

갈색지방조직 발달의 전사 조절

Transcriptional Control of Brown Fat Development

하태열 | 기능성연구단

Tae-Youl Ha | Functional Food Technology Research Group

서론

과잉 에너지를 저장하는 백색지방(WAT)과는 달리 갈색지방(BAT)은 추위에 방어하기 위한 열을 생산하기 위해서 화학에너지를 소비시킨다. 갈색지방 조직의 분자생물학적인 측면과 생리적인 특성을 발견함으로써 BAT의 발달과 조절에 대한 관심이 최근 몇 년 사이에 증폭되었다. 이러한 갈색지방조직에 대한 많은 관심은 저체온증(체온저하)과 비만에 대한 방어기전으로의 역할 때문이다. 원래 중앙클리닉에서 만든 ^{18}F -fluoro-labeled 2-deoxyglucose positron emission tomography(^{18}F FDG-PET) scanning 덕분에 갈색지방적을 확인할 수 있게 되었고, BAT의 활성은 연령, 비만 정도, 온도, 성별에 따라 다르다. 게다가 갈색지방의 전형적인 특징을 나타내게 해주는 주요 전사 조절인자인 PRDM16이 최근에 발견되었는데, 이것은 갈색지방조직의 발달을 자극하는데 꼭 필요한 첫 번째 세포-자율 전사 요소이다. 이것은 또한 갈색지방의 발달 기원을 조사할 수 있는 새로운 계기와 *in vivo*에서 갈색지방을 이해하

기 위한 새로운 방법을 제공해준다. 본고에서는 갈색지방 발달의 세포 기원과 전사 조절에 대한 최근의 연구동향을 살펴보고자 한다.

Transcriptional Regulators of Brown Fat Cell Development and Differentiation

갈색지방과 백색지방의 생리 기능과 발달 기원이 다름에도 불구하고, 두 지방조직 모두 비슷한 지방분화 과정을 조절하는 전사 단계를 공유한다. 백색지방 분화에 대한 상세한 연구는 이미 지방세포 분화를 일으키는 주요한 전사 요소인 PPAR γ 와 C/EBP α 를 통해 확인되었다. 게다가 PPAR γ 는 백색지방과 갈색지방 발달에 반드시 필요하다. C/EBPs는 PPAR γ 와 상호 작용하며 전사 단계를 촉진하고 지방조직의 안정한 분화상태를 유지한다. C/EBP α 가 성숙한 지방세포의 정상적인 인슐린 민감성에 필요함에도 불구하고, 이것은 백색지

방 형성뿐만 아니라 갈색지방의 형성에도 필요하다. 이는 갈색지방 발달에 관여하는 다른 C/EBP family members의 가능한 역할을 설명해 줄 수 있다. C/EBP α 와 C/EBP δ 뿐만 아니라 다른 전사 인자들 역시 PPAR γ 유전자 발현에 의해 조절되는 지방생성의 전사 단계에 관여한다. 갈색지방 분화에는 PPAR γ 가 필요하지만, 이것만으로는 간엽세포가 갈색지방으로 이동하기에는 불충분하다. 이러한 사실은 다른 연구자들로 하여금 UCP1을 포함하여 특히 갈색지방의 유전적 과정을 촉진하는 전사 요소들을 추적하게끔 한다. 뒤에 언급되겠지만, 여러 전사요소들과 보조인자들이 UCP1 발현에 영향을 주며, 몇몇 유전자들은 갈색지방에 특이적으로 관련이 있는 것으로 밝혀져 왔다.

Forkhead Box C2

Forkhead Box C2(FOXC2)는 인간과 mouse의 지방조직에서 풍부한 forkhead/winged helix transcription factor family 중의 하나이다. Enerback과 그의 동료들은 지방조직에서 FOXC2를 과발현시킨 결과 WAT에서 갈색지방과 같은 지방세포가 유도되었고, UCP-1과 PGC-1 α 를 포함한 발열유전자 발현과 미토콘드리아를 증가시켰다고 보고하였다. FOXC2에 의해 촉진되는 이러한 갈색화 효과는 RI α subunit of cAMP-dependent protein kinase(PKA) 발현을 유도시키는 주요한 결과로 보인다. 이것은 세포가 β -adrenergic pathway를 통해 cAMP signaling으로 반응하는 것을 민감하게 한다.

