

# ВИРОИДЫ

**Вироид** - экзогенная молекула РНК, информация о синтезе которой не кодируется геномом клетки-хозяина

Схожи с вирусами:

- 1.Способами передачи
- 2.Симптомам вызываемых заболеваний.

В большинстве случаев вызывают поражения у растений (например, пестролепестность тюльпанов)

## ОТЛИЧАЮТСЯ ОТ ВИРУСОВ:

- 1. Не имеют белковой оболочки и не обладают антигенными свойствами;
- 2. РНК отличается малыми размерами (длиной около  $1 \times 10^{-6}$  мм), состоит из 300-400 нуклеотидов;
- 3. Геном представлен кольцевой одноцепочечной РНК. Среди вирусов позвоночных подобную структуру имеет только геном вируса гепатита Дельта (гепатита D);
- 4. Вироиды не кодируют собственных белков и их размножение происходит либо автокаталитически, либо зависит от клетки-хозяина.

- С 1971 года обнаружено более 10 вироидов, отличающихся по структуре, кругу хозяев и симптомам заболевания.

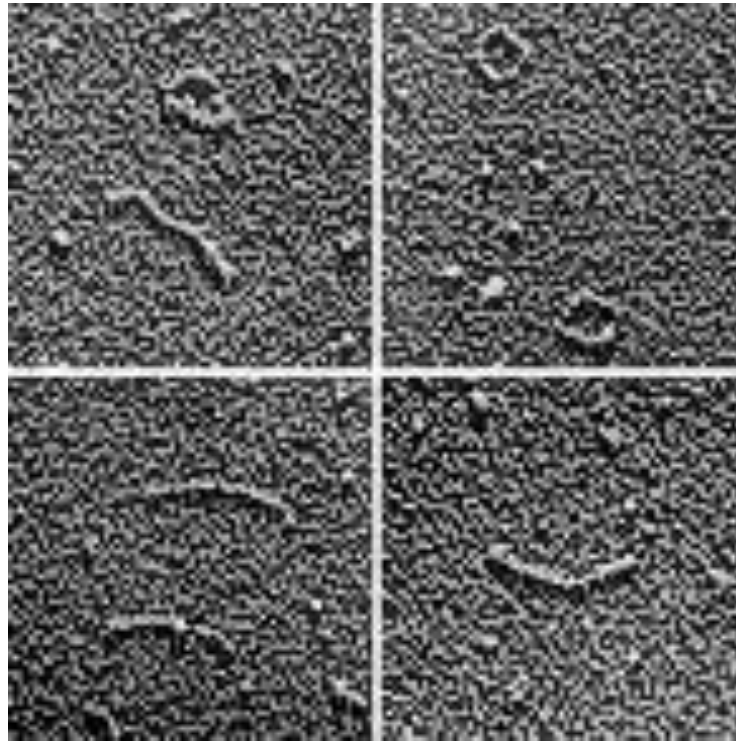
# Веретеновидность клубней картофеля



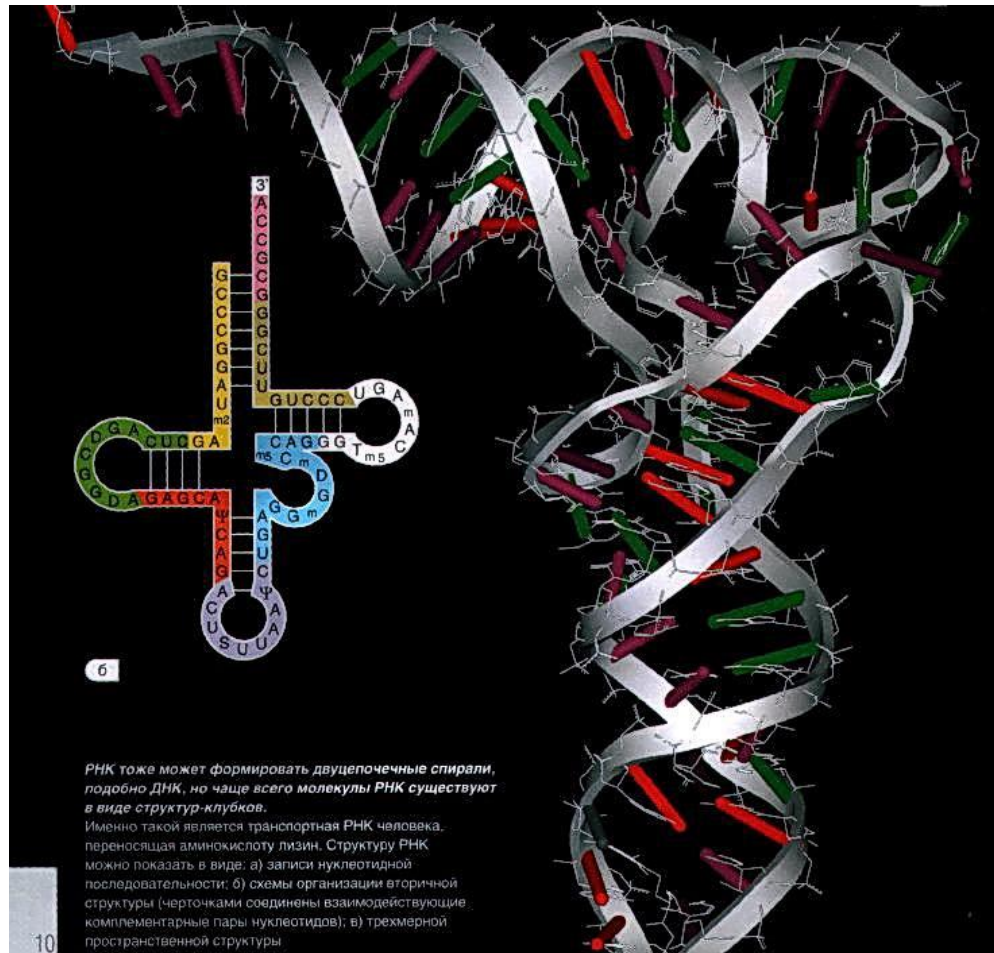
# Пестролепестность тюльпанов



# РНК вироидов: кольцевая и линейная формы



# Молекулы РНК могут функционировать как полимеразы (Р-ЗИМ) и обеспечивать синтез собственной РНК (АВТОКАТАЛИЗ)



# ПРИОНЫ

(от англ. *proteinaceous infectious particles* — белковые заразные частицы) — особый класс инфекционных агентов, чисто белковых, не содержащих нуклеиновых кислот, вызывающих тяжёлые заболевания ЦНС у человека и ряда высших животных (т. н. «медленные инфекции»).



- В 1997 г. американскому врачу Стенли Прузинеру была присуждена Нобелевская премия за изучение прионов.

