

## 합초의 간독성에 대한 보호효과

하배진\* · 이상헌

신라대학교 생명공학전공

Received October 21, 2005 / Accepted December 12, 2005

**The Protective Effects of *Salicornia herbacea* L. against Liver Toxicity.** Bae Jin Ha\*, Sang Hun Lee. Department of Bioscience and Biotechnology, Silla University, Busan 617-736, Korea – This study was carried out to investigate the effects of *Salicornia herbacea* L. (SH) on carbon tetrachloride (CCl<sub>4</sub>)-induced hepatotoxicity. Sprague-Dawley rats were intraperitoneally administered the SH at 100 mg/kg per day for two weeks. Then single dose of CCl<sub>4</sub> (3.3 ml/kg) was injected into rats. Twelve hours later, they were anesthetized with ether and dissected. SH-CCl<sub>4</sub>-administered group showed 65.56% and 59.04% of inhibitory effects in aspartate aminotransferase (AST) and alanine aminotransferase (ALT) activities, compared to CCl<sub>4</sub>-treated group (p<0.05). Malonaldehyde (MDA) levels of SH-CCl<sub>4</sub>-administered group in liver homogenate and mitochondria were significantly inhibited by 53.74%, 89.86%, and respectively, compared to CCl<sub>4</sub>-treated group (p<0.05). Superoxide dismutase (SOD) activities of SH-CCl<sub>4</sub>-administered group in liver homogenate and mitochondria were significantly inhibited by 42.51%, and 38.42%, respectively, compared to CCl<sub>4</sub>-treated group (p<0.05). The histological examinations showed that the liver cell necrosis and centrilobular congestive aggregation induced by CCl<sub>4</sub> were clearly eliminated by the administration of SH. These results suggest that SH could have the protective effects against hepatotoxicity.

**Key words** – *Salicornia herbacea*, CCl<sub>4</sub>, hepatotoxicity, MDA, SOD

명아주과(Chenopodiaceae)의 합초(*Salicornia herbacea* L.)는 우리나라 서해안이나 남해안 백령도 제주도 울릉도와 같은 섬 지방의 바닷물이 닿는 해안이나 갯벌 염전 부근에 무리 지어 자생하고 일명 통통마디라고 한다. 중국의 의학 책인 신농경본초경에는 맛이 몹시 짜다고 하여 합초(鹹草), 또는 몹시 희귀하고 신령스러운 풀로 여겨 신초(神草)라고 적혀 있다[23,24,8]. 전초에는 Na 외에 Ca, K, Mg, Fe, Zn 등의 미네랄이 다른 식물에 비해 풍부하고, 필수 지방산인 리놀산도 전체 지방산중 약 50% 함유되어 있으며, 필수 아미노산의 함량이 총 아미노산 함량 대비 약 40%를 함유한다[11,20]. 합초는 민간 약으로 시력저하, 소화불량, 위장병, 간염, 신장병 등에 사용되어 왔으나 약효를 입증할만한 과학적 근거는 없었다. 최근에는 변비 개선 효과 및 다이어트 목적의 기능성 식품으로 개발하려는 시도가 있었다. 합초의 약리효과에 관한 연구로는 methanol 추출물을 흰 쥐에 투여했을 때 혈중 콜레스테롤 및 혈중 지질이 감소하였다는 Jo의 보고[6]가 있으며, 합초의 methanol 추출물로부터 분리한 화합물을 DPPH 라디칼 소거 반응을 이용하여 항산화 활성을 측정된 결과 이미 항산화 물질로 알려진 quercetin, rutin 과 비슷한 활성을 나타내는 Park의 보고[13]도 있다.

인체는 독성 물질에 노출 되었을때 이에 적응하여 생존할 수 있도록 방어기전을 가지고 있다. 이러한 방어기전은 주로 간의 해독작용과 면역력에 의존한다.

