

УДК 576.315.42

# Трансляционная кросс-активация геномных РНК потексвирусов в составе вирионов

М. В. Архипенко\*, Н. А. Никитин, Е. К. Донченко, О. В. Карпова, И. Г. Атабеков

Московский государственный университет им. М.В. Ломоносова, биологический факультет, 119234, Москва, Ленинские горы, 1, стр. 12

\*E-mail: armar@genebee.msu.ru

Поступила в редакцию 02.03.2017

Принята к печати 03.10.2017

**РЕФЕРАТ** Ранее мы показали, что геномная РНК двух представителей потексвирусов – X-вируса картофеля и вируса мозаики альтернантеры – недоступна *in vitro* для рибосом в составе вирусных частиц, но может быть трансляционно активирована при взаимодействии вириона с транспортным белком 1 (ТБ1). С целью изучения механизмов трансляционной активации вирусной РНК потексвирусов нами исследованы трансляционные свойства двух других представителей этого рода – вируса мозаики нарцисса и вируса аукубы-мозаики картофеля. Показано, что в составе вирионов РНК потексвирусов обладает общими трансляционными свойствами *in vitro*, и ТБ1 способен трансляционно активировать РНК не только своего, гомологичного, вириона, но и РНК в составе вирионов других представителей группы (кросс-активация), проявляя при этом избирательную специфичность. Взаимная трансляционная кросс-активация происходит у вирусов, принадлежащих к одной или к близким филогенетическим подгруппам. Получены прямые доказательства того, что связывание ТБ1 с торцом вириона является обязательным, но недостаточным условием для трансляционной активации инкапсидированной РНК.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА** вирусы растений, геномная РНК, кросс-активация, потексвирусы, трансляционная активация, транспортный белок 1.

**СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ** БО – белок оболочки; ВАМК – вирус аукубы-мозаики картофеля; ВМАльт – вирус мозаики альтернантеры; ВМН – вирус мозаики нарцисса; ТБ1 – транспортный белок 1; ХВК – X-вирус картофеля.

## ВВЕДЕНИЕ

Некоторое время назад в нашей лаборатории было показано, что геномная РНК одного из представителей потексвирусов – X-вируса картофеля (ХВК) – недоступна *in vitro* для рибосом в составе вирусных частиц, но может быть трансляционно активирована либо после фосфорилирования белка оболочки (БО) в составе вириона, либо при образовании комплекса вириона с транспортным белком 1 (ТБ1). Мы предполагаем, что эти два способа трансляционной активации функционируют на разных этапах инфекции. В первично зараженной клетке РНК становится доступной для рибосом в результате фосфорилирования БО в составе вириона. При распространении инфекции ТБ1, образующийся в первично зараженной клетке, входит в состав транспортной формы, связывается с торцом вируса и/или вирусного рибонуклеопротеида и активирует инкапсидированную РНК [1–3].

Изучая это явление, нам удалось выяснить, что ТБ1 взаимодействует с молекулами БО, расположенными на конце полярной белковой спирали ХВК,

соответствующем 5'-концу геномной РНК, но с самой РНК не взаимодействует. Фосфорилирование БО и взаимодействие с ТБ1 затрагивают различные области молекулы БО ХВК: если при фосфорилировании ключевую роль играют 19 N-концевых аминокислотных остатков БО, то в процессе связывания ТБ1 с вирионом определенную роль играет C-концевой участок БО ХВК протяженностью 10/18 аминокислотных остатков, доступный для взаимодействия с ТБ1 в торце вирусной частицы [4, 5].

Связывание ТБ1 с нативными вирионами ХВК приводит к линейной дестабилизации всей спиральной белковой оболочки вирусной частицы, вследствие чего вирион переходит из стабильного не-транслируемого состояния в метастабильную форму, благодаря чему 5'-конец вирусной РНК становится доступен для рибосом. Таким образом, очевидно, что ТБ1, являясь компонентом транспортной формы ХВК, может служить регулятором трансляции РНК в составе вириона или вирусного транспортного рибонуклеопротеида [1, 6, 7].

С использованием панели делеционных мутантов показано, что участок ТБ1, обеспечивающий его связывание с вирусной частицей, находится между 112 и 122 аминокислотными остатками. При этом связывание ТБ1 с БО в составе вириона является необходимым, но недостаточным условием активации трансляции инкапсидированной РНК. При удалении любого участка ТБ1, не препятствующего его связыванию с вирусной частицей, или при его фосфорилировании, по-видимому, происходит изменение конформации белка, что приводит к блокировке ТБ1-зависимой активации трансляции [5].

