

УДК 619

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ВИРУСА И КЛЕТКИ ВИРУСОВ

*Коннова К.К., студентка 1 курса факультета ветеринарной
медицины и биотехнологии, konnova_ksyuniya@mail.ru
Научный руководитель – Пульчеровская Л.П. кандидат
биологических наук, доцент
ФГБОУ ВО Ульяновский ГАУ*

Ключевые слова: клетка, вирус, разрушение, повреждение, изменения.

Работа посвящена влиянию вируса на жизнедеятельность клетки, изменений, вызванных действием вируса в ней.

Так же, как понимание природы вирусной инфекции у отдельного животного-хозяина является ключом к пониманию инфекции во всей популяции хозяина, поэтому понимание природы инфекции в отдельной клетке является ключом к пониманию инфекции в сложных тканях, органах и во всем животном-хозяине. Диапазон изменений, вызываемых различными вирусами в более чем 200 различных клетках типичного животного-хозяина, весьма разнообразен. Вирусы часто кодируют гены, которые индуцируют, имитируют или отключают функции клетки-хозяина для их собственной выгоды, и, конечно же, у хозяина есть сложные системы для отключения вирусных функций [1]. Исход инфекции может варьироваться от практически доброкачественного и неопределяемого до переносимого и летального. Вирусные и клеточные факторы, влияющие на исход инфекции, часто находятся в тонком равновесии, легко изменяются в ту или иную сторону, например, физиологическими, иммунными или воспалительными реакциями хозяина или экспрессией факторов вирулентности вирусом. Нарушение клеточных функций, индукция гибели или трансформации клеток или активация несоответствующего иммунного ответа проявляются как заболевание. Хотя вирусиндуцированные изменения на клеточном, субклеточном и молекулярном уровнях чаще всего изучаются в культивируемых клетках, в последние годы использование эксплантатов и культур органов и трансплантация инфицированных клеток и тканей обратно экспериментальным животным позволили получить результаты исследова-

ний в области клеточной патологии [2]. ближе ко всему животному и клинической практике.

Изменения ультраструктуры в инфицированных вирусами клетках. При более высоком разрешении, обеспечиваемом электронным микроскопом, специфические и неспецифические изменения в инфицированных вирусом клетках разнообразны и могут быть значительными [3]. Ранние изменения в клеточной структуре часто обусловлены пролиферацией различных клеточных мембран: например, герпесвирусы вызывают повышенный синтез и даже повторную репликацию ядерных мембран; флавивирусы вызывают разрастание эндоплазматической сети; пикорнавирусы и калицивирусы вызывают заметное разрастание пузырьков в цитоплазме; и многие ретровирусы вызывают своеобразное слияние цитоплазматических мембран. Другие ультраструктурные изменения, которые характерны для многих вирусных инфекций, включают разрушение элементов цитоскелета, повреждение митохондрий и изменения плотности цитозоля [4]. На поздних этапах инфицирования многие цитолитические вирусы вызывают разрежение и / или конденсацию ядер, органелл и цитоплазмы с окончательной потерей целостности мембраны клетки-хозяина. Во многих случаях неизбежность гибели клеток очевидна, но в других случаях функциональная потеря клеток-хозяев незначительна и не может быть отнесена к конкретным ультраструктурным патологическим изменениям [5]. При нецитолитических инфекциях большинство функциональных потерь нельзя объяснить морфологически очевидными повреждениями.

В дополнение к изменениям, непосредственно связанным с репликацией вируса, большинство инфицированных вирусом клеток также демонстрируют неспецифические изменения, очень похожие на те, которые вызваны физическим или химическим воздействием [6]. Наиболее частое раннее и потенциально обратимое изменение - это то, что патологи называют мутным отеком. Это изменение связано с увеличением проницаемости плазматической мембраны. Электронно-микроскопическое исследование таких клеток выявляет диффузное набухание ядра, растяжение эндоплазматической сети и митохондрий и разрежение цитоплазмы. Позже, в ходе многих вирусных инфекций, ядро уплотняется и сморщивается, а плотность цитоплазмы увеличивается. Разрушение клеток может быть следствием дальнейшей потери осмотической целостности и утечки лизосомаль-

ных ферментов в цитоплазму [7,8]. Это прогрессирование в целом патологии называют конечным путем к гибели клеток. В других случаях вирусы вызывают апоптоз косвенно, воздействуя на клеточные процессы. И наоборот, некоторые вирусы приобрели один или несколько антиапоптотических генов и генных продуктов для продления выживаемости клеток до завершения их цикла репликации и высвобождения вирионов-потомков.

