J. of Korean Oil Chemists' Soc.,
Vol. 16. No. 3, September, 1999. 1~8

에탄올 섭취량이 흰쥐의 혈청 성분에 미치는 영향

신지원 · 김송천

명지대학교 식품영양학과
(1999년 7월 16일 접수 ; 1999년 9월 4일 채택)

The effects of ethanol intake on serun components of rats

Ji-Won Sin, Song-Chon Kim

Dept. of food and nutrition, Myongji university
(Received July 16, 1999 ; Accepted September 4, 1999)

Abstract : This study was performed to determine optimum level of ethanol intake with weanling male rats. The weanling rats and the experimental diets were divided into 5 groups, control, A, B, C, D group in according to the levels of ethanol intake for 10 weeks.

In the results of their serum analyses, we suggest that an adequate intake of ethanol is 1.47ml/kg/day. If body weight of any man is 60kg, he can drink about 90ml(1.47 * 60 = 88.2) ethanol/day. It corresponds to 360ml [90 = 360 * (25/100)] of 25% SOJU.

Ⅰ. 서 론

술의 주성분은 에탄올(ethanol)이다. 에탄올은 영양소가 없는 식사성 에너지원이지만 생체 내에서 강한 생화학적 작용을 나타내므로 물질과 에너지 대사에 영향을 준다. 에탄올은 일상적으로 가장 많이 소비되는 독소 중의 하나로 식욕증진과 기분전환 등을 위해 널리 사용되므로 소비가 증가되어서 현재에는 남용하는 단계에 있다고 한다.[1]

위에서 흡수되는 에탄올은 간장의 ethanol dehydrogenase에 의하여 acetaldehyde와 $NADH_2$로 산화된다. 그런데 에탄올을 과다하게 섭취하면 $NADH_2$가 많이 생성되므로 $NADH_2$/NAD의 비율이 상승되어서 $NADH_2$가 전자전달계에서 완전히 산화되지 못하고 피루브산(pyruvate)을 젖산(lactate)으로 전환시키거나 간장에 의한 젖산 또는 피루브산의 이용률이 낮아져서 젖산의 생성이 증가되기 때문에 고젖산혈증(hyperlact-acidemia)이 발생된다. 고젖산혈증에는 산증(acidosis)과 고뇨산혈증(hyperuricemia)이 수반되므로 통풍(gout)에 걸리기 쉽고, collagen proline hydroxylase의 활성 증가로 collagen이 축적되기 쉽다.

또한 acetaldehyde는 acetyl-CoA로 전환되어서 TCA cycle에 들어가 완전히 산화되어야 하지만 TCA cycle의 용량이 초과되어서 acetyl-CoA가 지방산 합성에 이용되므로 고지혈증과 지방간 등을 형성한다. 그러므로 에탄올 남용에 따른 건강문제로 고지혈증, 지방간, 고젖산혈증 등이 있고, 이것들에 의한 합병증으로 관상동맥경화, 간염, 간경화, 당뇨, 혈액 및 신경의 손상 그리고 면역력의 저하 등이 발생될 수 있다.[2,3]

19 C말까지 에탄올은 동맥경화증의 원인 물질로 인식되어 왔다. 그러나 동맥경화증이 음주자에서 특별히 많이 나타나지 않는다는 보고가 있을 뿐만 아니라 많은 연구에 의해 에탄올이 동맥경화증을 예방할 수 있는 것으로 알려졌다. 또한 소수의 반대 의견이 있으나 에탄올을 적당하게 섭취하면 혈장의 HDL-cholesterol(HDL-C) 수준이 상승되어서 관상동맥질환이 예방된다.[4]

에탄올을 한번에 많이 섭취하면 간장의 에탄올 산화능력이 초과되어서 간장에 중성지방이 축적되므로 지방간이 형성된다. 그리고 지방간이 형성되면 간장 내의 혈류량과 간세포의 수가 감소되어서 간 기능이 저하될 수 있고, 또한 간염, 간경변, 간암 등의 간장질환으로 악화될 수도 있다. 그러나 알코올 소비와 간장 질환의 상관성을 확신할 수 없다는 보고도 있고,[5] 에탄올에 의한 섭취 열량이 전체 섭취 열량의 10~25%정도이면 에탄올성 지방간은 형성되지 않는다는 보고도 있다.[6]

에탄올이 지질대사에 미치는 영향은 에탄올의 섭

취량뿐만 아니라 BMI(body mass index), 흡연, 그리고 운동 등과 깊은 관계가 있다고 한다.[7, 8] 과다한 에탄올의 섭취는 혈당을 상승시킨다. 이것은 에탄올과 지질의 산화과정 중에서 생성되는 유리기(free radical)에 의해서 췌장이 손상되어서 췌장염이나 췌장의 기능저하로 insulin의 분비가 감소되기 때문인 것으로 생각된다.[9]

체중은 에탄올 소비량과 음의 상관 관계를 갖지만[10, 11] 산화적 스트레스의 지표로 사용되는 MDA(malondialdehyde)는 고도불포화지방산의 최종 생성물로 알코올을 섭취하면 증가되고, 섭취하지 않으면 감소된다고 한다.[12, 13]

또한 에탄올의 섭취는 종양의 발생을 지연시키고, 특히 포도주의 섭취는 심장병과 발암의 위험을 감소시킨다는 보고도 있다.[14, 15]

이상에서 살펴본 것과 같이 적당한 알코올의 섭취는 체내에서 물질 및 에너지대사의 순기능을 나타내지만 과다한 에탄올의 섭취는 역기능을 나타낼 수 있다. 그러므로 사람에 따라 다르겠지만 알코올이 체내에서 순기능을 할 수 있는 적정량을 알아볼 필요가 있다고 사료되어서 이에 필요한 기초적 자료를 얻기 위해 본 동물실험을 실시한다.

