

**Дагестанский институт развития образования
Кафедра естественнонаучного образования**

Борзова З.В., доцент кафедры ЕНО.

Вирусы

**(Лекция для слушателей курсов повышения квалификации
учителей биологии)**

**Цель: углубить знания учителей биологии по некоторым
вопросам строения, жизненного цикла, генетики вирусов.
Познакомить с видами действия вирусных инфекций на
организм и мерами профилактики. Сформировать
понимание роли вирусов в эволюции живых организмов.**

План.

1. История развития вирусологии.
2. Методы исследования, применяемые в вирусологии
3. Морфология, химический состав и структура вирусов
4. Репродукция вирусов.
5. Гипотезы происхождения вирусов
6. Генетика вирусов
7. Действие вирусных инфекций на организм и меры профилактики.
8. Роль вирусов в эволюции.

Вирусы – ультрамикроорганизмы исключительно малых размеров, которые не имеют клеточного строения, имеют в своем составе только один тип нуклеиновой кислоты (РНК или ДНК) и которые не могут репродуцироваться вне живой клетки.

Размер вирусов измеряется в нм (10^{-9} м) в отличие от бактерий, размер которых измеряется в микрометрах (в 1 мкм содержится 1000 нм).

Вирусология как наука делится на общую и частную. Общая вирусология изучает природу, происхождение, строение, химический состав, генетику вирусов, взаимодействие их с клеткой хозяина, противовирусный иммунитет и методы диагностики вирусных болезней.

Частная вирусология -свойства возбудителей вирусных болезней животных, вопросы патогенеза, лабораторной диагностики, специфической профилактики и терапии вирусных заболеваний.

Открытие вирусов связано с именем Д. Ивановского и датируется 1892 годом. Вирусология зародилась в недрах микробиологии и получила интенсивно развитие в последние годы.

История развития вирусологии

I период (древнейший мир - 1892). Вирусология как наука не существовала, а все исследования носили эмпирический характер. В это время Л. Пастер занимается бешенством. Создав первую вакцину против вирусного заболевания, он не раскрыл сущности вирусов. В последующем английским врачом Э. Дженнером предложена вакцина против оспы людей как метода иммунизации людей против этого заболевания.

II период (1892-1940 гг.). В 1892 году произошло знаменательное событие в истории вирусологии – был открыт вирус мозаичной болезни табака. Открытие вируса стало возможным благодаря разработке бактериальных фильтров, задерживающих все виды бактерий, но пропускающих из-за малых размеров вирусы. Первооткрывателем вирусов является русский ученый Дмитрий Ивановский, который, пропуская экстракт листьев табака, зараженных вирусом мозаичной болезни через бактериальные фильтры, обнаружил сохранение его инфекционности. Однако им был сделан вывод об инфекционности неизвестного токсина в исследуемом экстракте, а не мельчайших биологических объектов, проходящих через бактериальные фильтры. В последующем ученый М. Бейеринк правильно интерпретировал природу вирусов и доказал их принципиальное отличие от бактерий. В это время происходит формирование вирусологии как науки. В этот период учеными доказана способность вирусов инфицировать не только клетки растений и животных, но и бактерий (Ф. д'Эррель). После открытия вирусов, вызывающих болезни растений (мозаичная болезнь табака) и животных (ящур) были открыты возбудители желтой лихорадки человека (У. Рид)



III период (1940- 1960 гг.).. Было доказано, что вирусы способны репродуцироваться только в живой клетке, вызывая при этом специфические изменения морфологии клеток

IV период (1970 г. – наши дни). Вирусы стали использовать для изучения фундаментальных проблем генетики, молекулярной биологии.

За последние годы изучены многие свойства вирусов, предложены новые методы диагностики. Благодаря усилиям вирусологов полностью ликвидирована оспа человека, ученые близки к искоренению ветрянки, вирусного паротита человека. Были предложены вакцины против полиомиелита.

В 1935 году создана Центральная вирусная лаборатория.

Вирусология тесно связана с микробиологией. В вирусологии используются все те же методы, применяемые в микробиологии, так как она развивалась в недрах микробиологии и долгое время была ее неотъемлемой частью.

Методы исследования вирусов

1.*Вирусоскопический.* Этот метод исследования основан на использовании различных видов микроскопов: светового, люминесцентного, электронного.

2. *Выделение и культивирование вирусов.* Этот метод исследования основан на способности вирусов репродуцироваться (культивироваться) в живых клетках.

3.*Биологический метод.* Этот метод исследования заключается в постановке биопробы на лабораторных животных и естественно восприимчивых животных с целью изучения пат-генности вирусов..

4.*Серологический.* В основе этого метода лежит постановка серологических реакций, т.е. реакций взаимодействия антигена с антителом *in vitro*. При этом возможно проводить идентификацию вируса, а также обнаруживать противовирусные антитела в сыворотке крови животных. Это основной метод диагностики вирусных инфекций, требующий минимум затрат и времени для проведения исследования.

.

2. Морфология, химический состав и структура вирусов.

.

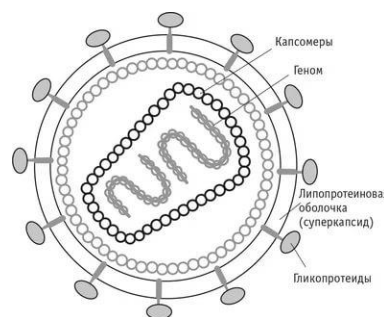
Существуют внеклеточные и внутриклеточные формы существования вирусов. Внеклеточные формы представляют собой зрелые вирусные частицы, обладающие инфекционностью и называемые вирионами. Вирионы характеризуются определенной устойчивостью, постоянной структурой и химическим составом, а также имеют определенные размеры.

