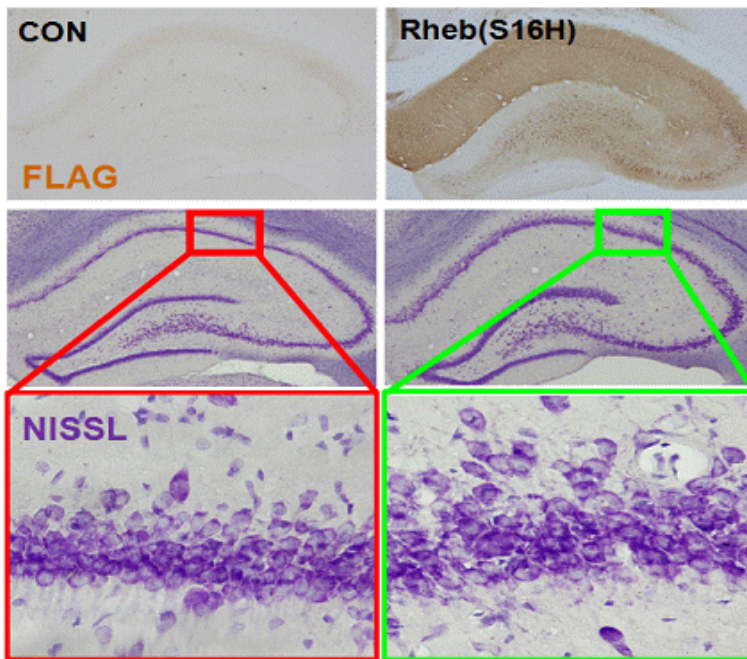




Spring.BRAIN.Letter

2012.04.05



쥐의 해마 CA1에 AAV-Rheb(S16H)를 주입 후 4주 뒤에 Flag 및 Nissl 염색.

- ◆발간사
- ◆김상룡 교수 연구실 소개
- ◆발표논문 소개
- ◆연혁
- ◆행사
- ◆논문
- ◆연구비
- ◆운영위원회
- ◆뇌과학연구소 참여교수가 되려면?
- ◆알림



새주소: 700-842, 대구광역시 중구 국채보상로 680

옛주소: 700-422 대구광역시 중구 동인동 2가 101

경북대학교 뇌과학연구소

<http://brain.knu.ac.kr>

BRAIN
Science and Engineering
INSTITUTE

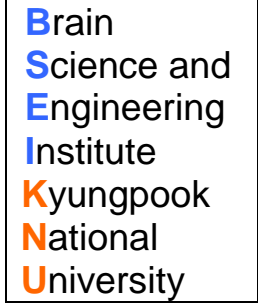
뇌과학연구소





◆발간사

우리 연구소 소식지 창간호(Spring.BRAIN.letter.2011)가 2011년 3월 22일에 발간된 후 만1년에 제4호 소식지를 발간하게 되었습니다. 소식지 원고를 주신 분들과 소식지 재료가 되는 행사 및 연구를 많이 해 주신 분들, 그리고 연구소 발전에 노력하시는 소장님께 감사 드립니다. 소식지가 교수님들간 소통의 장이 되고, 연구소의 발전 과정과 역사의 기록 역할을 할 수 있기를 기대합니다. 앞으로도 많은 관심을 갖고 원고와 재료를 풍부하게 만들어 주시길 부탁드립니다.



2012. 4. 5. 뇌과학연구소 소식지 편집인 이만기

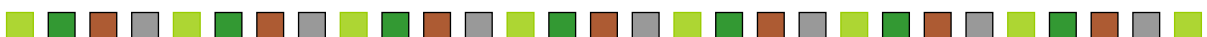
◆김상룡 교수 연구실 소개

신경퇴화제어 연구실 Neurodegeneration Control Lab.
(경북대학교 생명과학부 생명공학전공)

- 책임자: 김상룡. 조교수, srk75@knu.ac.kr
- 소 속 : 경북대학교 생명과학부
- 주 소 : 702-701 대구광역시 북구 대학로 80 생명공학관 311 호
- 전 화 : 053-950-7362
- 팩 스 : 053-943-2762

1. 개요

뇌는 인류 문명을 만든 창조성의 바탕이 되지만, 아직도 밝혀지지 않은 것들이 너무나 많고 정상적인 뇌의 기능조차 제대로 이해를 못하고 있는 상태이다. 특히, 현대 사회에서 노령화에 따른 노인성 뇌질환 환자의 급격한 증가는 모든 사람들에게 뇌과학 연구의 중요성을 크게 일깨워 주고 있다. 노인성 뇌질환은 퇴행성 뇌질환(neurodegenerative diseases)으로 표현을 할 수 있는데, 이는 뇌에서 다양한 기능을 수행하는 해부학적/생리학적으로 연결된 신경시스템의 기능이 소실되어 심각한 문제를 유발하는 퇴행성 질환이다. 대표적인 퇴행성 뇌질환으로 알츠하이머병, 파킨슨병, 헌팅턴 병 등이 있다. 퇴행성 뇌질환의 가장 큰 문제점은 손상된 성체 신경시스템은 더 이상 재생이 불가하며 지속적으로 퇴화가 일어나 결국 사망에 이르게 한다는 것이다. 오늘날 많은 국가와 연구기관에서 퇴행성 뇌질환 치료제개발을 위해 많은 투자를 하고 있으나, 아직 정확한 발병 원인도 밝혀내지 못하였으며, 실제 사용되어지는 치료제들 또한 뇌질환의 진행정도를 더디게 하거나 일시적인 기능회복만을 유도할 수 있는 단계에 머무르고 있는 것이 현재의 실정이다.





