음주 습관
Alcoholic Drinking

양 진 모
가톨릭의대 성빈센트병원 내과
경기 수원시 팔달구 지동 93−6번지
Jin Mo Yang, M.D.
Department of Internal Medicine
The Catholic University of Korea, College of Medicine
St. Vincent Hospital
E−mail : jmyang@vincent.cuk.ac.kr

Abstract

Alcohol abuse is one of the most significant health−related drug problems in many countries. Although cocaine and other illegal drugs receive much more attention from governments and news media, these drugs affect far fewer people and cause far less health problems than alcohol. Excessive alcohol consumptionis also associated with many social and family problems. In addition, alcohol abuse is linked to a long list of medical, psychological, and social problems. Long−term heavy drinking can affect the immune, endocrine, digestive, and reproductive functions and can cause various neurological problems, including dementia, blackouts, seizures, hallucinations, and peripheral neuropathy. Alcoholism can severely disrupt marital and family relationships. One family member's drinking problem can put stress on all the other members, imposing them of mental and emotional suffering sand sometimes financial hardships. According to WHO, our country ranked the second in the total amount of alcohol consumption over the last 15 years. So alcohol abuse is apparently the major drug problem in Korea. In developed countries, the goal of alcoholic policy is the regulation of the total alcohol consumption, improving the alcohol quality and regulation of social advertisements of alcohol. However, our country's regulation of alcohol is limited to drunk driving and alcohol consumption by adolescents. Rather, we should be more concerned about public health problems of alcohol.

Keywords : **Alcoholism; Metabolism; Nutrition; Alcoholic related disorder; Social control; Public health**
핵 심 용 어 : 알코올; 대사; 영양; 알코올 관련 질환; 사회 경제적 영향; 공중보건

알코올은 영양이나 건강적인 측면보다는 스트레스 해소나 사교 등을 목적으로 오래동안 애용되어 온 기호품이다. 이런 기호품은 한번 접하게 되면 습관화되는 경우가 많고 또 과량 복용하다 보면 건강에 문제가 생기는 경우가 많다. 우리나라에서도 알코올의 중요성이 점점 커지고 있다. 우리나라의 15세 이상 인구 1인당 음주량은 세계 2위이며 알코올 중독 환자들은 매년 증가하고 있다. 따라서 알코올이 실제 영양 및 건강에 미치는 효과를 살펴봄으로써 궁극적으로 알코올의 섭취를 절제하게 하여 생활습관에 의한 질병으로부터 예방하고 건강증진에 기여하고자 한다.

알코올은 높은 열량을 지닌 식품이나 열량 이외에는 다른 어떤 영양소도 공급할 수 없으며 다른 영양소의 흡수 및 대사에 영향을 주어 궁극적으로 영양실조를 만든다.

술을 소량 섭취하면 기분전환을 위해서도 좋고 혈액순환에도 도움이 되어 건강에 유익할 수 있으나 과량을 만성적으로 섭취하면 간질환 등 여러가지 건강 문제를 야기하게 된다. 더구나 만성적인 알코올 섭취자들은 영양불량이 초래되기 쉬우므로 알코올에 의한 독성효과가 더 심하게 나타나고 음주량이나 음주 습관에 따라 크게 차이가 난다.

알코올 대사

알코올 음료의 에탄올 성분은 주로 위장과 소장으로부터 흡수되어 간으로 옮겨져 대사되나 일부는 흡수되기 전에 이미 위장에서 대사됨으로써 간에 도달하는 알코올의 농도를 낮추게 된다. 위장에서 알코올 탈수소효소(alcohol dehydrogenase)가 알코올을 일차로 분해하면 혈액을 통해 체내로 알코올이 퍼지는 것을 최소화할 수 있는데 이것을 알코올의 일차통과대사라 한다. 이러한 일차통과대사는 모든 사람에서 관찰되는 것이 아니고, 인종에 따라 탈수소효소의 이소엔자임 양상이 다르기 때문에 개인차가 있다. 또한 일차통과대사량은 만성 과음, 단식, 위절제술, 아스피린 복용 등에 의해 크게 감소된다.

알코올에 의한 간 손상의 기전은 알코올 자체에 의한 직접적 요인과 영양 등 간접적 요인에 의한 것으로 구분된다. 알코올 자체에 의한 간 손상은 첫째, 아세트알데히드(acetaldehyde)의 생성이다. 간으로 흡수된 알코올 중 약 90% 정도가 알코올 탈수소효소에 의해 대사되어 아세트알데히드가 생성되고, 나머지는 cytochrome P450IIE1(CYP2E1)이나 catalase에 의해 분해되어 아세트알데히드로 대사된다(1). 이러한 아세트알데히드는 알코올성 간 질환이 시작되는 곳인 간 내의 소엽 중앙부위(zone 3, centrilobular region)에 가장 많이 존재한다. 생성된 아세트알데히드는 acetaldehyde−protein adducts의 생성과 지질 과산화(lipid peroxidation)에 의한 생성물을 일으켜 간 독성에 관여한다. 생성된 adducts는 직접적으로 간 세포골격 내 단백질(tubulin)과 결합하여 물질 흡수나 단백질 배출에 장애를 일으켜 세포팽창을 일으키거나 면역반응을 유도함으로써 간 손상을 일으키고 미토콘드리아의 손상을 배가시킨다.

둘째, 알코올에 의해 유도된 CYP2E1, P450 reductase, 미토콘드리아, NADPH oxidase 등에 의한 superoxide anion의 생성 등과 같은 oxidative stress이다(2). Oxidative stress는 지질 과산화를 일으키고 궁극적으로 간 섬유화에 관여한다.

셋째, glutathione, S−adenosylmethionine, 비타민 E 등과 같이 free radical을 중화시키는 항산화제(antioxidant)의 생성이나 작용을 저해시킨다. 따라서 oxidative stress가 일어나고 간세포는 free radical에 의해 쉽게 손상된다.

