

Т.Е.Сизикова, В.Н.Лебедев, В.Б.Пантюхов, А.Ф.Андрус, С.В.Борисевич

## МОЛЕКУЛЯРНО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РЕПРОДУКЦИИ АРЕНАВИРУСОВ В ЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ КЛЕТКАХ

ФГБУ «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны, Сергиев Посад, Российская Федерация

Семейство *Arenaviridae* представляет собой большую группу РНК-содержащих вирусов, геномная РНК которых состоит из двух сегментов и обладает амбисенсной стратегией кодирования. В ходе изучения молекулярно-биологических особенностей репродукции установлено, что при проникновении аренавирусов в клетку задействованы многочисленные молекулярные механизмы белкового взаимодействия. Проникновение аренавирусов в клетки инициируется взаимодействием вирусного гликопротеина с одним или несколькими рецепторами на поверхности клетки-хозяина. Главные клеточные факторы, задействованные в процессе проникновения филовирусов в клетки, это факторы прикрепления ( $\alpha$ -дистрогликан для аренавирусов Старого Света и трансферриновый рецептор 1 человека для аренавирусов Нового Света), эндолизосомальные факторы клетки-хозяина (белок Неймана-Пика С1). В обзоре обобщены современные знания относительно роли структурных компонентов аренавирусов и некоторых клеточных факторов на патогенез заболеваний, вызываемых аренавирусами.

**Ключевые слова:** аренавирусы, геморрагическая лихорадка, проникновение вируса, механизмы вирулентности, эндоцитоз, факторы присоединения, сигнальные факторы, факторы клетки-хозяина.

Корреспондирующий автор: Сизикова Татьяна Евгеньевна, e-mail: 48cnii@mil.ru.

T.E.Sizikova, V.N.Lebedev, V.B.Pantukhov, A.F.Andrus, S.V.Borisevich

### Molecular-Biological Peculiarities of Arenavirus Reproduction in Sensitive Cells

The 48<sup>th</sup> Central Research Institute of the Ministry of Defense of the Russian Federation, Sergiev Possad, Russian Federation

The *Arenaviridae* family consists of a large group of single strand ambisense RNA viruses that are separated phylogenetically, serologically and geographically into Old World and New World viruses. Recent studies indicate that cellular entry of arenaviruses requires a series of cellular protein interaction and molecular mechanisms. The arenaviruses entry into cells is initiated by the interaction of viral glycoprotein with one or more receptors on the surface of host cells. The main host cell factors that are involved in filovirus entry are attachment factors ( $\alpha$ -dystroglycan for Old World and human transferrin receptor 1 for New World viruses), endolysosomal host cell factors (cathepsins B and L and Niemann-Pick C1 protein). The review presents the modern knowledge about the role of structural proteins of arenaviruses and some cell factors in pathogenesis of the diseases, caused by arenaviruses.

**Key words:** Arenaviruses, hemorrhagic fever, virus entry, virulence mechanisms, endocytosis, attachment factors, signaling factors, host cell factors.

**Conflict of interest:** The authors declare no conflict of interest.

Corresponding author: Tatiana E. Sizikova, e-mail: 48cnii@mil.ru.

Citation: Sizikova T.E., Lebedev V.N., Pantukhov V.B., Andrus A.F., Borisevich S.V. Molecular-Biological Peculiarities of Arenavirus Reproduction in Sensitive Cells. *Problemy Osobo Opasnykh Infektsii [Problems of Particularly Dangerous Infections]*. 2017; 2:50–53. (In Russ.). DOI: 10.21055/0370-1069-2017-2-50-53

Семейство *Arenaviridae* представляет собой большую группу РНК-содержащих вирусов, геномная РНК которых состоит из двух сегментов и обладает амбисенсной стратегией кодирования. Аренавирусы разделяют на аренавирусы Старого Света и Нового Света. Это разделение основано на серологических и филогенетических критериях, а также по географическому положению эндемичных регионов [13].

В группу аренавирусов Старого Света входят вирусы Ласса, ЛХМ (лимфоцитарный хориоменингит), Луйо, Иппи, Луна, Мобала, Мопейя, Морогоро. Аренавирусы Нового света разделяют на 4 клада (клад А: вирусы Аллпахуйо, Флексал, Парана, Пичинде, Пиритал; клад В: вирусы Амапари, Чапаре, Купикси, Гуанарито, Хунин, Мачупо, Сабиа и Такарибе; клад С: вирусы Латино и Оливерос; клад D: вирусы BearCanyon и Тамиами) [19].

