

## 염산-에탄올에 의해 유발된 흰쥐 위염에 대한 생강 및 법제생강 추출물의 억제작용

김신정<sup>1</sup> · 김용규<sup>2</sup> · 박건영<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>부산대학교 식품영양학과  
<sup>2</sup>가화웰푸드(주)

### Inhibitory Effects of Ginger and Processed (*Beopje*) Ginger Extracts on HCl-ethanol Induced Gastritis in Rats

Sin-Jeong Kim<sup>1</sup>, Yong-Gyu Kim<sup>2</sup>, and Kun-Young Park<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Dept. of Food Science and Nutrition, Pusan National University, Busan 609-735, Korea

<sup>2</sup>Ga Hwa Wellfood Co., Gyeonggi 446-902, Korea

#### Abstract

This study examined the protective effects of ginger and processed (*Beopje*) ginger extracts on gastritis induced by HCl-ethanol in SD-rats. *Beopje* (or *Poje*) is a branch of herbal medicines processed using a Korean traditional method to achieve specific pharmacological effects. Gastric lesions were induced in the rats by a treatment of 1 mL of HCl-ethanol (60% ethanol+150 mM HCl). The rats were divided into seven groups: Normal (1 mL of saline without HCl-ethanol treated group), Control (HCl-ethanol treated group), GL (35 mg/kg of ginger treated group), BGL (35 mg/kg of *Beopje* ginger treated group), GH (350 mg/kg of ginger treated group), BGH (350 mg/kg of *Beopje* ginger treated group) and Cimetidine (80 mg/kg of cimetidine treated group). The gastric injury inhibition rate was 40.2% and 64.9% in GL and BGL and 68.4% and 99.6% in GH and BGH respectively, showing significantly lower rates than the control ( $p < 0.05$ ). The level of gastric juice secretion decreased significantly in all ginger administered groups. The pH of the gastric juices of BGH increased and the acidity of BGH and cimetidine decreased significantly ( $p < 0.05$ ) compared to the other groups. *Beopje* ginger had stronger inhibitory effects on gastritis than ginger without the *Beopje* process. The protective effect on gastritis by the ginger and *Beopje* ginger extracts increased in a dose-dependent manner ( $p < 0.05$ ). These results suggest that ginger has inhibitory effects on HCl-ethanol induced gastritis in rats that can be improved through the *Beopje* process.

**Key words:** ginger, *Beopje*, gastritis, HCl-ethanol

#### 서 론

생강은 *Zingiber officinale* Rosc. (*Zingiberaceae*, 생강과)의 근경으로서 항균작용, 항산화작용, 항암작용, 항치주질환작용, 항진해작용, 해독작용, 진정작용, 피부질환 및 노화억제작용 등의 다양한 약리적인 특성이 인식되면서 한방식품, 한방의약품, 한방화장품, 한방비누, 한방치약 등의 새로운 소재개발에 사용되고 있다(1-3). 또한 한방에서 생강(生薑), 건강(乾薑), 포강(炮腔), 생강즙(生薑汁), 생강피(生薑皮), 외강(煨薑)의 형태로 사용되며 약성이 맵고 따뜻하여 폐, 비, 위경에 작용하고, 진토제, 구풍제, 건위제로 사용되며 소화기계의 복통이나 소화불량 등에 이용할 수 있다고 알려져 있다(4). 생강에는 gingerol류 등의 페놀성 화합물과 flavonoids, terpenoids와 같은 화합물이 존재하며 이들 화합물이 다양한 생리활성을 나타내는 것으로 보고되어 있다

(5-8).

한약재는 자연계에 존재하는 식물, 동물 및 광물 등의 천연물질을 정제하거나 가공을 거쳐 한의학적인 이론에 의해 질병을 진단, 치료 및 예방하기 위해 사용되는 약물을 말한다(9). 한약재를 한의학 이론에 근거해 가공처리하여 독성의 경감, 효능 개선 또는 보관 등에 편리하게 변형시키는 한방제제 기술을 수치(修治), 포제(炮製) 또는 법제(法製)라고 한다(10). 한의학의 경우 자연계에서 채취한 약물은 법제과정을 거치지 않고는 사용할 수 없을 뿐만 아니라 약효를 충분히 발휘할 수 없다. 따라서 여러 가지 약성과 치료의 수요에 의해 다중의 포제 방법을 개발하게 되었다(11). 이러한 한약재의 가공처리 방법은 한약의 효능이나 독성 및 안전성을 변하게 하므로 예로부터 중시되어온 과정이다. 한약재의 생품을 가공 처리하여 사용한 기록은 이미 신농본초경(神農本草經)에서부터 볼 수 있으며, 기원전 1, 2세기경에 쓰여진

