

Исследование аллельного полиморфизма генов факторов патогенности в геномах штаммов возбудителя сибирской язвы

Научный руководитель – Тимофеев Виталий Сергеевич

Гончарова Юлия Олеговна

Выпускник (магистр)

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра генетики, Москва, Россия

E-mail: iulia.belay@yandex.ru

Сибирская язва — острая зоонозная инфекция, возбудителем которой является *Bacillus anthracis*, спорообразующая грам-положительная бактерия [1].

К факторам патогенности сибиреязвенного микроба относят главным образом трехкомпонентный токсин, капсулу и компоненты споры.

Главное отличие бактерий *B. anthracis* от близкородственных видов бацилл заключается в наличии двух плазмид - рХО1 и рХО2, обуславливающих патогенность и специфичность [4]. На плазмиде рХО1 локализованы гены, кодирующие токсин (*cytA*, *lef*, и *pagA*) и регуляторные элементы (*atxA*, *pagR*) [2]. рХО2 несет гены *cap*-оперона, ответственные за формирование капсулы [6]. В настоящее время описаны штаммы *B. cereus*, обладающие обеими плазмидами и патогенные для широкого спектра млекопитающих [3].

Различные штаммы сибиреязвенного микроба, имеющие плазмиды рХО1 и рХО2 могут отличаться по вирулентности для мышей. Это может быть обусловлено мутациями в генах, кодирующих факторы патогенности, приводящими к аминокислотным заменам соответствующих белков, изменяя их функциональную активность [7]. Изучение аллельного полиморфизма этих генов может выявить корреляции определенных мутаций с вирулентностью штамма, а также рядом маркеров, используемых для генотипирования [5], и внести вклад в изучение эволюции и филогеографии сибиреязвенного микроба.

В настоящей работе проанализированы последовательности плазмид рХО1 и рХО2 39 штаммов *B. anthracis* из рабочей коллекции лаборатории микробиологии сибирской язвы, в результате чего описан аллельный полиморфизм генов *lef*, *pagA* и *atxA*. Кроме того выявлены мутации в последовательностях перечисленных генов у штаммов *B. anthracis* и *B. cereus*, депонированных в базе данных GenBank. Исходя из полученных данных о мутациях в генах, кодирующих факторы патогенности, исследуемые штаммы были распределены по сиквенстипам по каждому из генов.

Источники и литература

- 1) Покровский В.И., Пак С.Г., Брико Н.И., Данилкин Б.К. Инфекционные болезни и эпидемиология: Учебник - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 816 с.
- 2) Bourgogne A., Drysdale M., Hilsenbeck S.G. et al. 2003. Global effects of virulence gene regulators in a *Bacillus anthracis* strain with both virulence plasmids. *Infect Immun.*, 71(5), 2736 – 2743.
- 3) Hoffmann C., et al. Persistent anthrax as a major driver of wildlife mortality in a tropical rainforest // *Nature* – 2017. – Vol. 548, N 7665. – P. 82-86.
- 4) Rasko D. A., Altherr M. R., Han C. S., and Ravel J. 2005. Genomics of the *Bacillus cereus* group of organisms. *FEMS Microbiol Rev.*, 29 (2), 303 – 329.

- 5) Thierry S, et al., 2014. Genotyping of French Bacillus anthracis strains based on 31-loci multi locus VNTR analysis: epidemiology, marker evaluation, and update of the internet genotype database. PLoSONE 9(6): e95131.
- 6) Uchida I. et al. 1985. Association of the encapsulation of Bacillus anthracis with a 60 megadalton plasmid. J Gen Microbiol, 131 (Pt 2), 363 – 367.
- 7) Zhao T, et al., Diminished but not abolished effect of two His351. mutants of anthrax edema factor in a murine model toxins (Basel). 2016; 8(2):35.