



# TN13 펩타이드를 유효성분으로 함유하는 신규 줄기세포 회춘 및 퇴행성 질환 치료제



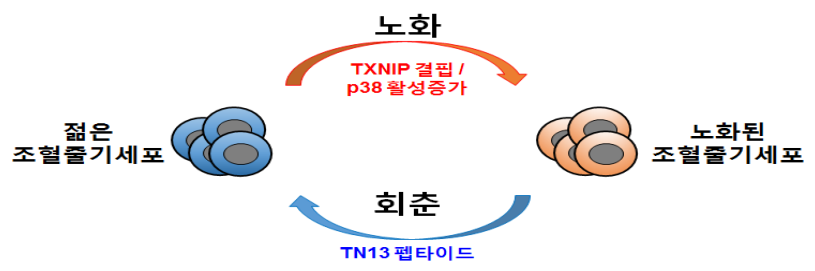
• 이름 : 최인표  
• 소속 : 면역치료제융합연구단  
• 연구분야 : 면역학

## 기술개요

- 본 기술은 TXNIP 유래 TN13 펩타이드를 이용하여 노화된 줄기세포를 젊은 줄기세포로 회춘시키며 더불어 노인성 퇴행성 질환을 치료하는 기술이다.
- 본 기술은 TXNIP의 구조를 바탕으로 디자인한 TN13 펩타이드가 p38 kinase를 억제함으로 조혈줄기세포의 역노화를 유도하고 관련된 퇴행성 질환 예방 및 치료용 조성물로 유용하게 사용할 수 있다.

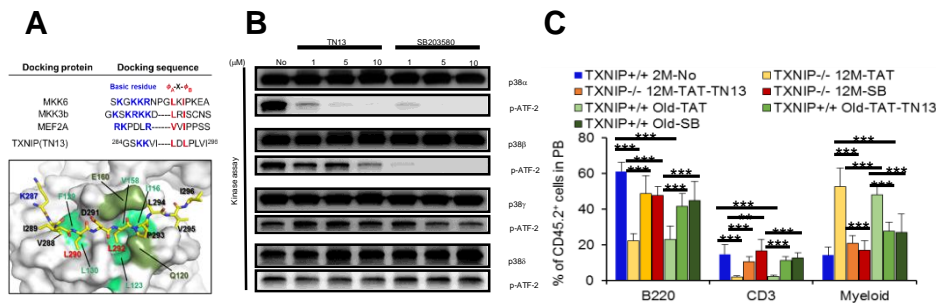
## 기존기술 대비 개선점

- 노화된 조혈줄기세포를 젊은 조혈줄기세포로 회춘시킴으로 노화된 면역기능을 젊게 증진시키는 획기적인 기술임
- TN13 펩타이드는 p38 MAPK의 동형단백질 (isoform)  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$  중에 기존의 저해제와 다르게 p38 $\alpha$ 를 특이적이며 효과적으로 저해함
- TN13 펩타이드는 동시에 노인성 퇴행성 질환 및 면역질환을 치료하는데 확대 적용이 가능함



## 핵심결과 및 대표도면

- TXNIP과 p38 kinase의 결합구조를 이용한 TXNIP 유해 TN13 펩타이드 제작
- TN13 펩타이드는 p38 $\alpha$ 를 특이적이며 효과적으로 저해
- in vitro에서 노화된 조혈줄기세포의 역노화 유도
- 동물 모델에서 노화된 조혈줄기세포의 회춘 및 면역기능을 젊게 유도
- 마우스 퇴행성 질환 모델에서 퇴행성 질환 개선 효과 검증



[TN13의 구조 (A), p38 kinase억제 효과 (B), 노화 마우스의 회춘 효과 (C)]



## 시장규모

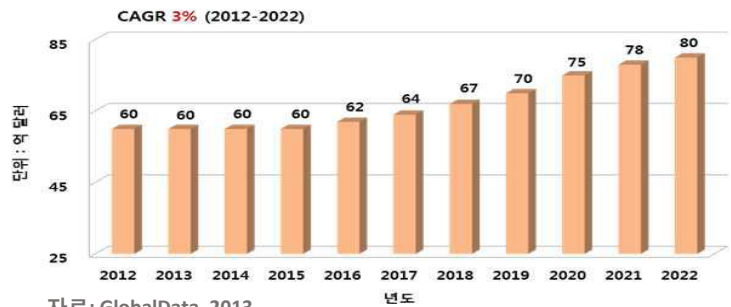
- 세계 노화질환 치료제 시장 : 2018년 기준 2,200억 달러 (BCC Research 2013)
- 세계 퇴행성 관절염 치료 시장: 2010년 306억 달러 → 2018년 406억 달러(보건산업진흥원(2015), 크리스탈지노믹스(2013)재가공

## 기술동향

- 국내 심뇌혈관 질환 과제는 기초 기전 연구가 총 388건 중 169건으로 43.5%를 차지하였고, 임상연구 과제는 76건으로 19.6%에 해당되며, 임상연구과제 지원은 개별적인 만성질환(예. 당뇨, 비만, 심혈관 질환, 심부전, 허혈성 뇌졸중 등)에 투자되고 있음
- 국내에서도 노인성 만성질환의 기초연구 (60억원) 및 일부 임상연구를 진행 중임
- 미국 국립노화연구소는 노화에 따른 세포학적, 생물학적인, 질환까지 포함하는 프로그램을 가지고 있으며 예산 중 90%인 9억 달러를 노인만성질환 연구에 투자함 (2015)

## 시장동향

- 전세계 노인성 만성질환 치료제 시장은 2011년 1692억 달러에서 연평균 4.3%의 성장률로 2018년 2,272억 달러 이상의 시장을 형성할 것으로 전망됨
- 전세계 골다공증 치료제 시장은 2022년 80억 달러 규모로 예상하고 (연평균 성장률 3%, GlobalData 2013), 퇴행성 관절염 치료제 시장은 2018년 406억 달러 규모로 전망됨 (한국보건산업진흥원 2015)
- 국내 노화대응 의약품 시장은 2012년 3.7조원에서 2020년에 약10조원 시장을 형성할 것으로 전망되고(한국보건산업진흥원 2014), 국내 퇴행성 관절염 치료 시장은 2010년 4,759억 원에서 연평균 5%로 성장하여 2014년 7,097억 원 규모의 시장을 형성하고 있음



[골다공증 치료제 세계시장 추이, GlobalData, 2013]

## 기술완성도



TRL3 : *in vivo* POC

## 논문 및 지적재산권 현황

No	특허/논문명	특허출원번호/ 출처
1	티오레독신 결합단백질 유해 펩타이드 또는 이를 암호화하는 폴리뉴클레오타이드를 유효성분으로 함유하는 노화줄기세포의 역노화용 조성물 및 이의 용도	10-2016-0121312
2	Thioredoxin-interacting Protein Regulates Haematopoietic Stem Cell Ageing and Rejuvenation by Inhibiting p38 Kinase Activity	Nature Communications, 2016

