

하악골 골절 환자에서의 C-Reactive Protein의 변화

곽종민 · 김철환 · 김경욱

단국대학교 치과대학 구강악안면외과학교실

Abstract

THE CHANGES OF C-REACTIVE PROTEIN IN THE PATIENTS ASSOCIATED WITH MANDIBULAR FRACTURE

Jong-Min Gwak, Chul-Hwan Kim, Kyung-Wook Kim

Dept. of Oral & Maxillofacial Surgery, School of Dentistry, Dankook University

It is well known that concentration of C-reactive protein(CRP) in the serum increase as nonspecific reaction of the various tissue injury. The CRP, synthesized in the hepatocyte, is one of 'acute phase proteins' in the serum. The main signal patterns of this protein are regulated by synthesis of interleukin-I secreted from macrophage in the area of tissue injury. Many studies were performed for quantitative analysis for CRP according to various surgical operation, but the study for fracture patients associated with trauma, especially in mandible, are rare. The mandible fracture have intrinsic danger for infection in oral bacteria associated with open wound in oral cavity, and, are difficult for detection of tissue reaction between surgical swelling and infection by facial swelling.

In this study, quantitative analysis for CRP associated tissue injury in mandibular fracture and surgical intervention was done, the results were as follows:

1. After initial mandibular trauma, the value of serum CRP diminished sequentially, most high value was presented in post-traumatic 2 days.
2. The CRP was diminished significantly 2 days after surgical intervention, and maintained normal value in 5 days after surgery.
3. The change of CRP are higher value in surgical intervention than initial trauma, it suggested that tissue injury from surgery was severe than trauma.
4. The high value of CRP was obtained in mandibular fracture combined soft tissue injury than no associated soft tissue injury.
5. In measurement of CRP according to surgical approach, highest serum value in patients of combined intra-oral and extra-oral approach was showed, and intra-oral approach, extra-oral approach, in sequential orders.
6. The CRP value are more higher in patient of 2 fracture site than only one fracture site.

From the results obtained in this study, CRP has showed different values in mandibular fracture associated with severity of tissue injury and surgical intervention, and quantitative analysis of CRP value in serum can be applied to the clinical management of mandibular fracture.

Key words : C-reactive protein, Mandibular fracture

I. 서론

혈청내의 C-reactive protein(CRP) 농도의 증가는 다양한 조직 손상의 반응으로써, 비특이적 반응을 나타내는 것으로 잘 알려져 왔다.²⁾ C-reactive protein 농도의 반복적인 일련의 측정은 감염증의 지표로서, 예를 들면 수술 후의 패혈증이나 혈전증 등, 유용한 임상적 수치를 제공해 줄 수 있다.^{3,4)} 그러나 복잡한 조직손상과 염증성 변화에 있어서, C-reactive protein이 임상적 판단을 결정하는데 있어서는 그 혈청학적 수치만을 가지고 예측하기는 쉽지 않다. 일반적으로 CRP의 증가 또는 수술 후 2-3주 동안의 계속되는 혈청학적 수치는 술후 감염의 적응증이 된다.⁵⁻⁸⁾

간세포에서 합성되는 C-reactive protein은 혈청내의 '급성반응성단백(acute phase protein)'의 일종이다. 이 단백질의 합성을 위한 주 신호체계는 조직 손상부위의 대식세포에서 분비되는 interleukin-1(IL-1)의 합성에 의해 조절되며⁹⁾, 건강인의 일반적인 CRP의 혈청 내의 수치는 10 mg/L 이하이다¹⁰⁾. 비록 많은 연구가 다양한 외과적 술식에 따라 CRP의 그 정량화가 되어왔지만^{5-7,11)} 외상과 관련된 골절의 환자, 특히 하악골에서는 그 연구가 미미하였다. 하악골 골절은 구강내의 개방성 창상과 더불어 구강 내의 세균으로 인한 감염의 위험성을 내재하고 있으며, 또한 수상 후 안면부의 부종이나 수술 후의 부종 등으로 인하여 감염과 외과적 처치에 따른 조직반응의 차이를 구별하기가 어렵다. 본 연구에서는 하악골 골절과 관련하여 CRP의 변화를 정량화함으로써 하악골 골절이 CRP의 변화에 얼마나 변화를 일으키고, 수술에 따른 CRP를 측정하여 그 정량적 분포를 얻고자 하였다.

