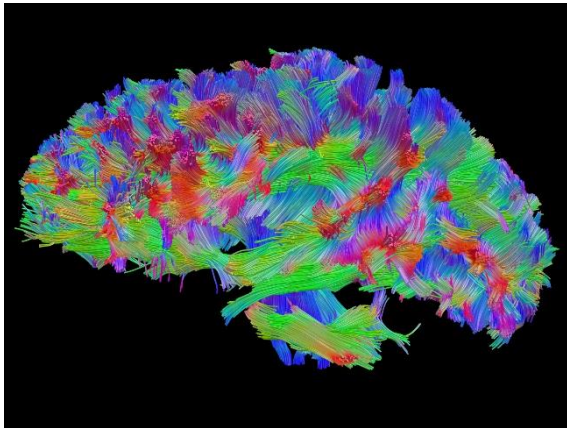


주간 뇌 연구 동향

2017-07-21



한국뇌연구원
뇌연구정책센터

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

1. 전두측두엽 치매와 관련된 TMEM106B 유전자

Loss of TMEM106B Ameliorates Lysosomal and Frontotemporal Dementia-Related Phenotypes in Progranulin-Deficient Mice

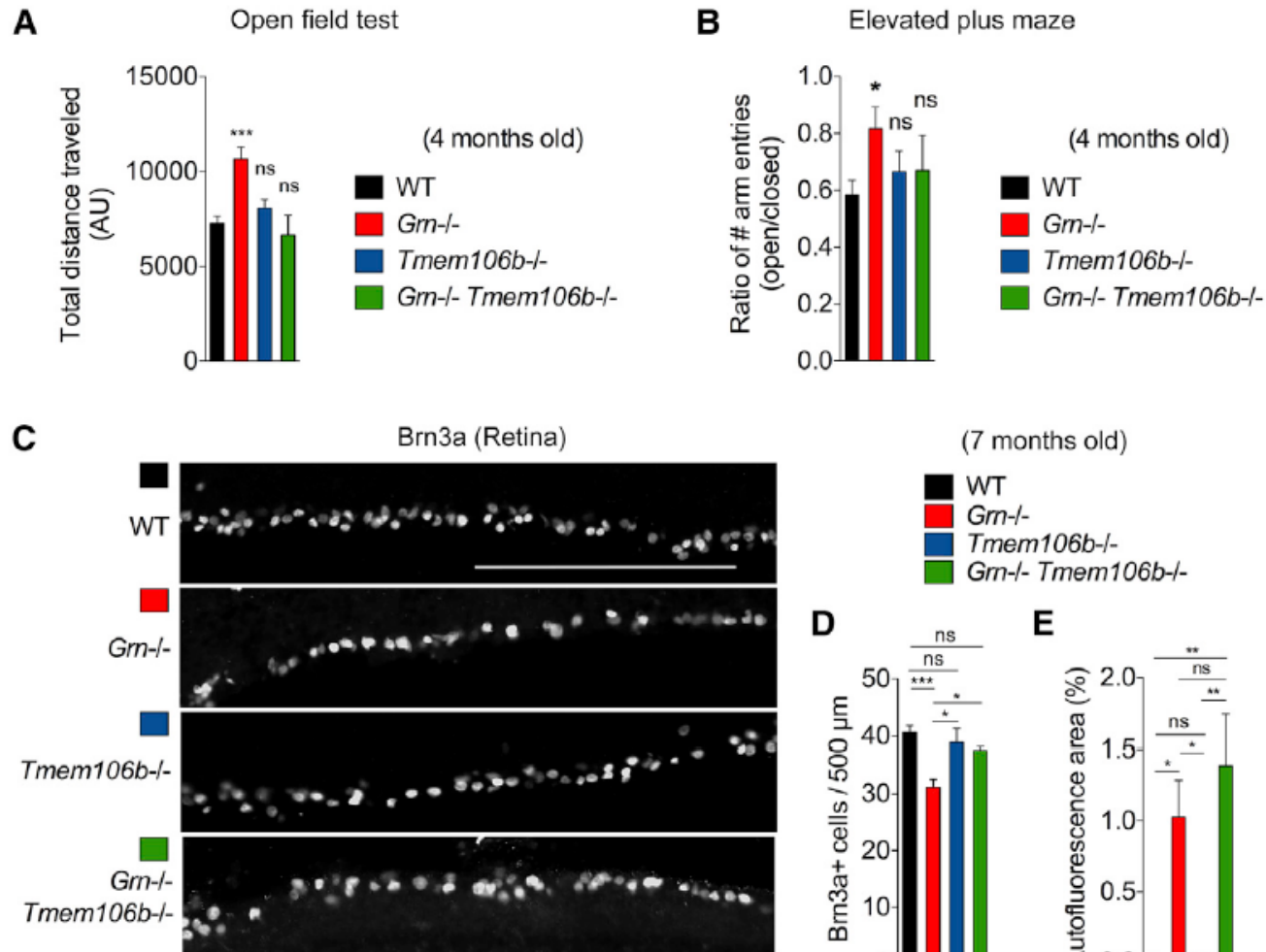
Zoe A. Klein,^{1,4} Hideyuki Takahashi,^{1,4} Mengxiao Ma,¹ Massimiliano Stagi,¹ Melissa Zhou,¹ TuKiet T. Lam,^{2,3} and Stephen M. Strittmatter^{1,5,*}

* Article : [http://www.cell.com/neuron/references/S0896-6273\(17\)30550-0](http://www.cell.com/neuron/references/S0896-6273(17)30550-0)

➤프로그레놀린(Progranulin, GRN)과 TMEM106B는 전두측두엽 치매(frontotemporal lobar degeneration, FTLD)를 포함한 다양한 퇴행성 신경질환과 관련이 있다. TMEM106B 유전자 변이는 GRN 관련 FTLD의 발병 위험을 조절한다. 그러나 생체 내 이들의 기능적 관계와 FTLD 발병 위험과 관련한 조절 메커니즘은 분명하지 않다. 예일대 Stephen M. Strittmatter 박사 연구팀은 GRN 유전자 삭제(*Grn*^{-/-}) 마우스와 TMEM106B 유전자(*Tmem106b*^{-/-}) 삭제 마우스의 전사체와 단백체를 분석하여 GRN 유전자가 삭제된 뇌에서는 여러 리소좀 효소들의 전사와 단백질 수준이 모두 증가한 반면, TMEM106B 유전자가 삭제된 뇌에서는 오히려 리소좀 효소들이 감소한다는 것을 보여주었다. 흥미롭게도, GRN 유전자 삭제 마우스에서 TMEM106B 유전자를 삭제하면 리소좀 단백질의 수준이 정상화되고, FTLD와 관련된 행동 장애와 망막 변성이 억제되며, 리포푸신, C1q와 소교세포의 축적에는 아무런 영향을 미치지 않음이 확인되었다. 리소좀 막에 존재하는 TMEM106B는 V-ATPase AP1과 결합하며 리소좀의 산성화를 조절한다. TMEM106B 결핍은 V-ATPase AP1과 V0 서브유닛의 단백질 수준을 감소시켜, GRN 유전자 삭제 뉴런에서 리소좀의 산성화를 억제하고, 리소좀 단백질 수준을 정상화시켰다. 따라서, 이러한 연구는 GRN과 TMEM106B 유전자가 리소좀 효소의 수준 조절에서 반대의 효과를 가지며, 이들의 상호 작용은 신경 퇴행의 정도를 결정한다는 것을 보여준다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

1. 전두측두엽 치매와 관련된 TMEM106B 유전자 (계속)



Tmem106b Deletion Rescues Behavioral Abnormalities and Retinal Ganglion Cell Degeneration in *Grn*^{-/-} Mice

(A) Open-field test results at 4 months of age showing total distance traveled, a measure of locomotor activity.

(B) Elevated plus maze at 4 months of age showing ratio of number of entries into the open versus closed arms of the maze.

(C) Representative images of WT, *Grn*^{-/-}, *Tmem106b*^{-/-}, and *Grn*^{-/-} *Tmem106b*^{-/-} mouse retinas stained for Brn3a at 7 months of age.

(D) Quantification of Brn3a-positive cells/500 μ m in 7-month-old WT, *Grn*^{-/-}, *Tmem106b*^{-/-}, and *Grn*^{-/-} *Tmem106b*^{-/-} retinas.

Measurements were taken in the central regions of the retina.

(E) Quantification of autofluorescence area (%) in 7-month-old WT, *Grn*^{-/-}, *Tmem106b*^{-/-}, and *Grn*^{-/-} *Tmem106b*^{-/-} retinas.

Measurements were taken in the central regions of the retina.

