

## 오동나무 잎 추출물의 항염 효능에 관한 연구

김 남 경<sup>†</sup> · 김 미 화 · 윤 창 순 · 최 신 욱

(주) 래디안

(2006년 9월 18일 접수, 2006년 10월 15일 채택)

### Studies on the Anti-inflammatory Activity of *Paulownia coreana* Uyeki Leaf Extract

Nam-Kyoung Kim<sup>†</sup>, Mi-Hwa Kim, Chang-soon Yoon, and Shin Wook Choi

Radiant Inc., Bioindustry Innovation Center, Hi-Tech Venture Town 198-53, Hupyung-dong, Chuncheon-si,  
Gangwon-do 200-957, Korea

(Received September 18, 2006; Accepted October 15, 2006)

**요약** 본 연구는 피부에 안전하고 부작용이 없는 식물성 원료를 이용한 항염 소재를 개발하여 피부 진정 및 여드름, 아토피 피부에 적용되어질 수 있는 피부 자극 완화제를 개발하고자 하였다. 이에 따라 전통적으로 염증 질환 치료에 사용되어진 오동나무 (*Paulownia coreana* Uyeki)를 소재로 하여 오동나무 잎 추출물의 항산화 효능과 항염 효능을 알아봄으로써 화장품 원료로의 가능성을 확인하였다. EPR을 이용하여 오동나무 잎 추출물의 superoxide anion radical 소거능을 확인하였으며 대식세포주에서의 LPS 처리에 의해 유도되어지는 NO의 생성을 저해시키는 효능을 확인하였다. 그 결과 추출물의 우수한 NO 생성 저해능을 확인하여 오동나무 잎 추출물의 항염 효능 메커니즘을 규명하였다. ELISA 기법을 이용하여 PGE<sub>2</sub> 생성 억제 효능을 확인하였으며 NO와 PGE<sub>2</sub> 생성 단백질인 iNOS와 COX-2의 발현 여부를 확인한 결과 오동나무 잎 추출물 처리에 의해 두 단백질의 발현이 확연히 감소되는 것을 확인하였다. 또한 염증 반응의 초기 단계에 관여하는 IκB-α 단백질의 분해정도를 시간별로 확인한 결과 LPS 처리 30 min 후 IκB-α 단백질의 분해가 일어나게 되는데 오동나무 잎 추출물을 함께 처리하였을 경우 시간이 경과되어도 IκB-α 단백질의 분해가 일어나지 않는 것을 확인하였다. 이로써 오동나무 잎 추출물의 항염 효능은 염증 반응 신호 전달의 초기 단계에 해당하는 IκB-α 단백질의 분해를 억제함으로써 결과적으로 NO와 PGE<sub>2</sub>의 생성을 감소시킬 수 있음을 확인하였다. 또한 CCD-986sk와 Raw 264.7 세포에 대한 세포 독성이 존재하지 않음을 확인함으로써 오동나무 잎의 항염 효능을 이용한 피부 자극 완화제로서의 개발 가능성을 확인하였다.

**Abstract:** This work was carried out to investigate the anti-inflammatory effects of *Paulownia coreana* Uyeki on abirritant, atopy and acne skin. *Paulownia coreana* Uyeki has been used as a traditional medicine having anti-febrile, anti-inflammation effect in Korea, *Paulownia coreana* Uyeki leaves were extracted with 70% EtOH. Its superoxide anion radical scavenging activity and inhibitory effect on LPS-induced NO production were examined. The extract inhibited the generation of NO and PGE<sub>2</sub> induced by LPS in the macrophage cell line (Raw 264.7). Consistent with the inhibitory effects on No and PGE<sub>2</sub> generation, the extract inhibited expression of iNOS and COX-2. In further study, it was found that the extract prevented IκB-α degradation, as demonstrated by western blot analysis of IκB-α protein level. However, the extract treatment did not affect cell viability at 100 μg/mL concentration in both human skin fibroblast and Raw 264.7 cells *in vitro*. Thus, the present study suggests that *Paulownia coreana* Uyeki leaves extract have significant anti-inflammatory activity and potential as an anti-irritation material.

