J Korean Soc Food Sci Nutr
34(8), 1182~1187(2005)

한국식품영양과학회지

채취 시기 및 부위가 다른 표고버섯의 급여가 당뇨 마우스 뇌조직의 신경전달물질 및 지질과산화물 수준에 미치는 영향

박홍주[1†] · 김대익[1] · 이성현[1] · 이영민[1] · 정현진[1] · 조수묵[1] · 전혜경[1] · Hyun S. Lillehoj[2]

[1]농촌진흥청 농업과학기술원 농촌자원개발연구소
[2]Animal and Natural Resources Institute ARS-USDA

Supplementary Effects of *Lentinus edodes* with Different Harvest Period and Part on Neurotransmitters and Lipid Peroxide Levels in the Brain of Diabetic Mice

Hong-Ju Park[1†], Dae-Ik Kim[1], Sung-Hyeon Lee[1], Young-Min Lee[1], Hyun-Jin Jeong[1], Soo-Muk Cho[1], Hye-Kyung Chun[1] and Hyun S. Lillehoj[2]

[1]National Rural Resources Development Institute, NIAST, RDA, Suwon 441-853, Korea
[2]Animal and Natural Resources Institute, ARS-USDA, Beltsville, MD 20705, USA

Abstract

This study was designed to investigate the supplementary effects of *Lentinus edodes* which were harvested at different time period and part on acetylcholine content and its related enzyme activities in the brain of diabetic mouse model (KK mouse). We fed mice with standard diet (Control diet; CON) or 4 different kinds of experimental diets (DGC: on time harvested, cap of Dong Go; DGS: on time harvested, stipe of Dong Go; HSC: late harvested, cap of Hyang Sin; HSS: late harvested, stipe of Hyang Sin) to KK mouse for 8 weeks. Neurotransmitter such as acetylcholine contents, acetylcholinesterase activities, monoamine oxidase-B activities and lipid peroxide contents in the brain were measured. The results showed that acetylcholine content was significantly higher in DGC and HSC groups than CON group. The activities of acetylcholinesterase and monoamine oxidase-B enzyme were significantly inhibited in the brain of DGC and HSC groups compared with CON group. Lipid peroxide content was lower in DGC group than CON group. These results suggested that the cap of *Lentinus edodes* which were harvested on time and late time contain increased acetylcholine content and decreased acetylcholinesterase activities, monoamine oxidase-B activities and lipid peroxide contents. Thus the cap of *Lentinus edodes* which were harvested at different time periods may play an effective role in enhancing cognitive function.

Key words: *Lentinus edodes*, harvest period, part, acetylcholine, monoamine oxidase-B, lipid peroxide

서 론

국민생활 수준의 향상과 의학기술의 발달로 인하여 평균 수명이 증가하였지만 이에 반해 성인병, 암, 치매 등 질병 유병율은 점차적으로 증가하는 실정이다. 특히 당뇨병은 암 및 순환기계 질환과 더불어 우리나라 3대 질병 중의 하나로 고혈압, 동맥경화 등의 합병증을 동반하기도 하여 심각한 문제로 대두되고 있다(1). 최근 임상보고에 의하면 당뇨환자(제2형 당뇨)가 정상인에 비하여 치매(Alzheimer's disease; AD) 유병율이 높으며 이는 인슐린분해효소(insuline-degrading enzyme; IDE)가 제2형 당뇨 및 치매에 관련된 인슐린 및 아밀린(amylin)을 감소시키기 때문인 것으로 보고되고 있다(2,3). 또한 당뇨와 치매 관련 역학 조사 중 Rotterdam study(follow-up study)에 의하면 당뇨환자 중 약 20% 이상이 치매질환을 일으켰으며(4), AD 환자에서 혈당조절을 통하여 인지능력(cognitive function)을 개선시킬 수 있다는 보고도 되어있다(5). 이렇듯 사회적으로 문제시되는 질환 중 당뇨와 치매연구가 활발히 이루어지고 있지만 당뇨와 치매 관련성 연구에 목적을 둔 연구는 아직 미흡한 실정이다.

치매는 혈관성 치매(cerebrovascular dementia)와 노인성 치매(Alzheimer type dementia)로서 구분되는데 그 중 사회적으로 문제가 되는 노인성 치매에 대한 원인은 확실하게 밝혀진 것이 없으나, 최근에는 신경전달물질인 acetylcholine (ACh)의 감소와, 신경세포 사멸이 원인이 되어 치매를 일으킨다고 보고되고 있다(6,7). 신경세포의 사멸은 활성산소(reactive oxgen radical; ROS) 공격에 의하여 지질, 단백질, 핵산의 손상을 야기시키며 신경세포 사멸을 초래한다(8-10).

