

## 두릅나무 부탄올 추출물이 지질 과산화에 미치는 영향

서보권\* · 정연봉 · 김용규 · 신옥진 · 이종철

경성대학교 약학대학

(Received May 8, 1993)

### Effects of Butanol Extract of *Aralia elata* on Lipid Peroxidation

Bo-Gwon Seo\*, Yeoun-Bong Chung, Yong-Kyu Kim,  
Ok-Jin Shin and Chong-Chul Lee

College of Pharmacy, Kyungshung University, Pusan 608-736, Korea

**Abstract**—It is well known that lipidperoxide, formed *in vivo*, induced the denaturation of enzyme and destruction of cell membrane to acute injury of tissue. *Aralia elata* have physiological activities, the improvement of lipid metabolism, antidiabetic activity etc., which was thought to have the relationship to lipid peroxidation. The anti-lipidperoxidative effect of *Aralia elata* have not yet established. In this study, we examined the anti-lipidperoxidative effects of *Aralia elata* (Butanol fraction) on  $CCl_4$  induced lipidperoxidation in rats, and elucidated the anti-lipidperoxidative mechanism. In rat liver homogenate intoxicated with  $CCl_4$  (0.5 ml/100 g), BuOH fraction of *Aralia elata* (80 mg/Kg/day) exhibited 85.41% anti-lipidperoxidative effect but in serum 69.63% inhibitory effects, respectively. In mitochondrial and microsomal fraction showed inhibition of 55.85% and 69.30%, respectively. In order to elucidate the mechanism of anti-lipidperoxidation effects of *Aralia elata*, enzymatic (NADPH dependent) and non-enzymatic (Ascorbic acid catalyzed) reaction, *in vitro*, were performed. In enzymatic reaction, *Aralia elata* exhibited 59.43% anti-lipidperoxidation effects, but in non-enzymatic reaction exhibited 43.27% inhibition. Therefore, it is noteworthy that antioxidative power of them may mainly results from the inhibition by enzymatic reaction.

**Keywords** □ *Aralia elata*, lipid-peroxidation, antidiabetic activity.

두릅나무(*Aralia elata* SEEM)는 Araliaceae(두릅나무과)에 속하는 낙엽관목으로 전국 각지에 분포하여 봄철에 채취한 새순을 나물로 식용하며, 한방에서는 뿌리, 과실, 수피 등을 당뇨병, 신장병, 급만성 간염 및 위통 등에 상용하였으며 생약명은 총목(櫟木)이다.<sup>1,2)</sup> 함유한 성분으로는 감심배당체, saponin, 정유 및 미량의 alkaloid이며, 종자에서 지방산류 중 petroselinic acid, palmitic acid, linoleic acid, petroselinic acid를 동정하였고,<sup>3)</sup> 껍질의 hexane 추출물에서 methyl pentadecanoate, methyl hexadecanoate, methyl octadecanoate, methyl eicosanoate, hexacosol 등을 분리하였고,<sup>4)</sup> 또 saponin을 가수 분해하여 sapsal을

추출하고, alkaloid를 규명하였다.<sup>5,6)</sup> 또한 이러한 성분 에 대한 약리학적 연구로는 cyclic AMP-phosphodiesterase의 억제력에 대한 효과를 보고하였고,<sup>7)</sup> saponin이 쥐의 자발운동을 감소시키고 hexobarbital로 인한 수면시간을 증가시키며 total lipid, cholesterol, triglyceride의 함량을 감소시킨다고 보고하였다.<sup>8)</sup> 또한 두릅나무의 근피 추출물이 alloxan으로 유발된 당뇨병 치료에서 양성 반응을 나타냄을 보고하였고,<sup>9)</sup> alloxan을 흰 쥐에 피하 주사한 후 두릅나무 추출물을 투여한 경우 과혈당 억제작용이 있음을 보고하였으며,<sup>10)</sup> alloxan으로 당뇨가 유발된 토끼에게 두릅나무 추출물을 투여하여 혈당 강하작용이 있음을 보고하였다.<sup>11)</sup> 최근 이러한 당뇨병 뿐만 아니라, 최근 급증하고

\*본 논문에 관한 문의는 이 저자에게로.

