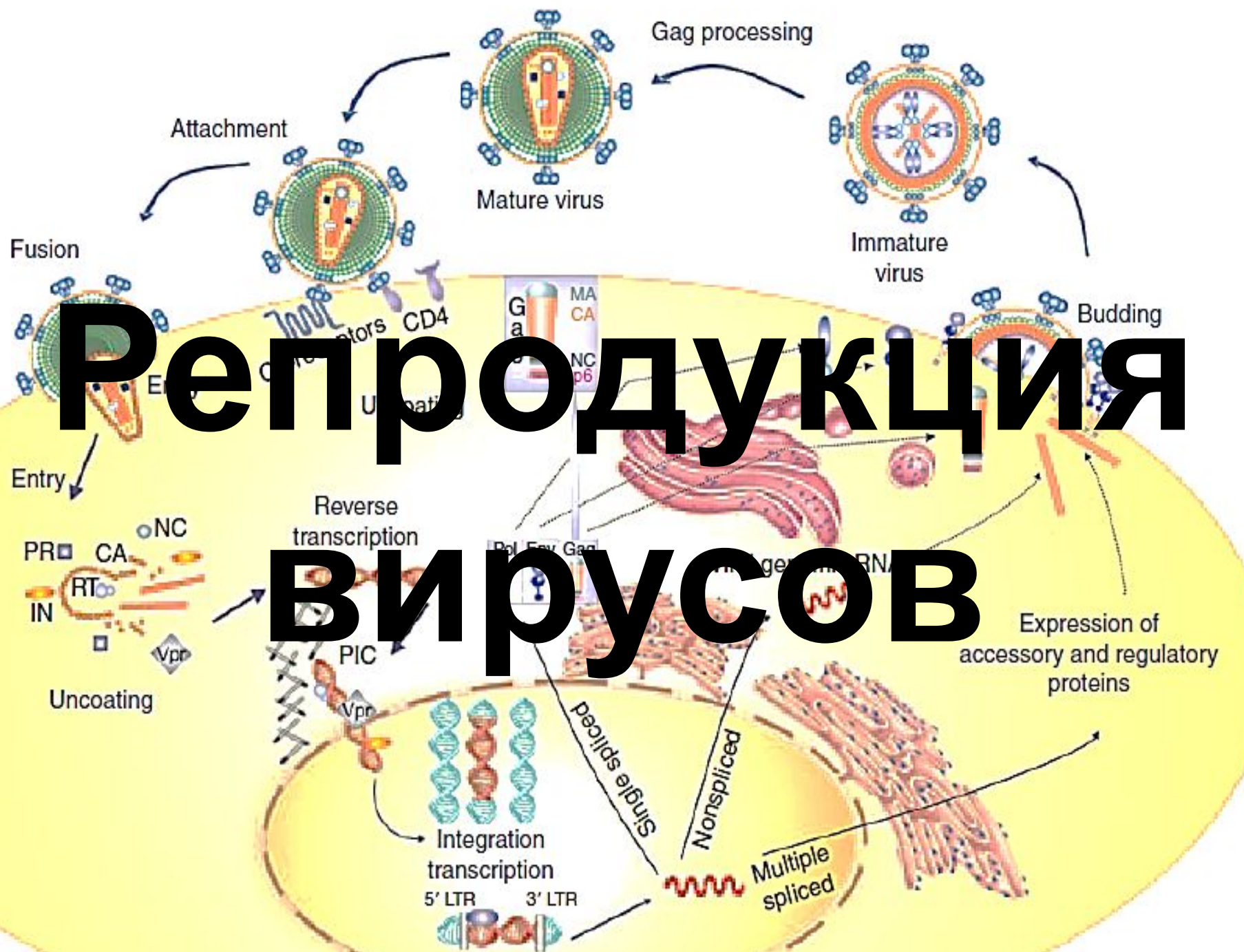
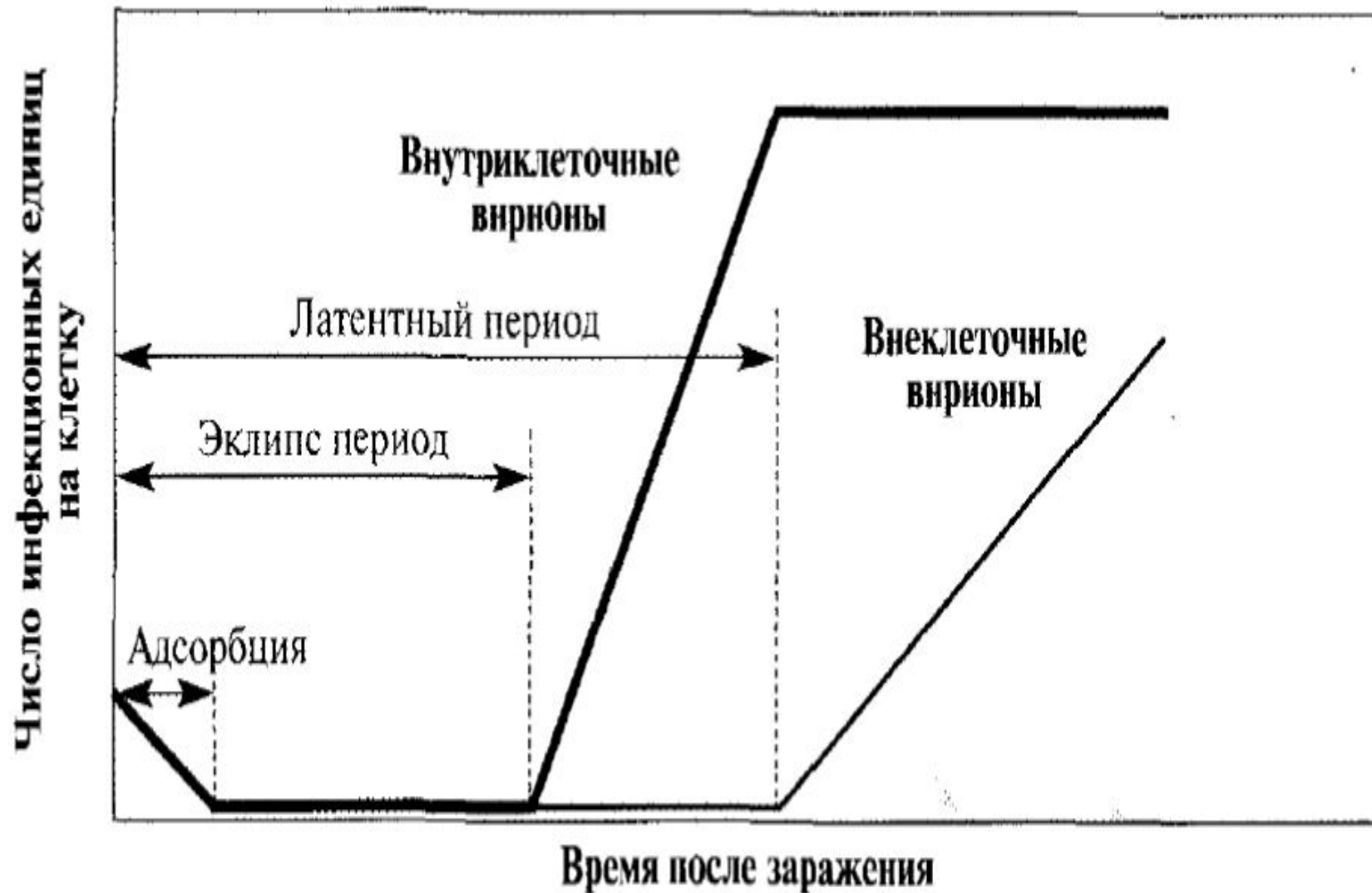


