

## 알코올과 간질환

박 병 채<sup>†</sup>

고신대학교 의학부 내과학교실

## Alcohol and Liver disease

Byung Chae Park

*Dept. of Internal Medicine, Kosin Medical College, Pusan, Korea.*

### Abstract

Alcoholic liver disease is defined by the development of three types of liver damage following chronic heavy alcohol consumption, namely, alcoholic fatty liver, alcoholic hepatitis, and alcoholic cirrhosis. The clinical features and laboratory tests often do not distinguish among these types of liver injuries. In addition, a considerable number of the patients who have clinical and laboratory features compatible with alcoholic liver disease are diagnosed on liver biopsy to have chronic viral hepatitis or other lesions. Because of these factors, liver biopsy is frequently needed to arrive a definite diagnosis of the liver disease, its activity, and its chronicity. Fatty liver is usually a benign and reversible condition that disappears on abstinence from alcohol. However, alcoholic hepatitis is usually regarded as a precursor of cirrhosis.

The principle factors in the development of alcoholic hepatitis and cirrhosis are the quantity and length of ingestion of alcohol. Women are much more susceptible than men to hepatic injuries. Since only 10-20% of alcoholics develop cirrhosis, however, it is conceivable that other factors, either genetic, environmental, or nutritional may contribute in the genesis of liver injuries. The most important factor in the treatment of alcoholic liver disease is prolonged abstinence from alcohol, since abstinence by itself improves clinical status and survival. Nutritional support in patients with nutritional deficiency, and specific drug therapies such as corticosteroid or anabolic steroids for hospitalized patients with severe alcoholic hepatitis also play an important role in decreasing morbidity and improving survival. Liver transplantation is a newer treatment modality in the patients with advanced cirrhosis, not responsible to medical treatment.

### 알코올성 간질환의 역학 및 발생기전

사회가 산업화되어감에 따라 사고방식과 생활양식이 점차로 서구화되고 있는 한국사회에서도 알코올로 인한 질병들이 증가추세에 있음을 주지의 사실이다. 습관성 음주는 서구에서는 급성 및 만성체장염은 물론 심근부전증의 원인으로 될수도 있으나 한국에서는 간손상이 가장 흔히 발견

되는 질병이다.

알코올에 의한 간손상은 음주습관이 하루도 빠지지 않고 오랜 기간동안 지속되어온 사람들에게 발생한다. 지금까지 학계에 보고된 연구자료에 의하면 하루에 순수 알코올 80 그램 이상을 15년 또는 그 이상동안 마셨을 경우에 간경변을 포함한 간조직의 손상이 일어날 수 있다고 한다.<sup>1)</sup> 순수 알코올 10그램에 해당되는 맥주, 포도주, 소주 및 위스

<sup>†</sup> Corresponding author

키의 양은 각각 250ml, 100ml, 40ml 및 30ml에 해당된다. 그러므로 한국인들이 즐겨 마시는 맥주 또는 소주의 경우에는 매일 맥주 2000ml 또는 소주 320ml을 15년이상 마셔 온 습관성 음주자들에게 간손상이 일어날 수 있다는 것이다. 이 경우에서 간손상의 발생빈도는 30-50% 정도로 알려져 있다.<sup>2)</sup> 그러므로 일반인들이 생각하는 것처럼 그 빈도가 많지는 않으며 거의 매일 술을 마시는 사람에서도 정상적인 식사를 하며 일주일에 2일 정도는 마시지 않는 사람에서는 알코올성 간손상은 거의 발생하지 않는다. 필자의 임상경험으로는 1993년 1월부터 1995년 5월까지 간경변증 또는 간염으로 진단된 환자 1000명중 순수한 알코올성 간염 및 간경변증으로 진단된 환자는 각각 80명 및 60명 정도에 불과했고 대부분의 환자는 B형 또는 C형 간염이 동반되어 있는 상태였다.(unpublished data)

