

생화학적 지표로 본 알코올성 간질환 환자의 단백질 및 지질 영양상태

구보경[†] · 정준모* · 이해성

경북대학교 식품영양학과

*경북대학교 의과대학 내과학교실

Biochemical Evaluation of Nutritional Status of Protein and Lipid in Patients with Alcoholic Liver Disease

Bo-Kyung Koo[†], Joon-Mo Chung* and Hye-Sung Lee

Dept. of Food Science and Nutrition, Kyungpook National University, Taegu 702-701, Korea

*Dept. of Internal Medicine, School of Medicine, Kyungpook National University, Taegu 700-721, Korea

Abstract

The purpose of this study is to evaluate the nutritional status of protein and lipids in the patients with alcoholic liver disease, to find an effective way of dietary management for patients with alcoholic liver disease and to obtain the materials for nutritional education for alcoholics. The subjects consist of 80 patients with alcoholic liver cirrhosis(ALC) and 12 patients with alcoholic fatty liver(AFL). The control group included 57 alcoholics without liver disease(A), 32 patients with viral liver cirrhosis(VLC) and 194 normal(NL). Biochemical evaluation of nutritional status was performed by analyzing the profiles of protein and lipids in blood samples. The results are summarized as follows: 1) The frequency of subjects below the normal range of serum total protein was 26.3% in ALC, 16.7% in AFL and 3.5% in A. Serum albumin was lower in 41.3% of ALC. 2) The alcoholics without liver disease showed significantly higher level of serum triglycerides, total cholesterol and LDL cholesterol than the other groups. The alcoholic subjects had lower HDL cholesterol than normal subjects. Overall, the protein and lipids status of the alcoholic subjects in this study was evaluated to be very poor on the basis of biochemical assessments. The results suggest that alcohol abuse and poor dietary intake could cause malnutrition. An extensive nutritional education should be emphasized for the alcohol consuming population. High quality of protein and other dietary intakes from early stage of the disease may be effective in nutritional therapy for the patient with alcoholic liver disease.

Key words: alcoholic liver disease, nutritional status, protein and lipids

서 론

체내에서 흡수된 알코올의 80~90%는 간에서 대사되며 10~20% 정도가 위점막에서 대사되고 나머지 소량은 신장과 폐를 통해서 대사되는 것으로 알려져 있다(1). 간에서의 알코올 대사는 주로 alcohol dehydrogenase(ADH)에 의해 이루어지며, 그외 microsomal ethanol oxidizing system(MEOS) 또는 catalase에 의해 이루어지는 것으로 밝혀져 있다(2). 알코올 대사과정에 있어서 이와 같은 세가지 경로에 의해 공통적으로 생성되는 대사산물인 acetaldehyde나 ADH에 의한 대사 경로

로부터 초래되는 NADH/NAD⁺ 비율의 증가와 acetate의 생성은 체내 영양소 대사에 있어서 여러가지 비정상적 상태를 유발시킨다(3). Acetaldehyde는 반응성이 높은 화합물이므로 여러 가지 다른 물질들과 반응하여 독성을 나타내며 간세포의 부종, 미세혈관의 변화 및 괴사, 미토콘드리아 구조와 기능의 변화 그리고 지질과 산화를 증가시키는 것으로 보고되었다(1). ADH에 의한 대사 경로에서의 NADH/NAD⁺비 증가는 고젖산혈증, 고요산혈증, 저혈당증 및 간의 중성지방 축적 등 대사의 이상 상태를 초래할 수 있다. 또한 acetate는 adenosine nucleotide 전환(turnover)을 증가시키므로

[†]To whom all correspondence should be addressed

서 열량 손실의 결과를 초래한다는 보고가 있다(4). 이와같이 과량의 알코올 섭취는 체내대사의 이상 상태를 유발함으로써 전반적 영양상태에 영향을 주는 것으로 알려져 있으므로 알코올성 간질환 환자들의 관리에 있어서 이들의 영양상태의 특성을 파악하여 식생활 관리 방안을 수정한다면 병세의 회복 및 악화를 완화시키는 데에 매우 유익할 것이라 생각된다.

이에 본 연구에서는 여러 유형의 간질환 즉, 알코올성 지방간, 알코올성 간경변증, 바이러스성 간질환 그리고 간질환이 없는 알코올 중독으로 입원한 환자와 정상 성인을 대상으로 영양상태를 조사하였으며, 1차적으로 음주실태와 식이섭취상태 조사 결과를 보고한 바 있다(5). 본보에서는 알코올성 간질환 환자들의 단백질과 지질 영양상태를 생화학적으로 분석하여 만성 음주자의 특성을 파악하고 이들을 위한 영양관리 방법을 모색하며 음주 인구 계층을 위한 영양교육 자료를 얻고자 시도하였다.

