

한국에서 흔한 주류의 퓨린 농도

이영호

고려대학교 의과대학 류마티스내과학교실

Measurement of Purine Contents in Korean Alcoholic Beverages

Young Ho Lee

Division of Rheumatology, Department of Internal Medicine,
College of Medicine, Korea University, Seoul, Korea

통풍은 관절과 조직에 요산이 침착하여 생기는 관절염이다. 요산은 퓨린의 마지막 대사산물로 대부분 동물에서는 uricase에 의해 요산보다 5~10배 수용성이 강한 allantoin으로 분해되어 신장을 통해 쉽게 배출된다. 그러나 사람은 uricase 효소가 없어서 요산이 높게 검출되는 경우가 많다. 총 요산의 약 2/3가 세포의 전환(turnover)으로부터 생기고 1/3은 음식 섭취를 통해서 생기게 되며, 생성된 요산의 70%는 신장을 통해서 배출되고 나머지는장을 통해서 배설된다. 요산수치가 높을 수록 통풍발생 빈도가 증가하며, 고요산음식은 혈중 요산을 상승시키게 되므로 급성 통풍 환자에서는 피해야 하며 평소에도 음식관리가 필요하다 (1). 고퓨린 음식으로는 고기, 해산물, 콩, 버섯, 알코올 등이 있고 저퓨린 음식은 우유, 치즈, 요구르트, 빵, 시리얼, 과일, 채소 등이 있다. 고퓨린 음식은 요산 수치를 1~2 mg/dL 증가시키고, 퓨린이 없는 음식을 7~10일간 섭취 시 같은 정도의 요산 감소를 야기한다 (2).

알코올은 고요산혈증 및 통풍 발생과 밀접히 연관되어 있으며, 통풍환자의 50%가 과도한 알코올섭취와 연관이 있는 것으로 여겨진다 (3). 12년간 음주와 통풍과의 관계를 연구한 코호트연구 결과에 의하면 알코올은 통풍발생을 증가시켰으며 알코올 섭취량과 통풍위험도는 비례하였고, 주류의 종류에 따라 통풍발생의 위험도가 달랐다 (4). 하루

알코올 섭취량이 10~14.9 g인 경우 상대위험도가 1.32였고, 50 g 이상인 경우는 2.53으로 증가하였다. 주류 중에서 맥주가 가장 강한 연관을 보였으며, 하루 맥주 12-oz (355 mL) 섭취 시 상대위험도는 1.49였고, 진·럼·위스키·보드카 등 알코올 성분이 강한 증류주(44 mL)는 상대위험도가 1.15이었다. 그러나 와인은 하루 4-oz (118 mL, 하루 두 잔 정도) 섭취 시 상대위험도는 1.04로 통풍의 위험이 증가하지 않았다. 하루 두 잔의 와인을 마시는 것은 통풍발생을 증가시키지 않았으나, 다른 연구에서는 알코올의 종류와 상관없이 와인을 포함하여 알코올 섭취량이 증가 할수록 통풍 발작 빈도를 증가 시켰다 (5). 와인이 통풍 위험을 증가시키지 않는지에 대해서는 아직 뚜렷하지 않아서 추가 연구가 필요하다.

알코올은 요산생성증가와 요산배설감소를 통해 고요산 혈증을 일으킨다 (6,7). 급격한 알코올 섭취 시 알코올이 젖산으로 변환되고 젖산은 신장의 근세뇨관에서 경쟁적으로 작용하여 요산의 배설을 억제한다. 만성 알코올 섭취는 퓨린 생성을 증가시키고 알코올대사에서 acetate을 acetylCoA로 변환을 통하여 adenosine triphosphate를 요산의 전구체인 adenosine monophosphate으로 변환을 촉진하여 요산 합성을 증가시킨다. 만성 알코올 섭취는 allopurinol의 활성대사체인 oxipurinol로의 전환을 억제하기도 한다. 맥주는 주류 중에서 가장 많은 퓨린을 포함하고 있으며, 이중 guanine이 많은 부분을 차지하며 guanine은 쉽게 흡수되어 요산 합성을 증가시키는 작용을 한다 (8). 맥주는 hypoxantine, xantine과 뇨산의 혈중 농도와 요산 배설을 증가시킨다.

지난 12월호에서 전 등은 국내에서 유통되는 알코올 음료

<접수일 : 2011년 2월 10일, 심사통과일 : 2011년 3월 11일>
통신저자 : 이영호

서울시 성북구 안암동 5가
고려대학교 안암병원 류마티스내과
E-mail : lyhcgh@korea.ac.kr

에서 high performance liquid chromatography (HPLC) 방법을 이용하여 퓨린, 즉 adenine, guanine, hypoxanine과 xantine의 양을 측정하였다 (9). 이미 알려진 대로 맥주에서 다른 알코올 음료에 비해 퓨린 양이 가장 많았고(42.26~146.39, $\mu\text{mol/L}$) 국내와 외국 맥주 브랜드간에 차이는 없었으며(국내 vs. 외국 맥주, 77.6 vs. 78.3 $\mu\text{mol/L}$) 알코올 도수와도 연관성은 없었다. 약주(8.2 and 40.41 $\mu\text{mol/L}$), 막걸리(11.71 and 24.72 $\mu\text{mol/L}$), 3종류의 레드 와인과 한 종류의 화이트 와인 중에서는 두 종류의 레드 와인에서만 퓨린이 검출되었다(6.03 and 17.9 $\mu\text{mol/L}$). 그러나 종류주인 소주에서는 퓨린이 검출되지 않았으며, 위스키와 고량주에서도 퓨린이 검출되지 않았다.

