

ЮБИЛЕЙНАЯ 25-АЯ ПУЩИНСКАЯ
ШКОЛА-КОНФЕРЕНЦИЯ МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ
СБОРНИК ТЕЗИСОВ

25
БИОЛОГИЯ
НАУКА XXI ВЕКА



УДК 576:577:579:574
ББК 28.7 + 28.4
С23

С23 Сборник тезисов 25-ой Пушкинской школы-конференции молодых ученых с международным участием «БИОЛОГИЯ – НАУКА XXI ВЕКА».
Пушино: ФИЦ ПНЦБИ РАН, 2022. – 379 с.

ISBN 978-5-91874-907-4

С 18 по 22 апреля в г. Пушкино проходила юбилейная 25-ая Пушкинская школа-конференция молодых ученых с международным участием «Биология – наука XXI века». На конференции были рассмотрены новейшие достижения и результаты исследований молодых ученых, специализирующихся в различных областях биологической науки. Были проведены мастер-классы и пленарные лекции ведущих ученых. В сборнике представлены тезисы 370 докладов участников конференции по следующим направлениям:

- микробиология и вирусология;
- биофизика и биоинформатика;
- молекулярная биология;
- биохимия;
- экология;
- почвоведение;
- биофармацевтика;
- биотехнология;
- физиология животных и фундаментальная биомедицина;
- физиология растений и фотобиология.

Публикуется в авторской редакции

УДК 576:577:579:574
ББК 28.7 + 28.4

Сборник издан при финансовой поддержке Министерства науки и высшего образования Российской Федерации в рамках проекта Федеральной научно-технической программы развития генетических технологий на 2019-2027 годы (Соглашение № 075-15-2021-1051).

ISBN 978-5-91874-907-4

© Коллектив авторов
© Федеральное государственное бюджетное учреждение науки «Федеральный исследовательский центр «Пушкинский научный центр биологических исследований Российской академии наук», 2022



ПОЛУЧЕНИЕ НОВЫХ МУТАЦИЙ ГЕНОВ ФАКТОРА ЭЛОНГАЦИИ ТРАНСЛЯЦИИ eEF1A, ВЛИЯЮЩИХ НА НОНСЕНС-СУПРЕССИЮ

Михайличенко А.С., Журавлева Г.А., Матвеев А.Г.

Кафедра генетики и биотехнологии, Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург, Россия

anast1221@gmail.com

Гены *TEF1* и *TEF2* у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* имеют почти идентичные рамки считывания, и оба кодируют фактор элонгации трансляции eEF1A. Ранее было показано, что некоторые доминантные мутации в данных генах влияют на нонсенс-супрессию. Чтобы понять механизмы этого влияния, мы задались целью попробовать получить аналогичные рецессивные мутации.

Ранее были получены штаммы с дизрупцией гена *TEF1*. Мы использовали их для получения штаммов, у которых мутантная аллель *TEF2* кодирует единственную форму eEF1A, присутствующую в клетке. Используя для повышения эффективности систему CRISPR/Cas9, мы встраивали мутантную копию *TEF2* вместо *TEF2* дикого типа в данные штаммы. После получения мутаций в штаммах мы оценивали в них уровень супрессии по фенотипу. В качестве маркера для оценки нонсенс-супрессии в данных штаммах используется аллель *ade1-14* (UGA). Так как из-за нонсенс-мутации обрывается биосинтез аденина, в клетках накапливается красный пигмент. При высоком уровне нонсенс-супрессии путь биосинтеза восстанавливается, что фенотипически отражается в более светлой окраске колоний на среде со сниженным содержанием аденина и более интенсивному росту на селективной среде без аденина. Однако штаммы, которые мы использовали для мутагенеза, характеризуются настолько низким уровнем нонсенс-супрессии, что не способны выжить на среде без аденина, поэтому оценку супрессорных свойств мы проводили только по цвету колоний.

После фенотипической проверки полученных штаммов и секвенирования у них гена *TEF2*, оказалось, что нам удалось получить три новые мутации, предположительно являющиеся супрессорными. Одна из них оказалась в сайте уже известных супрессорных мутаций *TEF2-4* и *TEF2-10*. Также мы проанализировали свойства этих мутаций и выяснили, что одна из них обладала плеiotропным эффектом: влияла на цвет колоний и снижала жизнеспособность. При добавлении дополнительной копии гена *TEF2* дикого типа данные эффекты нивелировались, что говорит о том, что мутация скорее всего рецессивная. Остальные две мутации, по-видимому, оказались доминантными. Можно предположить, что полученная рецессивная мутация гена *TEF2* нарушает его жизненно-важные функции, а именно доставку аминоксил-тРНК к А-сайту рибосомы в процессе элонгации трансляции или влияет на ГТФазную активность eEF1A. Дальнейшее изучение полученных мутаций может позволить приблизиться к пониманию механизмов влияния данного фактора на нонсенс-супрессию.

Работа поддержана РЦ РМиКТ НП СПбГУ и грантом РНФ 18-14-00050.