표고버섯(*Lentius edodes*)은 참나무, 밤나무, 서어나무

†Corresponding author. E-mail: redpark@rda.go.kr
Phone: 82-31-299-0550, Fax: 82-31-299-0553

등의 활엽수에 기생하는 담자균류 주름버섯목 느트리과에 속하며 표고(瓢菰: Pyogo)는 예로부터 향심(香蕈), 마고(磨菰), 참나무버섯 등 여러 가지의 이름으로 불리어 왔으며 불로장수(不老長壽)의 효력을 가진 버섯으로 한국, 일본, 중국 등 동남아시아 지역에서 주로 재배되고 특유의 향미성분과 약리효과를 가지고 있어 국내에서 식용 및 약용으로 널리 이용되어 왔다(11,12). 표고버섯에 관한 연구로는 표고버섯 유기용매 계통 분획·추출물의 항균활성 검증(13), 당뇨유발한 흰쥐에 표고버섯을 급여한 후 혈당 및 지질농도와 항산화 효소에 미치는 영향(14), 표고버섯 발암원에 미치는 영향 및 암세포 성장억제 효과를 통한 항암효과(15,16) 등이 있으나, 사회적으로 문제가 되고 있는 만성퇴행성 질환 중 하나인 치매에 대한 연구는 미흡한 실정이다. 특히 표고버섯은 채취시기에 따라 동고와 향신 그리고 부위에 따라 갓과 대 부분으로 나뉘이며, 동고의 갓 부분을 식용으로 많이 사용한다. 그러나 문경에서는 향신 표고버섯의 갓과 대 부위를 분말화하여 조미료로 이용함으로써 표고버섯의 활용 및 부가가치를 높이고 있으며, 표고버섯의 채취시기 및 부위별 생리활성 구명이 요구되고 있다.

따라서 본 연구에서는 KK 당뇨마우스에 각종 미네랄 및 식이섬유를 함유하고 있는 표고버섯을 품질(동고, 향신) 및 부위별(갓, 대) 급여하여 치매관련 뇌조직 신경전달 물질(neurotransmitter) 및 그 관련효소 및 산화적 스트레스로 지질과산화(lipid peroxide) 수준에 미치는 영향을 살펴 본 결과 유의적인 결과를 얻었기에 보고한다.

재료 및 방법

실험동물 및 사육

실험동물은 한국인의 주요 당뇨 모델인 인슐린 비의존형 당뇨 마우스(KK mice)를 사용하였다. KK 마우스(male, 30±2 g BW)를 본 연구소 동물 사육실에서 12주간 적응 사육한 후 비공복 혈당이 200 mg/dL 이상인 당뇨 마우스를 선발한 다음, 10마리씩 5군으로 나누어 8주 동안 실험하였다. 동물사육실의 적정 환경은 항온항습(22±2°C, 65±5% RH)하에서 12시간 주기(06:00~18:00)로 명암이 자동 조절되도록 하였다.

실험식이의 종류 및 급여

실험식이는 총 5종(CON, 대조군; DGC 및 DGS, 동고 갓 및 줄기 첨가군; HSC 및 HSS, 향신 갓 및 줄기 첨가군)으로, 표고버섯은 문경 농업기술 센터에서 공급받아 사용하였다. 실험식이는 AIN-93M에 근거하였으며, 표고버섯은 5% 수준에서 첨가하여 사료에 배합하여, 8주간 식이와 음용수를 자유섭취시켰다(Table 1).

Table 1. Composition of experimental diets (g/kg diet)

Ingredient	Groups[1]	
	Control	*Lentinus edodes*
Corn starch	629.5	579.5
Casein	200.0	200.0
Soy bean oil	70.0	70.0
α-Cellulose	50.0	50.0
Mineral mix[2]	35.0	35.0
Vitamin mix[3]	10.0	10.0
L-Cystine	3.0	3.0
Choline bitartrate	2.5	2.5
Lentinus edodes powder[4]	-	50.0

[1]Control group, control diet; *Lentinus edodes* group, 5% *Lentinus edodes* powder supplemented to control diet.
[2]AIN-93M mineral mixture (ICN, CA, USA).
[3]AIN-93VX vitamin mixture (ICN, CA, USA).
[4]4 kinds of cap and stipe of Dong Go, cap and stipe of Hyang Sin.

