

알콜섭취가 성장기 닭의 혈액성분에 미치는 영향

고진복, 오형근*, 정복미*, 김재영**, 고영두***

부산여자대학 생물학과, *식품영양학과

**지산간호보건전문대학 임상병리과

***경상대학교 축산학과

Effect of Ethanol Intake on Blood Component in Broiler Chicks

Jin-Bog Koh, Hyong-Kun Oh*, Bok-Mi Jung*, Jae-Young Kim** and Young-Du Ko***

Dept. of biology, *Dept. of Food and Nutrition, Pusan Women's University, Pusan, 607-082, Korea

**Dept. of Clinical Pathology, Jisan Junior College, Pusan, 607-080, Korea

***Dept. of Animal Science, Gyeongsang National University, Jinju, 660-300, Korea

Abstract

This study was performed to investigate the influence of mixtures of 0(control), 1, 2 and 3% ethanol and water respectively on growth and various blood parameters of growing broiler chicks. At the end of the 7 weeks' experiment, body weight gain in 1% ethanol group and liver weight in 3% ethanol group were significantly higher than those of control group. It was found that the levels of red blood cell, hemoglobin, hematocrit, and serum protein were within normal ranges.

Serum GOT and r-GTP activities were significantly increased in 2 and 3% ethanol groups compared with those in control group. But serum GPT activity was slightly decreased in all ethanol groups. Serum LDH activity was increased in all ethanol groups compared with that in control group. Serum alkaline phosphatase was not affected by the ethanol. Serum glucose concentration in 3% ethanol group was significantly lower than that in control group.

서론

알콜 음료는 주로 체내에서 열량원으로 이용되고 있으나, 대단히 복잡한 생리작용에 관여한다. 알콜이 체내에 미치는 영향은 동물의 개체에 따라서나 섭취하는 량에 따라서 많은 차이가 있을 수 있다. Lieber¹⁾에 의하면 섭취한 알콜의 대부분이 소장에서 흡수되고 일부는 위에서 흡수되어 간으로 운반되어 산화된다고 하였다.

간에서 알콜의 산화는 alcohol dehydrogenase²⁾, microsomal ethanol oxidizing system^{3,4)}, NADPH oxidase-catalase system⁵⁾에 의하여 이루어지며, 세

포내 알콜의 농도가 증가함에 따라 촉진된다고 하였다.^{6,7)} 따라서 과량의 알콜을 섭취하면 지방간, 간염 및 간경변증 등을 유발⁸⁻¹¹⁾시킬 수 있으므로 간에 큰 부담을 주게 된다.

알콜섭취가 혈액성분에 미치는 영향에 관한 연구들은 주로 인체나 포유동물을 대상으로 이루어졌으나¹²⁻¹⁶⁾, 가금류를 대상으로 한 연구는 드물다.

이에 저자들은 성장기 닭을 대상으로 하여, 음료수에 알콜을 1%, 2% 및 3% 수준으로 혼합하여 7주간 급여 후 혈액성분의 변화를 조사하였다.

재료 및 방법

실험동물의 사육

부화후 2일된 Arboracre broiler 숫병아리를 사용하였고, 실험군은 대조군, 1% 알콜군, 2%알콜군 및 3% 알콜군 등 4군으로 나누었다. 각 실험군은 4반 복으로 하였으며, 반복당 10마리씩 완전임의 배치법에 의하여 총 160마리를 대상으로 하여 7주간 각 실험음료로 사육하였다. 알콜용액은 95% ethanol을 1, 2 및 3% 수준으로 음료수에 혼합하였다. 사료는 실험 1주에서 3주까지는 시판 초생추용 배합사료로, 4주에서 7주까지는 중추용 배합사료를 자유 급식하였다. 사료의 성분 조성은 초생추용 조단백질 23%, 조지방 3%, 조섬유 6.3%, 조회분 9.2%이고, 중추용 조단백질 20%, 조지방 3%, 조섬유 6.1%, 조회분 8.0%이다.

시료채취

사육실험 종료후 24시간 절식시킨 다음 각 실험군당 5마리씩 임의로 선택하여 단두법으로 혈액을 채취하고 실온에서 응고시킨 다음 원심분리하여 혈청을 얻었다. 그리고 채혈한 혈액의 일부는 EDTA-2K 항응고제가 들은 병에 넣어서 전혈로 사용하였다.

