

**특집 : 술의 영양과 건강**

## 숙취의 원인과 결과 Cause and Effect of Hangover

김 초 일

한국보건산업진흥원 교육홍보팀

### 서 론

숙취(宿醉)란 술을 많이 마시는 사람이든 아니면 전혀 술을 못 마시는 사람이든 관계없이 경험할 수 있다. 굳이 국어 사전의 해석인 '이튿날까지도 깨지 않는 취기'라는 말을 빌리지 않더라도, 무엇인가 자신이 감당할 수 없는 양의 술을 마심으로 인해 나타나는 제반 증상 및 후유증이 라는 것을 아마도 열이면 아홉은 알고 있을 것이다. 과음 내지는 폭음 즉, 그 절대적인 양이 많고 적음을 떠나 각 개인의 알코올(알코올이라 함은 곧 에탄올을 뜻한다)처리 능력을 넘는 양의 음주로부터 비롯되는 결과가 숙취인 것이다. 이처럼 숙취 현상 그 자체가 음주의 결과이다 보니 숙취의 원인은 분명히 있으며 숙취의 결과란 숙취 현상을 반복해서 경험하므로써 나타나는 과음 및 폭음의 '누적된 결과'라고 할 수 있을 것이다.

### 숙취의 증상

음주론적인 의미의 숙취 즉 hangover란 '취할 때까지 술을 마신 사람들이 경험하는, 빈번히 나타나면서도 유쾌하지 못한 신체적, 정신적 증상 또는 현상'이라고 말할 수 있으며, 그 대표적인 증상으로는 메스꺼움, 구토, 현기증, 갈증, 무기력함, 두통, 근육통 등 Table 1에 보인 것과 같이 열 손가락이 모자랄 정도로 많이 언급할 수 있다(1). 단 음주자들이 경험하는 숙취 증상의 종류와 그 정도는 개인

**Table 1. 숙취의 증상**

증상의 구분	유	형
전체적	피로, 무기력증, 갈증	
통증	두통, 근육통	
위장관계	오심, 구토, 위의 통증	
수면 및 생체 리듬	수면시간 감소, 꿈꾸는 시간의 감소	
감각기능	현기증, 광 과민성	
인지기능	주의력 및 집중력 감소	
기분	우울증, 불안감, irritability	
Sympathetic hyperactivity	발작, 발한, 맥박 및 수축기 혈압 상승	

과 경우에 따라 다를 수 있으며 때로는 마신 술의 종류와 양에 따라서도 달라진다. 이러한 이유로 인해 20세기 후반 부터 많은 발전을 보였던 알코올 관련 연구 중에서 유독 숙취에 관한 부분만이 뒤떨어져 있는지도 모른다.

보통, 숙취 증상은 술을 마신 뒤 몇 시간 내에 시작되며, 이는 그 사람의 혈중 알코올 농도(BAC: blood alcohol concentration)가 감소되는 것과 일치하고, BAC가 0에 이를 때 가장 심한 숙취 증상이 나타나게 되어 그로부터 24시간까지도 지속될 수 있다. 따라서 숙취 증상과 약한 정도의 금단(alcohol withdrawal)증상은 공존(overlap)할 수 있다. 여기서 숙취와 금단 증상(2)을 구별해 본다면 숙취는 단 1번의 폭음 후에도 경험할 수 있지만 금단 증상은 반복적인 여러 번의 폭음 후에 나타나고, 숙취 증상은 대체로 몇 시간 내로 사라지지만 금단 증상은 몇 일까지도 계속되며, 숙취 증상에서는 환각이나 발작 현상을 찾아볼 수 없다는 것이다.

한편, 금단 증상은 다음과 같이 간단히 '시소'의 원리로도 설명할 수 있다(3). 즉 술을 마시지 않을 때에는 체내 모든 system이 평형을 이루어 시소가 수평을 유지하지만 과량의 술을 마심으로 인한 생리적 부담은 시소를 한쪽으로 기울게 하고, 이러한 과량의 음주가 계속되면 인체는 특유의 항상성(homeostasis)유지를 위해 기울어진 시소를 수평으로 돌리려는 생리 작업이 일어나 시소의 반대편에 부하가 걸려 시소는 다시 원위치로 돌아오게 된다. 이러한 제 2의 평형 상태는 술을 계속 마시는 한 유지되며, 이렇게 생리적으로 부하가 걸린 상태에서 술을 마시지 않게 되면 평형이 다시 깨져 시소는 반대 방향으로 기울게 되고 이 상태가 바로 정신적·신체적인 금단 증상이 나타나는 상황인 것이다. 여기서 절주가 장기간 지속되면 인체는 다시 항상성 유지를 위한 적응 과정을 거쳐 시소는 수평을 이루게 되고 금단 증상은 사라지게 된다.

