산·학·연 논단

홍경천(*Rhodiola sachalinensis*) 뿌리의 간독성 보호작용

이은정[1] · 임지순[1†] · 박채규[2] · 전병선[2] · 경종수[2]

[1]건양대학교 식품생명공학과
[2]KT&G 중앙연구원

Anti-hepatotoxic Activity of *Rhodiola sachalinensis* Roots

Eun Jung Lee[1], Ji Soon Im[1†], Chae Kyu Park[2], Byeong Seon Jeon[2] and Jong Soo Kyung[2]

[1]*Department of Food Science and Biotechnology, Konyang University, Chungnam 320-711, Korea*
[2]*KT&G Central Research Institute, Daejeon 305-805, Korea*

서 론

홍경천(*Rhodiola sachalinensis*)은 고산지대에서 자라는 다년생 초본식물로서 식물분류상 피자식물문(Angiospermae) 돌나물과(Crassulaccae) 돌꽃(Rhdiola)에 종속한다. 돌꽃에 속하는 식물은 전 세계에 96종이 있는데 중국에 50%가 서식한다. 온도가 낮고 건조하며 산소가 적고 강한 자외선이 비치며 낮과 밤의 온도 차이가 큰 해발 1,700~2,300 m의 악조건에서 생존할 수 있는 특수한 적응성을 가지고 있다. 또한 인삼과 가시오갈피 이후에 발견된 약용식물의 일종으로서 원기를 회복시키고 질병과 독을 극복하고 장수하게 할 수 있어 "고원인삼"이라는 별칭을 가지고 있다(1). 홍경천에 함유되어 있는 약리적으로 중요한 성분으로는 salidroside, p-tyrosol, flavonoid, monoterpene glycoside, cyanoglycoside, penthyl glycoside, aliphatic glycoside, phenylpropanoid, proanthocyanidin 등이 함유되어 있다(2,3).

산업사회의 발달과 더불어 생산활동이 활발해짐에 따라 인체의 건강을 위협하는 공해물질들에 노출되는 기회가 많아지게 되고 이에 따른 각종 질병이 증가하는 추세에 있다. 사염화탄소는 유지, 고무, 수지의 용제 등에 이용되어 산업현장에서 쉽게 노출되는 환경공해물질의 하나로서(4) 세포의 손상을 일으키는 대표적인 간독소이다(5). 사염화탄소의 독성은 사염화탄소 자체보다 간조직의 내형질세망에 의한 대사산물인 CCl_3·에 의한 지질 과산화와 관계가 있는데, 사염화탄소는 내형질세망의 막에 영향을 미쳐 내형질세망의 cisternae가 팽창하므로써 단백질의 합성을 저해하고 지질의 과산화를 초래한다(6). 일반적으로 생체조직세포의 손상은 생체막의 구성성분인 다가불포화지방산의 과산화가 하나의 원인으로 알려져 있는데(7-10), 내적인 요인(oxygen free radical generating system)에 의해 생성된 oxygen free radical의 독작용을 제거시켜 주는 free radical scavenging system이 존재하므로써 조직세포의 손상으로부터 보호받는다(11). 그러나 이들 system사이의 불균형에 의해 염증, 조직의 손상, 노화, 발암 등 독 작용이 유발된다고 알려져 있다(12-14).

따라서, 본 연구에서는 홍경천의 건강기능성식품 혹은 의약품소재로서의 가치를 평가하고자 흰쥐에 사염화탄소를 투여하여 간손상을 유발시키고 홍경천 물추출물을 투여한 후 혈청을 분리하여 각종 효소활성도를 살펴보고, total cholesterol, HDL-cholesterol, LDL-cholesterol, triglyceride, total lipid, phospholipid의 함량을 분석하여 홍경천이 흰쥐의 간손상에 미치는 영향을 조사하였다.

재료 및 방법

재료

실험에 사용한 홍경천(*Rhodiola sachalinensis*)은 백두산에서 자생하는 것을 중국에서 건조품을 구입하여 세절 분쇄한 후 30 mesh 체로 체질하여 사용하였다.

사염화탄소로 유발된 흰쥐의 간독성에 홍경천 물추출물 투여 효과

홍경천 물추출물 제조 : 홍경천 건조분말 1 kg에 증류수 10 L를 넣고 추출기로 80°C에서 4시간씩 3회 추출하였다. 물추출물을 8,000 rpm에서 10분간 원심분리하여 상징액을 60°C이하에서 30°Brix까지 감압농축한 후 동결 건조

†Corresponding author. E-mail: imjst@konyang.ac.kr
Phone: 041-730-5156, Fax: 041-736-4078

한 분말을 4°C이하에서 보관하면서 사용하였다.

