

후각신경세포의 손상 및 재생 연구모델의 융합연구

정윤미, 박종수, 김철희, 유관희*

충남대학교 생물학과

Animal Model for Regeneration of Olfactory Sensory Neurons

Yun-Mi Jeong, Jong-Su Park, Cheol-Hee Kim, Kwan-Hee You*

Department of Biology, Chungnam National University

요약 후각기관은 주변 환경의 다양한 화학물질을 감지하는 기관으로 생존, 종족번식에서 감정에 이르기까지 다양하고 중요한 역할을 하고 있다. 유전적, 환경적 등 다양한 요소에 의해 후각장애가 발생할 수 있으며, 일시적인 경우에는 약물치료 등으로 회복될 수 있지만, 신경세포에 문제가 생긴 영구적인 손상의 경우는 치료가 어렵다. 따라서, 신경세포의 사멸을 억제하거나 재생을 유도하는 치료제의 개발이 필요하다. 본 연구에서는 후각신경세포 특이적으로 GFP 형광단백질을 발현하는 형질전환동물체를 제작하여 생체 내 후각신경세포를 관찰하고자 하였다. 또한, 다양한 화학물질을 처리하여 후각신경세포 손상을 인위적으로 유도할 수 있는 방법을 고안하였고, 후각신경세포의 손상 및 재생 과정을 실시간으로 모니터링하였다. 본 연구를 통해 확립된 후각신경세포의 손상 및 재생 모니터링 시스템은 향후 후각신경세포 재생 메커니즘 연구 및 치료제 개발에 유용하게 사용될 것으로 기대된다.

• **주제어** : 후각장애, 신경손상, 신경재생, 동물모델, 융합

Abstract The olfactory system is an important model for the study of neuronal degeneration and regeneration, including neuronal diseases. When the olfactory sensory neurons are damaged by nerve injury or are exposed to environmental factors, they degenerate and are replaced by regenerating neurons. To monitor neuronal degeneration in living animal, we established an olfactory-specific GFP transgenic zebrafish. The effects of Triton X-100 or sodium acetate on the olfactory system were examined. A significant decrease in the number of GFP-positive olfactory sensory neurons was observed after chemical lesion. We found a recovery of GFP-positive neurons by 2 days posttreatment. From these results, we expect that further studies of olfactory degeneration and regeneration using this transgenic zebrafish will provide important advances for the study of neuronal degeneration and regeneration.

• **Key Words** : Olfactory dysfunction, Anosmia, Regeneration, Animal model, Convergence

1. 서론

인간에서부터 단세포인 조류에 이르기까지 대부분의 생명체는 외부환경을 인식할 수 있는 감각기관 수용체를 통해 모든 외부자극을 인식하고 있다. 보고 (시각), 듣고

(청각), 감촉하고 (촉각), 맛보고 (미각), 냄새 맡는 (후각) 오감 (5 senses)을 통해 생명을 영위하고 또한 상한 음식물이나 포식자의 위협 등의 위험요소를 감지하여 피할 수 있다. 냄새의 성분인 화학물질은 코의 안쪽에 존재하는 후각신경세포에 의해 인지되어 냄새의 정보가 신경신

*Corresponding Author : 유관희 (khyou@cnu.ac.kr)

Received March 31, 2016

Accepted April 12, 2016

Revised April 2, 2016

Published April 30, 2016

호전달을 통해서 후각의 1 차 뇌중추인 후신경구 (olfactory bulb)로 전달된다. 설치류에서는 후각수용체 (olfactory receptor) 유전자가 약 1,000 종 이상에 달하며, 사람의 경우에는 500-700 개 정도 알려져 있으나 이들 중 75 %는 활성을 가지지 않으며 약 100-200 여종의 후각수용체만 작동하는 것으로 알려져 있다 [1].

