



**ILS** Journal  
Institute of Life Sciences

2007학년도 2학기

3  
101



**ILS** Journal  
Institute of Life Sciences

2007학년도 2학기

3  
101

# 생명과학연구소보

제 3호

Vol. 3  
Institute of  
Life Sciences

---

발행인 생명과학연구소  
주소 강원도 춘천시 효자 1동 192-1번지,  
강원대학교 미래관 7층 (200-160)  
홈페이지 [www.kangwon.ac.kr/~inlis](http://www.kangwon.ac.kr/~inlis)

## < 운영위원회의 결과 >

- 2007. 9. 6.

선생님들께,

안녕하십니까? 2학기 시작되었으나 이제 워낙 노련하시기에 별 어려움 없으리라 생각합니다. 그리고 많은 분들이 "최형태로 부터 메일이 올 때가 됐는데..." 하며 기다리셨지요! 강원대 생명과학연구소 주관 "고등균류 심포지엄"을 올해에도 변함없이 계획하고 있습니다. 그런데 학교가 변하고 그 결과 연구소 사정도 변하여 올해엔 부득이 적은 예산으로 진행하고자 합니다. 임시로 이렇게 정했습니다.

해마다 특강으로 수고한 강사육 박사에게 다시 부탁하고, 최근 Confocal microscope 사용 재미에 푹 빠진 조정원 박사에게 특강 부탁합니다.

Asp. nidulans 팀에서 두 분, 그리고 효모 포함 기타 균류에서 두 분, 총 여섯분을 계획하고 있습니다. 좌장으로 세 분 정도 수고해 주실 것으로 기대합니다.

오늘이 9월 6일 목요일이므로 다음 화요일 (11일)까지 자원/추천 받겠습니다. 많은 자원/추천 기대합니다.

- 계획하는 날자는 11월 9일 또는 30일 (모두 금요일) 입니다.

- 발표 및 기타 준비사항은 예전과 동일합니다.

학회마치고 학기 수업 등에 부담이 없는 시기에 모여 회포 푸는 것으로 생각하시길 바라며, 비록 먼길이지만 많이 참석하실 것을 기대하겠습니다.

강원대 최형태 드림

- 2007. 9. 13.

선생님들께,

안녕하십니까? 올해 여러 선생님들의 적극적인 호응에 힘 입어 "귀속 연구비"가 지난 해에 비하여 2배 정도 배정되었습니다. 감사합니다. 이 덕분에 PubMed 발표논문에 대하여 연구소원 전체 선생님들께 약간의 연구활동 지원도 무리없이 가능하게 되었습니다 (이 지원은 아래의 인센티브와는 무관합니다).

귀속 연구비로 기여하신 선생님들께 사용하실 수 있는 액수를 첨부파일로 안내합니다. 본부로부터 총 간접경비의 25%가 연구소로 전달되며, 이 액수의 50%를 인센티브로 제공합니다.

각 선생님들께서는 내년 2월 말까지 국제학술대회 참가비, 재료비 등으로 사용하시기 바라며, 적절한 수준의 영수증과 함께 (필요 시에) 은행계좌를 알려주시면 빠르게 처리하겠습니다. 감사합니다.

최형태 드림

- 2007. 9. 21.

연구소 운영위원님들께,

추석 연휴가 시작되기 직전에 학술진흥재단에서 "중점연구소" 과제가 Open되었습니다.

연간 5억 (고가 기계 구입이 인정되면 첫 해 2억 추가)씩 3+3+3년 입니다.

연구소 당 (총괄) 3개 이상의 세부과제, 각 세부과제에 책임자 빼고 총 4명 이상의 연구원 인데 우리들 같은 교수가 아닌 전임연구교수/인력이 3명 이상이어야 함(전임연구인력은 결정된 후 채용 가능)

On-line 신청이 10월 17일 - 22일 이고, 23일 소속기관 확인입니다.

연구시작은 2007년 12월 1일입니다.

심사는 서류-->패널-->면담-->종합 4단계입니다.

대학 당 1개 연구소만 신청 가능합니다.

매우 많고 긴 요강/양식이라서 요약하기 어려워 첨부하였습니다. 참고하시기 바랍니다.

시일이 별로 없어 다음 주 목요일(27일 12시) 점심에 태백관 3층 교수식당의 VIP실에서 회의하겠습니다. 꼭 참석하셔서 좋은 의견 바랍니다.

최형태 드림

- 2007. 9. 29.