정상인에 있어서 알코올의 흡수는 극미량이 구강 및 식도에서도 일어날 수 있으나 주된 흡수부위는 위(胃)와 소장이다. 위장관에서의 알코올의 흡수는 정상인에 있어서는 혈중의 알코올 농도가 낮을 시에는 빠르게 이루어지지만 혈중농도가 상승되어 있을 시에는 흡수가 감소되는 보호장벽의 생리적 반응을 나타낸다. 이와같은 생리적인 반응은 위조직속에 있는 alcohol dehydrogenase(ADH)의 작용에 의해 알코올이 아세트알데히드로 분해하므로써 혈중농도를 조절하는 것이므로 위절제 수술을 받은 사람이나<sup>3)</sup> ADH의 활성도를 저하시키는 약제들(아스피린<sup>4)</sup> 이나 씨메티딘<sup>5)</sup>)을 복용하는 사람은 소량의 알코올을 마실 경우에도 혈중농도가 급격히 상승할 위험이 있으므로 세심한 주의를 요한다.<sup>6)</sup> 위장관을 통해서 흡수된 알코올의 95-98%는 간의 해독작용을 통하여 물과 탄산가스로 분해된다. 간세포의 알코올 분해작용은 간조직의 ADH에 의해서 에탄올이 아세트알데하이드로 분해되고 후자는 다시 acetaldehyde dehydrogenase(ALDH)에 의해서 아세테이트로 다시 분해되어 최종적으로 물과 탄산가스로 된다. 간에서 알코올을 처리할 수 있는 이와같은 능력을 사람에 따라서 많은 차이가 있으나 체중이 70kg인 건강한 남자에서는 하루에 160g 정도로 알려져 있다. 그러나 임상적으로는 아무리 건강한 체격을 가진 사람이라도 일일 섭취량을 80그램이하로 하는 것이 가장 바람직하다. 만약 과도한 양의 알코올을 지속적으로 마실 경우에는 부산물로 생겨나는 과량의 수소는 간세포내에서 NADH농도를 증가시키고 결과적으로 NADH/

NAD의 비율을 증가시켜 중성지방의 합성을 증가시킨다.<sup>7)</sup> NADH의 증가는 또한 간조직의 산소농도를 저하시켜 독성이 강한 산소기를 생산하므로써 간세포에 손상을 일으킨다.<sup>8)</sup> 만성적인 음주는 ADH 이외에도 간세포의 마이크로솜의 알코올 산화효소를 유도하고(MEOS) 이 과정에서 유도되는 2E1단백질은 독성이 강한 수퍼옥사이드기를 생산하게 하므로써 간세포의 손상을 더욱 촉진시킨다. 간세포의 손상기전에 대한 이와같은 기전 이외에도 만성 음주에 따른 간의 대사증가로 인한 산소 소모량의 증가 및 면역기능의 변화들이 관여하는 것으로 보고되고 있다.<sup>9-10)</sup>

### 알콜성 간손상을 촉진시키는 인자들

알코올에 의한 간손상의 가장 직접적인 원인은 1일의 음주량 및 음주기간은 분명하지만 임상적으로는 유사한 음주량 및 기간에도 불구하고 간손상이 전혀 나타나지 않는 경우에서부터 심한 간손상의 경우에 이르기까지 아주 다양하게 나타난다. 우선 국가들간의 차이로는 오스트리아, 일본, 프랑스 및 스위스의 경우들을 비교할 수 있다. 오스트리아는 국민 개인당 알콜 섭취량은 세계 10위이나 알콜성 간질환으로 인한 사망율은 세계 1위이며, 일본은 알코올 소비는 24위이나 사망율은 10위이다. 이와 반대로 프랑스는 알코올 소비량은 10위이나 이로인한 사망율은 4위이며, 스위스는 소비는 6위이나 사망율은 15위이다.<sup>11-12)</sup> 한국은 아직까지 이에 대한 공식적인 통계자료가 보고되어 있지 않다. 알코올 소비량과 이로인한 사망율간의 관련에 있어서 국가들간의 이와같은 차이점은 또한 한 국가내에서의 개개인에 따라서도 상당한 다양성이 관찰되며 그 원인은 다음과 같은 관점에서 고찰될 수 있다.