Внутриклеточная форма (или вегетативная) вируса представляет собой реплицирующийся внутри клетки хозяина геном вируса. При этом составные части вируса разобщены и находятся в тесном взаимодействии с компонентами клетки.

Большинство вирусов имеют размеры в пределах от 10 до 400 нм.

Вирусы очень просто организованы – состоят из центральной части геномной части (нуклеоид) и белковой части (капсид), которая окружает нуклеоид.

Нуклеоид содержит в своем составе нуклеиновую кислоту, а также некоторое количество белка, поэтому его еще называют нуклеопротеид.



Капсид представляет собой каркас, построенный из отдельных похожих друг на друга структур – капсомеров. Они в свою очередь состоят из отдельных единиц – белковых субъединиц (протомеров).

По содержанию вирусной нуклеиновой кислоты, заключенной внутри включений различают:

1. ДНК-содержащие.
2. РНК-содержащие.

В составе всех вирусов обязательно присутствуют белки и одна из нуклеиновых кислот. У сложноорганизованных вирусов есть также липиды, углеводы и другие соединения.

Нуклеиновая кислота и небольшое количество белка сосредоточены в центре вириона и большая часть белка – в капсиде.

Белки вирусов выполняют различные функции:



- рецепторную - для определения вида клетки для внедрения;
- структурную- образуют капсид;
- ферментативную- для осуществления репликации;
- защитную – защищает нуклеиновую кислоту от воздействия внешней среды.

Геном вируса содержит один из видов нуклеиновых кислот:

- одноцепочечную нефрагментированную РНК (парамиксовирусы и др.);
- одноцепочечную фрагментированную РНК (аренавирусы и др.);
- двухцепочечную фрагментированную РНК (реовирусы, бирна-вирусы).;
- одноцепочечную линейную ДНК (парвовирусы);
- двухцепочечную линейную ДНК (герпесвирусы и др.);
- двухцепочечную циркулярную ДНК (гепаднавирусы).

Функции нуклеиновой кислоты

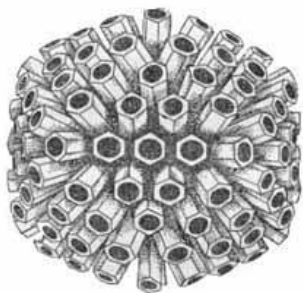
1. Программирует наследственность.
2. Участвует в синтезе вирусного белка.
3. Отвечает за информационные свойства вируса

Структура вируса – это характер расположения капсомеров относительно нуклеиновой кислоты:

- спиральная (вирус гриппа, бешенства и др.). Чаще такой вид симметрии наблюдают у РНК-геномных вирусов средних и крупных размеров.

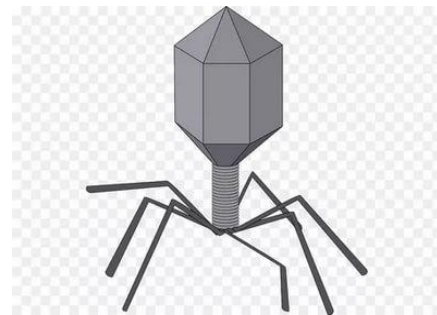


- Кубическая -присутствуют у большинства ДНК-геномных вирусов (герпесвирусы, аденовирусы и т.д.) и мелких РНК-геномных вирусов(вирус ящура, реовирусы, бирнавирусы и др.). У вирусов с кубическим типом симметрии имеется строгое число капсомеров, характерное для каждого-го рода вируса (например, у герпесвирусов имеется 162 капсомера, адено-вирусы – 252, реовирусы и бирнавирусы – 92



бирнавирусы – 92

-смешанная- свойственна только бактериофагам.



Репродукция вирусов.

Репродукция копирование нуклеиновой кислоты с последующим синтезом вирусных белков и самоорганизацией компонентов в зрелую вирусную частицу и выходом из зараженной клетки.

При репродукции вирусов сохраняются следующие закономерности:

1. Источником мономеров для нуклеиновых кислот служат нуклеотиды клеток.
2. Источником мономеров для белков служат аминокислоты
3. Синтез белков вирусов происходит на рибосомах клетки-хозяина и не зависит от синтеза нуклеиновой кислоты вируса.
4. Источником энергии для синтеза служат АТФ клетки.

Этапы репродукции вирусов

I этап или фаза инфицирования-адсорбция и проникновение внутрь клетки,депротенизация (раздевание вируса).

II. Этап репродукции, в котором происходит экспрессия вирусного генома. Он включает в себя:

1. Транскрипция.
2. Трансляция.
3. Репликация генома. 4. Сборка компонентов вириона.
5. Выход вируса из клетки.

При взаимодействии вируса с клеткой развивается инфекция и формы этого взаимодействия могут быть различными.

I. Автономный тип взаимодействия.

При этом взаимодействии вирусный геном функционирует автономно от генома клетки. Вирусы, автономно размножающиеся относят к *вирулентным*

при этом происходит либо образование нового поколения вирусов, либо вирусной генерации не образуется, вследствие вирулентного вируса в низкой дозе.

На уровне организма автономный тип взаимодействия проявляется в форме следующих инфекций:

1. Острая инфекция, характеризующаяся коротким инкубационным периодом, непродолжительным течением, полным развитием клинических признаков и формированием иммунитета.
2. Инфекция, характеризующаяся отсутствием внешних клинических признаков и сопровождающаяся незначительной репродукцией вируса.

II. Интеграционный тип взаимодействия.

При этом типе взаимодействия нуклеиновая кислота вируса встраивается в клеточный геном и функционирует в составе клеточного генома. Такое явление становится возможным за счет присутствия комплементарных друг другу участков на обоих концах цепи нуклеиновой кислоты.

(гепаднавирусы, паповавирусы и др.).

