

## ICR Mouse의 아급성 알코올 대사에 보이차(*Camelia sinensis* L) 추출물이 미치는 효과

박수현<sup>1</sup> · 이강자<sup>2</sup> · 구성자<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>경희대학교 식품영양학과, <sup>2</sup>인천대학교 식품영양학과

### Effects of Water Extracts of *Camelia sinensis* L on Blood Alcohol Concentration and Activities of Sub-acute Alcohol Metabolic Enzymes in ICR Mouse

Su-Hyun Park<sup>1</sup>, Kang-Ja Lee<sup>2</sup> and Sung-Ja Koo<sup>1\*</sup>

<sup>1</sup>Dept. of Food & Nutrition, Kyunghee University, Seoul 130-701, Korea

<sup>2</sup>Dept. of Food & Nutrition, Incheon University, Incheon 402-749, Korea

#### Abstract

An eight-week-old male ICR mouse, which was induced with acute alcohol and sub-acute alcohol poisoning condition, was administered with bohee tea(*Camelia sinensis* L) extract. Under the inducement of the sub-acute alcohol poisoning condition, no considerable differences could be found in the blood alcohol concentration of the positive control group and the bohee tea group( $p<0.05$ ). The GOT activity of the three groups: bohee tea, Drink, and Alcodex decreased than that of the normal control group( $9.064\pm 4.687$  unit)( $p<0.05$ ). In addition, the blood GOT activity of the dark green tea group dropped by 81.44% compared with that of the positive control group. On the other hand, the blood GTP activity of the bohee tea group decreased by 5.2% as opposed to that of the positive control and the Drink that decreased by 7.5% as opposed to that of the positive control. The hepatic ADH activity of the bohee tea increased by 22.7%, as opposed to that of the positive control group. The Drink, however, had an increase rate of 33.6%. In the case of the hepatic ALDH activity of the liver, no significant differences were ever recorded among all groups, except for the positive control group. Due to an intake of bohee tea extract, the hepatic ALDH activity decreased by 77.27% which could not be seen in the positive control group. However, Drink and Alcodex had a decrease could be seen( $p<0.05$ ).

**Key words:** Bohee tea, detoxification drink, ICR mouse, sub-acute metabolic enzymes.

#### 서 론

알코올의 대사는 주로 간조직에서 일어나는데 알코올 대사의 첫 단계는 알코올이 acetaldehyde로 산화되는 단계로서 alcohol dehydrogenase(ADH), microsomal ethanol oxidizing system(MEOS) 및 catalase 등의 효소계에 의해 산화된다.

알코올은 산화의 첫 단계로 cell cytoplasm에서 ADH에 의해 acetaldehyde로 전환된다. 이 때 생성된 mitochondria와 cytoplasm 내의 acetaldehyde는 유독한 물질로 membrane damage와 cell necrosis를 유발시키며(Curtis 1996), 다량의 알코올을 섭취했을 때 나타나는 숙취현상도 이 물질로 인한 것이다. ADH는 주로 혈 중 알코올 농도가 낮을 때 알코올의 산화

를 담당하고 높은 농도에서는 특히, 장기간의 알코올 섭취시에는 상대적으로 유용하지 않다(Lieber 1997). 간에는 다량의 ADH(약 3%의 soluble protein)가 있으며, 여러 종류의 isozyme이 분포되어 있다. 게다가 ethanol, ADH는 retinol,  $\omega$ -hydroxy fatty acid, hydroxy steroids 및 dopamine 유도체, epinephrine metabolites 유도체 등의 높은 산화 능력을 가진 것들과 함께 여러 생리적인 알코올을 산화시킨다(Edenberg & Bosron 1997). 이러한 산화 형태는 ethanol에 의해서 저해되며, 이들 ethanol 기질들의 경쟁은 알코올 독성에 관한 연구에 있어 중요하다(Ramchandani et al 2001).

