J Korean Soc Food Sci Nutr
38(6), 674~682(2009)

한국식품영양과학회지
DOI: 10.3746/jkfn.2009.38.6.674

국화과 식물의 섭취가 Streptozotocin 유발 당뇨 흰쥐의 혈당과 지질 수준에 미치는 영향

한혜경[1†] · 윤수진[2] · 김건희[1,2]

[1]덕성여자대학교 식물자원연구소
[2]덕성여자대학교 식품영양학과

Effects of Compositae Plants on Plasma Glucose and Lipid Level in Streptozotocin Induced Diabetic Rats

Hye Kyoung Han[1†], Su Jin Yoon[2], and Gun-Hee Kim[1,2]

[1]Plant Resources Research Institute and
[2]Dept. of Food and Nutrition, Duksung Women's University, Seoul 132-714, Korea

Abstract

This study was designed to examine the effects of Compositae plants on plasma glucose and lipid levels in streptozotocin (STZ) induced diabetic rats. Sprague-Dawley rats were randomly assigned to 5 groups: normal, STZ-control and three experimental groups [*Artemisia iwayomogi* (*A. iwayomogi*), *Atractylodes lancea* (*A. lancea*), and *Taraxacum mongolicum* (*T. mongolicum*)]. Normal and STZ-control group were fed an AIN-93 diet and three experimental groups were each fed a modified diet containing 10% compositae powder for 4 weeks. The plasma glucose levels at 4 weeks of *A. iwayomogi*, *A. lancea*, and *T. mongolicum* groups were significantly lower than STZ-control group. The *A. iwayomogi* and *A. lancea* groups had significantly suppressed hypertrophy of liver and kidney. The hematocrit levels of *A. lancea* and *T. mongolicum* group were significantly lower than STZ-control groups. The total cholesterol and triglyceride levels and atherogenic index (AI) of *A. lancea* group were significantly lower than STZ-control group. Intake of Compositae plants may be effective in anti-hyperglycemia by lowering blood glucose levels. The *A. iwayomogi*, *A. lancea*, and *T. mongolicum* can be beneficial for the diabetic complications and damage from the lipid peroxidation.

Key words: Compositae plants, diabetic rats, hypoglycemic effect

서 론

가공식품과 동물성식품의 섭취 증가와 식물성 식품섭취의 감소로 인한 식생활의 변화로 고혈압, 심장병, 동맥경화증 및 당뇨병 등의 만성퇴행성 질환의 이환율이 높아지고 있다(1).

당뇨병은 인슐린 생성 분비장애와 말초조직에 대한 인슐린 저항에 의해 탄수화물, 지방 및 단백질 등의 생체 내 대사기능의 이상을 초래하는 만성적인 대사성 질환이다(2,3). 급격히 상승한 혈당은 비효소적 당화과정이 진행되어 구조적으로 대사적 이상이 일어나고, 이러한 당화과정에서 많은 유리기가 형성되므로 지질의 과산화 반응을 유도하여 동맥경화를 유발시킬 수 있다(4,5). 당뇨 및 합병증의 예방은 혈당의 조절과 함께 지질과산화물 생성과 산화스트레스를 감소시키는 것이 중요한데 이를 위해 사용하는 혈당강하제 등의 부작용을 최소화하면서 고혈당과 산화스트레스를 낮추는 방법을 찾는 일이 시급하다. 따라서 당뇨병에서의 산화적 스트레스의 억제, 제거 및 지질대사를 개선하는 생리활성물질을 개발하려는 연구도 활발히 진행되고 있다. WHO에 따르면 전 세계적으로 1200종류의 식물이 당뇨병의 치료를 위해 사용되고 있으며 이중 상당수의 식물들이 혈당강하에 효과가 있는 것으로 밝혀지고 있다(6).

국화과(Compositae) 식물 가운데 인진(*Artemisia iwayomogi*)은 쑥속에 속하는 식물로 더위지기라고 불리며 한의학에서는 해열, 두통, 이뇨, 황달, 안질, 학질 및 발한 등에 이용되고 있다(7). 추출물 투여에 의한 발암물질 억제효과(8,9), 항알레르기효과(10,11), 항산화효과, 항균효과 및 간기능 개선효과(12) 등이 보고되고 있다. 가는잎삽주의 뿌리를 창출(*Atractylodes lancea*)이라고 한다(7). 한의학에서는 신기능 감퇴에 의한 뇨의 감소, 빈뇨, 신체동통, 위장염, 부종, 설사, 식욕부진, 심신피로, 구역질 및 구토 등의 치료에 사용되고 있다(7,13). 최근에는 위 공복시간 단축(14,15), 비정상적인

†Corresponding author. E-mail: hhk83@duksung.ac.kr
Phone: 82-2-901-8377, Fax: 82-2-901-8372

세포 증식 저해(16) 및 골수세포 증식 활성(17) 등이 보고되고 있다. 민들레(*Taraxacum mongolicum*)의 뿌리가 붙은 전초를 포공영이라고 하며 지정, 포공초, 급잡초, 무슨들레 및 안진방이 등으로도 불린다(7). 어린잎은 식용으로 쓰이며, 민간에서는 뿌리 및 전초를 약재로 쓰기도 하며(7) 중금속제거효과(18,19)가 보고되고 있다. 그러나 아직까지 동물실험을 통한 국화과식물의 혈당강하 효과나 지질강하 효과 등 여러 생리적 작용에 대해서는 연구가 많지 않다.

따라서 본 연구에서는 streptozotocin(STZ)으로 유도한 당뇨 흰쥐에게 국화과식물을 식이에 보충하였을 때 인진, 창출 및 민들레가 혈당 및 지질 수준에 미치는 영향을 알아보았다.

재료 및 방법

실험재료

본 실험의 재료는 국화과(Compositae) 식물 중 인진(*Artemisia iwayomogi*), 창출(*Atractylodes lancea*) 및 민들레(*Taraxacum mongolicum*) 3가지를 사용하였다. 인진은 청수약품, 창출과 민들레는 (주)휴먼허브에서 건조시킨 것을 구입(2007년 11월)한 후 분쇄시켜 사용하였다.

실험동물 및 실험식이

샘타코(Sam: TacN(SD)BR, Osan-shi, Korea)로부터 Sprague-Dawley계(220 g 내외 7주령) 수컷 흰쥐를 공급받아 환경에 적응시키기 위해 고형사료(Samtako, Osan-shi, Korea)로 1주일간 예비사육 한 후 체중에 따라 난괴법에 의하여 1군의 정상군(normal)(n=7)과 4군의 당뇨유발군으로 분리하였다. 당뇨유발군은 당뇨대조군(STZ-control)(n=7), 인진섭취군(*A. iwayomogi*)(n=7), 창출섭취군(*A. lancea*)(n=7) 및 민들레섭취군(*T. mongolicum*)(n=7)의 총 4군으로 분리하여 4주간 사육하였다. 실험식이는 실험재료를 10%(w/w) 수준으로 첨가한 AIN-93 조제 조정식이(20)를 동물사료로 사용하였다(Table 1). 실험식물의 당질, 지질, 단백질, 무기질 및 섬유질 등의 성분을 고려하여 식이를 조정하였다. 정상군과 대조군은 대조군식이를 공급하였고, 당뇨실험군은 각각의 해당 식이를 *ad libitum*으로 공급하였다.