Геномная РНК другого потексвируса – вируса мозаики альтернатеры (ВМАльт, штамм ВМАльт-МУ) – не транслируется *in vitro* в составе вирусных частиц, но может трансляционно активироваться так же, как и РНК ХВК – путем фосфорилирования БО в составе вирусной частицы и при взаимодействии вирионов с ТБ1 ВМАльт [8, 9]. При изучении трансляционной активации геномов ХВК и ВМАльт возник вопрос – может ли ТБ1 ХВК активировать РНК в составе вирусных частиц ВМАльт и наоборот. Оказалось, что при взаимодействии вирионов ВМАльт с гетерологичным ТБ1 ХВК происходит эффективная активация трансляции инкапсидированной РНК ВМАльт [8]. Более того, ТБ1 ВМАльт может активировать трансляцию РНК в составе вириона ХВК [10].

Полученные результаты позволили предположить, что обнаруженные трансляционные свойства инкапсидированной РНК и механизм активации трансляции могут быть общими у вирусов, относящихся к роду *Potexvirus* (потексвирусы).

В данной работе изучены трансляционные свойства еще двух потексвирусов: вируса мозаики нарцисса (ВМН) и вируса аукубы-мозаики картофеля (ВАМК), и возможность трансляционной активации транспортными белками 1 инкапсидированной РНК четырех представителей этой группы (ХВК, ВМАльт, ВМН и ВАМК).

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

### Выделение препаратов вирусов и вирусных РНК

Препараты ХВК, ВАМК и ВМН выделяли из зараженных растений *Datura stramonium* L. согласно [1]. Препарат ВМАльт выделяли из зараженных растений портулака (*Portulaca grandiflora*) по методике, описанной в [8]. РНК выделяли фенольным методом с некоторыми модификациями [11].

### Получение мутантных ТБ1

Рекомбинантные белки ТБ1 ХВК и ВМАльт получены как описано ранее [1, 10].

Генно-инженерные конструкции для экспрессии белков ТБ1 ВМН и ТБ1 ВАМК были созданы на основе плазмиды pQE30 (QIAGEN). Кодирующие области генов ТБ1 ВМН и ТБ1 ВАМК с добавлением His<sub>6</sub> получены амплификацией на матрицах геномных РНК ВМН и ВАМК (праймеры прямой NMV BamHI(+)-5'-acacggatccatggactgtaagta-3' и обратный NMV PstI(-)-5'-acacctgcagcgtagttaacaggtg-3') и на матрице геномной РНК ВАМК (праймеры прямой Aac-BamHI(+)-5'-acatggatccggaatggaatat-3' и обратный Aac-PstI(-)-5'-acacctgcagatcagtctaaat-3'). Этими плазмидами трансформировали клетки *Escherichia coli* M15[pREP4]. После индукции экспрессии рекомбинантные белки очищали с помощью аффинной хроматографии на Ni-NTA-агарозе. Анализ полученных белковых препаратов при помощи электрофореза в 8–20% денатурирующем полиакриламидном геле (ПААГ с ДСН) выявил единственную полосу, подвижность которой соответствовала рассчитанной молекулярной массе рекомбинантных ТБ1 ВМН (26.7 кДа) и ТБ1 ВАМК (27.2 кДа).

### Трансляция *in vitro*

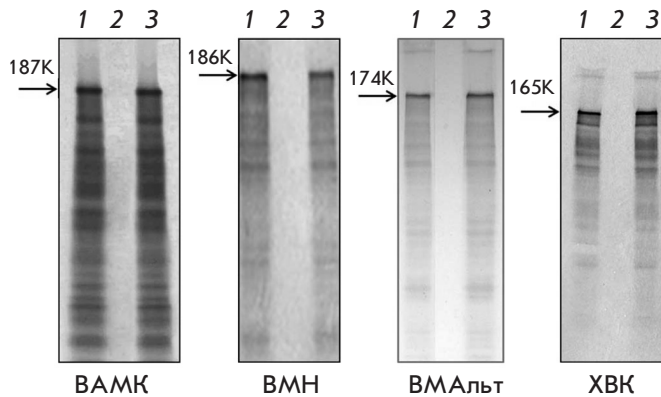
Трансляцию РНК в бесклеточной системе из экстракта зародышей пшеницы проводили согласно протоколу Promega с некоторыми модификациями как описано ранее [12]. Количество РНК в пробе составляло 40 мкг/мкл. Рекомбинантный ТБ1 для трансляционной активации РНК в составе вириона добавляли в молярном соотношении ХВК : ТБ1 = 1 : 100, т.е. на 1 мкг РНК (20 мкг вируса) 1.4 мкг ТБ1.