Acetaldehyde는 coenzyme으로 작용하는 ALDH에 의해 acetate로 분해되고, 이는 최종으로 CO<sub>2</sub>와 H<sub>2</sub>O로 분해되거나, 에너지를 생산을 위해 citric acid cycle로 들어가게 된다. 그러나 알코올을 과도하게 섭취했을 경우에는 alcohol이 acetaldehyde와 acetyl-CoA로 대사될 때의 cofactor이자 전자전달수용체의 역할을 하는 nicotinamide adenine dinucleotide(NAD)로

본 연구는 2002년 코리아 컨퍼런스(주)의 연구비 지원에 의하여 이루어진 것임.

\*Corresponding author : Sung-Ja Koo, Tel: +82-2-961-0709, Fax: +82-2-968-0260, E-mail: sjkoo@khu.ac.kr

부터 생성된 NADH가 mitochondria로 들어가 간장내의 산화, 환원 균형을 파괴하게 된다. 이로 인해 간에 TG가 축적되고, 단백질 합성이 저하되어 지방간 및 hyperlipidemia로 인해 계속적으로 lipid cell wall structure에 손상을 주게 된다. 또한 citric acid cycle은 감소되어 hypoglycemia가 유발되는 반면, lactic acid는 증가하여, renal acidosis, uric acid의 증가로 인한 통풍이 발생한다(Brody 1994). 이 과정에 있어 ADH, ALDH 두 효소 모두 NAD<sup>+</sup>를 NADH로 환원시켜 체내의 NADH/NAD<sup>+</sup>의 비율을 증가시킨다. 알코올과 알코올의 대사 과정 중 생기는 부산물인 acetaldehyde, 그리고 증가된 NADH/NAD<sup>+</sup> 비율은 알코올의 독성에 직접적인 원인이 된다. Acetaldehyde는 세포내의 각종 단백질과 세포막을 변형시켜 독성을 나타내고 증가된 NADH/NAD<sup>+</sup> 비율은 지질, 당질, 단백질 및 핵산과 호르몬 등의 대사에 직접 영향을 준다(Isselbacher et al 1998).

과량의 알코올 일부는 ADH 외에도 간의 약물 해독 기전에 속하는 MEOS에 의해서도 대사된다. MEOS는 간세포의 smooth endoplasmic reticulum에 결합되어 있는데, cytochrome P450, NADPH-cytochrome c reductase, lecithin 및 phosphatidylcholic으로 구성되어 있으며, cytochrome P<sub>450</sub>이 반응계의 중심 역할을 한다. Cytochrome P<sub>450</sub>에 의한 microsome 반응은 간소엽의 중심 부분에서 일어나며, 여기서는 ATP를 생성하는 대신 NADPH를 소모하게 된다. MEOS는 대사되는 알코올의 10~20% 정도를 처리하는 것으로 알려져 있으며, 만성적 알코올 섭취자의 경우에서처럼 체내 알코올 농도가 높을 때 활성을 가진다(Brody 1994). Catalase에 의한 산화경로는 peroxisome에 존재하며, *in vitro* 실험조건에서 과산화수소의 생성계에서 주로 알코올을 산화하는 기능을 가지기 때문에 생리적인 상태에서는 중요한 의미를 가지지 않는다(Lieber 1994).

본 연구는 보이차 추출물의 섭취가 건강한 성인의 혈 중 및 호기중의 알코올 농도의 감소 효과를 증명한 Song(2001)의 연구와 전보(박 등, 투고중)를 기준으로 보이차 추출물 및 보이차 추출물 함유 Drink의 아급성 알코올 대사에 미치는 영향을 실험동물(8주령의 ICR계 수컷 mouse)을 통해 밝히고자 한다.

