

**Влияние пикорнавирусной инфекции на развитие в клетке защитного механизма, возникающего при накоплении неправильно свернутых белков**

**Дюгай Илья Алексеевич**

*Студент (специалист)*

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

*E-mail: dyugay.ilya@gmail.com*

Стресс эндоплазматического ретикулума (ЭПР) возникает при накоплении белков с неправильно сформированной третичной структурой, т.е. ситуации, которая может возникать при неконтролируемом синтезе белков, наблюдаемом, в том числе, при пикорнавирусной инфекции. Одним из путей, активирующихся при ЭПР-стрессе, является активация белка Ire1 (Inositol-requiring enzyme 1). В процессе активации этот белок автофосфорилируется и обеспечивает неканонический сплайсинг мРНК транскрипционного фактора Xbp1 (X-box binding protein), который в свою очередь способствует экспрессии генов белков деградации и шаперонов. В нашем исследовании было показано, что в клетках зараженных полиовирусом и вирусом энцефаломиокардита (представители семейства Picornaviridae) значительно повышается количество фосфорилированной формы белка Ire1, свидетельствующее об активации защитного механизма клетки - UPR. Однако, количество сплайсированной формы мРНК транскрипционного фактора Xbp1 остается неизменным. Более того, в зараженных клетках наблюдается ингибирование сплайсинга мРНК Xbp1 вызванного химическими индукторами ЭПР-стресса. Таким образом, несмотря на активацию защитного механизма клетки - UPR, пикорнавирусная инфекция подавляет сплайсинг мРНК транскрипционного фактора Xbp1, что может привести к подавлению экспрессии белков деградации и шаперонов, а следовательно и снижению выживаемости клетки в неблагоприятных условиях.