\*Corresponding author. E-mail: kunypark@pusan.ac.kr  
Phone: 82-51-510-2839, Fax: 82-51-514-3138

뇌공포자론(雷公炮炙論)은 최초의 포제(炮製) 전문서적이다. 근대 한의학에서 포제학은 현대과학과 포제의 전통기술을 연구하고, 개선하여 새로운 제조기법을 발전시켰으며, 동서의학의 결합과 발전의 실현을 위해서 중요한 의의를 가지고 있다(9).

본 연구에서는 전통적으로 위장질환에 자주 사용되어온 생강을 주재료로 하여 동물실험을 통한 생강 및 법제에 의한 생강의 위염억제 증진 효과를 알아보고자 하였다. 이에 따라 생강은 일반생강과 이를 가공과정을 거쳐 법제생강을 제조하여 급성위염을 유발한 흰쥐에 투여하고 이들이 위염에 대한 보호효과를 가지는지 여부에 대해 조사하였다.

### 재료 및 방법

#### 실험 재료 및 추출물의 조제

본 실험에 사용된 생강과 법제생강은 (주)가화웰푸드(용인, Korea)에서 제공받아 실험에 사용하였다. 법제생강은 (주)가화웰푸드에서 증제법과 초제법(11)을 병행하여 조제하였다. 즉 구입한 생강(국내산)을 씻어 60°C 건조기에서 건조하고 수세한 후 4분간 스팀에 쪄 후 그늘에 방냉하였다. 이를 3분간 약한 불에서 볶은 후 그늘에서 2시간 동안 건조시키고, 다시 스팀으로 찌고 볶는 과정을 3번 반복한 후 60°C 건조기에서 건조시켜 법제생강을 제조하였다(Fig. 1).

생강과 법제생강은 분말로 하여 100 g씩 70% ethanol 1,000 mL를 넣고 water bath 내에서 추출 온도 80°C, 추출시간 6시간으로 3회 반복 추출하였다. 생강 추출액은 여과장치를 사용하여 고형분을 제거하고, 여기서 얻은 생강 추출액은 회전식 진공 증발기(rotary vacuum evaporator, EYELA, Tokyo Rikakikai, Tokyo, Japan)로 60°C에서 감압농축 건조하여 생강 추출물(24.9 g), 법제생강 추출물(32.3 g)을 얻

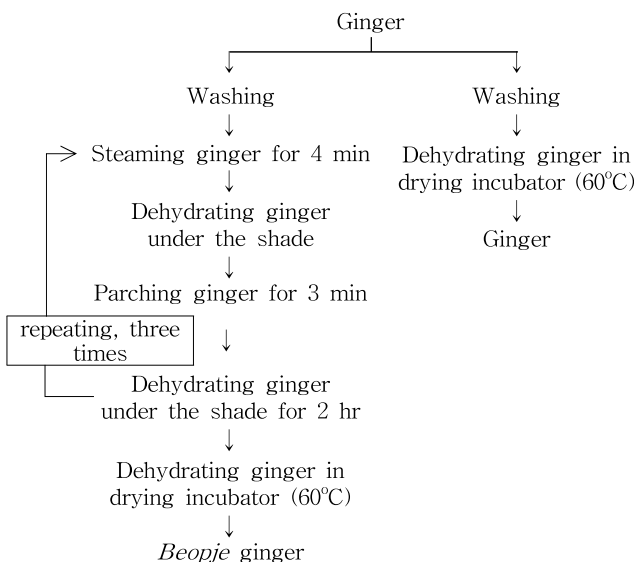


Fig. 1. Preparative procedures of *Beopje* ginger and ginger.

었으며 이 추출물을 실험에 사용하였다.

#### 실험동물

동물은 5주령 Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐로 체중이 200 g 전후의 것을 구입하였다((주)샘타코, Osan, Korea). 흰쥐는 부산대학교 동물 사육 실험실에서 12시간 dark-light cycle로 조절된 micro ventilation cage system(온도 23±2°C, 습도 50±5%) 내에서 사육하였다. 1주일간 표준사료(SAM #3 쥐사료, (주)샘타코)로 사육하여 적응시켰으며, 물과 사료는 충분한 양을 공급하였다.

