

Изучение взаимозаменяемости «секьюрити»-белков пикорнавирусов

Валяева Анна Александровна

Студент (специалист)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Факультет
биоинженерии и биоинформатики, Москва, Россия

E-mail: kish.mishintheuniverse@gmail.com

«Секьюрити»- белки 2А и L вирусов семейства *Picornaviridae* - это неструктурные белки, участвующие в противодействии антивирусным системам клетки. Названные белки представителей разных родов пикорнавирусов сильно отличаются по своим физико-химическим и биохимическим свойствам, но выполняют схожие функции [1].

Целью нашей работы было изучить функциональную взаимозаменяемость 2А коксакивируса В3 и L вируса Менго. Оба белка вызывают нарушение ядерно-цитоплазматического транспорта и предотвращают развитие апоптоза, но 2А коксакивируса является протеазой, а L Менго - нет [2, 3, 4].

В ходе работы использовались химерные вирусы Менго (штамм Менго вируса энцефаломиокардита), в которых последовательность, кодирующая 2А коксакивируса, была вставлена вместо либо перед последовательностью, кодирующей белок L. После пассирования вирусов в культуре клеток HeLa были отобраны несколько клонов. По результатам секвенирования для дальнейшей работы были выбраны 3 клона: 1) с делецией двух тирозинов вблизи активного центра 2А коксакивируса, 2) с частично удаленным 2А коксакивируса, 3) с частично удаленными 2А коксакивируса и L. Было проведено сравнение уровней подавления клеточной трансляции химерными вирусами, а также охарактеризованы их бляшечные фенотипы. Заражение клеток HeLa клонами химерных вирусов выявило, что антиапоптотическая функция белка 2А коксакивируса В3 в контексте генома вируса Менго нарушена.

Источники и литература

- 1) Agol, V. I. & Gmyl, A. P. Viral security proteins: counteracting host defences. *Nat. Rev. Microbiol.* 8, 867–878 (2010).
- 2) Romanova, L. I. et al. Antiapoptotic activity of the cardiovirus leader protein, a viral ‘security’ protein. *J. Virol.* 83, 7273–7284 (2009).
- 3) Burgon, T. B., Jenkins, J. A., Deitz, S. B., Spagnolo, J. F. & Kirkegaard, K. Bypass suppression of small-plaque phenotypes by a mutation in poliovirus 2A that enhances apoptosis. *J. Virol.* 83, 10129–10139 (2009).
- 4) Belov, G. A. et al. Bidirectional increase in permeability of nuclear envelope upon poliovirus infection and accompanying alterations of nuclear pores. *J. Virol.* 78, 10166–10177 (2004).