II. 연구 재료 및 방법

1. 연구 대상

본 연구를 위하여 2004년 전반기의 하악골 골절의 진단 하에 단국대학교 구강악안면외과에서 입원 및 수술을 시행한 환자 110명을 대상으로 하였으며, 본 연구에서 당뇨병, 관절염 등의 만성질환자와 신경외과, 정형외과 영역의 다발성 신체외상 환자는 제외하였다. 모든 연구대상은 일반적인 수액요법과 창상 치료를 시행하였으며, 입원 당일에서 퇴원 시까지 Amoxicillin 1.0 g과 clavulanic acid 0.2 g를 8시간마다 정맥주사하였으며, ketololac trimethamine을 12시간마다 근주하였다. 모든 환자에서 수술은 miniplate와 screw를 이용한 관혈적 정복술 및 약간 고정술을 시행하였다. 모든 환자는 수술 후, 7일 간의 약간고정기간을 거친 후 2주 동안 탄성 고무줄을 이용한 개구운동 기간을 설정하였다.

2. 연구 방법

CRP의 측정은 TIA(turbidoimmunoassay) CRP S[®] (Ilsoo Co. Japan: 정상치 CRP<0.5 mg/dl)를 이용하여 입원 당일부터 퇴원일까지 매일 측정하였다. CRP 측정의 비교 항목은 1. 악안면 외상 후 시간에 따른 CRP의 변화량, 2. 수술 후의 CRP의 변화량, 3. 악안면 연조직 손상의 동반 유무에 따른 CRP의 변화량, 4. 외상으로 인한 CRP와 수술로 인한 CRP의 변화의 비교, 5. 수술 접근법(구강내 접근법, 안면접근법)에 따른 CRP의 변화, 6. 골절부위에 따른 CRP의 변화를 측정하였다.

III. 연구 결과

1. 악안면 외상 후의 CRP의 변화량

최초 입원일부터 수술일까지의 술전 평균 CRP의 변화량은 입원 1일 째, 1.2 mg/dl(SD, ±1.5 mg/dl)이었으며, 입원 2일 째 2.4 mg/dl(SD, ±2.5 mg/dl), 입원 3일 째 1.8 mg/dl(SD, ±2.3 mg/dl), 입원 4일 째, 1.5 mg/dl(SD, ±1.3 mg/dl), 입원 5일 째, 1.1 mg/dl(SD, ±0.4 mg/dl)의 순으로 시간이 지남에 따라 차차 감소하였다. 전체적으로 볼 때, 입원 5일 째에부터 CRP는 정상치를 회복하였다. 환자의 나이나 성별, 골절의 부위 수에 따른 차이는 나타나지 않았다(Fig. 1).

2. 수술 후의 CRP의 변화량

외과적 수술에 따라 CRP의 변화는 매우 심하게 나타났다. 수술 제 1일 째, CRP는 3.4 mg/dl(SD, ± 3.1 mg/dl), 수술 제 2일 째는 2.4 mg/dl(SD, ±2.8 mg/dl), 수술 제 3일 째는 1.3 mg/dl(SD, ±1.1 mg/dl), 수술 제 4일 째는 0.9 mg/dl(SD, ±0.5 mg/dl), 수술 제 5일 째는 0.8 mg/dl(SD, ±0.3 mg/dl), 수술 제 6일 째는 0.3 mg/dl(SD, ±0.4 mg/dl)로 나타나 술후부터 증가된 CRP의 수치를 나타내었으며, 수술 후 4일 째에는 수술 전의 정상치로 감소되었다(Fig. 2).

3. 외상 후 CRP와 수술 후 CRP의 비교

외상 후 2일 째 시행한 환자 34명에서의 CRP 수치와 이들 환자의 수술후 1일 째에 시행한 최고 CRP의 비교에서는 수상 후 2일 째 군에서는 2.3 mg/dl(SD, ±2.2 mg/dl), 수술후 1일 째의 군에서는 3.46 mg/dl(SD, ± 2.7 mg/dl)의 수치를 나타내어 외상보다는 수술로 인한 CRP의 수치가 더 높게 나타났다(Fig. 3).

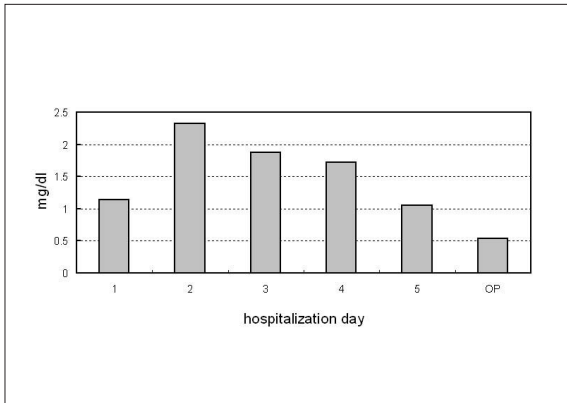


Fig. 1. The CRP change from hospitalization to operation.