따라서 퇴행성 뇌질환 연구에 대하여 새로운 전략이 모색되어야 하고, 향후 고령화 시대의 국민건강 증진 및 급속히 성장하고 있는 뇌질환 치료시장을 선점할 수 있는 새로운 치료법(제) 연구/개발이 필히 요구된다. 현재, 새로운 뇌질환 치료법의 한 가지로 유전자 치료법이 크게 주목받고 있으며, 미국을 비롯한 다수의 생명과학 분야 선진국들은 뇌질환과 관계된 유전자 치료연구에 그 역량을 점차 확대하고 있다. 본 연구실에서는 mammalian target of rapamycin (mTOR) 활성을 유도 할 수 있는 다양한 viral vector 를 이용하는 유전자 치료를 통해 퇴행성 뇌질환에 대한 치료효과를 중점적으로 연구수행 중인데, 파킨슨병에 대한 유전자 치료 연구와 관련된 선행연구 결과들은 Ann Neurol. 2011, Neurobiol Dis. 2011, Mol Ther. 2012 등의 논문을 통해 발표가 되었으며, 추가 연구진행에서도 흥미로운 많은 연구결과들이 도출되고 있다. 이와 더불어 다양한 약물을 이용한 새로운 치료제 개발에도 많은 연구를 진행하고 있으며, 본 연구실에서 많이 이용되는 연구 방법으로는 Stereotaxic brain surgery (그림 1 참조), Cloning, Immunohistochemistry, Western blot, Behavior test, Microscope analysis 등이 있다. 대학원생의 연구력 증진 및 경쟁력 강화를 위해 매년 미국 신경과학회에 참석을 하며, 그 연구결과들은 국내외 신경과학회 및 국제학술지를 통해 발표가 이루어지고 있다.

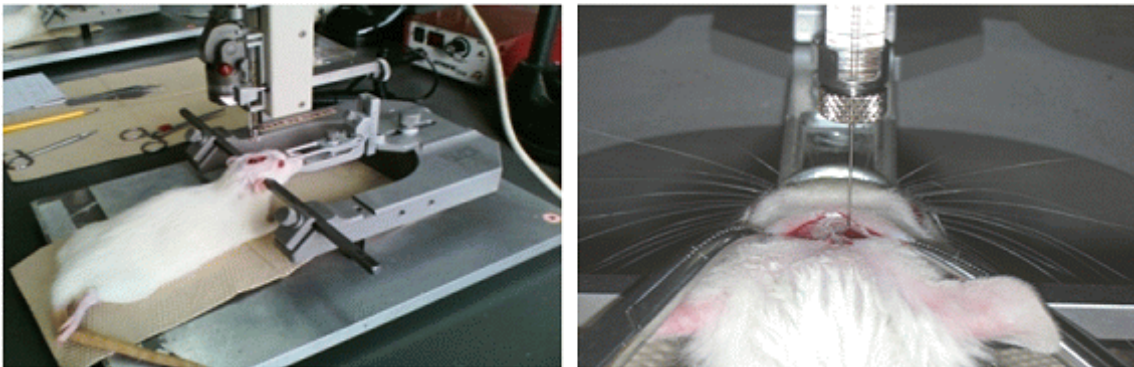


그림 1. Stereotaxic frame에 rat 혹은 mouse를 고정시키고 뇌 부위별로 좌표를 정한 후 필요한 약물을 일측성 (unilateral) 투여하고 분석하고자 하는 목적에 따라 일정 기간 후 흰쥐를 희생하고 그 결과를 분석.

2. 연구내용

(1) In vivo 파킨슨병 동물모델의 도파민 신경세포에 지속적인 mTOR 활성화유도와 그 효과 연구. 파킨슨병은 알츠하이머병 다음으로 환자수가 많은 대표적인 퇴행성 뇌질환이다. 본 연구실에서 수행된 연구내용 중 주목할 만한 연구결과는 6-hydroxydopamine (6-OHDA)에 의해 손상된 도파민 신경시스템 (nigro-striatal dopaminergic pathway)에서 Adeno-associated virus-Ras homolog enriched in brain (AAV-Rheb) 주입을 통한 mTOR 활성이 도파민 신경세포의 기능회복을 유도 할 수 있다는 것이다. 뇌수술을 통해 선조체에 6-OHDA 를 선주입해서 먼저 도파민 신경세포의 사멸을 충분히 유도한 3 주 뒤에 같은 뇌 반구의 흑질에 바이러스를 주입 하였다. 최종적으로 6-OHDA 처리 후 15 주 뒤에 뇌를 꺼낸 후 도파민 신경세포를 염색하였고 AAV-Rheb(S16H) 주입에 의한 mTOR 활성이 많은 수의 axon 들을 재생한다는 것을 관찰하였다 (그림 2 참조). 그리고 행동분석 실험을 통해 실질적인 기능회복도 유도 되었다는 것을 확인하였다 (그림 3 참조). 본 연구실은 이러한 결과를 바탕으로 향후 그 효과와 관련된 새로운 인자들을 발굴하고 각





인자들의 구체적인 기전을 규명하여 실질적이고 지속적인 파킨슨병 치료제 개발연구를 수행하려 한다.

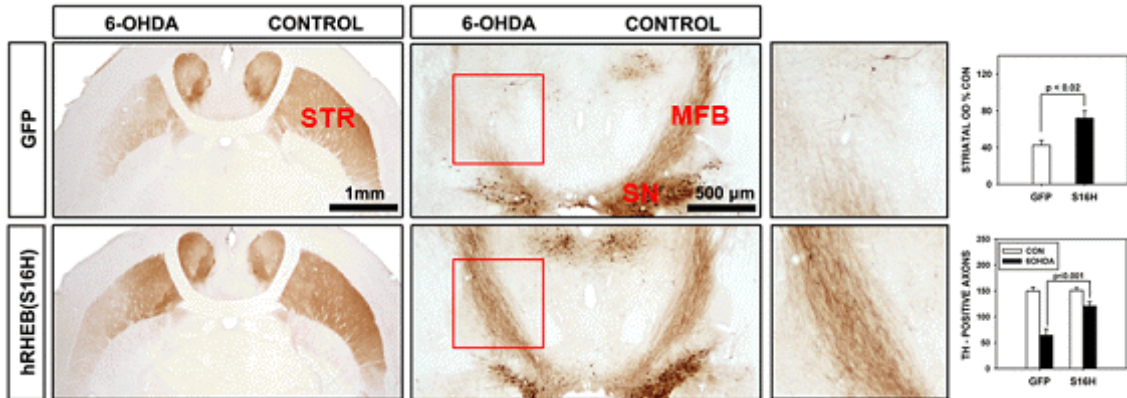


그림 2. 6-OHDA에 의해 도파민 신경시스템이 손상된 쥐 모델에서 AAV-Rheb(S16H)에 의한 도파민 신경세포의 axon 재생 확인. AAV-GFP가 주입된 뇌(위쪽 사진들)보다 AAV-Rheb(S16H)이 주입된 뇌(아래쪽 사진들)에서 더 많은 도파민 신경세포의 axon들이 재생되었음을 나타냄.

