**Вирусы**

Реферат по биологии ученика 9В класс МОСШ №2 г. Валдая Новгородской обл. Шахова Владимира Владимировича

2002 г.

**Введение.**

**О царствах, которые мы видим и не видим.**

Сказочное понятие «царство» прижилось в науке. Есть царство растений, животных и невидимое царство вирусов. Первые два царства относительно мирно сосуществуют друг с другом, а третье невидимое агрессивное и коварное. Его представители не любят жить в мире ни друг с другом, ни с окружающими. Вирусы живут пока сражаются и погибают от бездействия. Они очень прихотливы к пище, живут «взаймы» за счёт клеток животных, растений и даже бактерий. Вирусы приносят в основном вред и очень редко пользу, если можно так выразится, пользу через вред.

Царство вирусов открыто относительно недавно: 100лет – это детский возраст по сравнению с математикой, 100лет – много по сравнению с генной инженерией. У науки нет возраста: наука, подобно людям, имеет юность, наука никогда не бывает старой.

В 1892 году, русский ученый Д. И. Ивановский описал необычные свойства возбудителей болезни табака – (табачной мозаики), который проходил через бактериальные фильтры.

Через несколько лет Ф. Леффлер и П. Фрош обнаружили, что возбудитель ящура (болезни домашнего скота) также проходят, через бактериальные фильтры. А в 1917 году Ф.д’Эррель открыл бактериофаг – вирус, поражающий бактерии. Так были открыты вирусы растений, животных и микроорганизмов.

Эти три события положили начало новой науке - вирусологии, изучающей неклеточные формы жизни.

Вирусы хотя очень малы, их невозможно увидеть, являются объектом изучения наук:

Для медика вирусы – наиболее частые возбудители инфекционных болезней: гриппа, кори, оспы, тропических лихорадок.

Для патолога вирусы – этиологические агенты (причина) рака и лейкозов, наиболее частых и опасных патологических процессов.

Для ветеринарного работника вирусы – виновники эпизоотий (массовых заболеваний) ящура, птичьей чумы, инфекционной анемии и других болезней, поражающих сельскохозяйственных животных.

Для агронома вирусы – возбудители пятнистой полосатости пшеницы, табачной мозаики, желтой карликовости картофеля и других болезней сельскохозяйственных растений.

Для цветовода вирусы – факторы, вызывающие появление изумительных расцветок тюльпанов.

Для медицинского микробиолога вирусы – агенты, вызывающие появление токсических (ядовитых) разновидностей дифтерийных или других бактерий, или факторы, способствующие развитию бактерий, устойчивых к антибиотикам.

Для промышленного микробиолога вирусы – вредители бактерий, продуцентов, антибиотиков и ферментов.

Для паразитолога вирусы – наиболее чистые и наиболее опасные паразиты всего живого мира: от бактерий до цветкового растения, от инфузории до человека.

Для генетика вирусы – переносчики генетической информации.

Для дарвиниста вирусы – важные факторы эволюции органического мира.

Для эколога вирусы – факторы, участвующие в формировании сопряженных систем органического мира.

Для биолога вирусы – наиболее простые формы жизни, обладающие всеми основными её проявлениями.

Для философа вирусы – ярчайшая иллюстрация диалектики природы, пробный камень для шлифовки таких понятий, как живое и неживое, часть и целое, форма и функция.

Три главных обстоятельства обусловили развитие современной вирусологии, сделав её своеобразной точкой (или почкой) роста медико-биологических наук.

Вирусы возбудители важнейших болезней человека, сельскохозяйственных животных и растений, и значение их всё время возрастает по мере снижения заболеваемости бактериальными, протозойными и грибковыми болезнями.

Ныне признаётся, что вирусы являются возбудителями рака, лейкозов и других злокачественных опухолей. Поэтому решение проблем онкологии теперь зависит от познания природы возбудителей рака и механизмов канцерогенных (опухолеродных) превращений нормальных клеток.

Вирусы – это простейшие формы жизни, обладающими основными её проявлениями, своего рода абстракция жизни, и поэтому служат наиболее благодарным объектом биологии вообще и молекулярной биологии в особенности.

Вирусы вездесущи, их можно найти повсюду, где есть жизнь. Можно даже сказать, что вирусы своеобразные «индикаторы жизни». Они наши постоянные спутники и со дня рождения сопровождают нас всегда и везде. Вред, который они причиняют, очень велик. Достаточно сказать, что «на совести» больше половины всех заболеваний человека, а если вспомнить, что эти мельчайшие из мелких поражают ещё животных, растения и даже своих ближайших родственников по микромиру – бактерий, то станет ясно, сто борьба с вирусами – одна из первоочередных задач. Но чтобы успешно бороться с коварными невидимками, необходимо детально изучить их свойства.

**Ι. Гипотезы происхождения вирусов.**

Были выдвинуты три основные гипотезы.

Согласно первой из них, вирусы являются потомками бактерий или других одноклеточных организмов, претерпевших дегенеративную эволюцию. Согласно второй, вирусы являются потомками древних, доклеточных, форм жизни, перешедших к паразитическому способу существования. Согласно третьей, вирусы являются дериватами клеточных генетических структур, ставших относительно автономными, но сохранившим зависимость от клеток.

Возможность дегенеративной эволюции была неоднократно установлена и доказана, и, пожалуй, наиболее ярким примером ее может служить происхождение некоторых клеточных органелл эукариотов от симбиотических бактерий. В настоящее время, на основании изучения гомологии нуклеиновых кислот, можно считать установленным, что хлоропласты простейших и растений происходят от предков нынешних сине-зеленых бактерий, а митохондрии – от предков пурпурных бактерий. 0бсуждается так же возможность происхождения центриолей от прокариотических симбионтов. Поэтому такая возможность не исключена и для происхождения вирусов, особенно таких крупных, сложных и автономных, каким является вирус оспы.

Все же мир вирусов слишком разнообразен, чтобы признать возможность столь глубокой дегенеративной эволюции для большинства его представителей, от вирусов оспы, герпеса и иридовирусов до аденосателлитов, от реовирусов до сателлитов вируса некроза табака или РНК-содержащего дельта-вируса — сателлита вируса гепатита В, не говоря уж о таких автономных генетических структурах, как плазмиды или вироиды. Разнообразие генетического материала у вирусов является одним из аргументов в пользу происхождения вирусов от доклеточных форм. Действительно, генетический материал вирусов «исчерпывает» все его возможные формы: одно- и двунитевые РНК и ДНК, их линейные, циркулярные и фрагментарные виды. Природа как бы испробовала на вирусах все возможные варианты генетического материала, прежде чем окончательно остановила свой выбор на канонических его формах —двунитевой ДНК как хранителе генетической информации и однонитевой РНК как ее передатчике. И все же разнообразие генетического материала у вирусов скорее свидетельствует о полифилетическом происхождении вирусов, нежели о сохранении предковых доклеточных форм, геном которых эволюционировал по маловероятному пути от РНК к ДНК, от однонитевых форм к двунитевым и т. п.

Третья гипотеза 20—30 лет казалась маловероятной и даже получила ироническое название гипотезы взбесившихся генов. Однако накопленные факты дают все новые и новые аргументы в пользу этой гипотезы. Ряд этих фактов будет обсужден в специальной части книги. Здесь же отметим, что именно эта гипотеза легко объясняет не только вполне очевидное полифилетическое происхождение вирусов, но и общность столь разнообразных структур, какими являются полноценные и дефектные вирусы, сателлиты и плазмиды . Из этой концепции также вытекает, что образование вирусов не явилось единовременным событием, а происходило многократно и продолжает происходить в настоящее время. Уже в далёкие времена, когда начали формироваться клеточные формы, наряду и вместе с ними сохранились и развивались неклеточные формы, представленные вирусами — автономными, но клеточно-зависимыми генетическими структурами. Ныне существующие вирусы являются продуктами эволюции, как древнейших их предков, так и недавно возникших автономных генетических структур. Вероятно, хвостатые фаги служат примером первых, в то время как R-плазмиды — примером вторых.