### Иммуноэлектронная микроскопия

Анализ методом иммуноэлектронной микроскопии проводили как описано ранее [13]. В качестве первичных антител использовали поликлональные антисыворотки к ТБ1 ХВК, ТБ1 ВМАльт и ТБ1 ВАМК, полученные согласно [10]. В качестве вторичных использовали антивидовые антитела, конъюгированные с частицами коллоидного золота диаметром 12 нм. Полученные образцы контрастировали 2% водным раствором уранилацетата. Наблюдения проводили на просвечивающем электронном микроскопе JEOL JEM-1011 (JEOL, Япония) при 80 кВ. Изображения получали с помощью цифровой камеры Gatan Erlangshen ES500W с использованием программного обеспечения Gatan Digital Micrograph.

## РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Для изучения трансляционных свойств инкапсидированной РНК потексвирусов были накоплены, выделены и очищены препараты ВМН и ВАМК, также получены рекомбинантные ТБ1 этих вирусов. Обнаружено, что трансляционные свойства инкап-

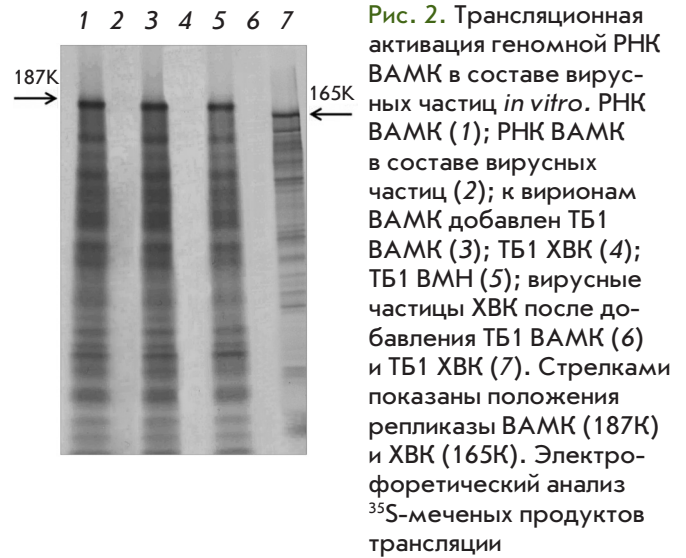


**Рис. 1.** Трансляционная активация инкапсидированных РНК ВАРК и ВРН *in vitro*. РНК вирусов ВАРК, ВРН, ВМАльт и ХВК (1); РНК в составе вирусных частиц (2); РНК в составе вирусных частиц, к которым добавлены ТБ1 вирусов (3). Стрелками показаны положения репликаз ВАРК (187К), ВРН (186К), ВМАльт (174К) и ХВК (165К). Электрофоретический анализ <sup>35</sup>S-меченых продуктов трансляции

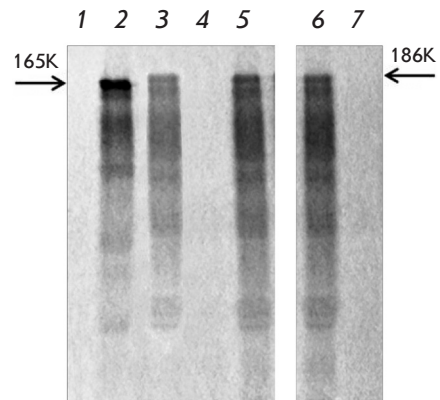
сидированных РНК этих представителей потексвирусов не отличаются от свойств ВМАльт и ХВК: геномные РНК ВАРК и ВРН не транслируются *in vitro* в составе вирионов (рис. 1, дорожки 2), но могут быть трансляционно активированы после взаимодействия вирусных частиц с собственным ТБ1 вирусов (рис. 1, дорожки 3), как это было показано ранее для РНК ВМАльт и ХВК (рис. 1, положительные контроли).

