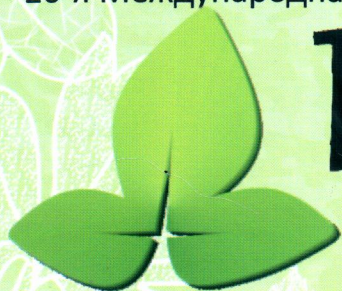


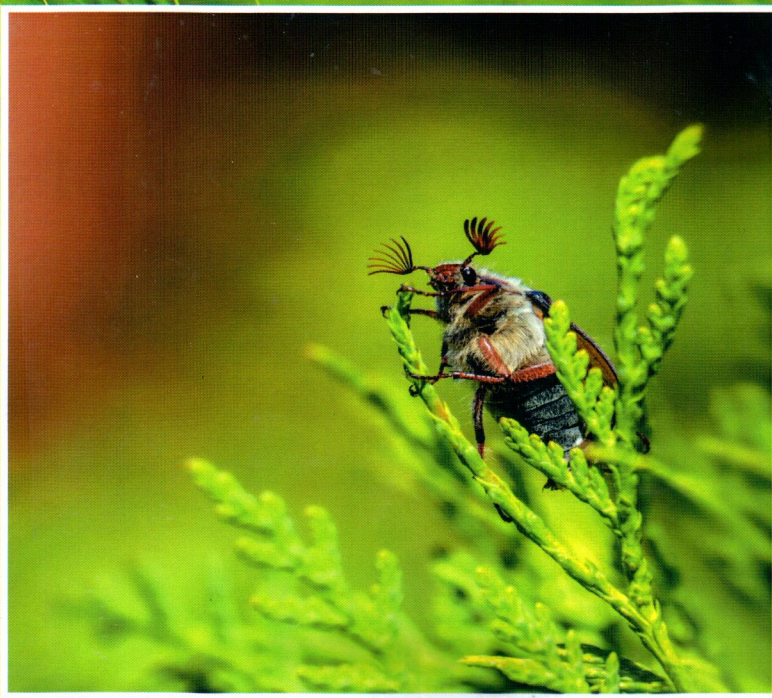
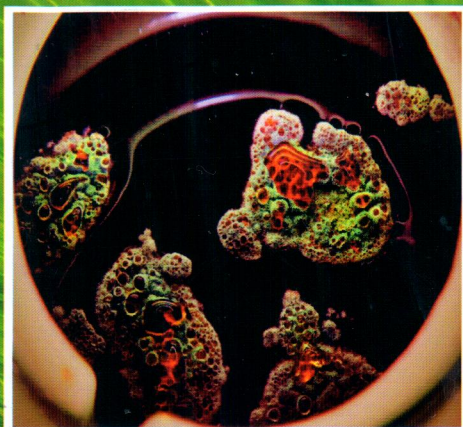
20-я Международная Пущинская школа-конференция молодых учёных



Биология

Наука XXI века

Сборник тезисов



Пушино, 2016

Федеральное государственное бюджетное учреждение
Пушинский научный центр Российской академии наук

Межфакультетский научно-образовательный центр
Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова в г.Пушино



**20-я Международная Пушинская школа-конференция молодых ученых
«БИОЛОГИЯ - НАУКА XXI ВЕКА»**

The 20th INTERNATIONAL PUSHCHINO SCHOOL CONFERENCE OF YOUNG SCIENTISTS
"BIOLOGY – THE SCIENCE OF THE XXI CENTURY"

Пушино, 2016

УДК 57.08; 573.4; 574.24; 574.6; 577.1; 577.2; 577.3; 578,5; 579,6; 581.1; 591.1; 631.4

БИОЛОГИЯ – НАУКА XXI ВЕКА: 20-я Международная Пушинская школа-конференция молодых ученых (Пушино, 18 - 22 апреля 2016 г.). Сборник тезисов. Пушино, 2016.

Международная Пушинская школа-конференция молодых ученых «Биология – наука XXI века» - научное мероприятие, проводимое для ознакомления молодых исследователей с перспективами и новейшими достижениями в различных областях биологии и смежных дисциплинах.

Работа школы-конференции проводится в следующих секциях:

- Микробиология и вирусология
- Биофизика и биоинформатика
- Молекулярная биология
- Биохимия
- Почвоведение и агроэкология
- Биотехнология и приборостроение
- Физиология животных и биомедицина
- Биомедицина и биофармацевтика
- Физиология растений и фотобиология
- Экология

В программу школы-конференции, кроме устных и стендовых докладов участников, входят лекции ведущих российских и зарубежных ученых, круглые столы, мастер-классы, тренинги, экскурсии по институтам Пушинского научного центра, научные и творческие конкурсы, насыщенная культурная и спортивная программа.

исследуемых генов проводился методом обратнo-транскрипционной количественной ПЦР. Статистическая обработка результатов проводилась в SPSS 22.