단백질 함량의 측정

뇌조직의 총단백질 함량은 Lowry 등(17)의 방법인 BSA (표준혈청 알부민)법으로 측정하였다. 뇌조직 균질물 20 μL, 1.0% sodium dodecyl sulfate 용액 24 μL, 증류수 196 μL를 각각 넣어 12배 희석하였다. 희석된 용액 15 μL, 20 μL를 취해 증류수로써 80 μL, 85 μL를 넣고 재희석시킨다. 여기에 반응시약(0.5% copper sulfate solution : 1.0% sodium tartrate solution : 2.0% sodium carbonate solution=1:1:98, v/v)을 1.0 mL씩 첨가하여 약 10초간 혼합한 후, 20분간 실온에서 방치한다. 발색시약(1.0 N Folin)을 0.1 mL 첨가하여 혼합하고 실온에서 30분간 방치한 다음, 525 nm에서 흡광도를 측정하여 표준검량선에 의하여 단백질의 함량(mg protein/g brain)을 정량하였다.

아세틸콜린 함량의 측정

Acetylcholine의 측정은 Galgani 등(18)의 방법에 의하여 alkaline hydroxylamine을 가진 *o*-acyl 유도물의 반응을 기초로 측정하였다. 시료를 50 μL를 취하여 1% hydroxylamine 50 μL를 첨가, 혼합한 후 HCl을 이용하여 pH를 1.2±0.2로 조절하였다. $FeCl_3$(10% in 0.1 N HCl)을 500 μL 첨가 후 혼합하고 530 nm에서 흡광도를 측정하여 아세틸콜린의 함량(ng/mg protein)을 측정하였다.

아세틸콜린에스테라아제 효소의 활성 측정

뇌조직에서 acetylcholinesterase 활성의 측정은 Galgani 등(18)과 Hallak 등(19)의 방법을 조합하여 측정하였다. 각 96 microplate well에 0.1 M Tris buffer(pH 8.0)용액 300 μL, 0.01 M dithionitrobenzoic acid(DTNB) 20 μL, enzyme suspension(뇌조직 균질물) 10 μL을 연속적으로 첨가한 다음, 흡광도 측정 직전에 기질시약인 0.1 M acetylthiocholine chloride 10 μL을 첨가하였다. 96 well microplate reader(ELISA reader)를 이용하여 405 nm에서 흡광도 변화를 5분 동안 관찰하여 아세틸콜린에스테라아제의 활성(unit/min/mg protein)을 측정하였다.

모노아민옥시다아제-B 효소의 활성 측정

Monoamine oxidase-B의 활성 측정은 Kalaria 등(20)의

방법에 따라 H_2O_2의 생성능을 기초로 측정하였다. 각 시험관에 100 mM Na-Pi buffer(pH 7.4)용액 460 μL, 30 mM sodium azide용액 70 μL, 뇌조직 균질물 100 μL를 넣은 후 기질시약인 10 mM benzylamine을 70 μL을 넣으면서 37°C 항온수조에서 30분간 가온시켰다. 그 후 시험관을 꺼내면서 1.8 mM 2,2'-azino-bis(3-ethyl benzthiazoline-6-sulfonic acid) 500 μL을 넣고, 5초 후 저온상태로 보관되어 있는 5 units horseradish peroxidase 50 μL을 넣고 잘 혼합하였다. 10초가 지난 후 0.75 M HCl(containing 5% SDS) 250 μL을 각 시험관에 넣으면서 잘 혼합하고, 기질시약인 10 mM benzylamine을 넣지 않은 blank를 대조로 하여 414 nm에서 흡광도를 측정하여 모노아민옥시다아제의 활성(nmol/mg protein/30 min)을 측정하였다.

지질과산화물 함량의 측정

과산화지질의 함량은 Choi와 Yu(21)가 사용한 방법에 따라 TBA법으로 malondialdehyde(MDA) 함량을 측정하였다. 뇌조직 획분 20 μL에 증류수 180 μL을 혼합한 것을 각 시험관에 취하고 8.1% SDS용액 200 μL, 20% 초산 1.5 mL, 1.2% TBA(thiobarbituric acid)시약 1.0 mL을 첨가·혼합한 후, 30분간 water bath에서 끓인다. 이 반응액을 800×g에서 10분간 원심분리하여 상층액 1.0 mL을 취하여 532 nm에서 흡광도를 측정하여 표준검량선에 따라 과산화지질의 함량(nmole/mg protein)을 정량하였다.