연구대상 및 방법

조사대상 및 조사기간

ALC군: 알코올성 간경변 환자(80명)

1992년 7월부터 1994년 10월까지 경북대학교 병원에 입원한 환자 중 장기간 과음하여 온 경력이 있으면서 간의 침생검 조직검사상 또는 임상 및 화상 진단을 포함한 각종 검사상 간경변 소견을 보이면서 다른 원인 즉 바이러스성 간질환, 독성 또는 약물성 간손상, 비만, 당뇨병 등의 근거를 찾아볼 수 없는 예를 대상으로 하였다.

AFL군: 알코올성 지방간 환자(12명)

ALC군의 조사대상 및 조사기간과 동일하였다.

A군: 간질환이 없는 알코올 중독자(57명)

1994년 4월부터 1994년 10월까지 대구시 소재 대동 신경정신병원과 부곡 국립정신병원에 알코올 중독으로 입원한 환자 중 의사의 진단에 따라 각종 검사상 간질환과 기타 다른 질환이 없는 예를 대상으로 하였다.

VLC군: 바이러스성 간경변 환자(32명)

1992년 7월부터 1994년 10월까지 경북대학교 병원에 간질환으로 입원하였던 환자 중 혈청 검사상 B형 또는 C형 간염 바이러스 양성자로서 임상 및 간의 침생검 조직 소견상 바이러스성 간경변증으로 진단되었으며 다른 질환이 없는 예를 대상으로 하였다.

NL군: 정상 대조군(194명)

1994년 4월에서 5월까지 경북대학교 병원에서 실시

하였던 공무원 신체 검사기간 중 간기능이 정상이고, 임상적으로 건강하다고 판단되며, 평소에 음주를 거의 하지 않는다고 응답한 예를 대상으로 하였다.

조사대상자들의 흡연율과 영양보충제 섭취 실태 조사

조사대상자들의 병력, 직업 분석에 의한 사회 경제적 수준, 그리고 신장, 체중, 삼두박근 피부 두껍두께, 상완위 등 인체계측학적 분석 결과는 선행연구(5)에 보고 되었으며, 본 연구에서는 흡연율과 영양 보충제의 섭취상태를 조사하였다.

영양상태의 생화학적 조사

공복시 어떤 투약도 하기 전에 혈액 10ml를 채혈하여 8ml는 원심관에, 2ml는 CBC병에 넣어 혈청과 용혈산물(hemolysate)을 수집하였으며, 정상인의 경우 신체 검사 직후 여분의 혈액을 수집하여 혈청과 용혈산물(hemolysate)을 얻었다. 각 영양소에 대한 측정방법은 다음과 같으며, 일반적 간기능 검사치는 각 병원의 개별 환자 의무기록지를 이용하여 임상 실험실에서 측정된 aspartate aminotransferase(AST), alanine aminotransferase(ALT), bilirubin, alkaline phosphatase의 자료를 수집하였다.

혈중 단백질 영양상태의 측정

혈청 중 총 단백질량과 albumin 농도는 각 병원의 임상 실험실에서 분석된 측정치를 취하였다. 혈중 유리아미노산 농도는 아미노산 자동 분석기(Pharmacia, Mode Biochrome 20)를 이용하여 분석하였다. Ninhydrin 발색시약을 사용하였으며 ion exchange column(Lithium)을 이용하여 440nm와 570nm에서 그 흡광도를 측정하였다.

혈중 지질 농도의 측정

혈청 총 cholesterol과 triglyceride의 농도는 효소 kit(아산제약)를 사용하여 측정하였다.

혈청 HDL-cholesterol은 효소 kit(아산제약)를 사용하여 측정하였는데 dextran-sulfate-Mg(II)을 혈청과 반응시켜 혈청내 LDL, VLDL을 침전시킨 후 상층액인 HDL fraction을 검체로 사용하여 혈청 total cholesterol과 같은 방법으로 580nm에서 그 흡광도를 측정하였다.

혈청 LDL-cholesterol은 Friedwald 등(6)의 방법을 이용하여 산출하였으며 그 산출식은 다음과 같다.

$LDL\text{-cholesterol} = Total\ cholesterol - (HDL\text{-cholesterol} + TG/5)$

통계 처리

조사한 자료는 SPSS 통계 package를 이용하여 평

균치와 표준 오차를 산출하였고 알코올성 간경변 환자군(ALC), 알코올성 지방간 환자군(AFL), 간질환이 없는 알코올 중독자(A), 바이러스성 간경변 환자(VLC), 정상(NL)의 다섯군 간의 비교는 oneway ANOVA와 Duncan's multiple comparison test에 의해 $p < 0.05$ 수준에서 그 차이의 유의성을 검증하였다(7).