Ранее мы показали возможность активации трансляции инкапсидированных РНК ХВК и ВМАльт при добавлении ТБ1 ВМАльт к ХВК и ТБ1 ХВК к ВМАльт – кросс-активацию трансляции [8, 10]. В данной работе мы попытались выяснить, возможна ли кросс-активация у других потексвирусов. В серии экспериментов показано, что трансляционная активация ВАРК происходит и при взаимодействии вирусной частицы с ТБ1 другого потексвируса – ВРН (рис. 2, 5). В то же время при взаимодействии вириона ВАРК с ТБ1 ХВК (рис. 2, 4) инкапсидированная РНК ВАРК трансляционно не активируется, в отличие от РНК ВМАльт [8]. Аналогичный результат получен и в «обратном» случае – при добавлении ТБ1 ВАРК к вирионам ХВК РНК ХВК оставалась недоступной для рибосом (рис. 2, 6).

Анализ кросс-активации трансляции РНК в составе вирионов ВРН и ХВК показал, что ТБ1 ВРН не активирует трансляцию ХВК (рис. 3, 4), тогда как ТБ1 ХВК активирует трансляцию инкапсидированной РНК ВРН (рис. 3, 3). Оказалось, что в паре ВРН–ХВК отсутствует взаимная кросс-активация, как и в паре ВРН–ВМАльт – РНК в составе вирио-



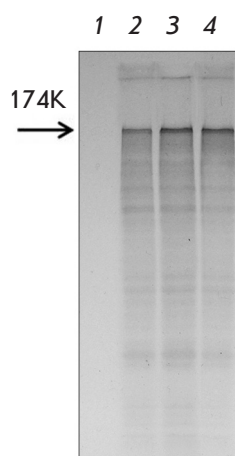
**Рис. 2.** Трансляционная активация геномной РНК ВАРК в составе вирусных частиц *in vitro*. РНК ВАРК в составе вирусных частиц (2); к вирионам ВАРК добавлен ТБ1 ВАРК (3); ТБ1 ХВК (4); ТБ1 ВРН (5); вирусные частицы ХВК после добавления ТБ1 ВАРК (6) и ТБ1 ХВК (7). Стрелками показаны положения репликазы ВАРК (187К) и ХВК (165К). Электрофоретический анализ <sup>35</sup>S-меченых продуктов трансляции



**Рис. 3.** Трансляционная активация геномной РНК ВРН в составе вирусных частиц *in vitro*. РНК ВРН в составе вирусных частиц (1) и после добавления ТБ1 ХВК (3), ТБ1 ВРН (5) или ТБ1 ВМАльт (7). Свободная РНК ВРН – положительный контроль (6). Трансляция инкапсидированной РНК ХВК после добавления к вирусным частицам ХВК ТБ1 ВРН (4) или ТБ1 ХВК – положительный контроль (2). Стрелками показаны положения репликаз ВРН (186К) и ХВК (165К). Электрофоретический анализ <sup>35</sup>S-меченых продуктов трансляции

нов ВРН не может быть активирована ТБ1 ВМАльт (рис. 3, 7), но при этом ТБ1 ВРН может активировать трансляцию РНК ВМАльт (рис. 4, 4), так же как это происходит в паре ВМАльт–ТБ1 ХВК (рис. 4, 3) [8]. Таким образом, при изучении трансляционной активации потексвирусов нами впервые обнаружено такое явление, как неполная кросс-активация инкапсидированных вирионных РНК.

Нами проверена возможность трансляционной активации ТБ1 ВАРК инкапсидированной РНК ВРН



**Рис. 4.** Трансляционная активация геномной РНК ВМАльт в составе вирусных частиц *in vitro*. РНК ВМАльт в составе вириона (1); РНК ВМАльт – положительный контроль (2); к ВМАльт добавлен ТБ1 ХВК (3) и ТБ1 ВМН (4). Стрелкой показано положение репликазы ВМАльт (174К). Электрофоретический анализ <sup>35</sup>S-меченых продуктов трансляции

и ВМАльт, а также ТБ1 ВМАльт инкапсидированной РНК ВАМК. Оказалось, что ТБ1 ВАМК активирует трансляцию вирусной РНК ВМН, но его добавление к вирионам ВМАльт не приводит к трансляционной активации РНК этого вируса. Аналогичным образом РНК ВАМК в составе вириона не активируется трансляционно при добавлении ТБ1 ВМАльт (данные не приведены).

