



ILS 생명과학연구소
Institute of Life Sciences

2009학년도 1학기

6
101



ILS 생명과학연구소
Institute of Life Sciences

2009학년도 1학기

6
101

생명과학연구소보

제 6호

Vol. 6
Institute of
Life Sciences

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

연구소 설립 목표

생명과학연구소는 1980년 4월 본교에서는 자연계열 연구소로서 가장 먼저 설립되었다. 대학교 부설 연구소가 지향할 목표, 여러 가지 여건에 근거한 발전방향, 그리고 이를 달성하기 위한 연구소의 활동 내용 및 이의 시행 방법은 명확해야 한다. 특히 기초 생명과학을 근본으로 의학, 약학, 환경·생물공학 등의 응용 생명과학을 망라한 전공교수들이 참여하는 생명과학 연구소는, 교내에 유사 연구소가 여럿 존재할 뿐만 아니라 활동이 저조한 연구소들이 새로운 이름으로 변경하는 사례가 빈번하므로 차별화 및 특성화라는 양면성을 동시에 추구해야 한다. 국내 수많은 대학 부설 연구소들이 정부의 연구비 창구 역할이 중단된 후 거의 활동이 없는 상태가 된 것이 현실이며, 이에 따라 많은 연구소들이 실효성 없는 논문집 발간이 가장 큰 사업이 되었다. 그렇다면 생명과학 연구소가 추구하는 목표는 무엇이고, 발전방향은 무엇인가?

생명과학연구소는 기초 및 응용생명과학을 연구하고 이를 학생들에게 가르침은 물론 유명 학술지에 발표함과 동시에 지역사회의 기업과 관공서에게 도움이 되는 연구를 수행하고자 한다. 이는 본교의 이념인 “실사구시(實事求是)”에 근거하여 참으로 우리에게 절실하게 요구되는 것을 연구함으로써 대학 부설 연구소가 이름으로만 그치는 수준이 아닌 참된 역할을 발휘하는 연구소가 되기 위한 것이다.

강원대학교 생명과학연구소가 지향하는 목표는 다음 세 가지로서, 1) 본교에 재직하면서 연구소 활동에 적극 참여하는 교수들에게 다양한 연구 활동을 지원하는 것, 2) 연구·학술활동을 통하여 춘천 및 강원도를 망라하는 지역사회에 기여하는 것이다. 나아가 이를 근거로 생명과학연구소가 발전하고자 하는 방향은 3) 다양한 방법으로 연구소 자체적인 연구비를 확보하여 연구 활동을 수행하는 것이다.

이러한 세 가지 목표를 달성하기 위하여 연구소는 다음과 같은 활동을 수행함으로써 “실사구시”에 근거한 연구소의 설립목표 및 발전방향을 추구한다. ① 매 학기 6 회 전 후의 초청세미나를 통하여 최신 연구동향 및 연구기법에 대한 정보를 교수와 대학원생들에게 전달한다. ② 국내외 정상급 과학자들을 초청하는 연 1 회 이상의 심포지엄을 주관하여 강원대학교 생명과학연구소의 차별화 및 특성화를 추구한다. 2007 년까지 “고등균류 분자생리학 심포지엄”을 9 차례 주관함으로써 백색부후균을 대상으로 연구 집단이 확보된 것과 같이 다양한 분야의 심포지엄을 적극 권장한다. 세미나 및 심포지엄의 지원에 대한 사항은 별도로 정한다. ③ 소속 연구원들이 수행하는 연구과제의 귀속연구비를 해당 교수는 물론 소속 연구원들의 연구 활동을 지원하는 용도로 적극 활용한다. 귀속연구비의 활용에 대한 사항은 별도로 정한다. ④ 정부가 공모하는 각종 연구비는 물론 다양한 기업과의 용역연구를 위한 다양한 정보를 확보하고 비록 장기간의 시일이 요구되더라도 연구소가 활용할 수 있는 독자적 예산을 확보할 수 있도록 최대한 노력한다.

본 소보에는 운영위원회의 결정사항, 세미나 등 학술 교류 내용을 포함하였습니다.

2009 년 1 학기 동안 5 회의 운영위원회의를 개최하여 사무실 공간 활용, 연구소 세미나와 학술대회 개최, 2009 대학중점연구소 지원사업 신청 등을 의논하였습니다. 또한 5 회의 정기 세미나와 1 회의 심포지엄을 통하여 많은 연구정보의 교류가 있었습니다.

운영위원회 결과

일시: 2009년 2월 23일 정오

장소: 태백관 3층 교직원식당

참석자: 김경훈, 김근철, 김영명, 송홍규, 이정형, 이한수, 이희봉, 정두일, 최종선, 최형태,

한장희 (가나다 순, 존칭생략, 위임장 제출 - 정유진)

안건:

1. 연구소 사무실 공간

캐비닛 몇 개만 남기고 총무과에서 사용하도록 허락함.

