

ВИРОИДЫ

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

Схожи с вирусами:

1. Способами передачи
 2. Симптоматом 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 1×10^{-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



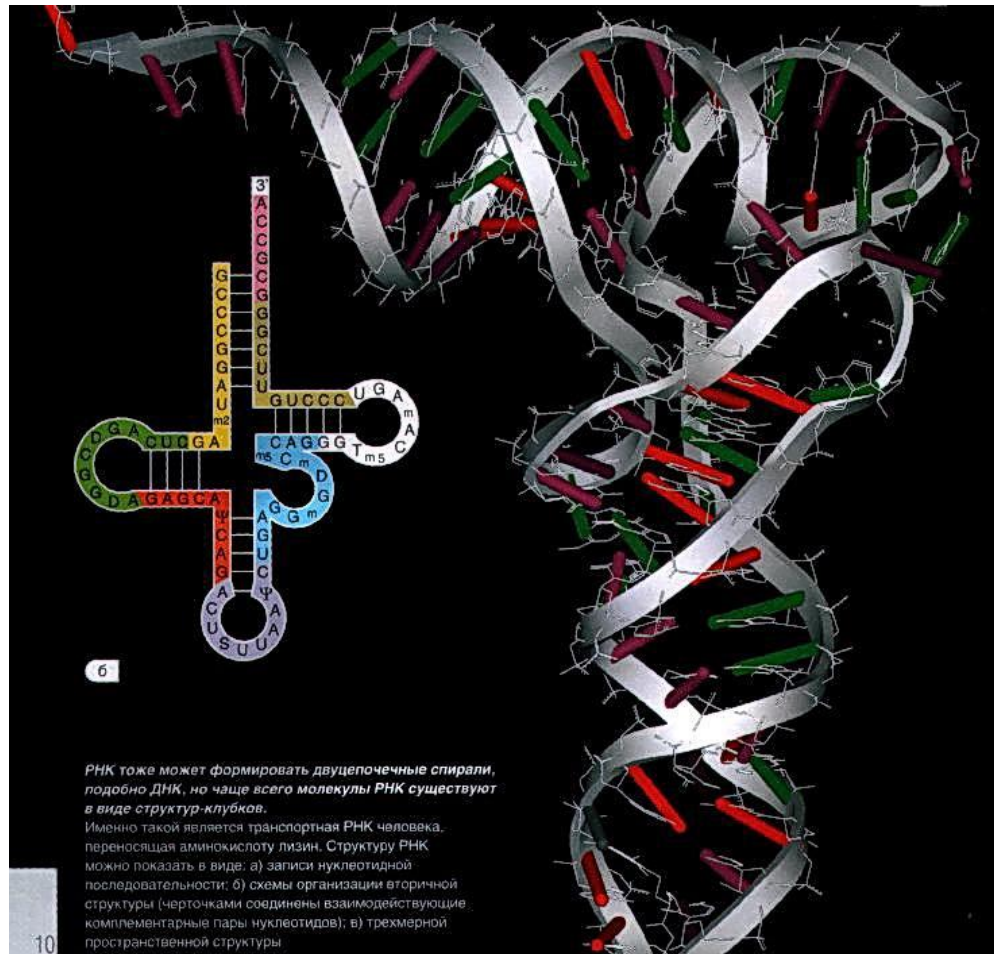
Пестролепестность тюльпанов