생화학적 분석

Red blood cell측정은 Improved Neubauer Counting 으로, hemoglobin은 Cyanmethemoglobin법¹⁷⁾, hematocrit 치는 microhematocrit법¹⁸⁾, total protein은 Biuret 법¹⁹⁾, albumin은 BCG법²⁰⁾, glucose는 glucose oxidase

법²¹⁾, serum glutamic oxaloacetic transaminase(S-GOT)와 serum glutamic pyruvic transaminase(S-GPT)는 Reitman-Frankel법²²⁾, γ -glutamyl transpeptidase (γ -GTP)는 modified SSCC법²³⁾, alkaline phosphatase는 Kind-King법²⁴⁾ lactic dehydrogenase (LDH)는 Cabaud-Wroblewski법²⁵⁾으로 측정하였다. 모든 실험결과는 평균치와 표준오차로 나타내었고, Steel과 Torri의 방법으로 분산분석하여 최소유의차 검정을 하였다.

결과 및 고찰

체중, 간중량, 적혈구수, hemoglobin 및 hematocrit 치

Table 1에 표시한 바와 같이 7주간 알콜섭취에 따른 숫닭의 체중은 1% 알콜군이 유의하게 증가($p < 0.05$)되었으나, 2 및 3% 알콜군은 대조군에 비하여 다소 증가되었으나 유의한 차이는 아니었고, 1% 알콜군에 비하여 낮은 증가를 보였다. 이는 1% 수준의 알콜섭취는 식욕증진으로 사료섭취량의 증가에서 오는 것이라 생각된다.

간중량은 대조군에 비하여 알콜섭취군이 증가되었으며 특히 3% 알콜군은 유의하게 증가($p < 0.05$) 되었다. 이는 알콜섭취로 간에 지방이 축적되어 지방간이 유발되었기 때문이라 생각되며,²⁶⁻²⁸⁾ 또한 간에서 장기간 알콜의 산화로 간 기능이 항진되기 때문이라 할 수 있다. Lieber 등²⁹⁾과 Yamada 등³⁰⁾의 보고에서도 알콜을 섭취한 쥐의 간 중량이 증가되었다는 보고와 본 실험의 결과는 일치되었다.

적혈구수와 hemoglobin 농도는 2% 알콜군이 각

Table 1. Body and liver weight, red blood cell, hemoglobin, and hematocrit concentration in broiler chicks fed ethanol in drinking water for 7 weeks

Group	Body wt. kg	Liver wt. g	Red blood cell $\times 10^4 / \text{mm}^3$	Hemoglobin g / dl	Hematocrit %
Control	2.36 \pm 0.05 ^a	40.24 \pm 1.68 ^a	252.25 \pm 6.09 ^{NS}	9.44 \pm 0.24 ^{NS}	27.25 \pm 0.67 ^{NS}
1% ethanol	2.64 \pm 0.29 ^b	47.46 \pm 3.37 ^{ab}	247.80 \pm 11.22	9.09 \pm 0.30	26.66 \pm 0.46
2% ethanol	2.48 \pm 0.03 ^a	45.20 \pm 1.82 ^{ab}	277.80 \pm 11.39	10.50 \pm 0.76	27.86 \pm 0.94
3% ethanol	2.45 \pm 0.05 ^a	49.30 \pm 1.69 ^b	244.60 \pm 11.32	8.62 \pm 0.18	26.62 \pm 0.60

*Values are means \pm SEM for 5 broiler chicks.

*Means in a row not having a common superscript letter are significantly different at $P < 0.05$ NS : not significant.

군에 비하여 다소 높은 경향이었으나 유의한 차이는 아니었다. 그리고 hematocrit치는 대조군과 각 알콜군이 비슷한 경향이였다. 알콜섭취에 따른 혈액 장애로는 알콜 의존성 환자에서 엽산결핍으로 megaloblastic anemia가 일어난다는 보고가 있고³¹⁾, 영양 상태가 나쁜 알콜 의존성 환자는 심한 iron blast anemia를 일으키며³²⁾, 또한 알콜에 의한 간경화증이 있는 환자에서는 혈장량의 증가가 나타나며 적혈구 용적 백분율이 감소된다는 보고³³⁾가 있으나, 본 실험결과로는 정상사료 급여시 1, 2 및 3% 알콜 수준으로는 뚜렷한 빈혈의 증상을 나타내지 않았다.