Аренавирусы включают широкий спектр патогенных для человека вирусов – от вируса лимфоцитарного хориоменингита (ЛХМ) до возбудителей особо опасных вирусных геморрагических лихорадок, таких как вирусы Ласса, Мачупо, Хунин, Луйо, Сабиа, Гуанарито и Чапаре.

Взаимодействие аренавирусов с чувствительными клетками включает в себя следующие этапы:

- адсорбция вируса на клетку;
- проникновение вируса в клетку в результате эндоцитоза;
- соединение вируса с эндосомами;
- выход вирусного рибонуклеопротеина в цитоплазму посредством рН-зависимого соединения с мембранами клетки, регулируемого вирусным гликопротеином GP2;
- процессы репликации, транскрипции, экспрессии вирусспецифических белков в цитоплазме;

- процесс экпирования 5'-концевых участков при формировании информационных РНК;
- расщепление предшественника гликопротеинов GPC на стабильный сигнальный пептид и гликопротеины GP1 и GP2, происходящее в эндоплазматическом ретикулуме и аппарате Гольджи инфицированных клеток;
- сборка вирионов и их отпочковывание через клеточную мембрану;
- формирование полноценных вирионов.

Процесс репродукции аренавирусов начинается с прикрепления и входа вируса в клетки. В настоящее время определены молекулярные механизмы, определяющие вирулентность аренавирусов и патогенез вызываемых ими геморрагических лихорадок. Важнейшим патогенетическим фактором является способность связывания гликопротеина аренавирусов с различными клеточными рецепторами. Аренавирусы Старого Света и аренавирусы Нового Света, относящиеся к кладу С, в качестве первичного рецептора используют  $\alpha$ -дистрогликан [4, 24, 25].

Дистрогликан – это повсеместно экспрессируемый гликопротеин, который связывает клетки в экстрацеллюлярный клеточный матрикс. Он содержит две нековалентные субъединицы ( $\alpha$ -дистрогликан и  $\beta$ -дистрогликан), которые играют различную роль в прикреплении вируса к клеткам и выполняемым клеточным функциям.  $\alpha$ -дистрогликан представляет собой экстрацеллюлярную субъединицу, ассоциированную с такими белками экстрацеллюлярного клеточного матрикса, как ламинин, аргин, перлекан и нейроксины. В ходе вирусной инфекции субъединица вирусного гликопротеина (GP1) регулирует присоединение к  $\alpha$ -дистрогликану что позволяет вирусным частицам проникать в эндосомы.  $\beta$ -дистрогликан не участвует в процессе связывания аренавирусов с клетками [11].

Установлено, что для связывания вирусов необходима посттрансляционная модификация  $\alpha$ -дистрогликана. В эту модификацию включены многие клеточные энзимы, в том числе клеточная ацетилглюкозамин трансфераза, протеин-О-маннозил трансфераза, протеин-О-манноза трансфераза, фукутин и родственные им белки [21]. В исследованиях, проведенных с вирусом ЛХМ, выявлено, что при инфицировании *in vivo* гликозилирование не является критическим моментом для развития инфекции. Однако это может происходить вследствие наличия *in vivo* компенсационных механизмов или использования вирусом альтернативных рецепторов [9].

Вирусы Ласса и ЛХМ связываются с N- и C-терминальными участками  $\alpha$ -дистрогликана в области, перекрывающейся с участком связывания ламинина, что позволяет предположить, что эти вирусы конкурируют с ламинином за связывание с  $\alpha$ -дистрогликаном [10, 11]. Следует отметить, что в процессе инфицирования клеток аренавирусами Старого Света прекращается регулирование клеточной мембраны  $\alpha$ -дистрогликаном, поскольку

экспрессия его предшественника не изменяется. Данный процесс регулируется вирусным гликопротеином, который препятствует взаимодействию дистрогликана и ацетилглюкозамин трансферазы в аппарате Гольджи, что препятствует процессу гликозилирования  $\alpha$ -дистрогликана. Вероятно, данный процесс необходим для выхода вируса из клетки, но не для проникновения в нее [21, 22].

Именно степень связывания гликопротеина с  $\alpha$ -дистрогликаном определяет различия между аттенуированными и вирулентными штаммами одного и того же вируса. Эти различия могут определяться единичными аминокислотными заменами [23].