통계처리

본 연구의 모든 실험결과는 통계 처리하여 평균치와 표준편차를 계산하였으며, 각 실험군간의 유의성 검정은 α=0.05 수준에서 Duncan's multiple range test로 실시하였다.

결과 및 고찰

아세틸콜린 함량 변화에 미치는 영향

뇌조직 중의 중요한 신경전달 물질인 아세틸콜린(acetylcholine: ACh)의 함량에 미치는 표고버섯의 영향을 Fig. 1에 제시하였다. 표고버섯 5% 수준에서 8주간 실험식이를 급여한 후 아세틸콜린 함량을 비교하여 보면 향신갓 부분을 섭취한 실험군 HSC에서 32.12±0.78 ng/mg protein으로 대조군(28.77±0.66 ng/mg protein; 100.0%) 대비 약 12% 증가로 유의적인 차이를 보였다. 나머지 동고 갓, 대 부분과 향신대 부분을 섭취한 실험군 DGC, DGS, HSS에서는 각각 29.43±1.14, 31.11±1.28, 30.28±0.91 ng/mg protein으로 약 2%~8%의 아세틸콜린 함량 증가효과는 보였으나 유의적인 차이는 보이지 않았다. 표고버섯의 신경전달물질에 대한 연구결과는 많지 않으나, 천연물 중 솔잎, 누에분말이 아세틸콜린의 함량을 증가시키는 효과가 있는 것으로 보고(23,24)되고 있으며, 아세틸콜린은 acetyl Co A와 choline acetyltransferase 효소의 작용을 받아 합성되어, 시냅스(synapse)와 시냅스 사이의 신경전달에 관여한다. 또한 ACh의 함량은 노화가 진행됨에 따라 감소하는 것으로 알려져 있다. 이러한 관점에서 볼 때 표고버섯 급여에 의한 뇌조직 중의 아세틸콜린 함량 증가는 뇌조직 신경전달을 원활히 하는데 도움이 될 것으로 생각되어지며 아세틸콜린함량 증가를 위한 섭취기간 연장 및 첨가 수준 증가 등에 따른 부가적인 연구가 계속되어야 할 것으로 판단된다.

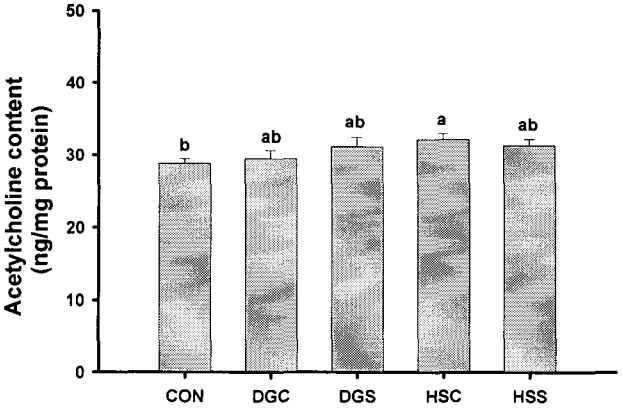

Fig. 1. Effect of *Lentinus edodes* powder on acetylcholine content in brain of KK mice.
CON: control diet.
DGC: control diet+5% cap of Dong Go *Lentinus edodes*.
DGS: control diet+5% stipe of Dong Go *Lentinus edodes*.
HSC: control diet+5% cap of Hyang Sin *Lentinus edodes*.
HSS: control diet 5% stipe of Hyang Sin *Lentinus edodes*.
Data are expressed as mean±SE.
Values with different alphabet are significantly different at $p<0.05$ by Duncan's multiple range test.