Нуклеиновая кислота РНК-геномных вирусов не может встраиваться непосредственно в ДНК клетки из-за различия в их структуре. В этой связи РНК-содержащие вирусы (ретровирусы) сначала синтезируют на цепи РНК нить ДНК. Такой обратный синтез нуклеиновых кислот является возможным только благодаря присутствию в составе вирионов ретровирусов специального фермента.

Интеграционный тип взаимодействия протекает в форме следующих инфекций.

1. Хроническая инфекция, характеризующаяся длительным течением, развитием клинических признаков незначительной интенсивности, формированием нестерильного иммунитета.
2. Латентная инфекция, характеризующаяся длительным бессимптомным периодом с периодическим обострением инфекционного процесса под действием факторов различной природы.
3. Медленная инфекция, вызываемая довирусными частицами – прионами и характеризующаяся очень длительным (до нескольких лет) инкубационным периодом с последующим переходом инфекционного процесса в острую фазу, поражением нервной

системы невоспалительного характера, неизменной гибелью организма.

Интегрированная в клеточный геном вирусная нуклеиновая кислота может сохраняться в течение очень длительного времени (до нескольких лет). В этом случае наследуемые свойства клетки меняются.

Для возникновения острой инфекции необходим вирулентный вирус и чувствительная клетка.

Этапы репродукции вируса:

1.АДСОРБЦИЯ – прикрепление вирусной частицы к клеточной поверхности. На вирионе присутствуют специфические белки для облегчения прикрепления.

Если вирус прикрепляется к несвойственным рецепторам, то инфицирования клетки не происходит.

2.ПЕНЕТРАЦИЯ И ДЕПРОТЕНИЗАЦИЯ ВИРИОНА – попадание вируса в клеточную цитоплазму.

Для разных вирусов механизм пенетрации различный. Так, для некоторых вирусов достаточно проникновения одной нуклеиновой кислоты, а для других необходим механизм, обеспечивающий проникновение вместе с нуклеиновой кислотой вирионных ферментов, необходимых для дальнейшей репродукции вирусов (РНК-зависимых ДНК- полимераз). В целом этот процесс может длиться от нескольких минут до нескольких часов.

3.ТРАНСКРИПЦИЯ, ТРАНСЛЯЦИЯ – переписывание информации с ДНК на РНК, синтез белка на молекуле РНК.

Механизм транскрипции различен у РНК- и ДНК-геномных вирусов.

У ДНК-геномных вирусов сама матричная ДНК формирует и-РНК.

Жизненный цикл всех ДНК-геномных вирусов идет по схеме **ДНК → и-РНК → белок.**

Транскрипция РНК-геномных вирусов может идти по разным механизмам в связи с наличием у отдельных вирусов различного типа РНК. Жизненный цикл таких вирусов идет по схеме **РНК → белок.**

К группе РНК-геномных вирусов относят семейство Ретровирусов, которое имеет особый жизненный цикл. Данный синтез осуществляется в две фазы: сначала формируется гибрид РНК-ДНК, затем происходит разрушение РНК-нити гибрида с высвобождением нити ДНК. В последующем на этой нити достраивается вторая нить ДНК (провирусная ДНК), на которой затем синтезируется и-РНК. Жизненный цикл таких вирусов идет по схеме **РНК → ДНК → и-РНК → белок**

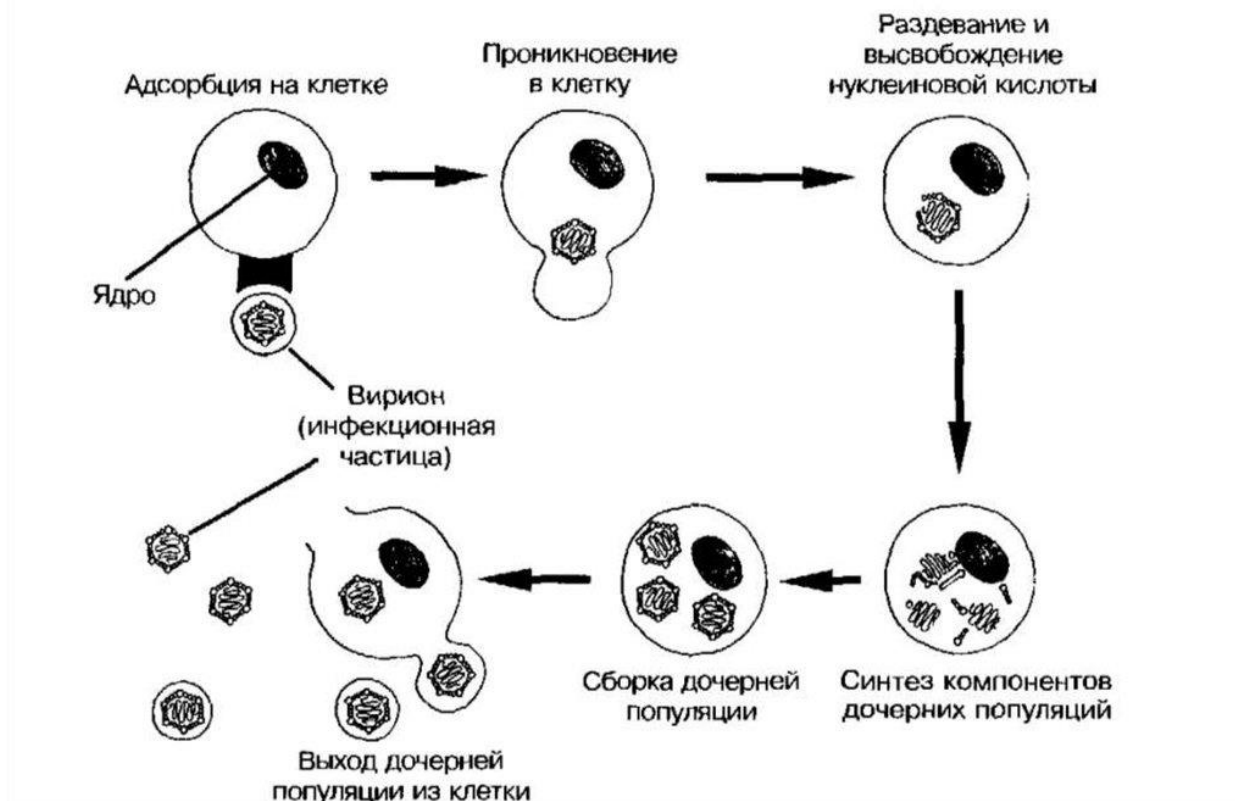
4.РЕПЛИКАЦИЯ – синтез новых молекул нуклеиновой кислоты вируса.

Репликация ДНК-геномных вирусов происходит либо при участии клеточных ферментов, либо собственных вирусоспецифических ферментов. У мелких ДНК-геномных вирусов (парвовирусы) молекула нуклеиновой кислоты содержит ограниченное количество генов (3), кодирующих структурные белки, поэтому для репликации вирусной ДНК используется клеточный фермент. У более крупных вирусов размер нуклеиновой кислоты достаточен для кодирования как структурных, так и функциональных белков. Например, в нуклеиновой кислоте герпес вирусов имеется около 100 генов, часть из которых кодирует ферменты, необходимые для репликации ДНК вируса.

5.СБОРКА ВИРИОНА. Сначала формируются незрелые капсиды без нуклеиновой кислоты. Затем внутрь прокапсидов встраивается нуклеиновая кислота вируса, и таким образом формируется зрелый вирион.

6.ВЫХОД ВИРУСА ИЗ КЛЕТКИ. Простоорганизованные вирусы выходят из клетки путем простого лизиса клетки-хозяина. У сложноорганизованных вирусов образование суперкапсида происходит в момент выхода из клетки. В этом случае нуклеокапсид встраивается в цитоплазматическую мембрану клетки. Затем путем почкования формируется суперкапсид вируса, который покрывает капсид в момент отрыва от поверхности клетки.

Цикл размножения вирусов



Инфицирование клетки вирусом может привести к развитию патологических изменений клетки.

Известно несколько механизмов повреждения клеток вирусами:

1. Многие вирусы подавляют синтез клеточных ДНК, РНК и белка. Но механизм ингибиции клеточного метаболизма до сих пор не выяснен.

2. В процессе внутриклеточной репродукции может происходить разрушение лизосом на этапе выхода вируса из них в цитоплазму клетки. Это приводит к высвобождению гидролитических ферментов с последующим разрушением клеток.

3. Инфицирование клетки вирусами может привести к значительному нарушению структуры цитоплазматической мембраны вследствие встраивания в нее вирусоспецифических белков

4. Высокие концентрации вирусных белков, что наблюдается при гриппе и других инфекциях, имеют ярко выраженный токсический эффект на клетку.

5. При многих вирусных инфекциях образуются внутриклеточные включения, что является следствием сосредоточения вирусных

частиц или их белков внутри ядра или цитоплазмы. Часто внутриклеточные включения непосредственно вызывают гибель клетки.

6. Герпесвирусы, а также некоторые другие вызывают нарушения в геноме клетки, в результате чего наступает ее гибель.

Чаще всего в механизме разрушения клеток участвуют сразу несколько механизмов.

Гипотезы происхождения вирусов.

1-я гипотеза

Согласно этой гипотезе вирусы – это потомки бактерий, претерпевшие регрессивную эволюцию. В ходе эволюции они перешли к внутриклеточному паразитизму, утратив собственный энергетический метаболизм. В процессе дальнейшего упрощения бактерии дошли до стадии, когда их оболочка становится помехой для паразитирования.

2-я гипотеза.

Согласно этой гипотезе вирусы – потомки доклеточных форм жизни. Вирусы могли явиться первичной формой жизни, возникшей в результате химических реакций с использованием энергии ультрафиолетовых лучей и электроразрядов, давших, кроме того, начало клеточной форме жизни. Вирусы могли сохраниться до наших дней, перейдя к паразитированию. Первоначальными формами жизни были РНК- структуры, поэтому РНК- вирусы рассматриваются как более древние.

3-я гипотеза

.Согласно этой гипотезе вирусы – это отделившиеся компоненты клеток, содержащие нуклеиновые кислоты и ставшие автономными самопроизводящимися элементами. Эта гипотеза имеет наибольшее число сторонников. Некоторые ДНК- вирусы могли возникнуть из мито-хондрий. Например, вирус гепатита В сходен с митохондриями клеток, а вирионы являются структурами, похожими на т-РНК.

Вирусоподобные частицы

-Вирусы-сателлиты широко распространены в природе. Они не способны репродуцироваться без полных вирусов, в частности аденовирусов.

-Плазмиды – это циркулярные участки ДНК. Они не способны реплицироваться, а их реплицируют ферментные системы бактерий.

-Вироиды – РНК-структуры с малой молекулярной массой, на которой нельзя закодировать даже один полипептид, поэтому их нельзя отнести к вирусам.

Таким образом, природа и происхождение вирусов остаются самыми сложными вопросами вирусологии, далекими от разрешения.

Генетика вирусов.

Попадающий внутрь чувствительной клетки вирион представляет собой родительский (дикий) тип вируса. Затем в ходе репродукции вируса в клетке происходит формирование популяции дочерних вирусов (дочерняя популяция), которая может включать полные вирусные частицы, то есть вирусы по генотипу и фенотипу идентичные родительским вирусам и неполные вирусные частицы, то есть вирусы, отличающиеся от родительского типа по некоторым признакам.

Неполные вирусные частицы могут быть представлены:

- псевдовирусами- полыми вирусными частицами без нуклеиновой кислоты (полый капсид);
- вирусные частицы, содержащие клеточную нуклеиновую кислоту.
- вирусы- мутанты, которые представляют собой вирусные частицу, несколько отличающиеся от родительских вирусов по структуре и генотипу, но имеющие их генетическую основу;
- вирусы- рекомбинанты, которые представлены вирусными частицами с генетической основой, отличной от родительских вирусов и образованной путем обмена генетической информации между несколькими вирусами или путем пересортировки ее внутри одного вируса;
- вирусы- гибриды, которые представляют собой вирусные частицы, образованные в результате объединения (но не обмена) генетической основы двух вирусов под одним капсидом с образованием вирусов-гетерозигот, а также заключения нуклеиновой кислоты одного вируса под капсид другого вируса в процессе так называемого фенотипического смешивания .

То есть , у вирусов возможна мутационная и рекомбинационная изменчивость, а также гибридизация, обладают способностью наследственности, что обеспечивает сохранность вирусов в биосфере, и обеспечивает способность вирусов приспосабливаться к меняющимся условиям внешней среды. При этом вирусы

способны не только взаимодействовать с клеткой-хозяином, изменяясь и приспособляясь для осуществления собственной репродукции, но и между собой, обеспечивая сохранение и повышение собственного генетического потенциала.

Действие вирусных инфекций на клеточном уровне.

Вирусы, репродуцируясь в клетке, могут вызвать следующие дефекты:

1. Нарушение белкового синтеза клетки хозяина.
2. Нарушение проницаемости клеточных мембран
3. Разрушение лизосом.

Исходя из механизмов развития внутри пораженной клетки можно выделить следующие виды развития вирусных инфекций:

а) литическая— клетка гибнет, так как резко снижается метаболизм. При этом вирус активно размножается с формированием нового поколения вирусов.

б) персистентная— в зараженной клетке отмечается слабое нарушение метаболизма. При этом у вируса снижена репродукция (например, вирус классической чумы свиней).

в) непродуктивная (латентная) - при этом в клетке отсутствует нарушение метаболизма. Вирусный геном интегрируется с клеточным геномом. (вирус гепатита В).

г) трансформационная – при этом меняется морфология клетки, клетка размножается неограниченно. В организме появляются опухоли

Действие вирусных инфекций на уровне организма

Вирусы проникают в организм животного и человека одним из следующих путей:

- через поврежденные кожные покровы;
- слизистые оболочки дыхательных путей, кишечника, мочеполового тракта;
- от матери – плоду.

Основными путями распространения вирусных инфекций по организму являются:

- лимфатические сосуды;
- кровеносные сосуды;

- нервная ткань .

Вирусемия (нахождение вирусов в крови) – обычное явление при большинстве вирусных инфекций. Нейрогенный путь присущ вирусу бешенства и герпеса.

Достигнув клетки-мишени, вирус репродуцируется в них, вызывая различные изменения. После образования нового поколения вирус покидает поврежденную клетку, а затем и сам организм. Выделение вируса происходит через тот же путь, что и заражение.

В зависимости от механизма заражения-выделения вирусные инфекции разделяют на группы:

- кишечные инфекции
- инфекции дыхательных путей
- кровяные инфекции
- инфекции кожных покровов и слизистых оболочек (контактный путь передачи).

После проникновения вирусы размножаются в месте проникновения (первичная репликация), после чего они распространяются одним из возможных путей. Затем вирус локализуется в определенном органе или ткани в зависимости от вида вируса.

Инфекционный процесс складывается из ряда периодов:

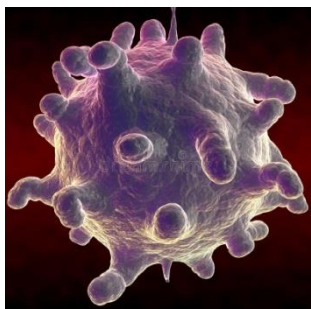
	вирус	Состояние зараженной клетки
1	Проникновение в организм, взаимодействие с клеткой в области ворот инфекции	Изменение метаболизма клеток. Устойчивые клетки не изменяются
2	Выход вируса в кровяное русло, адсорбция на чувствительных клетках в различных отделах организма	Контакт вируса и клетки, взаимодействие поверхностных ферментов клетки с вирусами
3	Проникновения вируса в чувствительные клетки	Пиноцитоз
4	Репродукция вируса, синтез НК и белка	Нарушение деятельности клеточного ядра,

		изменение метаболизма клетки
5	Формирование вирусных частиц	Появление внутриклеточных включений, накопление антигена
6	Выход вирусных частиц из клетки	Дегенерация клетки, их некроз
7	Инактивация и выделение вирусных частиц из организма при участии специфических и неспецифических механизмов защиты, лекарств	Появление молодых клеток в пораженной ткани, восстанавливающие функции

Самые известные и распространенные вирусные инфекции:

- грипп и другие ОРВИ
- герпес,
- корь,
- оспа,
- геморрагические лихорадки
- вирусные гепатиты,
- СПИД и др

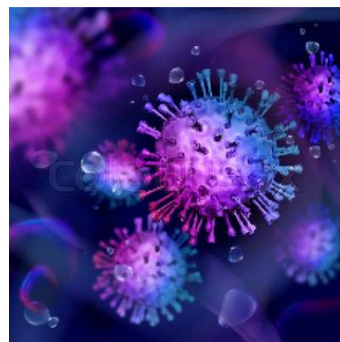
Продолжительность жизни вируса вне организма зависит от типа вируса и от той поверхности, на которую они попали.