Результаты проведенных экспериментов обобщены в *таблице*.

На основании данных по кросс-активации можно утверждать, что ТБ1 ВМН может активировать трансляцию инкапсидированных геномных РНК ВАМК и ВМАльт, но не ХВК. ТБ1 ВАМК трансляционно активирует РНК ВМН в составе вириона, но не РНК ВМАльт и ХВК. В дополнение к ранее полученным данным о кросс-активации инкапсидированных РНК ВМАльт и ХВК удалось выяснить, что ТБ1 ХВК трансляционно активирует РНК ВМН в составе вириона, так же как и инкапсидированную РНК ВМАльт, но при взаимодействии ТБ1 ХВК с вирусными частицами ВАМК не происходит трансляционной активации РНК этого вируса. Оказалось, что ТБ1 ВМАльт не способен активировать трансляцию исследуемых в настоящей работе потексвирусов ВАМК и ВМН (*таблица*). Взаимная кросс-активация трансляции вирусной РНК существует в парах «ХВК-ВМАльт», «ВМН-ВАМК».

Таким образом, транспортные белки потексвирусов способны трансляционно активировать РНК в составе вирионов других представителей группы, но проявляют избирательную специфичность.

Чтобы интерпретировать полученные результаты, мы сравнили аминокислотную последовательность ТБ1 (*рис. 5*). Известно, что белки ТБ1 представителей рода *Potexvirus* принадлежат к суперсемейству I хеликаз, содержащих семь высококонсервативных NTP-азных/РНК-хеликазных мотивов, образующих

Трансляционная активация РНК в составе вирионов потексвирусов транспортными белками 1

Вирус	Белок			
	ТБ1 ХВК	ТБ1 ВМН	ТБ1 ВАМК	ТБ1 ВМАльт
ХВК	+	-	-	+
ВМН	+	+	+	-
ВАМК	-	+	+	-
ВМАльт	+	+	-	+

Примечание. Цветом выделены филогенетические подгруппы ТБ1 (согласно Wong et al. [16]): Ia (розовый); Ib (зеленый); Ic (желтый). «+» – трансляционная активация, «-» – отсутствие трансляционной активации.

NTP-азно/РНК-хеликазный домен [14, 15]. Ранее в нашей лаборатории была получена серия мутантов ТБ1 ХВК с делециями, затрагивающими различные функциональные районы молекулы. Выяснилось, что размер и позиция делеции в мутантных белках не оказывают существенного влияния на способность ТБ1 связываться с вирионом ХВК только в том случае, если делеция не затрагивала мотив IV NTP-азно/хеликазного домена (аминокислотные остатки 112–122). В связи с этим основное внимание при сравнении последовательностей мы обращали на мотив IV [5].

Поскольку мотивы IV ТБ1 ХВК, ВМАльт, ВАМК и ВМН, как видно из *рис. 5*, ощутимо отличаются друг от друга по аминокислотной последовательности, трудно предсказать, связываются ли эти транспортные белки с торцом гетерологичных вирионов в случае отсутствия кросс-активации трансляции. Для ответа на этот вопрос были проведены дополнительные опыты.

Методом иммуноэлектронной микроскопии с использованием первичных антител к ТБ1 ХВК, ВМАльт и ВАМК и вторичных антител, конъюгированных с коллоидным золотом, показано, что с торцом вирионов ХВК могут связываться как активирующие трансляцию инкапсидированной РНК ХВК белки ТБ1 ХВК (*рис. 6А*, положительный контроль), ТБ1 ВМАльт (*рис. 6Б*), так и не активирующие – ТБ1 ВАМК (*рис. 6В*). В контрольном эксперименте (*рис. 6Г*, отрицательный контроль) в отсутствие ТБ1 не наблюдали связывания частиц золота с торцом вириона. Аналогичные результаты получены при анализе связывания транспортных белков, активирующих и не активирующих трансляцию РНК в составе вирионов ВМАльт (*рис. 6Д–З*). ТБ1 ВАМК успешно связывался с вирионом (*рис. 6Ж*), как ТБ1 ВМАльт (*рис. 6Д*) и ТБ1 ВМН (*рис. 6Е*), хотя трансляционно активировать РНК в составе вирионов ВМАльт способен только гомологичный ТБ1.