후각장애 (Olfactory dysfunction, Anosmia)는 후각신경세포의 사멸, 뇌의 후각 담당 부위의 신경세포 사멸이 원인인 경우가 많으며, 알츠하이머병이나 파킨슨병과도 관련이 있다 [2]. 후각장애는 미각장애를 동반하는 경우가 많으며, 후각을 잃으면 맛을 제대로 구분하지 못하게 된다. 후각장애는 우울증에도 영향을 미치며 [3], 최근 자폐증과의 관련성에 대한 연구보고도 있다. 자폐환자는 촉각, 청각, 시각, 미각에 대한 자극에 지나치게 민감한 반응을 보이지만, 후각에 대해서는 반대로 둔감한 반응을 보인다. 이런 점을 이용한 후각 기능검사를 통해 자폐환자를 80 %의 정확성으로 구분할 수 있다. 이 결과는 자폐환자들의 사회성 결핍이 후각장애가 원인일 수 있다는 것을 나타낸다 [4].

선천적인 후각장애로는 희귀유전질환인 칼만중후군 (Kallmann syndrome)이 알려져 있으며, 본 연구진은 2010년 칼만중후군의 원인유전자로 WDR11가 중요함을 보고한 적이 있으며, 현재까지 제브라피쉬를 실험동물모델로 사용하여 후각 관련 유전자들의 기능연구를 진행하고 있다 [5].

후각장애의 치료는 약물 등을 이용한 치료가 대표적이며, 신경세포에 영구적 손상이 생긴 경우는 치료가 어려운 상황이 되므로, 후각신경세포의 사멸을 늦추거나 재생을 유도하는 치료제 개발을 위하여 후각신경세포 재생 연구의 모델이 필요하다.

제브라피쉬는 최근 생명과학 분야에서 중요한 모델동물로서 폭넓게 활용이 되고 있으며, 이는 인간과 같은 척추동물로서의 여러 장점들과 더불어 발생이 매우 빠르고, 사람과 유사한 수면, 학습, 약물중독 등의 신경·생리·행동학적 특성을 보이며 쉽게 정량화가 가능하다는 장점을 가진다. 제브라피쉬는 생체내 기관의 구조와 기능이 포유류와 유사하고 세포생리학 측면에서 유전적인 신호 전달경로 등이 잘 보존되어 있기 때문에 인간 질병과 관련된 생리활성물질의 선별 및 신약개발에 있어서 설치류 동물모델과 더불어 전임상시험 연구에서 빠른 속도로 보급되고 있다 [6].

인간의 경우 성인이 된 후 새로운 신경세포의 생성은 해마 (hippocampus) 등 극히 일부에서만 일어나며 그 외 부위에서는 새로운 신경세포의 생성 및 재생은 일어나지 않는 것으로 알려져 있다 [7]. 반면에 제브라피쉬는 피부 세포 및 다양한 신경세포, 척수, 뇌, 심장 등의 재생이 가능한 것으로 알려져 있다 [8-10]. 그러나 후각장애 및 후각신경 재생에 관련한 연구는 아직 미흡한 상황이다.

본 연구에서는 후각신경세포에서만 특이적으로 나타나는 유전자 (olfactory marker protein, omp)의 발현조절 부위인 프로모터 [11]를 이용해 후각신경세포에서 GFP (Green Fluorescent Protein)를 발현하는 형질전환동물을 제작하여 생체 내에서 후각신경세포의 발생과 소멸을 실시간으로 모니터링하도록 하였다. 또한, 여러 가지 화학물질을 사용하여 제브라피쉬의 후각신경세포를 일시적으로 손상시키고, 이에 따른 후각신경 손상 및 재생 과정을 분석할 수 있는 동물모델을 제시하고자 하였다.

2. 연구방법

2.1 제브라피쉬의 사육 및 발생배 준비

소형 열대어인 제브라피쉬는 적정 생육 온도인 28.5°C의 수온을 유지한 어항에서 사육하며, 먹이는 시판하고 있는 알테미아 (sep art, INVE, USA)를 부화시켜 사용한다. 낮 14시간, 밤 10시간의 명암 주기를 유지하며, 수정란을 얻을 경우에는 전달 오후에 암, 수 한 쌍씩을 전용 mating cage에 함께 넣어준다. 수정란을 egg water (Sea salt, Sigma-Aldrich, USA)로 씻어 petri-dish에 옮기고 28.5 °C의 배양기에서 발생시킨다 [12].