**ΙΙ. История открытия вирусов.**

Первое знакомство.

В 80-е годы ΧΙΧ века на юге России табачные плантации подверглись грозному нашествию. Отмирали верхушки растений, на листьях появлялись светлые пятна, год от года число пораженных полей увеличивалось, а причина заболеваний неизвестна.

Профессора Петербургского университета, всемирно известные А. Н. Бекетов и А. С. Фелинцин послали небольшую экспедицию в Бесарабию и на Украину в надежде разобраться в причинах болезни. В экспедицию входили Д. И. Ивановский и В. В. Половцев.

Д.И. Ивановский русский ученый в 1892 году открыл вирус табачной мозаики.

На поиски возбудителей болезни Ивановский потратил несколько лет. Он собирал факты, делал наблюдения, расспрашивал крестьян о симптомах болезни. И экспериментировал. Он собрал листья с нескольких больных растений. Через 15 дней на этих листьях появились белёсые пятна. Значит, болезнь действительно заразна, и может передаваться от растения к растению. Ивановский последовательно устранял возможных переносчиков болезни – корневую систему растений, семена, цветки, пыльцу… Опыты показали, что дело не в них: болезнетворное начало поражает растения иным путём.

Тогда молодой учёный ставит простой опыт. Он собирает больные листья, измельчает их и закапывает на участках со здоровыми растениями. Через некоторое время растения заболевают. Итак, первая удача – путь от больного растения к здоровому найден. Возбудитель передаётся листьями, попавшими в почву, перезимовывает и весной поражает посевы.

Но о самом возбудителе он так ничего и не узнал. Его опыты показали лишь одно, – нечто заразное содержится в соке. В эти годы ещё несколько учёных в мире бились над опознанием этого «нечто». А. Майер в Голландии предложил, что заразное начало – бактерии.

Однако Ивановский доказал, что Майер ошибся, посчитав носителями болезни бактерии.

Профильтровав заразный сок через тонкопористые фарфоровые фильтры, он осадил на них бактерии. Теперь бактерии удалены… но заразность сока сохранилась.

Проходит шесть лет и Ивановский обнаруживает, что столкнулся с непонятным агентом, вызывающим болезнь: он не размножается на искусственных средах, проникает сквозь самые тонкие поры, погибал при нагревании. Фильтруемый яд! Таким был вывод ученого.

Но яд это – вещество, а возбудитель болезни табака был существом. Он отлично размножался в листьях растений.

Так Ивановский открыл новое царство живых организмов, самых мелких из всех живых и потому невидимых в световом микроскопе. Проходящих сквозь тончайшие фильтры, сохраняющихся в соке годами и при этом не теряющих вирулентности. В 1889 году датский ботаник Мартин Виллем Бейринк, которого Майер заинтересовал болезнью табака, назвал вновь открытое существо вирусом, добавив, что вирус представляет собой «жидкое, живое, заразное начало».

**Составные части вируса**

В 1932 году молодому американскому биохимику Вендиллу Стенли тогдашний директор Рокфеллеровского института в Нью-Йорке Симон Флекенер предложил заняться вирусами. Стенли начал с того, что собрал тонну листьев табака, пораженных вирусом табачной мозаики, и решил получить сок из всей этой горы. Он отжал бутыль сока и начал исследовать сок доступными ему химическими методами. Разные фракции сока он подвергал воздействию всевозможных реактивов, надеясь получить чистый вирусный белок (Стенли был убеждён, что вирус это белок). Ему долгое время не удавалось избавиться от белков растительных клеток. Однажды, перепробовав разные методы подкисления и высаливания, Стенли получил почти чистую фракцию белка, отличавшегося по своему составу от белков растительных клеток. Учёный понял, что перед ним то, чего он так упорно добивался. Стенли выделил необыкновенный белок, растворил его в воде и поставил раствор в холодильник. Наутро в колбе вместо прозрачной жидкости лежали красивые шелковистые игольчатые кристаллы. Из тонны листьев Стенли добыл столовую ложку таких кристаллов. Затем Стенли отсыпал немного кристалликов, растворил их в воде, смочил этой водой марлю и ею натёр листья здоровых растений. Сок растений подвергся целому комплексу химических воздействий. После такой «массированной обработки» вирусы, скорее всего, должны были погибнуть.

Натёртые листья заболели, а через пару недель характерная мозаика белых пятен покрыла все растения, затем повторил эту операцию опять, а после четвёртого или пятого «переливания» вируса отжал сок из листьев, подверг его той же химической обработки и снова получил точно такие же кристаллы. Странные свойства вируса пополнились ещё одним – способностью кристаллизироваться.

Эффект кристаллизации был настолько ошеломляющим, что Стенли надолго отказался от мысли, что вирус - это существо. Так как все ферменты (катализаторы реакции в живых организмах) – белки, и количество многих ферментов также увеличивается по мере развития организма, и они могут кристаллизироваться, Стенли заключил, что вирусы – чистые белки, скорее ферменты.

Вскоре учёные убедились, что кристаллизировать можно не только вирус табачной мозаики, но и ряд других вирусов.

Вендел Стенли в 1946 году был удостоен Нобелевской премии.

Спустя пять лет английские биохимики Ф. Боуден и Н. Пири нашли ошибку в определении Стенли. 94% содержимого вируса табачной мозаики состоял из белка, а 6% представляло собой нуклеиновую кислоту. Вирус был на самом деле не белком, а нуклеопротеином – соединением белка и нуклеиновой кислоты.

Как только биологам стали доступны электронные микроскопы, учёные установили, что кристаллы вирусов состоят из тесно прижатых друг к другу нескольких сотен миллиардов частиц. В одном кристалле вируса полиомиелита столько частиц, что ими можно заразить не по одному разу всех жителей Земли. Когда же удалось рассмотреть в электронном микроскопе отдельные вирусные частицы, то оказалось что они бывают разной формы – и шарообразные, и палочковидные, и в виде сандвича, и в форме булавы, но всегда наружная оболочка вирусов состоит из белка, а внутреннее содержимое представлено нуклеиновой кислотой.

**Лизогения**

Когда вирусологи поближе познакомились с жизнью вирусов, они обнаружили у них ещё одно неожиданное свойство. Раньше считали, что любая частица вируса, попав в клетку, начинает там размножаться и, в конце концов, клетка погибает. Но в 1921 году, а затем в середине 30 – х. годов в институте Пастера в Париже была описана странная картина. К бактериям добавляли бактериофаги. Через какой-то промежуток времени клетки должны были погибнуть, но, удивительно, часть их осталась жить, и продолжала размножаться, несмотря на то, что кишмя кишели фаги. Каким – то образом эти клетки получили иммунитет к фагам. Учёные выделили такие клетки, очистили их от фагов, затем стали регулярно высевать их и однажды обнаружили, что в свободной от фагов культуре бактерий, откуда не возьмись, снова появляются фаговые частицы.

Исчезнув на время, как будто спрятавшись внутрь клетки, фаги снова заявили о своём существовании. Эти же фаги испытали на свежих ещё не заражённых культурах бактерий. Фаги по-прежнему вели себя необычно. Часть из них, как и полагалось, вызывало гибель клеток, но многие исчезали внутри клеток, а как только это происходило, клетки получали способность противостоять заражению другими такими же вирусами.

Процесс исчезновения вирусов назвали лизогенизацией, а клетки, заражённые такими вирусами, стали именовать лизогенными. Всякие попытки обнаружить всякие фаги внутри лизогенных бактерий окончились неудачно. Вирус прикреплялся к какой-то структуре клетки и без неё не размножался.

С помощью микроманипулятора учёные Львов и Тутман отделил от общей массы лизогенных бактерий одну клетку, и начали за ней наблюдать. Клетка поделилась один раз, дав начало двум молоденьким клеткам, те, в свою очередь, через положенное время дали потомство. Клетка, подозреваемая в том, что она спрятала внутри бактериальный вирус, ничем от других не отличалась. Сменилось 15 поколений бактерий, но терпеливые учёные постоянно наблюдали с помощью микроскопа, заменяя друг друга через определённые промежутки времени. Во время 19 деления одна из клеток лопнула точно так, как разрывались обычные бактерии, заражённые обычным вирусом.

