

Неклеточные формы жизни

Вирусы

Вирусы — неклеточные формы ЖИЗНИ.

Вирусы очень мелких размеров, примерно в 50 раз меньше бактерий. Разглядеть их с помощью светового микроскопа практически невозможно. Размножаются вирусы только в клетках растений, животных и человека, вызывая различные заболевания.

Вирусы имеют очень простое строение и состоят из нуклеиновой кислоты и белковой оболочки и скорее напоминают частицу, нежели клетку. Вне клеток хозяина вирусная частица не проявляет никаких признаков жизни: не питается, не дышит, не растет, не размножается.

Отличия вирусов от неживой материи:

- ✓ способны воспроизводить себе подобных;
- ✓ обладают наследственностью (ДНК или РНК);
- ✓ обладают изменчивостью (способность к мутациям у вируса гриппа);
- ✓ способны к адаптации и эволюции.

Отличия вирусов от живых организмов:

- ✓ вирусы не имеют клеточного строения (отсутствует цитоплазматическая мембрана и цитоплазма с органоидами);
- ✓ вирусы обязательные паразиты, вне клетки хозяина существуют в виде покоящейся или внеклеточной формы (вирусные частицы или *вирионы*);
- ✓ вирусы не способны к самостоятельной репродукции своей наследственной информации вне клетки хозяина;
- ✓ вирусы не имеют метаболизма;
- ✓ вирусы не растут.

Развитие учения о вирусах



С 1798 г. в медицинскую практику была введена прививка Э.Дженнера против оспы.

В 1884 г. Л.Пастер приготовил вакцину против бешенства.

В 1892 г. Д.И.Ивановский, изучая мозаичную болезнь табака, сообщил о возможности существования более мелких организмов, чем бактерии.

В 1899 г. М.Бейеринк ввел термин «вирус».

В 1911 г. Раус открыл вирус злокачественной опухоли у кур.

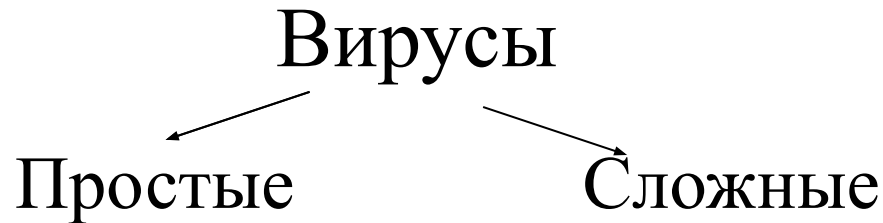
В 1915 г. Ф.Тоурт открыл вирусы бактерий – бактериофаги.

В 1946 г. С помощью электронного микроскопа удалось увидеть вирусные частицы (вирионы) и изучить их строение.

Д.И. Ивановский (1864-1920) и Эдуард Дженнер (1749-1823)

Происхождение вирусов (гипотезы)

- Вирусы являются результатом крайнего проявления регрессивной эволюции бактерий или других одноклеточных организмов.
- вирусы являются потомками древних, доклеточных форм жизни — протобионтов, предшествовавших появлению клеточных форм жизни, с которых и началась биологическая эволюция.
- Вирусы произошли от генетических элементов клеток, ставших автономными.



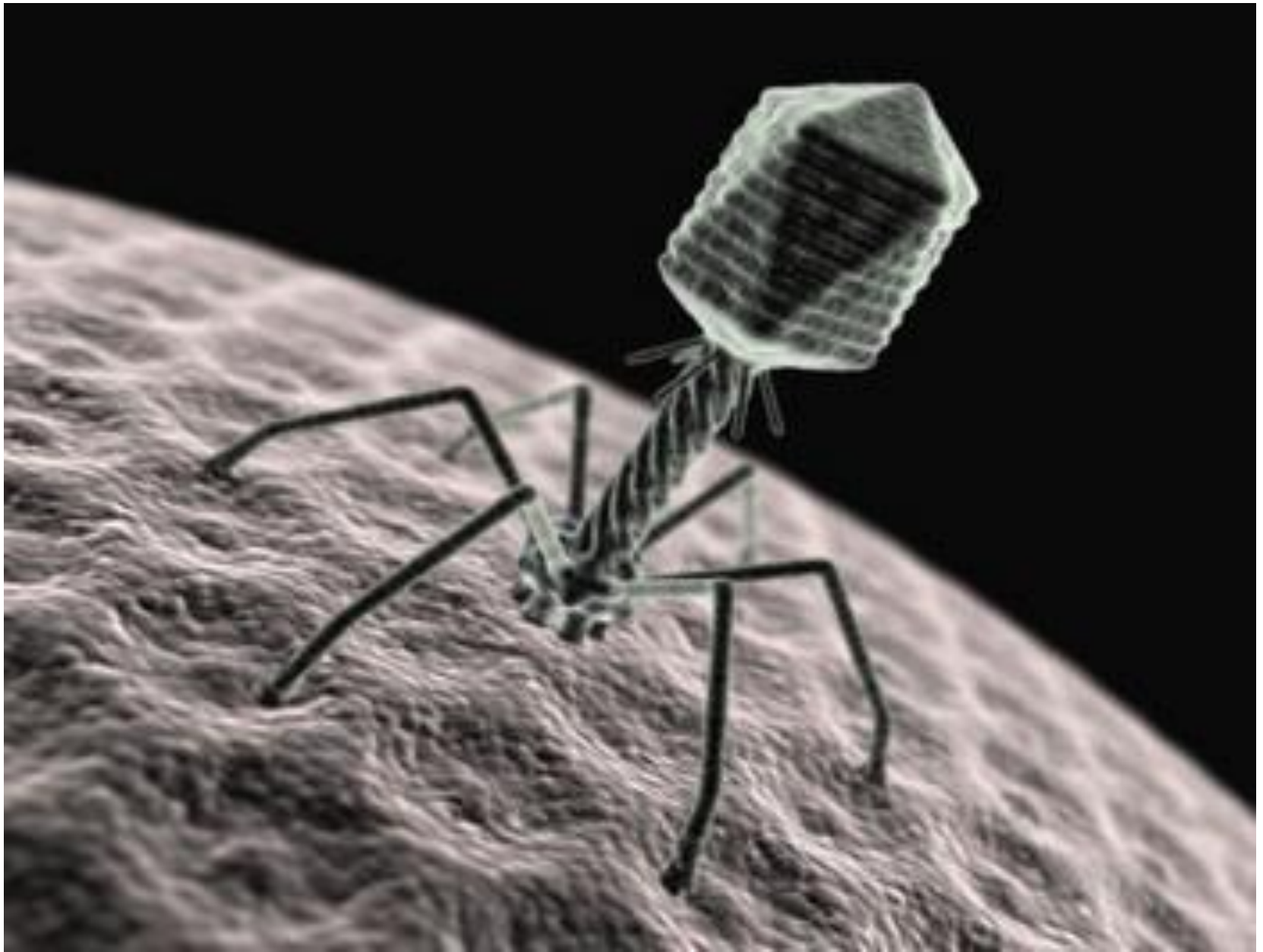
**состоят из
нуклеиновой кислоты
-ДНК или РНК – и
белковой оболочки
(капсида), (вирус
табачной мозаики).**

**состоят из нуклеиновой
кислоты – ДНК
ДНК или РНК, белковой
оболочки, могут содержать
липопротеидную мембрану,
углеводы и ферменты (вирус
гриппа, герпеса).**

2.2.Классификация вирусов:

ДНК двухнитчатая	ДНК однонитчатая	РНК двухнитчатые	РНК однонитчатые
Без внешних оболочек: Аденовирусы	Без внешних оболочек: Крысиный вирус-	Без внешних оболочек: Вирусы раневых опухолей, растений	Без внешних оболочек: Полиомиелит, Энтеровирусы, Риновирусы , Вирус табачной мозаики
С внешними Оболочками: Герпес-вирусы Оспенные вирусы			С внешними оболочками: Вирусы кори, свинки, гриппа, бешенства, Онкогенные РНК- содержащие

Вирусы бактерий – бактериофаги



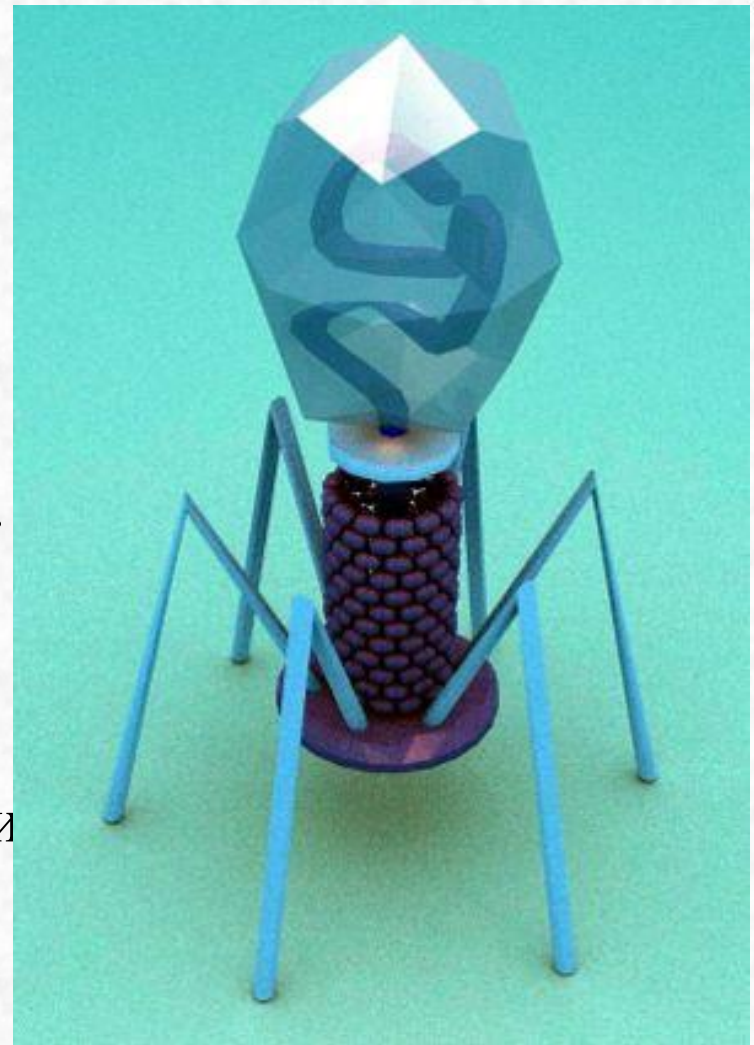
Бактериофаги

Вирусы, поражающие бактерии, называются бактериофагами.