있는 각종 성인병 및 노화와 관련하여 지질 과산화 현상이 중요한 요인으로 대두되고 있으며 암의 발생에도 한 몫을 차지하고 있는 것으로 알려져 있다.<sup>12-14)</sup>

지질 과산화란  $CCl_4$ ,  $CHCl_3$ , trichloroethane, ethanol, bromobenzene 등<sup>15-17)</sup>과 같은 다수의 환경 오염물질이나 식품첨가물 등이 체내에서 free radical을 형성하여 막단백질 및 지질 등과 공유결합으로 endoplasmic reticulum 내의 enzyme을 불활성화시키거나, 막 내의 불포화 지방산과의 상호 작용으로 생체에 부반응을 일으키는 현상으로 이러한 지질 과산화로 인한 피해로부터 생체를 보호하기 위하여 superoxide의 생성을 방지하기 위한 항산화제 및 이들 활성 산소를 제거시킬 수 있는 superoxide dismutase (SOD)를 임상적으로 많이 이용하고 있으며 이에 대한 연구<sup>18,19)</sup>가 진행 중에 있으나 화학적으로 안전하고 완전히 새로운 물질의 개발에는 많은 어려움이 따르고 있다.

이에 본 저자는 두릅나무의 항당뇨 활성에 관한 논문은 많이 보고되어져 있으나, 이러한 당뇨병 및 기타 성인성 질환의 유발인자로 인지되어 지고있는 지질 과산화의 억제에 관한 보고가 없음에 주안하여 두릅나무의 추출물을 이용하여 생체 지질대사의 중심적 역할을 담당하는 간장 조직내에서의 과산화 지질형성에 미치는 영향을 검토하였다.

**실험방법**

**실험 동물**

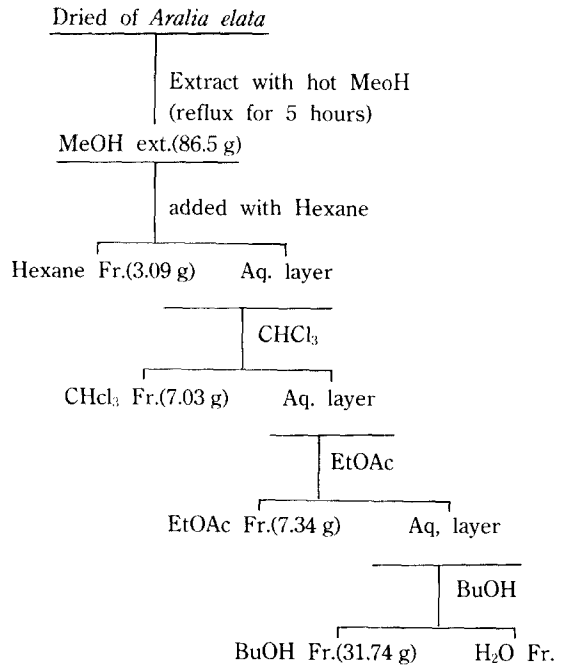
실험 동물은 본교 동물 사육장에서 사육한 웅성 Sprague-Dawley계 Rat(180~200 g)를 사용하였으며, 사육실은 rat의 circadian rhythm을 고려하여 light-dark cycle을 유지하였다. 사료는 삼양유지 사료사의 항생제 무첨가 pellet를 물과 함께 충분한량 공급하였다.

**시료의 추출 및 분획**

본 실험에 사용한 두릅나무는 4월경에 김해 근교에서 채집하여 세정, 음건(陰乾)하여 세절(細切)한 후 Scheme 1에 따라 추출하여 얻은 BuOH Ex.를 실험에 이용하였다.

**In Vitro에서의 지질 과산화에 미치는 영향**

Paul<sup>20)</sup> 등의 방법에 따라  $CCl_4$ (0.5 ml/100 g)을 투



**Scheme 1**—Extraction and Fractionation of *Aralia elata*.

여하여 지질 과산화를 유도한 후 12시간 절식시켜 ether로 마취 시킨 뒤, rat의 간을 적출하여 1/20 M phosphate buffer(pH 7.4)로 10%-homogenate를 조제한 후 시험관에 1 ml씩 triplicate로 취하였다. 여기에 농도별로 조제한 각 fraction을 1 ml씩 가하고 37°C 에 30분간 incubation 시킨 후 TBA법에 따라 측정하였다.