혈청 단백질 농도 및 A/G ratio

Table 2에 표시한 바와 같이 2% 알콜군이 각 군에 비하여 총 단백질, 알부민 및 글로불린 농도가 다소 증가되었으나 유의성은 없었다. A/G ratio는 각 군이 비슷한 경향을 보였다.

Dich 등³⁴⁾은 흰쥐에서 충분한 사료섭취시 보다 공복상태에 알콜을 섭취시키면 단백질합성이 저해작용을 받는다고 하였으나, 본 실험은 사료를 충분히 공급하였기 때문에 혈청중 단백질농도에 영향을 주지 않는 것으로 생각된다.

혈청중 GOT, GPT 및 γ -GTP의 활성

Table 3에 표시한 바와 같이 혈청중 GOT 활성은 대조군에 비하여 2 및 3% 알콜섭취군이 유의하게 증가($p < 0.05$)되었으나, GPT 활성은 알콜섭취에 따라서 다소 감소되었다. γ -GTP 활성은 대조군에 비하여 알콜섭취군이 유의하게 증가($p < 0.05$) 되었다.

혈청의 GOT 및 GPT 활성은 각종 간질환에서 상승하나 알콜성 간의 장애에서는 GOT 활성은 증가되나 GPT 활성은 정상이라는 보고³⁵⁻³⁶⁾와 본 실험결과도 일치되었다. Allen 등³⁷⁾과 Bang 등³⁸⁾도 알콜을 다량섭취하거나, 급성 및 만성 알콜중독시에는 GOT 활성이 상승하였다고 하였으며, 또한 알콜섭취로 생기는 지방간 및 간의 손상에서도 혈청 GOT 활성이 증가된다고 하였다³⁹⁻⁴⁰⁾.

γ -GTP는 glutathione 등의 γ -glutamylpeptide에 특이적인 가수분해 작용을 하여 γ -glutamyl기를 다른 peptide나 amino acid로 전이하는 효소로 소장, 간 및 췌장 등의 장기에 분포하고 급성간염, 폐쇄성황달, 간암 및 췌장질환시 혈중에 증가하는 효소이다.

Rosalki 등⁴¹⁾은 알콜성 간 장애때도 혈중 γ -GTP

Table 2. Serum protein concentration and A/G ratio in broiler chicks fed ethanol in drinking water for 7 weeks

Group	Total protein g / dl	Albumin g / dl	Globulin g / dl	A / G ratio
Control	3.02±0.09 ^{NS}	1.26±0.04 ^{NS}	1.76±0.05 ^{NS}	0.71±0.01 ^{NS}
1% ethanol	3.15±0.14	1.34±0.04	1.80±0.10	0.75±0.03
2% ethanol	3.42±0.16	1.41±0.05	2.01±0.11	0.70±0.01
3% ethanol	3.07±0.07	1.30±0.04	1.77±0.06	0.74±0.02

*Values are means ± SEM for 5 broiler chicks. NS : Not significant.

Table 3. Glutamic oxaloacetic transaminase(GOT), glutamic pyruvic transaminase(GPT), γ -glutamyltransferase (γ -GTP) activities in broiler chicks fed ethanol in drinking water for 7 weeks

Group	GOT(IU / l)	GPT(IU / l)	γ -GTP(mU / l)
Control	78.0± 6.99 ^a	4.9±0.60 ^{NS}	20.9±3.04 ^a
1% ethanol	91.1± 6.51 ^{ab}	4.2±0.12	26.0±1.03 ^{ab}
2% ethanol	104.1± 7.54 ^b	4.4±0.42	32.3±3.05 ^b
3% ethanol	112.0±10.97 ^b	4.3±0.59	30.6±1.69 ^b

*Values are means ± SEM for 5 broiler chicks.

*Means in a row not having a common superscript letter are significantly different at $P < 0.05$. NS : Not significant.

Table 4. Alkaline phosphatase(ALP), lactic dehydrogenase(LDH) activities and glucose concentration in serum of broiler chicks fed ethanol in drinking water for 7 weeks

Group	ALP(mU / ml)	LDH(IU / l)	Glucose(mg / dl)
Control	249.6±28.1 ^{NS}	799.2± 60.4 ^{NS}	191.4±9.34 ^a
1% ethanol	284.0±23.2	1052.7± 98.9	178.6±2.25 ^{ab}
2% ethanol	267.5±28.7	1126.9±163.5	173.9±5.83 ^{ab}
3% ethanol	224.2±19.0	1137.3±166.7	167.1±1.79 ^b

*Values are means ± SEM for 5 broiler chicks. NS : Not significant.