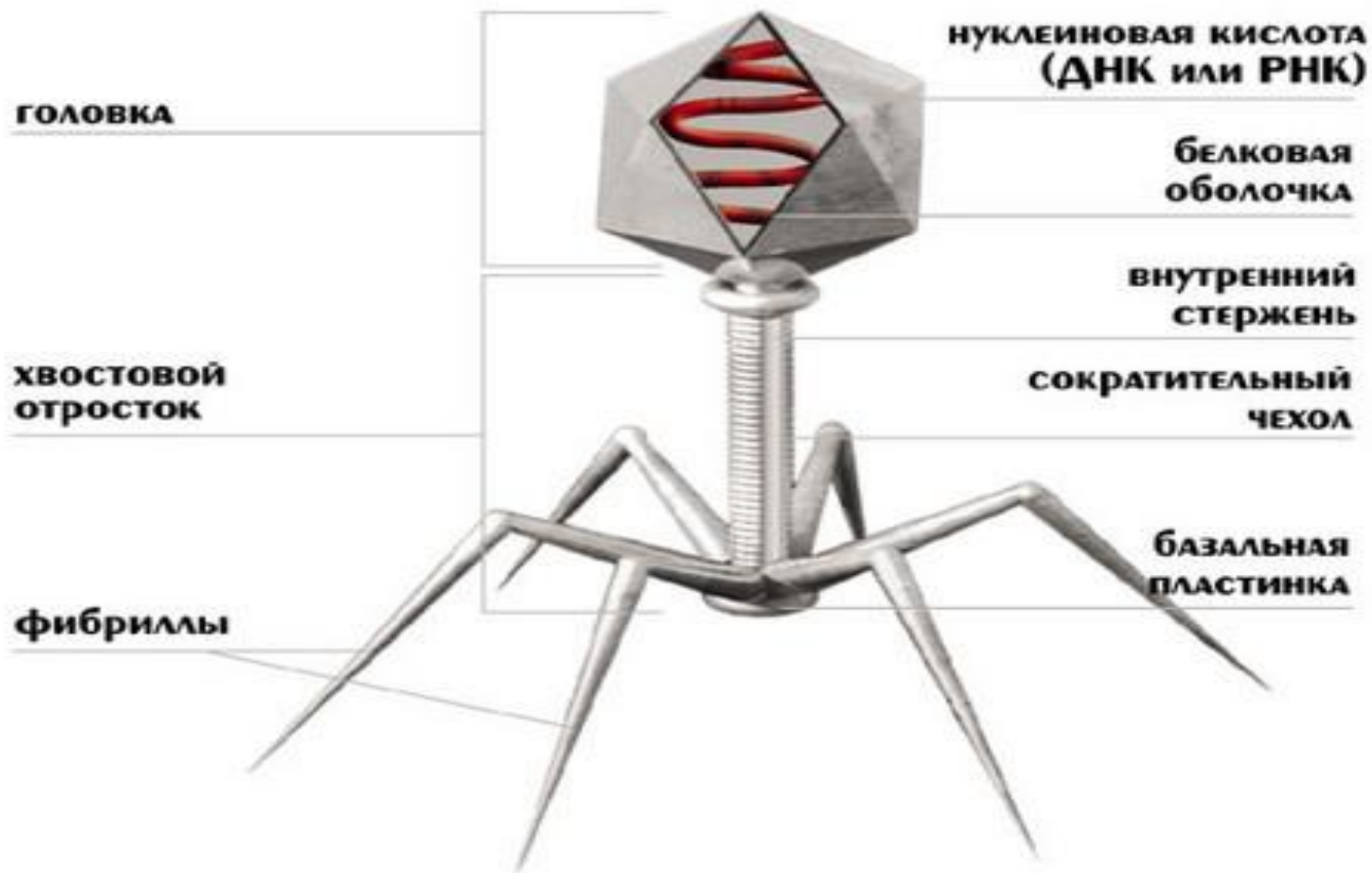
Все фаги имеют многогранную призматическую головку и хвост.

Диаметр головки 60-95 нм, длина хвоста – 250 нм.

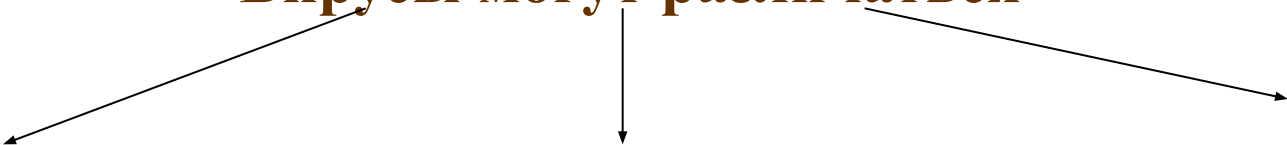
Бактериофаги полностью разрушают бактериальные клетки и потому могут быть использованы для лечения бактериальных заболеваний, например дизентерии, брюшного тифа, холеры.



АНАТОМИЯ БАКТЕРИОФАГА



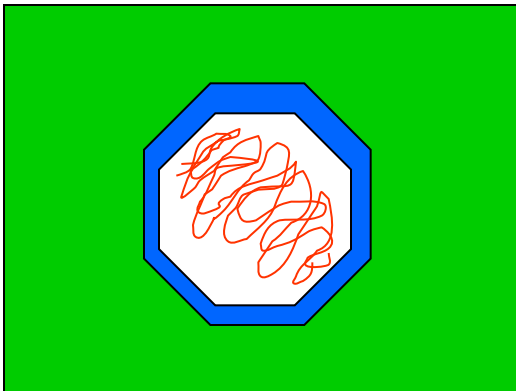
Вирусы могут различаться



По химическому составу

1. ДНК-овые: (вирусы
герпеса, оспы,
гепатита и др.)

2. РНК-овые: (вирусы
полиомиелита, кори,
бешенства, табачной
мозаики)



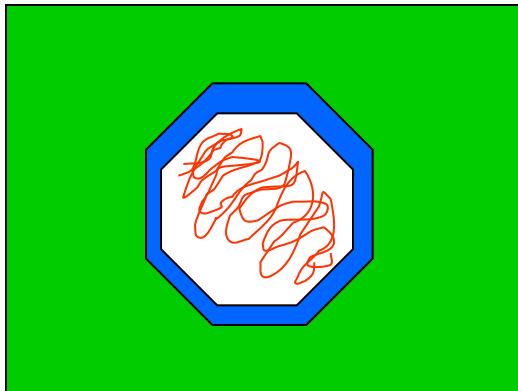
Вирусы могут различаться

По специфичности к хозяину

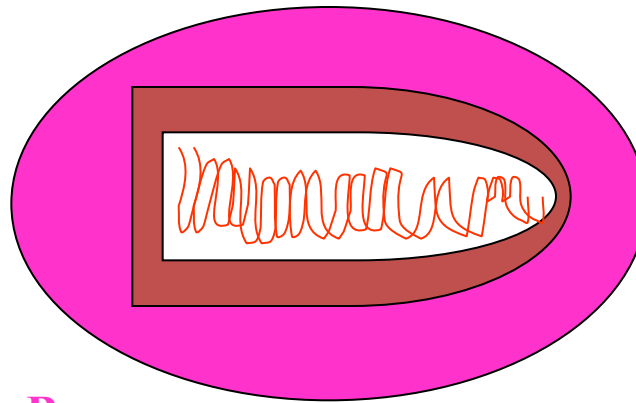
По химическому составу

1. ДНК-овые: (вирусы герпеса, оспы, гепатита и др.)

2. РНК-овые: (вирусы полиомиелита, кори, бешенства, табачной мозаики)



1. Вирусы с высокой специфичностью (вирус гриппа свиней, бактериофаг Р-17)



2. Вирусы относительно универсальные: (вирусные болезни млекопитающих; «пулевидный» вирус, поражающий и картофель, и собак, и дрозофил)

Вирусы могут различаться

По специфичности к хозяину

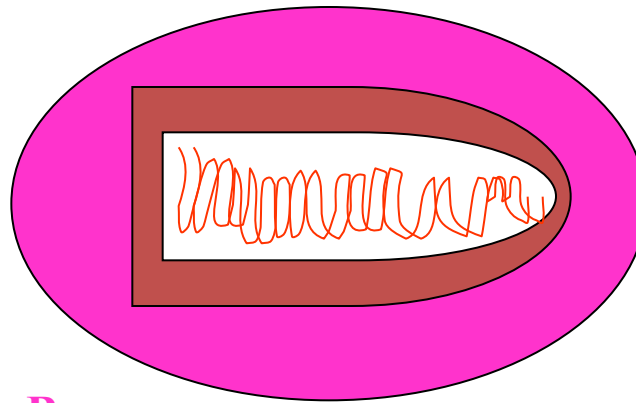
По типу поведения внутри клетки

По химическому составу

1. ДНК-овые: (вирусы герпеса, оспы, гепатита и др.)

