

НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР  
«КУРЧАТОВСКИЙ ИНСТИТУТ»

Петербургский институт ядерной физики им. Б. П. Константинова  
Национального исследовательского центра «Курчатовский институт»

## **XX Зимняя молодежная школа ПИЯФ по биофизике и молекулярной биологии**

25 февраля – 2 марта 2019 г.

**Сборник тезисов  
и список участников**

Гатчина – 2019

В данном выпуске представлены материалы XX Зимней молодежной школы ПИЯФ по биофизике и молекулярной биологии.

**Организатор:** НИЦ «Курчатовский институт» – ПИЯФ

**Официальные спонсоры:** ООО «Компания Хеликон»      АО «ПРИБОРЫ»  
Beckman Coulter      ООО «Диаэм»  
Merck      BIOCAD

**Спонсоры-участники:** ООО «Компания «АЗИМУТ ФОТОНИКС»  
GE Healthcare  
ООО «Спектроника»

**Поддержку оказали:** Благотворительный фонд им. В. Н. Фомичева  
ООО «СБС»  
ООО «Аламед»  
NanoTemper Technologies Rus LLC  
ООО «ИнтерЛабСервис»

**Программный комитет:**

Председатели:  
Саранцева С. В., д. б. н.  
Коневега А. Л., к. ф.-м. н.

Вербенко В. Н., д. б. н.  
Демин В. А., к. ф.-м. н.  
Кириллов С. В., д. б. н.  
Лебедев Д. В., к. ф.-м. н.  
Пчелина С. Н., д. б. н.  
Шабалин К. А., к. ф.-м. н.  
Яненко А. С., д. б. н.

**Организационный комитет:**

Председатель Коневега А. Л.  
Заместитель председателя Полесскова Е. В.  
Секретарь Полтавская Н. С.

Иванова Т. А.  
Лапина И. М.  
Никитина Н. В.  
Орлова Е. А.  
Потапова Т. А.  
Халяпин С. В.  
Швецова С. В.  
Шуленина О. В.

Сборник подготовили: *Коневега А. Л., Лапина И. М., Полесскова Е. В.,  
Полтавская Н. С., Толичева О. А., Шуленина О. В.*

Обложка: *Полесскова О. В.*

*Примечание:* материалы напечатаны в авторской редакции.

ISBN 978-5-86763-426-1

© НИЦ «Курчатовский институт» – ПИЯФ, 2019

## Изучение влияния мутации sup35-M0 на структуру прионных агрегатов [PSI<sup>+</sup>]

Данилов Л.Г.<sup>1</sup>, Рыжкова В.Е.<sup>1</sup>, Матвеевко А.Г.<sup>1</sup>, Барбитов Ю.А.<sup>1</sup> Белоусов М.В.<sup>1,3</sup>, Бондарев С.А.<sup>1,2</sup>, Журавлева Г.А.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup> Кафедра генетики и биотехнологий, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Лаборатория биологии амилоидов, Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup> Лаборатория протеомики надорганизменных систем, Всероссийский научно-исследовательский институт сельскохозяйственной микробиологии, Пушкин, Санкт-Петербург, Россия

[lavrentydanilov@gmail.com](mailto:lavrentydanilov@gmail.com)

Некоторые растворимые белки могут менять свою конформацию, образуя нерастворимые амилоидные агрегаты. Это может приводить к различным неизлечимым нейродегенеративным заболеваниям человека, таким как болезни Альцгеймера, Паркинсона, Хантингтона и др. Получившиеся агрегаты часто обладают инфекционными свойствами, так как они индуцируют агрегацию мономерного белка в клетке. Такая инфекционность характерна для прионных белков, обнаруженных как у человека, так и дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. Фактор [PSI<sup>+</sup>] – это прионная форма белка Sup35, одного из факторов терминации трансляции у дрожжей. Возникновение приона связано с агрегацией Sup35<sup>r</sup>, которая приводит к снижению точности терминации трансляции, и прочтению преждевременно возникших стоп-кодонов как значащих [2].

Ранее в нашей лаборатории были охарактеризованы мутации в прионном домене белка Sup35, приводящие к существенному изменению свойств фактора [PSI<sup>+</sup>] [1]. Наблюдаемые эффекты могут объясняться как несовместимостью структуры мутантных белков с фибриллами Sup35<sup>wt</sup>, так и изменениями кинетики взаимодействий фибрилл с системой молекулярных шаперонов. В ходе данной работы нами было показано, что рекомбинантный мутантный белок Sup35-M0 включается в состав амилоидных агрегатов Sup35<sup>wt</sup> *in vitro* при использовании в качестве затравки предсуществующих фибрилл Sup35<sup>NM</sup> или клеточных лизатов дрожжей *S. cerevisiae*, несущих прион [PSI<sup>+</sup>]. Способность белка Sup35-M0 включаться в состав агрегатов Sup35<sup>wt</sup> была также подтверждена при помощи экспериментов в системе *in vivo* с помощью флуоресцентной микроскопии. Вышеописанные результаты позволяют сделать предположение, что ключевую роль в опосредовании влияния мутации sup35-M0 на свойства приона [PSI<sup>+</sup>] играет именно система молекулярных шаперонов, вероятно, за счет механизмов дифференциального связывания с амилоидными агрегатами [3].