

식품·식품첨가물 품목제조보고서

※ 뒤쪽의 유의사항을 읽고 작성하기 바라며, []에는 해당되는 곳에 √ 표를 합니다.

보고인	성명 장봉근	생년월일(법인등록번호) 1968년 09월 30일 (1101113872250)
	주소 경기도 용인시 기흥구 기흥로58번길 10,201동 2105호 (구갈동,기흥역 센트럴푸르지오)	전화번호 휴대전화 01067032693
영업소	명칭(상호) 주식회사 제이비케이랩 태블릿	영업등록번호 20240390194
	소재지 경기도 성남시 중원구 둔촌대로 352(1층 하대원동)	
제품정보	식품의 유형 과.채가공품	요청하는 품목제조보고번호 2024039019422
	제품명 넥시탈 파이토젠 AC	
	소비기한 제조일로부터 24개월	
	품질유지기한	
	원재료명 또는 성분명 및 배합비율 ※ 뒤쪽에 적습니다.	
	용도·용법 뒷장에 기재	
	보관방법 및 포장재질 뒷장에 기재	
	포장방법 및 포장단위 뒷장에 기재	
	성상 이미, 이취가 없으며 고유의 향미와 색택을 지닌 정제1(파이토젠A 정), 정제2(파이토젠B 정), 정제3(파이토젠C 정), 정제4(파이토젠D 정), 정제5(파이토젠E 정)	
	위탁생산 여부 [√]예 []아니오	
	· 수탁 영업소의 명칭 및 소재지: 주식회사 제이비케이랩 경기도 성남시 중원구 둔촌대로 464(상대원동, 드림테크노아파트형공장 2층)	
	· 수탁 영업소의 영업의 종류: 식품제조가공업	
· 위탁제조공정: 제조방법 : 일부공정(원료구입, 칭량 제외)을 위탁함.		
품목의 특성		
■ 고열량·저영양 식품에 해당하는지 여부 []예 []아니오		
■ 영유아용으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []예 [√]아니오		
■ 고령친화식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []예 []아니오		
■ []영양성분 조절제품 []경도 조절제품 []점도 조절제품 [√]해당 없음		
■ 대체식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []예 []아니오		
■ 기능성표시식품에 해당하는지 여부 []예 [√]아니오		
■ 살균·멸균 제품에 해당하는지 여부 [√]비살균 []살균 []멸균		
■ 영양성분 표시의무 식품에 해당하는지 여부 []예 [√]아니오		
기타		

「식품위생법」 제37조제6항 및 같은 법 시행규칙 제45조제1항에 따라 식품 (식품첨가물) 품목제조 사항을 보고합니다.

2024년 11월 07일

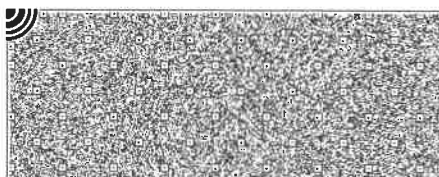
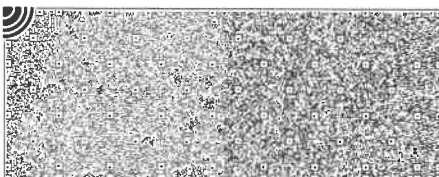
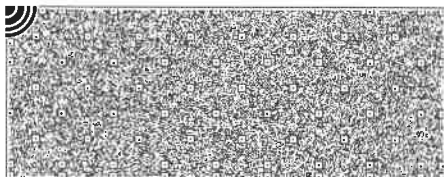
보고인 장봉근

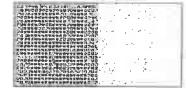
(서명 또는 인)

경기도 성남시장 귀하

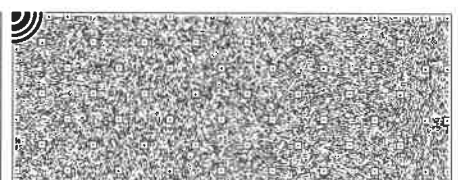
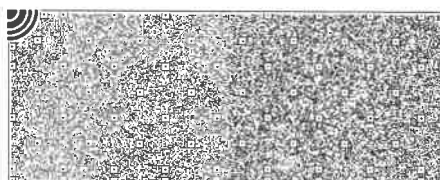
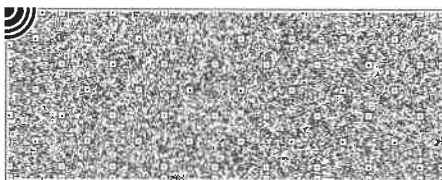
품목제조보고번호 : 2024039019422

처리부서	환경보건국 위생정책과	처리자성명	김진솔	처리일자	2025년 04월 30일
------	-------------	-------	-----	------	---------------





용도용법	1일 2회, 1회 1포를 식사 30분~1시간 전 충분한 물과 함께 섭취하십시오.
보관방법 및 포장재질	직사광선을 받지 아니하는 실온에서 보관 및 유통하시고, 어린이의 손에 닿지 않도록 주의하시기 바랍니다. PE, HDPE, PET, PP 등
포장방법 및 포장단위	밀봉포장 / 300~1,000mg, 1~200kg





식품 · 식품첨가물 품목제조보고서

※ 뒤쪽의 유의사항을 읽고 작성하기 바라며, []에는 해당되는 곳에 √ 표를 합니다.

보고인	성명 장봉근	생년월일(법인등록번호) 1968년 09월 30일 (1101113872250)
	주소 경기도 용인시 기흥구 기흥역로58번길 10,201동 2105호 (구갈동,기흥역 센트럴푸르지오)	전화번호 휴대전화 01067032693
영업소	명칭(상호) 주식회사 제이비케이랩 태블릿	영업등록번호 20240390194
	소재지 경기도 성남시 중원구 둔촌대로 352(1층 하대원동)	
제품정보	식품의 유형 과.채가공품	요청하는 품목제조보고번호 2024039019417
	제품명 파이토젠A 정	
	소비기한 제조일로부터 24개월	
	품질유지기한	
	원재료명 또는 성분명 및 배합비율 ※ 뒤쪽에 적습니다.	
	용도·용법	뒷장에 기재
	보관방법 및 포장재질	뒷장에 기재
	포장방법 및 포장단위	뒷장에 기재
	성상	이미, 이취가 없으며 고유의 향미와 색택을 지닌 정제
	위탁생산 여부	[]에 [√]아니오
	· 수탁 영업소의 명칭 및 소재지: · 수탁 영업소의 영업의 종류: · 위탁제조공정:	
	품목의 특성 ■ 고열량·저영양 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오 ■ 영유아용으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오 ■ 고령친화식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []영양성분 조절제품 []경도 조절제품 []점도 조절제품 [√]해당 없음 ■ 대체식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오 ■ 기능성표시식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오 ■ 살균·멸균 제품에 해당하는지 여부 [√]비살균 []살균 []멸균 ■ 영양성분 표시의무 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오	
기타		

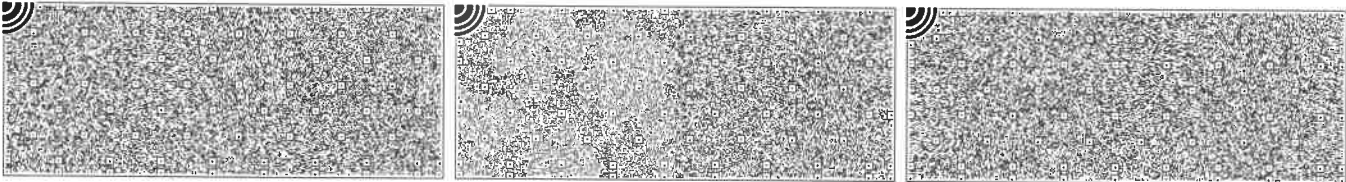
「식품위생법」 제37조제6항 및 같은 법 시행규칙 제45조제1항에 따라 식품 (식품첨가물) 품목제조 사항을 보고합니다.

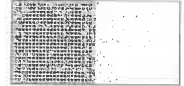
2024년 10월 30일
보고인 장봉근 (서명 또는 인)

경기도 성남시장 귀하

품목제조보고번호 : 2024039019417

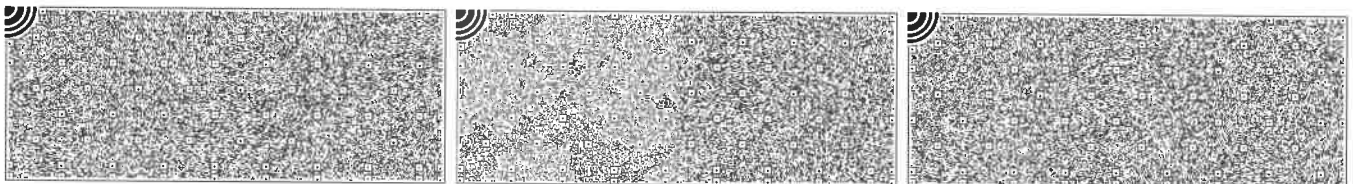
처리부서	환경보건국 위생정책과	처리자성명	김진솔	처리일자	2025년 04월 25일
------	-------------	-------	-----	------	---------------





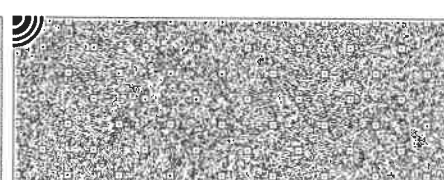
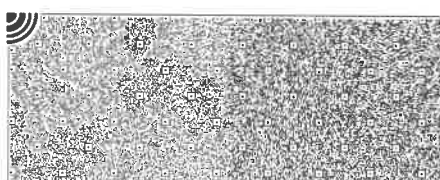
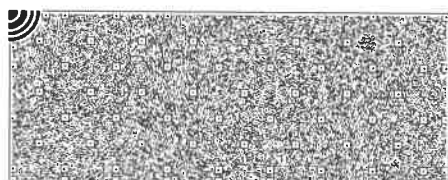
1. 원재료명 또는 성분명 및 배합비율

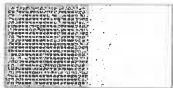
번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)	번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)
1	Indian barberry열매 [사용부위: 열매/인도매자나무열매추출물분말]	60%			
2	난소화성말토덱스트린분말(고시형)	26.67%			
3	계피추출물분말 [사용부위 : 가지※(계지), 줄기껍질※(육계)]	10%			
4	카복시메틸셀룰로스칼슘	2%			
5	스테아린산마그네슘	1%			
6	히드록시프로필메틸셀룰로스	0.3%			
7	글리세린지방산에스테르	0.03%			





용도용법	1일 3회, 1회 1정을 물과 함께 섭취하십시오. 또는 원료로 사용
보관방법 및 포장재질	직사광선을 받지 아니하는 실온에서 보관 및 유통하시고, 어린이의 손에 닿지 않도록 주의하시기 바랍니다. PE, HDPE, PET, PP 등
포장방법 및 포장단위	밀봉포장 / 300~1,000mg, 1~200kg





식품 · 식품첨가물 품목제조보고서

※ 뒤쪽의 유의사항을 읽고 작성하기 바라며, []에는 해당되는 곳에 √ 표를 합니다.

