

노세포 스스로 청소하는 자가포식 현상, 작동 기전 분자 수준에서 규명

시냅스전세포 자가포식 조절기전 새롭게 밝혀내

ATG9A 단백질이 제 위치를 찾도록 돋는 중요한 조력자가 SCAMP5 단백질이라는 사실 밝혀

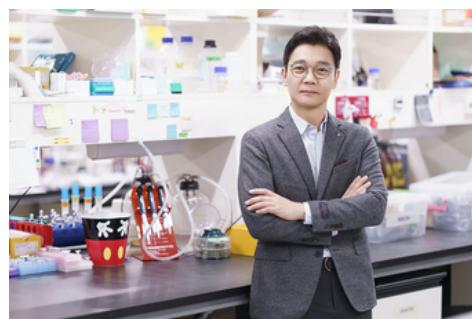
차후 자가포식과 신경 퇴행성 뇌 질환 간의 연결고리 밝히는데 중요한
발판 될 것

서울대학교 의과대학 장성호 교수 연구팀

클리닉저널 clinic321@daum.net

등록 2025.10.10 16:45:09

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.



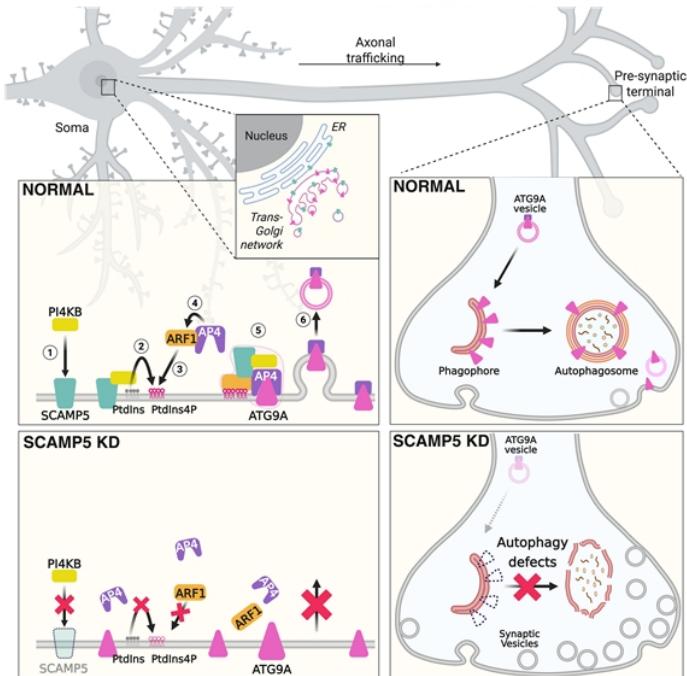
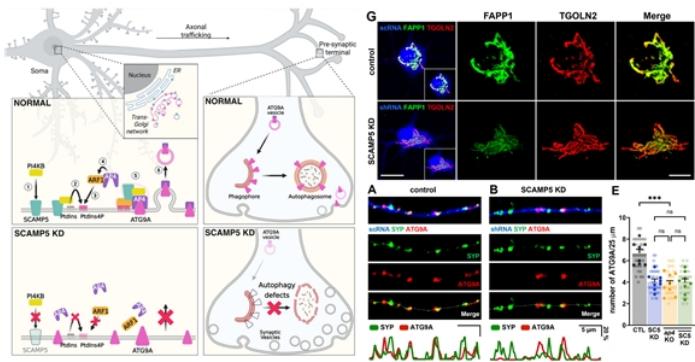
서울대학교 의과대학 장성호 교수 연구팀(공동 제1저자: 류승현 석사후연구원, 이정민 박사과정생)은 이 질문에 새로운 단서를 제시했다. 해당 연구팀은 시냅스전세포에서 자가포식을 일으키는 핵심 단백질인 ATG9A가 제 위치를 찾도록 돋는 중요한 조력자가 SCAMP5 단백질이라는 사실을 밝혔다.

▲서울대학교 의과대학 장성호 교수

연구 결과에 따르면, SCAMP5 단백질은 PI4KB 단백질과 결합해 세포 내 단백질 및 지질 분류센터로 알려진 트랜스골지체로 이동한다. 이 과정에서 세포 신호전달에 필수적인 PtdIns4P0이 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 향상성이 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.

Copyright @2008 클리닉저널. All rights reserved.