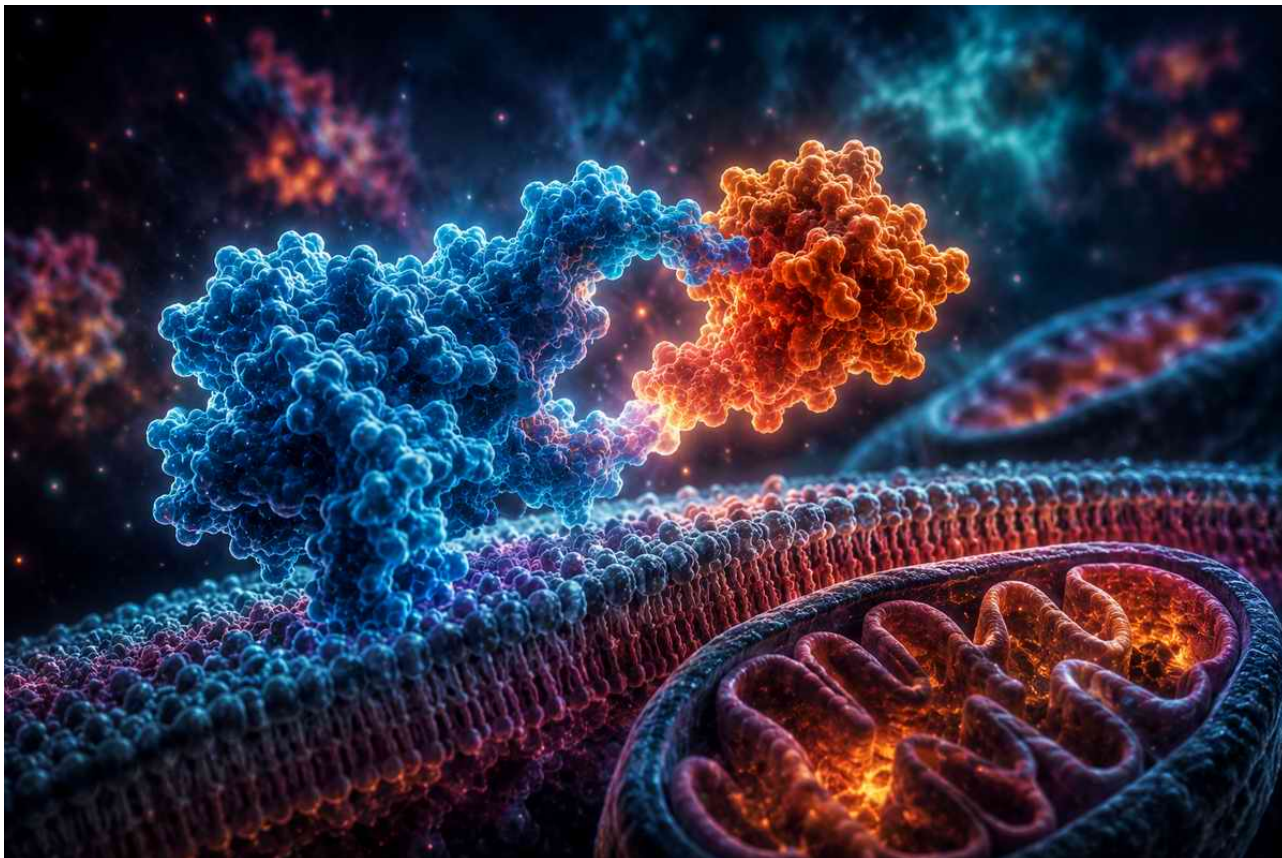


## Учёные раскрыли молекулярный механизм борьбы между белками жизни и смерти — это может изменить лечение рака



Дата публикации: 20.05.2026

Каждую секунду в организме человека миллионы клеток принимают решение — продолжать жить или запускать механизм самоуничтожения. Этот процесс, известный как апоптоз, является одной из фундаментальных систем биологического контроля, без которой невозможны нормальное развитие организма, обновление тканей и защита от опасных мутаций. Нарушение тонкого баланса между выживанием и гибелью клеток лежит в основе множества заболеваний, включая рак, аутоиммунные нарушения и нейродегенеративные болезни. Теперь исследователи из Женевского университета впервые смогли подробно расшифровать, как один из ключевых «белков-защитников» подавляет запуск клеточной смерти. Работа опубликована в журнале *Proceedings of the National Academy of Sciences* и уже рассматривается как важный шаг к созданию более точных противораковых препаратов.