결과 및 고찰

흡연율과 영양보충제 복용실태

본 연구의 조사대상자들의 흡연율은 알코올 섭취군이 66.7~87.7%로서 바이러스성 간경변군의 62.5%에 비해 높은 경향이였다(Table 1). 알코올 섭취군의 흡연율은 '95 국민영양조사결과에서 우리나라 남자(30~70세)의 흡연율(53.5~71.7%)과 비슷하였다(8). 그러나 하루 40개피 이상 흡연자는 본 연구의 알코올 섭취군 중 알코올성 간경변군이 6.3%, 간질환이 없는 알코올 중독자군이 8.8%로써 전국의 흡연자 비율 3.2%(8)보다는 2배 이상 높은 흡연율을 보였다. 음주자와 비음주자의 흡연율을 비교한 Jones 등(9)의 연구에서 음주자와 비음주자의 흡연율은 각각 15%, 20%로써 음주자의 흡연율은 비음주자에 비해 낮았으나 하루 흡연량은 음주자에서 유의하게 높았다. 음주자와 비음주자의 흡연율을 비교한 또 다른 연구(10)에서는 음주자(하루 34g 이상)와 비음주자의 흡연율이 각각 67%, 53%였으며 음주량이 높을수록 흡연율이 높았다고 하며, 흡연율과 알코올 남용은 정의 상관관계가 있다는 보고도 있다(11). 이들 결과로부터 알코올 섭취자의 경우 비음주자에 비해 흡연율이 높다고 할 수 있으며 알코올 섭취자의 흡연율이 정상인과 비슷한 경우에도 알코올 섭취자의 하

루 중 흡연량은 정상인보다는 많음을 알 수 있었다.

알코올 섭취군의 영양보충제 섭취비율은 알코올성 간경변군이 46.2%, 알코올성 지방간군이 41.7%로써 '95 국민영양조사 보고서의 우리나라 남자 30~70세의 영양보충제 섭취비율 12.9~21.1%에 비해서 훨씬 높았다(8). 그러나 간질환이 없는 알코올 중독자군의 영양보충제 섭취비율은 14%로써 알코올성 간경변군과 알코올성 지방간군에 비해 낮았다. 이와 같은 현상은 간질환이 없는 알코올 중독자군은 질병이 없는 상태이며 알코올성 간경변군과 알코올성 지방간군에 비해 연령이 10세 정도 낮아 건강에 대해 본인과 가족들의 관심이 소홀했기 때문인 것으로 보인다. 한편 바이러스성 간경변군의 영양보충제 섭취비율은 78.1%로써(Table 2) 알코올 섭취군에 비해서 건강에 대한 관심이 많은 것을 알 수 있었다.

알코올 중독자 및 알코올성 간질환 환자의 영양상태의 생화학적 조사

혈청 단백질의 상태

조사대상자들의 단백질 영양상태의 생화학적 측정을 하기 위해 혈청 총 단백질과 알부민 및 혈청 아미노산 수준을 분석하였다. 혈청 총 단백질 농도는 내장단백질(visceral protein)의 상태를 반영하며, 혈청 알부민 수준은 부적절한 식사, 간질환 및 타질환에 의한 단백질 합성 감소를 반영한다(12). 본 연구에서 혈청 총 단백질 농도의 평균치에 있어서는 각군 간의 차이가 없었으나 결핍 수준에 있는 대상자 수를 비교해 본 결과 알코올성 간경변, 바이러스성 간경변군에 있어서 결핍 빈도가 각각 26.3%, 25.0%로써 높았다(Table 3). 대상자들의 혈청 알부민의 평균 수준은 알코올성 간경변군(2.94 ± 0.08 g/dl)과 바이러스성 간경변군(3.00 ± 0.10 g/dl)이 알코올성 지방간군(4.17 ± 0.08 g/dl)과 간질환이 없는 알코올중독군(4.1 ± 0.05 g/dl)에 비해 유의적으로 낮았다($p < 0.05$). 또한 성인의 혈청 알부민의 결핍 수준인 2.8g/dl 이하(13)인 대상자의 비율은 알코올성 간경변군과 바이러스성 간경변군의 경우 각각 33명(41.3%), 12명(37.5%)이었으며 알코올성 지방간군과 간질환이 없는 알코올 중독군에서는 혈청 알부민이 결핍된 예는 없었다. 그러므로 알코올성이든 바이러스성이든 간경변증환자들의 경우 혈청 알부민 상태가 저하되었음을 알 수 있었다. 특히 알코올성 간경변군에 있어서 알부민치가 낮았던 것은 간기능의 저하, 알코올 섭취에 따른 식사량의 감소, 그리고 알코올의 독성에 의한 알부민 합성 감소(14) 등에 의한 것으로 추정된다.

혈청 아미노산 농도는 간질환이 없는 알코올 중독군

Table 1. Cigarette smoking status in subjects

No. of cigarettes per day	ALC	AFL	A	VLC
~ 9			2 ¹⁾ (3.5)	4(12.5)
10~19	23(28.8)	5(41.7)	22(38.6)	10(31.3)
20~29	28(35.0)	2(16.7)	17(29.8)	6(18.8)
30~39	1(1.3)	1(8.3)	4(7.0)	
40~	5(6.3)		5(8.8)	
Subtotal	57(71.2)	8(66.7)	50(87.7)	20(62.5)
Non-smokers	23(28.8)	4(33.3)	7(12.3)	12(37.5)
Total	80(100)	12(100)	57(100)	32(100)

ALC: Alcoholic liver cirrhosis

AFL: Alcoholic fatty liver

A: Alcoholics without liver disease

VLC: Viral liver cirrhosis

¹⁾Number of subject(%)