По результатам проведенного исследования было установлено, что разработанные нами РНК-интерференционные дуплексы в концентрации 10 нМ снижают экспрессию JUN на 60-70%. Генетический нокдаун JUN этими siRNA приводит к повышению на 100-400 % экспрессии NFE2L2-зависимых генов CBR3, FTH1 и транскрипт-варианта 1 SQSTM1. Нокдаун JUN в клетках HeLa в условиях воздействия перекисью водорода 400 мкМ также приводит к повышению экспрессии NFE2L2. Таким образом, в результате проведенных исследований выявлено, что работа нескольких классических генов-мишеней NFE2L2 зависима от JUN-компонента активаторного белка 1: генетический нокдаун JUN повышал экспрессию CBR3, FTH1, транскрипта 1 SQSTM1. JUN также оказался негативным регулятором NFE2L2 в исследуемой клеточной модели. Эти данные проливают свет на фундаментальные закономерности работы композитного каскада NFE2L2/AP-1, интерактомные уровни разобщения ветвей этого каскада и негативную зависимость конкретных мишеней NFE2L2 от JUN. В свою очередь эта информация в дальнейшем будет использована для разработки и совершенствования интерактомных технологий диагностики, фармакологии и персонализированной медицины.

АНАЛИЗ ГАПЛОТИПОВ ХРОМОСОМЫ 13 С МАЖОРНЫМИ МУТАЦИЯМИ (p.W172C, IVS1+1G>A, c.235delC) ГЕНА GJB2 У КОРЕННОГО НАСЕЛЕНИЯ ЮЖНОЙ СИБИРИ (ТУВИНЦЫ И АЛТАЙЦЫ)

Зыцарь М.В.¹, Бады-Хоо М.С.^{1,2}, Михальская В.Ю.¹, Бондарь А.А.³, Морозов И.В.^{4,3}, Барашков Н.А.^{5,6},
Посух О.Л.^{1,4}

¹ФГБУН Институт цитологии и генетики СО РАН, Новосибирск, Россия; ²ГБУЗ РТ Перинатальный центр Республики Тыва, Кызыл, Россия; ³ФГБУН Институт химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН, Новосибирск, Россия; ⁴ФГБОУ ВПО Новосибирский национальный исследовательский государственный университет, Новосибирск, Россия; ⁵ФГБНУ Якутский научный центр комплексных медицинских проблем, Якутск, Россия; ⁶ФГАОУ ВПО Северо-Восточный федеральный университет им. М.К. Аммосова, Якутск, Россия

Zytzar@bionet.nsc.ru

Различные регионы мира отличаются спецификой мутационного спектра гена *GJB2* (Cx26, 13q11-q12), мутации которого вносят наибольший вклад в этиологию наследственной потери слуха. Выявление наиболее часто встречающихся (мажорных) мутаций гена *GJB2* и оценка их частоты в популяциях различного этнического происхождения важно как для медико-генетических исследований, так и для реконструкции эволюционной истории этих популяций. Исследования в Туве и на Алтае показали, что мажорными для коренного населения этих регионов Южной Сибири (тувинцев и алтайцев) являются три рецессивные мутации гена *GJB2*: p.W172C, IVS1+1G>A и c.235delC. В предположении ключевой роли эффекта основателя в их распространенности в изолированных, но территориально близких, популяциях тувинцев и алтайцев, была проведена реконструкция предковых гаплотипов, включающих эти мутации. Для реконструкции гаплотипов использовалась информативная панель из 7 STR-маркёров, фланкирующих на разном расстоянии ген *GJB2*, и 9 SNP-маркёров, внутригенных и фланкирующих *GJB2*. Генотипирование маркеров проведено у индивидумов, гомозиготных по мажорным *GJB2*-мутациям (n=28), и в контрольных выборках тувинцев (n=62) и алтайцев (n=60), не имеющих эти мутации, что позволило выявить разнообразие аллелей используемых генетических маркеров и определить специфические гаплотипы, включающие мажорные мутации гена *GJB2*, у тувинцев и алтайцев.

Работа выполнена при финансовой поддержке гранта РФФИ №15-04-04860 и проекта №0324-2015-0031 Комплексной программы Сибирского отделения РАН II.2.

АННОТИРОВАНИЕ ПОЛНОРАЗМЕРНОЙ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ ПЛАЗМИДЫ 135K ВР BURKHOLDERIA PSEUDOMALLEI 110

Иевлев Р.С.¹, Савченко С.С.^{1,2}, Шпак И.М.^{1,2}, Леденёва М.Л.², Антонов В.А.²

¹ФГБОУ ВПО Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия; ²ФКУЗ Волгоградский научно-исследовательский противочумный институт Роспотребнадзора, Волгоград, Россия

derkategorischeimperativ@mail.ru

Burkholderia pseudomallei – это вид грамотрицательных подвижных палочковидных бактерий рода *Burkholderia*. Патогенен для человека и животных, вызывает мелиоидоз, потенциально опасное для жизни заболевание. Геном *B. pseudomallei* представлен двумя хромосомами, большой и малой с разницей в около 1 млн. п.н. На сегодняшний день аннотированные геномы *B. pseudomallei* представлены хромосомными

репликациями, в то время как плазмидных нуклеотидных последовательностей *Burkholderia* в целом и конкретно возбудителя мелиоидоза в генетической базе данных NCBI GenBank опубликовано крайне мало.