2. 기자재 정리 결과 보고

(점)

일정	처리	목록	활용	불용	불명
2008년 재물조사	재정과	150			
2009. 1. 22	1차 불용통보			35	
2009. 2. 3	현황 파악	115	9	48	58
2009. 3월	불용처리 예정				

이번 3월에 문제가 없는 범위에서 최대한 불용 처리하기로 함.

3. 2009 년 연구소 사업 계획

1 학기 세미나

연사를 추천하여 주시기 바랍니다. (시간은 오전 11 시 또는 오후 5 시)

학술대회

1. 연구소원이 주제를 정하여 진행을 주관하고, 연구소는 지원한다.
2. 기존 '강원 생명과학 심포지움'에 적극 참여한다; 재정 지원 또는 주관

이상입니다.

생명과학연구소 운영위원회

일시: 2009년 4월 2일 오후 6시 30분

장소: 한우마을

참석자: 김경훈, 이정형, 이한수, 정두일, 최종선, 최형태, 한장희, (류승우)

(가나다 순, 존칭생략)

안건:

1. 2008 연구소 평가 결과

최우수 등급 축하

기념품 배포 여부를 향후 고려하기로 함.

생명과학연구소 운영위원회

일시: 2009 년 5 월 8 일 정오

장소: 태백관 교직원 식당

참석자: 김경훈, 김근철, 송홍규, 이정형, 이한수, 정두일, 최종선, 최형태
(가나다 순, 존칭 생략)

안건:

1. 2009 대학중점연구소 지원사업 신청 여부

논의 내용:

책임자의 신청 자격 기준이 매우 엄격한 사업이므로 그 기준에 적합한 연구소원을
물색하기로 함.

(붙임)2009 중점연구소_신청요강(이공분야).hwp(96.34KB)

생명과학연구소 운영위원회

일시: 2009 년 7 월 13 일 정오

장소: 중식 <구이린>

참석자: 김경훈, 김영명, 송홍규, 이정형, 정두일, 최종선, 최형태, 한장희
(가나다 순, 존칭생략)

안건: 지역산업진흥사업 바이오산업 연구회 운영 방안

- 논의내용: 1. 신청서에 있는 바와 같이 2009 년 8 월 14 일에 심포지움을 개최
(최형태 선생님이 조직)
2. 세미나를 개최하되 사업의 취지에 맞춰서 진행
(기업체 초청 세미나 등)
3. 사업 기간 (2009. 6. 1 - 2009. 12. 31)
4. 사업지원금: 450 만원

생명과학연구소 운영위원회

일시: 2009 년 8 월 19 일 정오

장소: 태백관 교직원 식당

참석자: 김경훈, 김근철, 김영명, 송홍규, 이정형, 이한수, 정두일, 정유진, 최종선
(위임장 제출 최형태, 한장희, 가나다 순, 존칭생략)

안건: 2009 년도 2 학기 연구소 운영 방안

1. 2008 년도 연구소 평가 보고

2. 연구소 지원금 집행 방법 변경 보고

가. 평가지원금: 연구소에서 집행하던 것을 2009 년부터 중앙관리

나. 귀속연구소 지원금: 아래

3. 귀속연구소 지원금 사용 원칙 결정

연도	지원비율	현금 인센티브	생명과학연구소 지원
2008	간접비의 35%	0	지원금의 60%
2009	간접비의 35%	지원금의 40%를 연구소에서 연구자에게 지급	지원금의 20%*
2010	간접비의 15%	간접비의 20%를 산단에서 연구자에게 지급	내년에 결정

* 일반 연구비 집행 항목 내에서 신청 (영수증 원본 첨부, 책임자 인센티브 제외)

4. 학술대회 지원 계획

연구소원의 학술대회 및 심포지엄 개최 지원

학술대회 후원 (한일혈관생물학심포지엄, 강원생명과학심포지엄 등)

5. 세미나 일정 및 연사 추천 요청

시간은 오전 11시 또는 오후 5시

[연구소 세미나]

[423회] 2009년 3월 12일

TITLE: Adipocytes regulates metastasis of breast cancer cells through dipokines

NAME: 양 영 박사 (숙명여자대학교)

ABSTRACT

Low serum levels of adiponectin are a high risk factor for various types of cancer, including prostate, colorectal, endometrial, and breast cancer. Although adiponectin inhibits proliferation and metastasis of breast cancer cells, underlying molecular mechanism remains obscured. In this study, we showed that adiponectin suppressed expression and activity of urokinase-type plasminogen activator and matrix metalloprotease 2 and 9, while the level of the metastasis suppressor gene, tissue inhibitor of matrix metalloprotease 1, was significantly increased in the human breast cancer cell line MDA-MB-231. In addition, we demonstrated that adiponectin-activated AMPK was involved in dephosphorylation of AKT. Since AMPK is a kinase, it was examined whether AMPK is able to activate protein phosphatase 2A (PP2A). PP2A activity was increased by adiponectin treatment and also by recombinant AMPK, resulting in the dephosphorylation of AKT on Ser473. Among various regulatory B56 subunit, B56 γ , B56 β , and B56 δ were directly phosphorylated by AMPK, resulting in increase of PP2A activity. Taken together, we show that adiponectin-activated AMPK increases the B56 γ -specific PP2A holoenzyme activity, resulting in inactivation of AKT by dephosphorylation.