PGC-1 α and Its Transcriptional Regulators

PGC-1 α 은 추위에 의해 유도되는 PPAR γ 의 coactivator로서 갈색지방조직에서 발견되었다. 많은 연구결과에 의하면, PGC-1 α 는 미토콘드리아 생합성과 갈색지방과 근육을 포함한 대부분의 세포에서 산화 대사에 관여하는 주요 조절인자인 것으로 나타났다. 게다가 PGC-1 α 를 제거하면 *in vivo*에서 추위에 의한 발열 능력을 감소시키고, *in vitro*에서 갈색지방세포의 cAMP signaling에 대한 반응을 감소시킨다. 이와 유사하게 백색지방세포에 PGC-1 α 의 인위적으로 발현 시키면 수많은 미토콘드리아 유전자와 발열유전자의 발현(예, *UCP-1*)이 유도된다.

몇몇 전사 조절인자들은 전사 활성이나 PGC-1 α 의 유전자 발현을 조절함으로써 최소한 어느 정도는 갈색지방 발달과 기능을 제어해 오는 것으로 알려졌다.

RIP140은 많은 핵 수용체의 corepressor로서, 물리적인 상호작용을 통해 PGC-1 α 의 전사 활성을 억제시켜주는 것으로 알려져 있다. RIP140 유전자를 제거하면, 백색지방에서 갈색지방과 유사한 세포를 유도시킨다. 이와 유사하게 SRC2/TIF2/GRIP1은 steroid receptor coactivator(SRC) family 중의 하나로서, PGC-1 α 전사 활성을 억제시킨다. SRC2 기능을 손상시키면 *in vivo*상에서 적응열 발생과 에너지 소비를 증가시킨다. Rb(retinoblastoma) protein과 또 다른 Rb pocket protein family 중의 하나인 p107은 PGC-1 α 발현을 음의 상관관계로 조절한다. pRb 결핍 섬유아세포에서 발현된 지방조직이나 배아줄기세포에서는 UCP-1, PGC-1 α 와 미토콘드리아 유전자들의 발현이 증가되며 미토콘드리아가 매우 많

은 갈색지방의 표현형을 나타낸다. p107-deficient mice는 WAT에서 지방구, 풍부한 미토콘드리아, UCP-1과 PGC-1 α 발현이 증가되는 것과 동시에 갈색지방조직과 유사한 세포가 현저하게 나타난다. 갈색지방의 발달에 있어서 p107의 생물학적인 효과는 pRb 억제에 영향을 받는다. 왜냐하면 p107-deficient mice에서 분리한 Sca-1⁺CD31⁻Lin⁻ 지방생성 전구물질에서 pRb levels가 유의하게 감소되기 때문이다. 최근에는 helix-loop-helix-containing 전사 조절인자인 TWIST1이 갈색지방조직에서 PGC-1 α 기능을 감소시키는 조절인자로 보고되었다. TWIST1은 갈색지방 특이적 유전자의 발현을 유도한다. 반면에 TWIST1의 과잉 발현은 PGC-1 α 의존 경로에서 갈색지방 특이적 유전자의 발현을 억제시킨다.

이러한 결과들은 갈색지방 발달과 발열 기능에 있어서 PGC-1 α 가 지배적인 역할을 한다는 것을 제시하고 있다. 하지만 BAT 함량과 많은 갈색지방 특이적 유전자 발현은 PGC-1 α 결손에 영향을 받지 않는다. 따라서 PGC-1 α 는 적응 열 발생과 미토콘드리아 생합성의 주요한 조절인자이지만 갈색지방의 세포 특성을 결정하지는 않는다.

PRD1-BF-1-RIZ1 Homologous Domain Containing Protein-16

PRD1-BF-1-RIZ1 homologous domain containing protein-16(PRDM16)은 140 kDa zinc finger protein이다. 이전의 연구에서 PRDM16 발현은 WAT에 비해서 BAT에서 풍부하게 나타났다. PRDM16을 백색지방 전구세포나 근육모세포에서 인위적으로 발현시키면 갈색지방의 유전적 과정이 거의 완벽하게

유도된다. 여기에는 미토콘드리아 생합성, 증가된 세포, 갈색지방 특이적 유전자의 발현과 cAMP에 민감하지 않은 갈색지방 특이적 유전자의 발현(예, *Cidea*, *Elovl3*) 그리고 cAMP로 유도되는 열 생성 유전자 발현(예, *Ucp1*, *PGC-1 α* , *Deiodinase-d2*)이 포함된다. 또한 지방조직에서 PRDM16을 발현시킨 결과, β -adrenergic agonist와 함께 처리하였을 때 WAT 축적부위에서 갈색지방세포형성이 증가했다.

