

벤조피렌을 투여한 생쥐의 간 조직에서의 홍삼분말의 항산화 효과

김현정¹ · 이지원² · 지영주² · 유미희² · 박정현¹ · 이기등³ · 이인선^{1,2*}

¹계명대학교 전통미생물자원개발 및 산업화연구센터

²계명대학교 식품가공학과

³대구신기술사업단 바이오산업지원센터

Antioxidant Effects of Red Ginseng Powder on Liver of Benzo(a)Pyrene-Treated Mice

Hyun-Jeong Kim¹, Ji-Won Lee², Young-Ju Ji², Me-Hei Yu², Jung-Hyun Park¹,
Ki-Dong Lee³ and In-Seon Lee^{1,2*}

¹The Center for Traditional Microorganism Resources, Keimyung University, Daegu 704-701, Korea

²Dept. of Food and Technology, Keimyung University, Daegu 704-701, Korea

³Daegu Bio Industry Center, Daegu New Technology Agency, Daegu 704-230, Korea

Abstract

The effects of red ginseng powder on hepatotoxicity in benzo(a)pyrene [B(a)P]-treated mice were investigated. Male ICR mice were pretreated with red ginseng powder (50 or 100 mg/kg/day, for 5 days, intraperitoneally) before treatment with B(a)P (0.5 mg/kg, i.p, single dose). The ability of red ginseng powder to protect against oxidative damage to the mouse liver was examined by determining the level of lipid peroxide, glutathione, and the antioxidant enzyme activities. The glutathione content depleted by B(a)P were significantly increased by red ginseng powder, but elevation of lipid peroxide content induced by B(a)P was decreased by red ginseng powder. The increased activities of superoxide dismutase, catalase and glutathione peroxidase after B(a)P-treatment were decreased by the treatment of red ginseng powder; however, glutathione S-transferase activity depleted by B(a)P were significantly increased. These results suggest that red ginseng powder can protect against B(a)P intoxication through its antioxidant properties.

Key words: red ginseng powder, B(a)P, hepatotoxicity, antioxidant activity

서 론

오늘날 현대인은 생활패턴의 변화로 불규칙한 식사, 스트레스, 과다한 음주 및 흡연으로 인하여 간 기능이 손상되거나, 심하면 간 질환으로 발전하는 경우가 빈번하게 일어나고 있다. 이를 치유 또는 예방하기 위한 방법의 하나가 천연물을 이용한 간 손상 및 간 질환을 위한 효과적인 치료제의 개발이다. 천연물로부터 간 보호 효과를 가진 물질 검색 연구가 많이 행해져, 차전자의 acubin의 간 기능 보호작용(1,2), 국화과 *Silybum marianum*의 열매에서 간장 치료제인 silymarin이 개발(3,4), 천련자 성분의 간 보호작용(5), di-phenyl dimethyl dicarboxylate(DDB)는 오미자의 성분인 schizandrin과 유사한 인공 합성물질로서 약물중독에 의한 만성 간염에 대해 치료 및 예방 효과가 확인되었다(6). 현재 silymarin, DDB, ursodesoxycholic acid 및 vitamin B complex가 간 질환의 치료제로 사용되고 있으나 아직 그 종류가

많지 않음을 볼 때 천연물에서 간 독성 해독제 혹은 간 질환 치료제의 개발은 그 의의가 크다고 하겠다.

인삼은 예로부터 인체에 있어서 여러 가지 신진대사를 원활하게 하는 효능이 있으며, 특히 독성물질 해독작용과 간장해 보호, 간 재생 촉진 작용, 알코올의 해독 촉진 작용, 간염 치료에 유효하다는 보고들(7-10)이 있다. 또한 수삼의 증숙 및 건조로 제조된 홍삼의 경우에도, 홍삼의 지용성 추출물, panaxadiol, panaxatriol, 총 사포닌 성분이 생쥐의 간 조직에서 지질과산화에 대한 항산화활성 및 항산화 물질의 활성 증대를 강화시키고, 홍삼의 전 처리시 사염화탄소 및 갈락토사민 유발 간독성에 대한 보호 효과가 있음도 밝혀졌다(11-14). 또한 홍삼 ginsenoside RB2의 노화촉진 마우스에서 항산화 작용, ginsenoside RB1, Rg1의 항 지질과산화 효과 등의 홍삼의 항산화활성도 보고되고 있다(15-19).

