

퇴행성 신경질환 치료에 새 가능성을 열다

- 주저자 : 이성수(광주)
- 교신저자 : Jayakumar Rajadas(Stanford Univ.)교수
- Scientific Reports / 2016.10.

연구내용

알츠하이머성 치매를 유발하는 타우 단백질이 뇌에 손상을 일으키는 과정이 규명됨에 따라 알츠하이머와 같은 퇴행성 신경질환 치료에 새로운 계기가 마련될 전망이다.

연구팀은 세포염색에 흔히 쓰이는 염색색소인 메틸렌블루를 이용해 알츠하이머성 치매의 실험 모델동물로 널리 사용되는 초파리에서 타우 단백질의 과인산화를 억제하는데 성공함.

타우 단백질은 원래 뇌신경세포의 골격구조를 안정화하는 기능을 하는데, 특정 인산화효소 단백질들이 달라붙어 과인산화되면 뇌에 침착되어 뇌 손상을 일으키고 알츠하이머성 치매 등 다양한 퇴행성 신경질환을 유발하는 것으로 알려져 있음.

연구진은 알츠하이머성 치매에 관여하는 특정 인산화효소로 최근 주목 받고 있는 파원 (PARI) 단백질을 메틸렌블루를 이용해 빠르게 분해해 버림으로써 타우 단백질의 과인산화를 사전에 차단하는 방법으로, 특정 단백질의 활성 억제 조절기작을 이용하는 새로운 방법을 고안함.

이 기술을 알츠하이머성 치매가 진행중인 초파리 모델동물에 적용한 결과 신경-근육 접합 부의 손상이나 비정상적인 타우 단백질의 과인산화 발현 등 알츠하이머성 치매성 증상들이 완화됨을 확인함.

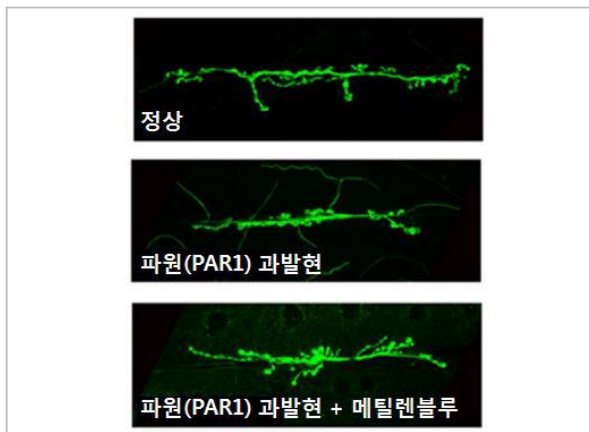


[그림 1] 이성수 선임연구원 연구장면

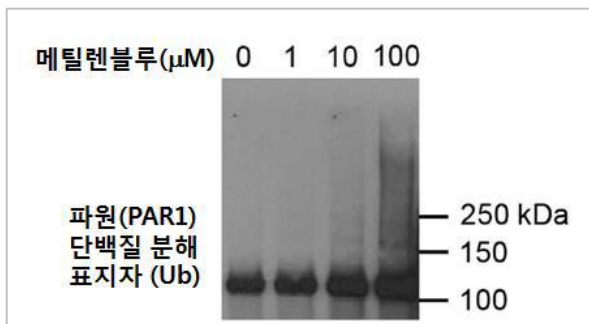
기대효과

알츠하이머성 치매의 발병기전에 대한 이해를 높이고 신규 치료제 개발을 위한 새로운 전략을 세우는데 도움을 줄 것.

기초지원(연) 광주센터의 고령동물생육시설과 첨단 분석장비를 이용하여 실시간 생체 분석기술 기반 퇴행성 신경질환 연구 등 국가원천분석기술 개발 연구를 진행할 계획임.



[그림 2] 알츠하이머성 치매 초파리 모델동물에서 메틸렌블루 처리에 의해 감소된 신경근육 접합부 종말 팽대부 숫자(Neuromuscular Junction Bouton Number)가 회복됨.



[그림 3] 메틸렌블루의 양의 변화에 의해 파원(PARI) 단백질의 분해가 가속화 함.