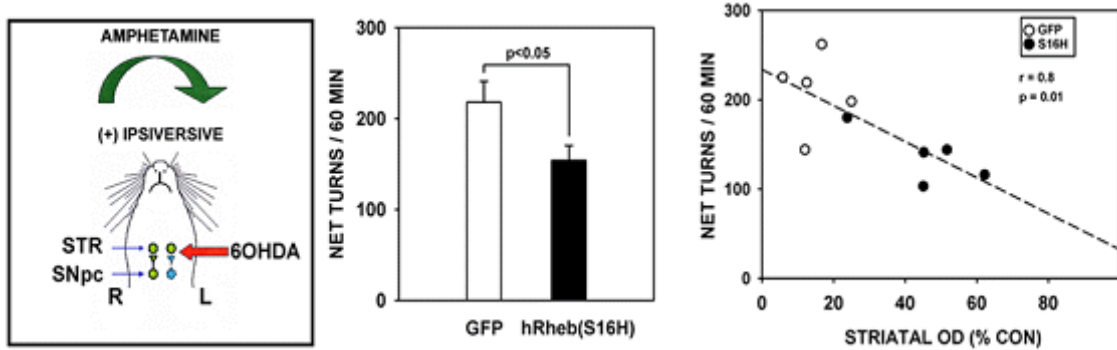


그림 3. Turning behavior test. 6-OHDA에 의한 도파민 신경세포 손상으로 유발된 한 방향으로 회전하는 비정상적 행동이 AAV-Rheb(S16H)의 처리에 의해 많이 줄어들었다는 것을 확인한 결과로 mTOR 신호의 지속적인 활성이 손상된 도파민 신경시스템의 기능 회복을 유도 할 수 있음을 의미함.

(2) In vivo 알츠하이머병 동물모델의 해마 신경세포에 지속적인 mTOR 활성유도와 그 효과 연구. 최근 mTOR 신호의 활성이 신경세포의 보호 및 기능회복에 관여를 할 수 있다는 연구결과들이 본 연구실을 포함한 다수의 연구실들에 의해 발표/제기되고 있으나, 여전히 퇴행성 뇌질환에 대한 실질적 치료제로서의 그 효과를 보여주는 연구결과들은 여전히 미비한 상태이다. 특히, 알츠하이머병 모델에서 유전자 주입을 통한 해마 신경세포의 mTOR 활성이 어떠한 기능을 유도할 수 있는지에 대하여 아직 구체적인 연구결과가 없다. 이에 본 연구실에서는 in vivo 해마 신경세포에 지속적인 mTOR 활성유도를 통해 도파민 신경세포와 유사한 neuro-trophic effects (그림 4 참조)가 해마 신경세포에서도 유도될 수 있다는 흥미로운 연구결과를 얻었으며 선행 연구결과를 바탕으로 알츠하이머병과 관계된 다양한 연구 과제를 진행하려한다.



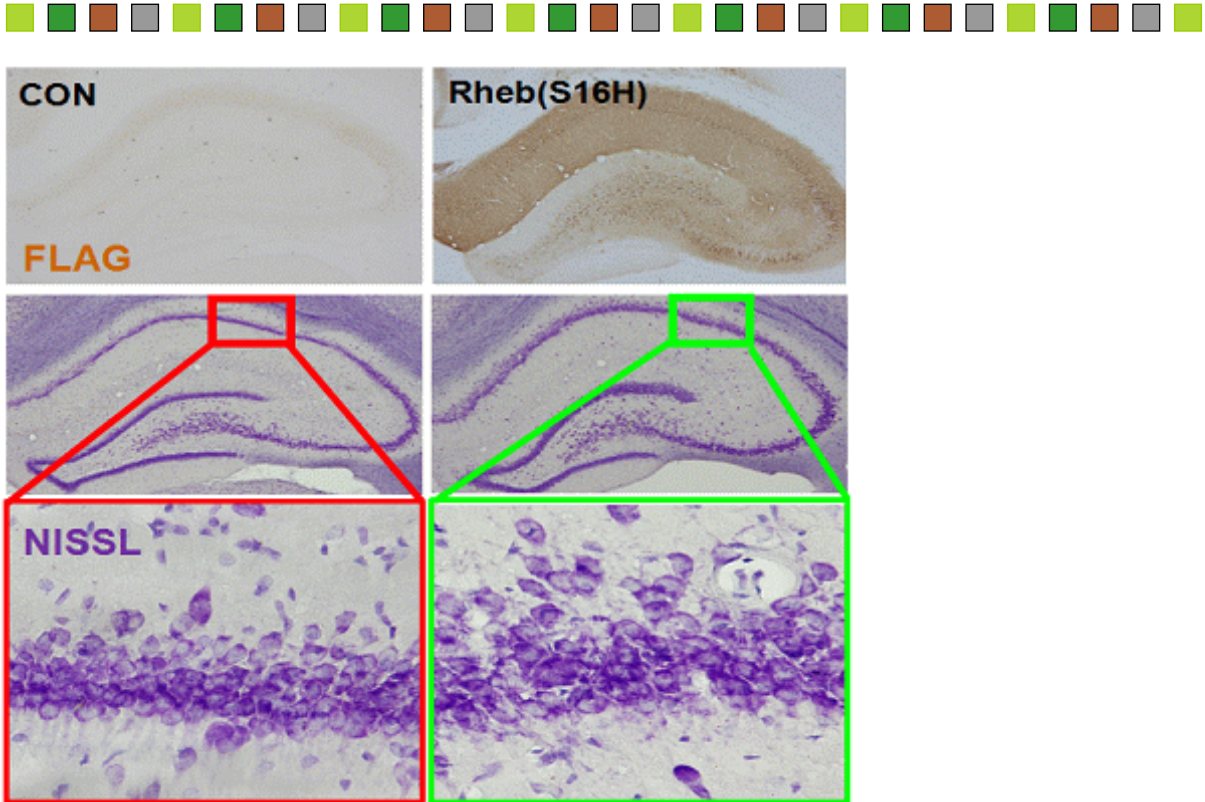


그림 4. 쥐의 해마 CA1에 AAV-Rheb(S16H)를 주입 후 4주 뒤에 Flag 및 Nissl 염색. Flag 염색을 통해 해마 신경세포에 대한 Rheb(S16H)의 성공적 발현 확인 (위쪽 사진). Nissl 염색을 통해 해마 신경세포에서의 neuro-trophic effect 확인 (중간, 아래 사진).