한편 benzo(a)pyrene[B(a)P]은 다환방향족 탄화수소 화합물로 유기화합물의 불연소 과정에서 주로 생성되고 체내

*Corresponding author. E-mail: inseon@kmu.ac.kr
Phone: 82-53-580-5538, Fax: 82-53-580-6447

로 들어오면 cytochrome P-450에 의해 산화되어 7-8-diol 체로 된 다음 diepoxide로 재산화되어 간장을 target organ으로 독성을 발현하는 물질(20)로 알려져 있다.

따라서 본 연구에서는 간 기능 회복 및 간 기능항진, 항산화능이 우수한 홍삼분말을 마우스에 전 처리한 다음 B(a)P을 투여하여 급성 간 독성을 유발시킨 후, 생쥐의 혈액 및 간 조직에서의 효소학적인 변화를 비교 관찰하여 홍삼의 B(a)P에 대한 간 독성에 대한 보호 효과를 살펴보고자 하였다.

재료 및 방법

시료

홍삼은 풍기특산물 영농조합 법인에서 구입한 6년근 인삼으로 동체부분을 증숙 후 건조한 것으로 2 mm 간격으로 절편화된 것을 warring blender를 이용하여 3,000 rpm에서 5분 동안 분쇄하여 분말화 하였다. 분말시료는 -20°C에 보관하면서 실험에 사용하였다.

실험동물

실험동물은 한국실험동물개발로부터 분양받은 4주령된 ICR계 25~30 g의 수컷 생쥐를 사용하였다. 이 생쥐는 온도 23±2°C, 습도 60±5%, 12시간 주기로 명암이 유지되는 사육실에서 사육하였다. 이때 사료는 표준사료로 사육하였으며, 물과 사료는 충분한 양을 공급하였다.

시료투여, 간 독성 유발 및 효소원 조제

실험군은 Table 1과 같이 대조군(C), 홍삼분말 처리군(RG), B(a)P 단독 처리군(B) 그리고 홍삼분말을 전 처리한 다음 B(a)P을 처리한 군(GB-I, GB-II)으로 나누어 실험하였다. 각 군별 10마리의 생쥐를 사용하였으며, 홍삼분말의 농도는 각각 생쥐 kg당 50 mg 또는 100 mg이 되도록 생리식염수에 녹여 조제한 후, 5일간 1일 1회 일정시간에 복강 주사하였다. 이 때 대조군의 경우 시료 대신 생리식염수를 동일하게 주사하였고, 시료군은 각각의 시료를 체중 kg당 100 mg으로 투여하여 시료의 독성을 조사하였다. 그리고 발암

원인 벤조피렌 투여는 시료를 투여한 다음 5일째에 B(a)P을 체중 kg당 0.5 mg으로 1회 복강 주사한 다음 24시간 후 도살하였다. 생쥐를 도살하기 12시간 전에는 식이 공급을 중단하였고, 마취한 후 개복하여 복부대동맥으로 채혈하였으며, 채혈 후 약 30분 동안 방치한 뒤 원심분리하여 그 상등액을 취하여 얻은 혈청은 aminotransferase 활성을 측정하였다.

그리고 간은 생리식염수로 관류하여 간 조직에 남은 혈액을 제거하고 적출한 뒤 간 조직 1 g당 4배량의 0.1 M 인산완충액(pH 7.4)을 가하여 균질기로 마쇄시킨 후, 4°C 이하에서 600×g으로 10분간 원심분리한 다음 microsomal 분획을 분리하였다. 이를 10,000×g에서 20분간 원심분리하여 mitochondria 분획을 얻고, 분리된 상등액은 다시 105,000×g에서 1시간 동안 초원심분리하여 cytosol 분획과 microsome 분획을 취하여 각 효소 활성에 사용하였다.