**Keywords:** anti-inflammatory effect, superoxide anion radical scavenging activity, *Paulownia coreana* Uyeki, IκB-α

<sup>†</sup> 주 저자 (e-mail: research01@eradiant.co.kr)

## 1. 서 론

오동나무(*Paulownia coreana* Uyeki)는 현삼과(玄蔘科, Scrophulariaceae)의 오동 나무속에 속하는 낙엽교목으로 한국 특산종이며 울릉도, 평안남도, 경기도 이남의 따뜻한 곳에서 자생한다[1]. 오동나무는 참오동나무와 같이 자라며 겉모양이 비슷하지만 잎의 뒷면에 대가 있는 연한 갈색 털이 있고 꽃에는 세로로 된 자주색 점선이 없으므로 참오동나무와 구별된다. 오동나무의 높이는 15 m 정도로 큰키나무에 속하며 나무 껍질은 연한 갈색으로 짙은 갈색의 줄이 세로로 나있다[2]. 오동나무의 수피를 동피라고 하고, 목부를 동목, 잎을 동엽, 열매와 꽃을 포동과 포동화라고 하며 동엽은 한의학에서 생발(生髮), 소종독(消腫毒)의 효능을 이용하여 안면홍조(모세혈관 확장), 구진(여드름과 같은 상태), 농포 등에 사용하였다. 또한 포동과 포동화는 치질이나 타박상, 악성 종기 등을 치료하는 약재로 사용하였다. 오동나무에 대한 성분 연구는 오동나무 묘목으로부터 tomentoside, iridoid glycoside의 연구와 오동나무 꽃에서 sesquiterpene lactone, quinone계 화합물의 연구가 보고되었다[2,3]. 오동나무 꽃에 존재하는 항암 성분을 연구한 논문에서 5가지 human cell line을 이용하여 오동나무 꽃의 항암 효능을 확인한 결과 4가지 암세포에 대한 항암 효능을 sulforhodamine B (SRB) bioassay를 통하여 확인하였으며 2 $\alpha$ -hydroxy-4(15),11(13)-eudesmadien-8 $\beta$ , 12-olide, chrysophan-ol, emodin, physcion의 화합물에서 항암 효능을 나타내었음을 확인하였다[2]. 또한 오동나무 잎에서의 flavonoid류 화합물과 phenolic acid류 화합물들을 분리하여 구조를 규명하는 연구가 2005년에 보고된 바 있다[4].

우리의 피부는 여러 가지 유해 물질들에 의하여 자극을 받게 된다. 장기간 태양 광선에 노출되게 되면 피부에 홍반이 생기게 되는 것을 확인할 수가 있는데 이는 자외선에 의해서 피부 자극이 나타났음을 의미하는 것이다. 자외선뿐만 아니라 기능성 화장품 원료로 많이 사용되고 있는 레티놀, 락트산에 의해서도 피부는 자극을 받게 된다. 레티놀과 락트산은 피부 재생 효과와 주름 개선 완화 효능을 가진 물질로 기능성 화장품 원료로서 많이 사용되어 지지만 이 자체에 의해서 우리의 피부는 손상을 받게 된다[5,6]. 개인 관리 제품을 사용하는 사람 중 10% 이상이 피부 자극에 대한 부작용을 호소하고 있으며, 미국의 연구결과에 따르면 소비자들 50% 이상이 자신을 민감성 피부라고 생각하는 것으로 나타났다. 항염 효능은 피부 진정과 여드름, 아토피에 관련하여 많이 사용되어지는 효능으로 피부 자극 완화를 목적으로 하는 화장품류에 많이 사용되어 지고 있다[7]. 항염제제로 사용되어 지고 있는 물질로 비스테로이드 계통의 벤지다민, 인도메타

신, 이부프로펜 등이 사용되어 지고 있으며 스테로이드 계통의 텍사메타손, 하이드로코티존이 사용되어 지고 있다[8-12]. 그러나 이러한 물질들은 화장품 원료로 사용할 수 없거나 사용량이 제한되어져 있는 경우가 대부분이며 특히 스테로이드 계통의 경우 피부 위축, 불면, 불안 등의 부작용을 동반하고 있다. 따라서 최근에는 피부에 안전성이 우수한 천연 식물에서의 항염 효능을 갖는 물질 연구가 필요시 되고 있다.