간세포는 독성 유발 물질로 알려진 CCl<sub>4</sub>[4,17]에 의해 간세포내의 endoplasmic reticulum 과 mitochondria 막의 투과성이 변화되어 효소의 활성 및 변성을 초래한다[14]. 이는 주로 cytochrome P450에 의해 생성되는 매우 반응성이 큰 toxic free radical인 CCl<sub>3</sub>·에 기인하며 이 radicals 는 poly-unsaturated fatty acid와 반응하여 간세포에 lipid peroxidation을 일으키거나 세포내의 단백질, 지질등과 같은 macromolecule들과 결합하여 간세포 괴사를 야기시킨다. 또한, 이런 radicals는 microsome 지질의 불포화 지방산 측쇄의 methylene 결합을 공격하여 약물대사 효소 활성과 단백 활성을 저하시키고 간에서의 급성 지방 변성을 일으키며 lipoprotein의 생성과 유리를 차단하여 급속한 지방축적을 야기한다[9].

합초의 생리활성에서 간독성에 유효하다는 보고는 거의 없으나, 합초 추출물이 Free radical 소거 실험에서 IC<sub>50</sub> 값이 274 µg/ml로 항산화제 후보 물질로 사료되며 이는 CCl<sub>3</sub>·에 의해 유도되는 간독성에 유의할것으로 예상되었다. 본 연구에서는 *in vivo* 실험을 통하여 합초 추출물을 2주간 투여 해 오다 CCl<sub>4</sub>로 산화적 손상을 통한 간손상 rat에서 이미 투여한 합초가 CCl<sub>4</sub>에 의한 간독성 유발을 억제하는 것을 규명하기 위한 기초적 정보를 얻고자 한다.

## 재료 및 방법

### 재료

시판(부전시장 약재상)되고 있는 합초를 10배의 증류수로

### \*Corresponding author

Tel : +82-51-999-5466, Fax : +82-51-999-5684

E-mail : bjha@silla.ac.kr

열수 추출하여 감압 농축기로 농축한 후 동결 건조하여 사용하였다.

**실험동물 및 식이**

실험동물은 체중 150 g 내외의 Sprague-Dawley female을 대구 효창 사이언스로부터 제공받았고 7일 동안 적응시켰다. 실험동물은 난괴법(rando-mized complete block design)에 의해서 7마리씩 3군으로 나누어 cage에 각각 분리시키고 사육실 온도는 22±1℃와 60±5℃의 상대습도로 유지시켰다. 사육기간 중 고형사료와 물은 자유로이 섭취시켰으며, 사료의 조성은 Table 1과 같다.

총 21마리의 rat를 7마리씩 3군으로 나누었다(Table 2). NC군은 0.9% saline만을, CCl<sub>4</sub> 군은 0.9% saline을 먼저, SH 군은 함초 추출물 100 mg/kg을 먼저 복강 내에 2주간 매일 주사했다. 2 주간 전처리가 끝난 직후 CCl<sub>4</sub> 군과 SH 군에서 실험동물의 간 손상의 유도를 위해 사염화탄소를 olive oil에 1:1 비율로 용해시켜 3.3 ml/kg의 용량을 희생하기 24시간 전에 복강 내로 1회 주사하여 각각 간 독성을 유발시켰다. 그 후 10시간 절식 후 혈액과 간을 채취하여 실험에 임하였다.

**혈액 및 간 채취**

실험 종료 후 실험동물을 ether 마취 하에서 개복한 후 심

Table 1. Composition of normal rat used in this study.

Ingredients	Experimental diets g/100 g diet
Corn starch	59.5
Casein	22.0
L-methionine	0.3
Cellulose	4.5
Corn oil	5.0
Ash	8.0
Calcium	0.6
Phosphate	0.4

Table 2. The experimental rat models for 14days of *Salicornia herbacea* Ex. dosing and one day of CCl<sub>4</sub> dosing.

Experimental group	<i>Salicornia herbacea</i> Ex. IP. 100mg/kg daily during 1st~14th day	CCl <sub>4</sub> IP. Single dose of 3.3 ml/kg on the 15th day
NC	-	-
CCl <sub>4</sub>	-	+
SH-CCl <sub>4</sub>	+	+

Saline was used as Vehicle for all groups.