넷째, 알코올에 의해 장벽의 투과성이 증가하면 내독소(endotoxin)의 흡수가 증가되어 문맥을 통해 간으로 들어가 Kupffer 세포를 자극해서 Interleukin−1(IL−1), TNF−α등의 cytokines을 분비시킨다. Kupffer 세포에서 분비된 cytokines(TNF−α, IL−1)는 이차적으로 IL−6, IL−8, ICAM(intercellular adhesion molecule) 등을 분비시키고, hepatic stellate cell(Ito cells, fat−storing cells, perisinusoidal cells, vitamine A storing cells)의 증식, matrix 단백질 형성, vitamin A의 감소, α−smooth muscle actin의 증가 등 stellate cell을 활성화시켜 간 섬유화를 일으킨다(3).

다섯째, 알코올의 대사과정에 필요한 산소 소모량의 증가, 즉 간의 증가된 대사 상태로 인해 상대적으로 감소된 산소 농도에 의한 간세포 괴사이다.

여섯째, 간 세포막을 구성하는 성분 중 arachidonic acid, phosphatidylcholine 등의 감소로 인해 세포막의 구조 및 간세포의 기능이 변화된다.

일곱째, 변형된 cellular redox state(NAD+ /NADH ratio)로 인해 지방산의 산화(beta−oxidation)가 저해되고 triacylglycerol의 생성이 증가되어 간 내에 중성 지방이 침착되어 지방간을 일으킨다. 지방간의 유발은 영양 및 유전적 요소에 의해 개인적으로 정도의 차이는 있다.

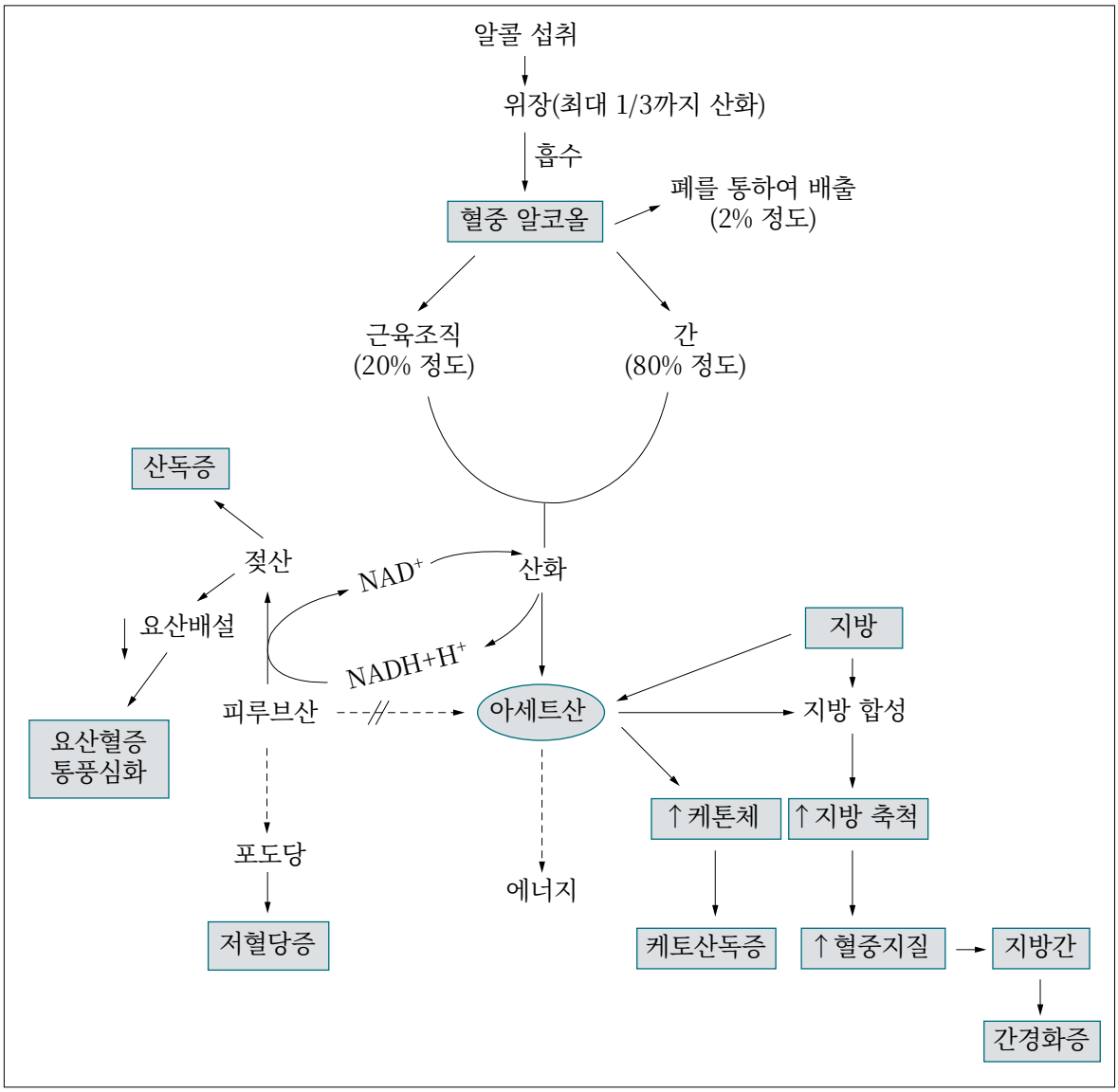

그림 1. 알코올의 대사와 파급효과

알코올과 영양

대부분의 알코올과 영양소간의 상호작용은 상당량의 알코올 섭취로 인해 다른 식품의 섭취가 감소되는 상태에서부터 문제가 된다. 알코올로부터의 열량 섭취는 그 이외의 식품공급원으로부터의 열량 섭취 뿐만이 아니라 미량영양소의 섭취도 감소시켜 섭취량 부족으로 인한 1차 영양불량을 초래한다. 이에 반해 2차 영양불량은 알코올의 섭취 및 그 대사에 따른 소화기계의 이상으로 나타나는 영양소의 흡수장애와 알코올 자체의 독성으로 인한 영

양소의 대사변화에 기인한다. 섭취된 알코올의 대사와 그 파급효과는 그림 1과 같다.