염증 반응은 우리 몸에서의 항상성 유지를 위한 자극에 대한 생체의 방어 반응으로 lipopolysaccharide (LPS)와 같은 외부 자극원과 arachidonic acid와 같은 내부 자극원들을 매개로 한다[13]. LPS는 그람 음성 박테리아의 세포 표면을 구성하는 물질로서 병원성 세균과 진핵생물간의 상호작용에 다양한 역할을 하는 것으로 알려져 있다[14]. LPS의 또 다른 역할은 숙주로부터 방출되는 독소 물질이 세균으로 들어오는 것을 방어하므로 자신의 생명을 지키게 되며, 세포 방어 시스템을 활성화시킴으로 면역 조절 물질, 염증 유발 물질을 자극하게 된다. 따라서 Raw 264.7 세포에 LPS를 처리하여 주게 되면 대식세포의 활성화가 이루어지면서 염증 반응을 매개하는 독소 물질인 일산화 질소(nitric oxide, NO), 프로스타글란딘(prostaglandin E<sub>2</sub>, PGE<sub>2</sub>)을 방출시키게 되며 과량의 NO 및 PGE<sub>2</sub> 등의 염증 인자는 유도형 NO synthase (iNOS) 및 cyclooxygenase (COX)-2에 의해 형성되어진다. NOS는 그 특성에 따라 type I, II 및 III 등 3종류로 나누어진다. Type I (neuronal, nNOS), type III (endothelial NOS, eNOS)는 정상적인 상태의 세포속에 계속적으로 존재하기 때문에 구성 NOS (constitutive NOS)로 나뉘고, LPS 및 내독소 자극제들에 노출되는 경우에만 발현되는 type II인 유도형 NOS (iNOS)로 나누어진다. 일반적인 NO는 생리적인 현상인 혈압 조절과 신경전달 매개체로 작용하며, 면역반응에 중추적인 역할을 하고 있다. 하지만 유도형 NOS에 의해 과발현된 NO는 염증반응을 일으키고 면역체계의 이상을 나타낸다[15]. Cyclooxygenase (COX)는 arachidonic acid를 prostaglandins (PGs)로 전환시키는 효소로 COX-1과 COX-2로 나뉘어진다. COX-1 역시 세포내 계속적으로 존재하면서 여러 가지 생리적인 기능을 담당하며 COX-2는 염증 반응이 유도되었을 시 생성되어 PGE<sub>2</sub>를 방출시키게 된다. 또한 염증 반응과 신호전달에 중요한 역할을 하는 nuclear factor (NF)- $\kappa$ B 단백질이 존재한다. 이 단백질은 inhibitory  $\kappa$ B (I $\kappa$ B)- $\alpha$ 라는 단백질과 복합체를 형성하고 있으며 염증 반응이 진행될 경우 I $\kappa$ B- $\alpha$ 가 인산화 되면서 분해되고 NF- $\kappa$ B는 핵내로 유입되어 iNOS, COX-2 등의 염증 반응에 관련된 단백질의 발현을 증가시키게 된다[16].

따라서 본 연구에서는 여러 가지 항산화 성분을 많이

함유하고 있는 오동나무 잎을 이용하여 화장품 원료로의 적용 가능성을 확인하기 위하여 오동나무 잎 추출물의 항산화능과 항염 효능을 알아보았다. 전자상자성공명법(electron paramagnetic resonance, EPR)을 이용한 superoxide anion radical 소거능을 확인하여 항산화능을 살펴보고 항염 효능으로서 대식세포주를 이용한 염증 반응의 신호전달 과정을 탐색하여 어떠한 과정에서의 신호 전달을 막아주는지 알아보았다.

## 2. 재료 및 방법

### 2.1. 실험 재료

#### 2.1.1. 시료 준비

본 실험에 사용된 오동나무(*Paulownia coreana* Uyeki) 잎은 정선균 농업 기술 센터로부터 공급받아 음건하였다. 건조된 잎을 분말로 만들어 70% 에탄올(1 : 20 w/v)로 추출하여 실험에 사용하였다.

#### 2.1.2. 세포 배양 및 시약

Raw 264.7 세포는 한국 세포주 은행(Korean cell line bank: KCLB)에서 분양 받아 사용하였으며 CCD-986sk 세포는 미국 표준 균주(American type culture collection: ATCC)에서 분양받아 사용하였다. 10% fetal bovine serum, penicillin (100 units/mL), streptomycin (100 µg/mL)이 첨가된 Dulbecco's modified Eagle's medium (DMEM) 배지와 Iscove's modified Dulbecco's medium (IMDM) 배지로 5% CO<sub>2</sub>, 37°C에서 배양하였다. 실험에 사용된 시약들은 dimethyl sulfoxide (DMSO)는 Merck (USA), FeCl<sub>2</sub>, 5,5-dimethyl-pyrroline-N-oxide (DMPO), diethylenetriaminepentaacetic acid (DTPA), xanthin, xanthin oxidase, catalase, lipopolysaccharides (LPS), 3-(4,5-dimethyl thiazo-2-yl)-2,5-diphenyl tetrazolium bromide (MTT)는 Sigma (USA)에서 구입하여 사용하였고, COX-2, iNOS, IκB-α monoclonal antibodies 및 peroxidase conjugated secondary antibody는 Santa Cruz Biotechnology (CA, U.S.A)에서 구입하였다.