2.2 후각신경세포 특이적으로 GFP를 발현하는 형질전환동물의 제작

후각신경 특이적으로 GFP를 발현하는 형질전환개체를 얻기 위해 후각신경세포 특이적 유전자인 omp 프로모터와 GFP가 연결된 발현벡터를 사용하였다 [13]. 발현 벡터 DNA를 수정란에 미세주입하여 성체까지 키운 개체를 야생형 개체와 교배하여 얻은 F1 세대 중 후각기관에서 GFP를 발현하는 개체를 선별, 교배하여 F2세대의 형질전환동물을 확립하였다, *Tg[omp:tau-EGFP]*. 형광현미경을 통해 형질전환개체의 후각신경세포에서만 특이적으로 관찰되는 GFP 형광의 발현여부를 확인하였다.

2.3 화합물의 처리 및 재생의 바이오이미징 관찰

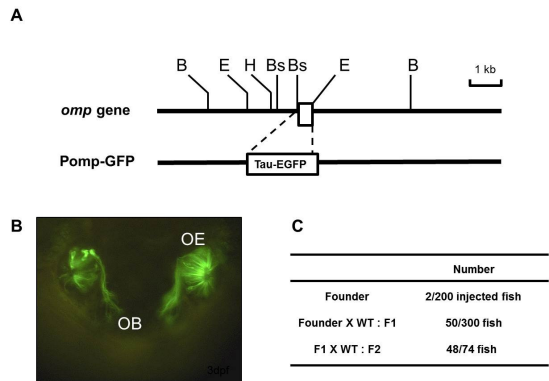
생후 5일째의 형질전환동물을 준비하고, 용이한 관찰을 위해서 Tricaine (3-amino benzoic acid ethylester)로 마취를 시킨 후, 슬라이드 글라스 위에 3% methyl cellulose를 이용하여 개체를 고정시킨다. 대조군으로 증류수를 사용하였고, 화학물질로 3 mM L-cysteine, 0.7% Triton X-100, 0.75 M Sodium acetate 등을 사용하였다. 한 개체 내의 좌, 우 한쪽만의 olfactory system에 처리하였으며, 이에 따른 손상 및 재생의 정도를 형광현미경을 이용해 실시간으로 관찰하였다. 화학물질 처리 시에는 10 ul 파이펫을 이용하여 2 ul 정도의 미량을 후각상피 조직의 신경세포에 직접 분사하는 방식을 이용하였다. GFP 형광의 intensity는 Image J (National Institute of Health, NIH) 이미지 분석 툴을 사용하여 측정, 발현양상을 분석하였다.

3. 연구결과

3.1 후각신경세포 특이적 GFP 형질전환동물 제작

후각신경세포 특이적으로 GFP를 발현하여 실시간으로 관찰하기 위하여 olfactory marker protein, *omp* 유전자를 이용하였으며, *omp*는 척추동물 간에 높은 수준으로 잘 보존되어 있다. 제작에 사용된 발현백터는 *omp* 유전자의 단백질 코딩 지역의 5'-UTR (untranslated region)의 상위서열 (2.7 kb)와 3'-UTR (3 kb)의 하위서열 사이에 Tau-EGFP DNA를 삽입하여 *omp* promoter 발현조절부위에 의해 형광을 발현하도록 제작되었다. 일반적인 GFP와 달리 Tau-EGFP를 이용하면 세포막에서의 발현을 유도하여 신경세포의 전체적인 형태를 용이하게 관찰할 수 있다.

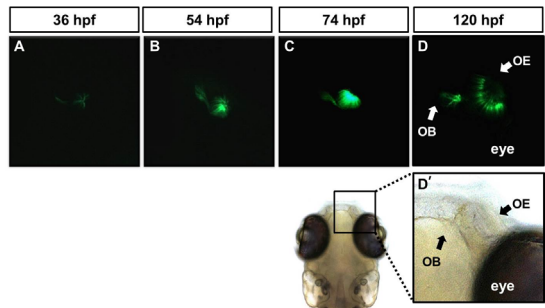
제작된 발현백터 DNA를 제브라피쉬 발생배 200 여개체에 미세주입하여 성체까지 키웠다. 성장한 개체들을 각각 야생형과 교배한 후, 발생배를 얻어 GFP 발현 여부를 관찰하였으며, 최종적으로 2 계통의 형질전환된 founder zebrafish line을 얻었다. F1세대의 발생배 중 GFP를 발현하는 형질전환개체 (300 마리 중 50 마리)를 선별하여 성체까지 키웠으며, 다시 야생형 개체와 교배하여 안정적인 F2세대의 형질전환동물을 확립하였다 [Fig. 1].



