

## 수용성계의 Linoleic Acid와 LDL에 대한 한국산 홍삼의 산화방지효과

이형옥\* · 이종원 · 이성계 · 도재호 · 성현순

한국인삼연초연구원

**초록** : 1% linoleic acid를 함유하는 수용성 완충용액과 LDL(low-density lipoprotein, 1 mg protein/ml)을 함유하는 수용성 완충용액 각각에 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>와 FeCl<sub>2</sub>를 가하여 유발된 산화과정 중 한국산 홍삼 extract(red ginseng extract; RGE)에 대한 산화방지활성을 비교물질로  $\alpha$ -tocopherol을 사용하여, HPLC를 이용한 MDA(malondialdehyde) 정량법과 fluorometry를 이용하여 측정 비교하였다. LDL(0.25 mg protein/ml)에서 생성된 conjugated diene도 spectrometry로 측정하였다. Linoleic acid를 기질로 사용한 경우, MDA 생성량으로 비교한 산화방지효과에 있어서 1000 ppm RGE의 첨가로 71.8%의 우수한 산화저해율이 나타났으며, 이때 비교물질로 사용한 100 ppm  $\alpha$ -tocopherol의 경우에는 76.1%이었다. LDL(1 mg/ml)을 기질로 사용하였을 경우에는 RGE 200 ppm 첨가시 가장 우수한 항산화효과가 나타났으며, 이때의 산화저해율은 25.2%이었고, 100 ppm  $\alpha$ -tocopherol의 경우는 21.2%이었다. 또한 LDL(0.25 mg protein/ml)을 기질로 사용하여 생성된 c-diene을 측정할 경우에도 50 ppm RGE의 첨가로 44.2% 저해효과가 입증되었다.(1997년 3월 10일 접수, 1997년 5월 2일 수리)

### 서 론

최근 의생물학 분야에서의 가장 괄목할 만한 발전의 하나는 활성산소(active oxygen)에 대한 연구분야의 정립이라 할 수 있다. 지금까지 알려진 바에 의하면 인간이 섭취하는 산소의 3% 정도는 세포의 대사과정에서 가장 안정한 물로 바뀌지 못하고 불안정한 상태에 머물게 되며, 따라서 더 안정한 화합물인 물이 되기 위해서 주위의 물질을 부터 전자를 뺏으려는 성질을 강하게 나타내며 이러한 성질이 결국 세포파괴작용을 낳는다고 볼 수 있다.<sup>1)</sup> 이러한 불안정한 산소를 유해산소 또는 활성산소라고 하는데 이들은 세포의 주요 성분인 단백질, 핵산, 지질 등을 파괴해 세포기능에 결정적인 해악을 미치게 된다.<sup>2-4)</sup> 지금까지 알려진 유해활성산소로는 일중항산소(singlet oxygen, <sup>1</sup>O<sub>2</sub>), superoxide anion(O<sub>2</sub><sup>-</sup>), hydroxyl radical(OH<sup>·</sup>), hydrogen peroxide(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) 등이 있다.<sup>5)</sup> 또한 유해활성산소는 체내의 지방질(lipids)과 쉽게 결합하여 연쇄적으로 제2의 산화를 유발시켜 여러가지 free radical들과 산화생성물들을 생성한다.<sup>6)</sup> 산화된 식품의 섭취, 스트레스와 약물남용, 흡연과 과도한 햇빛쬐기, 공기 중의 매연, 공장 등에서 나오는 오염연기 등도 유해활성산소의 진원지로 알려졌다.<sup>2)</sup> 유해활성산소의 해독을 막을 수 있는 방법으로는 인체에서 발생하는 유해활성산소의 양을 줄이거나, 이미 발생한 유해활성산소를 제거하는 것이며, 유해활성산소를 제거하는 방법으로는  $\beta$ -carotene, ascorbic acid, tocopherol이 함유된 신선한 야채, 과일, 견과류 및 산화방지제를 먹는것이 좋다고 권장하고 있다.<sup>7-9)</sup>

노화와 직접 관련된 질병으로는 동맥경화와 혈전성질환 등을 들 수 있다.<sup>4)</sup> 혈관의 노화는 동맥경화로 부터 시작되며, 이는 동맥혈전으로 이어지게 된다.<sup>10,11)</sup> 이러한 동맥경화의 직접적인 원인으로 혈액내 LDL(low-density lipoprotein)의 산화를 들 수 있다.<sup>12,13)</sup> 즉, LDL 내의 고도불포화 지방질(polyunsaturated lipid)성분의 산화로 인해 생성된 지방질 과산화물에 의한 혈관 내피세포의 손상과 동맥경화성 plaque의 형성으로 부터 유발될 수 있다.<sup>10,14)</sup>