간 조직중의 글루타치온과 지질과산화물 함량 측정

간 조직중의 글루타치온 함량은 Ellman의 방법(21)에 의하여 비단백성 sulfhydryl group을 5,5'-dithiobis-2-nitrobenzoic acid로 발색시켜 412 nm에서 비색정량한 다음, 그 함량은 간 조직 1 g당 μmole 로 나타내었다. 그리고 지질과산화물의 함량은 Ohkawa 등(22)의 방법에 의한 TBA법을 이용하여 생성된 malondialdehyde(MDA) 양을 측정하여 간 조직 1 g당 생성된 MDA nmole로 표시하였다.

효소 활성도 측정

혈청 중 aminotransferase의 활성도는 Reitman과 Frankel의 방법(23)으로 측정하였고, 간내 SOD의 활성 측정은 Marklund와 Marklund의 방법(24)에 준하여 cytochrome C를 50% 억제하는 enzyme량을 1 unit로 산정하였고, catalase의 활성은 Aebi(25)의 방법으로 기질인 10 mM 과산화수소용액 및 효소액을 가하여 25°C에서 반응시켜 240 nm에서 소실되는 과산화수소의 양을 측정하였다. 또한 GSH-Px의 활성은 Paglia와 Valentine의 방법(26)에 준하여 NADPH, hydrogen peroxide 및 산화형 글루타치온이 NADPH에 의해 환원될 때 NADPH의 감소량을 340 nm에서 흡광도를 측정하여 나타냈으며, GST 활성은 Habig 등(27)의 방법에 준하여 기질인 2,4-dinitrochlorobenzene과 환원형 글루타치온을 기질로 하여 생성된 GSH-DNCB 공액의 분자흡광계수 $9.6 \text{ mM}^{-1} \text{ cm}^{-1}$ 를 이용하여 산정하였다. 단백질의 정량은 Lowry 등(28)의 방법에 준하여 bovine serum albumin (Sigma-Aldrich Chem. Co., St. Louis, MO, USA)을 표준품으로 하여 측정하였다.

통계처리

실험결과는 통계처리하여 평균치와 표준편차를 계산하였으며, 각 실험군 간의 유의성 검정은 SAS program을 이용하여 5% 수준에서 Duncan's multiple range test를 이용하여 통계분석하였다.

Table 1. Experimental groups

Group	Sample	Benzo(a)pyrene
C	-	-
B	-	+
RGB-I	+	+
RGB-II	+	+
RG	+	-

Mice were intraperitoneally injected with red ginseng powder (100 mg/kg or 50 mg/kg) once a day for 5 days. Benzo(a)pyrene (0.5 mg/kg) was I.P. injected on the fifth day. The mice were then sacrificed after six days.

C: control group, B: B(a)P group, RGB-I: red ginseng powder (100 mg/kg)+B(a)P group, RGB-II: red ginseng powder (50 mg/kg)+B(a)P group, RG: red ginseng powder (100 mg/kg) group.

Table 2. Effect of red ginseng powder on the activities of serum aspartate and alanine aminotransferase in B(a)P-treated mice

Group ¹⁾	AST	ALT
	Karmen unit/mL of serum	
C	12.4±1.16 ^{c2)}	41.4±1.25 ^b
B	17.6±1.43 ^a	49.4±1.17 ^a
RGB-I	14.8±1.15 ^b	43.0±1.19 ^b
RGB-II	11.8±1.19 ^c	42.0±1.21 ^b
RG	10.1±1.21 ^c	42.7±1.22 ^b

¹⁾Groups are the same as in Table 1.

²⁾The values are mean±SD (n=10). Values with a common superscript letter within the same column are not significantly different (p<0.05).

결과 및 고찰

혈액내의 ALT 및 AST의 활성 변화

홍삼분말을 생쥐 체중 kg 당 50 mg 및 100 mg으로 5일간 1일 1회 일정시간에 복강 주사한 다음, 독성물질인 B(a)P를 체중 kg당 0.5 mg으로 1회 복강 주사하고 24시간 후 도살하여 혈청 간 지표효소인 ALT 및 AST의 활성을 측정하였다.

