Journal of the Korea Convergence Society
Vol. 10. No. 3, pp. 127-133, 2019

ISSN 2233-4890
https://doi.org/10.15207/JKCS.2019.10.3.127

하늘타리(Trichosanthes kirilowii Maxim.) 뿌리 에탄올 추출물의 3T3-L1 지방세포 분화 억제 융합연구

김성옥[1], 정지숙[2*]
[1]경성대학교 식품응용공학부 식품영양전공 교수, [2]구례군농업기술센터 구례야생화연구소 책임연구원

Convergence study on the through inhibition of differentiation in 3T3-L1 cells of ethanol extract from Trichosanthes kirilowii Maxim. Root

Sung Ok Kim[1], Ji-Suk Jeung[2*]
[1]Prof. Department of Food Science & Biotechnology (Nutrition), Kyungsung University
[2]Reacher, Wild Flower Institute, Gurye-gun Agricultural Center

요 약 본 연구는 3T3-L1 세포로 하늘타리(Trichosanthes kirilowii Maxim) 뿌리 에탄올 추출물(TKM)의 항비만 활성을 조사하였다. TKM 처리 한 3T3-L1 지방세포의 분화억제를 통한 지방생성 억제에 초점을 두었다. 세포독성을 나타내지 않는 100ug/ml 농도에서 TG 함량을 현저히 억제하고, 세포 초기분화 전사인자 PPARɣ, C/EBPα, SREBP-1c의 발현 억제, 세포내 에너지 항상성 조절인자 pAMPK, 중성지방산의 합성분해 조절인자 pACC, CPT-1, 지방산 합성 효소(FAS) 발현 억제, 호르몬자극지방분해 효소(HSL) 활성화 등 지방합성 관련인자들의 발현 조절 효능이 있는 것으로 확인되었다. 이상의 결과로 TKM은 지방세포 분화와 지방대사 관련 인자들의 발현을 조절함으로써 지방 생성과 축적 저해 효능을 보여 항비만 융합치료제로의 가능성을 제시하였다.

주제어 : 하늘타리, 항비만, 지방세포, 지방세포 분화, 융합치료제

Abstract The ami of our study was on the anti-obesity effect of ethanol extract from Trichosanthes kirilowii Maxim root (TKM) in murine adipocytes, 3T3-L1 cells. This study focused on anti-adipogenic activity through inhibition of cell differentiation in 3T3-L1 cells treated TKM. 100 ug/ml of non-cytotoxic TEM remarkablely inhibited content of triglycerol and suppressed expressions of C/EBPα, PPARɣa and SREBP-1c related with lipogenic transcription factors in theres 3T3-L1 cells compared to (-)control cells. As phosphorylations of AMPK and ACC were incerased, HSL and CPT-1 mRNA expression increased upon TKM treatment, which involved in inhibition of fatty acid synthase expression. In conclusion, these results indicate that TKM can inhibit mRNA and protein expression of lipogenic genes in 3T3-L1 adipocytes. Our study suggests that TKM has potential anti-obesity effects and is a convergence therapeutic functional agent with anti-adipogenic activity via hypolipogenesis.

Key Words : Trichosanthes kirilowii Maxim., anti-obesity, adipocytes, anti-adipogenic activity, convergence therapeutic functional agent

*This work was supported by research of Wild Flower Institute at Gurye-gun
*Corresponding Author : Ji-Suk Jeung (herojisuk@hanmail.net)
Received February 11, 2019 Revised March 06, 2019
Accepted March 20, 2019 Published March 28, 2019