PRDM16은 *in vitro*에서 zinc fingers(ZF1 & ZF2 domains)를 통해 특정 DNA 서열에 직접 결합한다. 흥미롭게도 point mutation으로 DNA 결합을 억제하면 wild-type protein과 비교하였을 때, 갈색지방 표현형으로 유도시키는 PRDM16의 활성이 크게 변화하지 않는다. 이러한 사실들은 PRDM16은 고전적인 DNA-binding transcription factor로 작용하는 것이 아니라는 것을 말해준다. 추가 연구에서도 PGC-1 α 유전자 발현을 유도하였을 때 PRDM16은 PGC-1 α 와 PGC-1 β 의 전사활성을 증가시키기 위해서 이들에게 직접 결합한다고 보고하였다. 이러한 결과들은 우리에게 PRDM16의 작용을 더 설명해줄 수 있는 또 다른 binding partners를 탐색하게 한다. 사실 PRDM16은 다양한 정상적인 DNA결합 전사요소들(예, PPAR α , PPAR γ , p53, several members of the C/EBP family)과 상호작용한다. 각각의 binding은 이들의 전사 활성을 강력하게 coactivation시켜주는 한 개 이상의 PRDM16's zinc finger domains를 통해 일어난다(fig. 1A). 반면에 백색지방 전구세포나 근육모세포에서의 PRDM16 발현은 백색지방이나 골격근에 대한 특이 마커들의 유전자 발현을 강하게 억제한다. 백색지방 특이 유전자들에 대한 PRDM16의 억제효과는 잘 알려진 corepressor proteins인 CtBP1과 CtBP2(C-terminal binding

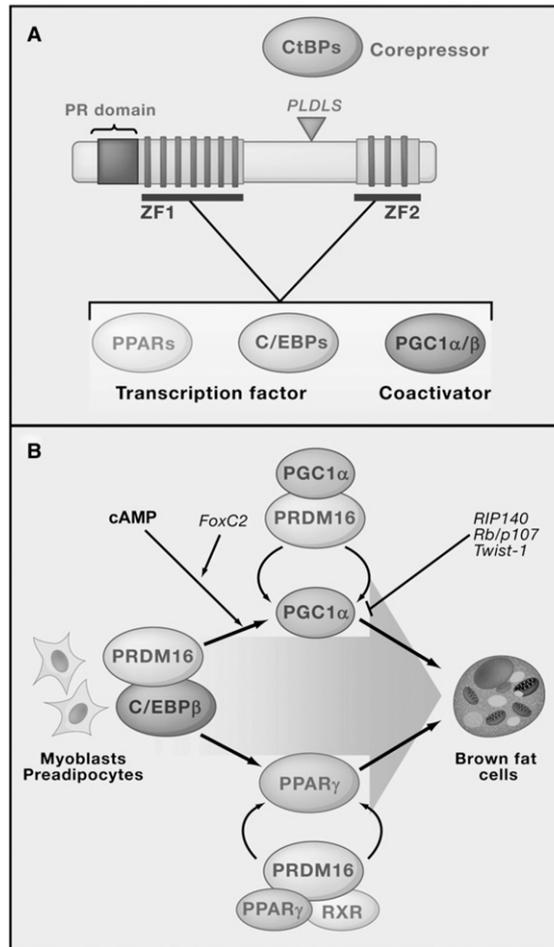


Fig. 1. PRDM16을 통한 갈색지방 발달의 전사 조절

(A) Structure of PRDM16 and key domains of its function. PRDM16 directly interacts with canonical transcription factors such as PPAR α , PPAR γ , and C/EBP family members and transcriptional coactivators PGC-1 α and PGC-1 β through the two sets of zinc finger domains (ZF1 and ZF2). PRDM16 is also associated with the corepressors CtBP1 and 2 through its PLDLS motif. This interaction mediates the repressive action of PRDM16 on the expression of white fat cell-specific genes.

