질병관리청 보도자료 대체불가 대한민국

보도시점 2026. 11. 04.(수) 12:00 배포 2026. 11. 04.(수) 08:00

치매 연구, 새로운 단서 확인

- 국립보건연구원, 타우 단백질이 주변 뇌세포로 퍼지는 것을 촉진하는 'FAM84B' 역할 최초 규명
- 알츠하이머병 등 관련 질환의 진행 과정 이해와 새로운 치료법 연구에 활용 기대

질병관리청(청장 임승관) **국립보건연구원**(원장 남재환)은 **알츠하이머병 등 치매와 관련된 타우단백질*이 주변 뇌세포로 이동하도록 촉진하는 단백질 'FAM84B'의 역할을 확인**했다고 밝혔다.

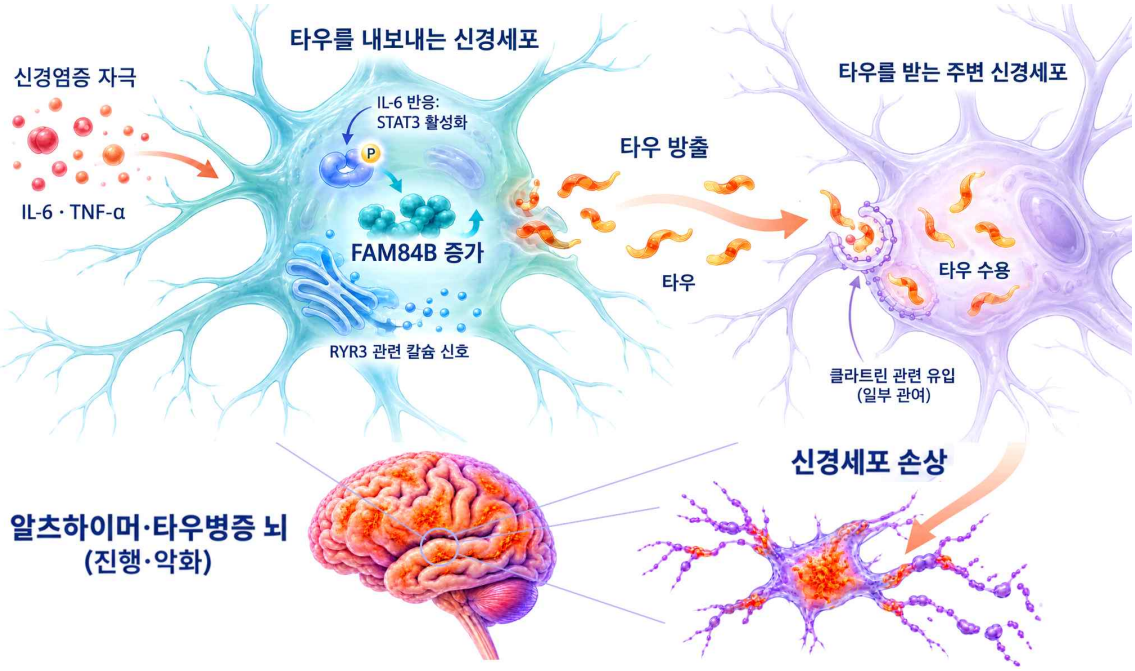
* 타우(tau)단백질: 신경세포의 구조를 유지하는 미세소관에 결합하는 단백질로 비정상적인 변형과 축적은 알츠하이머병 등 신경퇴행성 질환과 관련됨

타우는 뇌 신경세포의 구조를 유지하는 단백질로, 비정상적으로 변해 쌓이면 알츠하이머병 등에서 신경세포 손상을 일으킬 수 있다. 이러한 타우가 주변 세포로 퍼지는 과정은 질병 진행과 관련이 있지만, 어떤 요인이 타우의 이동을 촉진하는지는 충분히 밝혀지지 않았다.