1. 서론

현대 산업사회의 발전으로 인한 소득 증가는 지방과 설탕 함량이 높은 고열량 식품의 섭취량을 증가시켰다. 도시생활 인구의 증가와 교통수단의 발달은 급격한 신체 활동량의 감소로 비만율을 증가시켜 전세계적으로 사회적 문제화 되었다. 국제 경제협력개발기구 OECD의 건강보고[1]의 비만율 보고에 따르면 2016년 기준 미국, 호주, 캐나다, 영국, 독일, 프랑스, 한국, 일본 순으로 선진국에 비해 낮은 편이지만 우리나라 보건복지부의 2017년 국민건강영양결과[2] 결과에 따르면 한국인의 비만율(만19세 이상 인구 중 체질량지수 25 이상)은 2006년 31.7%에서 2017년 34.1%로 지난 10년간 30% 수준을 유지하고 있다. 성별로는 남자가 여자보다 높다. 현재 남자는 41.6%이고 여자는 25.6%이다. 지속적 영양과잉, 동물성식품에 치중된 식생활 형태 유지 그리고 신체활동의 전반적 감소는 비만뿐만 아니라 비만이 주요 원인으로 알려진 순환기계 질환, 당뇨병 등 만성질환의 증가[3]를 동반하므로 비만율의 증가는 의료비 증가뿐만 아니라 사회적 질병부담에도 큰 영향을 초래한다. 따라서 비만율 감소는 국민 의료비 절감과 국민 삶의 질적 향상, 건강수준을 높이는 것으로 국가나 사회의 중요한 과제가 되고 있다.

항비만 연구 열매소재로는 복분자, 모과, 천년초 선인장 열매, 블루베리 발효액 등과, 잎・줄기 소재로는 삼백초, 갯질경이, 비쑥, 참당귀, 녹차, 솔장다리, 보리순, 와송 등이 있으며, 뿌리로는 백하수오, 더덕, 고려엉겅퀴, 홍삼 등의 추출물의 3T3-L1 전지방세포에 대한 분화 억제 효과 연구가 다수 보고되어 있다.

본 연구에 사용된 하늘타리(*Trichosanthes kirilowii Maxim.*)는 박과에 속하는 다년생 초본의 덩굴식물로 한국, 일본, 타이완 등지에 분포한다. 산기슭 등에 자생하는 것으로 알려져 있으며, 특히 울릉도, 제주도 등에 주로 분포하는 것으로 보고되어 있다[4]. 쥐참외 하늘타리, 과루, 괄루, 하늘수박, 천선지루라고도 한다. 열매는 9~10월에 노란색으로 익으며 지름 5~7 cm 정도의 둥근 모양을 하고 있으며, 종자는 연한 다갈색이다. 예로부터 뿌리는 천화분이라 하여 전분을 식용하고, 종자는 괄루인, 열매는 과루실이라 하여 약용으로 사용하였다. 또한, 하늘타리의 종자는 테르펜계의 활성물질을 함유하여, 뛰어난 항염증 및 항암 등의 생리활성이 있는 것으로 보고되었으며[5,6], 하늘타리 부위별 50% 에탄올 추출하여 wistar rat으로 항염증 활성 연구가 진행되어[9] 하늘타리 화합물에 대한 연구가 일부 보고되었으나 생리활성에 대한 연구는 미비한 실정이다[7,8].

따라서, 본 연구는 지방 축적 억제 및 지방 합성과 관련한 유전자의 mRNA와 DNA 발현을 조절하여 비만 예방 또는 치료용 천연소재 발굴로 하늘타리 뿌리의 에탄올 추출물이 3T3-L1 전지방세포(preadipocyte)가 지방세포(adipocytes)로 성숙되는 과정에서 지방세포 분화 조절 유전자 C/EBPα (CCAAT, enhancer-binding protein-alpha), PPARγ (peroxisome proliferator-activated receptor gamma), SREBP-1c (sterol regulatory element-binding protein)과 지방세포의 성숙단계에서의 지방합성과 억제에 관여하는 유전자 pAMPK (phosphorylation of AMP-activated protein kinase), pACC (phosphorylation of acetyl CoA carboxylasE), CPT-1 (carnitine palmitoyltransferase-1 activity), HSL (hormone-sensitive lipase), FAS (fatty acid synthase)의 전사유전자 발현 및 단백질 발현에 미치는 영향을 조사하였다.

2. 재료 및 방법

2.1 추출물 제조

하늘타리는 전라남도 구례지역에서 1월에 채취한 뿌리를 사용하였다. 하늘타리 뿌리는 수세 후 열풍건조기로 45°C에서 12시간 열풍건조 후 분쇄기로 분쇄하여 -80°C 초저온냉동고에 보관하면서 추출물 제조에 사용하였다. 추출물은 분쇄한 시료 20 g을 400 mL의 70% 에탄올로 추출하였으며, 70°C에서 1시간씩 3회 반복 추출하였다. 추출물은 filter paper로 여과 후 감압농축하고 농축된 시료를 -80°C에서 동결건조 하여 실험용 시료(이하 TKM으로 칭함)를 제조하였다.

