

위절제술 후 발생하는 당뇨병의 원인과 병태생리에 관한 연구

고신대학교 의학부 내과학 교실
최영식 · 고용호 · 박요한

A Study on the Change of Glucose Metabolism after Gastrectomy

Young Sik Choi, M.D., Yong Ho Ko, M.D., Yo-Han Park, M.D.

*Department of Internal Medicine
Kosin Medical College, Pusan, Korea*

= Abstract =

Recently several cases of diabetes were found after undergoing gastrectomy. The loss of stomach profoundly affects glucose metabolism which may lead to the development of diabetes in a certain group of patients, particularly those with diabetic risk factors such as family history, obesity, and other insulin resistance states. The purpose of this study is to investigate the changes in the plasma lipids and glucose metabolism and the risk factors of diabetes in patients who are planned to undergo gastrectomy so that it may help for the treatment and prevention of gastrectomy-related diabetes.

The non-diabetic patients who admitted to Kosin Medical Center for gastrectomy were prospectively studied since March 1, 1995. They were divided into 2 groups; those with family history of diabetes, overweight, obesity, or impaired glucose tolerance on oral glucose tolerance test (OGTT) (group I, n=5) and those without (group II, n=5). The ability to control blood glucose was evaluated by measuring blood glucose, insulin, C-peptide and glucagon during OGTT which was performed before and 1 month after gastrectomy.

Ten out of 34 patients who entered the study were followed at 1 month after gastrectomy. Body weight decreased from 58.1 ± 9.7 kg to 54.9 ± 7.3 kg and values of other parameters of nutritional status also decreased. The levels of blood glucose, insulin, C-peptide, and glucagon generally increased at 0, 60, and 120 minutes during postoperative OGTT as compared to those levels during preoperative OGTT. The blood glucose level increased from 147.6 ± 31.5 to 178.2 ± 45.7 mg/dl at 60 min. ($p=0.07$)

and the insulin level increased from 38.1 ± 27.0 uU/ml to 113.6 ± 96.1 uU/ml at 60 min. ($p=0.05$). In preoperative OGTT the insulin level was higher at 60 min. and at 120 min. in group I than in group II (56.7 ± 23.9 uU/ml vs. 19.4 ± 11.6 uU/ml, $p=0.03$, 36.1 ± 21.4 uU/ml vs. 8.5 ± 6.9 uU/ml, $p=0.03$, respectively). Most patient took three meals a day and highly concentrated carbohydrate such as honey between meals. Impaired glucose tolerance developed postoperatively in one woman of overweight group but none of normal weight group.

The development of impaired glucose tolerance in one of 3 overweighted women and abnormal glucose metabolism in general after gastrectomy suggests that postoperative risk of development of impaired glucose tolerance be substantial, particularly in patients with diabetic risk factors such as obesity. To prevent the development of postoperative abnormal glucose metabolism adequate weight control before operation, preferably from young age, and postoperative measures to decrease excessive insulin secretion and hence insulin resistance, such as frequent small meals which consist of low carbohydrate and increased mono- and polyunsaturated fatty acid are suggested.

Key words : Gastrectomy, Diabetes mellitus, Impaired glucose tolerance

서 론

최근 당뇨병의 발생 빈도는 증가하고 있는 추세인데 이는 경제발전에 따른 영양 상태의 개선, 식생활의 서구화, 운동 부족으로 인한 비만증의 증가, 당뇨병의 조기 발견율의 향상, 병원 이용 인구의 증가 및 노령 인구의 증가 등 여러 가지 원인에 기인되는 것으로 생각하고 있다^{1,3,4,5,10}. 이러한 성인에서 발생하는 당뇨병은 일반적으로 증상이 수개월에 걸쳐 서서히 진행하는데 반하여 최근 경험한 사례의 위절제술후 발생한 당뇨병은 증상이 신속하게 나타나고 심한 고혈당을 동반하며, 세분화한 식사 요법과 소량의 인슐린 치료에 의하여 현저한 증상의 호전을 보이는 경향을 관찰하였다. 당뇨병은 환자에게 엄격한 자기 관리, 당뇨병과 식이에 대한 교육과 적응, 반복적인 검사, 지속적인 혈당 관리를 요구하는 질환으로서 치료중 저혈당의 발생 위험과 급만성 합병증 및 중증 감염증의 위험을 항상 동반하므로 위절제술로 원인 질환의 완치가 가능해지

더라도 당뇨병으로 인하여 일상생활에 심한 제약을 받을 수 있다.

