АНОТАЦІЯ

Випускна кваліфікаційна робота присвячена вивченню сайтів взаємодій верпроліну CR16 з білками партнерами. Основними структурами клітин, які відповідають за метастазування є інвадоподії. Ці структури утворюються в результаті перебудови актинового цитоскелету та взаємодій протеїнів, які ми досліджували, що призводить до клітинної міграції, таким чином утворюючи метастази. Одним з основних учасників цього процесу є верпролін CR16. На сьогоднішній вивчення цих процессів є необхідним і можливостей запобігання метастазування на клітинному рівні.

У звязку з цим метою роботи було дослідження взаємодій білка CR16 з білками партнерами шляхом створення мутантних конструкцій, у яких відсутні певні ділянки амінокислотної послідовності CR16.

Для виконання цієї мети були поставлені наступні завдання:

1. За допомогою ПЛР отримати фрагменти ДНК, які кодують CR16II, CR16I та CR16 delta WASP та клонувати отримані фрагменти ДНК у вектор pcDNA4His/maxA, щоб отримати злитий з Omni-Tag протеїни.

2. Провести трансфекцію отриманими плазмідними конструкціями еукаріотичної клітинної лінії HEK293, для отримання клітинних лізатів з надекспресованими протеїнами та перевірити зв’язування CR16II, CR16I та CR16 delta WASP з SH3 доменами білків SRCn, SRC, PLCg1, Amph1, BIN1 та CTTN за допомогою методу GST pull down.

У результаті експерементів було виявлено, що сайти взаємодії SH3-доменів SRC та PLCgl розкидані по всій молекулі, оскільки вони взаємодіють з усіма перевіреними мутантами. Сайти взаємодії Amph1 та BIN1 знаходяться в WASP-домені. Сайт взаємодії SH3-домена CTTN знаходиться в районі між 265 та 417 амінокислотними залишками оскільки він не взаємодіє з CR16I, але взаємодіє з CR16 delta WASP та CR16II. Достовірної інформації що до сайту взаємодії SH3-домена SRCn отримати не вдалося.

Кваліфікаційна робота виконана на 49 сторінках, до неї входять 12 рисунків, 3 таблиці та 28 посилань.