**In Vivo에서의 지질 과산화에 미치는 영향**

1) 간, 혈청 및 세포 소기관의 분리<sup>21,22)</sup>—실험 동물에 추출한 시료를 2일간 투여한 후, 3시간 후  $CCl_4$  (0.5 ml/100 g)를 경구 투여하여 지질과산화를 유도하고 12시간 절식시킨 후 ether로 마취시킨 뒤 간 및 혈액을 취하고, 혈액은 3,000 rpm에서 10분간 원심분리하여 상등액을 혈청 중의 지질 과산화 측정에 이용하였다. 또한 간 조직 1g을 취하여 5배 용량의 0.05 M phosphate buffer (pH 7.4)로 homogenation시켜 실험에 사용하였으며, 다시 정확히 평취한 간 조직 3g을 10배 용량의 혼합용액 A(10 mM Tris, 0.21M Mannitol, 0.07 M Sucrose, 0.1 mM EDTA)를 가하여

homogention시킨 후  $600 \times g$ 로 10분간 원심분리하였다. 여기서 얻은 상등액을 다시  $8,000 \times g$ 로 10분간 원심분리하여 얻은 pellet를 mitochondria 분획으로 사용하고, 그 상등액을  $10,000 \times g$ 로 10분간 원심분리시키고 여기서 얻은 상등액을 다시 초원심분리기로  $105,000 \times g$ 로 60분간 원심분리하여 얻은 pellet를 microsome 분획으로 사용하였다.

2) 간 homogenate, mitochondria 및 microsome에서의 지질 과산화 측정—Masugi 등<sup>23, 25)</sup>의 방법에 따라 시험관에 간 homogenate 0.5 ml씩 duplicate로 취하고 7% sodium dodecyl sulfate(SDS) 용액 0.4 ml를 가하여 37°C에서 30분간 incubation시켰다. 또한 0.1 M phosphate buffer 7 ml에 현탁시킨 mitochondria와 microsome fraction 2 ml씩을 duplicate로 취하여 7%-SDS 용액 0.4 ml를 가한 후 TBA법에 따라 측정하였다.

3) 혈청 지질 과산화 측정—Yagi<sup>26)</sup>의 방법에 따라 원심분리하여 얻은 혈청에 1/12N  $H_2SO_4$  4 ml와 10% phosphotungstic acid 0.5 ml를 넣어 잘 교반하고 실온에서 5분간 방치하여 3,000 rpm에서 10분간 원심분리시켜 얻은 침전을 다시 1/12N  $H_2SO_4$  2 ml와 10% phosphotungstic acid 0.3 ml를 가하여 혼합하고 3,000 rpm으로 10분간 원심분리하여 상층은 버리고 침전만 취하였다. 여기에 증류수 1 ml를 넣어 vortex mixer로 잘 현탁시킨 후 TBA법에 따라 excitation 515 nm, emission 553 nm에서의 형광 광도를 측정하였다.

#### 시료의 지질 과산화 억제 작용 기전에 관한 연구

1) 효소적 반응에 의한 지질 과산화 측정—Sullivan 등<sup>27)</sup>의 방법에 따라 효소적 반응에서는 NADPH군, NADPH+BuOH Ex.군, NADPH+tocopherol군으로 나누어 각각 microsome 분획을 마개있는 시험관에 1 ml씩 duplicate로 취하고 100% 산소로 1분간 포화시켜 대조군에는 0.4 mM NADPH를 가하고 시험군에는 NADPH를 가한 후 각 BuOH Ex.(320  $\mu g/ml$ , 640  $\mu g/ml$ )와 tocopherol을 가하여 반응액을 3 ml로 하였다. 이와 같이 처리한 시험액을 37°C에서 30분간 incubation시킨 후 TBA법에 따라 측정하였다.

