

# 肌动蛋白结合蛋白

曲东明 韩梅\* 温进坤

(河北医科大学基础医学研究所, 河北省医学生物技术重点实验室, 石家庄 050017)

**摘要** 肌动蛋白结合蛋白是一类调节肌动蛋白聚合、成束或交联的蛋白质, 迄今已经发现 160 多种。通过与肌动蛋白相互作用, 直接或间接参与肌动蛋白纤维的聚合及解聚、纤维成束与交联, 从而介导细胞形态的维持、细胞运动等众多生物学功能。

**关键词** 肌动蛋白; 肌动蛋白结合蛋白; 微丝

真核细胞的细胞骨架由微管、微丝和中间纤维构成。肌动蛋白(actin)是微丝的主要构成成分。微丝参与细胞形态和极性的维持、内吞作用、胞内运输、细胞收缩及运动、细胞分裂等众多功能。而肌动蛋白结合蛋白(actin binding proteins, ABPs)在肌动蛋白纤维聚合及解聚的动态变化中发挥重要的调节作用, 本文就 ABPs 的研究进展作一综述。

## 1 肌动蛋白的存在形式与转换

肌动蛋白有两种基本形式, 球形的肌动蛋白单体(G-肌动蛋白)和聚合的肌动蛋白纤维(F-肌动蛋白)。纤维具有极性, 两端都可进行单体的聚合和解聚。其中尾端(正极)聚合速度大于解聚速度, 而头端(负极)解聚速度大于聚合速度。当 ATP-肌动蛋白选择性地聚合于尾端时, 纤维延长。随着纤维的成熟, 结合在肌动蛋白中央裂隙处的 ATP 水解, 水解与 Pi 的释放不是同步进行的。其中 ATP 水解的速率是 Pi 释放的 10 倍, 因此 ADP-Pi-F-肌动蛋白是纤维中间的主要形式。Pi 释放后形成 ADP-F-肌动蛋白, 然后单体从头端解离。解离的 ADP-肌动蛋白单体可以进行核苷酸交换, 再形成 ATP-肌动蛋白单体。后者可以用于新一轮的聚合。这种由 ATP 水解驱动的、有方向的纤维生长称为踏车运动(图 1)。

## 2 ABPs 的分类及功能

ABPs 是一类调节肌动蛋白聚合、成束或交联的蛋白质。迄今已经发现了 162 种 ABPs, 其中有些是胞膜相关蛋白质, 有些作为膜受体或者离子转运体, 有些参与肌动蛋白纤维之间的交联, 而有些则介导微丝与其他细胞骨架成分的联系, 有些促进纤维的聚合和解聚。根据其功能可将 ABPs 分为 7 类<sup>[1]</sup>: (1) 单

体结合蛋白, 募集 G-肌动蛋白, 阻止其聚合(如胸腺素  $\beta_4$ , 脱氧核糖核酸酶 I)。(2) 纤维解聚蛋白, 诱导 F-肌动蛋白转变为 G-肌动蛋白(如戴帽蛋白 Z 和切丝蛋白)。(3) 纤维末端结合蛋白, 又称加帽蛋白。在头端阻止单体的解聚(如原肌球蛋白, 即 tropomodulin), 在尾端阻止单体聚合(如戴帽蛋白 Z)。(4) 纤维切割蛋白, 结合在 F-肌动蛋白的旁边, 将其切割成两个片段(如凝溶胶蛋白)。(5) 纤维交联蛋白, 包含有至少两个 F-肌动蛋白结合位点, 因此有利于纤维束、分支纤维以及三维网络的形成(如 Arp2/3)。(6) 纤维稳定蛋白, 结合在纤维的旁边阻止其解聚(如原肌球蛋白, 即 tropomyosin)。(7) 动力蛋白, 使用 F-肌动蛋白作为移动的轨道(如肌球蛋白)。一种特定的 ABPs 可同时兼有几种功能, 如凝溶胶蛋白既能够切割纤维, 也能在纤维的尾端加帽。而 Arp2/3 能够启动纤维形成、延长纤维, 并在肌动蛋白网中建立分支点(表 1)<sup>[2]</sup>。