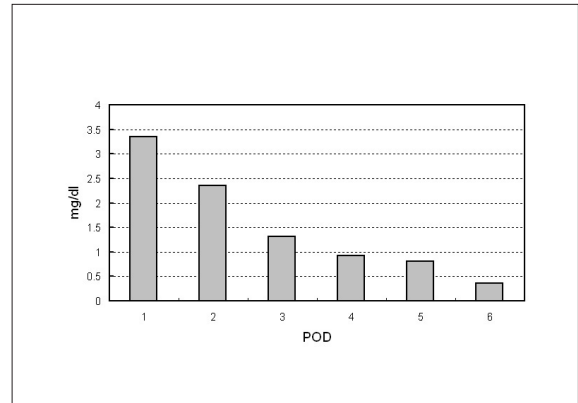


Fig. 2. The CRP change after operation.

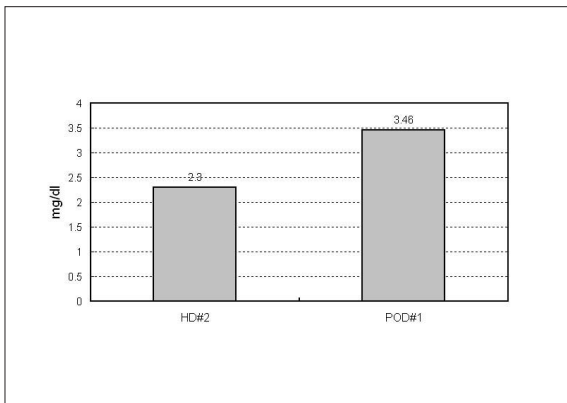


Fig. 3. The comparative CRP value with trauma and operation.

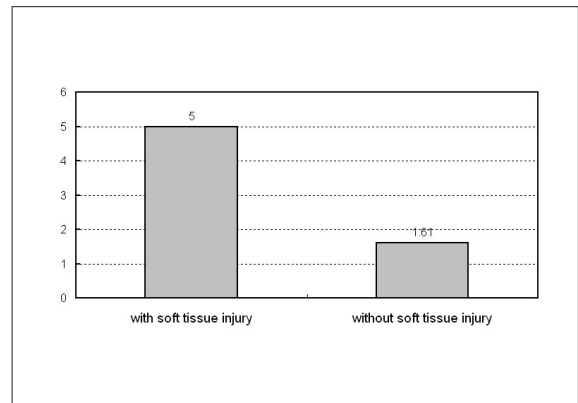


Fig. 4. The CRP change between combined of soft tissue injury and no soft tissue injury.

4. 연조직 손상 동반유무에 따른 CRP의 변화

수상시 안면부의 연조직의 손상, 즉 열상으로 인한 봉합술이 필요했던 21명의 환자에서의 수상후 2일째의 CRP는 5.0 mg/dl(SD, ±4.2 mg/dl)이었으며, 연조직의 손상이 없는 환자 19명의 외상 후 2일째의 CRP는 1.6 mg/dl(SD, ±1.5 mg/dl)로 나타나, 수상 후 2일째 환자 중에서 안면부의 연조직의 손상으로 인하여 높은 수치의 CRP의 결과를 나타내었다(Fig. 4).

5. 수술 접근법에 따른 CRP의 변화

대상 환자 110명의 환자에서 수술 술식에 따른 CRP의 변화량을 수술에 시간에 따라 분석하였으며, 구강내 접근법으로만 수술을 시행한 환자 52명의 CRP의 변화는 수술 후 1일째, 2.5 mg/dl(SD, ±2.5 mg/dl), 수술 후 2일째 1.7

mg/dl(SD, ±2.1 mg/dl), 수술 후 3일째 1.2 mg/dl(SD, ±0.8 mg/dl), 수술 후 4일째 0.9 mg/dl(SD, ±0.5 mg/dl), 수술 후 5일째 0.8 mg/dl(SD, ±0.4 mg/dl)의 결과를 나타내었으며, 구강외 접근법만을 시행한 환자 31명의 수술 후 CRP의 변화는 1일째 1.0 mg/dl(SD, ±2.1 mg/dl), 수술 후 2일째 0.8 mg/dl(SD, ±1.3 mg/dl), 수술 후 3일째 0.7 mg/dl(SD, ±0.7 mg/dl), 수술 후 4일째 0.3 mg/dl(SD, ±0.5 mg/dl), 수술 후 5일째 0.3 mg/dl(SD, ±0.4 mg/dl)의 수치를 나타내었다. 구강내 접근법과 구강외 접근법을 동시에 시행한 환자 27명의 환자의 술후 CRP의 변화는, 수술 후 1일째 4.0 mg/dl(SD, ±3.1 mg/dl), 수술 후 2일째 2.0 mg/dl(SD, ±2.6 mg/dl), 수술 후 3일째 1.1 mg/dl(SD, ±1.2 mg/dl), 수술 후 4일째 1.0 mg/dl(SD, ±1.1 mg/dl), 수술 후 5일째 0.7 mg/dl(SD, ±2.3 mg/dl)의 결과를 나타내었다. 수술의 방법에 따라서 구강내 및 구강외 접근법을