1) 남녀간의 성별에 따른 알코올에 대한 감수성은 상당한 차이를 보인다. 여성에서는 1일 알코올 섭취량이 20그램정도에서도 간경변증의 발생율이 남성에 비해 훨씬 높게 나타나며 간손상의 정도도 역시 심하게 나타난다.<sup>13-14)</sup> 남녀간의 이와같은 차이는 성별에 따른 위장 및 간조직의 ADH의 활성도의 차이 및 성호르몬들의 알코올에 대한 반응의 차이로 인해 알코올의 대사작용이 여성에서는 저하되어 있음에 기인되는 것으로 밝혀졌다.<sup>15-16)</sup> 그러므로 여성에서는 음주에 대해 더욱 세심한 주의가 필요하다.

2) 알코올에 대한 감수성의 원인들로서 최근에 유전적인

요인들 즉 조직적합성 항원의 분포<sup>17-19)</sup>, ADH3 allele의 빈도<sup>20)</sup> 및 Col2A2 locus<sup>21)</sup>의 차이들이 보고되고 있으나 아직 분명하게 규명된 바는 아니다.

3) 알코올성 간질환과 영양결핍과의 상관성은 많은 연구자들에 의해서 보고되었고 이것은 습관성 음주 그 자체가 췌장염의 원인이 될 수 있고 이로 인한 흡수장애 및 설사가 영양결핍을 유발할 수 있다는 사실에 의해 뒷받침된다.<sup>22-23)</sup> 알코올은 또한 에너지원으로도 이용될 수 있고 음주가 하루에 섭취하는 에너지의 40-60%가 알코올에 의해서 충당될 경우에는 모두가 열로 발산되어 신체가 필요로 하는 에너지는 생산되지 않으며 여기에 다시 단백질 및 비타민의 섭취가 충분하지 못할 경우에는 알코올에 의한 간손상은 더욱 악화될 수 있다.<sup>24)</sup> 그러나 이와같은 밀접한 연관에도 불구하고 영양결핍 그 자체는 간손상의 직접적인 원인이 아니며 알코올에 의한 간손상을 증가시키는 것도 아닌 것으로 생각된다. 습관성 음주에서 나타나는 영양결핍은 다만 알코올 중독에 의해서 이차적으로 나타나는 것으로 보인다.

#### 4) 바이러스성 감염

알코올성 간질환 환자들의 상당수가 B형<sup>25-27)</sup> 또는 C형<sup>28-29)</sup> 간염 바이러스에 감염되어 있는 것으로 보고되었으며, 한 연구자의 보고에 의하면 B형 간염 바이러스 보균자에서는 일일 알코올 섭취량이 80그램 이하에서도 알코올에 의한 간손상이 발생하는 것으로 나타났다.<sup>30)</sup> 그러나 이와같은 연관성은 다른 많은 연구들에 의해서는 관찰되지 않았으며<sup>31-33)</sup> 필자의 연구결과 역시 후자의 관찰과 유사했다. 그러므로 B형 또는 C형 간염바이러스가 습관성 음주에게 감염되었을때는 알코올성 간질환 그 자체를 악화시키는 것보다는 오히려 바이러스성 감염을 유발하므로써 환자의 예후를 더욱 악화시키는 것으로 보인다.

5) 알코올성 간질환 환자들에서 알코올이 면역계통의 세포들에 미치는 영향 및 알코올의 영향으로 나타나는 비정상적인 면역기능이 간손상에 미치는 영향에 대해서는 실로 많은 연구들이 행해졌으나 아직 그 결과는 분명하지 않다. 물론 임상적으로 습관성 음주자들은 정상인에 비해서 감염의 빈도가 높을 뿐만 아니라<sup>34-35)</sup> 이들 중 반수 이상에서 무감작(anergy)이 나타나는 것으로 보고 되었다.<sup>36)</sup> 혈중에서는 T-림파구의 수<sup>37)</sup> 및 기능<sup>38)</sup>의 저하를 나타내며 자가 간세포에 대한 말초혈액의 자연살해세포의 활성도는 증가