Простудные вирусы способны жить на поверхностях внутри помещений больше 7дней. На стали или пластике вирусы будут жить дольше, чем на тканях или материях. На поверхности рук чаще всего простудные вирусы живут в разы меньше. Некоторые из них активны несколько минут, но есть такие риновирусы, которые могут быть заразными на

протяжении часа.

Вирусы гриппа— представители РНК-содержащих вирусов из семейства ортомиксовирусов, вызывает поражение различных отделов дыхательных путей в острой форме.



Время живучести вируса гриппа вне организма зависит от температуры и влажности окружающего воздуха. Так, при температуре воздуха ниже 0°C вирус гриппа может жить годами, и чем ниже температура, тем больше сохраняется его способность к заражению. В квартире при 22 градусах инфекция может сохраняться до нескольких часов.

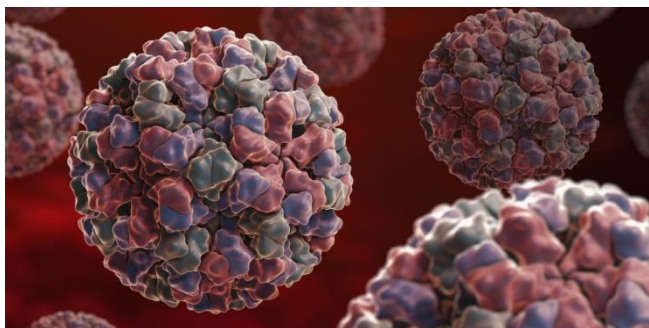
Устойчивость этих вирусов тем выше, чем меньше влажность воздуха. Устойчивость вирусов тем ниже, чем выше температура воздуха. Инфекция полностью устраняется при температурном режиме от 60 °C.

Передается вирус воздушно-капельным и контактным путем. Инфекция распространяется на расстояние до 3-4 метров.

Капли слизи и слюны, содержащие частицы вируса, способны сохранять **активность до 15 часов на коже**, а так же на предметах, которых он коснулся. Поэтому больному нужно надевать маску и менять ее раз в 2-3 часа.

Кишечные инфекции

Возбудителями кишечной инфекции могут быть такие вирусы, как ротавирус и норовирус — вид РНК-содержащих вирусов, примерно



в 90 % случаев этот вирус является причиной эпидемий желудочно-кишечных заболеваний во всём мире, передается при прямом контакте с больным и гораздо реже фекально-оральным

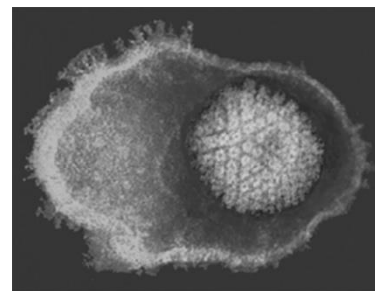
способом через заражённую еду либо воду. Часто норовирусную инфекцию называют кишечным или желудочным гриппом.

Человек, зараженный норовирусом, распространяет по воздуху инфекцию в мелких каплях влаги. Эти капли затем оседают

на поверхностях, и таким образом вирус разносится. Живут кишечные вирусы от нескольких часов до нескольких суток. Зависит от поверхности, влажности, температуры воздуха. Мытьё рук — одно из самых эффективных средств для предотвращения распространения болезнетворных микроорганизмов (в данном случае норовируса, ротавируса). Все поверхности в местах, где может присутствовать данный тип вируса необходимо продезинфицировать.

Вирусы простого герпеса устойчивы к воздействию холода, но очень неустойчивы к нагреванию.

При температурном режиме $+50^{\circ}\text{C}$ вирус простого герпеса гибнет в течение 30 минут, при $37,5^{\circ}\text{C}$ — в течение 20 часов. При



замораживании вирус простого герпеса может не только длительное время сохраняться при температуре -70°C , но и нормально переносить последовательное замораживание и размораживание. Считается, что вне организма человека с учетом нормальной температуры и влажности воздуха, вирус сохраняет жизнеспособность в течение 24 часов.

Гепатит. Стойкий вирус, который хорошо приживается в организме, и достаточно длительное время может прожить во внешней среде. Из всех видов гепатита наиболее устойчивым считается возбудитель гепатита В. Чем ниже температура воздуха, тем благоприятнее среда для «выживания» вируса вне организма.



Жизнедеятельность вируса на открытом пространстве при комнатной температуре сохраняется от 16-ти часов до 4-х суток. При температурном режиме ниже 0°C — более 1 года. Инактивация вируса происходит при кипячении на протяжении 2 минут.

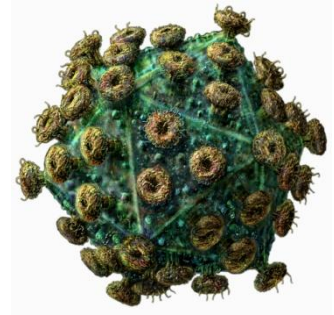
Также он погибает при ультрафиолетовом воздействии.

В 90% заражение происходит при контакте с кровью инфицированного человека. Это возможно только при прямом контакте через порезы, раны, уколы (то есть «кровь-в кровь»), и

концентрация вируса в крови должна быть высокой. Если же кожа не повреждена, заражения не произойдет. Особую опасность представляют незаметные засохшие капли крови, бритвенные лезвия, стоматологические и гинекологические инструменты, машинки для нанесения татуировок, инструменты для пирсинга и шприцы.

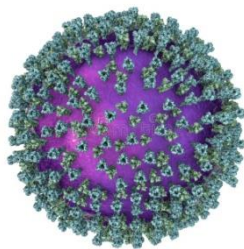
ВИЧ

В результате проведенных исследований было установлено, что на открытом воздухе вирус в количестве 90-99% погибает в течение нескольких часов. Эти исследования использовали концентрацию ВИЧ гораздо более высокую, чем она может быть на самом деле, поэтому, теоретически, процесс передачи вируса в окружающей среде сведен почти к нулю. Хрупкий вирус, оказавшись вне тела, может быстро погибнуть вследствие воздействия горячей воды, мыла, дезинфицирующих средств и спирта.