Table 2. Nutritional supplement intakes in subjects

	ALC	AFL	A	VLC
Nutrient supplement				
One item from hepatic tonics, multivitamin tablets and general nutrient supplements	14(17.5) ¹⁾	4(33.3)	2(3.5)	3(9.4)
Two items from hepatic tonics, multivitamin tablets and general nutrient supplements	10(12.5)			
Chinese herbal medicine	7(8.8)	1(8.3)	1(1.8)	
Chinese herbal medicine and multi-vitamin supplement				10(31.3)
Folk therapy(perilla seeds, honey, egg yolks, vegetable juice, squalene)	5(6.3)			12(37.5)
Others(Baccas, antiacid etc)	1(1.3)		5(8.8)	
Subtotal	37(46.2)	5(41.7)	8(14.0)	25(78.1)
None	43(53.8)	7(58.5)	49(86.0)	7(21.9)
Total	80(100)	12(100)	57(100)	32(100)

¹⁾Number of subject(%)

Table 3. Serum protein status of subjects

	ALC(n=80)	AFL(n=12)	A(n=57)	VLC(n=32)
Total protein	6.61 ± 1.36 ^a	6.84 ± 0.23 ^a	6.91 ± 0.08 ^a	6.91 ± 0.15 ^a
No. of subjects less than normal level(%)	21(26.3%)	2(16.7%)	2(3.5%)	8(25.0%)
Albumin	2.94 ± 0.08 ^a	4.17 ± 0.08 ^b	4.1 ± 0.05 ^b	3.00 ± 0.10 ^a
No. of subjects less than normal level(%)	33(41.3%)	(0)	(0)	12(37.5%)

Mean ± S.E.

Values with different superscripts in the same row are significantly different(p<0.05) between groups by Duncan's multiple comparison test.

과 정상군에 대해서 분석한 결과(Table 4) 간질환이 없는 알코올 중독군에 있어서 정상군에 비해 유의적으로 그 수준이 높은 아미노산은 leucine과 α-amino-N-butyric acid(ANBA)였다. 이 결과는 Shaw와 Lieber(15)에 의한 연구에서 만성 음주자의 경우 가지사슬 아미노산(branched-chain amino acid)과 ANBA가 정상인에 비해 증가되었다는 결과와 일치하였다. ANBA는 methionine, threonine과 serine의 이화작용으로 생성되는 불필수아미노산이며 만성 음주자에 있어서 증가되는 것으로 알려져 있다(15). 알코올 섭취에 따른 지질 과산화반응의 증가로 항산화 작용에 참여하는 glutathione의 대사가 증가됨에 따라 glutathione 성분 중의 하나인 methionine이 이화됨으로써 그 마지막 생성물인 ANBA가 증가된 것으로 추정된다(16). 또한 알코올 섭취로 인

하여 생성된 acetaldehyde는 glutathione과 결합함으로써 산화작용이 없는 경우에도 glutathione 전환(turn-over)이 증가되어 간의 glutathione 양이 감소된다고 보고되었다(17). 만성 음주자에 있어서 혈장 leucine이 증가되는 원인은 알코올 섭취로 인한식이 섭취의 부족이 지속될 때 기아상태에서 열량 공급을 위해 근육 단백질이 분해되어 leucine 생성이 증가되는 것과 유사한 현상이 일어나는 것으로(18) 추정되었다. 간질환이 없는 알코올 중독군에 있어서 정상군보다 낮은 아미노산은 phenylalanine과 methionine이었다. 이에 대한 타 연구는 없었으며 본 연구의식이섭취실태 조사결과에서 간질환이 없는 알코올 중독군에 있어서 특히식이섭취가 부족했다는 점을 그 원인으로 고려해 볼 수도 있으나 정확한 원인에 대해서는 앞으로 규명되어야 할 주제라고 본다.

Table 4. Serum amino acid levels in subjects

(µg/ml)

Amino acid	NL	A	Significance
Serine	0.26±0.00(n=19)	0.25±0.02(n=18)	NS
Tyrosine	0.23±0.01(n=19)	0.18±0.00(n=14)	NS
Phenylalanine	0.40±0.02(n=20)	0.25±0.04(n=20)	*
Isoluecine	0.07±0.01(n=20)	0.07±0.01(n=14)	NS
Leucine	0.02±0.01(n=5)	0.08±0.01(n=14)	*
Cystein	0.27±0.13(n=10)	0.37±0.19(n=10)	NS
Methionine	0.46±0.10(n=20)	0.11±0.01(n=20)	*
Alanine	2.16±0.08(n=3)	2.39±0.66(n=10)	NS
Valine	1.04±0.08(n=17)	0.88±0.07(n=17)	NS
Glutamine	0.96±0.10(n=10)	1.15±0.09(n=18)	NS
Glycine	0.04±0.00(n=19)	0.04±0.00(n=17)	NS
Lysine	1.42±0.00(n=5)	1.35±0.17(n=14)	NS
Histidine	0.51±0.05(n=20)	0.41±0.04(n=19)	NS
Arginine	0.21±0.01(n=8)	0.14±0.02(n=18)	NS
α-Amino-N-butyric acid	3.89±0.37(n=20)	4.93±0.18(n=20)	*

Mean±S.E.

