이용된다.

체외순환 동안에 증가된 혈중 에피네프린과 노르에피네프린은 지방조직으로부터 지방을 용해시켜 유리지방산을 방출한다¹¹⁾. 또한 체외순환전에 투여하는 heparin이 lipoprotein lipase의 활동성을 증가시켜 지단백으로부터 유리지방산을 분리하여 혈류내로 방출한다¹¹⁾. 따라서 혈중 유리지방산의 농도는 체외순환전에 비해 두 배 내지 네 배로 증가하여 술후 1일 정도 지나야 정상수준으로 감소되는 것으로 알려져 있다¹³⁾. Naitinen¹⁴⁾ 등은 체외순환 동안 혈청내 cholesterol과 triglyceride는 에너지원으로 쓰일 유리지방산으로 이동해버려서 혈청내 농도가 떨어진다고 하였다. 본 연구에서는 유리지방산의 농도를 직접 측정하지는 않았지만, 혈청내 total cholesterol과 triglyceride는 대조군에서 보인 heparin과 혈액희석에 의한 감소 정도보다 체외순환에 의한 감소정도가 훨씬 심하였다(Table 2, 3).

체외순환에 따른 지질대사가 관심을 끄는 이유는 체외순환후에 증가된 유리지방이 술후 부정맥을 일으키는 원인이 된다는 보고와⁵⁾, 폐와 신경계통의 합병증 발생에 유리지방의 미세전색증이 큰 원인이라는 제안 때문이다⁴⁾. Owen¹⁵⁾ 등은 실제로 모세혈관내의 지방전색증과 지질분해산물간에 유의한 상관관계가 있음을 증명하였고, De Gasperis¹⁶⁾는 체외순환 기간과 미세전색증의 발생빈도간에 유의한 상관관계가 있다고 하였다.

본 연구에서는 체외순환 기간과 술후 1일째의 total cholesterol 및 triglyceride양과의 관계를 분석해 보았지만 유의한 상관관계는 없었다(Figure 1, 2).

체외순환후에 지방전색자가 생기는 원인은 수술절개부

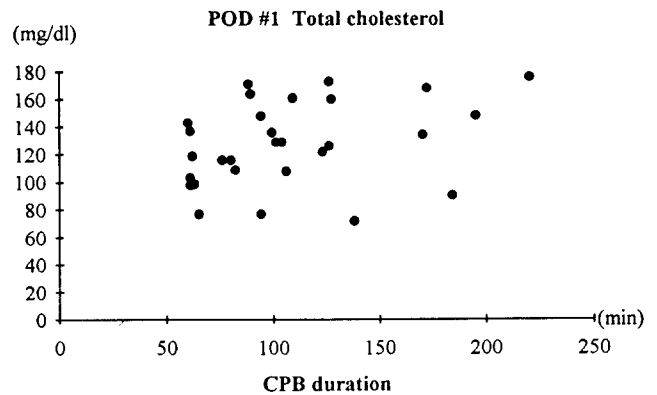


Fig 1. Relationship of CPB duration and POD # 1 total cholesterol

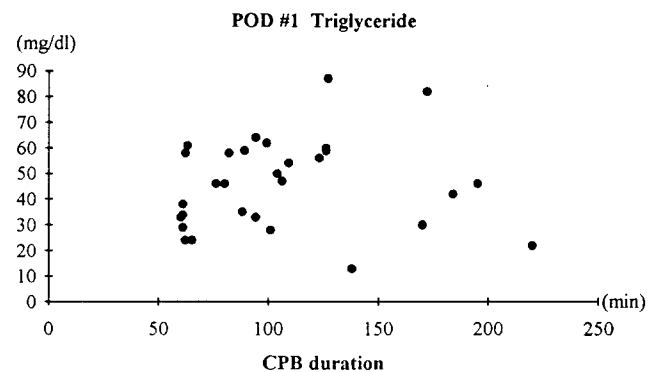


Fig 2. Relationship of CPB duration and POD # 1 triglyceride

위의 연조직이나 흉골 절단면에서 방출된 유리지방이 원인이 될 수도 있지만^{7, 13)}, 미세전색증을 일으키는 대부분의 원인은 혈청내 지단백의 변성으로 인하여 지단백으로부터 유리된 유리지방인 것이다⁴⁾.

지단백은 비극성인 지질(주로 triglyceride와 cholesterol

ester)을 혈청내에서 운반하는 분자량이 매우 큰 구형의 입자이다. 개개의 입자는 여러분자의 협수성 지질이 합쳐져서 기름방울 형태를 이루는 중심부위와, 이를 둘러 싸고 있는 친수성의 표면부위로 이루어져 있다. 친수성의 표면부위는 인지질, unesterified cholesterol 및 특수한 단백질인 apoprotein으로 구성되어 있다. Apoprotein은 특정효소나 세포막의 특정부위와 결합함으로써, 지단백으로 하여금 특정한 대사장소로 이동할 수 있도록 해준다¹⁷⁾.