[Fig. 1] Establishment of the transgenic zebrafish, Tg[omp:tau-EGFP]. A, Gene structure of the *omp* gene promoter region [11]. B, Specific expression of Tau-EGFP in the olfactory sensory neurons. OE, olfactory epithelium; OB, olfactory bulb. C, Table showing the efficiency of transgenesis.

3.2 형질전환동물의 발생시간별 후각신경세포 관찰

제작된 후각신경세포 특이적 GFP 형질전환동물은 발생 36 시간 (hours post fertilization, hpf)째부터 GFP의 발현이 관찰되기 시작하였다 [Fig. 2A]. 발생 후 54, 74 시간으로 갈수록 발현하는 후각신경세포의 수가 더 증가하고, 코 (nasal pit) 안쪽으로 로제트 (rosette) 형태로 후각신경세포를 형성하였다. 후각신경세포의 축색 (axon)은 후신경구 (olfactory bulb) 방향으로 다발로 뻗어나와 신경말단은 후신경구와 뇌 영역으로 위치하였다 [Fig. 2 B-D].

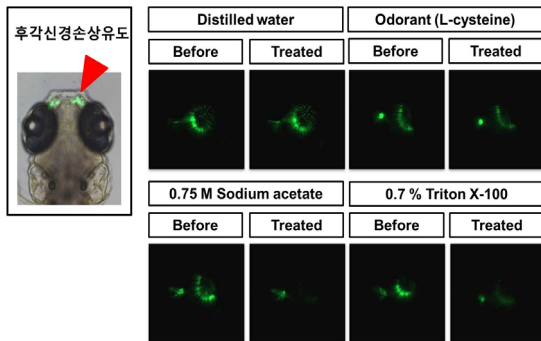


[Fig. 2] Specific expression of Tau-EGFP transgene in olfactory sensory neurons during different developmental stages, 36-120 hpf. D', Bright-field image of olfactory region in the zebrafish head. OE, olfactory epithelium; OB, olfactory bulb.

3.3 후각신경세포 특이적 GFP 형질전환동물 활용한 신경세포 손상 및 재생 모델 개발

3.3.1 후각신경세포 손상유도 물질 선별

후각신경세포 특이적 GFP 형질전환동물에서 후각신경 손상을 유도하기 위해 여러 가지 화학물질을 조사하였다. 대조군으로 증류수만을 사용하였고, 기존에 후각기관에서 신경세포 손상을 유발하는 것으로 이미 알려진 계면활성제인 Triton X-100 (0.7 %)과 함께, 냄새물질로 작용하는 것으로 알려진 아미노산인 L-cysteine (3 mM), 그리고 초산의 sodium acetate (0.75 M)의 3종류의 화학물질을 각각 처리하였다. 대조군인 증류수와 함께 아미노산 L-cysteine의 처리는 후각신경세포에 특정한 손상을 유도하지 못하는 것을 관찰하였다. 반면에 이미 알려진 바와 같이 Triton X-100와 함께, 본 연구에서 처음으로 시도하는 초산인 sodium acetate의 경우에도 후각신경세포의 수가 감소하는 것으로 관찰되었다 [Fig. 3]. 본 연구를 통해 Triton X-100의 경우는 후각신경세포의 손상 외에도, 다른 조직의 세포에서도 심한 손상을 유발하였으므로, 다음 단계의 실험에서는 sodium acetate를 주로 사용하였다.



