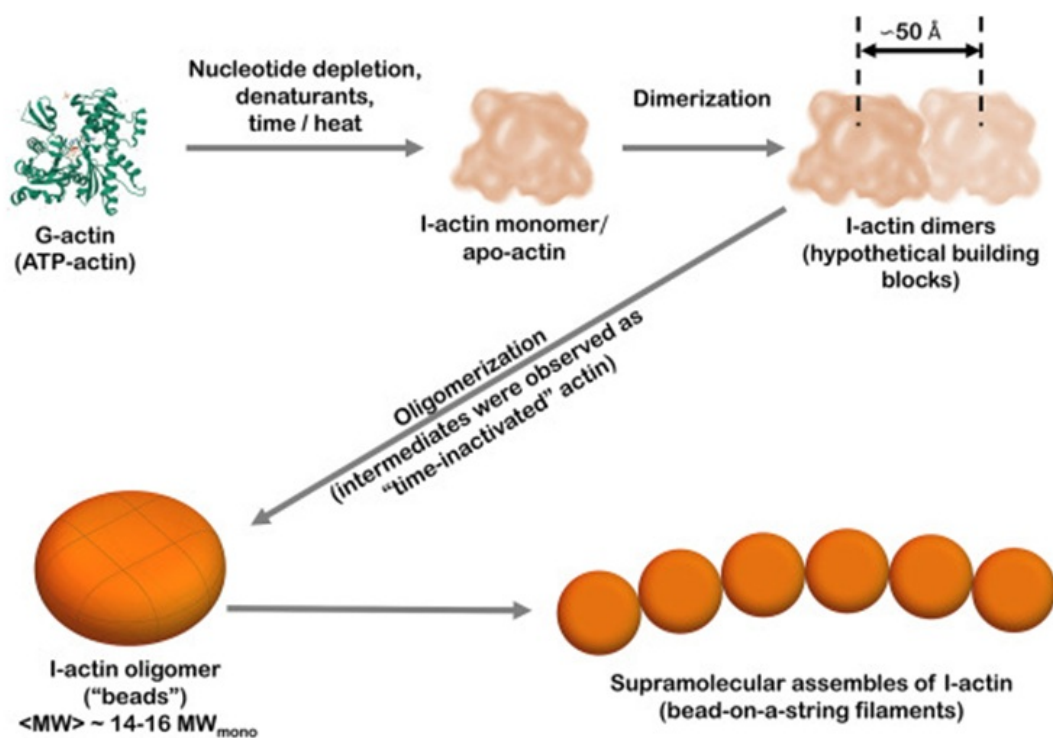


Ученые Института цитологии РАН охарактеризовали структуру белка-мишени для терапии нейродегенеративных заболеваний

03.03.2026



Ученые Института цитологии РАН (ИНЦ РАН) впервые определили структуру и геометрические параметры «коротких олигомеров» актина - структуры актина, которая накапливается в клетках в стрессовых условиях и при нейродегенеративных заболеваниях (в частности, при болезнях Хантингтона и Альцгеймера). Результаты исследования, опубликованные в научном журнале [Biochemical and Biophysical Research Communications](#), могут быть существенны для понимания причин дегенеративных нарушений нервной системы человека и животных, могут быть востребованы в методах ранней диагностики этих заболеваний.

Актин является одним из самых распространенных белков в клетках эукариот (растений, грибов, простейших и животных, включая человека). Известно, что актин существует в природе в мономерной форме (G-актин) и полимерной форме (F-актин) - цепочке из мономеров G-актина. F-актин играет значительную роль в работе мышечной ткани и является одним из основных белков цитоскелета немuscularных клеток. G-актин - это мономерная форма F-актина в цитоплазме клетки, он также участвует в важнейших ядерных процессах, в частности,

необходим для функционирования ДНК.

Кроме G- и F-формы актина, существует еще одно состояние актина, которое первоначально ученые считали промежуточной формой между G- и F-формами, и которая, поэтому, получила название «инактивированного актина» (I-актин). Однако, ранее ученые ИНЦ РАН показали, что I-актин представляет собой структуру, состоящую из 14–16 мономеров актина, структура которых, однако, отличается от структуры G-актина.

Изучение структуры I-актина представляет интерес в связи с тем, что в стрессовых условиях и при различных нейродегенеративных заболеваниях происходит накопление так называемых «коротких олигомеров» актина, которые отличаются от полимерного F-актина. «Короткие олигомеры» ядерного актина могут быть объектом терапии таких заболеваний, как болезнь Альцгеймера и Хантингтона. Однако, ни механизмы образования персистентных «коротких олигомеров» актина, ни их структура до сих пор не были изучены.

«В нашем исследовании мы предположили, что основой «коротких олигомеров» ядерного актина может быть I-актин. В ходе проверки гипотезы мы впервые предложили многоступенчатую модель их образования, а также впервые установили размер, форму и принцип сборки коротких олигомеров актина», – рассказывает главный научный сотрудник Лаборатории структурной динамики, стабильности и фолдинга белков ИНЦ РАН **Ирина Кузнецова**.

На основании данных метода SEC-SAXS (позволяющего определять форму, размер и агрегатное состояние биомолекул в растворе) и электронной микроскопии показано, что «короткие олигомеры» представляют собой I-актин, который имеет форму плоских дискообразных олигомерных «бусинок» с радиусом около 8–9 нанометров.

Структура «бусинок» I-актина была охарактеризована методами собственной триптофановой флуоресценции, флуоресценции гидрофобного зонда АНС, а также времени-разрешенной анизотропии флуоресценции. Показано что «бусинки» могут собираться в вытянутые частицы, которые выглядят как неразветвленные цепочки типа «бусинок на ниточке», напоминающие структуру F-актина, но гораздо толще и короче.

«Определение структуры «коротких олигомеров» актина, а также структур образующих их субъединиц и факторов, приводящих к образованию этих соединений, может прояснить причины инициации нейродегенеративных заболеваний, что чрезвычайно важно как для ранней диагностики, так и для терапии этих заболеваний», – поясняет **Ирина Кузнецова**.

Исследования были выполнены совместно с сотрудниками Научно-исследовательского центра молекулярных механизмов старения и возрастных заболеваний Московского физико-технического института (МФТИ) при поддержке гранта РФФИ ([№ 23-15-00494](#)).