Ⅱ. 실험 재료 및 방법

1. 실험동물 및 실험식이

체중이 165.31±8.74g되는 Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐를 실험식이군 당 10마리씩 5군을 10주간 사육하였다. 각 군별 실험식이는 표 1과 같고, 정상사료는 시판사료(삼양유지 사료 Co.)를 사용하였으며, 이 사료의 구성 성분은 탄수화물 65.6%, 조 단백질 22.1%, 조 지방 3.5%이상, 조 섬유 5.0%이하, 조 회분 8.0%이하, 칼슘 0.6%이상, 인 0.4% 이상이다.

Table 1. Rat Groups and Their Dietary Treatments

Group	Diet	ethanol(%)	number of rat
Control	normal	0	10
A	normal	0.5	10
B	normal	1.0	10
C	normal	1.5	10
D	normal	2.0	10

정상사료, 물, 에탄올은 임의로(ad libitum) 먹을 수 있도록 충분히 공급되었고, 물(야간)과 에탄올(주간)은 하루에 12시간씩 교대로 급식되었다.

2. 실험방법

(1) 식이 섭취량 및 체중 증가량

실험기간 동안의 식이 섭취량은 매일 같은 시간에, 그리고 체중은 매주 같은 시간에 측정하였다. 체중 측정시 식이 섭취로 인한 체중 변화를 방지하기 위해 체중 측정 2시간 전에 실험식이를 제한하였다.

식이효율(food efficiency ratio, FER)은 일주일간의 체중 증가량을 같은 기간동안의 식이 섭취량으로 나누어 계산한 것이다.

(2) 혈청 및 장기의 채취

실험식이로 10주간 사육한 흰쥐를 12시간 절식시킨 후 ethly ether로 마취시켜 혈액과 장기를 채취하였다. 혈액에서는 혈청이 분리되었고 분리된 혈청은 4℃ 냉장고에 보관되었으며, 채취된 장기는 뇌, 간, 고환, 신장 등으로 무게가 측정되었다.

(3) 혈청 성분의 분석

혈청 중의 총콜레스테롤(total cholesterol, TC), high density lipoprotein-cholesterol(HDL-C), 중성지방(triglyceride,TG), 인지질(phospholipid, PL), 총단백질(total protein), 요산(uric acid), 알부민(albumin), 젖산탈수소효소(lactate dehydro-genase, LDH), glutamate oxaloacetate transaminase(GOT), glutamate pyruvate transaminase (GPT), 혈액요소질소(blood urea nitrogen, BUN), 혈당(blood glucose), 총빌리루빈(total bilirubin) 등은 SPOTCHEM(Model SP-4410,)에 의하여 분석되었다. 그리고 LDL-cholesterol(LDL-C)의 함량은 다음과 같은 Friedewald formula[16]에 의해 계산되었으며, 동맥경화지수(atherosclerosis index, AI)는 (TC-HDL-C)/ HDL-C식에 의해서 계산된 것이다.

$$LDL\text{-}C = TC - (HDL\text{-}C + TG/5)$$

(4) 혈청의 과산화지질 함량

혈청의 과산화지질 함량은 Ohkawa 등[17]의 방법으로 정량되었고, 표준용액은 1, 1, 3, 3-tetramethoxypropane(TMP)을 사용하였으며, 과산화지질의 함량은 malon-dialdehyde(MDA)의 량(n mole/ml)으로 표시하였다.

(5) 통계처리

본 실험의 결과는 window용 SPSS(Statistics Package for the Social Science)[18]를 이용하여 mean±SD와 independent t-test, 그리고 Pearson's

correlation coefficient를 구하였다. 그리고 95% 신뢰수준에서 유의성을 검증하였다.

Ⅲ. 결과 및 고찰

1. 체중 증가량과 식이 효율(FER)

10주간 실험식이로 사육한 흰쥐의 실험식이 섭취량, 체중 증가량, 그리고 식이효율은 Table 2와 같다. 체중 증가량은 대조군(control group)보다 에탄올을 투여한 모든 실험식이군에서 감소되었으나 유의성은 없었다.