*Means in a column not having a common superscript letter are significantly different at P<0.05.

활성이 증가된다고 하였고, alcohol 의존증에서 γ -GTP의 혈중 증가는 장기간 대량의 알콜섭취로 간세포는 보다 많은 알콜의 대사와 해독작용을 하기 위한 적응현상의 결과와 간세포장애로 생성된 γ -GTP가 혈액에 반영된 것이라는 보고도 있다⁴²⁾. 본 실험의 결과도 대조군에 비하여 알콜 섭취군의 γ -GTP 활성이 증가되었음은 상기 보고⁴²⁾와 일치되는 현상으로 만성적 알콜섭취는 혈중 γ -GTP의 활성을 증가시킬 수 있다³⁰⁾.

혈청중 ALP와 LDH 활성 및 포도당 농도

Table 4에 나타난 바와 같이 ALP활성은 1% 알콜군이 대조군 및 3% 알콜군에 비하여 다소 증가되었으나 유의성있는 차이는 아니었다. LDH 활성은 대조군에 비하여 각 농도별 알콜섭취군이 증가되었으나 알콜섭취군의 개체간의 차이가 크기 때문에 유의성있는 차이를 보이지 않았다⁴³⁾.

ALP 활성은 알콜성 간염이나 간경변증일 때 80%, 지방간에서는 20% 상승한다고 보고⁴⁴⁾된 바 있으나, 본 실험에서는 유의한 차이를 보이지 않았음은 실험에 사용된 동물의 종이 다르기 때문이라 할 수 있다.

LDH 활성은 심장 질환에서나 알콜성 간 질환시 증가하고, 금주하면 속히 정상화된다고 하였다⁴⁵⁾. 본 실험의 결과도 LDH 활성이 다소 증가되었음은 알콜이 영향을 주는 것으로 생각된다⁴³⁾.

혈청중 포도당의 농도는 대조군에 비하여 1 및 2% 알콜군은 유의한 차이는 아니나 감소하였고, 3% 알콜군은 유의하게 감소(p<0.05) 되었다. 알콜섭취에 따른 포도당 농도는 영양상태가 좋은 경우 혈당치가 상승하고, 기아시에는 간 glycogen 감소로 혈

당치가 감소한다고 보고한 바 있고⁴⁶⁾, 또한 Lieber 등⁴⁷⁾은 과량의 알콜섭취시 산화과정에서 생성된 과량의 수소가 존재할 때 pyruvic acid가 lactic acid로 환원되어 저혈당을 유발한다고 하였다. 본 실험 결과도 Lieber 등⁴⁷⁾의 보고와 유사한 경향이 있다.

요 약

알콜이 혈액성분에 미치는 영향을 관찰하고자, 숫병아리를 사용하여 대조군, 음료수에 1, 2 및 3% 알콜첨가군 등 4군으로 나누어 7주간 사육하였다.

알콜섭취에 따른 결과는 체중은 1% 알콜군이 가장 증가되었고, 간중량은 3% 알콜군이 유의하게 증가되었다.

적혈구수, hemoglobin, hematocrit 및 혈청단백질 농도는 알콜섭취에 의한 변화를 보이지 않았다. 혈청중 GOT 및 γ -GTP 활성은 2 및 3% 알콜군이 유의하게 증가되었으나, GPT 활성은 알콜섭취군들이 다소 감소되는 경향이였다.

혈청중 LDH 활성은 알콜섭취군들에서 유의한 차이는 아니나 증가되었으며, alkaline phosphatase 활성은 대조군과 알콜군이 비슷한 경향이였다. 포도당 농도는 3% 알콜군이 대조군에 비하여 감소되었다.