실험동물 및 사육조건 : 실험동물은 체중 100 g 내외의 Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐를 구입하여 1주일간 고형사료로 적응시킨 후, 난괴법에 의하여 각 6마리씩 5군으로 분리하여 사육하였으며 사육실의 온도는 25±1°C, 습도는 50%, 명암은 12시간(명주기: 07:00~19:00)주기로 조절하였으며 정상식이는 고형사료를 주었다.

홍경천 추출물의 투여 : 식이 조성은 Table 1에 제시한 것과 같이, 홍경천을 첨가하지 않은 대조군(CON), 사염화탄소만 투여군(CCL), 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물 투여군(RSL I, 40 mg/kg), 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물 투여군(RSL II, 80 mg/kg), 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물 투여군(RSL III, 160 mg/kg)으로 나누어 3주간 사육하였다.

간 손상 유도 : 간손상을 유도한 CCL군은 사염화탄소를 올리브유에 1:1의 비율로 녹여 체중 kg당 1 mL씩 3일 간격으로 복강 내로 2회 투여 후 정상식이를 하였으며 대조군에는 동량의 올리브유를 위와 동일한 방법으로 투여하였다. 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물 투여군은 사염화탄소를 위와 동일하게 1주간 투여한 후 홍경천 물추출출을 3주간 투여하였고, 사육기간동안 고형사료와 물은 자유롭게 섭취하게 하였다.

채혈 및 혈청 분리 : 3주간 홍경천 물추출물을 투여 후 실험동물은 24시간 동안 물만 주고 절식시킨 뒤 에테르로 마취한 후 개복하여 복부대동맥으로부터 혈액을 채취하여 30분동안 방치한 다음 3,000 rpm으로 15분간 원심분리하여 혈청을 분리하였다.

체중과 간의 중량 : 체중은 12시간 전에 식이 급여를 중단한 후 측정하였고, 간의 중량은 채혈 직 후 빙냉의 0.85~0.90% 생리식염수 용액으로 간을 관류하여 간조직 내에 남아 있는 혈액을 제거하였고 생리식염수로 씻어내고 여과지로 수분을 제거한 후 칭량하여 체중 100 g당의 장기중량으로 환산하였다.

Table 1. Experimental diet composition

Group[1)]	Diet composition
CON	Basal diet - -
CCL	Basal diet - + CCl_4
RSL I	Basal diet + RS + CCl_4
RSL II	Basal diet + RS + CCl_4
RSL III	Basal diet + RS + CCl_4

[1)]CON: Control group, CCL: CCl_4 (50% 1 mL/kg, 2 times with 3 days, i.p.), RSL I : Powder of water extract from RS (40 mg/kg, b.w./day, p.o.) & (50% 1 mL/kg, 2 times with 3 days, i.p.), RSL II: Powder of water extract from RS (80 mg/kg, b.w./day, p.o.) & (50% 1 mL/kg, 2 times with 3 days, i.p.), RSL III: Powder of water extract from RS (160 mg/kg, b.w./day, p.o.) & (50% 1 mL/kg, 2 times with 3 days, i.p.). b.w.: body weight, p.o.: per oral, i.p.: intraperitoneal injection.

Aspartate aminotransferase(AST) 및 Alanine aminotransferase(ALT) 활성도 : Reitman & Frankel(15)의 방법에 따라 각각의 기질액 1.0 mL에 혈청 0.2 mL를 첨가하고 37°C에서 AST는 30분, ALT는 60분간 반응시킨 다음 발색시약 1.0 mL를 가해 발색시키고 0.4 N NaOH 10.0 mL를 가해 10분간 방치 후 505 nm에서 흡광도를 측정하여 검량선에 준해 활성도를 환산하였으며 혈청 리터당 Karmen(16) 단위로 나타내었다.