Table 2. The Effect of Ethanol on Body Weight Gain and Food Efficiency Ratio

	Body weight(g)			FER[2]	EtOH[3] intake (ml)
	Initial	Final	Gain		
Control	161.4±5.6[1]	337.9±8.1	176.5±2.5	0.19	-
A	167.0±7.5	333.3±8.7	166.3±1.2	0.14	0.47
B	165.0±5.3	327.8±2.6	162.8±2.7	0.13	0.98
C	165.0±7.9	310.4±5.0	145.4±2.9	0.13	1.47
D	164.0±3.9	309.4±4.6	145.4±0.7	0.13	1.93

1) All values are mean±SD
2) FER : Food efficiency ratio (body weight/food intake)
3) EtOH intake : Total ethanol intake ml/day/kg

실험식이의 섭취량은 0.5%와 1% 에탄올을 섭취한 A군과 B군에서는 증가하고, 1.5%와 2% 에탄올을 섭취한 C군과 D군에서는 감소하였다. 그리고 식이효율(FER)도 대조군에서는 0.19인데 비해 실험식이군에서는 0.13~0.14로 더 낮았으나 유의적인 차이는 없었다. 이처럼 흰쥐에 알코올을 투여한 실험식이군에서는 알코올을 투여하지 않은 대조군보다 식이섭취량, 식이효율, 그리고 체중 증가량이 감소되었는데, 이런 결과는 알코올을 섭취하면 식이섭취량과 흡수율이 감소되고, 과다한 에너지 소비와 체지방의 손실이 초래되어서 체중이 감소된다고 보고한 Pikarr 등19과 Mezey[20]의 결과와 일치하였고, 또한 Rothwell 등[21]과 김 등[22]의 결과와도 일치하였다.[23, 24]

2. 장기의 무게

실험식이로 10주간 사육한 흰쥐의 장기(뇌, 신장, 간, 고환) 무게는 Table 3과 같다. 장기의 무게가 대조군보다 실험식이군에서 유의하게(P<0.05) 낮게 나타난 것은 간장의 C군과 D군, 신장의 C군 등이고, 높게 나타난 것은 뇌의 B군뿐이다. 그리고 다른 장기와 마찬가지로 고환의 무게도 에탄올을 섭취한 군에서 낮은 경향을 나타냈으나 유의성은 없는 것으로 생각된다.

Table 3. The Effects of Ethanol on Organ Weights (g)

Group	Brain	Kidney	Liver	Testicle
Control	1.46±0.09[1]	2.19±0.07	8.12±0.58	3.17±0.28
A	1.52±0.08	2.28±0.26	7.79±0.48	3.24±0.23
B	1.60±0.14[a]	2.22±0.18	7.71±0.75	3.11±0.20
C	1.52±0.08	2.03±0.17[a]	6.71±0.77[a]	2.95±0.18
D	1.40±0.13	2.03±0.23	7.09±0.52[a]	2.98±0.18

1) All values are mean±SD
a) Significantly different from control by t-TEST(p<0.05)

장 등[25]과 고 등[26]은 장기간의 알코올 섭취가 간장, 신장, 뇌, 심장 등의 무게에 유의한 차이를 나타내지 않는다고 보고해서 본 실험과 비슷한 경향을 나타냈다.

그러나 Baraona 등[27]은 흰쥐가 영양학적으로 균형이 잡힌 식이와 총 섭취 칼로리의 36%를 에탄올에서 섭취하면 간장의 무게가 증가된다고 보고하였다. 이와 같은 상반된 결과는 섭취한 영양소와 에탄올의 섭취수준과 기간 등의 차이 때문이란 보고가 있는데,[28, 29] 필자들도 같은 의견을 가진다.

3. 혈청의 성분 분석

(1) 혈청 중의 콜레스테롤 함량

혈청 중의 콜레스테롤 함량은 Table 4와 같다. 총콜레스테롤 함량은 2% 에탄올을 투여한 D군에서만 대조군보다 유의하게 높았다(P<0.05).

Table 4. The Content of TC, HDL-C, LDL-C in Serum of Rat (mg/dl)

Group	TC	HDL-C	LDL-C	AI[2]
Control	53.14±2.67[1]	19.28±4.11	20.71±6.88	2.41±1.77
A	55.22±2.33	22.77±3.63	16.28±4.60	1.47±0.71
B	54.00±1.58	24.33±3.04	15.08±5.07	1.73±0.53[a]
C	53.44±2.96	33.00±7.08[a]	10.48±6.49	0.67±0.45[a]
D	60.66±5.04[a]	26.33±4.58	21.53±4.77	1.04±0.55[a]

1) All values are mean±SD
2) AI(atherosclerosis index)=(total cholesterol-HDL-cholesterol)/HDL-cholesterol
a) Significantly different from control group by t-test(p<0.05)

알코올을 섭취한 후 혈청의 총콜레스테롤 함량에 관한 보고를 보면 Karsenty 등[29]은 변화가 없었다고 보고하였으나 Lieber 등[30]은 증가하였다고 보고하였다. 본 실험에서는 2% 에탄올을 투여한 군에서만 총콜레스테롤 함량이 유의하게 상승된 것으로 미루어 생각해 볼 때 과음하면 혈청의 총콜레스테

롤 함량이 증가된다고 한다. 또한 HDL-C함량은 대조군보다 에탄올을 투여한 실험식이군에서 일반적으로 높았고, 특히 1.5% 에탄올을 투여한 C군에서는 유의하게 높았는데 이것은 Belfrage 등[31], Couzigou 등[32], 그리고 Brenn[33]의 보고와 일치하였다. 즉 적절한 에탄올 섭취는 HDL-C의 수준을 상승시켜 관상동맥경화를 예방할 수 있는 것으로 보고되어 있다.