(B) PRDM16-C/EBP β transcriptional complex acts in *Myf5*-positive myoblastic precursors or preadipocytes to induce the expression of PPAR γ and PGC-1 α . PRDM16 coactivates PPAR γ and PGC-1 α , which then drives a brown fat differentiation program. The cAMP-dependent thermogenic gene program is potentiated by FOXC2 and PRDM16. RIP140, Rb/p107, and TWIST1 antagonize the expression or transcriptional activity of PGC-1 α and repress brown fat genetic program.

proteins)와 관련되어 조절됨으로써 나타난다. 이러한 결과들은 PRDM16이 갈색지방 발달에서 다양한 단백질들과의 상호작용을 통해 양방향 전환되는 기능을 가진 coregulatory protein이라는 사실을 말해준다.

일차 갈색지방세포 전구물질에서 PRDM16을 제거하면 갈색지방의 특징을 모두 손상시키는 것뿐만 아니라 골격근 배양 시 예상치 못한 특이한 형태와 유전적인 특징을 가져온다. 이러한 특징에는 골격근 특이 유전자의 융합활성과 인위적인 활성이 포함된다. 이 결과와 동일하게 PRDM16이 결핍된 PRDM16-deficient mice에서 분리한 BAT는 갈색지방 특이적 유전자가 감소하고 골격근 특이적 유전자가 증가함과 동시에 함께 비정상적인 형태를 나타낸다. 반대로 골격근성 전구체에서 PRDM16을 발현시키면 강력하고 기능특이적인 갈색지방의 형성을 유도한다. 이러한 결과들은 PRDM16이 배아 발달시기에 근육모세포의 전구세포에서 갈색지방계로 되는 결정적인 결정인자임을 나타내고 있다.

어떻게 PRDM16이 근육모세포의 전구물질에서 갈색지방으로 전환시키는 것을 제어하는가? 최근 연구에서는 PRDM16이 갈색지방과 근육모세포에서 풍부하게 발현되는 C/EBP β (LAP)의 활성형과 함께 전사복합체를 형성한다는 것을 밝혀냈다. 또한 C/EBP β 가 갈색지방에서 c-AMP에 의한 유전자 발현을 제어하는 지배적인 전사 요소라는 사실도 밝혀졌다. 게다가 C/EBP β 의 결핍은 PRDM16의 갈색지방 분화와 근육모세포에서 특이 지방 유전자 program을 유도시키는 능력을 유의하게 감소시킨다. 이러한 연구결과와 일치하여, C/EBP β 가 결핍된 C/EBP β -deficient mice에서 분리한 BAT는 갈색지방 특이적 유전자의 발현이 감소하고 골격근 특

이적 유전자의 발현이 증가함과 동시에 PRDM16이 결핍된 PRDM16-deficient mice에서 분리한 갈색지방과 유사한 분자구조를 보인다. 이러한 연구결과들은 PRDM16-C/EBP α 복합체가 근육모세포의 전구체에서 갈색지방으로 전화되는 초기 과정을 제어한다는 것을 말해준다(fig. 1B).

놀랍게도 PRDM16과 C/EBP β 두 요소의 결합은 사람과 mice에서 얻은 피부 섬유모세포와 배아 섬유아세포 같은 비지방형성 세포에서 갈색지방의 functional program을 완전히 유도시키기에 충분하다. 이러한 두 요소(PRDM16 & C/EBP β)가 발현되는 세포는 극도로 많은 산소를 소비하고 갈색지방 특이적 유전자 발현(예. *Ucp1*, *Pgc-1 α*)이 증가함과 동시에 성숙한 지방세포로 분화한다. 더욱이 면역 기능이 손상된 쥐에게 이식했을 때, 이러한 두 요소(PRDM16 & C/EBP β)가 발현하는 섬유아세포는 갈색지방 같은 표현형(예. 다방성 지방세포에서 발현되는 UCP1)을 나타내는 인위적 지방체를 증가시킨다. 내인성 BAT와 유사하게 이렇게 생성된 갈색지방조직은 FDG-PET scanning으로 측정된 것처럼 활성포도당 이용을 위한 저장고로서의 역할을 수행할 수 있게 된다.