		Мотив I	Мотив IA		
ТБ1 ВМАльт	--MNHFINLLIEEGYVRTNEIL--SDTL	LVVHAVAGAGKSTLIRKFI	HQLPQARAYTHGVP	56	
ТБ1 ХВК	--MDILISSLKSLGYSRTSKSLD--SGPL	LVVHAVAGAGKSTALRKLILRHPTFTVHTLGV	P	57	
ТБ1 ВАМК	MEYSFLVRLLDHYGFERTTEKIVPGQPI	VVQGIAGCGKTTLLRNHFHQEYPSIPIYSC--FP		59	
ТБ1 ВМН	MDCKYLLELLDSYSFIRSSRSFS--SPI	IIHGVAGCGKSTIIQKIALAFPELLIGSFTPA		58	
	Мотив IA	Мотив II	Мотив III	Мотив IV	
ТБ1 ВМАльт	DPPNLEGRFIQAFKSPDPNHFNILDEYCAEPLSG--GWNVLIADPLQHR	SQ--ALRPHYIKR			114
ТБ1 ХВК	DKVSIRTRGIQKPGPIPEGNF	AILDEYTLDNTRNSYQALFADPYQAP	EF--SLEPHFYLE		116
ТБ1 ВАМК	QKISENSEELQLLAKARFTASAILDEYLAHKFDYQKCLAVFADPLQYSHL	GALRPHYQTS			119
ТБ1 ВМН	LLDSNSGRKQLAVTSDP---	LDILDEYLG--GPNPVVRLAKFC	DPLQYSCEQPEVP	HFTSL	114
	Мотив IV				
ТБ1 ВМАльт	ESHRLGVATCELLTRVGLPVLSHKTED--QVDYQGI	FEGPLFGTVIALDSTV	RALLLKHG		172
ТБ1 ХВК	TSFRVPRKVADLIAGCGFDFETNSQEEG--HLEITGIFKGPLLGK	VIAIDEESETTL	SRHG		175
ТБ1 ВАМК	KHIGLVLVLLILSLRNWIPIESLLSEEKTI	LKECDPYATDPIGQIIASNHEVLN	YIKPQA		179
ТБ1 ВМН	LTWRFCV	RTALLNGIFGCQIKSRREDLCHL	THENPYTTDPKGVVVAHEQ	VINLLLQHG	174
	Мотив V	Мотив VI			
ТБ1 ВМАльт	ISPLCPAEVLGSEFEETT	VTVSEVS--LSQVKFKHALYIALTRHKKSLHVRAPPLP	DTPSR		230
ТБ1 ХВК	VEFVKPCQVTGLELKVVTIVSAAP--IEEIGQSTAFYN	AITRSKGLTYVRAGT-----			226
ТБ1 ВАМК	VEAICSEVLGKEFQTVSCYQ	SHKLEDSAEERRGLYIAISRAKSAVLLFDLD-----			232
ТБ1 ВМН	CPVTP	TQHLWGLTIPVVS	VYITSIASLSTVDRAN--LFLSLTRDSKALHIFE	FDDAWSHATC	233
ТБ1 ВМАльт	SL	232			
ТБ1 ХВК	--				
ТБ1 ВАМК	--				
ТБ1 ВМН	--				

Рис. 5. Сравнение аминокислотных последовательностей ТБ1 ВМАльт, ХВК, ВАМК, ВМН. Серым цветом выделены консервативные мотивы ТБ1 (мотивы I, IA, II, III, IV, V, VI) (по Morozov et al. [15])