Учёные определили, что лизогенные клетки, хотя и несут в себе вирус или его часть, но до поры до времени этот вирус не инфекционен. Такой внутри клеточный вирус они назвали провирусом, или, если речь шла о бактериофагах, профагом.

Затем они доказали, что провирус, попав в бактерию, не исчезает. Через 18 поколений его удалось обнаружить. Оставалось предположить, что всё это время профаг размножался вместе с бактерией.

Впоследствии было доказано, что обычно профаги не могут размножаться сами по себе, как это делают все остальные вирусы, а размножаются только тогда, когда размножается сама бактерия.

И, наконец, третья честь этого открытия принадлежит Львову, Симиновичу и Кылдгарду – способ выделения из состояния равновесия провируса. Воздействуя небольшими дозами ультрафиолетовых лучей на лизогенные клетки, удавалось вернуть их профагам способность размножаться независимо от клеток. Такие освобождённые фаги вели себя точно так, как вели себя их предки: размножались и разрушали клетки. Львов сделал из этого верный, единственный вывод – ультрафиолет нарушает связь профага с какой-то из внутри клеточных структур, после чего и наступает обычное ускорение размножения фагов.

**Открытие Херши и Чейза.**

В 1952 появилась сенсационная работа двух американских исследователей – Альфреда Херши и Марты Чейз.

Херши и Чейз решили проверить, насколько верна картина нарисованная прежними исследователями. На поверхности клетки в электронный микроскоп фаги были видны. Но разглядеть их внутри клеток в те годы никому не удавалось. Тем более нельзя было увидеть процесс проникновения фага в клетку. Стоило только подставить клетку с налипшими фагами под пучок электронов, как электроны убивали всё живое, и то, что отражалось на экране микроскопа, было лишь посмертной маской некогда живых существ.

Учёным помогли методы радиационной химии. Пробирки с суспензией они давали нужную порцию меченных радиоактивным фосфором и серой фагов. Через каждые 60 секунд отбирались пробы, и в них определялось содержание отдельно фосфора и от дельно серы, как в клетках, так и вне них.

Спустя две с половиной минуты, было отмечено, что количество «горячего» фосфора на поверхности клеток оказалось равным 24%, а серы снаружи было в три раза больше - 76%. Ещё через две минуты стало ясно, что никакого равновесия между фосфором и серой не наступает и впоследствии сера упорно не желала лезть внутрь клеток, а оставалась снаружи. Через 10 минут – время достаточное, чтобы не мене 99% фагов прикрепилось и проникло внутрь бактерии, – клетки подвергли интенсивному встряхиванию: оторвали все, что прилипло к ним снаружи, а затем отделили центрифугированием бактериальные клетки от фаговых частиц. При этом более тяжелые клетки бактерии осели на дно пробирок, а лёгкие фаговые частицы остались в жидком состоянии. Так называемом надосаке.

Дальше надо было измерить отдельно радиоактивность осадка и надосадка. Отличить излучение серы от фосфора учёные смогли, а по величине радиоактивности им не трудно было высчитать, сколько фагов попало внутрь клеток и сколько осталось снаружи. Для контроля они тут же провели биологическое определение числа фагов в надосадке. Биологическое определение даёт цифру 10%.

Результаты опытов Херши и Чейза исключительно важны для последующего развития генетики. Они доказали роль ДНК в наследственности.

**ΙΙΙ. Заповеди вирусов.**

Вирусы проходят через фильтры, задерживающие бактерии. Им дали название – «фильтрующиеся вирусы», но оказалось, что через бактериальные фильтры (менее 0,5 микрометра) проходят не только вирусы, но и бактерии L-формы (их изучал академик В. Д. Тимаков со своими учениками). Затем был открыт целый класс наиболее мелких бактерий – микоплазмы. Так «фильтрующиеся» вирусы стали просто вирусы.

Невозможно выращивать вирусы на искусственных средах. Это свойство вирусов отражает степень паразитизма. Они не растут даже на самых сложных по составу питательных средах и развиваются только в живых организмах, что считалось основным критерием отличия развития вирусов от других микроорганизмов. Но были открыты опять же бактерии, не развивающиеся на питательных средах. Это риккетсии и хламидии. Риккетсии вызывают сыпной тиф, пятнистую лихорадку и другие. Хламидии – возбудители трахомы, пневмонии (воспаления лёгких).

Таким образом, живая клетка - единственная возможная среда обитания для вирусов, риккетсий, хламидий и некоторых простейших. Но сейчас выяснилось, что вирусы для своего размножения не нуждаются в целой клетки, им достаточно её одной определённой части.

**ΙV. Как устроены вирусы?**

Сравнивая живое и неживое, необходимо особо остановиться на вирусах, так как они обладают свойствами и того и другого. Что же такое вирусы?

Вирусы настолько малы, что их не видно даже в самый сильный световой микроскоп. Их удалось рассмотреть только после создания электронного микроскопа, разрешающая способность которого в 100 раз больше чем у светового.

Сейчас нам известно, что вирусные частицы не являются клетками; они представляют собой скопление нуклеиновых кислот (которые составляют единицы наследственности, или гены), заключенные в белковую оболочку.

Размеры вирусов колеблются от 20 до 300 нм. В среднем они в 50 раз меньше бактерий. Их нельзя увидеть в световой микроскоп, так как их длины меньше длины световой волны.

**Схематический разрез.**

 дополнительная

 оболочка

каспсомер

 сердцевина

Вирусы состоят из различных компонентов:

а) сердцевина - генетический материал (ДНК или РНК). Генетический аппарат вируса несет информацию о нескольких типах белков, которые необходимы для образования нового вируса: ген, кодирующий обратную транскриптазу и другие.

б) белковая оболочка, которую называют капсидом.

Оболочка часто построена из индентичных повторяющихся субъединиц - капсомеров. Капсомеры образуют структуры с высокой степенью симметрии.

в) дополнительная липопротеидная оболочка.

Она образована из плазматической мембраны клетки-хозяина. Она встречается только у сравнительно больших вирусов (грипп, герпес).

В отличие от обычных живых клеток вирусы не употребляют пищи и не вырабатывают энергии. Они не способны размножаются без участия живой клетки. Вирус начинает размножаться лишь после того, как он проникнет в клетку определенного типа. Вирус полиомиелита, например, может жить только в нервных клетках человека или таких высокоорганизованных животных, как обезьяны.

Изучению вирусов, инфицирующих некоторые бактерии в кишечнике человека, показало, что цикл размножения этих вирусов протекает следующим образом: вирусная частица прикрепляется к поверхности клетки, после чего нуклеиновая кислота вируса (ДНК) проникает внутрь клетки, а белковая оболочка остается снаружи. Вирусная нуклеиновая кислота, оказавшись внутри клетки, начинает самовоспроизводиться, используя в качестве строительного материала вещества клетки-хозяина. Затем, опять таки из продуктов обмена клетки, вокруг вирусной нуклеиновой кислоты образуется белковая оболочка: так формируется зрелая вирусная частица. Вследствии этого процесса некоторые жизненно важные частицы клетки-хозяина разрушаются, клетка гибнет, ее оболочка лопается, освобождаются вирусные частицы, готовые к заражению других клеток. Вирусы вне клетки представляют собой кристаллы, но при попадании в клетку “оживают”.