LDL-C 함량은 대조군보다 실험군인 A군, B군, C군에서 일반적으로 낮게 나타났지만 유의성은 없었고, D군에서는 대조군 보다 약간 높았으나 역시 유의성은 없었다. 또한 동맥경화지수(AI, atherosclerosis index)도 대조군보다 모든 실험군에서 유의하게 감소되었고, 특히 1.5 % 에타올을 섭취한 C군에서 가장 낮았다. 이것은 적당한 양의 알코올을 섭취하면 금주자나 과음자보다 오히려 동맥경화증의 위험률이 낮아질 수 있다는 것을 시사하는 것으로 사료된다.

(2) 혈청 중의 인지질과 중성지방의 함량

혈청 인지질과 중성지방의 함량은 Table 5와 같다. 인지질의 함량은 대조군보다 에탄올을 섭취한 모든 실험식이군에서 유의하게 감소되었는데, 특히 1.5% 에탄올을 섭취한 C군에서 가장 많이 감소되었다. 이와 같은 결과는 최 등[34]의 보고와 일치하였다.

Table 5. The Content of Serun PL and TG in Rat (mg/dl)

Group	PL	TG	TG/PL
Control	64.86±0.09[1)]	65.71±4.75	1.01±0.02
A	48.96±0.08[a)]	65.77±4.17	1.34±0.02
B	47.60±0.14[a)]	62.88±4.85	1.32±0.03
C	38.52±0.08[a)]	51.00±4.35[a)]	1.32±0.02
D	42.40±0.13[a)]	64.11±5.77	1.51±0.02

[1)] All values are mean±SD

[a)] Significantly different from control by t-test($p < 0.05$)

중성지방의 함량도 대조군보다 모든 실험군에서 감소되었는데, 특히 C군에서는 유의하게 감소되었다. 이와 같은 결과는 고 등[26]과 김[35]그리고 김 등[36]의 보고와 일치하지 않은 것 같다. 그렇지만 TG/PL의 비율을 보면 에탄올을 섭취한 실험식이군에서 PL당 TG의 값이 상승하였으므로 전혀 상반된 결과라고 말할 수는 없을 것 같다.

혈액 내의 TG는 지단백질에 의해서 운반되고, 지단백질의 지질성분은 주로 인지질로부터 유래되기 때문에 TG/PL의 비율도 지질의 운반지표로 이용될 수 있기 때문이다.

Mezey[20]는 알코올 섭취는 혈액의 유리지방산 함량을 감소시키고, 간장과 혈액의 중성지방 함량을 증가시켜서 지방간 형성을 촉진하므로 알코올성 간질환과 고지혈증을 초래한다고 하였다. 그러나 본 실험에서는 대조군보다 실험식이군에서 인지질과 중성지방의 함량이 감소되는 반대 경향을 나타냈는데, 이것은 에탄올의 섭취량과 섭취기간, 그리고 기타 영양분의 차이 때문인 것으로 생각된다.

(3) 혈청 중의 GOT, GPT, Glucose 함량

에탄올을 섭취한 흰쥐의 GOT, GPT, 그리고 혈청 glucose의 함량은 Table 6과 같다. 고지방식이나 알코올의 섭취 등으로 지방간이 유발되거나 간장조직이 손상되면 GOT와 GPT는 혈액 중으로 유출됨으로써 혈액 중의 이들의 활성도가 높아지게 된다.[37] 또한 Figueroa 등[38]과 Harata 등[39]의 보고도 흰쥐에 에탄올을 투여하면 GOT와 GPT의 활성이 증가되는 것으로 되어 있다.

본 실험에서도 GOT와 GPT의 활성과 혈청 중의 glucose함량이 D군을 제외한 모든 실험식이군에서 대조군보다 감소되었고, 2% 에탄올을 섭취한 D군에서만 GOT 및 GPT의 활성과 혈청의 glucose함량이 유의하게 증가하였는데 이것은 Gerard 등[9]과 Stifel 등[40]의 보고와 일치한다.

Table 6. The Activities of GOT, GPT in Serum of Rat

Group	GOT(IU/L)	GPT(IU/L)	Glucose(mg/dl)
Control	171.28±3.54[1)]	47.71±3.59	129.14±4.91
A	166.77±2.72[a)]	40.11±1.83[a)]	131.00±3.24
B	153.77±3.15[a)]	39.55±2.55[a)]	123.11±3.10[a)]
C	143.22±2.43[a)]	30.33±9.57[a)]	124.22±1.64[a)]
D	231.22±2.16[a)]	53.22±3.19[a)]	136.55±3.20

[1)] All values are mean±SD

[a)] Significantly different from control by t-test($p < 0.05$)

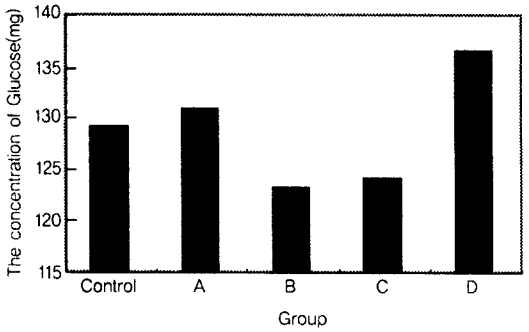

Fig. 1 Effect of ethanol administration in serum glucose of rat

즉 과다하게 에탄올을 섭취하면 지방간이나 간장 및 췌장조직이 손상되어서 GOT 및 GPT의 활성과 혈당이 증가할 수 있으므로 2%의 에탄올을 투여한 D군에서 정상적인 실험식이를 섭취한 대조군보다 GOT 및 GPT의 활성과 혈청의 glucose 함량이 높은 것으로 나타난 것은 2% (체중 kg 당 1.93ml)의 에탄올을 섭취한 것이 과다한 것으로 생각된다.