Lactic dehydrogenase(LDH) 및 Alkaline phosphatase (ALP)활성도 : LDH 활성 측정은 Berga화 Broida(17)의 방법에 준하여 조제된 kit를 사용하였으며, 기질액 0.50 mL에 발색정 1정을 잘 녹인 다음 3분간 항온처리하고 혈청 0.05 mL를 첨가한 후 37°C에서 10분간 반응시켰다. 여기에 0.1 N HCl 5.0 mL를 가하여 반응을 종료시키고 570 nm에서 흡광도를 측정하고 검량선에 준해 활성도를 산정하여 Wrobleski 단위로 나타내었다. ALP 활성은 Kind와 King(18) 방법에 준하여 측정용 kit를 사용하였으며, 기질액 2.0 mL를 취하여 혈청 0.05 mL를 첨가한 후 37°C에서 15분간 반응시켰다. 여기에 발색액 2.0 mL를 가해 혼합하고 10분간 방치 후 1시간내에 570 nm에서 흡광도를 측정하여 검량선에 준해 활성도를 산정하였다. 활성도는 혈청 1.0 mL가 37°C에서 30분간 1 nmole의 p-nitrophenol을 생성시키는 단위로 나타내었다.

지질의 함량

Total cholesterol : Richmond(19)의 방법으로 조제된 kit를 사용하여 측정하였다. 총 콜레스테롤은 혈청 0.2 mL에 효소시액 3.0 mL를 가하여 잘 혼합하여 방치한 후 500 nm에서 흡광도를 측정하여 그 함량을 구하였다.

Total lipid : Frings와 Dunn(20)의 방법에 준하여 혈청 0.1 mL에 진한 황산 2.0 mL를 넣고 잘 혼합한 후 5~10분간 냉각하고, 그 혼합액 0.1 mL를 취하여 phosphovanillin 용액 5.0 mL를 넣어 잘 혼합한 다음, 37°C에서 15분간 가온하고 실온에서 5분간 냉각시켜 540 nm에서 흡광도를 측정하여 산출하였다.

Phospholipid : Barlett(21)의 방법으로 정량하였다. 지질 추출액의 일부를 질소 가스 하에서 건조하여 70% 과염소산을 0.4 mL 가하고 160~180°C에서 약 30분간 가열한 후 증류수 4 mL, 5% 몰리브덴산암모늄 0.2 mL, 아미돌 시약 0.2 mL 순으로 가하여 끓는 물에서 7분간 반응시킨 후 820 nm에서 흡광도를 측정하였다.

Triglyceride : Muller(22)의 방법에 준한 효소법으로, 중성지질 측정용 kit로 측정하였다. 즉 혈청 0.02 mL에 효

소시액 3.0 mL를 가하여 잘 혼합한 다음 37°C에서 5분간 반응시킨 후 505 nm에서 흡광도를 측정하여 그 함량을 구하였다.

HDL-cholesterol 및 LDL-cholesterol : Richmond (19)의 방법으로 조제된 kit를 사용하여 측정하였다. HDL-cholesterol은 혈청 0.3 mL를 침전시약 0.3 mL에 가하여 잘 혼합하고 실온에서 5분간 정치한 후 3,000 rpm에서 10분간 원심분리하여 상징액을 0.1 mL 취해 효소시액 3.0 mL와 잘 혼합하고 37°C에서 15분간 반응시킨 다음 550 nm에서 흡광도를 측정하여 함량을 구하였다.

통계분석

실험결과는 평균±표준편차로 표시하였고, 각군의 평균치의 통계적 유의성은 SAS program을 이용하여 5%유의수준에서 Duncan's new multiple range test로 검증하였다.

결과 및 고찰

사염화탄소로 유발된 흰쥐의 간독성에 홍경천 물추출물 투여 효과

체중 증가량 및 간의 중량비 : 사염화탄소를 처리할 때 간 세포막 손상으로 투과성이 증가하여 부종이 일어나고 지방변성이 일어나 간에 지질성분이 대량 축적되므로써 간장비대를 볼 수 있다(23). 4주동안 실험식이로 사육한 흰쥐의 체중 증가량과 체중에 대한 간 중량 백분율은 Table 2와 같다. 체중 증가량은 사염화탄소 단독 투여군(CCL)은 3.74±0.41로 가장 낮았으며, 체중에 대한 간 중량 백분율은 대조군(CON)에 비하여 사염화탄소 단독투여군(CCL)에서 약 14.5%의 유의한 증가를 나타내었으며 ($p<0.05$) 사염화탄소 단독투여군을 제외한 나머지 투여군에서는 약간 낮은 경향을 보였다. 홍경천 물추출물은 사염화탄소에 의한 reticuloendothelium, mitochondria 및 microsome 등의 변화와 같은 간의 손상을 억제시키는 것으로 사료된다.