# Репродукция вирусов



# Цикл репродукции вирусов



# Типы взаимодействия вируса с клеткой:

**Продуктивный тип** - происходит в перmissive клетках и характеризуется продукцией инфекционного потомства. Новые вирионы, по-разному выходящие из клетки: при ее лизисе – т.е. «взрывным» механизмом, (безоболочечные вирусы); путем почкования через мембраны клетки (оболочечные вирусы); в результате экзоцитоза

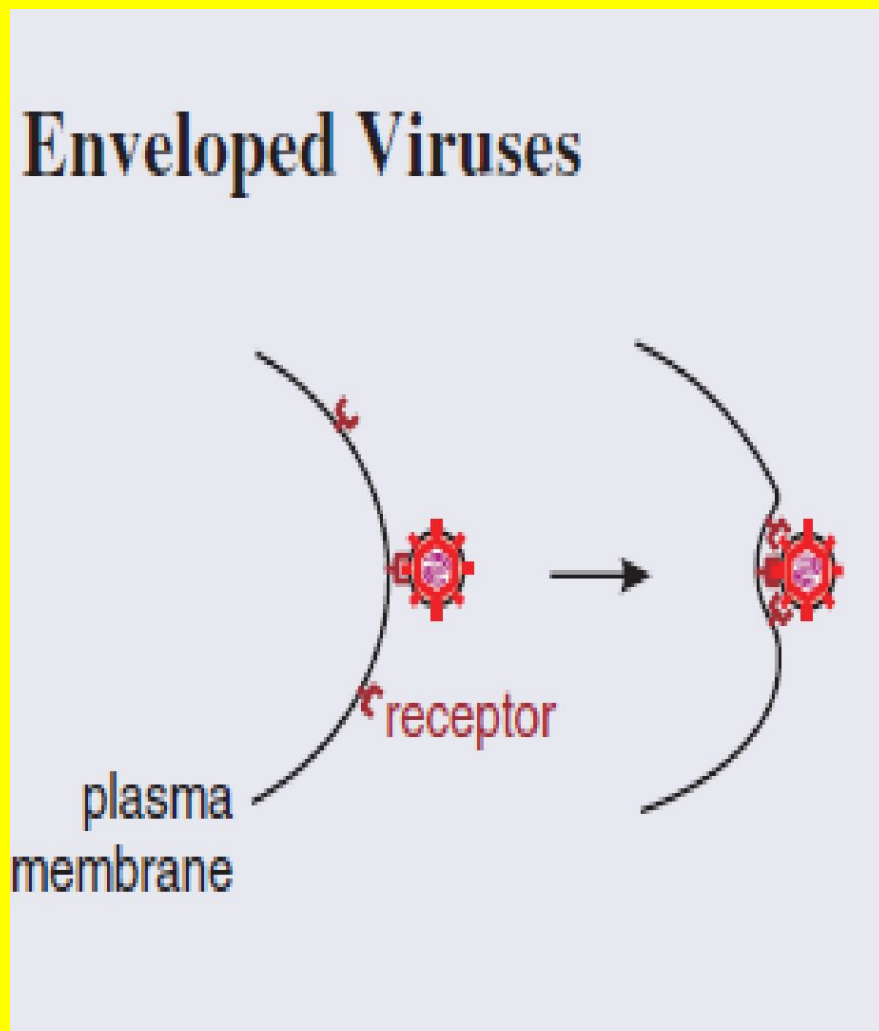
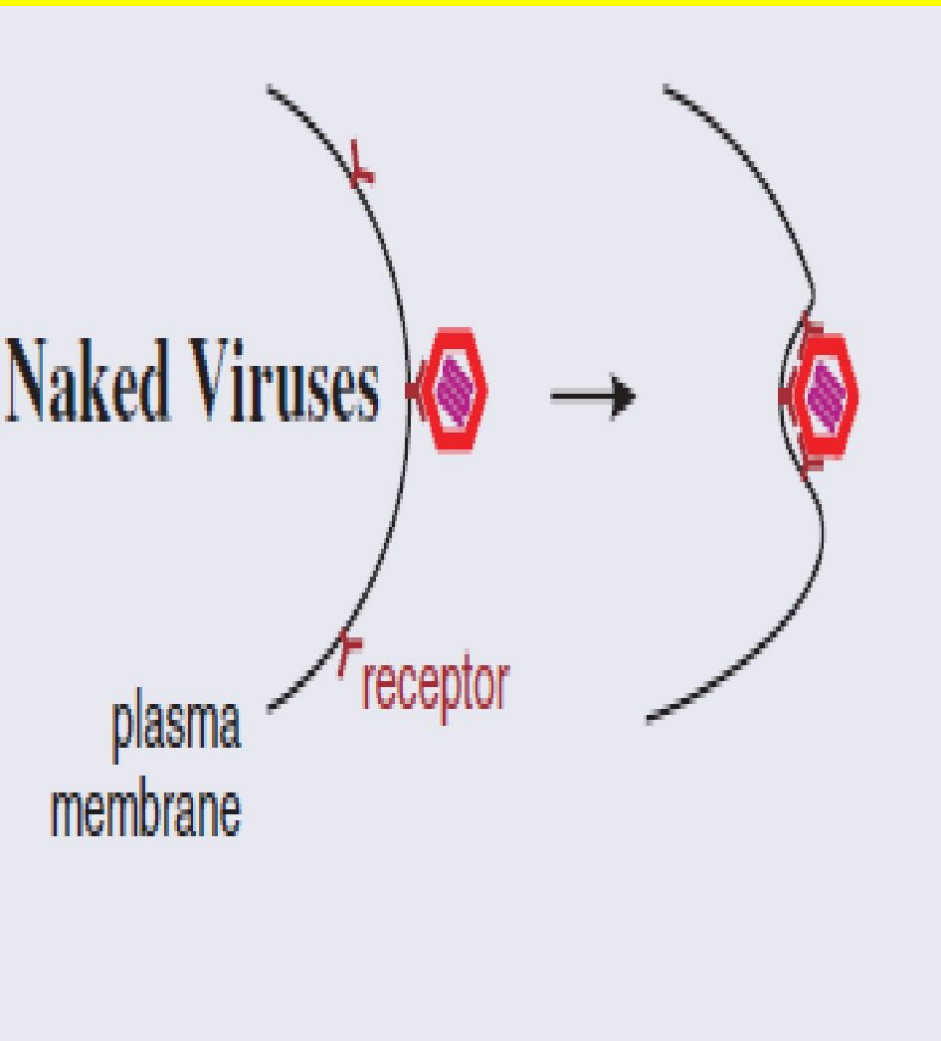
**Абортивный тип** характеризуется прерыванием инфекционного процесса и может наступить в силу двух обстоятельств:

- Несмотря на восприимчивость к заражению, клетки могут оказаться неpermissive, так как, чаще всего по неизвестным причинам, в них способны экспрессироваться лишь некоторые вирусные гены.

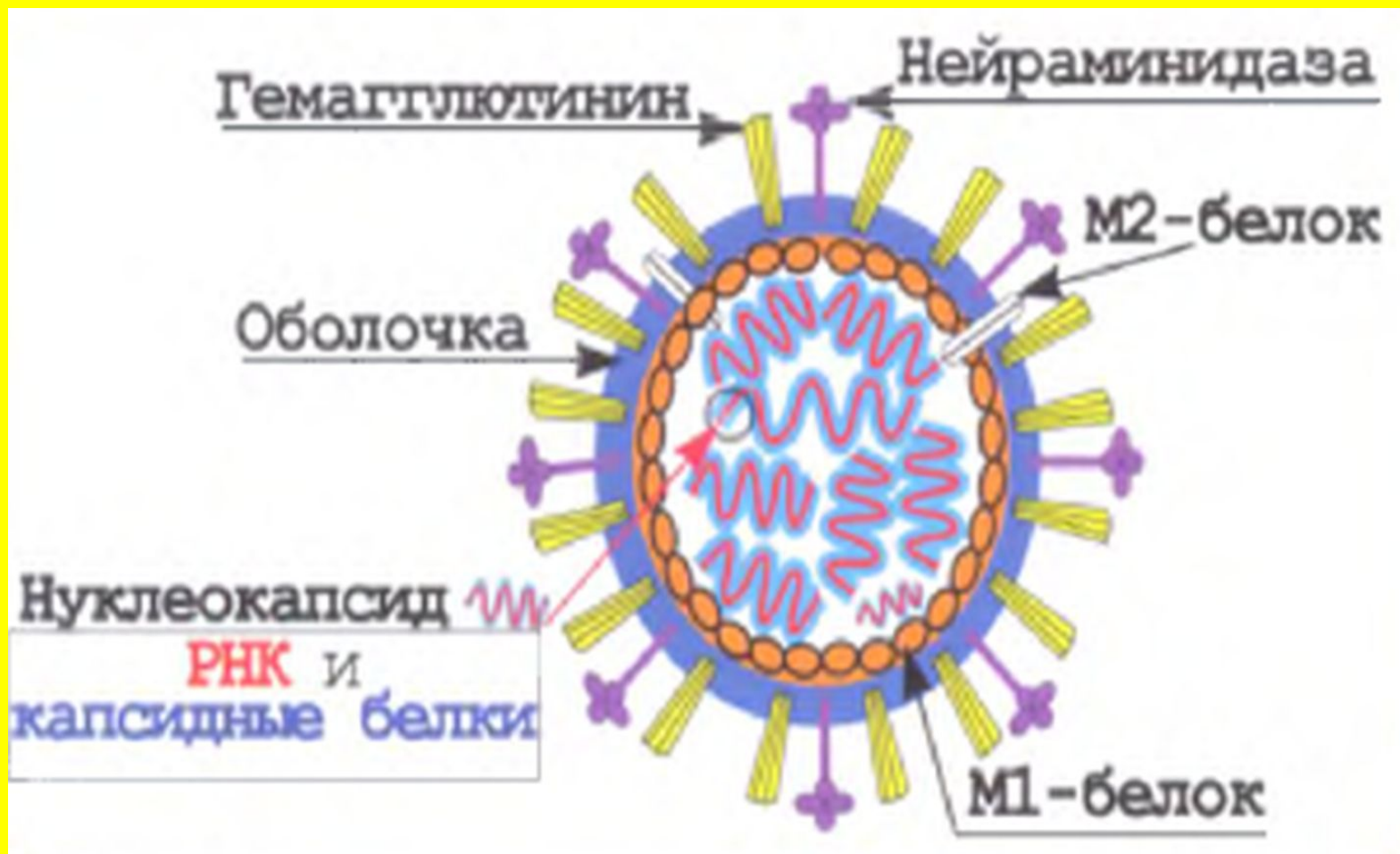
– может быть результатом заражения как permissive, так и неpermissive клеток дефектными вирусами у которых отсутствует полный набор, вирусных генов.

