

蘇子導痰降氣湯이 SO₂에 의한 흰쥐의 呼吸器 組織損傷에 미치는 影響

박 동 일

東義大學校 韓醫科大學

〈초록〉 산업 발달과 더불어 경제가 발전하고 있으나, 그것에 따른 매연의 증가로 인해 호흡기 질환으로 고생하고 있는 환자가 날로 늘어나고 있는 실정으로 임상에서 특히 많이 발생하는 만성 호흡기 질환 중 호흡기 조직 자체에 손상을 일으킬 수 있는 질환이 많기에, 이에 소자도담강기탕이 인위적으로 호흡기 조직을 손상시킨 것에 대해 얼마나 효과가 있는지 알아보고저 본실험을 하였던 바, 방법은 흰쥐를 대상으로 SO₂를 흡입시킨 후 5일간, 그리고 SO₂ 흡입 전 10일과, 흡입 후 5일간 연속으로 소자도담강기탕을 경구투여하여 기관상피 및 전액분비세포를 관찰하여 유의한 효과를 얻었기에 보고하는 바이다.

중심단말 : 고지혈증, Triton WR-1339, 신장, 지방, 콜레스테롤, 항고지혈증 효과

I. 緒 論

急激한 産業의 發達과 人口의 都市 集中化로 인하여 汚染物質을 過多하게 集中的으로 排出함으로써 自然의 淨化能力을 超過하게 되어 環境汚染 現象을 惹起하기에 이르렀으며, 이로 인하여 各種 呼吸器疾患이 頻發하고 있는 趨勢이다.

呼吸器疾患의 主要症狀으로는 기침, 喀痰, 呼吸困難, 胸痛 등이 있으며, 呼吸器損傷은 이러한 症候를 일으키는 病理現象 中の 하나로 慢性閉塞性肺疾患, 氣管支喘息, 肺血栓塞栓 등 여러가지 呼吸器疾患을 誘發할 수 있다(1).

SO₂는 大氣汚染의 主要因 中 하나로 硫黃 또는 硫化物을 空氣中에서 燃燒할 때 發生하는 無色의 刺戟性 氣體로 呼吸器를 통하여 吸

引되며 人體뿐 아니라 植物 및 建物에도 많은 被害를 惹起시킨다(2-4).

蘇子導痰降氣湯은 許(5)의 東醫寶鑑에 收載된 處方으로 蘇子降氣湯(6)에 肉桂와 紫蘇葉을 祛하고 南星과 枳實을 加味한 方劑로(7), 蘇子, 半夏, 當歸, 南星, 陳皮, 前胡, 厚朴, 枳實, 赤茯苓, 甘草, 生薑, 大棗로 構成되어(8) 痰喘上氣, 氣喘 등 症을 다스리는데 應用되어 왔다.

SO₂로 誘發된 呼吸器損傷에 治療 및 豫防의 效能이 있음이 理化學的인 側面에서 報告(9)되어 있으며, 또한 알레르기반응과 肺血栓塞栓을 抑制하는 效果과 있음도 報告(10)되었다.

이에 著者는 痰喘上氣, 氣喘 등 症에 應用되는 蘇子導痰降氣湯이 SO₂에 의한 呼吸器 損傷에 미치는 影響을 살펴보고자, 흰쥐를 對象으로 SO₂를 吸入시킨 後 5日間, 그리고 SO₂ 吸

入前 10日과 吸入後 5日間 連續 蘇子導痰降氣湯을 經口投與하여 氣管上皮 및 粘液分泌細胞를 觀察하여 有意한 結果를 얻었기에 報告하는 바이다.

II. 實驗

1. 材料

1) 動物

實驗動物은 250g 前後의 Sprague-Dawley系 수컷 흰쥐를 使用하였으며, 固形 飼料(삼양유지사료 Co.)와 물을 충분히 供給하면서 2週間 實驗室環境에 適應시킨 後 使用하였다.

2) 藥材

實驗에 使用한 處方은 蘇子導痰降氣湯으로, 藥材는 市中에서 購入하여 精選하여 使用하였으며, 處方構成은 東醫肺系內科學11)에 記載된 處方을 基準으로 하였고 그 內容과 1貼 分量은 다음과 같다.

蘇子(Perillae Semen)	6.0g
半夏(Pinellae Tuber)	6.0g
當歸(Angelicae gigantis Radix)	6.0g
南星(Arisaematis Rhizoma)	4.0g
陳皮(Aurantii nobilis Pericarpium)	4.0g
前胡(Peucedani Radix)	2.8g
厚朴(Magnoliae officinalis Cortex)	2.8g
枳實(Ponciri Fructus)	2.8g
赤茯苓(Poria cocos Wolff)	2.8g
甘草(Glycyrrhizae Radix)	2.0g
生薑(Zingiberis Rhizoma)	4.0g(3片)
大棗(Zizyphi inermis Fructus)	4.0g(2枚)
計	47.2g

2. 方法

1) 檢液의 調製

上記한 處方 10貼 分量인 472g을 등근플라

스크에 넣고 蒸溜水 3,000ml를 加한 後 3時間 동안 煎湯하고, 濾過한 濾液을 凍結乾燥器로 凍結乾燥하여 Extract散을 만들었다. 處方 1貼에 該當하는 Extract散의 量은 4.1g이었다.

2) 實驗群 및 藥物의 投與

實驗動物을 正常群(以下 Normal)과 SO₂ gas 吸入後 5日間 처치없이 일반 환경에서 사육한 다음 희생시킨 對照群(以下 Control) 및 藥物投與群으로 나누었으며, 藥物投與群은 다시 SO₂ gas 吸入後에 蘇子導痰降氣湯을 5日間 投與한 群(以下 Sample I)과 SO₂ gas 吸入前 10日과 後 5日間 연속하여 投與한 群(以下 Sample II)으로 나누었다. 各各의 群에는 흰쥐 6마리씩을 配定하였으며, 藥物投與는 흰쥐 體重 100g 當 蘇子導痰降氣湯 Extract散 41.0mg을 1日 1回씩 經口投與하였다.

3) SO₂ gas 吸入方法

SO₂ gas의 吸入은 實驗動物에 一定한 濃度의 SO₂ gas를 持續的으로 吸入시키기 위하여, 한편에서는 미리 調製된 10ppm 濃度의 SO₂ gas(동진무역종합가스 Co.)를 흰쥐의 分時換氣量(72.9ml/min/head)을 基準하여 恒常 充滿시키는 同時에 반대편에서는 同量의 空氣가 빠져 나가도록 모터장치를 한, 가로 63.5cm, 세로 48.5cm, 높이 43cm의 密閉된 나무상자 속에 흰쥐를 5時間 동안 放置하였다. 흰쥐를 상자속에 放置하는 동안 1時間마다 한 번씩 상자속의 SO₂ gas 濃度를 SO₂檢智管(GASTEC 5La, Japan)을 利用하여 確認하였다.

4) 氣管의 組織學的 觀察

各 群의 흰쥐를 絞首하여 즉시시키고 즉시 開胸하여 氣管(trachea)을 摘出한 다음 一部를 10% neutral formalin에 24시간 固定하고 24시간 水洗한 다음 一般 組織標本製作法에 따라 paraffin包埋하여 6μm 두께의 切片을 만든 후 氣管上皮와 粘液分泌細胞를 觀察하기 위하여 alcian blue pH2.5 染色하여 光學顯微鏡으로 觀察하였다.

Ⅲ. 實驗成績

正常群의 氣管上皮는 偽中層圓柱纖毛上皮로 正常的인 纖毛들을 觀察할 수 있고, 靑色으로 染色된 粘液은 極히 少量 觀察되었다(Fig. 1). SO₂吸入 5日 後의 對照群에서는 上皮들이 甚하게 損傷되고 粘液分泌가 甚하게 增加되어

上皮內面을 덮고 있는 것을 觀察할 수 있었으며(Fig. 2), 이에 비하여 SO₂吸入 後 5日間 蘇子導痰降氣湯을 投與한 群에서는 上皮損傷의 好轉과 아울러 粘液分泌가 顯著히 減少된 것을 觀察할 수 있었고(Fig. 3), SO₂吸入 前과 後 15日間 蘇子導痰降氣湯을 投與한 群에서도 好轉된 樣相을 觀察할 수 있었다(Fig. 4).