알코올은 1 g이 7.1 Kcal의 열량을 내는 열량 밀도가 높은 식품으로 알코올의 섭취와 비만 유발을 관련지어 생각할 수 있다. 그러나 식품으로부터의 열량과는 달리 알코올은 대사에 필요한 NADPH의 소모 및 비효율적으로 대사하여 생성된 에너지의 상당부분을 열로 발산하기 때문에 체중 증가를 일으키지 않는다.

알코올과 지용성 비타민과의 관계는 만성 알코올 섭취 시 비타민 A 대사량의 증가로 인해 지방간은 정상의 20%, 간경변이 되면 5% 이하로 간 내 비타민 A의 저장량이 감소된다. 즉 만성 알코올 섭취는 비타민 A 대사의 첫 단계인 레티놀의 레티날로의 전환을 촉진하는 미크로솜 레티놀 탈수소효소의 활성 증가를 초래하며 여기서 생성된 레티날을 레티노익산으로 전환시키는 세포질의 레티날 탈수소효소의 활성도 증가시킨다. 뿐만 아니라 레티놀이나 레티노익산을 극성 대사물로 산화시키는 미크로솜 산화효소계의 활성을 유도함으로써 전반적인 비타민 A 대사를 증가시켜 궁극적으로 간 내 비타민 A의 저장량이 감소된다. 그 외 비타민 D, E의 농도도 감소시킨다.

비타민 B(thiamin), 리보플라빈, 비타민 C 등의 수용성 비타민도 정상인에 비해 떨어져 있으며 이는 섭취량의 부족과 흡수 장애에 기인한다.

급성 음주는 체내 칼슘 손실을 일으키고 만성 음주는 비타민 D 대사를 저해하여 칼슘의 흡수를 방해한다. 따라서 골다공증같은 뼈의 질병상태를 초래해 골절의 위험을 높인다.

기타 영양물질로는 아연, 칼슘, 마그네슘, 철분 등의 결핍증이 나타나는데 알코올이 흡수에 영향을 미치지는 않고 구토, 설사, 소변으로의 배설 증가 등이 원인이다. 그 외 해독작용에 필요한 항산화제인 글루타티온이 고갈된다(4).

알코올과 계층별 차이

1. 노인의 음주

노인 음주의 특징은 수입이 비교적 적고 알코올 대사 능력은 성인과 차이가 없으나 신체 조성이 바뀌어 체지방률이 증가하고 수분량이 줄어 알코올의 분포 용적이 작아지므로 혈중 알코올 농도가 상대적으로 높다. 또한 같은 혈중 알코올 농도에서도 알코올에 대한 예민도가 증가하고, 노인들은 여러가지 건강상의 문제가 있는 경우가 흔하므로 그로 인해 음주량을 낮추게 되고 젊어서부터 술을 많이 마신 사람은 나이 들기 전에 이미 죽어버려 생존해 있는 노인들은 술을 덜 마시고 문제가 적은 사람들 뿐이다. 노인들은 보통 여러가지 약물을 복용하고 있는 상태이므로 약물들 간의 상호작용에 알코올이 더해짐으로써 그 결과가 더욱 극명해진다. 따라서 절주 또는 금주는 약물치료의 효과를 증진시킨다. 노인이 흔히 갖고 있는 질병 중 음주에 영향을 받을 수 있는 것으로 호흡기 질환이나 소화성 궤양, 마른버짐, 담배 의존성, 기질성 뇌증후군, 감정 장애, 약물의 남용 및 약물에 대한 의존성 등이 있다.

2. 여성의 음주

같은 양을 마셔도 남성에 비해 간 손상의 정도가 심한 이유로는 여성의 체구가 남성에 비해 작고, 남성에 비해 체지방률이 높아 체내 수분이 작아서 상대적으로 혈중 알코올 농도가 높으며, 생리주기중의 성호르몬 수준의 변동으로 인해 알코올 대사속도가 달라지므로 혈중 알코올 농도가 달라지며 위장 점막에 존재하는 알코올 탈수소효소의 활성도가 낮으므로 일차통과대사량이 적으며 알코올 섭취로 인해 간에서 일어나는 지방산 결합단백질의 증가 정도는 남성에 비해 훨씬 낮고 여성호르몬(에스트로겐)

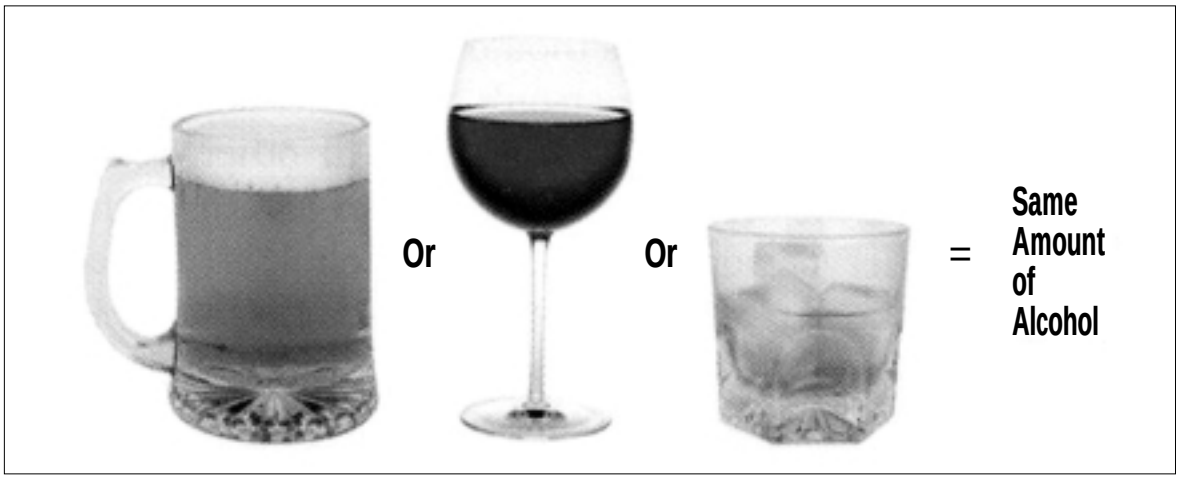

그림 2. 주종에 따른 같은 양의 알코올량

표 1. 알코올 섭취의 안전량과 위험량

Moderate drinking
Men : < 2 drinks/day
Women : < 1 drink/day
Over 65 (men and women) : < 1 drink/day
At risk drinking
Men : > 14 drinks/week, or > 4 drinks/occasion
Women : > 7 drinks/week, or > 3 drinks/occaion
1 drink : 12 gm of alcohol (맥주 1캔, 소주 1.3잔)