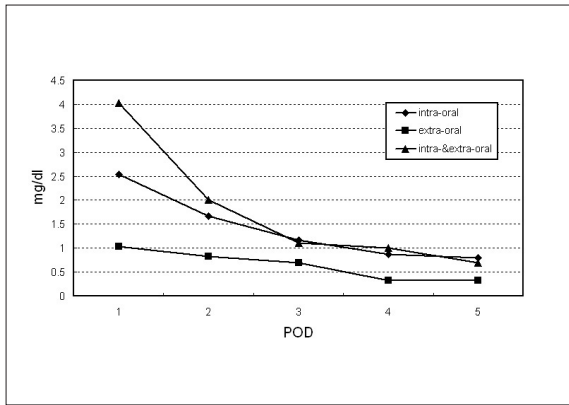


Fig. 5. The postoperative CRP change associated with surgical approach.

시행한 환자, 구강내 접근법만을 시행한 환자, 구강의 접근법만을 시행한 환자의 순으로 수술 1일 째의 CRP가 차이가 나타났으며, 수술 후 3일 째에는 모든 군에서 비슷하게 정상 CRP의 수치로 감소되어 그 후부터는 큰 변화의 차이가 나타나지 않았다(Fig. 5).

6. 골절 부위에 따른 수술 후 CRP의 변화

하악골의 두 부위의 골절선을 가진 54명의 환자한 부위의 골절선을 가진 42명의 환자와 단일 골절선을 가진 42명의 환자에서의 수술 후의 CRP의 변화는, 두 부위 골절군에서는 수술 1일 째 5.0 mg/dl(SD, ± 1.8 mg/dl), 수술 2일 째 3.8 mg/dl(SD, ± 2.0 mg/dl), 3일 째 1.9 mg/dl(SD, ± 0.9 mg/dl), 4일 째 1.3 mg/dl(SD, ± 0.4 mg/dl), 5일 째 1.1 mg/dl(SD, ± 0.2 mg/dl)의 순으로 나타났으며, 단일 부위의 골절 환자군에서는 수술 후 1일 째 0.9 mg/dl(SD, ± 2.0 mg/dl), 2일 째 0.8 mg/dl(SD, ± 1.1 mg/dl), 3일 째 0.4 mg/dl(SD, ± 0.5 mg/dl), 4일 째 0.5 mg/dl(SD, ± 0.3 mg/dl), 5일 째 0.4 mg/dl(SD, ± 0.4 mg/dl)의 순으로 결과가 나타나 두 부위의 골절환자의 수술후 CRP의 수치가 단일 골절환자의 수치보다 높게 나타났다(Fig. 6).

IV. 총괄 및 고찰

인체 조직의 손상은 복잡한 국소적 반응들이 일어나는데, 이들 반응에는 국소적 혈관확장, 순환 백혈구와 대식세포들의 국소적 침착, 모세혈관 투과성의 증가로 인한 주위조직으로의 체액의 누출 등이 있다. 이들 반응의 대부분은 손상된 조직 구조를 분해하는 작용을 주로하게 되며, 아미노산을 새로운 단백질으로의 합성을 유도하고, 국소적인 염증세

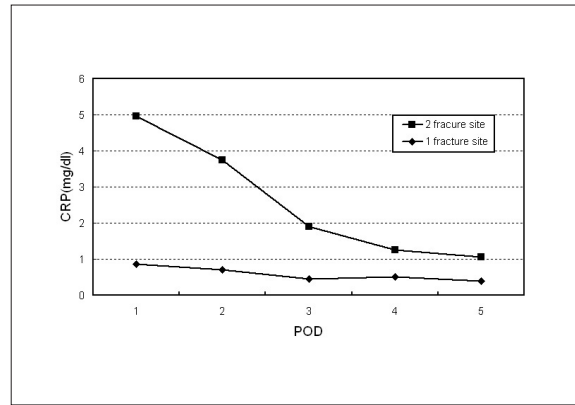


Fig. 6. The postoperative CRP change associated with number of fracture site.

