оус бешенства

• Вирус бешенства (англ. Rabies virus; лат. Rabies virus) — нейротропный вирус, возбудитель бешенства у человека и животных. Передача вируса может происходить через слюну животных и (реже) при контакте с

человеческой слюной





Нейротро́пный ви́рус — вирус, способный поражать нервные клетки (нейроны). Из-за этого нейротропные вирусы оказываются недосягаемыми для иммунных клеток, так как иммунный ответ действует только в пределах кровеносной системы.

• Вирусы рода Lyssavirus имеют спиральную симметрию, так что их инфекционные частицы имеют практически цилиндрическую форму. Они характеризуются чрезвычайно широким спектром поражения, начиная от растений и заканчивая





Вирус бешенства имеет форму пули с длиной около 180 нм и поперечный разрез диаметром около 75 нм. Один конец закруглен или имеет коническую форму, а другой конец имеет плоскую или вогнутую форму. Содержит в себе липопротеины, состоящие из гликопротеина G. Шипы не покрывают плоский конец вириона (вирусной частицы). Под оболочкой имеется мембрана или матрица (М) слоя белка, который имеет возможность инвагинации на плоском конце. Ядро вириона состоит из

Оболочка

G-гликопротеины оболочки

+ -полимераза

М - матриксный белок

Нуклеопротеин (N), связанный с РНК

CTIVDATISHO DACTOONOMEHHAIX DINGOHYKI
Glycoprotein (G) Matrix protein (M) Polymerase (L)

Phosphoprotein (P)

Genomic RNA

O ViralZone 2008
Swiss Institute of Bioinformatics
Nucleoprotein (N)

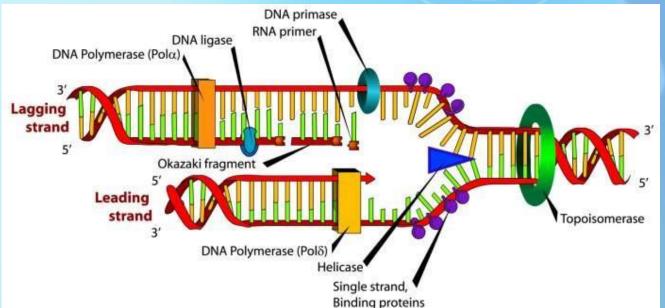
Ribonucleocapsid
(RNP)

Жизненный цикл

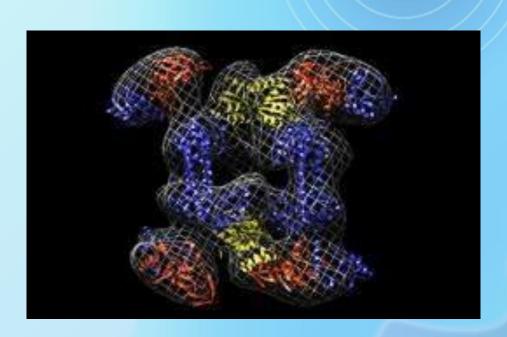
 После связывания с рецептором, вирус бешенства попадает в клетки-хозяева через эндосомный путь. Внутри эндосомы низкое pH-значение индуцирует процесс сварки мембран, тем самым обеспечивая вирусному геному возможность достичь цитозоль. Оба процесса, связывание рецептора и слияние мембран, катализируют гликопротеин G, который играет важную роль в патогенезе (мутировавший вирус без G белков не может распространяться).



Следующим шагом является транскрипция вирусного генома полимеразой PL (Р является важным кофактором для L-полимеразы) для того, чтобы сделать новый вирусный белок. Вирусная полимераза может распознавать только рибонуклеопротеиды и не может использовать РНК в качестве матрицы. Транскрипция регулируется цис-регуляторными элементами последовательности на геном вируса и белка М, который является не только важным для начинающего вируса, но также регулирует долю производства мРНК для репликации.



 Позже в инфекции активизируется полимераза коммутаторов репликации для получения полной длины положительной цепи РНК копий. Эти дополнительные РНК используются в качестве шаблонов для создания новой отрицательной цепи РНК геномов. Они вместе с белком N сформировывают рибонуклеопротеиды, которые затем могут образовывать новые вирусы.



Заражение

• В сентябре 1931 года Джозеф Леннокс Павангиеп с острова Тринидад (Вест-Индия), правительственный бактериолог, нашёл тельца Негригиеп в мозге летучей мыши с необычными повадками. В 1932 году Паван впервые обнаружил, что зараженные летучие мыши-вампиры могут заражать бешенством людей и других животных.





Из раны вирус бешенства проходит быстро вдоль нервных путей в периферической нервной системе. Аксонный транспорт вируса бешенства в центральную нервную систему является ключевым шагом патогенеза при естественном заражении. Точный молекулярный механизм этого транспорта неизвестен, хотя связывание белка Р с вирусом бешенства в динеин лёгкой цепи протеинов DYNLL1ruen было доказано. Рбелок также действует как интерферон антагониста, таким образом уменьшая иммунную реакцию организма хозяина.

Аксонный транспорт — это перемещение по аксону нервной клетки различного биологического материала.

Патогенез (греч. παθος — страдание, болезнь и γενεσις — происхождение, возникновение) — механизм зарождения и развития болезни и отдельных её проявлений.

Со стороны ЦНС вирус дополнительно распространяется на другие органы. Слюнные железы, расположенные в тканях полости рта и щек получают высокие концентрации вируса, тем самым позволяя ему далее распространяться в результате процесса слюноотделения. Летальный исход может произойти от двух дней до пяти лет с момента первичной инфекции. Это, однако, в значительной степени зависит от вида животного, действующего в качестве резервуара. Большинство инфицированных млекопитающих умирают в течение нескольких недель, в то время как штаммы видов, таких, как Африканский жёлтый мангуст (лат. Cynictis penicillata) может пережить инфекцию бессимптомно в течение многих лет.

WITOTYX JICT.

Антигенность

• По проникновения вируса в организм, а также после вакцинации организм вырабатывает нейтрализующие вирус антитела, которые связываются и инактивируют вирус. Конкретные области белка G, которые являются наиболее антигенными, приводят к производству антител, нейтрализующих вирус (эпитопы). Другие белки, такие как нуклеопротеиды, как было доказано, не могут вызывать выработку антител, нейтрализующих вирус. Эпитопы, которые связываются в нейтрализующие

антитела, являются лин



• Вирус бешенства используется в исследованиях для трассировки вирусных нейронов, для установления синаптических связей и направленности синаптической передачи.

Трассировка — пошаговое выполнение программы с остановками на каждой команде или строке.

синаптические связи – связи между нейронами.