NC: Negative Controll group.

CCl<sub>4</sub>: CCl<sub>4</sub>-treated group.

SH-CCl<sub>4</sub>: *Salicornia herbacea* Ex+CCl<sub>4</sub>-treated group.

n=7/group.

장에서 채혈하여 실온에서 30분 간 방치한 후, 3000 rpm, 4℃에서 10분간 원심 분리하여 혈청을 분리하여 -70℃ Deep freezer에 보관하였고, 간은 적출하여 생리 식염수로 세척하여 여지로 흡착한 후 -70℃ Deep freezer에 보관하여 실험에 사용하였다.

간 시료에 10배의 solution (10 mM Tris, 0.07M Saccharose, 0.1 mM EDTA, 0.2 M Mannitol, in dissolved 0.1 N HCl)을 넣어 균질화한 후, 600×g, 4℃에서 10 min 원심분리한 상등액을 다시 8,000×g, 4℃에서 10 min 원심분리하여 얻은 pellet에 0.1 M Phosphate buffer (pH 7.0) 5 ml 넣어 mitochondrial fraction 으로 사용하였다.

**혈청의 효소 활성 측정**

혈청 중의 aspartate aminotransferase (AST)와 alanine aminotransferase (ALT) 활성을 측정하여 간독성을 평가하였다. AST와 ALT의 활성은 Fuji Dri-Chem Clinical Chemistry Analyzer (Fuji Dri-Chem 3500, Fujifilm) 로 측정하였다.

**간 조직의 단백질 정량**

간 단백질 정량은 간 시료 1g을 취하여 시료의 5배 용량인 5 ml의 0.05 M phosphate buffer (pH 7.4)에 homogenation 시킨것과 mitochondrial fraction을 시료로 하며, Lowry 법 [10]에 의해서 실험한다. distilled water 4 ml과 시료 20 µl 혼합액 중 1 ml을 튜브에 넣고 5 ml의 alkaline solution (100 ml Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> solution 과 2 ml의 CuSO<sub>4</sub> · Na-K tartrate)을 가한 후 10분간 반응시킨다. 여기에 0.5 ml의 Foline 시약을 넣고 20분간 반응시킨다. 750 nm에서 흡광도를 측정하고 표준 단백 시료를 Bovine Serum Albumin (BSA)으로 하여 같은 방법으로 측정하여 단백질량을 정량하였다.

**간 조직의 Malonedialdehyde (MDA) 정량**

과산화지질 정량은 간 시료 1 g을 취하여 시료의 5배 용량인 5 ml의 0.05 M phosphate buffer (pH 7.4)를 가하고 homogenation 시킨 후 마개가 있는 시험관에 0.5 ml씩 triple로 취하였다. Thiobarbiturice acid변법[12]으로 7% sodium dodesyl sulfate (SDS)로 가용화시켜 여기에 0.67% thiobarbituric acid (동량의 acetic acid 혼합시약) 2 ml를 가하여 95℃ 수욕상에서 50분간 가온 후 즉시 급냉시켜 butanol 5 ml를 가하며 3000 rpm에서 10분간 원심분리 한 후 상등액을 취한 후 535 nm에서 흡광도를 측정하였다.

**간 조직의 Superoxide Dismutase (SOD) 효소활성 측정**

SOD 활성 측정은 간 시료 1g을 취하여 시료의 5배 용량인 5 ml의 0.2 M phosphate buffer (pH 7.4)에 homogenation 시킨것과 mitochondrial fraction을 시료로 Beauchamp와 Fridovich의 방법[1]에 따라 실시하였다. 0.2 M phosphate

buffer (pH 7.4) 672  $\mu$ l, 1 mM Xanthine 100  $\mu$ l, 1% Sodime deoxychlorate 30  $\mu$ l, 1.5 mM KCN 30  $\mu$ l, 0.2 mM cytochrome C 150  $\mu$ l를 넣은 mixture에 sample 8  $\mu$ l를 넣고, xanthine oxidase 원액을 10  $\mu$ l를 넣어 mixing한 후 Elisa에 이용하여 550nm에서의 흡광도 변화를 2분 동안 측정하였다. sample의 효소 활성도를 알아보기 위한 표준액으로서는 Sigma사의 superoxide dismutase standard를 사용하였다.