Итак, ознакомившись с природой вирусов, посмотрим, насколько они удовлетворяют сформулированным критериям живого. Вирусы не являются клетками и в отличие от живых организмов с клеточной структурой не имеют цитоплазмы. Они не получают энергии за счет потребления пищи. Казалось бы, их нельзя считать живыми организмами. Однако вместе с тем вирусы проявляют свойства живого. Они способны приспосабливаться к окружающей среде путем естественного отбора. Это их свойство обнаружилось при изучении устойчивости вирусов к антибиотикам. Допустим, что больного с вирусной пневмонией лечат каким-то антибиотиком, но вводят его в количестве, недостаточном для разрушения всех вирусных частиц. При этом те вирусные частицы, которые оказались более устойчивыми к антибиотику и их потомство наследует эту устойчивость. Поэтому в дальнейшем этот антибиотик окажется не эффективным, штамма созданного естественным отбором.

Но, пожалуй, главным доказательством того, что вирусы относятся к миру живого, является их способность к мутациям. В 1859 году, но всему земному шару широко распространилась эпидемия азиатского гриппа. Это явилось следствием мутации одного гена в одной вирусной частицы у одного больного в Азии. Мутантная форма оказалась способной преодолеть иммунитет к гриппу, развивающийся у большинства людей в результате перенесенной ранее инфекции. Широко известен и другой случай мутации вирусов, связанный с применением вакцины против полиомиелита. Эта вакцина состоит из живого вируса полиомиелита, ослабленного настолько, что он не вызывает у человека никаких симптомов. Слабая инфекция, которой человек практически не замечает, создает против болезни вирусных штаммов того же типа. В 1962 году было зарегистрировано несколько тяжелых случаев полиомиелита, вызванных, по-видимому, этой вакциной. Вакцинировано было несколько миллионов: в отдельных случаях произошла мутация слабого вирусного штамма, так что он приобрел высокую степень вирулентности. Поскольку мутация свойственна только живым организмам, вирусы следует считать живыми, хотя они просто организованны и не обладают всеми свойствами живого.

Итак, мы перечислили характерные особенности живых организмов, отличающие их от неживой природы, и теперь нам легче представить себе какие объекты изучает биология.

**Химический состав вирусов.**

Просто организованные вирусы представляют собой нуклеопротеины, т.е. состоят из нуклеиновой кислоты (ДНК или РНК) и несколько белков, образующих оболочку вокруг нуклеиновой кислоты. Белковая оболочка называется капсидом. Примером таких вирусов является вирус табачной мозаики. Его капсид содержит всего один белок с небольшой молярной массой. Сложно организованные вирусы имеют дополнительную оболочку, белковую или липопротеиновую. Иногда в наружных оболочка сложных вирусов помимо белков содержатся углеводы, например у возбудителей гриппа и герпеса. И их наружная оболочка является фрагментом ядерной или цитоплазматической мембраны клетки-хозяина, из которой вирус выходит во внеклеточную среду. Геном вирусов могут быть представлены, как однониточными, так и двунитчатыми ДНК и РНК. Двунитчатая ДНК встречается у вирусов оспы человека, оспы овец, свиней, аденовирусов человека, двунитчатая РНК служит генетической матрицей у некоторых вирусов насекомых и других животных. Широко распространены вирусы, содержащие однонитчатую РНК.

**V. Кто их родители?**

Число видов вирусов приближается к тысяче. Сходные по строению вирусы одних групп – паразиты ограниченного круга хозяев, другие – поражают виды, филогенетически далёкие друг от друга.

Ограниченный круг хозяев имеют, Т-чётные фаги со сложным строением. Все они паразитируют на бактериях кишечной группы и могут быть признанны узкоспециализированными формами. К ещё более специализированным формам относятся мелкие РНК-содержащие вирусы поражающие более широкий круг хозяев – пресмыкающихся, птиц и млекопитающих, однако, узкая специализация так же очевидна в связи с вертикальной передачей и способностью соединяться с клеточным геномом.

У некоторых вирусов одной и той же группы наблюдается противоположное явление – их хозяева относятся к отдалённым друг от друга филогенетическим группам. Примером могут служить вирусы двуспиральной РНК, морфологически сходные между собой, поражающи человека (реовирусы) и растения (вирусы раневых опухолей). Вирусы группы оспы обнаружены у человека, млекопитающих, птиц, рыб и насекомых. Ещё более выразителен пример РНК-содержащих вирусов, имеющих пулеобразное строение: они поражают человека и животных (бешенство, везикулярный стоматит), насекомых (вирус дрозофилы) и многие виды растений (мозаичные болезни картофеля и злаковых).

**VΙ. Взаимодействие вируса с клеткой.**

Вирусы – самые маленькие из живущих на земле организмов. Долгие годы учёные спорили, являются ли они вообще организмами. Многие считали, что это химические соединения, большие молекулы, подобные ферментам. Вирусы состоят всего из двух частей: белковой оболочке и спрятанной внутри нуклеиновой кислоты, несущей наследственную запись о свойствах вирусной частицы. Вирус может прикрепляться к оболочке клетки, «пробуравить» там крошечное отверстие и в него впрыснуть свою нуклеиновую кислоту.

При образовании пиноцитозных вакуолей вместе с капельками жидкости межклеточной среды случайно внутрь клетки могут попадать и вирусы, циркулирующие в жидкостях организма. Однако, как правило, проникновению вируса в цитоплазму клетки предшествует связывание его с особым белком-рецептором, находящимся на клеточной поверхности. Связывание с рецептором осуществляется благодаря наличию специальных белков на поверхности вирусной частицы, которые «узнают» соответствующий рецептор на поверхности чувствительной клетки. Участок поверхности клетки, к которому присоединился вирус, погружается в цитоплазму и превращается в вакуоль. Вакуоль, стенка которой состоит из цитоплазматической мембраны, может сливаться с другими вакуолями или с ядром. Так вирус доставляется в любой участок клетки.

Очутившись внутри бактерии, она приступает к подрывной деятельности. В короткое время нуклеиновая кислота вируса с помощью приютившей её клетки синтезирует сотни своих копий. С этих копий изготавливается нужное число белковых оболочек. И порой получается несколько тысяч новеньких вирусных частиц.

Рецепторный механизм проникновения вируса в клетку обеспечивает специфичность инфекционного процесса. Так, вирус гепатита. А. или В. проникает и размножается только в клетках печени, аденовирусы и вирус гриппа - в клетках эпителия слизистой оболочки верхних дыхательных путей, вирус, вызывающий воспаление головного мозга, - в нервных клетках, вирус эпидемического паротита (свинка) – в клетках околоушных слюнных желез и т. д.

Инфекционный процесс начинается, когда проникшие в клетку вирусы начинают размножаться, т. е. происходит редупликация вирусного генома и само сборка капсида. Для осуществления редупликации нуклеиновая кислота должна освободиться от капсида. После синтеза новой молекулы нуклеиновой кислоты она одевается, синтезированными в цитоплазме клетки – вирусными белками – образуется капсид. Накопление вирусных частиц приводит к выходу их из клетки. Для некоторых вирусов это происходит путем «взрыва», в результате чего целостность клетки нарушается и она погибает. Другие вирусы выделяются способом, напоминающим почкование. В этом случае клетки организма могут долго сохранять свою жизнеспособность.

Иной путь проникновения в клетку у вирусов бактерий – бактериофагов. Толстые клеточные стенки не позволяют белку-рецептору вместе с присоединившимся к нему вирусом погружаться в цитоплазму, как это происходит при инфицировании клеток животных. Поэтому бактериофаг вводит полый стержень в клетку и вталкивает через нее ДНК (или РНК), находящуюся в его головке. Геном бактериофага попадает в цитоплазму, а капсид остается снаружи. В цитоплазму бактериальной клетки начинается редупликация генома бактериофага, синтез его белков и формирование капсида. Через определенный промежуток времени бактериальная клетка гибнет, и зрелые фаговые частицы выходят в окружающую среду.

Потомство одной ничтожной вирусной частицы разрушает клетку. Действуя внутри клетки, вирус подрывает все её жизненные ресурсы: он захватывает места синтеза белков, забирает энергию клетки, накладывает вето на запасные строительные блоки.