2. РНК-овые: (вирусы полиомиелита, кори, бешенства, табачной мозаики)

1. Вирусы с высокой специфичностью (вирус гриппа свиней, бактериофаг Р-17)

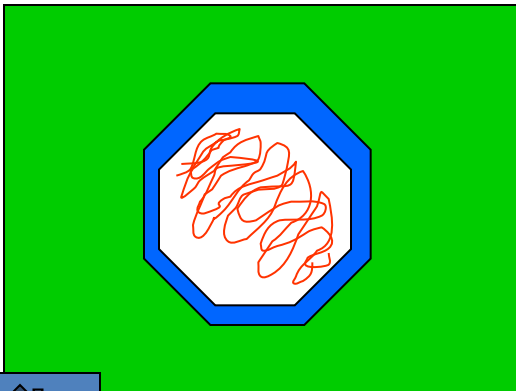
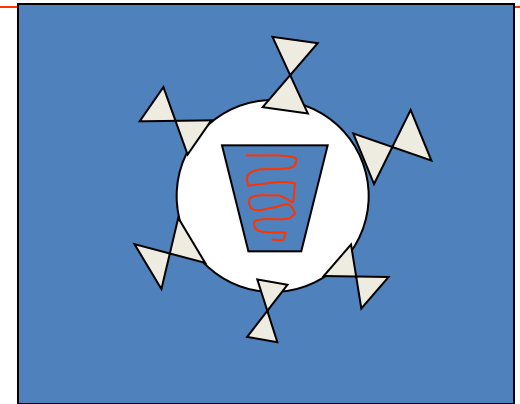


2. Вирусы относительно универсальные: (вирусные болезни млекопитающих; «пулевидный» вирус, поражающий и картофель, и собак, и дрозофил)

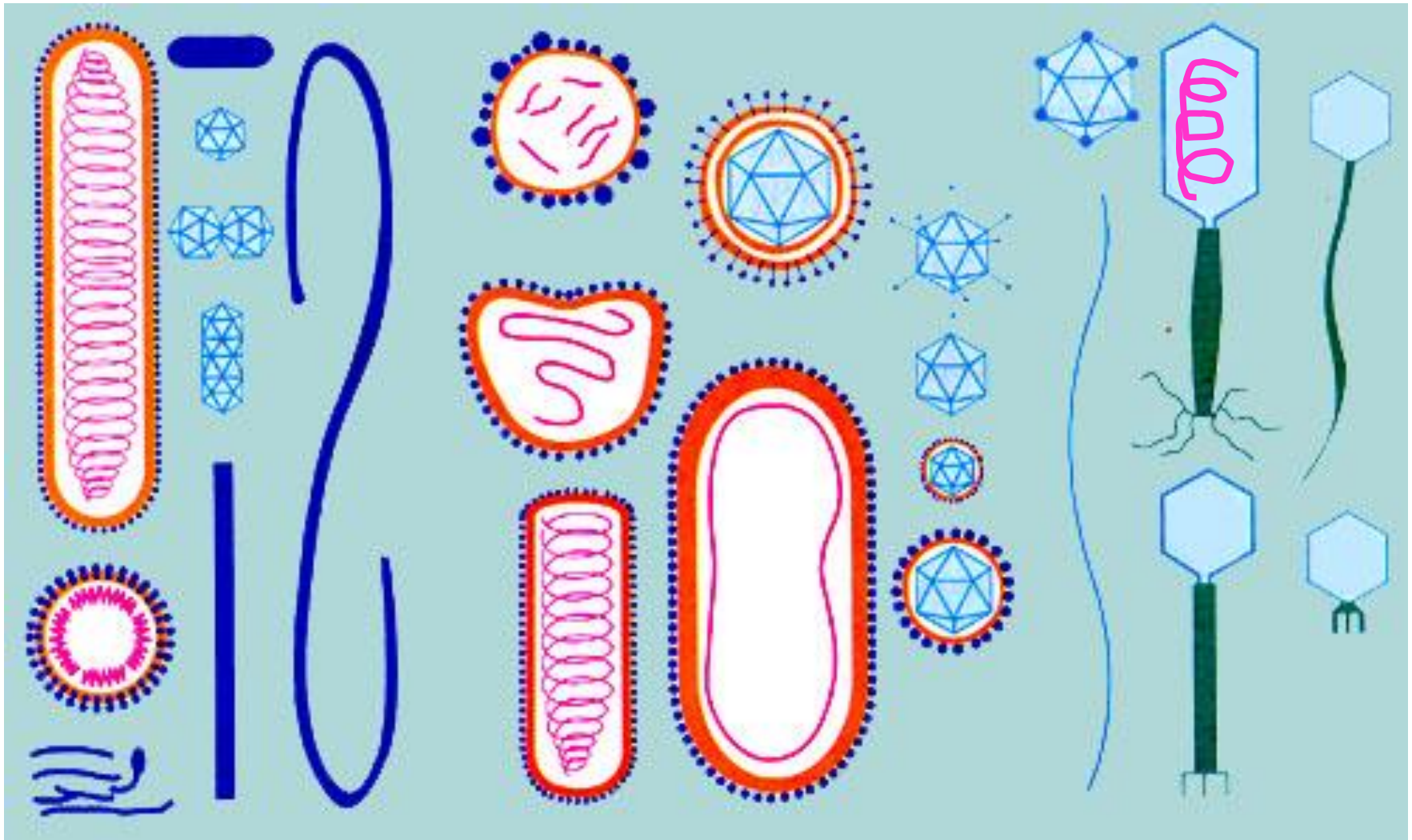
1. Вирусы, убивающие зараженную ими клетку

(вирулентные бактериофаги)

2. Вирусы, изменяющие генетическую информацию зараженной ими клетки (онковирусы, ВИЧ, умеренные бактериофаги)