혈청내 ALT와 AST의 활성은 Table 2와 같이 B(a)P 투여시 유의적으로 증가하다가, 홍삼분말 투여시 이들 효소의 활성이 유의적으로 감소되었다. 특히 홍삼분말 50 mg/kg과 B(a)P 투여시에는 ALT 및 AST의 활성이 대조군과 유사하게 나타나 B(a)P에 의한 간 독성이 감소됨을 알 수 있었다. B(a)P 투여시 혈청내 ALT와 AST의 활성 증가는 급성 간 손상시 그 활성도가 혈청 중에서 증가한다는 보고(29)와 일치하였고, Lee 등(14)이 사염화탄소를 투여하여 유발된 간독성에 대해 홍삼추출물을 50 mg/kg~100 mg/kg 투여하면 ALT 및 AST의 활성이 감소되었다는 보고와도 일치하는 경향을 보였다.

따라서 홍삼분말을 투여하면 B(a)P 투여에 의해 증가된 ALT와 AST의 활성이 감소하므로, 홍삼분말은 amino-transferase의 활성을 감소시켜 B(a)P에 의한 간 손상에 대한 보호 효과를 가짐을 알 수 있었다.

간 조직중 글루타치온과 지질과산화물의 함량 변화

간 조직중의 글루타치온의 함량 변화는 Table 3과 같이, B(a)P 단독 투여군이 대조군에 비해 현저하게 감소되었으며, 홍삼분말 100 mg/kg 및 B(a)P를 투여한 군에서는 B(a)P만 투여한 군에 비하여 글루타치온 함량이 증가하는 경향이 있었으나 유의성은 없었고, 홍삼분말 50 mg/kg 및 B(a)P를 투여한 군에서는 글루타치온 함량이 유의적으로 증가하였다. 이는 B(a)P이 체내로 흡수되면서 조직에 산화적 스트레스 환경을 유발하여 이를 해독하기 위한 글루타치온의 소모로 글루타치온 함량이 감소되었다가, 홍삼분말 전 처리시 체내 글루타치온의 소모를 덜어주어 그 함량이 증가된 것으

Table 3. Effect of red ginseng powder on the contents of glutathione (GSH) and lipid peroxide in liver of B(a)P-treated mice

Group ¹⁾	GSH content	Lipid peroxide content
	(μmoles/g of tissue)	(MDA nmoles/g of tissue)
C	202.42±14.5 ^{a2)}	27.55±1.9 ^{bc}
B	144.81±10.9 ^b	36.52±3.7 ^a
RGB-I	155.19±12.7 ^{ab}	28.53±2.4 ^b
RGB-II	180.18±19.5 ^a	22.94±2.8 ^c
RG	184.94±10.9 ^a	24.42±2.1 ^{bc}

¹⁾Groups are the same as in Table 1.

²⁾The values are mean±SD (n=10). Values with a common superscript letter within the same column are not significantly different (p<0.05).

로 보여진다.

또한 간 조직중의 지질과산화물의 함량은 B(a)P만 투여한 군이 대조군에 비하여 유의적인 증가를 보였고, 홍삼분말을 투여한 후 B(a)P를 투여한 군은 B(a)P만 투여한 군에 비하여 유의성 있는 감소를 나타내었으며, 홍삼분말의 농도에 따른 차이는 보이지 않았다. 이는 B(a)P과 같은 생체이물질의 대사시 약물대사 효소계로부터 생성된 여러 자유라디칼들이 지질과산화를 증가시켰다는 보고(20,30)와 일치하였으며, 정상 쥐에 사염화탄소를 투여하여 지질과산화물의 함량이 약 4배 정도 증가하였다가 홍삼추출물을 투여하면 지질과산화물의 함량이 감소되었다는 보고(14)와도 유사한 경향이었다. 그리고 간 조직의 지질과산화물이 감소되는 것은 생체 내에서 지질과산화물 생성 반응이 자유라디칼 제거능을 가진 홍삼 제품의 항산화적 방어계의 작용에 의해 억제된 것으로 생각된다. 특히 홍삼분말 50 mg/kg 투여가 B(a)P에 의해 유도되는 지질과산화는 억제하면서 글루타치온 함량은 유의적으로 증가함을 알 수 있었다.