(3) 새로운 mTOR 활성화제 발굴 및 퇴행성 뇌질환에 대한 효과 연구. AAV-Rheb 이외의 viral vector 개발 및 새로운 약물발굴을 통해 성체 뇌에서 mTOR 활성을 유도 할 수 있는 물질들을 다양화하고 궁극적으로 최적의 퇴행성 뇌질환 치료제 개발을 위한 연구수행을 하고자 한다. 연구수행을 위한 기본적 추진방향은 아래 그림과 같다:

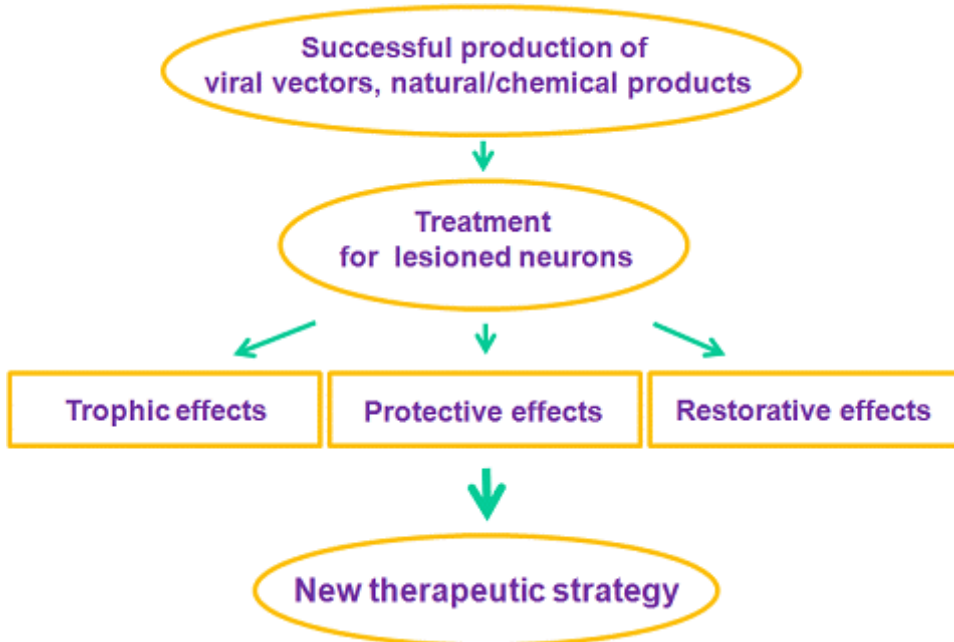


그림 5. 연구추진 개요



3. 연구진

책임자: 김상룡 교수



- 아주대학교 자연과학부 생명과학전공, 이학사 (2002)
- 아주대학교 의과대학 신경과학기술-석박사통합과정, 이학박사 (2006)
- Columbia University, Neurology, Postdoctoral Research Scientist (2006-2008)
- Columbia University, Neurology, Associate Research Scientist (2008-2011)
- 대구경북과학기술원 뇌과학전공, 선임급연구원 (2011)
- 경희대학교 의과대학 신경퇴화제어연구센터, 학술연구교수 (2011-2012)
- 경북대학교 생명과학부 생명공학전공, 조교수 (2012-현재)

인턴대학원생:

- 성은진 (영남대학교 분자생명과학)
- 임은주 (영남대학교 분자생명과학)
- 전민태 (경북대학교 생명공학전공)
- 백승지 (경북대학교 생명공학전공)

4. 대표논문

1. **Kim SR**, Kareva T, Yarygina O, Kholodilov N, Burke RE. AAV-mediated transduction of dopamine neurons with constitutively active GTPase Rheb protects from neurotoxin-induced degeneration. *Mol Ther.*, 20:275-86. Feb. 2012.
2. Chung YC, Bok E, Huh SH, Park JY, Yoon SH, **Kim SR**, Kim YS, Maeng S, Hyun Park S, Jin BK. Cannabinoid receptor type 1 protects nigrostriatal dopaminergic neuron from MPTP neurotoxicity by inhibiting microglial activation. *J Immunol.* 187:6508-17. Dec. 2011.
3. **Kim SR**, Ries V, Kareva T, W. Haung Yu, Karen Duff, Kholodilov N, Burke RE. Age and α -synuclein expression interact to reveal a dependence of dopaminergic axons on endogenous Akt/PKB signaling. *Neurobiol Dis.* 44:215-22. Nov., 2011.
4. **Kim SR**, Chen X, OoTF, KarevaT, Yarygina O, Wang C, During MJ, Kholodilov N, Burke RE. Dopaminergic pathway reconstruction by Akt/Rheb-induced axon regeneration. *Ann Neurol.* 70:110-20. Jul., 2011.
5. Chung YC*, **Kim SR***, Park JY*, Chung ES*, Park KW, Won SY, Bok E, Jin M, Park ES, Yoon SH, Ko HW, Kim YS, Jin BK. Fluoxetine prevents MPTP-induced loss of dopaminergic neurons by inhibiting microglial activation. *Neuropharmacology.* 60:963-974, May, 2011. (* Co-first author)
6. Cheng HC, **Kim SR**, Oo TF, Kareva T, Yarygina O, Rzhetskaya M, Wang C, During M, Talloczy Z, Tanaka K, Komatsu M, Kobayashi K, Okano H, Kholodilov N, Burke RE. AKT suppresses retrograde degeneration of dopaminergic axons by inhibition of macroautophagy. *J Neurosci.* 31:2125-2135, Feb., 2011.
7. Kholodilov N, **Kim SR**, Yarygina O, Kareva T, Cho JW, Baohan A, Burke RE. Glial cell line-derived neurotrophic factor receptor-alpha 1 expressed in striatum *in trans* regulates development and injury response of dopamine neurons of the substantia nigra. *J Neurochem.* 116:486-498, Feb., 2011.
8. Chung YC, **Kim SR**, Jin BK. Paroxetine prevents loss of nigrostriatal dopaminergic neurons by inhibiting brain inflammation and oxidative stress in an experimental model of Parkinson's disease. *J Immunol.* 185:1230-1237, Jul., 2010. (IF: 5.745)
9. **Kim SR***, Chung E* S, Bok E*, Baik HH, Chung YC, Won SY, Joe EH, Kim TH, Kim SS, Jin MY, Choi SH, Jin BK. Prothrombin kringle-2 induces death of mesencephalic dopaminergic neurons in vivo and in vitro via microglial activation. *J Neurosci Res.* 88:1537-1548, May, 2010. (* Co-first author)
10. **Kim SR**, Bok E, Chung YC, Chung ES, Jin BK. Interactions between CB(1) receptors and TRPV1 channels mediated by 12-HPETE are cytotoxic to mesencephalic dopaminergic neurons. *Br J Pharmacol.* 155:253-264, Sep., 2008.





