

논문링크 : [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(25\)00164-0](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(25)00164-0)

SCAMP5 regulates AP-4-dependent sorting and trafficking of ATG9A for presynaptic autophagy via PI4KB/PI4KIII β recruitment and PtdInsP4 production at the TGN

Autophagy



장성호 교수
(생리학교실, 공동교신저자)



류승현 연구원
(의과학과, 공동제1저자)



이정민 학생
(의과학과, 공동제1저자)

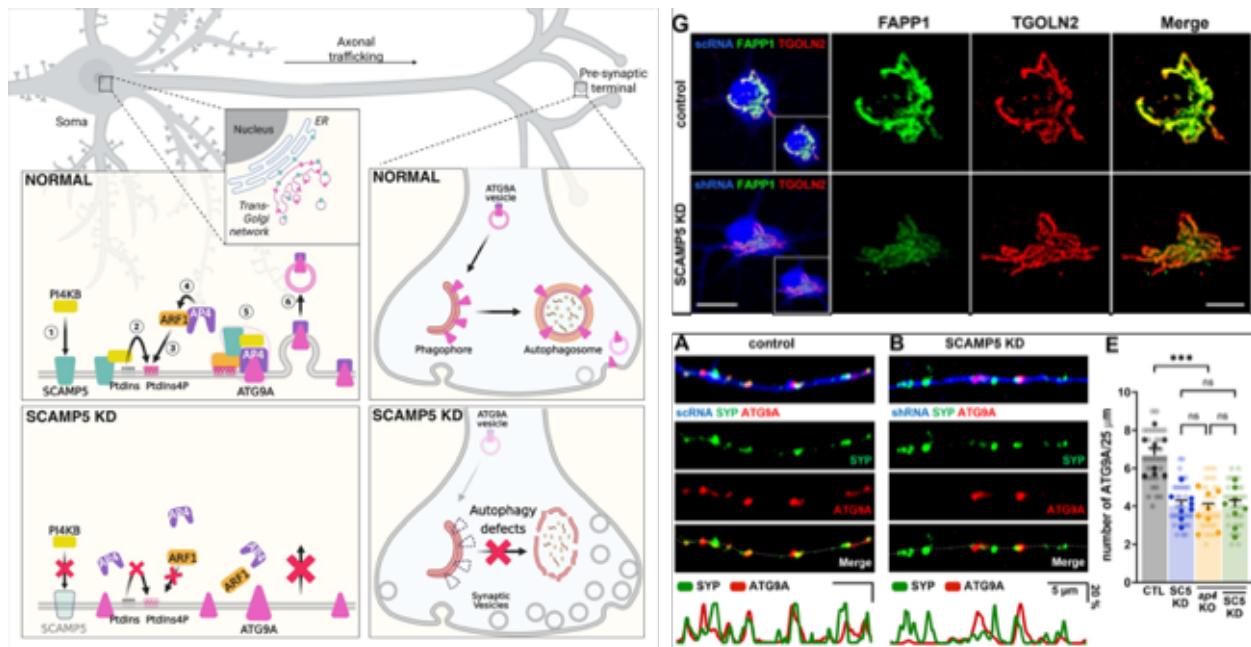
알츠하이머병과 파킨슨병 같은 신경 퇴행성 뇌 질환은 현재 인류가 가장 집중적으로 연구하는 의학 분야 중 하나다. 2016년 노벨생리의학상을 수상하며 큰 관심을 받았던 ‘자가포식(autophagy)’은 이러한 뇌 질환과 밀접한 관련이 있다고 밝혀지며 관련 기작을 밝히려는 많은 과학자들의 관심이 집중되고 있다. 하지만 여전히 뇌 속 신경 세포, 특히 신호를 보내는 출발점인 시냅스전세포에서 자가포식이 어떻게 유발되는지 구체적인 분류 및 전달 기전은 여전히 풀리지 않는 수수께끼로 남아있다.

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.

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 데 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 돋는다. SCAMP5 가 없으면 이 시스템이 붕괴되어 자가포식이 제대로 이루어지지 않고 오래된 단백질이 축적되어 신경세포 손상과 사멸을 유발할 수 있다. >

논문링크 : <https://doi.org/10.1080/15548627.2025.2559689>

서울대학교 의과대학

서울대학교 의과대학 뉴스레터 함춘인사이드는 독자 여러분과 함께 소통하기 위해 노력하고 있습니다.

보내주시는 애정어린 비평은 함춘인사이드가 더 발전할 수 있는 소중한 밑거름이 될 것입니다.

snucmenews@snu.ac.kr

발행인 : 김정은 편집인 : 서동인 편집위원장: 권오빈

비전로드

[다른 호 보기](#)

편집위원 : 이호진, 김현제, 윤제연, 박선영

서울특별시 종로구 대학로 103(연건동 28번지) TEL 02-740-

8161

Copyright(C) 2023 Seoul National University College of Medicine. All rights reserved.