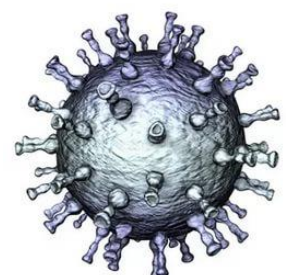
Наибольшую опасность представляют шприцы, поскольку в шприце ВИЧ-инфекция может выжить, в ряде случаев, на протяжении нескольких дней, поскольку кровь содержится в игле, где не представляется возможным её быстрое полное высыхание. Таким образом, использованные иглы должно быть, исключительно, одноразовым.

Корь: РНК-вирус достаточно быстро гибнет вне человеческого организма в результате воздействия как химических, так и физических факторов: облучение, кипячение, обработка различными дезинфицирующими средствами.



Однако, при комнатной температуре вирус сохраняет активность порядка двух суток, а при низкой температуре может быть активным на протяжении нескольких недель. Оптимальный температурный режим для жизнедеятельности вируса составляет 15 – 20 градусов ниже нуля..

Ветрянка (ветряная оспа) : Вне организма человека вирус погибает в течение 10 минут.



Профилактика вирусных болезней

Для предупреждения инфекционных вирусных болезней у животных и человека проводят различные мероприятия.

1. Организационные меры –уничтожение возбудителя во внешней среде путем проведения дезинфекции, ограничение роли переносчиков и резервуара возбудителя инфекции, проведение диагностических мероприятий.
2. Вакцинация для формирования иммунитета
3. Экстренная профилактика, заключающаяся в использовании гипериммунных сывороток для лечения больных.

Роль вирусов в эволюции живых организмов

Вирусы обычно рассматриваются как паразиты — возбудители инфекционных болезней, наносящих вред человеку, животным, растениям. Но в 1974 г. академиком В.М.Ждановым была высказана гипотеза, согласно которой вирусы являются важным фактором эволюции органического мира. Преодолевая видовые барьеры, вирусы могут переносить отдельные гены или группы генов, а интеграция вирусной ДНК с хромосомами клеток может приводить к тому, что вирусные гены становятся клеточными генами, выполняющими важные функции.

В процессе эволюции живого мира на Земле вирусы приобрели способность паразитировать внутри организма животных и человека. Совместно эволюционирующие системы паразит–хозяин могут поддерживать стабильную эволюционную траекторию, лишь постоянно изменяясь. Хозяева развивают новые защитные механизмы, и паразиты отвечают, развивая механизмы взлома защиты, а также новые механизмы для атаки, и так до бесконечности, если рассматривать эволюцию жизни в целом, либо до вымирания хозяина или паразита.

Защитные системы многоклеточных организмов, намного сложнее чем у бактерий. Они включают различные механизмы

врожденного и приобретенного иммунитета (в частности, система интерферона)

Вирусы никогда далеко не отставали от своих клеточных хозяев (исключая вымерших). Лучший известный тому пример – вирусы с большими геномами, такие как поксвирусы или бакуловирусы: до половины генов у этих вирусов функционируют как устройства взлома защиты клетки. Основная стратегия, применяемая этими вирусами, проста и эффективна: вирус «крадет» ген, кодирующий компонент защиты хозяина. После мутирования в вирусном геноме белковый продукт этого гена превращается в доминантный ингибитор соответствующей системы защиты. Более маленькие вирусы не могут позволить себе сравнимый ассортимент генов взлома защиты, но, тем не менее, несут гены белков, которые по большей части участвуют в расщеплении белковых факторов защиты, необходимых для РНК хозяина, но не вирусных РНК.

Вирусы инфицируют в основном соматические клетки. Очень редко в эволюции организмов происходило инфицирование вирусами клеток зародышевого пути, образовывались провирусы, но организм выживал и внедренный провирус становился наследуемым элементом генома. Так в клетке появляется «лжепрограмма» (провирус), которая изменяет геном гораздо сильнее, чем это возможно при «нормальной» эволюционной изменчивости.

Когда расшифровали геном человека и многих других млекопитающих, оказалось, что в их составе содержится очень большое число повторяющихся элементов, имеющих сходство с инфекционными вирусами. Повторяющиеся элементы, способные кодировать 2–3 белка и окруженные с двух сторон еще одними особыми повторами — названными *длинными концевыми повторами* (ДКП), — были отнесены к семейству, получившему название ретротранспозонов (нетипичные ретровирусы). У человека они составляют около **8%** генома.

Встроенные вирусы напоминают структуру отдельных современных ретровирусов, хотя зачастую существенно отличается от них.

Мутации, накопившиеся в ходе эволюции в нетипичных ретровирусах, не позволяют им образовывать новые инфекционные вирусные частицы, как это происходит обычно в случае типичных

вирусов (например, вируса иммунодефицита человека, вызывающего СПИД).

По результатам исследования, такие провирусы появились в геноме человека от 10 до 50 млн. лет назад в результате инфицирования зародышевых клеток наших предшественников и с тех пор передаются по наследству, как и все другие собственные элементы генома. Так «чужие» молекулы ДНК стали частью нашего генома. В сумме их насчитывается несколько десятков тысяч, но точное количество подсчитать не остается возможным. Вирусы не оставляют ископаемых останков, но в случае ретровирусов - встроенные участки (ретротранспозоны) очень часто рассматривают как «ископаемые останки» древних ретровирусов.

Генетики отмечают, что важной особенностью является то, что при включении генома вируса в цепочку ДНК человека он выбирает именно то место, хромосомы которого, отвечают за формирование иммунной системы..