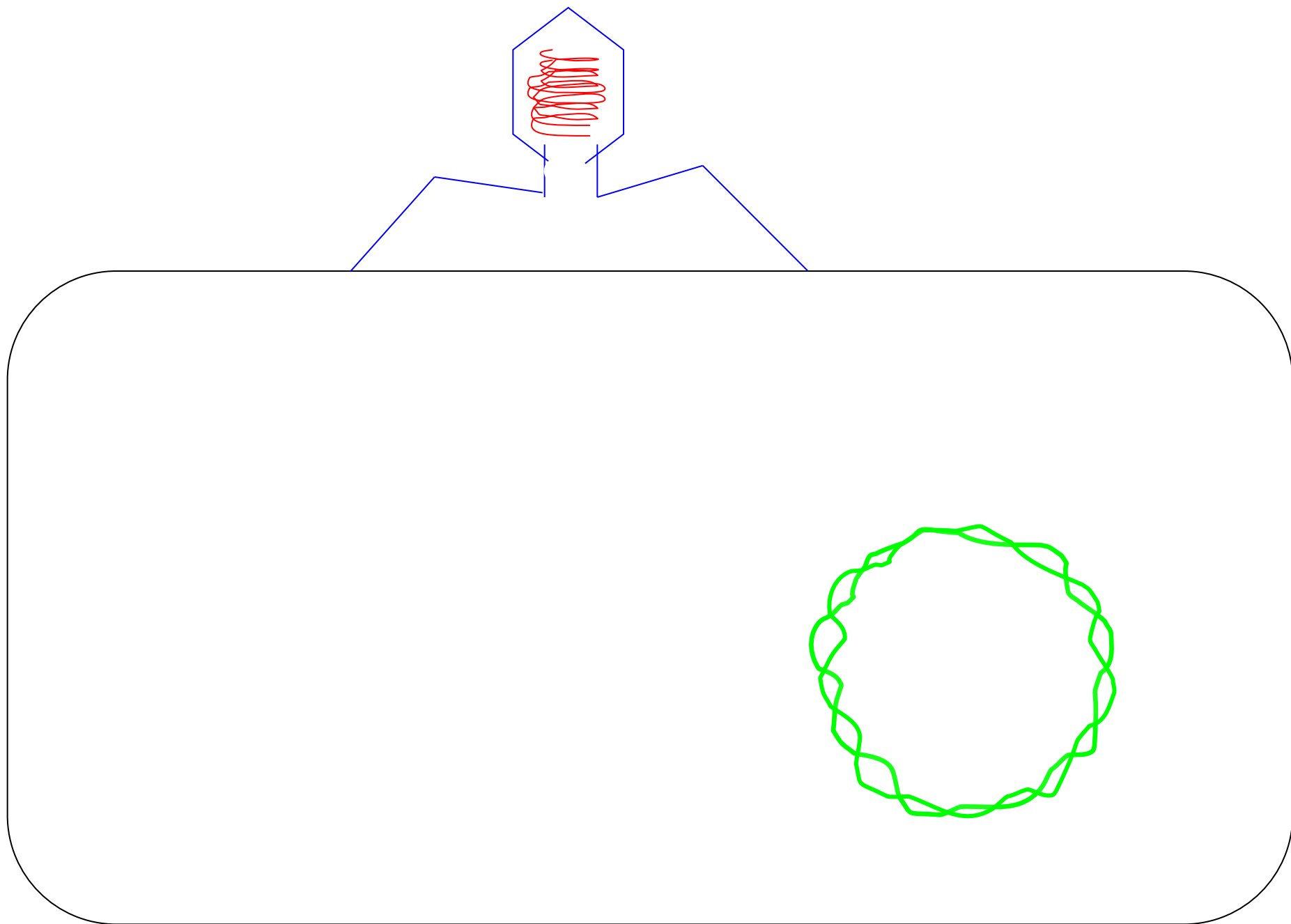


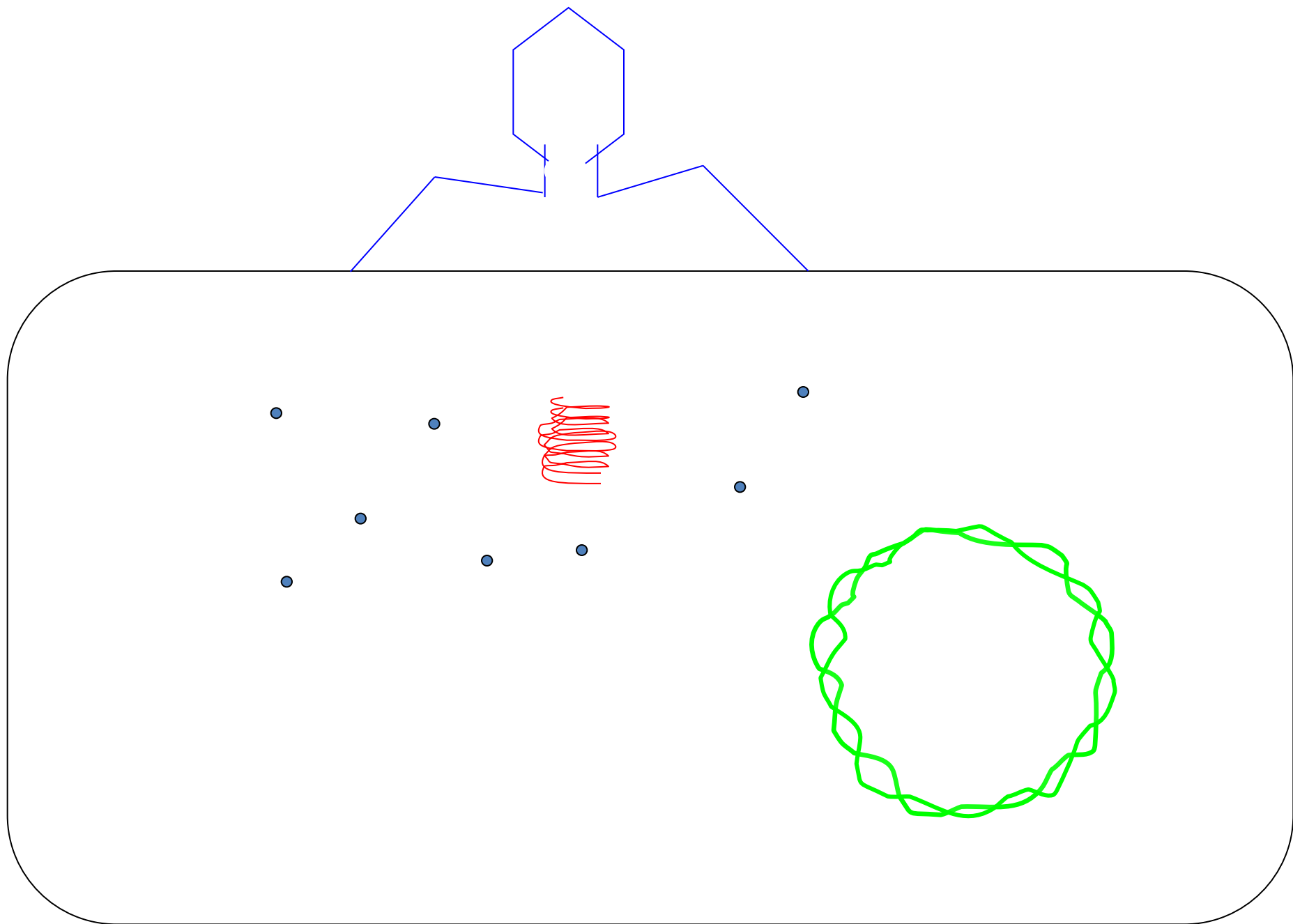
КАК ВИРУСЫ ВЫГЛЯДЯТ

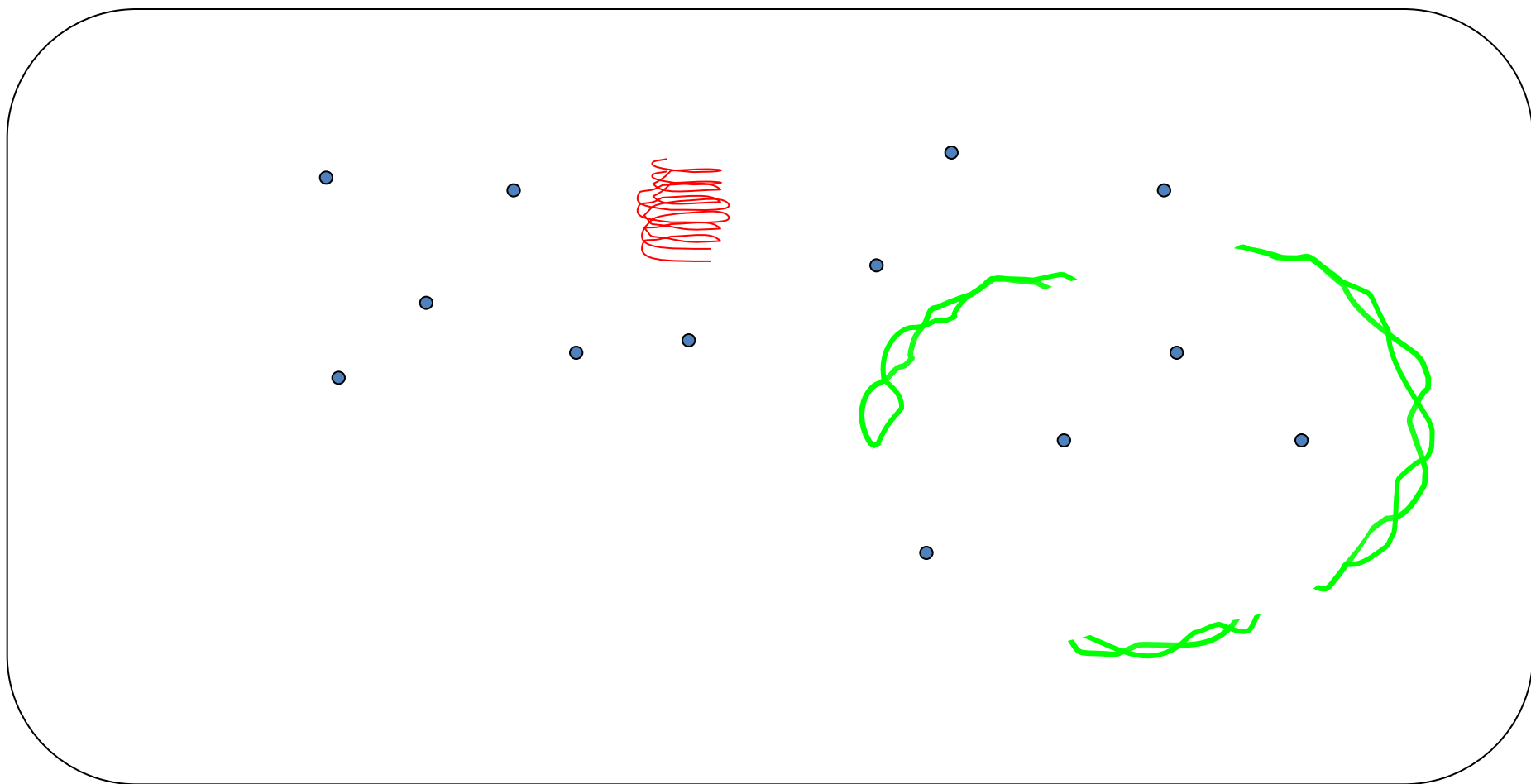


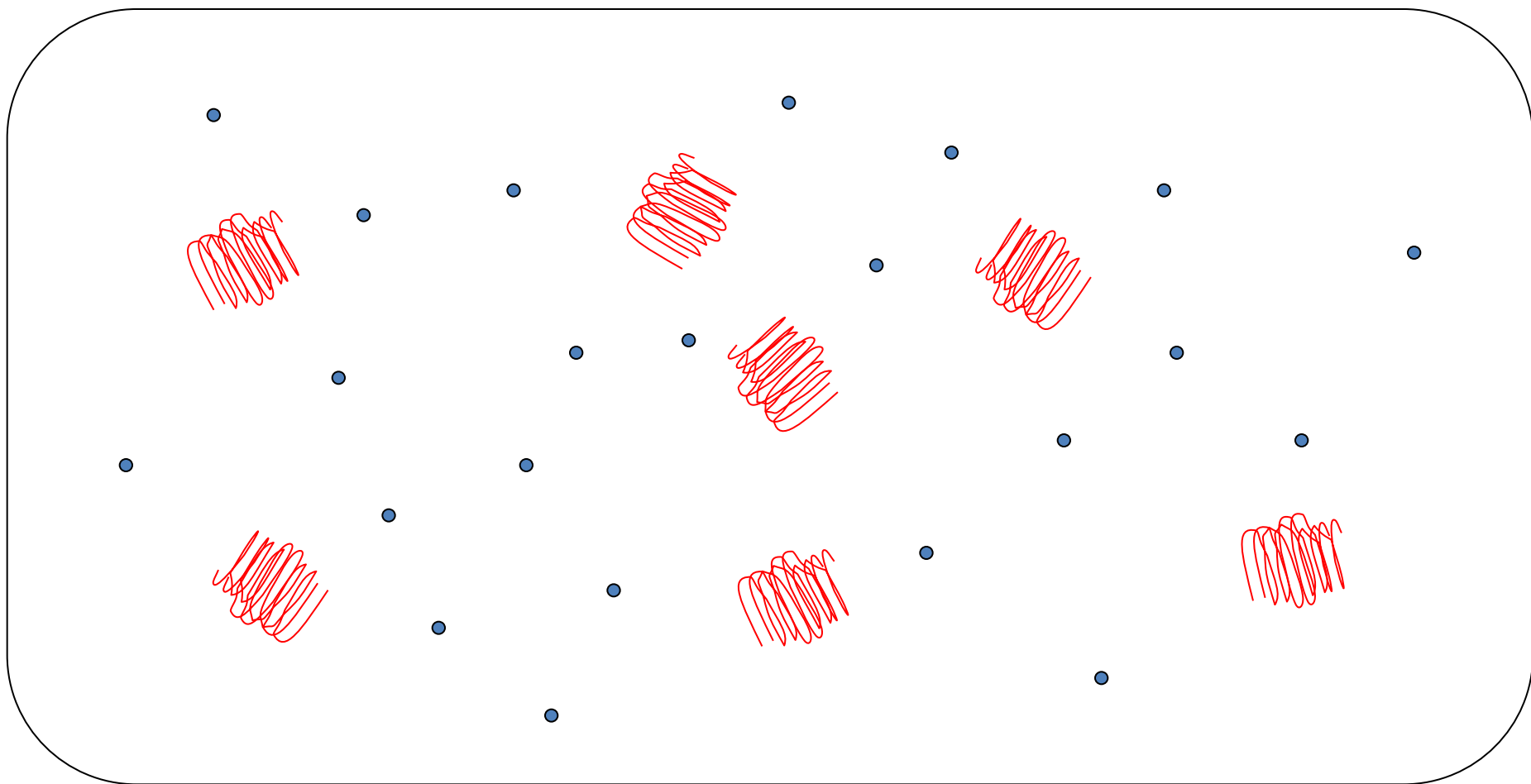
1 - БЕЛКИ 2 - НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ 3 - ЛИПИДЫ