Table 2. Body weight gain and liver weight/body weight ratio of rats

Group[1)]	Body weight gain (g/day)	Liver wt./Body wt. ratio (%)
CON	4.63±0.82[2)b3)]	2.82±0.88[b]
CCL	3.74±0.41[c]	3.23±0.36[a]
RSL I	4.17±0.57[bc]	3.05±0.70[ab]
RSL II	4.42±0.40[b]	2.98±0.66[b]
RSL III	4.83±1.08[b]	2.97±0.72[b]

[1)]See the legend of Table 1.
[2)]Values are mean±SD of 6 rats per each group.
[3)]Means followed by the same letter in the column are not significatntly different ($p<0.05$).

Aspartate aminotransferase(AST) 및 Alanine aminotransferase(ALT) 활성도 : 혈청 중 AST 및 ALT 등의 효소 활성도의 상승은 간독성으로 인한 간세포의 괴사와 간 조직의 파괴가 진행됨에 따라 transaminase가 혈중으로 유리되어 높은 활성을 나타내는 것이다(24). 간세포막의 손상은 세포질에 존재하는 효소들의 혈액내로의 유출을 증가시킨다. 간장 장해의 지표가 되는 AST와 ALT 활성도의 증가는 지방대사의 저해로 간 실질 세포의 장애가 발생하여 혈중으로 방출이 항진되어 나타나는 것으로 알려져 있다(25,26).

홍경천 물추출물 투여에 따른 AST 및 ALT 활성도는 Table 3과 같다. 혈청 중 AST 활성은 Basal diet를 급여하면서 사염화탄소만을 투여한 CCL군이 147.67±13.02 unit/ L로 basal diet만 급여한 CON군(대조군)의 133.33±10.18 unit/L보다 유의적으로 증가하였다. 또한 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSLⅢ군(CCl_4+160 mg/kg)은 116.17±11.20 unit/L로 CCL군보다 유의성있게 감소되었다($p<0.05$). 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물의 농도를 달리한 RSL I (CCl_4+40 mg/kg)과 RSL II (CCl_4+80 mg/kg)의 활성은 CCL군보다 유의적으로 낮게 나타났다.

혈청 ALT 활성도는 basal diet를 급여하면서 사염화탄소만을 투여한 CCL군은 62.00±9.89 unit/L로 활성이 높게 나타났다. 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL I (CCl_4+40 mg/kg), RSL II (CCl_4+80 mg/kg), RSLⅢ군(CCl_4+160 mg/kg) 모두 사염화탄소만 투여한 CCL군에 비해 유의성 있는 감소 효과를 나타내었다 ($p<0.05$).

본 실험의 결과 사염화탄소의 투여는 AST와 ALT를 유의적으로 증가시켰으며 이러한 작용은 급성 간 손상시 그 활성도가 혈청 중에서 증가한다는 윤(27)의 보고와 일

Table 3. The effect of *Rhodiola sachalinensis* water extracts on the serum AST and ALT activities in CCl_4 intoxicated rats

Group[1)]	AST (KA unit/L)	ALT (KA unit/L)
CON	133.33±10.18[2)b3)]	51.50±6.06[ab]
CCL	147.00±13.02[a]	62.00±9.90[a]
RSL I	135.83±17.67[b]	43.50±3.73[b]
RSL II	139.96±15.17[b]	40.00±8.49[bc]
RSL III	116.17±11.20[c]	38.17±6.62[c]

[1)]See the legend of Table 1.
[2)]Values are mean±SD of 6 rats per each group.
[3)]Means followed by the same letter in the column are not significatntly different ($p<0.05$).

치한다. 또한 사염화탄소에 의한 간세포 손상을 홍경천 물추출물이 회복시키는 효과를 나타냄을 시사해주고 있다. 따라서 홍경천 물추출물의 투여가 혈장 AST 와 ALT의 활성도를 감소시킴으로 사염화탄소에 의한 간독성에 효과가 있는 것으로 생각된다.

Lactic dehydrodenase(LDH) 및 Alkaline phosphatase (ALP) 활성도 : LDH는 조직에 분포되어있는 효소로서 pyruvic acid와 lactic acid가 간의 가역적 전환에 관여하여 촉매작용을 한다. LDH를 내포한 조직이 파괴될 때 혈액중으로 흘러나와 혈중 LDH가 상승하며 간질환 중추신경에 영향을 주며 ALP는 간담도계 효소로서 간세포의 모세관 담측 융모, 담관상대 등에 존재하며, 담도계 질환시 혈액에서의 활성이 증가되어 담도계 질환의 대표적 인자로 알려져 있다.

