

루게릭병 원인 단백질 응집 억제하는 나노소재 기반 치료 전략 제시

- 제1저자 : 박나영 (동아대학교), 허윤석 (KBSI 첨단바이오효약연구부)
- 교신저자 : 홍병희 (서울대학교), 남민엽 (한국뇌연구원), 이영호 (KBSI 단백질구조/상호작용연구그룹), 홍영빈 (동아대학교)
- ACS NANO / 2025. 3. (DOI: 10.1021/ACSNANO.4C15283)

연구내용

루게릭병(Amyotrophic Lateral Sclerosis, ALS)의 환자 대부분은 신경세포 안에서 TAR DNA-binding protein 43(TDP-43)라는 단백질이 응집체를 형성하고 축적되는 특징을 보임.

본 연구팀은 그래핀 양자점(Graphene Quantum Dots, GQDs)이라는 나노소재가 TDP-43의 액액상 분리(Liquid-Liquid Phase Separation, LLPS) 및 아밀로이드 피브릴(amyloid fibril)과 같은 응집체(aggregate) 형성을 저해하고 이미 형성된 응집체도 용해하여, 운동신경세포의 손상을 줄이고 생존 기간을 늘리는 효과를 규명함.

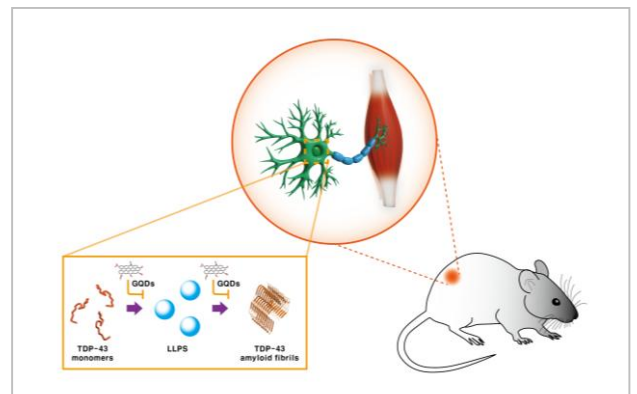
단백질과학, 생물리학, 생화학, 세포 및 동물 실험을 융합한 전주기적 다학제 연구를 효과적으로 활용하여 신빙성 높은 결과를 도출할 수 있었음.

기대효과

그래핀 양자점 GQDs를 활용한 본 연구의 전략은 현재까지 뚜렷한 치료제가 없는 루게릭병에 새로운 치료 가능성을 제시함과 동시에 단백질 응집이 유발하는 다른 다양한 질환에도 적용될 수 있는 잠재력을 가짐.



[그림1] 그래핀 양자점(GQDs)에 의한 루게릭병(ALS) 원인 단백질 TDP-43의 액액상분리(LLPS) 현상 및 아밀로이드 피브릴(amyloid fibril) 형성 억제



[그림2] ALS 모델 마우스에 GQDs를 투여한 결과, TDP-43 액액상분리 및 응집 저해에 의한 운동 능력 저하의 지연, 운동 신경세포 사멸 감소 및 신경 염증 반응 완화 효과가 확인됨