### 2.1 肌动蛋白解聚因子 / 切丝蛋白家族

2.1.1 家族成员 肌动蛋白解聚因子(actin-depolymerizing factor, ADF)及切丝蛋白(cofilin)是 15~19 kDa 的小蛋白质, 于 1980 年从鸡胚脑中发现和纯化。此后发现一系列该家族相关蛋白质, 包括非脊椎动物中的蚕食蛋白(depactin); 棘阿米巴属的载肌动蛋白(actophorin); 果蝇的 twinstar 或 D-61; 线虫的 unc-60A 和 unc-60B; 蟾蜍的 Acs (或 XAC1 和 XAC2); 弓浆虫的 ADF。该家族成员之间的氨基酸序列同源性为 30%~40%<sup>[1]</sup>。

收稿日期: 2006-07-27 接受日期: 2006-12-12

国家自然科学基金(No.30570661)和国家科技部基础研究重大项目前期研究专项资助项目(No.2005CCA03100)

\* 通讯作者。Tel: 0311-86265563, E-mail: hanmei@hebmu.edu.cn

表1 肌动蛋白结合蛋白

功能	名称
单体结合蛋白	
促进核苷酸交换	抑制蛋白
单体加帽、募集	胸腺素
单体转运和聚合	twinfilin, 抑制蛋白, Srv2/CAP, WASP, verprolin/WIP
核晶形成	Arp2/3, WASP, formins
加帽和切割蛋白	
尾端	戴帽蛋白 Z, formins, 张力蛋白
头端	Arp2/3, 原肌球调节蛋白
切割和加帽	凝溶胶蛋白, 片段化蛋白, 绒毛蛋白
解聚和切割	肌动蛋白解聚因子 / 切丝蛋白, AIP1
分支形成	Arp2/3, WASP/SCAR/WAVE
旁侧结合蛋白和信号分子	IQGAP, Abp1, 皮肌动蛋白, 冠蛋白, 丝织蛋白, ENA/VASP
成束蛋白	
微绒毛	丝束蛋白, scruin, 绒毛蛋白, espin
伪足	纤维束蛋白, $\alpha$ -辅肌动蛋白
应力纤维	$\alpha$ -辅肌动蛋白, 纤维束蛋白
交联蛋白	丝蛋白, 血影蛋白, 胶转蛋白
动力蛋白	肌球蛋白
分子标尺及稳定子	内收蛋白, 钙调素结合蛋白, 钙联蛋白, 伴肌动蛋白, 原肌球蛋白
与膜及膜蛋白的锚定子	$\alpha$ -辅与膜及膜蛋白的锚定子肌动蛋白, 膜联蛋白 II, $\alpha$ -连环蛋白, BPAG, 肌营养不良蛋白, 网格蛋白, 血影蛋白, Sla (HIP1R), 踝蛋白, 张力蛋白, 同源肌营养不良蛋白, 黏着斑蛋白
细胞骨架连接子	
与 IF 连接	血影蛋白
与 IF 及 MT 连接	网格蛋白, BPAG, MACF, MAP2
与 MT 连接	tau

在静止细胞中, 切丝蛋白弥散分布于胞质中; 而在活动细胞中, 其转位到肌动蛋白细胞骨架具有高度动态变化的胞质外围, 驱动细胞的变皱膜运动、分裂沟的形成、神经锥的延长以及肌丝的形成。在成体, ADF 高度表达于神经、肠、肾和睾丸; 而切丝蛋白在造血组织、破骨细胞和成纤维细胞中则表达更高。在幼年仓鼠肾细胞, ADF 占可溶蛋白的 0.4%, 而切丝蛋白占 1.3%。细胞内 ADF 和切丝蛋白的总量达 20  $\mu\text{mol/L}$ , 约是肌动蛋白浓度(67  $\mu\text{mol/L}$ )的三分之一<sup>[1,3]</sup>。