2.2 세포배양

실험에 사용한 세포는 미국세포주은행 ATCC에서 구입하였으며, 37°C, 5% CO_2 incubator에서 10% bovine calf serum 함유 DMEM (Dulbecco's modified Eagle's medium)으로 배양하였다(day 0). 8일 동안 배양하여 전지방세포 분화유도 배양액을 10% fetal bovine serum 함유 DMEM 배지(2 μg/mL insulin, 0.5 mM

Table 1. Oligonucleotides sequence used in PCR

Genes[1)]	Sequence (5′→3′)
PPARɣ	(F) 5′-ATT CTG GCC CAC CAA CTT CGG-3′ (R) 5′-TGG AAG CCT GAT GCT TTA TCC CCA-3′
C/EBPα	(F) 5′-GCA ACG CCG CCT TTG GCT TT-3′ (R) 5′-AGT GCG CGA TCT GGA ACT GC-3′
SREBP1c	(F) 5′-ATCCGCTTCTTACAGCACAG-3′ (R) 5′-CCAATTAGAGCCATCTCTGC - 3′
FAS	(F) 5′-CCCTGAAATCCCAGCACTTC-3′ (R) 5′-GGCATGGCTGCTGTAGGGGT-3′
AMPK	(F) 5′-CCA GGT CAT CAG TAC ACC AT-3′ (R) 5′-CTG CCA AAG GAT CCT GGT GA-3′
ACC	(F) 5′-GGACCACTGCATGGAATGTTAA-3′ (R) 5′-TGAGTGACTGCCGAAACATCTC-3′
HSL	(F) 5′-GGTGACACTCGCAGAAGACAATA-3′ (R) 5′-GCCGCCGTGCTGTCTCT-3′
CPT-1	(F) 5′-CTCAGTGGGAGCGACTCTTCA-3′ (R) 5′-GGCCTCTGTGGTACACGACAA-3′

[1)]peroxisome proliferator-activated receptor gamma (PPARɣ), CCAAT/enhancer-binding protein-alpha (C/EBPα), sterol regulatory element binding protein (SREBP-1c), fatty acid synthase (FAS), AMP-activated protein kinase (AMPK), acetyl CoA carboxylase (ACC), hormone sensitivity lipase (HSL), and carnitine palmitoyltransferase-1 activity (CPT-1).

isobutylmethylxanthine, 2 μM dexamethasone 첨가)로 옮겨 TKM를 처리하여 48시간 배양하였다. 48시간 후 TKM 50 μg/mL, 인슐린 2 μg/mL를 함유한 10% FBS·DMEM 배지에서 48시간, 다시 10% FBS·DMEM 배지에서 96시간 동안 배양하여 성숙한 지방세포에서의 RNA와 단백질을 분리하여 유전자 발현 변화를 측정하였다.

2.3 세포독성 측정

3T3-L1 세포를 96-well plate에 2×10^6 cells/mL로 분주한 후 안정화하여 TKM을 10, 50, 100, 200, 500, 700, 1,000 μg/mL 농도로 처리하였다. 24시간 배양 후 배지는 제거하고 0.5 mg/mL 농도의 MTT (3-(4,5-dimethyl-2-thiazolyl)-2,5-diphenyl-2H-tetrazolium bromide) 시약을 첨가하여 37°C, 5% CO_2 항온기에서 2시간 반응하였다. 반응 후 배지를 제거하고 불용성 결정을 DMSO로 용해시킨 다음 ELISA reader를 사용하여 570 nm 파장에서 흡광도로 측정하였다.

2.4 Oil Red O 염색

세포 분화 중 50 μg/mL 농도로 TKM 처리된 세포는 배지를 제거하고 D-PBS로 세포를 세척하여 Cacodylate buffer(pH 7.4)로 2시간 고정한 다음 Oil Red O로 염색하였다. 염색된 세포는 40% isopropyl alcohol로 3번 세척한 다음 건조하였다. 세포 내 염색된 지방구의 크기는 광학현미경으로 관찰하고, 염색된 지방세포의 지방 함량은 100% isopropyl alcohol로 추출하여 분광광도계를 사용하여 510 nm 파장에서 흡광도로 측정하였다.