이에 저자들은 위절제술을 받을 환자들을 대상으로 수술 전 및 후의 혈청 지질의 변화와 당대사능의 변화를 관찰하고, 당뇨병 발생의 위험 인자를 조사하여 위절제술과 관련된 당뇨병의 병인과 이의 치료 및 예방에 도움이 되고자 하여 이 연구를 시작하였다.

대상 및 방법

1. 대상

1995년 3월 1일 이후 고신의료원에 입원하여 위절제술을 시행하고자 하는 환자 중 수술전 당뇨병의 기왕력이 없는 환자들을 대상으로 하여 전향성 연구를 시행하였으며, 당뇨병 가족력, 과체중, 비만 또는 경구 당부하 검사상 내당능 장애가 있는 군(Group I)과 당뇨병의 발생 위험도가 낮은 군(Group II)으로 나누어서 수술 후 혈당 조절 능력을 비교하였

다. 당뇨병의 진단은 국제 보건 기구(WHO) 기준에²⁹⁾ 따라 공복 혈당이 115mg/dl 미만, 식후 2시간 혈당이 140 mg/dl 미만인 경우는 정상으로, 공복 혈당이 140mg/dl 이상 또는 식후 2 시간 혈당이 200mg/dl 이상인 경우를 당뇨병으로 하였으며, 또한 정상적인 당대사와 당뇨병 사이에 속하는 경우를 내당능 장애로 판정 분류하였다.

2. 방법

각 환자에 대해서 문진, 이학적 검사, 일반 혈액검사, 24시간 소변 검사 등을 실시하였으며, 위절제술전 당뇨병에 대한 기본 검사로 당뇨가족력, 연령, 동반 질환을 조사하였고, 수술전과 수술 후 1개월째 경구 당부하 검사를 시행하여 시간에 따른 혈당, 혈중 인슐린, C-peptide 및 glucagon치를 측정하였으며, 비만 지표, 경구 당부하 검사, 혈청 지질 검사 및 식이 섭취 조사는 아래와 같이 시행하였다.

1) 비만 지표 측정

비만 정도와 당뇨병 발생과의 관계를 알아보기 위해 비만 지표를 측정하였는데 간접 측정법인 체질량 지수(body mass index, kg/m^2)를 구하였으며 1983년 미국 메트로폴리탄 생명표에 의거하여 체질량 지수가 $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ 에서 $29.9 \text{ kg}/\text{m}^2$ 까지를 과체중군으로, $30 \text{ kg}/\text{m}^2$ 이상을 비만군으로 분류하였으며, 환자의 현재 체질량 지수와 최대 체질량 지수를 구하였다. 청년기(18-20세)의 과체중과 중년 이후 당뇨병 발생과의 연관 관계를 알기 위해 20세 때의 체질량 지수도 함께 조사하였다.

2) 경구 당부하 검사와 혈청 지질 검사

경구 당부하검사는 당일 아침 공복으로 채혈한 후, 75g의 포도당을 경구 투여하고 30, 60, 90, 120분 후에 각각 채혈하여 혈

당은 포도당 산화 효소법으로, 혈청 C-peptide와 인슐린 및 Glucagon농도는 INC(Immuno Nucleo Cooperation, USA)에서 제조한 kit를 사용하여 방사면역법으로 측정하였다.

혈청 지질검사는 10-12시간 공복후 채혈하였으며, 총 콜레스테롤과 중성 지방은 자동 분석기를 이용하여 효소법으로 측정하였으며, 저밀도 지단백 콜레스테롤은 Friedwald씨의 공식을 이용하여 계산하였다.

3). 식이 섭취 조사

위절제술후의 식사 내용, 방법 및 식이 섭취량은 환자 외래 방문시 및 전화 문의로 조사하였다.

4). 통계분석

자료의 분석은 SAS(version 6.04)를 이용하여 처리하였다. 위절제술전 및 후의 혈액 화학적 검사 결과와 경구 당부하 검사를 시행하여 시간에 따른 혈당, 혈중 인슐린, C-peptide, glucagon 측정치를 Wilcoxon signed rank test로 비교하였다.

