



(19) 대한민국특허청(KR)
(12) 공개특허공보(A)

(11) 공개번호 10-2018-0057442
(43) 공개일자 2018년05월30일

(51) 국제특허분류(Int. Cl.)

A23L 33/00 (2016.01) A23L 2/38 (2006.01)

A23L 33/105 (2016.01)

(52) CPC특허분류

A23L 33/00 (2016.08)

A23L 2/38 (2013.01)

(21) 출원번호 10-2016-0156083

(22) 출원일자 2016년11월22일

심사청구일자 2016년11월22일

(71) 출원인

건양대학교산학협력단

충청남도 논산시 대학로 121 (내동)

(72) 발명자

조현정

대전광역시 중구 계룡로 922 남광하우스토리2차
202동 1203호

노주예

대전광역시 서구 관저북로 80 원앙마을2단지아파트
202동 1501호

(뒷면에 계속)

(74) 대리인

김대영

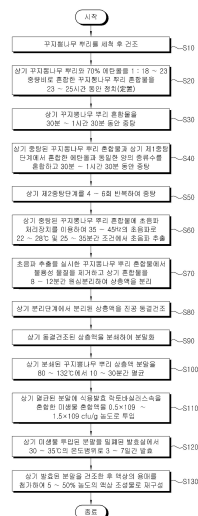
전체 청구항 수 : 총 5 항

(54) 발명의 명칭 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법

(57) 요약

본 발명은, 혈중 알코올 농도를 신속히 낮춤과 아울러 숙취 증상의 발생 메카니즘으로 인식되는 물질의 생성 또는 증가를 억제할 수 있을 뿐만 아니라, 알코올 섭취로 인해 약화된 장내 정상세균총을 증진시킬 수 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법에 관한 것이다.

대표도 - 도1



(52) CPC특허분류

A23L 33/105 (2016.08)
A23V 2002/00 (2013.01)
A23V 2200/334 (2013.01)
A23V 2300/14 (2013.01)
A23V 2300/48 (2013.01)

류진협

대전광역시 중구 계룡로 922 남광하우스토리2차
 202동 1203호

(72) 발명자

최나은

충청남도 천안시 서북구 백석2길 12 호반리젠시빌
 아파트 103동 806호

이 발명을 지원한 국가연구개발사업

과제고유번호	2016B0014010110
부처명	교육부
연구관리전문기관	한국연구재단
연구사업명	산학공동기술개발지원사업
연구과제명	천연물을 이용한 숙취해소 음료 개발
기 여 율	1/1
주관기관	건양대학교산학협력단
연구기간	2016.06.01 ~ 2016.11.30

명세서

청구범위

청구항 1

꾸지뽕나무 뿌리를 세척 후 건조하는 건조단계;

상기 꾸지뽕나무 뿌리와 70% 에탄올을 1 : 18 ~ 23 중량비로 혼합한 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물을 23 ~ 25시간 동안 정치(定置)시키는 정치단계;

상기 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물을 30분 ~ 1시간 30분 동안 증탕하는 제1증탕단계;

상기 증탕된 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물과 상기 제1증탕단계에서 혼합한 에탄올과 동일한 양의 증류수를 혼합하고 30분 ~ 1시간 30분 동안 증탕하는 제2증탕단계;

상기 제2증탕단계를 4 ~ 6회 반복하여 증탕하는 제3증탕단계;

상기 증탕된 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물에 초음파 처리장치를 이용하여 35 ~ 45Hz의 초음파로 22 ~ 28℃ 및 25 ~ 35분간 조건에서 초음파 추출하는 추출단계;

초음파 추출을 실시한 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물에서 불용성 물질을 제거하고 상기 혼합물을 8 ~ 12분간 원심분리하여 상층액을 분리하는 분리단계;

상기 분리단계에서 분리된 상층액을 진공 동결건조하는 동결건조단계;

상기 동결건조된 상층액을 분쇄하여 분말화하는 분쇄단계;

상기 분쇄된 꾸지뽕나무 뿌리 상층액 분말을 80 ~ 132℃에서 10 ~ 30분간 멸균하는 멸균단계;

상기 멸균된 분말에 식용발효 락토바실러스속을 혼합한 미생물 혼합액을 0.5×10^9 ~ 1.5×10^9 cfu/g 농도로 투입하는 미생물 투입단계;

상기 미생물 투입된 분말을 밀폐된 발효실에서 30 ~ 35℃의 온도범위로 3 ~ 7일간 발효하는 발효단계;

상기 발효된 분말을 건조한 후 액상의 용매를 첨가하여 5 ~ 50% 농도의 액상 조성물로 재구성하는 재구성단계;를 포함하는 것을 특징으로 하는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법.

청구항 2

제1항에 있어서,

상기 분리단계에서 2000×g로 원심분리하는 것을 특징으로 하는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법.

청구항 3

제1항에 있어서,

상기 동결건조단계에서 상기 진공 동결건조는 -75 ~ -65℃의 온도로 이루어지는 것을 특징으로 하는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법.

청구항 4

제1항에 있어서,

상기 용매는 물이고,

상기 용매 100중량부에 대하여 상기 발효된 분말 15 ~ 25중량부, 꿀 4 ~ 6중량부 및 배즙 4 ~ 6중량부를 상기 용매와 혼합하는 것을 특징으로 하는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법.

청구항 5

제1항에 있어서,

상기 액상 조성물 100중량부에 대하여 설탕, 포도당 또는 올리고당 20중량부, 텍스트린, 시클로텍스트린, 자일리톨, 소르비톨, 에리트리톨 중 하나 이상의 당알콜 20중량부와, 사카린, 아스파르탐 중 하나 이상의 합성 향미제 10 중량부를 상기 액상 조성물에 혼합하는 것을 특징으로 하는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법.

발명의 설명

기술 분야

- [0001] 본 발명은 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법에 관한 것으로서, 보다 상세하게는, 혈중 알코올 농도를 신속히 낮춤과 아울러 숙취 증상의 발생 메카니즘으로 인식되는 물질의 생성 또는 증가를 억제할 수 있을 뿐만 아니라, 알코올 섭취로 인해 약화된 장내 정상세균총을 증진시킬 수 있는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법에 관한 것이다.