당뇨 유발

당뇨를 유발시키기 위하여 실험동물을 16시간 절식시킨 후 0.01 M citrate buffer(pH 4.5)에 45 mg/kg b.w. 농도로 녹여 꼬리정맥에 주사하였다. 정상군은 동량의 citrate buffer 용액을 주사하였다. 주사 후 24시간 후에 안구정맥총에서 혈액을 채취하여 원심분리한 후 상징액을 취하여 혈당을 측정하였다. 혈장 중 포도당의 농도가 300 mg/dL 이상인 동물을 당뇨가 유발된 것으로 확인하였다.

시료수집 및 생화학적 분석

실험동물의 혈액 채취는 일주일 간격으로 비공복시에 실행하였다. 실험동물을 에테르로 마취시킨 다음 안구정맥총에서 채혈하여 3,000 rpm에서 15분간 원심분리한 후 혈장을 취해 포도당과 총콜레스테롤 함량을 측정하였다. 실험 마지막 주에는 단두로 희생시킨 직후 헤파린 처리된 시험관에 혈액을 취했다. 혈액 채취 직후 헤마토크릿치(21)를 측정하였고 나머지는 3,000 rpm에서 15분간 원심분리한 후 혈장만 취하여 분석용 시료로 사용하였다. 채혈 후 복부를 절개하여 간장, 신장, 폐, 비장, 췌장, 심장 및 뇌를 적출하여 각각의 무게를 측정하였다. 근육은 뒷다리 상단부에서 적출하였다. 혈장, 장기 및 근육은 분석 시까지 -70°C에서 급속 냉동시켜 보관하였다.

Table 1. Composition of the experimental diet

Components	Control diet[1)]	Experimental diet[2)]		
		1	2	3
Corn starch (g)	465.692	465.692	413.692	414.692
Casein (g)	140.0	92.7	115.7	121.9
Dxtrinized cornstarch (g)	155	155	155	155
Sucrose (g)	100	100	100	100
Soybean oil (g)	40	23.9	35.3	35.3
Fiber (g)	50	22.8	35.9	35.9
Sample plants (g)	–	100	100	100
Mineral mixture (g)	35.0	25.6	30.2	22.9
Vitamin mixture (g)	10.0	10	10	10
L-cystine (g)	1.8	1.8	1.8	1.8
Choline bitartrate (g)	2.5	2.5	2.8	2.5
tert-butylhydroquinone (mg)	8.0	8.0	8.0	8.0

[1)]Control diet: AIN-93 diet.
[2)]1: *Artemisia iwayomogi*, 2: *Atractylodes lancea*, 3: *Taraxacum mongolicum*.

당뇨병 유발일을 실험 0일로 하여 실험기간 동안의 식이섭취량을 매일 일정한 시간에 칭량하여 1일 섭취한 식이의 양을 측정하였다. 체중은 일주일 간격으로 일정한 시간에 동일한 순서로 동물용 체중계로 측정하였다. 식이효율(feed efficiency ratio: FER)은 실험 전 기간의 체중증가량을 같은 기간에 섭취한 식이섭취량으로 나누어 계산하였다.

혈당은 glucose oxidase법(22)에 따라 조제된 kit(Bio Clinical System Co., Seoul, Korea)로 간장과 근육의 글리코겐 함량은 Hassid와 Abraham의 방법(23)에 의해 분석하였다. Aminotransferase 활성도는 Reitman-Frankel법(24)에 의해 제조된 kit(Bio Clinical System Co.)를 사용하여 측정하였다. 혈장 중의 총콜레스테롤(25), HDL-콜레스테롤(26) 및 중성지방(27)은 효소비색법을 이용한 kit(Bio Clinical System Co.)로 각각 측정하였다. 혈장 유리지방산은 SICDIA-NEFAZYME 효소법(28)(Shinyang Chemical Co. Ltd., Seoul, Korea)에 의해 측정하였다. 총콜레스테롤과 HDL-콜레스테롤 농도의 비율(HTR)을 산출하였고 동맥경화지수(atherogenic index, AI)는 (총콜레스테롤－HDL-콜레스테롤)/HDL-콜레스테롤에 따라 계산하였다.

통계분석

모든 data는 평균±표준편차를 계산하였고 비교군들 간

의 유의성 검증은 SPSS program(version 14.0)을 이용하여 One-way analysis of variance(ANOVA) test를 한 후 Duncan's multiple range test로 확인하였다.

결과 및 고찰

체중변화, 식이섭취량 및 식이효율

실험동물의 체중을 관찰한 결과, 초기 체중은 정상군과 당뇨유발군 사이에 유의적인 차이가 없었는데 비해, 실험 4주 후의 체중은 정상군이 다른 당뇨군에 비해 유의적으로 높은 체중을 나타내었다(Fig. 1, Table 2). 실험 4주 후 체중 변화량은 정상군에 비해 당뇨대조군에서 유의적으로 낮게 나타났다($p<0.05$). 창출군을 제외한 모든 당뇨실험군에서는 체중이 증가하는 경향을 보였다. 인진섭취군이 당뇨대조군에 비해 가장 많은 체중증가율을 보였으나 유의적인 차이는 나타내지 않았다. 따라서 국화과 식물의 투여가 당뇨쥐의 체중에 영향을 미치지 못한 것으로 나타났다.

식이섭취량과 식이효율에 미치는 영향을 Table 2에 제시하였다. 평균 식이섭취량은 정상군과 비교하였을 때 당뇨대조군과 창출섭취군을 제외한 모든 당뇨실험군에서 유의적으로 높게 나타났다. 창출섭취군은 다른 당뇨실험군들에 비해 유의적으로 적은 양을 나타냈다. 당뇨쥐의 식이섭취량이 정상쥐보다 높은 이유는 인슐린이 결핍된 쥐의 neropeptide Y(NPY) mRNA의 증가와 시상하부의 렙틴 수용체의 작용 저하로 보고하고 있으며, 인슐린 보충 시 식이섭취량이 감소한다고 보고하였다(29). 식이효율이 정상군에 비해 모든 당뇨유발군에서 유의적으로 낮게 나타났다. 이는 당뇨에 의한 다식의 결과로 정상군에 비해 당뇨유발군의 식이섭취량이 많음에도 지속적인 체중감소의 원인으로 당뇨에 의한 퇴행성 대사에 의한 것으로 보인다(30). 당뇨대조군에 비해 인진섭취군과 민들레섭취군에서는 식이효율이 높게 나타났으나 유의적인 차이는 보이지 않았다.

당뇨유발군 중 인진섭취군이 체중증가율과 식이효율에서 가장 높은 수치를 보인 것으로 미루어보아 인진섭취가 당뇨유발로 인한 체중감소와 식이효율 감소를 억제하는 효과가 있음을 알 수 있었다. 즉 당뇨유발에 의한 체중감소 및 식이효율 등의 퇴행적 변화가 국화과식물 섭취에 의해 어느 정도 회복되고 있음을 알 수 있다.