결 과

1. 임상적 특징

1995년 9월 30일 현재까지 수술 전 검사를 시행한 환자는 총 34명중 수술후 1개월째 추적 검사가 시행된 환자는 10명으로 이중 남자 5례, 여자 5례이었고 평균 연령은 남자 59 ± 6 세, 여자 50 ± 13 세이었다. 당뇨병에 대한 위험 인자로 남자 1례에서 당뇨병의 가족력이 있었으며, 과체중은 남자에서 1례, 여자에서 3례 있었고 이 중 1례에서 고혈압이 동반되어 있었다. 남녀의 체질량 지수(BMI)를 비교하여 보았을 때 남자는 BMI가 $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ 이하인 경우가 4례($22 \pm 2.7 \text{ kg}/\text{m}^2$), 여자는 BMI가 $25 \text{ kg}/\text{m}^2$ 이하가 2례($21 \pm$

4.9 kg/m²), 25 kg/m² 이상이 3례(27±3.4 kg/m²)였으며, 이중 여자 과체중 1례에서 수술 후 내당능 장애가 발생한 것을 관찰하였다. 젊은 나이의 비만과 중년에서의 당뇨병 발생과의 관계를 알아보기 위하여 20세의 체질량 지수를 구하였으며, 20세때의 체중을 알수 있었던 9례 모두 체질량 지수가 25 kg/m² 이하였다. 환자에게 시행한 위절제술 방법중 췌장을 절제한 경우는 없었다(table 1). 위절제술 후의 식사 습관 및 식이섭취량을 조사하였는데 1례에서 소량으로 하루 6번씩 나누어 식사하였고, 나머지는 하루 3번 식사 후 간식을 먹었다. 간식은 주로 고탄수화물인 꿀을 먹었으며 그외 포도, 사과 등 과일을 주로 먹었다. 체중은 위절제술 전 58.1±9.7 kg에서 수술 후 54.9±7.3 kg로 감소하였다(table 2).

2. 생화학적 소견의 변화

혈색소, 총 콜레스테롤, 중성 지방, 저밀도 콜레스테롤은 수술 후 감소하는 소견을 보였고, HbA_{1c}와 고밀도 콜레스테롤은 약간 증가하였으나 유의하지 않았다(table 2). 과체중군에서 총 콜레스테롤과 중성 지방은 감소하였고, 고밀도 지단백 콜레스테롤은 약간 증가하였으나 유의성은 없었다. 정상체중군에서도 수술 후의 총 콜레스테롤, 중성 지방은 감소하였고, 고밀도 지단백 콜레스테롤은 약간 증가하였으나 유의하지 않았다(table 3).

Group I에서 총 콜레스테롤, 중성 지방은 감소하였으나 유의하지 않았으며, 고밀도 지단백 콜레스테롤은 변화가 없었다. Group II에서는 위절제술 전 및 후의 총 콜레스테롤 변화가 없었고, 중성 지방은 감소하였으며 고밀도 지단백 콜레스테롤은 약간 증가하였으나 유의성은 없었다(table 4).

3. 위절제술 전 및 후의 경구 당부하 검사 후의 당대사 변화

위절제술 후 혈당은 1례에서 당부하 후 2시간 혈당치가 58 mg/dl로 감소한 것을 제외하면 전반적으로 증가하였으며, 당부하 후 60분 혈당치가 위절제술 전 147.6±31.5 mg/dl에서 수술 후 178.2±45.7 mg/dl로 증가하였고(p=0.07), 인슐린은 당부하 60분치가 수술 전 38.1±27.0 μU/ml에서 수술 후 113.6±96.1 μU/ml로 유의하게 증가하였다(p=0.05). C-peptide와 glucagon은 수술 후에 전반적으로 증가한 양상을 보였으나 유의하지는 않았다(table 5).