고려인삼(*Panax ginseng* C. A. Meyer)은 전통적으로 노화와 관련된 신비의 영양으로 알려져왔으나,<sup>15)</sup> 그 기작 및 유효성분에 대하여는 실제적으로 크게 밝혀지지 않고 있는 실정이다. 본 연구에서는 linoleic acid와 LDL을 기질로한 수용성계에서 인체 내에서 생성되는 강력한 유해활성산소의 하나인 hydroxyl radical<sup>16)</sup>에 의한 자동산화에 홍삼 extract가 우수한 산화방지활성을 보였으므로 이를 보고하는 바이다.

### 재료 및 방법

#### 실험재료

$\alpha$ -Tocopherol, caffeic acid, 1,1,3,3-tetraethoxypropane (TEP), 2-hydroxypyrimidine, linoleic acid, polyethylene glycol, sodium dodecyl sulfate(SDS)는 Sigma社(USA) 제품을 구입하여 사용하였고, 홍삼 extract는 한국담배인삼공사 제조의 홍미삼을 60% ethanol로 80°C에서 1시간씩 3회 추출한 후 냉동건조하여 사용하였다. LDL 분리용 신선혈장(human fresh plasma)은 적십자혈액원의 협조로 연구용으로 구입하여 사용하였다.

찾는말 : 홍삼, 수용성, linoleic acid,  $\alpha$ -tocopherol, LDL, hydroxyl radical, 산화방지

\*연락처

### LDL의 분리

Terpstra 등의 방법에<sup>17-20)</sup> 따라 신선혈장을 사용하여 LDL을 다음과 같이 분리하였다. 즉, 1차로 10°C에서 30분간 원심분리(26,000×g)하여 잔여혈구와 chylomicron을 제거하였다. 2차로는 KBr을 첨가하여 밀도를 조정한 후 초고속원심분리기(Beckman, USA)로 10°C에서 24시간 원심분리(360,000×g, d=1.210)하여 lipoprotein을 분리하고 이를 density gradient 초고속원심분리(110,000×g, d=1.250, 1.225, 1.100, 1.000)로 10°C에서 24시간 실시하여 최종 LDL을 분리하였다. 분리된 LDL은 phosphate buffer 용액(pH 7.0)을 사용하여, 4°C에서 3시간동안 투석하여 혈장에 첨가시켰던 KBr을 제거하였다. 최종적으로 얻어진 LDL은 polyethylene glycol을 사용하여 농도를 1 mg protein/ml 이상으로 조정하여,<sup>21)</sup> 산화실험에 쓰일 때 까지 -70°C에서 보관하였다.

### Linoleic acid의 산화반응 및 산화방지활성 측정

Tris-HCl buffer(pH 7.4, 30 mM)와 SDS(0.2%)가 첨가된 linoleic acid(1%) 수용액에 RGE(Red Ginseng Extract)를 0~1500 ppm 농도로 가하고, 400 μM FeCl<sub>2</sub>와 200 μM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>를 첨가 30분 전에 미리 혼합한 후 가하여<sup>22,23)</sup> 최종 반응물의 용량을 5 ml로 한 후 37°C에서 16시간 동안 진탕하며 산화반응 시켰다. 16시간 후 1.2 mg BHT를 가하여 산화반응을 종결시켰다. 산화된 시료 중에 생성된 MDA(malondialdehyde)의 양은 Osawa와 Shibamoto의 방법을<sup>24)</sup> 일부 변경하여 다음과 같이 HPLC(Waters, USA)로 분석 측정하였다. 즉, 산화된 시료(1 ml)에 0.8 ml urea(6 M)와 0.2 ml HCl(1.2 N)을 가하여 100°C에서 1시간 동안 가열한 후, 이 반응액을 C<sub>18</sub>-SPE column(J.T. Baker, USA)에 통과시키고, 증류수로 세척하여 최종 2 ml로 정용하였다. 20 μl를 취하여 RP-HPLC를 이용하여 2-hydroxypyrimidine으로서 MDA를 정량분석하였다. 이때 HPLC 조건은 C<sub>18</sub> column(μBondapak C18, 0.39×30 cm, 10 μm)과 UV detector(309 nm)를 사용하였으며, mobile phase로 증류수(1 ml/min)를 사용하였다.