Аренавирусы Нового Света, относящиеся к кладу В, в качестве рецептора для входа в клетки используют трансфериновый рецептор 1 [15, 20]. Пять вирусов из этого клада (Мачупо, Хунин, Сабиа, Гуанарито и Чапаре) могут вызывать геморрагические лихорадки благодаря своей способности связывания с человеческим трансфериновым рецептором 1. В противоположность этому, другие три вируса из клада В (Такарибе, Амапари и Купикси) являются непатогенными для человека в силу своей неспособности осуществлять указанное связывание. За исключением пяти вышперечисленных, все аренавирусы Нового Света, относящиеся к кладам А и В, в качестве рецептора могут использовать только трансфериновый рецептор 1 грызунов [16, 28].

При изучении стадии внедрения вируса Луйо в чувствительные клетки показано, что данный возбудитель в качестве рецепторов не использует ни трансфериновый рецептор 1, ни  $\alpha$ -дистрогликан. Гликопротеин вируса Луйо для проникновения через клеточную мембрану в клетку использует неидентифицированный рецептор. Установлено, что инфекционность вируса Луйо снижается в клетках, дефектных по белку Неймана-Пика, что указывает на необходимость данного белка для продуктивной инфекции [3, 26]. Репликация генома аренавируса происходит в цитоплазме инфицированных клеток. При этом аренавирусы продуцируют три вида РНК: геномную «минус» РНК; антигеномную «плюс» РНК; вирусную информационную РНК.

В то время как геномная «минус» РНК и антигеномная «плюс» РНК транскрибируются как полноразмерные РНК, вирусные информационные РНК транскрибируются с соответствующего промотора и терминируются высокоструктурированной межгенной областью. В соответствии с амбисенной стратегией кодирования, информационные РНК, кодирующие белки нуклеопротеина и РНК-зависимой РНК-полимеразы, транскрибируются с геномной РНК, а информационные РНК, кодирующие белки гликопротеина и цинксвязывающий белок, транскрибируются с антигеномной РНК. Важно отметить, что белки NP и L необходимы для регулирования процессов транскрипции и репликации [8].

Белок гликопротеина аренавирусов образуется вследствие посттрансляционного расщепления.

Предшественник гликопротеина подвергается расщеплению в результате воздействия стабильного сигнального пептида. Образовавшийся полипептид G1/G2 расщепляется в эндоплазматическом ретикулуме при воздействии клеточного сигнального пептида. Гликопротеины G1 и G2 содержат несколько участков гликозилирования, которые являются необходимыми для осуществления белками своих функций [18]. В частности, гликопротеин вируса Ласса содержит шесть участков гликозилирования [5].

Подобно большинству вирусов с геномной «минус» РНК, сборка вириона регулируется матричными белками, содержащими аминокислотные последовательности, включающие в себя участки: пролин-пролин-Х-тирозин, пролин-треонин-серин-аланин-пролин, тирозин-Х-Х-лейцин, Q-пролин-Х-валин, где Х- любая аминокислота, Q- гидрофобная аминокислота [2, 6]. Важную роль в процессе сборки играет цинк-связывающий белок. Большинство аминокислотных последовательностей цинк-связывающего белка аренавирусов Нового Света содержат участки пролин-треонин-серин-аланин-пролин и тирозин-Х-Х-лейцин, а соответствующие последовательности для аренавирусов Старого Света содержат последовательность пролин-пролин-Х-тирозин [23].

Взаимодействия между белком Z и другими вирусными и клеточными белками играют важную роль в процессе сборки вириона и выходе вириона через клеточную мембрану [12].

Первичными клетками-мишенями при аренавирусной инфекции являются макрофаги и дендритные клетки. Патогенные и непатогенные для человека аренавирусы по-разному ингибируют макрофаги человека, но все они ингибируют дендритные клетки [23]. Вирусы Ласса и Мопейя способны инфицировать первичные макрофаги человека и дендритные клетки, но патогенный для человека вирус Ласса не активирует эти клетки в процессе инфицирования, а непатогенный вирус Мопейя активирует эти клетки, что проявляется в повышении уровня экспрессии маркеров CD86, CD80 и  $\alpha$ -интерферона [17]. Аналогичным образом первичные макрофаги человека показывают более высокий уровень продукции интерлейкина-6, интерлейкина-10 и  $\alpha$ -интерферона при инфицировании вирусом Такарибе по сравнению с инфицированием патогенным для человека вирусом Хунин [7]. Показано, что Z-белок всех известных патогенных аренавирусов, в отличие от непатогенных, способен ингибировать активацию макрофагов [27]. Поскольку макрофаги и дендритные клетки являются антигенпрезентирующими клетками, играющими важную роль в формировании иммунного ответа, ингибирование этих клеток приводит к иммунной супрессии, которая во многом определяет патогенез вирусных геморрагических лихорадок [13].