**Интегративный тип (виrogenия)** заключается в интеграции, т.е. встраивании вирусной ДНК в виде провируса в хромосому клетки и их совместном существовании

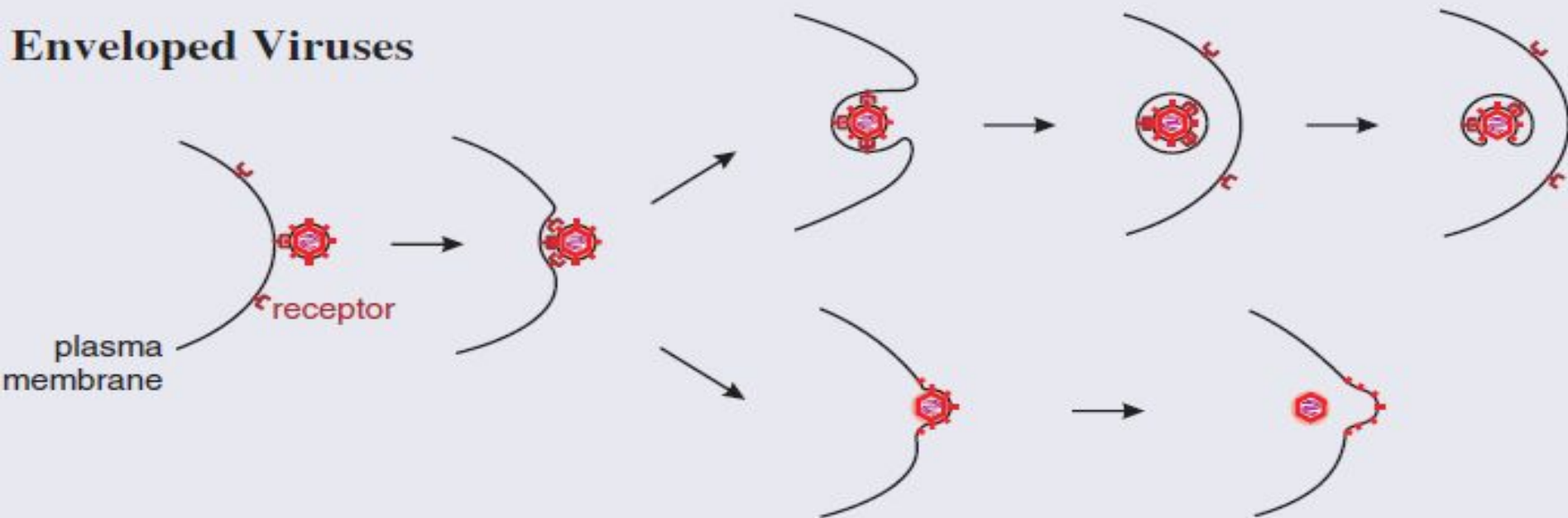
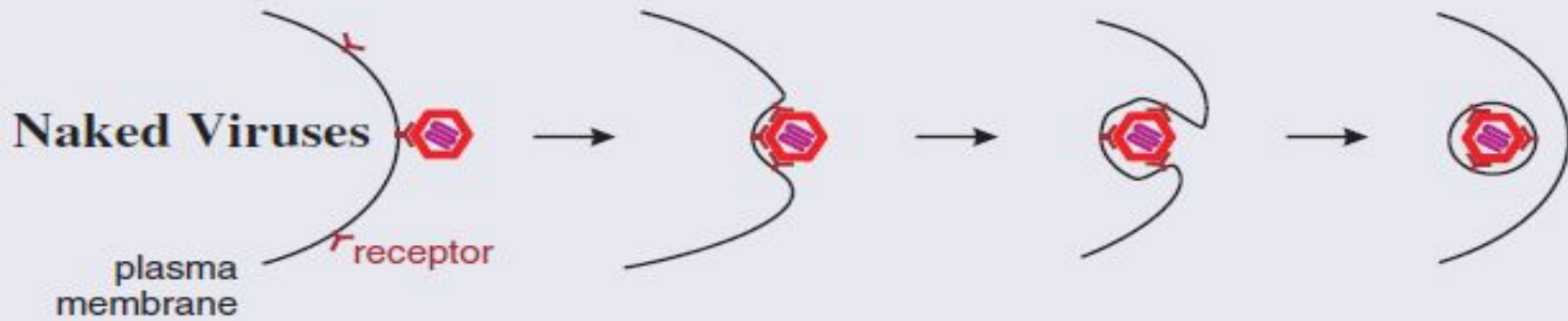
# Прикрепление (адсорбция) вируса