**간 조직의 병리학적 측정**

간 조직을 10% formaldehyde 액(dissolved in phosphate buffer pH 7.4)으로 하루 정도 고정시킨 후, 70% alcohol에서 100% alcohol까지 순차적으로 탈수하였다. 100% xylene 처리 후, paraffin으로 포매하고 microtome을 이용하여 5  $\mu$ m의 조직 절편을 제작 하였다. 일반적인 염색방법인 hematoxylin-eosin 으로 염색한 후, 광학현미경으로 관찰하였다.

**통계처리**

본 실험에 대한 모든 실험 결과는 평균치와 표준편차로 나타내었고, 통계적 유의성은 Sigma Stat 3.1로 One Way ANOVA를 이용하여 검정하였다.

**결과 및 고찰**

**혈청의 AST 및 ALT의 활성도 변화**

간은 효소의 농도가 현저하게 높고 혈중으로 유출이 쉬운 혈행구조를 가지고 있으므로 손상된 간으로부터 혈액에 방출되는 간의 효소활성도 측정은 간독성 연구에 있어서 가장 유용한 방법 중의 하나로 특히 혈청 중 간 이외 타장기 손상에서도 증가할 AST와 간 특이성 ALT등의 효소는 간독성으로 인한 간세포 피사와 간조직의 파괴가 진행됨에 따라 혈중으로 유리되어 높은 활성을 나타내게 된다[3]. CCl<sub>4</sub>는 cytochrome P450에 의해 독성이 강한 대사물로 되며 이 대사물이 간 microsome의 막단백 thiol 기와 강하게 결합하며 막의 지질과산화 반응을 촉진하여 장애를 일으켜서 간에서의 단백질합성을 억제하고 혈중에서 AST 및 ALT 등의 이탈을 일으키는 것으로 알려져 있다[16].

함초 추출물을 2주간 투여해온 흰쥐에 CCl<sub>4</sub> 단회 투여로 인한 간독성 발현정도를 평가하기 위해 측정된 AST 와 ALT 활성도를 Table 3에 나타내었다. AST의 활성도는 NC군에 비해서 CCl<sub>4</sub>군이 현저히 높게 나타났으며, SH-CCl<sub>4</sub>군은 CCl<sub>4</sub>군 보다 43.76% 감소하였다. ALT활성도 변화는 NC군이 CCl<sub>4</sub>군에 비해 낮게 나타났으며, SH-CCl<sub>4</sub>군은 CCl<sub>4</sub>군 보다 45.58% 감소하였다.

CCl<sub>4</sub>에 의하여 증가된 AST, ALT활성도는 함초 투여군에서 65.56%와 59.04%의 유의적인 감소를 보였다. 이는 함초 추출물이 간세포의 피사를 억제하여 혈청 중에 유리된 transaminase를 낮추는 것으로 보인다.

**간 조직의 Malonedialdehyde (MDA) 측정**

세포막 인지질은 지질과산화의 과정에서 free radical의 공격에 의해서 oxygen centered lipid peroxy radical을 거쳐 carbon centered lipid endoperoxide radical로 된후 분해되어 MDA를 생성하게 되므로 MDA 함량은 지질과산화의 정도를 측정하는 지표가 된다[15].

MDA는 돌연변이에 의한 발암의 가능성이 있다[18]. 그리고 고도로 반응성이 높은 free radical들은 여러 가지 세포의 중요한 구성 성분들, 즉 지방 세포막, DNA, 단백질 등을 변형시키는 것으로 알려져 있다[5].

CCl<sub>4</sub>로 간독성을 유도한 쥐로부터 간 조직 미토콘드리아 MDA의 함량을 Table 4에 나타내었다. Liver homogenate의

Table 3. Effect of SH on serum AST and ALT values in rats intoxicated with CCl<sub>4</sub>.