Помимо своих генов ретровирусы способны принести в наш геном еще и гены других организмов – это явление называют горизонтальный перенос генов. Передача генов от родителей потомству называется вертикальный перенос генов. Но в природе существует еще и горизонтальный перенос между особями, которые не являются детьми и родителями. У бактерий это встречается очень часто, а вот в более сложных организмах такой перенос затруднен. Однако ретровирусы могут играть роль «переносчиков»: встроившись в ДНК хозяина, при копировании они могут «зацепить» соседние участки ДНК, и все будущие их копии будут нести часть хозяйской ДНК. Когда они встроятся в геном следующего хозяина, то туда попадет и часть ДНК предыдущего. Таким образом, генетическая информация может мигрировать между организмами.

Заключение. По мнению академика Свердлова

Вирусы сыграли решающую роль в «очеловечивании» обезьяны, т.е. в эволюции.. Возможно, что в процессе эволюции молекулы ДНК человека включили в свой состав уже готовые фрагменты генетического материала вирусов с одной лишь целью — облегчить конструирование собственных генов для кодирования новых признаков. Включение генетического материала вирусов в

геном человека служит еще одним подтверждением универсального характера молекул ДНК, имеющих у всех живых существ — от самых простейших организмов вплоть до человека

Приложение

Несколько интересных фактов о вирусах:

1. Вирусы способствовали появлению сложных организмов. Величайшее изобретение эволюции — клеточное ядро — предположительно появилось благодаря вирусам. Клеточное ядро и вирусы имеют сходное строение: оба представляют собой хромосомы, заключенные в белковую капсулу. В некоторых, сравнительно простых организмах, таких как красная водоросль, ядро может проникать из клетки в клетку. Этот процесс очень напоминает вирусное инфицирование.

2. Мимивирус — самый крупный представитель вирусов. Мимивирус в 30 раз больше, чем вирус обычного гриппа. Его считают недостающим звеном между вирусами и бактериями. Однако имеется и другое мнение, согласно которому мимивирус представляет собой принципиально новую форму жизни, не относящуюся к вирусам или бактериям

-

3. По предварительным подсчётам, в биосфере находится намного больше вирусов-бактериофагов, чем все остальные формы жизни вместе взятые.

4. Не менее важный фактор эволюции — симбиоз. Большую роль в симбиотических системах играют вирусы. Теплокровный организм — идеальное место для размножения бактерий, и если бы не иммунная система — бактерии просто уничтожили бы нас. Иммунную систему сформировали «прирученные» животными вирусы. Только симбиоз с вирусами помогает человечеству выживать.

Что происходит, когда мы вырабатываем иммунитет к новой болезни? В геноме человека нет готовых генов антител, а есть набор заготовок. Ген антитела собирается из трех кусочков, причем в геноме есть сотни вариантов первого кусочка, несколько десятков вариантов второго кусочков и несколько вариантов третьего, их

надо собрать. Вот в каждом лимфоците происходит вырезание, берется один кусочек ДНК первого типа, один второго, один третьего, и они склеиваются вместе в работающий ген, и уже с него синтезируется антитело. Оно потом еще может дополнительно доводиться до нужной кондиции, но начальный этап – это нарезание и сбор из кусочков гена. Так происходит редактирование генома. Все эти действия совершают белки, тоже заимствованные у мобильных генетических элементов – у вирусов

5. Есть так называемые транспозоны - это давно «прирученный» вирус, потерявший способность передаваться между организмами, эти вирусы передаются только от родителей к потомкам, но некоторые из них сохранили подвижность внутри генома.

Транспозон кодирует белок, который способен этот транспозон вырезать и перенести на новое место, размножить. Они могут размножаться, они и составляют от 30% до 40% нашего генома (а если сложить с 8% ретротранспозонами то до 50% нашего генома имеют вирусное происхождение). Для нарезки блоков иммунных молекул были тоже использованы ферменты мобильных генетических элементов.

6. Недавно был обнаружен ген в геноме млекопитающих, который необходим для развития плаценты. Структура этого гена оказалась сходной со структурой одного из мобильно-генетических элементов. То есть это опять-таки «прирученный» РНК-вирус.

7. Известная теломераза по своему происхождению, скорее всего, вирусный объект. Дело в том, что теломераза – это специальный белок, который занимается тем, что он достраивает кончики хромосом после клеточного деления. Это фермент, который спасает наши клетки от необратимого старения.

В заключении хотелось бы привести мнение академика Свердлова: Вирусы сыграли решающую роль в «очеловечивании» обезьяны, т.е. в эволюции.. Возможно, что в процессе эволюции молекулы ДНК человека включили в свой состав уже готовые фрагменты генетического материала вирусов с одной лишь целью — облегчить конструирование собственных генов для кодирования новых признаков.

Включение генетического материала вирусов в геном человека служит еще одним подтверждением универсального характера

молекул ДНК, имеющих у всех живых существ — от самых простейших организмов вплоть до человека.

Список литературы:

- 1.Голубев Д.Б., Солоухин В.З. "Размышления и споры о вирусах". Москва, издательство "Молодая гвардия", 1989 год.
- 2.Жданов В.М., Ершов Ф.И., Новохатский А.С. "Тайны третьего царства". Москва, ", 1971 год.
- 3.Корочкин Р.Б., Гласкович А.А., Вербицкий А.А. Общая вирусология. Учебно-методическое пособие / Р.Б. Корочкин, А.А. Гласкович, Вербицкий А.А.. – Витебск: УО ВГАВМ, 2006 –с.
4. Кордингли М. Вирусы драйверы эволюции. М., изд-во АСТ, 2018
- 5.Павлович С.А. Основы вирусологии: учеб. пособие / С.А. Павлович. – Мн.: Выш. шк., 2001. – 192 с.: ил.