## 실험 재료 및 방법

### 1. 실험 재료

본 실험에 사용한 보이차(*Camelia sinensis* L)는 코리아 컨피던스(주)에서 제공받아 추출하였으며, 보이차 추출물을 혼합한 숙취 해소 음료는 K사의 Drink(주 원료: 보이차, 지구자)를, 약물대조군으로 구주제약의 Alcodex를 사용하였다.  $\beta$ -

-Nicotinamide adenine dinucleotide, propionaldehyde, pyrazole, rotenone, semicarbazide, sucrose 및 tris는 ICN Biomedicals, Inc.(USA)에서 구입하였고 Ethanol assay kit는 Sigma, Co.(USA)에서, GOT, GPT assay kit는 영동제약(Korea)에서 구입하였다.

### 2. 실험 동물

실험동물은 ICR계의 8주령 수컷 mouse를 이용하였으며, 체중은 40~55 g이었고 사료는 삼양유지사료(주)의 고품사료와 물을 충분히 공급하면서 1주일간 실험실 환경에 적응시킨 후 실험을 시작하였다. 실험실 온도는 24±2°C였으며, 습도는 40~50%, 명암은 12시간 주기로 하였다.

### 3. 시료의 추출

보이차 시료의 추출은 전보(박 등, 투고중)와 동일하게 처리하였다.

### 4. 아급성 알코올 유도 실험

아급성 알코올 유도에 의한 영향을 관찰하고자 실험 동물 40마리를 각각 8마리씩 대조군과 실험군으로 나누고, 실험군으로는 보이차 추출물군(6.25 mL/kg body weight), 보이차 추출물 함유 Drink(3.5 mL/kg body weight), 약물대조군인 Alcodex군(0.5 mL/kg body weight)과 알콜(5.5 g/kg body weight) 섭취 후 식염수를 섭취하는 양성대조군 및 식염수만 섭취하는 정상대조군으로 나누어, 알코올은 3주간, 하루에 1회, 알코올과 시료를 동시에 경구투여하였다. 3주 후 mouse를 ether로 마취하여 실험은 전보(박 등, 투고중)의 급성 알코올 유도 실험과 동일하게 진행하였다.

### 5. 혈중 알코올 농도 측정

채취한 전혈을 6.25%(w/v)의 trichloroacetic acid solution (TCA)으로 protein을 제거한 후, 4,000 rpm에서 5분간 원심분리한 상층액만을 취하여 ethanol assay kit(Sigma, Co)를 이용하여 340 nm에서 흡광도를 측정하였다. Alcohol dehydrogenase(ADH)가 NAD를 NADH로 환원시키면서, alcohol의 acetaldehyde로의 산화를 촉진시켜, 340 nm에서 증가하는 흡광도(O.D)가 시료의 알코올 농도와 비례하게 됨을 이용하여, 이를 calibration curve에 대응시켜 혈 중 알코올 농도를 측정하였다(Han 2002).

### 6. Serum GOT, GPT 활성 측정

채취한 전혈을 3,000 rpm에서 10분간 원심분리하여 serum을 분리하였다. Serum 20ul은 각각 37°C에서 preincubation된 GOT(glutamic oxaloacetic transaminase)와 GPT(glutamic pyru-

vic transaminase) 기질액 1.0 mL과 37°C water bath에서 60분 (GOT) 또는 30분간(GPT) 반응시켰다. 그 다음 발색액인 2,4-dinitrophenylhydrazine 1.0 mL을 첨가하여 실온에서 20분간 방치한 후, 0.4 N NaOH 10 mL을 가하여 효소 작용을 정지시키고 oxaloacetate 및 pyruvate와 반응해서 생긴 hydra-zone을 505 nm에서 흡광도(O.D)를 측정하였다(Han 2002).

### 7. Hepatic ADH 활성 측정

적출한 간은 4°C에서 무게의 7배액의 0.25 M sucrose buffer (pH 7.4)로 homogenization하였다. Homogenate는 700 rpm에서 10분간, 4,000 rpm에서 10분간 원심분리하여 그 상등액을 다시 50,000 rpm에서 1시간 동안 원심분리하여 상등액을 cytosolic ADH(alcohol dehydrogenase) 효소원으로 하였다.

