

УДК 535.339.047

Ермаков В.С. (6 курс, каф. БФ), Ю.С.Боровиков, д.б.н. (ИнЦ РАН)

ИССЛЕДОВАНИЕ РОЛИ РАЗЛИЧНЫХ АКТИН-СВЯЗЫВАЮЩИХ САЙТОВ КАЛЬДЕСМОНА В МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ АКТИН-МИОЗИНОВОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ

Известно, что главным регуляторным белком тонких нитей гладких мышц является кальдесмон, который способен ингибировать АТФазную активность актомиозина. Однако молекулярные механизмы регуляции сокращения гладких мышц этим белком изучены не достаточно.

В связи с этим представляет интерес исследование влияние различных С-концевых актин-связывающих участков кальдесмона на конформационные изменения актина, вызванные присоединением головки миозина (S1). Для этого использованы модели мышечного волокна, из которых избирательно удалены миозин, тропомиозин и тропонин. Модифицирование флуоресцентным красителем FITC F-актин таких волокон дает возможность провести исследование с помощью современных спектрофотометрических методов. С-концевые фрагменты кальдесмона Н1, Н2, Н9, Н10, Н12, Н13 и Н15 получены с помощью методов геной инженерии. Изменение ориентации флуоресцентных зондов (Φ_A , Φ_E) рассматривают как показатель конформационных изменений F-актина.

Ранее было показано, что присоединение Н1, Н2 и S1 к F-актину вызывает изменение параметров поляризованной флуоресценции FITC. Так S1 в отсутствие фрагментов кальдесмона индуцирует типичные для “сильной” формы связывания миозина с актином изменения Φ_A и Φ_E . Оказалось, что Н1 ингибирует, а Н2 активует эти изменения.

Предполагается, что регуляция сокращения гладких мышц кальдесмоном осуществляется ингибированием формирования между актином и миозином существенной для генерации силы “сильной” формы связывания.

Работа поддержана федеральной целевой программой "Интеграция" № 354 ("Фундаментальные проблемы молекулярной биологии и медицинской физики")