포로 하여금 감염을 방지하게 하며, 반흔 형성을 유도하여 치유과정을 도와주게 된다. 또한 화학적 전달물질인 IL-1이 대식세포에서부터 분비되어 국소적 영향에 의해 활성화된다. 이 화학적 전달물질은 조직 손상의 나타난 정도에 따라 비례하여 다양한 전신적 반응을 유도하게 된다. IL-1은 일종의 'wound hormone' 으로서의 역할을 수행하게 된다¹²⁾. IL-1은 macrophage에서 유리된 12,000-15,000 dalton의 폴리펩타이드로서 인체에서는 발열, 백혈구증가증, 섬유아세포의 증식, prostaglandin과 collagenase의 합성 등의 반응을 유도한다¹³⁻¹⁶⁾. 최근 IL-1의 분해물질인 펩타이드가 동정되어 근육내의 단백질을 분해하여 아미노산을 순환계로 배출하는 작용을 하는 것이 밝혀졌다¹⁷⁾. 이러한 단백질 분해반응은 IL-1에 의해 자극된 prostaglandin E2에 의해 촉진되고¹⁸⁾ 다른 연구에 의하면¹⁹⁾ 이 펩타이드가 자연살해세포(natural killer cell)의 작용을 자극하는 것으로 밝혀졌다. IL-1은 손상에 대한 내분비계의 활성화에도 영향을 미친다²⁰⁾. 그러나 IL-1의 주작용은 간세포에서 급성반응단백의 생성을 자극하는 역할을 한다. 이러한 급성반응단백에는 fibrinogen, haptoglobin, α -1 anti-trypsin, α -1 anti-chymotrypsin, ceruloplasmin, complement, C-reactive protein 등이 있다²¹⁾. 1930년, Tillet와 Francis에 의해 처음 기술된 CRP는 간세포에 의해 생성되고, cytokine(주로 IL-6, IL-1, transforming growth factor- β)에 의해 활성화되며 다른 호르몬 즉 insulin 등에 의해 하향 조절된다²²⁾.

CRP는 급성반응성단백으로서 자극이 발생한 이후 6-8시간 이내에 신속한 증가를 보이고, 자극이 소실된 이후에는 빠른 속도로 감소하여 다른 지표들에 비해 신속한 변화가 일어나는 것으로 알려져 있고, 정상인에서는 극소량(< 0.5 mg/dl) 만이 존재하며, 급성 자극 시에 100배 이상 증가하므로 환자의 상태를 진단하고 경과관찰에 효과적으로 사용

되고 있다²³⁾. 혈청내 CRP는 적혈구침강속도(erythrocyte sedimentation rate)보다 더 특이적이고 더 빨리 그 변화가 나타나기 때문에 감염의 조기 발견의 지표로 이용되어져 왔다. 그러나 CRP는 근골격계의 외상이나 외과적 수술과 연관되어 그 특이성이 그동안 낮게 평가되어 온 것도 사실이다. 외과적 수술 후의 초기에는 초기 외상과 더불어 그 수치가 혈청 내에서는 높게 나타날 수 있으며, 다른 요인으로 폐렴이나 비노기계 감염⁷⁾, 혈전성 정맥염(thrombophlebitis), 급성 췌장염²⁴⁾, 심근경색증¹⁾, 등의 질환이 있는 경우에도 증가할 수 있다. 따라서 외상 환자에서 높은 CRP의 수치를 분석하는 데는 그 한계가 있다.

일반적으로 임상에서는 알려진 세균감염을 가진 환자의 항생제 치료에 대한 반응관찰²⁵⁻²⁷⁾, 양막의 조기 파열된 산모의 자궁내 감염의 조기 진단²⁸⁾, 전신 루푸스나 궤양성 대장염 환자의 급성감염 여부의 판단, 류마치스 관절염 환자에서 사용된 약제에 대한 반응과 질환의 활성도에 대한 측정^{29,30)}, 수술 후 환자에 있어서 합병증의 조기 발견^{7,31)}, 골수이식환자에서 감염과 이식편 대숙주반응을 구별하는데³²⁾ 이용되어 왔다. 이 중 구강악안면외과 영역에서는 세균감염의 조기 진단과 그 경과 관찰에 중요한 지수로 이용되어져 왔다. 최근 Lee 등³³⁾은 두경부 감염환자의 혈청내 CRP의 변화에 관한 연구에서 CRP가 적혈구침강속도나 백혈구 수치보다 더 민감한 반응을 나타내어 그 임상적 중요성을 강조한 바가 있다.