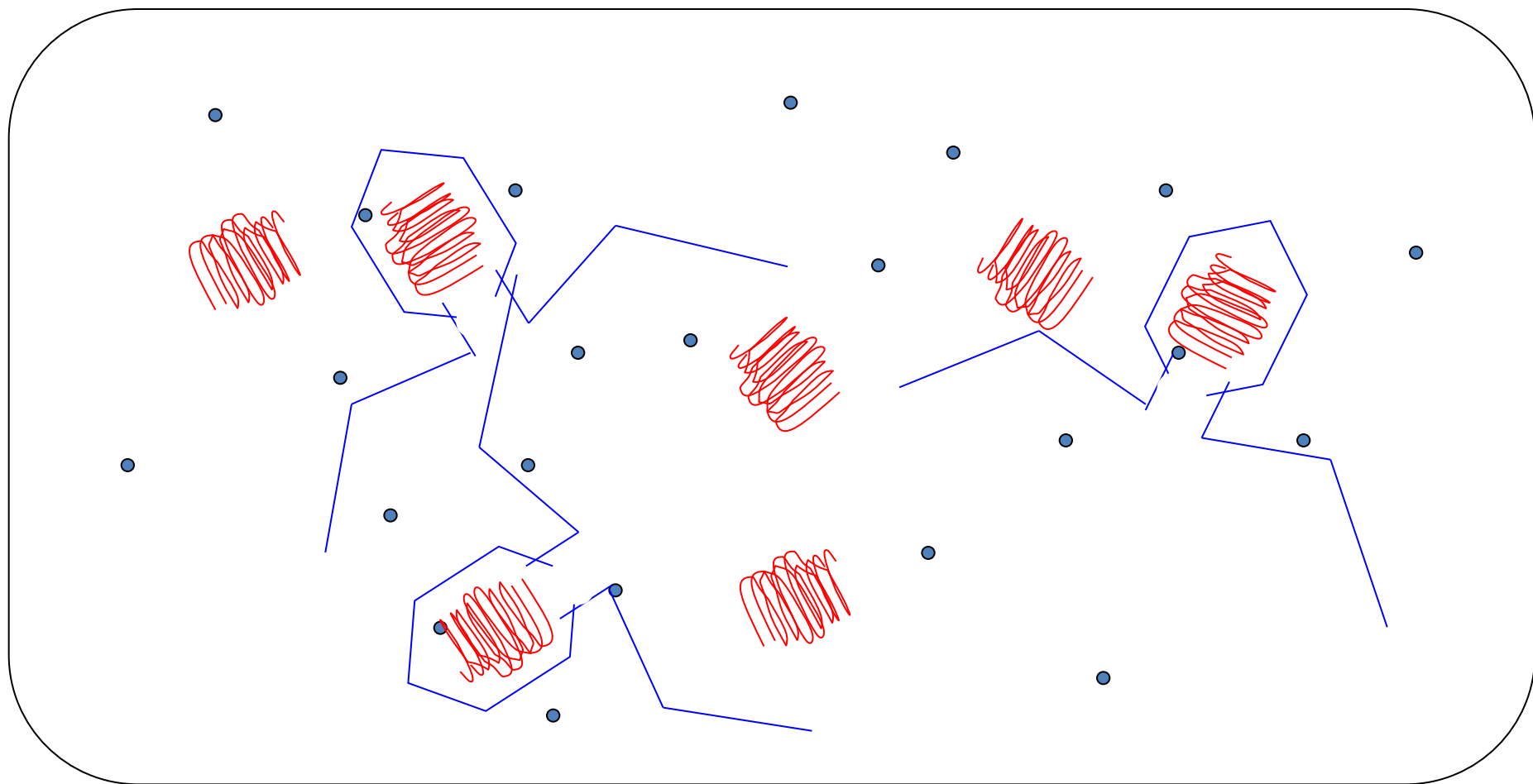


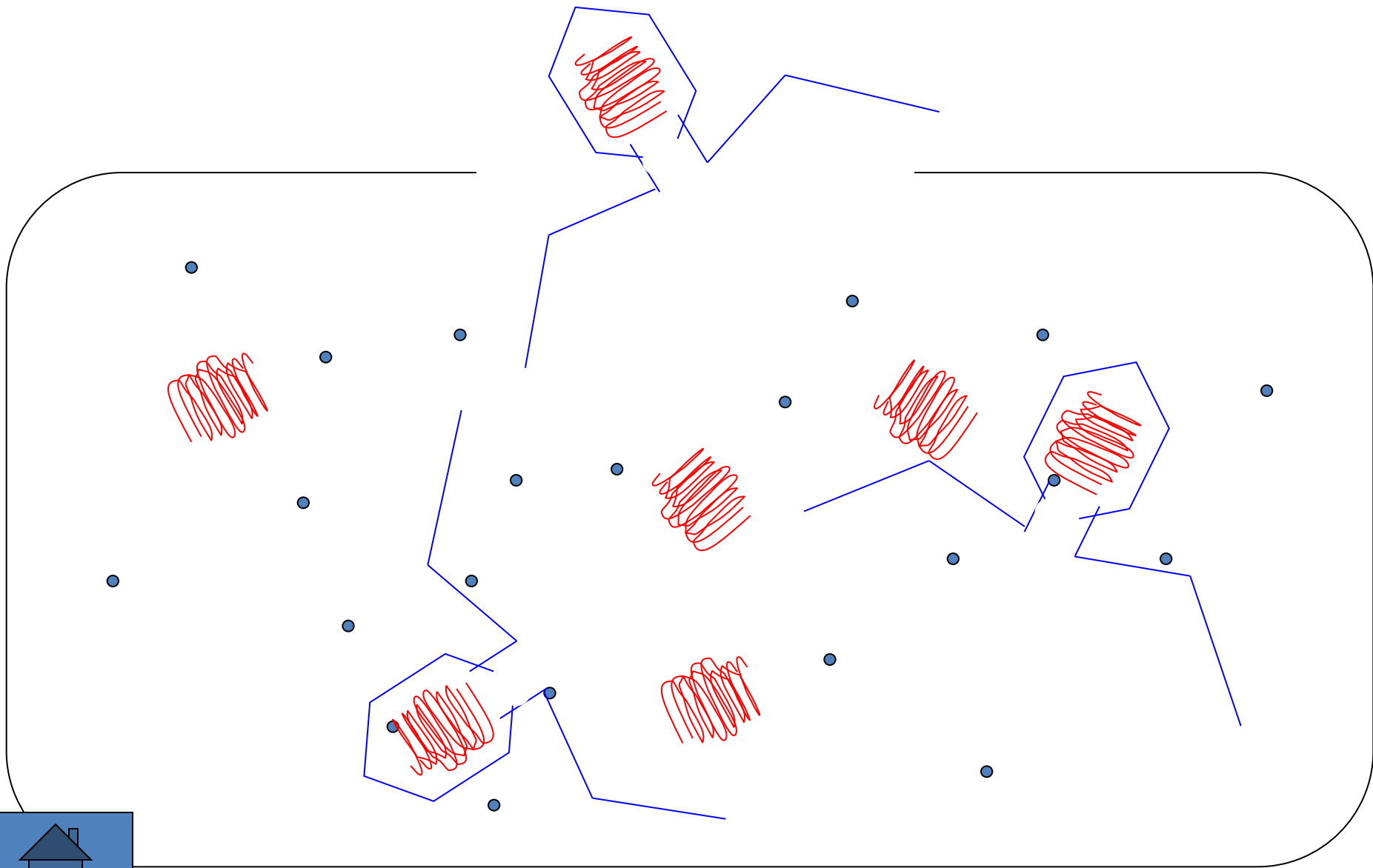




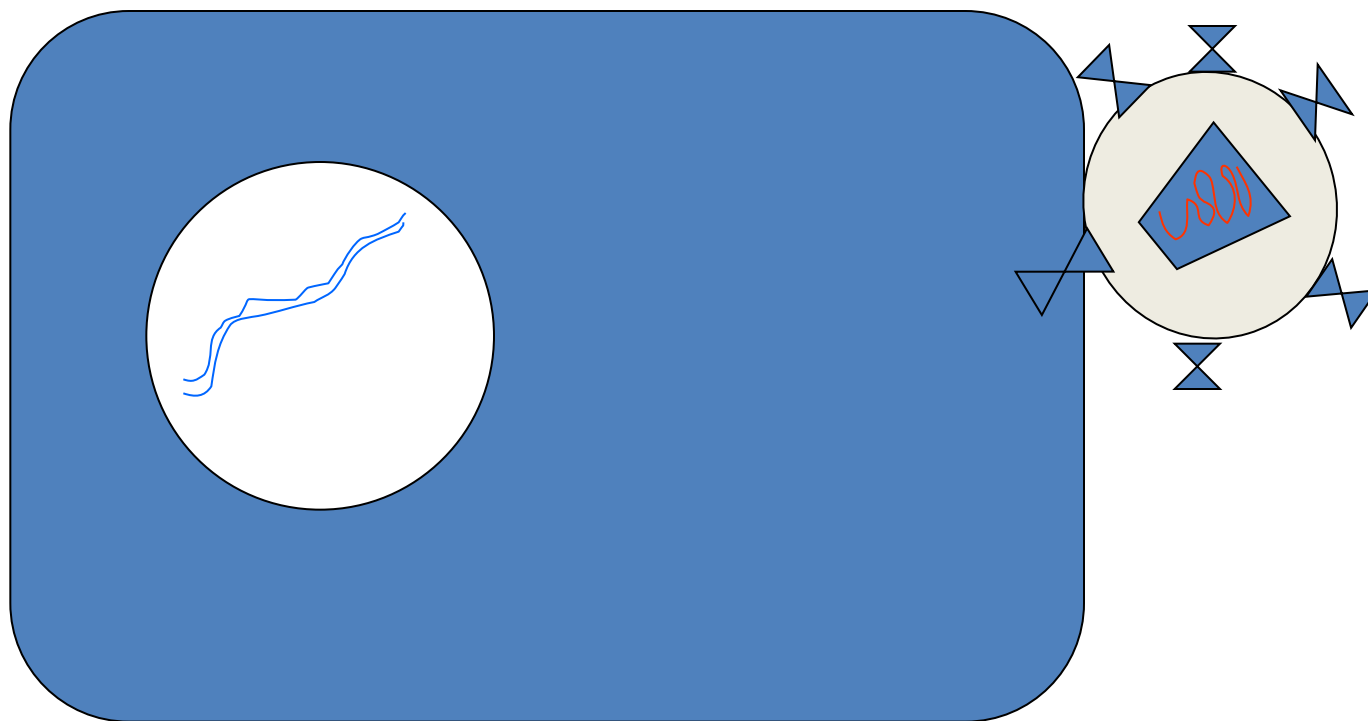




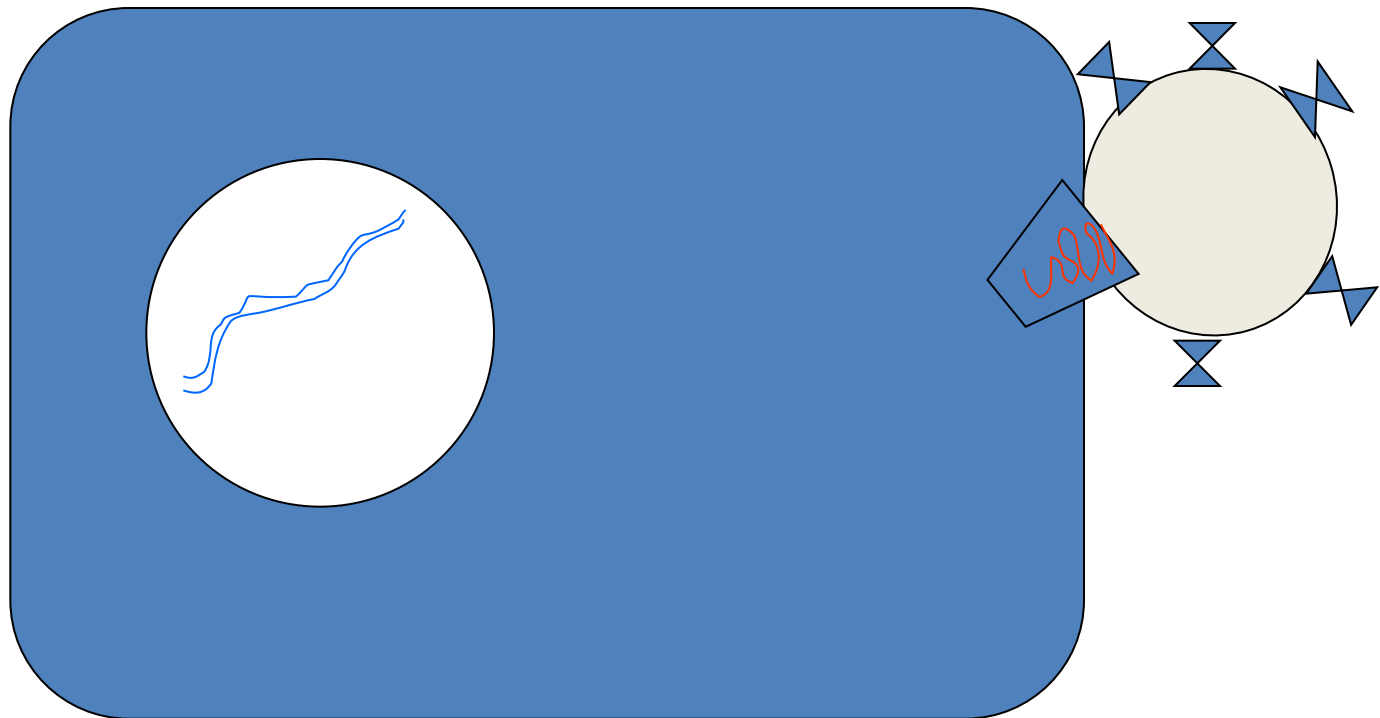




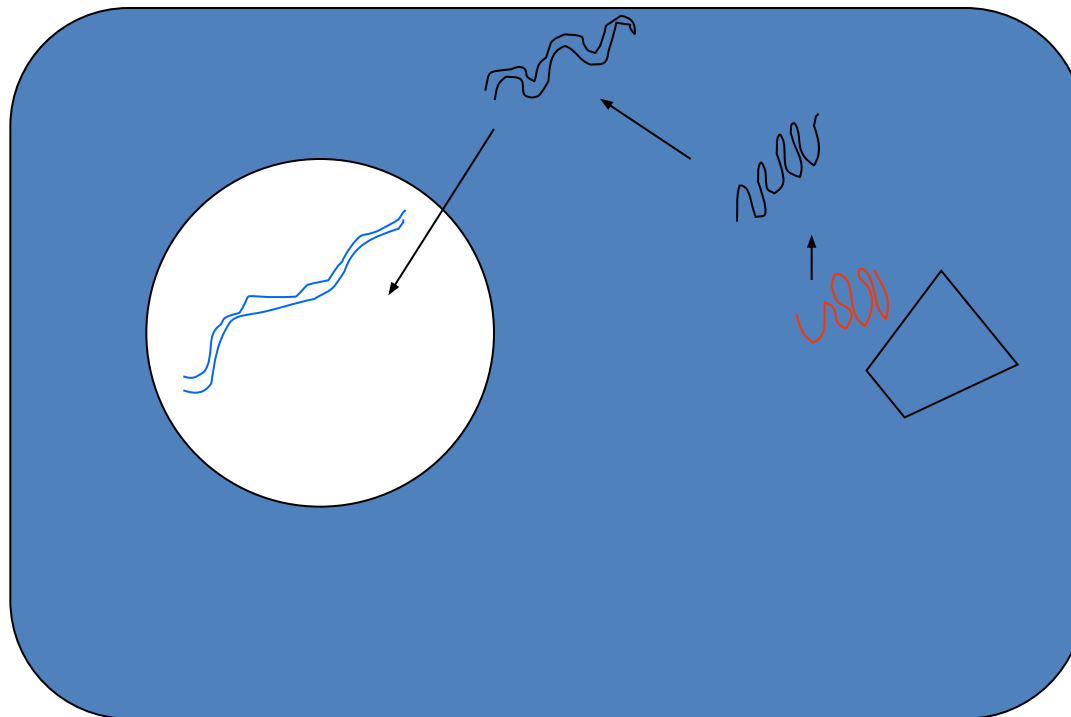
Цикл развития вируса иммуннодефицита



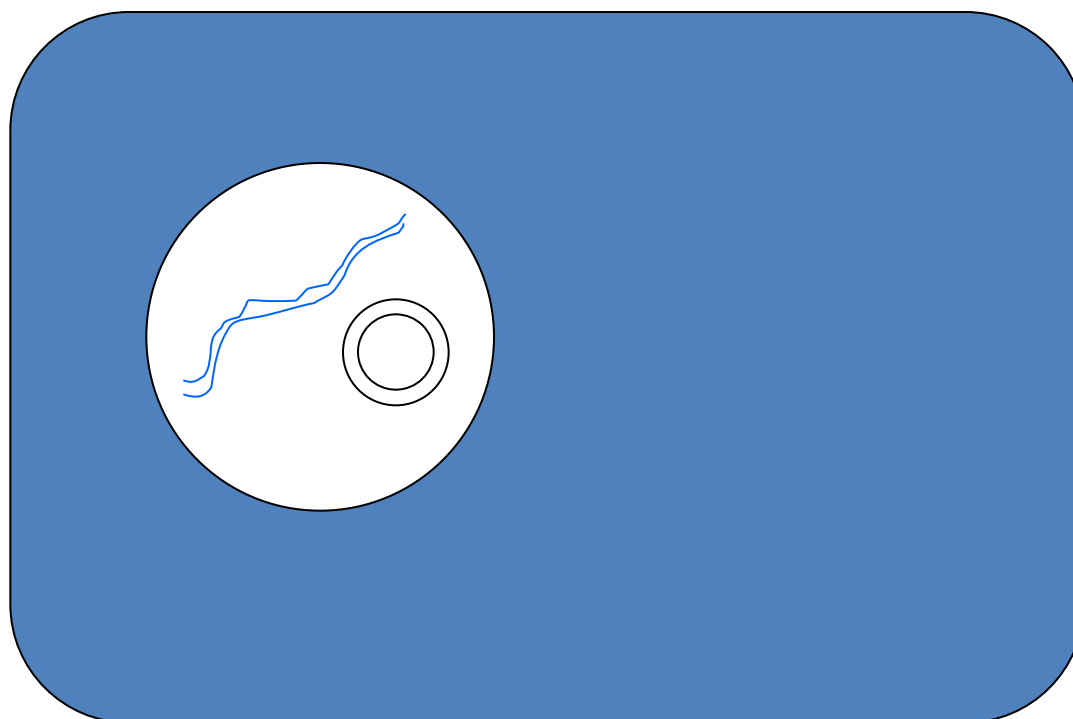
Цикл развития вируса иммунодефицита



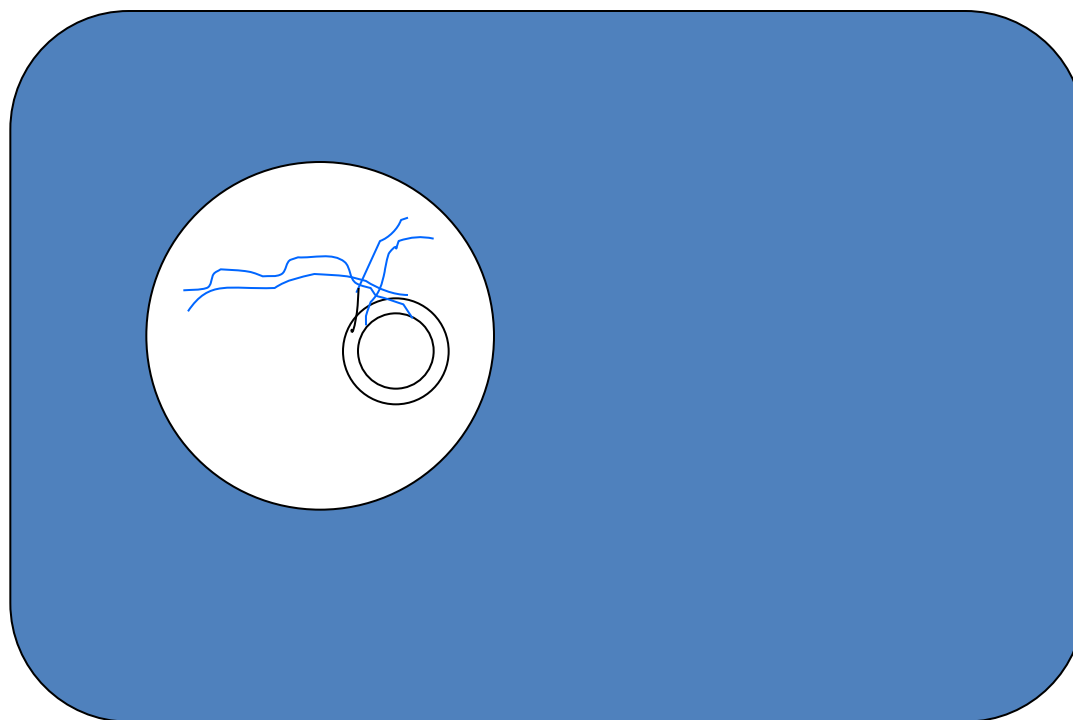
Цикл развития вируса иммуннодефицита



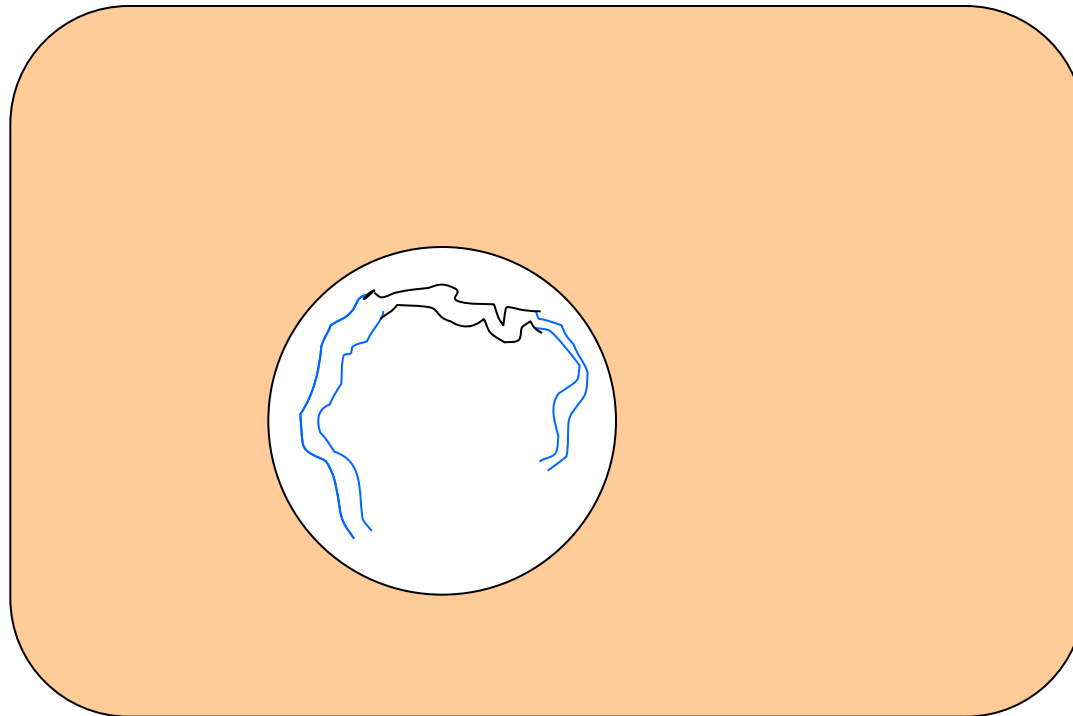
Цикл развития вируса иммуннодефицита



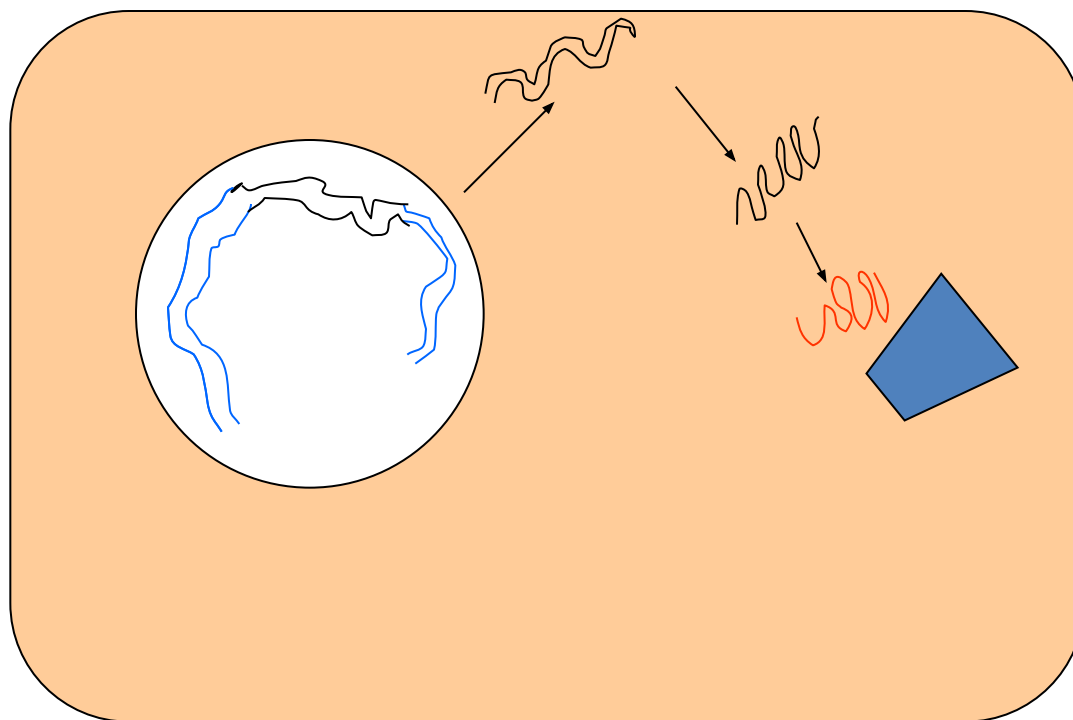
Цикл развития вируса иммуннодефицита



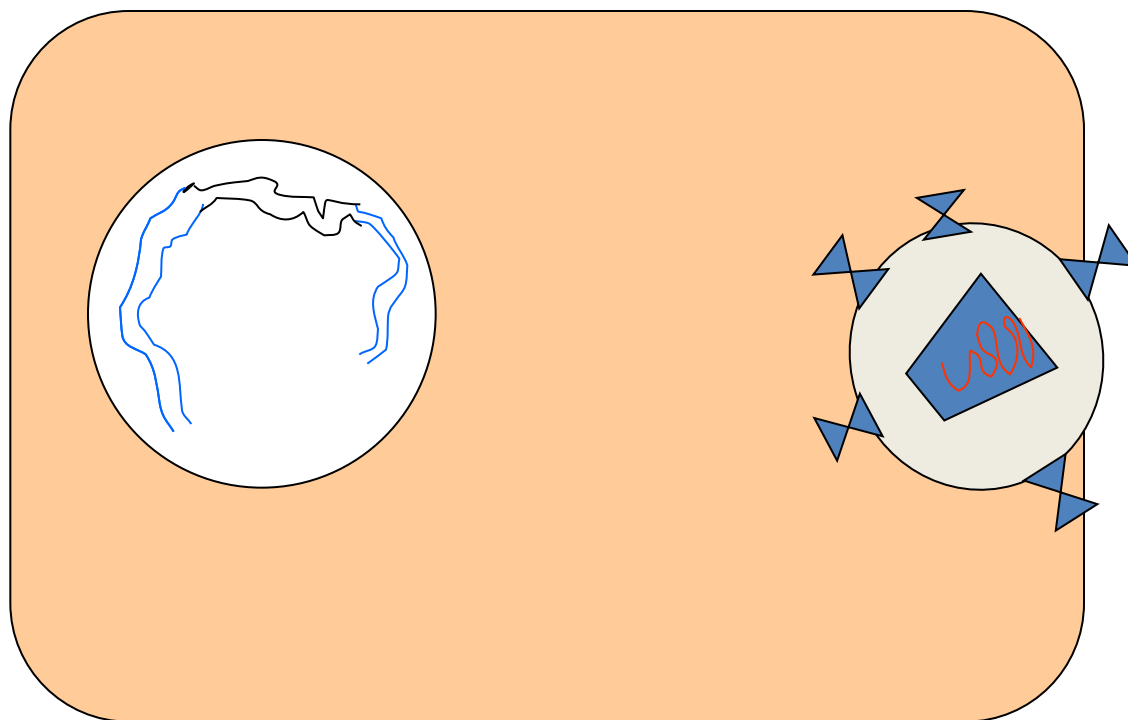
Цикл развития вируса иммунодефицита



Цикл развития вируса иммуннодефицита



Цикл развития вируса иммунодефицита



Составьте рассказ о вирусных заболеваниях по плану:

- 1.пути проникновения вируса в клетку;