# Прикрепление (адсорбция) вируса



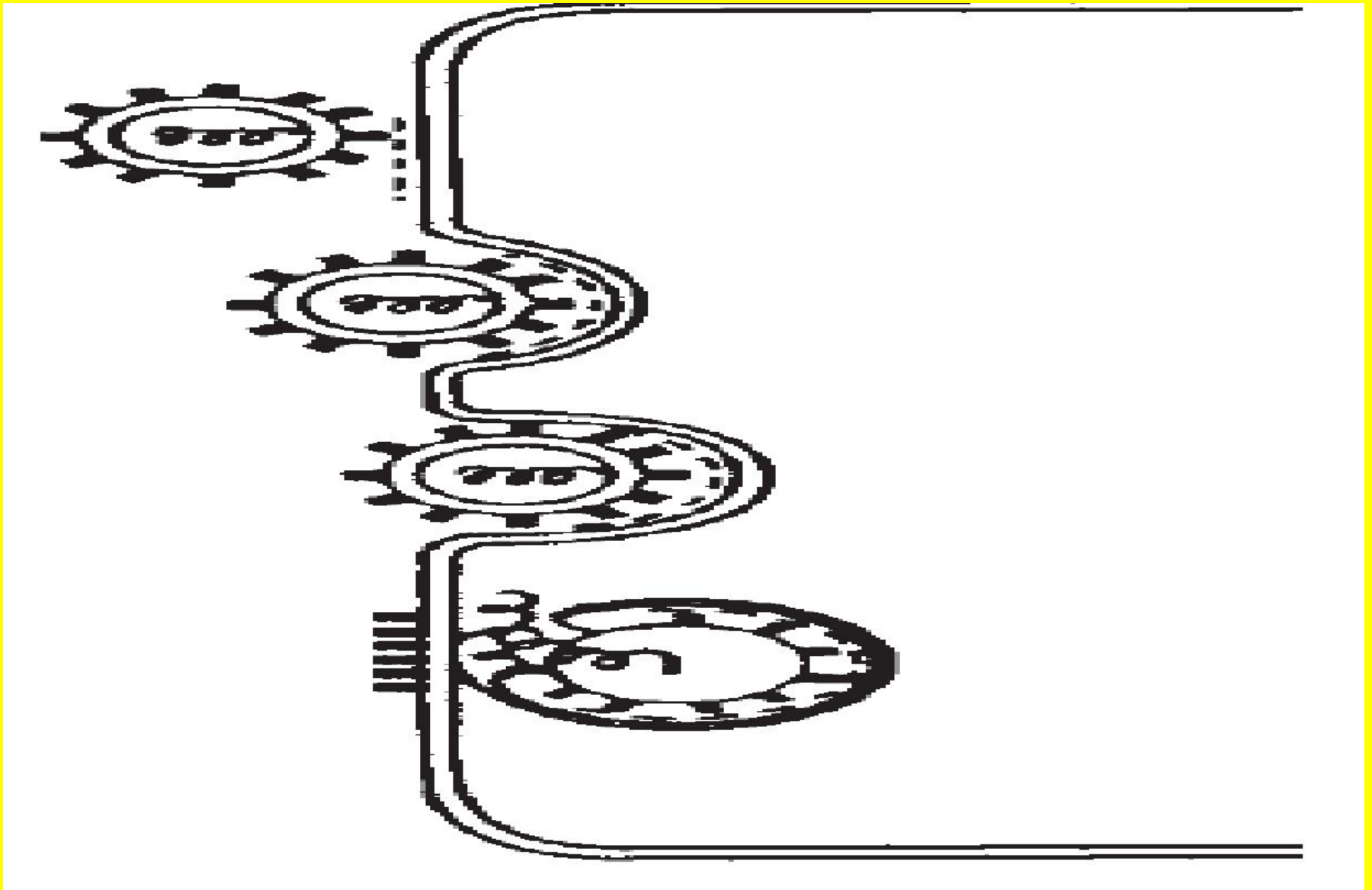
# Проникновение вируса в клетку (опосредованный эндоцитоз)