2) 비효소적 반응에 의한 지질 과산화 측정—Koster<sup>28)</sup> 등의 방법에 따라 비효소적 반응에서는 ascorbic acid군, ascorbic acid+BuOH Ex.군과 ascorbic acid+tocopherol군으로 나누어 각각 microsomal 분

획을 마개있는 시험관에 1 ml씩 duplicate로 취한 후 100°C 수욕상에서 4분간 가온하여 효소를 파괴시킨다. 이 시험관에 100% 산소를 1분간 포화시켜 대조군에는 0.4 mM ascorbic acid를 가하고 시험군에는 ascorbic acid를 가한 후 각 BuOH Ex.(320  $\mu g/ml$ , 640  $\mu g/ml$ )와 tocopherol( $10^{-4} M$ )을 각각 가하여 반응액을 3 ml하여 TBA법에 따라 측정하였다.

#### 단백질 정량

Bovine Serum Albumin을 표준품으로하여 Lowry method<sup>29)</sup>에 준하여 측정하였다.

#### 통계처리

모든 실험 data는 mean  $\pm$  standard deviation으로 나타내었으며, 유의성검정은 student's t-test로 하였다.

#### 실험결과

##### In Vitro에서의 지질 과산화에 미치는 영향

두릅나무로부터 추출한 각 추출물의 지질 과산화 억제 활성을 비교 검토하기 위하여 in vitro에서 간 homogenate에 각 농도별로 시료를 가한 후 MDA (Malondialdehyde)의 양을 측정한 결과는 Fig. 1에서 보는 바와 같다.

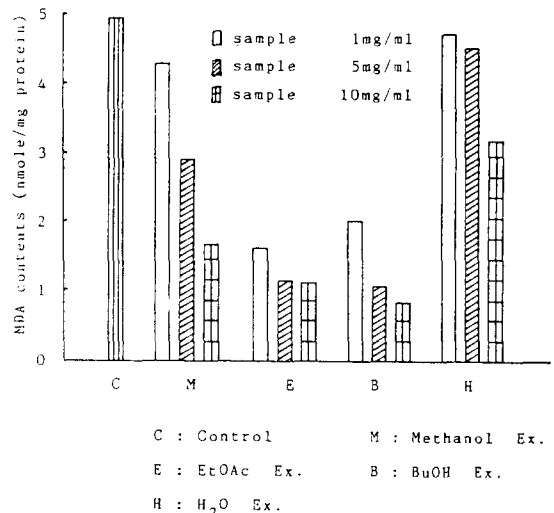


Fig. 1—Anti-lipid peroxidative effects of *Aralia elata* on the liver homogenate in vitro.

대조군의 경우 NDA의 양이  $4.98 \pm 0.64$  nmole인 것에 비하여 모두 감소하는 경향을 보였으며, 특히 Butanol 추출물이 가장 현저한 저하를 보임을 알 수 있었다.

### In Vivo에서의 지질 과산화에 미치는 영향

**1) 간 homogenate에서의 지질 과산화에 미치는 영향**—지질 과산화를 유도하기 위하여  $CCl_4$ 를 투여한 결과 Table I에서 보는 바와 같이 정상군의 경우 MDA의 양은 1.79 nmole인데 비하여  $CCl_4$  투여군의 경우 5.12 nmole로서 약 3배의 증가를 보였다. 그러나 추출한 시료를 20, 40 및 80 mg/Kg/day의 농도로 투여한 결과 MDA의 양은 5.56, 3.66 및 2.28 nmole로서, 80 mg/Kg/day의 농도로 투여한 경우 그 저지율이 85.28%로 뚜렷한 억제 효과를 보임을 알 수 있었다.

**2) Mitochondria 및 microsome 분획에서의 지질 과산화 억제에 미치는 영향**—세포 소기관에서의 지질 과산화 형성 억제작용을 검토할 목적으로 mitochondria 및 microsome 분획에서의 지질 과산화 억제작용을 검토한 결과는 Table II에 나타낸 바와 같다.