자체의 높은 Kupffer 세포 활성도 등 이러한 이유들 때문에 단기간의 알코올 섭취로도 여성의 경우 남성에 비해 쉽게 간 질환으로 진전될 수 있다.

3. 유전적 요인

음주의 유전학적인 요인은 알코올 중독의 가족성이 확인되기는 했으나 유전적 소인이나 가족환경 등이 알코올 중독자의 발현을 결정하는지는 알려지지 않았다. 알코올 중독으로 입원치료받고 있는 사람의 80%는 가족이나 친인척 중에 알코올 중독자가 있으며, 알코올 중독자의 일가는 대조군에 비해 약 7배 정도의 알코올 중독 위험률을 보이고, 알코올 중독자의 자손은 다른 곳으로 입양되더라도 정상인의 자손에 비해 위험률이 2.5배나 된다

4. 적당한 음주

적당한 음주란 음주자나 사회에 대해 대체적으로 어떤 문제도 일으키지 않으면서 건강상의 큰 위해도 초래하지 않는 정도의 음주량이다. 물론 음주자의 특성이나 음주양상에 따라 같은 양의 알코올 섭취도 다른 결과를 낳을 수 있으므로 안전한 음주량을 정확히 결정하기는 어렵다. 그러나 일반적으로 여자 및 노인은 하루 1잔(drink) 이하, 남자는 하루 2잔 이하를 적당한 음주라고 인정한다(표 1). 여기서 1잔이란 소주 1.3잔, 청주 반컵, 맥주 1캔이나 포도주 1잔(5온스), 위스키 1잔(1.5온스)을 말한다. 이들은 각기 술의 양은 달라도 그 안에 포함된 알코올의 양은 약 12~14 g으로 비슷하다(그림 2). 참고로 100% 알코올 1 ml는 0.79 gm이다. 하루에 마시는 양이 성인 남자에서는 30~40 gm (소주 3~4잔) 이하일 때는 간 질환으로부터 안전한 것으로 되어 있다.

적당한 음주의 이로운 점은 스트레스를 감소시키고 긴

장이나 불안감을 완화시키며 노인의 경우 식욕을 촉진하고 장운동을 증진시키며 기분전환에도 효과가 있다고 한다. 심혈관계 질환에 대한 예방 효과도 있으며 폐경 이후의 여성은 에스트로겐 수준이 상승하여 심혈관질환이나 유방암의 발병률이 낮아진다고 한다.

알코올과 질환

1. 알코올과 간질환

간질환의 원인에서 알코올이 차지하는 비중은 서양에서는 가장 크고 동양에서는 간염 바이러스에 의한 것이 알코올에 의한 것보다 많지만 알코올에 의한 비중이 점점 많아지고 있다.

많은 양의 알코올을 상용하는 경우 지방간, 간염, 간경화 등의 간 장애가 발생한다. 알코올은 간 내에서 지방으로 변환되고 또한 지방분해를 저해하여 지방이 완전 연소되지 못하게 하여 간 조직 내에 축적시킴으로써 지방간을 일으킨다. 또한 단백질도 간에 축적되는데 이 때 많은 양의 수분을 보유하게 되므로 간이 비대해지고 부어오르게 된다. 간이 비대해지면 간 내 영양소 및 산소분포가 원활하지 못해 간세포의 괴사가 일어난다. 이 단계에서 술을 끊고 영양섭취를 잘 하면 간세포는 어느정도 재생될 수 있으나 계속 술을 마시면 간경화증으로 발전한다. 만성 과음자의 약 90%에서는 지방간이 나타나는 반면 약 10~35%에서만 알코올성 간염이 나타나고 약 10~20%는 알코올성 간경변으로까지 발전한다. 일반적으로 하루에 120 gm의 알코올을 25년간 마시면 간 경변으로 이행되는 것으로 알려져 있다. 매일 과음하는 사람이 어쩌다 한번 폭음하는 경우보다 알코올성 간경변에 걸릴 확률이 높다. 이와 같이 간경화의 발생률은 인종차, 개인차, 음주량, 지역 등에 따라 다르며 간염 바이러스와의 관계도 중시되고 있다. 알코올에 의한 간 손상은 음주량이 많을수록, 다른 음식과 병행하지 않고 알코올 단독으로 마실 때, 하루에 마시는 횟수가 많을수록, 매일 마실수록 간 독성의 정도가 심하다. 간은 영양대사가 활발한 장기로 재생능력이 뛰어나 괴사되지 않은 세포는 계속 분열된다. 따라서 간 질환일 때는 간이 더 이상 손상되지 않도록 금주를 하고 빠른 시간 내에 간 조직이 재생될 수 있도록 영양보충을 해주어야 한다.

2. 알코올이 간 이외 다른 장기에 미치는 손상

알코올에 의한 손상 중 간 이외의 장기에 대한 손상은 중추 신경계 질환, 알코올성 심근병(심근세포의 비대 및 위축), 부정맥(심방, 심실 부정맥), 고혈압, 뇌졸중, 췌장염, 식도염, 위염, 십이지장염, 영양 태아알코올증후군(성장지체, 안면기형, 중추신경계 이상), 영양 결핍 등으로 나타난다.