홍경천 물추출물투여에 의한 혈청 중의 효소활성 변화는 Table 4와 같다. 혈청중의 LDH 활성도는 사염화탄소만 투여한 CCL군이 526.67±212.94 unit/L로 대조구에 비해 유의적인 증가를 나타내었으나($p<0.05$) 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물의 투여로 유의적인 감소를 나타내었으며 특히 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSLⅡ군(227.75±95.38 unit/L)과 RSLⅢ군(144.83±39.79 unit/L)에서 현저한 유의적 감소를 나타내었는데($p<0.05$), Chung 등(28)은 사염화탄소에 중독된 흰쥐의 혈청 LDH활성도는 대조군에 비해 65% 증가하였으나 제조 엑기스를 체중 kg당 300 mg 투여한 결과 정상군 수준으로 회복되었다고 보고하여 본 실험과 비슷한 결과를 보여주었다.

혈청중의 ALP 활성도는 사염화탄소만 투여한 CCL군은 812.5±211.42 unit/L로 대조군의 793.75±111.27 unit/L보다 약간 증가하였으며 유의적 차이는 보이지 않았다. 한편 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL I군, RSLⅡ군, RSLⅢ군은 각각 762.00±11.31 unit/L, 750.00±57.04 unit/L, 758.00±6.36 unit/L로 사염화탄소만 투여한 CCL군보다는 유의성 있게 감소되었다($p<0.05$).

Total cholesterol, total lipid 및 phospholipid 의 함량 : 정상 간세포내의 지질함량은 합성율, 이용율 및 분비율이 평형을 이룬 상태지만, CCl_4에 의한 간장해를 받으면 간 microsome이 cytochrome P-450에 의하여 대사되어 반응성이 높은 CCl_3가 생성되고 이것이 간 세포막계 단백질과 결합하여 세포기능을 저하시켜 TG와 cholesterol의 함량이 증가된다는 보고가 있다(24). Phospholipid는 지단백질의 구성요소일 뿐만 아니라 지질의 운반에 관여함으로써 합성 또는 공급 장애시 지방간의 원인이 되는데(29,30), 혈중의 인지질 농도저하는 지방간 진행 요인으로 보고되어 있다(31).

홍경천 물추출물에 의한 혈청 중 total cholesterol, total lipid 및 phospholipid의 함량은 Table 5에 나타난 바와 같다. Total cholesterol 함량은 사염화탄소만 투여한 CCL군이 73±3.74 mg/dL로 가장 높은 수치를 보였으며 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSLⅢ군(CCl_4 +160 mg/kg)이 63.00±7.24 mg/dL로 유의적으로 낮은 수치를 나타내었다($p<0.05$). 또한 사염화탄소를 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL I 군(CCl_4+40 mg/kg)은 71.40±17.79 mg/dL, RSLⅡ군(CCl_4+80 mg/kg)은 72.00±12.73 mg/dL로 유의성은 관찰되지는 않았지만 CCL군에 비해 다소낮게 나타났다.

본 실험결과는 Kim과 Han(32)의 버섯추출물을 사염화탄소에 의해 손상된 쥐에 투여했을 때 사염화탄소를 단독투여하였을때보다 cholesterol의 함량이 유의적으로 낮게 나타났다는 보고와 Jeon과 Park(33)의 두충잎 열수 추출물이 사염화탄소를 투여한 흰쥐의 혈청중의 총 콜레스테롤의 함량을 감소시켰다는 보고와 일치한다.

Total lipid는 사염화탄소만 투여한 CCL군은 300.33±26.86 mg/dL로 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을

Table 4. The effect of *Rhodiola sachalinensis* water extracts on the serum LDH and ALP activities in CCl_4 intoxicated rats

Group[1)]	LDH (Wroblewski unit/L)	ALP (KA unit/L)
CON	396.00±105.01[2)b3)]	793.75±111.27[a]
CCL	526.67±212.94[a]	812.50±211.42[a]
RSL I	372.33±104.15[b]	762.00±11.31[b]
RSLⅡ	227.75±95.38[c]	750.00±57.04[b]
RSLⅢ	144.83±39.79[c]	758.50±6.36[b]

[1)]See the legend of Table 1.
[2)]Values are mean±SD of 6 rats per each group.
[3)]Means followed by the same letter in the column are not significatntly different ($p<0.05$).