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

2. 피부세포→신경세포 변신시켜 파킨슨병 고친다 출처 : 동아사이언스, 미래부 보도자료

Electromagnetized gold nanoparticles mediate direct lineage reprogramming into induced dopamine neurons *in vivo* for Parkinson's disease therapy

Junsang Yoo, Euiyeon Lee, Hee Young Kim, Dong-ho Youn, Junghyun Jung, Hongwon Kim, Yujung Chang, Wonwoong Lee, Jaein Shin, Soonbong Baek, Wonhee Jang, Won Jun, Soochan Kim, Jongki Hong, Hi-Joon Park, Christopher J. Lengner, Sang Hyun Moh, Youngeun Kwon & Jongpil Kim

Affiliations | Contributions | Corresponding author

Nature Nanotechnology (2017) | doi:10.1038/nnano.2017.133

Received 06 August 2016 | Accepted 09 June 2017 | Published online 17 July 2017

* Article: <http://www.nature.com/nnano/journal/vaop/ncurrent/full/nnano.2017.133.html>

* 미래부 보도자료:

<http://www.google.co.kr/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=4&ved=0ahUKEwjHn-jU85nVAhUNQLwKHfg1BXYQFgg1MAM&url=http%3A%2F%2Fwww.korea.kr%2Fcommon%2Fdownload.do%3FfileId%3D185621785%26tblKey%3DGGMN&usg=AFQjCNETsTHi2Xhf5ffWKyISeriZtv-v-4A>

➤손상된 세포를 되살려 불치병을 치유하는 기술로 흔히 줄기세포가 꼽힌다. 하지만 세포를 줄기세포로 되돌렸다가 원하는 세포로 분화시키는 과정이 복잡해 실용화가 더디다. 나노 기술을 이용, 손상된 세포에 줄기세포를 주입하지 않고 주변 세포를 직접 필요한 세포로 바꾸는 기술을 국내 연구진이 개발했다

➤김종필 동국대 의생명공학과 교수팀은 피부세포를 신경세포로 골장 바꾸는 '세포 직접교차분화 리프로그래밍'을 하는 새로운 방법에 대한 연구를 네이처 나노테크놀로지 7월 18일자에 발표했다. 생명과학 뿐만 아니라 나노기술과 전자공학적인 방법을 응용했다

➤연구팀은 특정 주파수를 가진 전자기파에 세포가 반응한다는 사실에 주목했다. 금나노 소재에 피부 세포를 얹고 전자기파를 통과시키자 피부 세포가 신경 세포로 바뀌는 사실을 알아냈다. 줄기세포 단계를 거치지 않았는데도 이미 용도가 결정된 세포가 연구진이 의도한 다른 세포로 운명이 바뀌었다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

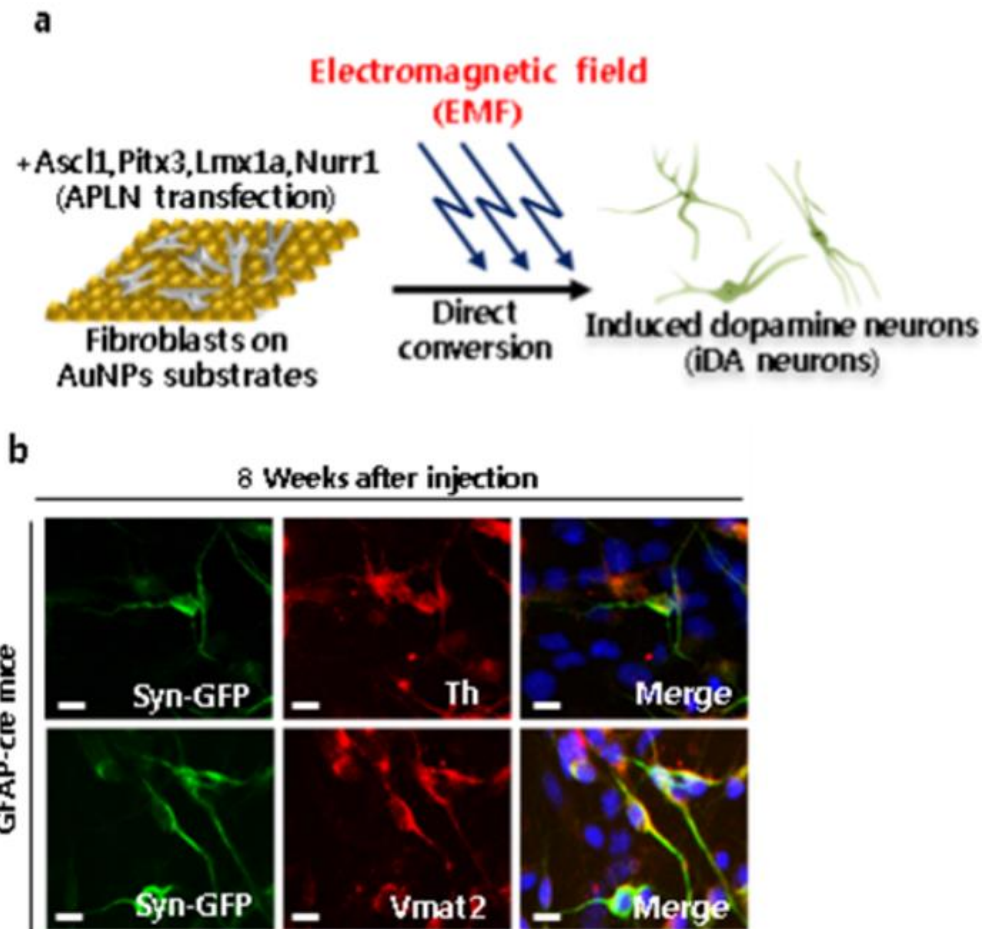
2. 피부세포→신경세포 변신시켜 파킨슨병 고친다 (계속)

➤ 우리 몸에 손상이 일어나면 세포 단위에서부터 재생된다. 피부세포처럼 쉽게 재생되는 세포도 있지만 신경세포처럼 잘 재생이 안되는 세포도 있다. 신경 세포를 치료하기 위해서는 특수한 방법이 필요했다. 그 방법으로 주목 받는 것이 줄기세포다

➤ 줄기세포는 어떤 세포로도 분화할 수 있는 세포다. 수정란에서 유래하는 배아줄기세포, 제대혈이나 성인의 골수 등에서 유래한 성체줄기세포 등이 있다. 이미 특정 세포가 된 세포에서 일부 유전자를 과발현 시켜 줄기세포 상태로 만드는 역분화줄기세포(iPSCs)도 있다. 줄기세포를 손상된 부위에 넣어 손상된 세포를 재생하는 것이 바로 줄기세포 치료다

➤ 간단한 원리만 들으면 만능처럼 들리지만 여러 가지 문제가 있다. 특정 세포를 줄기세포로 만들었다가 다시 필요한 부위의 세포로 만드는 과정이 복잡하다. 여러 단계를 거치면서 효율이 줄어든 뿐만 아니라 '테라토마(기형종양, 암)' 위험도 있다

➤ 이런 단점을 극복하고자 발상을 전환한 것이 '직접교차분화 리프로그래밍' 기술이다. 줄기세포라는 중간 단계를 거치지 않고, 이미 운명이 결정된 다른 세포를 곧장 필요한 세포로 바꾼다. 1987년 섬유아세포가 근육세포로 바뀌는 현상이 발견됐지만 큰 주목을 받지 못했다. 2008년 미국 하버드대 더글러스 맬턴 교수가 외분비세포를 인슐린을 분비하는 베타세포로 바꿔 치료에 응용할 수 있다는 사실을 발견하면서 본격적으로 연구에 들어갔다. 그 뒤 섬유아세포를 신경세포로 바꾸거나 간세포를 신경세포로 바꾸는 등 다양한 성과가 나오기 시작했다



바이오 융합 나노 일렉트로닉스 기술을 이용한 신개념 도파민 신경세포 세포 전환 기술 개발

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

2. 피부세포→신경세포 변신시켜 파킨슨병 고친다 (계속)

➤ 피부세포를 신경세포로 직접교차분화하는데 성공한 김 교수팀은 파킨슨병 모델 쥐를 이용해 실제 효과를 확인했다. 금 나노 입자를 신경세포가 손상된 쥐에게 투입한 뒤 전자기파를 쏘았다. 금 나노 입자는 손상된 신경 세포 주변의 세포를 신경세포로 바꿨다. 손상된 신경세포가 새롭게 만들어진 세포로 보완되면서 파킨슨병 증세가 나아졌다. 줄기세포 치료제를 주입하지 않고도 피부의 상처가 치료되듯 신경세포가 치료됐다

➤김 교수는 “직접교차분화 리프로그래밍 기술은 배아나 역분화줄기세포 기술을 대체할 새로운 기술로 주목받고 있으나 이를 치료에 이용하기 위해서는 세포 운명 전환 원천 기술이 필요했다”며 “이번 연구로 파킨슨 병 뿐만 아니라 다른 뇌신경 질환도 줄기세포 기반 세포 치료제의 실용화 가능성이 높아졌다”고 말했다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

3. 첫사랑의 기억이 오래가는 이유? 어느 연구자의 결론 출처 : 동아사이언스

Neuron. 2017 Jul 19;95(2):259-279. doi: 10.1016/j.neuron.2017.05.029.

Memory Takes Time.

Kukushkin NV¹, Carew TJ².