### 2.2. 실험 방법

#### 2.2.1. Superoxide Anion Radical에 대한 항산화 효과

Xanthin/xanthin oxidase 방법으로 superoxide anion radical을 발생시키고, 오동나무 잎 추출물과 대조군으로 사용한 quercetin에 의한 superoxide anion radical의 제거 속도를 DMPO spin trap을 이용한 EPR로 측정하였으며, 이 반응에서 함께 생성되는 금속이온과 과산화수소를 제

거하기 위해 DTPA와 catalase를 첨가하여 주었다. 0.1 M 인산완충용액(pH 7.4) 185 µL에 DTPA 2 µL, DMPO 2 µL, xanthin 8 µL와 catalase 1 µL를 혼합한 후, xanthin oxidase 2 µL를 넣어 최종 부피가 200 µL가 되도록 하였다. Xanthin oxidase를 첨가하면 즉시 superoxide anion radical이 생성되기 시작하는데, 이들을 EPR을 이용하여 그 신호의 세기를 측정하였다.

#### 2.2.2. 세포에 대한 독성 평가

96 well plate 에 well당  $5 \times 10^5$  mL 및  $1 \times 10^5$  mL의 Raw 264.7 세포와 CCD-986sk 세포가 들어있는 부유액 100 µL를 넣고 24 h 배양하였다. 배양 후 배지를 제거하고, 적당한 농도(20, 50, 100 µg/mL)로 희석되어진 오동나무 잎 추출물이 첨가된 무혈청 배지에서 24 h 배양하였다. 배양 후 MTT 시약을 각 well에 첨가하고, 4 h 동안 항온기에서 반응시킨 후, MTT 시약이 함유된 배지를 제거하였다. 각 well에 100 µL acid iso-propanol (0.04 N HCl in iso-propanol)을 첨가하여 30 min간 교반하여 주고, ELISA reader를 이용하여 570 nm에서 흡광 값을 측정하였다.

#### 2.2.3. NO 생성 저해능 측정

96 well plate에 well당  $5 \times 10^5$  mL의 Raw 264.7 세포가 들어있는 부유액 100 µL를 넣고 24 h 배양하였다. 배양 후 배지를 제거하고, 무혈청 배지에 최종 농도가 20, 50, 100 µg/mL으로 되도록 오동나무 잎 추출물을 처리한 후 염증 반응 유도 인자인 lipopolysaccharides (LPS)를 100 µg/mL의 농도로 처리하여 주었다. 24 h 배양 후 배지를 이용하여 NO의 생성 정도를 측정하였다. 세포배양액 50 µL와 Griess 시약 50 µL를 혼합하여 10 min 동안 반응시킨 후 ELISA reader를 이용하여 540 nm에서 흡광 값을 측정하였다. 양성 대조군으로는 NO 생성 억제제인 N<sup>G</sup>-methyl-L-arginine acetate salt (L-NMMA)를 50 µM 이 되도록 시료와 같은 방법으로 처리하여 NO 생성 저해능을 비교하였다.

#### 2.2.4. 세포내에서의 Prostaglandin E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>) 생성 저해능 측정

6 well plate에 well당  $1 \times 10^6$  mL의 Raw 264.7 세포가 들어있는 부유액 1 mL을 넣고 24 h 배양하였다. 배양 후 배지를 제거하고, 무혈청 배지에 최종 농도가 20, 50, 100 µg/mL으로 되도록 오동나무 잎 추출물을 처리한 후 염증 반응 유도 인자인 lipopolysaccharides (LPS)를 100 ng/mL의 농도로 처리하여 주었다. 24 h 배양 후 PGE<sub>2</sub> kit 시약을 이용하여 PGE<sub>2</sub>의 생성 정도를 측정하였다.