В целом, запрограммированная гибель клеток, то есть апоптоз, по-видимому, является важным механизмом защиты хозяина. Когда вирус вызывает гибель клеток в результате некроза, это обычно происходит поздно, после того, как производство потомства вируса завершено [9]. Во многих случаях, например, с пикорнавирусами, лизис клетки-хозяина путем некроза является частью вирусной стратегии, направленной на высвобождение вириона. Однако, когда клетка вызывает собственную смерть посредством апоптоза, это обычно происходит раньше, до того, как производство потомства вируса завершится [10]. Как ни парадоксально, это раннее уничтожение инфицированных вирусом клеток, которое происходит до высвобождения потомства вируса, может остановить или, по крайней мере, замедлить распространение вируса по организму настолько, чтобы можно было мобилизовать другие защитные механизмы хозяина.

Библиографический список:

1. Ефрейторова Е.О. Индикация и идентификация бактерий вида *Serratia marcescens*, в водопроводной воде хозяйственно-питьевого водоснабжения/ Е.О.Ефрейторова, Л.П. Пульчеровская, Д.А. Васильев, С.Н.Золотухин //Аграрная наука и образование на современном этапе развития: опыт, проблемы и пути их решения. Материалы VI Международной научно-практической конференции. -Ульяновск.- 2015. -С. 68-70.
2. Пульчеровская Л.П. Выделение и изучение основных биологических свойств бактериофагов *Citrobacter* и их применение в диагностике: 03.02.03 – Микробиология: автореф. дисс. ... канд. биолог. наук. / Л.П. Пульчеровская.-Саратов, 2004- 20 с.
3. Efreitorova E.O. INDICATION OF CITROBACTER BACTERIAS IN THE ENVIRONMENT USING BACTERIOPHAGES IN THE PHAGE TITER INCREASE REACTION/ Е.О.Efreitorova, L.P. Pulcherovskaya //Russian Journal of Agricultural and Socio-Economic Sciences.- 2016.- № 10 (58).- С. 190-193.
4. Пульчеровская Л.П. Методы индикации и идентификации бактерий рода

- Citrobacter* в воде открытых водоемов //Аграрная наука и образование на современном этапе развития: опыт, проблемы и пути их решения: Материалы Международной научно-практической конференции .-Ульяновск.- 2009.- С. 87-90.
5. Садртдинова Г.Р. Оценка качества внешней среды методом выделения из неё фагов/ Г.Р. Садртдинова, Л.П.Пульчеровская, Д.А. Васильев, С.Н.Золотухин //Биодиагностика состояния природных и природно-техногенных систем.: материалы XIV Всероссийской научно-практической конференции с международным участием. –Киров.- 2016-. С. 221-225.
 6. Бактериофаги рода *Citrobacter* /Васильев Д.А., Пульчеровская Л.П., Золотухин С.Н. Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2017. № 3 (39). С. 40.
 7. Пульчеровская Л.П. изучение повреждающего действия бактериофага в отношении бактерий рода *Serratia*/ Пульчеровская Л.П., Садртдинова Г.Р., Сверкалова Д.Г. Актуальные вопросы ветеринарной биологии. 2019. № 1 (41). С. 12-16.
 8. Золотухин С.Н. Неспецифическая профилактика смешанной кишечной инфекции телят и поросят/ С.Н Золотухин., Л.П.Пульчеровская, Л.С.Каврук // Практик. -2006.- № 6.- С. 72.
 9. Пульчеровская Л.П. Индикация бактерий рода *Citobacter* с помощью реакции нарастания титра фага (РНФ)/ Л.П.Пульчеровская, С.Н.Золотухин, Д.А. Васильев //Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. -2013.- № 1 (21).- С. 60-64.

INTERACTION OF VIRUS AND VIRUS CELLS

Konnova K. K.

Key words: *cell, virus, destruction, damage, changes.*

The work is devoted to the influence of the virus on the vital activity of the cell, changes caused by the action of the virus in it.