운영위원 선생님들께,

안녕하십니까? 이틀 전 중점연구소에 대한 회의가 있었지요. 어제 퇴근 시각에 김근철 교수로부터 첨부한 자료를 전달받았습니다. 요약하여 전달하고 첨부하겠습니다.

- 중점연구소 신청의사가 있는 연구소는 10월 4일까지 공문으로 신청의사를 밝힐 것

- 첨부한 평가기준에 의거하여 10월 15일까지 신청서를 작성하여 제출할 것

이를 결정하기 위하여 10월 2일 낮에 회의하고자 합니다. 가능하다면 모든 위원들께서 참석하시기 바랍니다. 장소는 월요일에 E-mail 및 휴대전화 문자로 보내겠습니다. 감사합니다.

최형태 드림

- 2007. 10. 1.

연구소 선생님들께,

학진에서 "중점연구소" 과제를 공고했으며, 학교에서 10월 4일까지 각 연구소 별로 신청여부를 공문으로 제출하라고 했습니다.

이에 운영위원회의를 지난 목요일에 가졌으며, 내일 (화) 낮에 신청여부를 결정하고 그 후속에 대한 준비 (신청 시 15일까지 신청서 작성)를 위한 운영위원회가 있습니다.

각 선생님들께서도 운영위원 (준칭생략/가나다 순: 김경훈, 김근철, 김영명, 송홍규, 이정형, 이한수, 임창진, 정두일, 한장희)들께 충분한 의견을 제시하셔서 좋은 결과를 얻도록 도와주시기 바랍니다.

최형태 드림

- 2007. 10. 1.

운영위원 선생님들께,

안녕하십니까? 잘 알고 계신 것처럼 "학진의 중점연구소 과제"에 대한 회의를 다음과 같이

가지겠습니다.

시각: 내일 (화) 낮 12시

장소: 태백관 3층 안쪽 방 (연구소 이름으로 예약되었음)

안건: 중점연구소 신청 결정, 신청 시 총괄과제 명, 연구소장 선임 및 기타

연구소 및 각 선생님들께 매우 중요한 내용입니다. 많은 참석과 활발한 의견을 기대하겠습니다.

최형태 드림

- 2007. 10. 2.

선생님들께,

조금 전 낮에 했던 운영위원회의 결과는 메일로 보내드린 것과 같습니다. 학교에 제출하는 기한인 4일을 맞추기 위하여 "4일 오전 11시, 자연대 2호관 생물학과 세미나실 (109호실)"에서 운영위원회의를 갖겠습니다.

이 자리에서 신청여부, 신청 시 총괄/세부과제 제목, 참여인원 및 후임 소장선임 등을 결정하겠습니다. 목요일에 뵙겠습니다. 감사합니다.

최형태 드림

- 2007. 12. 14.

연구소 운영위원들께,

안녕하십니까? 2학기가 거의 마무리되는 시기입니다.

올 2학기의 연구소 운영에 대한 몇 가지 안건에 대하여 다음과 같이 운영위원회의를 가지하고자 합니다.

- 안건 : 07년도 최종 정리, 귀속연구비 및 연구소 소속의 논문발표 등에 대한 기간 결정 등

- 일자 : (많은 선생님들 시험감독이 있는) 월요일 (17일) 6시 30분

- 장소 : 좋은 곳 추천바랍니다

많은 참석 바랍니다. 감사합니다.

최형태 드림

- 2007. 12. 14.

운영위원 선생님들께,

회의 안내 메일을 보내고서 곧 바로 연락을 받았습니다.

결론은 최소 다섯 분의 위원께서 참석이 불가능하여 부득이 연기하고자 합니다.

날자를 훑어보니 아무래도 내년 1월이 되어야 가능하리라고 봅니다. 연말-연초에 다시 날자를 정하여 안내하겠습니다. 감사합니다.

최형태 드림

- 2007. 12. 18.

선생님들께,

안녕하십니까? 선생님들의 덕분에 2007년도 2학기의 연구소 운영도 잘 마무리되고 있습니다. 2007년도에 대하여 몇가지 정리한 것을 알립니다.

- 귀속연구비 현재 잔액 (07/12/18)

김병철교수 755,000원/ 김태웅교수 693,750원/ 이정형교수 500,000원/ 이한수교수 1,078,500원/ 이희봉교수 175,625원/ 최종선교수 12,500원/ 한상화교수 375,000원// 입니다.

- 연구소 소속논문 (Pubmed 등재) 발표 (3회까지 건 당 10만원 지원)는 총 다섯 분에게 110만원 지원했습니다.

