

*Литература:*

1. Елисеева, И.А. et al., 2011. Y- бокс — связывающий белок 1 (YB-1) и его функции. *Успехи биологической химии*, 51, pp.65–132.

**Е.С. Соломатина<sup>1</sup>, А.В. Ковалева<sup>1</sup>, А.В. Творогова<sup>2</sup>, А.А. Саидова<sup>1</sup>, И.А. Воробьев<sup>1,2</sup>**

**ВЛИЯНИЕ МИОЗИНА II НА ПАРАМЕТРЫ  
ФОКАЛЬНЫХ КОНТАКТОВ И МИГРАТОРНЫЙ  
ПОТЕНЦИАЛ КЛЕТОК ЛИНИИ А549**

<sup>1</sup> Кафедра клеточной биологии и гистологии,  
Биологический факультет МГУ им. Ломоносова,  
Москва, Россия

<sup>2</sup> НИИ ФХБ имени А.Н. Белозерского, МГУ  
им. Ломоносова, Москва, Россия

**E.S. Solomatina<sup>1</sup>, A.V. Kovaleva<sup>1</sup>, A.V. Tvorogova<sup>2</sup>,  
A.A. Saidova<sup>1</sup>, I.A. Vorobjev<sup>1,2</sup>**

**MYOSIN II EFFECT ON FOCAL ADHESION AND  
MIGRATION PARAMETERS IN A549 CELL LINE**

<sup>1</sup> Cell biology and histology department, School  
of Biology, Moscow State University, Moscow, Russia

<sup>2</sup> A.N. Belozersky Institute of Physico-Chemical Biology,  
Moscow State University, Moscow, Russia

solomatinaj@gmail.com

Адгезия и контракция клетки, два условия клеточной подвижности, обеспечиваются фокальными контактами (ФК) и немышечным миозином II в составе актомиозинового комплекса. В работе исследовали вклад миозина II в динамику ФК и эффективность миграции опухолевых клеток.

В работе анализировали динамику ФК в клетках А549 (аденокарцинома базального эпителия легких человека) в норме и при воздействии ингибиторов киназ миозина II ROCK и MLCK. В качестве маркера ФК использовали структурный белок винкулин, конъюгированный с RFP. Клетки контроля и эксперимент (час инкубации с 10 мкм Y-27632 или 10 мкм ML-7) снимали в режиме цейтраферной съемки на протяжении 400 мин. (интервал между кадрами 5 мин.). Для 20 клеток проанализированы время жизни и площадь ФК. Для оценки подвижности построены треки миграции.

Большая часть (порядка 80%) ФК находится на периферии (не далее, чем 10 мкм от края клетки). Медиана времени жизни ФК 50 мин. (разброс 10–235 мин., N=100) на краю и 30 мин. (10–200 мин., N=100) в теле клетки. При ингибировании ROCK ФК в теле полностью разбираются, при ингибировании MLCK не изменяются. Время существования ФК на краю увеличивается, как в Y-27632 (медиана 75.2 мин. (15–180, N=50)), так и в ML-7 (медиана 70 мин. (15–270, N=50)).

Медиана площади ФК в контроле на краю составила 0.77 мкм<sup>2</sup> (0.15–7.71 мкм<sup>2</sup>, N=472) и 0.83 мкм<sup>2</sup> в теле (0.268–2.41). В Y-27632 ФК на краю уменьшаются (медиана 0.45 мкм<sup>2</sup>, p<0.0001 (0.03–4.25, N=476)). По параметру площади популяция ФК на краю гомогенна.

При ингибировании MLCK большинство ФК уменьшается: на краю медиана площади 0.28 мкм<sup>2</sup>, p<0.0001 (0.06–4.59, N=372), в теле — 0.71 мкм<sup>2</sup>, p<0.0001 (0.198–1.16, N=50). Под действием ML-7 на краю сохраняются единичные крупные и яркие ФК, популяция гетерогенна.

Движение клеток в контроле направленное, медиана эффективности миграции 0.41 (0.10–0.61), медиана

длины пути 100.16 (94.78–105.18) мкм, медиана скорости 15.21 (14.40–15.97) мкм/час. Под действием Y-27632 движение менее направленно: медиана эффективности 0.32 (0.054–0.37), но проходят больший путь: медиана 108.30 (63.03–137.68) мкм, скорость при этом не меняется относительно контроля (15.29 мкм/час, разброс 9.57–20.65 мкм/час). ML-7 снижает подвижность клеток, медиана эффективности падает в два раза, медиана пройденного пути 92.00 (69.91–111.40) мкм, наблюдается небольшое снижение скорости 13.78 (10.61–16.92) мкм/час.

Таким образом, миозин II участвует как в регуляции времени существования и площади ФК, так и в регуляции направленности и скорости клеточной миграции. На краю клетки оба ингибитора приводят к уменьшению площади и увеличению продолжительности жизни ФК, в теле действие ингибиторов различно, что определяет различие характера миграции. Сохраняющиеся под ML-7 в теле клетки и единичные крупные на краю ФК препятствуют движению клеток. Под Y-27632 мелкие ФК на периферии способствуют ненаправленной миграции.

**А.Ю. Столбовая<sup>1,2</sup>, И.В. Смирнов<sup>1</sup>, Н.Л. Вартамян<sup>1</sup>,  
А.Б. Малашичева<sup>2</sup>, М.П. Самойлович<sup>1</sup>**

**ЭКСПРЕССИЯ ГЕНОВ MICA И MICB  
В КУЛЬТИВИРУЕМЫХ КЛЕТОЧНЫХ ЛИНИЯХ**

<sup>1</sup> Российский научный центр радиологии  
и хирургических технологий им. акад. А.М. Гранова,  
Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup> Национальный исследовательский медицинский  
центр им. А.В. Алмазова, Санкт-Петербург, Россия

**A.Yu. Stolbovaia<sup>1,2\*</sup>, I.V. Smirnov<sup>1</sup>, N.L. Vartanain<sup>1</sup>,  
A.B. Malashicheva<sup>2</sup>, M.P. Samoylovich<sup>1</sup>**

**MICA AND MICB GENE EXPRESSION  
IN CULTIVATED CELL LINES**

<sup>1</sup> Russian Research Center for Radiology and Surgical  
Technologies named after academician A.M. Granov,  
Saint Petersburg, Russia

<sup>2</sup> Almazov National Medical Research Center

anastasia.stolbovaya@gmail.com

Белки семейства MIC (MHC class I chain related proteins) представляют собой высокополиморфные трансмембранные гликопротеины и являются лигандами для килинг-активирующего рецептора NKG2D на мембране NK клеток. В норме MIC белки отсутствуют на поверхности клеток, за исключением эпителия желудка и кишечника, клеток эндотелия, синцитиотрофобласта. Экспрессия этих белков значительно увеличивается при повреждении ДНК, трансформации или инфицировании клеток. Взаимодействие MIC белков с рецептором на мембране NK-клеток играет важную роль в элиминации опухолевых клеток. Под действием металлопротеаз происходит образование растворимой формы MIC белков, что способствует избеганию распознавания опухолевых клеток NK клетками. С помощью моноклональных антител возможно ингибировать процесс образования растворимых MIC белков (de Andrade et al., 2018).

Целью данной работы была оценка экспрессии генов белков MICA и MICB в культивируемых клеточных линиях опухолей человека.

Клетки HepG2 (карцинома печени), SaCo2 (аденокарцинома ободочной кишки), T2 (мультиформная глиома),