

таким образом, первичный очаг поражения. Эти факторы можно в свою очередь разделить на неспецифические, к которым относятся интерферон и воспалительная реакция (высокая температура, кислая pH), сенсibilизированные Т-лимфоциты и фагоциты, а также специфические иммуноглобулины.

а) Неспецифические факторы резистентности,
индуцированные вирусом

Одним из наиболее мощных факторов неспецифической противовирусной резистентности является интерферон, полученный впервые Айзексом и Линдеман в 1957 году при заражении куриных эмбрионов инактивированным ультрафиолетом вирусом гриппа. Полученный ими интерферон представлял собой низкомолекулярный термостабильный белок, легко разрушающийся под действием протеолитических ферментов. Наиболее активными продуцентами интерферона являются лейкоциты (α -интерферон), фибробласты (β -интерферон) и лимфоциты (γ -интерферон). Большинство исследователей придерживается того мнения, что до внедрения вируса в клетку в ней интерферона нет. Синтез интерферона начинается под воздействием индукторов, главными из которых являются вирусная нуклеиновая РНК, а также некоторые бактериальные субстраты (эндотоксин, полисахариды). Индукторы растормаживают в клетке генетическую информацию о синтезе интерферона. Клетка начинает синтезировать этот белок, но на вирус, находящийся в клетке, он не действует. Клетка погибает, а интерферон выделяется из клетки и адсорбируется на поверхности других клеток, связываясь с соответствующими рецепторами. Адсорбируясь на поверхности неповрежденной клетки, интерферон не препятствует адсорбции на ней вируса и проникновению вируса в клетку, однако репродукции вируса в такой клетке не происходит. Считается, что связывание интерферона с поверхностными рецепторами клетки индуцирует в ней синтез новых белков, которые блокируют транскрипцию и трансляцию вирусной РНК в клетке.

Следует добавить, что наибольший эффект антивирусного действия интерферона достигается в том месте и в той ткани,