# о. Папуа (Новая Гвинея)



# Аборигены о. Папуа



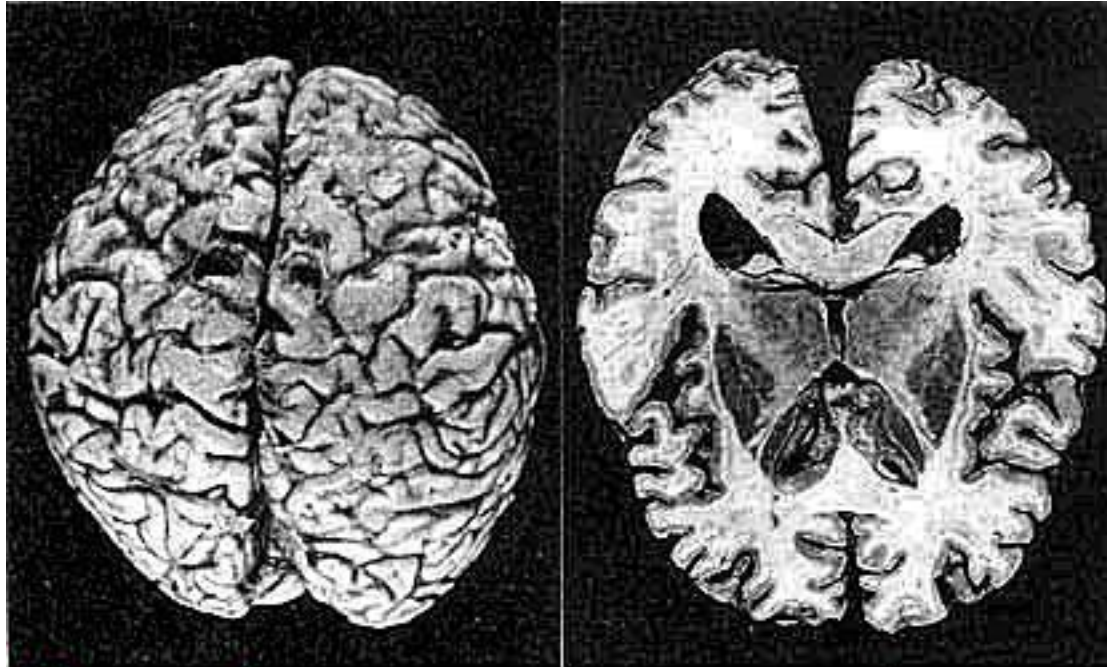
# Демон куру



# Скрейпи овец

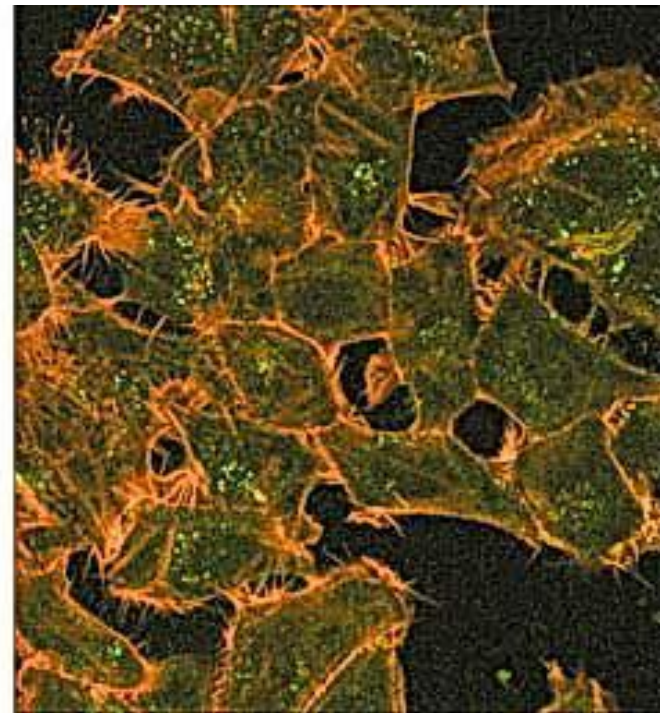


# Губчатая энцефалопатия



**Головной мозг человека, погибшего от болезни Крейтцфельда-Якоба.**

# Вакуолизованный нейрон. Гистологический препарат коры головного мозга больного



- Одним из первых охарактеризованных прионных белков стал **PrP** (от англ. **prion-related protein** или **protease-resistant protein**). Функции белка PrP<sup>C</sup> в здоровой клетке — поддержание качества миелиновой оболочки, которая в отсутствии этого белка постепенно истончается.
- PrP может существовать в двух конформациях — «здоровой» — PrP<sup>C</sup>, которую он имеет в нормальных клетках, в которой преобладают альфа-спирали, и «патологической» — PrP<sup>Sc</sup>, собственно прионной, для которой характерно наличие большого количества бета-тяжей.