### 숙취에 영향을 미치는 요인

우리가 숙취를 경험하게 하는 원인 물질로는 간단히 2가

지 즉, 술 속의 알코올 성분 자체와 그 1차 대사산물(산화물)인 아세트알데히드를 들 수 있다. 그 외에 숙취 증상에 영향을 미치는 요인들로 금단 증상과 각종 술 속에 들어 있는 알코올 이외의 이물질(congeners)을 생각할 수 있으며 다른 약물이거나 니코틴, 개인의 특성 및 가족력 등을 들 수 있다.

앞에서 언급했던 '깨지 않은 취기'란 사전적 의미에서도 예측할 수 있듯이 숙취 상태란 체내에 알코올이 존재함을 의미하며, 과음 또는 폭음에 의해 일정 시간이 지난 후에도 미처 대사되지 못한 알코올이 남아 있음을 말한다. 이러한 잔류 알코올의 효과로서 탈수 현상과 체내 전해질의 불균형, 위장 관계의 장애, 저혈당 및 수면과 생체 리듬의 이상을 들 수 있다. 소주 5~6잔 정도에 해당되는 50g 정도의 알코올을 250ml의 물에 섞어 마시면 몇 시간 내로 600~100)ml의 수분을 배설하게 된다(4). 알코올은 antidiuretic hormone이나 vasopressin 같은 호르몬의 분비를 저해하므로 소변 생성을 촉진하며, 숙취를 경험하는 동안 BAC가 )으로 떨어짐에 따라 antidiuretic hormone의 수준은 증가하게 된다. 이외에도 발한이나 구토 및 설사 등으로 인하여 수분의 손실과 전해질 불균형은 더욱 악화될 수 있다. 뿐만 아니라 알코올은 위장 내벽과 소장 등에 직접적으로 손상을 입힐 수 있으며 내벽에 위염 같은 염증을 일으키게 되고, 알코올 농도가 15% 이상인 술을 마실 경우에는 stomach emptying마저 지연시킬 수 있다(5). 또 알코올은 위산 생성을 증가시키고 이자액과 소장내 분비를 증가시키므로 상복부의 통증이나 오심 및 구토 등을 유발할 수 있다. 그리고 알코올로 인해 간과 다른 장기에서 나타나는 개사 상태의 변화로 인해 저혈당이 초래될 수 있으며 (6), 알코올 대사로 인해 나타나는 지방간과 중간 대사 산물인 젖산의 축적 현상은 모두 포도당 생성을 억제하게 된다. 포도당은 뇌의 주된 에너지원이며 저혈당 증상은 피로, 무기력증 및 기분 장애 등의 숙취 증상에 영향을 미칠 수 있다.

알코올은 그 1차 산화물인 알데히드의 생성으로 인해 프르스타글란딘 생성에 영향을 미쳐 혈관 확장 효과(vasodilatation)를 초래하게 되며 이로 인해 두통이나 안면 홍조 현상이 나타나게 된다. 뿐만 아니라, 알코올은 histamine, serotonin 및 prostaglandin 같은 두통의 병원론에 관련된 몇 가지 신경전달물질들과 호르몬들에 영향을 미칠 수 있으나(7) 아직까지도 숙취 두통 증상의 병인은 확실히 밝혀지지 않았다.