본 연구의 결과에서 하악골 골절 후의 CRP의 변화량은 전체적으로 볼 때, 입원 2일 째에 가장 높은 수치를 나타내었으며, 차츰 감소하여 입원 5일 째에부터 CRP는 정상치를 회복하였다. 또한 이의 결과는 환자의 연령이나 성별, 골절의 부위 수에 따른 차이는 나타나지 않았다. 수술 후의 CRP의 변화량과 비교하여 볼 때 외과적 수술에 따른 CRP의 변화는 매우 심하게 나타났으며, 외상보다 수술에 의한 CRP의 측정치가 더욱 높게 나타났다. 이의 결과는 외상에 따른 조직의 손상으로 인한 반응보다 수술로 인한 조직 손상의 반응이 더 크다고 볼 수 있다. 또한 수술 후의 변화량은 수술 후 4일 째에 수술 전의 정상치로 회복됨을 알 수 있었다. 이의 결과는 본 연구에서의 외상 후 2일 째 시행한 환자 34명에서의 CRP의 수치와 이들 환자의 수술 후 1일 째에 시행한 최고 CRP의 비교에서와 나타난 결과와 같이, 수상 후 2일 째 군에서는 2.3 mg/dl(SD, ± 2.2 mg/dl), 수술 후 1일 째의 군에서는 3.46 mg/dl(SD, ± 2.7 mg/dl)의 수치를 나타내어 외상보다는 수술로 인한 CRP의 수치가 더 높게 나타난 결과로서도 알 수 있었다. 이의 결과는 Yoon 등의 사지골 골절환자와 관절성형술의 수술을 비교하여 CRP의 측정을 시행하였던 문헌에서도 유사한 결과를 나타내었다³⁴⁾.

연조직 손상 동반유무에 따른 CRP의 변화를 살펴볼 때,

수상시 안면부의 연조직의 손상, 즉 열상으로 인한 응급 안면부 봉합술이 필요했던 21명의 환자에서의 수상 후 2일 째의 CRP는 5.0 mg/dl(SD, ± 4.2 mg/dl)이었으며, 연조직의 손상이 없는 환자 19명의 외상 후 2일 째의 CRP는 1.6 mg/dl(SD, ± 1.5 mg/dl)로 나타나, 수상 후 2일 째 환자 중에서 안면부의 연조직의 손상으로 인하여 높은 수치의 CRP의 결과를 나타내어 연조직 손상과 더불어 외과적 봉합술의 술식이 CRP의 혈청 농도를 급상승시킨 것이 아닌가 유추해 볼 수 있었다. 이와 같은 결과는 Waydhas 등의 연구에서의 외상 후의 염증성 변화와 이에 따른 수술의 반응으로 인한 CRP의 심한 증가를 보인 결과와 유사한 소견을 나타내었다³⁵⁾.

본 연구의 수술 접근 방법에 따른 CRP의 변화를 110명의 환자에서 분석하여 볼 때, 수술 후 1일 째의 혈청학적 수치는 구강내 접근법시 2.5 mg/dl(SD, ± 2.5 mg/dl), 구강외 접근법시 1.0 mg/dl(SD, ± 2.1 mg/dl), 구강내 접근법과 구강외 접근법을 동시에 시행한 환자에서는 4.0 mg/dl(SD, ± 3.1 mg/dl)로 나타나, 이의 결과로 미루어 조직손상의 측면에서는 구강내 및 구강외 접근법이 가장 높게 나타날 것으로 예측되었으나, 구강내 접근법만을 시행한 환자와 구강외 접근법만을 시행하였던 환자들의 CRP의 혈청학적 수치를 비교하여 보았을 때, 구강내 접근법을 시행한 환자가 높게 나타나, 이의 결과로 미루어 볼 때 아마도 구강내 접근법이 타액으로 인한 염증성 변화, 또는 수술기구의 견인으로 인한 조직의 손상 등이 그 원인이 아닌가고 생각되었다. 그러나 수술 후 3일 째에는 모든 군에서 비슷하게 CRP가 측정되었다. 골절 부위에 따른 수술 후 CRP의 변화량을 살펴 볼 때, 두 부위의 하악골 골절환자에서의 수술 후 1일 째에는 5.0 mg/dl(SD, ± 1.8 mg/dl)으로 나타났으며, 한 부위의 단일 골절환자의 수술 후 1일 째에는 0.9 mg/dl(SD, ± 2.0 mg/dl)로 나타나 이의 결과는 수술로 인한 조직의 손상이 심할수록 CRP가 증가함을 알 수 있었다.

본 연구에서는 하악골 골절환자를 대상으로 CRP의 정량적 분석을 통하여 하악골 골절환자의 시간에 따른, 그리고 수술 후의 경과에 따른 변화를 보고자 하였다. 비록 혈청 CRP의 농도가 염증성 변화에 따른 반응에 적극적으로 변화하지만, 각각의 연구 대상들의 외상의 정도와 수술에 따른 수술시간 등, 여러 가지의 요인들이 조직의 손상과 더불어 임상적으로 정량화하는 데에는 한계가 있다. 이에 더 많은 다른 종류의 급성반응성단백의 정량화와 더불어 외상에 따른 손상의 지표화가 필요하리라 사료되었다.