**2.1.2 功能 踏车运动:** 在体状态下, 微丝单体的踏车运动几乎全部归属于该家族成员。切丝蛋白与 ADP-肌动蛋白的亲合力比与 ATP-肌动蛋白或 ADP-Pi-肌动蛋白高两个数量级。因此其倾向于结合在纤丝的头端含 ADP 的单体上, 并使单体有个小角度的旋转, 导致纤丝直径增加而长度减少。其结合可以使纤丝头端的解聚速率提高 30 多倍, 但不改变尾端的解聚速率。切丝蛋白不仅促进 ADP-肌动蛋白单体从纤丝上的解聚, 而且也与已经解离的 ADP-肌动蛋白单体结合, 抑制其核苷酸交换<sup>[4]</sup>。

**微丝解聚:** 在稳定状态, 如果头端释放的单体可以再聚合于尾端, 头端解聚速率的增加不会导致微丝的解聚。但是, 如果尾端有加帽蛋白阻断聚合过程, 则切丝蛋白将促使微丝解聚。切丝蛋白可以与下列蛋白质竞争结合纤丝的头端: (1) 血影蛋白(spectrin), 其功能是稳定短的肌动蛋白寡聚体; (2) 原肌球调节蛋白, 该蛋白质的功能是在肌细胞或非肌细胞中给经原肌球蛋白包被的纤丝头端加帽; (3) 脱氧核糖核酸酶 I, 其与头端肌动蛋白单体紧密结合, 而与纤丝弱结合<sup>[5]</sup>。

**2.1.3 ADF/切丝蛋白的磷酸化** 切丝蛋白结合 G-肌动蛋白的能力受 Ser-3 磷酸化调节, 该位点在大多数 ADF/切丝蛋白家族成员中高度保守。当 ADF/切丝蛋白被磷酸化后, 对肌动蛋白的亲合力大大下降<sup>[6]</sup>, 同时对 ADP-肌动蛋白核苷酸交换的抑制作用解除, 使后者与胞质 ATP 交换而成为 ATP-肌动蛋白, 后者可以立即重新聚合在纤丝尾端。通常这一过程发生在运动细胞的前沿膜和纤丝的交界处, 通过切丝蛋白的磷酸化/去磷酸化来实现对细胞微丝聚合及解聚速度的调节。

脊椎动物中, 切丝蛋白的磷酸化是由 LIM- 激酶蛋白 LIMK-1 和 LIMK-2 完成, LIMK-1 主要分布于神经组织, 而 LIMK-2 分布较广泛。LIMK-1 处于 GTP 酶 Rac 的下游, 而 LIMK-2 受 GTP 酶 cdc42 和 rho 的调节<sup>[7]</sup>。

**2.1.4 膜磷脂的抑制作用** ADF/切丝蛋白的活力还受膜磷脂 4- 磷酸磷脂酰肌醇(PIP)和 4,5- 二磷酸磷脂酰肌醇( $PIP_2$ )的调节, 它们结合于 ADF/切丝蛋白的 104~115 残基和 N 末端的肌动蛋白结合域<sup>[4]</sup>, 这意味着经由  $PIP_2$  的跨膜信号可以调节 ADF/切丝蛋白的功能。

**2.1.5 Twinfilin** 是一种 ADF 相关蛋白, 具有两个 ADF 同源结构域, 从而得名 twinfilin。不能与微丝结合, 而只能与肌动蛋白单体结合, 且与 ADP- 肌动蛋白的亲合力要高于 ATP- 肌动蛋白, 研究发现, 该蛋白质在 ADF/ 切丝蛋白和抑制蛋白(profilin)之间发挥“邮差”样的作用, 即从前者接受 ADP- 肌动蛋白, 然后运送给后者。基本过程是<sup>[8]</sup>: ADF/ 切丝蛋白促进 ADP- 肌动蛋白从微丝头端解离, twinfilin 通过与 ADP-肌动蛋白作用, 抑制肌动蛋白的核苷酸交换, 并将肌动蛋白单体转运到快速聚合的尾端。然后与肌动蛋白解离, 由抑制蛋白催化核苷酸交换及装配过程(图 1)。因为该蛋白质未有中文译名, 鉴于其作用建