2.5 RNA 분리 및 역전사 중합효소연쇄반응

30 μg/mL 농도로 TKM을 처리한 3T3-L1 분화세포를 DPBS로 세척한 후 mRNA 양을 측정하였다. RNeasy 시약으로 총 RNA를 추출 정량하여 SuperScript TM First-Stand Synthesis system을 이용하여 2 μg RNA로 역전사를 수행하였다. 사용한 primer의 서열은 Table 1과 같으며, 합성된 RT product(template cDNA)에 2.5 mM dNTP, 10×buffer, DEPC water, premixed primer 및 Taq DNA polymerase를 넣고 Mastercycler gradient를 이용하여 PCR 방법으로 증폭하였다. PCR 반응은 94°C에서 1분간 1 cycle 반응 후 94°C 45초, 58°C 45초간, 72°C 1분간 40회 반복 반응시키고, 72°C에서 10분간 extension하여 반응 완료하였다. 증폭 산물은 1.5% agarose gel에 전기영동하고 Et-Br로 염색한 후, Gel Doc기기를 사용하여 DNA band를 확인 하였다.

2.6 단백질 발현 분석

TKM 처리 3T3-L1 세포에서 단백질을 분리하여 지방세포 분화와 지방 생성 관련 단백질의 발현 변화를 western blot으로 분석하였다. TKM 처리 후 배양된 세포를 차가운 단백질 lysis buffer로 균질화 하고 4°C에서

30분간 반응시킨 후 원심분리 하였다. 상층액의 단백질 농도를 정량하여 단백질 시료를 만든 다음, 8~10% SDS-PAGE를 분리하여 PVDF membrane으로 transfer 하였다. Membrane을 5%(w/v) nonfat dry milk 함유 TBS-T (0.1% Tween 20 in TBS)에서 상온에서 1시간 반응하여 비특이적인 단백질들에 대한 blocking을 실시한 후 다시 TBS-T로 15분간 세척하였다. 준비된 막에 1차 대상 단백질 pAMPK, pACC, SREBP-1c, C/EBPα, PPARγ, CPT-1, FAS, HSL의 1차 항체와 horseradish peroxidase가 부착된 2차 항체로 각각 처리한 다음 membrane 수세 후 ECL detection 시약 처리 후 X-ray film에 노출 후 현상한 film상의 band 농도를 관찰하였다.

2.7 통계처리

본 실험 결과에 대한 통계처리는 GraphPad Prism 5 program을 사용하였다. 모든 데이터는 독립적으로 3번 이상 실시하여 평균±표준편차로 나타내었다. 각 처리군 간의 유의성은 $P<0.05$ 수준에서 Student's t-test를 이용하여 검정하였다.

3. 결과 및 고찰

3.1 세포독성

천연 항비만제로의 이용 가능성을 확인하기 위한 3T3-L1 지방세포에서 TKM의 세포독성을 MTT assay로 조사한 결과는 Fig. 1과 같다. 3T3-L1 지방세포의 생존율은 50, 100 μg/ml의 농도에서 대조구인 DMSO 처리구에 비해 약 90% 이상의 생존율을 나타내어 세포독성이 매우 낮은 것으로 확인되었다. 따라서, 인체에 유해하지 않을 것으로 판단되는 TKM 100 μg/mL 농도로 다음 실험을 진행하였다.

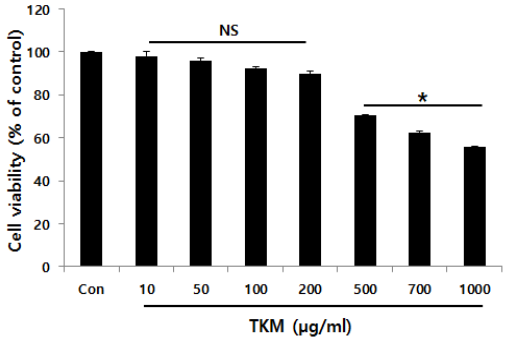

Fig. 1. **Effect of the *Trichosanthes kirilowii* Maxim root (TKM) on viability of 3T3-L1 cells. MTT assay.** Results were expressed as the mean±SD of three independent experiments. Student's t-test was performed using GraphPad Prism 5 program. NS, none significance, $*P<0.05$, control vs. TKM.