항산화효소의 활성

급성 간 손상 과정에는 글루타치온 함량 감소와 대사 활성체에 의한 지질과산화 반응이 일어난다. 지질과산화 반응은 간장 기능의 부전을 야기하는 기본적인 기전중의 하나로 중요시되어 왔으며, 이러한 지질과산화 반응에 의한 간 손상에 예방과 관련한 기전은 글루타치온 대사와 밀접하게 관련되어 있을 뿐 아니라, 간 조직 내에서 superoxide를 제거하는 SOD, 그리고 과산화수소를 제거하는 catalase, glutathione peroxidase(GSH-Px)와 같은 항산화효소들도 중요한 역할을 담당한다(31).

먼저 생체 내에서 생성된 superoxide radical은 자발적인 변화에 의해서 분해되기도 하지만 대부분 SOD에 의하여 제거되어 O₂와 H₂O₂로 전환되어, 자유라디칼에 의해 유발되는 생체 독성을 감소시킬 수 있다. 여기서 생성된 H₂O₂는 다시 GSH-Px와 catalase의 작용에 의해 H₂O로 배설됨으로써 활성산소에 의한 산화적 손상으로 부터 생체를 보호하게 된다(24).

Table 4. Effect of red ginseng powder on the activities of catalase and super oxide dismutase (SOD) in B(a)P-treated mice

Group ¹⁾	Catalase (decreased H ₂ O ₂ nmoles/g protein/min)	SOD (unit*/mg protein)
C	11.16±2.43 ^{bc2)}	6.75±1.13 ^b
B	27.5±6.78 ^a	12.13±1.64 ^a
RGB-I	11.77±3.56 ^{bc}	9.61±1.82 ^{ab}
RGB-II	12.75±1.56 ^b	8.59±1.45 ^b
RG	9.58±0.88 ^c	8.66±1.74 ^b

¹⁾Groups are the same as in Table 1.

²⁾The values are mean±SD (n=10). Values with a common superscript letter within the same column are not significantly different (p<0.05).

*unit: 1 unit of SOD activity was defined as the which inhibited the oxidation of pyrogallol by 50%.

SOD 효소의 활성은 Table 4와 같이, B(a)P 단독 투여군이 대조군에 비하여 유의적으로 증가하였는데, 이러한 결과는 B(a)P의 투여로 인하여 생성된 자유라디칼에 의해 SOD 활성이 증가된 것으로 보여진다. 또한 홍삼분말과 B(a)P를 투여한 군은 B(a)P 단독 투여군에 비해 감소하는 경향을 나타내어 홍삼분말의 투여로 자유 라디칼 생성이 억제된 것으로 생각되었다. Catalase의 활성은 SOD 효소 활성 변화와 유사한 경향으로, B(a)P 단독 투여군이 대조군에 비해 catalase의 활성이 유의적으로 증가하였으며, 홍삼분말과 B(a)P를 투여한 군은 B(a)P 단독 투여군에 비해 유의성 있게 감소하였다. 이러한 결과는 SOD의 작용에 의해 생성된 과산화수소를 분해하기 위하여 catalase의 활성이 증가된 것으로 생각된다. 그러나 100 mg/kg의 홍삼분말과 B(a)P 투여군은 SOD 및 catalase 활성이 B(a)P 단독 투여군에 비해 감소하는 경향이었으나 유의적이지는 않았다. 인삼 및 홍삼 추출물이 고지방식이로 증가된 SOD 활성을 감소시켰는데, 이는 지방합성 억제와 축적을 억제하여 항산화효소의 활성 증가보다는 활성산소를 제거한 결과(7)와 같은 경향으로 생각되었고, B(a)P과 버섯추출물의 투여시에 B(a)P 투여로 증가된 SOD 활성이 감소되었다는 보고(32,33)와도 유사한 경향이였다.