[424회] 2009년 4월 9일

TITLE: Protein Kinases & Oncology, Perfect Together!

NAME: 배진건 박사 (중외제약)

ABSTRACT

There can be no doubt that oncology drug development is entering a critical phase. This phase is driven by the ever expanding knowledge of genomics and proteomics, breakthrough advances in drug discovery/drug design, and new *in vitro* and *in vivo* testing methodologies that allow drugs faster entry into clinical trials. The industry is on the brink of introducing a range of targeted therapeutics that promise to revolutionise cancer treatment. However, developing Oncology products is full of major challenges that need to be met head on in order to bring safe and effective treatments to market. Kinases are perhaps the most druggable class of targets, and yet researchers have only begun to scratch the surface. The ubiquity of kinases as potential targets means that eventually they will be exploited for virtually every human disease, particularly diabetes, inflammatory disorders, and especially cancer. The success of Novartis' Gleevec, Roche's Herceptin, AstraZeneca's Iressa and OSI's Tarceva has demonstrated that kinase inhibitors for cancer that are effective and well-tolerated. However, these successful drugs are just the top of an emerging line of therapy. Nonetheless, challenges remain, including: ensuring target relevance and specificity, overcoming resistance. There are today more than 245 protein kinase inhibitors for the treatment of cancer, from early preclinical to marketed drugs. Developmental stage contains more than 245 PKI drugs in development or more than 450 clinical projects for cancer:

- > 25 projects in Phase III
- > 160 projects in Phase II
- > 110 projects in Phase I
- > 180 projects in Preclinical

The Oncology market is currently valued at \$34 billion/year and is set to top \$55 billion in 2009. It is no surprise that big pharma is investing up to 20% of its annual R&D budget on the development of cancer treatment. Given the fact that they all target kinases and that kinase mutations can cause patients to become resistant to these drugs, there is plenty of room for more competition. Since virtually all the big pharmas have kinase R&D programs ongoing, we need to stay on top of the R&D and commercial developments in the area of kinase therapeutics.

[425회] 2009년 4월 23일

TITLE: Therapeutic applications and strategies targeting the Pattern Recognition Receptors (PRRs)

NAME: 김성권 박사 (Schering-Plough Research Institute)

ABSTRACT

The mammalian innate immune system has devised the pattern recognition receptors (TLR, NLR and RLR) to detect and alert the presence of entities that are potentially deleterious to host. Discovery of these molecular sensors and their cognate ligands greatly improved our understanding of the workings of the immune system and molecular pathogenesis and also opened up new possibilities to develop novel therapeutics for many inflammatory diseases. Accumulating data indicate that these molecular sensors also recognize host-derived molecules that are often associated with tissue injury and wound healing process. Activation of the pattern recognition receptors elicits inflammatory responses in an effort to eliminate pathogenic agents and restore the homeostatic organ function. Failure of the resolution of this process often leads to chronic inflammatory diseases. Data from animal models and SNP analyses of human population indicate that targeting the pathway potentially lead to effective therapeutics not just for traditional inflammatory diseases but also cancer and metabolic diseases.

[426회] 2009년 5월 14일

TITLE: Redox-switch mechanism of *E. coli* Hsp33 – structural overview

NAME: 원형식 박사 (건국대학교)

ABSTRACT

The accumulation of reactive oxygen species (ROS), a condition termed oxidative stress, is deleterious to cells and organisms, due to unfavorable oxidation of most cellular macromolecules. A growing number of proteins have been identified that use the oxidation state to modulate their activity, thereby protecting cells from severe oxidative stress. One such protein is the redox-regulated molecular chaperone Hsp33. Like other heat shock proteins, the expression of Hsp33 is under regulation of heat at transcriptional level but post-translationally, it exhibits a holdase activity upon response to oxidative stress. The redox-switch regulation of Hsp33 is obtained via a folding-unfolding process associated with a metal binding. Despite several crystal structures available, structural details about the redox-switch mechanism have been controversial. In this talk, a historical overview of structural studies on Hsp33 is provided and recent achievements by using NMR in our laboratory are presented. The present results include backbone NMR assignments and secondary structure determination. From the results, it is suggested that certain regions involving a β -sheet by β -strands 1 and 10 and the α -helix 1 segments would be under dynamic conformational equilibrium, which would be crucial for Hsp33 to sense heat and redox status and to undergo conformational transition.