### LDL의 산화반응 및 항산화활성 측정

Linoleic acid의 경우와 같은 방법으로 LDL(1 mg protein/ml) 반응액의 용량을 2.5 ml로 한 후 37°C에서 5시간 진탕하며 산화반응 시켰다. 생성된 MDA의 양은 Yagi 방법에<sup>10,25)</sup> 따라 fluorometer(Perkin Elmer, England)로 Ex. 515 nm, Em. 553 nm에서 측정하였다. Conjugated diene의 측정은 LDL(0.25 mg protein/ml) 반응액에 RGE를 0~100 ppm가하고, 40 μM FeCl<sub>2</sub>와 20 μM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>를 가하여 37°C에서 1시간 진탕하며 반응시킨 후 234 nm에서의 흡광도가 0.2~0.8 사이에 되도록 적정 희석하여 측정 비교하였다.<sup>14,23,26)</sup>

### Phenol 화합물의 정량

RGE에 함유되어있는 phenol 화합물은 Folin-Denis 방법으로<sup>27)</sup> Spectrophotometer(Hewlett Packard, USA)를 사

용하여 700 nm에서 비색정량 하였으며, caffeic acid를 표준물질로 사용하였다.

## 결과 및 고찰

### RGE의 linoleic acid 산화에 대한 산화방지효과

표준품 및 산화시료를 사용하여 2-hydroxypyrimidine으로 MDA를 분석한 HPLC chromatogram은 Fig. 1과 같다. 표준품을 사용하여 시료 용리 시 5.7분에서의 peak가 2-hydroxypyrimidine임을 확인하였으며, 2-hydroxypyrimidine의 표준품용액(0~100 nmol/ml)을 사용한 시험에서 peak area와 2-hydroxypyrimidine의 농도 사이에는 우수한 직선관계( $r^2=1.000$ )가 있음이 확인되었다. 상기의 방법으로 TEP를 이용하여 MDA(100 nmol/ml)와 urea(6 M)를 반응시킨 시험결과 2-hydroxypyrimidine으로 85% 이상의 수율을 나타냈다. 이 HPLC 방법은 종래의 TBA 방법과 비교하여,<sup>11,28)</sup> MDA 만의 순수 단독 정량분석이 가능하며 시료 간 비교 가능한 재현성(무첨가군 측정시,  $SD=14.8\%$ ,  $n=5$ )과 시료의 분리, 정제면에서 용매를 사용하지 않는 우수한 방법임이 확인되었다.

비교물질로  $\alpha$ -tocopherol과 홍삼에 함유되어있는 것으로 알려진 phenolic acid<sup>29)</sup> 중 caffeic acid가 linoleic acid 산화에 의해 생성된 MDA에 미치는 영향은 Fig. 2와 같다. 그림에서 나타난 바와 같이 수용액 상태의 linoleic acid(1%)에서 두 화합물이 갖는 산화방지효과는 0~150 ppm 수준으로 첨가 시 150 ppm 첨가군에서 MDA 생성량이 최소인것으로 나타났으나, MDA 생성량이 감소하는 경향으로 보아 100 ppm에서 적정농도로 설정하였다. 이 반응계에서는 대체로  $\alpha$ -tocopherol에 비하여 caffeic acid가 우수한것으로 나타났다. 이 결과는  $\alpha$ -tocopherol의 경우 활성산소 소거효과(active oxygen quenching effect)가 보고되고<sup>6)</sup> 있으나, caffeic acid의 경우 활성산소의 하나인 일중항산소(<sup>1</sup>O<sub>2</sub>)에 의하여 가속화 시킨 자동산화과정에서 보고된 바와 같이<sup>30)</sup> caffeic acid가 수용성계에서  $\alpha$ -tocopherol 보다 더 잘 용해되는 특성과, Fe<sup>2+</sup>-chelating effect, 활성산소 소거효과에 의한 결과일 것으로 사료되었다.