우리가 술을 마시면 그 중 대부분의 알코올 성분은 간에서 대사과정을 거쳐 에너지원으로 쓰이게 된다. 그러나 보

다 정확하게 말하자면 섭취된 알코올 중의 상당 부분은 간에 도달하기 전에 이미 대사되며, 이를 1차 통과대사(first-pass metabolism)라 하고 이는 주로 위장에서 이루어진다(8). 1980년대 말부터 1990년대 초에 걸쳐 새로이 학계에 등장한 '위장에서의 알코올 대사'설은 위장 점막 조직에 존재하는 알코올 탈수소효소에 의한 알코올 산화를 뜻하며 이로 인해 상당량(남자 성인의 경우 알코올 섭취량의 30%까지)의 알코올이 systemic circulation에 유입되기 전에 대사되므로 실제로 뇌에 도달되는 알코올의 양을 줄이는 결과가 된다. 즉 위장은 알코올의 전체적인 효과를 낮추는 데 기여하므로서 1차적인 보호 장벽의 역할을 한다고 볼 수 있다.

세포질의 수용성 단백질인 알코올탈수소효소(ADH: alcohol dehydrogenase) 외에도 알코올 대사를 담당하는 2종류의 다른 효소계가 있는데 그 하나는 미크로솜에탄올산화계(MEOS: microsomal ethanol oxidizing system)이고 다른 하나는 peroxidase이다. 후자는 그 대사량 면에서 그리 중요치 않으나 전자인 MEOS는 경우에 따라서는 ADH 보다 훨씬 많은 양의 알코올을 대사하며 생리적으로 큰 의미를 갖게 된다. ADH나 MEOS 모두 알코올을 그 1차 산화물인 아세트알데히드로 산화시키므로, 이들에 의한 알코올 대사란 곧 아세트알데히드의 생성 또는 축적으로 연결될 수 있다. 아세트알데히드는 화학적 반응성이 아주 큰 물질로서 단백질을 비롯한 중요 생리 활성물질들과 쉽게 결합하여 adducts를 형성하므로 농도가 높아지면 백박의 증가나 발한, 홍조, 오심, 구토 등의 증상을 초래할 수 있다. 따라서 알코올 대사의 제 2단계를 담당하는 알데히드탈수소효소(ALDH: aldehyde dehydrogenase)가 제대로 작용하여 아세트알데히드를 acetate로 산화시켜야만 알데히드의 축적과 그에 따른 부작용을 막을 수 있다. 그러나 동양인의 반 정도(한국인의 15~20%정도)에서는 이 ALDH의 불활성형이 존재하여, 음주시 알데히드가 혈액 중에 축적되므로 인해 상기한 여러 증상들이 나타나게 되고 소량의 음주로도 고통을 받게 된다. 물론 ALDH의 활성형을 지닌 사람들의 경우에도 과음과 폭음 뒤에는 소량의 아세트알데히드가 혈액 중에 존재하며 숙취 증상에 일조하게 된다. BAC가 0에 이른 다음에는 원칙적으로는 혈액 중에 알데히드가 존재하지 않지만 이에 의한 독성 효과는 숙취 증상이 나타나는 동안 계속될 수 있다.

숙취 증상은 알코올 의존성이 아닌 정상 음주자들에게서 볼 수 있는 약한 형태의 알코올 금단 증상이라고도 하는데 이러한 주장을 뒷받침하는 몇 가지 근거를 들 수 있다. 우선 알코올 금단 증상과 숙취 증상은 공통점이 상당히

많이 있다. 알코올 의존성 환자의 금단 증상 진단에 널리 쓰이는 CIWA-Ar(Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol) scale에서는 10가지 항목을 뽑고 있는데(9) 그 중 오심과 구토, 진전(tremor), 발한, 불안, 두통 및 감각기능 장애 등은 숙취 증상에서도 볼 수 있는 것이다. 두 번째로 숙취 증상도 금단 증상처럼 중추 신경계의 흥분 상태라는 것(10)을 들 수 있다. 이는 단 한번의 알코올 투여로 인해 몇 시간 뒤 발작의 역치가 감소된다는 동물 실험 결과(11)에 의해서도 뒷받침되는 것으로서 rebound excitation을 뜻한다. 세 번째로 숙취 증상과 금단 증상 모두 알코올의 재투여(예: 해장술)에 의해 완화시킬 수 있다는 점으로부터 두 증상이 공통적인 과정에 의해 일어남을 알 수 있다.