되어 보인다.<sup>39)</sup> 알코올성 간염환자의 간조직에서는 섬유화 과정이 일어나는 부위에는 T-helper세포가 침윤되어 있으나 피사부위에는 T-세포독성 세포가 침윤되어 알코올성 간염에서의 간세포 손상은 면역세포에 의해서 일어날 수 있음을 강하게 시준한다.<sup>40-41)</sup> 그러나 B-림파구의 변환은 말초혈액 및 간조직에서 현저하지 않다. 이와같은 결과들을 종합하면 알코올성 간손상을 유발하는 가장 중요한 원인이 T-림파구로 생각될 수도 있으나 면역세포들의 이와같은 작용은 알코올로 인한 직접적인 간손상이 먼저 일어나고 면역세포들의 조직반응은 단순한 이차적인 반응일 수도 있음으로 이에 대한 더욱 구체적인 연구가 필요한 것으로 생각된다.

### 알코올성 지방간의 진단 및 치료

알코올성 지방간은 알코올로 인한 간손상 중 가장 초기에 나타나는 것으로서 음주를 심하게 했을 경우에는 수일에서 수주일 이내에도 발생할 수 있다. 알코올성 지방간 환자들 모두가 증상을 나타내는 것이 아니고 지방간의 정도에 따라서 자각증상이 있을 수도 있고 없을 수도 있다. 대부분의 환자는 자각증상이 없으나 일부의 지방간 정도가 심한 환자들에서는 전신쇠약감, 피로감, 나른함, 권태감, 식욕부진 및 소화불량과 같은 비 특이적인 증상들이 우상복부에 빠근하고 누르는 듯한 압통과 함께 나타난다.

알코올성 지방간 환자들은 비교적 건장한 체격에 평소에 술을 자주 마시는 편이기는 하지만 자각증상이 전혀 없이 지내다가 직장 신체검사서 우연히 지방간이 있음을 알게 되는 경우가 대부분이고 위에 열거한 전신증상들로 인해서 병원을 찾아오는 경우는 비교적 드물다. 자각증상이 별로 없이 건강하게 생활하는 도중 직장에서 실시되는 간기능검사 및 복부 초음파검사서 지방간이 있다는 것을 알게 된 후부터 위에서 기술한 증상들이 나타나는 경우도 있다.

알코올성 지방간 환자에서 흔히 볼 수 있는 간기능검사의 이상소견은 혈중 SGOT, SGPT, 중성지방 및  $\gamma$ -GTP 활성도의 증가이다. 알코올성 지방간의 진단은 상기의 임상소견들이 음주의 경력과 함께 있을 때는 쉽게 내려질 수 있으나 때로는 간비대가 나타나지 않는 경우도 있고 혈청검사서 B형 또는 C형 감염바이러스의 표식자가 양성으로 나타나면 확실한 진단을 위해서 간조직 검사가 필수적이다.

알코올성 지방간은 음주로 인해서 나타나는 간질환 중

가장 초기에 나타나고 가장 경한 질환이므로 환자들의 예후는 일반적으로 양호하다. 알코올성 지방간의 가장 중요한 치료법은 술을 끊는 것이다. 금주만으로도 한달 정도이면 간기능검사 및 간비대가 정상으로 될 수 있다. 술을 많이 마시는 경우에는 단백질과 비타민이 함유된 영양분을 골고루 섭취하지 못해 체중이 감소되거나 영양결핍이 되는 경우도 있으므로 금주와 아울러 영양섭취를 골고루 하는 것이 다음으로 중요하다. 때로는 금주시에 알코올 금단현상이 일어나는 경우가 있다. 금주후에 불면, 불안 또는 시각의 이상이 나타나면 일단 금단현상의 초기증상으로 생각하고 아티반 또는 세타스와 같은 진정제를 투여하는 것이 좋다. 금주기간중 모든 환자들은 다시 음주를 시작하면 알코올성 지방간은 이보다 더욱 심각한 알콜성 간염 또는 알콜성 간경변증으로 발전할 수 있음을 알아야 한다.