표에서 보는 바와 같이 liver homogenate의 경우에서와 마찬가지로  $CCl_4$  투여군의 경우 MDA의 양은 3.77 nmole과 6.42 nmole로서 대조군에 비해 약 3배의 증가를 보였으나 시료를 80 mg/Kg/day의 농도를 투여한 결과 mitochondria 분획의 경우 2.71 nmole로서 56.08%의 저지율을 보였다. 또한 microsome 분획의 경우 3.55 nmole로서 69.32%의 지질 과산화 형성 억제작용을 보였다. 특히 microsome 분획의 경우 지질 과산화 형성이 다른 분획에 비하여 높게 나타난 것은 이물질에 대한 생체의 대사적 활성화 및 불활성화에 중요한 역할을 담당하는 Cyt. P-450의 함량이 높을

**Table I.** Anti-lipid peroxidative effects of *Aralia elata* on the liver homogenate of  $CCl_4$  treated rat

Group	N	MDA contents (nmole/mg protein) (Mean $\pm$ S.D)	Inhibition (%)
Normal Control	6	1.79 $\pm$ 0.7	—
$CCl_4$ Control*	6	5.12 $\pm$ 0.42 <sup>a</sup>	0
BuOH Ex. - $CCl_4$ **			
20 mg/Kg/day	6	5.56 $\pm$ 0.97 <sup>b</sup>	N.S
40 mg/Kg/day	6	3.66 $\pm$ 0.79 <sup>b</sup>	43.84
80 mg/Kg/day	6	2.28 $\pm$ 0.26 <sup>b</sup>	85.28

\*;  $CCl_4$  was treated with p.o. (0.5 ml/100 g)

\*\*; BuOH Ex. was treated with i.p.

N.S; not significant

b vs a;  $p < 0.05$

**Table II.** Anti-lipid peroxidative effects of *Aralia elata* on the liver mitochondria and microsomal fraction of  $CCl_4$  treated rat

Group	N	Mitochondria* (Mean $\pm$ S.D)	Microsome* (Mean $\pm$ S.D)
Normal Control	6	1.88 $\pm$ 0.19	2.28 $\pm$ 0.55
$CCl_4$ Control**	6	3.77 $\pm$ 0.30 <sup>a</sup>	6.42 $\pm$ 0.66 <sup>a</sup>
BuOH Ex. - $CCl_4$ ***			
80 mg/Kg/day	6	2.71 $\pm$ 0.25 <sup>b</sup>	3.55 $\pm$ 0.21 <sup>b</sup>

\*; All data means MDA contents (nmole/mg protein)

\*\*;  $CCl_4$  was treated with p.o. (0.5 ml/100 g)

\*\*\*; BuOH Ex. was treated with i.p.

b vs a;  $P < 0.05$

뿐만 아니라 불포화 지방산을 함유한 인지질의 함량이 풍부한 결과라고 생각되어진다.

3) **혈청 지질 과산화 형성에 미치는 영향**—Serum 중의 지질 과산화 형성에 미치는 영향에 관한 실험 결과 Table III에서와 같이 CCl<sub>4</sub> 투여군의 경우 2.58 nmole로서 대조군의 1.23 nmole에 비하여 약 2배의 지질 과산화물 형성 증가를 나타내었다. 그러나 시료를 80 mg/Kg/day의 농도로 투여한 결과 MDA의 양이 1.64 nmole로서 69.63%의 억제효과를 나타내었다.

그러나 serum 중 지질 과산화의 형성이 간 조직의 경우보다 훨씬 낮게 나타남을 알 수 있었는데, 이것은 혈청 지질량이 CCl<sub>4</sub> 처리에 의해 심한 간 실질 손상을 받았을 때 정상 수준보다 현저히 감소하고 이는 간 세포의 기능저하 때문에 합성된 중성 지방이 혈중으로 잘 방출되지 않는데 원인이 있다는 사실<sup>30,31</sup>에 비추어 본 실험에서도 유사한 양상을 나타냄을 알 수 있었다.

### 지질 과산화 억제 작용기전에 관한 연구

추출물의 지질 과산화 억제작용 기전을 알아보기 위하여 *in vitro*에서 효소적 및 비효소적 반응을 실시한 결과는 Table IV에 나타낸 바와 같이 효소적 반응의 경우 51.91%와 59.24%의, 비효소적 반응의 경우 각각 36.29% 및 43.04%의 억제 효과를 나타내었다. 이는 현재 항산화제로서 널리 이용되어지고 있는 tocopherol을 처치했을 때 그 억제율이 66.56%와 52.74%임과 비교할 때 효소적 반응의 경우 효과적인 항산화 활성을 나타내었으나 비효소적 반응의 경우는 그 억제율이 다소 낮게 나타남을 알 수 있었다. 이러한 결과는 투여한 시료의 항산화 활성이 효소적 반응에 기인한 결과라고 생각되어진다.