Experimental group	AST (U/L)	ALT (U/L)
NC	71.75±12.14	37.00±2.83
CCl <sub>4</sub>	504.67±118.14	472.8±41.47
SH	220.85±8.12*	215.5±1.41*

n=7/group  
 NC: Negative Controll group  
 CCl<sub>4</sub>: CCl<sub>4</sub>-treated group  
 SH-CCl<sub>4</sub>: *Salicornia herbacea*+CCl<sub>4</sub>-treated group  
 significantly different from the value of CCl<sub>4</sub> group at \*p<0.05.

Table 4. The effect of SH on malonedialdehyde levels in liver total homogenate and mitochondrial fraction of CCl<sub>4</sub> treated rat.

Experimental group	Total homogenate (nmol/mg protein)		Mitochondrial fraction (nmol/mg protein)	
	MDA contents	Inhibition (%)	MDA contents	Inhibition (%)
NC	7.13±0.63	-	4.12±0.71	-
CCl <sub>4</sub>	22.22±1.69	-	15.66±0.99	-
SH	14.11±0.85*	53.74	5.29±0.60*	89.86

n=7/group.  
 NC: Negative Controll group.  
 CCl<sub>4</sub>: CCl<sub>4</sub>-treated group.  
 SH-CCl<sub>4</sub>: *Salicornia herbacea*+CCl<sub>4</sub>-treated group.  
 significantly different from the value of CCl<sub>4</sub> group at \*p<0.05.

MDA 활성도는 NC군에 비해서 CCl<sub>4</sub>군이 현저히 높게 나타났다. SH-CCl<sub>4</sub>군은 CCl<sub>4</sub>군 보다 63.50% 감소하였다. Mitochondria의 MDA 활성도 변화는 NC군이 CCl<sub>4</sub>군에 비해 낮게 나타났다. SH-CCl<sub>4</sub>군은 CCl<sub>4</sub>군 보다 33.78% 감소하였다.

CCl<sub>4</sub>에 의하여 증가된 MDA는 SH군에서 liver homogenate 53.74%, mitochondria fraction 89.86%로 유의적인 감소를 보였다. 함초처리군에서 MDA 함량 감소는 함초 추출물이 프리라디칼 소거제로 작용 하여 지질과산화를 억제 한 것으로 사료된다.

**간 조직 중의 Superoxide dismutase (SOD) 효소활성 측정**

Free radical은 간조직이나 심장 근육 및 혈청에서의 지질과산화값을 높여 뇌졸중이나 심근경색과 같은 심혈관계 질환 및 전진적인 세포손상을 초래하여 세포노화를 촉진시키고 동맥경화증, 퇴행성 관절염, 암 등의 발생에도 관련이 깊다고 볼 수 있다[21]. 생체에는 이러한 free radical을 제거해주는 제거기전(scavenging system)이 있다. SOD, Catalase, Glutathion peroxidase와 같은 효소적 방어계[2]와 비타민 A, C, E selenium(Se)과 같은 비효소적 방어계가 있어 생체를 과산화로부터 보호하고 있다. 그러나 이러한 free radical 제거계의 활성이 저하되거나 혹은 free radical 생성계의 촉진 등으로 이들 간에 균형이 깨어졌을 때 조직의 과산화적 손상은 더욱 촉진되어진다.

SOD는 세포내에서 정상적인 대사과정에서 생성된 superoxide anion radical에 의해 생기는 산화적 손상에 대한 세포내 방어기전에서 일차적으로 관여하는 효소로 알려져 있다. 즉, SOD는 두 개의 superoxide anion radical을 hydrogen peroxide와 산소로 전환시키는데 촉매작용을 한다[22,25].