* Article: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28728021>

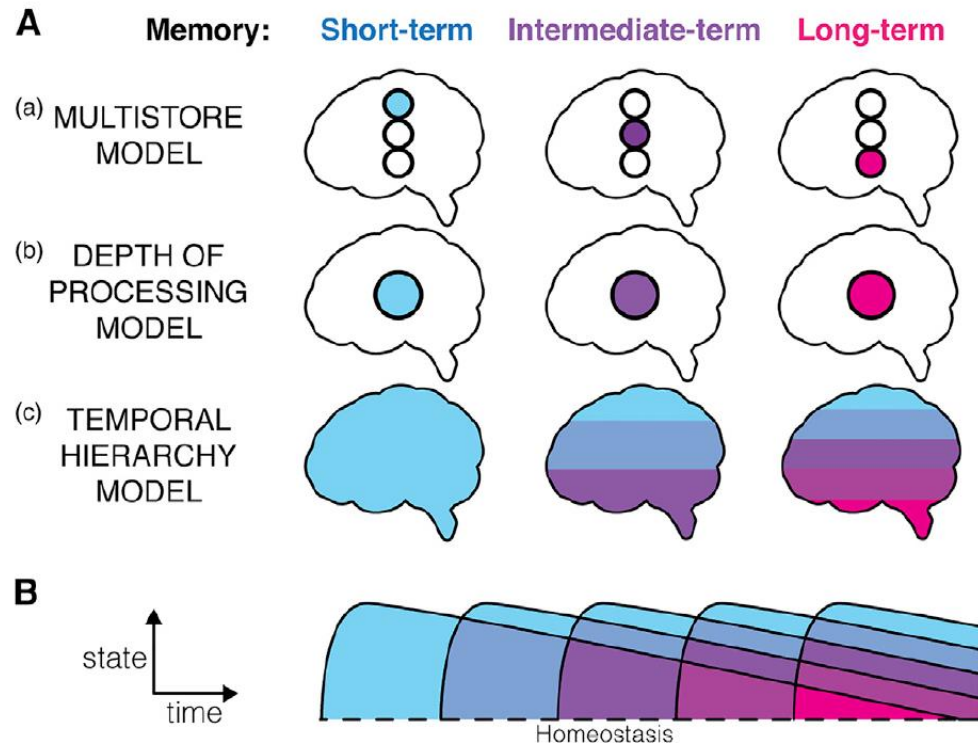
“내 눈은 나의 나이지만 내 귀는 아버지의 나이를 갖고 있다”

➤ 지금도 동아프리카 부족의 족장은 아이들을 모아두고 이런 말을 한다. 눈은 그저 내가 본 것만 알고 있지만, 귀는 아버지로부터 전달받은 경험까지 물려받았다는 뜻이다

➤ 기억은 수 천 년 동안 추상적인 언어였다. 한 사람의 기억은 그가 겪은 경험으로 해석됐고, 여러 사람에게 걸쳐 알려지거나 여러 세대에 걸쳐 함께 공유하게 된 다수의 경험이 비로소 '지혜'라는 이름으로 전해졌다

➤ 하지만 일반적인 교육을 받은 21세기 현대인이라면 이런 기억이 뇌의 신경계를 이루는 뉴런에서 비롯된다는 데 고개를 끄덕일 것이 분명하다. 그러면서도 '기억이 어떻게 형성되고 사라지는지' 혹은 '쉽게 잊히는 단기 기억과 일평생 생생한 장기 기억은 어떻게 구분되는지'와 같은 물음 앞에선 여전히 명확한 답을 내놓지 못할 것이다

▶ **기억에 관련된 3가지 모델.** 단기 기억과 중기 기억, 장기 기억이 각각 저장되는 위치가 다르다는 '다중 저장 모델'(a)과 기억마다 뇌에 각인되는 강도가 다르다는 '처리강도 모델'(b), 시간이 지남에 따라 자주 떠올리는 기억이 오래간다는 '실시간 계층 모델'(c)이다. 실시간 계층 모델의 모식도. 시간이 지나면서 외부 자극으로 인해 자주 떠올려지는 단기 기억(파랑)이 장기 기억(빨강)으로 변하는 것을 볼 수 있다. - New York University 제공



01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

3. 첫사랑의 기억이 오래가는 이유? 어느 연구자의 결론 (계속)

➤19일 미국 뉴욕대 신경생물학과 니콜라이 쿠시킨 교수팀이 단기기억이 장기기억이 되는 과정을 설명하는 새로운 가설을 담아 '기억에는 시간이 걸린다'는 제목의 리뷰논문을 학술지 '뉴런'에 발표했다

➤연구팀은 지난 수 십년간 이뤄진 뇌 연구를 바탕으로 기억이 만들어지는 과정은 물론 단기기억이 장기기억으로 바뀌는 과정을 설명하는 '실시간 계층(Temporal hierarchy) 모델'을 내세웠다. 이는 시시각각 변하는 외부자극이 우리 뇌에서 단기기억으로 남는 데, 이때 자주 자극받는 단기 기억이 장기 기억으로 전환될 확률이 높다는 내용이다

➤어떤 날, 단기기억 A, B, C가 순차적으로 발생했다고 하자. A는 '아침에 일어난 우연히 어떤 사람을 만난 기억', B는 '점심에 그 사람과 함께 파스타를 먹은 기억' 그리고 C는 '그 사람이 헤어지기 전에 건네준 책을 받은 기억'에 대응한다. 이 세 가지 기억은 '우연히 만난 어떤 사람'이라는 요소로 묶여있다. 실시간 계층 모델에 따르면 여러 번 자극 받은 단기기억 A가 가장 먼저 장기기억으로 전환될 수 있다. B나 C 기억이 떠오를 때마다 A도 함께 자극받기 때문이다

➤이 모델을 통해 첫사랑을 오래 못잊는 이유도 추론할 수 있다. 두번째, 세번째로 만난 사람보다 첫사랑의 상대와 관련한 기억들이 뇌 곳곳에서 장기기억으로 변환돼 있을 확률이 높다는 것이다

➤이 가설의 근거는 '뇌 가소성(brain plasticity)' 이론이다. 뇌에는 무수한 신경세포와 그들이 이루는 약 1000조 개의 촘촘한 신경망이 있다. 뇌가소성은 외부의 열이나 힘에 따라 변하는 플라스틱처럼, 자극 때문에 신경망이 강화되거나 약화하는 성질을 말한다

➤쿠시킨 교수는 "외부자극이 각 세포에서 발현되는 유전자를 비롯해 신경세포의 틈인 시냅스, 그 사이를 흐르는 여러 신경전달물질의 종류와 양을 바꾼다"며 "그 모든 변화가 신경망의 연결을 변화시켜 기억을 약하게 하거나 오래가게 만들 것"이라고 설명했다

➤그런데 이 가설이 증명되기엔 아직 갈 길이 멀다. 쿠시킨 교수는 "실시간 자기공명영상(MRI) 등 뇌를 관찰하는 기술이 많이 발전했지만 아직도 부족하다"며 "향후 분자단위 이하에서 시시각각 변하는 뇌의 데이터를 모아 분석해야 가설을 입증하고 기억에 대해 명확히 설명할 수 있을 것"고 덧붙였다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

4. 식욕 낮춰 비만 막는 인슐린의 능력 출처 : 동아사이언스

Nat Commun. 2017 Jul 18;8:16052. doi: 10.1038/ncomms16052.

Central insulin modulates food valuation via mesolimbic pathways.

Tiedemann LJ¹, Schmid SM^{2,3}, Hettel J¹, Giesen K¹, Francke P¹, Büchel C¹, Brassen S¹.

* Article:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Central+insulin+modulates+food+valuation+via+mesolimbic+pathways>

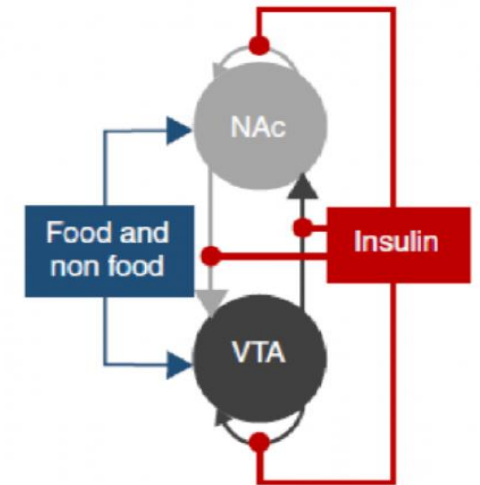
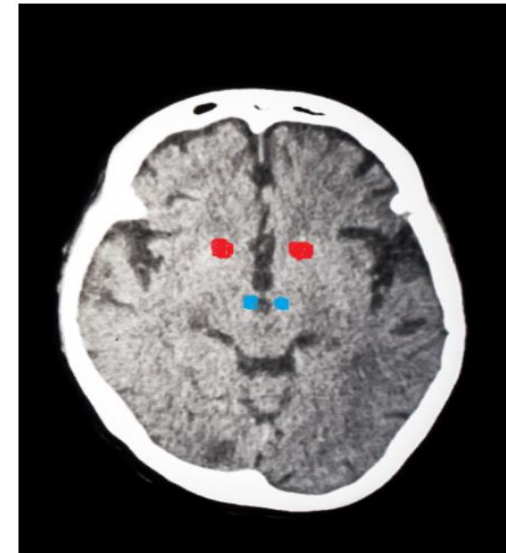
당뇨 치료하는 인슐린으로 비만도 막을 수 있을까?