Developmental Origin of Brown Fat

WAT와 BAT는 지방형성에 있어서 PPAR γ 에 의해 유도되는 전사과정에 많은 공통적인 양상을 보이기 때문에 동일한 전구세포를 공유한다고 여겨왔다. 하지만 최근 연구들은 갈색지방세포는 발달학적으로 백색지방세포보다 골격근에 더 유사하다

는 결과를 보이고 있다(fig. 2). 특히 genetic fate-mapping 실험결과에 의하면, 백색지방세포가 아닌 수입 골격근에서만 존재하는 *Myf5* 유전자가 발현하는 견갑골지역과 골격근에서 갈색지방이 발생한다. 유사하게 중추 피부근육근절에서 *En1*이 발현하는 세포들은 BAT, 골격근, 진피를 형성한다. *En1*이 발현하는 세포들에서 어떤 백색지방계가 유도되는지는 아직 증명되지 않았다. 게다가 Cannon and Nedergaard group의 연구결과에 의하면, 백색지방의 전구세포가 아닌 갈색지방의 전구세포가 골격근 세포와 관련된 유전자 프로필을 나타낸다고 보고하였다. 좀 더 최근에는 BAT의 mitochondrial proteomic signature는 WAT가 아닌 골격근과 높은 관련성을 보인다고 보고되었다. 앞서 설명했던 것처럼 PRDM16은 공통된 세포의 전구물질로부터 갈색지방/골격근 fate switch의 주요한 결정자로서 작용한다는 것을 나타낸다.

포유류에서 PRDM16 family는 17 종류가 있으며, PRDM16 family members 중의 하나 이상이 배아형성시기 동안에 생긴 PRDM16의 만성적인 손실을 보상해 줄 수 있다. 특히 골격근의 분화가 완전히 손상된 미오제닌 결핍 mice에서는 견갑골 부근의 BAT 저장량이 증가되었다. 종합해보면 이러한 결과들은 BAT가 골격근세포와 공통의 upstream precursor를 공유한다는 가설과 일치한다. PRDM16의 발현 시기와 특성을 제어하고 갈색지방계와의 관련성을 제어하는 신호전달분자는 밝혀지지 않았다. BMPs(bone morphogenic proteins)와 TGF- β superfamily는 지방 분화를 촉진한다는 것이 밝혀졌다. 특히 흥미로운 것은 BMP7이 지방전구세포와 다기능 섬유아세포에서 백색지방 형성이 아닌 갈색지방 형성의 특이요소로서의 역할을 한다고 밝혀진 것이다. 비록 이런 효

과를 나타내는 기전이 밝혀지지는 않았지만, 섬유아세포 배양 시 BMP7 처리는 PRDM16과 PGC-1 α 와 같은 주요한 갈색지방 형성 조절인자의 유도과 관련되어 있다. 중요한 것은 BMP7이 결핍된 배아에서는 UCP1 발현이 결핍되어 BAT 양이 유의하게 감소하였다. BAT에서 BMP7 신호전달의 시기와 세포 특이성은 향후 실험에서 밝혀져야 할 중요한 과제이다. TGF- β superfamily의 또 다른 member인 GDF-3은 백색지방에서 발열 유전자 프로그램을 조절한다고 밝혀졌다. 이런 이유로 GDF-3 인자는 아마도 BAT 발달에 관여할 것이라고 여겨진다. 정상적인 Wnt signaling pathway의 활성화는 지방조직과 골격근계 세포주에서 반대의 효과를 나타낸다. 특히 Wnt의 활성화는 전구세포에서 PPAR γ 와 C/EBP α 유도를 억제시켜 갈색지방과 백색지방의 생성을 억제한다. 반면에 Wnt ligands는 근육결정 요소를 바로 활성화시킴으로써 배아 근육 형성을 하는 결정적인 유도 신호이다. 또한 FGF-15,16,19,21(fibroblast growth factors)은 갈색지방 형성의 조절과 발열 활성화에 관련되어 있다고 밝혀졌다. 추위나 장기간의 특이적 β 3-adrenergic agonists 처리에 대하여 적응하기 위하여 성숙된 동물의 WAT에도 출생 전에 형성된 갈색지방세포의 저장고뿐만 아니라, 갈색지방 유사 세포가 분포되어 있다. 이렇게 유도된 갈색지방 유사 세포는 UCP1을 발현하고 미리 형성된 저장고에서 구형 형태를 갖는다. 하지만 이러한 세포들은 *Myf5*가 발현되는 전구세포에서 유래되는 것이 아니기 때문에 특이한 발달 기원을 갖는다. 성숙한 백색지방세포가 지방전구세포에게 할당된 부분이나 갈색지방 유사세포의 근원이 되는 줄기세포에서 결정되는지는 밝혀지지 않았다. 견갑골 BAT 저장고가 아닌 복막 뒤의 WAT에서 얻은 갈색지방세포의 UCP1 발현에 있어서 세포주 의존

