

## Секция «Биоинженерия и биоинформатика»

**Клеточная смерть растений и возможные способы её регуляции**

**Кондратьев Николай Васильевич**

*Студент*

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

*E-mail: niko-kondratev@yandex.ru*

Клеточная смерть растений может являться следствием вирусной инфекции и/или суперпродукции чужеродного белка. Недавно мы обнаружили, что этот процесс может контролироваться клеточным 200-аминокислотным (200ак) белковым фактором, сопутствующим смерти клетки (ФССК). В норме уровень синтеза ФССК в листьях однолетнего растения очень низок, однако он поднимается при стрессе, вызванном чрезмерным синтезом белка, а также в тканях растений, закончивших цикл плодоношения. В поисках механизма действия и синтеза ФССК в клетке нами была обнаружена в составе открытой рамки считывания (ОРС) мРНК, кодирующей 200-ак ФССК, внутренняя малая ОРС (вмОРС), кодирующая полипептид длиной 53 аминокислоты (53ак) (53ак-вмОРС), отличный по аминокислотной последовательности от 200-ак ФССК. Специальными экспериментами мы доказали не только возможность экспрессии вмОРС в растительной клетке, но и присутствие в цитоплазме клетки 53ак-вмОРС. Более того, наши данные указывают на механизм регуляции уровня накопления ФССК в растительной клетке, согласно которому 53ак-вмОРС, взаимодействует с ФССК и/или ее мРНК, что приводит к сдерживанию накопления ФССК. В соответствии с этим механизмом, мы показали, что при повышении уровня экспрессии 53ак-вмОРС снижается количество ФССК в клетке. На основании проведенного исследования нами разработана модель, согласно которой в норме в листьях растения низкий уровень ФССК связан с низким уровнем содержания мРНК ФССК в клетке. При вирусной инфекции и/или суперпродукции чужеродного белка резко усиливается накопление мРНК ФССК, но клеточная смерть не наступает, поскольку она сдерживается активностью полипептида 53ак-вмОРС, синтезирующегося с той же молекулой мРНК, что и 200-ак ФССК. Клеточная смерть наступает при блокаде синтеза 53ак-вмОРС и/или потере способности этого полипептида сдерживать активность ФССК.