#### 시료의 투여 및 위염 유발

실험군은 정상군(Normal), 대조군(Control), 생강 저농도(생강 추출물 35 mg/kg, GL), 법제생강 저농도(법제생강 추출물 35 mg/kg, BGL), 생강 고농도(생강 추출물 350 mg/kg, GH), 법제생강 고농도(법제생강 추출물 350 mg/kg, BGH), 양성대조군(Cimetidine 80 mg/kg, Cimetidine)의 7군으로 분류하였다.

시료는 법제생강과 건조생강의 추출물을 증류수에 희석하여 사용하였고, 1일 1회 2 mL씩 7일간 경구 투여하였으며, Normal군과 Control군의 경우 생리식염수를 투여하였다. 7일간의 투여가 끝난 후 흰쥐를 24시간 절식시키고 150 mM HCl-60% ethanol 1 mL를 경구투여하고, 절식·절수 하에서 1시간 동안 방치하여 급성 위염을 유발하였다(12). 이 실험은 부산대학교 동물실험 윤리위원회 허가를 받아 진행하였다(PNU-2011-000409).

#### 위손상 면적 측정

급성 위염을 유발시킨 흰쥐를 ether로 마취하여 위를 적출하고, 적출한 위를 1% formalin 용액에 10분간 담구 고정시킨 후 위의 대만부를 절개하여 손상정도를 확인하였다. 또한 Image J program(Wayne Rasband, National Institutes of Health, Bethesda, MD, USA)을 이용하여 발생된 손상면적(mm<sup>2</sup>)을 측정하여 총합을 위손상지수로 하였다. 위손상 억제율은 다음 식에 의하여 계산하였다(13).

$$\text{Inhibition ratio (\%)} = \left[ \frac{\text{Control lesion index (mm}^2\text{)} - \text{Sample lesion index (mm}^2\text{)}}{\text{Control lesion index (mm}^2\text{)}} \right] \times 100$$

#### 위액의 pH, 위액분비량, 유리산도 측정

HCl-ethanol 급성위염을 유발한 수컷 흰쥐를 ether로 가볍게 마취한 후 위를 적출하여 주사기로 위액을 채취하였다. 채취한 위액을 3,000 rpm에서 15분간 원심분리시킨 다음 상등액을 수거하여, 위액량(mL), pH 및 유리산도(mEq/L)를 측정하였다. 유리산도는 상등액 1 mL를 비커에 취하여 0.5% dimethylaminoazobenzene alcohol 용액을 지시약으로 하여 0.1 N NaOH 용액을 첨가하여 황색이 나타날 때까지의 적정값을 측정하였다(13).

#### 통계처리

대조군과 각 시료로부터 얻은 실험 결과들의 유의성을 검

정하기 위하여 분산분석(ANOVA)을 행한 후  $p < 0.05$  수준에서 Duncan's multiple range test를 실시하였으며, 그 결과는 평균(mean)±표준편차(standard deviation, SD)로 표시하였다. 모든 통계 분석은 SPSS(18.0, SPSS Inc., Chicago, IL, USA) 통계프로그램을 이용하여 처리하였다.  $p$ 값이 5% 미만일 때 유의성이 있다고 판정하였다.

## 결과 및 고찰

### 위손상에 대한 영향

생강과 법제생강의 추출물 35 mg/kg(저농도), 350 mg/kg(고농도)을 각각 종류수에 희석하여 Sprague-Dawley계 흰쥐에 경구 투여하고 HCl-ethanol에 의한 위손상에 대한 억제효과를 관찰하였다. HCl-ethanol에 의한 위병변은 에탄올이 위 점막을 직접적으로 자극하여 점막하근층에 부종을 유발하고 국소적으로 일시적인 허혈상태를 발생시킴으로써 미세혈액순환이 정체되어 급성위염이 유발되고, HCl이 위 운동을 항진시켜 급성위염을 더욱 악화시키는 것으로 보고되어 있다(14). 생강 저농도와 법제생강 저농도의 위손상 억제율은 40.2%, 64.9%, 생강 고농도와 법제생강 고농도의 위손상 억제율은 68.4%, 99.6%(Table 1)로 모든 실험군에서 유의성 있는 위손상 억제효과를 나타내었다( $p < 0.05$ ). 법제생강에서 유의적으로 높은 위손상 억제율을 나타내었고, 생강과 법제생강 투여용량이 증가함에 따라 위손상 억제효과도 유의적으로 증가하였다( $p < 0.05$ ). 특히 법제생강 고농도의 위손상 억제효과는 대조약물인 cimetidine 74.9%보다 더 좋은 효과를 나타내었다. 생강 고농도와 cimetidine은 Yang 등(4)과 Kim(15)의 연구에서  $H_2O$  분획층에서 생강과 cime-