문 헌

1. Lieber, C.S : New pathway of ethanol metabolism in the liver. *Gastroenterology*, **59**, 930(1970).
2. Marshall, E.K.J. and Fritz, W.F. : The metabolism of ethyl alcohol. *J. Pharm Exp. Therap.*, **109**, 413(1953).
3. Lieber, C.S. and DeCarli, S.M. : Ethanol oxidation

- by hepatic microsomes : adaptive increase after feeding, *Sciences* 162, 917(1968).
4. Lieber, C.S. and DeCarli, L.M. : Hepatic microsomal ethanol oxidizing system : in vitro characteristics and adaptive properties in vivo. *J. Biol. Chem.*, 245, 2505(1970).
 5. Thurman, R.G., Ley, H.G. and Scholz, R. : Hepatic microsomal ethanol oxidation : hydrogen peroxide formation and the role of catalase. *Europ. J. Biochem.* 25, 420(1972).
 6. Orime-Johnson, W.H. and Ziegler, D.M. : Alcohol mixed function : oxidase activity of mammalian liver microsome. *Biochem. Biophys. Res. Comm.*, 21, 78(1965).
 7. Joly, J.G., Ishii, H., Teschke, R., Hasumura, Y. and Lieber, C.S. : Effect of chronic ethanol feeding on the activities and submicrosomal distribution of reduced nicotinamide adenine dinucleotide phosphate cytochrome p-450 reductase and the dimethylase for aminopyrine and ethlmorphine. *Biochem. Pharmacol.*, 22, 1532(1973).
 8. Philips, G.B. and Davidson, C.S. : Acute hepatic insufficiency of chronic alcoholic : clinical and pathological study. *Arch. Int. Med.*, 94, 585(1-954).
 9. Popper, H., Szanto, P.B. and Elias, H. : Transition of fatty liver into cirrosis. *Gastroenterology*, 28, 183(1955).
 10. Wilkinson, P., Santa-Maria, J.N. and Rankin, J.G. : Epidemiology of alcoholism : social data and drinking patterns of a sample of Australian alcoholics. *Australas Ann. Med.*, 1, 1020(1969).
 11. Mezey, E. : Alcoholic liver disease : role of alcohol and malnutrition. *Am. J. Clin. Nutr.*, 33, 2705(1980).
 12. Liber, C.S. and Davidson, L.S. : Some metabolic effects of ethyl alcohol. *Am. J. Med.*, 33, 319(1962).
 13. Liber, C.S. : Alcohol and liver, In *the Biological Basis of Medicine*. Academic press, New York, 5, 317(1969).
 14. Skrede, S., Blomhoff, J.P. and Gjone, E. : Biochemical features of acute and chronic hepatitis. *Ann. Clin. Res.*, 8, 182(1976).
 15. Wright, R., Alberti, K.G.M., Karran, S. and Milward-Sadler, G.H. : *Liver and Biliary disease*. W.B. Saunders Co., Philadelphia, 335(1979).
 16. Cohen, J.A. and Kaplan, M.M. : The SGOT / SGPT ratio : an indicator of alcoholic liver disease. *Dig. Dis. Sci.*, 24, 835(1979).
 17. Cannon, R.K. : Proposal for a certified standard for use in hemoglobinometry, second and final report. *Am. J. Clin. Pathol.*, 30, 211(1958).
 18. Arthur, S. : *Technical hematology*. 3th ed. Lippincott Company, Philadelphia, 77(1983).
 19. Kingsley, C.R. : Procedure for serum protein determination. In *Standard methods of Clinical Chemistry*, Academic Press, New York, 7, 199(1972).
 20. Doumas, B.T. And Biggs, H.G. : Determination of serum albumin, In *Standard method of Clinical Chemistry*, Academic Press, New York, 7, 175(1972).
 21. Tietz, N.W. : *Fundamental of clinical chemistry*, W.B. Saunder Company, Philadelphia, 245(1976).
 22. Reitman, S. and Frankel, S. : A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminase, *Am. J. Clin. Path.*, 28, 56(1957).
 23. London, J.W., Shaw, L.M., Theodorsen, L. and Stromme, J.H. : Application of response surface methodology to the assay of gama-glutamyltransferase, *Clin. Chem.*, 28, 1140(1982).
 24. Kind, P.R.N. And King, E.J. : Estimation of plasma phosphatase by determination of hydrolyzed phenol with aminoantipyrin. *J. Clin. Path.*, 7, 322(1954).
 25. Cabaud, P.G. and Wroblewski, F. : Colorimetric measurement of lactic dehydrogenase activity of body fluids, *Am. J. Clin. Path.*, 30, 234(1958).
 26. Mallov, S. : Effect of chronic ethanol intoxication on liver lipid content of rats. *Proc. Soc. Exper. Biol. Med.*, 88, 249(1955).
 27. Di Luzio, N.R. : Effect of acute ethanol intoxication on liver and plasma lipid fraction of rat. *Am. J. Physiol.*, 194, 456(1958).
 28. Lieber, C.S. and Schmi, R. : Effect of ethanol on fatty acid metabolism : stimulation of hepatic fatty acid synthesis in vitro. *J. Clin. Invest.*, 40, 399(1961).
 29. Lieber, C.S., Jones, D.P. and DeCarli, L.M. : Effects of prolonged ethanol intake : production of fatty liver despite adequate diets. *J. Clin. Invest.*, 44, 1009(1965).
 30. Yamada, S., Willson, J.S. and Liever, C.S. : The effects of ethanol and diet hepatic and serum γ -glutamyltranspeptidase activities in rats. *J. Nutr.*, 115, 1285(1985).
 31. Cowan, D.H. and Hines, J.D. : Thrombocytopenia of severe alcoholism. *Ann. Intern. Med.*, 74, 37(1971).