*Significant difference between normal and alcoholics by student t-test at p=0.05 level

NS Not significant

혈청 지질의 상태

본 연구대상자에 있어서 혈청 중성지방 수준은 알코올성 간경변군과 바이러스성 간경변군이 각각 104.6±6.3mg/dl, 80.3±4.4mg/dl로써 다른 군에 비해 유의적으로 낮았으며(p<0.05), 간질환이 없는 알코올 중독군이 193.69±13.6mg/dl로써 가장 높았다. 혈청 총 콜레스테롤 수준은 알코올성 간경변군과 바이러스성 간경변군이 각각 127.6±5.3mg/dl, 117.9±8.3mg/dl로써 다른 군에 비해 유의적으로 낮았으며(p<0.05) 간질환이 없는 알코올 중독군이 186.5±7.6mg/dl로써 다른 군에 비해 유의적으로 높았다(p<0.05)(Table 5). 알코올 중독자에 있어서 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 정상군에 비해 유의적으로 높다는 사실은 다른 연구자들(19,20)에 의해서도 보고된 바 있다. 알코올을 만성적으로 섭취시킨 쥐를 이용한 실험에서도 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 정상 쥐에 비해 유의적으로 높았다는 보고(21)가 있으며, 만성 알코올 중독자의 혈청 지질 수준에 대한 연구(22)에서도 알코올 중독자

에 있어서 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 정상인에 비해 유의적으로 높았다는 일관성 있는 결과가 보고 되었음을 볼 때 만성 알코올 중독자의 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준은 정상인에 비해 유의적으로 높은 것으로 생각되어진다. Nestel와 Hirsh(23)에 의한 인체 실험과 Baraona와 Lieber(21)에 의한 동물 실험에서 공복시 알코올을 섭취한 경우에 식사후 알코올을 섭취한 경우보다 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 2~3배 증가하였다고 보고된 바 있으므로 본 연구의 식이섭취 실태조사에서 알코올 중독자들의 식사가 불규칙하고 소홀했던 것이 간질환이 없는 알코올 중독군의 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 정상인에 비해 높았던 원인이 될 수도 있었을 것으로 사료된다. 만성 알코올 중독자에 있어서 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 증가한다는 사실은 알코올 섭취에 따른 유리 지방산의 에스테르화 촉진, 체내의 알코올 대사에 따른 NADH/NAD⁺ 비율 증가, 알코올 섭취에 따른 간의 chryomicron remnants의 대사 또는 분해 기능의 저

Table 5. Serum lipids levels in subjects

(mg/dl)

	ALC(n=80)	AFL(n=12)	A(n=57)	VLC(n=32)	NL(n=52)
TG	104.6±6.3 ^a	168.4±34.5 ^{bc}	193.6±13.6 ^c	80.3±4.4 ^a	158.4±10.0 ^b
T-chol	127.6±5.3 ^a	163.9±15.8 ^{bc}	186.5±7.6 ^c	117.9±8.3 ^a	163.7±8.2 ^b
HDL-chol	39.1±2.0 ^b	49.0±2.6 ^{bc}	56.3±1.9 ^c	29.7±2.6 ^a	67.8±2.6 ^d
LDL-chol	69.1±5.8 ^b	81.1±14.2 ^{bc}	91.4±7.1 ^c	72.1±13.0 ^{bc}	64.2±3.9 ^a

Mean±SE

Values with different superscripts in the same row are significantly different(p<0.05) between groups by Duncan's multiple comparison test.

TG: Triglyceride, T-chol: Total cholesterol, HDL: High density lipoprotein, LDL: Low density lipoprotein

해, 혈청 중성지방 수준의 생성 증가와 이용을 감소 등이 지적되고 있다(17,24). 알코올성 간경변군과 바이러스성 간경변군의 경우 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 유의적으로 낮았는데 알코올성 간경변 환자의 혈청 지질에 대한 연구(25)에서 이들의 혈청 중성지방과 총 콜레스테롤 수준이 정상인보다 50% 낮았음이 보고되었다. 이 현상은 간기능 손상으로 인한 VLDL과 HDL 합성의 감소, 영양상태의 불량과 병상의 진전에 따른 대사장애에 의한 것으로 설명되기도 한다(25).