과체중군과 정상체중군 간의 당대사의 변화를 경구 당부하 검사 60분에서의 반응으로 관찰해 볼 때, 수술 전 혈당, 인슐린, C-peptide는 과체중군에서 높았고, glucagon은 정상체중군에서 더 높았으나 유의하지는 않았으며, 수술 후 60분에는 과체중군에서 정상체중군보다 혈당, 인슐린, C-peptide 그리고 glucagon 모두 높았으나 유의하지는 않았다. 과체중군에서 공복 인슐린을 제외하고 혈당, 인슐린, C-peptide 그리고 glucagon 모두 수술 전보다 수술 후에 높았으나 유의하지는 않았다. 과체중군과 정상체중군에서 수술 전후의 혈당의 변화에 따른 인슐린의 분비 정도를 비교하면 유의하지는 않았으나 수술 후에 과체중군에서 정상체중군보다 공복시 혈당에 대한 인슐린 분비가 감소하였으며, 당부하 60분에는 과체중군에서 정상체중군보다 인슐린이 더 증가하였지만 혈당은 더 높은 것을 관찰하였다(table 6).

Group I과 Group II로 나누어 비교하였을 때 인슐린은 위절제술 전 60분에서 Group I과 Group II에서 각각 56.7±23.9 μU/ml, 19.4±11.6 μU/ml(p=0.03)으로, 120분에서는 36.1±21.4 μU/ml, 8.5±6.9 μU/ml(p=0.03)로 Group I에서 유의하게 높았고, 수술 후 60분에는 유의하지는 않았으나 Group I에서 Group II보다 혈당, 인슐린, C-peptide 및 glucagon이 증가된 소견을 보였다. 수술 전후의 혈당의 변화에 따른 인슐

린의 분비정도를 비교하면 유의성은 없었으나 수술 후 Group I에서 Group II보다 공복시 혈당에 대한 인슐린 분비의 감소를 관찰할 수 있었으며, 당부하 60분에는 Group I에서 인슐린이 더 증가함에도 불구하고 혈당은 더 높은 것을 관찰하였다(table 7).

고 찰

위절제술 후에 발생하는 당 대사의 변화를 관찰하기 위해 시행한 저자들의 연구에서 수술 전 및 후에 시행한 경구 당부하 검사시 혈당은 위절제술후 1레에서 2시간 혈당치가 58 mg/dl로 감소한 것을 제외하면 전반적으로 증가하였으며, 위절제술후 60분에서 혈당과 인슐린이 증가하였으며, C-peptide와 glucagon은 유의하지는 않았지만 수술 전 보다 수술 후에서 전반적으로 증가한 양상을 보였는데 이는 위절제술 후에 여러 가지 인자로 인하여 당 대사의 변화가 초래하는 것을 의미한다. Group I과 Group II에서 수술 전 및 후에 시행한 경구 당부하 검사 60분에서 수술 전 혈당과 C-peptide는 Group I에서 Group II보다 높았으며, 인슐린은 Group I에서 60분과 120분에서 유의하게 높았는데, 이는 과체중, 비만, 고혈압과 당뇨병의 가족력 등이 있는 경우에서 당 대사에 장애가 초래될 가능성을 시사한다. 유의성은 없지만 수술후 공복 인슐린은 수술전에 비하여 정상 체중군에서는 증가하였으나 과체중군에서는 오히려 감소한것은 위절제술후에 과체중군에서 인슐린 저항성 외에도 췌장의 인슐린 분비능의 약화가 동반될 가능성이 있으므로 이에 대한 연구도 필요할 것으로 생각된다.

최근 식생활의 서구화와 운동 부족으로 인한 체중 과다로 당뇨병의 발생이 증가하는 추세에 있으며 이는 인슐린 저항성이 관련이 있다고 보고하고 있다^{16,31)}. 인슐린 저항성은 유전에 의한 일차적인 것과 대사 장애에 의한 이차적인 것이 있으며 후자는 가역적이라고

한다¹¹⁾. 혈장 인슐린 농도는 인슐린 저항성과 상관관계가 있으며, 공복혈당이 정상이라도 인슐린 농도가 증가되어 있으면 인슐린 저항성이 존재하고⁸⁾, 인슐린 저항 상태가 심해지면 당질대사를 정상적으로 유지하기 위해서 췌장의 베타 세포는 더 많은 인슐린을 분비하게 되며^{14,15,20,25)}, 이 증가된 인슐린 분비에도 불구하고 인슐린 저항성이 극복되지 않으면 당뇨병이 발생한다. 내당능 장애를 가진 환자들은 당대사가 정상적인 사람들과 비교하면 심한 인슐린 저항성을 보이며, 이 인슐린 저항성은 당대사 뿐만 아니라 지질 대사에도 영향을 미쳐 혈중 유리 지방산과 중성 지방은 증가하고, 고밀도 콜레스테롤은 감소한다^{13,30)}고 한다.