Table 5. The effect of *Rhodiola sachalinensis* water extracts on the serum total cholesterol, total lipid and phospholipid in CCl_4 intoxicated rats (unit: mg/dL)

Group[1)]	Total cholesterol	Total lipid	Phospholipid
CON	72.67±5.57[2)a3)]	289.17±60.20[ab]	103.67±12.34[a]
CCL	73.00±3.74[a]	300.33±26.86[a]	105.83±9.83[a]
RSL I	71.40±17.79[a]	296.75±61.43[a]	116.00±25.49[a]
RSLⅡ	72.00±12.73[a]	295.00±40.63[a]	121.50±14.20[a]
RSLⅢ	63.00±7.24[b]	232.00±27.37[b]	122.14±10.52[a]

[1)]See the legend of Table 1.
[2)]Values are mean±SD of 6 rats per each group.
[3)]Means followed by the same letter in the column are not significatntly different ($p<0.05$).

투여한 RSL I 군(296.75±61.43 mg/dL)과 RSL II 군(295.00±40.63 mg/dL)과 유의적 차이를 관찰할 수 없었으나, 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL III군에서는 232.0±27.37 mg/dL로 유의적 감소를 나타내었다.

Phospholipid는 사염화탄소만 투여한 CCL군은 105.83±9.83 mg/dL로 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL I 군(116.00±25.49 mg/dL)과, RSL II 군(121.50±14.20 mg/dL) 및, RSL III군(122.14±10.52mg/dL)과 유의적 차이는 보이지 않았으나 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여함으로써 약간의 증가를 관찰할 수 있었다.

Triglyceride, HDL-cholesterol 및 LDL-cholesterol의 함량 : 사염화탄소의 투여는 내형질세망의 막에 영향을 미쳐 내형질세망의 다가불포화지방산을 산화시켜 과산화지질을 형성함으로써 그 기능을 감퇴시키고 중성지질의 축적을 유발한다(34).

홍경천 물추출물 투여에 따른 triglyceride, HDL-cholesterol 및 LDL-cholesterol 의 함량은 Table 6과 같다. Triglyceride의 함량은 사염화탄소만 투여한 CCL군은 79.33±13.31 mg/dL, 사염화탄소를 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL I 군은 79.25±20.5 mg/dL, RSL II 군은 72.33±4.50 mg/dL로 유의적 차이는 관찰되지 않았으나 사염화탄소 투여후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL III군은 58.00±15.50 mg/dL로 CCL군에 비하여 현저한 유의적 감소를 보였다($p<0.05$). Kim과 Han(32)이 보고한 버섯 추출물이 사염화탄소에 의해 증가된 중성지질의 함량을 감소시켰다는 보고와 유사하게 나타났다.

홍경천 물추출물 투여에 의한 HDL-cholesterol의 변화는 사염화탄소만 투여한 CCL군이 51.40±4.16 mg/dL로 나타났으며 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL I 군의 52.16±9.06 mg/dL과 유의성차이는 관찰되지 않았다. 한편 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL III군은 58.72±3.46 mg/dL로 CCL군에 비하여 유의성 있는 증가를 보였다($p<0.05$). Kim과 Han(32)은 흰쥐에서 사염화탄소를 투여함으로 혈청내 HDL 콜레스테롤의 양은 식이의 지방함량 차이와 관계없이 모두 유의적 감소하였다고 보고하였다. 본 실험결과 사염화탄소 투여후 홍경천 물추출물을 투여함으로써 HDL-cholesterol의 함량증가는 말초조직으로부터 콜레스테롤을 간으로 운반하여 혈관 벽에 콜레스테롤 침착을 방지(35,36)함으로써 관상동맥질환 예방이 가능함을 시사해 준다.

LDL-cholesterol 함량은 사염화탄소를 투여한 CCL군은 12.33±1.15 mg/dL로 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL I 군(12.16±4.30 mg/dL), RSL II 군(12.00±1.41 mg/dL) 및 RSL III군(11.17±1.94 mg/dL)과 유의적 차이를 관찰할 수 없었으나, 홍경천 물추출물을 투여함으로써 다소 감소하는 경향을 볼수 있었다.