Table 1. Superoxide Anion Radical Scavenging Activity of Quercetin and PLE

Quercetin <sup>1)</sup> (μg/mL)	O <sub>2</sub> <sup>·-</sup> scavenging activity (%)
1	11.1
5	44.9
10	62.4
PLE <sup>2)</sup> (μg/mL)	O <sub>2</sub> <sup>·-</sup> scavenging activity (%)
10	16.8
50	38.3
100	43.1

1) Quercetin : positive control

2) PLE : *Paulownia coreana* Uyeke Leaf Extracts

$$\text{Scavenging activity} = 100 - \left( \frac{E_{EPR}}{C_{EPR}} \times 100 \right)$$

E<sub>EPR</sub>: sample added signal intensity

C<sub>EPR</sub>: control signal intensity

2.2.5. COX-2, iNOS, IκB-α 단백질의 발현 및 분해 억제능 평가

오동나무 잎 추출물을 처리한 세포 및 대조군을 PBS로 씻어낸 후 lysis 용액으로 세포를 용해하여 단백질을 얻었다. 원심분리 후 상등액을 취한 뒤 각 well당 50 μg의 단백질을 취하여 12% SDS-PAGE에 전기영동 하였다. PVDF 막으로 단백질을 blot시킨 후 1 : 500, 1 : 1000의 비율로 iNOS, COX-2, IκB-α antibody를 1 h 동안 상온에서 배양, peroxidase conjugated anti-rabbit 2차 항체를 이용하여 단백질을 표지하고 Labfrontier사의 western blot 확인 시약과 BioMax XAR 필름을 이용하여 결과를 확인하였다.

3. 결과 및 고찰

3.1. Superoxide Anion Radical에 대한 항산화 효과

Superoxide anion radical은 DMPO와 반응하여 DMPO-OOH<sup>·</sup>이라는 새로운 radical을 만들어내고 이는 EPR 신호를 가지고 있다. 이를 이용하여 superoxide anion radical 소거에 따른 DMPO-OOH<sup>·</sup>의 EPR 신호 세기의 감소를 통해 오동나무 잎 추출물의 superoxide anion radical 소거활성을 정량적으로 측정하였다. 양성대조군으로서 높은 항산화능을 갖고 있는 플라보노이드 계열 물질인 quercetin을 사용하였다. 평가 결과 quercetin 10 μg/mL의 농도에서 62.4%의 radical 소거능을 확인하였으며, 오동나무 잎 추출물의 경우 100 μg/mL의 농도에서 43%의 radical 소거능을 나타내었다. 양성 대조군으로 사용되어진 quercetin의 효능과는 많은 차이를 나타내었지만 오동나무 잎 추출물 자체에도 어느 정도의 항산화 효

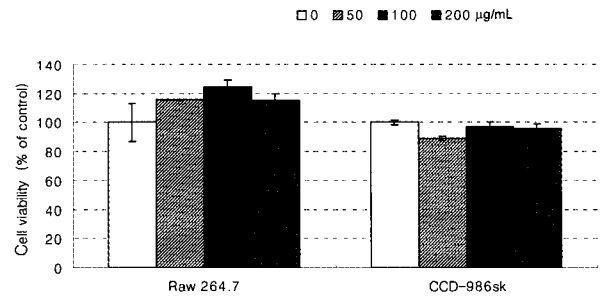


Figure 1. Effect of different concentrations of PLE on viability of CCD-986sk and Raw 264.7.

능이 존재함을 확인할 수 있었다(Table 1).

3.2. 세포 독성 평가

오동나무 잎 추출물이 화장품 소재로 사용되었을시 안전성 소재임을 평가하기 위하여 세포에 대한 독성을 평가하였다. 사람 유래의 섬유아세포(CCD-986sk)와 쥐 유래의 대식세포(Raw 264.7)에 대한 시료의 농도 증가에 따른 세포 독성을 평가한 결과 20 ~ 100 μg/mL의 범위내에서 두 세포 모두 세포 생존율이 90% 이상임을 확인하였다(Figure 1). 이로써 오동나무 잎 추출물에 큰 세포 독성을 나타내는 물질이 존재하지 않음을 확인하였으며 따라서 이후 실험에서는 20 ~ 100 μg/mL의 범위내에서 오동나무 잎 추출물의 항염 효능 평가를 실시하였다.