➤몸에 음식이 들어와 혈당량이 높아지면 이를 낮추기 위해 인슐린이 분비된다. 하지만 지속적인 과식으로 혈중 인슐린 농도가 계속 높게 유지되면, 어느 순간 인슐린이 기능을 잃게돼 2형 당뇨병에 걸린다

※ 2형 당뇨병(Type 2 diabetes): 췌장에서 인슐린이 분비되지 않는 1형 당뇨병과 달리 인슐린이 분비되기는 하지만 혈당량을 조절하는 기능을 제대로 수행하지 못하는 것이 2형 당뇨병이다

➤학자들은 몸의 혈당량을 조절하는 인슐린이 뇌에서 작용한다면, 비만이나 당뇨병의 진행을 막을 수 있을 것으로 예상했다. 포만감을 느껴 식욕을 떨어뜨리게 하는 인슐린이 뇌에도 같은 작용을 할 것이란 예측이다. 최근 이를 입증할 수 있는 연구 결과가 나왔다

➤18일(현지시각) 독일 함부르그에펜도르프 의대 시스템신경과학과 레나 티에데만 교수팀은 인슐린이 뇌 속 쾌감 영역에서 흥분성 신경전달 물질인 도파민의 전달을 막아 식욕을 낮추는 역할을 하는 것을 확인해 학술지 '네이처 커뮤니케이션스'에 발표했다



뇌속에서 쾌락과 기쁨 등 보상심리를 담당하는 측위신경핵(NAc, 빨강)과 복측피개영역(VTA, 파랑) 영역(왼쪽 그림)과 이 영역에 관여하는 인슐린의 작용을 모식도로 나타냈다-GIB, University Medical Centre Hamburg-Eppendorf 제공

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

4. 식욕 낮춰 비만 막는 인슐린의 능력 (계속)

➤연구팀은 밤 사이 최소 10시간 동안 아무것도 먹지 않은 48명의 실험 참가자를 대상으로 실험했다. 실험군에게는 코를 통해 인슐린을, 나머지에게는 가짜약을 투입했다. 정상체중 참가자 28명, 당뇨병 위험이 있는 비만 참가자 20명으로 구성했고 참가자 모두 어떤 약을 먹었는지 혹은 그 약이 가짜약인지 모른 채 실험을 진행했다

➤티에데만 교수는 “몸속에서 분비되는 인슐린은 혈액뇌관문에 막혀 뇌로 이동하지 못한다”며 “코로 직접 투여하면 인슐린이 30분 정도 걸려 뇌까지 갈 수 있다”고 설명했다

➤혈액과 뇌조직 사이에는 혈액뇌관문(Blood-brain barrier)이 있어 포도당과 인지질 특정 바이러스만 통과할 수 있다. 이 때문에 뇌에서 쓸 수 있는 에너지원은 포도당, 즉 탄수화물뿐인 것이다. 인슐린과 같은 단백질 입자는 뇌로 이동하지 못한다. 인슐린이 식욕을 낮추는 능력이 있어도 따로 주입하지 않는다면 뇌로 이동해 그 능력을 직접 발휘할 수 없는 이유다

➤쾌락과 기쁨을 담당하는 뇌의 보상회로 영역에는 인슐린 수용체가 많은 것이 알려져 있었다. 때문에 학자들은 인슐린이 뇌에 주입해 이 수용체와 결합한다면 식욕을 떨어뜨리는 역할을 할 것으로 예상했다

➤연구팀은 코를 통해 인슐린 또는 가짜약을 넣은 참가자에게 초콜렛과 장남감처럼, 음식과 음식이 아닌 사진을 보여주고 어느 것에 더 관심이 가는지 그 정도가 얼마나 큰 지를 점검했다. 그 과정에서 일어나는 뇌의 변화를 기능성 자기공명영상(fMRI)으로 촬영했다

➤그 결과 인슐린을 투여한 그룹에서 쾌락과 보상심리에 관여하는 복측피개영역(VTA)과 측위신경핵(NAc) 부위의 활성이 줄어든 것을 확인했다. 연구팀은 흥분을 전달하는 물질인 도파민에 반응하는 신경세포가 줄었기 때문이라 분석했다. 인슐린이 음식을 먹은 뒤 오는 흥분이나 만족감이 감소시켜 과식을 멈추게 할 수 있다는 것이다

➤티에데만 교수는 “쥐 실험에서 인슐린이 도파민과 연결된 흥분성 뉴런을 감소시키는 것을 확인한 바 있는데, 이번에 사람에서도 관찰한 것”이라며 “인슐린이 식욕을 조절해 비만이나 당뇨의 진행을 막는데 쓰일 수 있음을 확인했다”고 말했다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

5. “도박사 기질’ 타고난 쥐 구별법 개발...인간 중독 연구 도움” 출처 : 사이언스타임즈

Sci Rep. 2017 Jul 18;7(1):5718. doi: 10.1038/s41598-017-06408-4.

Interaction between trait and housing condition produces differential decision-making toward risk choice in a rat gambling task.

Kim WY¹, Cho BR¹, Kwak MJ¹, Kim JH².

* Article : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Interaction+between+trait+and+housing+condition+produces+differential+decision-making+toward+risk+choice+in+a+rat+gambling+task>

- 국내 연구진이 '도박사 기질'이 있는 쥐를 고르는 방법을 개발했다. 이런 쥐들은 사람의 게임 및 도박 중독을 연구하는 데 동물 모델로 도움을 줄 수 있다
- 연세대 의대 김정훈 교수팀은 큰 보상을 얻기 위해 기꺼이 위험을 추구하는 성향의 쥐를 찾는 법을 고안했다고 18일 밝혔다
- 도박 및 게임 중독은 사회적으로 문제가 되고 있지만, 이런 중독이 어떻게 일어나는지 관련 연구는 부족한 실정이다. 연구진은 이런 연구에 적용할 수 있는 쥐를 찾는 방법을 개발했다. 일종의 '쥐를 위한 게임'을 제작하고, 큰 보상을 바라는 쥐들만 골라내는 것이다
- 게임 방식은 단순하다. 터치스크린에 사각형 창이 4개 나 있는데, 쥐가 창을 누르면 먹이가 나온다. 창마다 나오는 먹이의 양과 빈도에는 차이가 있다. 예를 들어 1번 창을 누르면 10회에 9회꼴로 먹이가 딱 1개씩만 나온다. 반면 4번 창을 누르면 10회에 4회 정도로 빈도는 줄지만, 한 번 나올 때 4개가 쏟아진다
- 시간이 지나며 쥐들은 게임 방식을 인지했다. 대부분은 적은 양의 먹이가 자주 나오는 1번 창을 선호했다. 그러나 '예비 도박사'인 일부는 한 번에 먹이 4개가 쏟아져 나오는 4번 창을 선택했다. 이어 연구진은 쥐들이 코카인을 마실 경우 도박사 기질이 더욱 높아짐을 확인했다
- 김정훈 교수는 "이번 연구에서 도박성 게임 중독 연구에 적용할 수 있는 동물 모델을 찾았다"고 연구의 의의를 밝혔다
- 이번 연구는 미래창조과학부 뇌과학원천기술개발사업, 글로벌 리서치네트워크 지원사업, 신진연구지원사업의 지원을 받아 수행했으며 연구 결과는 이날 온라인 국제학술지 사이언티픽 리포트(Scientific Reports)에 실렸다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

6. 치매 막을 9가지 비결 담은 연구결과 나왔다 출처 : e-헬스통신, THE LANCET

Dementia prevention, intervention, and care

Gill Livingston, Andrew Sommerlad, Vasiliki Orgeta, Sergi G Costafreda, Jonathan Huntley, David Ames, Clive Ballard, Sube Banerjee, Alistair Burns, Jiska Cohen-Mansfield, Claudia Cooper, Nick Fox, Laura N Gitlin, Robert Howard, Helen C Kales, Eric B Larson, Karen Ritchie, Kenneth Rockwood, Elizabeth L Sampson, Quincy Samus, Lon S Schneider, Geir Selbæk, Linda Teri, Naaheed Mukadam

The Lancet

Published: July 19, 2017

*Article :