# Проникновение вируса в клетку (опосредованный эндоцитоз)

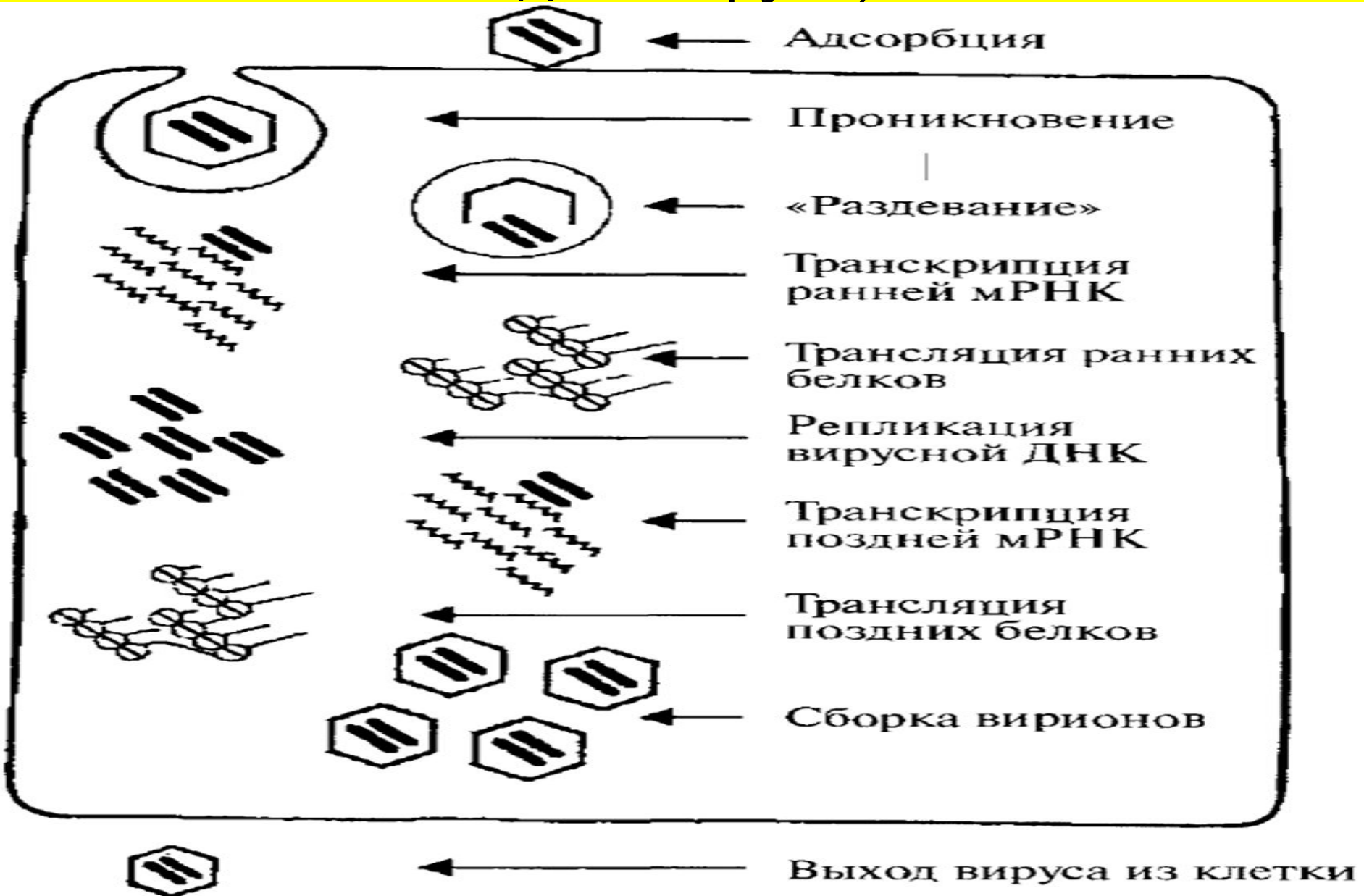


# Проникновение вируса в клетку (слияние)





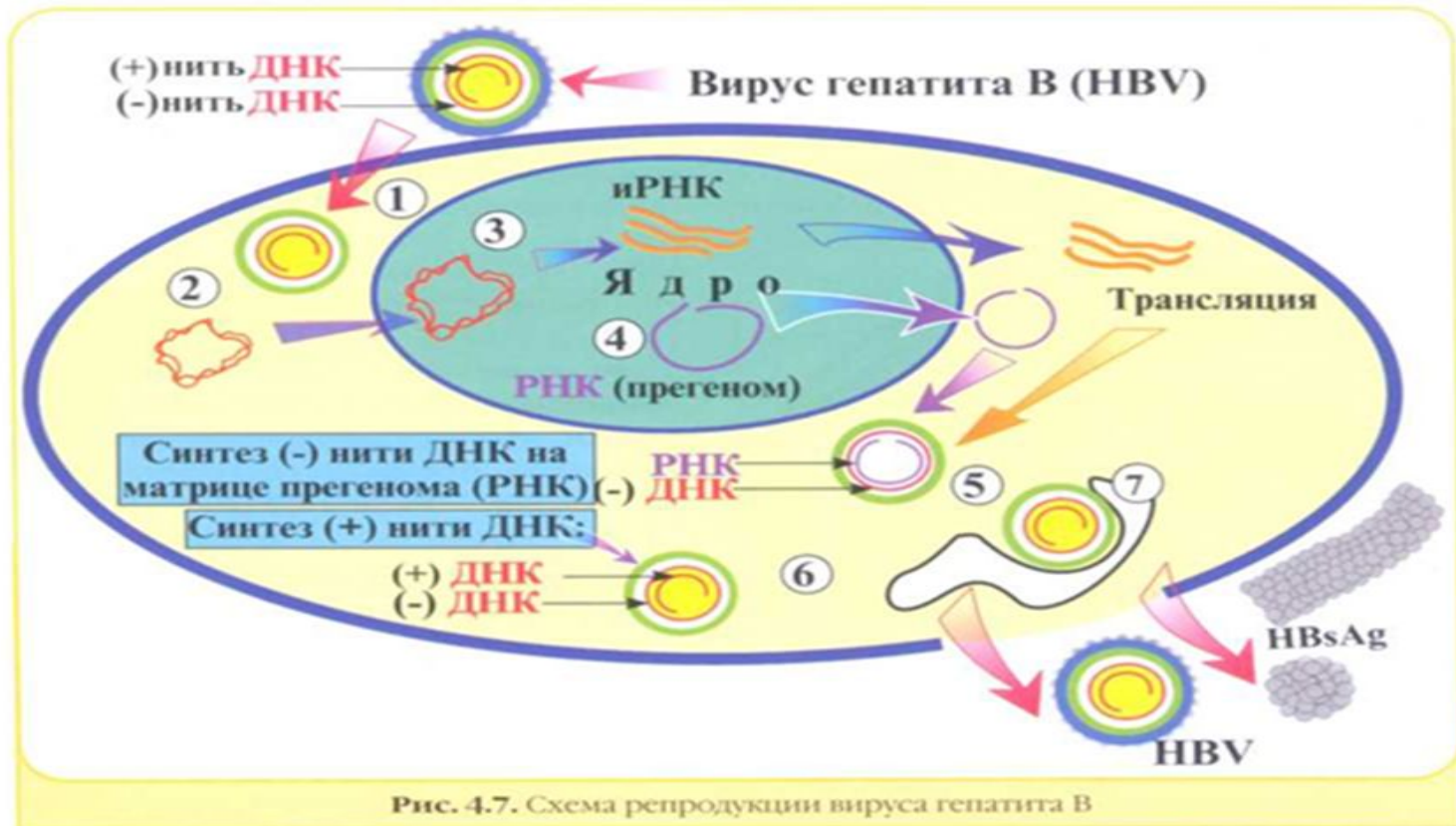
# Схема репродукции вируса (на примере аденовируса)