효소 활성의 측정은 Lebsack et al(1976)과 Shin et al(1998)의 방법에 준하여 340 nm에서 NADH 생성속도를 지표로 실시하였다. ADH 활성은 37°C에서 기질을 가하여 반응을 개시하였으며, 1분당 1 $\mu$ M의 coenzyme 형성량을 1 unit로 하여 U/mg protein의 비활성으로 나타내었다. 반응액의 조성은 ethanol을 기질로 하여 0.1M tris-HCl buffer(pH 8.5) 2.6 mL, 0.2M ethanol 0.1 mL, 0.05M semicarbazide HCl 0.1, 0.1M NAD(in 0.01M HCl) 0.02 mL의 혼합액과 효소원 0.1 mL을 넣고 inhibitor인 rotenone을 첨가하여 총 3 mL가 되도록 조절한 후 반응을 실시하였다. 기질만을 제거한 공시험군의 측정치를 제한 값을 효소활성으로 하였다. 효소 단백질의 정량은 Lowry법(1957)에 의하여 실시하였다.

### 8. Hepatic ALDH 활성 측정

4,000 rpm의 pellet을 sucrose buffer 15 mL로 2회 세척하고, 간 중량 2배 용량의 1.15% KCl로 현탁한 후에 다시 간 중량 1 g당 1 mL씩 0.3% sodium deoxychlorate를 가하여 50,000 rpm에서 1시간 동안 원심분리하여 그 상등액을 mitochondrial ALDH(acetaldehyde dehydrogenase) 효소원으로 하여 활성을 측정하였다.

ALDH에 대한 활성도 검사는 ADH 활성 측정과 마찬가지로 340 nm에서 NADH 생성속도를 지표로 실시하였다. ALDH 활성은 25°C에서 기질을 가하여 반응을 개시하였으며, 1분당 1 $\mu$ M의 coenzyme 형성량을 1 unit로 하여 U/mg protein의 비활성으로 나타내었다. ALDH 반응액의 조성은 propionaldehyde를 기질로 하여 0.2M-tris HCl buffer(pH 8.3) 1.25 mL, 1M KCl 0.1 mL, 0.1M pyrazole 0.02 mL, 1M 2-mercaptoethanol 0.02 mL, 0.1M propionaldehyde 0.06 mL, 0.1M NAD(in 0.01M HCl) 0.1 mL 및 enzyme source 0.1mL를 가하고 inhibitor를 첨가하여 총 2.5 mL가 되도록 조절한 후 반응을 실시한다. 기질만을 제거한 공시험군의 측정치를 제

한 값을 효소활성으로 하였다. 효소 단백질의 정량은 Lowry (1957)법에 의하여 실시하였다.

### 9. 자료분석

모든 실험 결과의 통계처리는 SAS 통계 프로그램(SAS institute, 1998)을 이용하여 분석하였으며, 그 결과는 평균값과 표준편차로 표시하였다. 각 시료의 알코올 해독 효과를 검증하기 위해 ANOVA로 분석하였으며, 군간의 유의성은 Duncan's multiple range test를 이용하여  $p < 0.05$ 에서 유의성을 검증하였다.