Рассматривая роль отдельных структурных белков в патогенезе аренавирусов следует отметить, что вирусный гликопротеин определяет аффинность к клеточным рецепторам, а повышение аффинности

приводит к возрастанию вероятности адсорбции вируса на клетку. Показано, что авирулентный штамм вируса ЛХМ способен замещать ламинин при связывании с рецепторами клеток.

Следует отметить, что инфекция, вызванная аренавирусами Старого Света, является следствием регулирования продукции  $\alpha$ -дистрогликана за счет ингибирования экспрессии предшественника дистрогликанов, которую осуществляет именно гликопротеин аренавирусов.

Роль белка нуклеопротеина аренавирусов проявляется в его участии в ингибировании иммунного ответа хозяина. В частности, вирусы Ласса, ЛХМ, Мачупо, Хунин ингибируют образование  $\beta$ -интерферона [23]. Этот эффект ассоциирован с экзорибонуклеазной активностью С-концевого участка данного белка. Такой же способностью (правда, выраженной в меньшей степени) обладает белок Z аренавирусов Нового, но не Старого Света [13].

Известно, что атрибутом аренавирусных геморрагических лихорадок является высокий уровень вирусемии. Основной детерминантой вирулентности является способность вируса к репродукции. Этот процесс в основном определяет функциональная активность белка L. Установлено, что единственная аминокислотная замена в положении 1079 белка L определяет различия в скорости репродукции вирулентного (C113) и аттенуированного (ARM) штаммов вируса ЛХМ [1].

Замена аминокислот в позиции 260 (при наличии замены в позиции L1079) может привести к повышению скорости репродукции вируса ЛХМ в клетках [13, 14].

Белок Z аренавирусов в инфицированных клетках взаимодействует с клеточным промиелоцитным лейкоэмическим белком, который при нормальных условиях локализуется в клеточном ядре. При аренавирусной инфекции происходит выход данного белка в цитоплазму, этот процесс ингибирует клеточный апоптоз [13].

Белок Z также выполняет функции иммуносупрессора. Белок Z патогенных для человека аренавирусов ингибируют рецепторы, индуцирующие образование интерферона [27]. Процесс ингибирования осуществляется в результате взаимодействия N-концевой последовательности белка Z (31 аминокислотный остаток) и N-концевой последовательности соответствующего рецептора, что затрудняет связывание последнего с митохондриальным сигнальным белком. Последний приводит к повышению уровня репродукции аренавирусов в макрофагах. Рассмотренный механизм является общим для патогенных для человека аренавирусов.

Таким образом, механизм репродукции аренавирусов Старого и Нового Света в чувствительных клетках в общих чертах является одинаковым, однако следует обратить внимание на его отличительные особенности. Так, при адсорбции вируса на клетку задействованы различные рецепторы (для аренави-

русов Старого Света и аренавирусов Нового Света, относящихся к кладу С –  $\alpha$ -дистрогликан, для аренавирусов Нового Света, относящихся к кладу В – трансферинный рецептор 1). Проникновение вируса в клетку в результате эндоцитоза для аренавирусов Нового Света является клатрин-зависимым, для аренавирусов Старого Света – клатрин-независимым. Аренавирусы Нового Света соединяются как с ранними, так и со зрелыми эндосомами, аренавирусы Старого Света с ранними эндосомами не соединяются [23].

Современные знания структурных компонентов аренавирусов и некоторых клеточных факторов, влияющих на патогенез аренавирусных заболеваний, позволяет их использовать для разработки эффективных средств профилактики и лечения.

**Конфликт интересов.** Авторы подтверждают отсутствие конфликта финансовых/нефинансовых интересов, связанных с написанием статьи.