국립보건연구원 연구진은 환자의 사후 뇌조직과 환자의 줄기세포로 만든 신경세포를 분석했다. 그 결과, **알츠하이머병 등 일부 타우 관련 질환 환자의 뇌조직 및 알츠하이머병 환자 유래 신경세포에서 FAM84B의 양이 치매가 없는 사람의 뇌조직 및 신경세포 보다 많은 것**으로 나타났다.

이어 연구진은 FAM84B가 타우의 이동에 어떤 영향을 미치는지 알아보기 위해 세포실험을 진행했다. FAM84B의 양을 늘리자 세포 밖으로 방출되는 타우의 양과 이를 전달받는 주변 세포의 수가 증가해, **FAM84B가 타우의 세포 간 이동을 촉진**한다는 것을 확인했다.

이번 연구는 염증 반응과 관련된 타우의 이동 과정에서 **FAM84B가 하는 역할을 확인한 것으로, 치매 진행 과정을 이해하고 새로운 치료법을 연구하는 데 기초자료로 활용할 수 있다. 다만, FAM84B가 실제 질병 진행에 미치는 영향과 치료에 활용할 수 있는지는 동물실험 등 후속 연구를 통해 확인**해야 한다.



<신경염증에 따른 FAM84B 매개 타우 이동과 알츠하이머 진행·악화>

연구책임자 국립보건연구원 조철만 연구관은 “이번 연구결과는 **신경염증이 타우전이에 영향을 주는 과정에 FAM84B가 중요한 역할을 한다는 것을 처음으로 밝힌 연구성과**”라며, “후속 연구를 통해 이 경로가 실제 질환 진행에 미치는 영향과 치료 표적으로서의 가능성을 검증할 필요가 있다”고 밝혔다.

김원호 만성질환융복합연구부장은 “치매 극복을 위해서는 질환의 발생과 진행에 관여하는 생물학적 기전을 이해하는 것이 중요하다”며, “**인체 유래 자원과 줄기세포 기반 연구를 연계해 신경퇴행성 질환의 기전을 규명하고, 후속 연구로 이어질 수 있는 과학적 근거를 축적해 나가겠다**”고 밝혔다.

본 연구 결과는 신경염증 분야 국제학술지 『Journal of Neuroinflammation』에 2026년 10월 2일 온라인 공개됐다 (Article in Press).

※ 논문명: FAM84B promotes intercellular tau transfer through exocytic tau export in response to neuroinflammatory signaling (공동 제1저자: 윤광호, 박혜연 / 교신저자: 조철만), DOI: 10.1186/s12974-026-04069-7

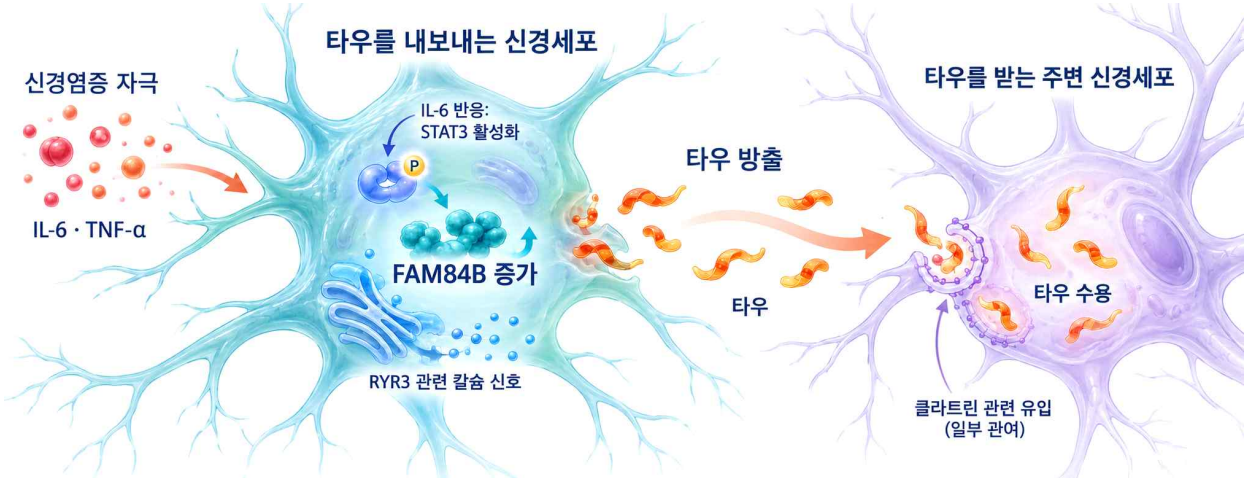
<붙임> 1. 연구 성과 및 주요 내용
2. 논문 요약
3. 치매현황 및 용어설명