혈청내에 존재하는 지단백들은 중심부의 지방성분, apoprotein의 성분, 밀도, 분자크기, 전기영동적 이동성 등에 따라 다섯 가지 종류로 구분할 수 있다¹⁸⁾. 지질의 운반과 대사는 크게 외인성 경로와 내인성 경로로 나눌 수 있다¹⁹⁾. 외인성 경로는 식이 지방을 운반하는 경로로서, 본 연구의 주제와는 관계가 없으므로 논의를 생략한다.

내인성 경로는 간에서 합성된 triglyceride와 cholesterol의 이동이 수행되는 경로이다. 간에서 합성된 triglyceride는 혈류내로 분비되어 VLDL의 중심부를 이루게 된다. VLDL은 cholesterol보다는 주로 triglyceride를 운반하며 그 apoprotein은 chylomicron과 비슷하다. VLDL은 지방조직이나 근육조직으로 운반되어 모세혈관내피세포와 결합하게 된다. 여기서 lipoprotein lipase 효소가 작용하여 지단백을 분해함으로써 유리지방산과 monoglyceride를 방출한다.

유리지방산은 모세혈관내피세포를 거쳐 지방세포나 근육세포 내로 들어간다. 중심부의 triglyceride를 방출한 VLDL은 모세혈관내피세포로부터 분리되어 그중 일부는 간에서 분해되는 반면, 일부는 중심부의 triglyceride가 cholesteryl ester로 대체되면서 apoprotein도 B만 남기고 모두 떨어져 나가 LDL로 변한다. 이 LDL은 중심부가 거의 cholesteryl ester로 이루어져 있으며, 정상인의 혈청내 총 cholesterol의 약 3/4이 LDL 입자내에 존재한다.

LDL의 기능은 부신피질세포, 임파구, 근육세포, 신세포 등의 다양한 간외세포에 cholesterol을 공급하는 것이다. 이러한 세포들은 그 표면에 LDL receptor를 가지고 있어서 혈류중의 LDL이 여기에 결합되어 receptor-mediated endocytosis라는 과정을 거쳐 흡수되고 분해된다. 세포내에서 LDL로부터 유리된 cholesterol은 세포막의 합성과 steroid hormone의 합성 전구물질로 이용된다¹⁷⁾. 이들 세포에 cholesterol을 공급하는데 필요한 이상으로 많은 양의 LDL이 혈청내에 존재하면 그 초과분은 망상내피계의 식세포에 의해 분해된다.

LDL이 LDL receptor나 식세포중 어느 쪽을 거치든 일단 분해가 되면 unesterified cholesterol이 혈청내로 방출되는데, 이는 HDL의 표면에 결합하여 LCAT(lecithin: cholesterol acyltransferase)라는 효소에 의해 지방산과 결합하여 ester화하게 된다. 이렇게 ester화된 cholesterol은 LDL

의 중심부로 옮겨진다. 이 회로에 의해 LDL이 cholesterol을 간외세포로 운반하고, 다시 간의 세포로부터 cholesterol이 HDL을 거쳐 LDL로 운반되는 것이다.

이상과 같은 지단백 대사과정을 본 연구의 결과와 관련지어 고찰해 보았다. 체외순환전에 비해 체외순환 60분 시점에는 VLDL의 분획치가 감소하고 LDL의 분획치가 증가하였는데(Table 4), 이는 VLDL이 혈관내벽과 체외순환 회로 등에서 이화(catabolize)되면서 triglyceride를 방출하고 LDL로 변화하는 것으로 해석할 수 있고, 이 때 유리된 지방산이 모세혈관내피세포를 거쳐 지방세포나 근육세포로 들어가지 못하면 혈류내에서 지방전색자로 작용할 것으로 추정된다.

체외순환 60분 시점과 술후 1일째 사이에는 LDL의 분획치가 감소하고 HDL의 분획치가 증가하였는데(Table 4), 이는 LDL이 간외세포로 cholesterol을 운반해주고 그 잔유물인 unesterified cholesterol이 HDL의 표면에 부착되어 LCAT의 작용으로 유리지방산과 결합하여 ester화되는 것으로 해석할 수 있다. 이 기간은 혈류내의 지방전색자가 청소되는 시기라고 볼 수 있다.

수술후 1일부터 3일 사이에는 HDL의 분획치가 감소하고 LDL의 분획치가 증가하였는데(Table 4), 이는 cholesterol이 LDL의 중심부로 들어가는 것으로 해석된다.