배경 기술

- [0002] 체내의 알코올은 간이나 몸의 다른 기관과 부위로 운반되고 간으로 운반된 알코올은 알코올 탈수소효소(alcohol dehydrogenase)와 알데히드 탈수소효소(aldehyde dehydrogenase)에 의해 산화되어 초산으로 되고 일부는 오줌이나 탄소로 배설된다.
- [0003] 구체적으로, 알코올이 체내에서 대사되는 과정을 보면 알코올 탈수소효소에 의해 아세트알데히드(acetaldehyde)로 산화되고, 상기 아세트알데히드는 다시 알데히드 탈수소효소에 의하여 아세테이트(acetate)로 산화되는데, 이때 과량의 NADH를 함께 생성하게 된다.
- [0004] 특히, 간에서의 알코올 대사는 NAD와 알코올 탈수소효소, 알데하이드 탈수소효소의 활성화에 영향을 주는 요인들에 의해 조절된다. 알코올 탈수소효소의 활성화는 주로 간세포에서 일어나며 게스트로 인테스티널 트렉에서도 상당히 일어난다. 또한, 알코올 탈수소효소의 활성화는 피라졸, 라이스 시들링 등에 의해 억제되고, 아연, 코발트 등에 의해 재활성화되며 칼슘, EDTA, 2-머캅토에탄올 등에 의해 촉진된다. 아스파테이트마 알라닌은 NAD의 재생성을 촉진시킴으로써 알코올 탈수소효소 활성을 높이며 아스파라진은 아세트알데하이드와 반응하여 부가물을 생성해 아세트알데하이드의 농도를 낮추어 생물학적 독성을 약화시킨다.
- [0005] 에탄올은 섭취량에 따라 간 대사에 여러 가지 영향을 미치는 것으로 알려져 있는데, 에탄올 그 자체보다도 산화과정에서 생성된 아세트알데히드(acetaldehyde)와 NADH가 간세포에 손상을 가져오게 된다. 아세트알데히드는 대부분 아세테이트로 산화되지만 농도가 16 mM 이상일 때에는 아세트알데히드의 약 60%정도가 대사되지 못하여 간세포뿐만 아니라 다른 조직, 특히 뇌에도 유해한 영향을 미치고, 숙취의 원인으로 알려져 있다.
- [0006] 사람들은 술을 마시고 취하면 언어적, 행동적, 정신적인 측면에 문제를 일으키며 알코올성 간 장애를 일으킨다. 그리고 신체적인 측면에서는 복통, 설사와 같은 증상 역시 두통, 구토 등이 숙취의 대표적인 증상으로 나타난다.
- [0007] 또한 과음을 하면 알코올이 위산 분비를 촉진하여 소화기계를 자극하고 위염, 식도염과 같은 염증을 일으키는 원인이 된다. 또한 알코올 섭취는 소장과 대장 점막에 손상을 입혀 영양소 및 수분 흡수 능력을 떨어뜨리고, 장내 정상 세균총이 만드는 효소 작용을 감소시켜 설사의 주요 원인이 된다.
- [0008] 특히 과민성대장증후군의 경우 알코올 섭취는 복부 팽만, 복통, 점액질의 변 등 불쾌한 소화기 증상을 일으키는 것으로 알려져 있다. 전체 인구의 약 7 ~ 15% 정도가 과민성 대장 증후군으로 의심되는 증상을 가지고 있다고 알려져 있어, 알코올 섭취 후 유도되는 복통, 설사와 같은 증상을 해소하는 방안이 필요한 실정이다

선행기술문헌

특허문헌

[0010] (특허문헌 0001) KR 10-1355821 B
(특허문헌 0002)

발명의 내용

해결하려는 과제

[0011] 본 발명은 상기와 같은 문제점을 해결하기 위해 안출된 것으로서, 본 발명의 목적은, 혈중 알코올 농도를 신속히 낮추고 아울러 숙취 증상의 발생 메카니즘으로 인식되는 물질의 생성 또는 증가를 억제할 수 있는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법을 제공하는 데 있다.

[0012] 본 발명의 다른 목적은, 알코올 섭취로 인해 약화된 장내 정상세균총을 증진시킬 수 있는 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법을 제공하는 데 있다.

과제의 해결 수단

[0013] 상기한 바와 같은 목적을 달성하기 위한 본 발명의 특징에 따르면, 본 발명은, 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법에 관한 것으로, 꾸지뽕나무 뿌리를 세척 후 건조하는 건조단계; 상기 꾸지뽕나무 뿌리와 70% 에탄올을 1 : 18 ~ 23 중량비로 혼합한 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물을 23 ~ 25시간 동안 정치(定置)시키는 정치단계; 상기 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물을 30분 ~ 1시간 30분 동안 중탕하는 제1중탕단계; 상기 중탕된 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물과 상기 제1중탕단계에서 혼합한 에탄올과 동일한 양의 증류수를 혼합하고 30분 ~ 1시간 30분 동안 중탕하는 제2중탕단계; 상기 제2중탕단계를 4 ~ 6회 반복하여 중탕하는 제3중탕단계; 상기 중탕된 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물에 초음파 처리장치를 이용하여 35 ~ 45Hz의 초음파로 22 ~ 28℃ 및 25 ~ 35분간 조건에서 초음파 추출하는 추출단계; 초음파 추출을 실시한 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물에서 불용성 물질을 제거하고 상기 혼합물을 8 ~ 12분간 원심분리하여 상층액을 분리하는 분리단계; 상기 분리단계에서 분리된 상층액을 진공 동결 건조하는 동결건조단계; 상기 동결건조된 상층액을 분쇄하여 분말화하는 분쇄단계; 상기 분쇄된 꾸지뽕나무 뿌리 상층액 분말을 80 ~ 132℃에서 10 ~ 30분간 멸균하는 멸균단계; 상기 멸균된 분말에 식용발효 락토바실러스속을 혼합한 미생물 혼합액을 $0.5 \times 10^9 \sim 1.5 \times 10^9$ cfu/g 농도로 투입하는 미생물 투입단계; 상기 미생물 투입된 분말을 밀폐된 발효실에서 30 ~ 35℃의 온도범위로 3 ~ 7일간 발효하는 발효단계; 상기 발효된 분말을 건조한 후 액상의 용매를 첨가하여 5 ~ 50% 농도의 액상 조성물로 재구성하는 재구성단계;를 포함한다.

[0014] 상기 분리단계에서 2000×g로 원심분리하는 것이 바람직하다.

[0015] 그리고 상기 동결건조단계에서 상기 진공 동결건조는 -75 ~ -65℃의 온도로 이루어진다.

[0016] 또한 상기 용매는 물이고, 상기 용매 100중량부에 대하여 상기 발효된 분말 15 ~ 25중량부, 꿀 4 ~ 6중량부 및 배즙 4 ~ 6중량부를 상기 용매와 혼합할 수 있다.

[0017] 아울러, 상기 액상 조성물 100중량부에 대하여 설탕, 포도당 또는 올리고당 20중량부, 텍스트린, 시클로텍스트린, 자일리톨, 소르비톨, 에리트리톨 중 하나 이상의 당알콜 20중량부와, 사카린, 아스파르탐 중 하나 이상의 합성 향미제 10 중량부를 상기 액상 조성물에 혼합할 수 있다.

발명의 효과

[0018] 본 발명에 따른 숙취 해소능을 갖는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법에 따르면, 음주 후에 섭취하면 증가되는 혈중 알코올 농도를 감소시키는 효과가 있다.

[0019] 그리고 본 발명에 따르면, ADH activity를 상승시켜 혈중 알코올을 효과적으로 분해하는 효과가 있다.

[0020] 또한 본 발명에 따르면, 혈중 알코올을 분해하는 ADH과 함께 ALDH를 동시에 상승시켜 아세트알데히드로 인해 유도되는 두통, 피로감, 어지러움증으로 대표되는 숙취 증상의 억제에 우수한 효능을 발휘하는 장점이 있다.

[0021] 그리고 본 발명에 따르면, 알코올 섭취 후 증가된 혈중 CO₂ 농도를 감소시켜 알코올 섭취로 인한 갈증, 호흡장애 및 편두통과 같은 숙취 증상을 개선하고, 알코올 투여 후 유도된 혈액 산성화를 회복시켜 알코올 섭취에 따른 두통 및 호흡곤란과 같은 숙취 증상을 완화시킬 수 있는 효과가 있다.