◆발표논문 소개

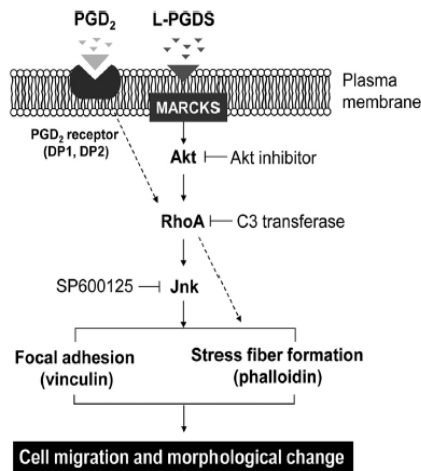
Lipocalin-type Prostaglandin D2 Synthase Protein Regulates Glial Cell Migration and Morphology through Myristoylated Alanine-rich C-Kinase Substrate: PROSTAGLANDIN D2-INDEPENDENT EFFECTS.

Lee S, Jang E, Kim JH, Kim JH, Lee WH, Suk K.
J Biol Chem. 2012 Mar 16;287(12):9414-28.

장은하, 석경호 (경북대학교 뇌과학연구소, 의학전문대학원 약리학교실)

Prostaglandin D synthase(PGDS)는 프로스타글란딘 PGH₂를 isomerization하여 PGD₂로 변환시키는 효소이다. PGDS는 두 종류가 있다. Spleen-type enzyme으로 glutathione (GSH)-requiring enzyme인 hematopoietic-type PGDS (H-PGDS)와 brain-type enzyme이고 glutathione (GSH)-independent enzyme인 lipocalin-type PGDS (L-PGDS) 두 가지 타입이 있다. 그 중 L-PGDS는 lipocalin family로서 PGD₂ 합성 효소일 뿐만 아니라 다양한 소수성 분자들의 세포 외 이동 및 수송에 관여하는 단백질이다. L-PGDS는 뇌척수액 (CSF), 망막, 멜라닌세포, 심장 등에서 발현되고 뇌척수액에서 가장 풍부한 단백질 중 하나이다. L-PGDS는 세포 사멸, 세포 분화, 세포 주기 조절, 염증과 대사 조절과 같은 다양한 cellular process에 중요한 역할을 한다. L-PGDS가 다양한 조직에서 연구되고 있지만 중추신경계(CNS)에서의 L-PGDS 역할은 잘 알려져 있지 않다. 본 논문에서는

CNS에서의 L-PGDS 역할을 이해하기 위해 glial cell의 migration과 morphology에 대한 L-PGDS의 역할을 알아보았다.



먼저 glial cell과 neuron에서 L-pgds gene이 발현되는 것을 확인하였다. L-PGDS protein을 cultured glia에 처리 하였을 때, L-PGDS가 glial cell의 이동을 촉진하였고 또한 L-PGDS protein은 glial cell의 morphological change를 유발했다. 이러한 morphological change는 reactive gliosis 상황에서의 glia cell phenotype 변화와 유사하였다. L-PGDS에 의한 세포 이동은 actin filament의 확장과 관련 있었고 이는 AKT, RhoA, 그리고 JNK pathway activation과 관련되어 있었다(그림).

L-PGDS 단백질을 mouse brain에 injection 한 후, astrocyte의 표현형 변화를 관찰한 결과, L-PGDS 단백질이 astrocyte의 이동과 축적을 촉진함을 밝혔다. 세포이동을 촉진하는 L-PGDS의 이러한 역할은 PGD₂와는 무관하였다. L-PGDS가 세포이동을 촉진하는 것은 myristoylated alanine-rich protein kinase C substrate (MARCKS)와 상호작용하여 나타나는 것을 면역침전, LC-MS/MS 분석 등을 통하여 밝혔다. 본 논문에서는 이러한 결과들을 토대로, secreted lipocalin인 L-PGDS가 glia 세포이동과 morphology 조절에 중요한 인자임을 보고하였다. 또한, 본 결과는 glia 세포이동이 중요한 병리적 역할을 할 것으로 추정되는 여러 신경염증 관련질환의 새로운 치료법 개발에 크게 기여할 것으로 기대된다.

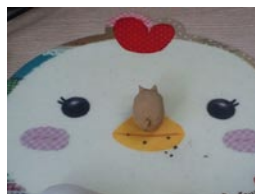




◆연혁

(뇌과학연구소 설립 이후 현재까지)