Table 6. The effect of *Rhodiola sachalinensis* water extracts on the serum triglyceride, HDL-cholesterol and LDL-cholesterol in CCl_4 intoxicated rats (unit: mg/dL)

Group[1)]	Triglyceride	HDL-cholesterol	LDL-cholesterol
CON	69.00±4.24[2)b3)]	50.28±5.01[b]	11.66±2.30[a]
CCL	79.33±13.31[a]	51.40±4.16[b]	12.33±1.15[a]
RSL I	79.25±20.5[a]	52.16±9.06[b]	12.16±4.30[a]
RSL II	72.33±4.50[ab]	54.71±9.26[ab]	12.00±1.41[a]
RSL III	58.00±15.50[c]	58.72±3.46[a]	11.17±1.94[a]

[1)]See the legend of Table 1.
[2)]Values are mean±SD of 6 rats per each group.
[3)]Means followed by the same letter in the column are not signifcatntly different ($p<0.05$).

요 약

홍경천의 간보호 효과를 알아보고자 사염화탄소를 투여하여 간손상을 유발시킨 흰쥐에 홍경천 물추출물을 투여한 후 간독성 보호효과를 알아본 결과, 혈청중 ALT, AST, LDH, ALP 활성도는 사염화탄소 투여에 의해 증가하였으나, 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물의 투여로 유의적인 감소를 나타내었다. Total cholesterol, total lipid, triglyceride는 사염화탄소 투여에 의해 증가하였으나, 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물의 투여로 유의적인 감소를 나타내었다. 한편 phospholipid는 사염화탄소만 투여한 CCL군과 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 군 모두 유의성 차이는 없었으나 홍경천 물추출물을 투여함으로 증가함을 알 수 있었다. HDL-cholesterol의 함량은 사염화탄소만 투여한 CCL군에 비해 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 RSL III군에서 유의적으로 높은 수치를 보였다. LDL-cholesterol은 사염화탄소만 투여한 군과 사염화탄소를 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 군간 유의적 차이를 확인할 수 없었다.

이상의 결과에서 사염화탄소 투여로 각종 효소 활성도 및 지질의 함량이 증가되었는데 이는 사염화탄소 투여로 간세포에 손상이 유발되었음을 알 수 있었고, 사염화탄소 투여 후 홍경천 물추출물을 투여한 군에서 사염화탄소 투여로 증가된 각종 효소 활성도 및 각종 지질의 함량을 저하시키므로서 홍경천 물추출물이 손상된 간기능을 회복시킬 수 있을 것으로 사료된다.