**Жизнедеятельность бактериальных вирусов.**

Спустя 25 лет после открытия вируса, канадский ученый Феликс Д’Эрел, используя метод фильтрации, открыл новую группу вирусов, поражающих бактерии. Они так и были названы бактериофагами (или просто фагами).

**Строение бактериальных вирусов.**

 Головка, содержащая ДНК

 Воротничок

 Полый стержень

 Чехол со спиральной

 симметрией

 Базальная пластина.

 Шипы отростка

 Хвостатые нити

Фаг, так называемыйΤ2 и по форме напоминающий головастика прикрепляется к бактериальной клетке и затем впрыскивает в неё длинную одиночную нить ДНК. Бактериальная клетка содержит собственную ДНК, которая управляет всеми процессами её жизнедеятельности. Но как только в бактериальную клетку внедряется вирусная ДНК, она захватывает власть над «фабриками клетки» и начинает «посылать команды» на синтез составных частей вирусов за счет веществ бактерии. Вещества бактериальной клетки всё больше и больше расходуются на строительство вирусной ДНК и вирусного белка и в конце концов она погибает.

После того как, вирусная ДНК попадает в бактериальную клетку, она становится способной синтезировать целые вирусные частицы. Менее чем через 30 минут оболочка клетки лопается, и сотни образовавшихся в ней вирусов выходят наружу. Каждая из таких вирусных частиц может теперь вновь заразить бактерию, и через некоторое время это приводит к гибели всей популяции бактерий.

Бактериальные вирусы

 окружают бактерию

 2) Вирус прикрепляется к клетке

 3) В клетку впрыскивается вирусная ДНК

 4) Белковая оболочка остаётся снаружи

 5) Образуются новые молекулы ДНК

 6) Образуются белковые оболочки вирусов

 7) Образуются вирусные частицы

 8) Бактерия лопается,

 высвобождая вирусы

VΙΙ. Классификация вирусов.

Дезоксивирусы

ДНК двунитчатая

Без внешних оболочек: аденовирусы, паповавирусы.

С внешними оболочками: герпис – вирусы.

Смешанный тип симметрии: Т-четные бактериофаги.

Без определённого типа симметрии: оспенные вирусы.

ДНК однонитчатая.

Без внешних оболочек: крысиный вирус Килхама, аденосателлиты, фаг φΧ 174.

Рибовирусы.

РНК двунитчатая.

Без внешних оболочек: реовирусы, вирусы раневых опухолей растений.

РНК однонитчатая.

Без внешних оболочек: полиовирус, энтеровирусы, риновирусы, вирус табачной мозаики.

С внешними оболочками: вирусы гриппа, парагриппа, бешенства, онкогенные РНК-содержащие вирусы.

«Портреты» вирусов различных типов строения:

А - вирус табачной мозаики со спиральным типом симметрии;

Б – реовирус с кубическим типом симметрии;

В – аномальные формы вирусов;

Г – сложноустроенные вирусы гриппа (1), оспы (2) и фаг (3)

**VΙΙΙ. Роль вирусов в жизни человека. Способы передачи вирусных заболеваний.**

Вирусы играют большую роль в жизни человека. Они являются возбудителями ряда опасных заболеваний – оспы, гепатита, энцефалита, краснухи, кори, бешенства, гриппа и др.

Вирусы, размножаются только в клетках, это внутриклеточные паразиты. В свободном, активном состоянии они не встречаются и не способны размножаться вне клетки. Если у всех клеточных организмов обязательно имеются две нуклеиновые кислоты – ДНК и РНК, то вирусы содержат только одну из них. На этом основании все вирусы делятся на две большие группы: ДНК, – содержащие и РНК – содержащие.

В отличие от клеточных организмов у вирусов отсутствует собственная система, синтезирующая белки. Вирусы вносят в клетку только свою генетическую информацию. С матрицы – вирусной ДНК или РНК – синтезируется матричная (информационная) РНК, которая и служит основой для синтеза вирусных белков рибосомами инфицированной клетки. Молекула ДНК вирусов, или их геном, может встраиваться в геном клетки – хозяина и существовать в таком виде неопределённо долгое время. Таким образом, паразитизм вирусов носит особый характер – это паразитизм на генетическом уровне.

**Капельная инфекция**

Капельная инфекция – самый обычный способ распространения респираторных заболеваний. При кашле и чихании в воздух выбрасываются миллионы крошечных капелек жидкости (слизи и слюны). Эти капли вместе с находящимися в них живыми микроорганизмами могут вдохнуть другие люди, особенно в местах большого скопления народа, к тому же еще и плохо вентилируемых. Стандартные гигиенические приемы для защиты от капельной инфекции – правильное пользование носовыми платками и проветривание комнат.

 Некоторые микроорганизмы, такие, как вирус оспы или туберкулезная палочка, очень устойчивы к высыханию и сохраняются в пыли, содержащей высохшие остатки капель. Даже при разговоре изо рта вылетают микроскопические брызги слюны, поэтому подобного рода инфекции очень трудно предотвратить, особенно если микроорганизм очень вирулентен.

**Контагиозная передача**

**(при непосредственном физическом контакте)**

 В результате непосредственного физического контакта с больными людьми или животными передаются сравнительно немногие болезни. К контагиозным вирусным болезням относится трахома (болезнь глаз, очень распространенная в тропических странах), обычные бородавки и обыкновенный герпес – «лихорадка» на губах.

**ΙX. Список чёрных дел вирусов.**

|  |
| --- |
| Некоторые наиболее известные вирусные Заболевания человека |
| Название болезни | Возбудитель | Поражаемые области тела | Способраспространения | Тип вакцинации |
| Грипп | Микровирус одного их трех типов – А, В и С – с различной степенью вирулентности | Дыхательные пути: эпителий, выстилающий трахеи и бронхи. | Капельная инфекция | Убитый вирус: штамм убитого вируса должен соответствовать штамму вируса, вызывающего заболевание |
| Простуда | Самые разные вирусы, чаще всего риновирусы (РНК – содержащие вирусы) | Дыхательные пути: обычно только верхние | Капельная инфекция | Живой или инактивированный вирус вводится путем внутримышечной инъекции; вакцинация не очень эффективна, так как существует множество самых разных штаммов риновирусов |
| Оспа | Вирус натуральной оспы (ДНК – содержащий вирус), один из вирусов оспы | Дыхательные пути, затем – кожа | Капельная инфекция (возможна контагиозная передача через раны на коже).  | Живой ослабленный (аттенуированный) вирус вносят в царапину на коже; сейчас не применяется. |
| Свинка (эпидеми-ческий паротит) | Ксовирус (РНК – содержащий вирус) | Дыхательные пути, затем генерализован-ная инфекция по всему телу через кровь; особенно поражаются слюнные железы, а у взрослых мужчин также и семенники | Капельная инфекция (или контагиозная передача через рот с заразной слюной) | Живой аттенуированный вирус |
| Корь | Ксовирус (РНК – содержащий вирус) | Дыхательные пути (от ротовой полости до бронхов), затем переходит на кожу и кишечник | Капельная инфекция | Живой аттенуированный вирус |
| Коревая краснуха (краснуха) | Вирус краснухи | Дыхательные пути, шейные лимфатические узлы, глаза и кожа | Капельная инфекция | Живой аттенуированный вирус |
| Полиомие-лит (детский паралич) | Вирус полиомиелита (пикорнавирус; РНК – содержащий вирус, известно три штамма) | Глотка и кишечник, затем кровь; иногда двигательные нейроны спинного мозга, тогда может наступить паралич | Капельная инфекция или через человеческие испражнения | Живой аттенуированный вирус вводится перорально, обычно на кусочке сахара |
| Желтая лихорадка | Арбовирус, т.е. вирус, переносимый членистоногими (РНК – содержащий вирус) | Выстилка кровеносных сосудов и печень | Переносчики – членистоно гие, например клещи, комары | Живой аттенуированный вирус (очень важно также контролировать численность возможных переносчиков) |

Схематическое изображение строения основных вирусов, поражающих человека и животных. ДНК содержащие вирусы: 1-оспы; 2-паравакцины;3-герпеса;4-аденовирус;5-попававирус; 6-пикорнавирус. РНК содержащие вирусы: 7-гриппа; 8- парагриппа;9-везикулярного стоматита; 10-реовирус;11-энцефалита;12-полиомиелита.