4. 혈청의 총단백질, 총빌리루빈, 알부민, 혈액요소질소(BUN)

혈청의 총단백질, 총빌리루빈, 알부민, 혈액요소질소 등의 함량은 Table 7과 같다. 총단백질, 총빌리루빈, 알부민 등의 함량은 대조군보다 2% 에탄올을 섭취한 D군에서 약간 증가되었으나 유의한 차이가 없었고, 다른 실험식이군에서는 대조군보다 약간 낮은 수준으로 나타났다. 그러나 1% 에탄올을 섭취한 B군의 총빌리루빈의 함량은 대조군보다 유의하게 낮은 수준으로 나타났다.

Table 7 The Concentration of Total Protein, Total Bilirubin, Albumin, Blood Urea Nitrogen(BUN) in Rat's Serum

Group	Total protein g/dl	Total bilirubin mg/dl	albumin g/dl	BUN mg/dl
Control	7.90±0.91[1)]	0.35±0.78	3.68±0.52	21.71±2.87
A	7.68±1.34	0.32±0.15	3.21±0.98	31.77±8.08[a)]
B	7.07±1.24	0.25±0.52[a)]	3.20±0.52	27.33±5.56[a)]
C	7.78±0.79	0.34±0.14	3.33±0.20	26.55±3.16[a)]
D	8.61±1.46	0.46±0.54	3.84±0.48	24.77±3.07

1) All values are mean±SD
a) Significantly different from control by t-test($p < 0.05$)

그러나 BUN 함량은 대조군보다 D군을 제외한 모든 실험군에서 유의하게 높은 수준으로 나타났지만 섭취한 에탄올의 농도와 반비례로 나타났다. 그리고 2% 에탄올을 투여한 D군에서는 대조군보다 높은 수준을 나타냈지만 유의성이 없었다.

혈청의 총단백질, 총빌리루빈, 알부민 함량이 에탄올을 섭취한 A군, B군, C군에서 감소된 것은 Rothschild 등[41]과 Baraona 등[42]의 보고와 같이 이것들이 간장에 축적되거나 간 기능의 저하 때문에 생성되지 않기 때문인 것으로 생각되고, D군에서 증가한 것은 간장 조직의 손상으로 이것들이 간장 조직에서 혈액 중으로 유출되었기 때문이라 생각된다.

즉 에탄올 섭취로 지방간이 형성되면 간세포가 중성지방으로 포화되어서 간염(hepatitis)이나 간경변(cirrhosis)이 생기고, 이때 간장 내의 혈류량과 세포수가 감소되어서 간 기능이 저하된다. 간 기능이 저하되면 혈청 단백질과 빌리루빈의 합성저하, 간장으로 빌리루빈의 이동속도 저하 등의 현상이 나타난다.

또한 에탄올을 섭취한 실험식이군에서 BUN의 함량이 증가된 것은 에탄올에 의해 조직이 손상되거나 단백질의 분해속도가 빨라지기 때문이라 생각된다.

5. 혈청의 요산, 젖산탈수소효소, 그리고 과산화지질의 함량

혈청 중의 요산과 젖산탈수소효소(LDH, lactate dehydrogenase), 그리고 과산화지질의 함량는 Table 8과 같다. 요산의 함량은 대조군에 비해 에탄올을 섭취한 C군과 D군에서 약간 높았으나 유의적인 차이는 없었고, 젖산탈수소효소의 함량은 대조군보다 에탄올을 섭취한 A군과 C군에서 유의하게 낮았으나 B군과 D군에서는 유의하게 높았으므로 일정한 경향을 나타내지 않았다.

고 등[43]은 성장기의 닭이 에탄올을 섭취하면 유의적인 차이는 아니지만 혈청 젖산탈수소효소의 활성이 약간 증가된다고 보고하였는데 이와 같은 결과는 에탄올의 소비가 젖산의 생성을 촉진해서 고젖산혈증을 유도하기 때문에 일어나는 현상으로 설

Table 8. The Concentration of LDH, Uric Acid in Serum of Rat

Group	Uric acid(mg/dl)	LDH(UI/L)	LP[1)](nmol/ml)
Control	2.45±0.38[2)]	1828.43±2.63	0.78±0.19
A	2.12±0.54	1558.22±1.78[a)]	0.72±0.15
B	2.43±0.70	1921.44±2.06[a)]	1.29±0.17[a)]
C	2.52±0.29	1810.44±3.12[a)]	0.88±0.14
D	2.64±0.71	1993.89±2.71[a)]	0.65±0.11[a)]

1) LP : lipid peroxidation
2) All values are mean±SD
a) Significantly different from control by t-TEST($p < 0.05$)

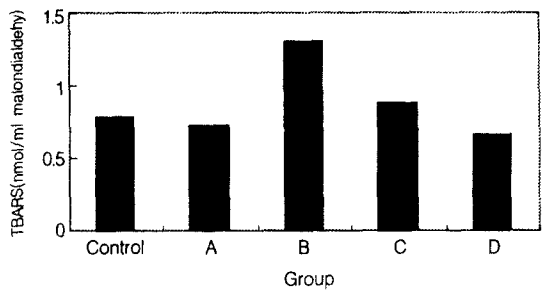

Fig. 2 Effect of ethanol administration on ethanol induced lipid peroxdation

명될 수 있을 것으로 생각된다.

그리고 고젖산혈증은 산증(acidosis)을 일으키므로 신장의 요산 배설능력을 감소시켜서 고요산혈증과 통풍을 유발한다[3]고 한다.

혈청 과산화지질의 함량은 대조군보다 1% 에탄올을 섭취한 B군에서 유의하게 높았으나 D군에서는 유의하게 낮았으므로 에탄올 섭취량과 혈청 과산화지질량의 관계를 결정하는 것이 쉽지 않았다. 그러나 장기간 에탄올을 섭취하면 세포막에서 유리기가 생성되어서 과산화지질을 생성하거나 세포에 손상을 일으킨다는 보고가 있고, 또한 다량의 에탄올(5-6g/kg)이 투여되면 과산화지질이 증가되지만 소량(3g/kg)의 에탄올이 투여되면 거의 영향이 없다는 보고도 있다.[44]

그러나 만성적으로 알코올을 섭취해 온 흰쥐에서는 소량(3g/kg)의 에탄올이 투여되어도 과산화 지질의 생성이 촉진된다고 한다. 또한 Shaw 등[45]은 1-2 g/kg 정도의 에탄올을 섭취해도 과산화지질이 증가되지만 영양적으로 균형이 잡힌 식이(balanced diet)를 섭취하면서 적당한 음주를 하면 과산화지질의 함량은 증가되지 않는다고 보고하였다.[46]

본 실험에서는 알코올 섭취가 과산화지질의 생성에 별 영향을 미치지 못한 것으로 나타났는데 이것은 알코올의 양, 급성 또는 만성, 사용 동물의 종류, 식이성 항산화제의 수준 등의 차이 때문인 것으로 생각된다. 그리고 에탄올 섭취가 요산과 과산화지질의 농도, 그리고 젖산탈수소효소의 활성와 밀접한 관계가 있다고 말할 수는 없지만 에탄올을 섭취하면 비례적이지는 않지만 이것들의 양적 변화가 나타났었다. 그러므로 보다 세밀한 연구가 요구된다.

Ⅳ. 결 론

에탄올의 최적 섭취량을 판정하기 위하여 실시된 본 실험에서는 흰쥐에 시판되는 정상적인 사료만 급여한 대조군과 이 사료에 에탄올을 급여한 실험식이군으로 분류하고, 실험식이군은 다시 급여한 에탄올 농도에 따라 0.5% 에탄올실험식이(A)군, 1% 에탄올실험식이(B)군, 1.5% 에탄올실험식이(C)군, 2% 에탄올실험식이(D)군으로 분류하였다.

그리고 각 군별 실험식이로 10마리씩을 10주간 사육한 후 흰쥐의 체중과 식이효율, 장기(뇌, 신장, 간장, 고환)의 무게 등을 측정하고, 혈청 중의 glucose, 총콜레스테롤, 지단백질, 인지질, 중성지방, 혈청 단백질 성분(총단백질, 알부민, 빌리루빈, 혈액요소질소), 효소활성(GOT, GPT, LDH), 요산, 그리고 과산화지질 등의 함량을 측정하여 에탄올의 섭취량이 이들의 성분 변화에 미친 영향을 조사하여 다음과 같은 결과를 얻었다.

1. 체중 증가량과 간장의 무게는 대조군보다 에탄올을 섭취한 모든 실험식이군에서 낮았고, 식이효율 또한 낮게 나타났다. 특히 간장의 무게는 1.5%와 2% 에탄올을 섭취한 실험식이군에서 유의하게 낮았다.

2. 혈청의 glucose함량은 대조군보다 1%와 1.5% 에탄올실험식이군에서는 유의하게 낮은 값을 나타냈으나 2% 에탄올실험식이군에서는 유의하게 높은 값을 나타냈다.

3. 혈청 중 총콜레스테롤과 HDL-cholesterol의 함량은 대조군에 비해서 알코올을 섭취한 모든 실험식이군에서 증가하였다. 특히 총콜레스테롤의 함량은 2% 에탄올을 섭취한 실험식이군에서 유의하게 높 았다.

4. 혈청 중의 인지질 함량은 대조군보다 알코올을 섭취한 모든 실험식이군에서 유의하게 낮았고, 중성지질의 함량은 감소 경향을 나타냈으나 유의성은 없었다.

5. 혈청 중 GOT, GPT, LDH의 활성은 대조군보다 에탄올을 섭취한 모든 실험식이군에서 유의하게 낮았다. 그러나 2% 에탄올을 섭취한 실험식이군에서는 유의하게 높 았다.

6. 혈청 중 총 단백질과 빌리루빈, 그리고 알부민의 함량은 대조군보다 0.5%, 1%, 1.5% 에탄올 실험식이군에서 낮은 값을 나타냈고, 2% 에탄올 실험식이군에서는 높은 값을 나타냈으나 유의성은 없었다.

