

2019.07.11.(목) 조간부터 보도하여 주시기 바랍니다.

(온라인 2019.07.10.(수) 오전 9시 이후 보도 가능)

홍보 담당	홍보협력팀 이샘물 (053-980-8232)	자료 문의	퇴행성뇌질환연구그룹 정윤하 선임연구원 (053-980-8393, yunha.jeong@kbri.re.kr)
-------	-----------------------------	-------	--

치매·루게릭병 관련 자가포식 유전자 조절기전 규명

- 한국뇌연구원 정윤하 박사 등 국제연구팀, 'Autophagy' 발표
- TDP-43 단백질 이용 신경퇴행질환 치료제 개발 기대

- 한국뇌연구원(KBRI, 원장 서판길)은 정윤하 선임연구원과 미국 존스홉킨스 의대 등이 참여한 국제공동연구팀이 전두엽 치매와 루게릭병의 발병과정에 ATG7이라는 '세포 자가포식' 유전자가 관련 있다는 사실을 밝혀냈다고 10일 발표했다.

* 자가포식(Autophagy) : 세포가 필요 없는 소기관이나 일부를 분해해 재활용하는 현상으로, 일종의 세포 내 청소부 역할로 볼 수 있다.

- 연구결과는 국제 학술지 '오토파지(Autophagy)' 7월호에 게재되었으며, 논문명과 저자는 다음과 같다.

* 논문명 : Upregulation of ATG7 Attenuates Motor Neuron Dysfunction Associated with Depletion of TARDBP/TDP-43

* 저자 정보 : Aneesh Donde*, Mingkuan Sun*, Yun Ha Jeong*(공동제1저자), Xinrui Wen, Jonathan Ling, Sophie Lin, Kerstin Braunstein, Shuke Nie, Sheng Wang, Liam Chen and Philip C. Wong(교신저자)

- 연구팀은 마우스와 초파리에게서 특정 단백질(TDP-43*)이 만들어지지 않도록 유전자를 조작하자, 세포의 자가포식에 필수적인 ATG7 유전자의 활동이 억제되면서 신경세포의 퇴행 현상이 일어나는 것을 발견했다.

* TDP-43 : 전사조절 단백질로, '루게릭병'으로 불리는 근위축성 측색 경화증(ALS)과 전두엽 치매(FTD)의 주요 병인으로 알려짐

* ATG7 : 자가포식작용이 일어나는데 필수적인 핵심 유전자

- 반대로 TBPH* 유전자 발현이 억제된 초파리에게서 유전자 조작을 통해 ATG7 유전자의 발현을 증가시켜 자가포식 작용을 활성화시켜 주었더니 신경퇴행과 운동능력 실조 증상이 개선됨을 확인하였다.

* TBPH : 인간 TDP-43 유전자에 해당하는 초파리 유전자

- 본 연구결과는 신경세포의 자가포식 기능을 담당하는 ATG7유전자의 활성을 TDP-43 단백질이 조절한다는 사실과 이를 통해 신경세포 퇴행으로 이어지는 구체적인 과정을 유전자 수준에서 밝혔다는데 의의가 있다.

- 세포는 손상되거나 노화된 세포소기관이나 일부 구조를 스스로 잡아먹어 세포 전체의 활성을 높인다(자가포식). 이 작용에 핵심적인 ATG7 유전자의 활성이 줄어들면, 손상되고 노화된 세포 소기관이 남아있어 근육세포와 신경세포에 문제가 생기는 것이다.

- 한국뇌연구원 정윤하 박사는 "이번 연구를 통해 세포의 자가포식 기능 활성화를 목표로 한 새로운 퇴행성 뇌질환 치료제 개발에 기여할 수 있을 것"이라고 기대했다.