3.2 중성지방 축적 억제 효과

Oil Red O 염색은 지방세포 내 축적된 중성지방을 붉은색으로 염색하여 세포의 붉은색 정도로 분화 정도를 시각화할 수 있다. 비대지방세포로 유도된 3T3-L1에 TKM가 지방 축적에 미치는 효과를 지방세포의 염색 정도로 확인하기 위해 Oil Red O 용액으로 염색한 결과는 Fig. 2와 같다. 그 결과, 대조군 세포에 비해 TKM 처리군에서 지방세포 분화 억제와 지방 축적 정도가 40%의

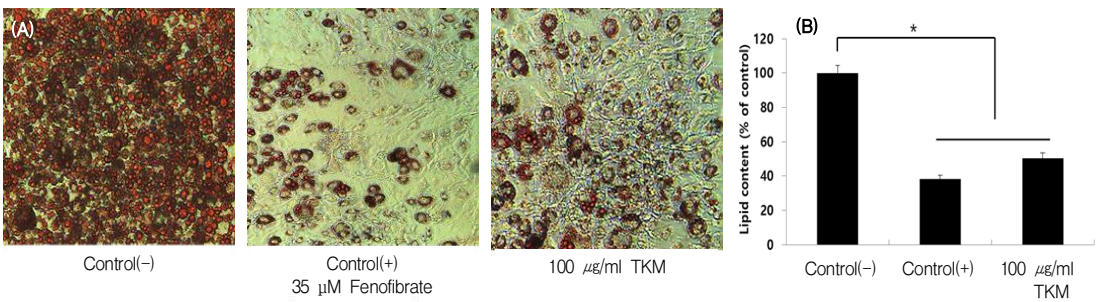

Fig. 2. **Effect of TKM (*Trichosanthes kirilowii* Maxim. root) ethanol extract on Oil Red O staining and triglyceride contents in differentiated 3T3-L1 adipocytes.** A, captured with a microscope; B, quantified by the lipid accumulation using spectrophotometer. Results were expressed as the mean±SE of three independent experiments. Student's t-test was performed using GraphPad Prism 5 program. $*P<0.05$, control vs. TKM. Fenofibrate was a positive control.