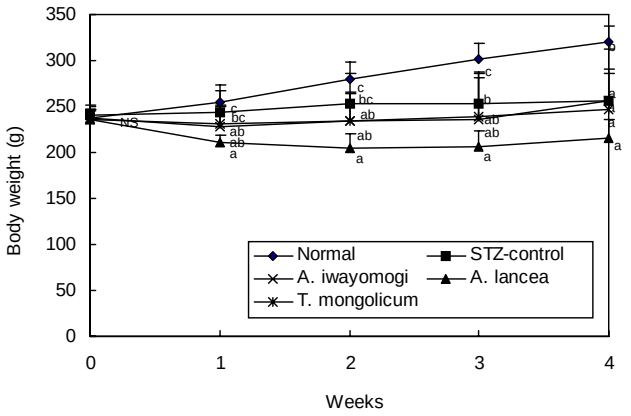

Fig. 1. Body weight of normal and diabetic rats fed Compositae plants (g). Values are mean±SD (n=7). [a-d]Means with the different letters in the same period are significantly different at $p<0.05$ by Duncan's multiple range test. NS: not significant at $p<0.05$.

혈장 포도당 함량에 미치는 영향

국화과식물의 섭취가 STZ 유발 당뇨쥐의 혈당에 미치는 영향을 보기 위해 1주일 간격으로 측정한 결과는 Fig. 2와 같다. 실험 0일 혈장 포도당의 함량은 STZ 주사로 인하여 모든 당뇨유발군이 정상군에 비해 약 3배의 유의적인 증가를 보였다($p<0.05$). 당뇨쥐의 고혈당은 STZ가 췌장 β-세포의 포도당에 대한 신속한 인슐린 분비반응을 손상시켜 당질 및 기타 대사이상으로 인해 발생하는 것으로 알려져 있다(31). 실험 4주 동안 창출섭취군을 제외한 모든 당뇨유발군에서 정상군보다 유의적으로 높은 혈장 포도당 함량을 나타내었다. 창출섭취군은 실험 1주째부터 4주째까지 당뇨대조군에 비해 유의적인 혈당 감소를 보였다. 이는 식이섭취량의 감소로 인한 효과로 보인다. 식이제한급여는 비만형당뇨병에서 체중을 감소시킬 수 있으며, 당뇨병환자에서 체중감소는

Table 2. Change of body weight, feed intake and FER of normal and diabetic rats fed Compositae plants[1)]

Group[2)]	Body weight (g)			Feed intake (g/day)	FER[5)]
	Initial	Final	Gain		
Normal	237.9± 9.0[NS3)]	320.1±18.1[b4)]	82.2± 2.5[c]	19.8±2.3[b]	0.143±0.023[c]
STZ-control	240.2±12.1	256.6±29.2[a]	16.4±26.6[ab]	45.2±2.7[d]	0.012±0.021[b]
A. iwayomogi	237.2± 9.8	255.9±55.9[a]	18.7±49.2[b]	41.1±7.0[cd]	0.021±0.049[b]
A. lancea	236.6±10.4	214.9±20.6[a]	-21.6±27.4[a]	10.6±1.7[a]	-0.083±0.099[a]
T. mongolicum	235.4±10.2	246.7±43.2[a]	11.3±38.7[ab]	37.7±7.2[c]	0.014±0.021[b]

[1)]Values are mean±SD (n=7).
[2)]Normal, Normal control group; STZ-control, diabetic control group; *A. iwayomogi*, diabetic group fed with *A. iwayomogi* powder supplemented group; *A. lancea*, diabetic group fed with *A. lancea* powder supplemented group; *T. mongolicum*, diabetic group fed with *T. mongolicum* powder supplemented group.
[3)]NS: not significant at $p<0.05$.
[4)]Values with different superscripts within the same column are significantly different at $p<0.05$ by Duncan's multiple range test.
[5)]FER (feed efficiency ratio)=[Body weight gain (g) for 4 weeks/ feed intake (g) for 4 weeks]×100.

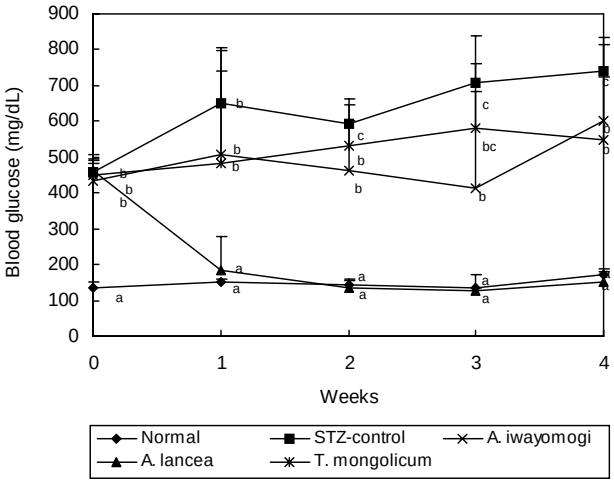

Fig. 2. Plasma glucose levels of normal and diabetic rats fed Compositae plants (mg/dL). Values are mean±SD (n=7). [a-d]Means with the different letters in the same period are significantly different at p<0.05 by Duncan's multiple range test.

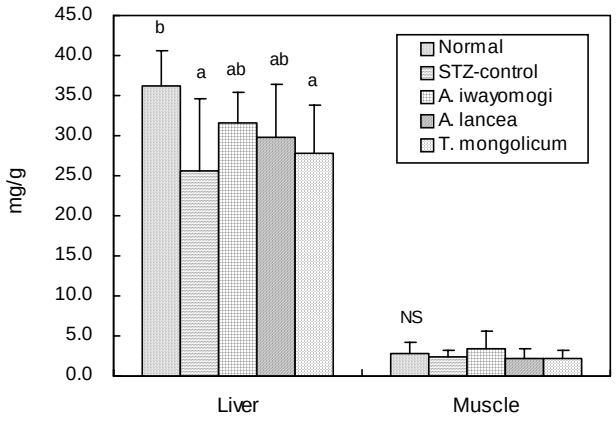

Fig. 3. Glycogen levels in liver and muscle of normal and diabetic rats fed Compositae plants (mg/g). Bars with different letters are significantly different at p<0.05 by Duncan's multiple range test. NS: not significant at p<0.05.

인슐린에 대한 반응성을 증가시키는 등 당뇨병 치료에 긍정적인 영향을 나타내는 것으로 알려져 있다(32). Ugochukwu와 Figgers(33)도 당뇨시 상승된 혈당이 열량제한에 의해서 약간 좋아졌다고 보고하였다. 실험 2주째에는 당뇨대조군에 비해 인진섭취군과 민들레섭취군에서 유의적으로 낮은 혈장 포도당 함량을 나타내었으며, 실험 3주째에는 인진섭취군에서 유의적으로 낮은 혈장 포도당 함량을 나타내었고, 민들레섭취군의 경우 당뇨대조군보다는 낮은 혈장 포도당 함량을 보였지만 유의적인 차이는 나타나지 않았다. 실험 4주째에는 인진섭취군과 민들레섭취군이 당뇨대조군보다 유의적으로 낮은 혈장 포도당 함량을 보였다. 창출섭취군은 실험 1주째부터, 인진과 민들레섭취군은 실험 2주째부터 감소하는 것으로 보아 인진, 창출 및 민들레의 섭취가 당뇨의 고혈당증상을 억제시킬 수 있음을 알 수 있었다. 식물들의 혈당강하효과는 β-세포를 더욱 더 자극함으로써 인슐린의 분비를 증가시키거나(34) 췌장세포의 재생에 의해서 식물에 인슐린과 비슷한 물질의 존재에 의한 것 같다고 보고하였다(35). 이러한 결과는 STZ로 유도된 당뇨 쥐에서 국화과 식물의 섭취가 증가된 혈당을 감소시킴으로써 당뇨개선에 도움이 되었음을 의미하는 것이라고 사료된다.

글리코겐 함량

간장의 글리코겐 함량은 정상군과 비교시 당뇨대조군에서 유의적으로 낮은 수준을 보였다(Fig. 3). 이는 STZ에 의해 당뇨가 유발된 경우 췌장의 β-세포 파괴로 인해 인슐린이 부족하여 glycogen synthase phosphatase가 비활성화 되어 글리코겐이 합성되는 양은 줄어드는 반면 glycogen phosphorylase는 활성화되어 간의 글리코겐 분해를 증대하게 되기 때문이다. 당뇨대조군에 비해 인진섭취군, 창출섭취군 및 민들레섭취군의 모든 당뇨실험군에서 유의적인 차이는 없었으나, 정상군보다는 낮고 당뇨대조군보다는 높은 간장 글리코겐 함량을 보였다.

근육의 글리코겐 함량은 모든 군에서 유의적인 차이가 나타나지 않았다(Fig. 3). 인진섭취군의 경우 유의적인 차이는 없었으나 당뇨대조군보다 높은 근육 글리코겐 함량을 보였으며 또한 정상군보다 높은 함량을 보이고 있었다.

장기 무게에 미치는 영향

실험 4주 후 간장, 신장, 폐, 비장, 췌장, 심장 및 뇌의 무게를 측정하였다. 실험동물의 장기 무게의 차이를 최소화하기 위해 체중 100 g당으로 무게를 환산하여 Table 3에 제시하였다.

간장의 무게는 정상군에 비해 모든 당뇨유발군에서 유의적으로 높게 나타났다. 당뇨 시 인슐린 결핍으로 인해 체지방 분해가 증가되고, 증가된 유리지방산이 간으로 가서 중성지방 합성에 이용되어 간의 지방축적이 증가하여 간의 무게가 증가된다고 하였다(36). 모든 당뇨실험군에서 당뇨대조군보다 유의적으로 낮은 간장무게를 나타냈는데 이는 간 기능의 회복과 당대사의 호전 때문이라고 사료된다.

신장의 경우 정상군에 비해 모든 당뇨유발군이 유의적으로 높게 나타났으며, 당뇨대조군에 비해 모든 식물섭취군에서 유의적으로 낮은 무게를 나타냈다. 당뇨쥐에서 신장의 비대는 포도당이 UDP-glucose 또는 글리코겐으로 대사되어 사구체내의 혈관사이세포(mesangial cells)에 축적되거나(37), 오탄당 인산 경로에서 포도당의 유출과 RNA 및 DNA의 합성을 증가시킴으로써 신장의 세포분열을 촉진시켜 신장이 비대해지는 것으로 보고(38)되고 있으며, 당뇨유발 시 배설량의 증가로 신장의 부담이 커짐으로써 비대해지는 경우(39)도 있는 것으로 생각된다. 당뇨대조군에 비해 식물섭취군에서 유의적으로 낮은 무게를 나타내어 신장비대 억제효과를 나타내었다. 국화과 식물섭취군이 신장 비대를 개선시킨 결과는 인진, 창출 및 민들레의 섭취가 혈당을 떨

Table 3. Organ weight of normal and diabetic rats fed Compositae plants[1)] (g/100 g b.w.)

	Normal	STZ-control	*A. iwayomogi*	*A. lancea*	*T. mongolicum*
Liver	3.24±0.14[a2)]	4.36±0.34[d]	4.25±0.51[bc]	3.85±0.31[b]	4.22±0.40[bc]
Kidney[3)]	0.34±0.02[a]	0.72±0.09[d]	0.60±0.12[c]	0.44±0.25[b]	0.63±0.11[c]
Lung	0.49±0.07[a]	0.57±0.09[ab]	0.72±0.19[c]	0.66±0.09[bc]	0.56±0.12[ab]
Spleen	0.19±0.02[a]	0.20±0.02[a]	0.20±0.03[a]	0.24±0.03[b]	0.19±0.04[a]
Pancreas	0.34±0.06[b]	0.27±0.06[a]	0.23±0.03[a]	0.34±0.05[b]	0.26±0.05[a]
Heart	0.35±0.03[NS4)]	0.34±0.02	0.33±0.03	0.35±0.02	0.35±0.03
Brain	0.57±0.05[a]	0.66±0.12[ab]	0.75±0.12[bc]	0.80±0.05[c]	0.71±0.09[bc]

[1)]Values are mean±SD (n=7).
[2)]Values with different superscripts within the same low are significantly different at $p<0.05$ by Duncan's multiple range test.
[3)]Means of two kidneys.
[4)]NS: not significant at $p<0.05$.

어뜨려 나타난 결과라 사료된다.

폐의 경우 정상군에 비해 당뇨실험군에서 높은 무게를 나타냈으며, 인진섭취군의 경우 당뇨대조군에 비해 유의적으로 높은 폐의 무게를 나타냈다. 당뇨에서 폐의 무게가 높아지는 것을 볼 수 있는데, 급성폐손상이 있는 당뇨에서 염증세포의 화학 주성 감소로 중증 감염에 민감해지고, 기질단백분해효소 활성 증가와 그 억제제의 감소로 폐손상이 가중된다고 추정하였다(40).

비장의 경우 정상군과 당뇨실험군 사이에 유의적인 차이는 없었으나 당뇨실험군의 무게가 높게 나타났다. 창출섭취군의 경우 정상군과 다른 당뇨실험군에 비해 유의적으로 높은 무게를 나타냈다. 췌장의 무게는 정상군에 비해 당뇨대조군에서 유의적으로 낮게 나타났다. 당뇨 시 췌장무게가 정상군에 비해 낮은 이유는 당뇨유발군이 STZ 유발에 의해 췌장이 손상되었기 때문이라고 사료된다. 당뇨대조군에 비해 창출섭취군에서는 유의적으로 높은 췌장무게를 나타냈다. 심장의 경우 모든 당뇨군에서 정상군과 비교해 유의적인 차이를 보이지 않아 다른 장기에 비해 당뇨의 영향을 받지 않는 것으로 사료된다. 뇌의 경우 정상군과 당뇨대조군 사이에 유의적인 차이가 나타나지 않았으나, 당뇨대조군에서 더 높은 무게를 나타냈다. 당뇨대조군에 비해 당뇨실험군 중 창출섭취군의 무게가 유의적으로 높게 나타났다. Rhee 등(41)의 보고에서도 녹차 catechin을 투여하였을 때 정상군과 당뇨실험군 간에 유의적인 차이를 보이지 않았으나 당뇨실험군에서 무게가 증가하였다고 보고하였다.

헤마토크릿치 및 aminotransferase 활성도에 미치는 영향

실험 4주 후 헤마토크릿치를 분석한 결과 정상군과 당뇨대조군간의 유의적인 차이는 보이지 않았으나, 당뇨대조군에서 더 높은 헤마토크릿치를 나타내었다(Table 4). 당뇨쥐의 헤마토크릿치가 정상쥐에 비하여 증가되는 것은 다뇨로 인한 혈액의 수분 손실 때문이라고 보고하였다(42). 당뇨대조군에 비해 모든 당뇨실험군에서 낮은 헤마토크릿치를 나타냈으며, 창출섭취군과 민들레섭취군에서 유의적으로 낮은 헤마토크릿치를 나타내었다. Dai와 McNeill(43)은 정상쥐와 당뇨쥐의 헤마토크릿치에 큰 차이를 보이지 않았다고 보고하였다.

Table 4. Hematocrit levels and aminotransferase activities of normal and diabetic rats fed Compositae plants[1,2)]

	Hematocrit (%)	ALT (KA unit/L)	AST (KA unit/L)
Normal	43.6±1.9[ab]	14.8± 1.5[a]	138.5±13.1[abc]
STZ-control	46.7±1.9[b]	39.1± 6.7[bc]	114.3±16.4[a]
A. iwayomogi	45.1±2.9[ab]	27.0± 6.2[ab]	126.8±13.2[ab]
A. lancea	43.0±3.9[a]	68.5±15.1[d]	150.3±21.7[bc]
T. mongolicum	43.0±2.3[a]	48.7±18.7[c]	156.3±41.0[c]

[1)]Values are mean±SD (n=7).
[2)]Values with different superscripts within the same column are significantly different at $p<0.05$.

혈장 alanine aminotransferase(ALT)와 aspartate aminotransferase(AST) 활성도를 Table 4에 제시하였다. ALT 및 AST는 간세포에 다량으로 존재하는 효소로써 간세포 손상 시 세포로 유출되어 혈중에 증가됨으로써 간 손상의 지표로 이용된다(44). 혈장 ALT 활성도는 정상군에 비해 모든 당뇨군에서 증가하였으며, 이러한 결과는 당뇨유발 시 ALT의 활성도가 증가한다는 Barberà 등의 연구(45)와 일치하는 결과였다. 인진섭취군의 경우 유의적인 차이는 나타나지 않았으나, ALT 활성도가 당뇨대조군보다는 낮게 나타났다. Kimura 등(46)의 연구에서도 인진 메탄올 추출물이 ALT와 AST의 증가를 억제함을 보고하였다. 혈장 AST 활성도는 정상군과 당뇨유발군 사이에 유의적인 차이가 나타나지 않았으나, 창출섭취군과 민들레섭취군에서 당뇨대조군에 비해 유의적으로 높은 AST 활성도를 나타내었다. Bursch와 Schulte-Hermann의 연구(47)에서 ALT 활성도 증가의 원인으로 STZ가 ALT 효소기능의 주 작용점인 -SH기 부위를 불활성 시켜 혈액 내 활성도를 상승시킨다고 보고하였다. 본 실험결과 ALT와 AST 활성도가 정상범위에 속하는 것으로 보아 당뇨에 의한 간장 내 합병증이 일어나지 않은 것으로 사료된다(48). ALT 활성도와 신장무게와의 관련성을 살펴보면 당뇨대조군에 비해 신장비대를 유의적으로 억제한 인진섭취군의 경우 ALT 활성도가 다른 당뇨실험군에 비해 낮게 나타났다. 이로써 인진섭취군이 신장의 손상을 억제하거나 다른 영향으로 인해 2차적으로 신장을 보호

할 수 있는 가능성을 추측할 수 있다.

혈장 지질 함량

국화과 분말의 섭취에 따른 혈장 콜레스테롤 함량을 측정하여 Fig. 4에 나타내었다. 혈장 내 총콜레스테롤 함량은 실험 0일 모든 실험군에서 유의적인 차이가 나타나지 않았으나, 실험 1주 후부터는 정상군에 비해 당뇨대조군, 인진섭취군 및 민들레섭취군의 혈장 총콜레스테롤 함량이 유의적으로 높은 것으로 나타났다. 당뇨유발군에서 총콜레스테롤 함량이 증가하는 것은 탄수화물이 에너지원으로 이용되지 못하고 유리지방산이 에너지로 이용되면서 콜레스테롤을 합성하기 때문이라고 하였다(49). 또한 인슐린 부족으로 인한 LDL 수용체감소로 인한 LDL제거 지연, 당뇨병에서 관찰되는 당화 LDL의 생성 및 간에서의 VLDL의 합성 증가로 인한 LDL의 생성 증가 때문이라고 하였다(50,51). O'Meara 등(52)에 의하면 당뇨가 조절되지 않은 상태에서는 간장의 hydroxymethyl glutaryl-CoA(HMG-CoA) reductase의 활성은 감소되고 장의 HMG-CoA reductase의 활성은 증가되어 순환혈액으로 콜레스테롤 이동이 증가하게 되어 결과적으로 혈중 콜레스테롤의 증가가 나타난 것으로 보고하고 있다. 반면 창출섭취군의 경우 실험 1주째부터 실험 4주째까지 혈장 포도당 함량 감소로 인해 당뇨대조군에 비해 유의적으로 감소되었으며 정상군과 비슷한 함량을 보였다.

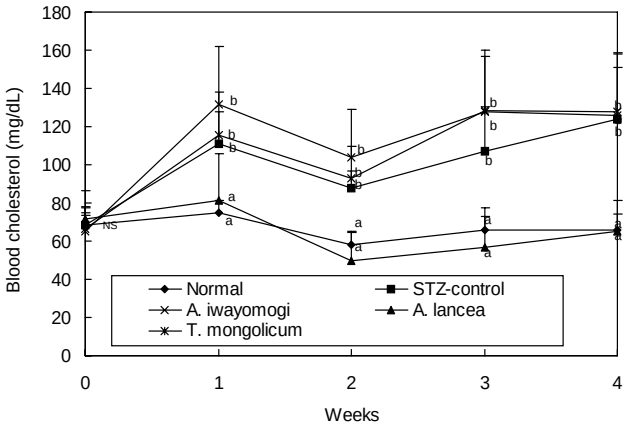

Fig. 4. Plasma cholesterol levels of normal and diabetic rats fed Compositae plants (mg/dL). Values are mean±SD (n=7). [a-d]Means with the different letters in the same period are significantly different at p<0.05 by Duncan's multiple range test. NS: not significant at p<0.05.