Fig.1



Fig.2



Fig.3



Fig.4



Legends for Figures

- Fig. 1. This section shows the trachea of Normal group(Alcian blue pH2.5, x200).
- Fig. 2. This sections show the trachea Control group(Alcian blue pH2.5, x200). Lesion of the ciliated epithelium was severe, and the mucus secretion of the respiratory tract was increased significantly.
- Fig. 3. This section shows the trachea of Sample I group(Alcian blue pH2.5, x200). Lesion of the ciliated epithelium and the mucus secretion of the respiratory tract were decreased compared with Control group.
- Fig. 4. This section shows the trachea of Sample II group(Alcian blue pH2.5, x200). Lesion of the ciliated epithelium and the mucus secretion of the respiratory tract were decreased compared with Control group.

IV. 總括 및 考察

최근의 化學療法과 抗生劑의 發達 및 外科의 技術의 改良은 肺의 細菌性疾患을 克服하게 하였으며, 그 結果 肺의 非特異性疾患이 중요한 醫學的, 社會的 및 經濟的 問題가 되었다(12).

이 疾患에는 급격한 工業化에 따른 大氣의 汚染 등이 중요한 原因으로 관여하고 있으며, 가장 중요한 早期徵候는 呼吸道의 粘液의 過分泌이며, Case 등(13,14)은 肺癌의 발생에 있어서의 hinge 點은 呼吸道의 生理的인 保護와 關係가 있다고 하며, Falk 등(15)은 化學的 및 物理的 刺戟은 粘液分泌量을 減少함으로써 呼吸道上皮에 대한 粘液의 保護作用을 阻止하며, 또 이러한 變化는 肺癌發生에 意義가 있는 것 같아 보인다고 하였다.

大氣汚染의 主要因 中の 하나인 SO₂는 各種 産業機關의 굴뚝에서 뽑어져 나오는 煤煙과 自動車의 排氣가스로 排出되고 있으며, 쏘는 듯이 독한 냄새를 가진 無色의 氣體로서 燃料에 含有되어 있는 黃化合物의 酸化에 依하여 生成되는 것으로 呼吸器를 通하여 吸引되는데, 人體뿐만 아니라 植物 및 建物에도 많은 被害를 惹起시킨다(3,4). 즉 SO₂는 水溶性이 매우 강하여 空氣中의 水分과 쉽게 結合하여 亞黃酸(H₂SO₃)으로 變하며 體內에 吸入되어 粘膜炎을 자극하게된다(3).

을 자극하게된다(3).

SO₂에 關한 國外研究로는 Koenig(16)와 Norris(17)등이 SO₂가 人體에 吸引되면 上氣道의 粘膜炎에 惹起되어 炎症이 誘發된다고 하였으며, Frank(18-21)등은 鼻抵抗(Nasal resistance)이 增加된다고 하였으며, Davis(22-24)등은 肺空氣抵抗(Pulmonary resistance)도 增加한다고 하였다.

그리고 Crally(25,26)등은 氣管 上皮細胞의 纖毛運動이 停止된다고 하였으며, Nadel(27)과 Tomono(28)는 氣管支 收縮을 惹起시킨다고 하였다. Rabinovitch(29)등은 SO₂에 對한 急性暴露가 深刻한 氣道閉塞과 可逆的인 肺機能 異狀을 招來함을 보였고, Koshino(30)등과 Oda(31)는 오랫동안 계속된 SO₂에 對한 暴露가 慢性氣管支炎의 形態와 같은 結果를 招來한다고 하였다.

SO₂에 關한 國內 研究로는, 鄭(32)이 SO₂에 暴露된 大鼠의 LDH活性和 isozyme이 變化에 對하여 研究하였고, 姜(33)과 朴(34)이 SO₂에 暴露된 大鼠 腎臟의 Alkaline Phosphatase와 線條體에 對하여 組織化學的으로 研究하였으며, 宋(35)은 急性 SO₂ 中毒이 妊娠한 大鼠의 肝에 미치는 影響을 研究하였고, 李(36)는 急性 SO₂ 中毒이 大鼠의 肝의 糖源含量에 미치는 影響을 形態計測學的으로 研究하였다.

한편, SO₂로 損傷된 肺機能의 治療에 對한 研

究로는 McManus(37)는 喘息患者에 ipratropium bromide를 投與한후 1ppm의 SO₂에 20分間 暴露시켰는데, 完全하지는 않지만 어느정도 喘息發作을 抑制하는 것을 觀察하였고, Koenig(23) 등은 albuterol 治療가 顯著하게 氣管支를 擴張시키고, 또한 SO₂에의 暴露로 惹起될 氣管支收縮을 豫防한다고 하였다.