1

2

3

43

5

6

7

8

9

10

11

12

Грипп - не столь уж тяжелая болезнь, однако им болеют ежегодно многие миллионы людей, а периодически возникают пандемии (повальные эпидемии) уносят немало жизней.

В 1886 и 1887 годах грипп зарегистрирован в России; летом 1889 года в Бухаре активность возбудителя повысилась, а позднее в том же году инфекция распространилась и на другие районы России и в Западную Европу. Так началась пандемия гриппа 1889-1890 годов. При второй и третьей эпидемиях число смертельных случаев прогрессивно увеличивалось. Самая зловещая черта этой эпидемии состояла в том, что она, по-видимому, дала толчок какому-то процессу, и теперь грипп с нами не расстается, или, как писал эпидемиолог Гринвуд «нам никак не удается вернуть утраченные позиции».

В 1918 году, после окончания первой мировой войны, разразилась небывалая пандемия гриппа, получившего название «испанки».

За полтора года пандемия охватила все страны, поразив более миллиарда человек. Болезнь протекала исключительно тяжело: около 25 миллионов человек погибло – больше, чем от ранений на всех фронтах первой мировой войны за четыре года.

Никогда позже грипп не вызывал столь высокой смертности: смертность была невысокой во время всех последующих эпидемий и пандемий, хотя процент смертных случаев при гриппе невысок, массовость заболевания приводит к тому, что во время каждой большой эпидемии гриппа от него умирают тысячи больных, особенно стариков и детей. Отмечено, что во время эпидемий резко повышается смертность от болезней лёгких, сердца и сосудов.

Грипп остаётся «королём» эпидемий. Ни одна болезнь не может за короткое время охватить сотни миллионов людей, а гриппом во время пандемии заболевает более миллиарда людей! Так было не только в памятную пандемию 1918 года, но сравнительно недавно – в 1957 году, когда разразилась пандемия «азиатского» гриппа, и в 1968 году, когда появился «гонконгский» грипп. Известно несколько разновидностей вируса гриппа – А, В, С, и др.; под воздействием факторов внешней среды их число может увеличится. В связи с тем, что иммунитет при гриппе кратковременный и специфичный, возможно неоднократное заболевание в один сезон. По статистическим данным, ежегодно болеют гриппом в среднем 20-35% населения.

Источником инфекции является больной человек; больные легкой формой как распространители вируса, наиболее опасны, так как своевременно не изолируются – ходят на работу, пользуются городским транспортом, посещают зрелищные места.

Инфекция передается от больного к здоровому человеку воздушно-капельным путем при разговоре, чихании, кашле или через предметы домашнего обихода.

Оспа – одно из древнейших заболеваний. Описание оспы нашли в египетском папирусе Аменофиса Ι, составленном за 4000 лет до нашей эры. Оспенные поражения сохранились на коже мумии, захороненной в Египте за 3000 лет до нашей эры. Упоминание оспы, которую китайцы назвали «ядом из материнской груди», содержится в древнейшем китайском источнике – трактате «Чеу-Чеуфа» (1120 год до нашей эры). Первое классическое описание оспы дал арабский врач Разес.

Оспа в прошлом была самым распространённым и самым опасным заболеванием. Её опустошительная сила не уступала силе чумы.

Первое упоминание об оспе в России относится к ΧV веку. В 1610 году инфекция была занесена в Сибирь, где вымерла треть местного населения. Люди бежали в леса тундры и горы выставляли идолов, выжигали на лице шрамы наподобие оспин, что бы обмануть этого злого духа, - всё было напрасно, ничто не могло остановить безжалостного убийцу.

Однако, попытки защититься от оспы столь же древни, как и сама оспа. В основе их лежало наблюдение: люди, однажды переболевшие оспой, больше не болели.

Первая вакцинация против оспы в России была проведена в торжественной обстановке профессором Московского университета Ефремом Мухиным в 1801 году. Ребёнку из воспитательного дома в Москве была привита оспа по дженнеровскому способу и в честь этого присвоена фамилия Вакцинов.

10 апреля 1919 года В. И. Ленин подписал декрет об обязательном оспопрививании, что положило начало массовым прививкам.

Полиомиелит - вирусное заболевание, при котором поражается серое вещество центральной нервной системы. Возбудитель полиомиелита - мелкий вирус, не имеющий внешней оболочки и содержащий РНК. Вирус полиомиелита поражает конечности, то есть изменяет формы костей. Характерные изменения костей были найдены при раскопках в Гренландии на скелетах, относящихся к 500-600 годам до нашей эры. Заболеваемость полиомиелитом отличается рядом характерных особенностей. Полиомиелит распространяется по типу кишечных заболеваний. При высоком уровне санитарии дети не заражаются в раннем возрасте, но инфицируются позже. Полиомиелит, как бы взрослеет, а у взрослых заболевание протекает значительно тяжелее. Эффективным методом борьбы с данным заболеванием является живая полиомиелитная вакцина. Применение поливакцины позволило эффективно гасить вспышки эпидемии инфекции, резко снизилась заболеваемость. Однако, вакцинация живой вакциной – это не ликвидация вируса – убийцы, а только замена его искусственно лабораторным штаммом, безопасным для человека.

Бешенство - инфекционное заболевание, передающееся человеку от больного животного при укусе или контакте со слюной больного животного, чаще всего собаки. Один из основных признаков развивающегося бешенства - водобоязнь, когда у больного затруднено глотание жидкости, развиваются судороги при попытке пить воду. Вирус бешенства содержит РНК, уложенную в нуклеокапсид спиральной симметрии, покрыт оболочкой и при размножении в клетках мозга образует специфические включения, по мнению некоторых исследователей, - “кладбища вирусов“, носящие название телец Бабеша-Негри. Заболевание неизлечимо.

Вирусный гепатит - инфекционное заболевание, протекающее с поражением печени, желтушным окрашивании кожи, интоксикацией. Заболевание известно со времен Гиппократа более 2-х тысяч лет назад. В странах СНГ ежегодно от вирусного гепатита гибнет 6 тыс. человек. Болезнь иначе называется – болезнь Боткина. Вирус гепатита обладает высокой устойчивостью. Он может годами сохраняться в высушенном материале при комнатной температуре, выдерживать кипячение в течение 30 минут и кратковременную обработку обычными дезинфицирующими средствами. Вирус длительное время сохраняется в воде и выделениях больного. Размножается он только в организме человека – это облигатный (обязательный) паразит человека. Эпидемический гепатит известен в двух формах: собственно инфекционный гепатит, передающийся от человека к человеку, как кишечная инфекция, и сывороточный гепатит, передающийся людям при проведении переливании крови, уколов и т. д. В 1888 году Боткин пришел к заключению, что «катаральная желтуха», так тогда называли вирусный гепатит, является самостоятельным инфекционным заболеванием. Сывороточный гепатит часто бывает у диабетиков, наркоманов и других людей, делающих себе инъекции, а также татуировки.

Опухолеродные вирусы - За годы, прошедшие с тех пор, как впервые был установлен факт возникновения вирусных сарком у кур, многочисленными исследователями у разных видов позвоночных были обнаружены онкогенные вирусы, принадлежащие к двум группам: ДНК - содержащие и ретровирусы. Среди онкогенных ДНК-вирусов есть паковавирусы, адековирусы и герпесвирусы. Из РНК-содержащих вирусов опухоли вызывают только ретровирусы.

Диапазон опухолей, вызываемых онкогенными вирусами, необычайно широк. Хотя вирус полиомы вызывает главным образом опухоли слюнных желез, уже само его название показывает, что он способен вызывать и многие другие опухоли. Ретровирусы вызывают главным образом лейкозы и саркомы, которые нередко бывают причиной опухолей молочной железы и ряда других органов. Хотя рак - это заболевание целого организма, анологичное по сути явление, называемое трансформацией, наблюдается и в культурах клеток. Такие системы используются в качестве моделей для изучения онкогенных вирусов. Способность трансформировать клетки in vitro лежит в основе методов количественного определения многих онкогенных вирусов. Эти же системы используются и для сравнительного изучения физиологии нормальных и опухолевых клеток.

Вирусы и злокачественные опухоли человека - Одним из аргументов против роли вирусов в возникновении большинства злокачественных опухолей у человека считается тот факт, что в подавляющем большинстве случаев злокачественные опухоли не заразны, тогда как при вирусной этиологии можно ожидать передачи от человека к человеку. Если, однако, допустим, что в возникновении опухолей играет роль активация наследуемых вирусов экзогенными факторами, то следует ожидать, что будут выявлены факты наследственного предрасположения к злокачественным опухолям. Такое предрасположение к развитию некоторых опухолей действительно обнаружено, но этому можно найти различные объяснения. Несмотря на 10 лет интенсивной работы, направляемой специальными правительственными программами, связь между злокачественными опухолями у человека и вирусами все еще остается проблематичной. Представляется в высшей степени странным, что онкогенные вирусы, которые играют столь очевидную роль в возникновении опухолей у самых разных животных, должны почему-то “обходить” человека.

СПИД - Синдром приобретенного иммунного дефицита - это новое инфекционное заболевание, которое специалисты признают как первую в известной истории человечества действительно глобальную эпидемию. Ни чума, ни черная оспа, ни холера не являются прецедентами, так как СПИД решительно не похож ни на одну из этих и других известных болезней человека. Чума уносила десятки тысяч жизней в регионах, где разражалась эпидемия, но никогда не охватывала всю планету разом. Кроме того, некоторые люди, переболев, выживали, приобретая иммунитет и брали на себя труд по уходу за больными и восстановлению пострадавшего хозяйства. СПИД не является редким заболеванием, от которого могут случайно пострадать немногие люди. Ведущие специалисты определяют в настоящее время СПИД как “глобальный кризис здоровья”, как первую действительно все земную и беспрецедентную эпидемию инфекционного заболевания, которое до сих пор по прошествии первой декады эпидемии не контролируется медициной и от него умирает каждый заразившейся человек.

СПИД к 1991 году был зарегистрирован во всех странах мира, кроме Албании. В самой развитой стране мира - Соединенных Штатах уже в то время один их каждых 100-200 человек инфицирован, каждые 13 секунд заражался еще один житель США и к концу 1991 года СПИД в этой стране вышел на третье место по смертности, обогнав раковые заболевания. Пока что СПИД вынуждает признать себя болезнью со смертельным исходом в 100% случаев.

Первые заболевшие СПИДом люди выявлены в 1981 году. В течении прошедшей первой декады распространение вирус-возбудителя шло преимущественно среди определенных групп населения, которые называли группами риска. Это наркоманы, проститутки, гомосексуалисты, больные врожденной гемофилии (так как жизнь последних зависит от систематического введения препаратов и донорской крови).

Однако к концу первой декады эпидемии в ВОЗ накопился материал, свидетельствующий о том, что вирус СПИД вышел за пределы названных групп риска. Он вышел в основную популяцию населения.

С 1992 года началась вторая декада пандемии. Ожидают, что она будет существенно тяжелее, чем первая. В Африке, например, в ближайшие 7-10 лет 25% сельскохозяйственных ферм останутся без рабочей силы по причине вымирания от одного только СПИДа.

СПИД - одно из важнейших и трагических проблем, возникших перед человечеством в конце 20 века. Возбудитель СПИДа - вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) - относится к ретровирусам. Своим названием ретровирусы обязаны необычному ферменту - обратной транскриптазе (ретровертазе), которая закодирована в их геноме и позволяет синтезировать ДНК на РНК-матрице . Таким образом, ВИЧ способен продуцировать в клетках-хазяевах, таких как “хелперные” Т-4 - лимфоциты человека, ДНК-копии своего генома. Вирусная ДНК включается в геном лимфоцитов, где ее нахождение создает условия для развития хронической инфекции. До сих пор неизвестны даже теоретические подходы к решению такой задачи, как очистка генетического аппарата клеток человека от чужеродной (в частности, вирусной) информации. Без решения этой проблемы не будет полной победы над СПИДом.

Хотя уже ясно, что причиной синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и связанный с ним заболеваний является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), происхождение этого вируса остается загадкой. Есть убедительные серологические данные в пользу того, что на западном и восточном побережьях Соединенных Штатов инфекция появилась в середине 70-х годов. При этом случаи ассоциированных со СПИДом заболеваний, известных в центральной Африке, указывают на то, что там инфекция, возможно, появилась еще раньше (50-70 лет). Как бы то ни было, пока не удается удовлетворительно объяснить, откуда взялась эта инфекция. С помощью современных методов культивирования клеток было обнаружено несколько ретровирусов человека и обезьян. Как и другие РНК-содержащие вирусы, они потенциально изменчивы; поэтому у них вполне у них вполне вероятны такие перемены в спектре хозяев и вирулентности, которые могли бы объяснить появление нового патогенна (существует несколько гипотез: 1)воздействие на ранее существующий вирус неблагоприятных факторов экологических факторов; 2)бактериологическое оружие; 3)мутация вируса в следствии радиационного воздействия урановых залежей на предполагаемой родине инфекционного патогенна - Замбии и Заире).

Начать разговор о синдроме приобретенного иммунодефицита имеет смысл с краткого описания той системы организма, которую он выводит из строя, то есть системы иммунитета. Она обеспечивает в нашем теле постоянство состава белков и осуществляет борьбу с инфекцией и злокачественно перерождающимися клетками организма.

Как и всякая другая система, система иммунитета имеет свои органы и клетки. Ее органы - это тимус (вилочковая железа), костный мозг, селезенка, лимфатические узлы (их иногда неправильно называют лимфатическими железами), скопление клеток в глотке, тонком кишечнике, прямой кишке. Клетками иммунной системы являются тканевые макрофаги, моноциты и лимфоциты. Последние в свою очередь, подразделяются на Т-лимфоциты (созревание их происходит в тимусе, откуда и их название) и В-лимфоциты (клетки, созревающие в костном мозге).

Макрофаги имеют многообразные функции, они, например, поглощают бактерии, вирусы и разрушенные клетки. В-лимфоциты вырабатывают иммуноглобулины - специфические антитела против бактериальных, вирусных и любых других антигенов - чужеродных высокомолекулярных соединений. Макрофаги и В-лимфоциты обеспечивают гуморальный (от лат. humor - жидкость) иммунитет.

Так называемые клеточный иммунитет обеспечивают Т-лимфоциты. Их разновидность - Т-киллеры (от англ. - “убийца”) способны разрушать клетки, против которых вырабатывались антитела, либо убивать чужеродные клетки.

Сложные и многообразные реакции иммунитета регулируются за счет еще двух разновидностей Т-лимфоцитов: Т-хелперов (помощников), обозначаемых также Т4, и Т-супрессоров (угнетателей), иначе обозначаемых как Т8. Первые стимулируют реакции клеточного иммунитета, вторые угнетают их. В итоге обеспечивается нейтрализация и удаление чужеродных белков антителами, разрушение проникших в организм бактерий и вирусов, а также злокачественных переродившихся клеток организма, иначе говоря, происходит гармоническое развитие иммунитета.

Особенностью вируса иммунодефицита человека является проникновение в его в лимфоциты, моноциты, макрофаги и другие клетки, имеющие специальные рецепторы для вирусов и их разрушений, что приводит к разрушению всей иммунной систем. В результате чего организм утрачивает свои защитные функции и не в состоянии противостоять возбудителям различных инфекций и убивать опухолевые клетки. Средняя продолжительность жизни инфицированного человека составляет 7-10 лет.

Как происходит заражение? Источником заражения служит человек, пораженный вирусом иммунодефицита. Это может быть больной с различными проявлениями болезни, или человек, который является носителем вируса, но не имеет признаков заболевания (бессимптомный вирусоноситель).

СПИД передается только от человека к человеку: 1)половым путем; 2)через кровь, содержащую вирус иммунодефицита; 3)от матери к плоду и новорожденному.

ВИЧ не передается: ВИЧ не живет вне организма и не распространяется через обыкновенные бытовые контакты. Нет никакой опасности в ежедневном общении на работе, школе или дома. Нет опасности заразиться через рукопожатия, прикосновения или объятия. Нет никакой возможности заразиться в плавательном бассейне или туалете. Нет опасности от укусов комаров, москитов или других насекомых.

**Меры профилактики. Основное условие - Ваше поведение!**

1.Половые контакты - наиболее распространенный путь передачи вируса. Поэтому надежный способ предотвратить заражение - избегать случайных половых контактов, использование презерватива, укрепление семейных отношений.

2.Внутривенное употребление наркотиков не только вредно для здоровья, но и значительно повышает возможность заражения вирусом. Как правило, лица, вводящие внутривенные наркотики, используют общие иглы и шприцы без их стерилизации.

3.Использование любого инструмента (шприцы, катетеры, системы для переливания крови) как в медицинских учреждениях, так и в быту при различный манипуляциях (маникюр, педикюр, татуировки, бритье и т. д.) где может содержаться кровь человека, зараженного ВИЧ, требует их стерилизации. Вирус СПИДа не стойкий, гибнет при кипячении мгновенно, при 56С градусах в течении 10 минут. Могут быть применены и специальные дезрастворы. Спирт не убивает ВИЧ.

**4.Проверка донорской крови обязательна.**

Четырнадцать миллионов мужчин, женщин и детей инфицированы в настоящее время вирусом иммунодефицита человека, вызывающим СПИД. Ежедневно заражается еще более 5 тысяч человек и если не принимать срочные меры, к концу столетия число инфицированных достигнет 40 миллионов.

Напоминание о СПИДе: “Не погибни из-за невежества!” - должно стать реальностью для каждого человека.

Кроме выше описанных болезней к вирусным заболевания также относятся ветряная оспа, инфекционный паротит, корь, краснуха и другие.

**X. Статистические данные о вирусных заболеваниях и прививках (вакцинации) по МОСШ №2 г. Валдая.**

В школе более 1000 учащихся

1). Гриппом и ОРВИ болело в 2000г. – 64 чел. – соответственно 501чел.

 2001 – 58 чел. - соответственно 409чел.

Дети в 1999, 2001 году получали прививки против гриппа, учителя - ежегодно с 1999 года.

2). Корь – заболеваний нет с 1994 года.

Вакцинация массово проведена в 1993 году, затем один раз в год.

3). Ветряная оспа: 1999г. болело 6 чел.

 2000г. болело 1 чел.

 2001, 2002 болело по 1 чел.

50-60% прививок у детей проводится в детском саду.

4). Краснуха - в 2001 году вспышка заболевания.

С 2002 года будет обязательная вакцинация девочек в 13 лет.

5). Инфекционный паротит: в 1997 году болел 1 чел.

 В 2000г. – 2002г. заболеваний не было.

Дети в 1998 – 1999 году все привиты повторно.

6). Полиомиелит – заболевание не зафиксировано.

С 2002 года вакцинация школьников проводится в 14 лет.

7). Вирусный гепатит - А: 2001г. болело 3 чел.

 2002г. болел 1 чел.

Прививки делают первый раз в 2 месяца, второй раз в 5-6 месяцев, третий раз через 12-13 месяцев. Не привитые дети будут вакцинироваться в 13 лет трёхкратно: 1 раз, затем через месяц, затем через 6 месяцев. Прививки гепатита Б дети получают в 13 лет.

**XΙ. Особенности эволюции вирусов на современном этапе.**

Эволюция вирусов в эру научно-технического прогресса в результате мощного давления факторов протекает значительно быстрее, чем прежде. В качестве примеров, таких интенсивно развивающихся в современном мире процессов, можно указать на загрязнение внешней среды промышленными отходами, повсеместное применение пестицидов, антибиотиков, вакцин и других биопрепаратов, огромная концентрация населения в городах, развитие современных транспортных средств, хозяйственное освоение ранее неиспользованных территорий, создание индустриального животноводства с крупнейшими по численности и плотности популяциями животных в хозяйствах. Все это приводит к возникновению неизвестных ранее возбудителей, изменение свойств и пути циркуляций известных ранее вирусов, а также к значительным изменениям восприимчивости и сопротивляемости человеческих популяций.

Влияние загрязнения внешней среды.

Современный этап развития общества связан с интенсивным загрязнением внешней среды. При определенных показателях загрязнения воздуха некоторыми химическими веществами и пылью от отходов производства происходит заметное изменение сопротивляемости организма в целом и прежде всего клеток и тканей респираторного тракта. Есть данные, что в этих условиях некоторые респираторные вирусные инфекции, например, грипп, протекают заметно тяжелее.

Последствия массового применения пестицидов.

Эти препараты оказывают избирательное действие, поражая одни виды насекомых и оказываясь относительно безвредными для других, что может вызывать резкое нарушение экологического равновесия в природных очагах инфекций. Некоторые пестициды, например, чрезвычайно ядовиты для наездников: насекомых, паразитирующих на клещах - переносчиках ряда вирусных инфекций и тем самым регулирующих их численность. Есть и еще одна сторона проблемы. Пестициды в теле насекомого могут действовать в качестве мутагенного фактора для вирусов, находящихся в них.

Это может повлечь за собой появление клонов и популяции вирусов, обладающих новыми свойствами и в результате новые неизученные эпидемии.

**Заключение.**

В настоящее время биология заняла лидирующее положение в естествознании. Такие термины, как «век биологии», « биологическая революция» характеризуют новый этап научно- технической революции и всевозрастающую роль биологических исследований в жизни человеческого общества.

Биологическая революция отразилась на облике современной вирусологии, обогатив её рядом важнейших результатов и подняв на качественно новый уровень. Из науки описательной вирусология превратилась в точную биологическую дисциплину. Есть две ветви вирусологии: классическая и молекулярная.

Классическую интересует роль вирусов в патологии различных живых существ (человека, животных, растений и бактерий).

Молекулярная - изучает физико-химические свойства вирусов и особенности их размножения.

В профилактике вирусных заболеваний и борьбе с ними наблюдается неск5олько направлений, имеющих одну и ту же цель:

вакцинация;

выделение или индукция клеточных факторов защиты против вирусных инфекций;

химиопрофилактика и химиотерапия.

По мере изучения экологии вирусов совершенствуются и методы борьбы за прекращение циркуляции вирусов среди естественных хозяев-людей, животных и растений. К этим методам относятся:

1) выведение пород и сортов, генетически устойчивых к вирусным заболеваниям;

2) раскрытие экологии и путей эволюции различных групп вирусов, которые вызывают заболевания человека и полезных для него животных и растений;

3) инженерия на генном уровне - введение нового гена в клетку, что позволяет таким образом восстановить функцию клетки.

И так, перед вирусологией стоит задача – искоренение вирусных заболеваний и вирусов, паразитирующих в организме человека.

**Список литературы.**

1) « Тайны третьего мира» Жданов В. М.,Ершов Ф. И., Новохатский А. С., Москва Издательство « Знание» 1981г.

2) «От молекулы до человека», перевод с английского К.С. Бурдина и И.М. Пархоменко. Москва Просвещение 1973г.

3) «Основы современной биологии» А. Винчестер Москва Издательство «Мир» 1967г.

4) «Общая биология» С.Г. Мамонтов, В.Б. Захаров Москва Высшая школа 1996г.

5) Соросовский образовательный журнал №11 1999г. стр.22.

6) Соросовский образовательный журнал №8 1999г. стр. 24.

7) Соросовский образовательный журнал №2 1999г. стр. 22.