혈장의 HDL-콜레스테롤 함량은 정상군에 비해 당뇨대조군에서 감소하였으나 유의적인 차이를 보이지는 않았다(Table 5). 이러한 결과는 STZ에 의해 유발된 당뇨실험군과 정상군 사이에 혈장 HDL-콜레스테롤 함량의 차이가 없었다는 Durrington과 Stephens의 연구결과(53)와 일치한다. 일반적으로 당뇨쥐는 LPL활성이 저하되어 중성지방이 풍부한 지단백 분해를 감소시켜 HDL-콜레스테롤 생성을 억제한다고 알려져 있다(54). 당뇨대조군에 비해 인진섭취군과 민들레섭취군에서 증가하였으나 유의적인 차이를 보이지는 않았다.

혈장 중성지방의 함량은 정상군에 비해 당뇨대조군에서 높은 수치를 보였으나 유의적인 차이는 없었다(Table 5). 당뇨쥐의 혈장 중성지방 증가 원인은 당뇨 유발에 의한 당대사의 이상이 지질대사에 장애를 일으킨 것으로 보고 있다. 즉 인슐린 부족으로 인해 VLDL 생성은 증가하고, 말초조직에서 LPL 활성 저하로 VLDL과 chylomicron 대사가 저하되기 때문이라고 보고하였다(55). 중성지방 이동 kinetics 연구(56)에서 당뇨병의 경우 혈장 내 지방이 중성지방으로 전환되는 속도가 증가하여 혈중 중성지방 함량이 높아진다고 보고하고 있다. 본 실험에서는 창출의 섭취에 의해 혈장 중성지방이 당뇨대조군에 비해 유의적으로 낮았으며 정상수준으로 현저히 감소되었다. 이러한 결과는 창출의 섭취가 당뇨쥐의 당 대사를 개선시켜 간에서 중성지방합성이 감소하여 혈청 중성지방의 상승이 억제된 것으로 사료된다(57). 또한 열량제한식이가 당뇨쥐에서 혈장의 중성지방함량을 약간 저하시킨다고 보고하였다(33).

혈장 유리지방산의 함량은 당뇨대조군에 비해 창출섭취군에서 유의적으로 낮은 함량을 나타내었다(Table 5). 당뇨유발로 인해 세포들이 에너지원을 지방에서 얻게 됨으로써 유리지방산의 재에스테르화가 일어나지 못하여 혈중 유리지방산의 증가가 나타나게 된다고 보고하고 있다(58). 또한 인슐린 분비 부족으로 인해 호르몬에 민감한 지방분해효소가 활성화되어 저장지방으로부터 유리지방산이 증가된다고

Table 5. Levels of total cholesterol (T-chol), HDL-cholesterol (HDL-chol), triglyceride (TG) and free fatty acid, HTR and AI in plasma of normal and diabetic rats fed Compositae plants[1,2)]

	T-chol (mg/dL)	HDL-chol (mg/dL)	TG (mg/dL)	FFA (μEq/L)	HTR[3)]	AI[4)]
Normal	65.9± 8.1[a]	41.7± 5.5[ab]	40.0±12.9[b]	593.9± 97.3[b]	0.64±0.09[b]	0.59±0.20[a]
STZ-control	123.6±27.6[b]	36.6± 8.5[ab]	59.2±10.3[bc]	529.1± 96.3[b]	0.30±0.06[a]	2.43±0.66[c]
A. iwayomogi	125.6±32.2[b]	50.1±19.5[b]	58.6±11.9[bc]	538.5± 43.0[b]	0.40±0.11[a]	1.71±0.96[c]
A. lancea	65.3±15.8[a]	24.8± 8.8[a]	16.9± 5.7[a]	366.1±205.1[a]	0.54±0.12[b]	0.92±0.46[ab]
T. mongolicum	127.5±31.1[b]	41.9±14.1[ab]	68.8±38.2[c]	457.0±178.8[ab]	0.30±0.18[a]	2.39±1.54[bc]

[1)]Values are mean±SD (n=7).
[2)]Values with different superscripts within the same column are significantly different at p<0.05.
[3)]HTR=HDL-cholesterol/ total cholesterol.
[4)]AI=(T-chol/HDL-chol)/ HDL-chol.

보고하고 있다(59).

혈장 지질농도가 당뇨 합병증의 일종인 심혈관계 질환에 미치는 영향을 조사하기 위하여 HDL-콜레스테롤과 총콜레스테롤과의 비율인 HTR과 동맥경화지수인 AI를 구하였다. HTR은 당뇨대조군에 비해 창출섭취군에서 유의적으로 증가하였다. AI는 정상군에 비해 당뇨실험군에서 높게 나타났으나, 당뇨대조군에 비해 창출섭취군의 동맥경화지수는 낮은 경향을 보여 심혈관계 질환의 위험성을 낮출 수 있다고 사료된다.

이상의 결과로 당뇨쥐에 창출을 섭취시켰을 때 혈장의 총콜레스테롤, 중성지방, 유리지방산 및 동맥경화지수를 낮추는 효과가 있고, HDL-콜레스테롤/총콜레스테롤농도의 비율(HTR)을 높이는 것으로 나타났으므로, 창출이 당뇨쥐의 지질대사를 개선시키는 효과가 있는 것으로 생각된다.

요 약

국화과(Compositae) 식물 중 인진, 창출 및 민들레 분말이 STZ 유발 당뇨 흰쥐의 혈당 및 혈장 지질 상태에 미치는 영향을 구명하기 위하여 Sprague-Dawley계 흰쥐에게 국화과 식물 분말이 함유된 식이를 4주간 섭취시켜 다음과 같은 결과를 얻었다. 실험 4주 후 체중증가량은 당뇨대조군에 비해 인진섭취군의 경우 유의적인 차이를 보이지는 않았지만 증가하였다. 평균 식이섭취량은 당뇨대조군에 비해 모든 당뇨실험군에서 감소하였으며, 창출섭취군과 민들레섭취군에서 유의적으로 감소하였다. 식이효율은 인진섭취군의 경우 유의적 차이는 없지만 가장 높은 식이효율을 나타내었다. 혈장 포도당 함량을 측정한 결과 당뇨대조군은 고혈당이 지속된 반면 실험 2주째에는 당뇨대조군보다 인진섭취군과 민들레섭취군, 실험 3주째에는 인진섭취군, 실험 4주째에는 인진섭취군과 민들레섭취군이 당뇨대조군보다 유의적으로 낮은 혈당 수준을 보였다. 창출섭취군에서는 실험 1주째부터 실험 4주째까지 당뇨대조군에 비해 유의적인 혈당 감소를 보여 국화과 식물의 섭취가 모두 혈당 상승 억제 효과가 있었다. 간장 글리코겐 함량은 인진섭취군, 창출섭취군 및 민들레섭취군의 모든 당뇨실험군에서 유의적인 차이는 없었으나 당뇨대조군보다 높은 수치를 나타내었다. 근육 글리코겐 함량도 인진섭취군에서 유의적이지는 않지만 당뇨대조군에 비해 높은 수치를 나타내었다. 장기의 무게를 체중 100 g당으로 환산하였을 때 간장과 신장의 경우 인진섭취군, 창출섭취군 및 민들레섭취군의 무게가 당뇨대조군보다 유의적으로 낮은 것으로 나타나 간장과 신장의 비대를 억제한 것으로 나타났다. 폐의 경우 민들레섭취군이 당뇨대조군에 비해 낮은 무게를 나타냈다. 췌장, 비장 및 뇌의 경우 창출섭취군이 당뇨대조군에 비해 유의적으로 높은 무게를 나타내어 손상을 억제한 것으로 나타났다. 헤마토크릿치는 창출섭취군과 민들레섭취군에서 당뇨대조군에 비해 유의적으로 낮은 수준을 나타내었다. 인진섭취군의 경우 ALT 활성도는 유의적 차이를 보이지는 않았지만 당뇨대조군보다 낮은 활성도를 나타내어 간과 신장의 손상이 적음을 알 수 있었다. 실험 4주 후 혈장의 지질 함량을 측정한 결과 총콜레스테롤, 중성지방 및 유리지방산 함량이 창출섭취군에서 당뇨대조군에 비해 유의적으로 감소하였다. HDL-콜레스테롤 함량은 유의적인 차이는 보이지 않았으나 인진섭취군과 민들레섭취군에서 효과가 있는 것으로 나타났다. 이상의 실험결과 인진, 창출 및 민들레의 국화과식물의 섭취가 STZ으로 유발된 당뇨쥐의 혈당을 유의적으로 감소시켰으며, 창출의 섭취가 지질대사 이상 중 증가된 혈중 중성지방과 유리지방산을 유의적으로 감소시켰으므로 당뇨 시 혈당조절과 고지혈증 개선에 유익할 것으로 사료된다.