비만증과 당대사 이상 및 당뇨병의 발생과의 관계를 밝히려는 시도는 오래 전부터 있어 왔으며, 지방량이 증가하는 비만증뿐만 아니라 지방의 분포에 따른 당 대사 장애에 대한 연구 결과 지방이 주로 상체에 분포하는 복부 비만(남성형 비만)이 허벅지 및 둔부에 분포하는 하체 비만(여성형 비만)보다 더 당대사 이상을 초래하였다^{24,27)}. 당뇨병 환자에서 인슐린 저항성의 기전 중에는 혈중 유리 지방산이 증가하므로써 인슐린의 당대사 작용 기전에 중요한 영향을 미쳐서 인슐린 저항성이 유발된다는 보고가 있으며³⁰⁾, 국내에서 허⁷⁾ 등은 중심성 비만이 심할수록 고인슐린 혈증과 높은 혈중 유리 지방산 농도를 보이고 이들에서 포도당 이용율이 낮아 인슐린 저항성은 증가한다고 하였다. 최근 중년 여성에서 5-7 kg 정도의 체중 증가는 당뇨병의 발생을 2배 정도 증가시키며, 18세의 청년기의 비만 정도가 중년에서의 당뇨병 발생과 밀접한 관련이 있다는 연구에 따라¹³⁾ 저자들도 20세때의 체중을 알수있었던 환자의 체질량 지수를 구하였으나 모두 25 kg/m² 미만이어서 더 이상 연구를 진행하지 않았지만, 최근 식생활의 서구화와 운동 부족으로 어린 나이에 발생한 과체중, 비만증등을 임상에서 많이 관찰하므로 향

후에 이에 대한 연구도 필요할 것으로 생각된다.

인슐린 비의존성 당뇨병 치료의 일차적 선택은 저 칼로리 식이 요법이며 이는 인슐린의 감수성을 높인다고 한다¹¹⁾. 저자들의 연구 결과에서는 위절제술후에 식사량의 감소와 함께 체중 감소, 총 콜레스테롤, 중성지방, 저밀도 지단백 콜레스테롤의 감소 및 고밀도 지단백 콜레스테롤의 증가 등에도 불구하고 당대사의 이상 소견을 보였고, 과체중 1례에서 내당능 장애로 진행한 것을 관찰하였는데, 이는 체중 감소 및 혈중지질 개선으로 인슐린의 감수성이 높아지더라도 위절제술후에 다른 어떤 인자의 영향으로 당대사 변화를 초래하는 것을 시사한다고 생각된다. Kosaka¹⁸⁾ 등은 췌장 외적인 원인에 의해 발생한 당뇨병은 주로 인슐린 저항성이 그 원인이며 특히 위절제술후에는 인슐린 분비를 자극하는 장관 인자가 존재하여 인슐린 분비가 증가하여 인슐린 저항성을 일으킨다고 한다. 정상인이 음식물을 섭취하면 장관에서 분비되는 여러 가지 호르몬에 의해 인슐린 분비가 증가되어 상승된 혈당을 조절하는데, 1983년 Bell 등은 포유류의 proglucagon 구조를 밝혔는데 preproglucagon은 20개의 아미노산으로 이루어진 signal peptide와 160개의 아미노산으로 이루어진 proglucagon으로 구성되어 있으며, proglucagon은 glicentin-related pancreatic peptide, glucagon, glucagon-like peptide-1(GLP-1), GLP-2와 spacer peptide-2로 구성되어 있다¹²⁾고 하였다. GLP-1의 생물학적 작용은 gastric inhibitory polypeptide보다 더 강력하게 인슐린 분비를 촉진하며^{19,23)}, glucagon 분비를 억제하며²¹⁾, 위에서 somatostatin 분비를 촉진하고, 위산의 분비를 억제하며²¹⁾, 위배출을 지연시켜²²⁾ 식사 후 혈당의 급격한 변화를 완화시키는 것으로 알려져 있다. 그러나 위절제술후에 gastric reserve의 소실로 위배출이 증가된 경우에 GLP-1은 증가되어 있

며, 이로 인해 인슐린 분비가 증가되고, 반응성 저혈당이 발생하는 원인이 된다고 생각한다.