보고인	성명 장봉근	생년월일(법인등록번호)	1968년 09월 30일 (1101113872250)
	주소 경기도 용인시 기흥구 기흥역로58번길 10,201동 2105호 (구갈동,기흥역 센트럴푸르지오)	전화번호	휴대전화 01067032693
영업소	영칭(상호) 주식회사 제이비케이랩 태블릿	영업등록번호	20240390194
	소재지 경기도 성남시 중원구 둔촌대로 352(1층 하대원동)		
제품정보	식품의 유형 과.채가공품	요청하는 품목제조보고번호	2024039019427
	제품명	파이토젠B 정	
	소비기한	제조일로부터 24개월	
	품질유지기한		
	원재료명 또는 성분명 및 배합비율	※ 뒤쪽에 적습니다.	
	용도·용법	뒷장에 기재	
	보관방법 및 포장재질	뒷장에 기재	
	포장방법 및 포장단위	뒷장에 기재	
	성상	이미, 이취가 없으며 고유의 향미와 색택을 지닌 정제	
	위탁생산 여부	[]에 [√]아니오	
	· 수탁 영업소의 영칭 및 소재지:		
	· 수탁 영업소의 영업의 종류:		
	· 위탁제조공정:		
품목의 특성	고열량·저영양 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오		
	영유아용으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
	고령친화식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []영양성분 조절제품 []경도 조절제품 []점도 조절제품 [√]해당 없음		
	대체식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오		
	기능성표시식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
	살균·열균 제품에 해당하는지 여부 [√]비살균 []살균 []열균		
	영양성분 표시의무 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
기타			

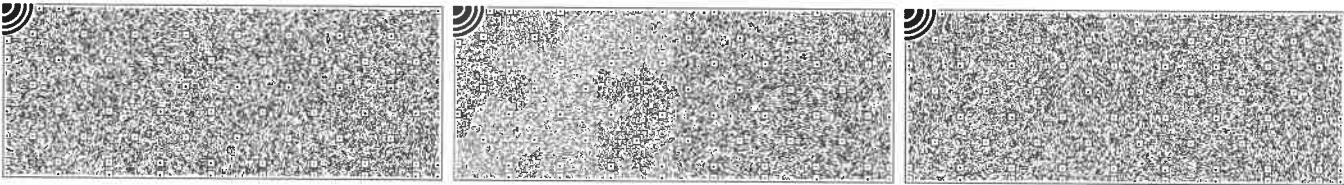
「식품위생법」 제37조제6항 및 같은 법 시행규칙 제45조제1항에 따라 식품 (식품첨가물) 품목제조 사항을 보고합니다.

2025년 01월 03일
보고인 장봉근 (서명 또는 인)

경기도 성남시장 귀하

품목제조보고번호 : 2024039019427

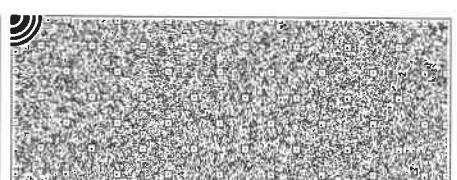
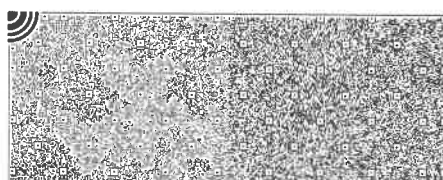
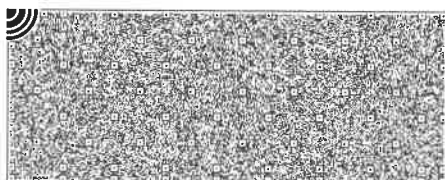
처리부서	환경보건국 위생정책과	처리자성명	김진솔	처리일자	2025년 04월 25일
------	-------------	-------	-----	------	---------------





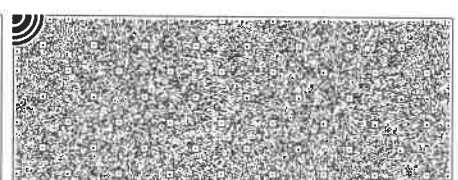
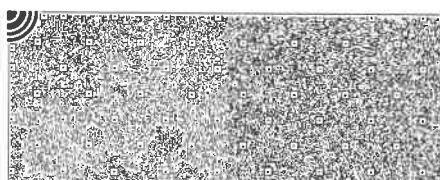
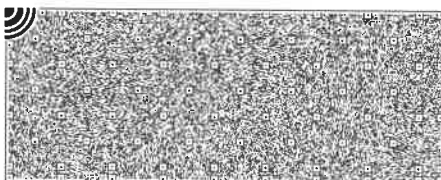
1. 원재료명 또는 성분명 및 배합비율

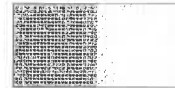
번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)	번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)
1	녹차추출물분말가루 [사용부위 : 줄기, 잎, 꽃, 씨앗/녹차추출물분말]	30%			
2	여주추출분말 [사용부위 : 순, 잎, 열매 (씨앗 제외)]/여주추출분말CMK]	30%			
3	타우린	15%			
4	난소화성말토덱스트린(고시형)	14.17%			
5	생강추출분말 [사용부위 : 뿌리 줄기※(건강), 뿌리, 줄기, 잎]	4.5%			
6	카복시메틸셀룰로스칼슘	2%			
7	호장근줄기추출물 [사용부위 : 줄기/분말]	1.5%			
8	회화나무열매추출분말 [제한적 사용부위 : 열매※(괴각)]	1.5%			
9	스테아린산마그네슘	1%			
10	히드록시프로필메틸셀룰로스	0.3%			
11	글리세린지방산에스테르	0.03%			





용도용법	1일 3회, 1회 1정을 물과 함께 섭취하십시오. 또는 원료로 사용
보관방법 및 포장재질	직사광선을 받지 아니하는 실온에서 보관 및 유통하시고, 어린이의 손에 닿지 않도록 주의하시기 바랍니다. PE, HDPE, PET, PP 등
포장방법 및 포장단위	밀봉포장 / 30~1,000mg, 1~200kg





식품·식품첨가물 품목제조보고서

※ 뒤쪽의 유의사항을 읽고 작성하기 바라며, []에는 해당되는 곳에 √ 표를 합니다.

보고인	성명 장봉근	생년월일(법인등록번호) 1968년 09월 30일 (1101113872250)
	주소 경기도 용인시 기흥구 기흥역로58번길 10,201동 2105호 (구갈동,기흥역 센트럴푸르지오)	전화번호 휴대전화 01067032693
영업소	명칭(상호) 주식회사 제이비케이랩 태블릿	영업등록번호 20240390194
	소재지 경기도 성남시 중원구 둔촌대로 352(1층 하대원동)	
제품정보	식품의 유형 과·채가공품	요청하는 품목제조보고번호 2024039019430
	제품명 파이토젠C 정	
	소비기한 제조일로부터 24개월	
	품질유지기한	
	원재료명 또는 성분명 및 배합비율 ※ 뒤쪽에 적습니다.	
	용도·용법 뒷장에 기재	
	보관방법 및 포장재질 뒷장에 기재	
	포장방법 및 포장단위 뒷장에 기재	
	성상 이미, 이취가 없으며 고유의 향미와 색택을 지닌 정제	
	위탁생산 여부 []에 [√]아니오	
	· 수탁 영업소의 명칭 및 소재지:	
	· 수탁 영업소의 영업의 종류:	
	· 위탁제조공정:	
	품목의 특성	
	■ 고열량·저영양 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오	
■ 영유아용으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
■ 고령친화식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []영양성분 조절제품 []경도 조절제품 []점도 조절제품 [√]해당 없음		
■ 대체식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오		
■ 기능성표시식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
■ 살균·멸균 제품에 해당하는지 여부 [√]비살균 []살균 []멸균		
■ 영양성분 표시의무 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
기타		

「식품위생법」 제37조제6항 및 같은 법 시행규칙 제45조제1항에 따라 식품 (식품첨가물)
품목제조 사항을 보고합니다.

2025년 02월 18일

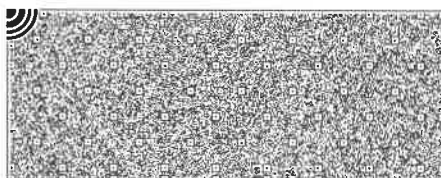
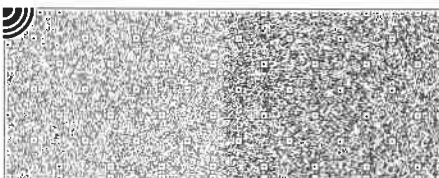
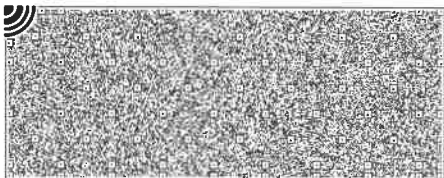
보고인 장봉근

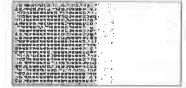
(서명 또는 인)

경기도 성남시장 귀하

품목제조보고번호 : 2024039019430

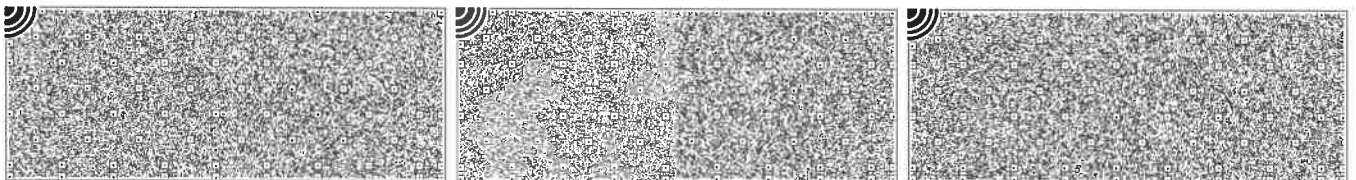
처리부서	환경보건국 위생정책과	처리자성명	김진솔	처리일자	2025년 04월 30일
------	-------------	-------	-----	------	---------------