SO₂로 誘發된 呼吸器損傷에 關한 韓醫學的 研究로는 吳 등(38-42)의 報告가 있고 蘇子導痰降氣湯의 作用에 對해서는 治療 및 豫防의 效能이 있음이 理化學的인 側面에서 報告9)되어 있다.

氣管支의 壁은 上皮層, 固有層, 軟骨層으로 構成되어 있는데, 上皮層은 많은 粘液腺과 漿液腺을 內包하고 있는 偽重疊性 纖毛性 圓柱 上皮細胞(pseudostratified ciliated columnar epithelium)로 되어 있으나 末梢細氣管支로 갈수록 上皮細胞의 크기가 작아지고 單一層의 立方樣(cuboidal)細胞로 점차 바뀌어진다. 粘液腺(mucous gland, or goblet cell)과 漿液細胞는 漸減하고 Clara cell이 漸增하며 纖毛細胞는 末梢氣管支까지만 分布되어 있다. 固有層은 血管, 淋巴管 및 神經을 內包하고 있는 結締組織으로 彈性纖維(elastic fiber)와 平滑筋이 網狀形으로 支持되고 있어 氣管支 刺戟에 對해 收縮을 일으킨다. 固有層에는 分泌機能인 많은 粘液腺(submucosal gland)이 있다. 이 腺組織은 粘液細胞와 漿液細胞로 構成되어 있고 出口가 上皮細胞 사이의 氣道內腔으로 열려 있으며 하루 約 100cc가량의 粘液를 分泌한다(1).

正常的인 白鼠의 氣管組織은 全層이 單層의 纖毛上皮로 되어 있고 纖毛上皮核은 長橢圓形이며 細胞基底部 또는 中心에 존재하고 그 위치가 다름으로써 核의 羅列이 不規則하여 2列 또는 3列로 되어 있다. 杯狀細胞는 纖毛上皮間에 杯狀으로 出現하며 核은 基底部에 있는 것이 많고 核上部에는 粘液를 많이 가지고 있다. 그러나 部位에 따라서 杯狀細胞의 出現이 一定한 것은 아니고 氣管을 둘러싼 軟骨缺如部 즉 膜樣部에 일치되는 粘液上皮는 波型이고 이 部位에는 杯狀細胞數가 적고 또 粘液의 含

量도 적다. 그러나 表面에는 얇은 film으로 被覆되어 있다. 部分的으로는 얇은 film에 赤血球 또는 脫落細胞들이 附着되고 있다(43).

呼吸道는 항상 外界 空氣에 接觸하기 때문에 物理的 및 化學的 刺戟 또는 微生物 및 기타 異物에 露出되어 있다. 呼吸道의 保護를 위하여 그 表面上皮를 덮고 있는 粘液膜(mucous escalator)이 중요한 역할을 하고 있으며, 이들 粘液質은 杯狀細胞와 粘液腺 등에서 生産되어 呼吸道 粘液上皮를 덮어서 그 밑에 있는 細胞들에 대한 物理的 障壁이 될 뿐만 아니라, 口咽頭側으로의 上皮細胞의 활발한 纖毛運動을 따라 異物質을 吸着하여 排出시키는 特徵的인 機能을 發揮하고 있다(44,45).

氣管支炎, 喘息, 肺氣腫, 吸煙 등의 肺疾患에서 粘液膜 機能인 低下되어 있다. 이것의 이유 중 하나는 糖蛋白인 粘液의 粘性이 增加되어 끈끈한 粘液으로 되어 效果的인 氣管支 分泌物의 排出이 어렵기 때문이다. 이렇게 되면 氣管支 分泌物에 의해 氣管支들이 막히고 感染이 있을 시는 排膿이 되지 않는다. 呼吸器疾患의 治療에는 傳統的으로 氣管支 分泌物의 粘性을 弱게 하여 咯痰의 排出를 容易하게 하고 咯痰의 生成을 줄이며 咯痰의 排出를 刺戟시켜 氣管支 分泌物를 完全 排出시키려는 試圖가 있어 왔다(1).

蘇子降氣湯은 陳(6)의 太平惠民和劑局方에 처음 收載된 處方으로 下氣祛痰의 作用이 있는 蘇子와 半夏를 君藥으로 하여 構成되어, 氣가 不升降하여 上盛下虛하며, 痰涎壅盛, 上氣喘促, 胸膈滿悶, 喘嗽嘔血, 大便不利한 등의 證을 다스린다고 하였으며(46), 蘇子導痰降氣湯은 許(5)의 東醫寶鑑에 收載된 處方으로 蘇子降氣湯중 肉桂와 紫蘇葉을 祛하고 南星과 枳實을 加味한 方劑로(7) 臨床에서 痰喘上氣, 氣喘 등 症에 응용되어 왔는데, 그 構成藥物의 性味, 效能, 主治를 살펴보면 다음과 같다.

蘇子(47-50)는 辛溫하며 降氣消痰 定喘滑腸하여 咳逆痰喘 咳嗽氣喘을 다스리고, 半夏(47-50)는 辛溫하여 降逆止嘔 燥濕化痰하므로 痰

多喘咳 胸膈痞悶에 使用하며, 當歸(47-50)는 辛甘溫하여 補血和血 調經止痛하는 效能이 있어 虛勞寒熱을 다스리고 止嘔吐하고, 南星(47-50)은 苦辛溫燥하여 燥濕化痰 散結消腫하므로 頑痰咳嗽 胸膈張悶을 다스린다. 陳皮(47-50)는 辛苦溫하고 理氣健脾 燥濕化痰하므로 咳嗽痰多 氣逆喘咳 痰濕壅滯를 다스리고, 前胡(47-50)는 辛苦微寒하여 降氣祛痰 疏散風熱하므로 風寒咳嗽痰多 咯痰黃稠를 다스리고, 厚朴(47-50)은 苦辛溫하여 降氣平喘 行氣燥濕하므로 痰飲喘咳 胸悶에 使用하고, 枳實(47-50)은 苦寒하며 破氣行痰 散積消痞하므로 胸腹脹滿 胸痞를 다스린다. 赤茯苓(47-50)은 平甘淡하여 行水分離濕熱 潤肺利竅하므로 胸膈膈氣 胸中痰水를 다스리고, 甘草(47-50)는 甘平하므로 潤肺止咳 清熱解毒할 수 있어 肺痿咳嗽 勞倦發熱에 使用하며, 生薑(47-50)은 辛溫하여 發汗解表 化痰止咳 溫中止嘔하므로 寒痰咳嗽 喘咳를 다스리고, 大棗(47-50)는 甘溫하여 益氣生津 調營衛 潤心肺하므로 營衛不和 氣血津液不足에 使用한다.

以上에서 살펴본 바에 依하면, 蘇子導痰降氣湯은 蘇子降氣湯 중 蘇子が 增量되어 君藥으로 되고 補氣助陽藥인 肉桂와 發散風寒藥인 紫蘇葉이 빠지고, 溫化寒痰藥인 南星, 通利濕熱藥인 赤茯苓, 消散痰熱藥인 枳實이 加味되었다(10). 또한 本方은 二陳湯에 蘇子, 當歸, 南星, 前胡, 厚朴, 枳實을 加한 方劑로 二陳湯으로 除痰하고, 南星으로 風痰壅塞을 除하고, 厚朴, 枳實로 胸腹滿을 瀉하며, 前胡, 蘇子로 消痰降氣하고, 當歸로 和血防燥하며, 生薑, 大棗로 和中補營하므로(51) 上逆한 氣를 내리며, 化痰解鬱의 作用이 增強된 處方으로 볼 수 있다.

이에 對者는 SO₂에 依한 呼吸器의 組織 損傷에 있어 蘇子導痰降氣湯이 有意性 있는 形態學的 變化를 나타내리라 생각되어 흰쥐를 對象으로 SO₂를 吸入시킨 後 5日間 (Sample I), 그리고 SO₂ 吸入 前 10日과 吸入 後 5日間 (Sample II) 繼續 蘇子導痰降氣湯을 經口投與한 後 氣管上皮 및 粘液分泌細胞를 觀察하였다.