알코올에 의한 뇌 손상의 기전은 3가지로 요약될 수 있다. 첫째로 알코올에 의한 직접적인 신경 독성과 둘째로 비타민 B 결핍에 의한 질환(Wernicke−Korsakoff 증후군), 셋째로 간경변에 의한 간성 혼수에 의한다. 이러한 손상에 관여하는 요소들은 nitric oxide, free radical, catecholamine 등이 알려져 있다(5). 그 중 nitric oxide는 흡수된 내독소(endotoxin)가 glial cell을 활성화시켜 이 곳에서 생성되어 중추신경계에 손상을 일으킨다. Wernicke−Korsakoff 증후군은 안구진탕, 정신의 혼돈, 운동 실조, 기억력 상실 등의 정신 장애를 일으키는 질환으로서 알코올의 과다복용 뿐만 아니라 비타민 B의 결핍을 일으키는 조건, 즉 위장관 절제 후의 영양부족, 임신, 염증 등에 의해서도 일어날 수 있다.

심장순환계 질환에서는 역학조사에 의하면 소량(소주 2잔 정도)의 알코올을 상용하는 사람은 술을 안 마시는

사람보다 관상동맥질환 발생률이 낮고 다량 상용하는 사람은 반대로 그 발생률이 수 배에 이른다고 한다. 또한 전체적인 사망 위험률이나 심혈관계 질환의 위험률도 하루 3잔이 넘는 음주량에서 급증하나 하루 한 두잔 정도의 음주는 심혈관계 질환으로 인한 사망률을 줄여준다. 이는 소량의 음주는 혈중 HDL(high density lipoprotein)을 상승시키기 때문이라는 설명이 지배적이나 알코올의 혈액응고 방지효과나 포도주에 포함된 항산화물질의 효과 등도 관련있을 것으로 생각된다. 반면, 다량의 알코올은 고지혈증을 유발하고 관상동맥을 수축시키며 체내 지질 과산화를 초래하는데, 이로써 생긴 물질이 혈관 벽에 침착되어 심혈관계 질환의 위험인자로 작용한다. 습관적인 음주는 고혈압과 관련이 있는데 고혈압에 대한 위험률은 하루에 3~4잔의 술을 마시는 경우 비음주자에 비해 50% 정도 증가되며 6~7잔을 마시는 경우 100% 높다고 한다. 알코올 섭취시 에피네프린, 레닌, 알도스테론 등 각종 호르몬이 분비되는데 이것이 혈압상승의 주 원인이 된다.

알코올에 의한 심장 손상은 주로 심근에 장애가 일어나는데 알코올 독성시 일차적으로 심근세포 내 미토콘드리아의 손상과 에너지 결핍에 의해 혈관 주위 결합조직과 sarcolemma 부위, 즉 미세혈관 부위의 손상에 의한다. 또한 이러한 구조적 변화는 결과적으로 대사성 변화를 일으켜 catecholamine이 심근세포 내로 들어가 심근의 국소 괴사를 초래한다. 그 외의 다른 병인으로는 심장 수축, 단백질 합성의 저하와 심장 단백질-아세트알데히드 합성 생성물로 인해 심근병이 발생하여 β-adrenergic 수용체의 기능이 저하되고, G-protein의 기능이 떨어지며 심장 근육세포 형질막의 수용성이 감소하고 심근 내 혈류의 과부화가 일어나 심장 손상을 일으킨다. 따라서 알코올에 의한 심장 손상의 특징은 심근세포의 비대 및 위축이 일어나 심근 수축력 장애에 의한 심 박출량의 감소가 특징적이다. 그 외 catecholamine의 증가, 전해질의 이상 등은 부정맥, 특히 심방 부정맥을 일으키는 원인이 되기도 한다. 즉 관상동맥질환과의 관계는 적당량의 음주는 혈액 내 HDL의 상승, 혈소판 응집의 억제, 관상동맥 혈류량의 증가로 관상동맥질환의 발병률을 감소시킨다.

태아알코올증후군은 흡수된 알코올이 태아 혈액으로 들어가 태아에게 심한 독성을 야기시켜 3가지 부위의 특징적인 이상으로 나타난다. 첫째, 성장장애, 둘째, 중추신경계의 이상, 셋째, 안면기형 등이다. 성장 장애는 출생시 25 percentile 이하이고 사춘기가 될 때까지 크지 않는 경우가 많다. 따라서 성장 장애는 태아 때 뿐만 아니라 출생 후에도 영향은 미친다. 중추 신경계 이상으로는 머리가 작고 행동 장애, 사회적 기술력과 지식 습득 능력 등이 떨어지는 등 정신적 결함이 나타난다. 안면 기형은 안검열이 짧고(small eye slit), 안면의 가운데 부위와 인중이 편평하며(flattened mid-face, flat nasal bridge), 얇은 상구순(thinned upper lip) 등이 특징적으로 나타난다(6). 태아 알코올 증후군의 발생기전은 주로 아세트알데히드의 배아독성, 태반의 기능 부전과 영양결핍, 태내 저산소증 및 프로스타글란딘의 역할 등 4가지로 나눌 수 있다. 발병에 영향을 미치는 요인으로는 인종이나 국가 또는 그 문화적 배경 등과 음주습관, 영양, 그리고 대사상의 차이 등을 들 수 있다. 음주량이 가장 중요하며 하루 평균 3잔(약 40 g 알코올) 이상이라는 숫자는 보통 한번에 마신 양의 1주일 평균인 경우가 많아 사실 이런 경우 태아는 한번에 훨씬 많은 양의 알코올에 노출되었던 셈이 된다. 그 외 임신기간 내의 음주시기, 모체의 연령과 출산경력, 모체의 알코올 대사의 차이, 만성 과음자, 임신기간중 복용한 약물 등의 상호작용에도 발생에 영향을 미친다.