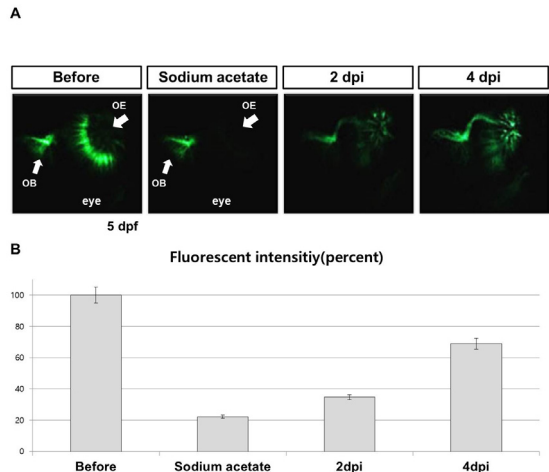
[Fig. 3] Monitoring degeneration of GFP-expressing olfactory sensory neurons after treatment of distilled water, L-cysteine, sodium acetate, or Triton X-100. 5 day-old zebrafish were used in this experiment.

3.3.2 후각신경세포 손상 유도 및 재생 과정 분석

Sodium acetate를 후각신경세포에 처리하여 후각신경세포 손상을 유도한 후, 시간대별로 후각기관에서의 GFP 발현 정도를 관찰함으로써 후각신경세포의 재생 과정을 모니터링하였다 [Fig. 4].

Sodium acetate 손상 유도 후 날짜별로 후각신경세포

를 관찰하였으며 (days post injury, dpi), 2일째부터 손상되었던 후각신경세포에서의 GFP 발현이 다시 회복되는 것을 확인할 수 있었다. 시간이 경과하여 4일째에는 훨씬 더 많은 신경세포에서의 GFP 발현이 관찰되었다. 재생의 정도를 수치화하기 위하여 Image J 분석 툴을 사용하였으며, 시간에 따른 GFP 발현 정도의 변화를 정량화하여 분석하였다. 손상 유도 전의 후각신경세포에서의 GFP 형광발현 정도를 100 %으로 하였으며, 손상 유도 직후에는 GFP 발현양이 평균 22.24 % (n=4)까지 감소하였고, 회복 2일째에는 34.68 %, 그리고 4일째에는 68.93 %까지 GFP 발현양이 회복되는 것을 관찰할 수 있었다 [Fig. 4B].



[Fig. 4] Monitoring degeneration of olfactory sensory neurons after sodium acetate treatment. dpi, days post injury. Image J analysis showing percentage recovery of GFP-expressing olfactory sensory neurons.

4. 고찰

본 연구는 후각장애의 원인인 후각신경세포의 손상 및 재생에 관한 기초연구를 비롯하여, 치료제 개발을 위한 동물모델을 개발하고자 하였으며, 제브라피쉬와 GFP 형광단백질을 이용해 후각신경세포의 생성과 사멸을 실시간으로 모니터링 할 수 있는 시스템을 확립하였다.

후각신경세포 특이적인 GFP 형광단백질 발현을 위해 *omp* 유전자 프로모터를 사용하였고, 막단백질 특이적 발현을 위해 Tau 단백질과 결합된 GFP를 활용하였다. 제

작된 후각신경세포 특이적 GFP 발현 형질전환동물에서 후각신경계의 발생에 따라 GFP의 발현을 안정적으로 관찰할 수 있었다.

후각신경세포를 인위적으로 손상시켜 재생과정을 관찰하기 위해 여러 가지 화학물질을 시도하여, 냄새인자인 아미노산 L-cysteine과 계면활성제인 Triton X-100, 그리고 sodium acetate를 사용하였다. Triton X-100의 경우는 이미, 제브라피쉬 성체의 후각신경세포를 손상시키는 연구에서 사용되었으나 [14], 본 연구를 통해 후각신경세포 외의 다른 조직의 세포에까지 영향을 미치는 것으로 관찰되어 추가적인 실험에서는 사용하지 않았다. Sodium acetate의 경우는 설치류 실험에서 일반적인 발생에는 별다른 영향을 미치지 않는 것으로 보고되었다 [15]. 따라서 향후 후각신경세포의 손상과 재생 연구에서는 sodium acetate를 이용할 것을 권장한다.