7. 혈액요소질소(BUN)는 대조군에 비해 에탄올을 섭취한 실험식이군에서 유의하게 높은 값을 나타냈으나 2% 실험식이군에서는 유의성이 없었다.

8. 혈청의 요산 함량은 대조군에 비해 에탄올을 섭취한 실험식이군에서 높은 경향을 나타냈으나 유의성은 없었다.

9. 혈청 과산화지질의 함량은 대조군에 비해 모든 실험식이군에서 유의한 변화를 나타내지 않았다.

이상의 결과로 보아 에탄올을 10주정도 연속적으로 섭취할 때에는 1.47ml/kg가 적당한 양이라 생각된다.

참고문헌

1. Hathcock, John N: Nutritional Toxicology Vol.

Ⅱ 63-86, Academic press, London (1987)
2. Mitchell, M. C. and H. F. Herlong: Alcohol and nutrition, caloric value, bioener getics, and relationship to liver damage. *Annu. Rev. Nutr.*, 6 : 457-474 (1986)
3. Lieber, C. S.: Medical disorders of Alcoholism, *W. B. Sounders Co.*, Philadelphia (1982)
4. Baraona, E, CS Lieber: Effect of chronic ethanol feeding on serum lipoprotein metabolism in the rat. *J. Clin. Invest.*, 49, 769-778 (1970)
5. Edith, Lecomte, Herbeth Bernard : Effect of alcohol consumption on blood anti-oxidant nutrients and oxidative stress indicators. *Am. J. Clin. Nutr.*, 60, 255-61 (1994)
6. Taskin, M-R, Ea Nikkila, M. Valimaki: Alcohol-induced changes in serum lipo- proteins and in their metabolism. *Am. Heart J.*, 113, 458-64 (1987)
7. Gomo, Zar: The effect of age, sex, alcohol consumption and cigarette smoking on serum concentrations of lipids and apolipoproteins in Zimbabwean blocks. *Atherosclerosis* 61, 149-54 (1986)
8. Koyama, H., M. Ogawa, S. Suzuki: Relationship between total cholesterol and high-density lipoprotein cholesterol and the effects of physical exercise, alcohol consumption, cigarette smoking and body mass index. *J. Nutr. Sci. Vitaminol.*, 36, 377-85 (1990)
9. Gerard, M. J., A. L. Klatsky, A. B. Siegelaub, G. D. Friedman, and R. Feldman Serum glucose levels and alcohol consumption habits in a large population. *Diabetes*, 26, 780 (1977)
10. Colditz, G. A., E. Giovannucci, E. B. Rimm: Alcohol intake in relation to diet and obesity in women and men. *Am. J. Clin. Nutr.*, 54, 49-55 (1991)
11. Gruchow, H. W., K. A. Sobocinske, J. J. Barboriak, J. G. Schelier: Alcohol consumption, nutrient intake, and relative body weight among U.S. adults, *Am. J. Clin. Nutr.*, 42, 289-95 (1985)
12. Barboriak, J. J. CB. Rooney, TH. Leitschuh, AJ. Anderson: Alcohol and nutrient intake of elderly men. *J. Am. Diet. Assoc.*, 72, 493-5 (1978)
13. Windham, CT., BW. Wyse, RG. Hansen: Alcohol consumption and nuterient density of diets in the Nationwide Food Consumption. Survey. *J. Am. Diet. Assoc.*, 82, 364-71 (1983)
14. Bailey, GS, DE. Williams: Potential mechanisms for food-related carcinogens and anticarcinogens. *Food Technol.*, 47, 105-18 (1993)
15. Gronbeck, M., A. Deis. TIA Sorensen, U. Becker, P. Schnohr, G. Jensen: Mortality associated with moderate intakes of wine, beer, or spirits. *Br. Med. J.*, 310, 1169-1172 (1995)
16. Friedewald, WT, RI Levy, DS. Fredrickson: Estimation of concentration of low density lipoprotein cholesterol without use of the preparation utracentri-fruge. *Clin Chem* 18, 499 (1972)
17. Ohkawa, H., N. Ohishi, and K. Yaki: Assy for liopid peroxide in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal. Biochem.*, 95, 351 (1979)
18. 정성원 : Window용 SPSS, 고려정보산업주식회사, 서울 (1996)
19. Pikarr, NA, M. Wedel, W. Van Dokkum , HJ Kempen, C. Kluft, T. Ockhuizen and RJ Hermus: Effects of moderate alcohol consumption on platelet aggregation fibrinolysis, and blood lipids. *Metabolism*, 36(6), 538-543 (1987)
20. Mezey, E: Alcoholic liver disease, roles of alcohol and malnutrition. *Am. J. C lin. Nutr.* 33 : 2709-2718 (1980)
21. Rothwell, N. J. and M. J. Stock : Influence of alcohol and sucrose consumption on energy balance and brown fat activity in the rat. *Metabolism*, 33, 768 (1984)
22. 김명희, 승정자 : 식이성 아연과 알콜의 섭취수준이 흰쥐의 지질대사에 미치는 영향, 한국영양학회지, 24, 87 (1991)
23. Karsenty, BC, F. Chanussot, M. Ulmer and G. Debry : Influence of chronic ethanol intake on obesity liver steatosis and hyperlipidaemia in the Zucker fa/fa rat. *Brit. J. Nutr.* 54 : 5-13 (1985)
24. Blocker, DE, SW Thenen: Intestinal Absorption, liver uptake, and excretion of ^{3}H-folic acid in folic acid-deficient, Alcohol-