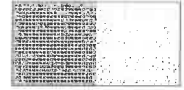




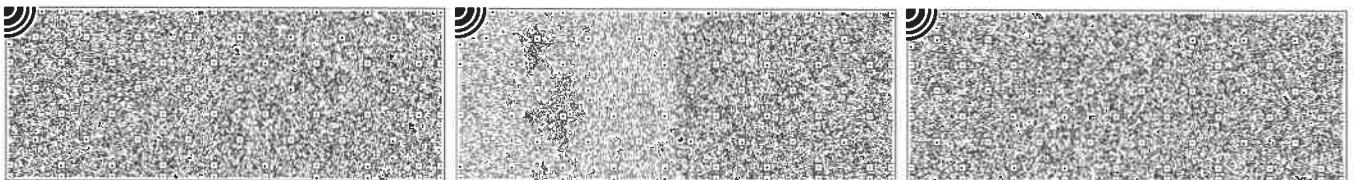
1. 원재료명 또는 성분명 및 배합비율

번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)	번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)
1	여주추출분말 [사용부위 : 순, 잎, 열매(씨앗 제외)]/여주추출분말CMK<추출분말CMK]	30%			
2	녹차추출물분말가루 [사용부위 : 줄기, 잎, 꽃, 씨앗]	30%			
3	황금추출물분말 [사용부위 : 뿌리※(황금), 잎]	10%			
4	강황추출물분말 [제한적사용부위 : 뿌리줄기]	8%			
5	난소화성말토덱스트린분말(고시형)	6.67%			
6	치자추출물 [제한적사용부위 : 열매※(치자)/치자추출분말]	6%			
7	계피추출물분말 [사용부위 : 가지※(계지), 줄기껍질※(육계)]	4%			
8	기타 농산가공품 [그린커피빈추출물분말]	2%			
9	카복시메틸셀룰로스칼슘	2%			
10	스테아린산마그네슘	1%			
11	히드록시프로필메틸셀룰로스	0.3%			
12	글리세린지방산에스테르	0.03%			





용도용법	1일 1회, 1회 1정을 물과 함께 섭취하십시오. 또는 원료로 사용
보관방법 및 포장재질	직사광선을 받지 아니하는 실온에서 보관 및 유통하시고, 어린이의 손에 닿지 않도록 주의하시기 바랍니다. PE, HDPE, PET, PP 등
포장방법 및 포장단위	밀봉포장 / 300~1,000mg, 1~200kg





식품 · 식품첨가물 품목제조보고서

※ 뒤쪽의 유의사항을 읽고 작성하기 바라며, []에는 해당되는 곳에 √ 표를 합니다.

보고인	성명 장봉근	생년월일(법인등록번호) 1968년 09월 30일 (1101113872250)
	주소 경기도 용인시 기흥구 기흥역로58번길 10,201동 2105호 (구갈동,기흥역 센트럴푸르지오)	전화번호 휴대전화 01067032693
영업소	명칭(상호) 주식회사 제이비케이랩 태블릿	영업등록번호 20240390194
	소재지 경기도 성남시 중원구 둔촌대로 352(1층 하대원동)	
제품정보	식품의 유형 과.채가공품	요청하는 품목제조보고번호 2024039019431
	제품명 파이토젠D 정	
	소비기한 제조일로부터 24개월	
	품질유지기한	
	원재료명 또는 성분명 및 배합비율 ※ 뒤쪽에 적습니다.	
	용도 · 용법 뒷장에 기재	
	보관방법 및 포장재질 뒷장에 기재	
	포장방법 및 포장단위 뒷장에 기재	
	성상 이미, 이취가 없으며 고유의 향미와 색택을 지닌 정제	
	위탁생산 여부 []에 [√]아니오	
	· 수탁 영업소의 명칭 및 소재지:	
	· 수탁 영업소의 영업의 종류:	
· 위탁제조공정:		
품목의 특성	고열량 · 저영양 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오	
	영유아용으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오	
	고령친화식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []영양성분 조절제품 []경도 조절제품 []점도 조절제품 [√]해당 없음	
	대체식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오	
	기능성표시식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오	
	살균 · 멸균 제품에 해당하는지 여부 [√]비살균 []살균 []멸균	
	영양성분 표시의무 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오	
	기타	

「식품위생법」 제37조제6항 및 같은 법 시행규칙 제45조제1항에 따라 식품 (식품첨가물) 품목제조 사항을 보고합니다.

2025년 02월 18일

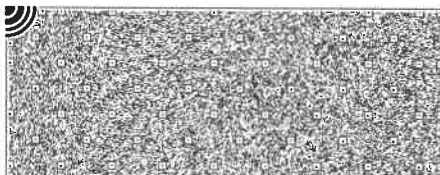
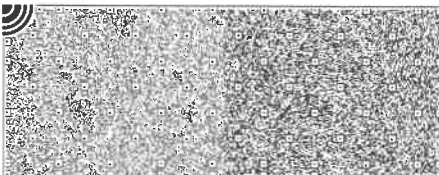
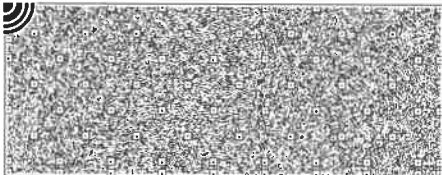
보고인 장봉근

(서명 또는 인)

경기도 성남시장 귀하

품목제조보고번호 : 2024039019431

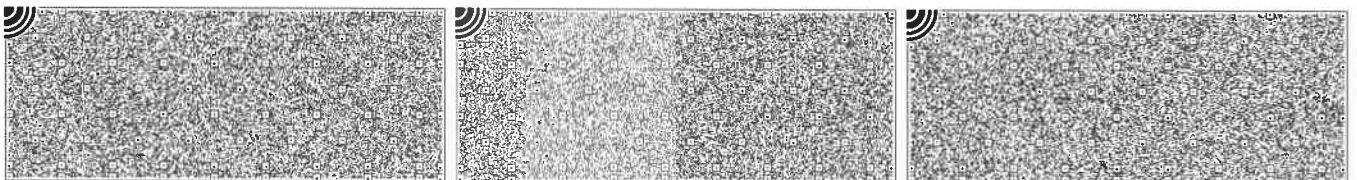
처리부서	환경보건국 위생정책과	처리자성명	김진솔	처리일자	2025년 04월 30일
------	-------------	-------	-----	------	---------------

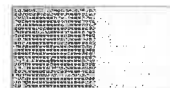




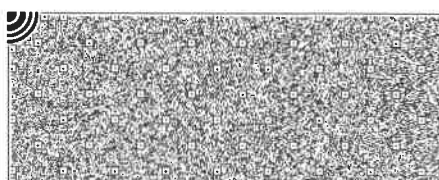
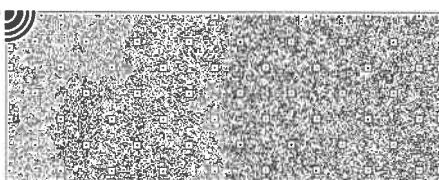
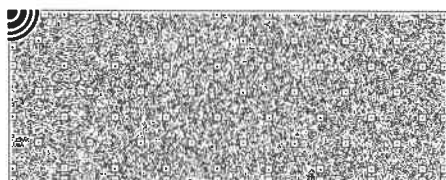
1. 원재료명 또는 성분명 및 배합비율

번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)	번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)
1	계피추출물분말 [사용부위 : 가지※(계지), 줄기껍질※(육계)]	14%	16	카복시메틸셀룰로스칼슘	2%
2	건조효모	13.5%	17	기타가공품 [산야초발효분말C MD8963]	1%
3	셀러리분말 [사용부위 : 뿌리, 잎, 씨앗, 줄기/유기농 동결건조 셀러리분말]	9%	18	스테아린산마그네슘	1%
4	케일분말 [사용부위 : 잎/유기농 동결건조 케일분말]	9%	19	히드록시프로필메틸셀룰로스	0.3%
5	브로콜리분말 [사용부위 : 줄기, 잎, 꽃봉오리, 씨앗/유기농 동결건조 브로콜리분말]	8%	20	글리세린지방산에스테르	0.03%
6	명일엽분말 [사용부위 : 뿌리, 잎/유기농 동결건조 신선초 분말]	8%			
7	L-페닐알라닌	6%			
8	효소처리스테비아	6%			
9	기타가공품 [아쿠아SAC칼슘]	5%			
10	난소화성말토덱스트린(고시형)	3.17%			
11	알로에추출물분말 [사용부위:잎[껍질(쥬스/라텍스 포함)제외]]	3%			
12	고추추출물분말 [사용부위 : 잎, 열매]	3%			
13	병풀잎추출물분말 [사용부위 : 잎]	3%			
14	갈매보리수나무열매추출분말 [사용부위 : 열매(씨앗제외), 잎]	3%			
15	히비스커스꽃잎추출분말 [사용부위 : 꽃잎/히비스커스추출분말]	2%			





용도용법	1일 1회, 1회 1정을 물과 함께 섭취하십시오. 또는 원료로 사용
보관방법 및 포장재질	직사광선을 받지 아니하는 실온에서 보관 및 유통하시고, 어린이의 손에 닿지 않도록 주의하시기 바랍니다. PE, HDPE, PET, PP 등
포장방법 및 포장단위	밀봉포장 / 300~1,000mg, 1~200kg





식품·식품첨가물 품목제조보고서

※ 뒤쪽의 유의사항을 읽고 작성하기 바라며, []에는 해당되는 곳에 √ 표를 합니다.

보고인	성명 장봉근	생년월일(법인등록번호) 1968년 09월 30일 (1101113872250)
	주소 경기도 용인시 기흥구 기흥역로58번길 10,201동 2105호 (구갈동,기흥역 센트럴푸르지오)	전화번호 휴대전화 01067032693
영업소	명칭(상호) 주식회사 제이비케이랩 태블릿	영업등록번호 20240390194
	소재지 경기도 성남시 중원구 둔촌대로 352(1층 하대원동)	
제품정보	식품의 유형 당류가공품	요청하는 품목제조보고번호 2024039019441
	제품명 파이토젠E 정	
	소비기한 제조일로부터 24개월	
	품질유지기한	
	원재료명 또는 성분명 및 배합비율 ※ 뒤쪽에 적습니다.	
	용도·용법 뒷장에 기재	
	보관방법 및 포장재질 뒷장에 기재	
	포장방법 및 포장단위 뒷장에 기재	
	성상 이미, 이취가 없으며 고유의 향미와 색택을 지닌 정제	
	위탁생산 여부 []에 [√]아니오	
	· 수탁 영업소의 명칭 및 소재지:	
	· 수탁 영업소의 영업의 종류:	
	· 위탁제조공정:	
	품목의 특성	
■ 고열량·저영양 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오		
■ 영유아용으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
■ 고령친화식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []영양성분 조절제품 []경도 조절제품 []점도 조절제품 [√]해당 없음		
■ 대체식품으로 표시해 판매하는 식품에 해당하는지 여부 []에 []아니오		
■ 기능성표시식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
■ 살균·멸균 제품에 해당하는지 여부 [√]비살균 []살균 []열균		
■ 영양성분 표시의무 식품에 해당하는지 여부 []에 [√]아니오		
기타		

「식품위생법」 제37조제6항 및 같은 법 시행규칙 제45조제1항에 따라 식품 (식품첨가물)
품목제조 사항을 보고합니다.