### 알콜성 간염의 진단 및 치료

알콜성 간염은 만성적인 음주로 인해서 간조직에서 간세포의 손상이 있고 간조직에 염증세포들이 침착되며 간세포 주위 또는 간내 혈관 주위에 섬유조직이 형성되는 경우이다. 알콜성 간염환자의 절반 이상이 지방간과 간경변증이 동반될 수 있다.

앞에서 기술한 바와같이 음주자들에게 나타나는 알콜성 간염의 발생빈도는 음주와 생활습관의 차이, 체질의 차이, 지역 및 국가의 차이에 따라서 다르게 나타난다. 유럽 지역의 백인 알코올 중독자를 대상으로 조사한 연구에서는<sup>42)</sup> 알코올 중독자의 58%에서 지방간이 보이고, 20% 정도에서 알코올성 간염이 있고 5%에서 간경변증이 있었다. 미국의 백인 알코올 중독자를 대상으로 한 연구에서는<sup>43)</sup> 지방간이 10%, 알코올성 간염 53%, 간경변증이 38%에서 나타나서 유럽에 비해서 알콜성 간염이 보다 빈번하게 발생됨을 보여준다. 한국에서는 이에 대한 구체적인 연구결과가 아직 보고되지 않은 상태이다.

알코올성 간염의 임상소견은 아주 다양하여 증상이 전혀 나타나지 않은 경우에서부터 생명을 위협할 정도로 심한 경우들이 있다. 매우 경한 경우에는 자각적 증상이 전혀 나타나지 않고 간기능 검사에만 비정상적인 소견을 보인다. 경한 경우에는 피로감, 식욕부진 및 체중감소를 나타낸다. 음식은 섭취하지 않고 음주만 하게되는 심한 경우에는 고

열, 구토, 복부불쾌감 및 황달을 동반하게 되며 더욱 심해지면 전신부종, 복수 및 출혈성 성향을 나타낸다. 진찰소견은 복부 촉진시에 간비대가 동통과 함께 나타나고 때로는 경한 황달과 고열이 동반되기도 한다. 간기능 검사 소견으로는 SGOT의 상승이 SGPT보다 현저히 높게 나타나고 alkaline phosphatase치의 증가, 혈청 bilirubin치의 증가, 혈액응고시간의 연장, 혈중 albumin 농도의 감소, 혈액 백혈구수의 증가들이 다양하게 나타난다. 확실한 진단은 반드시 조직검사에서 간세포괴사, 중호성 백혈구의 침윤, 알콜성 hyalin의 존재들을 발견하므로써 이루어진다. 다양한 정도의 섬유화 과정 및 간경변의 조직소견들 역시 알콜성 간염환자의 반수 이상에서 동반되어 나타난다.

알콜성 간염환자의 치료는 대부분의 경우에는 입원치료를 필요로 한다. 입원시의 환자의 상태가 간성훈수가 동반되어 있거나, 혈청 알부민치의 저하, 혈청 빌리루빈치가 20mg/dl 이상, 혈액의 응고시간이 8초이상 길어져 있을 때는 예후가 나쁘므로 상당한 주의를 요한다. 알콜성 간염환자에 대한 치료는 금주, 안정기료 및 고단백질을 포함한 영양의 공급이다. 그러나 임상적으로 알콜을 중독자에서 완전히 금주하는 것은 매우 어렵다. 필자의 임상경험에 의하면 알콜성 간염환자가 입원기간동안 증상이 호전되어 퇴원하면 이들 중 70%에서 다시 음주를 시작하고 20% 정도에서는 완전히 금주를 하며 10%에서는 소량의 음주를 계속하는 것으로 나타났다. 이와같은 금주와 함께 충분한 양의 단백질(체중 1kg당 단백질 1-2g) 및 칼로리(2000cal/day)가 포함된 균형음식을 1개월 또는 그 이상동안 공급해야 한다. 각종의 비타민 및 전해질의 공급도 중요하다. 환자의 상태가 매우 중증일 경우에는 남성호르몬제인 oxandrolone<sup>44)</sup> 또는 부신피질호르몬제<sup>45)</sup>를 투여하므로써 어느정도의 부차적인 도움을 얻을 수 있다. 금주 및 영양상태의 조절과 함께 또 하나의 중요한 치료는 정신과 의사의 역할이다. 대부분의 알콜을 중독자는 정신과적인 문제들이 있으므로 정신과 의사의 조언이 없이는 완전한 금주가 사실상 불가능하다. 이와같은 치료에도 불구하고 알콜성 간염환자의 약 50%가량이 3년정도 후에 간경변증으로 발전하며, 단지 10%만이 회복되는 것으로 보인다. 알콜성 간염이 간경변증과 동반되어 있을 경우에는 5년 생존율은 50% 미만으로서 사망은 대부분이 진단 후 일년 이내에 일어난다.