담당 부서	국립보건연구원 호흡기 · 알레르기질환연구과	책임자	과 장	김영열	043-719-8450
		담당자	보건연구관	조철만	043-719-8451
		담당자	책임연구원	윤광호	043-719-8455

대한민국 정책브리핑
대체불가 대한민국
OPEN 출처표시 공공누리 공공저작물 자유이용허락

붙임1 **연구 성과 및 주요 내용**

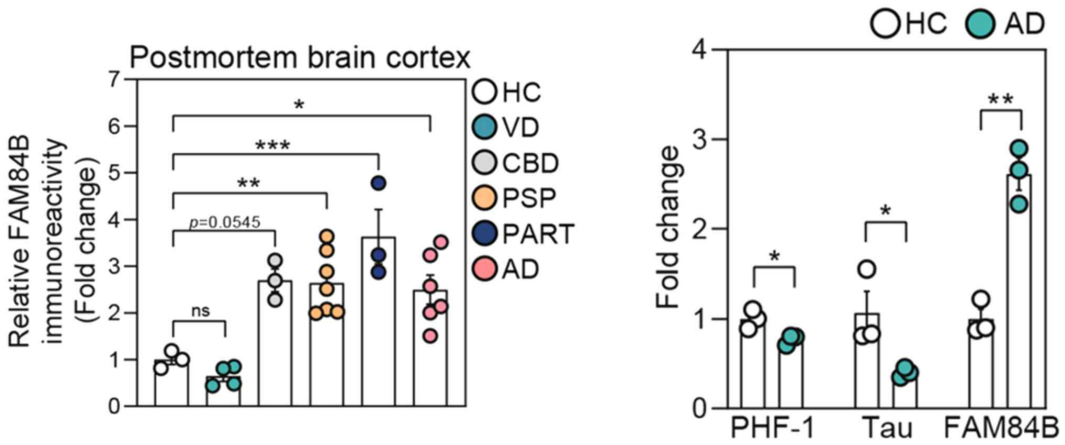
□ 신경염증 자극과 타우 이동을 연결하는 FAM84B



- 신경염증 자극에 반응하여 증가하는 FAM84B가 타우 단백질의 세포 밖 방출과 주변 세포로의 이동을 촉진하는 것을 확인하였다. 이 과정에는 리아노딘 수용체(RYR3) 관련 칼슘 신호가 주요하게 관여하며, 클라트린(clathrin) 관련 세포 내 유입 과정도 일부 기여하는 것으로 나타났다. 이를 통해, FAM84B가 신경염증과 병리적 타우 확산을 연결하는 새로운 조절인자로 작용할 가능성을 제시하였다.

□ 환자 유래 뇌조직과 신경세포에서 FAM84B 증가 확인

사후 뇌조직의 FAM84B | 대조군·환자 유래 신경세포

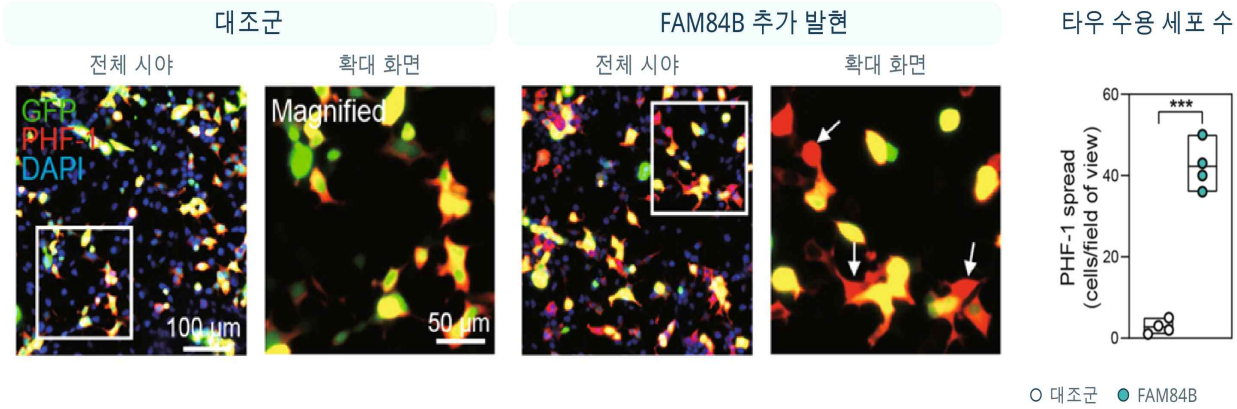


- (왼쪽) 사후 뇌조직 분석한 결과, FAM84B 발현은 알츠하이머병(AD), 진핵성 핵상마비(PSP), 일차성 연령관련 타우병증(PART)에서 유의하게 증가하였다.

- (오른쪽) 알츠하이머병 환자 유래 신경세포에서도 FAM84B의 발현이 증가한 반면 세포 내 타우 수준은 감소하였다.

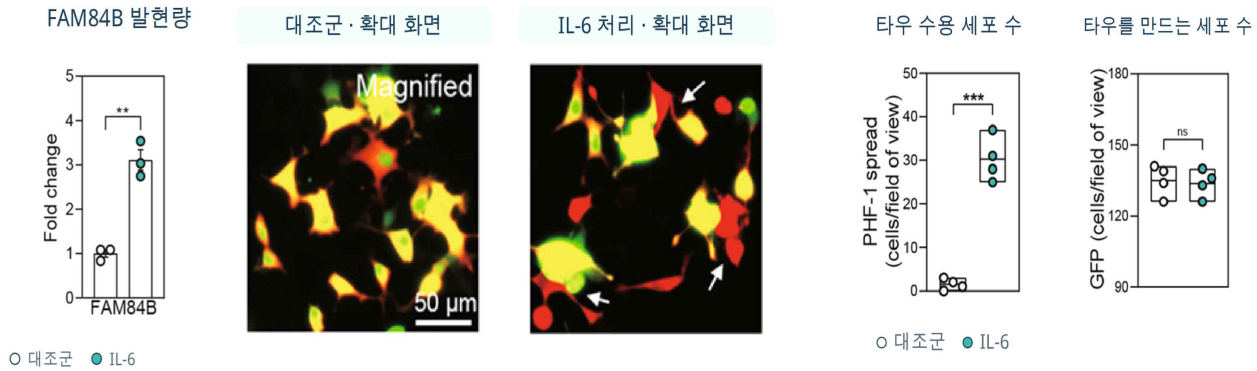
* 건강한 대조군(HC), 혈관성 치매(VD), 피질기저변성(CBD), 인산화 타우(PHF-1), 타우단백질(Tau)

□ FAM84B가 타우의 세포 밖 방출과 주변 세포로의 이동 촉진



- (왼쪽) 신경세포에서 FAM84B의 발현을 증가시키면 세포 밖으로 방출되는 인산화된타우 단백질이 주변 세포(red)로 이동했다. (오른쪽) 동시에 방출된 타우를 전달받는 주변 세포의 수도 증가하였다.