氣管上皮 및 氣管 粘液細胞의 組織學的 變

化를 살펴보면 Normal 의 氣管上皮는 偽中層 圓柱纖毛上皮로 正常的인 纖毛들을 觀察할 수 있고, 靑色으로 染色된 粘液은 少量 觀察되었으며(Fig. 1), Control 에서는 上皮들이 심하게 損傷되어 壞死되었으며, 粘液分泌가 심하게 增加되어 上皮內面을 덮고 있는 것을 觀察할 수 있었다(Fig. 2). 이에 비하여 Sample I 投與群 에서는 上皮損傷의 好轉과 아울러 粘液分泌가 減少된 것을 觀察할 수 있었는데(Fig. 3), 이는 蘇子導痰降氣湯이 損傷된 呼吸器組織의 恢復에 作用한 것으로 생각할 수 있겠다. 그리고, Sample II 投與群에서도 好轉된 樣相을 觀察할 수 있었으나(Fig. 4), Sample I 投與群에서와 比較해 볼 때 顯著的 差異點은 발견할 수 없었다. 그러므로 蘇子導痰降氣湯은 SO₂의 刺戟에 의한 呼吸器組織의 損傷에 있어 豫防效果보다 損傷된 組織의 恢復에 더 效果的으로 作用한 다고 생각된다.

以上的 結果로 蘇子導痰降氣湯은 SO₂의 吸入으로 인해 損傷된 呼吸器組織의 恢復에 有效한 作用이 있다고 생각된다.

V. 結 論

SO₂에 의해 損傷된 呼吸器組織에 蘇子導痰降氣湯을 投與하여 氣管上皮 및 粘液分泌細胞를 觀察한 結果 다음과 같은 結論을 얻었다.

1. Control 에서는 上皮들이 甚하게 損傷되어 壞死되었으며, 粘液分泌가 甚하게 增加되어 上皮內面을 덮고 있는 것을 觀察할 수 있었다.
2. Sample I 投與群에서는 上皮損傷의 好轉과 아울러 粘液分泌가 減少된 것을 觀察할 수 있었다.
3. Sample II 投與群에서는 Sample I 投與群과 비슷하게 好轉된 樣相을 觀察할 수 있었다.

그러므로 蘇子導痰降氣湯은 SO₂의 吸入으로 損傷된 呼吸器組織의 恢復에 效果가 있다고 생각된다.

VI. 參考文獻

1. 韓鏞微, 臨床呼吸器學, 서울, 一潮閣, 1991, p.6, pp.105-106, 252-257, 294-308, p.419.
2. 朴良元, 金亨錫, 現代環境衛生學, 서울, 癸丑文化社, 1980, p.23, 26, 33, 34.
3. 豫防醫學과 公衆保健 編纂委員會, 豫防醫學과 公衆保健, 서울, 癸丑文化社, 1990, p.127, 137, 138, 245.
4. 禹完基, 大氣污染概論, 서울, 圖書出版, 同和技術, 1990, pp.101-102.
5. 許浚, 東醫寶鑑 雜病篇, 서울, 大星文化社, 1992, p.275.
6. 陳師文, 太平惠民和劑局方 卷三, 서울, 慶熙大學校 韓醫學科出版, 1974, p.11.
7. 尹吉榮, 東醫方劑學, 서울, 高文社, 1971, p.155.
8. 申載鏞, 方藥合編解說, 서울, 成輔社, 1987, p.227.
9. 金奉載, 蘇子導痰降氣湯이 흰쥐의 SO₂에 의한 呼吸器損傷에 미치는 影響, 부산, 東義大學校大學院, 1996.
10. 金英台, 鄭昇杞, 李珍九, 蘇子降氣湯 및 蘇子導痰降氣湯이 I型 및 IV型 알레르기反應과 肺血栓塞栓에 미치는 영향에 관한 비교 연구, 서울, 경희의학, 1988.
11. 李珩九, 鄭昇杞, 東醫肺系內科學, 서울, 民瑞出版社, 1993, p.426.
12. Tappan V., Zalar V., The pathophysiology of bronchial mucus, Ann. N. Y. Acad. Sc., 1963, Vol. 106, pp.722-745.
13. Case R. A. M., A. J. Lea, Mustard gas poisoning, chronic bronchitis and lung cancer, 1955, Brit. J. Prevent & Social Med. 9, pp.62-72.
14. Tremmer H., Falk and P. Kotin, The effect of air pollutants on ciliated mucus secreting epithelium, 1959, J. Natl. Cancer Inst. 32, pp.977-999.
15. Falk, Hans L, Paul Kotin, Winifred Rowlette, The response of mucus secreting epithelium and mucus to irritants, 1960, Cited from Ann. N. Y. Acad. Sc., 1963, Vol. 106, p.583.
16. Koenig J. Q., Pierson W. E., Air pollutants and the respiratory system, Toxicity and Pharmacologic interventions, J. Toxicol. Clin. Toxicol., Vol. 29, 1991, pp.401-411.
17. Norris A A, Jackson D M : Sulphur dioxide-induced airway hyperreactivity and polmonary inflammation in dogs, Agents Actions, Vol. 26, 1989, pp.360-366.
18. Yokoyama E., Ishikawa K., The effect of sulfur dioxide upon mechanical properties of the lungs in dogs, Japan J. Ind. Health, Vol. 4, No.22, 1962.
19. Frank N. R., Atudies on the Effects of Acute Exposure to Sulfure Dioxide in human Subjects, Proc. Roy. Soc. Med., Vol. 57, 1964, pp.1029-1033.
20. Frank N. R., Speizer F. E., Uptake and Release of SO₂ by the Human Nose, J. Physiol., 1964, Vol. 7, No. 132.
21. Koenig J. Q., Morgan M. S., Horike M, Pierson W. E., The effects of sulfuroxides on nasal and lung function in adolescents with extrinsic asthma, J. Allergy. Clin. Immunol., Vol. 76, No. 6, 1985, pp.813-818.
22. Davis T. R. A., Battista S. P., Kensler C. J., Mechavism of Respiratory Effects During Exposure of Guinea Pigs to Erritants, Arch. Environ. Health, Vol. 15, 1967.
23. Koenig J. Q., Marshall S. G., Horike M, Shapiro G. G., Furukawa C. T., Bierman C. W., Pierson W. E., The effects of albuterol on sulfur dioxide-induced bronchoconstriction in allergic adolescents. J. Allergy Clin. Immunol., Vol. 79, No. 1, 1987, pp.54-58.
24. Philip Joet F., Respiratory effects of pollution Biomed, Pharmacother, Vol. 44,

