뉴스 | 생명과학

뇌세포 스스로 청소하는 자가포식 현상, 작동 기전 분자 수준에서 규명

등록 2025.09.30 | 조회 611

Bio통신원(서울대학교)

연구 필요성

알츠하이머병과 파킨슨병 같은 신경 퇴행성 뇌 질환은 현재 인류가 가장 집중하고 연구하는 의학 분야 중 하나다. 2016년 노벨생리의학상을 수상하며 큰 관심을 받았던 '자가포식(autophagy)'은 이러한 뇌 질환과 밀접한 관련이 있다고 밝혀지며 관련 기작을 밝히려는 많은 과학자의 관심이 집중되고 있다.

하지만 여전히 뇌 속 신경세포, 특히 신호를 보내는 출발점인 시냅스전세포에서 자가포식이 어떻게 유발되는지 구체적인 분류·전달 기전은 여전히 풀리지 않는 수수께끼로 남아있다.

연구성과/기대효과

서울대학교 의과대학 장성호 교수 연구팀(공동 제1저자: 류승현 석사후연구원, 이정민 박사과정생)은 시냅스전세포에서 자가포식의 구체적인 분류·전달 기전에 새로운 단서를 제시했다. 해당 연구팀은 시냅스전세포에서 자가포식을 일으키는 핵심 단백질인 ATG9A가 제 위치를 찾도록 돕는 중요한 조력자가 SCAMP5 단백질이라는 사실을 밝혔다.

연구 결과에 따르면, SCAMP5 단백질은 PI4KB 단백질과 결합해 세포 내 단백질 및 지질 분류센터로 알려진 트랜스골지체로 이동한다. 이 과정에서 세포 신호전달에 필수적인 PtdIns4P이 생성되며, 생성된 PtdIns4P로 모집된 AP-4 단백질은 ATG9A 단백질은 ATG9A가 시냅스전세포로 정확히 도달하도록 안내한다. 만약 SCAMP5 단백질이 사라질 경우, 이 정교한 시스템이 모두 무너져 시냅스전세포에서의 자가포식 현상이 제대로 일어나지 않고 오래된 단백질이 세포 안에 쌓이게 돼 결국 신경세포 손상과 사멸까지 이어질 수 있다.

이번에 밝혀진 기전을 통해 시냅스전세포에서 단백질 항상성이 어떻게 유지되는지를 보다 명확하게 이해할 수 있게 됐으며, 이는 앞으로 자가포식과 신경 퇴행성 뇌 질환 간의 연결고리를 밝히는 데에도 중요한 발판이 될 것이다.

□ 알츠하이머병과 파킨슨병 같은 신경 퇴행성 뇌 질환은 현재 인류가 가장 집중하고 연구하는 의학 분야 중 하나다. 2016년 노벨생리의학상을 수상하며 큰 관심을 받았던 '자가포식(autophagy)'은 이러한 뇌 질환과 밀접한 관련이 있다고 밝혀지며 관련 기작을 밝히려는 많은 과학자의 관심이 집중되고 있다.

하지만 여전히 뇌 속 신경세포, 특히 신호를 보내는 출발점인 시냅스전세포에서 자가포식이 어떻게 유발되는지 구체적인 분류·전달 기전은 여전히 풀리지 않는 수수께끼로 남아있다.