2025년 03월 27일

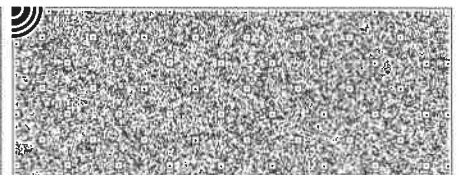
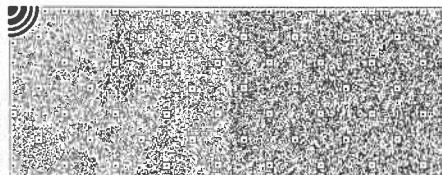
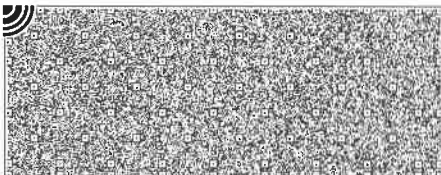
보고인 장봉근

(서명 또는 인)

경기도 성남시장 귀하

품목제조보고번호 : 2024039019441

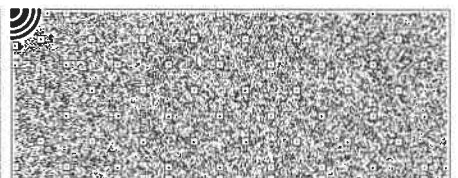
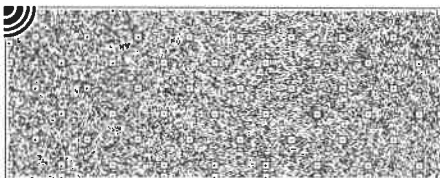
처리부서	환경보건국 위생정책과	처리자성명	김진솔	처리일자	2025년 04월 22일
------	-------------	-------	-----	------	---------------





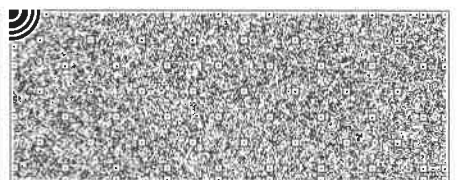
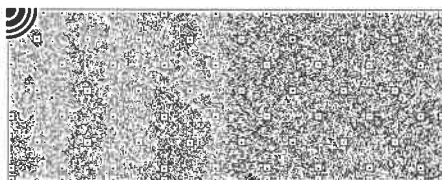
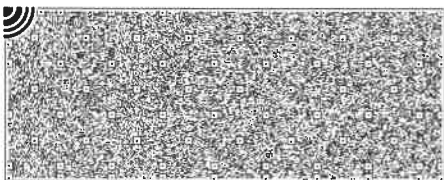
1. 원재료명 또는 성분명 및 배합비율

번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)	번호	원재료명 또는 성분명	배합비율 (%)
1	갈락토올리고당	50%			
2	L-페닐알라닌	40%			
3	Bifidobacterium animalis	5%			
4	난소화성말토덱스트린(고시형)	1.67%			
5	카복시메틸셀룰로스칼슘	2%			
6	스테아린산마그네슘	1%			
7	히드록시프로필메틸셀룰로스	0.3%			
8	글리세린지방산에스테르	0.03%			



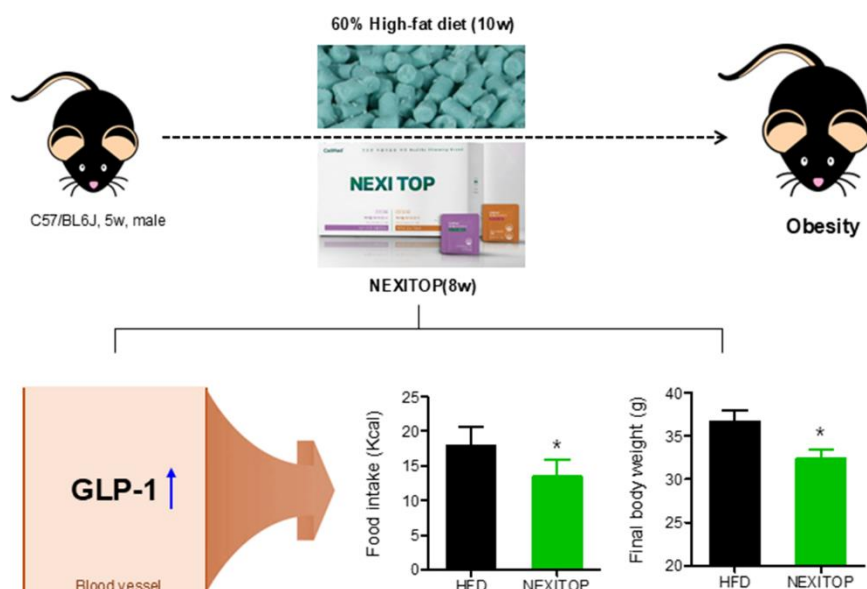


용도용법	1일 1회, 1회 1정을 충분한 물과 함께 섭취하십시오. 또는 원료로 사용
보관방법 및 포장재질	직사광선을 받지 아니하는 실온에서 보관 및 유통하시고, 어린이의 손에 닿지 않도록 주의하시기 바랍니다. PE, HDPE, PET, PP 등
포장방법 및 포장단위	밀봉포장 / 30mg~30g, 90mg~10kg



Anti-obesity effects of an herbal formula NEXITOP through upregulation of glucagon like peptide-1 production in a high fat diet-fed obese mouse model

Graphical Abstract



Highlights

- NEXITOP is novel herbal formula consisting of several natural substances
- NEXITOP administration strongly suppressed both appetite and increase in body weight
- NEXITOP administration decreased abdominal fat accumulation
- NEXITOP administration increased serum GLP-1 levels
- NEXITOP may be a promise therapy modulating GLP-1 derived from natural sources

Authors

Bong-Keun Jang, Sung-Bae Lee
Young-Joon Surh, Hye-Yeon Kang, ...,
Gun-Woo Lee, Young-Sun Kwon,
Hee-Yeong Jeong, Sang-Eun Shin

Correspondence

jbk@jbklab.co.kr

In Brief

This study evaluated the anti-obese effects of NEXITOP, a novel herbal formula, in a high-fat diet-induced obese mouse model. NEXITOP decreased body weight and calorie intake while increased serum GLP-1 level, demonstrating therapeutic potential comparable to metformin.

Anti-obesity effects of an herbal formula NEXITOP through upregulation of glucagon like peptide-1 production in a high fat diet-fed obese mouse model

Bong-Keun Jang^{1,2*}, Sung-Bae Lee¹, Young-Joon Surh³, Hye-Yeon Kang¹, Sun-Young Park¹, Seong-Hoon Yun¹, Gun-Woo Lee¹, Young-Sun Kwon¹, Hee-Yeong Jeong¹, Sang-Eun Shin¹

¹JBK-LAB, Inc., 17 Techno 4-ro, Yuseoung-gu, Daejeon 34013, Republic of Korea

²JBK-LAB, Inc., 464 Dunchon-daero, Jungwon-gu, Seongnam-si, Gyeonggi-do 13229, Republic of Korea

³College of Pharmacy, Seoul National University, Seoul 08826, South Korea

ABSTRACT

Objective: Obesity is a complex chronic disease linked to over 200 chronic diseases and has increased in prevalence worldwide to date. This absolutely requires drastic lifestyle changes including practice of exercise and intake of low-calorie diet. However, many pharmacotherapies, approved by FDA, have recently been developed to improve obesity. Especially glucagon-like peptide 1 (GLP-1), a gut hormone that reduces appetite and promotes insulin secretion, has recently attracted much attention as a promising anti-obesity target. We developed 'NEXITOP' consisting of several natural substances that have previously been proven to help with obesity and aimed to evaluate the anti-obesity effects via GLP-1 modulation in high-fat diet (HFD)-induced obese mice.

Materials and Methods: After early feeding HFD for 2 weeks, forty of C57BL/6J mice were divided into five groups: normal diet, HFD control, metformin (200 mg/kg), and NEXITOP (1300 or 2600 mg/kg). And then, NEXITOP and metformin were administered for 8 weeks.

Results: Feeding of HFD for 10 weeks dramatically increased both caloric intake and body weight (1.4 and 1.6-fold, respectively). While the administration of NEXITOP significantly improved both elevated caloric intake (19%) and body weight (12%). The administration of NEXITOP also showed reducible effects of abdominal fats (visceral; 2.1-fold, epididymal; 4.8-fold, retroperitoneal; 1.5-fold) in HFD-fed mice. Also, the administration of NEXITOP greatly elevated serum GLP-1 levels at 2, 4 and 6 weeks as well as its effects were superior to metformin at 2 and 4 weeks.

Conclusion: Our findings suggest that NEXITOP exerted an anti-obesity effect, and its underlying mechanism may involve regulation of the serum GLP-1 level.

Keywords NEXITOP, glucagon-like peptide 1, body weight, calorie intake, fat

INTRODUCTION

Obesity is a condition of excessive fat accumulation in body that may impair health and defined as the body mass index (BMI) over 30. Its etiology is complex and involves both environmental and genetic factors.¹ The World Health Organization (WHO) has reported that 2.5 billion adults (43% of world population) are overweight, and of these, 890 million (16% of world population) are living with obesity; notably 420 million children under 18

years also suffer from overweight or obesity.² The worldwide prevalence of obesity has increased approximately 2.4-fold from 6.6% to 15.8% during the period between 1990 and 2022. It is predicted that by the year 2030, more than one billion adults globally will be obese.³

Extracellular energy generated by high caloric diet or irregular eating habits is stored in the form of fat in the adipose tissue and glycogen mainly in the liver and muscle.⁴ Fat tissues are broadly classified with white and brown adipose tissues at a ratio of 98% to 2%, and these respectively play main roles in storing lipid contents and consuming energy via thermogenesis.^{5,6} Thus, obesity mainly occurs as an imbalance between energy intake and expenditure.⁷ Obesity can stimulate immune systems, which provokes an inflammatory condition by generating pro-inflammatory cytokines such as interleukin 6 and tumor necrosis factor alpha.⁸ These pathological features in

*Correspondence: Bong-Keun Jang

E-mail: jbk@jbklab.co.kr

Received May 20, 2025; Revised May 26, 2025; Accepted May 26, 2025; Published May 30, 2025

doi: <http://dx.doi.org/10.5667/CellMed.2025.006>

©2025 by Orthocellular Medicine Pharmaceutical Association

This is an open access article under the CC BY-NC license.

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0/>)

obesity is complex and multifactorial in nature, disturbing systematic metabolic homeostasis; fact, obesity is known to be associated with over 200 chronic diseases, according to numerous clinical/preclinical studies.^{9,10} Especially, type 2 diabetes mellitus (T2D), non-alcoholic fatty liver diseases and cardiovascular diseases are directly linked to obesity.^{11–14}

One of the fundamental strategies often employed in the management of obesity is normalizing energy balance by decreasing energy intake while increasing energy expenditure. However, this absolutely requires drastic lifestyle changes including practice of exercise and intake of low-calorie diet.^{15,16} Many pharmacotherapies, approved by FDA, have recently been developed as adjuvants to improve obesity. Among these, glucagon-like peptide 1 (GLP-1) has recently attracted much attention as a promising anti-obesity target. GLP-1, as a gastrointestinal peptide hormone released in response to food intake, represses appetite and enhances insulin secretion.¹⁷ Systematic administration of GLP-1 peptide or stimulating endogenous production/release of more GLP-1 has been shown to be effective to prevent or treat obesity and obesity-associated diseases including T2D.^{18,19} In addition to synthetic GLP-1 receptor agonists, components of some edible natural products such as berberine, curcumin, and resveratrol may have modulatory effects on GLP-1 expression and secretion in pre-clinical studies.^{20–22}

We have developed NEXITOP as a functional food consisting of several natural substances derived from edible plant, *Momordica charantia*, *Curcuma longa*, *Berberis asiatica*, *Camellia sinensis*, *Hibiscus sabdariffa*, etc. that have previously been proven to help with obesity. In the present study, we investigated the anti-obesity effects of NEXITOP, possibly through upregulation of GLP-1 in 60% high-fat diet (HFD)-fed mice.