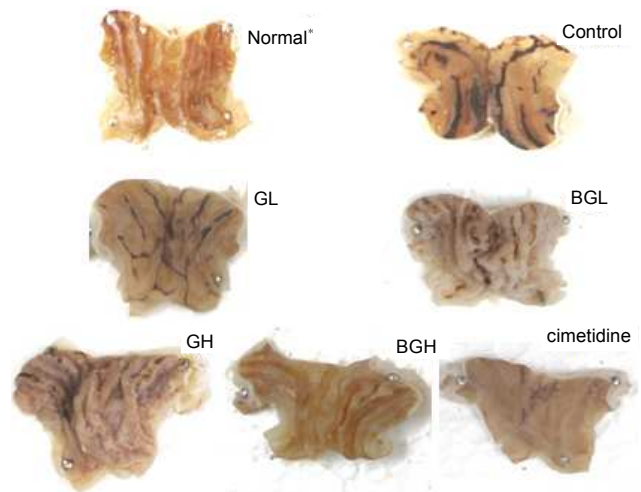


Fig. 2. Effect of ginger extracts on stomach appearance in HCl-ethanol induced SD-rats. \*The abbreviations are same as shown in footnotes of Table 1.

tidine의 위손상 억제율과 비슷한 결과를 나타내었고, Yang 등(4)의 연구에서 생강 추출물이 대조군에 비하여 유의성 있는 위병변 억제효과를 보였다는 보고와 일치하였다.

위의 대만부를 절개하여 위 점막의 손상 정도를 육안으로 관찰하였다(Fig. 2). 대조군의 위의 모습은 위체부와 위저부에 선명한 선형의 hemorrhage가 심하게 나타나고 색상이 흐려진 것에 비하여 법제생강 고농도에서는 위 점막의 손상이 거의 없었으며, 정상군과 비슷한 결과를 나타내었다. 법제생강 추출물의 위 점막 손상 정도는 생강 추출물에서보다 적은 것을 관찰하였고, 투여용량이 증가함에 따라 위 점막의 손상정도가 감소하는 것을 확인할 수 있었다. 이러한 작용은 생강추출물이 위 점막 표면에 도달되어 HCl-ethanol의 위 점막에 대한 직접적인 자극을 차단하고 위 점막의 barrier를 보호함으로써 HCl에 의한 위운동 항진을 완화시켜 분비작용이 억제되어 나타난 것으로 추정된다(16). Lee와 Kim(10)은 생강이 법제 과정을 거치면 생강의 매운 맛과 열을 발산시키는 능력은 감소되며, 속을 따뜻하게 하고 경맥을 따뜻하게 하여 지혈효능은 증가되고, 법제된 생강(포강)의 경우, 특히 6-gingerol의 함량이 증가되었다고 하였다. 법제가공은 조제(調製), 제제(製劑), 분쇄(粉碎)와 유효성분의 용출을 짧은 시간에 쉽게 하여 임상에서의 치료효과를 확보하는데 있다(11). 본 연구에서 일반생강과 법제한 생강의 추출량은 각각 24.9 g, 32.3 g으로 법제생강의 추출량이 많았다.

활성산소는 위 점막을 손상시키는 염산과 같은 역할을 하며, 위점막에 허혈성 손상을 일으키고(17), 점막투과도의 증가와 점막혈관의 혈류량 감소로 위장질환을 악화시키는 것으로 보고되었다(18). Park 등(19)의 실험에서 항산화효과가 있는 해당근은 위조직에서의 활성산소 소거능을 나타내었으며 위점막의 방어기전에 기여하는 것으로 나타났다. 생강에는 DPPH radical 소거활성이 뛰어난 6-shogaol, 12-shogaol을 비롯한 다수의 항산화 활성물질이 존재하고(20), 6-

Table 1. Effect of ginger extracts on the changes of gastric injury in HCl-ethanol induced SD-rats

Treatment	Dose (mg/kg)	Gastric injury (mm <sup>2</sup> )	Inhibition rate (%)
Normal		0.0±0.0 <sup>dl</sup>	100
Control		6.89±2.35 <sup>a</sup>	0
GL	35	4.12±2.18 <sup>b</sup>	40.2
BGL	35	2.42±1.32 <sup>bc</sup>	64.9
GH	350	2.18±1.37 <sup>c</sup>	68.4
BGH	350	0.03±0.07 <sup>d</sup>	99.6
Cimetidine	80	1.73±1.04 <sup>cd</sup>	74.9

Normal: Group received saline without HCl-ethanol.