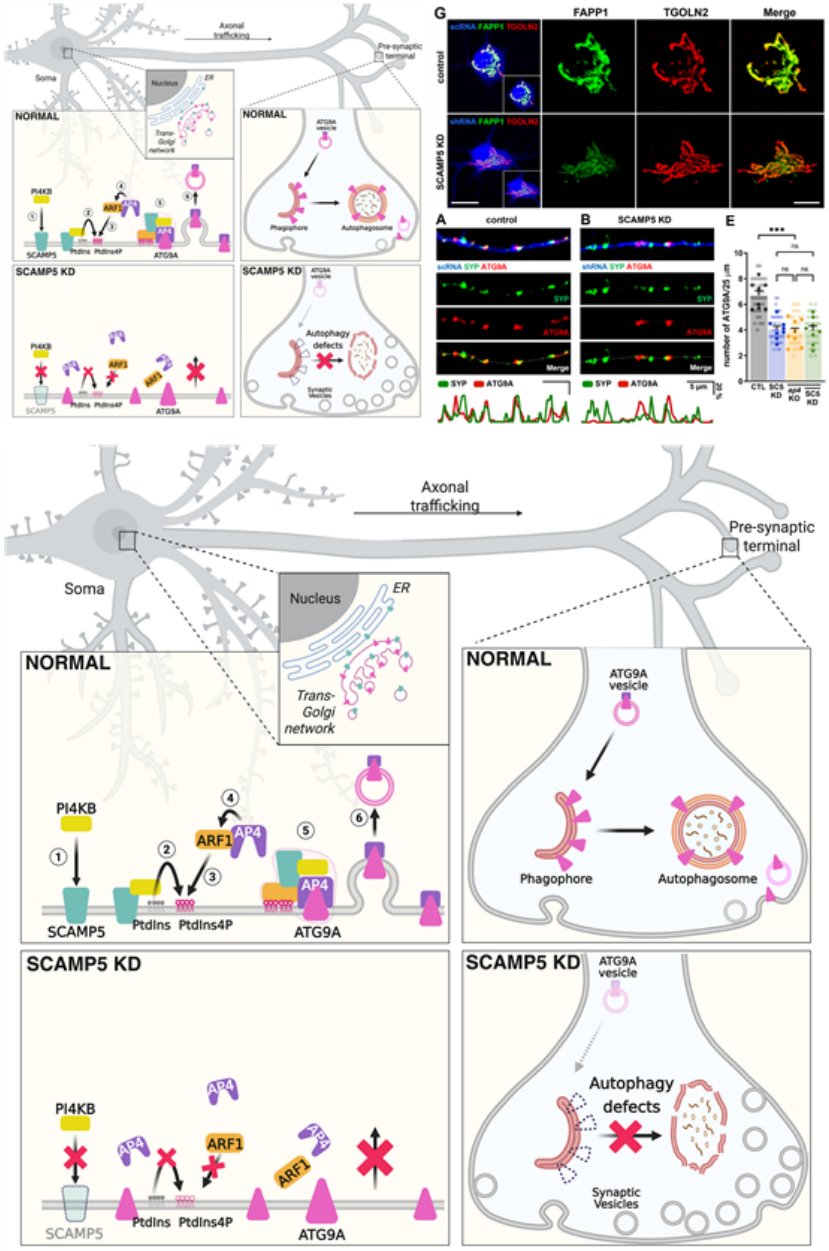
□ 서울대학교 의과대학 장성호 교수 연구팀(공동 제1저자: 류승현 석사후연구원, 이정민 박사과정생)은 이 질문에 새로운 단서를 제시했다. 해당 연구팀은 시냅스전세포에서 자가포식을 일으키는 핵심 단백질인 ATG9A가 제 위치를 찾도록 돕는 중요한 조력자가 SCAMP5 단백질

이라는 사실을 밝혔다.

▢ 연구 결과에 따르면, SCAMP5 단백질은 PI4KB 단백질과 결합해 세포 내 단백질 및 지질 분류센터로 알려진 트랜스골지체로 이동한다. 이 과정에서 세포 신호전달에 필수적인 PtdIns4P이 생성되며, 생성된 PtdIns4P로 모집된 AP-4 단백질은 ATG9A 단백질의 시냅스전세포로의 정확한 이동에 큰 영향을 끼치게 된다. 만약 SCAMP5 단백질이 사라질 경우, 이 정교한 시스템이 모두 무너져 시냅스전세포에서의 자가포식 현상이 제대로 일어나지 않고 오래된 단백질이 세포 안에 쌓이게 돼 결국 신경세포 손상과 사멸까지 이어질 수 있다.

이번에 밝혀진 기전을 통해 시냅스전세포에서 단백질 항상성이 어떻게 유지되는지를 보다 명확하게 이해할 수 있게 됐으며, 이는 앞으로 신경 퇴행성 뇌 질환과 자가포식 현상의 연관성을 규명하는 데에도 중요한 발판이 될 것이다.

해당 연구 결과는 세포생물학 분야의 권위 있는 학술지 'Autophagy'에 2025년 9월 16일 자로 실렸다.



SCAMP5 단백질은 PI4KB와 결합하여 트랜스골지체로 이동하며, 이 과정에서 PtdIns4P가 생성된다.

PtdIns4P는 AP-4 단백질을 모집해 ATG9A 단백질이 시냅스전세포로 정확히 전달되도록 돕는다.

SCAMP5가 없으면 이 시스템이 붕괴되어 자가포식이 제대로 이루어지지 않고 오래된 단백질이 축적되어

신경세포 손상과 사멸을 유발할 수 있다. [사진=서울대학교]

해당 한빛사 논문 *Autophagy*, Sep 16 2025, | https://doi.org/10.1080/15548627.2025.2559689

관련 기사

- **유전 질환 치료 핵심 '정밀 유전자 편집 효율', 세계 최초로 자가포식 유도하여 3배 높였다** Bio통신원 | 2025.05.26
- **뇌신경 발생 질환의 발병 기전 규명** Bio통신원 | 2024.10.22
- **세포 자가포식 유전자 조절하는 활성-억제인자 경쟁관계 규명** 아시아경제 | 2024.10.14
- **면역력이 더 높은 성별과 그 이유를 밝혀내다** Bio통신원 | 2024.07.18
- **자가포식 단백질 'LC3B' 유전체 손상 복구 능력 처음 확인** Bio통신원 | 2024.03.20

본 기사는 네티즌에 의해 작성되었거나 기관에서 작성된 보도자료로, BRIC의 입장이 아님을 밝힙니다. 또한 내용 중 개인에게 중요하다고 생각되는 부분은 사실확인을 꼭 하시기 바랍니다.

[기사 오류 신고하기]