

Функциональная роль белков RtcB и PrfH *Escherichia coli*

Научный руководитель – Остерман Илья Андреевич

Зареченская Анастасия Сергеевна

Студент (специалист)

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

E-mail: aszarechenskaya@mail.ru

Рибосома и факторы трансляции являются мишенями для различных антибиотиков. Тем не менее в бактериальных клетках существуют системы контроля качества трансляции, способные высвобождать арестованные рибосомы и препятствовать ингибированию синтеза белка [1]. Действие таких систем лежит в основе развития механизмов резистентности, поэтому их участники могут рассматриваться как мишени новых антибиотиков. Так, изучение аварийной терминации бактериальной трансляции способно привести к созданию противомикробных препаратов.

Несмотря на то, что бактериальные факторы терминации RF и эукариотический eRF1 не гомологичны, они имеют общий аминокислотный мотив GGQ, необходимый для гидролиза пептидил-тРНК [2]. Мотив GGQ также встречается в нескольких эукариотических и бактериальных белках, одним из которых является PrfH, закодированный в геноме некоторых видов бактерий и обладающий структурным сходством с каноническими факторами терминации [3]. Роль PrfH неизвестна, однако можно предположить, что она связана с аварийной терминацией трансляции. Поскольку гену *prfH* предшествует ген *rtcB*, вероятно, партнером PrfH может быть RtcB - гомолог РНК-лигазы. Оба белка потенциально являются компонентами резервной системы спасения рибосом, в рамках действия которой RtcB возможно лигирует поврежденную рРНК, а PrfH - высвобождает полипептид.

В данной работе рассматривается функциональная роль белков RtcB и PrfH *Escherichia coli*. Показано, что RtcB способен обеспечивать лигирование модельного РНК-олигонуклеотида, содержащего 5'-гидроксильную и 3'-фосфатную группы. Установлено, что нокаут гена *prfH* снижает скорость роста клеток и их выживаемость под действием РНК-повреждающих агентов. Кроме того, показано, что PrfH и RtcB ко-преципитируют и, вероятно, образуют устойчивый комплекс, функционируя как единая система. В настоящее время проводится исследование работы этой системы *in vivo*, ее специфичности и регуляции.

Работа проводится при поддержке гранта РФФИ 20-74-10031

Источники и литература

- 1) Keiler, K. C. (2015). Mechanisms of ribosome rescue in bacteria. *Nature Reviews Microbiology*, 13(5), 285–297.
- 2) Burroughs AM, Aravind L. The Origin and Evolution of Release Factors: Implications for Translation Termination, Ribosome Rescue, and Quality Control Pathways. *Int J Mol Sci*. 2019;20(8):1981. Published 2019 Apr 23. doi:10.3390/ijms20081981
- 3) Baranov PV, Vestergaard B, Hamelryck T, Gesteland RF, Nyborg J, Atkins JF. Diverse bacterial genomes encode an operon of two genes, one of which is an unusual class-I release factor that potentially recognizes atypical mRNA signals other than normal stop codons. *Biol Direct*. 2006;1:28. Published 2006 Sep 13. doi:10.1186/1745-6150-1-28