위절제술후의 식사 습관 및 식이섭취는 대상 환자 1례에서 소량으로 하루 6번씩 나누어 식사하였고, 나머지는 하루 3번 식사후 고당질 간식을 먹었다. 당뇨병 환자의 80%를 차지하는 인슐린 비의존형 당뇨병환자에서는⁸⁻⁹⁾ 식사와 운동요법 만으로 혈당조절이 잘 되는 경우가 많으므로^{2,28)} 식이요법은 혈당 변화와 아주 밀접한 관계가 있으며, 인슐린 비의존형 환자에서 흔히 보이는 문제가 고혈당, 인슐린 저항성, 중성지방의 증가와 고밀도 지단백 콜레스테롤의 감소^{5,26)} 등임을 고려할때 고탄수화물 식이와 이의 신속한 흡수는 인슐린 비의존형 당뇨병 환자들에게 당질 및 지단백 대사에 나쁜 영향을 미칠 수 있다는 것을 시사한다. 최근 인슐린 비의존형 당뇨병환자에서 식이섭취 중 당질을 총 열량의 60 %에서 55 %로 감소시키고 지방을 20 %에서 25 %로 증가시키면서 지방급원을 포화지방산이 아닌 단일 또는 다불포화 지방산으로 대체시킬때 혈청 지질의 변화없이 혈당 조절이 용이하다는 보고가 있다²⁶⁾. 위절제술후 한국인의 식생활과 건강에 대한 관습, 특히 암환자가 수술을 한 경우 잘 먹어서 몸을 보호해야 한다는 통념이 반복감의 소실과 함께 작용하여 다식을 유발하고 이것이 위절제술 후의 당대사 이상 및 당뇨병 발생의 하나의 인자로 기여할 것으로 생각된다. 따라서 위절제술후 농축된 고탄수화물은 피하고 음식을 소량씩 나누어서 여러 번 섭취하는 식사법은 당뇨병의 식이요법의 원리와 상통하는 것으로 특히 당뇨병의 위험이 높은 군에서 음식물의 과다 섭취로 인한 만성적 고인슐린 혈증을 초래함으로써 인슐린 수용체와 수용체 후의 기전이상이 주요 발생 기전인 인슐린 비의존성 당뇨병의 발생을 억제하는데 도움이 될 것으로 생각된다.

이에 저자들은 이 연구를 통하여 위절제술후 혈청 지질의 감소와 체중 감소에도 불구하고

고 전반적인 당대사 이상 소견과 함께 내당능 장애의 발생을 1례 경험하였기에 위절제술후의 당대사 이상과 당뇨병 발생을 예방 및 완화하기 위해서는 청소년기 부터 적절한 체중 관리로 과체중을 예방하는 것이 바람직하며, 위절제술 후의 식이법으로서 당질을 줄이고 지방질은 단일 또는 다불포화 지방산의 비율을 증가시킨 식사를 소량으로 자주 섭취하는 습관을 유지함으로써, 위배출의 증가로 인한 장관 인자의 활성화로 초래되는 인슐린 분비 증가 및 이로 인한 인슐린 저항성의 유발을 완화시키는데 도움이 될 것으로 생각된다.