국내 알코올 음료의 퓨린 함량은 정확히 알려져 있지 않았으나 전 등의 국내에서 유통되는 알코올 음료의 퓨린 함량 측정은 통풍 환자의 식이요법 조절에 중요한 연구 결과로 평가 될 수 있다 (9). 전 등의 연구는 국내에서 유통되는 다양한 종류의 알코올 음료의 퓨린 함량을 연구하였으나, 이전 일본에서의 주류 퓨린 함량 연구 (10)와 전 등의 연구를 비교해 보면 몇 가지 차이가 있어서 이에 대한 추가적인 분석 및 연구가 필요할 것으로 생각된다. 첫째, 맥주의 퓨린성분 중 guanine이 가장 많은 부분을 차지하는 것으로 알려져 있다. Kaneko 등의 일본에서 유통되는 알코올 음료를 분석한 연구에서는 guanine이 가장 많은 퓨린 성분이었으나, 전 등의 연구에서는 guanine 뿐만 아니라 xanthine도 많이 포함된 걸로 나왔다. 둘째, Kaneko 등의 연구 결과는 퓨린 함량이 맥주에서 가장 높았고, 다음은 와인 그리고 종류주에서 가장 낮았다. 전 등의 연구에서도 퓨린 함량의 순서가 같은 양상을 보였으나, 종류주인 소주에서는 퓨린이 검출되지 않았고, 고량주, 위스키에서도 퓨린은 검출되지 않았다.셋째, 직접적인 비교가 어려울 수 있지만 전 등의 연구에서 퓨린 함량 수치는 Kaneko 등의 연구와 같은 HPLC 방법을 이용하였으나, Kaneko 등의 퓨린 수치보다 낮은 경향을 보였다. Kaneko 등의 연구에서 알코올 음료 중 퓨린이 검출이 안된 경우는 없었는데, 전 등의 결과에서는 소주 뿐만 아니라 위스키, 고량주와 일부 와인에서는 퓨린이 검출이 되지 않았다. 퓨린이 검출되지 않은 알코올 음료에 퓨린이 포함되어 있지 않다라는 결론을 내리기에는 불충분한 소견이며 이에 대한 추가 연구가 필요하다. 넷째, 맥주에서 퓨린 함량이 가장 높았지만, 다른 음식과의 상대적인 퓨린 함량 비교 연구가 필요 할 것으로 생각된다.

맥주는 퓨린 함량이 알코올 음료 중 가장 많아서 통풍 환자에서 맥주를 마시는 것을 피해야 한다. 그러나, 저자의 주장대로 맥주보다 퓨린 함량이 적은 다른 알코올 음료는 통풍에 나쁜 영향을 미치지 않을 것이라거나 적은 영향을 미칠 것이라는 생각은 옳지 않다 (9). 맥주 이외의 다른 알코올도 고요산혈증과 통풍 발생을 증가시킨다. 알코올 음료에 포함된 퓨린이 요산 합성을 증가시키지만 퓨린이외에 다른 알코올 성분이 요산 배설 억제와 요산 합성을 증가시킬 수 있기 때문이다.

결론적으로 맥주에서 퓨린 함량이 가장 높고 와인, 막걸리 등에서 퓨린 함량을 보인 전 등의 국내에서 유통되는 알코올 음료의 퓨린 함량 측정 연구는 고퓨린 음식을 피해야 하는 통풍 환자 식이요법 조절에 도움이 되는 중요한 자료로 사용될 수 있을 것으로 생각된다.

참고문헌

- Richette P, Bardin T. Gout. Lancet 2010;375:318-28.
- Emmerson BT. The management of gout. N Engl J Med 1996;334:445-51.
- Sharpe CR. A case-control study of alcohol consumption and drinking behaviour in patients with acute gout. Can Med Assoc J 1984;131:563-7.
- Choi HK, Atkinson K, Karlson EW, Willett W, Curhan G. Alcohol intake and risk of incident gout in men: a prospective study. Lancet 2004;363:1277-81.
- Zhang Y, Woods R, Chaisson CE, Neogi T, Niu J, McAlindon TE, et al. Alcohol consumption as a trigger of recurrent gout attacks. Am J Med 2006;119:e13-8.
- Faller J, Fox IH. Ethanol-induced hyperuricemia: evidence for increased urate production by activation of adenine nucleotide turnover. N Engl J Med 1982;307:1598-602.
- Drum DE, Goldman PA, Jankowski CB. Elevation of serum uric acid as a clue to alcohol abuse. Arch Intern Med 1981;141:477-9.
- Gibson T, Rodgers AV, Simmonds HA, Toseland P. Beer drinking and its effect on uric acid. Br J Rheumatol 1984;23:203-9.
- Jun JB, Na YI, Kim HJ, Kim SH, Park YS, Kang J. Measurement of purine contents in Korean alcoholic beverages. J Korean Rheum Assoc 2010;17:368-75.
- Kaneko K, Yamanobe T, Fujimori S. Determination of purine contents of alcoholic beverages using high performance liquid chromatography. Biomed Chromatogr 2009;23:858-64.