## 결과 및 고찰

### 1. 혈중 알코올 농도

5.5 g/kg body weight의 알코올과 시료를 동시에 mouse(ICR 계의 8주령 수컷)에 3주간 투여한 후 보이차 추출물, 보이차 추출물 함유 Drink 및 Alcodex 투여의 결과는 Fig. 1과 같다. 혈 중 알코올 농도는 정상대조군은  $2.20 \pm 0.0$  mg/dL, 양성대조군은  $17.71 \pm 2.11$  mg/dL, 보이차 추출물 군은  $13.09 \pm 6.83$  mg/dL, Drink 군은  $16.22 \pm 4.99$  mg/dL, Alcodex 군은  $11.99 \pm 4.82$  mg/dL로 측정되었다. 양성대조군과 시료 투여군간의 혈 중 알코올 농도에는 유의적 차이가 없었으며( $p < 0.05$ ), Alcodex 군 > 보이차 추출물군 > Drink군의 순으로 혈 중 알코올 농도를 감소시켰다. 양성대조군에 비하여 Alcodex 군은 67.76%, 보이차 추출물군은 73.93%, Drink 군은 91.61% 수준의 혈 중 알코올 농도를 나타냈다.

### 2. Serum GOT, GPT Activity

혈청 GOT, GPT 활성은 Fig. 2에 나타내었다. GOT 활성은

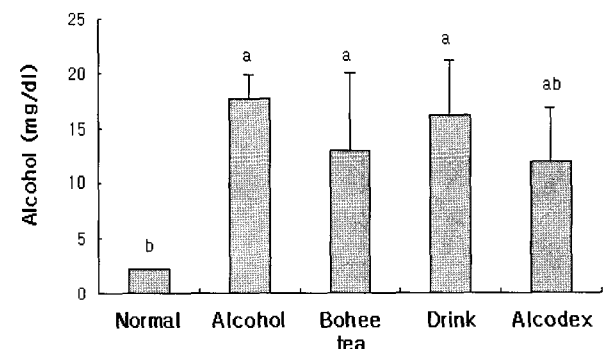
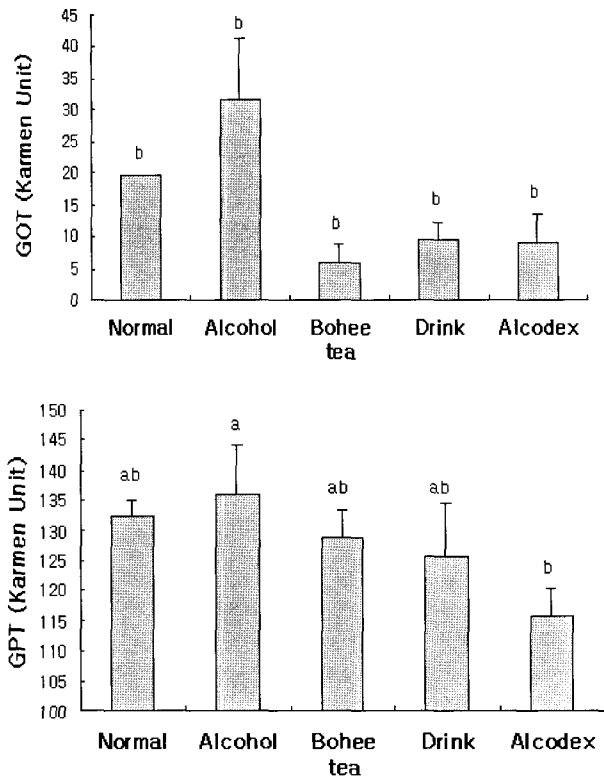


Fig. 1. Effect of Bohee tea, Drink and Alcodex on serum alcohol concentration in subacute alcohol-treated mice

All values are mean  $\pm$  S.D.

Samples were administrated before 30min from ethanol injection. p.o. oral administration.

Means with the different alphabets in the same row are significant at  $p < 0.05$ .



**Fig. 2.** Effect of Bohee tea, Drink and Alcodex on serum glutamic oxaloacetic transaminase (GOT) activity and glutamic pyruvic transaminase (GPT) activity 2hr after ethanol injection in subacute alcohol-treated mice.

All values are mean±SD.

Samples were administrated before 30min from ethanol injection. *p.o.* oral administration.

Means with the different alphabets in the same row are significant at  $p < 0.05$ .

The mice were killed 2hr after alcohol administration and whole blood samples were immediately withdrawn from the carotid artery. Serum obtained after centrifugation for 10min at 3,000 rpm was assayed for GOT, GPT activity.