### 고 찰

본 실험에서 CCl<sub>4</sub>를 지질 과산화 유도제로 하여

**Table III.** Anti-lipid peroxidative effects of *Aralia elata* on the serum of CCl<sub>4</sub> treated rat

Group	N	MDA contents (nmole/mg protein) (Mean± S.D)	Inhibition (%)
Normal Control	6	1.23± 0.55	—
CCl <sub>4</sub> Control*	6	2.58± 0.66 <sup>a</sup>	0
BuOH Ex. - CCl <sub>4</sub> ** 80 mg/Kg/day	6	1.64± 0.21 <sup>b</sup>	69.63

\*; CCl<sub>4</sub> was treated with p.o. (0.5 ml/100 g)

\*\*; BuOH Ex. was treated with i.p.

b vs a; P<0.05

**Table IV.** Anti-lipid peroxidative effects of *Aralia elata* on the liver microsomal fraction by enzymatic and non-enzymatic reaction

Group	N	Enzymatic Reaction** (Mean± S.D)	Non-enzymatic Reaction** (Mean± S.D)
Control	6	3.14± 1.07 <sup>a</sup>	2.37± 0.20 <sup>a</sup>
Ex.(1)***	6	1.51± 0.40 <sup>b</sup>	1.51± 0.31 <sup>b</sup>
Ex.(2)***	6	1.28± 0.60 <sup>b</sup>	1.35± 0.26 <sup>b</sup>
Vit. E****	6	1.05± 0.57 <sup>b</sup>	1.12± 0.42 <sup>b</sup>

\*; All data means MDA contents (nmole/mg protein)

\*\*; NADPH and vitamin C concentration was 0.4 mM.

\*\*\*; Ex.(1) and (2) concentration was 320 µg/ml and 640 µg/ml.

\*\*\*\*; Vitamin E concentration was 10<sup>-4</sup> M.

b vs a; P<0.05

TBA법을 이용하여 두릅나무의 지질 과산화 억제 정도를 측정된 결과, 간 조직의 경우  $CCl_4$  투여군에 비해 시료를 농도별로 투여한 결과 80 mg/Kg/day의 투여 농도에서 그 저지율이 85.28%로 유의성있는 억제 효과를 나타내었으며, 투여농도에 따른 억제율을 비교한 결과 dose-dependent reaction이 나타남을 알 수 있었다. 이러한 결과는 rat에  $CCl_4$ 를 투여했을 경우 Cyt P-450의 활성이 현저히 감소된다는 이 등<sup>32)</sup>의 보고와 비교해 볼 때 본 실험에서 시료로 사용한 추출물이 rat의 체내에서 Cyt. P-450의 활성화 및 GSH, SOD, Catalase 등의 enzyme system의 활성을 증가시키거나, 시료의 유효성분이 scavenger로서의 작용을 겸한 것으로 생각되어진다.

또한 세포 소기관에서의 지질 과산화 억제 정도를 관찰하기 위하여 mitochondria 및 microsome에서의 지질 과산화물 형성 억제 정도를 측정된 결과 그 저지율이 각각 56.08% 및 69.32%로서 microsome 분획의 경우 저지율이 높음을 알 수 있었으며 과산화된 지질의 함량도 높게 나타났었다. 이러한 결과는 일반적으로 생체의 이물질에 대한 대사과정이 microsomal hemoprotein 성분인 Cyt. P-450의 활성이나, mixed-function oxidase의 활성으로 일어난다는 사실에 비추어 볼 때, 본 실험에서 지질 과산화 유도제로 투여한  $CCl_4$ 로 인한 microsome 내의 enzyme activity의 억제와 관련성이 있을 것이라 생각된다. Serum 중의 지질 과산화에 미치는 영향을 검토한 결과 시료를 80 mg/Kg/day의 농도로 투여한 경우 그 저지율이 69.63%로서 간조직에서 보다는 다소 낮은 양상을 나타내었다. 이러한 serum 중의 지질 과산화의 형성은 간실질 장애로 인하여 microsome 내에 함유되어 있는 불포화 지방산이 과산화되어 혈중으로 방출되거나, 간장 유래의 혈중 lipoprotein이 간조직의 병변으로 지질대사에 이상이 생김으로서 나타나는 현상이라고 생각되어진다.