생식기능과의 관계는 인간의 생식기능은 여러 호르몬

으로 조절되며 가장 중요한 것은 안드로겐과 에스트로겐으로 각각 고환과 난소에서 합성되어 여러 조직에서 생식기능에 관여한다. 알코올은 고환에 직접적인 독성을 나타내며 테스토스테론의 수준을 낮추어 남자의 특징이 사라지고 가슴이 커지는 것 같은 여성화 현상이 나타날 수 있다. 또한 정자 발달에 필수적인 비타민 A 대사를 방해하여 정자의 정상적인 구조 및 운동을 저해하기도 한다.

폐경 이전의 여성에서 만성 과음은 여러가지 생식기능 장애를 일으킬 수 있으며 월경의 정지, 월경 불순, 무배란 월경, 조기 폐경 및 자연 유산의 위험 증가 등이 있다. 이러한 기능 부전은 알코올이 호르몬의 조절작용을 직접 저해하거나 또는 간질환, 췌장질환, 영양불량 등의 간접 저해로 나타날 수도 있다. 폐경 이후에는 폐경으로 감소된 에스트로겐 수준은 1주일에 3~6잔의 음주로 상승하며, 따라서 뼈의 손상이나 알코올성 간질환, 유방암 등의 위험률 증가 없이 심혈관계 질환의 발병률을 감소시키기도 한다.

알코올에 의한 췌장염의 발생은 췌장 소화효소에 의한 단백질 결핍에 의해 췌장의 acinar cell에서 소화효소와 lysosomal enzyme의 합성을 증가시켜 췌장 손상을 일으킨다. 즉 췌관 내 단백질 침착에 의해 췌관의 폐쇄, acinar cell의 위축, 섬유화 등을 일으키고, acinar cell에 대한 알코올의 직접적인 독성으로 소화효소가 활성화되고, 알코올의 유두괄약근에 대한 기능 이상 등이 췌장염을 일으킨다. 이러한 작용에 의해 석회화, 부종, 섬유화 및 위축이 일어나며 췌장의 급성 염증 후에는 가성 낭종이 만들어지기도 한다.

식도에 대한 질환은 식도의 비정상적인 연동운동을 일으키고 하부식도 괄약근의 압력을 감소시켜 위식도 역류를 증가시킨다. 이와 더불어 식도의 조직 보호력을 감소시켜 식도염을 유발한다.

위염의 발생은 프로스타글란딘(Prostaglandin E2 and Prostaglandin F2) 합성의 저하, 위의 운동성, 위 배출시간 등의 변화로 발생한다. 작은 농도의 알코올은 음식이 위로부터의 배출을 증가시키나 농도가 높은 경우는 배출이 느려진다. 그 외 점막 혈류량의 변화, 점액 합성의 감소, 위 점액의 탈수 등이 위 손상의 원인이 된다. 위산 분비는 알코올의 농도, 섭취기간에 따라 위산 분비를 증가시키거나 억제시키는데, 만성적인 알코올 섭취에 의한 위산 분비의 증가는 parietal cell의 부피의 증가 때문이다.

소장에 대한 영향은 음식물의 장내 통과시간을 단축시켜 설사를 유발시킨다. 장의 구조에 미치는 영향은 과량의 알코올 섭취시 소장의 융모에 출혈성 미란, 세포 내 미토콘드리아의 이상 등 구조적인 변화를 보인다. 그러나 알코올리즘 환자에서 나타나는 지방변 등은 이러한 소장의 구조적인 이상보다는 췌장 기능의 장애와 관련이 있다. 알코올리즘 환자에서 나타나는 가장 흔한 비타민 결핍은 folic acid의 결핍인데, 이는 흡수과정에 필요한 가수분해과정을 억제하여 흡수를 억제한다. 또한 소장에서 칼슘의 운반을 억제하여 비타민 D의 대사가 정상이더라도 알코올리즘 환자에서는 뼈와 관련된 질환이 많다. 단백질, folate 결핍은 장의 villus의 수축, 상피세포 핵의 비대 등 구조적인 변화를 일으켜 비타민 B12, folic acid, 당, 지방 등의 흡수를 저하시켜 영양 결핍을 유발하고 췌장의 기능을 저하시킨다(그림 3)(7).

알코올 섭취는 우리 몸의 다양한 기관에서 암 발생을 유발한다. 여러 기관 중 특히 구강, 인두, 후두, 식도암의 발생에는 밀접한 관계가 있다. 위, 대장, 직장, 간, 유방, 난소암의 발생에도 통계적으로 유의하게 암 발생률이 높았다(8). 알코올 단독에 의한 경우 간암의 발생은 간염 바이러스에 의한 간암의 발생률보다 낮다. 그 이유로는