결 론

1995 년 3월 1일 이후 고신의료원에 입원하여 위절제술을 시행할 환자들 중 수술전 당뇨병의 기왕력이 없는 환자들을 대상으로 당뇨병 가족력, 과체중, 경구 당부하 검사상 내당능 장애가 있는 군(Group I)과 당뇨병의 발생 위험도가 낮은 군(Group II)으로 나누어 술전 및 후의 당대사능의 변화를 관찰하고 당뇨병 발생의 위험 인자를 조사하였는데, 위절제술을 시행한 34례 중 수술 후 1 개월에 추적 관찰이 가능하였던 10례에서 위절제술전 및 후 시행한 경구 당부하 검사상 혈당은 위절제술후 1례에서 2시간 혈당이 58 mg/dl로 감소한 것을 제외하면 전반적으로 증가되었고, 당부하 60분에 술전 147.6 ± 31.5 mg/dl에서 술후 178.2 ± 45.6 mg/dl로 증가하였으며($p=0.07$), 인슐린은 술전 60분에 38.1 ± 27.0 μ U/ml에서 술후 113.6 ± 96.1 μ U/ml로 유의하게 증가하였다($p=0.05$). 과체중군에서 위절제술후 내당 장애가 1례 발생하였다. Group I과 Group II에서 수술 전 및 후에 경구 당부하 검사를 시행후 혈당, 인슐린, C-peptide 와 glucagon의 변화를 관찰 하였는데, 인슐린은 위절제술전 60분에 Group I과 Group II에서 각각 56.7 ± 23.9 μ U/ml, 19.4 ± 11.6 μ U/ml($p=0.03$)으로, 120분에서

는 36.1 ± 21.4 μ U/ml, 8.5 ± 6.9 μ U/ml로 Group I에서 유의하게 높았고($p=0.03$), 위절제후 60분에는 통계적으로 유의 하지는 않았으나 Group I에서 Group II보다 혈당, 인슐린, C-peptide 및 glucagon이 증가된 소견을 관찰하였다.

저자들은 이 연구를 통하여 위절제술후 혈청 지질의 감소와 체중 감소에도 불구하고 전반적인 당대사 이상 소견과 내당능 장애를 1례 경험하였기에 위절제술후의 당대사 이상과 당뇨병 발생을 예방하기 위해서는 청소년기 부터 적절한 체중 관리로 과체중을 예방하는 것이 바람직하며, 위절제술 후의 식이법으로서 당질을 줄이고 지방질은 단일 또는 다불포화 지방산의 비율을 증가시킨 식사를 소량으로 자주 섭취하는 습관을 유지함으로써, 장관 인자의 활성화로 초래되는 인슐린 분비 증가 및 이로 인한 인슐린 저항성의 유발을 완화시키도록 하는 것이 도움이 될 것으로 생각한다.

향후 추적검사를 통해 위절제술후 인슐린 분비에 영향을 미치는 proglucagon의 분해산물인 GLP-1과 당 대사에 영향을 미치는 유리 지방산등의 변화를 관찰하면 수술 후 발생하는 당뇨병의 병태 생리를 이해하는데 도움이 될 것으로 생각한다.

REFERENCE

1. 김경식, 이도형, 최춘호, 김응진 : 우리나라 농촌 주민의 당뇨병에 대한 역학적 연구. 당뇨병 1: 17-31, 1972
2. 박해심, 임승길, 김현만, 이현철, 홍천수, 허갑범 : 인슐린비의존형 당뇨병환자의 단기간 식이 및 운동요법의 효과에 관한 연구. 대한내과학회잡지 29: 313-318, 1985
3. 배기택, 김준현, 이채언, 문덕환, 이승환, 김진옥, 김용완 : 부산 지역 공무원 및 교직원의 당뇨병에 관한 역학적 조사 연구.