그리고 GSH-Px는 생체내 존재하는 항산화제인 글루타치온을 기질로 하여 과산화지질과 H₂O₂의 분해를 촉매시키는 효소로서 조직세포의 산화성 손상으로부터 세포막을 보호하는 역할을 한다(34). GSH-Px의 활성은 Table 5와 같이, 대조군에 비하여 B(a)P 단독 투여군이 유의성 있게 증가하였고, 홍삼분말과 B(a)P를 투여한 군은 B(a)P 단독 투여군에 비해 감소되었다. 일반적으로 유리기에 의한 세포손상은 유리기를 생성하는 효소량 증가나 소거 효소량 감소에 기인되는 것으로 알려져 있으며, 특히 유리기에 의한 세포손상을 효과적으로 억제시키기 위해서는 단일효소의 증가보다 여러 소거 효소들이 복합적으로 증가될 때 더욱 효과적이라는 보고(31)와 같이, 홍삼제품은 B(a)P의 투여로 생성된 유해

Table 5. Effect of red ginseng powder on the activities of glutathione peroxidase (GSH-Px) and glutathione-S-transferase (GST) in B(a)P-treated mice

Group ¹⁾	GSH-Px (μmoles/mg protein/min)	GST (nmoles/mg protein/min)
C	6.75±2.45 ^{b2)}	8.58±1.28 ^a
B	12.12±1.68 ^a	4.62±1.02 ^b
RGB-I	9.61±1.06 ^{ab}	7.12±1.52 ^a
RGB-II	8.59±1.13 ^b	8.12±2.11 ^a
RG	8.66±1.56 ^b	6.11±1.45 ^{ab}

¹⁾Groups are the same as in Table 1.

²⁾The values are mean±SD (n=10). Values with a common superscript letter within the same column are not significantly different (p<0.05).

활성산소를 소거시키기 위해 유리기 해독계 효소로 알려진 SOD, catalase 및 GSH-Px 효소의 소거 효과를 증대시켜 세포손상으로부터 생체를 보호하는 작용을 하는 것으로 사료된다.

또한 GST는 B(a)P이 체내에서 산화되어 생성된 diepoxide가 세포내의 글루타치온과 포함체를 형성하는데 이때 GST가 이 반응을 촉진하고 이 포함체는 신속하게 배출되어 해독된다(34). 또한 GST는 체내에서 변이성 물질, 발암성 물질, 독성물질 등의 대사산물 그리고 내인성 독소들 중에서 친전자성물질 등에 환원형 글루타치온을 포함시켜 glutathione thioester를 형성하는 반응을 촉매하며, 또한 Se-independent GSH-Px 활성도를 가지고 있어 지질과산화로부터 생체를 보호하는 작용을 한다(35).

간 조직 중의 GST 활성의 변화는 대조군에 비하여 B(a)P 단독 투여군에서 유의적으로 감소하였고, 홍삼분말 및 B(a)P를 투여한 군에서는 B(a)P 단독 투여군에 비해 GST 활성이 유의적으로 증가하였고, 홍삼 50 mg/kg과 B(a)P를 투여한 군의 GST 활성이 더 증가하였다. 이는 B(a)P 투여시 생성된 free radical을 글루타치온이 대사시켜 체외로 배출하는데 이용되므로 글루타치온 함량이 저하되고 해독기구에 관여하는 효소인 GST의 활성도 감소되지만, 홍삼분말의 투여시 B(a)P 투여로 감소되었던 GST의 활성 감소를 대조군 수준으로 회복시켜 체내 독성물질을 전이 또는 분해시키고, 글루타치온 함량이 증가되어 독성을 해독시킨 것으로 보여진다. 즉 홍삼분말의 처리는 GST의 활성을 증가시켜 독성물질을 체외로 배출시켜 해독작용을 하는 것으로 사료되었다.

따라서 홍삼분말은 독성물질인 B(a)P의 투여로 생성된 유해 활성산소를 소거시키기 위해 항산화계 효소의 활성을 증대시켜 세포손상으로부터 생체를 보호하는 작용을 하고, B(a)P 투여시 감소된 글루타치온 함량을 증가시켜 간 독성에 대한 보호 효과를 나타내었다. 특히 홍삼분말 50 mg/kg의 투여가 B(a)P에 대한 간 독성물질을 체외로 배출시켜 해독작용을 더 우수하게 하는 것으로 생각되었다.