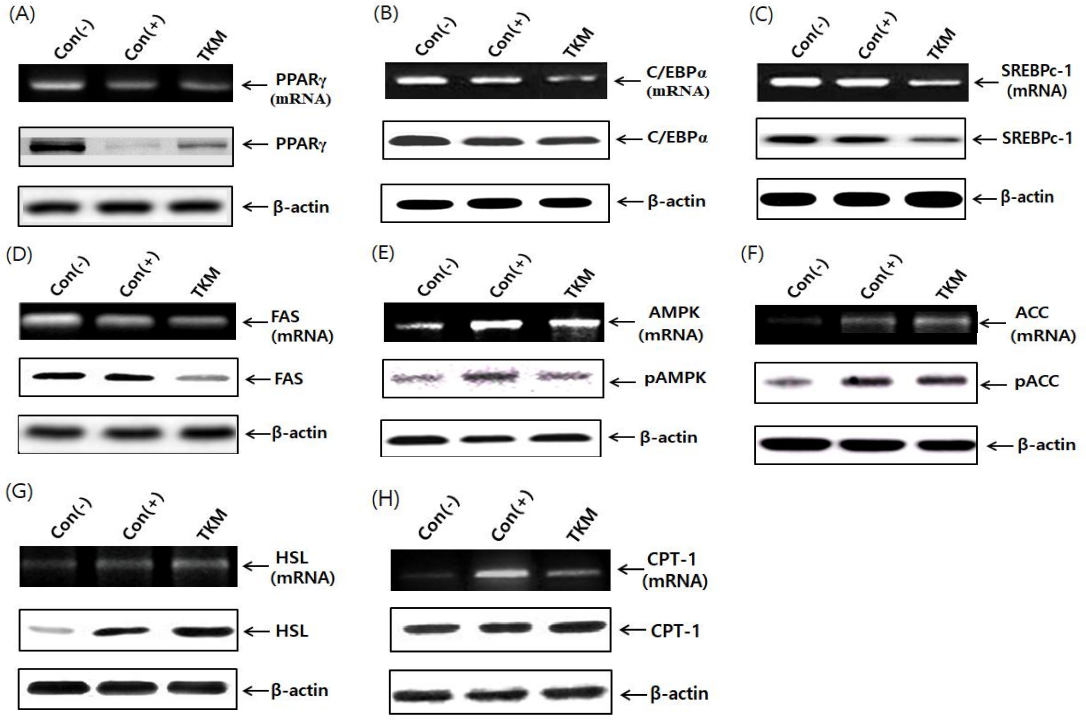

Fig. 3. **Effect of TKM extract on mRNA (black) and protein (white) expressions in the 3T3-L1 cells.** GAPDH and β-actin was used as a loading control in RT-PCR and western blot. Vehicle control (-), Resveratrol as positive control (+) and TKM treated cells. TKM; 100 μg/ml *Trichosanthes kirilowii* Maxim ethanol extracts.

유의적 감소 효과를 확인할 수 있었다. 양성대조군인 35 μM fenofibrate 처리세포와 비슷한 수준을 나타내었다. Isopropyl alcohol로 염색된 지방구의 중성지방량 측정 결과에서도 대조군에 비해 TKM 처리군에서 지방축적 감소가 유의적으로 감소하였다. 따라서, TKM는 지방세포의 분화 억제 및 지방세포의 중성지방 축적을 감소시키는 효과가 우수함을 확인하였다. Lee 등(2017)의 초과에탄올 추출물(*A. tsao-ko*) 50 μg/mL 농도에서 34.3%, 100 μg/mL 농도에서 80.7%의 지방세포 분화 억제 보다는 효과가 낮은 것으로 확인되었다.

3.3 지방세포의 전사유전자 발현 및 단백질 발현 조절 효과

비대지방세포로 유도된 3T3-L1 세포에서 초기분화 전사인자인 PPARγ, C/EBPα, SREBPc1, 세포내 에너지 항상성 조절인자인 AMPK, 중성지방산의 합성분해 조절인자인 ACC, CPT-1, HSL 및 FAS의 RNA 및 단백질 발현에 미치는 TKM의 효과를 조사한 결과는 Fig. 3에 나타내었다. 지방세포분화에 중요한 역할을 하는 초기 전사인자 단백질이 지방세포의 비대(hypertrophy)와 과형성(hyperplasis)을 유도[10]하는 PPARγ, C/EBPα 발현에 대조세포에 비해 TKM 처리 세포에서 유의적 감소하여 TKM이 지방세포에서 지방 분화 및 지방 축적을 억제한 것으로 보인다. 또한, PPARγ, C/EBPα의 타깃 유전자는 SREBPc1, FAS의 활성을 유도하여 지방을 합성한다[11]. 따라서, TKM 처리 시 SREBPc1, FAS의 유의적 감소는 PPARγ, C/EBPα 발현이 유의적 감소로 기인한 것을 알 수 있다. 생강과에 속하는 초과 에탄올 추출물을 농도별 처리한 경우 PPARγ, C/EBPα의 유전자 발현이 유의적으로 비슷한 경향을 보였다[12], 100 μg/mL 처리 농도에서 분화를 유도하지 않은 수준까지 단백질 발현량을 감소하여 본 연구결과와 비슷한 경향을 보였다. 호르몬자극지방분해효소(HSL) 유전자 발현은 TKM의 처리 세포에서 유의적 증가하여 지방세포내 중성지방 분해효과를 나타냄을 알 수 있다. AMPK와 ACC의 RNA 발현