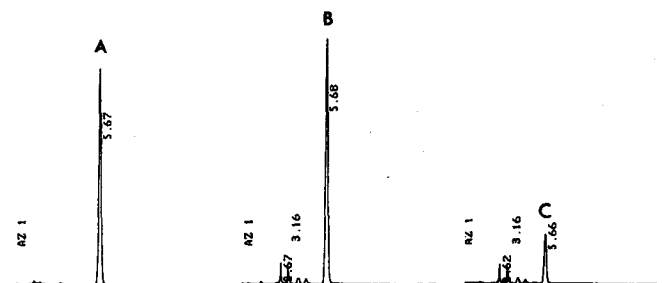


Fig. 1. Illustrative HPLC chromatograms of linoleic acid(1%) in aqueous buffer system after incubation 400 μM FeCl<sub>2</sub> and 200 μM H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> at 37°C, 16 hrs. HPLC conditions: Mobile phase; H<sub>2</sub>O, 1 ml/min, column; μBondapak C<sub>18</sub>, 0.39×30 cm, 10 μm, detection; 309 nm. A =2-hydroxypyrimidine standard(50 ppm), B=blank, C=oxidized sample with 1500 ppm RGE.

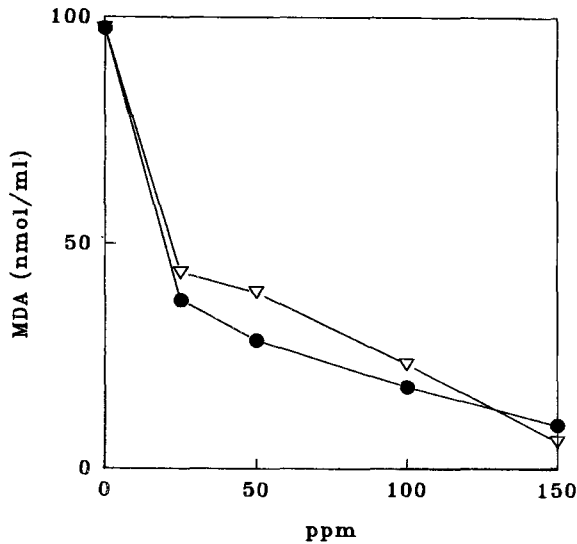


Fig. 2. Inhibition of linoleic acid(1%) oxidation in aqueous buffer system by  $\alpha$ -tocopherol and caffeic acid. ●—●, caffeic acid; ▽—▽,  $\alpha$ -tocopherol.

RGE의 첨가농도가 linoleic acid에 대한 산화방지효과를 Fig. 3에 나타내었다. 그림에서 나타난 바와 같이 RGE의 첨가로 인한 산화방지효과 비교에 있어서 RGE 1000 ppm 첨가시 71.8%, 1500 ppm 첨가시 73.1%의 산화저해율을 나타내었다. 이때의 산화저해율은 [(무첨가군의 MDA 생성량-첨가군의 MDA 생성량)/무첨가 군의 MDA 생성량]  $\times$  100으로 계산하였다. 비교물질로 사용한  $\alpha$ -tocopherol의 경우 100 ppm 첨가시 76.1%의 산화저해율로 나타났다. 본 실험에 사용한 RGE는 추출과정에서 원료 홍삼으로 부터의 수율이 37.5%로 조사되었으므로 첨가 RGE의 농도를 원료 홍삼의 농도로 환산하면 1500 ppm의 경우 홍삼 농도로는 4000 ppm, 즉 4 mg/ml에 해당된다.

대표적인 생물학적 산화방지제(biological antioxidant)로 알려진  $\alpha$ -tocopherol의 1일 권장량은 불포화지방산의 섭취 정도에 따라 차이가 있으나 성인의 경우 평균 12 mg/day로 추정하고 있다.<sup>31)</sup>  $\alpha$ -Tocopherol은 해바라기유나 올리브유에 다량 함유되어 있으며 해바라기유의 경우 550 ppm, 올리브유에는 119 ppm 함유되어 있다고 보고되어 있다.<sup>32)</sup>  $\alpha$ -Tocopherol 12 mg을 식용유지를 통해서 섭취해야 할 경우, 해바라기유의 경우에는 21.8 g, 올리브유의 경우에는 100.8 g을 섭취해야 한다는 결론이다. Linoleic acid를 기질로 사용한 상기의 model system에서 산화방지효과를 측정할 경우에 대입해 보면 100 ppm 첨가농도를 적정수준으로 보았을 때 12 mg  $\alpha$ -tocopherol은 반응기질을 120 ml 사용한 것에 해당된다. 이 정도의 반응기질 양에 첨가된 홍삼의 양을 환산해 보면, 1500 ppm RGE첨가시 0.48 g 홍삼으로 산출된다. 각각의 경우에 조사된 산화방지효과는 그 산화저해율로  $\alpha$ -tocopherol이 76.8%, 홍삼이 73.1%로 나타나서 유사한 수준의 산화방지효과임을 알 수 있다. 이렇게 비교해 볼 때 홍삼이 갖는 산화방지효과는 아주 우수한 것으로 고찰되었으며, 이는 특히 hydroxyl radical과 같은 유해활성산소에 의해 가속화된 자동산화과정에서 측정된 결과이므로 생물학적 산화