[0022] 아울러, 본 발명에 따르면, 알코올 섭취로 인해 약화된 장내 정상세균총을 증진시킬 수 있어 숙취로 인한 장의 기능장해를 개선할 수 있는 효과가 있다.

도면의 간단한 설명

[0023] 도 1은 본 발명에 따른 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법을 나타내는 순서도,
 도 2는 CTE가 간 조직의 alcohol dehydrogenase(ADH)의 활성에 미치는 영향을 표시하는 그래프,
 도 3은 CTE가 간 조직의 acetaldehyde dehydrogenase(ALDH)의 활성에 미치는 영향을 표시하는 그래프,
 도 4는 CTE가 혈중 ADH의 활성에 미치는 영향을 표시한 그래프,
 도 5는 CTE가 혈중 ALDH의 활성에 미치는 영향을 표시한 그래프,
 도 6은 CTE가 혈중 이산화탄소(CO₂)의 농도에 끼치는 영향을 나타낸 그래프,
 도 7은 CTE가 혈중 탄산(HCO₃)의 농도에 미치는 영향을 나타낸 그래프,
 도 8은 CTE가 혈중 pH에 미치는 영향을 나타낸 그래프,
 도 9는 CTE가 혈중 젖산(Lactic acid)의 생성에 미치는 영향을 나타낸 그래프이다.

발명을 실시하기 위한 구체적인 내용

[0024] 이하, 첨부된 도면을 참조하여 본 발명에 따른 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법의 구성을 자세히 설명한다.

[0026] 도 1은 본 발명에 따른 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법을 도시한 순서도이다.

[0027] 도시된 바와 같이, 본 발명에 따른 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법은 크게 건조단계(S10), 정치단계(S20), 제1중탕단계(S30), 제2중탕단계(S40), 제3중탕단계(S50), 추출단계(S60), 분리단계(S70), 동결건조단계(S80), 분쇄단계(S90), 멸균단계(S100), 미생물 투입단계(S110), 발효단계(S120) 및 재구성단계(S130)이다.

[0028] 상기 건조단계(S10)는 꾸지뽕나무 뿌리를 세척 후 건조하는 단계이다.

[0029] 상기 정치단계(S20)는 상기 꾸지뽕나무 뿌리와 에탄올을 1 : 18 ~ 23 중량비로 혼합한 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물을 23 ~ 25 시간 정치(定置)시키는 단계이다. 이때, 사용되는 에탄올은 70% 수용액인 것을 사용한다.

[0030] 상기 제1중탕단계(S30)는 상기 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물을 30분 ~ 1시간 30분 동안 중탕하는 단계이다.

[0031] 상기 제2중탕단계(S40)는 상기 중탕된 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물과 상기 제1중탕단계(S30)에서 혼합한 에탄올과 동일한 양의 종류수를 혼합하고 30분 ~ 1시간 30분 동안 중탕하는 단계이다.

[0032] 이때, 상기 꾸지뽕나무 뿌리 추출물의 제조방법은 상기 제2중탕단계(S40)를 4 ~ 6회 반복하여 중탕하는 제3중탕단계(S50)를 더 포함할 수 있다. 6회를 초과하면 회석이 과도하게 되어 효과를 발휘하기 어렵고 오히려 이전에 분리된 상층액을 회석시키기 때문에 바람직하지 않다.

[0033] 상기 추출단계(S60)는 상기 중탕된 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물에 초음파 처리장치를 이용하여 35 ~ 45Hz의 초음파로 22 ~ 28℃ 및 25 ~ 35분간 조건에서 초음파 추출하는 단계이다. 이러한 초음파 추출을 통하여 꾸지뽕나무 뿌리에 포함된 유효성분의 추출 효율을 증대시킬 수 있다.

[0034] 상기 분리단계(S70)는 중탕한 꾸지뽕나무 뿌리 혼합물에서 불용성 물질을 제거하고 상기 혼합물을 2000×g에서 8 ~ 12분간 원심분리하여 상층액을 분리하는 단계이다.

[0035] 상기 동결건조단계(S80)는 상기 분리단계(S40)에서 분리된 상층액을 Freeze Dryer(Ilshin Biobase)를 이용하여 -75 ~ -65℃의 온도 범위로 진공 동결건조하는 단계이다.

[0036] 상기 분쇄단계(S90)는 상기 동결건조된 상층액을 분쇄하여 분말화하는 단계이다.

[0037] 이렇게 분쇄된 꾸지뽕나무 뿌리 상층액 분말을 멸균단계(S100)에서는 80 ~ 132℃에서 10 ~ 30분간 멸균한다.

[0038] 상기 미생물 투입단계(S110)에서는, 상기 멸균된 분말에 식용발효 락토바실러스속(Lactobacillus plantarum, Lactobacillus brevis 등)을 혼합한 미생물 혼합액을 $0.5 \times 10^9 \sim 1.5 \times 10^9$ cfu/g 농도로 투입한다.

- [0039] 그리고 상기 발효단계(S120)에서는, 상기 미생물 투입된 분말을 밀폐된 발효실에서 30 ~ 35℃의 온도범위로 3 ~ 7일간 발효한다. 이때 발효실 내의 습도는 20 ~ 80%인 것이 바람직하고, 35℃에서는 3일 이상, 30℃에서는 5일 이상 발효하는 것이 바람직하다.
- [0040] 이렇게 발효단계를 거친 발효 분말은 건조과정을 거친 후, 액상의 용매를 첨가하여 저농도로 재구성한다(S130). 즉, 상기 발효 분말에 액상의 용매, 예를 들면 물을 첨가하여 5 ~ 50% 농도의 액상 조성물이 되도록 재구성한다.
- [0041] 이때 상기 용매는 물이고, 상기 용매 100중량부에 대하여 상기 발효된 분말 15 ~ 25중량부, 꿀 4 ~ 6중량부 및 배즙 4 ~ 6중량부를 상기 용매와 혼합하여 가온 교반할 수 있다.
- [0042] 아울러, 상기 액상 조성물 100중량부에 대하여 설탕, 포도당 또는 올리고당 20중량부, 텍스트린, 시클로텍스트린, 자일리톨, 소르비톨, 에리트리톨 중 하나 이상의 당알콜 20중량부와, 사카린, 아스파르탐 중 하나 이상의 합성 향미제 10중량부를 상기 액상 조성물에 혼합할 수 있다.
- [0044] 다음으로 이와 같은 과정을 통해 생성되는 꾸지뽕나무 뿌리 추출물(Cudrania Tricuspidata Root Extract, 이하 "CTE"라 함)에 대한 효과를 검증하기 위한 실험방법과 결과를 설명한다.
- [0046] **1. CTE 및 알코올의 동물 투여**
- [0047] SD rat (8주령)에 40% alcohol을 10ml/kg-BW이 되도록 존대로 경구 투여하고 30분 경과 후에 CTE(500, 750ml/kg-BW/ml) 및 기존 숙취해소제인 컨디션 (10 ml/kg-BW, CO)을 경구 투여하였다. Normal control 군은 물을 1ml 경구 투여하였으며, Alcohol control 군은 40% alcohol을 10ml/kg-BW 투여 후 30분 뒤 물을 1ml 경구 투여하였다.
- [0049] **2. 혈중 알코올 농도에 미치는 영향**
- [0050] (1) 실험 방법
- [0051] 알코올 투여 후 1시간, 3시간, 5시간이 지났을 때 꼬리 정맥을 통해 1ml의 혈액을 채취하였고 이를 4℃에서 3,000 RPM으로 10분간 원심 분리하여 serum을 얻었다. 시료는 측정 전까지 분리 즉시 파라핀 필름으로 봉하여 -70℃에 보관하였다. 알코올 측정 키트(Megazyme 151005-1)를 사용하여 혈청 내 알코올 농도 변화 추이를 측정하였다. 준비된 serum 10μl을 96well에 loading한 후 distilled water 200μl, Buffer, NAD⁺ 20μl, aldehyde dehydrogenase(ALDH) 5μl를 처리 후 2분 후 흡광도를 측정하고 alcohol dehydrogenase(ADH) 2μl 처리하고 10분 뒤 생성된 NADH를 340nm 흡광도로 측정하여 정량 하였다.
- [0053] (2) 실험 결과
- [0054] CTE와 기존 숙취해소제가 숙취현상 중의 하나인 혈중 알코올 농도의 변화에 미치는 영향을 비교 분석하였다. Ethanol이 ADH 및 ALDH 효소에 의해 분해되어 반응 결과 생성되는 NADH를 340nm 흡광도로 측정하여 정량하는 원리를 따른다.

표 1

Group	Serum ethanol level (g/L)		
	1 hr	3 hr	5 hr
NC	0.000 ± 0.000	0.000 ± 0.001	0.000 ± 0.001
AC	0.2228 ± 0.006	0.1974 ± 0.006	0.1883 ± 0.008
CTE 500 mg/kg	0.1931 ± 0.001*	0.1867 ± 0.004*	0.1831 ± 0.009*
750 mg/kg	0.1544 ± 0.018*	0.1654 ± 0.024*	0.1584 ± 0.033*
CO	0.1981 ± 0.006*	0.1863 ± 0.010*	0.1882 ± 0.019

- [0056]
- [0058] [표 1]은 혈중 알코올 농도에 미치는 영향을 정리한 것으로, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션을 나타내며, 데이터는 평균 ±SD(n = 6)로 나타내었으며, *는 AC와 비교하여 p<0.05를 나타낸다.
- [0059] [표 1]을 통해 알 수 있듯이, AC의 경우, 알코올을 투여 후 NC와 비교하여 혈중 알코올 농도가 증가하였고, 1시간에서 가장 높은 수치인 0.2228 ± 0.006g/L까지 증가하였다. 그러나 알코올 섭취 후 30분 후에 CTE를 투여한

그룹에서 1시간, 3시간, 5시간 모두 농도 의존적으로 혈중 알코올 농도가 감소하는 것으로 나타났으며, 750mg/kg을 투여한 그룹에서는 알코올 섭취 1시간 기준 대비 약 30%의 알코올 감소 효과를 보였다. 특히, 시판되고 있는 C사의 숙취 해소 음료를 투여한 그룹과 비교하였을 때, 5시간 후까지 우수한 알코올 저해 효과를 유지하는 것으로 보인다. 이러한 결과를 통하여 CTE는 섭취에 의해 증가되는 혈중 알코올 농도를 감소시키는 효과가 있음을 알 수 있다.

[0061] **3. CTE가 간 조직의 alcohol dehydrogenase(ADH)의 활성화에 미치는 영향**

[0062] (1) 실험 방법

[0063] 알코올을 섭취할 경우 간장 내로 들어온 에탄올은 세포 cytosol 내의 알코올탈수소효소(alcohol dehydrogenase, ADH)와 알데하이드탈수소효소(aldehyde dehydrogenase, ALDH)의 작용에 의해 아세트아세트(acetate)로 전환되고, 이는 순환계를 통해 간세포 밖으로 배설된다. 이렇듯 ADH와 ALDH에 의해 혈중 알코올 농도를 낮추거나 아세트알데하이드를 빠르게 분해하는 약물의 개발이 숙취 해소제의 주요 전략이라고 보여진다. ADH는 간에서 주로 생성되어 알코올 분해 효소로 작용하기 때문에, 본 발명자는 CTE가 간 조직의 ADH activity에 미치는 영향을 확인하였다. 알코올 투여 후 5시간이 경과한 뒤, 간을 분리하여 1g으로 칭량한 뒤 즉시 -70℃에서 동결하였으며, ADH assay buffer를 첨가하여 빙냉 상태에서 homogenizer로 분쇄하였다. 4℃에서 3,500 RPM으로 10분간 원심분리 후 상층액을 분리하였으며 이를 다시 4℃에서 14,000 RPM으로 15분간 원심분리 후 상층액을 얻어 측정에 이용하였다. 원심 분리하여 얻어진 상층액을 Alcohol dehydrogenase activity colorimetric assay kit(Biovision)를 사용하여 ADH에 의해 생성된 NADH의 증가량을 450nm 흡광도에서 측정하였다. Reaction mix(82μl ADH assay buffer, 8μl Developer, 10μl Substrate)와 37℃에서 3분간 반응시켜 450nm에서 A0를 측정하였고 20분 경과 뒤 450nm에서 A1를 측정하였다. A1 - A0의 값을 표준곡선 식에 대입하여 도 2에 도시된 바와 같은 결과값을 얻어냈다.

[0064] 도 2에서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 ±SD(n = 6)로 나타내었으며, **는 AC와 비교하여 p<0.05를 나타낸 것이다.

[0066] (2) 실험 결과

[0067] 도 2에 도시된 바와 같이, 알코올 섭취 군은 정상군 대비 ADH activity에 큰 차이가 없었으나 CTE 섭취군에서는 간 ADH activity가 각각 2.23 ± 0.34 (500mg/kg), 2.34 ± 0.33 (750mg/kg) nmol/min/mg-protein로 농도 의존적으로 상승되었다. 특히 C제품 투여 군의 경우, ADH activity가 알코올 투여군 대비 23.8% 증가한 반면, CTE 투여 군은 각각 29.5% (500mg/kg), 32.9% (750mg/kg) 증가된 것으로 나타났다. ADH는 알코올을 기질로 이용하여 분해를 촉진하는 효소이므로 CTE는 간의 ADH activity를 상승시켜 혈중 알코올을 효과적으로 분해하는 효과가 있다고 할 수 있다.

[0069] **4. CTE가 간 조직의 acetaldehyde dehydrogenase (ALDH)의 활성화에 미치는 영향**

[0070] (1) 실험 방법

[0071] 에탄올의 최초 대사산물인 acetaldehyde는 에탄올에 비해 반응성이 매우 높고 독성이 강하여 알코올성 간 장애의 주 원인 물질이다. 또한, acetaldehyde는 숙취의 주요 증상인 피로감, 구역, 두통, 어지러움 증 등을 일으키는 주요 원인이다. 알데하이드탈수소효소(aldehyde dehydrogenase, ALDH)는 아세트알데히드를 아세트아세트(acetate)로 분해하고 이는 순환계를 통해 간세포 밖으로 배설된다. ALDH의 활성화를 상승시키면 혈중 알코올 농도뿐만 아니라 아세트알데하이드의 농도 역시 빠르게 분해할 수 있어 숙취 해소의 분명한 효과를 기대해 볼 수 있기 때문에, 본 발명에서 CTE의 ALDH의 활성화에 미치는 영향을 확인해 보았다.