과 단백질의 인산화는 대조세포에 비해 유의적으로 증가하였다. AMPK의 활성화는 세포내 지방산의 산화 증가와 간에서의 지방산 합성 억제를 유도한다[13,14]. 한편, González-Barroso 등[15]과 Hardie[16]에 의하면, ACC 인산화 증가는 지방산 베타산화를 활성화시키는 CPT-1의 발현을 증가시키므로 포화지방산의 미토콘트리아 내로 유입을 증가시키고 일련의 지방산 산화를 유도하여 지방 축적 감소와 인슐린 민감도를 증가하는 것으로 알려져 있다. TKM 처리 시 CPT-1의 유의적 증가는 TKM이 지방세포에서 지방합성 억제 효과가 있음을 확인할 수 있다. 따라서, 본 실험 결과 비대지방세포로 유도된 3T3-L1 지방세포에서 TKM은 지방분화 초기 전사인자 PPARγ, C/EBPα 발현을 조절하여 이들 전사인자의 타깃 유전자로 알려진 SREBPc1, FAS 발현을 조절하여 지방세포 분화와 지방합성을 억제할 뿐만 아니라 AMPK 인산화 단백질 발현 증가로 지방세포에서의 지방합성 관련 효소 단백질인 ACC 활성 증가, 미토콘트리아 내 지방산 산화 활성화로 CPT-1을 활성화하여 지방 축적을 억제시킨 것으로 사료된다. 현재 하늘타리 에탄올 추출물에 대한 항비만 활성물질에 대한 보고가 없어 물질규명 및 분자수준의 대사적 검정을 위해 추가적으로 동물실험이 진행되어야 할 것으로 사료된다.

4. 요약

본 연구는 지방 축적 억제 및 지방 합성과 관련한 유전자의 mRNA와 DNA 발현을 조절하여 비만 예방 또는 치료용 천연소재 발굴로 하늘타리 뿌리의 에탄올 추출물(TKM)이 마우스 배아 섬유아세포 유래 지방세포인 3T3-L1 전지방세포가 지방세포로 성숙되는 과정에서 지방세포 분화 조절 유전자 C/EBPα, PPARγ, SREBP-1c과 지방세포의 성숙단계에서의 지방합성과 억제에 관여하는 유전자 pAMPK, pACC, CPT-1, HSL, FAS의 전사 유전자 발현 및 단백질 발현에 미치는 영향을 조사하였다. 그 결과, TKM은 100 μg/mL 농도에서 지방세포 분화와 지방대사 관련 인자들의 발현을 조절함으로써 지방합성 및 지방 축적을 저해하였다. 따라서, TKM은 비만 개선 기능성소재로의 활용 가능할 뿐만 아니라 비만은 제2형 당뇨병 유병률과 밀접한 관계가 있으므로 당뇨병 융합 연구가 추가적으로 진행될 수 있을 것으로 사료된다.

REFERENCES

[1] OECD. (2018). *OECD Health Statistics.* http://www.oecd.org

[2] The Ministry of Health and Welfare(MOHW). *Korea Centers for Disease Control & Prevention Korea National Health and Nutrition Examination Survey (2017),* https://knhanes.cdc.go.kr/knhanes/sub05/sub05_01_view.do.

[3] Guidelines for Obesity therapy (2018). *Korean Society for the Study of Obesity (KSSO).* http://www.kosso.or.kr/file/file180614.pdf

[4] Y. Huang, P. He, K. P. Bader, A. Radunz & G. H. Schmid. (2000). Seeds of *Trichosanthes kirilowii*, an energy-rich diet. Zeitschrift fur Naturforschung. *C J biosci. 55(3)*, 189-194. DOI : 10.1515/znc-2000-3-409

[5] T. Akihisa, W. C. M. C. Kokke, J. A. Krause, T. Tamura, D. S. Eggleston, S. I. Katayama, Y. Kimura & T. Tamura. (1992). 5-Dehydrokarounidiol [D-C-Friedo-Oleana-5,7,9(11)-Triene-3-Alpha,29-Diol], a novel triterpene from *Trichosanthes kirilowii* Maxim. *Chem Pharm Bull. 40(12)*, 3280-3283. DOI : 10.1248/cpb.40.3280

[6] T. Akihisa, W. C. M. C. Kokke, T. Tamura & T. Nambara. (1992). 7-Oxodihydrokarounidiol [7-Oxo-Dc-Friedo-Olean8-Ene-3-Alpha,29-Diol], a novel triterpene from *Trichosanthes kirilowii*. *Chem Pharm Bull. 40(5)*, 1199-1202. DOI : 10.1248/cpb.40.1199