CCl<sub>4</sub>로 간독성을 유도한 쥐로부터 간조직 미토콘드리아의 SOD의 함량을 Table 5에 나타내었다. Liver homogenate의 SOD 활성도는 NC군에 비해서 CCl<sub>4</sub>군이 현저히 낮게 나타났다. SH-CCl<sub>4</sub>군은 CCl<sub>4</sub>군 보다 28.56% 증가하였다. Mitochondria의 SOD 활성도 변화는 NC군이 CCl<sub>4</sub>군에 비해 높

게 나타났다. SH-CCl<sub>4</sub>군은 CCl<sub>4</sub>군 보다 25.22% 증가하였다.

CCl<sub>4</sub>에 의하여 감소된 SOD는 SH-CCl<sub>4</sub>군에서 liver homogenate 42.51%, mitochondria fraction 38.42%로 유의적인 증가를 보였다.

SH-CCl<sub>4</sub>군에서 MDA 함량은 감소되었고 SOD 활성도는 유의적인 증가를 보여 지질과산화물의 억제 효과를 나타냈다. 이는 CCl<sub>4</sub>의 cytochrome P450에 의한 free radical의 과다생성으로 인한 조직 손상에 있어 방어작용을 한것으로 사료된다.

**조직병리학적 관찰**

CCl<sub>4</sub>에 의한 조직학적 병변으로는 지질과산화로 인해 형성되는 free radical에 의한 중심소엽주위에 집중된 괴사와 염증세포 침윤 등으로 알려져 있다. CCl<sub>4</sub>로부터 toxic free radical인 CCl<sub>3</sub>를 형성시키는 효소인 cytochrome P450이 중심소엽 부위에 고농도로 존재하므로 세포괴사가 이 부위에 집중적으로 나타나게 된다[7,20].

H&E 으로 염색한 조직(0.5 μm)을 광학현미경 (100배, 200 배)으로 관찰한 결과를 Fig. 1에 나타내었다. NC군에서 동물의 간 조직은 중심정맥(central veins)을 중심으로 잘 짜여진 소엽구조를 관찰할 수 있었으나, CCl<sub>4</sub>를 투여한군의 간 조직은 중심정맥 주위의 간세포 괴사와 광범위한 울혈(centrilobular congestion) 이 보여진다. 손상부위에 염증세포의 침윤(infiltration)과 주위로 lipid 침착이 관찰되었다.

이에 비해 SH-CCl<sub>4</sub>군에서는 울혈과 세포 괴사가 완화되어 간세포 변성면적이 작아짐으로써 지방이 국소적으로 중심정맥 주변에 분포하여 CCl<sub>4</sub>군보다 상당히 개선되었음을 보여 주었다. 이는 AST 및 ALT 등을 포함하는 간 기능의 지표가 되는 분석 자료가 SH-CCl<sub>4</sub>군에서 개선 효과를 보인 것과 부합하는 결과이다.

**요 약**

본 연구는 함초 물추출물을 2주간 투여 해 온 흰쥐에 CCl<sub>4</sub> 투여로 인한 간독성 발현 정도를 조사하기 위해 수행되었다. SD-Rat를 2주 동안 함초 추출물 100 mg/kg이 되도록 복강 내에 투여한 다음날인 15일째, CCl<sub>4</sub>를 투여하고 12시간 후에 에테르 마취 후 간과 혈청을 분리하여 측정하였다. AST, ALT는 대조군에 비해서 함초 투여군이 65.56%와 59.04%로 억제 되었다. MDA 수치는 대조군과 비교해서 함초 투여군의 간 homogenate에서 53.74% 억제되었고, 미토콘드리아에서는 89.86% 억제 되었다. SOD의 활성은 대조군과 비교해서 함초 투여군의 간 homogenate에서 42.51% 억제되었고, 미토콘드리아에서는 38.42% 억제 되었다. 조직실험결과 CCl<sub>4</sub>로 나타난 간세포의 괴사와 울혈이 함초 투여군에서는 조직실험결과 감소되는 것으로 나타났다. 모든 데이터는 CCl<sub>4</sub>로 유

Table 5. The effects of SH on the activity of SOD in liver total homogenate and mitochondrial fraction of CCl<sub>4</sub> treated rat.