[0072] ALDH의 측정은 ALDH가 Acetaldehyde를 Acetate로 변환시키는 과정 중 생산되는 NADH를 450nm 흡광도에서 측정한다. 이를 위해 알코올 투여 후 5시간이 경과한 뒤, 간을 분리하여 1g으로 칭량한 뒤 즉시 동결하였으며, ALDH assay buffer를 첨가하여 빙냉 상태에서 homogenizer로 분쇄하였다. 4℃에서 3,500 RPM으로 10분간 원심분리 후 상층액을 분리하였으며 이를 다시 4℃에서 14,000 RPM으로 15분간 원심분리 후 상층액을 얻어 측정에 이용하였다. 원심 분리하여 얻어진 상층액을 Alcohol dehydrogenase activity colorimetric assay kit(Biovision)를 사용하였으며, 상층액 50μl를 Reaction mix(43μl ALDH assay buffer, 2μl ALDH substrate mix, 5μl Acetaldehyde)와 37℃에서 5분간 반응시켜 450nm에서 A0를 측정하였고 20분 경과 뒤 450nm에서 A1를 측정하였다. A1 - A0의 값에 의한 NADH의 증가량을 450nm에서 측정하여 표준곡선 식에 대입하여 도 3에 도시한 바와 같은 결과값을 얻어냈다.

[0073] 도 3에서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 $\pm$ SD(n = 6)로 나타내었으며, *는 AC와 비교하여 $p < 0.05$ 를 나타낸 것이다.

[0075] (2) 실험 결과

[0076] 알코올 섭취 군은 정상군 대비 ALDH activity가 약간 감소하였으나 큰 차이가 없었다. CTE 섭취군에서는 간의 ALDH activity가 각각 0.24 ± 0.04 (500mg/kg), 0.39 ± 0.03 (750mg/kg) nmol/min/mg-protein으로 농도 의존적으로 상승되었다. C제품 투여 군의 경우 0.30 ± 0.03 nmol/min/mg-protein으로 알코올 투여군 대비 46.4% 증가하였으며, CTE 투여 군은 각각 34.3% (500mg/kg), 59% (750mg/kg) 증가된 것으로 나타났다. 특히 CTE 750 mg/kg의 경우 알코올 투여군 대비 ALDH activity가 약 2.5배 상승된 것으로 나타났다. ALDH는 혈중 아세트알데히드를 분해하여 숙취의 주 원인을 빠르게 제거하기 때문에, CTE는 혈중 알코올 농도를 분해하는 ADH 및 ALDH를 동시에 상승시켜 뛰어난 숙취 해소 능력을 갖는다고 할 수 있다.

[0078] **5. CTE가 혈중 ADH의 활성화에 미치는 영향**

[0079] (1) 실험 방법

[0080] 간에서 CTE 섭취에 의한 ADH activity의 상승에 따라, CTE의 섭취후 시간 경과에 따른 혈중 ADH의 변화도를 비교 분석하였다. 꼬리정맥에서 채취한 혈청 50 μ l로부터 Alcohol dehydrogenase activity colorimetric assay kit를 사용하여 혈중 ADH에 의해 생성된 NADH의 증가량을 450nm 흡광도에서 측정하였다. Reaction mix (82 μ l ADH assay buffer, 8 μ l Developer, 10 μ l Substrate)와 37 $^{\circ}$ C에서 3분간 반응시켜 450nm에서 A0를 측정하였고 20분 경과 뒤 450nm에서 A1를 측정하였다. A1 - A0의 값을 표준곡선 식에 대입하여 도 4에 도시된 바와 같은 결과값을 얻어냈다.

[0081] 도 4에서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 $\pm$ SD(n = 6)로 나타내었으며, *는 AC와 비교하여 $p < 0.05$ 를 나타낸 것이다.

[0083] (2) 실험 결과

[0084] 알코올 투여 군은 ADH activity는 알코올 섭취 후 1시간 이후에 19.0 ± 7.2 pmol/min/ml로 가장 높았다가 3시간 이후부터 점차 감소하였으며 5시간 이후 9.3 ± 3.1 pmol/min/ml까지 감소하였다. 이는 알코올 섭취 이후 시간이 지남에 따라 알코올 분해능이 점차 저해될 수 있음을 의미한다. CTE 500 mg/kg 섭취 군의 경우 알코올 섭취 3시간 이후 약간 감소되었다가 5시간 이후 18.6 ± 1.7 pmol/min/ml로 동 시간 알코올 섭취군 대비 ADH activity가 약 2배 상승하였다. CTE 750 mg/kg 섭취 군의 경우 알코올 섭취 1시간 이후에 24.0 ± 5.6 pmol/min/ml로 동 시간 알코올 섭취군 (19.0 ± 7.2 pmol/min/ml) 대비 증가하였으나 3시간 이후 약간 감소하였다. 5시간 이후는 26.9 ± 7.5 pmol/min/ml로 ADH activity가 동 시간대 알코올 섭취군 대비 약 3배 가까이 상승하였다. 이는 CTE 섭취가 알코올 투여 후 시간이 지남에 따라 감소되는 ADH activity를 증가시키는 효능을 갖는다는 것을 의미한다. ADH는 알코올을 기질로 이용하여 분해를 촉진하는 효소이므로 CTE는 혈중 알코올 농도 억제에 있어서 우수한 효능을 갖는 것으로 보여진다.

[0085]

[0086] **6. CTE가 혈중 ALDH의 활성화에 미치는 영향**

[0087] (1) 실험 방법

[0088] 간에서 CTE 섭취에 의한 ALDH activity의 상승에 따라, 시간에 따른 혈중 ALDH 활성화의 변화도를 비교 분석하였다. 알코올 투여 후 1시간, 3시간, 5시간이 지났을 때 꼬리 정맥을 통해 혈액을 채취하였고 이를 4 $^{\circ}$ C에서 3,000 RPM으로 10분간 원심 분리하여 serum을 얻었다. Alcohol dehydrogenase activity colorimetric assay kit(Biovision)를 사용하여 혈중 ALDH에 의해 생성된 NADH의 증가량을 450nm 흡광도에서 측정하였다. 혈청 50 μ l를 Reaction mix (43 μ l ALDH assay buffer, 2 μ l ALDH substrate mix, 5 μ l Acetaldehyde)와 37 $^{\circ}$ C에서 5분간 반응시켜 A0를 측정하였고 20분 경과 뒤 A1를 측정하였다. A1 - A0의 값을 표준곡선 식에 대입하여 도 5에 도시된 바와 같은 결과값을 얻어냈다.

[0089] 도 5에서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 $\pm$ SD(n = 6)로 나타내었으며, *는 AC와 비교하여 $p < 0.05$ 를 나타낸 것이다.