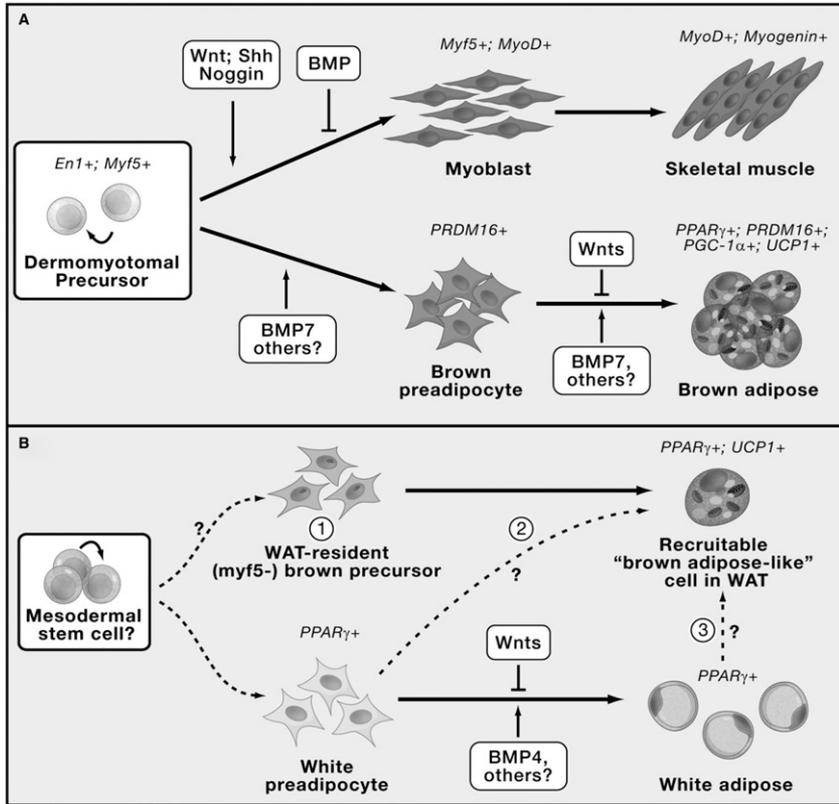


Fig. 2. 지방조직의 계통발달 관계

(A) BAT (A) and WAT (B) have separate developmental origins in the embryo. BAT and skeletal muscle originate from precursors in the dermomyotome that express *Engrailed-1* (*En1*) and *Myf5*. Brown adipose fate in the somite may be controlled by members of the transforming growth factor (TGF)- β superfamily of secreted factors, such as BMP7. Canonical Wnt signaling represses the differentiation of brown preadipocytes into mature brown adipose cells. PRDM16, PPAR γ , PGC-1 α , and UCP1 are functional markers of brown adipose cells in the developmental, homogenous deposits of BAT. MyoD expression and skeletal muscle commitment are positively regulated by Wnt, Sonic Hedgehog (Shh), and Noggin. BMPs suppress myogenic commitment.

(B) The embryonic stem cells of the white adipose lineage remain to be well defined. White preadipocytes that express PPAR γ differentiate into mature white adipose cells in a process that also appears to be stimulated by certain BMPs. The adaptive *Ucp1*-expressing brown-like adipose cells that develop in WAT in response to cold or β -adrenergic stimulation are not descendent from *Myf5*-expressing cells. These cells may be derived from (1) a specialized compartment of *Myf5*-negative but committed brown precursors, (2) directed differentiation from white preadipocytes, and/or (3) transdifferentiation from mature white adipocytes (as indicated). The broken arrows depict hypothetical precursor-product relationships.

변이성은 이러한 세포 형태들이 유전적으로 다르다는 것을 제시해준다. 이러한 세포들의 발달기원과 분자학적인 특성을 이해하는 것은 중요하다. 사람 쇠골의 BAT 저장고는 일반적인 위치와 구분되는 곳에서 지방 형태를 형성하고 있으며, mice의 근육에서 발생한 BAT와 유사하다. 또한 백색 저장고에 분포된 갈색지방세포는 사람에서도 발견되었다.