- 2012.03.17 [뇌주간행사: 감각기능: 세상을 보고, 듣고, 느끼고, 이해한다](#)
- 2012.02.04 [DGIST 뇌과학 전공과 MOU 체결](#)
- 2012.02.04-05 [제 2 회 뇌과학연구소와 DGIST 뇌과학전공 공동워크샵](#)
- 2011.09.22 2011 년 경북대학교 뇌과학연구소 & 한림대학교 천연의약연구소 [공동심포지엄 "Basic and Applied Neuroscience Research"](#)
- 2011.07.01 [치매 및 파킨슨병 심포지엄](#)
- 2011.03.16 [뇌주간행사: 뇌졸중을 쉽게 알려드립니다!](#)
- 2011.01.21(금) [제 1 회 뇌과학연구소 워크샵](#)
- 2010.12.07 [한림대학교 천연의약연구소와 MOU 체결](#)
- 2010.11.26 [2010 년 경북대학교 뇌과학연구소 심포지엄 Systems Neuroscience and Optogenetics](#)
- 2010.03.19 [뇌주간 행사: 뇌와 기계의 융합](#)
- 2009.11.25 [2009 년 경북대학교 뇌과학연구소 심포지엄 "뇌과학연구의 최신동향 \(Current Topics of Brain Research\)"](#)
- 2009.10.13 뇌과학연구소 3 대 소장 (석경호 교수, 의학전문대학원 의학과)
- 2009.03.21 [뇌주간 행사: 퇴행성 뇌질환의 예방과 치료](#)
- 2009.03.02 뇌과학연구소 홈페이지 위키서버 구축 (DokuWiki 사용)
- 2008.12.02 뇌과학연구소로 명칭 변경 및 규정 개정. 영문이름 Brain Science and Engineering Institute 규정에 명시
- 2008.09.15 신경과학연구소 2 대 소장 (이만기 교수)
- 2008.06.22 [퇴행성 신경질환 심포지엄 A Clinical Approach to Common Neurodegenerative Disease: Alzheimer's Disease and Parkinson's Disease](#)
- 2008.03.15 [뇌주간\(Brain Awareness Week\) 행사: 뇌는 어떻게 늙고 병들어 가는가?](#)
- 2007.12.20 [Brain Science and Fusion Technology](#) 심포지엄
- 2007.10.26 신경과학연구소 홈페이지 <http://brain.knu.ac.kr/> 개설 (위키서버 DekiWiki 사용)
- 2007.09.15 신경과학연구소 1 대 소장 (이만기 교수, 의과대학 의학과 약리학교실)
- 2007.07.24 신경과학연구소 규정 제정
- 2007.05.09 신경과학연구소 설립 신청서 제출 (위원장 황성규 교수 포함 29 명)
- 2007.05.01 신경과학연구소 설립추진위원회 1 차 회의





◆행사

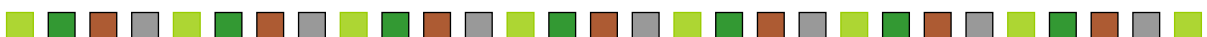
(뇌과학연구소 설립 이후 현재까지)

심포지엄

- 2011.09.22 경북대학교 뇌과학연구소-한림대학교 천연의약연구소 공동 심포지엄 "Basic and Applied Neuroscience Research"
- 2011.07.01 "치매 및 파킨슨병 심포지엄"
- 2010.11.26 "Systems Neuroscience and Optogenetics"
- 2009.11.25 "뇌과학연구의 최신동향 (Current Topics of Brain Research)"
- 2008.06.22 "퇴행성 신경질환 심포지엄"
- 2007.12.20 "Brain Science & Fusion Technology 심포지엄"

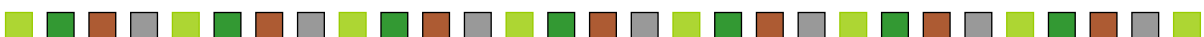
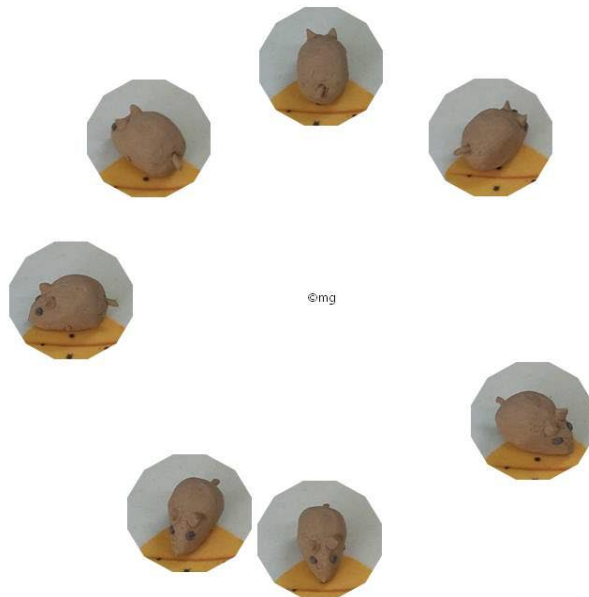
초청세미나

- 2012.04.02(월) 17:00-18:00 황하영 책임연구원 세미나: in vivo Regeneration of the follicular pigmentary unit with melanocyte progenitors from the bulge and secondary hair germ
- 2012.03.30(금) 17:00-18:00 김상룡 교수님 세미나: Reconstruction of Disrupted Nervous System by Activation of mTORC1 Signaling Pathway
- 2011.11.14(월) 18:00-19:00 이호 교수님 세미나: Selective cell targeting and in vivo optical imaging
- 2011.10.24(월) 18:00-19:00 정의엽 박사 세미나: Amygdala, cholecystokinin and compound postsynaptic potentials
- 2011.07.05(월) 18:00-19:00 Raymond YJ Cho 세미나: Mechanisms and development of gamma oscillations - Implications for treatment development in schizophrenia
- 2011.06.22(수) 17:50- 윤의철 교수 세미나: Automated Cortical Thickness Measurement from Structural Brain MRI and its Applications
- 2011.6.21(화) 17:00-18:00 Min Zhuo 교수 세미나: PKM ζ Maintains Chronic Pain Related Cortical Potentiation in the Anterior Cingulate Cortex
- 2011.05.30(월) 17:00-18:00 이경민 교수 세미나: The Role of cAMP-GEF II (cAMP-Guanine Nucleotide Exchange Factors II) in neural function related to memory and impulsive behaviors
- 2011.04.13(수) 17:00-18:00 장준혁 교수 초청 세미나: Fibroblast Growth Factors : From Basic Research to Clinical Applications
- 2011.04.12(화) 14:00-15:00 정선구 박사 초청 세미나: Genetic Engineering of Human Embryonic Stem Cells as Human Disease Model
- 2011.01.14(금) 17:00-18:00 전대중 교수 초청 세미나: Social Observational Fear Learning As A Precursor of Empathy In Mice