- 2.симптомы развивающегося заболевания;
- 3.профилактика вирусных заболеваний.

Путь проникновения вируса в клетку хозяина:

1. Вирус прикрепляется к поверхности восприимчивой клетки — этот процесс называется *адсорбцией*.
2. Вирус вводит свою нуклеиновую кислоту в клетку (у бактериофагов) или проникает в клетку полностью, а затем происходит отделение вируса от белковой оболочки и освобождение нуклеиновой кислоты. Этот процесс называется *инъекцией*.
3. *Редупликация вирусных молекул нуклеиновой кислоты* осуществляется за счет нуклеотидов, накопленных в клетке хозяина.
4. *Синтез вирусных белков и ферментов* -- осуществляется на рибосомах клетки.
5. *Сборка вирусных частиц*—осуществляется из синтезированных пораженной клеткой вирусных белков и нуклеиновых кислот.
6. *Лизис* — выход вирусных частиц из пораженной клетки; при этом у бактерий происходит распад клетки под влиянием ферментов фага, а у эукариот выпячивается оболочка клетки, и вирусные частицы «выталкиваются» в окружающую среду.

Механизм взаимодействия вирусов с клеткой

1. **Инфицирование** - это путь проникновения вируса в клетку, методом *рецепторного эндоцитоза*

Этапы:

- 1) прикрепление вируса к клеточным рецепторам;
- 2) образование вакуоли/эндоцитоз/.
- 3) выход вируса из вакуоли в цитоплазму путем слияния вирусной и клеточной мембран

2. **Размножение вируса**/только в клетке хозяина/:

- 1) Репликация вирусной нуклеиновой кислоты (удвоение)
- 2) Синтез вирусных белков (клеточный материал клетки хозяина)
- 3) Сборка вирионов.

По завершению сборки вирионы выходят из клетки.

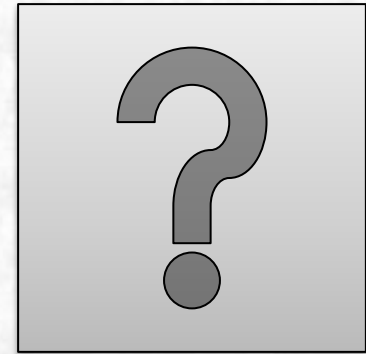
Роль вирусов в органическом мире