# Прионовый белок



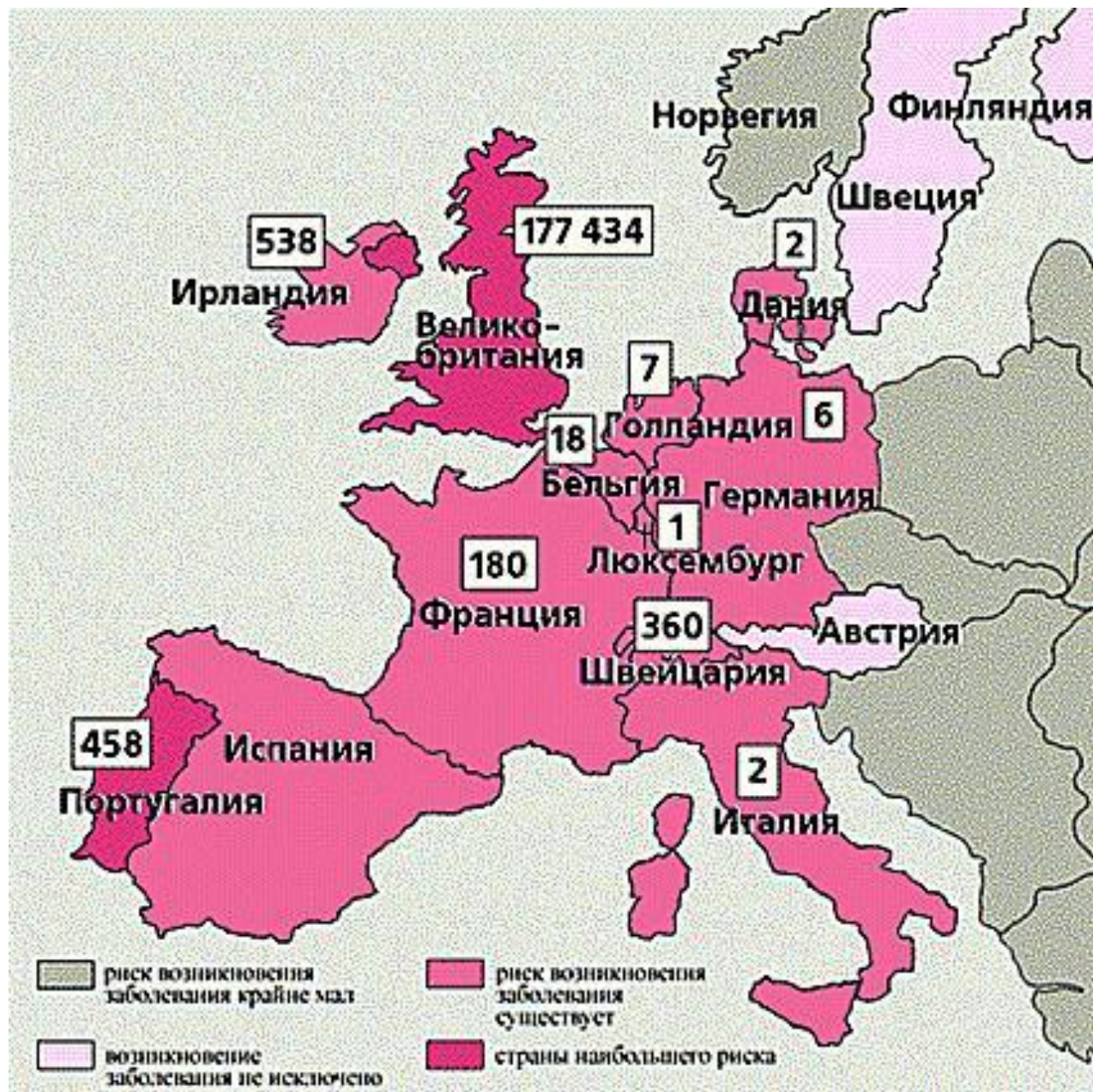
Структура нормального (Pr-c – слева) и прионового (Pr-sc – справа) белков



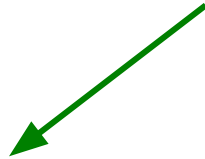
- При попадании в здоровую клетку, PrP<sup>Sc</sup> катализирует переход клеточного PrP<sup>C</sup> в прионную конформацию. Накопление прионного белка сопровождается его агрегацией, образованием высокоупорядоченных фибрилл, что в конце концов приводит к гибели клетки. Высвободившийся прион, по-видимому, оказывается способен проникать в соседние клетки, также вызывая их гибель.

# «Бешенство» коров





# Классификация прионных инфекций



## **спонгиозные трансмиссивные энцефалопатии**

- болезнь Крейтцфельда-Якоба;
- синдром Герстмана-Страусслера-Шейнкера;
- синдром "фатальной семейной бессонницы";
- болезнь Куру;
- хроническую прогрессирующую энцефалопатию детского возраста или болезнь Альперса.

## **спонгиозный миозит с прион- ассоциированными включениями - прогрессирующая болезнь мышечного истощения у пожилых людей**

# Пути заражения прионовыми инфекциями:

- При употреблении в пищу говядины, содержащую нервную ткань из голов скота, больных бычьей губчатой энцефалопатией
- При внутримышечном введении препаратов, изготовленных из человеческих гипофизов
- При определённых, неизвестных условиях, в организме человека может произойти спонтанная трансформация прионного белка в прион.
- Каннибализм

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ