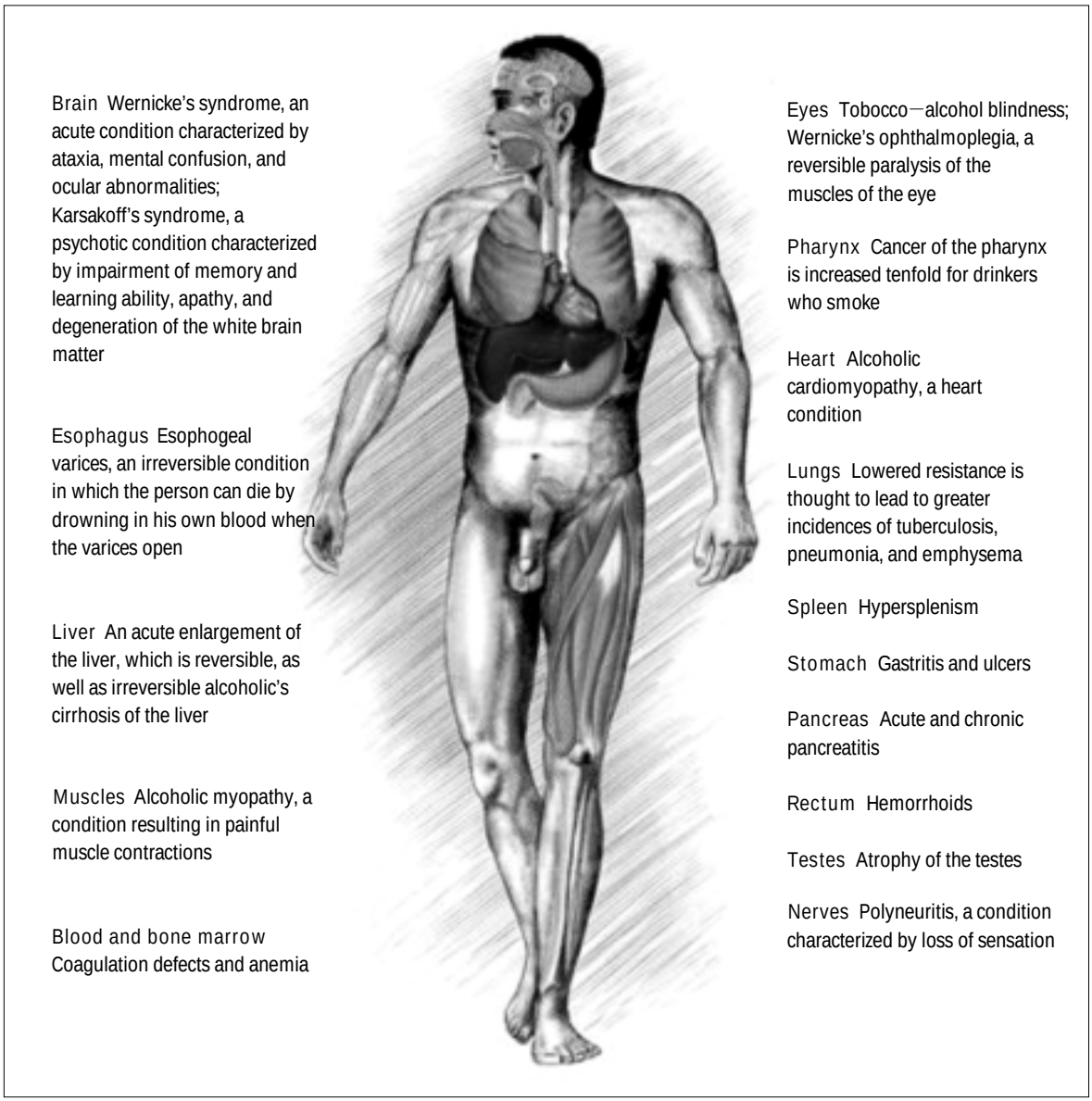

그림 3. 알코올 남용과 관련된 질환

간세포의 재생 능력(regenerative hepatocytic activity)이 상대적으로 낮기 때문이다. 알코올성 간경변 환자의 8~10%는 간암으로 이행된다.

B형 간염 바이러스와의 관계는 HBsAg이 있는 경우 알코올 음주자에서 간암 발생이 금주한 경우보다 더 일찍 나타난다. 즉 바이러스 감염시 간암 발생률에는 상승효과가 있으며 B형 간염인 경우보다 C형 간염에서 더 밀접한 관계를 가지고 있다.

C형 간염 바이러스와의 관계는 알코올은 C형 간염 환자에 대해서 여러가지 측면에서 영향을 미친다. 음주자들의 anti-HCV EIA 양성률은 7~45%로서 일반인에 비해서 매우 높으며, 간질환이 있는 음주자들 가운데 C형 간염 바이러스 감염률은 더욱 높아서 30% 이상이다. 특히 음주자로서 간세포암이 발생된 환자들의 경우 C형 바이러스 감염률이 50~70% 정도로 매우 높으며 두가지 병인 사이에 간염의 악화와 간세포암 발생기전에 상승작용을 한다. 구체적으로 알코올은 C형 간염 바이러스의 증식을 촉진한다. 특히 음주량이 하루 10 gm 이상이면 HCV RNA 농도가 증가하고 간염 수치가(ALT)가 상승한다. 또한 C형 간염의 조직학적 소견을 악화시킬 수 있으며 간세포암의 발생 위험도를 4배 이상 증가시킨다. 특히 알코올성 간경변증이 동반된 HCV 보균자는 anti-HCV EIA 음성인 환자에 비해서 간세포암 발생률이 8배 이상 더 높다. 그 외 간세포암 발생까지의 기간을 유의하게 단축시킨다. 과도한 음주는 간세포암 치료 후 예후에도 영향을 미치며 치료 후 생존기간이 짧다. 이와 같이 알코올에 의한 손상은 간에 대한 손상 뿐만 아니라 다른 여러 장기에도 손상을 일으킬 수 있으며 서로 간에 관계가 있지만 현재까지 완전히 규명된 것은 아니고 계속 연구되어지고 있다.

알코올의 사회적 영향

세계보건기구에서 보는 알코올의 문제점은 과다한 알코올로 인해 사고, 상해, 심혈관계 질환, 암, 간경변, 알코올성 정신증, 태아알코올 증후군, 폭력, 자살, 생산성 저하, 결근, 빚, 유아유기, 가족과 사회적 붕괴를 야기할 수 있다고 정의한다.

알코올 의존의 진단은 내성, 금단문제, 의도했던 것보다 길어지는 음주, 금주나 절제의 실패, 음주로 인한 사회적, 직업적, 여가활동의 감소, 음주로 인한 반복적인 신체적, 심리적 문제와 함께 지속적인 음주 등이 지난 12개월 동안 세 항목 이상 발생한 경우이고, 알코올 남용의 진단은 반복적인 음주로 직장, 가정 등에서 의무를 이행하지 않거나, 신체적으로 해로운 상황에서 반복적으로 음주를 하거나, 음주 관련 법적으로 문제를 일으키거나 사회적 및 대인적으로 문제를 일으키는 경우가 반복적으로 일어남에도 음주를 지속하는 상황이 지난 12개월 동안 한 항목이상 나타날 때를 정의한다.