#### REFERENCES / СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Bergthaler A., Flatz L., Hegazy A.N., Johnson S., Horvath E., Löhning M., Pinschewer D.D. Viral replicative capacity is the primary determinant of lymphocytic choriomeningitis virus persistence and immunosuppression. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010; 107(50):21641–6. DOI: 10.1073/pnas.1011998107.
- Bieniasz P.D. Late binding domains and host protein in the envelope virus release. *Virology.* 2006; 344(1):55–63. DOI:10.1016/j.virol.2005.09.044.
- Briese T., Paweska J.T., McMullan L.K. Genetic detection and characterization of Lujo virus, a new hemorrhagic fever associated arenavirus from Southern Africa. *PLoS pathogens.* 2009; 5(5):1–8. DOI: 10.1371/journal.ppat.1000455.
- Cao W., Henry M.D., Borrow P., Yamada H., Elder J.H., Ravkov E.V., Nichol S.T., Compans R.W., Campbell K.P., Oldstone M.B. Identification of alpha-dystroglycan as a receptor for lymphocytic choriomeningitis virus and Lassa fever virus. *Science.* 1998; 282(5396):2079–81. DOI: 10.1126/science.282.5396.2079.
- Eichler R., Lenz O., Garten W., Strecker T. The role of single N-glycans in proteolytic processing and cell surface transport of Lassa virus glycoprotein GPC. *J. Virol.* 2006; 3:41–50. DOI: 10.1186/1743-422x-3-41.
- Freed E.O. Viral late domains. *J. Virol.* 2002; 76(10):4679–87. DOI: 10.1128/jvi.76.10.4679-4687.2002.
- Groseth A., Hoenen T., Weber M., Wolff S., Herwig A., Kaufmann A., Becker S. Tacaribe virus but not Junin virus infection induces cytokine release from primary human monocytes and macrophages. *PLoS. Negl. Trop. Dis.* 2011; 5(5):1–10. DOI: 10.1371/journal.pntd.0001137.
- Hass M., Gölinitz U., Müller S., Becker-Ziaja B., Günther S. Replicon system for Lassa virus. *J. Virol.* 2004; 78(24):13793–803. DOI: 10.1128/jvi.78.24.13793-13803.2004.
- Imperiali M., Sporri R., Hewitt J., Oxenius A. Post-translational modification of alpha-dystroglycan is not critical for lymphocytic choriomeningitis virus receptor function *in vivo*. *J. Gen. Virol.* 2008; 89(11):2713–22. DOI: 10.1099/vir.0.2008/004721-0.
- Kunz S., Sevilla N., McGavern D.B., Campbell K.P., Oldstone M.B. Molecular analysis of the interaction of LCMV with its cellular receptor alpha-dystroglycan. *J. Cell. Biol.* 2001; 155(2):301–10. DOI: 10.1083/jcb.200104103.
- Kunz S., Rojek J.M., Perez M., Spiropoulou C.F., Oldstone M.B. Characterization of Lassa fever virus infection with its cellular receptor alpha-dystroglycan. *J. Virol.* 2005; 79(10):5979–87. DOI: 10.1128/JVI.79.10.5979-5987.2005.
- Loureiro M.E., D'Antuono A., Levingston J.M., Lopez N. Uncovering viral protein-protein interactions and their role in arenavirus life cycle. *Viruses.* 2012; 4(9):1651–67. DOI:10.3390/v4091651.
- McLay L., Ansari A., Liang Y., Ly H. Targeting virulence mechanisms for the prevention and therapy of arenaviral hemorrhagic fever. *Antiviral Res.* 2013; 97(2):81–92. DOI: 10.1016/j.antiviral.2012.12.003.
- McLay L., Lan S., Ansari A., Liang X., Ly H. Identification of virulence determinants within the L genomic segment of the Pichinde arenavirus. *J. Virol.* 2013; 87(12):6635–43. DOI: 10.1128/jvi.00044-13.
- McLay L., Liang Y., Ly H. Comparative analysis of disease pathogenesis and molecular mechanisms of New World and Old World arenaviruses. *J. Gen. Virol.* 2014; 95(1):1–15. DOI: 10.1099/vir.0.057000-0.
- Milazzo M.L., Campbell G.L., Fulhorst C.F. Novel arenavirus infection in humans, US. *Emerg. Infect. Dis.* 2011; 17(8):1417–20. DOI: 10.3201/eid1708.110285.