이상에서 두릅나무의 BuOH Ex.가  $CCl_4$ 로 유도되어진 지질 과산화를 억제함을 알 수 있었으며 따라서 지질 과산화 억제 작용 기전을 알아보기 위하여 microsome을 이용하여 *in vitro*에서 enzymatic reaction 과 non-enzymatic reaction에 의한 지질 과산화 억제 정도를 검토한 결과 효소적 반응에서 그 저지율이 59.24%로 더욱 강하게 나타남으로서 본 실험에서

시료로 사용한 두릅나무의 BuOH Ex.의 지질 과산화 억제 작용은 체내의 효소 활성화와 관련이 있는 것으로 생각된다. 따라서 앞으로 더욱 상세한 지질 과산화 유발 및 억제에 관한 연구를 위하여 Cyt. P-450의 함량 및 활성변화, 지질 과산화가 진행되는 동안 불활성화 되어지는 효소인 glucose-6-phosphatase 및 palmitoyl-CoA hydrolase에 미치는 영향, 이외에도 chromolipid의 형성, high-molecular weight protein의 형성 및 기타 효소활성에 관한 연구가 진행되어야 할 것으로 생각된다.

## 결 론

*Aralia elata* SEEM를 이용하여 이의 지질 과산화에 미치는 영향을 검토한 결과 다음과 같은 결론을 얻을 수 있었다.

- 1) 각 추출물에 대한 *in vitro*에서의 지질 과산화 억제 효과를 검토한 결과 BuOH Ex.에서 가장 강한 활성을 나타내었다.
- 2) BuOH Ex.을 이용하여 *in vivo*에서의 지질 과산화에 미치는 영향을 검토한 결과 liver homogenate에서 80 mg/Kg/day의 농도에서 85.28%의 억제 효과를 나타내었다.
- 3) Mitochondria 및 microsome 분획에서의 지질 과산화에 미치는 영향을 검토한 결과 80 mg/Kg/day의 투여 농도에서 각각 56.08% 및 69.32%의 억제효과를 나타내었다.
- 4) Serum 중의 지질 과산화에 미치는 영향을 검토한 결과 80 mg/Kg/day의 투여 농도에서 69.63%의 억제 효과를 나타내었다.
- 5) Microsome 분획을 이용하여 *in vitro*에서 지질 과산화 억제기전에 관한 실험결과 640  $\mu$ g/ml의 농도에서 효소적 반응 및 비효소적 반응에서 그 저지율이 각각 59.24% 및 43.04%로서 효소적 반응에서 그 저지율이 높게 나타났다.

## 문 헌

- 1) 陸昌洙: 韓國藥品植物資源圖鑑, 進明出版社, 272 (1981).
- 2) 上海科學技術出版社, 小學館 編, 中藥大辭典, 第 II卷, (株)小學館, 1299(1985).