정상대조군이  $19.86 \pm 0.0$  unit, 양성대조군은  $31.87 \pm 9.57$  unit, 보이차 추출물 군은  $5.91 \pm 2.92$  unit, Drink 군은  $9.63 \pm 2.55$  unit, Alcodex 군은  $9.06 \pm 4.69$  unit로 측정되었다. 보이차 추출물 군, Drink 군 및 Alcodex 군은 양성대조군은 물론 정상대조군보다도 낮은 수준으로 유의적 차이가 인정되었다 ( $p < 0.05$ ). 보이차 추출물 군은 양성대조군에 비해 81.44% 감소시킨 혈청 GOT 활성을 보여주었으며, Alcodex 군은 71.56%, Drink 군은 69.79%의 감소 효과를 보여주었다.

혈청 GPT 활성은 정상대조군은  $132.26 \pm 2.78$  unit, 양성대조군은  $135.83 \pm 8.39$  unit, 보이차 추출물 섭취군은  $128.74 \pm 4.70$  unit, Drink 군은  $125.67 \pm 8.71$  unit, Alcodex 군은  $115.74 \pm 4.66$  unit 수준으로 시료간에 유의적 차이는 없었다 ( $p < 0.05$ ). 보이차 추출물 군의 혈 중 GPT 활성은 양성대조군에

비해 5.2%의 감소 효과를 보여주었으며, Drink 군은 7.5%의 GPT 수치를 낮추어 주었다. Alcodex 군은 양성대조군과 유의적 차이가 없었다 ( $p < 0.05$ ).

이상으로 보이차 추출물이나 보이차 추출물을 함유한 Drink는 혈청 GPT 활성을 감소시켜 주는 효과는 없었으나 혈청 GOT 활성을 70% 이상 크게 감소시켰다.

### 3. Hepatic ADH Activity

보이차 추출물, Drink 및 Alcodex를 투여한 후 간의 cytosolic ADH 활성을 측정한 결과는 Table 1과 같다. 정상대조군의 cytosolic ADH 활성은  $107.69 \pm 10.77$  (nmoles/min/mg protein), 양성대조군은  $103.30 \pm 21.34$  (nmoles/min/mg protein), 보이차 추출물군은  $127.69 \pm 21.29$  (nmoles/min/mg protein), Drink군은  $132.44 \pm 10.09$  (nmoles/min/mg protein) 및 Alcodex군은  $118.72 \pm 16.32$  (nmoles/min/mg protein)으로 측정되었다. 보이차 추출물군이나 Drink군의 cytosolic ADH 활성은 양성대조군보다 각각 23.6%, 28.22%의 높은 활성을 나타냈다.

이는 실험동물에 구기자의 ethanol 추출액을 ethanol과 병행하여 장기간 음용시킨 다음 ADH 활성이 대조군에 비하여 15% 증가되는 경향을 보인 Yoon 등(2000)과 실험동물을 알코올의 아급성 중독 상태로 유도하고 갈화로부터 분리한 이들 성분이 ADH 활성 증가에 미치는 영향을 관찰한 Lee 등(2000)의 결과와 비교하면 보이차 추출물 및 Drink의 섭취가 cytosolic ADH 활성 증가에 미치는 영향은 크다고 할 수 있겠다.

### 4. Hepatic ALDH Activity

간의 mitochondrial ALDH 활성을 측정한 결과는 Table 2와

**Table 1.** Effects of Bohee tea, Drink and Alcodex on hepatic ADH activities in subacute alcohol-treated mice

Agent		Administered route	ADH activities (nmoles/min/mg protein)
Control group	Normal	<i>p.o.</i>	$107.69 \pm 10.77^{ab}$
	Alcohol	<i>p.o.</i>	$103.29 \pm 21.34^b$
Sample group	Bohee tea	<i>p.o.</i>	$127.69 \pm 21.29^{ab}$
	Drink	<i>p.o.</i>	$132.44 \pm 10.09^a$
	Alcodex	<i>p.o.</i>	$118.72 \pm 16.32^{ab}$

All values are mean±S.D.