议命名邮差蛋白。

## 2.2 抑制蛋白

抑制蛋白是一类 19 kDa 的小分子蛋白质。在胞质中表达量较高(20~100  $\mu\text{mol/L}$ )。是一种高亲和力肌动蛋白单体结合蛋白, 能促进 ADP- 肌动蛋白的核苷酸交换而转变成 ATP- 肌动蛋白。当有切丝蛋白存在时, 抑制蛋白促进纤维的更新, 因为前者在纤维的头端促进 ADP- 肌动蛋白的解聚, 而后者在尾端通过催化 ATP- 肌动蛋白的形成, 促进纤维的聚合。抑制蛋白还抑制结合于肌动蛋白上的 ATP 的水解, 从而使肌动蛋白处于一种与纤维尾端具有高亲和力的状态。抑制蛋白与肌动蛋白的解离可因 PIP 和  $PIP_2$  的作用而加强, 因此它参与细胞膜和微丝之间的信号传递<sup>[9]</sup>。

## 2.3 凝溶胶蛋白超家族

在所有真核细胞中均有凝溶胶蛋白家族成员的表达, 包括: 凝溶胶蛋白(gelsolin)、绒毛蛋白(villin)、肌切蛋白(scinderin)、戴帽蛋白 G(CapG)、肌割蛋白(severin)、片段化蛋白(fragmin)。它们含有一个至少 120 个氨基酸组成的凝溶胶蛋白重复结构域, 大多数有 3 或 6 个重复结构, 例如, 绒毛蛋白(92.5 kDa)有 6 个结构域, 调节微绒毛中肌动蛋白的聚合。戴帽蛋白 G 有 3 个结构域<sup>[1]</sup>。

