

# Основные способы проникновения вирусов в клетку

Выполнила: Мухаметдинова  
Екатерина

Класс: 10 «А»

# Механизм инфицирования:

- **Присоединение к клеточной мембране** — так называемая адсорбция. Обычно для того, чтобы вирион адсорбировался на поверхности клетки, она должна иметь в составе своей плазматической мембраны белок — рецептор, специфичный для данного вируса. Наличие рецептора нередко определяет круг хозяев данного вируса, а также его тканеспецифичность.



- **Проникновение в клетку.** На следующем этапе вирусу необходимо доставить внутрь клетки свою генетическую информацию. Некоторые вирусы переносят также собственные белки, необходимые для её реализации. Различные вирусы для проникновения в клетку используют разные стратегии: например, пикорнавирусы впрыскивают свою РНК через плазматическую мембрану, а вирионы ортомиксовирусов захватываются клеткой в ходе эндоцитоза, попадают в кислую среду лизосом, где происходит их окончательное созревание, после чего РНК в комплексе с вирусными белками преодолевает лизосомальную мембрану и попадает в цитоплазму. Вирусы также различаются по локализации их репликации, часть вирусов (например, те же пикорнавирусы) размножается в цитоплазме клетки, а часть (ортомиксовирусы) в её ядре.

# Структура вириона неикосаэдрического

оболочечного вируса на примере ВИЧ.

- Цифрами обозначены: (1) РНК-геном вируса, (2) нуклеокапсид, (3) капсид, (4) белковый матрикс, подстилающий (5) липидную мембрану, (6) gp120 — гликопротеин, с помощью которого происходит связывание вируса с клеточной мембраной,

(7) p17 — белок матрикса, (8) — интеграза,

(9) p24 — белок матрикса, (10) — обратная транскриптаза,

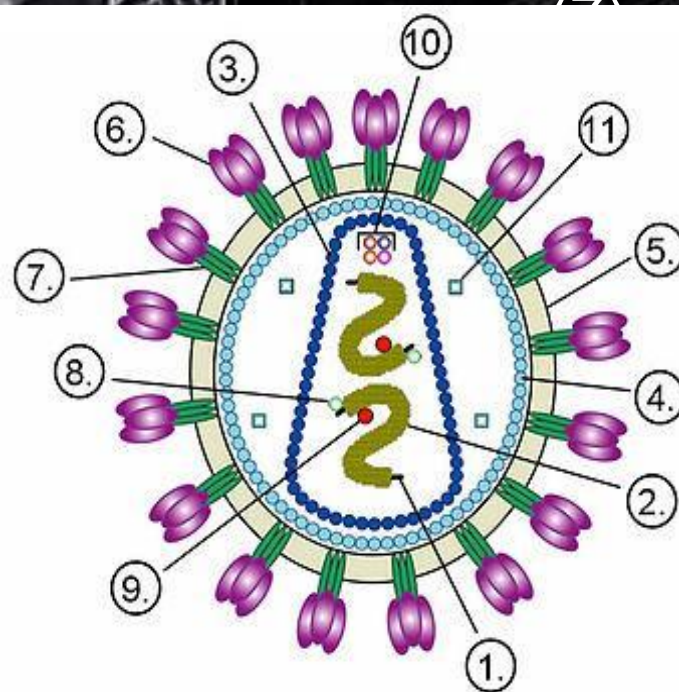
(11) p7 — белок матрикса, (12) — протеаза.

(13) — интеграза,

(14) — обратная транскриптаза,

(15) — протеаза.

(16) — протеаза.





- **Перепрограммирование клетки.** При заражении вирусом в клетке активируются специальные механизмы противовирусной защиты. Заражённые клетки начинают синтезировать сигнальные молекулы — интерфероны, переводящие окружающие здоровые клетки в противовирусное состояние и активирующие системы иммунитета. Повреждения, вызываемые размножением вируса в клетке, могут быть обнаружены системами внутреннего клеточного контроля, и такая клетка должна будет «покончить жизнь самоубийством» в ходе процесса, называемого апоптозом или программируемой клеточной смерти. От способности вируса преодолевать системы противовирусной защиты напрямую зависит его выживание.

# Персистенция

Некоторые вирусы могут переходить в латентное состояние (так называемая персистенция для вирусов эукариот или лизогения для бактериофагов — вирусов бактерий), слабо вмешиваясь в процессы, происходящие в клетке, и активироваться лишь при определённых условиях. Так построена, например, стратегия размножения некоторых бактериофагов — до тех пор, пока заражённая клетка находится в благоприятной среде, фаг не убивает её, наследуется дочерними клетками и нередко интегрируется в клеточный геном.



- **Созревание вирионов и выход из клетки.** В конце концов, новосинтезированные геномные РНК или ДНК одеваются соответствующими белками и выходят из клетки. Следует сказать, что активно размножающийся вирус не всегда убивает клетку-хозяина. В некоторых случаях (например, ортомиксовирусы) дочерние вирусы отпочковываются от плазматической мембраны, не вызывая её разрыва. Таким образом, клетка может продолжать жить и продуцировать вирус.