Samples were administrated before 30min from ethanol injection. *p.o.* oral administration.

Means with the different alphabets in the same row are significant at  $p < 0.05$ .

The mice were administrated orally with equivalent dose of each sample 30 min prior to alcohol and 2hr after, the animals were sacrificed and liver cytosolic ADH activity was estimated.

**Table 2. Effects of Bohee tea, Drink and Alcodex on hepatic ALDH activities in subacute alcohol-treated mice**

Agent		Administered route	ALDH activities (nmoles/min/mg protein)
Control group	Normal	<i>p.o.</i>	14.62±3.26 <sup>a</sup>
	Alcohol	<i>p.o.</i>	57.54±24.09 <sup>a</sup>
Sample group	Bohee tea	<i>p.o.</i>	13.08±0 <sup>a</sup>
	Drink	<i>p.o.</i>	40.00±13.05 <sup>a</sup>
	Alcodex	<i>p.o.</i>	22.31±0 <sup>a</sup>

All values are mean±SD.

Samples were administrated before 30min from ethanol injection. *p.o.* oral administration.

Means with the different alphabets in the same row are significant at  $p<0.05$ .

The mice were administrated orally with equivalent dose of each sample 30min prior to alcohol and 2hr after, the animals were sacrificed and liver mitochondrial ALDH activity was estimated.

같다. 정상대조군의 ALDH 활성은 14.62±3.26(nmoles/min /mg protein) 측정되었고, 양성대조군은 57.54±24.09(nmoles/ min/ mg protein), 보이차 추출물군은 13.08±3.11(nmoles/min /mg protein), Drink군은 40.00±13.05(nmoles/min/mg protein), 및 Alcodex 섭취군은 22.31±3.47(nmoles/min/mg protein)로 각각 측정되었다. 보이차 추출물과 Drink군은 양성대조군에 비해 유의적인 차이도 없었을 뿐 아니라 낮은 활성을 보여 ALDH 활성에는 영향을 미치지 않는 것으로 나타났다. 이는 급성알콜 유도시와 유사한 경향이었다.

실험동물에 알코올의 만성 투여시에는 ADH 활성은 증가되나, ALDH 활성은 오히려 감소된다는 보고(Nanji & Zakim 1996)가 있다. 또한 실험동물에 구기자 추출액의 ethanol과 병행하여 장기간 음용시켰을 때 ALDH 활성은 대조군에 비해 약 11% 감소하였다는 Yoon et al(2000)의 결과와 본 연구결과는 유사한 경향이었다. 알코올을 장기간 섭취 시에 생체 조직내에 acetaldehyde 축적 현상이 초래될 가능성을 시사해 주고 있다.

### 요약 및 결론

8주령 수컷 ICR mouse를 알코올의 아급성 중독 상태로 유도하고, 보이차 추출물군, 보이차 추출물 함유 Drink군, 약물대조군으로 Alcodex군, 생리식염수만 섭취한 정상대조군 및 알콜 섭취후 생리 식염수를 섭취하게 한 양성대조군과 비교하여 혈액 중 알코올 농도와 간 손상(GOT, GPT활성) 및 간에서의 알코올 대사 효소계(hepatic ADH, ALDH)에 미치는 영향을 연구하였다.

알코올을 아급성 상태로 유도했을 경우 보이차 추출물군 및 추출물 함유 Drink군의 혈 중 알코올 농도는 양성대조군과 유의적 차이가 없었으나( $p<0.05$ ), 보이차 추출물군은 26%의 알코올 농도 감소 효과를 나타냈다.