아세틸콜린에스테라아제 효소활성에 미치는 영향

아세틸콜린에스테라아제(acetylcholinesterase: AChE)는 말초신경과 중추신경계의 대표적 신경전달물질인 아세틸콜린을 분해하는 효소로 AD 환자의 치료에 있어 AChE 효소를 억제해 체내의 ACh의 농도를 증가시키는 방법이 이용되고 있다. 따라서 아세틸콜린에스테라아제 효소 저해활성에 미치는 표고버섯의 영향을 Fig. 2에 제시하였다. 표고버섯 5% 수준에서 8주간 실험식이를 급여한 후 아세틸콜린에스테라아제 효소 활성을 비교하여 보면 동고갓 부분을 섭취한 DGC 실험군에서 324.72±7.95 unit/mg protein/min으로 대조군(360.07±13.37 unit/mg protein/min; 100.0%) 대비 약 10%의 유의적인 아세틸콜린에스테라아제 활성 저해효과를 보였으며, 향신갓 부분을 섭취한 HSC 실험군에서도 335.87±8.89 unit/mg protein/min으로 유의적 차이는 보이지 않았으나 활성이 저해되는 경향을 보였다. 그러나 동고대와 향신대 부분을 섭취한 DGS와 HSS 실험군의 아세틸콜린에스테라아제 활성은 각각 376.45±7.60, 356.43±13.04 unit/mg protein/min으로 대조군에 비해 효소활성이 증가하거나 변화가 없었다. 아세틸콜린에스테라아제 활성은 표고버섯의 동고와 향신의 품질에 따른 차이는 없었으며, 갓 부위가 대

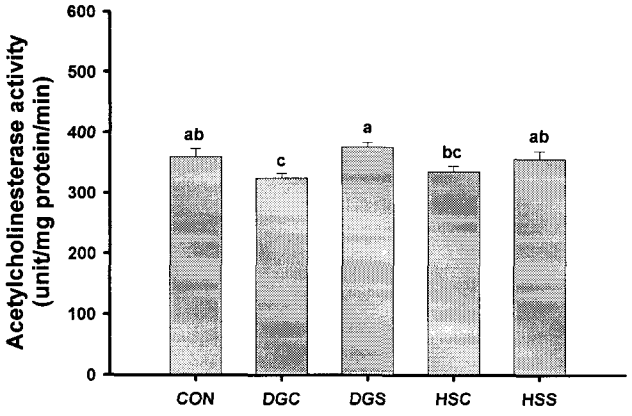

Fig. 2. Effect of *Lentinus edodes* powder on acetylcholinesterase activity in brain of KK mice.
Groups are the same as in Fig. 1.
Data are expressed as mean±SE.
Values with different alphabet are significantly different at $p<0.05$ by Duncan's multiple range test.

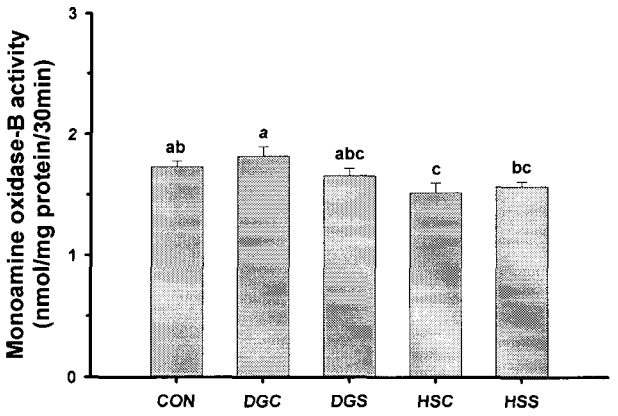

Fig. 3. Effect of *Lentinus edodes* powder on monoamine oxidase-B activity in brain of KK mice.
Groups are the same as in Fig. 1.
Data are expressed as mean±SE.
Values with different alphabet are significantly different at $p<0.05$ by Duncan's multiple range test.

부위보다 효소의 저해활성 효과가 크게 나타났다. 표고버섯 갓 부위의 섭취를 통한 아세틸콜린에스테라아제 효소의 저해효과는 생약 추출물 및 은행 추출물의 AChE 저해활성과 유사한 결과를 보였으며(24,25), 현재 AD 치료를 위해서 시판되는 tacrine(Cognex), donipezil(Aricept) 등의 제품이 아세틸콜린에스테라아제 저해효과를 약효의 근간으로 삼고 있기 때문에 매우 중요하다(26). 따라서 표고버섯을 장기간 섭취시키며, 첨가수준도 다양하게 하여 아세틸콜린에스테라아제 저해효과를 살펴 볼 필요가 있을 것으로 판단된다.