V. 결 론

본 연구에서는 하악골 골절환자를 대상으로 CRP의 정량

적 분석을 통하여 하악골 골절환자의 시간에 따른, 그리고 수술 후의 경과에 따른 변화를 보고자, 하악골 골절의 진단 하에 단국대학교 구강악안면외과에서 입원 및 수술을 시행한 환자 110명을 대상으로 하여 TIA(turbidimetry-immunoassay) CRP S[®] (Ilsoo Co. Japan)를 이용하여 입원 당일부터 퇴원일까지 매일 측정하여 다음의 결과를 얻었다.

1. 초기 외상 후 일반적 약물치료와 더불어 CRP는 점차적으로 감소하였으며, 외상 후 2일 째에 가장 높은 결과를 나타내었다.
2. 수술 후 CRP 는 수술 후 2일 째부터 급격히 감소하여 수술 후 5일 째에는 정상치로 회복되었다.
3. 수술로 인한 CRP의 변화가 초기 외상으로 인한 CRP의 변화량 보다 높게 나타나, 수술이 외상보다 더 많은 조직 손상의 결과를 암시하였다.
4. 연조직의 손상이 동반된 환자에서 연조직 손상이 없는 환자들에 비해 더 높은 CRP의 수치의 결과를 나타내었다.
5. 외과적 수술 방법에 대한 CRP의 측정에서, 구강내 접근법과 안면부 접근법을 시행한 환자에서 가장 높게 나타났고, 구강내 접근법만 시행한 환자, 안면부 접근법만을 시행한 환자의 순으로 나타났다.
6. CRP는 두 부위의 골절을 가진 환자에서 한 부위의 골절 환자보다 더 높게 나타났다.

이상의 연구 결과에서 CRP는 하악골 골절과 동반되어 그 변화량이 조직손상의 정도와 외과적 수술의 정도에 따라 그 차이점이 나타남을 알 수 있었으며, 하악골 골절 환자에서 그 정량적 분석을 시행하여 그 수치를 계량화 함으로써, 향후 임상적 치료에 지침으로 응용할 수 있으리라 사료되었다.

참고문헌

1. Pepys MB : C reactive protein fifty years on. *Lancet* 1 : 653, 1981.
2. Gewurz H : C reactive protein and the acute phase response. *Adv Intern Med* 27 : 345, 1982.
3. Morley JJ, Kushner I : Serum C reactive protein levels in disease. *Ann NY Acad Sci* 389 : 406, 1982.
4. Ghoneim AT, Howarths, Ionescu MI : Serial C reactive protein measurements in infective complications following cardiac operation evaluation and use in monitoring response to therapy. *Ann Thorac Surg* 34 : 166, 1982.
5. Aalto K, Österman K, Peltola H : Changes in erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein after total hip arthroplasty. *Clin Orthoped* 184 : 118, 1984.
6. Maury CPJ, Teppo A-M, Raunio P : Control of acute phase serum amyloid A and C-reactive protein response: Comparison of total replacement of the hip and knee. *Eur J Clinical Invest* 14 : 323, 1984.
7. Mustard RA, Bohnen JMA, Haseeb S et al : C-reactive protein values predict postoperative septic complications. *Arch Surg* 122 : 69, 1987.