Таким образом, целью данной работы является аннотировать полноразмерную последовательность плазмиды *B. pseudomallei* 110, обнаруженной при массовом параллельном секвенировании.

Объектом исследования является нуклеотидная последовательность contig 0001, полученная ранее в результате массового параллельного секвенирования штамма *B. pseudomallei* 110 и идентифицированная с использованием программы BLAST как последовательность, на 89% гомологичная последовательности *Burkholderia* sp. TSV202 plasmid 1. Аннотирование последовательности выполнялось с помощью on-line сервиса RAST.

В программу RAST был загружен контиг в формате FASTA и получен доступ к аннотированным геномам. Аннотация генома производилась путём сравнения с генами, уже имеющимися в базе данных службы RAST. При аннотации плазмиды также было произведено автоматическое исправление ошибок, построена модель метаболизма и удалены ненужные пробелы. В ходе анализа загрузка генома и проверка качества была завершена успешно. Было выявлено 168 функциональных и 4 нефункциональных генов. Редакция качества не потребовалась. Вычисление пар близких гомологов и сходства генома с другими организмами было успешно завершено. При просмотре аннотированного контига бактерии *B. pseudomallei* были выявлены: размер генома: 135627; количество контигов: 1; число подсистем: 7; количество кодирующих последовательностей: 168; количество РНК: 0. В программе SEEDVIEWER была составлена визуализация статистического анализа нуклеотидной последовательности.

В результате проведённого анализа установлено, что большинство генов, найденных в плазмиде возбудителя, отвечают за мембранный транспорт; чуть меньше генов отвечают за деление клеток и клеточный цикл. Также есть гены, отвечающие за запрограммированную клеточную смерть, ДНК метаболизм, метаболизм ароматических соединений и структуру цитоскелета.

АНАЛИЗ УЧАСТИЯ АТФ- ЗАВИСИМЫХ ФАКТОРОВ СБОРКИ ХРОМАТИНА В РЕПАРАЦИИ ДНК НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ ДРОЗОФИЛЫ

Ильина Ю.А., Орлянская О.С., Голубев А.М., Конев А.Ю.

ФГБУ Петербургский институт ядерной физики НИЦ Курчатовский институт, Гатчина, Россия

ilyina@omrb.pnpi.spb.ru, poltoradnya@inbox.ru

Ключевым процессом обеспечения стабильности генетического материала является исправление повреждений в молекуле ДНК. Для работы репарационным комплексам необходимо получить доступ непосредственно к молекуле ДНК, что влечет реорганизацию хроматина: "распаковку" в районе повреждения и "сборку" по завершению репарации. Для сборки хроматиновой структуры необходимы энергетические затраты и осуществляется она АТФ-зависимыми хроматин-ассемблирующими факторами (ХАФ) и гистоновыми шаперонами. Показано, что *in vitro* сборка протяженных нуклеосомных последовательностей требует гистоновых шаперонов и/или АТФ-зависимых белки семейств *ISWI* или *CHDI*. Организации геномов как про-, так и эукариот присуща избыточность, которая начинается с кодировки аминокислот и прослеживается до генного уровня. Существует множество комплексов с перекрывающимися функциями. И на сегодняшний день перед исследователями стоит задача по определению времени и места работы каждого из них. Например, у дрозофилы семейство *ISWI*-содержащих факторов представлено 5 комплексами: *NURF*, *CHRAC*, *ACF*, *ToRC* и *dNoRC*, и роль их в репарации полностью еще не изучена. Для изучения их роли в контексте развития сложного многоклеточного организмы мы использовали дрозофилу.

В работу были включены мутанты по генам *Acf1*, *Rsf1* и *toutatis*, кодирующих компоненты *ISWI*-содержащих комплексов, а также *CHDI*. Мы детально проанализировали зависимость "доза-эффект" от 0,5 до 6-часовых эмбрионов с нарушенной функцией *Acf1* после воздействия рентгеновских лучей. Интересно, что на стадиях деления-дробления, т. е. в самом раннем эмбриогенезе, у них была обнаружена крайне высокая радиочувствительность. Полученные нами данные указывают на необходимость фактора *ACF* при репарации двунитевых разрывов (ДР) ДНК в эмбриогенезе дрозофилы. Изучая вовлеченность в репарацию фактора *RSF*, сначала мы оценили УФ-чувствительность эмбрионов и получили достоверное отличие от дикого типа. Сейчас мы анализируем радиочувствительность *Rsf1*-мутантов. Радиочувствительность эмбрионов *tou*-мутантов указывает на то, что он, вероятно, вовлечен в репарацию ДР ДНК по механизму гомологичной рекомбинации, т.е. после 4-часового развития и не привлекается на стадиях деления-дробления. В соответствии с профилями экспрессии генов для личиночной стадии развития дрозофилы была исследована гамма-чувствительность *Chd1*-, *Rsf1*- и *toutatis*-мутантов и получено значимое снижение жизнеспособности только у *Chd1*-мутантов. Из вышесказанного мы заключаем, что участие АТФ-зависимых факторов сборки хроматина в процессах репарации ДНК у дрозофилы зависит от стадии развития организма.