## 알콜성 간경변증의 진단과 치료

음주가 과연 간경변증의 분명한 원인이 될 수 있느냐 하는 문제는 옛날부터 논의 되었던 것이었으나 오늘날까지 밝혀진 과학적인 연구결과들은 일정한 농도 이상의 알콜을 장기간 복용하면 간경변증이 발생함을 보여주고 있다. 물론 국가간, 남녀간, 또는 개인간의 차이가 있으나 과량의 알콜을 장기간 복용하는 것이 가장 중요한 원인임에는 틀림이 없다. 음주로 인한 간경변증 환자의 10-20%에서는 간염의 강력이나 증상이 전혀 없이 우연한 상태에서 발견되나, 80-90%에서는 10년 이상의 음주경력이 있었고 수주 또는 수개월에 걸쳐서 피로감, 식욕부진, 복통, 구토 및 체중감소등의 비특이적인 증상이 나타나므로서 발견된다. 간경변증이 진행됨에 따라서 간세포기능의 부전으로 인한 증상과 합병증들이 일반적인 간경변증에서 보이는 것과 동일하게 나타난다. 가장 심한 합병증은 간성혼수, 식도정맥류의 출혈, 감염들이며 급격한 전신상태의 악화가 있을시에는 간세포암의 발생을 염두에 두어야 한다.

합병증이 없는 간경변증의 치료는 알콜성 간염의 치료와 유사하다. 즉 금주와 함께 충분한 영양공급을 경구 또는 혈관으로 투여하므로서 합병증의 발생을 지연시키고 생존기간을 다소 연장할 수 있다. 그러나 경변증이 이미 상당히 진행되어 간문정맥의 압력이 상승되고 이에 따른 임상증상들이 나타나면 이와같은 치료가 생존의 연장에서 도움이 되지 않는다. 최근에 colchicine을 투여하므로서 조직학적 소견을 개선시키고 생존 기간도 연장할 수 있다는 보고가 있으나<sup>46)</sup> 다른 연구에서는 동일한 결과가 관찰되지 않았다.<sup>47)</sup> 향후 이에 대한 연구가 더욱 필요한 것으로 생각된다. 알콜성 간경변증의 합병증에 대한 치료는 일반적인 치료와 동일하게 행한다. 간이식 역시 최근들어 크게 각광을 받는 치료법으로서 한 연구결과에 의하면 일년 생존율이 73.2%<sup>48)</sup>로 나타나서 내과적인 치료에 효과가 기대될 수 없는 경우에 시도할 수 있으리라 생각된다.

## 음주가 간세포암의 발생에 미치는 영향

원발성 간세포암 환자들의 상당수가 음주의 경력이 있음이 미국<sup>49)</sup>, 영국<sup>50)</sup>, 일본<sup>51)</sup> 및 한국<sup>52)</sup>에서 보고되었다. 그러나 에탄올 그 자체가 발암물질은 아니며 간경변증 환자에서 지속적인 음주가 가해질 때 간세포암의 발생을 촉진

시키므로서 비음주자에 비해서 조기에 발생시키는 역할을 하는 것으로 생각된다. 필자의 임상연구에 의하면 HBsAg이 양성이고 1일 평균 음주량이 45-90그램 이상인 간암 환자의 진단시의 평균 연령이 비음주자에 비해서 6-9년 낮게 나타나서 위의 가설을 뒷받침하는 것으로 보이며<sup>52)</sup> 유사한 결과는 일본<sup>53)</sup>에서도 보고되었다.