# Выход вирионов из клетки

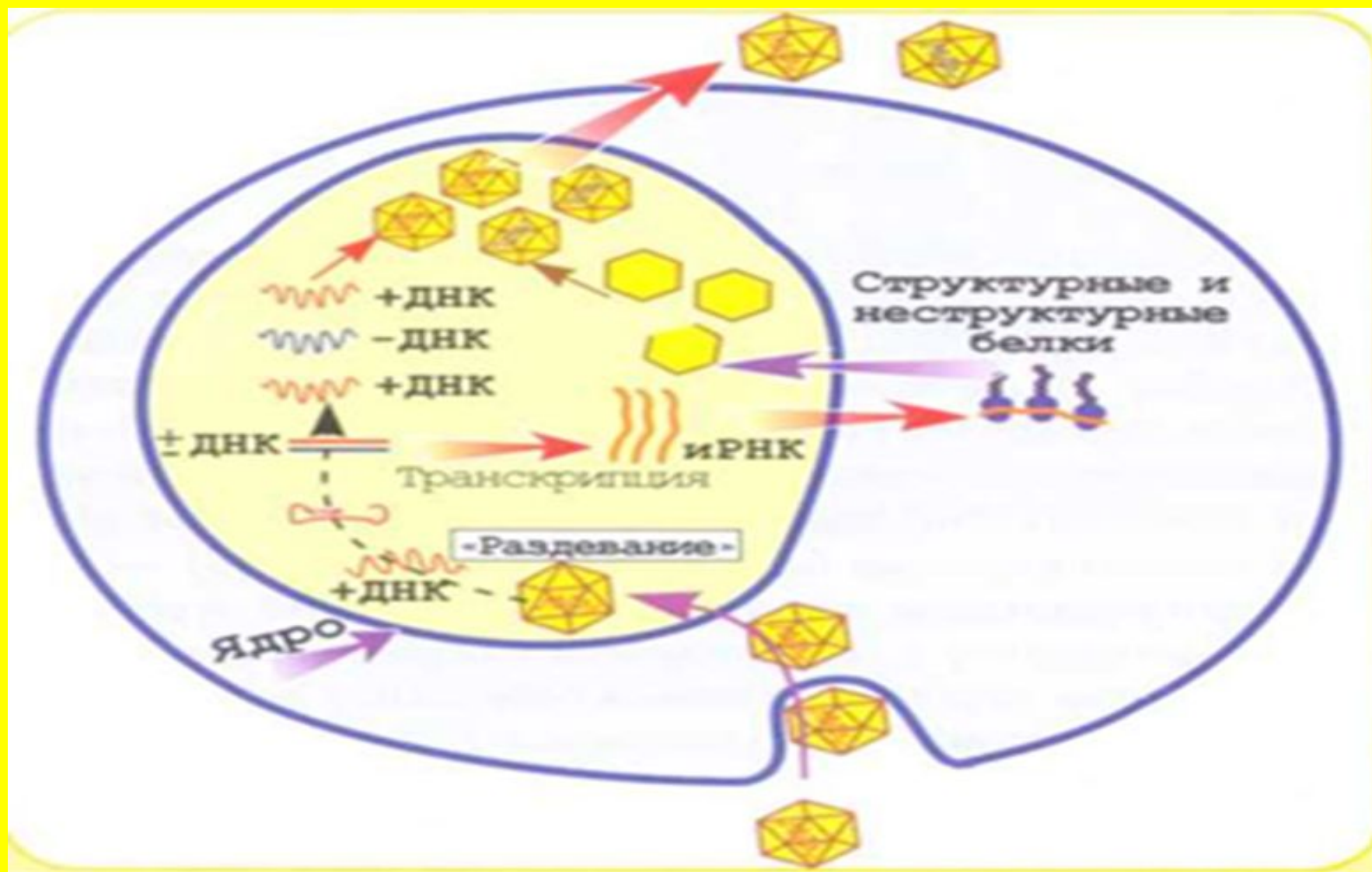
- **Взрывной (литический)** способ- все потомство вируса покидает клетку почти одновременно вследствие взрыва (разрушения) клеточной стенки, что характерно для вирусов с одной оболочкой (полиомиелита, мелких РНК-вирусов).
- **При втором способе** вирионы из клетки выходят постепенно и относительно длительно (2...6 ч), по мере созревания их на цитоплазматической мембране, что характерно для вирусов, имеющих вторую оболочку (миксо-, арбовирусы). Выделение таких вирионов из клетки сопровождается ферментативным разрушением клеточной стенки.