[0091] (2) 실험 결과

[0092] 알코올 투여 군은 ALDH activity가 알코올 섭취 후 1시간 이후에 24.9 ± 9.2 pmol/min/ml로 가장 높았다가 3시간 이후부터 점차 감소하였으며 5시간 이후 16.2 ± 8.8 pmol/min/ml까지 감소하였다. 이는 알코올 섭취 이후 시간이 지남에 따라 아세트알데히드 분해능이 점차 저해될 수 있음을 의미한다. CTE 500mg/kg 섭취 군의 경우 알코올 섭취 1시간 이후에 30.5 ± 7.2 pmol/min/ml로 가장 높은 수치를 나타냈으며, 3시간, 5시간 이후에도 28.8 ± 4.2 , 24.6 ± 7.7 pmol/min/ml로 알코올 섭취 군 대비 높은 ALDH activity를 나타냈다. 특히, CTE 700 mg/kg 투여 군의 경우, 알코올 섭취 1시간 이후 45.9 ± 8.2 pmol/min/ml로 가장 높은 activity를 나타냈으며 동 시간 알코올 섭취군 대비 약 2배 가량 상승하였다. 알코올 섭취 3시간 이후에 activity가 점차 감소하나, 37.9 ± 9.5 (3시간), 28.9 ± 7.5 (5시간) pmol/min/ml로 알코올 섭취군 대비 약 1.5 ~ 2배 가량 높은 수치의 activity를 유지하였다. 이는 CTE 섭취가 숙취의 주요 원인 물질로 알려진 아세트알데히드를 분해하는 ALDH activity를 농도의존적으로 상승시킨다는 것을 의미한다. 따라서 CTE는 아세트알데히드로 인해 유도되는 두통, 피로감, 어지러움 증으로 대표되는 숙취 증상의 억제에 있어서 우수한 효능을 갖는 약물이라고 할 수 있다.

[0094] **7. CTE가 혈액의 산성화에 미치는 영향**

[0095] 본 발명자들은 본 발명의 CTE가 알코올 섭취 후 나타나는 혈액의 산성화에 미치는 영향을 확인하고자, 혈중 이산화탄소의 농도, 혈중 탄산이온의 농도, 혈중 pH, 혈중 젖산의 농도 변화를 살펴보았다.

[0097] **7-1. 혈중 이산화탄소(CO₂)의 농도에 끼치는 영향**

[0098] (1) 실험 방법

[0099] 혈중의 이산화탄소는 세포가 글루코오스 등의 유기물을 이용하여 그 자신의 생존에 필요한 에너지 등을 생성한 후에 생성되는 최종산물로서 혈액 중에 CO₂가 증가하면 혈액의 pH가 산성화되는 원인이 되고, 호흡장애 및 편두통을 일으킨다. 또한 혈액 중의 CO₂는 물(H₂O)과 결합하여 H₂CO₃(탄산)가 된다($\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$). 이 화학반응을 살펴보면 CO₂가 증가하면 할수록 H₂O의 소비가 증가한다는 것을 알 수 있다.

[0100] 알코올 투여 후 5시간이 경과한 뒤에 마취 후 회복하여 복대동맥으로부터 heparin이 처리된 1cc syringe를 사용하여 혈액을 채취한 뒤 밀봉하였다. 혈액은 즉각 icebox에 담아 pH0x Ultra Blood Gas Analyzer로 분석하였다.

[0102] (2) 실험 결과

[0103] 도 6은 혈중 이산화탄소(CO₂)의 농도에 끼치는 영향을 나타낸 그래프로서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 $\pm$ SD(n = 6)로 나타내었으며, *는 NC와 비교하여 $p < 0.05$ 를 나타내었고, **는 AC와 비교하여 $p < 0.05$ 를 나타낸 것이다.

[0104] 물의 소비는 갈증을 느끼게 하는 원인이고, 알코올의 섭취 후 갈증을 느끼는 것은 CO₂의 증가에 의한 H₂O의 소비 증가가 원인이 된다. 따라서 혈액 중의 CO₂ 농도 변화는 혈액 중의 pH 변화, 물의 소비변화, 갈증, 호흡장애 및 편두통의 임상적 평가지표가 된다.

[0105] 따라서 본 발명자들은, 도 6에 도시된 바와 같이, CTE와 기존 숙취해소제가 알코올의 섭취에 의해 증가되는 혈중 이산화탄소의 농도증가에 미치는 영향을 비교 분석하였다. 알코올 섭취 군은 정상군 대비 (42.7 ± 3.8 mm Hg) CO₂ 분압이 49.7 ± 5.3 mmHg로 상승하여 알코올 섭취에 따른 혈중 이산화탄소의 상승을 확인하였으며, CTE 투여군 (750mg/kg)에서 CO₂ 분압이 감소됨을 확인하였다. C제품군의 경우 CO₂ 분압이 감소되었으나 통계적 의의가 없는 것으로 나타났다. 따라서 CTE는 알코올 섭취 후 증가된 혈중 CO₂ 농도를 감소시키는 효과가 있음을 알 수 있다.

[0107] **7-2. 혈중 탄산(HCO₃⁻)의 농도에 미치는 영향**

[0108] (1) 실험 방법

[0109] 혈액 중의 탄산이온(HCO₃⁻)은 혈액 중의 CO₂의 농도에 비례하며, 이것은 " $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{HCO}_3^- + \text{H}^+$ "의 화학평형반응에서 알 수 있다. 따라서 본 발명자들은 CTE와 기존 숙취해소제가 알코올의 섭취에 의해 증가되는 혈중 탄산 농도증가에 미치는 영향을 비교 분석하였다. 알코올 및 각 시료 처리 후 5시간이 경과한 뒤에 마취 후 회복하여 복대동맥으로부터 heparin이 처리된 1cc syringe를 사용하여 혈액을 채취한 뒤 밀봉하였다. 혈액은 즉각 icebox에 담아 pH0x Ultra Blood Gas Analyzer로 분석하였다.

[0111] (2) 실험 결과

[0112] 도 7은 CTE가 혈중 탄산(HCO_3^-)의 농도에 미치는 영향을 나타낸 그래프로서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 $\pm$ SD(n = 6)로 나타내었으며, **는 AC와 비교하여 $p < 0.05$ 를 나타낸 것이다.

[0113] 도 7에 표시된 바와 같이, 알코올 투여 군에서 정상군 대비 혈중 탄산이온의 농도가 24.2 ± 1.9 mmHg에서 25.4 ± 1.2 mmHg로 약간 상승하였으며 이는 알코올 섭취 따른 CO_2 농도 상승에 의한 것으로 보여진다. CTE 500mg/kg 투여 군에서 탄산이온이 증가한 것으로 보여지지만 통계적 의의가 없었다. CTE 750mg/kg 투여 군에서는 22.7 ± 2.5 mmHg로 알코올 투여군 대비 혈중 탄산이온이 감소하였으며 이는 CTE의 CO_2 생성 억제에 의한 결과로 보여진다. C제품군은 탄산이온 농도가 감소되는 것으로 보여지나 통계적 의의는 없는 것으로 나타났다. 이러한 결과를 통해 CTE 섭취는 알코올 투여 후 생성된 이산화탄소 생성을 억제하여 혈중 탄산이온(HCO_3^-) 농도를 감소시키는 효능을 갖는다고 할 수 있다.

[0115] 7-3. 혈중 pH에 미치는 영향

[0116] (1) 실험 방법

[0117] 혈액의 pH는 다음의 [수학식 1]과 같이, 혈액의 이산화탄소(CO_2) 및 탄산이온(HCO_3^-)의 농도에 의해 변한다.