Serum GOT 활성은 보이차 추출물군과 Drink군이 정상대조군보다 낮은 수준으로 유의적 차이가 인정되었다( $p<0.05$ ). 양성대조군에 비해 혈청 GOT 활성을 70% 이상 크게 감소시켰으나 혈청 GPT 활성에 미치는 영향은 없는 것으로 나타났다.

간의 cytosolic ADH 활성은 보이차 추출물 섭취군과 Drink군은 양성대조군보다 23~28%의 활성을 증가시켰으나, 간의 mitochondrial ALDH 활성은 양성대조군에 비해 유의적인 차이도 없었을 뿐 아니라 낮은 활성을 보여 ALDH 활성에는 영향을 미치지 않는 것으로 나타났다.

### 문헌

- 김구현 (1994) 병을 낮게하는 한방차, 한방술. 한국 메디칼 인텍스사 18.
- Brody T (1994) Nutritional biochemistry. Academic press, Inc. San. Diego, New York: pp 201-206.
- Curtis DK (1996) Casarett and doull's toxicology. McGraw-Hill Companies, Inc. p 128.
- Edenberg HJ, Bosron WF (1997) Alcohol dehydrogenase. In: Guengerich FP, editor. Biotransformation. New York, Pergamon, pp 119-131.
- Han Yk (2002) Decreasing effects of kakkalide from the flowers of *Pueraria thumbergiana*, on blood alcohol concentration and partial purification of  $\beta$ -xylosidase from *Bifidobacterium breve* K-110. Kyung Hee University.
- Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL (1998) Harrison's principles of internal medicine. USA, McGraw-Hill, pp 1438, 1452, 1483-1486, 1498, 2420-2429.
- Lebsaek ME, Peterson DR, Collus AC (1976) Preferential inhibition of the low Km aldehyde dehydrogenase activity by pargyline. *Biochem Pharmac* 26: 1151-1154.
- Lee JS, Kim NY, Lee KH, Kim GS, Park HJ, Choi JW, Kim SH (2000) Effects of flower of *Pueraria lobata* on lipid peroxidation and activities of alcohol metabolic enzymes in alcohol-treated rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 29: 935-942.
- Lieber CS (1994) Alcohol and the liver: 1994 update. *Gastroenterology* 106: 1085-1105.

- Lieber CS (1997) Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism. *Clin Chim Acta* 257: 59-84.
- Lowry OH, Fosebrough NJ, Farr AL, Fandall RL (1957) Protein measurement with the folin phenol reagent. *J Biol Chem* 193: 265-276.
- Nanji AA, Zakim D (1996) Alcohol liver disease. In *hepatology*, 3rd ed., Zakim, D. and Boyer, T. (eds.), Saunders, Philadelphia, Vol. 3, pp 891-936.
- Ramchandani VA, Bosron WF, Li TK (2001) Research advances in ethanol metabolism. *Pathol Biol* 49: 676-682.
- Shin KH, Han YN, Chung HS, Lim SS, Lee SH, Shin CS (1998) Effects of high molecular weight fractions of *Aloe* spp. on alcohol metabolism. *Kor J Pharmacogn* 29: 120-124.
- Song I (2001) The effect of *Camelia sinensis* L on blood alcohol concentration in normal healthy student. Kyung Hee University.
- Su-Hyun Park, Hea-Kyung Yoon, Sung-Ja Koo (2004) Effects of Water Extracts of *Camelia sinensis* LINNE on Blood Alcohol Concentration and Activities of Acute Alcohol Metabolic Enzymes in ICR Mouse. *J East Asian Soc Dietary Life* 14, in press
- Yoon CG, Jeon TW, Oh MJ, Lee GH, Jeong JH (2000) Effect of the ethanol extract of *Lycium chinense* on the oxygen free radical and alcohol metabolizing enzyme activities in rats. *J Korean Soc Food Sci Nut* 29: 268-273.  
(2004년 10월 20일 접수, 2004년 12월 16일 채택)