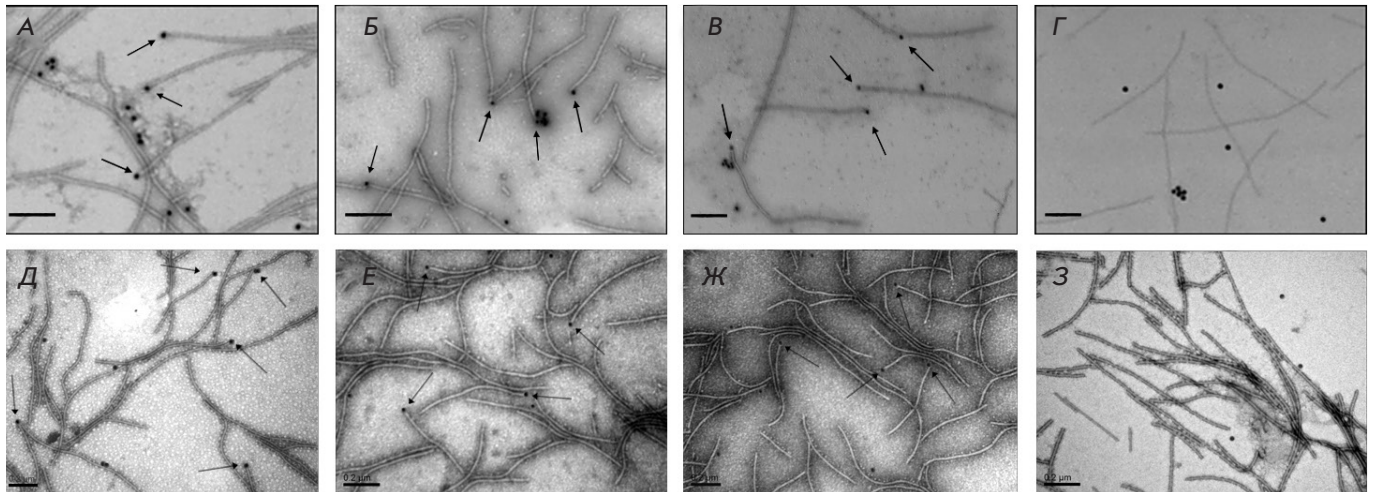


Рис. 6. Иммуноэлектронная микроскопия комплексов вирионов ХВК с ТБ1: ХВК (А), ВМАльт (Б) и ВАМК (В) и вирионов ВМАльт с ТБ1: ВМАльт (Д), ВМН (Е) и ВАМК (Ж). Первичные антитела к ТБ1 ХВК (А – положительный контроль), ВМАльт (Б, Д), ВАМК (В, Ж) и ВМН (Е) и вторичные антитела, конъюгированные с коллоидным золотом (12 нм). Отрицательный контроль: вирионы ХВК (Г) или ВМАльт (З), инкубированные с первичными и вторичными антителами, конъюгированные с коллоидным золотом, в отсутствие ТБ1. Стрелками показано положение ТБ1 на торце вирионов. Масштабная линейка 200 нм

Таким образом, впервые показана возможность взаимодействия торца вириона потексвируса с гетерологичным ТБ1. При этом связывание ТБ1 с торцом вириона является обязательным, но недостаточным условием для трансляционной активации инкапсидированной РНК.

При филогенетическом анализе белков ТБ1 потексвирусов [16] представители рода *Potexvirus* были разделены на три подгруппы – Ia, Ib, Ic. К подгруппе Ia был отнесен ТБ1 ВМАльт, к подгруппе Ib – ТБ1 ВМН и ВАМК, а к Ic – ТБ1 ХВК.

В нашей работе показана взаимная кросс-активация трансляции пар вирусов ВАМК–ВМН и ВМАльт–ХВК, тогда как в других вариантах наблюдали неполную кросс-активацию (ВМН–ХВК и ВМН–ВМАльт) или полное ее отсутствие (ВАМК–ХВК) (таблица). Принадлежность вирусов ВАМК и ВМН к одной подгруппе (Ib) хорошо согласуется с данными по кросс-активации трансляции. При этом возможность трансляционной активации ТБ1 РНК в составе гетерологичных вирионов в случае ХВК и ВМАльт можно объяснить значительно большим филогенетическим родством между подгруппами Ia и Ic, чем между Ia и Ib [16]. На данном этапе исследования мы предполагаем, что ключевым моментом в специфичности процесса трансляционной активации РНК потексвирусов играет конформация транспортного белка и возможность его белок-белкового взаимодействия с С-концом белка оболочки вириона, приводящего к дестабилизации белковой спирали. Это подтверждают и данные о том, что фосфорилирование ТБ1 ХВК препятствует возможности трансляционной активации РНК ХВК в составе вируса [5]. Вряд ли конформация ТБ1 может критически влиять на связывание с торцом вириона, так как ранее мы по-

казали, что делеционные мутанты ТБ1 ХВК могут успешно взаимодействовать с вирусом [5]. Более того, установлено, что полноразмерные транспортные белки потексвирусов могут связываться с гетерологичными вирионами, но трансляционно их не активируют. Можно предположить, что филогенетически близкие гетерологичные транспортные белки, имеющие сходную пространственную структуру с гомологичным ТБ1, способны при связывании с вирионами дестабилизировать спиральную белковую оболочку вирусной частицы, вследствие чего 5'-конец вирусной РНК становится доступным для рибосом [7].