체외순환후에 지방전색자의 발생을 줄이기 위해서 체외순환회로 중 동맥관에 여과기를 부착하면 효과가 있다는 보고가 있고²⁰⁾, 막형 산화기가 기포형 산화기보다 지방전색자의 발생을 줄일 수 있다는 보고가 있지만⁷⁾, 체외순환을 하는 동안에 지방전색자의 발생을 완전히 방지할 수 있는 방법은 계속 연구과제로 남아있다.

결 론

체외순환에 의해 혈청내 total cholesterol과 triglyceride는 heparin과 혈액희석 및 catecholamine의 영향을 제외하더라도 유의하게 감소하였다가, 수술후 3일 이후에 정상 수준으로 회복되었다.

체외순환의 기간과 total cholesterol 및 triglyceride의 감소 정도에는 유의한 상관관계가 없었다.

체외순환 동안에는 VLDL의 분획치가 감소하고 LDL의 분획치가 증가하였고, 수술후 1일째까지는 LDL의 분획치가 감소하고 HDL의 분획치가 증가하였으며, 수술후 1일 이후에는 HDL의 분획치가 감소하고 LDL의 분획치가 증가하였다.

이상과 같이 본 연구의 결론을 내리면서 향후 체외순환에 따른 지단백의 변화에 관한 연구가 활발히 이루어지길 고대하는 바이다.

References

1. Joe R Utley, E Alexandra Ashleigh. *Pathophysiology and Techniques of Cardiopulmonary Bypass*. 1st ed, Williams & Wilkins, Baltimore, 1982
2. Kim CW. *Metabolic effects of cardiopulmonary bypass*. Seoul J Med 1976;17:179-99
3. Oeveren WV, Kazatchkine MD, Descamps-Latscha B, et al. *Deleterious effects of cardiopulmonary bypass*. J Thorac Cardiovasc Surg 1985;89:888-912
4. Lee WH, Krumhaar D, Fonkalsrud E, et al. *Denaturation of plasma proteins as a cause of morbidity and death after intracardiac operation*. Surgery 1961;50:29-38
5. Kurien VA, Olive ME. *A metabolic cause for arrhythmia during acute myocardial hypoxia*. Lancet 1970;1:813-26
6. Wright ES, Sarkozy E, Dobell ARC, et al. *Fat globulinemia in extracorporeal circulation*. Surgery 1963;63:500-8
7. Clark RE, Margraf RW, Beauchamp RA. *Fat and solid filtration in clinical perfusions*. Surgery 1975;77:216-24
8. Hill JD, Aguilar MJ, Baranco A, et al. *Neuropathological manifestation of cardiac surgery*. Ann Thorac Surg 1969;7:409-19
9. Zapol WM, Levy RI, Kolobow T, et al. *In vitro denaturation of plasma alpha lipoproteins by bubble oxygenator in the dog*. Curr Top Surg Res 1969;1:449-68
10. Kirklin JK, Westaby S, Blackstone EH, et al. *Complement and the damaging effects of cardiopulmonary bypass*. J Thorac Cardiovasc Surg 1983;86:845-62
11. Goodmann L, Gilman A. *The pharmacological Basis of Therapeutics*. 7th ed, Macmillian publishing company, New York, 1985:1341
12. Moffitt EA, Rosevear JW, Molnar GD, et al. *Myocardial metabolism in open-heart surgery. Correlation with insulin response*. J Thorac Cardiovasc Surg 1970;59:691-704
13. Arrants JR, Gadsden RH, Huggins MB, et al. *Effects of extracorporeal circulation upon blood lipids*. Ann Thorac Surg 1973;15:230-45
14. Nuitinen L, Mononen P, Karaluoma M, et al. *The effect of cardiopulmonary bypass time on plasma lipids*. Ann Chir Gynaecol 1977;66:90-104
15. Owens G, Adams JE, McAlhannon FM, et al. *Experimental alterations of certain colloidal properties of blood during cardiopulmonary bypass*. J Appl Physiol 1959;14:947-67
16. De Gasperis C. *Human lung fat microembolism associated with cardiopulmonary bypass: Electronmicroscopic evidence*. Scand J Thorac Cardiovasc Surg 1968;2:84-102
17. Mahley RW, Innerarity TL, Rall SC, et al. *Plasma lipoproteins: apolipoprotein structure and function*. J Lipid Res 1984; 25:1277-94
18. Petersdorf RG, Adams RD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Martin JB, Wilson JD. *Principles of internal medicine*. 10th ed, McGraw-Hill book company, New York, 1983:547-50
19. Fredrickson DS, Levy RI, Lees RS. *Fat transport in lipoproteins*. N Engl J Med 1967;276:94-112
20. Aris A, Solanes H, Camara ML, et al. *Arterial line filtration during cardiopulmonary bypass*. J Thorac Cardiovasc Surg 1986;91:526-33