- 2007/12/30 현재 연구소예산 잔액 약 1,600 만원 (인건비 등 계산 후)

- 참고로 지난 연말 당시 잔액 약 1,200 만원

(이는 2007년도에 귀속연구비로 많은 선생님들께서 기여하신 덕분입니다)

- 귀속연구비 사용액이 남은 선생님들께서 가능하다면 내년 2월 말까지 사용하시기 바랍니다. 용도는 재료비, 국제학술참가비 등 가능합니다.

- 논문발표 지원은 지난 2월 26일 메일로 안내했었기에 내년 2월 말로 마감합니다. 08년도 3월부터 계속 지원여부는 운영위원회에서 결정하겠습니다.

- 07년도 정리를 위한 운영위원회는 12월 21일(금) 점심이 어떨겠습니까?

운영위원들께서는 회신해 주시기 바랍니다. 감사합니다!

최형태 드림

- 2007. 12. 20.

연구소 운영위원 선생님들께,

내일 연구소 운영위원회의 안내입니다. 오늘 1:45 PM 현재 위원 여섯분은 참석 가능이고, 한 분만 참석 불가능하다고 회신이 와서 회의를 진행하고자 합니다.

장소 : 태백관 3층 (안쪽 방, 일명 VIP 실) (연구소 이름으로 예약)

시각 : 12월 21일 (금) 12시 10분 (내일!)

안건 : 연구소 운영, 연구소원 지원 등

감사합니다.

최형태 드림

- 2007. 12. 21.

생명과학연구소 선생님들께,

안녕하십니까? 오늘 낮에 연구소 운영위원회의가 있었으며 몇가지 결정된 내용을 알려드립니다.

- 연구소 소속을 밝힌 제1저자/교신저자에게 지원하는 것 (10만원/회, 총 3회)을 2008년도

3월부터 1년간 계속함

- 연구소 세미나를 개강/종강 (현재로선 3월 21일(목), 6월 5일(목) 계획) 세미나는 현재와 같이 오후 5시에 하고, 나머지 세미나는 연사의 사정에 따라 낮(12시) 또는 오후 5시로 함

- 세미나 연사료는 기존과 같이 본교(10만), 강원권(20만), 서울/경기권(25만), 충청/기타(30만원)으로 구분하여 지출함

- 2008학년도 1학기 세미나 연사를 추천해 주시기 바랍니다. 특히 생태학, 세포학 분야 등의 전공을 가진 선생님들께서 추천해 주시기 바랍니다.

연말 잘 보내시고 새해에 건강한 몸과 마음으로 뵙겠습니다.

최형태 드림

## < 연구소 세미나 연사, 제목 및 초록 >

406회 (2007. 9. 20)

- 연사 : 박 병 재

한림대학교 생명과학과

- 제목 : A genetic screen for factors mediating the interaction between PIE-1, a germline specific inhibitor, and a NURD-like chromatin regulator in *C. elegans*.

- ABSTRACT

Recent studies in *Caenorhabditis elegans* implicate PcG-and NuRD-like chromatin regulators in the establishment and maintenance of germline-soma distinctions. Somatic cells appear to utilize NuRD-related nucleosome-remodeling factors to overwrite germline-specific chromatin states that are specified through PcG-like activities. The germline, in turn, may rely on an asymmetrically inherited inhibitor to prevent chromatin reorganization that would otherwise erase pluripotency. The NuRDcomplex is required for repressing germline fate in somatic cells during early development. This putative chromatin-remodeling factor contains the zinc-finger protein MEP-1, the Mi-2 homolog LET-418 and the histone deacetylase HDA-1. We previously proposed that PIE-1, a germline-specific protein that binds this complex, inhibits the MEP-1 complex activity and described a genetic screen to investigate mechanisms of MEP-1 complex regulation. In order to identify factors that mediate the repressive interaction between PIE-1 and the MEP-1 complex, we conducted a genetic screen based on the phenotype that results from ectopic expression of pie-1 in somatic cells. Animals expressing pie-1 from the hsp16-41 (heat shock protein) promoter mimic the loss-of-function mep-1 or let-418



mutants, causing the derepression of germline-specific gene (*pgl-1*) expression in numerous somatic cells and penetrant *synMuvB* (synthetic multivulva) defect resulting from the deregulation of the vulval differentiation potential. We have analyzed approximately 20,000 mutagenized haploid genomes in conjunction with four secondary screens and isolated 73 mutants that show strong suppression of the *Muv* defect caused by *PIE-1* expression. These mutants appear to fall into a large number of complementation groups (34 or more) but can be categorized into several distinct classes based on the phenotype.