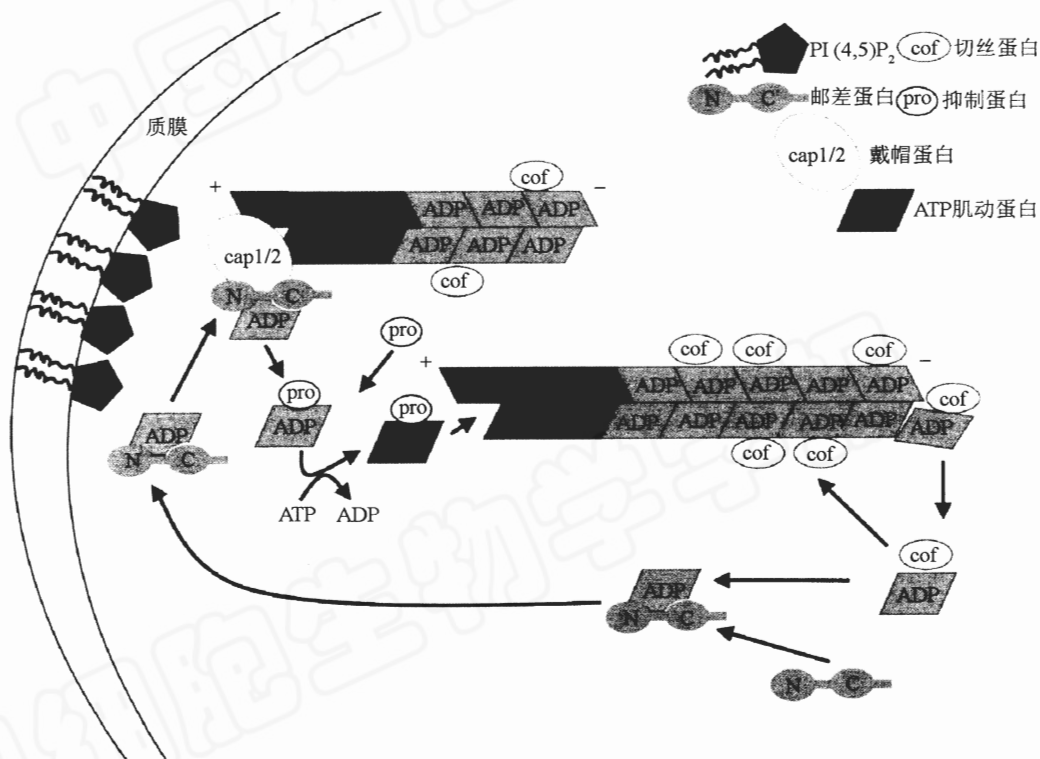


图 1 微丝的踏车运动及 twinfilin 的邮差作用<sup>[8]</sup>

凝溶胶蛋白在血浆中有同源型,负责切割因细胞死亡而释放到血浆中的微丝。切割后的肌动蛋白单体和寡聚体可以被维生素D结合蛋白牢固捕获,最后在肝脏中从循环系统清除。

凝溶胶蛋白的功能包括<sup>[10]</sup>:(1)切割,在体外可以快速的将肌动蛋白凝胶变成溶胶,因为它可以切割肌动蛋白纤丝。(2)加帽,结合于微丝的尾端,阻止微丝的聚合。微丝的解聚主要由于尾端结合有凝溶胶蛋白而使聚合受到抑制,而头端单体仍不断解离的缘故。

凝溶胶蛋白基因剔除的小鼠具有正常的胚胎发育和寿命,但在止血(血小板功能下降)、炎症反应(中性粒细胞迁移迟缓)以及创伤愈合(成纤维细胞移动变慢)等方面有变化,说明该蛋白质在细胞的运动性快速变形方面具有调节作用。

培养的小鼠成纤维细胞,可因凝溶胶蛋白的过表达而使其迁移效率增加125%。因为细胞运动速度取决于肌动蛋白的更新率,凝溶胶蛋白是通过肌动蛋白的更新来加速细胞运动的,因此是肌动蛋白转换的重要调节因素。此外,凝溶胶蛋白的过表达还可抑制磷脂酶C- $\gamma$ 的活性,因为两者竞争结合 $PIP_2$ 。游离 $Ca^{2+}$ 可提高凝溶胶蛋白与 $PIP_2$ 的亲合力,在信号转导过程中, $PIP_2$ 水平的改变,可以使其下游调控蛋白建立交谈机制<sup>[11]</sup>。

## 2.4 胸腺素 $\beta 4$ (T $\beta 4$ )

T $\beta 4$ 是一种含有43个氨基酸的约5 kDa的小分子蛋白质。最初从胸腺分离,后来发现该蛋白质分布很广。在运动细胞中,大量的G-肌动蛋白单体储备对微丝的快速装配至关重要。T $\beta 4$ 是一种重要的肌动蛋白单体储备蛋白,它与肌动蛋白单体结合,抑制其核苷酸交换及聚合。当外界信号激活肌动蛋白抑制蛋白后,可以导致肌动蛋白释放,从而产生大量用于装配的肌动蛋白<sup>[12]</sup>。

T $\beta 4$ 分布很广泛,翻译水平应组织而异。在鸡脑中,浓度比肌动蛋白抑制蛋白和切丝蛋白高一个数量级。除神经组织外,在血小板、粒细胞和巨噬细胞中T $\beta 4$ 的含量也很丰富。在海马、新皮质、杏仁核等处的神经元以及少突胶质细胞中也可检测到T $\beta 4$  mRNA的表达<sup>[13]</sup>。可能在神经突起的形成和重塑中发挥作用。有证据表明,它在冠脉血管发生中发挥作用,作为一种化学趋化因子,刺激内皮细胞的迁移。

在静止的NIH 3T3细胞,检测不到T $\beta 4$ 。但是

当血清诱导细胞增殖以后,T $\beta 4$  mRNA显著增加。T $\beta 4$ 在这些细胞中的过表达,可使F-肌动蛋白水平升高,而总肌动蛋白水平恒定。但也有相反的报道,认为T $\beta 4$ 增加1倍后,总肌动蛋白也增加了1倍,而G-与F-肌动蛋白的比率未变;而且,其他骨架蛋白,如肌球蛋白IIA, $\alpha$ -辅肌动蛋白( $\alpha$ -actinin),和原肌球蛋白也增加了1倍。T $\beta 4$ 转染的细胞比空载体对照伸展的更充分,与培养皿的黏附更牢固。表明T $\beta 4$ 对细胞骨架蛋白有协同调节作用。