- 3) Kurone, G., Sakai, T., Tochiori, K., Furuda, K.: Fatty acids from araliaceae. *Kanazawa Daigaku, Yakugakubu Nempo*, **7**, 1 (1957).
- 4) Watanabe, S., Segawa, k.: Studies on the components of the bark of *Aralia elata* seemann. *Kawasaki Igakkaishi*, 113 (1977).
- 5) Desta, I., E, T.: Staged quality control of *Aralia manshuri* tincture. *Farmastiya* (Moscow), **30**, 12 (Russ) (1977).
- 6) Desta, I., E, T.: Study of the hydrolysis of *Aralia manshurica* saponins. *Khim. Prir. Soedin.*, **5**, 590 (Russ) (1978).
- 7) Nikado, T., Ohmoto, t.: Inhibitors of cyclic AMP phosphodiesterase in medicinal plants. *Planta Med.*, **43**, 18 (1981).
- 8) Samochowiec, L.: Pharmacological study of the saponosides from *Aralia mashuria*. Rupr. et Maxim. and *Caledula officinalis* L. saponosides on the lipid level in blood serum and liver homogenates. *Herba Pol.*, **26**, 233 (1988).
- 9) Seifulla, H.: Lekarstvennie sredstva iz rasteniy. **8**, 378 (1962).
- 10) 杉浦偉等, 岐宰薬科大學 紀要, **13**, 37 (1963).
- 11) 이명령, 이장순, 서화중.: 한국영양학회지, **17**, 57 (1988).
- 12) Mead, J.: *The unsaturated and polyunsaturated fatty acids in health and disease*. Thomas, p. 154 (1976).
- 13) Raymond J. S.: Antioxidants and Cancer. IV. Initiating activity of malonaldehyde as a carcinogen. *J. Nat. Cancer Inst.*, **53**, 6 (1974).
- 14) Glavind, J., Hartmenn, S. and Clemmesen, J.: Studies on the role of lipidperoxides in human pathology. II. The presence of peroxidized lipids in the atherosclerotic aorta. *Acta. Pathol. Microbiol. Scand.*, **30**, 1 (1952).
- 15) Slater, T. F. and Sawyer, B. C.: The stimulatory effects of carbon tetrachloride and other halogenalkanes on peroxidative reaction in rat liver fraction *in vitro*. *J. Biochem.*, 123 (1971).
- 16) Cederbaum, A. I.: Effect of hydroxyl radical scavengers on microsomal oxidation of alcohols and on associated microsomal reaction. *J. Biochem.*, **17** (1978).
- 17) Spencer, S.: The effect of chronic alcohol feeding on lipid-peroxidation in microsomes. Lack of relationship to hydroxyl radical generation. *Biophysic. Res. Commun.*, 118 (1984).
- 18) Ogura, R.: Effect of superoxide dismutase on the surface potential disorders of mitochondria treated with UV light exposed methyl linoleate. *Kurume. Med. J.*, **28**, 1 (1981).
- 19) Johan, F.: Lipidperoxidation of rat liver microsome. *Biochem. Biophys. Acta.*, **620**, 489 (1980).
- 20) Paul Y. L., McCay, P. B. and Hornbrook, K. R.: Evidence for carbon tetrachloride-induced lipid peroxidation in mouse liver. *Biochem. Pharmacology*, **31**, 3 (1982).
- 21) Omura, T. and Sato, R.: The carbon monoxide-binding pigment of liver microsomes. I. Evidence for its hemoprotein nature. *J. Biol. Chem.*, **239**(7), 2370 (1964).
- 22) Yagi, K.: Micro-determination of lipoperoxide in Blood Plasma or Serum. *Vitamins*, **49**, 9 (1975).
- 23) Masugi, F., and Nakamura, T.: Measurement of TBA value in liver homogenate solubilized with SDS and variation of the values affected by vitamin E and drugs. *Vitamin*, **51**, 21 (1977).
- 24) Mitsuru, U. and Mihara, M.: Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test. *Anal. Biochemistry*, 86 (1978).
- 25) Tarladgis, B. G.: 2-Thiobarbituric acid test for the detection of oxidative rancidity in foods(I) important side reaction. *J. Am. Oil Chem. Soc.*, **39**, 34 (1962).
- 26) Yagi, K.: A simple fluorometric assay for lipidperoxide in blood plasma. *Biochem. Med.*, **15**, 212 (1976).
- 27) Sullivan, J. F., Jetton, M. M., Hahn, H. K. J. and Burch, R. E.: Enhanced lipid peroxidation in liver microsomes of zinc-deficient rats. *American J. Clin. Nutr.*, **33**(1), 51 (1980).
- 28) Koster, J. F. and Slee, R. G.: Lipid peroxidation of rat liver microsomes. *Biochim., Biophysica Acta.*, **620**, 489 (1980).
- 29) Lowry, Oh. H., Rosebrough, N. J., Farr, A. L. and Randall, R. J.: Protein measurement with the folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.*, **193**, 265 (1951).
- 30) Hoyumba, A. M., et al.: Fatty Liver; biochemical and chemical consideration. *Digest. Dis.*, **20**, 1142

- (1975).
- 31) Lombardi, B.: Consideration on the pathogenesis of fatty liver. *Lab. Invest.*, 15 (1966).
- 32) 李泰廈, 金洛斗: 人蔘이 白鼠 肝 藥物代謝 酵素系에 미치는 效果 藥學會誌, **25**(4), 145 (1981).