## 결 론

알콜성 간질환은 만성적인 음주습관에 의해서 발생하는 질환으로서 알콜성지방간, 알콜성 간염 및 알콜성 간경변증이 이에 속한다. 필자의 임상경험으로는 간염환자의 8%, 간경변증 환자의 6%가 순수한 알콜성 간질환으로 나타나서 한국에서는 서양에 비해 알콜성 간질환의 발생이 적은 것으로 나타났다. 알콜성 지방간은 가장 경미한 형태의 알콜성 간질환으로서 금주와 더불어 완전히 회복되는 질환이지만 알콜성 간염은 간경변증이 이미 동반되어 있거나 또는 향후 간경변증으로 발전할 수 있는 질환으로서 치료에도 불구하고 회복되는 환자는 10% 미만에 불과하다.

알콜성 간질환은 음주량과 음주기간에 의해서 발생하는 것으로 알려져 있으나 여성에서는 남성에 비해 감수성이 높고 개인적인 다양성이 상당히 작용해서 알콜 중독자의 10-20%가 알콜성 간경변증으로 발전한다. 알콜성 간질환의 가장 효과적인 치료는 금주와 더불어 알콜성 간염 또는 간경변증에서 예외없이 나타나는 영양결핍에 대한 보조요법이다. 간이식술은 진행성 간경변증에 대한 치료로서 고식적 내과적인 치료로서 효과가 기대되지 않을 시에 시도될 수 있다. 그러므로 금주 및 절제성이 있는 건전한 생활방식이 알콜성 간질환의 예방 및 가장 효과적인 치료인 것이다.

## 참 고 문 헌

1. Lelbach, W.K., *New York, Grune and Stratton*, 5, 516 (1976).
2. Galambos J.T., *New York, John Wiley and Sons*, 230 (1985).
3. Caballeria J, Frezza M., Hernandez-Munoz R, Dipadova C., Korsten M.A., Baraona E., Lieber G.S., *Gastroenterology* 97 1205(1989).
4. Rione R., Gentry, R.T., Hernandez-Munoz R., Ba-