감사의 글

본 연구는 학술진흥재단(KRF-2007-359-C00047 & KRF-2008-005-J00601)의 지원에 의해 수행된 연구결과의 일부로 이에 감사드립니다.

문 헌

1. Lee SJ, Park JY, Nam CM, Jee SH. 2008. The prevalence estimation of metabolic syndrome and it's related factors based on data from general health medical examination: a multi-center study. *J Korean Soc Health Information Health Statistics* 33: 119-133.
2. Reaven GM. 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 37: 1597-1607.
3. O'Brien RM, Granner DK. 1996. Regulation of gene expression by insulin. *Physiol Rev* 76: 1109-1161.
4. Somogy A, Pusztai P, Prechl J, Feher J. 1994. Hypothetical connection between diabetes mellitus and free radical reactions in atherosclerosis. *Ory Hetil* 135: 1815-1818.
5. Baynes W. 2003. Chemical modification of protein by lipids in diabetes. *Clin Chem Lab Med* 41: 1159-1165.
6. Marles RJ, Farnsworth NR. 1995. Antidiabetic plants and their active constituents. *Phytomedicine* 2: 137-189.
7. Park JH. 2004. *Medicinal plants of Korea*. Shinil Books Company, Seoul. p1316, 1338, 1426-1427.
8. Ham SS, Chung CK, Lee JH, Choi K, Jung SW, Kim EJ. 1998. Antimutagenicity and cytotoxicity of *Artemisia iwayomogi* Kitamura extracts. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 27: 157-162.
9. Hwang JS, Ji HJ, Koo KA, Lee NH, Yeo HK, Cheong SW, Park JH, Oh GS, Yoon CS, Youn HJ. 2005. AIP1, a water-soluble fraction from *Artemisia iwayomogi*, suppresses thymocyte apoptosis in vitro and down-regulates the expression of fas gene. *Biol Pharm Bull* 28: 921-924.
10. Kim SH, Cho CH, Kim SY, Eun JS, Shin TY. 2005. Anti-allergic effect of *Artemisia iwayomogi* on mast cell-mediated allergy model. *Exp Biol Med* 230: 82-88.
11. Lee JA, Sung HN, Jeon CH, Gill BC, Oh GS, Youn HJ, Park JH. 2008. A carbohydrate fraction, AIP1 from *Artemisia iwayomogi* suppresses pulmonary eosinophilia and Th2-type cytokine production in an ovalbumin-induced allergic asthma. Down-regulation of TNF-α expression in the lung.