중등도 알코올 섭취(하루 23~46g, 50일간)후 혈청 HDL-콜레스테롤 수준을 조사한 연구(26,27)에서 HDL-콜레스테롤의 수준이 증가한 것으로 보고되었으며 알코올 섭취후의 HDL-콜레스테롤의 증가가 심혈관계 질환의 발병율을 줄일 수 있다는 이론이 발표되어 알코올과 심혈관계 질환과의 관계에 대한 관심이 높아졌다(28). 본 연구대상자에 있어서 혈청 HDL-콜레스테롤 수준은 정상(NL)군이 $67.8 \pm 2.6 \text{mg/dl}$ 로써 가장 높았으며 ($p < 0.05$), 그 다음이 간질환이 없는 알코올 중독군으로써 $56.3 \pm 1.9 \text{mg/dl}$ 였고 바이러스성 간경변군이 $29.7 \pm 2.6 \text{mg/dl}$ 로써 가장 낮았다($p < 0.05$)(Table 5). Hurt 등(29)에 의한 알코올 중독자의 혈청 지질 수준에 대한 연구에서도 HDL-콜레스테롤 수준은 정상인과 비교했을 때 차이가 없었으며 간질환이 심한 경우에는 낮았다고 보고 되었다. 국내의 연구(22)에서도 알코올 중독자들의 혈청 HDL-콜레스테롤 수준은 정상인과 비교했을 때 차이가 없었다고 한다. 이로써 만성 알코올 섭취시(하루 60~640g, 10년 이상)에는 HDL-콜레스테롤 수준은 크게 변하지 않는 것으로 생각되며 만성 알코올 섭취로 인해 간이 손상되었을 경우에 지단백의 합성이 감소되어 HDL-콜레스테롤은 감소되는 것으로 사료된다.

본 연구에서 혈청 LDL-콜레스테롤 수준은 간질환이 없는 알코올 중독군이 $91.4 \pm 7.1 \text{mg/dl}$ 로써 다른 군에 비해 유의적으로 높았으며($p < 0.05$), 정상(NL)군이 $64.2 \pm 3.9 \text{mg/dl}$ 로써 가장 낮았다. 만성 알코올 중독자들

을 대상으로한 혈청 지질의 연구(22)에서 알코올 중독자들은 정상인에 비해 LDL-콜레스테롤 수준이 높았다고 보고되었다. 그러나 간경변이 있는 알코올 중독자의 혈청 지질에 대한 다른 연구(25)에서는 알코올 중독자의 LDL-콜레스테롤 수준은 정상인에 비해 현저히 낮았다고 보고되었다. 이 사실에 대해 Rossner 등(25)은 간기능의 저하로 인한 지단백의 대사장애, 영양상태의 불량을 그 원인으로 설명하였다. 한편 Naruszewicz 등(30)은 알코올의 대사산물인 acetaldehyde가 LDL의 이화작용에 영향을 줄 것이라고 하였으며 알코올 중독자에 있어서 alcohol dehydrogenase의 활성에 따라 acetaldehyde의 생성 정도가 개인마다 다를 수 있기 때문에 사람에 따라서 LDL의 정도가 다양하게 되어 알코올 중독자들에서 혈청 LDL은 증가 혹은 감소될 수 있다고 하였다. 알코올 섭취에 따라 생성된 acetaldehyde는 LDL과 결합하여 acetaldehyde에 의해 변성된(modified) LDL을 형성하므로 혈액에서의 LDL 제거(clearance)율이 증가하여 LDL의 이화작용은 증가한다고 보고되었다(31). 한편 Criqui 등(32)의 연구에서는 정상인에 있어서 흡연율이 증가할수록 LDL-콜레스테롤의 수준이 증가되었다고 보고한 것을 고려한다면, 본 연구에서도 알코올 섭취군의 흡연율이 정상인에 비해 높아서(Table 1) 흡연이 알코올 섭취와 더불어 LDL-콜레스테롤 수준의 상승에 작용하였을 것으로 사료된다.

간기능 상태

일반적으로 간기능의 지표로서 이용되는 혈청 AST, ALT, ALP 및 총 bilirubin치(3)에 대해 조사하였다. AST와 ALT는 알코올성 간경변군과 바이러스성 간경변군의 경우가 다른 군에 비해 유의적으로 높았으며 간질환이 없는 알코올 중독군의 경우가 가장 낮았다. 총 bilirubin과 ALP도 알코올성 간경변군과 바이러스성 간경변군의 경우가 다른 군에 비해 유의적으로 높았다($p < 0.05$)(Table 6). 따라서 알코올성 간경변군과 바이러스성 간경변군이 간기능이 가장 저하된 상태임을 확인할 수 있었다.

Table 6. Indices of liver function of subjects

	ALC(n=80)	AFL(n=12)	A(n=57)	VLC(n=32)
AST	140.1 ± 14.2^b	81.5 ± 20.4^{ab}	57.5 ± 5.9^a	109.1 ± 15.0^b
ALT	113.3 ± 12.7^c	56.7 ± 10.0^{ab}	46.6 ± 5.2^a	98.7 ± 11.1^{bc}
ALP	145.6 ± 7.5^b	80.5 ± 14.3^a	69.2 ± 3.8^a	132.0 ± 10.9^b
Total bilirubin	2.1 ± 1.7^b	0.9 ± 2.3^a	0.7 ± 0.4^a	2.1 ± 0.2^b

Mean \pm SE

Values with different superscripts in the same row are significantly different($p < 0.05$) between groups by Duncan's multiple comparison test.