32. Pierce, H.I., McGuffin, R.C. and Hillman, R. S. : Clinical studies in alcoholic sideroblastosis. *Arch. Intern. Med.*, **136**, 283(1976).
33. Hall, C.A. : Erythrocyte dynamic in liver disease. *Am. J. Med.*, **28**, 541(1960).
34. Dich, J. and Tonnesen, I.C. : Effects of ethanol, nutritional status and composition of the incubation medium on protein synthesis in isolated rat liver parenchymal cells. *Arch. Biochem. Biophys.* **204**, 640(1980).
35. 原田治良, 永田, 稔, 佐佐木蕙美, 石黒伊三雄, 太田好次, 山崎資子, 星野知久 : アルコール研究 薬物依存, **16**, 237(1982).
36. 重田洋介, 高木 敏, 永田茂之, 丸山勝也 : アルコール依存症. 臨床検査, **29**(1), 49(1985).
37. Allen, L.G. Izikowitz, S., Nauckhoff, B., Ordell, I.B. and Salum, I. : Serum diphosphopyridine nucleotide linked enzymes in deliriumtremens and allied conditions. *Science*, **128**, 304(1958).
38. Bang, N.U., Iverson, K., Jagt, T. and Madson, S. : Serum glutamic oxaloacetic transaminase activity in acute and chronic alcoholism. *J. A. M. A.*, **168**, 156(1958).
39. Rubin, E. and Lieber, C.S. : Fatty liver alcoholic hepatitis and cirrhosis produced by alcohol in primates. *N. Engl. J. Med.*, **290**, 128(1974).
40. Lieber, C.S., DeCarli, L.M. and Rubin, E. : Sequential production of fatty liver hepatitis and cirrhosis in sub-human primates fed ethanol with adequate diet. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, **72**, 473(1975).
41. Rosalki, S.B, Rau, D. and Prentice, M. : Determination of γ -glutamyltranspeptidase activity and its clinical application. *Ann. Clin. Biochem.*, **7**, 143(1970).
42. Ishii, H. : Significance of serum gamma glutamyl transpeptidase as a marker of alcoholism. *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, **13**(Suppl. 1), 95(1980).
43. Machida, K., Sugawara, K., Kumae, T., Shi-maoka, A. and Ohshita, Y. : The effects of ethanol and sucrose on growth of fisher rats and on results of their diagnostic test. *J. Jpn. Soc. Nutr. Food. Sci.* **39**, 369(1986).
44. Salaspuro, M. and Lieber, C.S. : Alcoholic liver disease. In Wright, R., Alberti, K.G.M., Karran, S. and Milward-Sadler, G.H. : *Liver and Biliary disease*. W.D. Saunders Co. Philadelphia, 335 (1979).
45. Van Waes, L. and Lieber, C.S. : Glutamate dehydrogenase a reliable marker of liver cell necrosis in the alcoholic. *Br. Med. J.*, **2**, 1508 (1977).
46. Tennent, D.M. : Factors influencing the effects of alcohol on blood sugar and liver glycogen. *Quart. J. Stud. Alc.*, **2**, 263(1941).
47. Lieber, C.S., Teschke, R., Hasumura, Y. and Decarli, L.M. : Differences in hepatic and metabolic changes after acute and chronic alcohol consumption. *Federation Proc.*, **34**, 2060(1975).
(Received August 25, 1988)