요약

홍삼분말이 B(a)P의 투여에 의한 간 독성이 유발된 생쥐에서의 글루타치온 및 과산화지질 함량, 항산화효소 활성에 미치는 영향을 살펴보았다. B(a)P 투여에 의해 증가된 혈청 내 ALT와 AST의 활성이 홍삼분말 전 처리군에서는 감소하였다. 간 조직중의 글루타치온 함량은 B(a)P 단독군에서는 감소되었다가 홍삼분말 투여시 유의적인 증가를 보였고, 지질과산화물 함량은 B(a)P 투여시 증가되었다가 홍삼분말의 투여시 유의적으로 감소되었다. 간 조직중의 SOD, catalase 그리고 GSH-Px의 활성도 B(a)P 투여로 유의적으로 증가되었다가, 홍삼분말의 투여로 이들 활성이 유의적으로 감소하였다. 반면, GST 활성은 B(a)P 단독군에서는 감소되었다가 홍삼분말 투여시 유의적인 증가를 보였다. 이상의 결과로 홍삼분말은 항산화효소의 활성에 의한 B(a)P에 의한 간 손상에 대한 보호효과를 가지는 것으로 사료된다.

감사의 글

본 연구는 경상북도/안동시에서 시행한 바이오산업기술 개발(산업화)사업(2003) 및 산업자원부 지원 계명대학교 전통미생물자원개발 및 산업화연구센터의 지원으로 수행되었음에 감사드립니다.

