

## Секция «Биоинженерия и биоинформатика»

### Роль “секьюрити”-белков L и 2A в модификации вирусной и клеточной трансляции при пикорнавирусной инфекции на примере вируса Менго

*Бутусова Анна Александровна*

*Студент*

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

*E-mail: virgo-an@mail.ru*

Многие пикорновирусы являются патогенами человека и животных и вызывают такие заболевания, как полиомиелит, ящур, гепатит А, миокардит и энцефалит. Семейство Picornaviridae является одним из самых исследованных, однако многие аспекты взаимодействия вирусов с клеткой полностью не изучены. В том числе до конца не ясен механизм подавления клеточной трансляции, одного из важнейших процессов, происходящих в течение вирусной инфекции. Геном пикорновирусов представляет собой одноцепочечную молекулу РНК длиной, примерно, 7,5 kb положительной полярности. Кроме белков, необходимых для размножения вирусов геном кодирует особые “секьюрити”-белки L и 2A, значение которых состоит в противодействии защитным механизмам клетки [1].

Пикорновирусы способны к особой кэп-независимой трансляции своих белков, поэтому избирательное подавление кэп-зависимой клеточной трансляции дает большое преимущество для развития инфекции. Роль в этом процессе приписывают “секьюрити”-белкам L и 2A. К примеру, протеаза 2A энтеровирусов расщепляет факторы инициации и ингибирует кэп-зависимую трансляцию зараженных клеток [2]. В то же время роль белка 2A кардиовирусов в подавлении клеточной трансляции точно не установлена. В литературе есть указания на то, что этот белок подавляет клеточную трансляцию [3], но эти данные противоречивы и вызывают сомнения.

В настоящей работе мы изучили роль секьюрити белков 2A и L вируса Менго в подавлении клеточной трансляции клеток HeLa. Помимо вируса Менго дикого типа в работе использовались вирусы, мутантные по белкам L и 2A. Трансляцию детектировали с помощью включения радиоактивной метки в синтезируемые белки. Эксперименты показали, что при удалении гена 2A в последовательности полипептида вируса Менго происходит ингибирование клеточной трансляции на 4 часа после заражения, так же как и при инфицировании клеток вирусом дикого типа. При заражении клеток мутантами по L-белку (в присутствии или отсутствии 2A) наблюдается подавление не только клеточной, но и вирусной трансляции. Наши данные указывают на то, что белок 2A не участвует в подавлении клеточной трансляции при инфицировании вирусом Менго, а наличие функционального белка L, по-видимому, является необходимым условием сохранения вирусной трансляции при подавлении клеточной.

### Литература

1. Agol V.I., Gmyl A.P. Viral security proteins: counteracting host defences. *Nat Rev Microbiol.* 2010 Dec; 8(12):867-78.
2. Brian J.K., David J.B. Poliovirus 2APro Increases Viral mRNA and Polysome Stability Coordinately in Time with Cleavage of eIF4G. *J Virol.* 2008 June; 82(12): 5847–5859.

3. Aminev A.G., Amineva S.P., Palmenberg A.C. Encephalomyocarditis viral protein 2A localizes to nucleoli and inhibits cap-dependent mRNA translation. *Virus Res.* 2003 Sep; 95(1-2):45-57.