술에 들어 있는 에탄올 이외의 생화학적 활성을 지닌 이물질(congeners)들은 술의 맛이나 냄새 및 성상에 영향을 미치며, 술의 발효 과정이나 숙성·가공 과정 중에 발생되거나 첨가되는 것들이다. 이 congeners는 술의 취하게 하는 효과에 영향을 미칠 수 있고 따라서 숙취에도 관여될 수 있다. 이 중 숙취와 가장 밀접한 관계를 나타내는 것이 메탄올로써 에탄올과 마찬가지로 같은 ADH와 ALDH에 의해 대사되어 지극히 독성이 강한 formaldehyde와 formic acid를 생성하게 된다.

메탄올 함량이 비교적 높은 브랜디나 위스키 종류를 마신 뒤에 숙취 증상이 빈번히 나타난다거나 숙취 증상이 계속되는 동안 상당한 정도의 혈중 메탄올 농도가 유지된다는 보고(12) 등이 메탄올과 숙취 증상과의 관계를 증명해 준다. 효소 역학적인 면에서 볼 때 에탄올은 ADH에 의한 메탄올의 산화를 경쟁적으로 저해하므로 에탄올과 메탄올이 공존하는 경우에는 혈중 에탄올 농도(BAC)가 충분히 낮을 때에만 메탄올이 산화될 수 있다. 따라서 에탄올을 투여하면 숙취 증상이 완화된다는 것으로부터, 실제로 에탄올이 메탄올의 산화를 늦춰 formaldehyde와 formic acid의 생성 속도를 조절한다는 것을 알 수 있다. 이러한 congener 외에도 개인적으로 알코올 중독이 될 가능성이 높은 특성을 지닌 사람이나 알코올 중독의 가족력이 있는 사람들에게서 숙취가 더 빈번히, 심하게 나타난다는 보고도 있다(13). 그러나 이런 경우 마신 술의 종류나 또는 술의 혼합 여부 등의 영향도 무시할 수는 없다.

### 숙취의 결과

앞에서도 이미 언급했듯이 숙취 증상 그 자체가 과음과 폭음의 결과이므로 여기서 숙취의 결과란 반복된 폭음과 과음으로 인해 나타나는 전반적인 결과를 의미한다. 만성

적인 과음과 폭음은 1차 보호 장벽인 위장 외에도 뇌와 알코올의 주된 대사 장소인 간에 가장 크게 영향을 미칠 수 있다. 어느 의사가 '술을 마시는 것은 뇌 세포를 마시는 것이다'라고 했을 정도로 알코올은 뇌와 신경 세포의 전달 체계에 직접적으로 영향을 미치며, 알코올 중독자들의 뇌의 크기는 정상 비음주자에 비해 위축되어 있는 것 또한 사실이다(14).

한편 간은 우리 체내에서 거의 모든 영양소의 대사 및 저장을 담당하고 외부로부터의 이물질(foreign substances)의 처리를 담당하는 장기이므로, 만성 음주에 의한 간의 손상은 곧 전체적인 영양·건강 상태의 이상으로 연결된다. 알코올 대사에서 언급되었던 MEOS의 경우, 만성 과음에 의해 microsomes 자체가 유도(induce)되므로 인해 MEOS에 의한 알코올 대사량이 증가되고 microsomes에 의해 대사되는 영양소나 약물 등에도 영향을 미치게 된다.

그 한 예가 비타민 A로서 1980년대 후반에 밝혀진 retinol의 새로운 대사 효소인 마이크로솜레티놀탈수효소(MRD: microsomal retinol dehydrogenase)(15)는 만성 음주에 의해 그 활성이 증대되어 비타민 A의 산화를 촉진하므로서 낭비하게 만들고, 이 효소 외에도 비타민 A의 극성 대사물(polar metabolites)을 생성하는 cytochrome p-450 system(16) 또한 유도되므로 비타민 A의 배설을 촉진하게 된다. 이러한 이유로 인해 만성 에탄올 섭취만으로도 간의 비타민 A 저장량은 감소되며 여기에 phenobarbital이나, BHA, BHT 같은 마이크로솜 유도제가 첨가되면 비타민 A의 고갈에 상승 효과까지 나타내게 된다.