MATERIALS AND METHODS

NEXITOP and positive control

NEXITOP was provided by JBKLAB Co., Ltd (Gyeonggi-do, Korea). Briefly, NEXITOP is herbal mixture including *Momordica charantia*, *Curcuma longa*, *Berberis asiatica*, *Camellia sinensis*, *Hibiscus sabdariffa* etc. Metformin (Sigma Aldrich, MO, USA) a well-known anti-diabetic agent, was used as a positive control.

Animal and diet

A total of forty C57BL/6J male mice (5-week-old, 21–23 g body weight) were purchased from DBL Co., Ltd. (Chung-Buk, South Korea) and were housed with free access to diet and water in a room maintained at $22 \pm 2^\circ\text{C}$ under a 12 h light: 12 h dark cycle. The normal diet (ND) and 60% HFD were obtained from DBL Co., Ltd. and Research diet Inc. (NJ, USA) and contained 3 and 5.1 kcal/g, respectively.

Experiment design

After acclimatization for one week, 35 mice, except ND group (n=5) were fed HFD for 2 weeks. In the third week, HFD-fed mice were divided based on the average body weight into 4 groups: HFD with distilled water (DW) (n=10), HFD with 200 mg/kg of metformin (n=8), HFD with 1300 mg/kg of NEXITOP (n=9), HFD with 2600 mg/kg of NEXITOP (n=8). Five groups of mice including those in the ND group were orally administered with DW, NEXITOP or metformin daily for 8 weeks in a volume of 10 mL/kg. The animal experiment protocol was approved by the Institutional Animal Care and Use Committee of JBKLAB Co., Ltd (JBK-25-05-001) as summarized in Fig. 1. On the final day of the experiment, the mice were euthanized in an isoflurane chamber, and blood was collected from the abdominal vein. And then three abdominal fats (epididymal, retroperitoneal and visceral) were removed and weighed.

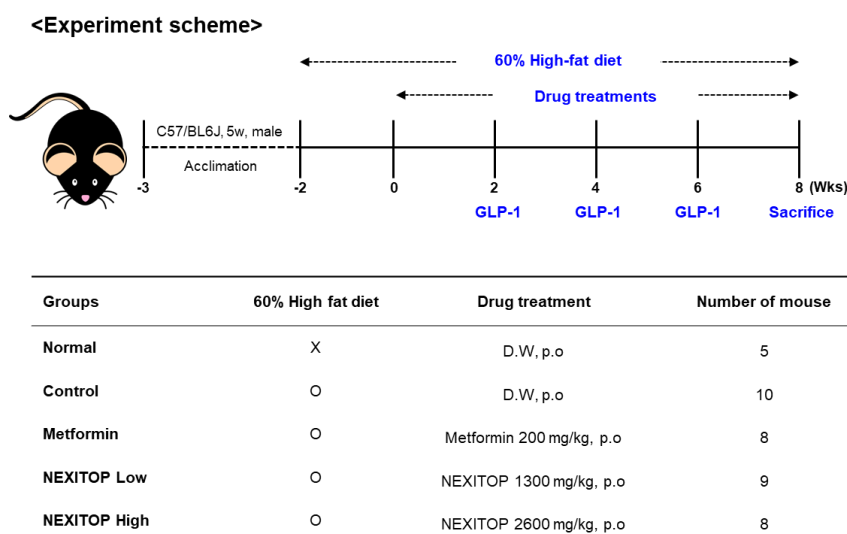


Fig. 1. Experiment scheme adopted in the present study.

Measurements of food intake and body weight

Food intake and body weight were measured in the morning every Monday and Thursday for 8 weeks. Briefly, the food containing 100 g of ND or HFD was supplied into each cage on Monday, and then on Thursday, residual food was weighed and replaced with a new diet. Food intake was calculated as calories and presented as accumulation, changes and average for 8 weeks. Also, body weight was presented as changes and final body weight gain for 10 weeks.

Measurements of serum GLP-1 and blood cell counting

Orbital blood collection was performed at 2, 4, 6 weeks of NEXITOP or metformin administration. All collected blood were separated by centrifugation (8000 rpm, 15 min) after clotting (40 min). Serum GLP-1 was measured using a commercially available ELSIA kit (Invitrogen, MA, USA). On the final day, bloods were exsanguinated from inferior vena cava and analyzed using BC-5000 vet (Mindray PLC, Shenzhen, China).

H&E staining

For H&E staining, formalin-fixed epididymal fat tissues were sectioned at 6 μ m thickness and stained with Mayer's hematoxylin solution (Sigma-Aldrich, MO, USA). The stained samples were then mounted on silane-coated slides using Aqueous-Mount (Scytek Laboratories Inc., UT, USA). All slides were examined under an IX70 microscope at 200 \times magnification

(Olympus, Co., Ltd., Tokyo, Japan), and the fat droplet size was determined using ImageJ software following NIH guidelines.

Statistical analysis

All results are expressed as the mean \pm standard deviation (SD). Group differences were assessed using one-way analysis of variance (ANOVA). Post-hoc multiple comparisons for each group using Tukey's Honestly Significant Difference (HSD) test was performed with Prism version 8.0. (GraphPad software Inc., CA, USA). Statistical significance is expressed as $^{\#}p < 0.05$, $^{\#\#}p < 0.01$ and $^{\#\#\#}p < 0.001$ for Normal vs. Control groups, and $^*p < 0.05$, $^{**}p < 0.01$ and $^{***}p < 0.001$ for Control vs. each group, $^{\dagger}p < 0.05$ and $^{\dagger\dagger\dagger}p < 0.001$ for metformin vs. each group.

RESULTS

NEXITOP reduced body weight

Ten weeks of HFD feeding dramatically elevated the body weight by 1.4-fold compared to ND fed-mice ($p < 0.001$). On the other hand, the low dose administration of NEXITOP started to significantly regulate weight from the 5th week and finally decreased the body weight by 12% compared to the control group ($p < 0.05$, Fig. 2A to C). Metformin also reduced the final body weight compared to control group ($p < 0.01$). A high dose of NEXITOP apparently reduced the body weight, but this was not statistically significant.

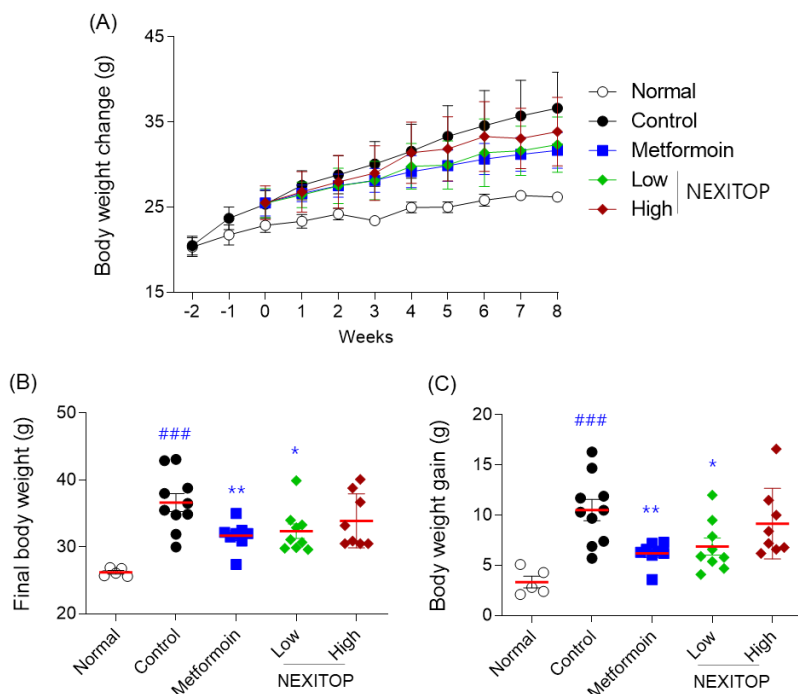


Fig. 2. Effects of NEXITOP on body weight change. Body weights were measured twice a week, in the morning every Monday and Thursday for 8 weeks and were presented as (A) body weight change for 10 weeks, (B) final body weight after 10 weeks and (C) body weight gain. Statistical significance is expressed as $^{\#\#\#}p < 0.001$ for Normal vs. Control group, and $^*p < 0.05$ and $^{**}p < 0.01$ for Control vs. each group.

NEXITOP suppressed appetite

Ten weeks of HFD feeding dramatically elevated the calorie intakes by 1.6-fold compared to ND fed-mice. The administration of NEXITOP (low dose) suppressed the average calorie intakes by 29% compared to the control group ($p < 0.01$, Fig. 3A to C). Metformin also showed anorexic effects ($p < 0.01$), and its effects were almost equivalent to those of a low dose NEXITOP. High dose of NEXITOP partially showed anorexic effects, but not significant.

NEXITOP decreased abdominal fat contents

The contents of abdominal fats (visceral, epididymal and retroperitoneal fats) were dramatically increased in mice fed HFD compared to those in the normal group (visceral; 2.1-fold, epididymal; 4.8-fold, retroperitoneal; 1.5-fold). While these alterations were significantly normalized by administration of NEXITOP ($p < 0.05$ for all parameters, Fig. 4C to E). Metformin showed similar effects to NEXITOP ($p < 0.05$ for all parameters). Histological analysis of epididymal fat using H&E staining supported NEXITOP-induced reduction of fat droplets compared to control group ($p < 0.05$, Fig. 4A and B).