- raona E., Lieber C.S., *JAMA* **264**, 2406(1990).
5. Caballeria, J., Baraona, E., Rodamilans, M., Lieber, C. S., *Gastroenterology* **96**, 388(1989).
  6. Fraser, A.G., Hudson, M., Sawyerr, A.M., Rosalki, S. B., Pounder, R.E., *Aliment Pharmacol Ther* **6**, 267 (1992).
  7. Lieber, C.S., *Gastroenterology* **106**, 1085(1994).
  8. Kato, S., Kawase, T., Alderman, J., Inatomi, N., Lieber, C.S., *Gastroenterology* **98**, 203(1990).
  9. Bird, G.L.A., Shernon, N., Goka, A.K.J., Alexander, G.J., Williams, R., *Ann Intern Med* **112**, 917(1990).
  10. Allen, J.I., Khoruts, A., *Hepatology* **10**, 649(1989).
  11. Lelbach, W.K., *New York, John Wiley and sons*, 130 (1985)
  12. Ohnishi, K., Okuda, K., *New York, John Wiley and sons*, 167(1985).
  13. Nakamura, S., Takezawa, Y., Sato, T., Kera, K., Maeda, T., *Tohoku J Exp Med* **129**, 351(1979).
  14. Cole-Harding, S., Wilson, J.R., *J Stud Alcohol* **48**, 380 (1987).
  15. Sutker, P.B., Goist, K.C., King, A.R., *Alcohol Clin Exp Res*, **11**, 74(1987).
  16. Frezza, M., Di Padova, C., Pozzato, G., Terpin, M., Baraona, M., Lieber, C.S., *N Engl J Med* **322**, 95 (1990).
  17. Bell, H., Nordhager, R., *Br Med J* **2**, 822(1978).
  18. Saunders, J.B., Wodak, A.B., Haines, A., Davis, M., Williams, R., *Hepatology*, **9**, 3310(1981).
  19. Saunders, J.B., Wodak, A.B., Haines, A., Portman, B., Williams, R., Poweel-Jackson, P.R., Davis, M., *Lancet*, **1**, 1381(1982).
  20. Day, C.P., Bashir, R., James, O., Bassendine, M.F., Crabb, D., Thomasson, H.R., Li, T-K., Edenberg, H., *Hepatology* **14**, 798(1991).
  21. Weiner, F.R., Eskreis, D., Compton, K.V., Orrego, H., Zern, *Aspects Med* **10**, 159(1988).
  22. Mezey, E., *Ann NY Acad Sci*, **252**, 215(1975).
  23. Mezey, E., Potter, J.J., *Johns Hopkins Medical Journal*, **318**, 7(1976).
  24. Pirola, R.C., Lieber, C.S., *Am J Clin Nutr*, **29**, 90 (1976).
  25. Pettigrew, N.M., *Lancet*, **2**, 724(1972).
  26. Stigendal, L., Hermodsson, S., Olsson, R., *Scand J Gastroenteral* **19**, 588(1984).
  27. Vargas, V., Pedreira, J.D., Esteban, R., Herman dez-Sanchez, J.M., Guardia, J., Bacardi, R., *Viral hepatitis : 1981 international symposium. Philadelphia, Franklin Institute Press*, 685(1982).
  28. Brillanti, S., Barbara, L., Miglioli, M., Bonino, F., *Lancet*, **2**, 1390(1989).
  29. Mendenhall, C.L., Seeff, L., Diehl, A.M., *Proceedings of the 7th Triennial congress, Houston, Texas, April, 4* (1990).
  30. Villa, E., Rubbiani, L., Barchi, T., *Lancet* **2**, 1243 (1982).
  31. Bassendine, M.F., Della Seta, L., Salmern, J., Thomas, H.C., Sherlock, S., *Liver*, **3**, 69(1983).
  32. Chalmers, D.M., Bullen, A.W., *Br Med J*, **282**, 219 (1981).
  33. Fong, T.L., Govindarajan, S., Valinluck, B., Redeker, A.G., *Hepatology*, **8**, 1602(1988).
  34. Capps, J.A., Coleman, G.H., *JAMA*, **80**, 750(1923).
  35. Chafetz, M.E., *Department of Health Education and Welfare*, 75(1974).
  36. Mendenhall, C.L., *Am J Med*, **76**, 211(1984).
  37. Bernstein, I.M., *Lancet*, **2**, 488(1974).
  38. Chen, T., Leevy, C.M., *Clin Exp Immunol*, **26**, 42 (1976).
  39. Kakumu, S., Leevy, C.M., *Gastroenterology*, **72**, 594 (1977).
  40. Si, L., et al., *Alcohol Clin Exp Res*, **1**, 431(1983).
  41. Si, L., et al., *Lab Invest*, **50**, 341(1984).
  42. Christofferson, P., Nielson, K., *Acta Pathol Microbiol Scand* **80**, 557(1972).
  43. Garagliano, C.F., *J Chronic Dis* **32**, 543(1979).
  44. Bonkovsky, H.L., Fiellin, D.A., Smith, G.S., *Am J Gastroenteral* **86**, 1209(1991).
  45. Lesesne, H.R., Bozymski, E.M., Fallon, H.J., *Gastroenterology*, **74**, 169(1978).
  46. Kershenobich, D., Vargas, F., Garcia-Tsao, G., *N Engl J Med*, **218**, 1709(1988).
  47. Akriviadis, E.A., Steindal, H., Pinto, P.C., *Gastroenterology*, **99**, 811(1990).
  48. Starzl, T.E., Van Thiel, D., Tzakis, A.G., *JAMA*, **260**, 2545(1988).
  49. Purtil, D.T., Gottlieb, L.S., *Cancer*, **322**, 458(1973).
  50. Lee, F.I., *Gut*, **7**, 77(1966).
  51. Sakurai, M., *Acta Pathol Jpn*, **19**, 283(1969).
  52. Lee, J. J., Koo, J. Y., Lee, S. D., Park, B. C., *J Korean Med Assoc*, **31**, 420(1988).
  53. Ohnishi, K., et al., *Cancer*, **49**, 672(1982).