만성 과음은 비타민 A 대사와 관련하여 MRD나 P-450 system 이외에도  $\beta$ -carotene의 체내 전환에 영향을 미쳐 '무독성 비타민 A 대체품'으로서의  $\beta$ -carotene의 위상을 위협하게 된다. 영양류인 비비의 경우 만성 알코올 섭취에 의해  $\beta$ -carotene의 혈액 내 청소율(clearance)이 달라지므로 인해  $\beta$ -carotene 부하 실험시 혈중 농도의 반감기(half-life)가 길어져, 대조군에 비해 알코올군에서는 보다 높은 농도의  $\beta$ -carotene이 보다 긴 시간 동안 혈액 중에 존재하게 된다(17). 뿐만 아니라 같은 양의  $\beta$ -carotene 투여 시 비타민 A로 전환되어 간에 저장되는 양도 대조군에 비해 유의적으로 낮으며 간의 조직학적 이상 소견도 발견되었다. 결국 만성 과음 또는 폭음은 비타민 A의 전반적인 대사 과정에 영향을 미치게 되며 이는 곧 비타민 A 영양상태의 변화 및 관련 건강 문제를 야기하게 된다.

비타민 A의 고갈은 단기간의 계속된 과음 및 폭음 뒤에도 일어나므로 알코올성 지방간 상태에서 이미 그 고갈을 볼 수 있으며, 이 정도의 만성 알코올 투여는 간 세포막의

유동성(fluidity)의 변화(18)는 물론 이에 따른 간세포(hepatocytes)형태의 변화까지도 초래하며 적혈구 형태의 변화 또한 알려져 있다. 이러한 세포막(plasma membranes)의 변화는 곧 세포막을 통한 물질 이동의 변화를 초래하므로 간 기능 검사가 가능해지는 것이다(간세포 내 특정 효소들의 leak-out에 의한 혈액 내 그 효소들의 활성 증가 등).

### 여성의 숙취

여자는 술에 약하다.

따라서 여성의 숙취 증상은 남자에 비해서 심하고 빈번할 수 있다. 위장에서의 알코올 대사량에는 남녀 차이가 있어 여자의 경우 섭취한 알코올 양의 10% 정도까지만 대사될 수 있다(8). 이는 곧 체격의 차이나 체지방 양의 차이까지도 감안하여 같은 양의 술을 마신 경우라도 남자와 여자 사이에는 그 반응이 다를 수 있다는 말이다. First-pass metabolism에 의해 제거되는 알코올의 양이 적은 만큼 여자의 경우에는 뇌에 도달하는 BAC가 남자보다 높고 따라서 알코올의 systemic effect가 커지게 된다. 즉 빨리, 쉽게 취하며 간에 주어지는 부담 또한 남자에 비해 크고 따라서 숙취 증상도 심하게 겪을 수 있다. 단순히 숙취 증상만이 아니라 간 손상에 대해서도 취약하여, 남자에 비해 보다 짧은 기간의 음주에 의해서도 간 손상이 나타나며 그 정도도 심하다. 뿐만 아니라 임신 중인 여성의 음주는 태니 알코올 증후군(FAS: fetal alcohol syndrome)이라는 신치적, 정신적 장애를 출생아에게 초래하며 얼굴의 기형과 함께 학습 능력, 인지 능력 및 운동 능력에 손상을 가져올 수 있다(19). 어쩌면 여자가 술에 약한 것은, 적은 양의 술에도 쉽게 취하게 되므로써 여자가 마실 수 있는 절대적인 술의 양과 빈도를 제한 받게 되어 위와 같은 대를 잇는 불행을 방지할 수 있게 하기 위해 나타난 진화론적인 결과 일터지도 모른다. 이는 물론 본인의 지극히 고유하고도 무모한 유추이지만.