- No. 9, 1990, pp.443-446.
25. Cralley L. V., The effect of Irritant Gases upon the Rate of Ciliary Activity, *J. Ind. Hyg. Toxicol.*, Vol. 24, No. 193, 1942.
 26. Dalhamn T., Rohdin J., Mucous Flow and Ciliary Activity in the Trachea of Rats Exposed to Pulmonary Irritant gas, *Bri. J. Ind. Med.*, Vol. 13, No. 110, 1956.
 27. Nadel J. A., Salem H., Tamplin B., Tokwa Y., Mechanism of Broncoconstriction During Inhalation of Sulfur Dioxide, *J. Appl. Physiol.*, Vol. 20, No. 164, 1965.
 28. Tomono Y., Effects of SO₂ on Human Function, *Japan J. Ind. Health*, Vol. 3, No. 77, 1961.
 29. Rabinovitch S., Greyson N. D., Weiser W., Hoffstein V., Clinical and laboratory features of acute sulfur dioxide inhalation poisoning: two-year follow-up, *Am. Rev. Respir. Dis.*, Vol. 139, No. 2, 1989, pp.556-558.
 30. Koshino T., Bhaskar K. R., Reid L. M., Gerard C., Warver A., Shore S. A., Anderson K., Butler G., Iijima H., Drazen J. M., Recovery of an epitope recognized by a novel monoclonal antibody from airway lavage during experimental induction of chronic bronchitis, *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.*, Vol. 2, No. 5, 1990, pp.453-462.
 31. Oda Y., Isohama Y., Kai H., Okano Y., Takahama K., Miyata T., Increased production and/or secretion of pulmonary surfactant in rats by long term sulfur dioxide exposure, *J. Pharmacobiodyn.*, Vol. 12, No. 12, 1989, pp.726-730.
 32. 鄭勇, 亞黃酸가스가 白鼠組織의 Lactic Dehydrogenase Isozyme에 미치는 影響, 豫防醫學 學會誌, Vol. 3, No. 1, 1970.
 33. 강용익, SO₂가 흰쥐腎臟의 Alkaline phosphatase에 미치는 組織化學的 研究, 慶熙大學 學校 大學院, 1998.
 34. 박성웅, 亞黃酸가스가 線條體에 미치는 影響에 關한 組織化學的 研究, 慶熙大學校大學院, 1988.
 35. 송인문, 急性亞黃酸가스 中毒이 妊娠흰쥐 및 胎子間에 미치는 影響에 關한 組織化學的 研究, 慶熙大學校大學院, 1989.
 36. 이송, 急性亞黃酸가스 中毒이 흰쥐 肝의 糖源含量에 미치는 影響에 關한 形態計測學的 研究, 慶熙大學校大學院, 1987.
 37. McManus M. S., Koenig J. Q., Altman L. C., Pierson W. E., Pulmonary effects of sulfur dioxide exposure and ipratropium bromide pretreatment in adults with nonallergic asthma, *J. Allergy Clin. Immunol.*, Vol. 83, No. 3, 1989, pp.619-626.
 38. 吳泰煥, 人蔘黃芪散과 加味鎮咳湯이 SO₂에 의한 흰쥐의 呼吸器損傷에 미치는 影響, 서울, 慶熙大學校大學院, 1993.
 39. 李京泰, 解表二陳湯이 흰쥐의 SO₂에 의한 呼吸器損傷에 미치는 影響, 부산, 東義大學校大學院, 1996.
 40. 李承蓮, 金水六君煎이 흰쥐의 SO₂에 의한 呼吸器損傷에 미치는 影響, 부산, 東義大學校大學院, 1996.
 41. 吳世光, 六味地黃湯이 흰쥐의 SO₂에 의한 呼吸器損傷에 미치는 影響, 부산, 東義大學校大學院, 1996.
 42. 金珍京, 定喘化痰湯이 SO₂에 의한 흰쥐의 呼吸器損傷에 미치는 影響, 부산, 東義大學校大學院, 1996.
 43. 徐鏗煥, 金永濟, 傷害가 呼吸器粘液分泌에 미치는 影響에 對한 自己放 射法에 依한 觀察, 서울, 카톨릭醫學大學論文集, 第15輯, pp.13-27, 1968.
 44. Eggston A. A., Wolff D. Histopathology of the Ear, Nose and Throat, The William & Wilkins Co., 1947, pp.586-590.
 45. Falk H L, Kotin P, Rowlette W, The response of mucus secreting epithelium and mucus to irritants, 1963, Ann. N. Y.