Emerging Questions and Therapeutic Opportunities

최근 갈색지방의 생물학적 및 생리학적 특성에 관한 연구들은 갈색지방이 에너지 항상성 조절에 중요한 역할을 한다는 것과 동물과 사람에게서 비만을 치료하기 위한 치료방법으로서의 가능성을 제시하고 있다. 예를 들면 여러 동물 모델(예, fat-selective *Ucp1* transgenic mouse)은 갈색지방의 양과 활성이 증가하면 전신의 에너지 소비량이 증가하여 비만치료를 대응할 수 있다는 사실을 설명해왔다. 갈색지방 발달 조절에 관한 새로운 발견은 세포생물학적, 분자학적인 핵심사항을 결정짓게 하였고 이는 연구자들로 하여금 이 분야에 수많은 근본적인 질문을 하게 하였다. 예를 들면 얼마나 많은 갈색지방이 전신의 에너지 소비량을 바꾸고 비만에 대응하는데 필요한가?와 같은 질문이다. 이것은 갈색지방세포 이식이나 형질전환동물모델을 통해 측정이 가능하다. 지방조직에서 채취한 피부 섬유아세포나 기질혈관분획은 사람에게서도 상대적으로 쉽게 채취할 수 있기 때문에, PRDM16과 C/EBP β 의 발현으로 조작된 갈색지방세포의 자가 이식은 이러한 질문을 해결하기 위한 적당한 방법

이다. 만일 갈색지방 발달을 유도시키는 밝혀지지 않은 경로나 기전이 존재 한다면 FOXC2, pRb, RIP140, PRDM16, PGC-1 α 와 같은 주요 전사 조절 인자를 연구하는 것이 매우 중요하다. 갈색지방의 특이성과 발달을 조절하는 분자생물학적 기전을 더욱 잘 이해한다면 항비만 약물의 새로운 특정 타겟 발굴이 용이 할 것이다.

풀리지 않은 주요 문제들 중의 하나로 WAT에 존재하는 cAMP에 의하여 유도되는 갈색지방 유사 세포의 분자학적 특성이다. 앞에 설명했던 것처럼, *Myf5*-비의존성 세포주에서 WAT가 cAMP에 의해 BAT로 형성되는 것은 비만과 대사 증후군에 대한 보호 작용과 관련되어 있다. 이러한 세포주를 분리하기 위한 방법설정과 특정 세포 표면 마커를 발견한다면 이러한 문제를 더 쉽게 이해할 수 있을 것이다. 게다가 cAMP에 의해 유도되는 갈색지방세포의 형성에 있어서 PRDM16과 PGC-1 α 와 같은 BAT 발달 조절인자들의 역할과 대사에 대한 장점이 반드시 평가되어야 한다.

유전자 주입이나 세포 이식은 사람에게 있어서 대사 증후군의 치료를 위한 최적의 방법이 아니므로, 갈색지방 활성화와 발달을 유도하기 위한 대체 방법에 관한 연구가 필요하며, 강력한 갈색지방 조절인자(dominant brown fat regulators, 예, PRDM16, FOXC2, PGC-1 α)를 유도하는 화합물이나 약물을 스크리닝하는 것이 분명히 타당한 일이다. 그렇지 않으면 발달 중의 갈색지방세포의 형성을 촉진하는 upstream 유도화합물(예, endogenous hormones/polypeptides)을 규명하는 것이 효과적인 것이다. 또한 BAT(in adult human) 활성화나 분화를 증가시키는 새로운 약물이나 폴리펩티드도 비만과 당뇨의 새로운 치료법을 제시해 줄 수 있을 것이다.

● 자료출처 ●

Kajimura S, Seale P, Spiegelman BM, Transcriptional Control of Brown Fat Development, Cell Metab, 11(4), 2010

하 태 열 이학박사

소 속 : 한국식품연구원 기능성연구단

전문분야 : 기능성 평가 및 작용기전 연구, 기능성 식품소재 개발

E-mail : tyhap@kfri.re.kr

T E L : 031-780-9054

본 내용은 갈색지방 발달의 전사 조절에 대한 최근 연구동향을 리뷰하였고, 또한 대두되고 있는 문제점이 논의된 자료출처의 원문 내용을 번역 기술한 것입니다.