- 2010.11.12(금) 17:00-18:00 김준 교수 초청 세미나: RNAi Screen for Regulators of Primary Cilium Biogenesis
- 2010.11.5(금) 16:00-18:00 박재용 교수, 이창준 박사 초청 세미나: Trafficking of TREK channel, Channel-mediated tonic GABA release from glia
- 2010.09.13(화) 17:30- 최윤경 교수 초청 세미나: 외상후 스트레스 장애의 치유 기제
- 2010.08.20(금) 16:00-18:00 최동국 교수, 강윤중 교수 초청 세미나: Regulation of dopaminergic neurotoxicity by myeloperoxidase in a 1-methyl-4-phenyl-1,2,3,6-tetrahydropyridine model of Parkinson's disease, Cancer Immunotherapy and Monitoring Tumor Immunity
- 2010.08.05(목) 17:30 김남균 교수 초청 세미나: 알츠하이머병의 움직임 지각
- 2010.04.28(수) 17:30 이헌진 교수 초청 세미나: Gene Regulation Studies of the Brain: miRNA and Oxytocin Receptor
- 2009.04.25(토) 10:00 박상권 박사 초청 세미나: 운전 시뮬레이터 시스템의 의료적 활용(The medical conjugation of driving simulator systems)
- 2008.06.30(월) 17:00-19:10 Dr. Barbara E. Jones 초청 특강: Regulation of cortical activation and behavioral arousal across the sleep-wake cycle
- 2008.05.16(금) 17:00-18:00 임혜원 박사 초청 특강: Possible Involvement of Serotonin 6 (5-HT6) Receptors and its Binding Proteins in Neurological Diseases
- 2007.10.26(금) 17:00-18:00 박광길 본부장 초청 특강: 대구시 두뇌융합과학 및 의료시책 방향
- 2007.08.28(화) 11:00-12:00 하일우 소장 초청 특강: Cognitive ageing: is it inevitable?





세계뇌주간행사

- 2012.03.17 감각기능: 세상을 보고, 듣고, 느끼고, 이해한다



2012.03.17. 세계뇌주간행사. 경북대학교 의학전문대학원 학생회관 강당을 다 채울 만큼 많은 청중들이 참석하였다 (200여명 고등학생 참석).

- 2011.03.16 뇌졸증을 쉽게 알려드립니다!
- 2010.03.19 뇌와 기계의 융합
- 2009.03.21 퇴행성 뇌질환의 예방과 치료
- 2008.03.15 뇌는 어떻게 늙고 병들어 가는가?

정보교류세미나

- 2012.02.04-05 제2회 뇌과학연구소 워크샵. DGIST와 공동 개최. 제주 서귀포 해비치 호텔
- 2011.01.21 제1회 뇌과학연구소 워크샵. 팔공산 파이데이아

교류행사

- 2012.02.04 DGIST 뇌과학 전공과 MOU 체결
- 2010.12.07 한림대학교 천연의약연구소와 MOU 체결



2012.02.04. 제2회 뇌과학연구소 워크샵. DGIST 뇌과학과와 공동 워크샵



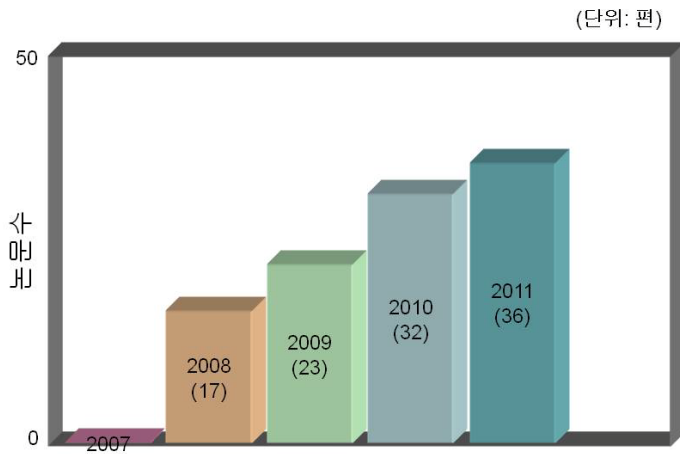
2012.02.04 DGIST 뇌과학 전공과 MOU 체결. 석경호 뇌과학연구소장(왼쪽), DGIST 뇌과학전공과 유성운 교수(오른쪽)





◆ 논문

연도별 논문



<http://scholar.google.com>

또는

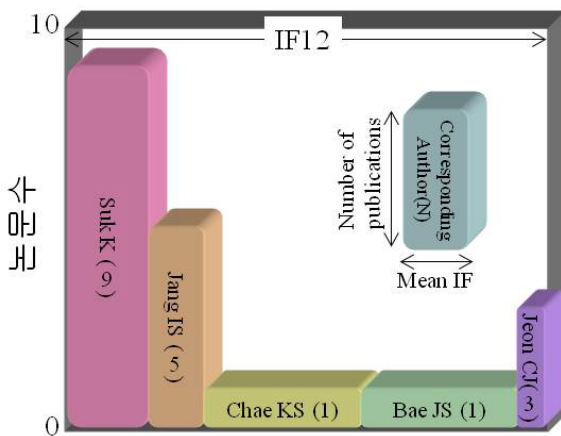
<http://www.pubmed.gov>

에서 검색 될 수 있으려면
저자 주소에 반드시

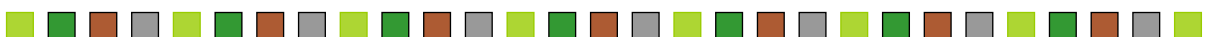
**"Brain Science and
Engineering Institute"** (권
장 표기 방법) 또는 **"Brain
Science & Engineering
Institute"** 또는 **"BSEI"**을 표
기해야 함.)

혹시 홈페이지 [publication](#)
에 등록 안된 논문이 있으
면 알려 주십시오.

개인별 논문(2011년)



교신저자별 논문을 표시하
였음. 사각형의 가로는 IF
의 평균이고, 세로는 논문
수 임. 혹시 카운트(홈페이
지 [publication](#)에 등록 안
된 논문이 있으면 알려 주
십시오.





최고 Impact Factor 논문

- 2011년: **IF7.883**. Bae JE, Huh MI, Ryu BK, Do JY, Jin SU, Moon MJ, Jung JC, Chang Y, Kim E, Chi SG, Lee GH, **Chae KS**. [The effect of static magnetic fields on the aggregation and cytotoxicity of magnetic nanoparticles](#). Biomaterials. 2011 Dec;32(35):9401-14.