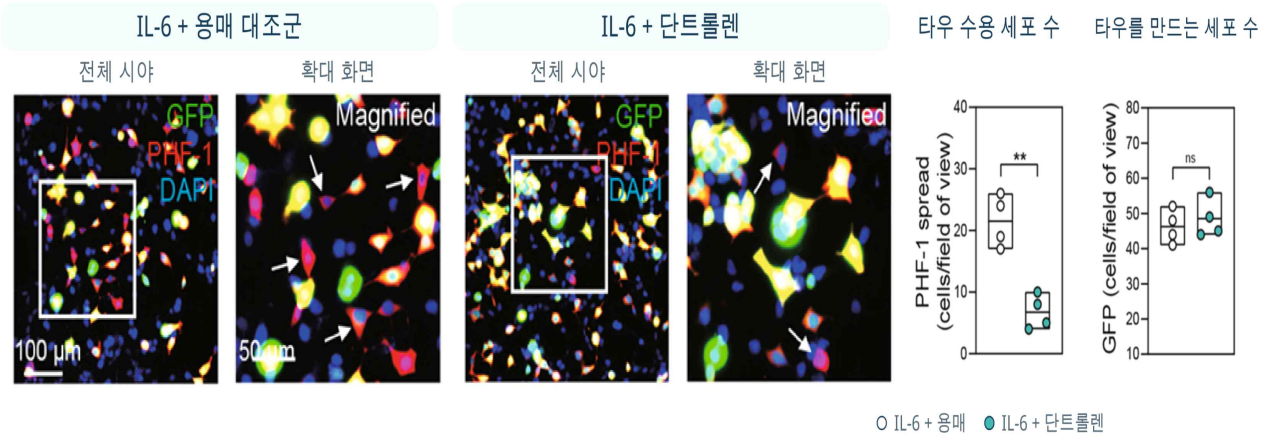
□ 염증 자극에 의해 FAM84B 발현과 타우의 세포 간 이동 증가



- (왼쪽) 대표적인 염증 자극인자인 IL-6로 신경세포를 자극하면 FAM84B의 발현이 증가하였다. (중간) 이러한 염증 자극에 따라 세포 간 타우 단백질 이동도 증가하였다. (오른쪽) 타우 단백질을 생성하는 신경세포의 수에는 유의한 차이가 없었던 반면, 타우를 전달받은 주변 세포(red)의 수는 증가하였다.

□ 단트롤렌* 처리로 염증 자극에 따른 타우 이동 억제

- (왼쪽) 염증 자극 인자 IL-6로 자극한 신경세포에 리아노딘 수용체 억제제인 단트롤렌을 처리하면 FAM84B와 연계된 칼슘 신호가 억제되었다. (오른쪽) 이에 따라 타우단백질을 전달 받은 주변 세포(red)의 수가 감소하였다.



* 단트롤렌(dantrolene): 세포 처리 시 리아노딘 수용체 의존성 세포 내 칼슘 방출을 억제하는 약물

붙임2 **논문 요약**

□ 논문 정보

논문명	FAM84B promotes intercellular tau transfer through exocytic tau export in response to neuroinflammatory signaling
저널명	Journal of Neuroinflammation (IF 11.5)
제1저자	윤광호, 박혜연
교신저자	조철만
공개시점	2026.10.2. 온라인 게재

□ 연구배경 및 필요성

○ 알츠하이머병 등 타우 관련 신경퇴행성 질환에서는 비정상적인 타우의 축적과 세포 간 이동이 중요한 연구 대상으로 주목받고 있다.

○ 신경염증과 타우 이동을 연결하는 분자적 조절 기전을 이해하면 질환의 진행 기전을 설명하고 치료 표적을 탐색하는 데 도움이 될 수 있다.