Int Immunopharmacol 8: 117-125.
12. Song YE, Ryu JS, Chung JR, Kwak JS, Kim DH, Kim BS, Rim CW. 2001. Study on the biological activity of *Artemisia iwayomogi* Kitamura. *Korean J Medicinal Crop Sci* 9: 116-123.
13. Establishment of data base on the law materials and their components used in the functional foods. 2005. Korea Food & Drug Administration.
14. Nakai Y, Kido T, Hashimoto K, Kase Y, Sakakibara I, Higuchi M, Sasaki H. 2003. Effect of the rhizomes of *Atractylodes lancea* and its constituents on the delay of gastric emptying. *J Ethnopharmacol* 84: 51-55.
15. Zhang H, Han T, Sun LN, Huang BK, Chen YF, Zheng HC, Qin LP. 2008. Regulative effects of essential oil from *Atractlodes lancea* on delayed gastric emptying in stress-induced rats. *Phytomedicine* 15: 602-611.
16. Tsneki H, Ma EL, Kobayashi S, Sekizaki N, Maekawa K, Sasaoka T, Wang MW, Kimura I. 2005. Antiangiogenic activity of β-eudemol in vitro and in vivo. *Eur J Pharmacol* 512: 105-115.
17. Yu KW, Shin KW. 2001. Bone marrow cell proliferation activity through intestinal immune system by the components of *Atractylodes lancea* DC. *Korean J Food Sci Technol* 33: 135-141.
18. Wei S, Zhou Q, Wang X. 2005. Identification of weed plants excluding the uptake of heavy metals. *Environ Int* 31: 829-834.
19. Wei S, Zhou Q, Mathews S. 2008. A newly found cadmium accumulator-*Taraxacum mongolicum*. *J Hazard Mater* 30: 544-547.
20. Reeves PG. 1997. Components of the AIN-93 diets as improvements in the AIN-76A diet. *J Nutr* 127: 838S-841S.
21. Bauer JD. 1982. *Clinical laboratory methods*. 9th ed. Mosby Co., St. Louis, USA. p 188-189.
22. Rabbo E, Terkildsen TC. 1968. On the enzymatic determination of blood glucose. *Scandinav J Lab Invest* 12: 402-407.
23. Hassid WZ, Abraham X. 1957. Chemical procedures for analysis of polysaccharides. In *Methods in Enzymology*. Academic press, New York, USA. Vol 3, p 34-50.
24. Reitman S, Frankel S. 1957. A colorimetric method the determination of serum glutamic oxalacetic and glutamine pyruvic transaminases. *Am J Clin Pathol* 28: 58-63.
25. Richmond W. 1973. Preparation and properties of a cholesterol oxidase from *Nocardia* sp. and its application to enzymatic assay of total cholesterol in serum. *J Clin Chem* 19: 1350-1356.
26. Finely PR, Schifman RB, Williams RJ, Luchti DA. 1978. Cholesterol in high-density lipoprotein: Use of Mg^{2+}/dextran sulfate in its measurement. *J Clin Chem* 24: 931-933.
27. Giegel JL, Ham SB, Clema W. 1975. Serum triglyceride determined colorimetry with an enzyme that produces hydrogen peroxide. *J Clin Chem* 21: 1575-1581.
28. Kanai I, Kanai M. 1983. *Compendium of the clinical inspection*. 29th ed. Komoonsa, Seoul. p 467.
29. Malabu UH, Dryden S, Mccarthy HD, Kilpatrick A, Williams G. 1994. Effect of chronic vanadate administration in the STZ-induced diabetic rats: The antihyperglycemic action of vanadate is attributable entirely to its suppression of feeding. *Diabetes* 43: 9-15.
30. Lee JS, Son HS, Maeng YS, Chang YK, Ju JS. 1994. Effects of buckwheat on organ weight, glucose and lipid metabolism in streptozotocin-induced diabetic rats. *Korean J Nutr* 27: 819-827.
31. Kahn CR. 1985. The molecular mechanism of insulin action. *Ann Rev Med* 36: 249-251.
32. Williams KV, Mullen ML, Kelly DE, Wing RR. 1998. The effect of short periods of caloric restriction on weight loss and glycemic control in type 2 diabetes. *Diabetes Care* 21: 2-8.
33. Ugochukwu NH, Figgers CL. 2007. Attenuation of plasma dyslipidemia and oxidative damage by dietary caloric restriction in streptozotocin-induced diabetic rats. *Chem Biol Interact* 169: 32-41.
34. Chang MW, Jhonson MA. 1980. Effect of garlic on carbohydrate metabolism and lipid synthesis in rats. *J Nutr* 110: 931-936.
35. Shanmugasundaram ER, Gopith KI, Radha SK, Rajendran VM. 1990. Possible regeneration of the islets of Langerhans in streptozotocin-diabetic rats given *Gymnema sylvestere* leaf extract. *J Ethnopharmacol* 30: 265-269.
36. Goldberg RB. 1981. Lipid disorders in diabetes. *Diabetes Care* 4: 561-572.
37. Steer KA, Sochor M, McLean P. 1985. Renal hypertrophy in experimental diabetes changes in pentose phosphate pathway activity. *Diabetes* 34: 485-490.
38. Dai S, Thompson KH, McNeill JH. 1994. One-year treatment of streptozotocin-induced diabetic rats with vanadyl sulphate. *Pharmacol Toxicol* 74: 101-109.
39. Yang YR, Kim HL, Park YK. 2008. Effects of onion kimchi extract supplementation on blood glucose and serum lipid contents in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 37: 445-451.
40. Seo KH, Choi JS, Na JO, Uh ST, Kim YH, Park CS. 2006. Expression of matrix metalloproteinase-9 and tissue inhibitor of metalloproteinase-1 after administration of endotoxin in diabetic rats. *Tuberc Respir Dis* 61: 256-264.
41. Rhee SJ, Shin JY, Cha BG. 1998. Effect of green tea catechin on the microsomal mixed function oxidase system of kidney and brain in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 27: 319-325.
42. Koh JB, Choi MA, Kim JY, Rho MH, Kim DJ. 1999. Effects of tea fungus/kombucha beverage on serum protein levels and enzyme activity in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 28: 1137-1143.
43. Dai S, McNeill JH. 1994. One-year treatment of non-diabetic and streptozotocin diabetic rats with vanadyl sulphate did not alter blood pressure or heamatological indices. *Pharmacol Toxicol* 74: 110-115.
44. Davis RH, Rosenthal KY, Cesasrio LR, Rouw GA. 1989. Processed *Aloe vera* administered topically inhibits inflammation. *J Am Podiatr Med Assoc* 79: 395-397.
45. Barberà A, Rodríguez-Gil JE, Guinovart JJ. 1994. Insulin-like actions of tungstate in diabetic rats. Normalization of hepatic glucose metabolism. *J Biol Chem* 269: 20047-20053.
46. Kimura Y, Okuda H, Okuda T, Hatano T, Agata I, Arichi S. 1985. Studies on the activities of tannins and related compounds from medicinal plants and drugs. Ⅶ. Effects of extracts of leaves of *Artemisia* species and caffeic acid chlorogenic acid on lipid metabolic injury in rats fed peroxidized oil. *Chem Pharm Bull* 33: 2028-2034.
47. Bursch W, Schulte-Hermann R. 1986. Cytoprotective effect of the prostacyclin derivative iloprost against liver cell death induced by the hepatotoxins carbon tetrachloride and bromobenzen. *Klin Wochenschr* 64: 47-50.
48. Rho HM, Choi M, Koh JB. 1998. Effects of serum raw soy flour (yellow and black) on protein concentrations and enzyme activity. *J Korean Soc Food Sci Nutr* 27: 724-730.
49. Kim SH, Kang JS, Lee SJ, Chung YJ. 2008. Antidiabetic effect of Korean red ginseng by puffing process in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Korean Soc Food Sci Nutr*

37: 701-707.
50. Browinlee N, Vlassara H, Cerami A. 1984. Nonenzymatic glycosylation and the pathogenesis of diabetic complication. *Ann Intern Med* 101: 527-537.
51. Goldstein LJ, Brown SM. 1977. The low-density lipoprotein pathway and its relation to atherosclerosis. *Annual Rev Biochem* 46: 897-930.
52. O'Meara NM, Devery RA, Owens D, Collins PB, Johnson AH, Tomkin GH. 1990. Cholesterol metabolism in alloxan induced diabetic rabbits. *Diabetes* 39: 629-633.
53. Durrington PN, Stephens WP. 1980. The effects of treatment with insulin on serum high-density-lipoprotein cholesterol in rats with streptozotocin-induced diabetes. *Clin Sci* 59: 71-74.
54. Betteridge J. 2001. Dyslipidaemia and diabetes. *Prac Diabetes Intern* 18: 201-207.
55. Siegel RD, Cuples A, Schaefer EJ, Wilson PWF. 1996. Lipoproteins, apolipoproteins, and low-density lipoprotein size among diabetics in the Framingham offspring study. *Metabolism* 45: 1267-1272.
56. Nikkila EA, Kekki M. 1973. Plasma triglyceride transport kinetics in diabetes mellitus. *Metabolism* 22: 1-22.
57. Kim SH, Ryu DS, Lee MY, Kim KH, Kim YH, Lee DS. 2008. Anti-diabetic activity of polysaccharide from *Salicornia herbacea*. *Korean J Microbiol Biotechnol* 36: 43-48.
58. You JS, Chang KJ. 1998. Effects of taurine supplementation on lipid peroxidation, blood glucose and blood lipid metabolism in streptozotocin-induced diabetic rats. *Adv Exp Med Biol* 442: 163-168.
59. Choi JW, Sohn KH, Kim SH. 1991. Effects of nicotinamide on the serum lipid composition in streptozotocin-induced diabetic rats. *J Korean Soc Food Nutr* 20: 306-311.

(2009년 3월 20일 접수; 2009년 5월 15일 채택)