참 고 문 헌

1. Chung TH. 1974. *Korean flora* (herb part). Academy Book, Seoul, Korea.

2. Kurkin VA, Zapesochnaya GG, Klyazinka VG. 1982. Flavonoids of *Rhodiola rosea*. *Khim Prir Soedin* 13: 581-584.
3. Zapesochaya GG, Kurkin VA. 1983. The flavonoids of the rhizomes *Rhodiola rosea* Ⅱ: A flavonolignan and of herb bacetin. *Khim Prir Soedin* 19: 23-32.
4. Edward JC. 1980. *Nutrition and environmental health*. Wiley-Interscience, New York, USA.
5. Recknagel RO, Glende EA. 1973. And example of lethal cleavage. *CRC Crit Rev Toxicol* 2: 263-268.
6. Gabriel LP. 1984. *Systemic toxicology*. Raven Press, USA.
7. Butler TC. 1961. Reduction of carbon tetrachloride *in vivo* and reduction of carbon tetrachloride and chloroform in vitro by tissues and tissue consituents. *J Pharmacol Exp Ther* 134: 311-319.
8. Comporti M. 1985. Biology of disease. Lipid peroxidation and celular damage in toxic liver injury. *Lab Invest* 53: 599-623.
9. Connor HD, Thurman RG, Galizi MD, Mason RP. 1986. The formation of novel free radical metabolite from CCl_4 in the perfused rat liver and *in vivo*. *J Biol Chem* 261: 4542-4548.
10. Dawkius MJR. 1963. Carbon tetrachloride poisoning in liver of the nowborn rat. *J Path Vacteriol* 85: 189-196.
11. Simon RH, Scoggin CM, Patterson D. 1981. Hydrogen peroxide cause the fetal injury to human fibroblasts exposed to oxigen radicals. *J Biol Chem* 226: 7181-7186.
12. Ramzi SC, Vinay K, Stinley LR. 1989. *Pathologic basis of disease*. 4th ed. WB Saunders company, Philadelphia, USA.
13. Edwin WK, Frwin F. 1977. Liposome oxidation and erythrocyte lysis by enzymically generated superoxide and hydrogen peroxide *J Biol Chem* 252: 6721-6726.
14. Richard HS, Chalos HS, David P. 1990. Hydrogen peroxide causes the fatal injury to human fibroblasts exposed to oxygen radicals. *J Biol Chem* 256: 7181-7186.
15. Reitman S, Frankel S. 1954. A colorimetric method for determination of serum glutamic oxalacetic and glutamic pyruvic transaminase. *Am J Clin* Path 28: 58-63.
16. Karmen A. 1955. A note on the spectrometric assay of glutamic oxalacetic transaminase in human blood serum. *J Clin Invest* 34: 131-139.
17. Berga L, Broida D. 1960. Lactic dehydrogenase. *Sigma Tech Bull* 8: 60-61.
18. Kind RN, King ET. 1954. Estination of plasma phophatase by determination of hydrolyzed with antipyrene. *J Clinic Pathol* 7: 332-338.
19. Richmond W. 1976. Use of cholesterol oxidase for assay of total and free cholesterol in serum by continuous flow analysis. *Clin Chem* 22: 1579-1588.
20. Frings CS, Dunn RT. 1970. A colorimetric methods for determination of total serum lipid based on the sulfo-phosphovanillin reaction. *Am J Clin Path* 53: 89-91.
21. Barlett GR. 1959. Colorimetic assay methods for free and phosphorylated glyceric acid. *J Biol Chem* 234: 469-471.
22. Muller PH. 1977. A fully enzymatic triglyceride determination. *J Clin Chem Clin Biochern* 15: 457-464.
23. Meanson IS, Kendal RY, Dewar HA, Newell DJ. 1968. Effect of onions on blood fibrinolytic activity. *Brit Med J* 3: 351-356.
24. Hayes. 1982. *Principles and Methods of Toxicology*. Rabaen Press, New York, USA.
25. Wroblewski F, La Dae JS. 1956. Serum glutamic pyruvic transaminase in cardiac and hepatic disease. *Proc Esp Bio Exp* 91: 569-574.
26. Jakeda Y, Ichihara A, Tanioka H, Inove H. 1964. The biochemistry of animal cells, the effect of corticosteroids on leakge of enzyme from dispersed in liver cell. *J Biol Chem* 239: 3590-3594.
27. 윤종국. 1988. 흰쥐의 사염화탄소에 간손상시 actinomycin D 및 predisolone이 혈청 xanthin oxidase 활성에 미치는 영향. 연구논집(계명대학교 기초과학연구소) 7: 113-118.
28. Chung MH, Kang SC, Kim KW. 1991. The acute toxicity of *Liocolae vermiculus* extract in mice and effect on hepatic damage induced by CCL_4 in rats. *Kor J Pharmacogn* 22: 36-44.
29. Narayan KA, Mcmullen JJ. 1979. The interactive effect of dietary glycerol and corn oil on rat liver lipids, serum lipid and serum lipoproteins. *J Nutr* 109: 1836-1846.
30. Wakefield T, Calhoun WK. 1977. Influence of dietary glycerol on the serum lipoprotein of rats fed a fat-free diet. *J Nutr* 107: 2153-2163.
31. Oda T, Shikata T, Naito C, Suzuki H, Kanetata T. 1970. Phospholipid fatty liver. *Jpn J Exp Med* 40: 127-140.
32. Kim GH, Han HK. 1998. The effect of Mushroom extracts on Caron tetrachloride-induced hepatotoxicity in rats. *Korean Soc Food Sci Nutr* 27: 326-332.
33. Jeon JR, Park JR. 2002. Effect of *Eucommia ulmoides* Lear water extracts on hepatotoxicity of carbon tetrachloride-induced rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 31: 124-130.
34. Han EG. 1996. Effect of *Codonopsis lanceolata* extracts on carbon tetrachloride-induced by hepatotoxicity. *PhD Dissertation*. Yeungnam University, Kyungbuk, Korea.
35. Barr DB, Russ EM, Eder HA. 1951. Protein-lipid relationship in human plasma Ⅱ in atherosclerosis and related conditions. *Am J Med* 11: 480-493.
36. Rifkind BM, Tamir I, Heiss G, Wallace RG, Tyroler HA. 1979. Distribution of high density and other lipoproteins in selected LRC prevalence study populations: a brief survey. *Lipids* 14: 105-112.