3.3. NO 생성 저해능 측정

오동나무 잎 추출물의 항염 효능을 평가하기 위하여 Raw 264.7 세포에 LPS를 처리하여 주고 세포 배양 배지내에 존재하는 NO의 생성량을 Griess reagent로 측정하였다. LPS 처리시 세포내 NO 생성량이 급격히 증가하는 것을 확인하였으며 양성 대조군으로 사용된 NMMA 처리시 NO의 생성량이 51% 감소하는 것을 확인하였다(Figure 2). 오동나무 잎 추출물의 효능을 확인한 결과 20 μg/mL의 농도에서 50%의 NO 생성 저해능을 나타냄으로써 NMMA 50 μM과 유사한 효능을 나타내었다. 또한 50 μg/mL의 농도에서는 약 90%의 우수한 NO 생성 저해능을 나타냄으로써 오동나무 잎 추출물의 항염 효능이 뛰어난 것을 짐작할 수 있었다.

3.4. PGE<sub>2</sub> 생성 억제 효능 평가

오동나무 잎 추출물의 NO 생성 저해능을 확인하고 또 다른 염증 유발 매개체인 PGE<sub>2</sub>의 생성 억제 효능을 평가하였다. LPS로 활성화된 Raw 264.7 세포에서 PGE<sub>2</sub>의 생합성이 증가하게 됨을 확인하였으며 오동나무 잎 추출물 처리시 낮은 농도인 20, 50 μg/mL의 농도에서는 LPS만을 처리하였을 때와 PGE<sub>2</sub>의 생성량이 큰 차이를 나타내

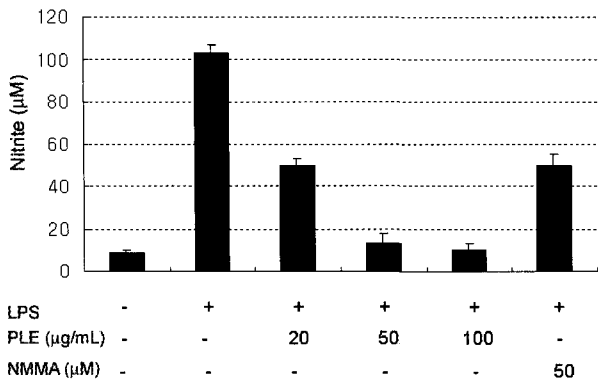


Figure 2. Suppression of LPS-induced NO production by PLE. Raw 264.7 cells were incubated for 24 h with LPS (100 µg/mL) and indicated concentration of PLE. (NMMA; N<sup>G</sup>-methyl-L-arginine acetate salt, positive control).

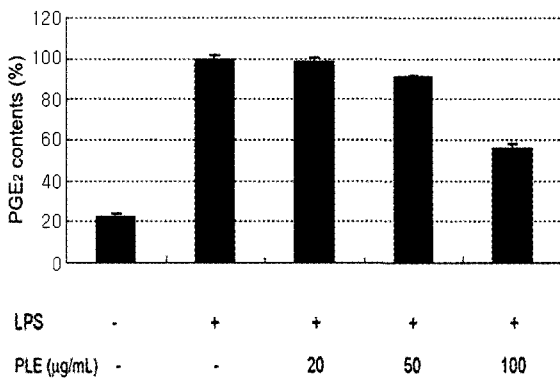


Figure 3. Effect of PLE on induced PGE<sub>2</sub> released in Raw 264.7.

지 않았지만 100 µg/mL의 농도에서 약 40% 정도 PGE<sub>2</sub> 생성을 감소시킴을 확인하였다(Figure 3). 이는 오동나무

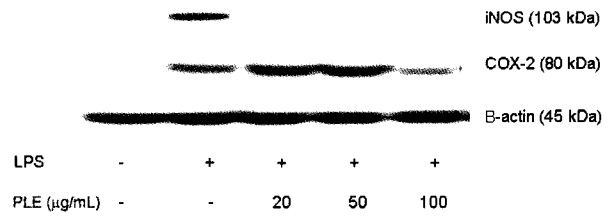


Figure 4. Effect of PLE on LPS-induced iNOS, COX-2 expression in Raw 264.7.

잎 추출물이 NO 생성에 관련된 신호 전달 과정 뿐만 아니라 PGE<sub>2</sub>의 생성에 관여하는 경로에도 영향을 나타냄을 알 수 있었다.

### 3.5. COX-2, iNOS, IκB-α 단백질의 발현 및 분해 억제능 평가

NO와 PGE<sub>2</sub> 생성 저해능이 확인된 오동나무 잎 추출물을 이용하여 iNOS, COX-2 단백질의 발현에 영향을 미치는지 여부를 western blotting 기법을 이용하여 평가하였다. LPS에 의해 iNOS와 COX-2 단백질의 발현양이 뚜렷히 증가하였으며 iNOS의 경우 오동나무 잎 추출물의 낮은 농도인 20 µg/mL의 농도에서도 급격하게 그 발현양이 감소하는 것을 확인할 수 있었다(Figure 4). LPS를 처리하지 않은 시험군에서와 같은 수준으로 iNOS 단백질의 발현양이 상당히 많이 감소한 것을 확인하였다. COX-2 단백질의 발현여부를 확인한 결과 100 µg/mL의 농도에서 단백질의 발현양이 감소하였으며 이는 PGE<sub>2</sub> 결과와 일치함을 보여주고 있다. 또한 염증 반응 신호 전달 과정의 초기 단계에 해당하는 IκB-α 단백질의 분해를 오동나무 잎 추출물이 억제하는지 여부를 알아보았다. LPS 처리후 시간별로 IκB-α 단백질의 분해정도를 확인한 결과 LPS 처리 30 min 후 IκB-α 단백질이 분해됨을 확인

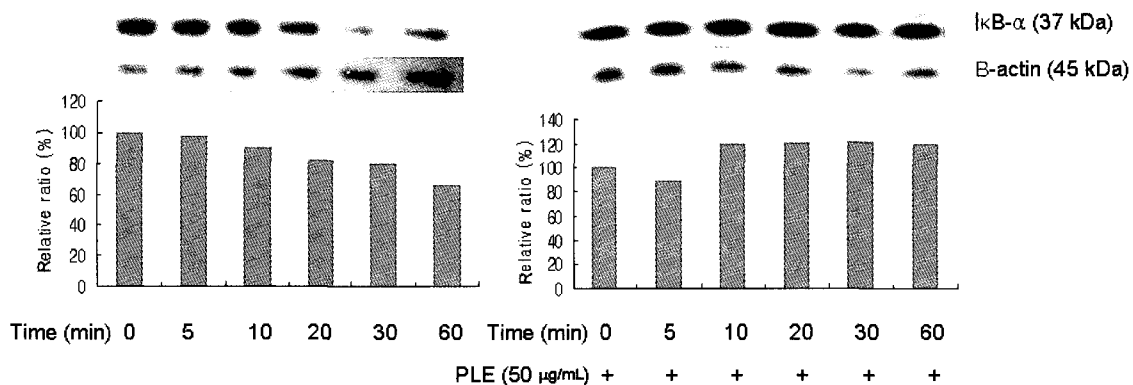


Figure 5. Time course effect PLE on the LPS-stimulated degradation of IκB-α protein.

하였으며 오동나무 잎 추출물 처리시 I $\kappa$ B- $\alpha$  단백질의 분해를 억제시켜줌을 확인하였다(Figure 5).

#### 4. 결 론

오동나무의 묘목과 꽃, 잎에 존재하는 유효 성분을 연구한 기존의 연구 결과를 바탕으로 하여 오동나무 잎에 존재하는 항산화 물질들을 이용한 기능성 화장품 원료로의 적용 가능성을 알아보기 위하여 그 효능을 평가하였다. 오동나무 잎 추출물의 superoxide anion radical 소거능을 평가한 결과 그다지 높은 소거능은 아니지만 오동나무 잎 추출물에서의 항산화 효능을 확인할 수 있었다. 이는 오동나무 잎에 존재하는 catechin, epicatechin, apigenin, coumaric acid 등과 같은 물질에 의한 효능으로 사료되어진다[1]. 또한 추출물의 항염 효능을 평가한 결과 우수한 NO 생성 저해능을 확인할 수 있었으며, 또 다른 염증 유발 매개체인 PGE<sub>2</sub>의 생성도 저해함을 확인하였다. NO와 PGE<sub>2</sub>를 생성하는 iNOS와 COX-2의 단백질 발현양을 측정된 결과 역시 오동나무 잎 추출물이 단백질 발현을 억제하는 것을 확인할 수 있었다. 또한 위에서 확인된 오동나무 잎 추출물의 항염 효능은 염증 반응 신호 전달의 초기 단계인 I $\kappa$ B- $\alpha$ 의 분해를 억제함으로써 나타내는 것을 확인하였다. 따라서 이와 같은 오동나무 잎 추출물의 항산화 효능과 항염 효능을 이용하여 피부 자극 완화 소재로서의 적용 가능성을 확인하였다.