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



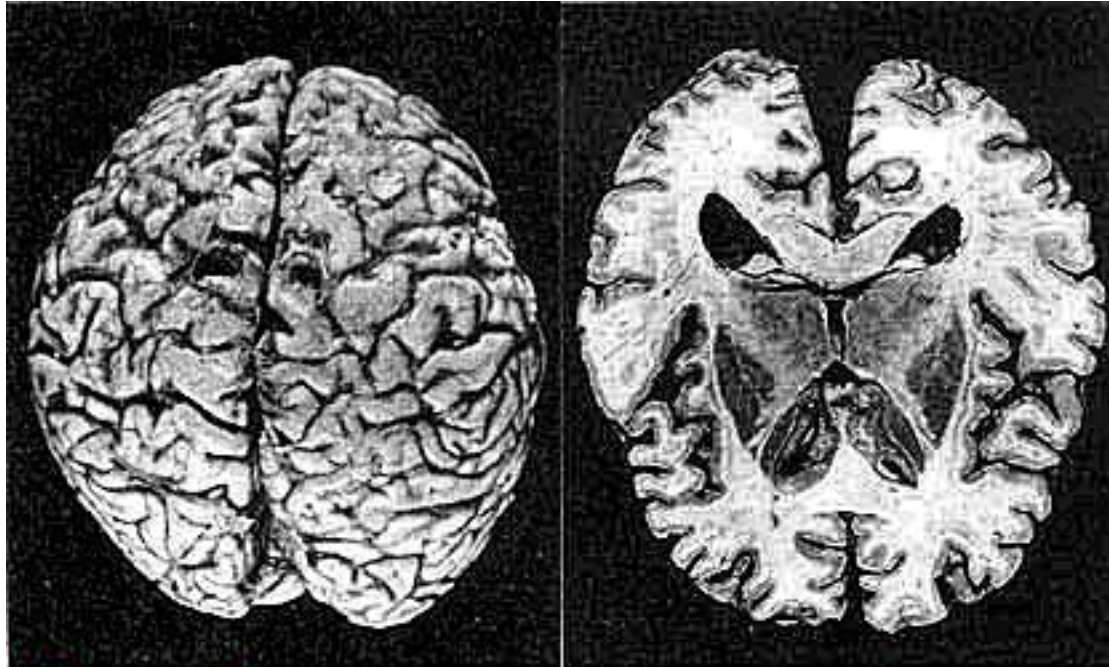
Демон куру



Скрейпи овец

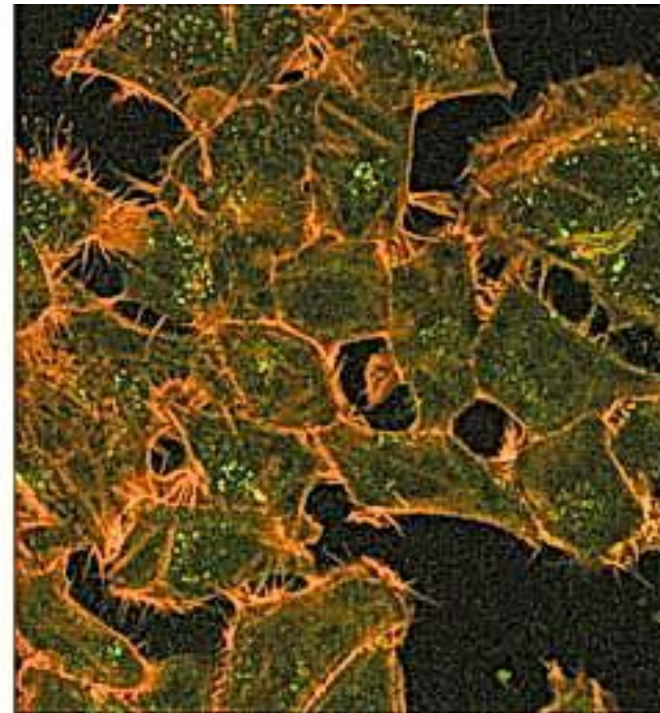


Губчатая энцефалопатия



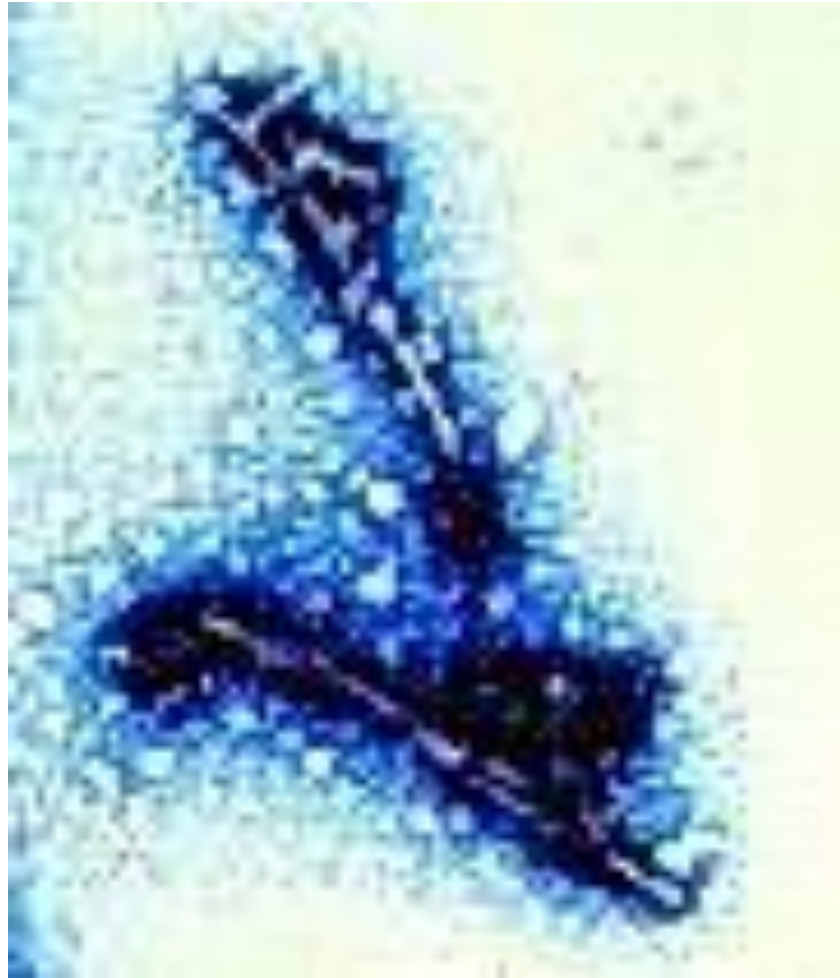
Головной мозг человека, погибшего от болезни Крейтцфельдта-Якоба.