수학식 1

[0118]
$$pH = 6.1 + \log \left[\frac{[\text{HCO}_3^-]}{0.03 \times p\text{CO}_2} \right]$$

[0120] 상기 [수학식 1]을 통해 알 수 있듯이, 알코올 섭취에 의해 혈액 중의 CO_2 농도가 증가하고 HCO_3^- 농도가 증가하면 H^+ 의 증가로 인하여 혈액의 pH는 산성으로 변하게 된다. 이와 같이 pH가 산성으로 변화된 임상증상을 호흡성 산혈증(acidosis)이라 하며, 이 경우 호흡곤란, 두통 등의 증상이 일어나게 된다.

[0121] 따라서 본 발명자들은 CTE가 알코올 섭취에 의해 변화하는 혈중 pH 변화에 미치는 영향을 비교 분석하였다. 알코올 및 각 시료 처리 후 5시간이 경과한 뒤에 마취 후 개복하여 복대동맥으로부터 heparin이 처리된 1cc syringe를 사용하여 혈액을 채취한 뒤 밀봉하였다. 혈액은 즉각 icebox에 담아 pH0x Ultra Blood Gas Analyzer로 분석하였다.

[0123] (2) 실험 결과

[0124] 도 8은 CTE가 혈중 탄산(HCO_3^-)의 농도에 미치는 영향을 나타낸 그래프로서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 $\pm$ SD(n = 6)로 나타내었으며, **는 AC와 비교하여 $p < 0.05$ 를 나타낸 것이다.

[0125] 도 8에 도시된 바와 같이, 알코올 투여 군에서 정상군 대비 7.365 ± 0.007 에서 7.337 ± 0.019 로 pH가 하강하였으며 이는 알코올 섭취에 따른 CO_2 및 HCO_3^- 농도 상승에 의한 것으로 보여진다. 그러나 CTE를 투여한 군에서는 알코올 섭취에 의해 저하된 pH가 농도의존적으로 상승되었으며, 정상군과 비슷한 수치로 회복되었다 (각각 7.357 ± 0.013 , 7.374 ± 0.022). 이는 CTE가 갖는 CO_2 및 HCO_3^- 의 생성 억제 효능에 의한 결과로 보여진다. 이러한 결과는 CTE가 알코올 투여 후 유도된 혈액 산성화를 회복시켜 알코올 섭취에 따른 두통 및 호흡곤란과 같은 숙취 증상을 완화시킬 수 있음을 의미한다.

[0126]

[0127] 7-4. 혈중 젖산(Lactic acid)의 생성에 미치는 영향

[0128] (1) 실험 방법

[0129] 알코올을 섭취하게 되면 뇌에서 많은 양의 당(glucose)을 소비하게 되고, 이 결과 CO_2 의 생성이 증가됨으로써

혈중의 CO₂ 농도가 증가하여 혈액의 pH가 산성화됨과 동시에 혈액 중의 당 농도가 정상보다 낮아지는 저혈당 현상이 일어나게 된다. 저혈당 현상을 보충하기 위해 생체 내에서는 새로운 당을 생성시키는 반응이 진행되는데, 이 새로운 당의 생성에 이용되는 것이 젖산이다. 혈액 중의 젖산이 증가하면 혈액 중 수소이온농도(H⁺)가 증가하고, 이것에 의해 혈액의 pH는 산성으로 변하며, 이와 같은 병리현상을 젖산 산혈증(lactic acidosis)이라 하며 구토, 현기증, 호흡장애 및 두통이 일어나게 된다. 이러한 임상증상도 숙취현상 중의 하나이므로 본 발명자들은 혈액 중의 젖산 농도를 측정하였다. 알코올 및 각 시료 처리 후 5시간이 경과한 뒤에 마취 후 개복하여 복대동맥으로부터 heparin이 처리된 1cc syringe를 사용하여 혈액을 채취한 뒤 밀봉하였다. 혈액은 즉각 icebox에 담아 pH0x Ultra Blood Gas Analyzer로 분석하였다.

[0131] (2) 실험 결과

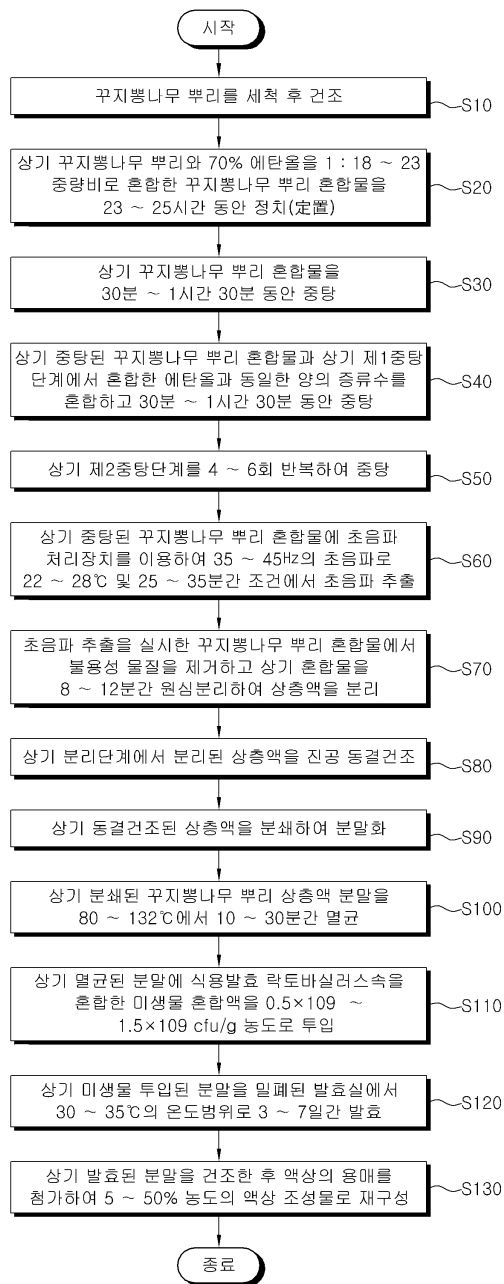
[0132] 도 9는 CTE가 혈중 젖산 (Lactic acid)의 생성에 미치는 영향을 나타낸 그래프로서, NC는 Normal control, AC는 Alcohol control, CO는 컨디션이고, 데이터는 평균 $\pm$ SD(n = 6)로 나타내었으며, **는 AC와 비교하여 p<0.05를 나타낸 것이다.

[0133] 도 9에 도시된 바와 같이, 알코올 투여 군에서 정상군 대비 젖산의 농도가 2.5 $\pm$ 0.4 mmol/L에서 3.1 $\pm$ 0.6 mmol/L로 상승되었으며, 이는 알코올 섭취에 따른 과도한 당의 소비로 인하여 젖산을 생성시킨 결과로 보여진다. 알코올 섭취에 따른 젖산의 증가는 도 6 내지 도 8에 나타난 바와 같이, CO₂의 생성이 증가함에 따라 혈액 pH의 산성화를 동반한다. 그러나 CTE 투여 군에서 알코올 섭취에 의해 상승된 lactic acid를 정상으로 회복시켰다(2.5 $\pm$ 0.2 mmol/L). 이는 CTE가 알코올 섭취로 인해 증가된 CO₂ 및 혈액 pH를 감소시킨 결과에 의한 것으로 보여진다. 이러한 결과를 통해 CTE는 알코올 섭취 후 증가된 혈중 젖산 농도를 감소시키는 효과가 있음을 알 수 있으며, 알코올 섭취 후 젖산 산혈증에 의해 나타나는 구토, 현기증, 호흡장애 및 두통과 같은 숙취 현상을 완화시킬 수 있음을 의미한다.