8. Kock-Jensen C, Brandslund I, Sogaard I : Lumbar disc surgery and variations in C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and complement split product C 3d. *Acta Neurochir* 90 : 42, 1988.
9. Stahl WM : Acute phase response to tissue injury. *Critical Care Medicine*. 15 : 545, 1987.
10. Shine B, deBeer FC, Pepys MB : Solid phase radioimmunoassays for human C-reactive protein. *Clin Chim Acta* 117 : 13, 1981.
11. Shih LY, Wu JJ, Yang DJ : Erythrocyte sedimentation rate and c-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 255 : 238, 1988.
12. Moore FD, Ball MR, Codding MB : The metabolic response to surgery. Springfield, IL. Charles C Thomas, 1952.
13. Oppenheim JJ, Stadler BM, Siraganian RP et al : Lymphokines: Their role in lymphocyte responses. *Fed Proc* 41 : 257, 1982.
14. Giles S : Interleukin biochemistry and biology: summary and introduction. *Fed Proc* 42 : 2635, 1983.
15. Powanda MC, Beisel WR. Hypothesis : Leukocyte endogenous mediator/endogenous pyogen/lymphocyte-activating factor modulates the development of nonspecific immunity and affects nutritional status. *Am J Clin Nutr* 35 : 762, 1982.
16. Dinarello CA : Interleukin-I and the pathogenesis of the acute phase response. *N Engl J Med* 311 : 1413, 1984.
17. Clowes GHA Jr, Hirsch E et al : The significance of altered protein metabolism regulated by proteolysis inducing factor, the circulating cleavage product of interleukin-I. *Ann Surg* 202 : 446, 1985.
18. Baracos V, Rodemann HP, Dinarello CA et al : Stimulation of muscle protein degradation and prostaglandin E2 release by leukocytic pyrogen(interleukin-I). *N Engl J Med* 308 : 553, 1983.
19. Morrison G, Rundles SC, Clowes GHA et al : Augmentation of NK cell activity by a circulating peptide isolated from the plasma of trauma patients. *Ann Surg* 203 : 21, 1985.
20. Woloski BM, Smith EM, Meyer WJ et al : Corticotropin-releasing activity of monokines. *Science* 230 : 1035, 1985.
21. MacIntyre SS, Schultz D, Kushner I : Biosynthesis of C-reactive protein. *Ann NY Acad Sci* 389 : 76, 1982.
22. Tillett WS, Francis T : Serological reactions in pneumonia with a non-protein somatic fraction of pneumococcus. *J Exp Med* 52 : 561-571, 1930.
23. Young B, Gleeson M, Cripps AW : C-reactive protein: A critical review. *Pathology* 23 : 118-124, 1991. Pepys MB. C-reactive protein fifty years on. *Lancet* 1 : 653, 1981.
24. Mayer AD, McMahon KJ, Bowen M, et al : C-reactive protein: An aid to assessment and monitoring of acute pancreatitis. *J Clin Pathol* 37 : 207, 1984.
25. Reny JL, Vuagnat A, Ract C : Diagnosis and follow-up of infections in intensive care patients: value of C-reactive protein compared with other clinical and biological variables. *Crit Care Med* 30 : 529, 2002.
26. Clyne B, Olsaker JS : The C-reactive protein. *J Emerg Med* 17 : 1019, 1999.
27. Terregino CA, Lopez BL, Karrars DJ : Endogenous mediators in emergency department patients with presumed sepsis: Are levels associated with progression to severe sepsis and death? *Ann Emerg Med* 35 : 26, 2000.
28. Evans MI, Hajj SN, Devoe LD : C-reactive protein as a predictor of infectious morbidity with premature rupture of membranes. *Am J Obstet Gynecol* 13 : 648, 1980.

29. Dawes PT, Fowler PT, Clarke S : Rheumatoid arthritis: treatment which controls the C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate reduces radiological progression. *Br J Rheumatol* 25 : 44, 1986.
30. Kim ID, Lee SY, Kim PT : A diagnostic value of C-reactive protein in acute bacterial infection of bone and joint. *J of Korean Orthop Assoc* 21 : 39, 1986.
31. Fassbender K, Pargger H, Muller W : Interleukin-6 and acute-phase protein concentrations in surgical intensive care unit patients: Diagnostic signs in nosocomial infection. *Crit care Med* 21 : 1175, 1993.
32. Saarinen UM, Strandjord SE, Warkentin PI : Differentiation of presumed sepsis from acute graft-versus-host disease by C-reactive protein and serum total IgE in bone marrow transplant recipients. *Transplantation* 44 : 540, 1987.
33. Lee JH, Kim CS, Lee SH et al : The changes of serum C-reactive protein in the head and neck infection. *J Kor Oral Maxillofac Surg* 29 : 5, 2003.
34. Yoon SI, Lim SS, Rha JD et al : The C-reactive protein(CRP) in patients with long bone fracture and after arthroplasty. *Int Orthop(SICOT)* 17 : 198, 1993.
35. Waydhas C, Nast-Kolb D, Trupka A et al : Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, late multiple organ failure. *J Trauma* 40 : 624, 1996.

저자 연락처

우편번호 330-716

충남 천안시 신부동 산 7-1번지

단국대학교 치과대학 부속병원 구강악안면외과

김 경 옥

원고 접수일 2005년 10월 30일

게재 확정일 2006년 1월 9일

Reprint Requests

Kyung-Wook Kim

Dept. of Oral & Maxillofacial Surg., College of Dentistry,

Dankook University 7-1 Sinbudong, Cheonan, 330-716, Korea

Tel: 82-41-550-1994 Fax: 82-41-551-8988

E-mail: kkwoms@dankook.ac.kr

Paper received 30 October 2005

Paper accepted 9 January 2006