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^C в здоровой клетке — поддержание качества миелиновой оболочки, которая в отсутствии этого белка постепенно истончается.
- PrP может существовать в двух конформациях — «здоровой» — PrP^C, которую он имеет в нормальных клетках, в которой преобладают альфа-спирали, и «патологической» — PrP^{Sc}, собственно прионной, для которой характерно наличие большого количества бета-тяжей.

Прионовый белок



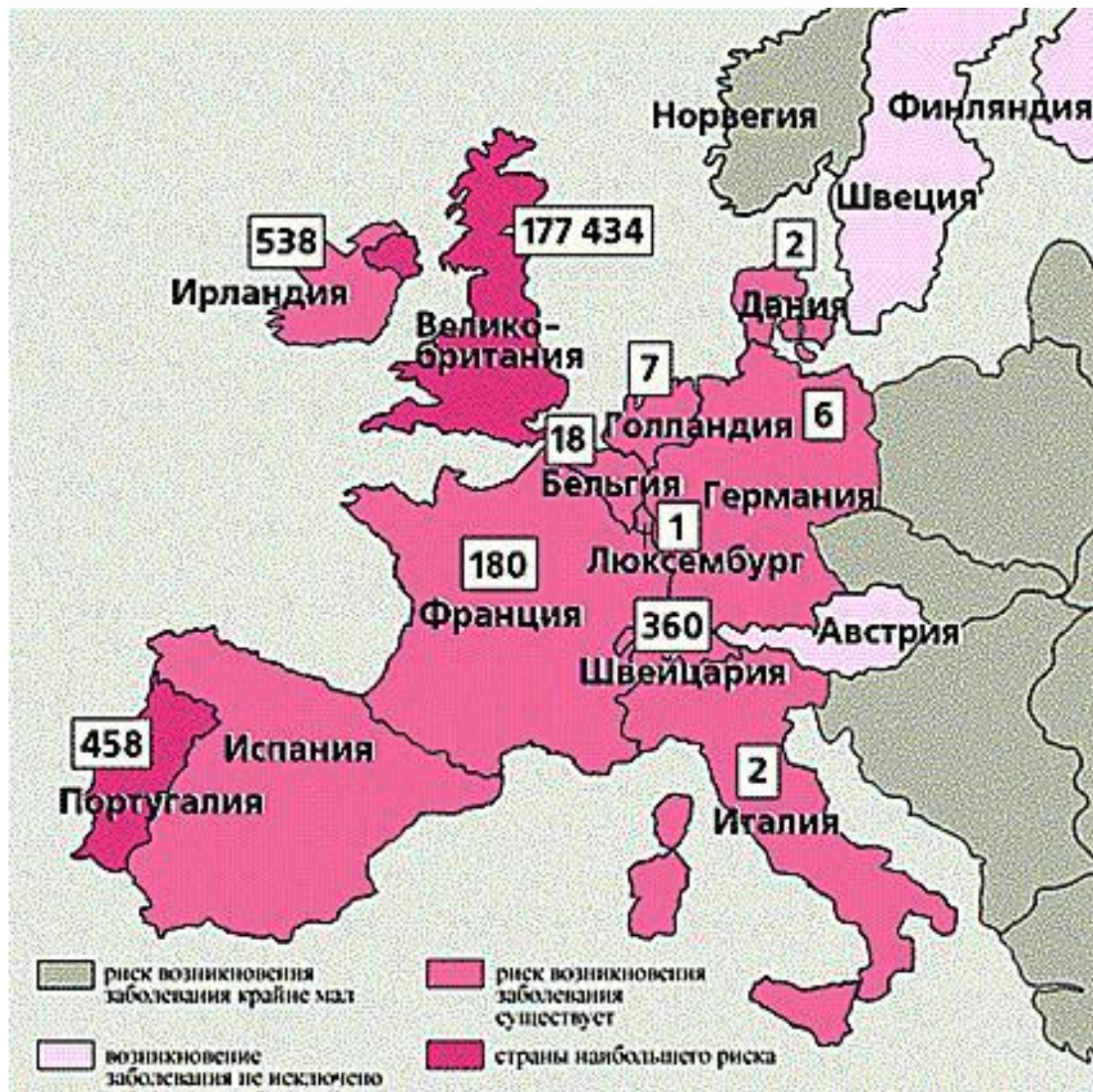
Структура нормального (Pr-c – слева) и прионового (Pr-sc – справа) белков



- При попадании в здоровую клетку, PrP^{Sc} катализирует переход клеточного PrP^C 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