Sodium acetate 처리에 따라 후각신경세포에서의 GFP의 발현이 현저하게 감소하는 것으로 나타났다. 그리고 손상 후 시간에 따라 서서히 회복되는 것을 관찰하였는데, 손상 직후의 GFP 발현정도는 20 % 정도로 감소하였으나, 2일째에는 약 35 %, 손상 후 4일째에는 약 70 %까지 회복되는 것을 실시간으로 모니터링 할 수 있었다. 이상과 같은 연구를 통하여 확립된 후각신경세포의 손상 및 재생 모니터링 시스템은 향후 후각장애의 예방과 치료를 위한 기초연구에 유용하게 활용되어 질 것으로 사료된다. 또한, 상대적으로 간편한 제브라피쉬 동물 모델은 향후 생리현상 탐구를 위한 융합 기초연구에서 다양한 활용이 가능할 것이다[16,17,18,19,20,21,22].

최근 후각장애와 알츠하이머병, 우울증, 자폐증 등 다른 뇌신경 정신질환의 관련성이 보고되고 있다. 따라서 후각신경세포 손상 및 재생 연구모델을 이용한 후각장애에 대한 치료방안의 모색은 불안, 우울, 중독 등 다른 뇌신경 정신질환 분야의 연구에도 긍정적인 영향을 미칠 것으로 기대된다.

ACKNOWLEDGMENTS

This work was supported by the research fund of Chungnam National University, Republic of Korea.

REFERENCES

- [1] S. Firestein, "How the olfactory system makes sense of scents." *Nature* 413.6852 211-218, 2001.
- [2] R.L. Doty, D.A. Deems, S. Stellar, "Olfactory dysfunction in parkinsonism: a general deficit unrelated to neurologic signs, disease stage, or disease duration." *Neurology*, 38(8):1237-44, 1988.
- [3] B. M. Pause, A. Miranda, R. Göder, J. B. Aldenhoff, R. Ferstl, "Reduced olfactory performance in patients with major depression.", *Journal of psychiatric research*, 35(5), 271-277, 2001
- [4] C. Ashwin, E. Chapman, J. Howells, D. Rhydderch, I. Walker, S. Baron-Cohen, "Enhanced olfactory sensitivity in autism spectrum conditions.", *Molecular autism*, 5(1), 1, 2014.
- [5] H. G. Kim, et al. "WDR11, a WD protein that interacts with transcription factor EMX1, is mutated in idiopathic hypogonadotropic hypogonadism and Kallmann syndrome." *The American Journal of Human Genetics* 87.4, 465-479, 2010.
- [6] G. J. Lieschke, P. D. Currie, "Animal models of human disease: zebrafish swim into view", *Nat Rev Genet.* 8(5), 353-67, 2007.
- [7] S. E. Peter, P. Ekaterina, B. E. Thomas, M. A. Ann, N. Claes, A. P. Daniel, H. G. Fred, "Neurogenesis in the adult human hippocampus", *Nature Medicine.* 4, 1313 - 1317, 1998.
- [8] H. Y. Moon, et al. "Establishment of a transgenic zebrafish EF1 α : Kaede for monitoring cell proliferation during regeneration." *Fish & shellfish immunology* 34.5 1390-1394, 2013.
- [9] M. M. Reimer, I. Sorensen, V. Kuscha, R. E. Frank, C. Liu, C. G. Becker, T. Becker, "Motor neuron regeneration in adult zebrafish", *J Neurosci.* 28(34):8510-6, 2008.
- [10] G. Yona, E. S. Tamar, R. Patricia, T. E. Jusuf, E. H. Thomas, N. C. Mai, D. C. Peter, "Fgf-Dependent Glial Cell Bridges Facilitate Spinal Cord Regeneration in Zebrafish", *The Journal of Neuroscience*, 32(22):7477 - 7492, 2012.

[11] D. M. Baldisseri, J. W. Margolis, D. J. Weber, J. H. Koo, F. L. Margolis, "Olfactory Marker Protein (OMP) Exhibits a β -Clam Fold in solution : Implication for Target Peptide Interaction and olfactory signal Transduction", J Mol Biol 319(3):823-37, 2002.

[12] M. Westerfield, "The zebrafish book. A guide for the laboratory use of zebrafish (Danio rerio)." 4th ed., Univ. of Oregon Press, Eugene. 2000.