AST: Aspartate aminotransferase, ALT: Alanine aminotransferase, ALP: Alkaline phosphatase

요 약

문 헌

본 연구는 알코올성 간질환 환자를 대상으로 음주 실태 및 영양상태를 조사하여 식생활의 문제점과 영양상태를 파악하고 알코올성 간질환 환자를 위한 효과적인 영양관리 방안을 모색하며 음주 인구 계층을 위한 영양교육 자료를 얻고자 시도되었다. 연구대상은 알코올성 간경변 환자 80명, 알코올성 지방간 환자 12명, 간질환이 없는 알코올 중독자 57명, 바이러스성 간경변 환자 32명 및 정상인 194명이었다. 조사 내용과 방법은 개인 면담을 통한 조사대상자들의 일반적 특성 조사와 혈액 분석을 통한 생화학적 영양상태의 측정으로 이루어졌다. 각 군의 흡연자 비율은 알코올성 간경변, 알코올성 지방간, 간질환이 없는 알코올 중독군 그리고 바이러스성 간경변군이 각각 71.2%, 66.7%, 87.7% 및 62.5%로써 간질환이 없는 알코올 중독군의 흡연율이 가장 높았으며 바이러스성 간경변군의 흡연율이 가장 낮았다. 영양보충제 섭취경향은 알코올성 간경변, 알코올성 지방간, 간질환이 없는 알코올 중독군 그리고 바이러스성 간경변군에서 각각 46.2%, 41.7%, 14.0% 그리고 78.1%로써 간질환이 없는 알코올 중독군의 영양보충제 복용율이 가장 낮았으며 바이러스성 간경변군이 영양보충제 복용을 가장 많이 하는 것으로 나타났다. 알코올성 간경변군, 알코올성 지방간군, 간질환이 없는 알코올 중독군에 있어서 혈청 총 단백질이 정상 수준 이하인 대상자의 빈도는 각각 26.3%, 16.7%, 3.5%였으며, 알코올성 간경변군에서는 41.3%의 대상자가 알부민 결핍을 나타내었다. 혈청 중성지방, 총 콜레스테롤 그리고 LDL 콜레스테롤의 수준은 간질환이 없는 알코올 중독군에 있어서 가장 높았으며, 모든 알코올 섭취군의 HDL 콜레스테롤의 수준은 정상군보다 낮았다. 이상의 결과를 종합해 볼 때 단백질과 지질의 생화학적 영양상태 조사 결과를 토대로 본 알코올 중독자 및 알코올성 간질환 환자의 영양상태는 전반적으로 매우 불량하다고 판정할 수 있었으며, 지질대사에도 장애 현상을 보였다. 따라서 알코올 중독자 및 알코올성 간질환 환자들에 있어서 병의 초기부터 양질의 단백질 섭취는 병상의 악화를 감소시키는데 도움이 될 수 있을 것으로 보이며 이를 위한 영양교육의 필요성이 강조된다.

감사의 글

본 연구를 위해 대상자 수집에 협조해 주신 부곡국립정신병원의 김은남 선생님과 대구 대동신경정신병원의 우연조 선생님께 감사를 드립니다.

1. Linder, M. C. : Nutrition and metabolism of fats. In "Nutritional biochemistry and metabolism with clinical applications" Linder, M. C.(ed.), 2nd ed., Elsevier, New York, Amsterdam, Oxford, p.79(1991)
2. Lieber, C. S. and DeCarli, L. M. : Hepatotoxicity of ethanol. *J. Hepatol.*, **12**, 394(1991)
3. Mendenhall, C. L. and Weesener, R. E. : Alcoholism. In "Clinical chemistry theory, analysis and correlation" Lawrence, A. K. and Amedeo, J. P.(eds.), 2nd ed., the CV Mosby, USA, p.484(1989)
4. Pisig, J. G. and Fox, I. H. : Ethanol induced activation of adenine nucleotide turnover, evidence for a role of acetate. *J. Clin. Invest.*, **74**, 936(1984)
5. 구보경, 정준모, 이혜성 : 알코올성 간질환 환자의 음주 실태 및 영양섭취실태. *한국영양학회지*, **30**, 48(1997)
6. Friedwald, W. T., Levy, R. I. and Fredickson, D. S. : Estimation of the concentration of low density lipoprotein cholesterol in plasma without use of preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.*, **18**, 499(1972)
7. 채서일, 김범중, 이성근 : SPSS/PC를 이용한 통계분석. 제2판, 학현사, 서울(1993)
8. 보건복지부 보건정책과 : '95 국민영양조사결과보고서. 문영사, 서울, p.97(1997)
9. Jones, B. R., Barrett, E., Criqui, M. H. and Holdbrook, M. J. : A community study of calorie and nutrient intake of drinkers and nondrinkers of alcohol. *Am. J. Clin. Nutr.*, **35**, 135(1982)
10. Thomson, M., Fulton, M., Elton, R. A., Brown, S., Wood, D. A. and Oliver, M. F. : Alcohol consumption and nutrient intake in middle-aged Scottish men. *Am. J. Clin. Nutr.*, **47**, 139(1988)
11. Fisher, M. and Gordon, T. : The relation of drinking and smoking habits to diet : the lipid research clinics prevalence study. *Am. J. Clin. Nutr.*, **41**, 623(1985)
12. Gibson, R. S. : Anthropometric assessment of body composition. In "Principles of nutritional assessment" Gibson, R. S.(ed.), Oxford University Press, New York, Oxford, p.187(1990)
13. Grant, A. : Nutritional assessment guidelines. Anne Grant Seattle, WA, USA, p.36(1979)
14. Rothschild, M. A., Oratz, M. and Schreiber, S. S. : Effects of nutrition and alcohol on albumin synthesis. *Alcohol : Clin. Exp. Res.*, **7**, 28(1983)
15. Shaw, S. and Lieber, C. S. : Plasma amino acid abnormalities in the alcoholic. *Gastroenterol.*, **74**, 677(1978)
16. Shaw, S. and Lieber, C. S. : Plasma amino acids in the alcoholic: nutritional aspects. *Alcohol: Clin. Exp. Res.*, **7**, 22(1983)
17. Lieber, C. S. : Aetiology and pathogenesis of alcoholic liver disease. *Baill. Clin. Gastroent.*, **7**, 581(1993)
18. Adibi, S. A., Krzysik, B. A., Morse, E. L. and Amin, R. M. : Oxidative energy metabolism in the skeletal muscle : biochemical and ultrastructural evidence for adaptive changes. *J. Lab. Clin. Med.*, **83**, 548(1974)
19. Lifton, L. and Scheig, R. : Ethanol-induced hypertriglyceridemia prevalence and contributing factors. *Am. J. Clin. Nutr.*, **31**, 614(1978)