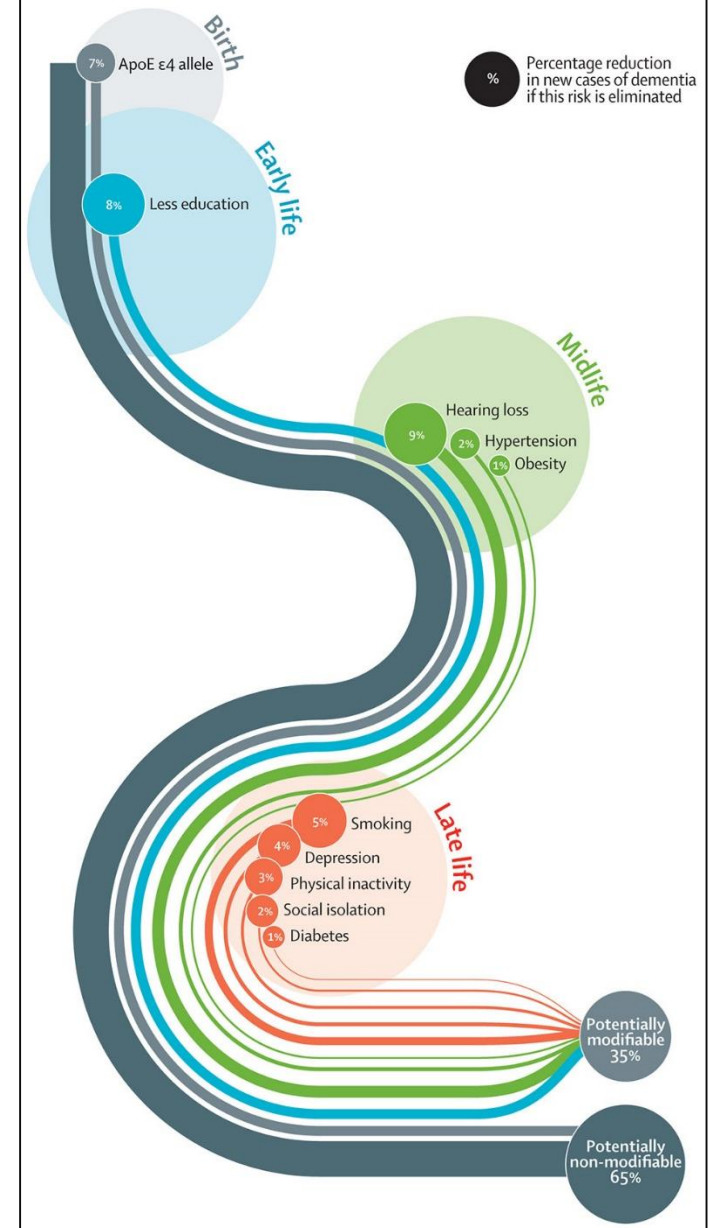
<http://www.thelancet.com/commissions/dementia2017>

"고교졸업하고 담배끊고"...지키면 발병위험 35% 하락

- 치매에 걸릴 위험을 상당 수준 낮출 수 있는 생활방식을 담은 연구결과가 나왔다
- 20일(현지시간) AP통신과 영국 텔레그래프에 따르면 **길 리빙스턴 교수가 이끄는 유니버시티 칼리지 런던(UCL) 연구진**은 이런 내용이 담긴 논문을 최근 영국의 의학전문지 '랜싯'(Lancet)에 게재했다
- 연구에 따르면 생활습관은 유전적 요인과 함께 치매 위험을 높이거나 낮추는 데 중요한 역할을 하는 것으로 나타났다
- 연구진은 다수의 케이스를 분석해 본 결과 전체 치매 발병률의 35%는 흡연과 비만, 고혈압, 우울증, 당뇨, 사회적 고립, 소극적 신체활동, 중등교육 미수료, 청력 손실 등 9개 요인으로부터 기인하는 것으로 결론 내렸다
- 특히 연구는 노화에 따른 청력 손실이 치매 발병에 영향을 미친다는 점을 처음으로 규명했다. 청력 손실은 뇌에 큰 부담을 줄 뿐만 아니라 다른 유발요인인 사회적 고립이나 우울증을 야기하면서 치매에 직접적인 영향을 미친다는 것이다

Risk factors for dementia

The Lancet Commission presents a new life-course model showing potentially modifiable, and non-modifiable, risk factors for dementia.



01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

6. 치매 막을 9가지 비결 담은 연구결과 나왔다 (계속)

- 이에 어렸을 때부터 치매 유발에 기여하는 나쁜 습관을 피하고, 좋은 습관을 유지한다면 주로 노년에 발병하는 치매의 3분의 1 정도를 예방할 수 있다는 것이 연구진의 결론이다
- 이에 따라 연구는 △적정혈압 유지 △금연 △비만방지 △적절한 당뇨 관리 △우울증 치료 △청력감퇴 방지 △적극적 신체활동 △왕성한 사회 활동 △중등교육(한국의 경우 중·고교 교육) 이수 등을 치매를 예방할 처방으로 제시했다
- 리빙스톤 교수는 "지금부터 이런 생활습관 개선한다면 치매에 걸릴 위험성이 있는 사람과 가족의 삶의 질이 높아질 수 있다"라며 "이는 사회의 미래를 변화시킬 것이다"라고 내다봤다
- 이어 "대부분의 치매는 만년에 진단되지만 뇌의 변화는 이전부터 시작된다. 치매 위험인자는 평생 병을 진행시킨다"라며 "이런 좋은 생활습관은 치매를 방지해 고령사회에 도움을 줄 것이다"고 밝혔다
- 국제알츠하이머협회에 따르면 2015년 전 세계 치매 환자 수는 4678만명으로, 이는 오는 2050년 1억3145만명으로 급증할 전망이다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

7. 수면무호흡증, 알츠하이머병 발병 위험 증가 출처 : e-헬스통신

J Alzheimers Dis. 2017;59(1):21-29. doi: 10.3233/JAD-161047.

Amyloid Burden in Obstructive Sleep Apnea.

Yun CH¹, Lee HY², Lee SK³, Kim H⁴, Seo HS⁵, Bang SA², Kim SE^{2,6}, Greve DN⁷, Au R⁸, Shin C^{3,9}, Thomas RJ¹⁰.

* Article : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Amyloid+Burden+in+Obstructive+Sleep+Apnea+>

- 국내 연구진이 수면무호흡증이 알츠하이머병의 발병 위험을 높인다는 연구 결과를 발표했다
- 분당서울대병원은 최근 원내 신경과 윤창호 교수팀이 세계 최초로 수면무호흡증으로 뇌에 아밀로이드 단백질 침착하면 알츠하이머병 발병 위험 높아진다는 것을 밝혀냈다고 19일 밝혔다
- 치매를 유발하는 질환은 100여 가지가 넘지만 치매 전체의 60~80%는 알츠하이머병이라는 질환에 의해 발생한다
- 이에 알츠하이머병을 예방하거나 진행을 늦추기 위한 방법을 개발하는 것은 매우 중요한데 이러한 노력 중 하나가 노화, 특정유전형, 고혈압, 당뇨, 우울, 운동부족 등의 위험 요소를 발견해서 제거하는 것이다
- 하지만 고령, 특정유전형은 예방을 위한 교정이 불가능하고 혈압, 당뇨, 운동부족은 상당 부분 개선되더라도 여전히 알츠하이머병의 발병 위험이 상존하기에 아직 확인되지 않은 치매 위험요인을 찾아내는 것이 매우 중요하다
- 최근 수면무호흡증이 치매 발생이나 인지기능 악화를 초래한다는 연구결과들이 발표되어 왔지만 고령인 70~80대를 대상으로 연구했다는 제한이 있었고 치매의 원인을 알츠하이머병으로 특정하지 않았다는 한계가 있었다
- 이에 연구팀은 수면 중 일시적으로 호흡이 정지하는 수면무호흡증이 알츠하이머병 발생 위험을 높일 수 있는지 확인하고자 연구를 진행했다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

7. 수면무호흡증, 알츠하이머병 발병 위험 증가 (계속)

- 수면무호흡증은 성인 인구 4~8%가 앓고 있는 흔한 신경계 수면질환으로 수면 중 기도 막힘이나 호흡조절의 어려움으로 신체 산소공급이 중단되는 질환이다
- 이는 반복적 저산소증과 깊이 잠들지 못하고 수시로 깨는 수면분절을 초래해 주간졸음, 집중력 저하를 유발하고 부정맥, 심근허혈, 뇌졸중 발병 위험을 증가시킨다
- 알츠하이머병은 단백질의 일종인 병적 아밀로이드가 뇌에 축적돼 발생하는데 연구팀은 수면무호흡증에 의한 치매 발병 증가를 확인하고자 50~65세(알츠하이머병 발병 전, 아밀로이드 침착 시작 시기) 정상인지기능을 지닌 수면무호흡증군(19명)과 대조군(19명)을 대상으로 PiB-PET을 시행 뇌 내 아밀로이드 양을 측정 비교했다
- 그 결과 수면무호흡증군에서 아밀로이드 침착 증가가 우측 측두엽 피질과 뒤쪽 띠이랑에서 확인됐다
- 이는 알츠하이머 병적 이상이 시작하는 부위에 해당한다
- 윤창호 교수는 "깨어있는 동안 뇌 세포 활동으로 조직 내에 쌓인 아밀로이드는 수면 중 뇌를 감싸고 있는 뇌척수액을 통해 배출된다"며 "수면무호흡증에 의한 수면 질 저하가 아밀로이드의 배출을 방해해 뇌에 쌓인 것"이라고 설명했다
- 또 수면무호흡증에 의한 반복적 각성과 저산소증이 아밀로이드 생산을 증가시킬 수 있다
- 수면 중 잦은 각성은 휴식을 취해야 할 뇌세포를 억지로 활동시키는데, 이러한 신경 활동과 저산소증은 아밀로이드 생성을 촉진한다
- 윤 교수는 "알츠하이머병은 보통 65세 이후에 시작하지만 원인이 되는 아밀로이드 침착은 이보다 앞선 40~50대에 시작되기 때문에 이 연령대의 대상자를 통해 수면무호흡증에 의한 아밀로이드 침착이 이미 시작됐음을 확인했다"며 "알츠하이머병이 생긴 이후에는 쌓인 아밀로이드를 제거하더라도 질병 진행과 증상의 경감에는 아무런 효과가 없기 때문에 아밀로이드 침착을 막기 위해 미리미리 수면무호흡증을 치료할 필요가 있다"고 설명했다
- 한편 이 연구 결과는 최근 국제학술지 '알츠하이머병'에 게재됐다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

8. 치매 환자 뇌엔 세균 많고 분포 달라...'세균 원인설' 입증되나? 출처 : 연합뉴스

Front Aging Neurosci. 2017 Jun 20;9:195. doi: 10.3389/fnagi.2017.00195. eCollection 2017.