consuming nonhuman primates. *Am. J. Clin. Nutr.* 46, 503-510 (1987)
25. 장남수, 김기남: 알코올의 투여가 흰쥐의 엽산 대사에 미치는 영향, 한국영양학회지 31(4), 708-715 (1998)
26. 고진복, 정복미: 에탄올을 투여한 흰쥐에서 식이 단백질 섭취수준이 혈청 중 지방 및 효소 활성에 미치는 영향, 한국영양학회지 25(7), 578-585 (1992)
27. Baraona, E., M. A. Leo, S. A. Borowsky, and C. S. Lieber : Pathogenesis of alcohol induced accumulation of protein in the liver. *J. Clin. Invest.*, 60, 546 (1977)
28. Yamada, S, JS Wilson, CS Lieber: The effects of ethanol and diet on hepatic and serum γ-glutamyltranspeptidase activities in rats. *J. Nutr.* 115, 1285 (1985)
29. Porta, EA, OS Koch, CLA Gomez-dumn, WS Hartroft: Effects of dietary protein on the liver of rats in experimental chronic alcoholism. *J. Nutr.* 94, 437-446 (1968)
30. Lieber CS and LM DeCarli: An experimental model of alcohol feeding and liver injury in the baboon. *J. Med. Prim* 3, 153-163 (1974)
31. Belfrage, P., B. Berg, I. Hagerstrand, P. Nilsson-Ehle, H. Tornzvist, T. Wiebe : Alteractions of lipid metabolism in healthy volunteers during long-term ethanol intake. European. *J. Clin. Inves* 7 : 227 (1977)
32. Couzigou P., B. Fleury, R. Crockett, J. J. Rautou, P. Blanchard, F. Lemoine, B. Richard-Molard, M. Amouretti, C. Beraud : High density lipoprotein chole-sterol and apoprotein Al in health volunteers during longterm moderate alcohol intake. *Ann. Nutr. Med.* 28, 377-384 (1984)
33. Brenn, T: Alcoholic beverages and coronary risk factors. *J. Epid. Comm. Heal.* 40, 249-256 (1986)
34. 최영선, 정경희, 조성희: 알콜과 식이 지방량이 흰쥐의 성장, 간 기능 및 혈액의 생화학적 특성에 미치는 영향 한국영양학회지 24
35. 김명희: 알코올 투여와 아연과 구리의 섭취비율 증가가 흰쥐의 혈청지질 함량에 미치는 영향. 한국영양학회지 285, 387-396 (1995)
36. 김명희, 승정자: 식이성 아연과 알콜의 섭취 수준이 흰쥐의 지질대사에 미치는 영향. 한국영양학회지 24, 87-96 (1991)
37. 金洪: 檢査成績의 臨床的 活用. 高文社, 서울 (1980)
38. Figueroa, RB, AP. Klotz : Alterations of alcohol dehydrogenase and other hepatic enzymes following oral alcohol intoxication.. *Am. J. Clin. Nutr.* 11, 235-239 (1962)
39. Harata, J, M. Nageta, E. Sasaki, I. Ishiguro, Y. Ohta, M. Yamazaki, T. Hoshino : Changes in activities of various enzymes and GOT isoenzyme in serum and liver of prolonged alcohol-administrated rats. *JPN. J. Alcol & Drug Dependence* 17, 237-244 (1982)
40. Stifel, F. B., H. Y. Greene, E. G. Lufkin, M. R. Wrensch, L. Hagier and R. H. Herman: Acute effects of oral and intravenous ethanol on rat hepatic enzyme activities. *Biochem. Biophy. Acta*, 428, 633 (1976)
41. Rothschild, M. A., M. Oratz, J. Mongelli and S. Schreiber : Alcohol-induced depression of albumin synthesis : reversal by tryptophan. *J. Clin. Invest.*, 50, 1812 (1971)
42. Baraona, E., M. A. Leo, S. A. Borowsky and C. S. Lieber: Alcoholic hepatome-galy, accumulation of protein in the liver. *Science*, 190, 794-795 (1975)
43. 고진복, 오형근, 정복미, 김재영, 고영두: 알콜 섭취가 성장기 닭의 혈액 성분에 미치는 영향, 한국영양식량학회지 17, 336-340 (1988)
44. Videla, L. A., V. Fernandez, G. Vgarte and A. Valenzuela: Effects of acute ethanol intoxication on the content of reduced glutathione of the liver in relation to its peroxidative capacity in the rats. *FEBS Lett.*, 111. 6 (1980)
45. Shaw, S., R. Jayatilleke, W. A. Ross, E. R. Gordon and C. S. Lieber: Ethanol induced lipid peroxidation, potentiation by chronic alcohol feeding and attenua-tion by methionine. J. Lab. Clin. Med., 98, 417 (1981)
46. 최영선, 정경희, 조성희, 최경호 : 에탄올과 식이 지방량이 흰쥐의 혈액성상, 간 조직에 미치는 영향. 한국영양식량학회지 19, 1 (1990)