## 2.5 脱氧核糖核酸酶 I

脱氧核糖核酸酶I是一种31 kDa的分泌型糖蛋白,具有内切双链DNA的能力,其活性依赖于 $Ca^{2+}$ 和 $Mg^{2+}$ ,最适pH 7.8,其Asn18可被糖基化。

有人发现,肌动蛋白是脱氧核糖核酸酶I的天然抑制剂,从而提出后者可能是一种细胞骨架蛋白。并对两者结合的生物学作用提出了3种假设:(1)在细胞周期中,肌动蛋白控制该酶水解核酸的能力。(2)在DNA代谢中有特殊功能。(3)脱氧核糖核酸酶I的基本功能是促进肌动蛋白纤丝的形成,而不是DNA的降解。磷脂酰肌醇能够促使肌动蛋白-脱氧核糖核酸酶I复合物分离,也说明两者的结合有一定的生物学意义<sup>[14]</sup>。

脱氧核糖核酸酶I在测定细胞G-肌动蛋白水平方面是一个非常有用的工具<sup>[15]</sup>,通过与G-肌动蛋白的紧密结合( $K_d$ 在nmol/L范围内),可以将溶液中所有的肌动蛋白单体清除。但是脱氧核糖核酸酶I与F-肌动蛋白结合较弱,它结合后主要作为加帽蛋白,增加纤丝头端的解离。脱氧核糖核酸酶I与T $\beta 4$ 一样,是单体的稳定剂,抑制肌动蛋白聚合。

## 2.6 加帽蛋白

尾端加帽蛋白有凝溶胶蛋白、肌动蛋白抑制蛋白、绒毛蛋白、戴帽蛋白G、张力蛋白(tensin)以及片段化蛋白等。

**2.6.1 戴帽蛋白 Z** 戴帽蛋白Z存在于所有真核细胞中,在骨骼肌,它位于Z盘处。关于其生物学作用<sup>[16]</sup>,已知有:(1)肌动蛋白聚合的成核过程;(2)捕获已经形成的纤丝;(3)减少纤丝尾端处的聚合;(4)纠正Z盘处纤丝的错误聚合。戴帽蛋白Z与切丝蛋白、解聚蛋白(destrin)、脱氧核糖核酸酶I、肌动蛋白抑制蛋白、凝溶胶蛋白一样,其功能也受第二信使PIP和 $PIP_2$ 的调节,两者均促进戴帽蛋白Z从纤丝上解离,导致该胞膜处具有自由尾端的微丝数目增加。

**2.6.2 原肌球蛋白** 原肌球蛋白是一种头端加帽蛋白。当原肌球蛋白存在时, 原肌球蛋白与F-肌动蛋白的亲合力可以提高3个数量级, 牢固地结合于后者的头端, 抑制微丝的加长。原肌球蛋白在心肌细胞中过表达时, 可导致短而紊乱、不稳定的细微丝的形成<sup>[17]</sup>。

**2.6.3 Arp2/3复合物** Arp2和Arp3的序列和结构与肌动蛋白有相似之处。其细胞浓度分别为2和5  $\mu\text{mol/L}$ 。Arp2/3是目前发现的除原肌球蛋白外的另外一种头端加帽蛋白, 主要分布于哺乳动物细胞的皮质区, 该区富含肌动蛋白, 且常处于动态变化中。

Arp2/3的基本功能是在波动的胞膜附近, 形成分支的微丝。胞外信号如生长因子通过G蛋白偶联受体(如Cdc42)激活WASP, 或者其神经型的类似物N-WASP。激活的N-WASP继之与肌动蛋白和Arp2/3结合。Arp2/3发生构象改变, 并结合在“母”微丝旁侧, 与之成70度夹角的分叉, 进而启动“子”微丝的装配。因此, Arp2/3位于皮质区微丝网络的分支点上, 将子微丝的头端固定在母微丝上, 而留下尾端供微丝延长, 最后导致该处细胞膜的外凸(图2)。研究发现N-WASP装配速度约是WASP的4倍<sup>[18]</sup>。