이처럼 여자를 술에 약하게 만드는데 지대한 기여를 하는 위장에서의 알코올 대사는 숙취와 관련해 몇 사람들이 복용하는 약물들과도 깊은 관계가 있다. 우선 위염이나 소화성 궤양을 위해 널리 복용되는 H<sub>2</sub>-receptor antagonist 제제의 경우 그 복용에 의해 위장내의 ADH의 활성이 저해되므로 first-pass metabolism의 양이 감소되어 BAC가 높아지게 된다. 즉 같은 양의 술을 마셔도 이러한 약물을 복용한 사람들은 보다 빨리 취하고 알코올의 영향을 크게 받게 되므로, 약물 복용과 과음이 반복되면 이에 따른 건강 위해는 비복용자에 비해 커질 수 밖에 없다. 이외에도 두통

해소를 위해 복용하는 acetylsalicylic acid 제제의 경우에도 위장형 ADH에 대해 비슷한 저해 효과를 나타내므로, 이 제제의 복용은 음주 후 BAC를 높이기 될 뿐만 아니라 또 이 제제 자체가 위장을 자극하는 효과가 있어 위의 통증이나 위염 발생에도 기여하게 된다. 또 하나의 진통제인 acetaminophen 제제의 경우에는 위장형 ADH에 대한 영향은 없으나 그 성분 자체가 간에서 대사되는 특성을 지녀, 만성 과음 뒤의 이 제제의 복용은 이미 상당량 유도된 microsomal system에 의해 이 성분의 독성 대사물 생성을 촉진하게 되므로써 치명적인 간 손상을 초래하기도 한다(20).

### 숙취의 예방

술을 마시지 않는 사람에게는 분명히 숙취란 걱정거리가 아니다.

따라서 이들에게서는 숙취를 예방할 필요도 없고, 숙취를 감소시키거나 예방하려는 것은 술을 마시는 사람들이다 보니 이들에게서는 일단 술을 마신다는 것이 전제가 된다.

서두에서도 말했듯이 숙취는 폭음 뒤의 episode이다. 따라서 폭음이 아닌 '적당한 음주'는 가장 확실하게 숙취를 예방할 수 있다. 일반적으로 적당한 음주란 남자의 경우 하루 2잔 이하, 여자나 노인의 경우 하루 한잔 이하의 음주를 말한다. 여기서 한잔이란 12~14g의 알코올이 함유된 술의 양으로서 포도주 1잔(150ml), 맥주 1캔(344ml), 위스키 1잔(45ml)(21) 또는 소주로는 1½잔(60ml) 정도에 해당된다. 물론 이러한 음주량은 평균적인 양이므로 개인의 특성에 따라 가감이 있을 수 있으나, 이것이 우리 옛 어른들의 반주 양과 비슷하다는 점에 착안한다면 그리 무리한 요구는 아닐 수도 있다.

우리 나라의 식생활 지침 뿐만 아니라 세계 각국의 식생활 지침을 살펴봐도 모두들 '절대 금주'가 아닌 적당한 양의 음주를 주장하는 것을 보면, 어쩌면 술이란 조금은 마셔도 좋은 것일지도 모른다. 그러나 한가지 기억할 것은 그 어느 나라에서도 술을 마시지 않는 사람에게 적당한 양의 술을 마시라고 권유하지 않으며, 항상 조건을 붙여서 '술을 마신다면, 적당량(또는 상식적인 양)을 마시자'고 한다. 결국 모든 것은 동양철학의 근본인 중용의 도(中庸之道)를 지키는 데서 해결될지도 모른다. 그러나 불행히도 이를 어겨가며 부득이 과음을 해야 할 경우라면, 그 다음엔 간에서 알코올과 아세트알데히드를 가능한 한 빨리 제거하도록 도와주는 방법이나, 또는 뇌의 에너지원인 포도당을 충분히 공급하

는 방법을 찾는 수밖에 없다. 따라서 과일이나 과일 주스, 꿀물이나 단순 당질의 공급을 생각해 볼 수 있고 아니면, 보다 생화학적으로 알코올과 아세트알데히드 대사에 필요한 조효소인 NAD<sup>+</sup>를 충분히 공급하는 방법(22)도 생각할 수 있다. 물론, 일시적인 숙취 해소에는 효과가 있지만 궁극적으로는 만성 과음의 해악을 증폭시키는 해장술만큼은 고려 대상에서 제외되어야 할 것이며, 술 마신 다음 날의 콩나물국은 우연히도, 그러나 너무도 필연적으로 과학적인 숙취 해소법 중의 하나임을 밝혀준다.