알코올 환자의 문제점은 환자가 자신의 문제를 부인하고 내과 뿐만 아니라 정신과 치료도 병행하여야 하며 치료에 환자와 함께 환자 가족도 중요하고 자녀들은 정상적인 가정보다 알코올 중독의 위험성이 높고 비행 확률도 높아진다는 점이다. 또한 다른 병과 달리 알코올 중독의 문제점은 재발률이 높으며(퇴원 후 약 70%가 3개월 이내에 재발), 중독자가 되기까지 수 십년 세월이 소요되고, 중독에서 회복되는 데 최소 1년 이상 소요되며, 가족간의 갈등 여부, 사회생활의 적응 등이 치료에 영향을 준다는 점이다.

음주로 인한 사회경제적 손실은 경제적 비용, 즉 질병, 교통사고, 조기사망, 생산성 손실이 1995년에 9조 5750억원(GNP의 2.75%, 주류 소비 지출 포함시 3.9%)으로 선진국에 비해 높다. 이 중 의료비, 생산성 손실, 조기사망은 각각 9.5%, 58.9%, 31.0%로 사회적 비용이 월등히 높다. 그럼에도 불구하고 음주율은 중학생(57.3%), 고등학생(85%), 대학생(93%)이며, 음주인구 중 알코올리즘의 유병률은 21.7%(남자의 45.6%)로 매년 증가하고 연도별 주류 출고량 및 주류 수입액은 점차 증가하여 15세 이상 1인당 술 소비량은 1996년도에 세계 2위이다. 우리나라에서의 사회적 문제점은 술을 너무 쉽게 접할 수

표 2. 알코올 섭취시 반드시 피해야 할 약

Durg	Dangerous interaction
Acetaminophen(Tylenol, Anacin－3)	Moderate use plus alcohol can cause liver damage.
Aspirin(Anacin, Excedrin)	Heavy use plus alcohol can cause bleeding of stomach wall and GI tract.
Antihistaminers(Chlor－Trimeton, Benadryl)	Drowsiness and loss of coordination increased by alcohol.
Tranquilizers, sedatives(Valium, Dalmane, Miltown)	Alcoholincreases their effects.
Painkillers(codeine, Percodan, morphine)	Alcohol increases sedation and reduces ability to concentrate.
Barbiturates(Amytal, Seconal, phenobarbital)	Potentially FATAL. NEVER use with alcohol.

있으며 술을 마셔야 사업 등이 해결되는 풍토이고 사회적으로 술로 인한 문제점에서는 매우 관용적이라는 점이다.

선진국의 알코올에 대한 정책은 전체 소비량을 줄이고 알코올의 질을 향상시키며 알코올 관련 산업을 보호, 육성하는 데 있다. 이러한 것을 이루기 위한 방법으로 가격조절, 알코올을 이용한 마케팅의 규제, 소매 판매의 규제 등이 있다. 우리나라는 1995년 국민건강증진법에 의해 연령 제한, 경고문 삽입, 마케팅 규제 등을 하나 아직은 국민건강향상보다는 국가세입의 확보, 교통질서 유지, 청소년 보호에 역점을 두고 있고 예방보다는 치료 및 재활에 중점을 두고 있어 효과적인 금주정책은 되지 못하고 있는 실정이다. 따라서 앞으로는 총량 감소, 목표설정, 가격인상, 마케팅 제한, 보건교육, 음주문제에 대한 조사 및 연구 등이 적극적으로 필요하다. 이에 대한 방법으로는 정부는 알코올 관련 창구를 일원화하고 판매, 세수 등 제도를 개선하며, 학계는 알코올의 폐해를 연구하고, 언론계는 과도한 음주 예방 캠페인, 시민단체 등을 통한 사회운동 등을 적극적으로 하여야 한다.

참고로 올바른 건전 음주 가이드는 아래와 같다.

1. 과음, 폭음을 피한다.
2. 첫 잔은 오래 그리고 천천히 마신다.
3. 술 마시기 전에 음식을 먹어서 공복을 피한다.
4. 반드시 안주를 잘 먹으면서 마신다.
5. 술 마시며 피우는 담배는 독이다.
6. 약과 함께 절대 마시지 않는다(표 2).
7. 술과 함께 탄산가스가 함유된 음료를 마시지 않는다.
8. 구토가 나면 참지 말고 토해 내고 위장약을 먹는다.
9. 따뜻한 차를 마시고 따뜻한 물로 목욕한다(열탕이나 사우나는 금지).

참 고 문 헌

1. Tuma DJ, Sorrell MF. Convalent binding of acetaldehyde to hepatic proteins : role in alcoholic liver injury. In : Collins MA, ed. Aldehyde adducts in alcoholism. New York : Alan R. Liss, 1985 : 3 - 17
2. Catilo T, Koop DR, Kamimura S, Triadafilopoulos G, Tsukamoto H. Role of cytochrome P450E1 in ethanol－, carbon tetrachloride－, and iron－dependent microsomal lipid peroxidation. Hepatology 1992 ; 16 : 992 - 6
3. Matsuoka M, Tsukamoto H. Stimulation of hepatic lipocyte collagen production by Kupffer cell－drived transforming growth factor b : implication for a pathogenetic role in alcoholic liver fibrogenesis. Hepatology 1990 ; 11 : 599 - 605
4. 최혜미, 강순아, 김정원, 김정희, 김창임, 장경자 등. 21세기 영양학. 초판. 교문사, 1998 : 454 - 76
5. Harper C, Kril J. An introduction to alcohol－induced brain damage and its causes. Alcohol & Alcoholism 1994 ; 2 : 237 - 43

6. Drummond L. Patient education. Fetal Alcohol Syndrome : what every woman should know. Penn Nurse 1998 ; 53 : 7
7. Edlin G, Golanty E, Brown KM. Health and Wellness. 7th ed. Sudbury, Jones and Bartlett Publishers, 2002 : 384 - 98
8. Bagnardi V, Blangiardo M, La Vecchia C, Corrao G. Alcohol consumption and the risk of cancer. A meta—analysis. Alcohol Res Health 2001 ; 25 : 263 - 70