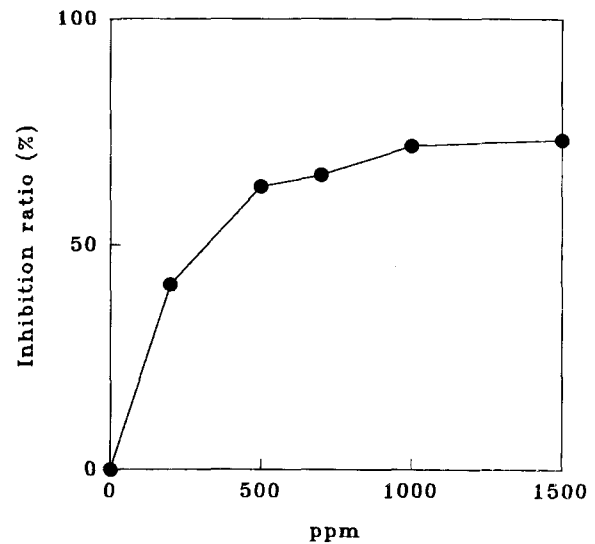


Fig. 3. Antioxidant effect of RGE in linoleic acid(1%) aqueous buffer system.

방지제로서의 홍삼이 갖는 의의는 클것으로 판단된다.

최근 정 등에 의해서 보고된 바 있는<sup>33)</sup> 새로운 가공방법에 의해 제조된 선삼에 의한 산화방지효과와 비교함에 있어서도 선삼의 경우에는 RGE의 산화저해율인 70% 수준에 도달키 위해서는 20 mg/ml 이상의 농도로 첨가해야 한다는 결과를 고려해 볼 때 홍삼의 경우 4 mg/ml와 비교해 보면 홍삼이 갖는 우수한 산화방지효과를 재확인 할 수 있다.

이같은 우수한 산화방지효과의 결과는 우선 RGE가 갖는 수용액에 대한 용해성과 반응기질 역시 수용성을 사용했다는 점과, 홍삼성분이 갖는 활성산소 소거효과와  $Fe^{2+}$ -chelating effect 그리고 RGE 제조 농축시에 식품제조 가능한 용매 범위 내에서 phenol 화합물의 추출수율로 대비하여 최적 추출용매(60% ethanol)를 사용한 점과, 농축시 산화에 의한 손상을 최소화 할 수 있는 동결건조 방법을 도입한 결과일 것으로 사료된다. 사용한 RGE내에 함유되어 있는 phenol화합물의 양을 Folin-Denis 방법으로 분석한 결과 1.3% 함유되어있는 것으로 조사되었다.

#### LDL에 대한 산화방지효과

유해활성산소류에 의한 LDL의 산화는 LDL 내에 함유되어 있는 고도불포화 지방질의 산화에 의한 것으로 동맥경화의 원인이 되고 있는 것으로 보고되고<sup>10,13)</sup> 있어서 LDL의 산화가 인체에 미치는 중대한 의미를 갖는다. 생물학적 산화방지제로서의  $\alpha$ -tocopherol은 이와같은 LDL 산화과정 중에 산화방지효과가 있음이 보고되고있다.<sup>34-36)</sup> LDL(0.25 mg protein/ml)을 기질로하고  $\alpha$ -tocopherol을 비교물질로 하여 상기의 방법으로 산화시킨 후 생성된 conjugated diene을 분석한 결과를 Fig. 4에 나타내었다. 그림에서 나타난 바와같이 RGE 50, 200, 500 ppm 첨가시에 나타난 산화방지효과는  $\alpha$ -tocopherol 20, 50 ppm 첨가시 보다 우수하게 나타났다. RGE의 경우에는 50 ppm 농도로 첨가시 가장 우수한 것으로 나타났으며(저해율 44.2%), 이러한 결과는