Experimental group	Total homogenate (U/mg protein)	Mitochondrial fraction (U/mg protein)
NC	17.62±0.48	24.63±0.81
CCl <sub>4</sub>	10.54±0.28	14.87±0.32
SH	13.55±0.40*	18.62±0.67*

n=7/group.  
 NC: Negative Controll group.  
 CCl<sub>4</sub>: CCl<sub>4</sub>-treated group.  
 SH-CCl<sub>4</sub>: *Salicornia herbacea*+CCl<sub>4</sub>-treated group.  
 significantly different from the value of CCl<sub>4</sub> group at \*p<0.05.

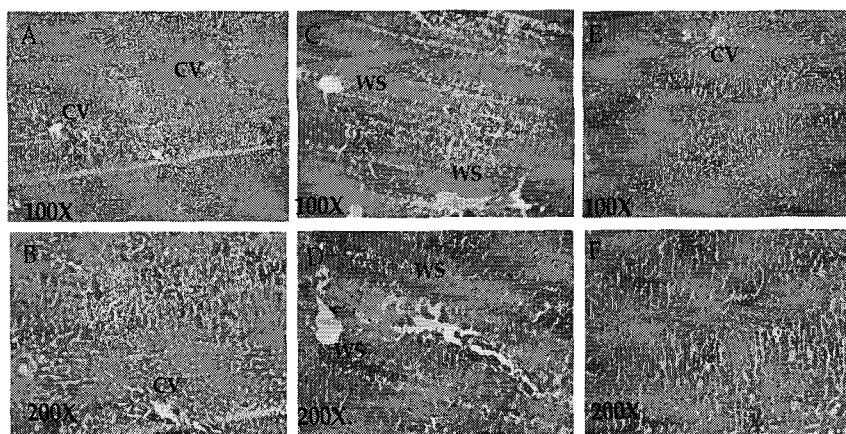


Fig. 1. Histopathologic examination in liver tissue of *Salicornia herbacea* and  $\text{CCl}_4$ -treated Rat (H&E)

- (A) Negative control group; The tissue structure was intact. ( $\times 100$ )  
 (B) Negative control group; The tissue structure was intact. ( $\times 200$ )  
 (C)  $\text{CCl}_4$ -treated group; Note severe ballooning degeneration of hepatocytes. Formation of centrilobular necrotic zone was shown with infiltration of inflammatory cells and congestion. ( $\times 100$ )  
 (D)  $\text{CCl}_4$ -treated group; Note severely ballooning degeneration of hepatocytes. Formation of centrilobular necrotic zone was shown with infiltration of inflammatory cells and congestion. ( $\times 200$ )  
 (E) *Salicornia herbacea*+ $\text{CCl}_4$ -treated group; Note mild degree of ballooning degeneration. ( $\times 100$ )  
 (F) *Salicornia herbacea*+ $\text{CCl}_4$ -treated group; Note mild degree of ballooning degeneration. ( $\times 200$ )

도된 간독성을 함초 추출물이 보호하는 결과를 보였으며, 이는 간독성에 대한 보호효과를 가진 약물 소재 개발에 이용될 수 있다고 본다.