[13] T. Yoshida, A. Ito, N. Matsuda, M. Mishina, "Regulation by protein kinase A switching of axonal pathfinding of zebrafish olfactory sensory neurons through the olfactory placode-olfactory bulb boundary", The journal of Neuroscience. 22(12) : 4964-4972, 2002.

[14] T. Iqbal, C. Byrd-Jacobs, "Rapid degeneration and regeneration of the zebrafish olfactory epithelium after triton X-100 application." Chem Senses. 35(5):351-61, 2010.

[15] J. K. Robert, D. S. Robert, Jr, C. Neil, "Further evaluation of an in vivo tetralogy screen", Teratogenesis, Carcinogenesis, and Mutagenesis 7:7-16, 1987.

[16] Hee-Kyun Oh, Eun-Young Do, Hae-Ryoung Park, "Convergence Studies of NO Homeostasis in Cellular Signalling", Journal of digital Convergence, Vol. 13, No. 12, pp. 461-467, 2015.

[17] Hae-Ryoung Park, Suk-Jin Hong, "Research on Natural Medicine for Wellness and Oral Health", Journal of digital Convergence, Vol. 13, No. 5, pp. 357-363, 2015.

[18] Yun-Cheal Sueng, Kyu-Jin Chung, Kwang-jo Cheong, "Anti-asthmatic activities of Cypress oil in a mouse model of allergic asthma", Journal of the Korea Convergence Society, Vol. 13, No. 1, pp. 341-351, 2015.

[19] Gi-Chul Yang, "Integration Scheme of Gene Information based on Anatomical Structure", Journal of digital Convergence , Vol. 13, No. 2, pp. 153-158, 2015.

[20] Joo-Yeon Lee, Young-Sook, Moon, "Effects of

Chronic Pain and Social support on Depression and Suicide in the Elderly", Journal of digital Convergence , Vol. 13, No. 10, pp. 445-458, 2015.

[21] Jae-II Han, Hyun-Ho Sung, Chang-Eun Park, "Study on Convergence Technique Using the Antimicrobial Resistance and Virulence Genes Analysis in Escherichia coli", Journal of the Korea Convergence Society, Vol. 6, No. 5, pp. 77-84, 2015.

[22] Hong-Rynag Jung, Ki-Jeong Kim, Eun-Hee Mo, "A Study on the Radiation Exposure Dose of Brain Perfusion CT Examination a Phantom", Journal of the Korea Convergence Society, Vol. 6, No. 5, pp. 287-294, 2015.

저자소개

유 관 희(Kwan-Hee You)

[정회원]



- 1977년 2월 : 연세대학교 대학원 생물학과 (석사)
- 1982년 2월 : 연세대학교 대학원 생물학과 (박사)
- 1986년 3월 ~ 1989년 2월 : 노스 캐롤라이나 대학교 방문연구원
- 1986년 3월 ~ 현재 : 충남대학교 생물과학과 교수

<관심분야> : 발생생물학, 분자생물학

김 철 희(Cheol-Hee Kim)

[정회원]



- 1992년 2월 : 경북대학교 유전공학과 (이학석사)
- 1997년 3월 : 일본 오사카대학 의학부 (의학박사)
- 1998년 1월 ~ 2001년 2월 : 미국 국립보건원 (NIH)
- 2001년 2월 ~ 현재 : 충남대학교 생물과학과 교수

<관심분야> : 뇌신경질환, 유전체 기능연구

정 윤 미(Yun-Mi Jeong)

[정회원]



- 2009년 2월 : 충남대학교 생물과
학과 (학사)
- 2015년 9월 : 충남대학교 대학원
생명과학과 (박사)
- 2015년 9월 ~ 현재 : 충남대학교
생물과학과 박사후연구원

<관심분야> : 뇌신경질환, 유전체 기능연구

박 중 수(Jong-Su Park)

[정회원]



- 2013년 2월 : 충남대학교 생물학
과 (학사)
- 2015년 2월 : 충남대학교 대학원
생명과학과 (석사)
- 2015년 3월 ~ 현재 : 충남대학교
생명과학과 박사과정

<관심분야> : 뇌신경질환, 유전체 기능연구