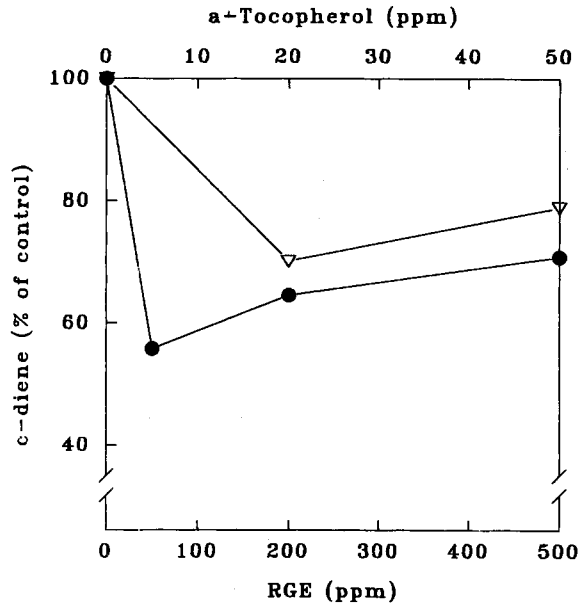


Fig. 4. Inhibition of LDL(0.25 mg protein/ml) oxidation by RGE and  $\alpha$ -tocopherol, measured by conjugated-diene absorption at 234 nm. ●—●, RGE; ▽—▽,  $\alpha$ -tocopherol.

linoleic acid(1%)를 기질로 한 경우와 비교해 볼 때 낮은 첨가수준이었으나, 이는 LDL(0.25 mg protein/ml)내에 conjugated diene의 생성 원인이 되고있는 고도불포화 지방질의 함량이 1% linoleic acid에 비하여 상대적으로 적은것에 기인된 것으로 볼 수 있다(LDL 내 트리글리세라이드류 12~60% 함유).<sup>11)</sup> LDL(1 mg protein/ml)을 기질로 한 산화과정에서 RGE(0~1000 ppm)가 갖는 산화방지효과를 MDA 생성량으로 비교하였다. 이 model system에서 MDA 분석방법에 있어서는 우선 HPLC 방법이 고려되었으나, 이는 생성된 MDA와 LDL 사이에 횡적결합(cross-linkage)을 유발하게 되며,<sup>12)</sup> 이 결과 강력한 결합을 가진 고분자물질을 형성하는 것으로 HPLC chromatogram 상 확인되었으므로, 종래의 biological system에서 표준방법으로 이용되어 온 fluorometry를 이용한 Yagi 방법<sup>10,25)</sup>으로 분석하였다 (무첨가군 측정시, SD=7.9%, n=5). Fig. 5에 나타난 바와 같이 200 ppm 첨가시 가장 높은 산화방지효과를 나타내었으며, 이때의 산화저해율은 25.2%로, 비교물질로 사용한 100 ppm  $\alpha$ -tocopherol의 21.2% 보다 우수한것으로 나타났다. 또한 500 ppm 이상으로 첨가시켰을 경우, 산화방지효과는 감소되는 것으로 나타났다. 이는 LDL에 함유되어 MDA 생성의 원인이 되고있는 지방질의 함량을 고려한다면, 기질내에 함유되어있는 지방질이 저농도(0.1% 이하)인 것에 비하여 첨가된 RGE의 양은 상대적으로 과량이었던 것에 기인하는 것으로 사료되었다. Conjugated diene으로 측정된 결과와 비교해보면, LDL의 농도가 0.25 mg protein/ml에서 1 mg protein/ml로 4배 증가된것을 고려해 볼때, 이 두가지 측정의 결과는 일치하는 것으로 나타났다. 결과적으로 RGE는 LDL을 기질로한 산화과정에서도 우수한 산화방지효과가 입증되었다.

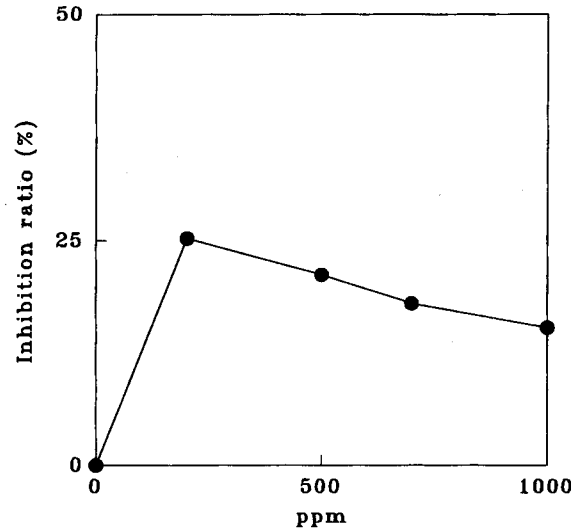


Fig. 5. Antioxidant effect of RGE on LDL(1 mg protein/ml) oxidation.

