

# 바이오 리모델링 및 유전자 치료 연구실

Bio-Remodeling & Gene  
Therapy



## 박우진

교수

woojinpark@me.com

062-715-2491

<https://life.gjst.ac.kr/brgt/>

## Education

- 1993** Ph.D. in Biology, University of Virginia
- 1986** M.S. In Zoology, Seoul National University
- 1984** B.S. In Zoology, Seoul National University

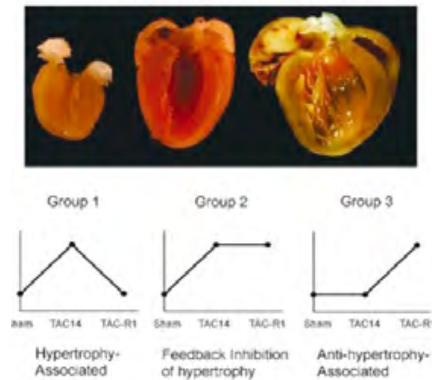
## Experience

- 1996 ~** Professor, School of Life Sciences, GIST
- 1994 ~ 1996** Postdoctoral fellow, Johns Hopkins Medicine
- 1993 ~ 1994** Postdoctoral fellow, University of Virginia

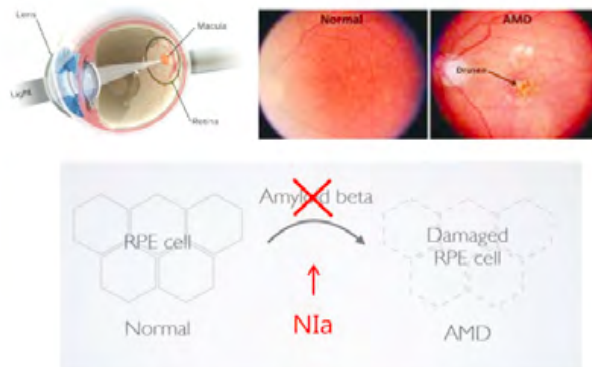
## 연구실 소개

본 연구실의 주된 관심은 동물 모델을 이용하여 심장의 리모델링과 관련된 새로운 유전자를 발굴하여 그 기능을 연구하는데 있다. 특히 심장근세포의 크기가 커지는 심근비대 (cardiac hypertrophy) 과정, 심근비대에서 심부전 (heart failure)으로 진행되는 과정, 그리고 심근비대 혹은 심부전에서 정상적인 심장으로 돌아오는 회복 (regression) 과정에 관련된 신호전달과정을 이해하는데 주력하고 있다. 이들 연구를 통하여 발굴된 유전자들을 이용하여 심부전을 치료할 수 있는 유전자 치료 기법을 개발하는 것이 본 연구실의 장기적인 목표이다. 아밀로이드-베타(amyloid- $\beta$ , A $\beta$ )는 알츠하이머병(Alzheimers 'disease)의 원인으로 알려져 있으며 건성 노인성 황반변성(AMD)의 원인이 된다고 알려져 있다. 본 연구실에서는 식물 바이러스에서 유래한 Nia라는 단백질 분해효소가 A $\beta$ 를 특이적으로 절단하는 것을 확인하였고, Nia의 발현을 통해 알츠하이머 마우스 모델에서 생화학적 및 행동학적 병리현상을 예방할 수 있음을 연구하였다. 따라서 Nia가 A $\beta$ 에 기인하는 알츠하이머병과 AMD의 치료에 효과를 나타낼 수 있을 것으로 보고 이를 연구하고자 한다.

### Gene therapy for heart diseases



### AMD (Age-related Macula Degeneration)



## 연구 성과

### 수행중인 주요 연구과제 (주요과제경력)

- 초파리의 tissue polarity gene, starry night에 대한 연구
- 초파리의 frizzled 신호전달계 연구
- 질병 관련 단백질 분해 효소의 유전자 클로닝
- 심장 비대증의 분자 기작에 대한 연구
- 단백질 분해 탐지 기술을 이용한 기능적 게놈 분석 및 유용 물질 발굴
- 심근비대에 연관된 PICOT의 기능 연구 및 활용
- 심장 질환의 신호 전달 연구 및 유전자 치료
- Nla protease를 이용한 알츠하이머병 치료 연구
- 만성 노인성 황반 변성 치료용 융합 세포 치료제 개발 연구
- 심장 리모델링 신호 전달 연구

### 주요논문 (대표실적)

- PICOT inhibits cardiac hypertrophy and enhances ventricular function and cardiomyocyte contractility. (Circ Res, 2006)
- The opposing effects of CCN2 and CCN5 on the development of cardiac hypertrophy and fibrosis (JMCC, 2010)
- SUMO1-dependent modulation of SERCA2a I heart failure (Nature, 2011)
- Transcription coactivator Eya2 is a critical regulator of physiological hypertrophy. (JMCC, 2011)
- PICOT increases cardiac contractility by inhibiting PKC zeta activity. (JMCC, 2012)
- PICOT increases cardiac contractility by inhibiting PKC zeta activity. (JMCC, 2012)
- CCN5 reverses fibrosis and cardiac dysfunction induced by pressure overload in mouse. (JACC, 2016)

### 주요특허

- 단백질 분해효소의 기질특이성을 측정하는 방법
- 퇴행성 신경질환 예방 또는 치료용 약제
- 심부전 예방 또는 치료용 약제학적 조성물 및 심부전 예방 또는 치료제의 스크리닝 방법

### 주요연구시설



## 융합연구 및 비전

심섬유화 알츠하이머성 치매 노인성 황반변성

글로벌인재양성

협력

인류복지향상