□ 연구방법

○ 환자 유래 시료 분석: 알츠하이머병과 진행성핵상마비 등 타우 관련 질환 환자의 사후 대뇌피질 조직에서 FAM84B 및 관련 단백질 분석하였다.

○ 인간 신경세포 모델: 알츠하이머병 환자와 대조군의 유도만능줄기세포에서 분화시킨 대뇌피질 신경세포를 활용하였다.

○ 기전 분석: FAM84B 발현 조절, 염증성 물질 처리, 관련 신호경로 억제 등을 통해 세포 안팎의 타우 변화와 세포 간 이동을 평가하였다.

□ 연구결과

○ **환자 유래 시료에서 FAM84B 증가 관찰**

- 알츠하이머병 등 일부 타우 관련 질환의 사후 뇌 조직과 알츠하이머병 환자 유래 신경세포에서 FAM84B 증가를 확인하였다.

○ **타우의 세포 밖 방출과 세포 간 이동 촉진**

- FAM84B 발현 증가에 따라 세포 내 타우는 감소하고 세포 밖 타우는 증가하였고 방출된 타우는 주변 세포로 이동하는 현상을 확인하였다.

○ **타우 이동에 관여하는 신호경로 확인**

- 리아노딘 수용체 (RYR3) 관련 칼슘 신호가 FAM84B 관련 타우 이동에 관여하는 것을 확인하였고, 클라트린 (clathrin) 관련 유입 경로가 주변

세포의 타우 수용에 일부 관여함을 확인하였다.

○ **염증 자극과 타우 이동의 연관성 제시**

- 염증 자극 인자인 IL-6와 TNF-α 처리에 따른 FAM84B 발현 및 타우 이동 증가가 관찰되었고, 단트롤렌 처리 시 관련 타우 이동 또는 세포 밖 방출 증가가 완화됨을 확인하였다.

□ 결론 및 향후계획

○ 신경염증과 타우의 세포 간 이동을 연결하는 FAM84B 관련 새로운 경로를 제시하였다.

○ 동물모델을 활용해 FAM84B에 의한 실제 타우 병리의 확산, 신경세포 손상 및 인지기능과의 관계에 대해 추가 검증이 필요하다.

○ 치매를 비롯한 퇴행성 뇌질환 치료 타깃으로써 FAM84B의 활용 가능성을 검증하는 연구가 필요하다.

붙임3 **치매 현황 및 용어설명**

□ 치매 개요

○ 치매는 정상 생활을 하던 사람이 다양한 원인으로 뇌가 손상되어 이전보다 인지 및 고도 정신기능이 떨어져 일상생활이 어려운 상태를 말한다.

○ 치매는 연령이 증가하면서 발생이 증가하므로 노인인구가 크게 증가하는 우리나라의 경우 큰 보건의료 문제가 될 것으로 예상된다.

□ 치매 유병률 및 사망률

○ 우리나라 치매환자 유병률은 2023년 65세 이상 노인인구의 약 9.2%로 약 87만 명으로 추정되고, 남성보다는 여성 환자가 많으며 연령이 증가할수록 유병률이 증가하는 것으로 보고되었다.

○ 2023년 치매 사망자는 총 14,251명으로 알츠하이머형 치매가 가장 많았고, 사망률은 인구 10만 명당 27.9명으로 전년대비 3명(1.0%)이 증가하였다.

□ 치매 관리비용

○ 치매환자 1인당 연간 관리비용은 약 2,639만 원으로 추정되며, 진료비, 약제비 등을 포함한 직접의료비의 비율이 42.3%로 가장 많이 차지한다.