407회 (2007. 10. 4)

- 연사 : 서 수 련

강원대학교 분자생명과학과

- 제목 : 다운증후군 중요부위 유전자1 (DSCR1)의 신경세포 분화와 사멸 과정에서의 신호 전달기전

- ABSTRACT

Down Syndrome (DS) is the most common genetic cause of mental retardation. Most DS patients develop early-onset Alzheimer disease (AD) neuropathology, including amyloid- $\beta$  deposition and neurofibrillary tangles. Down Syndrome Critical Region 1 (DSCR1) located on chromosome 21 is overexpressed in the brain of Down syndrome (DS) fetus and encodes an inhibitor of phosphatase, calcineurin, which might be a key factor in AD and play a role in learning and memory. Overexpression of DSCR1 in cells inhibits calcineurin activity and related downstream signaling. It is known that DSCR1 is highly expressed in heart and brain. However, regulatory mechanism of DSCR1 expression in neuronal cells has not been well addressed. Therefore, we initiated the present study to determine neuronal function of DSCR1 and its regulation. Here we show that an elevation of intracellular cAMP by forskolin increases the steady-state level of DSCR1 through a phosphorylation of protein kinase A (PKA) in neuronal cells. Furthermore, DSCR1 could be directly phosphorylated by PKA in vitro and this action was blocked by PKA specific inhibitors. Consistent with this notion, phosphatase inhibitor, but not calcineurin inhibitors, enhanced the accumulation of DSCR1, indicating that DSCR1 phosphorylation is involved for its increased stability. In addition, deletion analysis revealed that C-terminal domain of DSCR1 is responsible for forskolin-induced protein accumulation. Taken together, our findings suggest that cAMP-mediated DSCR1 phosphorylation protects the protein from being degraded by proteasome, thereby modulating its functional activity in neurological disorder, DS.

408회 (2007. 10. 25)

- 연사 : 임 동 수

과기부 21세기 프론티어 인간유전체기능연구사업단 단장/한국생명공학연구원  
책임연구원

- 제목 : E2-EPF UCP targets VHL tumor suppressor and associates with tumor growth and metastasis

- ABSTRACT

The von Hippel-Lindau tumor suppressor, pVHL, forms part of an E3 ubiquitin ligase complex that targets specific substrates for degradation, including hypoxia-inducible factor-1 $\alpha$  (HIF-1 $\alpha$ ), which is involved in tumor progression and angiogenesis. It remains unclear, however, how pVHL is destabilized. Here we show that E2-EPF ubiquitin carrier protein (UCP) associates with and targets pVHL for ubiquitin-mediated proteolysis in cells, thereby stabilizing HIF-1 $\alpha$ . UCP is detected coincidentally with HIF-1 $\alpha$  in human primary liver, colon and breast tumors, and metastatic cholangiocarcinoma and colon cancer cells. UCP level correlates inversely with pVHL level in most tumor cell lines. In vitro and in vivo, forced expression of UCP boosts tumor-cell proliferation, invasion and metastasis through effects on the pVHL-HIF pathway. Our results suggest that UCP helps stabilize HIF-1 $\alpha$  and may be a new molecular target for therapeutic intervention in human cancers.

409회 (2007. 11. 1)

- 연사 : 조 수 현

강원대학교 의과대학 생리학 교실

- 제목 : Cardiac excitation-contraction coupling

- Abstract

심장의 기능은 혈액을 펌프하여 온몸과 조직으로 혈액을 공급하는 일이다. 그 기능을 유지하기 위해서 심장은 전기적으로 흥분(excitation)과 기계적 수축(contraction)의 결합(coupling)이 필요한데, 본 연구자는 그 현상에 초점을 맞추어 자율신경계의 심근세포 수축력 조절과 사람 심장의 HERG K<sup>+</sup> ion channel에 대한 조절을 연구하였다.

G protein-coupled receptor(GPCR)가 고도로 특이적인 세포의 생리 반응을 일으키는 방법으로 세포내 신호를 구획화(compartmentation)하는 것이 있다. 심장의 b2-adrenergic receptor(b2-AR)는 전형적인 GPCR로서, 이를 자극시 심장 수축력이 증가한다. 지금까지 알려진 바로는 b2-AR를 자극하면 그 수용체에 가까이 위치(세포막에 가까운)한 protein kinase A(PKA)를 활성화시켜 phospholamban(PLB)과 같은 세포질에 있는 단백질은 인산화시키지 않고 세포막 주변에 있는 기질, 예를 들면 L-type Ca<sup>2+</sup> channel만을 인산화시켜 생리적 반응을 유도함이 밝혀졌다. 이러한 b2-AR 신호의 구획화에는 b2-AR-coupled Gi protein이 관여함이 알려졌으나 그 정확한 기전은 밝혀지지 않았다.