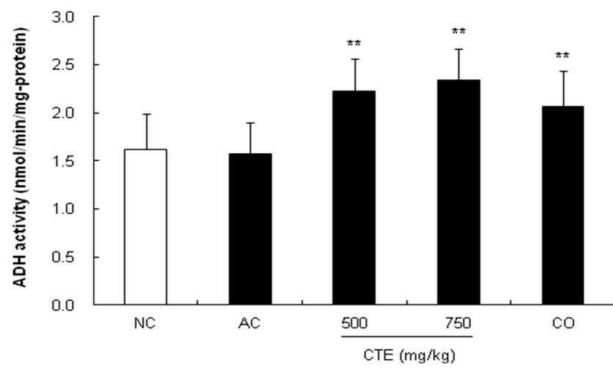
[0135] 이상에서와 같이 본 발명의 권리는 위에서 설명된 실시예에 한정되지 않고 청구범위에 기재된 바에 의해 정의되며, 본 발명의 분야에서 통상의 지식을 가진 자가 청구범위에 기재된 권리범위 내에서 다양한 변형과 개작을 할 수 있다는 것은 자명하다.

도면

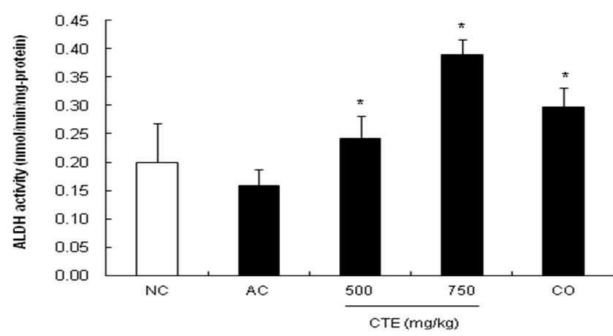
도면1



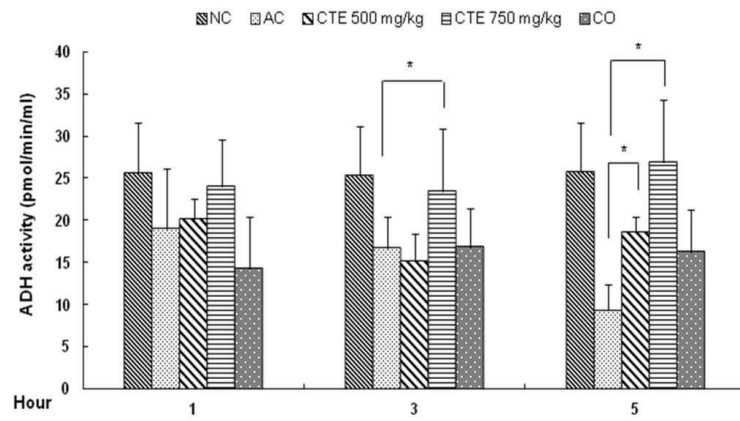
도면2



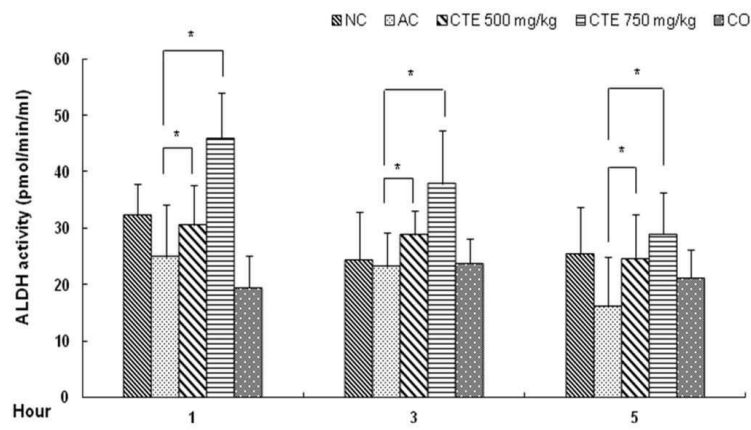
도면3



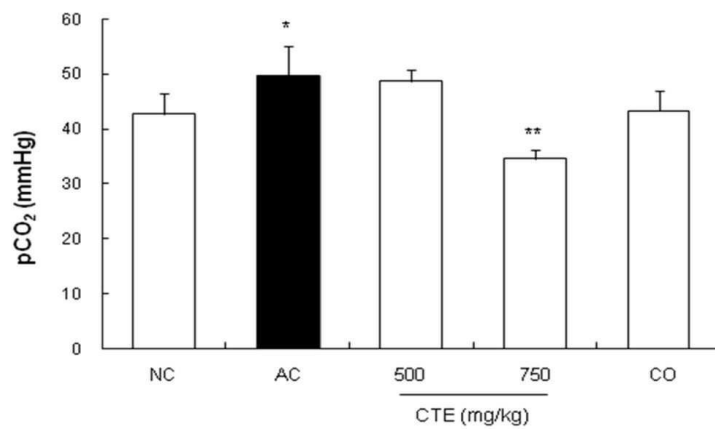
도면4



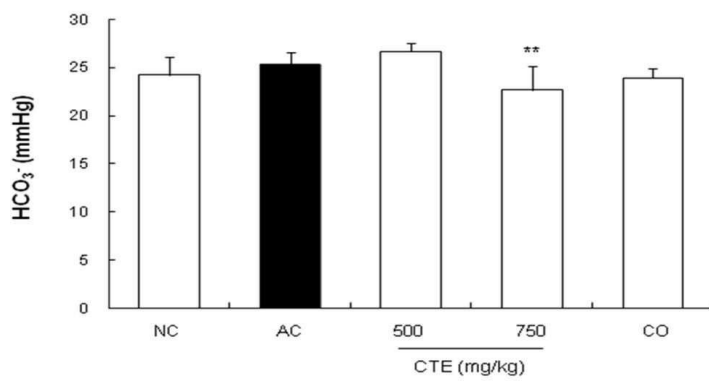
도면5



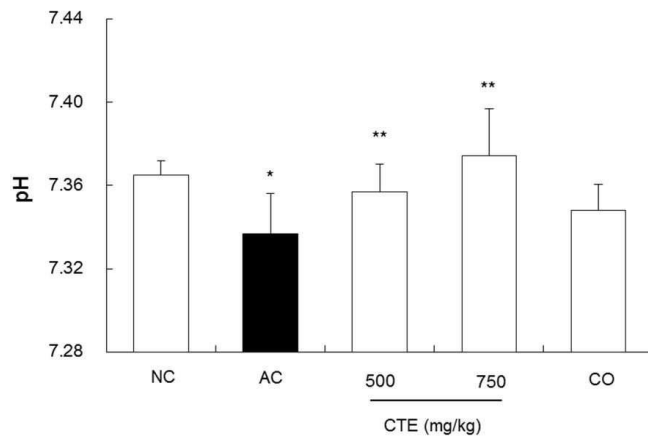
도면6



도면7



도면8



도면9