16S rRNA Next Generation Sequencing Analysis Shows Bacteria in Alzheimer's Post-Mortem Brain.

Emery DC¹, Shoemark DK², Batstone TE³, Waterfall CM³, Coghill JA³, Cerajewska TL⁴, Davies M⁴, West NX⁴, Allen SJ¹.

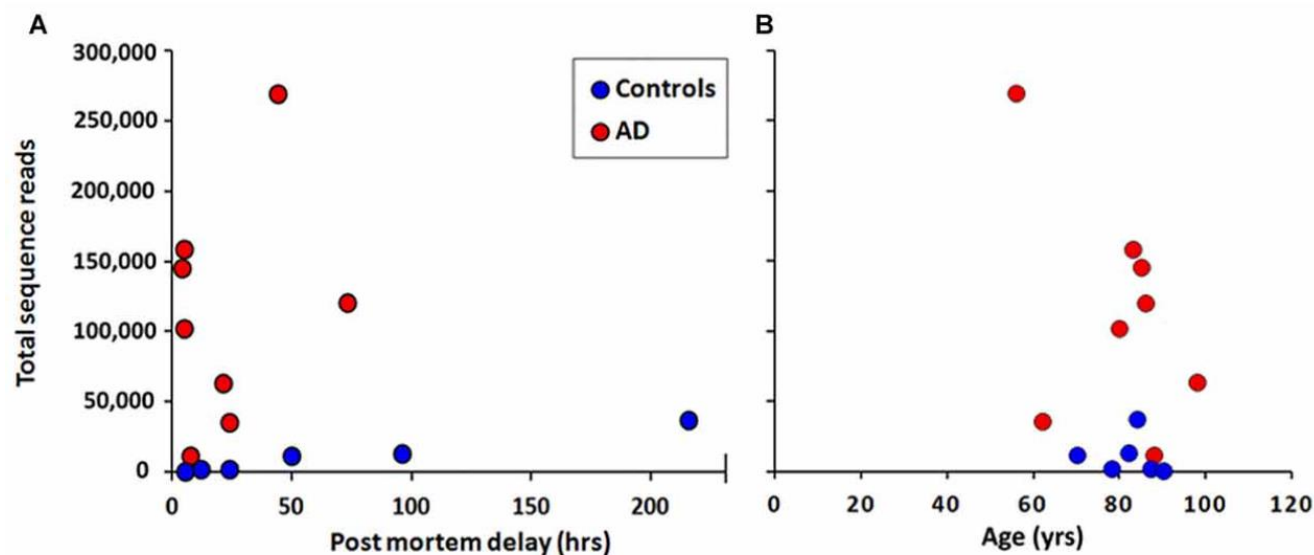
* Article : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=16S+rRNA+Next+Generation+Sequencing+Analysis+Shows+Bacteria+in+Alzheimer%E2%80%99s+Post-Mortem+Brain>

英 연구팀, 건강한 사람과 치매 환자 뇌 세균 첨단기법으로 파악

➤건강한 사람 뇌보다 치매 환자의 뇌 속엔 세균이 훨씬 더 많고 세균의 분포에도 매우 큰 차이가 있다는 연구결과가 나왔다. 이는 치매의 원인이 유해 단백질 찌꺼기의 축적이 아니라 세균일 수 있다는 가설을 뒷받침하는 것이어서 주목된다.

➤영국 브리스톨대학 데이비드 에머리 박사 팀은 첨단 유전자 분석 기법을 이용해 건강한 사람과 치매 환자 뇌 속 세균무리(群)를 비교한 결과를 최근 발표했다

➤연구팀은 의학연구용으로 사후 기증된 알츠하이머환자 8명과 건강한 사람 6명의 뇌 조직 샘플을 뇌 은행에서 받아 세균군을 비교, 분석했다



치매 환자(붉은색 점)와 건강한 사람(파란색) 뇌 속 세균의 DNA시퀀스 총량 비교.

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

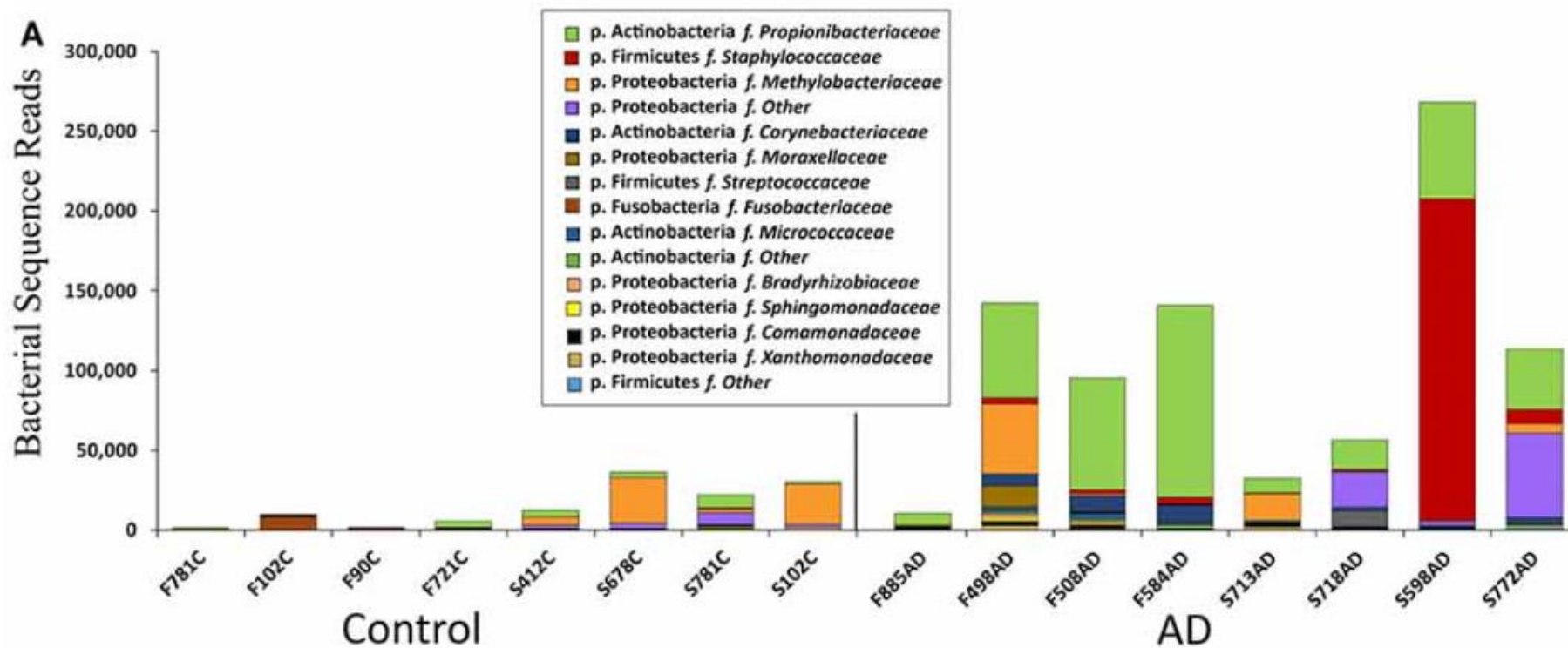
8. 치매 환자 뇌엔 세균 많고 분포 달라...'세균 원인설' 입증되나? (계속)

➤ 그 결과 알츠하이머환자의 뇌 조직 속 세균의 총량이 건강한 사람 것보다 7배나 더 많았다. 건강한 사람 뇌 조직 속 세균 수는 적었는데 이는 뇌 조직 혈류 속의 정상적인 수준과 비슷한 것이다

➤또 알츠하이머환자의 뇌 조직 속 특정 세균 부류 간 비율이 건강한 사람과 크게 달랐다. 악티노박테리아 그룹에 속하는 세균의 수와 프로테오박테리아 그룹에 속하는 세균의 수의 비율이 건강한 사람에 비해 10배나 높았다