20. Belfrage, P., Berg, B., Hagerstrand, I., Nillson-Ehle, P., Torgvist, H. and Wiebe, T.: Alterations of lipid metabolism in healthy volunteers during long-term ethanol intake. *Europ. J. Clin. Invest.*, **7**, 127(1977)
21. Baraona, E. and Lieber, C. S.: Effects of chronic ethanol feeding on serum lipoprotein metabolism in the rat. *J. Clin. Invest.*, **49**, 769(1970)
22. 김명희, 최미경: 정상인과 만성 알코올 중독자의 혈청 지질 수준에 대한 비교 연구. *한국영양학회지*, **27**(1), 53(1994)
23. Nestel, P. J. and Hirsh, E. Z.: Clinical and experimental mechanism of alcohol-induced hypertriglyceridemia. *J. Lab. Clin. Med.*, **66**, 357(1965)
24. Chiat, A., February, A. E., Mancini, M. and Lewis, B. L.: Clinical and metabolic study of alcoholic hyperlipidemia. *Lancet*, **2**, 62(1972)
25. Rossner, S., Johanssen, C., Walldius, G. and Aly, A.: Intralipid clearance and lipoprotein pattern in men with advanced alcoholic liver cirrhosis. *Am. J. Clin. Nutr.*, **32**, 2022(1979)
26. Pikaar, N., Wedel, M., Van der Beek, E. J., Van Dokkum, W., Kempen, H. J. M., Klufft, C., Ockhuizen, T. and Hermus, R. J. J.: Effects of moderate alcohol consumption on platelet aggregation, fibrinolysis and blood lipids. *Metabolism*, **36**, 538(1987)
27. Thornton, J., Symes, C. and Heaton, K.: Moderate alcohol intake reduces bile cholesterol saturation and raises HDL-cholesterol. *Lancet*, **8**, 819(1983)
28. Feinman, L., Korsten, M. A. and Lieber, C. S.: Alcohol and the digestive tract. In "Medical and nutritional complications of alcoholism, mechanisms and management" Lieber, C.S.(ed.), Plenum Medical Book Company, New York and London, p.307(1992)
29. Hurt, R. D., Briones, E. R., Offord, K. P., Patton, J. G., Mao, S. J. T., Morse, R. M. and Kottke, B. A.: Plasma lipids and apolipoprotein A-1 and A-II levels in alcoholic patients. *Am. J. Clin. Nutr.*, **43**, 521(1986)
30. Naruszewicz, M., Mirkiewicz, A. and Wehr, H.: Abnormal low density lipoproteins composition in some chronic alcoholics: a possible mechanism. *Alcohol Alcohol.*, **25**, 533(1990)
31. Kesäniemi, Y. A., Kervinen, K. and Miettinen, T. A.: Acetaldehyde modification of low density lipoprotein accelerates its catabolism in men. *Europ. J. Clin. Invest.*, **17**, 29(1987)
32. Criqui, M. H., Cowan, L. D., Tyroler, H. A., Bangdiwala, S., Heiss, G., Wallge, R. B. and Cohn, R.: Lipoproteins as mediators for the effects of alcohol consumption and cigarette smoking on cardiovascular mortality: Results from the lipid research clinics follow-up study. *Am. J. Epidemiol.*, **126**, 629(1987)

(1998년 7월 23일 접수)