# Механизм репродукции двунитевых ДНК-вирусов

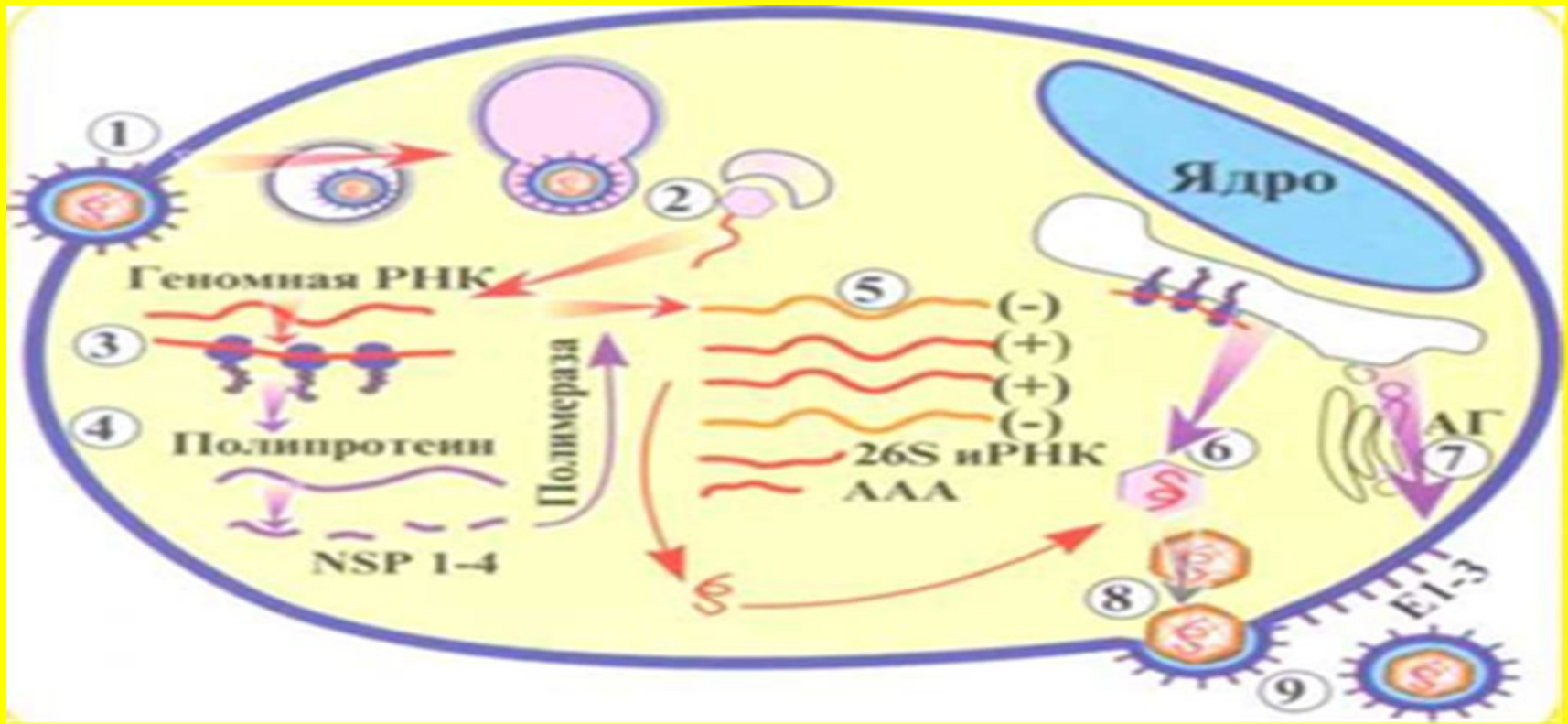


- После проникновения в клетку сердцевинки вируса (1) неполная нить ДНК-генома достраивается; формируется полная двунитевая кольцевая ДНК (2) и созревающий геном (3) попадает в ядро клетки. Здесь клеточная ДНК-зависимая РНК-полимераза синтезирует разные иРНК (для синтеза вирусных белков) и РНК-прегеном (4) — матрицу для репликации генома вируса. Далее иРНК перемещаются в цитоплазму и транслируются с образованием белков вируса. Белки сердцевинки вируса собираются вокруг прегенома. Под действием РНК-зависимой ДНК-полимеразы вируса на матрице прегенома синтезируется минус-нить ДНК (Б), на которой образуется плюс-нить ДНК (6). Оболочка вириона формируется на HBs-содержащих мембранах эндо-плазматической сети или аппарата Гольджи (7). Вирион выходит из клетки экзоцитозом.

# Механизм репродукции однонитевых ДНК-вирусов



# Механизм репродукции плюс-однонитевых РНК-вирусов



- Вирус (1), после эндоцитоза, освобождает в цитоплазме (2) геномную плюс-РНК, которая как иРНК связывается с рибосомами (3): транслируется полипротеин (4), который расщепляется на 4 структурных белка (NSP 1-4), включая РНК-зависимую РНК-полимеразу. Эта полимеразы транскрибирует геномную плюс-РНК в минус-нить РНК (матрицу), на которой (5) синтезируются копии РНК двух размеров: полная плюс-нить 49S геномной РНК; неполная нить 26S иРНК, кодирующая С-белок капсида (6) и гликопротеины оболочки E1-3. Гликопротеины синтезируются на рибосомах, связанных с мембранами эндоплазматического ретикулума, затем включаются в мембрану и гликозилируются. Дополнительно гликозилируются в аппарате Гольджи (7), они встраиваются в плазмалемму. С-белок образует с геномной РНК нуклеокапсид, который взаимодействует с модифицированной плазмалеммой (8). Вирусы выходят из клетки почкованием (9).

# Механизм репродукции минус-однонитевых РНК-вирусов



- Проникшая в клетку геномная минус-нить РНК парамиксовируса трансформируется вирусной РНК-зависимой РНК-полимеразой в неполные и полные плюс-нити РНК. Неполные копии выполняют роль иРНК для синтеза вирусных белков, Полные копии являются промежуточной матрицей для синтеза минус-нитей геномной РНК потомства. Вирус связывается гликопротеинами оболочки с поверхностью клетки и сливается с плазмалеммой (1). С геномной минус-нити РНК вируса транскрибируются неполные плюс-нитями РНК, являющиеся иРНК (2) для отдельных белков и полная минус-нить РНК — матрица для синтеза геномной минус-РНК вируса (3). Нуклеокапсид связывается с матриксным белком м. гликопротеин-модифицированной плазмалеммой. Выход вирионов — почкованием (4).