➤물론 여기서 파악한 세균의 수가 바로 실제 뇌 속 세균의 수와 똑같은 것은 아니다

➤유전자 염기서열 분석법(DNA sequencing)을 통해 세균의 DNA 염기서열을 탐지한 것이어서 엄격하게 따지자면 간접적인 증거로 볼 수 있다



정상인(왼쪽)과 치매환자(오른쪽 AD)의 뇌조직 속 세균종류별 분포도 비교

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

8. 치매 환자 뇌엔 세균 많고 분포 달라...'세균 원인설' 입증되나? (계속)

- 그러나 연구팀은 유전자 염기서열 분석법 중에서도 최신 기법인 차세대분석법(NGS)를 이용, 뇌 속의 복잡한 세균군을 총체적이면서도 종류별로도 '편향되지 않게' 파악할 수 있었다고 강조했다
- 연구팀은 물론 이번 연구결과가 치매 세균 원인설을 확정하는 것은 아니며, 더 많은 뇌 조직 샘플을 대상으로 세균군을 정량적으로 파악하는 연구를 비롯해 알츠하이머 발병에서 세균이 하는 역할 등에 대한 추가 연구들이 필요하다고 밝혔다
- 이 연구결과는 학술지 '노화 신경과학의 선구자들'(FAN) 최신호에 실렸다
- ◇ 치매 세균 원인설 = 가장 흔한 치매 종류인 알츠하이머는 뇌 속 신경세포의 '고장과 사망'으로 인지능력 등이 떨어지고 종국적으로 사람을 사망케 하는 신경 퇴행성 질환이다. 치매의 원인 질환은 외상이나 뇌혈관질환, 이산화탄소와 약물중독 등 60여 가지나 된다
- 그러나 나이가 들면서 일반적으로 늘어나는 치매의 근본 원인과 관련해 그동안 과학계에선 베타-아밀로이드니 타우 등 유해 단백질이 축적돼 뇌신경세포를 손상시켜 일어나는 것으로 보는 이론이 주류를 이뤘다
- 그런데 이런 가설에 근거해 개발한 수백 종의 치매 치료약들이 효과가 없는 것으로 나타나면서 베타-아밀로이드 가설이 흔들리고 있다
- 반면에 아직 확정적 증거가 불충분하다는 평가도 받고는 있으나 바이러스나 세균이 원인 또는 주요한 원인 중 하나일 수 있다는 가설이 점차 힘을 얻어가고 있다
- 지난해 세계적 유명 치매 전문 의사와 과학자 31명은 학술지에 이런 세균 원인설을 주장하는 글을 싣고 헤르페스 바이러스와 클라미디아 박테리아 그리고 나선상 균인 스피로헤타균을 잠재적인 치매 주범으로 지목한 바 있다
- 알츠하이머 환자 뇌를 해부하면 일반적으로 신경염증 흔적들이 나타나는데 이로 미루어 염증이 뇌 신경세포들의 퇴행을 일으켜 치매를 일으키는 것일 수도 있다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

8. 치매 환자 뇌엔 세균 많고 분포 달라...'세균 원인설' 입증되나? (계속)

➤그러면 이 염증은 왜 일어나는가? 5명 중 한 명꼴로 발견되며 치매 위험을 높이는 APOE4 변이유전자를 비롯한 몇몇 유전적 위험 인자들뿐만 아니라 세균 등에 감염되는 것도 뇌의 염증성 반응에 영향을 미칠 수 있다는 것이 세균설의 입장이다

➤인체의 여타 부위 혈관과 달리 뇌혈관은 '외부 유해 물질의 침투를 막는 구조로 이뤄진 일종의 완벽한 특수 혈관'이어서 온몸을 도는 혈액 속 세균이 뇌 속으로는 침투하기가 매우 어렵다

➤그러나 알츠하이머 질환의 취약한 유전 요인 중 최소한 한 가지가 뇌혈관의 이런 '완벽성'을 일부 무너뜨려 세균이 뇌로 들어가 점령하게 만들 수도 있다고 에머리 박사는 설명했다. 그는 "뇌 신경의 염증은 세균의 존재에 대한 반응일 수 있다"고 덧붙였다

01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

9. 퇴행성 뇌질환 유발 기전 규명 DGIST 이성배, 황대희 교수팀, 퇴행성 뇌질환의 초기 신경 병증 치료제 개발에 활용 기대, 출처 : 서울경제

Cell Rep. 2017 Jul 11;20(2):356-369. doi: 10.1016/j.celrep.2017.06.059.

Golgi Outpost Synthesis Impaired by Toxic Polyglutamine Proteins Contributes to Dendritic Pathology in Neurons.

Chung CG¹, Kwon MJ¹, Jeon KH², Hyeon DY³, Han MH¹, Park JH¹, Cha IJ¹, Cho JH¹, Kim K⁴, Rho S⁵, Kim GR¹, Jeong H⁵, Lee JW⁶, Kim T⁷, Kim K⁴, Kim KP⁶, Ehlers MD⁸, Hwang D⁹, Lee SB¹⁰.

* Article :

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Golgi+Outpost+Synthesis+Impaired+by+Toxic+Polyglutamine+Proteins+Contributes+to+Dendritic+Pathology+in+Neurons>

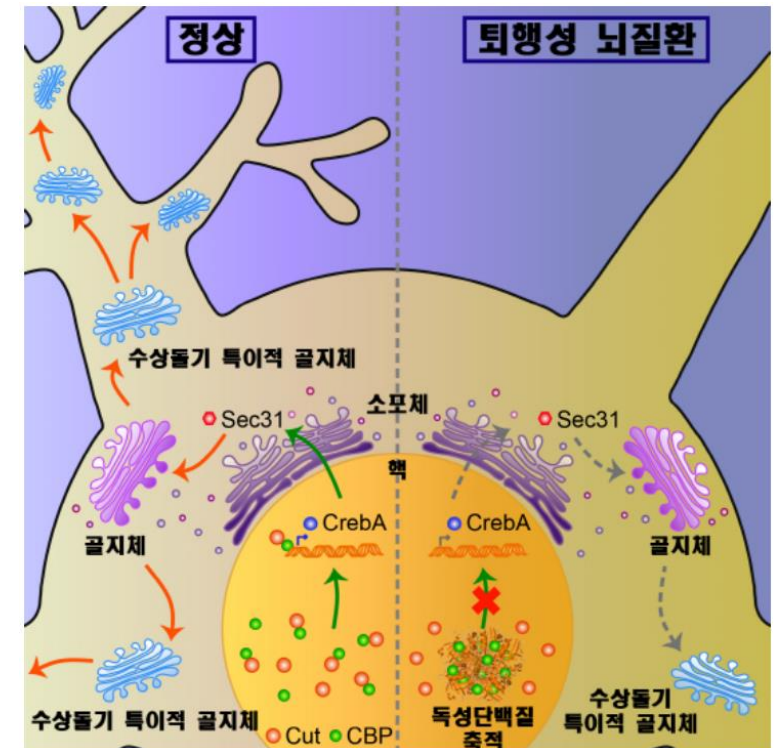
➤국내 연구진이 대표적 퇴행성 뇌질환 중 하나인 폴리글루타민 뇌 질환의 초기 신경 병리 기전을 규명하고 이를 회복할 수 있는 방법을 제시했다

➤독성 단백질에 의해 공통적으로 발병되는 것으로 알려진 치매, 파킨슨병, 루게릭병 등 다양한 퇴행성 뇌질환들의 초기 치료제 개발을 앞당길 수 있을 것으로 기대된다

➤대구경북과학기술원(DGIST)은 뇌·인지과학전공 이성배 교수 연구팀과 뉴바이올로지전공 황대희 교수(IBS 식물노화·수명연구단 부연구단장) 연구팀이 뇌신경세포에서 수상돌기 특이적 골지체가 퇴행성 뇌질환에 미치는 초기 신경병리 기전을 세계 최초로 규명했다고 17일 발표했다

➤의학기술의 선진화에 따른 고령 인구 증가로 최근 우리나라 65세 이상 노인 10명 가운데 1명은 치매에 걸리거나 예전에는 알 수 없었던 난치성 퇴행성 뇌질환을 겪는 환자가 증가하고 있다. 전 세계적으로 퇴행성 뇌질환 치료를 위해 많은 연구가 진행돼 왔으나 아직 치료제 개발은 미흡한 상황이다

정상인(왼쪽)과 퇴행성 뇌질환을 앓는 사람의 뇌신경세포를 비교한 모습. 국내 연구진이 수상돌기 특이적 골지체가 뇌신경세포의 형태적 변형을 유발해 초기 단계의 퇴행성 뇌질환을 유발하는 사실을 규명했다. /사진제공=DGIST



01. 국내외 뇌 연구 학술 동향

9. 퇴행성 뇌질환 유발 기전 규명 (계속)

➤이성배 교수, 황대희 교수 연구팀은 세포 소기관인 수상돌기 특이적 골지체가 퇴행성 뇌질환의 초기 신경병증에서 핵심적인 역할을 한다는 사실을 세계 최초로 밝혔다

➤연구팀은 폴리글루타민 독성 단백질에 의해 발병되는 헌팅턴 무도병, 척수소뇌변성증 등의 퇴행성 뇌질환 모델에서 수상돌기 특이적 골지체의 변형이나 이상이 뇌 신경세포의 형태적 변형을 유발해 퇴행성 뇌질환을 발생시키는 주요한 원인이라는 사실을 규명했다. 이처럼 형태적으로 변형된 뇌신경세포에서 CrebA 유전자의 과발현을 유도함으로써 병든 뇌신경세포의 초기 신경병증을 다시 회복시킬 수 있음을 증명했다

➤이성배 DGIST 뇌·인지과학전공 교수는 “이번 연구를 통해 퇴행성 뇌질환을 효과적으로 치료할 수 있는 치료제의 개발을 앞당길 수 있을 것으로 기대한다”고 말했다.