**2.6.4 原肌球蛋白** 该蛋白质沿着微丝的长轴与之结合, 具有稳定微丝, 免于自发解聚的功能。另外, 它还可以保护微丝免于凝溶胶蛋白的切割和ADF/切丝蛋白介导的解聚作用; 它与肌钙蛋白(troponin)一起, 在调节横纹肌的肌球蛋白和肌动蛋白微丝的相互作用方面有重要作用<sup>[19]</sup>。

**2.6.5 伴肌动蛋白(nebulin)** 伴肌动蛋白是一种长

条形蛋白质, 具有许多低亲和力的肌动蛋白结合位点, 在横纹肌中决定细肌丝的长度。在不同组织和种属中该蛋白质的长度都与半个肌节中细肌丝的长度一致, 因此该蛋白质被认为有决定微丝长度的“分子标尺”的作用<sup>[20]</sup>。

## 2.7 促进肌动蛋白成束的蛋白质

肌动蛋白束是由F-肌动蛋白平行或反向平行排列而成, 分为松散束和致密束。参与这种结构形成的蛋白质或者有两个不连续的肌动蛋白结合域, 或者有多个亚基, 每个亚基有一个结合域。如丝束蛋白(fimbrin)<sup>[21]</sup>存在两个紧邻的结合域, 参与微绒毛中致密束的形成。 $\alpha$ -辅肌动蛋白由两个反向平行的亚基构成, 每个亚基有一个结合域。结合域位于该分子的两头, 因此两个结合域之间有一定的距离。该蛋白质参与松散束的形成, 如应力纤维。

## 2.8 促进肌动蛋白交联的蛋白质

促进纤维形成阵列样结构的蛋白质含有多个肌动蛋白结合域, 但是结合域通常被较长的、易弯曲的间隔区隔开, 这样允许纤维形成较为垂直的排列。如巨型可弯曲的丝蛋白(filamin)二聚体, 或者血影蛋白四聚体。交联也可由小的单体蛋白形成, 如胶转蛋白(transgelin)<sup>[21]</sup>, 它在特定条件下将纤维组装成致密的网络。

## 2.9 其他ABPs<sup>[2]</sup>

上述ABPs或调节肌动蛋白的动态变化, 或促进更高级结构的形成。但是, 还有一些ABPs仅仅将肌动蛋白作为机械框架。如肌球蛋白、固定膜复合体的锚定子以及与连接骨架成分的连接子。