최다 인용된 논문

(최근 3년(2008.01-2010.12) 최다 인용된 논문. scholar.goole.com 검색 결과 기준)

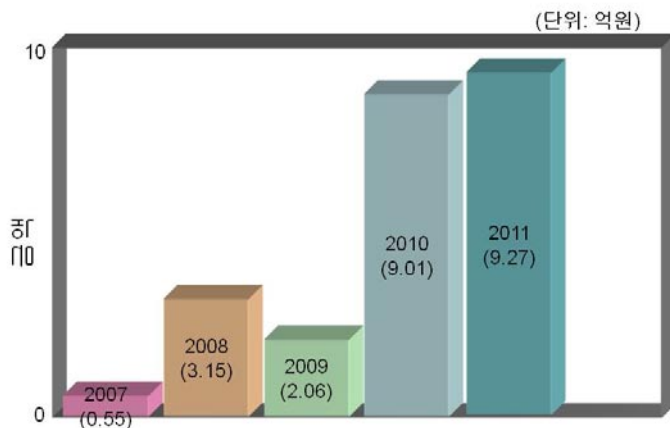
- [Lipocalin-2 is an autocrine mediator of reactive astrocytosis](#)
S Lee, JY Park, WH Lee, H Kim... - The Journal of ..., 2009 - neuro.cjb.net
... 1 Department of Pharmacology, **Brain Science and Engineering Institute**, Cell Matrix Research Institute, **Kyungpook National University School of Medicine**, Daegu 700-422, Korea,; 2 Department of Physiology, Gyeongsang ...
[34회 인용](#) - [관련 학술자료](#) - [전체 4개의 버전](#)



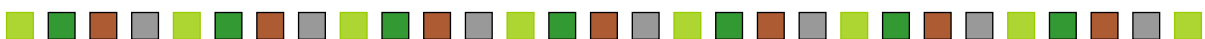
◆연구비

(연구소 설립부터 2011년까지 수혜 받은 연구비 총액은 약**24억원**임. 경북대학교 산학협력단 등록 자료)

연도별 연구비

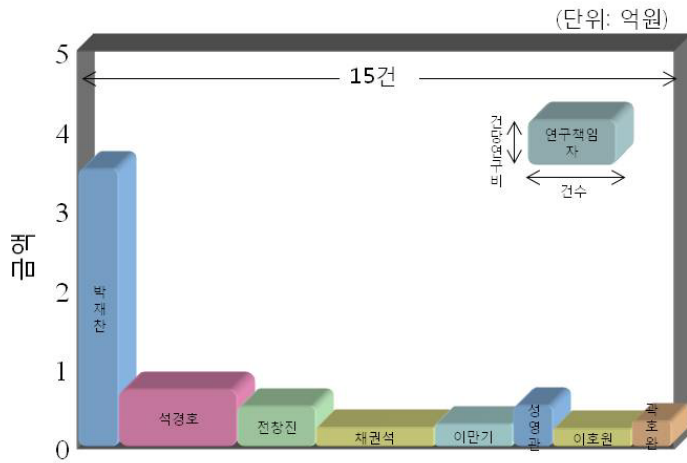


연구원의 연구비가 BSEI 연구비로 등록되도록 하려면 "관리기관지정/변경신청서" 작성시 관리기관을 "뇌과학연구소"로 지정하여 산학협력단으로 제출하면 됩니다.





개인별 연구비(2011)



사각형의 가로는 연구비 건수이고, 세로는 건당 평균 연구비 임.

BSEI는 해당 연구자의 연구 활동을 많이 지원하고 있습니다. 지원에 대한 자세한 내용은 BSEI로 문의해 주십시오.

◆운영위원회

(2011년부터 현재까지)

위원 (2011.01.01~): 석경호, 장일성, 한형수, 채권석, 이호원, 이동석, 이만기, 배용철, 이현진

- 2012.03.30(금) 18:30~. 연구소 정기 운영위원회
- 2011.12.28(수) 18:00~. 연구소 workshop 및 DGIST(신경과학)와 공동개최안
- 2011.11.14(월) 19:00~. 연구소 겨울 workshop 개최 등
- 2011.08.09(화) 18:30~. 연례 심포지엄 논의 등
- 2011.05.31(화) 18:10~. 한국뇌연구원 관련
- 2011.02.14(월) 12:30~. 세계뇌주간 행사 등 안건





◆뇌과학연구소 참여교수가 되려면?

경북대학교 뇌과학연구소의 **참여교수(연구원)**가 되려면 다음 중 한가지 이상만 하면 됩니다.

1. 연구비의 "관리기관지정/변경신청서"를 작성할 때 관리기관을 "뇌과학연구소"로 지정하여 산학협력단에 제출하면 됩니다.
2. 출판 논문의 저자 주소에 "Brain Science and Engineering Institute"(또는 "Brain Science & Engineering Institute" 또는 "BSEI")를 나타내면 됩니다.
3. 뇌과학연구소 "행사" (초청세미나, 심포지엄 등)에 자주 참석하고 연구소에 참여교수로 활동하겠다고 하면 됩니다.

참여교수가 되면 다음과 같은 **좋은 점**이 있습니다.

1. 연구소로 배정된 간접비의 대부분을 참여연구원(참여교수)의 연구를 지원합니다.
2. 초청 세미나를 개최할 때 연자비 및 식사비를 지원합니다.
3. 친목 및 다른 연구원과 공동연구를 도모할 수 있습니다.
4. 심포지엄 등 행사에 직접 참여하거나 주관할 기회를 가질 수 있습니다.

◆알림

소식지는 1월, 4월, 7월, 10월에 발간될 예정입니다.
발간 예정일 기준하여 ~6개월 이내 연구소 및 연구원들의 소식과 동정을 게재하도록 하겠습니다.

발행인: 석경호
 편집인: 이만기
 발행일: 2012-04-05

다음과 같은 소식 및 동정을 편집인 (mglee@knu.ac.kr) 또는 뇌과학연구소 (brain@knu.ac.kr)에게 이메일 주십시오:
[연구실 소개], [학회 참관기], [회원 소개], [발표논문 소개], [최신 연구 동향], [연구소 관련 사진], [수상 내용] 등. 채택된 원고에 대해서 원고료를 지급합니다.

