**СИНТЕЗ БИОСУРФАКТАНТА СУРФАКТИНА В КЛЕТКАХ *B. SUBTILIS*:
ВЛИЯНИЕ 6S-1 РНК**

***Трефилов В.С.1, Елкина Д.А.2, Буренина О.Ю.3, Хартманн Р.К.4, Кубарева Е.А.2, Зверева М.Э1***

*1*Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова,
химический факультет, Москва, Россия

*2*Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова,
НИИ ФХБ имени А.Н. Белозерского, Москва, Россия

*3*Сколковский институт науки и технологий (Сколтех), Москва, Россия

*4*Institut für Pharmazeutische Chemie, Philipps-Universität Marburg, Марбург, Германия

trefilov.vadik@gmail.com

 Сурфактин – это циклический липопептид, состоящий из гептапептидного циклического участка и остатка жирной кислоты (С14-С­15). Благодаря очень высокому значению поверхностной активности, сурфактин может быть использован в косметической и пищевой промышленности, нефтепереработке, дизайне новых поколений антибиотиков и противораковых препаратов. Из-за сложности структуры химический синтез сурфактина практически невозможен, единственным путем его производства является микробиологический синтез. Однако стоимость получаемого сурфактина все равно слишком велика. Разработка штаммов-суперпродуцентов сурфактина позволит решить эту проблему и повысить доступность сурфактина для различных сфер его применения.

 В процессе работы мы исследовали влияние нокаута гена 6S-1 РНК, являющейся глобальным регулятором транскрипции генов за счет своей сходной с транскрипционным пузырем вторичной структуры, на биосинтез сурфактина клетками *B. subtilis* двух штаммов (лабораторного PY79 и выделенного из почвы дикого NCIB 3610). Показано, что для штамма PY79 в отсутствие 6S-1 РНК наблюдается повышение уровня мРНК всех генов оперона *srfA*, кодирующего сурфактин-синтетазу, в поздней стационарной фазе роста. Для нокаутного по 6S-1 РНК штамма NCIB 3610 наблюдается повышение активности промотора оперона *srfA* в переходной фазе роста. Для оценки эффективности выделения клетками сурфактина методом кровяного агара (blood agar method) были определены зоны гемолитического эффекта клеточных колоний тех же штаммов *B. subtilis*. Показано, что клетки штамма NCIB 3610 с нокаутом гена 6S-1 РНК производят на 34% меньше сурфактина, чем клетки дикого типа; для штамма PY79 различие имеет ту же тенденцию и составляет 17%.

 Таким образом несмотря на то, что делеция гена 6S-1 РНК в бактериях *B. subtilis* PY79 способствует повышению эффективности транскрипции оперона *srfA*, непосредственное производство сурфактина в бактериях *B. subtilis* PY79 и NCIB 3610 в отсутствие 6S-1 РНК понижается.

 Работа выполнена при поддержке гранта Министерства науки и высшего образования Российской Федерации № 075-15-2021-1396.