### 참 고 문 헌

- Beauchamp, C. and Fridovich, I. 1971. Superoxide dismutase : improved assays and an assay applicable to acrylamide gel. *Anal. Biochem.* **44**, 276-287.
- Bompart G. J., Prevot D. S., Bascands, J. S., 1990, Rapid automated analysis of glutathione reductase, peroxidase and Stranaferase activity : Application to lispalin-induced toxicity, *Clin. Biochem.* **23**, 501-504.
- Choon-Sik Jeong, Ki-Wha Jung and Jeong-Suk Jeong. 1999. Hepatoprotective Effect of Subfractions of *Carthamus tinctorius* L. Semen on the Reversal of Biotransformation Enzyme Activities in  $\text{CCl}_4$ -induced Hepatotoxic Rats. *J. Fd Hyg. Safety.* **14(2)**, 172-178.
- Freeman BA, Crapo JD., 1982, Biology of disease: Free radicals and tissue injury. *Lab. Invest.* **47**, 412.
- Halliwell B.: Oxidants and human disease: Some new concepts. *FASEJ* **1(358)**, 1987
- Jo, Y.C., Ahn, J. H., Chon, S.M., Lee, K.S., Bae, T. J., and Kang D.S. 2002, Studies on pharmacological effects of glasswort(*salicornia herbacea* L.), *Korean J. Med. Crop Sci.* **10**, 93-99.
- Kulesar-Gergely, J. and A. Kluesar, 1997, Studies in the effects of ursodeoxycholic acid in rats with acute carbon tetrachloride injury. *Arzneim-Forsch./Drus Res.* **47**, 659-661.
- Lee J.T. and An B.J., 2002, Deffection of physical activity of *salicornia herbacea*, *Kor. J. Herbology.* **17(2)**, 61-69.
- Logani, M.K. and Davis, R.E., 1979, Lipid peroxidation, *Lipids* **15**, 485.
- Lowry, O. H., Rosenbrough. N. J., Farr, A. S. and Randall, R. J. 1951. Protein Measurement with Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* **193**, 256-261.
- Min J.G., Lee D.S., Kim T.J., Park, J.H., Cho T.Y., Park D.I., 2002, Chemical composition of *Salicornia herbacea* L., *J. Food Sci. Nutr.* **7**, 105-107.
- Ohkawa, A. and Ohishi, N. and Yagi, K. 1979. Assay for lipid peroxides in animal tissues by thiobarbituric acid reaction. *Anal. Biochem.* **95**, 351-358.
- Park, S. H. and Kim, K.S., 2004, Isolation and Identification of Antioxidant Flavonoids from *Salicornia herbacea* L., *J. Korean Soc. Appl. Biol. Chem.* **47(1)**, 120-123
- Pecknagel, R.D. and Glende, E. A., 1973, carbon tetrachloride hepatotoxicity, *CRC Crit. Rev. Toxicol.* **2**, 263-297.
- Plaa, G. L. and Hewitt, W. R., 1982, Principles and Methods of Toxicology, *Raben Press* 407-445.
- Pohl, L., Schulick, R. and George J., 1968, Reductive oxygenation mechanism of metabolism for carbon tetrachloride to phosgene by cytochrome P450. *Mol. Pharmacol.* **25**, 318-324.
- Recknigel, R.O., 1967, Carbon tetrachloride hepatotoxicity. *Pharmacol. Rev.* **19**, 45-208.
- Rosen, D. R., etal. 1993. Mutations with familial amyotrophic lateral sclerosis. *Nature* **362**, 59-62.
- Shimizu K, 2000, Effects of salt treatments on the production and chemical composition of salt wort (*Salicornia herbacea* L.), rhodesgrass and alfalfa, *Jpn J. Trop. Agr.* **44**, 61-67.

20. Stewart, R. D., Boettner, E. A., Southworth, R. R., et al., 1963, Acute carbon tetrachloride intoxication. *JAMA*, 994-997.
21. Takaharu Nomura and Kiyonori Yamaoka. 1999. LOW-DOSE  $\gamma$ -RAY IRRADIATION REDUCES OXIDATIVE DAMAGE INDUCED BY CCl<sub>4</sub> IN MOUSE LIVER. *Free Radical Biology & Medicine*. **27(11/12)**, 1324-1333.
22. Tainer, J. A., Getzoff, E. D., Richardson, J. S., and Richardson, D. C. 1983. Structure and mechanism of Cu, Zn, superoxide dismutase. *Nature* **306**, 274-287.
23. 이창복, 1988, *대한식물도감* 향문사, 317.
24. 이홍규, 1985, *대한식물도감* 향문사, 990.
25. 최원경: Streptozotocin 유발 당뇨쥐에 있어서 항산화적 방어기구 및 metallothionein 합성에 미치는 비타민 E의 영향. 효성여자대학교 박사학위논문.