#### 참 고 문 헌

1. C. L. Si, J. K. Kim, D. J. Kwon, and Y. S. Bae, Phenolic compounds from the fruits of *Paulownia coreana* Uyeki. *Mokchae Konghak*, 34, 79 (2006).
2. J. S. Oh, H. I. Moon, and O. P. Zee, Cytotoxic compounds from the flowers of *Paulownia coreana*, *Kor. J. Pharmacogn.*, 31, 449 (2000).
3. S. Damtoft and S. R. Jensen, Tomentoside and 7-hydroxytomentoside, two iridoid glucosides from *Paulownia tomentosa*, *Phytochemistry*, 34, 1636 (1993).
4. 사전령, 김진규, 권동주, 배영수, 오동나무 잎의 페놀성 화합물, *산림과학연구*, 21, 23 (2005).
5. K. S. Park, H. J. Kim, E. J. Kim, K. T. Nam, J. H. Oh, C. W. Song, H. K. Jung, D. J. Kim, Y. W. Yun, H. S. Kim, S. Y. Chung, D. H. Cho, B. Y. Kim, and J. T. Hong, Effect of glycolic acid on UVB-induced skin damage and inflammation in guinea pigs, *Skin Pharmacol Appl. Skin Physiol.*, Jul-Aug, 15, 236 (2002).
6. S. Kang, E. A. Duell, G. J. Fisher, S. C. Datta, Z. Q. Wang, A. P. Reddy, A. Tavakkol, J. Y. Yi, C. E. Griffiths, and J. T. Elder, Application of retinol to human skin *in vivo* induces epidermal hyperplasia and cellular retinoid binding proteins characteristic of retinoic acid but without measurable retinoic acid levels or irritation, *J. Invest. Dermatol. Oct.*, 105, 549 (1995).
7. O. M. Czamecka, W. M. Bator, and W. Silny, Atopy patch test reaction to airborne allergens in the diagnosis of atopy dermatitis, *Acta Dermatovenerol. Croat.*, 13, 3 (2005).
8. Y. F. Leung, P. O. Tam, W. S. Lee, D. S. Lam, H. F. Yam, B. J. Fan, C. C. Tham, J. K. Chua, and C. P. Pang, The dual role of dexamethasone on anti-inflammation and outflow resistance demonstrated in cultured human trabecular meshwork cells, *Mol. Vis. Sep.*, 59, 425 (2003).
9. D. Rocksén, B. Lilliehook, R. Larsson, T. Johansson, and A. Bucht, Differential anti-inflammatory and anti-oxidative effects of dexamethasone and N-acetyl-cysteine in endotoxin-induced lung inflammation, *Clin. Exp. Immunol.*, 122, 249 (2000).
10. Y. Endo, S. Tsuruya, and E. Fujihira, Hepatic drug-metabolizing enzyme activities and anti-inflammatory potency of hydrocortisone in rats with granulomatous inflammation, *Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol.*, 33, 195 (1981).
11. C. B. Favour, Local anti-inflammatory effect of hydrocortisone, *Stanford. Med. Bull.*, 6, 15 (1958).
12. S. Sato and K. Maehara, Anti-inflammatory and analgesic effects of benzy-damine on thermal inflammation, *J. Osaka Dent. Univ.*, 1, 37 (1967).
13. S. M. Han, K. G. Lee, J. H. Yeo, and H. Y. Kweon, Anti-inflammatory effect of the vanom from asian honeybees (*Apis cerana* L.) on inducible nitric oxide synthase and tumor necrosis factor- $\alpha$  in Raw 264.7 cell line, *Korean J. Apiculture*, 19, 89 (2004).
14. E. S. Lee, H. K. Ju, T. C. Moon, E. Lee, Y. Jahng, S. H. Lee, J. K. Son, S. H. Baek, and H. W. Chang, Inhibition of nitric oxide and tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) production by propenone compound through blockade of nuclear factor (NF)- $\kappa$ B activation in cultured murine macrophages,

- Biol. Pharm. Bull.*, 27, 617 (2004).
15. Y. C. Liang, Y. T. Huang, S. H. Tsai, and S. Y. Lin-Shiau, Suppression of inducible cyclooxygenase and inducible nitric oxide synthase by apigenin and related flavonoids in mouse macrophages, *Carcinogenesis*, 20, 1945 (1999).
  16. H. M. Shin, M. H. Kim, B. H. Kim, S. H. Jung, Y. S. Kim, H. J. Park, J. T. Hong, K. R. Min, and Y. Kim, Inhibitory action of novel aromatic diamine compound on lipopolysaccharide induced nuclear translocation of NF-kappaB without affecting I kappaB degradation, *FEBS*, 30, 50 (2004).