### 참고 문헌

1. 한국노화학회 (1992) 'Oxygen free radicals in aging, clinical disorders and drug development', p. 3, Seoul
2. Aruoma, O. I., H. Kaur and B. Halliwell (1991) Oxygen free radicals and human diseases. *J. Roy. Soc. Health.* **111**, 172-177.
3. Diplock, A. T. (1991) Antioxidant nutrient and disease prevention: an over view. *Am. J. Clin. Nutr.* **53**, 189S-192S.
4. 김숙희, 김화영 (1995) '노화', p. 83-94, p. 253-312, 민음사, 서울
5. Korycka-Dahl, M. S. and T. Richardson (1978) Activated oxygen species and oxidation of food constituent. *CRC Crit.Rev. Food Sci. & Nutr.* **14**, 209-241.
6. Min, D. B. and H. O. Lee (1996) Chemistry of lipid oxidation. In 'Food Lipid and Health.' Eds., McDonald R. E. and D. B. Min p. 241-268, Marcel Dekker, Inc., N.Y.
7. Knekt, P. (1991) Dietary antioxidants and the risk of lung cancer. *Am. J. Epidemiol.* **134**, 471-479.
8. Jailal, I., G. L. Vega and C. M. Grundy (1990) Physiologic levels of ascorvate inhibit the oxidative modification of low-density lipoprotein. *Atherosclerosis* **82**, 185-192.
9. Murphy, S. P., A. F. Subar and G. Block (1990) Vitamin E intakes and sources in the United States. *Am. J. Clin. Nutr.* **52**, 361-367.
10. Yagi, K. (1993) Lipid peroxides, free radicals, and diseases. In 'Active Oxygens, Lipid Peroxides, and Antioxidants.' Ed., Yagi, K. p. 39-56, Japan Scientific Societies Press, Tokyo
11. 김동훈 (1990) '식품화학', p. 535-536, 583-586, 764, 탐구당, 서울
12. Jailal, I., and C. M. Grundy (1993) Effect of combinedsupplementation with  $\alpha$ -tocopherol, ascorbate, and  $\beta$ -carotene on low-density lipoprotein oxidation. *Circulation* **88**, 2780-2786.
13. Esterbauer, H., J. Gebicki, H. Puhl and G. Jürgens (1992)