Control: Group induced gastritis by HCl-ethanol.

GL: Group received 35 mg/kg of ginger extract and induced gastritis by HCl-ethanol, BGL: Group received 35 mg/kg of *Beopje* ginger extract and induced gastritis by HCl-ethanol, GH: Group received 350 mg/kg of ginger extract and induced gastritis by HCl-ethanol, BGH: Group received 350 mg/kg of *Beopje* ginger extract and induced gastritis by HCl-ethanol, Cimetidine: Group received 80 mg/kg of cimetidine dissolved in distilled water and induced gastritis by HCl-ethanol.

<sup>1)</sup>Values are mean±SD, n=7. <sup>a-d</sup>Means with the different letters in the column are significantly different ( $p < 0.05$ ) by Duncan's multiple range test.

**Table 2. Effect of ginger extracts on the changes of gastric secretion volume in HCl-ethanol induced SD-rats**

Treatment <sup>1)</sup>	Dose (mg/kg)	Volume (mL)
Normal	—	0.3±0 <sup>e2)</sup>
Control	—	4.60±0.47 <sup>a</sup>
GL	35	3.10±0.56 <sup>b</sup>
BGL	35	2.69±0.28 <sup>c</sup>
GH	350	2.66±0.29 <sup>c</sup>
BGH	350	0.32±0.21 <sup>e</sup>
Cimetidine	80	1.20±0.20 <sup>d</sup>

<sup>1)</sup>The abbreviations are same as shown in footnotes of Table 1.

<sup>2)</sup>Values are mean±SD, n=7.

<sup>a-c</sup>Means with the different letters in the column are significantly different (p<0.05) by Duncan's multiple range test.

gingerol은 아스코르브산의 95% 정도에 해당하는 항산화 활성(2), 항염증성 특성(21)과 COX-2 활성을 감소시키는 것으로 나타났다(22). 6-shogaol은 TLR2, TLR3, TLR4 agonists에 의해서 유도된 NF-κB 활성화와 COX-2 발현을 억제한다(23).

**위액분비량에 대한 영향**

위액분비량은 Table 2에 나타내었다. 위액분비량은 생강 저농도, 법제생강 저농도, 생강 고농도, 법제생강 고농도에서 각각 3.23 mL, 2.69 mL, 2.66 mL, 0.32 mL로 대조군 4.60 mL 보다 낮은 위액분비량을 나타내었다(p<0.05). 법제생강 투여군의 위액분비량이 생강 투여군보다 현저히 감소되었고, 생강과 법제생강 추출물 투여 용량이 증가함에 따라 위액분비량은 유의적으로 감소하였다(p<0.05).

위염은 위 점막에 염증세포의 침윤이 있는 급성 또는 만성 염증의 상태로 노화, 다양한 외부 인자에 대한 비 특이적인 반응으로 나타나는 증상이다. HCl-ethanol 유발에 의한 급성위염은 화학물질에 의한 급성손상으로 점막의 표층이 손상되거나 궤양을 동반한다. 위 손상이 있는 경우 위액이 많이 분비될수록 손상을 악화시키므로 위액분비량을 줄일 경우 위 손상 개선에 도움이 되는 것으로 판단된다(13). 생강과 해당근의 항 위염효과에 대한 연구에서도 위액분비량이 적을수록 위손상 억제 효과가 높게 나타났으며(4,19), HCl에 의한 위운동 항진을 완화시켜 위액 분비작용을 억제하는 것은 주로 활성산소의 제거능에 기인한다고 알려져 있다(16).

**위액의 pH 및 유리산도에 대한 영향**

유리산도와 위액 pH를 측정된 결과는 Table 3에 나타내었다. 법제생강 고농도의 위액 pH가 유의적으로 증가되었으나(p<0.05), 생강 저농도, 법제생강 저농도, 생강 고농도에서 위액 pH는 대조군에 비해 약간의 증가 경향을 나타내었다.

유리산도는 법제생강 저농도, 생강 고농도, 법제생강 고농도와 cimetidine에서 유의적으로 감소하였다(p<0.05). 유리산도는 위액 중에 나타나 있는 산도로 산도가 낮을수록 위손상 부위를 덜 악화시킨다고 알려져 있다(13). 본 실험에서도 위액의 pH가 증가함에 따라 유리산도가 감소되는 경향을 나타내었다. Yang 등(4), Cho 등(24)의 연구에서와 같이 본

**Table 3. Effect of ginger extracts on the changes in pH and acidity of gastric juice in HCl-ethanol induced SD-rats**

Treatment <sup>1)</sup>	Dose (mg/kg)	pH	Acidity (mEq/L)
Normal	—	2.13±0.08 <sup>b2)</sup>	—
Control	—	1.79±0.14 <sup>b</sup>	37.50±9.75 <sup>a</sup>
GL	35	2.01±0.23 <sup>b</sup>	27.50±5.00 <sup>ab</sup>
BGL	35	2.21±0.30 <sup>b</sup>	25.00±5.77 <sup>b</sup>
GH	350	2.25±0.50 <sup>b</sup>	24.00±8.94 <sup>b</sup>
BGH	350	3.10±0.26 <sup>a</sup>	11.00±2.24 <sup>c</sup>
Cimetidine	80	2.89±0.52 <sup>ab</sup>	18.75±8.54 <sup>bc</sup>

<sup>1)</sup>The abbreviations are same as shown in footnotes of Table 1.

<sup>2)</sup>Values are mean±SD, n=7.

<sup>a-c</sup>Means with the different letters in the same column are significantly different (p<0.05) by Duncan's multiple range test.

실험에서도 위손상 억제의 효과가 높을수록 위액 pH는 높아지고, 위산도와 위액분비량은 낮아지는 경향을 나타내었다. 유리산도는 위액을 0.1 N NaOH로 적정하여 값을 나타내므로 위액의 pH가 높을수록 유리산도는 낮아지는 결과를 나타내었다.

대조약물인 cimetidine은 H<sub>2</sub> 수용체에 길항적으로 작용함으로써 항궤양 효과를 나타내는 thiourea기가 없는 약한 imidazole 염기의 물질로서 위벽세포의 histamine 수용체에 직접 길항적으로 작용하여 위산분비를 억제하고 주간이나 야간의 기초위액분비를 억제시킬 뿐 아니라(25-28) 음식물, 가스트린, 저혈당 및 미주신경자극에 의한 위산분비도 억제시킨다고 알려져 있다(29,30). 공격인자(위산)와 방어인자(위벽세포)의 불균형이 심할 경우, 점막의 저항성 및 점막의 혈류장애 또는 점액분비감소 등 방어기능이 저하되거나 화학전달물질인 acetylcholine, gastrin, histamine receptor가 위벽세포를 자극하여 위산분비를 촉진하게 된다(31). Pepsin은 pH 1.8~2.0인 위산이나 이미 활성화된 pepsin에 의하여 자가촉매되어 강력한 단백질 분해 작용을 나타낸다. 이러한 pepsin은 공격인자로서의 역할도 중시되고 있으며, pH가 4 이상으로 상승하면 pepsin의 단백질 분해효과는 현저히 감소된다(32). 위점막의 손상 억제효과가 가장 좋은 법제생강 고농도군의 위액 pH는 3.10, 위점막 손상이 가장 심한 대조군의 위액 pH는 1.79로 이 경우 위내의 낮은 pH가 단백질 분해효소 pepsin과 함께 위점막 손상에 영향을 미쳤을 것으로 생각된다. 본 실험에서는 생강과 법제생강의 투여로 공격인자(위산 및 pepsin 등)의 작용이 둔화되어 흰쥐의 위손상을 억제하는 효과가 나타났다고 사료된다.