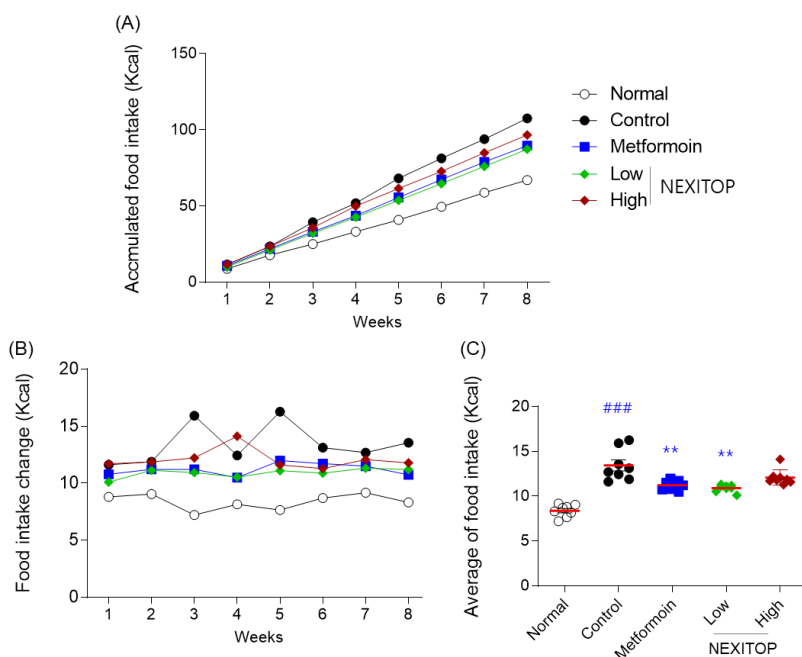


Fig. 3. Effects of NEXITOP on calorie intake. The foods (100g of ND or HFD) were supplied in each cage every Monday and then on Thursday, and residual food was weighed and replaced with new diet. Food intake was calculated as calories and presented as (A) accumulation, (B) change and (C) average for 8 weeks. Statistical significance is expressed as ### $p < 0.001$ for Normal vs. Control group and ** $p < 0.01$ for Control vs. each group.

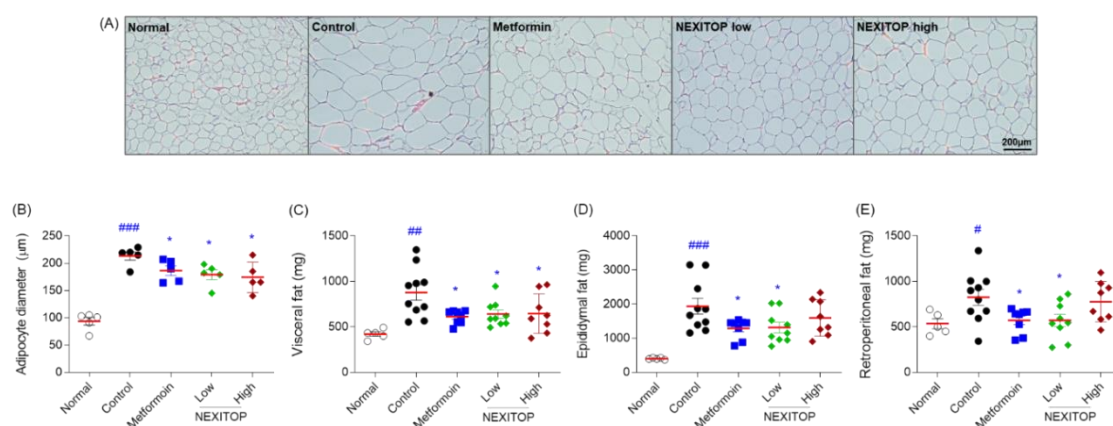


Fig. 4. Effects of NEXITOP on fat contents. (A) H&E staining was performed in formalin-fixed epididymal fat tissues. The sample slide was examined under an IX70 microscope at 200 \times magnification. (B) The fat droplet size was determined using ImageJ software following NIH guidelines. The (C) visceral, (D) epididymal and (E) retroperitoneal fats were weighed on the final day after sacrifices. Statistical significance is expressed as # $p < 0.05$, ## $p < 0.01$ and ### $p < 0.001$ for Normal vs. Control group, and * $p < 0.05$ for Control vs. each group.

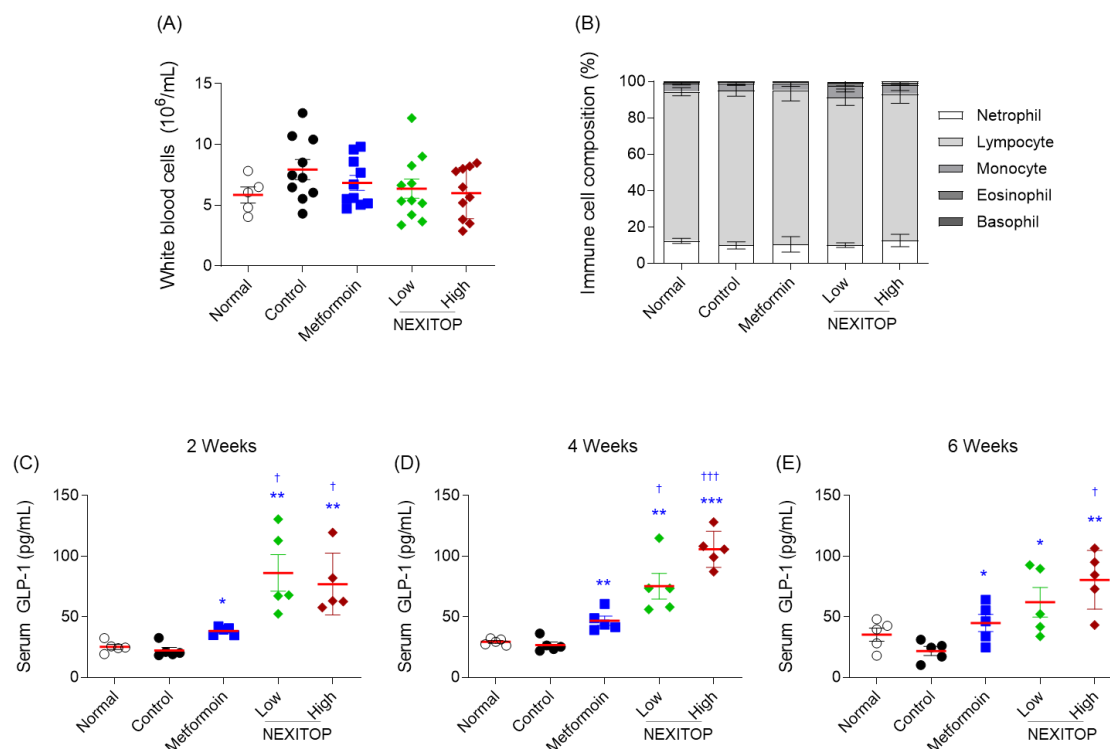


Fig. 5. Effects of NEXITOP on immune cell profiles and serum GLP-1 levels. On the final day, blood was exsanguinated from inferior vena cava. The (A) total white blood cells and (B) individual immune cell populations analyzed using BC-5000 vet. Orbital blood collection was conducted at the (C) 2, (D) 4 and (E) 6 weeks of drug administration. All collected blood were separated by centrifugation as described in Materials and methods. Serum GLP-1 was measured by a common ELSIA kit. Statistical significance is expressed as * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$ and *** $p < 0.001$ for Control vs. each group, † $p < 0.05$ and †† $p < 0.001$ for metformin vs. each group.

NEXITOP modulated serum GLP-1 levels

The low dose administration of NEXITOP significantly boosted serum GLP-1 at 2, 4 and 6 weeks ($p < 0.05$ or $p < 0.01$), and its effects were superior to metformin at 2 and 4 weeks ($p < 0.05$). Also, the high dose administration of NEXITOP boosted serum GLP-1 in 2, 4 and 6 weeks ($p < 0.01$ or $p < 0.001$), and its effects were also superior to metformin ($p < 0.05$ for 2 and 6 weeks and $p < 0.001$ for 4 weeks). Serum levels of GLP-1 reached a peak at 2 and 4 weeks with low and high doses of NEXITOP, respectively ($p < 0.05$ or $p < 0.001$, Fig. 5C to E). In complete blood counting, total white blood cells and its ratio showed no significant changes with the HFD or metformin administration (Fig. 5A and B).

DISCUSSION

In the past decade, development of anti-obesity drugs has been limited because of ineffectiveness, low-efficacy and numerous safety concerns. Therefore, the development of novel drugs with high efficacy and safety is urgently needed. Recent advances in our understanding of the complex pathophysiology of obesity have led to development of new and powerful therapeutics such as GLP-1 receptor agonist (GLP-1RA) recently approved for the treatment of obesity.²³ In the present study, we confirmed that HFD consumption for early 2 weeks

significantly increased the body weight (11%) compared to the ND group and that administration of NEXITOP for next 2 weeks (total 4 weeks) significantly increased serum GLP-1 compared to ND and HFD groups (Fig. 2A and 5C). Based on the above observations, we investigated anti-obesity effects of NEXITOP for 8 weeks, in the context of its long-acting effects on expression of GLP-1.

GLP-1RAs were originally developed to treat T2D. However, their application has been expanded to use as anti-obesity drugs because of their capability to reduce body weight. These GLP-1RAs are classified as short- and long-acting compounds, based on their difference in pharmacodynamic profiles.²⁴ The short-acting GLP-1RAs lower postprandial blood glucose levels through inhibition of gastric emptying,^{25,26} while the long-acting ones lower fasting glucose levels, which is mediated predominantly by elevating insulin secretion.^{27,28} Especially, semaglutide, dulaglutide and exenatide as long-acting GLP-1RAs demonstrated both long-term over-expression of GLP-1 and insulin secretion as well as reduction of body weight in clinical trials.^{24,29,30} Our data showed that the administration of NEXITOP increased the serum GLP-1 levels in 2, 4 and 6 weeks with notable acceleration from 2 to 4 weeks (Fig. 5C to E). In addition, the effects were superior to metformin currently used as therapeutic of T2D. Our data indicates that NEXITOP-induced increase of GLP-1 may account for its capability to reduce the body weight in HFD-obesity mice.

In animal models, obesity is assessed by criteria based on the gain of body weight or increase of body fat content, but standard tools for obesity have been developed like BMI in humans. Thus, the degree of obesity in most animals has been evaluated by comparing body weight or fat between ND-fed mice. The HFD-induced C57Bl/6J mouse model is mainly used for studying metabolic disorders such as obesity, hyperlipidemia and diabetes.^{31–33} HFD consumption for a total of 10 weeks dramatically accumulated excessive calorie intakes (Fig. 3A to C), and it resulted in an increase of 3-abdominal fats (visceral, epididymal, retroperitoneal) in body (Fig. 4C to E). Finally, these alterations were prominent in terms of the elevation of body weight which is the main feature of obesity compared to the ND group (Fig. 2A to C).³⁴ It is noticeable that the administration of NEXITOP for 8 weeks significantly attenuated these alterations. These results were consistent with the results of adipocyte diameter in epididymal fat-histological analysis (Fig. 4A and B).

Excessive fat accumulation in body may lead to pathological conditions such as immune-mediated inflammation and hormones imbalance.^{35,36} Adipose tissue secretes bioactive molecules with various properties including adiponectin, and they mainly modulate immune response and inflammation.³⁷ The hypertrophied adipocytes altered secretion of adipokines, and this stimulates macrophages to release pro-inflammatory cytokines and lipolysis of adipocyte.³⁸ In our present study, the alterations of immune cell population by HFD consumption are unclear. We just noticed that the total white blood cells slightly tend to increase, but this was normalized by administration of NEXITOP (Fig. 5A and B).