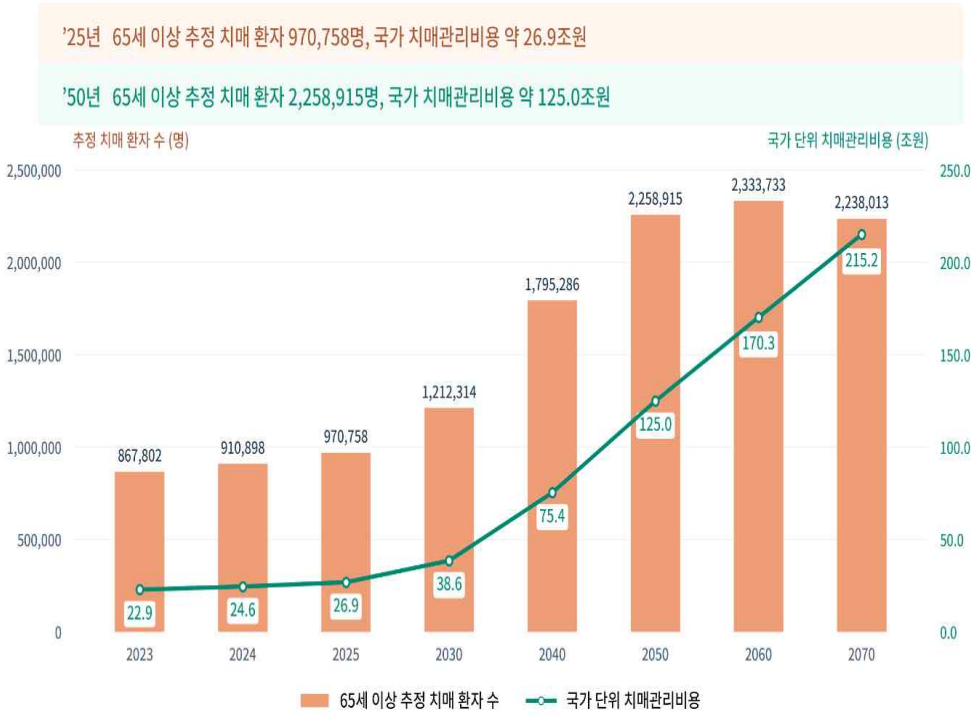
○ 2023년 치매환자 연간 총 국가치매관리비용은 22조 9천억 원으로 GDP의 약 0.95%를 차지하고 있다.

* 자료출처: 대한민국 치매현황 2024, 중앙치매센터

<표> 치매환자 1인당 연간 관리비용 ('23년)

(단위 : 원, %)

비용구성	설명	관리비용	구성비
전체		26,389,065	100.0
직접의료비	치매 치료를 위한 비용으로 의료비 및 약제비 (국민건강보험급여+환자 비급여 본인부담금+본인부담약제비)	11,154,630	42.3
직접비의료비	간병비, 교통비, 보조물품 구입비와 환자 및 보호자가 의료기관을 방문함으로써 발생하는 시간비용 포함	3,312,828	12.6
노인장기요양비	노인장기요양급여(시설급여 및 재가급여)	11,037,714	41.8
간접비	조기 퇴직 등 치매로 인해 환자에게 발생하는 생산성 손실비용	883,893	3.3



<그림> 치매환자 및 치매관리비용 장래추계

□ 용어설명

○ 알츠하이머 치매

- 뇌 속에 아밀로이드 베타 펩타이드와 인산화된 타우단백질이 쌓이면서 뇌세포가 퇴화 사멸되어 기억력을 비롯한 여러 인지기능이 점진적으로 저하되어 일상생활의 장애를 초래하는 퇴행성 뇌질환이다.

○ 혈관성 치매

- 뇌의 혈액 공급의 문제로 발생한 치매로 뇌동맥 경화로 인한 뇌혈류 감소나 뇌졸중 이후에 주로 발생하고 대부분 인지기능 저하가 갑자기 발생하며, 원인 뇌혈관 질환의 종류, 크기, 위치에 따라 다양한 증상과 경과를 보일 수 있다.