[427회] 2009년 6월 11일

TITLE: SIGN-R1 mediated complement activation pathway and its involvement in IVIG effects

NAME: 강영선 박사 (건국대학교)

ABSTRACT

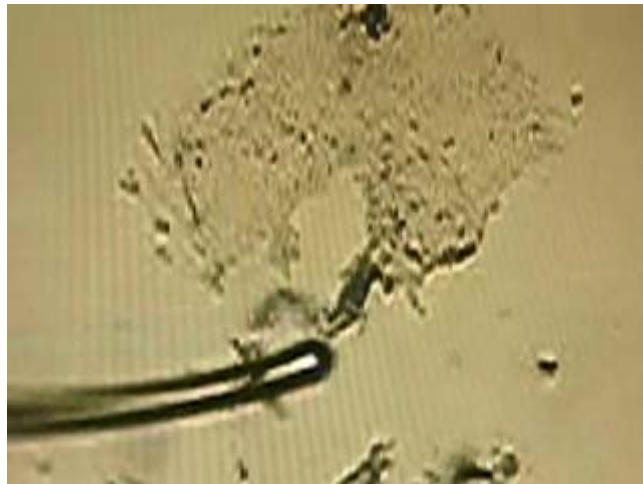
The intricate system of serum complement proteins provides resistance to infection. A pivotal step in the complement pathway is the assembly of a C3 convertase, which digests the C3 complement component to form microbial binding C3 fragments recognized by leukocytes. The spleen and C3 provide resistance against blood-borne *S. pneumoniae* infection. To better understand the mechanisms involved, we studied SIGN-R1, a lectin that captures microbial polysaccharides in spleen marginal zone. We found that SIGN-R1 directly bound the complement C1 subcomponent, C1q, and assembled a C3 convertase, but without the traditional requirement for either antibody or factor B. Therefore the transmembrane lectin SIGN-R1 contributes to innate resistance by an unusual C3 activation pathway, unraveling the novel and 4th complement activation pathway.

Recently, it has been reported that sialylation on Fc domain of immunoglobulin is critical for the effect of intravenous immunoglobulin (IVIG) and seems to be mediated by lectins which are expressed on splenic marginal zone macrophages (Science 2008. Vol 320. 373., Science 2006. Vol 313. 670). In particular, they observed that the preferential binding of the 2,6-sialylated Fc is distinct on its cognate receptor expressed on a population of macrophages in splenic marginal zone and this binding results in the trans-upregulation of the inhibitory IgG Fc receptor on effector macrophages, located at sites of inflammation (such as the inflamed joint or glomerulus), thus leading to the anti-inflammatory activity of IVIG. Accordingly, it might be suggested that SIGN-R1, a C-type lectin, which is expressed on splenic marginal macrophages, mediate this trans-upregulation of the inhibitory IgG Fc receptor and the anti-inflammatory activity of IVIG.

Autoantibody is the principal mediators of autoimmune disease. IVIG is a milestone of the therapy of autoimmune disease. In our further studies, we hope to unravel the specific mechanism of SIGN-R1-mediated IVIG effect and these works could lead to develop a potential therapeutic target against several autoimmune diseases.

강원대학교 생명과학연구소 <미생물자원개발연구회> 심포지엄

기능성 미생물자원 활용



일 시: 2009년 8월 14일 (금요일), 오후 2시 - 6시 10분

장 소: 강원대학교 자연과학대학 5호관 101호

주 관: 미생물자원 개발 연구회

후 원: (재)춘천바이오산업진흥원

Program at-a-Glance

PM 2:00- 2:05	인사 및 일정소개 최종선 교수 (연구소장)	
PM 2:05-2:10	축사 고인영 박사 (바이오산업진흥원장)	
PM 2:10-3:05	Session I Chair: 최형태 교수 (강원대학교)	호수와 발틱해에서 질소순환에 관여하는 기능 유전자를 가진 미생물 군집구조 비교 분석 김옥선 박사 (서울대학교)
PM 3:05-3:50		<i>Pichia</i> 를 활용한 Antimicrobial peptides(AMPs)의 생산 김순자 교수 (인하대학교)
PM 3:50-4:00	Coffee Break	
PM 4:00 - 4:50	Session II Chair: 최종선 교수 (강원대학교)	Biosynthesis, biodegradation, and potential applications of bacterial polyhydroxy alkanooates (PHAs) 김도영 박사 (생명공학연구원)
PM 4:55 - 5:45		Biomass& Bioenergy-focused on energy conversion of lignocellulosics by wood rot fungi 김명길 박사 (국립산림과학원)
PM 5:50-6:10	종합토론 Chair: 김정훈 교수 (강원대학교)	