### 참고문헌

- Swift, R. and Davidson, D. : Alcohol hangover, mechanisms and mediators. *Alcohol Health Res. World*, **22**, 54-60(1998)
- Trevisan, L. A., Boutros, N., Petrakis, I. L. and Krystal, J. H. : Complications of alcohol withdrawal: Pathophysiological insights. *Alcohol Health Res. World*, **22**, 61-66(1998)
- Littleton, J. : Neurochemical mechanisms underlying alcohol withdrawal. *Alcohol Health Res. World*, **22**, 13-24(1998)
- Montastruc, P. : Alcohol exaggerates thirst. *HCEIA Informations*, **4**, 41-42(1986)
- Lieber, C. S. : Medical disorders of alcoholism. *N. Engl. J. Med.*, **333**, 1058-1065(1995)
- National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism : Alcohol Alert No.26: Alcohol and Hormone. PH352. Bethesda, MD: the Institute(1994)
- Parantainen, J. : Prostaglandins in alcohol intolerance and hangover. *Drug Alcohol Depend.*, **11**, 239-248(1983)
- Frezza, M., Di Padova, C., Pozzato, G., Terpin, M., Baraona, E. and Lieber, C. S. : High blood alcohol in women: The role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism. *N. Engl. J. Med.*, **322**, 95-99(1990)
- Sullivan, J. J., Sykora, K., Schneiderman, J., Naranjo, C. A. and Sellers, E. M. : Assessment of alcohol withdrawal: The Revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol Scale(CIWA-Ar). *Br. J. Addiction*, **84**, 1353-1357(1981)
- Begleiter, H., Porjesz, B. and Yerre-Grubstein, C. : Excitability cycle of somatosensory evoked potentials during experimental alcoholization and withdrawal. *Psychopharmacologia*, **37**, 15-21(1974)
- Pinel, J. D. J. and Mucha, R. F. : Increased susceptibility to seizures following brief exposure to alcohol: Hangover or artifact. In "Animal Models in Alcohol Research" Eriksson, K.(ed.), Academic Press, New York, pp. 413-418(1980)
- Jones, A. W. : Elimination half-life of methanol during hangover. *Pharmacol. Toxicol.*, **60**, 217-220(1987)
- Newlin, D. B. and Pretorius, M. B. : Sons of Alcoholics report greater hangover symptoms than sons of nonalcoholics: A pilot study. *Alcoholism: Clin. Exp. Res.*, **14**, 713-716(1990)
- Jernigan, T. L. and Osterguard, A. L. : When alcoholism affects memory functions: MRI of the Brain. *Alcohol Health Res. World*, **19**, 104-107(1995)
- Leo, M. A., Kim, C.-I. and Lieber, C. S. : NAD<sup>+</sup>-dependant retinol dehydrogenase in liver microsomes. *Arch Biochem Biophys.*, **258**, 241-248(1987)
- Leo, M. A., Lasker, J. M., Raucy, J. L., Kim, C.-I. and Lieber, C. S. : Metabolism of retinol and retinoic acid by human liver cytochrome P450IIC8. *Arch Biochem Biophys.*, **268**, 305-312(1988)
- Leo, M. A., Kim, C.-I., Lowe, N. and Lieber, C. S. : Interaction of ethanol with  $\beta$ -carotene: Delayed blood clearance and enhanced hepatotoxicity. *Hepatology*, **15**, 883-881(1992)
- Kim, C.-I., Leo, M. A., Lowe, N. and Lieber, C. S. : Effects of vitamin A and ethanol on liver plasma membrane fluidity. *Hepatology*, **8**, 735-741(1988)
- Larkby, C. and Day, N. : The effects of prenatal alcohol exposure. *Alcohol Health Res. World*, **21**, 192-198(1997)
- Girre, C., Hispard, E., Palombo, S., N'Guyen, C. and Dally, S. : Increased metabolism of acetaminophen in chronically alcoholic patients. *Alcoholism: Clin. Exp. Res.*, **17**, 170-173(1993)
- USDA/USDHHS : *Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans*. 4th ed., Home and Garden Bulletin No. 232, Washington, D.C.(1995)
- Park, S. C., Han, J. G., Han, J. A. and Park, Y. C. : Aspartate decrease lipid peroxidation and protein carbonylation in liver of chronic ethanol-fed rats. *Korean J. Biochem.*, **21**, 145-149(1994)