**요 약**

본 연구에서는 한의학 이론에 근거한 법제(포제)의 가공 처리과정을 거친 생강과 일반생강의 위손상 억제효과를 알아보고자 하였다. Sprague-Dawley계 수컷 흰쥐에 HCl-ethanol로 급성위염을 유도하고, 이에 대한 위손상 억제효과를 검토하였다. 생강과 법제생강을 70% ethanol로 열수 추

출 및 농축하여 실험에 사용하였고, 생강과 법제생강 투여군 모두 유의적인 위손상 억제효과가 있는 것으로 나타났다( $p < 0.05$ ). 생강 저농도와 법제생강 저농도의 위손상 억제율은 40.2%, 64.9%, 생강 고농도와 법제생강 고농도의 위손상 억제율은 68.4%, 99.6%로 법제생강 투여군이 생강 투여군보다 위손상 억제효과가 증가되었다. 특히 법제생강 고농도의 위손상 억제율은 대조약물인 cimetidine의 74.9%보다 높은 99.6%를 나타내었다. 위액분비량은 생강과 법제생강을 투여한 군 모두 유의적으로 감소하였고, 법제생강 투여군의 위액분비량(0.32 mL, 2.69 mL)이 생강 투여군(2.66 mL, 3.23 mL)보다 유의적으로 감소되었다( $p < 0.05$ ). 위액 pH는 법제생강 고농도가 유의성 있게 증가하였고, 유리산도는 cimetidine과 법제생강 고농도에서 유의성 있게 감소되었다( $p < 0.05$ ). 생강과 법제생강의 투여 용량의 증가에 따라 위손상 억제효과가 증가하였으며, 특히 법제생강 고농도는 대조약물인 cimetidine보다도 높은 위손상 억제효과를 나타내었다. 이상의 결과로 생강은 위손상 억제효과가 있음을 확인하였고, 법제의 가공과정에 의해 생강의 위손상 억제효과가 더 증가되었음을 확인할 수 있었다.

### 감사의 글

본 연구는 한국보건산업진흥원과 인하대병원 국가지정 소화기질환 의료제품 유효성평가 서비스센터의 사업비지원에 의해 수행되었으며 이에 감사드립니다.