- Pannetier D., Faure C., Georges-Courbot M.C., Deubel V., Baize S. Human macrophages, but not dendritic cells, are activated and produce alpha/beta interferons in response to Mopeia virus infection. *J. Virol.* 2004; 78(19):10516–24. DOI: 10.1128/jvi.78.19.10516-10524.2004.
- Parsy M., Harlos K., Huiskonen J.T., Bowden T.A. Crystal structure of Venezuelan hemorrhagic fever virus fusion glycoprotein reveals a class I postfusion architecture with extensive glycosylation. *Virology.* 2013; 87(23):13070–5. DOI: 10.1128/jvi.02298-13.
- Radoshitzky S.R., Bao Y., Buchmeier M.J., Charrel R.N., Clawson A.N., Clegg C.S., DeRisi J.L., Emonet S., Gonzalez J.P., Kuhn J.H., Lukashevich I.S., Peters C.J., Romanowski V., Salvato M.S., Stenglein M.D., de la Torre J.C. Past, present, and future of arenavirus taxonomy. *Arch. Virol.* 2015; 160(7):1851–74. DOI: 10.1007/s00705-015-2418-y.
- Radoshitzky S.R., Kuhn J.H., Spiropoulou C.F., Albariño C.G., Nguyen D.P., Salazar-Bravo J., Dorfman T., Lee A.S., Wang E., Ross S.R., Choe H., Farzan M. Receptor determinants of zoonotic transmission of New World hemorrhagic fever arenaviruses. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2008; 105(7):2664–9. DOI: 10.1073/pnas.0709254105.
- Rojek J.M., Spiropoulou C.F., Campbell K.P., Kunz S. Old World and Clade C New World arenaviruses mimic the molecular mechanism of receptor recognition used by alpha-dystroglycans host-derived ligands. *J. Virol.* 2007; 81(11):5685–95. DOI: 10.1128/jvi.02574-06.
- Rojek J.M., Campbell K.P., Oldstone M.B., Kunz S. Old World arenavirus infection interferes with the expression of functional  $\alpha$ -dystroglycan in the host cell. *Mol. Biol. Cell.* 2007; 18(11):4493–507. DOI: 10.1091/mbc.E07-04-0374.
- Shao J., Liang Y., Ly H. Human hemorrhagic fever causing arenaviruses: molecular mechanisms contributing to virus virulence and disease pathogenesis. *Pathogens.* 2015; 4(12):283–306. DOI: 10.3390/pathogens4020283.
- Shattner M., Rivadeneira L., Pozner R.G., Gomer R.M. Pathogenic mechanisms involved in the hematological alterations of arenavirus-induced hemorrhagic fevers. *Viruses.* 2013; 5(1):340–51. DOI: 10.3390/v5010340.
- Spiropoulou C.F., Kunz S., Rollin P.E., Campbell K.P., Oldstone M.B. New world arenavirus Clade C, but not Clade A and B viruses, utilizes alpha-dystroglycan as its major receptor. *J. Virol.* 2002; 76(10):5140–6. DOI: 10.1128/jvi.76.10.5140-5146.2002.
- Tani H., Iha K., Shimojima M., Fukushi S., Taniguchi S., Yoshikawa T., Kawaoka Y., Nakasone N., Ninomiya H., Saijo M., Morikawa S. Analysis of Lujo virus cell entry using pseudotype vesicular stomatitis virus. *J. Virol.* 2014; 88(13):7317–30. DOI: 10.1128/jvi.00512-14.
- Xing J., Ly H., Liang Y. The Z proteins of pathogenic but not nonpathogenic arenaviruses inhibit RIG-I-like receptor-dependent interferon production. *J. Virol.* 2015; 89(5):2944–55. DOI: 10.1128/jvi.03349-14.
- Zong M., Fofana I., Choe H. Human and host species transferring receptor 1 use by North American arenaviruses. *J. Virol.* 2014; 88:9418–28. DOI: 10.1128/jvi.01112-14.

#### Authors:

Sizikova T.E., Lebedev V.N., Pantyukhov V.B., Andrus A.F., Borisevich S.V. The 48<sup>th</sup> Central Research Institute of the Ministry of Defense of the Russian Federation. Sergiev Possad, Russian Federation. E-mail: 48cnii@mil.ru.

#### Об авторах:

Сизикова Т.Е., Лебедев В.Н., Пантюхов В.Б., Андрус А.Ф., Борисевич С.В. 48 Центральный научно-исследовательский институт Министерства обороны Российской Федерации. Российская Федерация, 141306, Московская область, г. Сергиев Посад-6, ул. Октябрьская, д. 11. E-mail: 48cnii@mil.ru.

Поступила 05.07.16.