[7] X. M. Fan, G. Chen, Y. Sha, X. Lu, M. Shen, H. M. Ma, & Y. H. Pei. (2012). Chemical constituents from the fruits of *Trichosanthes kirilowii*. *J Asian Nat Prod Res. 14(6)*, 528-532. DOI : 10.1080/10286020.2012.672410

[8] J. Kitajima & Y. Tanaka. (1989). Studies on the constituents of trichosanthes root. I. Constituents of roots of *Trichosanthes kirilowii* Maxim. var. japonicum Kitam. *Yakugaku zasshi. 109(4)*, 250-255. DOI : None

[9] Y. Ozaki, L. Xing & M. Satake. (1996). Antiinflammatory effect of *Trichosanthes kirilowii* Maxim. and its effective parts. *Biol Pharm Bull. 19(8)*, 1046-1048. DOI : 10.1248/bpb.19.1046

[10] T. C. Otto, M. D. Lane (2005). Adipose development: from stem cell to adipocyte. *Crit Rev Biochem Mol Biol.*

40(4), 229-42.
DOI : 10.1080/10409230591008189

[11] S. Ambati, J. Y. Yang, S. Rayalam, H. J. Park, M. A. Della-Fera & C. A. Baile. (2009). Ajoene exerts potent effects in 3T3-L1 adipocytes by inhibiting adipogenesis and inducing apoptosis. *Phytother Res. 23(4)*, 513-518.
DOI : 10.1002/ptr.2663

[12] J. A. Lee, Y. J. Park, W. S. Jeong & S. S. Hong. (2017). Anti-obesity effect of *Amomum taso-ko* ethanol extract in 3T3-L1 adipocytes. *J Appl Bio Chem. 60(1),* 23-28.
DOI : https://doi.org/10.3839/jabc.2017.005

[13] B. B. Zhang, G. Zhou & C. Li. (2009). AMPK: an emerging drug target for diabetes and the metabolic syndrome. *Cell Metab. 9(5)*, 407-416.
DOI : 10.1016/j.cmet.2009.03.012

[14] L. Orci, W. S. Cook, M. Ravazzola, M. Y. Wang, B. H. Park, R. Montesano & R. H. Unger (2004). Rapid transformation of white adipocytes into fat-oxidizing machines. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA 101(7),* 2058-2063.
DOI: 10.1073/pnas.0308258100

[15] M. M. González-Barroso, A. Anedda, E. Gallardo-Vara, M. Redondo-Horcajo, L. Rodríguez-Sánchez & E. Rial. (2012). Fatty acids revert the inhibition of respiration caused by the antidiabetic drug metformin to facilitate their mitochondrial β-oxidation. *Biochim Biophys Acta. 1817(10)*, 1768-1775.
DOI : 10.1016/j.bbabio.2012.02.019

[16] D. G. Hardie. (2004). The AMP-activated protein kinase pathway-new players upstream and downstream. *J Cell Sci 117(23)*, 5479-5487.
DOI : 10.1242/jcs.01540

김 성 옥(Kim, Sung Ok) [정회원]

- 1990년 2월 : 대구가톨릭대학교 식품영양학과(이학석사)
- 1999년 8월 : 대구가톨릭대학교 식품영양학과(이학박사)
- 2008년 : UTMB Instructor
- 2015년 3월 ~ 현재 : 경성대학교 식품응용공학부 식품영양전공 교수
- 관심분야 : 영양생화학, 노인 영양, 천연기능성 식품소재
- E-Mail : theresa10000@naver.com

정 지 숙(Jeung, Ji Suk) [정회원]

- 2001년 2월 : 대구가톨릭대학교 식품영양학과(이학석사)
- 2012년 8월 : 대구가톨릭대학교 식품영양학과(이학박사)
- 2014년 3월 ~ 현재 : 구례야생화 연구소 책임연구원
- 2015년 7월 ~ 현재 : 구례군농업기술센터 지방농업연구사
- 관심분야 : 식품가공, 발효미생물, 천연소재, 기능성식품
- E-Mail : herojisuk@hanmail.net