- The role of lipid peroxidation and antioxidants in oxidative modification of low-density lipoproteins. *Free Radical Biol. Med.* **13**, 341-390.
14. Frankel, E. N., J. Kanner, J. B. German, E. Parks and J. E. Kinsella (1993) Inhibition of oxidation of human low-density lipoprotein by phenolic substance in red wine. *The Lancet* **341**, 454-457.
  15. 주충노 (1995) '홍삼의 신비', p. 11-21, 문경출판사, 대전
  16. 김동훈 (1994) '식용유지의 산패', p. 297, 고려대학교 출판부, 서울
  17. Terpstra, A. H. M. and A. E. Pels III (1988) Isolation of plasma lipoproteins by combinations of differential and density gradient ultracentrifugation. *Fresenius Anal. Chem.* **330**, 149-151.
  18. Terpstra, A. H. M., C. J. H. Woodward and F. J. Sanches-Muniz (1981) Improved techniques for the separation of serum lipoproteins by density gradient ultracentrifugation: Visualization by prestaining and rapid separation of serum lipoproteins from small volumes of serum. *Anal. Biochem.* **111**, 149-157.
  19. Princen, H. M. G., G. V. Poppel, C. Vogelezang, R. Buytenhek and F. J. Kok (1992) Supplementation with vitamin E but not  $\beta$ -carotene in vivo protects low-density lipoprotein from lipid peroxidation in vitro: Effect of cigarette smoking. *Arteriosclerosis and Thrombosis* **12**, 554-562.
  20. Chung, B. H., J. P. Segrest, M. J. Ray, J. D. Brunzell, J. E. Hokanson, R. M. Krauss, K. Beaudrie and J. T. Cone (1986) Single vertical spin density gradient ultracentrifugation. *Method in Enzymology* **128**, 181-209.
  21. 한국생화학회 편 (1993) '실험생화학' p. 256-257, 탐구당, 서울
  22. Minotti, G. and S. D. Aust (1987) The requirement for iron(III) in the initiation of lipid peroxidation by iron(II) and hydrogen peroxide. *J. Biol. Chem.* **262**, 1098-1104.
  23. Gebicki, J. M., G. J. rgens, and H. Esterbauer (1991) Oxidation of low-density lipoprotein in vitro. In 'Oxidative Stress: Oxidant and Antioxidant' Ed. Sies, H. 371-397, Academic Press, London
  24. Osawa, T. and T. Shibamoto (1992) Analysis of free malonaldehyde formed in lipid peroxidation systems via a pyrimidine derivative. *J. Am. Oil Chem.Soc.* **69**, 466-468.
  25. Ohkawa, H., N. Ohishi and K. Yagi. (1979) Assay for lipid peroxide in animal tissue by thiobarbituric acid reaction. *Anal. Biochem.* **95**, 351-358.
  26. AOCS (1990) 'Official Methods and Recommended Practices of the AOCS', 4th. ed. Ti 1a-64, AOCS, USA
  27. AOAC (1955) 'Official and Tentitive Methods in Analysis of AOAC', 8th. ed. p. 144, AOAC, USA
  28. Raharjo, S., J. N. Sofos, and G. R. Schmidt (1992) Improved speed, specificity, and limit of determination of aqueous acid extraction thiobarbituric acid-C18 method for measuring lipid peroxidation in beef. *J. Agric. Food Chem.* **40**, 2182-2185.
  29. Wi, J. J. (1989) Isolation and Identification of constituents from antioxidant and hematopoietic fraction of *Panax Ginseng* C. A. Meyer' Dissertation, Seoul National University, Korea
  30. Lee, H. O. and T. S. Hahm (1995) Effect of ginseng compounds on photosensitized oxidation and autoxidation of linoleic acid in aqueous system. *Abstract* 199, Ann. Meeting of *IFT*, Anaheim, CA, USA
  31. Friedrich, W. (1988) 'Vitamins' p. 219-283, Walter de Gruyter, Berlin
  32. Souci, S. W., W. Fachmann and H. Kraut (1986) Food Compositions and Nutrition Tables 1986/1987 p. 155, 163, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart, Germany
  33. 박정일, 이승기, 박만기, 김낙두, 이재홍, 공운영 (1996) 약효가 증강된 새로운 가공 인삼, 그 성분과 약효, 고려인삼학회 추계총회 및 학술대회, *Abstract*, 3, 서울
  34. Bowry, V. W., K. U. Ingold and R. Stocker (1992) Vitamin E in human low-density lipoprotein. *Biochem. J.* **288**, 341-344.
  35. Esterbauer, H., M. Dieber-Rothender, G. Striegel and G. Waeg (1991) Role of vitamin E in preventing the oxidation of low-density lipoprotein. *Am. J. Clin. Nutr.* **53**, 314S-321S.
  36. Stocker, R. S., V. W. Bowry and B. Frei (1991) Ubiquinol-10 protects human low-density lipoprotein more efficiently against lipid peroxidation than does  $\alpha$ -tocopherol. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* **88**, 1646-1650.

---

**Antioxidant Effect of Korean Red Ginseng Extract on Aqueous Linoleic Acid and LDL**

H. O. Lee\*, J. W. Lee, S. K. Lee, J. H. Do and H. S. Sung (*Korea Ginseng & Tobacco Research Institute, Taejeon 305-345, Korea*)

**Abstract :** The antioxidant activities of Korean Red Ginseng Extract(RGE) and  $\alpha$ -tocopherol, as reference compound, were tested with HPLC and fluorometry which measure the MDA after reacting an aqueous 1% linoleic acid buffer solution, and LDL(1 mg protein/ml) buffer solution with  $H_2O_2$  and  $FeCl_2$ . The generation of conjugated-diene in LDL(0.25 mg protein/ml) was also measured by spectrometry. MDA determination showed the antioxidant effect on linoleic acid oxidation with oxidation inhibition ratio of 71.8% and 76.1%, respectively, by addition of 1000 ppm RGE and 100 ppm  $\alpha$ -tocopherol. LDL(1 mg protein/ml) oxidation was inhibited by 25.2% and 21.2%, respectively, by addition of 200 ppm REG and 100 ppm  $\alpha$ -tocopherol. The generation of conjugated diene in LDL(0.25 mg protein/ml) was also inhibited by 44.2%, by addition of 50 ppm RGE.

---

Key words : Korean Red Ginseng, aqueous, linoleic acid,  $\alpha$ -tocopherol, LDL, hydroxyl radical, antioxidant

\*Corresponding author