肌球蛋白是依赖肌动蛋白的分子马达, 通过水解

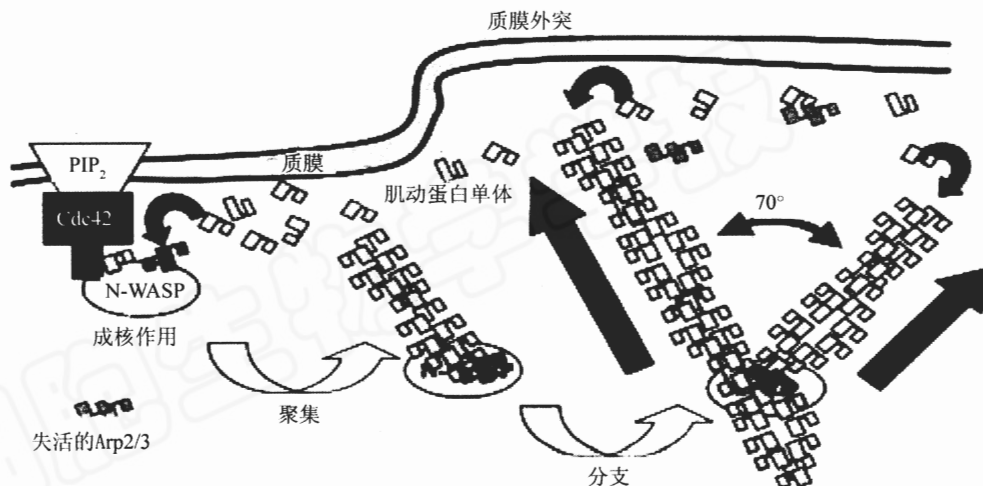


图2 Arp2/3及N-WASP促进微丝分支的形成<sup>[1]</sup>

ATP 产生运动。在这个过程中,肌球蛋白仅仅将肌动蛋白作为运动的轨道。现在已经发现的肌球蛋白有 17 类,都使用肌动蛋白作为轨道,运送膜或小泡、纤丝、各种蛋白质,而且方向大多是从纤丝头端到尾端。

锚定蛋白如肌营养不良蛋白(dystrophin)、同源肌营养不良蛋白(utrophin)、踝蛋白(talin)、黏着斑蛋白(vinculin),它们将肌动蛋白骨架与细胞黏附受体肌营养不良蛋白聚糖(dystroglycan)或整联蛋白(integrin)连接在一起。膜联蛋白(annexin)可将肌动蛋白骨架与胞膜直接相连。

网格蛋白(plectin)可连接肌动蛋白与微管或中间纤维。这类蛋白质在维持细胞骨架结构的完整性,以及在信号传递的连续性方面有重要作用。

### 参考文献 (References)

- [1] dos Remedios CG *et al. Physiol Rev*, 2003, **83**: 433
- [2] Winder SJ *et al. J Cell Sci*, 2005, **118**: 651
- [3] Okada K *et al. Mol Biol Cell*, 2006, **17**: 2855
- [4] DesMarais V *et al. J Cell Sci*, 2005, **118**: 19
- [5] McGough A *et al. Results Probl Cell Differ*, 2001, **32**: 135
- [6] Pollard TD *et al. J Cell Sci*, 2001, **114**: 3
- [7] Gungabissoon RA *et al. J Histochem Cytochem*, 2003, **51**: 411
- [8] Palmgren S *et al. J Cell Sci*, 2002, **115**: 881
- [9] Kovar DR *et al. Mol Biol Cell*, 2005, **16**: 2313
- [10] Larson L *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, **102**: 1921
- [11] Mintzer E *et al. Biochim Biophys Acta*, 2006, **1758**: 85
- [12] De La Cruz EM *et al. Biophys J*, 2000, **78**: 2516
- [13] Carpintero P *et al. Neuroscience*, 1999, **90**: 1433
- [14] Wawro B *et al. Biophys J*, 2005, **88**: 2883
- [15] Cramer LP *et al. Cell Motil Cytoskeleton*, 2002, **51**: 27
- [16] Yamashita A *et al. EMBO J*, 2003, **22**: 1529
- [17] Greenfield NJ *et al. Biophys J*, 2005, **88**: 372
- [18] Volkmann N *et al. Science*, 2001, **293**: 2456
- [19] Maciver SK *et al. FEBS Lett*, 2000, **473**: 71
- [20] McElhinny AS *et al. J Cell Biol*, 2005, **170**: 947
- [21] Goodman A *et al. Mol Biol Cell*, 2003, **14**: 2617

## Actin Binding Protein

Dong-Ming Qu, Mei Han\*, Jin-Kun Wen

(Hebei Laboratory of Medical Biotechnology, Institute of Basic Medicine, Hebei Medical University, Shijiazhuang 050017, China)

**Abstract** Actin-binding proteins can regulate the assembly, bundling and crosslinking of actin. It has been found more than 160 actin binding proteins. By interacting with actin, they participate directly or indirectly in the assembly and disassembly of actin filaments, actin bundling and crosslinking. They are involved in so many cell functions, such as keeping cellular appearance and mediating cellular movement and so on.

**Key words** actin; actin binding protein; microfilament

Received: July 27, 2006 Accepted: December 12, 2006

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (No.30570661), Special Found for Preliminary Research of Key Basic Research Project of Ministry of Science and Technology of China (No.2005CCA03100)

\* Corresponding author. Tel: 86-311-86265563, E-mail: hanmei@hebmu.edu.cn