В центре исследования оказался белок Bcl-xL — один из главных

молекулярных защитников клетки. Его задача заключается в блокировке активности так называемых проапоптотических белков, запускающих цепную реакцию уничтожения клетки. Одним из таких «белков-киллеров» является tBid — молекула, способная активировать разрушение митохондрий и необратимый запуск апоптоза.

Апоптоз часто называют биологическим механизмом самоуничтожения, однако в действительности это крайне сложная и строго регулируемая система. Клетка не погибает хаотично. Процесс включает десятки белков-сигналов, молекулярных переключателей и каскадов реакций. В здоровом организме апоптоз позволяет уничтожать повреждённые, инфицированные или потенциально опасные клетки до того, как они превратятся в источник болезни.

Особенно важен этот механизм для защиты от рака. Если клетка получает опасные мутации, система апоптоза должна вовремя распознать угрозу и уничтожить её. Однако опухолевые клетки научились обходить этот механизм. Многие виды рака начинают активно вырабатывать защитные белки семейства Bcl, которые блокируют сигналы гибели и позволяют опухоли выживать даже после серьёзных повреждений ДНК.

Именно поэтому белки-защитники давно считаются одной из важнейших целей современной онкологии. Уже существуют препараты, пытающиеся нарушать работу Bcl-белков, однако их применение ограничено серьёзными побочными эффектами. Главная проблема заключается в недостаточной избирательности: препараты воздействуют не только на опухолевые клетки, но и на нормальные ткани организма.

До сих пор учёные понимали общий принцип взаимодействия между белками жизни и смерти, однако не знали точного молекулярного механизма блокировки. Новое исследование впервые позволило увидеть этот процесс практически на атомном уровне.

Для работы исследователи использовали сочетание электронного парамагнитного резонанса и компьютерного молекулярного моделирования. Такой подход позволил изучить динамическое взаимодействие белков в условиях, максимально приближённых к реальной клеточной среде. Особую сложность представляло то, что взаимодействие происходит непосредственно на мембране митохондрий — энергетических станций клетки.

Учёные выяснили, что белок Bcl-xL закрепляется на поверхности митохондриальной мембраны и действует как своеобразный молекулярный замок. Он связывает определённый участок белка tBid и изолирует его активную область, не позволяя запустить каскад разрушения клетки. При этом большая

часть структуры tBid остаётся гибкой и подвижной.

Исследование показало, что решающую роль играют не только сами белки, но и липидная мембрана митохондрий. Именно мембранная среда формирует правильную пространственную организацию комплекса и определяет эффективность подавления апоптоза. Ранее этот контекст практически не учитывался при разработке лекарств.

Полученные данные открывают возможность создания гораздо более точных молекулярных препаратов. Теперь исследователи смогут разрабатывать соединения, которые будут воздействовать не на всю систему апоптоза сразу, а на конкретные участки взаимодействия между Bcl-xL и tBid. Это потенциально позволит разрушать защиту раковых клеток без серьёзного повреждения здоровых тканей.

Особый интерес вызывает возможность создания двусторонних терапевтических стратегий. В онкологии целью может стать разрушение взаимодействия между белками, чтобы заставить опухолевые клетки запускать самоуничтожение. В случае нейродегенеративных заболеваний, наоборот, учёные могут попытаться стабилизировать этот комплекс, предотвращая чрезмерную гибель нейронов.

Подобные подходы рассматриваются как перспективные для лечения болезни Паркинсона, болезни Альцгеймера, бокового амиотрофического склероза и некоторых сердечно-сосудистых заболеваний, где неконтролируемая гибель клеток играет разрушительную роль.

Исследование также подчёркивает растущую роль молекулярной биофизики и вычислительной химии в современной медицине. Всё чаще новые лекарства создаются не методом случайного поиска, а через точное понимание структуры белковых комплексов и механизмов их работы. Такой подход позволяет ускорить разработку препаратов и снижать риск побочных эффектов.

Учёные считают, что расшифровка взаимодействия Bcl-xL и tBid является лишь первым шагом. Внутри клеток существует целая сеть белков жизни и смерти, взаимодействующих друг с другом в постоянно меняющихся комбинациях. Постепенное раскрытие этой системы может радикально изменить представление о лечении рака и дегенеративных заболеваний в ближайшие десятилетия.

**Ссылка:** «Структурные и динамические основы непрямого ингибирования апоптоза белком Bcl-xL: пример исследования с использованием Bid» [DOI:](#)

10.1073/pnas.2527963123.