- Acad. Sc., 1963, Vol. 106, pp.586-608.
46. 汪昂, 醫方集解, 서울, 大星文化社, 1992, p.243.
47. 辛民教, 原色臨床本草學, 서울, 南山堂, 1986, p.174, 175, 221, 250, 254, 380, 383, 393, 566, 624, 635.
48. 全國韓醫科大學 本草學教授 共編著, 本草學, 서울, 永林社, 1986, p.136, 291, 302, 347, 350, 448, 450, 458, 483, 540, 542, 578.
49. 金永坂, 康秉秀, 臨床配合本草學, 서울, 永林社, 1994, p.94, 99, 151, 263, 314, 322, 464, 542, 572, 582, 588, 611.
50. 上海中醫學院編, 中草藥學, 香港, 商務印書館, 1990, p.42, 221, 228, 350, 353, 460, 463, 467, 477, 524, 525, 564.
51. 尹吉榮, 東醫臨床方劑學, 서울, 明寶出版社, 1992, p.100.

=Abstract=

The Effects of Sojadodamgangkitang on the injured Tracheal tissue induced SO₂ in Rats

Seung-Ryoung Lee · Dong-Il Park

Department of Internal Medicine, College of Oriental medicine, Dong-Eui University

This experiment was performed in order to study the effects of Sojadodamgangkitang on the injured tracheal tissue induced SO₂ in rats.

Healthy adult male rats weighting about 250g were divided into 4 groups—the Normal group, the Control group, the group of Sojadodamgangkitang administration for 5 days after SO₂ gas exposure (Sample I), and the group of Sojadodamgangkitang administration for 10 days before and for 5 days after SO₂ gas exposure (Sample II).

The results were obtained as follows ;

1. In the trachea Control group, the lesion of the ciliated epithelium was severe and the mucus secretion of the respiratory tract was increased significantly.
2. In the trachea of Sample I group, the lesion of the ciliated epithelium and the mucus secretion of the respiratory tract were decreased compared with Control group.
3. In the trachea of Sample II group, the lesion of the ciliated epithelium and the mucus secretion of the respiratory tract were decreased compared with Control and Sample I group.

According to the above results, Sojadodamgangkitang has significant effects on the injured tracheal tissue caused by SO₂ in rats.