## ВЫВОДЫ

На основании полученных результатов можно утверждать, что инкапсидированная РНК потексвирусов обладает общими трансляционными свойствами *in vitro*. Получены прямые доказательства того, что связывание ТБ1 с торцом вириона является обязательным, но недостаточным условием активации трансляции вирусной РНК. Транспортные белки 1 потексвирусов способны трансляционно активировать РНК в составе вирионов других представителей группы, но проявляют избирательную специфичность. Взаимная трансляционная кросс-активация происходит у вирусов, принадлежащих к одной филогенетической подгруппе (ВМН–ВАМК – Ib) или к близким подгруппам (ХВК–ВМАльт – Ic и Ia). Возможно, ТБ1 вирусов, активирующих трансляцию инкапсидированной РНК гетерологичных вирионов, обладают близкой пространственной конформацией, но это требует дополнительных экспериментальных доказательств. ●

Работа поддержана грантом РФФИ № 14-24-00007.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Atabekov J.G., Rodionova N.P., Karpova O.V., Kozlovsky S.V., Poljakov V.Yu. // *Virology*. 2000. V. 271. № 2. P. 259–263.
- Atabekov J.G., Rodionova N.P., Karpova O.V., Kozlovsky S.V., Novikov V.K., Arkhipenko M.V. // *Virology*. 2001. V. 286. P. 466–474.
- Karpova O.V., Zayakina O.V., Arkhipenko M.V., Sheval E.V., Kiselyova O.I., Poljakov V.Yu., Yaminsky I.V., Rodionova N.P., Atabekov J.G. // *J. Gen. Virol.* 2006. V. 87. № 9. P. 2731–2740.
- Карпова О.В., Архипенко М.В., Заякина О.В., Никитин Н.А., Киселева О.И., Козловский С.В., Родионова Н.П., Атабеков И.Г. // *Молекуляр. биология*. 2006. Т. 40. № 4. С. 703–710.
- Zayakina O., Arkhipenko M., Kozlovsky S., Nikitin N., Smirnov A., Susi P., Rodionova N., Karpova O., Atabekov J. // *Mol. Plant. Pathol.* 2008. V. 9. № 1. P. 37–44.
- Kiseleva O.I., Yaminsky I.V., Karpova O.V., Rodionova N.P., Kozlovsky S.V., Arkhipenko M.V., Atabekov J.G. // *J. Mol. Biol.* 2003. V. 332. № 2. P. 321–325.
- Rodionova N.P., Karpova O.V., Kozlovsky S.V., Zayakina O.V., Arkhipenko M.V., Atabekov J.G. // *J. Mol. Biol.* 2003. V. 333. № 3. P. 565–572.
- Мухамеджанова А.А., Карпова О.В., Родионова Н.П., Атабеков И.Г. // *ДАН*. 2009. Т. 428. № 2. С. 266–268.
- Ivanov P.A., Mukhamedzhanova A.A., Smirnov A.A., Rodionova N.P., Karpova O.V., Atabekov J.G. // *Virus Genes*. 2011. V. 42. № 2. P. 268–271.
- Mukhamedzhanova A.A., Smirnov A.A., Arkhipenko M.V., Ivanov P.A., Chirkov S.N., Rodionova N.P., Karpova O.V., Atabekov J.G. // *Open Virol. J.* 2011. V. 5. P. 136–140.
- Karpova O.V., Tyulkina L.G., Atabekov K.J., Rodionova N.P. // *J. Gen. Virol.* 1989. V. 70. P. 2287–2297.
- Arkhipenko M.V., Petrova E.K., Nikitin N.A., Protopopova A.D., Dubrovin A.V., Yaminskii I.V., Rodionova N.P., Karpova O.V., Atabekov J.G. // *Acta Naturae*. 2011. V. 3. № 3. P. 40–46.
- Nikitin N., Trifonova E., Karpova O., Atabekov J. // *Microsc. Microanal.* 2013. V. 19. № 4. P. 808–813.
- Koonin E.V., Dolja V.V. // *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.* 1993. V. 28. № 5. P. 375–430.
- Morozov S.Y., Solovyev A.G. // *J. Gen. Virol.* 2003. V. 84. P. 1351–1366.
- Wong S.M., Lee K.C., Yu H.H., Leong W.F. // *Virus Genes*. 1998. V. 16. № 3. P. 295–302.