문헌

- Aktay G, Deliorman D, Ergun E, Ergun F, Yesilada E, Cevik C. 2000. Hepatoprotective effects of turkish folk remedies on experimental liver injury. *J Ethnopharm* 73: 121-129.
- Yun HS, Chang IM, Chi Lee SY. 1980. Plants with liver protective activities (IV). *Korean J Pharmacog* 11: 57-60.
- Muriel P, Garciapina T, Perez-alvarez V, Mourelle M. 1992. Silymarin protects against paracetamol-induced lipid-peroxidation and liver damage. *J Appl Toxicol* 12: 439-442.
- Lee BC, Park JO, Ryu BH. 1997. Antioxidative effects of silymarin and silybin purified from *Silybum marianum* on lipid peroxidation. *Korean J Food & Nutr* 10: 37-43.
- Kim BS, Kim HK, Choi JW, Lee CK. 1996. The effects of meliae toosendan fructus on liver function. III. *Korean J Pharmacog* 27: 47-52.
- Reynolds J. 1989. *The extra pharmacopoeia*. 29th ed. The pharmaceutical press, London. p 1613-1620.
- Jeon BH, Seong GS, Chun SG, Sung JH, Chang CC. 2005. Antioxidant effects of white ginseng and red ginseng on liver of high fat diet-treated mice. *J Ginseng Res* 29: 138-144.
- Choi HJ, Zhang YB, An BJ, Choi C. 2002. Identification of biologically active compounds from *Panax ginseng* C. A. Meyer. *Korean J Food Sci Technol* 34: 493-497.
- Ha DC, Ryu GH. 2005. Chemical components of red, white and extruded root ginseng. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 34: 247-254.
- Lee SE, Lee SU, Bang JK, Yu YJ, Seong RS. 2004. Antioxidant activities of leaf, stem, and root of *Panax ginseng* C. A. Meyer. *Korean J Medicinal Crop Sci* 12: 237-242.
- Kim CS, Jang DS, Che SY. 2006. Histological characteristics of Korean red ginseng in steaming processes. *Korean J Medicinal Crop Sci* 14: 36-40.
- Sung KS, Chun CC, Kwon YH, Kim KH, Chang CC. 2000. Effects of red ginseng component on the antioxidative enzymes activities and lipid peroxidation in the liver of mice. *J Ginseng Res* 24: 29-34.
- Sung GS, Chun SG, Chang CC. 2005. Hepatoprotective effects of white and red ginseng extracts on acetaminophen-induced hepatotoxicity in mice. *J Ginseng Res* 29: 131-137.
- Lee CK, Han YN, Kim NY, Choi JW. 2003. The therapeutic effects of Korea red ginseng on carbone tetrachloride- and galactosamine-induced hepatotoxicity in rats. *J Ginseng Res* 27: 11-16.
- Kim DJ, Seug KS, Kim DW, Ko SR, Chang CC. 2004. Antioxidant effects of red ginseng saponins on paraquat-induced oxidative stress. *J Ginseng Res* 28: 5-10.
- Sung KS, Chun C, Kwon YH, Chang CC. 2000. Effects of red ginseng component administration on glutathione and lipid peroxidation levels in mice liver. *J Ginseng Res* 24: 176-182.
- Song YB, Kwak YS, Park KH, Chang SK. 2002. Effects of total saponin from red ginseng on activities of anti-oxidant enzymes in pregnant rats. *J Ginseng Res* 26: 139-144.
- Hwang EY, Choi SY. 2006. Quantitative analysis of phenolic compounds in different parts of *Panax ginseng* C. A. Meyer and its inhibitory effect on melanin biosynthesis. *Korean J Medicinal Crop Sci* 14: 148-152.
- Kim KH, Sung KS, Chang CC. 2000. Effects of the anti-oxidative components to ginsenoside in the liver of 40-week-old mice. *J Ginseng Res* 24: 162-167.
- Gelboin HV. 1980. Benzo(a)pyrene metabolism, activation and carcinogenesis: role and regulation of mixed-function oxidase and related enzymes. *Physiol Rev* 60: 1107-1166.
- Ellman GL. 1959. Tissue sulfhydryl group. *Arch Biochem Biophys* 82: 70-72.
- Ohkawa H, Ohishi N, Yagi K. 1979. Assay for lipid peroxides in animal tissue by thiobarbituric acid reaction. *Anal Biochem* 95: 351-358.
- Reitman S, Frankel S. 1957. A colorimetric method for the determination of serum glutamic oxaloacetic and glutamic pyruvic transaminase. *Am J Clin Pathol* 28: 56-63.
- Marklund S, Marklund CT. 1974. Involvement of the superoxide anion radical in the autooxidation of pyrogallol and a convenient assay for superoxide dismutase. *Eur J Biochem* 47: 469-474.
- Aebi H. 1974. Catalase. In *Methods of Enzymatic Analysis*. Bergmeyer HU, ed. Academic press, New York, USA. Vol 2, p 673-698.
- Paglia ED, Valentine WN. 1967. Studies on the quantitative and qualitative characterization of erythrocyte glutathione peroxidase. *J Lab Clin Med* 70: 158-169.
- Habig WH, Pabst MJ, Jakoby WB. 1974. Glutathione S-transferase: the first enzymatic step in mercapturic acid reaction. *Anal Biochem* 249: 7130-7139.
- Lowry OH, Rosebrough NH, Farr AL, Randall RJ. 1951. Protein measurement with Folin phenol reagent. *J Biol Chem* 193: 265-275.
- Yoon SH, Park EJ, Oh KH, Chung YG, Kwon OJ. 1993. The effect of lithospermi radix benzo(a)pyrene-induced hepatotoxicity. *J Korean Soc Food Nutr* 22: 144-148.
- Cheigh HS. 1994. Lipid peroxidation and its nutritional significance. *J Korean Soc Food Nutr* 23: 867-871.

31. Halliwell B, Gutteridge JM. 1990. Roles of free radicals and catalytic metal ions in human disease. In *Methods Enzymol.* Fleischer S, Packer L, eds. Academic Press, New York, USA. Vol 186, p 1-12.
32. Kim HJ, Lee KR. 2003. Effect of *Ramaria botrytis* methanol extract on antioxidant enzyme activities in benzo (a)pyrene-treated mice. *Korean J Food Sci Technol* 354: 286-290.
33. Park SH, Kim JY, Chang JS, Oh EJ, Kim OM, Bae JT, Kim HJ, Hae DJ, Lee KR. 2001. Protective effect of *Hericium erinaceus* extracts on hepatic injury induced by benzo (a)pyrene in mice. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 30: 928-932.
34. Bompard GJ, Prevot DS, Basacands JL. 1990. Rapid automated analysis of glutathione reductase, peroxidase and S-transferase activity: application to cisplatin induced toxicity. *Clin Biochem* 23: 501-504.
35. Cohen GM, Freedman RB. 1982. Roles and functions of glutathione. *Biochem Soc Trans* 10: 78-85.

(2007년 2월 7일 접수; 2007년 2월 22일 채택)