한편, hypoxia, reactive oxygen species로 apoptotic insult를 심장세포에 주면 b2-AR가 phosphatidylinositol 3-kinase(PI3K)을 매개로 하여 cell survival를 일으킴이 밝혀졌다. 이러한 배경에서, 본 연구의 주제는 b2-AR-PKA 신호가 심근 수축력을 조절함에 있어서 PI3K가 신호의 구획화에서 중심적 역할을 수행한다는 것이다.

Trifluoperazine, clozapine, chlorpromazine 등의 항정신병 약물과 amitriptyline과 같은 항우울제는 흔히 사용되어지는 약물들로서 심전도상의 QT 기간을 늘리며, torsades de pointes의 부정맥을 유발하여 급사로 이어질 수 있음이 알려져 있다. 본 연구발표에서 clozapine의 영향을 Xenopus oocytes에 발현시킨 혹은 HEK cell에 과발현시킨 HERG channel과 guinea pig cardiomyocytes에 존재하는 delayed rectifier K<sup>+</sup> current에서 조사하였다. 본 연구에서 이들 후천성 LQT 유발 약물들은 심장의 LQT2 form의 원인 이온통로인 HERG channel을 임상적으로 유의한 농도에서 억제하였다. 이 약물의 중요 채널 결합 부위도 돌연변이법을 통해 연구하였는데 그 결과 Y652와 F656의 아미노산 부위가 중요함이 밝혀졌다. 따라서 심장 부정맥을 유발했다는 임상 보고에서 나타난 이들 약물들의 side effect의 원인이 delayed rectifier K<sup>+</sup> current의 slow component가 아닌 rapid component와 HERG current를 억제함으로써 일어남을 보여준다.

410회 ( 2007. 11. 15)

- 연사 : 조 영 철

충북대학교 환경공학과

- 제목 : PCBs로 오염된 환경의 생물학적 복원 처리

- Abstract

PCBs (polychlorinated biphenyls)는 열전도성이 크고 고온에서 안정하여, 변압기나 냉각수의 첨가제 등으로 널리 사용되었으나, 호르몬계, 면역계에 독성을 나타내는 것이 밝혀져 1977년 이후 전세계적으로 생산 및 판매가 금지된 물질이다. 사용이 중단된 지 오랜 시간이 경과하였으나, PCBs는 물에 대한 용해도가 매우 낮아 퇴적토 등에 많은 양이 존재하기 때문에, 아직까지 PCBs를 제거하기 위한 많은 연구가 진행되고 있다. PCB의 분해는 호기성 세균에 의한 aerobic degradation과 혐기성 세균에 의한 anaerobic degradation (reductive dechlorination)에 의해 일어난다. 본 강의에서는 PCBs의 분해과정, 특히 혐기

분해의 기작과 혐기 분해에 관여하는 미생물의 특성에 관한 연구 결과를 발표할 예정이다. 이러한 결과는 dioxin과 같이 PCB와 구조가 유사한 환경호르몬이나 다른 종류의 할로겐 치환 방향족 화합물(halogenated aromatic compounds)의 분해 연구에 활용될 수 있다.

411회 (2007. 12. 6)

- 연사 : 이 수 준

인제대학교 약리학교실

- 제목 : GENETIC POLYMORPHISMS OF HUMAN CYP3As AND THEIR CLINICAL CONSEQUENCES

- ABSTRACT

Four CYP3A enzymes, CYP3A4, CYP3A5, CYP3A7, and CYP3A43, have been identified in humans. Among them, CYP3A4 and CYP3A5 are believed to be the major two CYP3As expressed in human liver. These two enzymes are responsible for > 50% of human drug metabolism. Variations of these two enzymes in expressions and activities have been implicated with the drug efficacy and drug toxicity. Therefore, pharmacogenomics including CYP3A polymorphism would be an important direction in understanding the physiological roles of CYP3A in the body as well as evaluating safety to human drugs and environmental chemicals. Discovery and functional characterization of CYP3A and CYP26A1 single nucleotide polymorphisms (SNPs) together with their clinical consequences would be presented. The presentation would also introduce personalized medicine, SNP analysis, and pharmacogenomics in Korea.