- 인제 의학 4: 29-36, 1983
4. Hun Ki Min, Hyung Joon Yoo, Hong Kyu Lee, Eung Jin Kim : Changing patterns of the prevalence of diabetes mellitus in korea. 당뇨병 6: 1-4, 1981
5. 윤지영, 송영득, 이종호, 박은주, 김석민, 임현숙, 이현철, 허갑범 : 인슐린비의존형 당뇨병환자에서 당질 및 지방 섭취량의 변화가 혈당 및 지질에 미치는 영향. 당뇨병 19: 208-218, 1995
6. 이광우, 손호영, 강성구, 방병기, 박두호, 민병석 : 한국인 18,201 명에서 당뇨병과 관련 질환에 관한 역학적 연구. 당뇨병 8: 5-14, 1984
7. 허갑범, 김유리, 안광진, 정윤석, 이은직, 임승길, 김경래, 이현철 : 인슐린 비의존형 당뇨병 환자의 체지방 분포와 인슐린 저항성과의 관계. 대한내과학잡지 44: 1-18, 1993
8. 허갑범 : 영양실조형 당뇨병. 대한의학협회지 7: 744-755, 1987
9. 허갑범, 김현만, 임승길, 이은직, 김도영, 김경래, 이현철, 김덕희 : 한국인에서의 비전형적 당뇨병. 대한내과학회잡지 33: 762-770, 1987
10. 최익현, 고태욱, 조병구 : 핵 가족화의 노년 복지. 한국 인구보건연구원 p33, 1982
11. Bak E, Moller N, Schmitz O, Saaek A, Pederson O : In vivo insulin action and muscle glycogen Synthase activity in Type 2 diabetes mellitus : Effect of diet treatment. Diabetologia 35: 777-784, 1992
12. Bell GI, Santerre RF, Mullenbach GT : Hamster preproglucagon contains the sequence of glucagon and two related peptides. Nature 302:716-718, 1983
13. Colditz GA, Willet WC, Rotnitzky A, Manson GE : Weight gain as a risk factor for clinical diabetes women. Ann Intern Med 112(7): 481-486, 1995
14. De Fronzo RA, Bancdonna RC, Ferrannini E : Pathogenesis of NIDDM : A balanced overview. Diabetes Care 15(3): 318-368, 1992
15. De Fronzo RA : A collusion responsible for NIDDM. Diabetes 37(6): 667-687, 1988
16. Diahade DS, Boyle PJ : Insulin resistance: Its role in health and disease. Clinical Diabetes 10(1): 3, 1992
17. Frayn KN : Insulin resistance and lipid metabolism. Current Opinion in Lipidology 4: 197, 1993
18. Kosaka K, Kuzuya T, Hagura R, Akanuma Y, Kanazawa Y : Insulin secretory responses in patients with glucose intolerance due to extra-pancreatic causes. Endocrinology Japan 28(4): 487-498, 1981
19. Kreymann B, Ghatei MA, William G, Bloom SR : Glucagon like peptide-1 7-36 : A physiological incretin in man. Lancet 2:1300-1303, 1987
20. Laws A, Reaven GM : Evidence for an independent relationship between insulin resistance and fasting plasma HDL-cholesterol, triglyceride and insulin concentration. J Int Med 231(1): 25-30, 1992
21. Loud FB, Frogerg D, Reichardt J, Holst JJ, Rehfeld JF, Christiajnsen J : Inhibiton of meal stimulated gastric acid secretion in man by exogenous and endogenous pancreatic glucagon. Scand J Gastroenterol 13: 795-798, 1978

22. Miholic J, Orskov C, Holst JJ, Kotzerke J : Postprandial glucagon-like peptide-1 (GLP-1), enteroglucagon and emptying of the gastric substitute after total gastrectomy. *Dig Dis Sci* 36: 1361-1370, 1991
23. Nathan DM., Fogel H, Mojsov S, Habener JF : Insulinotropic action of glucagon-like peptide-I, 7-37 (GLP-I (7-37)) in non-diabetic and NIDDM subjects. *Diabetes care* 15(2): 270-276, 1992
24. Reaven GM : Role of insulin resistance in human disease(syndrome X). *Annu Rev Med* 44: 121-131, 1993
25. Reaven GM : The role of insulin resistance and hyperinsulinemia in coronary heart disease. *Metabolism* 41(5): 16-19, 1992
26. Reaven GM : Looking at the world through LDL-cholesterol-colored glasses. *Am J Clin Nutr* 44:1143-1147, 1986
27. Vague J : The degree of masculine differentiation of obesities: A factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculous disease. *Am J Clin Nutr* 4: 20-34, 1956
28. Watanabe R, Bergman RN : Caloric restriction per se is a significant factor in improvement in glycemic control and insulin sensitivity during weight loss in obese NIDDM patients. *Diabetes Care* 17(1): 30-36, 1994
29. World Health Organization : WHO expert committee in diabetes mellitus. 2nd Report. WHO Tech Reo Series 646, 1980
30. Zavaroni I, Bonora E, Pagliara M : Risk factors for coronary artery disease in healthy persons with hyperinsulinemia and normal glucose tolerance. *N Engl J Med* 320(11): 702-706, 1989
31. Zimmet P, Serjeantson S : The epidemiology of diabetes mellitus and its relationship with cardiovascular disease. *New Aspects in Diabetes* p5, 1992