➤이번 연구 결과는 생명과학 분야 세계적 학술지 셀의 자매지인 '셀 리포트' 지난 11일자 온라인판에 게재됐다. DGIST 뇌·인지과학전공 정창근, 권민지 석·박사통합과정 학생, 삼성서울병원 가정의학과 전근혜 전공의, IBS 식물노화·수명연구단 현도영 박사과정 학생이 연구에 참여했다.

02. 과학 기술 정책 및 산업 동향

1. 뇌에 평면 현미경 이식해 시력 되찾는다? 美 DARPA, 프로토타입 개발 성공, 출처 : 지디넷코리아

“뇌에 간단한 장치를 이식해 잃어버린 시력이나 청력을 되찾을 수 있을까?”

➤IT매체 엔가젯은 16일(현지시간) 뇌에 이식해 사용하는 평면 현미경 ‘플랫스코프(FlatScope)’를 소개했다

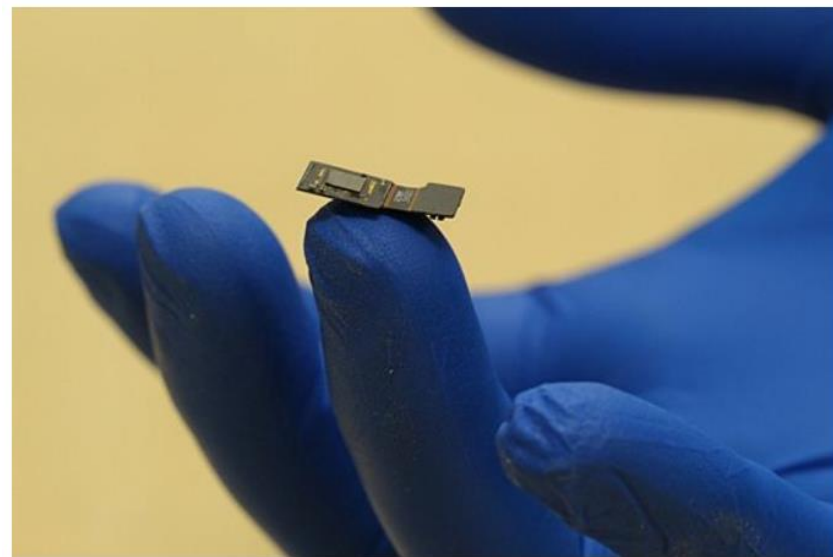
➤보도에 따르면 미국 라이스 대학 연구진은 미국 국방부 산하 방위고등연구계획청(DARPA)의 신경 엔지니어링 시스템 디자인(NESD) 프로젝트의 일환으로 ‘플랫스코프’라는 평면 현미경 프로토타입을 개발했다

➤이 현미경은 뇌의 표면에 이식해 사용하는 것으로, 대뇌 피질의 신경에서 나오는 광신호를 감지해 주는 장치다. 이 장치를 통해 뇌신경 활동을 모니터링하고 작동 시킬 수 있다. 이 장치의 목표는 잃어버린 시력과 청력을 대신해 감각신호를 직접 뇌에 전달될 수 있도록 대체 경로를 제공하는 것이다

➤우선, 라이스 대학 연구진은 ‘시력’에 초점을 맞춰 연구를 진행할 예정이다. 이를 위한 광학 하드웨어 및 소프트웨어 인터페이스 개발을 위해 4년간 4백만 달러를 투자 받을 예정이다. 광학 인터페이스는 활성화되면 빛을 생성하는 신경의 신호를 감지하게 되는 구조다

➤라이스 대학 연구진은 현재 파킨슨 병이나 간질 치료를 위해 신경을 모니터링하는 데 쓰이는 검출기는 사용이 극히 제한적이었으며, 향후 이 장치가 개발되면 16개 전극만 있어도 뇌 신경에 대한 정보를 자세히 알 수 있고 더 나아가 시청각 자료를 뇌에 흘려 보내 누락된 시각과 청각을 효과적으로 이끌어 낼 수 있는 센서를 만드는 것도 가능해 질 것이라고 밝혔다

➤DARPA는 이번 달 초 6천5백만 달러를 투자해 고해상도 신경 인터페이스 연결하는 신경 엔지니어링 시스템 프로젝트를 가동할 것이라고 발표했다



라이스대학 연구진이 뇌의 표면에 이식해 사용하는 평면 현미경 프로토타입을 개발했다. (사진=라이스대학)

02. 과학 기술 정책 및 산업 동향

2. 뇌 자극해 운동력 높이는 '헤일로 스포츠' 출시 출처 : 지디넷코리아

- ▶신경과학을 적용해 운동 효과를 향상시키는 '헤일로 스포츠' 기기가 국내 시장에 상륙했다
- ▶미국 헤일로 뉴로사이언스사가 개발한 헤일로 스포츠는 헤드셋 모양의 장비를 착용하면 신체 기능을 통제하는 뇌에 전기 자극이 가해져 운동 효과를 향상시키는 제품이다
- ▶앞썸아이앤씨의 스포츠사업부인 앞선핏은 19일 서울 중구 소공동 롯데호텔에서 열린 기자 간담회에서 미국 헤일로 뉴로사이언스사와 헤일로 스포츠 국내 독점 공급계약을 체결했다고 밝혔다
- ▶뉴로사이언스가 공식 출시를 알린 국가는 한국이 처음이다. 미국에서도 수천대의 제품을 판매했지만, 한국이 첫 정식 출시 국가인 셈이다
- ▶회사에 따르면 헤일로 스포츠는 지난 10년간 연구를 거쳐 개발된 제품이다
- ▶개발 과정에서 신경과학자와 엔지니어들이 직접 개발에 참여함으로써 안정성 등을 확보하고 특허기술을 획득했다. 그 결과 '폐루프 신경자극 시스템(closed-loop neurostimulation system)'으로 탄생한 헤일로 스포츠는 미국 식품의약국(FDA) 승인을 받았다. 참고로 이 기기는 의료기기가 아닌, 일반 트레이닝 도구다
- ▶개발사는 신체 기능이 더 좋아지기 위한 방법 중 하나로 신체를 통제하는 뇌의 기능이 최상위로 발휘돼야 한다는 점을 주목했다

헤일로 뉴로사이언스의 브렛 원가이어 최고기술책임자.



02. 과학 기술 정책 및 산업 동향

2. 뇌 자극해 운동력 높이는 '헤일로 스포츠' 출시 (계속)

➤헤일로 스포츠를 통해 뇌 가소성을 높여 선수들의 성과를 더 끌어올릴 수 있다는 것이 회사 설명이다. 물론 이를 위해서는 목표 달성을 위한 연습이 기본적으로 필요하다. 헤일로 스포츠를 착용했다고 해서 바로 달리기 속도가 빨라지거나 힘이 세지는 효과가 나타나는 것은 아니다. 체계적이고 집중적인 운동이 병행돼야 한다

➤작동 원리는 헤일로 스포츠가 대뇌 운동 피질을 직접 자극해, 신경원들이 활성화 되고 더 많이 동원되도록 한다. 미세한 자극을 통해 뇌 신경의 가소성을 높여 뇌가 신체 근육들을 더 많이 동원하도록 유도하는 것이다. 20분 제품을 착용한 상태로 운동을 한 뒤, 60분은 일반적으로 운동하면 효과가 극대화 된다 것이 회사 측 설명이다

➤이날 간담회에서는 헤일로 스포츠 안전성에 대한 우려가 제기됐다. 뇌에 전기 자극을 주는 만큼 여러 부작용이 있지 않겠냐는 질문이 나왔다. 이에 회사 측은 뇌 가소는 이미 뇌가 수행하는 기능일뿐더러, 여러 연구들을 통해 검증했기 때문에 큰 부작용이 없다는 주장이다

➤헤일로 뉴로사인언스의 브렛 원가이어 최고기술책임자는 “이미 올림픽 참가 선수나 프로 선수들은 여러 기술들을 사용하고 있다. 선수들이 이런 새 기술을 사용할지는 스스로 결정에 달려있다”며 “헤일로 스포츠는 이미 여러 연구를 통해 설득할 만 한 근거를 쌓았고, 헤일로 스포츠가 선수들의 성과를 공짜로 주는 것이 아니기 때문에 스포츠 정신에 위배되지도 않는다”고 설명했다



감사합니다