NEXITOP is a mixture of natural products consisting of *Momordica charantia*, *Curcuma longa*, *Berberis asiatica*, *Camellia sinensis* and *Hibiscus sabdariffa*. These components revealed pharmacological actions in obesity or metabolic disorders. For instance, *Momordica charantia* and *Curcuma longa* decreased body weight and fat contents in HFD-induced obese mice.^{39,40} *Berberis asiatica* and *Camellia sinensis* have been investigated for several metabolic disorders including diabetes and cardiovascular diseases in clinical fields.^{41,42} *Hibiscus sabdariffa* also has been considered for therapeutic applications in the management of metabolic syndromes.⁴³ Several lines of clinical and experimental evidence from the studies and others land support the notion that formulations derived from these natural products, such as NEXITOP, may have fewer side effects and be safer than currently approved synthetic single ingredients.

Further studies are needed to measure the serum or plasma insulin and glucose, GLP-1 receptor expression and fat-metabolic mechanisms associated with overexpression of GLP-1. Nevertheless, our findings strongly showed both an increase in serum GLP-1 and a decrease in the body weight and calorie intake by NEXITOP administration. These results suggest that NEXITOP has an anti-obesity potential. Its underlying mechanisms may involve modulating the release of GLP-1.

ACKNOWLEDGEMENT

None.

RESEARCH FUNDING

This research received no external funding.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare no competing interests.

REFERENCES

1. Friedman JM. Obesity in the new millennium. *Nature*. 2000;404:632–4.
2. World Health Organization. Obesity and overweight [Internet]. 2024 [cited 2025 May 23]. Available from: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Food and Agriculture Organization of the United Nations. The prevalence of obesity in the world [Internet]. 2024 [cited 2025 May 23]. Available from: <https://www.fao.org/3/cd2144en/online/state-of-agricultural-commodity-markets/2024/prevalence-obesity-world.html>
4. Belaj KJ, Eller P. The fate of fat. *Gerontology*. 2012;58:120–2; discussion 123–5.
5. Gaspar RC, Pauli JR, Shulman GI, Muñoz VR. An update on brown adipose tissue biology: a discussion of recent findings. *Am J Physiol Endocrinol Metab*. 2021;320:E488–95.
6. Reyes-Farias M, Fos-Domenech J, Serra D, Herrero L, Sánchez-Infantes D. White adipose tissue dysfunction in obesity and aging. *Biochem Pharmacol*. 2021;192:114723.
7. Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, Heymsfield SB. Obesity: pathophysiology and management. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71:69–84.
8. Ellulu MS, Patimah I, Khaza'ai H, Rahmat A, Abed Y. Obesity and inflammation: the linking mechanism and the complications. *Arch Med Sci*. 2017;13:851–63.
9. De Lorenzo A, Soldati L, Sarlo F, Calvani M, Di Lorenzo N, Di Renzo L. Why primary obesity is a disease? *J Transl Med*. 2019;17:169.

10. Council of the Obesity Society. Obesity as a disease: the Obesity Society Council resolution. Obesity (Silver Spring). 2008;16:1151.
11. Zehravi M, Maqbool M, Ara I. Correlation between obesity, gestational diabetes mellitus, and pregnancy outcomes: an overview. Int J Adolesc Med Health. 2021;33:339–45.
12. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, Després JP, Gordon-Larsen P, Lavie CJ, et al. Obesity and cardiovascular disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2021;143:e984–e1010.
13. Angulo P. Obesity and nonalcoholic fatty liver disease. Nutr Rev. 2007;65:S57–63.
14. Yang M, Liu S, Zhang C. The related metabolic diseases and treatments of obesity. Healthcare (Basel). 2022;10:1616.
15. Wyatt HR. Update on treatment strategies for obesity. J Clin Endocrinol Metab. 2013;98:1299–306.
16. Burke LE, Wang J. Treatment strategies for overweight and obesity. J Nurs Scholarsh. 2011;43:368–75.
17. Holst JJ. The physiology of glucagon-like peptide 1. Physiol Rev. 2007;87:1409–39.
18. Miyawaki K, Yamada Y, Ban N, Ihara Y, Tsukiyama K, Zhou H, et al. Inhibition of gastric inhibitory polypeptide signaling prevents obesity. Nat Med. 2002;8:738–42.
19. Nauck MA, Meier JJ. The incretin effect in healthy individuals and those with type 2 diabetes: physiology, pathophysiology, and response to therapeutic interventions. Lancet Diabetes Endocrinol. 2016;4:525–36.
20. Cicero AFG, Tartagni E. Antidiabetic properties of berberine: from cellular pharmacology to clinical effects. Hosp Pract (1995). 2012;40:56–63.
21. Kato M, Natsume M, Adachi T, Ohta T, Ishikawa M, Matsuda H, et al. Curcumin improves glucose tolerance via stimulation of glucagon-like peptide-1 secretion. Mol Nutr Food Res. 2017;61.
22. Dao TMA, Waget A, Klopp P, Serino M, Vachoux C, Pechere L, et al. Resveratrol increases glucose-induced GLP-1 secretion in mice: a mechanism which contributes to the glycemic control. PLoS One. 2011;6:e20700.
23. Leggio L, Lee MR, Schwandt ML, McClure EA, Moss H, Ghitza UE, et al. GLP-1 receptor agonists are promising but unproven treatments for alcohol and substance use disorders. Nat Med. 2023;29:2993–5.
24. Meier JJ. GLP-1 receptor agonists for individualized treatment of type 2 diabetes mellitus. Nat Rev Endocrinol. 2012;8:728–42.
25. Werner U, Haschke G, Herling AW, Kramer W. Pharmacological profile of lixisenatide: a new GLP-1 receptor agonist for the treatment of type 2 diabetes. Regul Pept. 2010;164:58–64.
26. Kolterman OG, Kim DD, Shen L, Ruggles JA, Nielsen LL, Fineman MS, et al. Synthetic exendin-4 (exenatide) significantly reduces postprandial and fasting plasma glucose in subjects with type 2 diabetes. J Clin Endocrinol Metab. 2003;88:3082–9.
27. Buse JB, Rosenstock J, Sesti G, Schmidt WE, Montanya E, Brett JH, et al. Liraglutide once a day versus exenatide twice a day for type 2 diabetes: a 26-week randomised, parallel-group, multinational, open-label trial (LEAD-6). Lancet. 2009;374:39–47.
28. Drucker DJ, Buse JB, Taylor K, Kendall DM, Trautmann M, Zhuang D, et al. Exenatide once weekly versus twice daily for the treatment of type 2 diabetes: a randomised, open-label, non-inferiority study. Lancet. 2008;372:1240–50.
29. Knudsen LB, Lau J. The discovery and development of liraglutide and semaglutide. Front Endocrinol (Lausanne). 2019;10:155.
30. Anderson SL, Trujillo JM. Lixisenatide in type 2 diabetes: latest evidence and clinical usefulness. Ther Adv Chronic Dis. 2016;7:4–17.
31. Hariri N, Thibault L. High-fat diet-induced obesity in animal models. Nutr Res Rev. 2010;23:270–99.
32. Collins S, Martin TL, Surwit RS, Robidoux J. Genetic vulnerability to diet-induced obesity in the C57BL/6J mouse: physiological and molecular characteristics. Physiol Behav. 2004;81:243–8.
33. Wang C-Y, Liao JK. A mouse model of diet-induced obesity and insulin resistance. In: Weichhart T, editor. mTOR: Methods and Protocols. Totowa (NJ): Humana Press; 2012. p. 421–33. (Methods in Molecular Biology; vol. 821).
34. Astrup A. The role of dietary fat in obesity. Semin Vasc Med. 2005;5:40–7.

35. Huang Z, Huang L, Waters MJ, Chen C. Insulin and growth hormone balance: implications for obesity. *Trends Endocrinol Metab.* 2020;31:642–54.
36. Samartín S, Chandra RK. Obesity, overnutrition and the immune system. *Nutr Res.* 2001;21:243–62.
37. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr.* 2004;92:347–55.
38. de Heredia FP, Gómez-Martínez S, Marcos A. Obesity, inflammation and the immune system. *Proc Nutr Soc.* 2012;71:332–8.
39. Shih CC, Lin CH, Lin WL. Effects of *Momordica charantia* on insulin resistance and visceral obesity in mice on high-fat diet. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;81:134–43.
40. Kim JH, Huh JY, Park SY, Lee SK, Kim YJ, Jung UJ, et al. Anti-obesity effect of extract from fermented *Curcuma longa* L. through regulation of adipogenesis and lipolysis pathway in high-fat diet-induced obese rats. *Food Nutr Res.* 2016;60:30428.
41. Brimson JM, Prasanth MI, Malar DS, Isidoro C, Sukhorukov VN, Radhakrishnan AK, et al. Tea plant (*Camellia sinensis*): a current update on use in diabetes, obesity, and cardiovascular disease. *Nutrients.* 2023;15:37.
42. Belwal T, Giri L, Bhatt ID, Rawal RS, Luo Z, Xu Y, et al. Phytopharmacology and clinical updates of *Berberis* species against diabetes and other metabolic diseases. *Front Pharmacol.* 2020;11:41.
43. Ojulari OV, Lee SG, Nam JO. Beneficial effects of natural bioactive compounds from *Hibiscus sabdariffa* L. on obesity. *Molecules.* 2019;24:210.

시 험 보 고 서

**제목: 인간 대장세포에서 8 종 원료의 glucagon like peptide
(GLP-1) 분비 촉진 확인**

(주) JBKLAB

바이오연구소

보고서 작성 및 승인




시험제목 : 인간 대장세포에서 8 종 원료의 glucagon like peptide

(GLP-1) 분비 촉진 확인

시험기관 : (주) JBKLAB 바이오연구소

시험책임자 : 박선영

시험참여자 : 신상은

	성 명 NAME	날 짜 DATE	서 명 SIGNATURE
작 성 자 PREPARED BY	신 상 은	25.06.30	
검 토 자 REVIEWED BY	박 선 영	25.07.01	
승 인 자 APPROVE BY	강 혜 연	25.07.01	

목 차

1. 시험 내용	3
2. 실험 방법	3
2.1 시험 물질	3
2.3 시험 시약	4
2.4 시험 방법	4
2.5 결과 분석 방법	7
2.6 시험 결과	8
3. 결론 및 고찰	10

1. 시험 내용

인간 대장세포인 NCI-H716 세포에서 8 종 원료의 GLP-1 분비 촉진을 확인하고자 함.

2. 실험 방법

2.1 시험 물질

2.1.1 물질명 : 컴파운드 CK

① 시료 출처 : Xi'an Sheerherb Biological Technology Co.,Ltd.

2.1.2 물질명 : 그린커피빈추출분말(클로로겐산 50%)

① 시료 출처 : 엔바이오텍

2.1.3 물질명 : 계피추출분말(Cinnamon Bark Extract)

① 시료 출처 : Hunan Nutramax Inc.

2.1.4 물질명 : 비피도박테리움 애니멀리스 ssp. 락티스

① 시료 출처 : Xi'an Sheerherb Biological Technology Co.,Ltd.