### 문헌

- Lee KW. 2005. Antibacterial activity of the zingiberaceae plant extract against oral microorganisms. *MS thesis*. Yonsei University, Seoul, Korea.
- Lee BS, Ko MS, Kim HJ, Kwak IS, Kim DH, Chung BW. 2006. Separation of 6-gingerol from ginger (*Zingiber officinale* Roscoe) and antioxidative acidity. *Korean J Biotechnol Bioeng* 21: 484-488.
- Sung KJ. 2010. A study on the pharmaceutical characteristics and analysis of natural ginger extract. *J Korean Oil Chemists' Soc* 27: 266-272.
- Yang WK, Jung CS, Jung KW, Kim JW, Lee EB. 1992. Antigastric and antiulcerative action of the extract of *Zingiberis Rhizoma*. *Yakhak Hoeji* 36: 173-179.
- Huang CN, Hong JS, Yin MC. 2004. Antioxidative and anti-glycative effects of six organosulfur compounds in low-density lipoprotein and plasma. *J Agric Food Chem* 52: 3674-3678.
- Young HY, Luo YL, Cheng HY, Hsieh WC, Liao JC, Peng WH. 2005. Analgesic and anti-inflammatory activities of [6]-gingerol. *J Ethnopharmacol* 96: 207-210.
- Katiyar SK, Agarwal R, Mukhtar H. 1996. Inhibition of tumor promotion in SENCAR mouse skin by ethanol extract of *Zingiber officinale* rhizome. *Cancer Res* 56: 1023-1030.
- Shanmugam KR, Ramakrishna CH, Mallikarjuna K, Sathyavelu KS. 2010. Protective effect of ginger against alcohol-induced renal damage and antioxidant enzymes in male albino rats. *Indian J Exp Biol* 48: 143-149.
- Kim HC. 2001. Study on the standardization of drug processing in traditional Korean medicine. Ministry of Health & Welfare, Seoul, Korea. p 3-56.
- Lee YM, Kim JS. 2003. Studies on the processing of herbal medicines (VI)—HPLC analysis of standard compounds of unprocessed- and processed herbal medicines. *Korean J Oriental Medicine* 9: 69-72.
- Seo BI, Choi HY. 2004. *Clinical oriental medicine galenic pharmacy*. Younglimsa publishing Co., Seoul, Korea. p 72-99.
- Mizui T, Doteuchi M. 1983. Effect of polyamines on acidified ethanol-induced gastric lesions in rats. *Jpn J Pharmacol* 33: 939-945.
- Kim DB, Sin DG. 2004. *Functional testing guide of functional health food*. Korea Health Supplement Association, Seoul, Korea. p 554-559.
- Ishii Y, Fujii Y, Homma M. 1976. Gastric acid stimulating action of cysteamine in the rat. *Eur J Pharmacol* 36: 331-336.
- Kim CH. 2009. The inhibitory effects of *Portulaca oleracea* L. on HCl-ethanol induced gastritis in rats. *Kor J Herbol-ogy* 24: 41-47.
- Mattsmoto T, Moriguchi R, Yamada H. 1993. Role of polymorphonuclear leucocytes and oxygen-derived free radicals in the formation of gastric lesions induced by HCl/ethanol and a possible mechanism of protection by anti-ulcer polysaccharide. *J Pharm Pharmacol* 45: 535-539.
- Tsimoyiannis EC, Sarros CJ, Tsimoyiannis JC, Moutesidou K, Akaletos G, Kotoulas OB. 1988. Ranitidine and oxygen derived free radical scavengers in haemorrhagic shock induced gastric lesions. *Gut* 29: 826-829.
- Amellal M, Bronner C, Briancon F, Haag M, Anton R, Landry Y. 1985. Inhibition of mast cells histamine release by flavonoids and bioflavonoids. *Planta Med* 51: 16-20.
- Park HJ, Lim SC, Kim DH, Lee JH, Kang HO, Choi J. 2005. Effect of *Rosa rugosa* extract on the rat with the alcohol-salicylate-induced gastropathy. *Kor J Pharmacogn* 36: 38-43.
- Bang MH, Song JC, Kim SL, Heo HS, Back NI. 2001. Isolation of natural antioxidants from the root of *Zingiber officinale* R. *J Korean Soc Agric Chem Biotechnol* 44: 202-205.
- Connell DW, Sutherland MD. 1969. A re-examination of gingerol, shogaol, and zingerone the pungent principles of ginger (*Zingiber officinale* Roscoe). *Aust J Chem* 22: 1033-1043.
- Tjendraputra E, Tran VH, Lui-Brennan D, Roufogalis BD, Duke CC. 2001. Effect of ginger constituents and synthetic analogues on cyclooxygenase-2 enzyme in intact cells. *Bioorg Chem* 29: 156-163.
- Kim JJ, Ahn SI, Lee JS, Yun SM, Lee MY, Youn HS. 2008. Suppression of the expression of cyclooxygenase-2 induced the toll-like receptor 2, 3 and 4 agonists by 6-shogaol. *Korean J Food Sci Technol* 40: 332-336.
- Cho SY, Lee SH, Choi JY, Shin EM, Kang SS, Jeong SJ, Jeong CS. 2007. Antigastric effect of carbenoxolone disodium from *Glycyrrhizae Radix*. *J Toxicol Pub Health* 23: 165-172.
- Hung CR, Lee CH. 1991. Protective effect of cimetidine on tannic acid-induced gastric damage in rats. *J Pharm Pharmacol* 43: 559-563.
- Henn RM, Isenberg JI, Maxwell V, Sturdevant RA. 1975. Inhibition of gastric acid secretion by cimetidine in patients with duodenal ulcer. *N Engl J Med* 293: 391-375.
- Pounder RE, Williams JG, Russell RC, Milton-Thompson

- GJ, Misiewicz JJ. 1976. Inhibition of food-stimulated gastric acid secretion by cimetidine. *Gut* 17: 161-168.
28. Binder HJ, Donaldson RM Jr. 1978. Effects of cimetidine on intrinsic factor and pepsin secretion in man. *Gastroenterology* 74: 371-375.
29. Lichtenberger LM. 1982. Importance of food in the regulation of gastrin release and formation. *Am J Physiol* 243: G429-G441.
30. Oates PJ, Hakkinen JP. 1988. Studies on the mechanism of ethanol-induced gastric damage in rats. *Gastroenterology* 94: 10-21.
31. Okebe S, Jino H, Nishida A. 1986. Effects of 15(R)-15-methyl prostaglandin E<sub>2</sub> (arbaprostil) on gastric secretion and various gastric lesions induced in rats. *Jpn J Pharmacol* 40: 329-337.
32. Sciffers MJ, Segal HL, Miller LL. 1963. Separation of pepsinogen I, pepsinogen II, and pepsinogen III from human gastric mucosa. *Am J Physiol* 205: 1106-1111.

(2012년 6월 5일 접수; 2012년 10월 9일 채택)