негативная роль



позитивная роль



Вирусы, вызывающие заболевания человека:

Меры борьбы с вирусными инфекциями

- Коварство вирусов заключается в том, что во внешней среде они не проявляют признаков жизни и лекарственные препараты, применяемые против бактериальных инфекций на них не действуют (антибиотики, сульфаниламиды и др.). Поэтому для борьбы с вирусными инфекциями применяют:
- **1. Неспецифические противовирусные препараты: интерферон, циклоферон, йодантипирин, препятствующие проникновению вирусов в клетку.**
- **2. Лекарственные препараты, блокирующие одну или несколько внутриклеточных стадий развития вируса (блокирование ревертаз и протеаз с помощью ферментов-ингибиторов)**

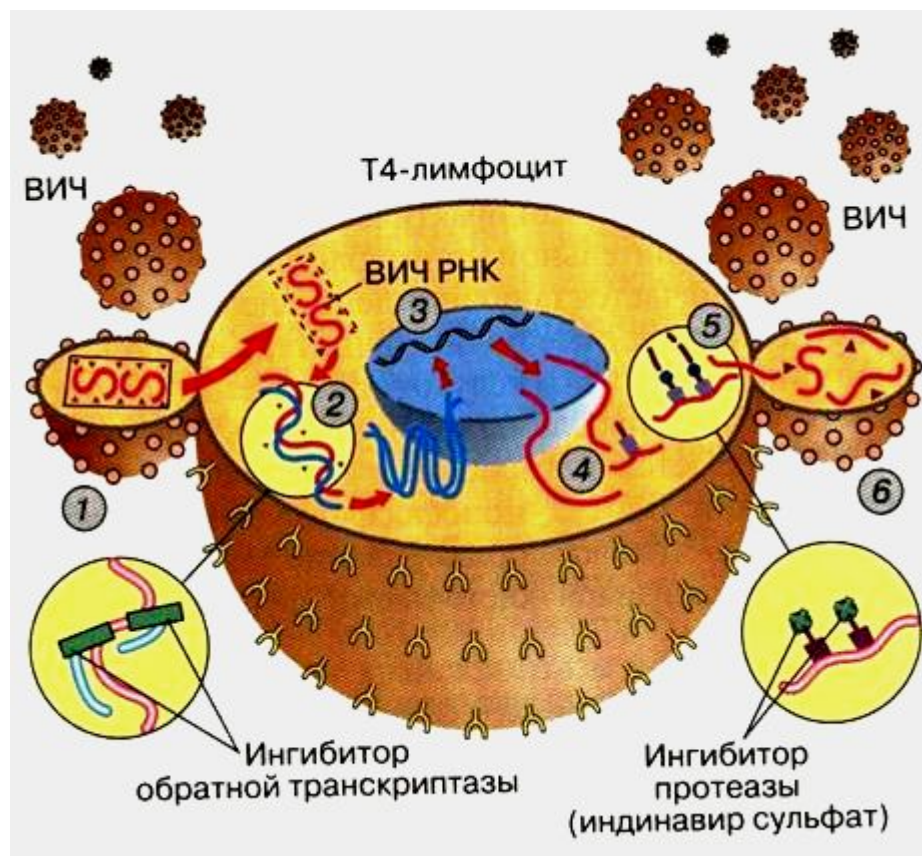


Рис. Действие ингибиторов ревертазы и протеазы при лечении СПИДа.