2.1.5 물질명 : 타우린

① 시료 출처 : 휴나텍

2.1.6 물질명 : 효소처리스테비아

① 시료 출처 : 휴나텍

2.1.7 물질명 : 노유파해바라기유

① 시료 출처 : JBKLAB

2.1.8 물질명 : 글리신

- ① 시료 출처 : 제이더스화학

2.2 시험 장비

- Microplate reader (Thermo Fisher Science, varioskan LUX multimode)
- Incubator (Eppendorf, CellXpert, 5% CO₂, 37°C)

2.3 시험 시약

- WST-8 Cell Viability Assay Kit
- Matrigel
- Krebs-Ringer bicarbonate buffer (KRB)
- GLP-1 ELISA kit

2.4 시험 방법

2.4.1 Cell viability

- ① NCI-H716 세포를 1200 rpm, 4min 원심분리하여 세포를 모으고 상등액 제거 후 PBS 로 washing 한다.
- ② 1200 rpm, 4min 원심분리하고 상등액 제거 후 media 를 넣고 pipetting 하여 single cell 로 풀어준다.
- ③ Trypan blue 와 세포를 각각 10 μ L 씩 혼합하여 Hemocytometer 를 이용하여

세포를 센다.

- ④ 96 well plate 에 2×10^5 cell/ml 로 100 μ l 씩 seeding 하고 5% CO₂, 37°C 에서 overnight 시킨다.
- ⑤ 시료는 media 에 X10 으로 조제하여 96 well plate 에 10 μ l 씩 처리하고 3 시간 동안 5% CO₂, 37°C 에서 incubation 한다.
- ⑥ WST-8 (cck-8) 시약을 96 well plate 에 10 μ l 씩 넣고 약 1 시간-1 시간 30 분 후 microplate reader 를 이용하여 450nm 흡광도에서 측정한다.

2.4.2 GLP-1 Enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

<Sample preparation>

- ① 96 well-plate 에 Matrigel 10 mg/ml 로 희석하여 100 μ l 씩 coating 하고 상온에서 2 시간 굳힌다.
- ② NCI-H716 세포를 PBS 로 washing 하고 5×10^4 cell/well 로 96well 에 seeding 한다.
- ③ 48 시간 동안 세포를 분화시킨 후 PBS 로 2 회 washing 한다.
- ④ Krebs-Ringer bicarbonate buffer (KRB)에 용해시킨 시료를 농도별 희석한 후 세포에 처리한다.
- ⑤ 2 시간 후 세포 상등액을 얻어 ELISA 를 진행한다.

<ELISA>

- ① 제조사의 지시에 따라 ELISA 를 수행한다.
- ② 1X HRP wash buffer 로 각 well 에 300 μ l 씩 넣어 총 3 회 washing 한다.
- ③ 연속 희석한 표준물질(standard)을 준비한다.

Assay buffer 에 stock standard 를 1/3 serial dilution 한다.

Tube	Assay b.f Vol	Standard Vol	Standard conc (pM)	농도 (pM)
Tube 5	0.2 ml	0.1 ml	X /3	325.6
Tube 4	0.2 ml	0.1 ml of Tube 5	X /9	108.5
Tube 3	0.2 ml	0.1 ml of Tube 4	X /27	36.18
Tube 2	0.2 ml	0.1 ml of Tube 3	X /81	12.06
Tube 1	0.2 ml	0.1 ml of Tube 2	X /243	4.02

- ④ Matrix solution 을 Blank, Standard, Quality control well 에 50 μ l 씩 넣는다.
- ⑤ Assay buffer 를 Blank, Sample well 에 50 μ l 씩 넣어준다.
- ⑤ Standard 와 Quality control 1, Quality control 2, Sample 을 각 well 에 50 μ l 씩 넣는다.
- ⑥ 상온에서 shaking 하면서 1 시간 30 분 방치한다.
- ⑦ 상등액 제거하고 1X HRP wash buffer 로 well 당 300 μ l 씩 넣고 3 번 washing 한다.

- ⑧ 100 μ l detection antibody 를 넣고 상온에서 shaking 하면서 1 시간 방치한다.
- ⑨ 상등액 제거하고 1X HRP wash buffer 로 well 당 300 μ l 씩 넣고 3 번 washing 한다.
- ⑩ Enzyme solution 을 100 μ l 씩 넣고 상온에서 shaking 하면서 30 분 방치한다.
- ⑪ 상등액 제거하고 1X HRP wash buffer 로 well 당 300 μ l 씩 넣고 3 번 washing 한다.
- ⑫ Substrate solution 100 μ l 씩 넣고 상온에서 shaking 하면서 5-20 분 방치한다. (시간별로 발색 정도 확인할 것)
- ⑬ Stop solution 100 μ l 씩 넣고 microplate reader 를 이용하여 450nm 흡광도에서 측정한다.

2.5 결과 분석 방법

2.5.1 Cell viability

아래와 같은 수식을 이용하여 cell viability 를 구한다.

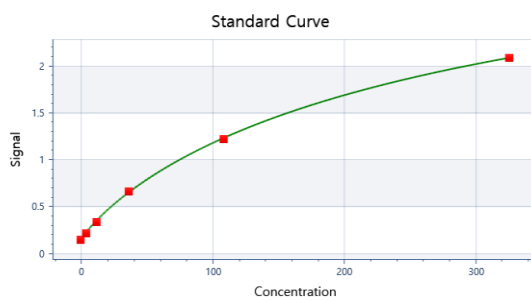
$$\blacklozenge \text{ Cell viability (\%)} = [(A_{\text{sample}} \text{ O.D} - A_{\text{blank}} \text{ O.D}) / (A_{\text{control}} \text{ O.D} - A_{\text{blank}} \text{ O.D})] \times 100$$

- A_{sample} O.D: 세포+시료 처리되어 있는 well 의 흡광도
- A_{blank} O.D: 시료만 처리되어 있는 well 의 흡광도
- A_{control} O.D : 시료없이 세포만 들어있는 well 의 흡광도

※ 시료 자체의 색(background)이 없는 경우는 시료와 세포 모두 없는 well 을 blank 로 계산하며, 시료 자체의 색이 있어 흡광도에 영향을 줄 경우 시료별 A_{blank} O.D 를 blank 로 측정하여 보정한 값으로 결과를 산출한다.

2.5.2 ELISA

Microplate reader 에서 표준품으로 standard curve 를 그려주며, 이를 토대로 시료의 농도를 자동 계산해주므로 흡광도를 토대로 계산된 농도 값으로 그래프를 표현한다.



2.6 시험 결과

2.6.1 Cell viability

8 중 원료를 농도별로 세포에 처리하여 세포 생존율에 영향을 주지않는 농도를 선별하였음.

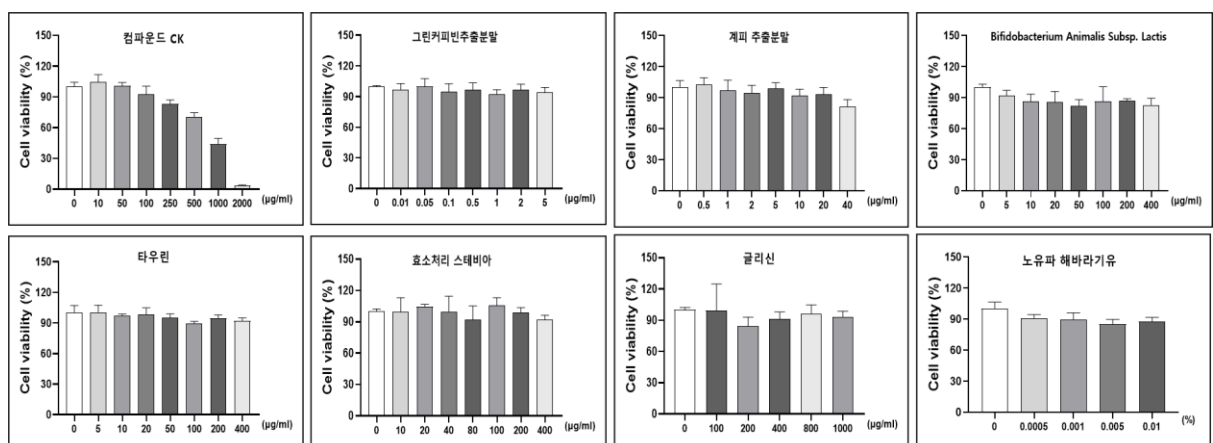


Figure 1. 8 중 원료의 세포생존율

2.6.2 GLP-1 분비능

8 종의 원료 중 여주컴파운드 CK, 그린커피빈추출물, 계피추출분말, 타우린, 효소처리스테비아의 경우 NCI-H716 세포에서 유의적으로 GLP-1 의 분비를 증가시킴을 확인함. GLP-1 의 분비능은 시료 비처리군과 비교하여 컴파운드 CK 는 최대 1.2 배, 그린커피빈추출분말 1.15 배, 계피추출분말 1.29 배, 비피도박테리움 애니멀리스 ssp. 락티스 1.22 배, 타우린 1.17 배, 효소처리스테비아 1.32 배, 글리신 1.17 배, 노유파해바라기유 1.17 배로 확인됨.

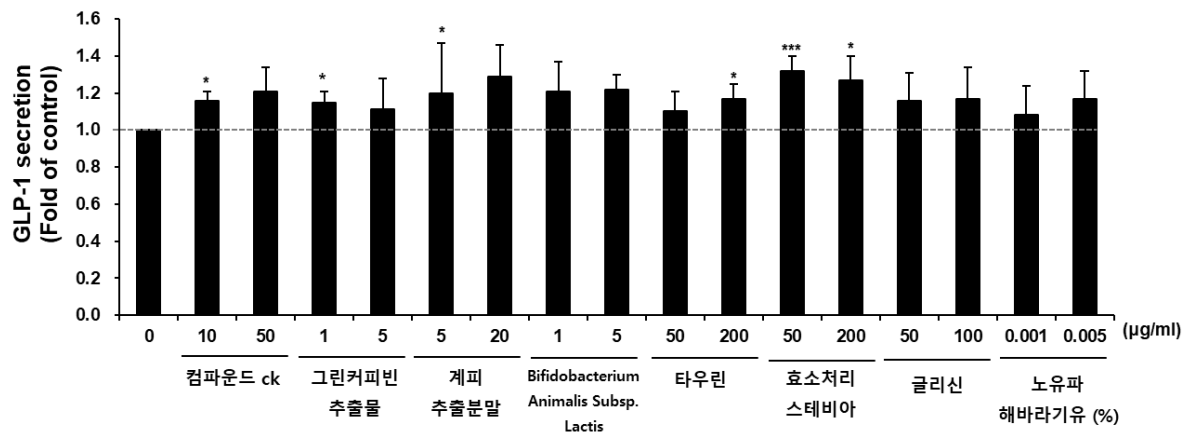


Figure 2. 8 종 원료의 GLP-1 분비능

3. 결론 및 고찰

본 실험결과 8종 원료 모두 GLP-1 분비를 증가시켰으며 그중 5종은 통계적으로 유의하게 증가하였음. 8종 원료의 GLP-1 타겟 가능성을 확인함.