**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ МУТАЦИЙ НА ИММУНОГЕННОСТЬ ПЕПТИДОВ МИОЗИНА МИОКАРДА**

Отчик А.Е., Горбач Т.В.

Перспективным направлением молекулярной биологии является изучение структурно-функциональных изменений белков и молекулярных механизмов, которые вызывают соответствующие изменения. Последнее десятилетие характеризуется бурным развитием исследований молекулярно-генетических основ сердечно-сосудистых заболеваний, которые приводят к смертности, в частности дилятационной кардиомиопатии (ДКМП). К сожалению, пичины возникновения и развития этого наиболее распространенного типа кардиомиопатии изучены недостаточно, и потому, приоритетом в исследовании ДКМП является изучение молекулярных механизмов нарушения функционирования миокарда. Ранее было показано, что специфичным для ДКМП аутоантигеном является миозин левого и / или правого желудочка и что антиген-мишенью при ДКМП является бета-цепь молекулы кардиального миозина. Изучение физико-химических характеристик миозина, выделенного из поврежденного ДКМП миокарда не дали существенных отличий, по сравнению с миозином, выделенным из нормального и поврежденного ишемией миокарда, однако значительно отличались по ферментативной активности и иммунореактивностью. В частности, исследование АТФ-азной активности препаратов миозина, выделенных из поврежденных ДКМП миокарда,показало ее снижение на 25%, по сравнению с нормальным. Анализ литературы о количестве и характере мутаций в генах кардиоспеци-фических белков при ДКМП, в частности миозина, позволяет выдвинуть предположение о структурных изменениях в антигене миозина кардиомиоцита. Все мутации расположены в области связывания миозина с актином и приводят к структурным изменениям в этих участках. Сравнение вторичных структур молекул нормального и мутантных белков миозина миокарда позволило сформулировать рабочую гипотезу о роли мутаций в индукции аутоиммунных реакций против новых конформационных энзимов на антигене – мишени, что приводит к такому сердечно-сосудистому заболеванию как ДКМП.