모노아민옥시다아제-B 효소활성에 미치는 영향

포유류 동물에서 모노아민옥시다아제(monoamine oxidase-B: MAO-B)는 MAO-A와 MAO-B의 두 가지 형태로 존재하며, MAO-A 효소의 활성을 저해하면 우울증을 개선시킬 수 있으며, MAO-B 효소의 활성을 저해함으로써 Parkinson's 질환 치료에 도움이 된다. 모노아민옥시다아제는 도파민(dopamine: DA)이나 세로토닌(serotonin, 5-hydroxytryptamine: 5-HT), 노르아드레날린(noradrenaline: NA) 등 카테콜아민계 신경전달물질을 파괴한다(27). 표고버섯 5% 실험식이를 급여한 후 모노아민옥시다아제-B 효소 저해활성에 미치는 영향을 비교하여 Fig. 3에 제시하였다. 표고버섯 품질 및 부위별 분말의 급여효과를 보면 향신갓 부위 첨가 식이 HSC에서 1.52±0.08 nmol/mg protein/30 min으로 대조군(1.73±0.05 nmol/mg protein/30 min; 100.0%) 대비 약 12%의 유의적인 활성 저해효과를 보였다. 또한 동고대 부위와 향신대 부위의 첨가 식이 DGS, HSS에서는 모노아민옥시다아제-B의 저해 활성이 각각 1.66±0.06, 1.57±0.04 nmol/mg protein/30 min으로 대조군 대비 약 4%~10%의 저해활성이 나타났으나 유의적인 차이는 보이지 않았다. 반면 동고갓 부위를 첨가한 식이 DGC 실험군에서는 효소활성이 증가하는 경향을 보였다. MAO-B는 신경전달물질(dopamine)의 oxidative deamination에 작용하여 ROS를 생성하여 지질과산화, DNA 손상, 뇌세포의 손상을 일으키므로 MAO-B 효소의 억제는 매우 중요한 의미를 가진다(28). 실제로 노인성 치매의 예방·치료제 개발을 위하여 MAO-B 효소 저해제로 selegilline, lazabemide, rasagiline, TV3326이 개발되었으며, 제조(蟾蜍) 등의 천연물에서 MAO 효소활성 저해에 대한 연구가 많이 되고 있으며(27-29), 표고버섯 5% 수준의 식이 섭취에서 카테콜아민계 신경전달물질을 파괴하는 MAO-B 효소활성을 억제한다는 사실을 감안한다면 노인성 치매를 예방·치료하는데 도움이 될 것으로 기대된다.

지질과산화물 함량에 미치는 영향

활성산소는 모든 조직에서 생성되어 조직내의 지질, 단백질 및 핵산을 공격하여 산화적 스트레스(oxidative stress)를 일으킨다(8-10). 특히 뇌조직에서는 MAO-B 효소에 의해 과산화수소(hydrogen peroxide: H_2O_2)를 생성하여 활성산소 중 독성이 강한 히드록시 라디칼(hydroxyl radical: ·OH)을 생성하여 지질과산화, DNA손상과 더불어 신경세포를 사멸시켜 기억력에 영향을 준다(27,28). 따라서 활성산소에 의한 손상정도를 알아보기 위하여 표고버섯이 뇌조직의 지질과산화에 미치는 영향을 살펴보았다(Table 2). 동고대, 향신갓, 향신대 부위를 섭취한 실험군 DGS, HSC, HSS에서도 각각 0.61±0.02, 0.61±0.03, 0.65±0.02 nmol/mg protein으로 약 2%~8%의 감소 효과를 보였다. 일반적으로 치매질환 환자 뇌조직 중의 AChE는 증가하는 것으로 보고되어 있으며, AChE 효소의 증가는 활성산소에 의한 산화적 스트레스(지질과산화 및 단백질산화)에 의한 것으로 산화적 스트레스를 줄이는 것이 매우 중요하다(30). 또한 지질과산화물 함량의 감소는 뇌세포막의 지질 축적을 막고 세포막유동성을 증가(31)시키기 때문에 앞으로 표고버섯 급여 기간 및 첨가수준을 높여 활성산소에 의한 지질과산화정도를 검증하는

Table 2. Effect of *Lentinus edodes* powder on lipid peroxide content

	CON[1)]	DGC	DGS	HSC	HSS
LPO content	0.66±0.01[2)n3)]	0.60±0.02[b]	0.61±0.02[ab]	0.61±0.03[ab]	0.65±0.02[ab]

[1)]Groups are the same as in Fig. 1.
[2)]Data are expressed as mean±SE.
[3)]Values with different alphabet within the same raw are significantly different at $p<0.05$ by Duncan's multiple range test.

연구가 계속되어야 할 것이다.

요 약

국민생활 수준의 향상과 의학기술의 발달로 인하여 평균 수명이 증가하였지만 이에 반해 성인병, 암, 치매 등 질병 유병율은 점차적으로 증가하는 실정이다. 특히 당뇨와 치매는 고령화 현상에 따른 노인 인구의 증가에 따라 그 심각성이 더욱 크다. 또한 문경에서는 품질이 낮은 향신 표고버섯의 대 부위를 분말화하여 조미료로 이용함으로써 표고버섯의 활용 및 부가가치를 높이고 있으나, 표고버섯의 채취시기 및 부위별 생리활성에 대한 연구는 미흡한 실정이다. 이에 따라 본 연구에서는 KK 당뇨마우스를 이용하여 대조군과 표고버섯 품질(동고, 향신) 및 부위별(갓, 대) 분말을 섭취한 4종의 실험군을 8주간 사육한 다음 치매관련 뇌조직 신경전달 물질(neurotransmitter) 및 그 관련효소를 조사하고 활성산소에 의한 산화적 스트레스로 지질과산화(lipid peroxide)를 평가하였다. 그 결과 뇌의 가장 중요한 신경전달물질인 아세틸콜린 함량은 표고버섯 향신갓 부분을 섭취한 실험군 HSC에서 약 12%의 유의적인 증가효과를 보였으며, 아세틸콜린 분해효소인 AChE 효소의 저해활성은 동고갓 부분을 섭취한 DGC 실험군에서 약 10%의 유의적인 아세틸콜린에스테라아제 활성 저해효과를 보였으며, 향신갓 부분를 섭취한 HSC 실험군에서도 저해되는 경향을 보였다. 카테콜아민계 신경전달물질의 파괴에 관계하는 MAO-B효소의 저해활성은 향신갓 부위 첨가 식이 HSC에서 약 12%의 유의적인 활성 저해효과를 보였으며, 지질과산화는 동고갓 부위를 섭취한 실험군 DGC에서 약 10%의 유의적인 지질과산화 감소효과를 보였다. 따라서 표고버섯은 대 부분보다는 갓 부분이 채취시기 및 품질에 상관없이 당뇨모델 마우스 뇌조직의 AChE 효소의 활성을 저해하여 ACh의 농도를 높일 뿐만 아니라 MAO-B효소와 활성산소에 의한 산화적 스트레스를 효과적으로 억제하여 신경전달물질을 잘 보존하여 인지능력 개선에 도움이 될 것으로 생각된다. 그러나 표고버섯의 급여기간 및 첨가수준을 달리한 계속적인 연구가 계속되어야 할 것으로 생각되며, 이러한 결과를 근거로 한 표고버섯 소재의 다양한 제품 개발과 부가가치 향상이 가능할 것으로 기대된다.

문 헌

1. Ministry and Health Welfare. 1999. 98 National health and nutrition survey report. Korea institute for health and social affairs.
2. Wei QQ, Marshal FF. 2005. Insulin, insulin-degrading enzyme and amyloid-β peptide in Alzheimer's; review and hypothesis. *Neurobiology of Aging* in press.
3. Arvanitakis Z, Wilson RS, Bienias JL, Evans DA. 2004. Diabetes mellitus and risk of Alzheimer's disease and decline in cognitive function. *Archiv Neurol* 61: 661-666.
4. Ott A, Stolk RP, Hofman A, Harskamp FV, Grobbee DE, Breteler MMB. 1996. Association of diabetes mellitus and dementia: The Rotterdam Study. *Diabetologia* 39: 1392-1397.
5. Messier C, Gagnon M. 1996. Glucose regulation and cognitive function: relation to Alzheimer's disease and diabetes. *Behavioural Brain Research* 75: 1-11.
6. Schulz V. 2003. Ginkgo extract or cholinesterase inhibitors in patients with dementia: what clinical trials and guidelines fail to consider. *Phytomedicine* 10: 74-79.
7. William RM. 1997. Oxidative stress hypothesis in Alzhemier's disease free radical. *Free Radic Biol Med* 23: 134-147.
8. Montine TJ, Diana NM, Quinn JF, Beal MF, Markesbery WR, Roberts LJ, Morrow JD. 2002. Lipid peroxidation in aging brain and Alzhemier's disease. *Free Radic Biol Med* 33: 620-626.
9. Domenico P, Norman D. 2000. Oxidative injury in diseases of the central nervous system: focus on Alzheimer's disease. *Am J Med* 109: 577-585.
10. Domenico P. 2002. Alzheimer's disease and oxygen radicals: new insights. *Biochemical Pharmacology* 63: 563-567.
11. Cha DY, Yu JH, Kim GP. 1985. Method of mushroom cultivation. Sangrocksa, Suwon. p 3-45.
12. National Rural Living Science Institute. 2001. *Food composition table*. 6th ed. p 156-157.
13. Kim YD, Kim KJ, Cho DB. 2003. Antimicrobial activity of *Lentinus edodes* extract. *Korea J Food Preservation* 10: 89-93.
14. Cho YJ, Kim HA, Kim EH. 2002. Effects of dietary mushroom on blood glucose levels, lipid concentrations and glutathione enzymes in streptozotocin-induced diabetic rats. *Korean J Nutr* 35: 183-191.
15. Park JM, Lee SH, Kim JO, Park HJ, Park JB, Sin JI. 2004. *In vitro* and *in vivo* effects of extracts *Lentinus edodes* on tumor growth in a human papillomavirus 16 oncogenes transformed animal tumor model: Apoptosis-mediated tumor cell growth inhibition. *Korean J Food Sci Technol* 36: 141-146.
16. Park MH, Oh KY, Lee BW. 1998. Anti-cancer activity of *Lentinus edodes* and *Pleurotus astreatus*. *Korean J Food Sci Technol* 30: 702-708.
17. Lowry OH, Roseborough NJ, Farr LA, Randall RJ. 1951. Protein measurement with the folin-phenol reagent. *J Biol Chem* 193: 265-275.
18. Galgani F, Bocquéné G, Cadiou Y. 1992. Evidence of variation of cholinesterase activity in fishes along a pollution gradient in the north sea. *Mar Ecol Prog Ser* 19: 1-6.
19. Hallak M, Giacobini E. 1987. A comparison of the effects of two inhibitors on brain cholinesterase. *Neuropharmacol*

26: 521-530.
20. Kalaria RN, Mitchell MJ, Harik SI. 1987. Correlation of 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine neurotoxicity with blood-brain barrier monoamine oxidase activity. *Proc Natl Acad Sci* 84: 3521-3525.
21. Choi JH, Yu BP. 1990. Unsuitability of TBA test as a lipid peroxidation marker due to prostaglandin synthesis in the aging kideny. *AGE* 13: 61-64.
22. Choi JH, Kim DI, Baek SJ, Park SH, Kim NJ, Cho WK, Kim KJ, Kim HS. 2004. Effects of pine needle ethyl acetate fraction on acetylcholine (ACh) and its related enzymes in brain of rats. *Korean J Nutr* 37: 95-99.
23. Choi JH, Kim DI, Park SH, Kim JM, Cho WK, Lee HS, Ryu KS. 2000. Effects of silkworm (*Bombyx mori L.*) powder on lipofuscin, acetylcholine and its related enzymes activities in brain of SD rats. *Korean J Life Science* 10: 564-569.
24. Kim JS, Kim YS, Kim SK, Heor JH, Lee BH, Choi BW, Ryu GS, Park EK, Zee OP, Ryu SY. 2002. Inhibition effects of some herbal extract on the acetylcholinesterase (AChE) *in vitro*. *Kor J Pharmacogn* 33: 211-218.
25. Oh MH, Houghton PJ, Whang WK, Cho JH. 2004. Screening of Korean herbal medicines used to improve cognitive funciton for anti-cholinesterase activity. *Phytomedicine* 11: 544-548.
26. Schulz V. 2003. Ginkgo extract or cholinesterase inhibitors in patients with dementia: what clinical trials and guidelines fail to consider. *Phytomedicine* 10: 74-79.
27. Weinstock M, Gorodetsky E, Poltyrev T, Gross A, Sagi Y, Youdim M. 2003. A novel cholinesterase and brain-selective monoamine oxidase inhibitor for the treatment of dementia comorbid with depression and Parkinson's disease. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* 27: 555-561.
28. Riederer P, Danielczyk W, Grunblatt E. 2004. Monoamine oxidase-B inhibition in Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 25: 271-277.
29. Yoon YJ, Jeong JC. 2000. Effects of holotrichia on acetylcholinesterase and monoamine oxidase activities in rat's brain. *J Oriental Chrf Dis* 6: 270-278.
30. Melo JB, Agostinho P, Oliveira CR. 2003. Involvement of oxidative stress in enhancement of acetylcholinesterase activity induced by amyloid beta-peptide. *Neuroscience Research* 45: 117-127.
31. Choi JH, Kim DI, Park SH, Kim JM, Lee JS, Lee KG, Yeo JH, Lee YW. 2000. Effects of silk fibroin on oxidative stress and membrane fluidity in brain of SD Rats. *Korean J Life Science* 10: 511-518.

(2005년 7월 14일 접수; 2005년 9월 26일 채택)