

вирус ы

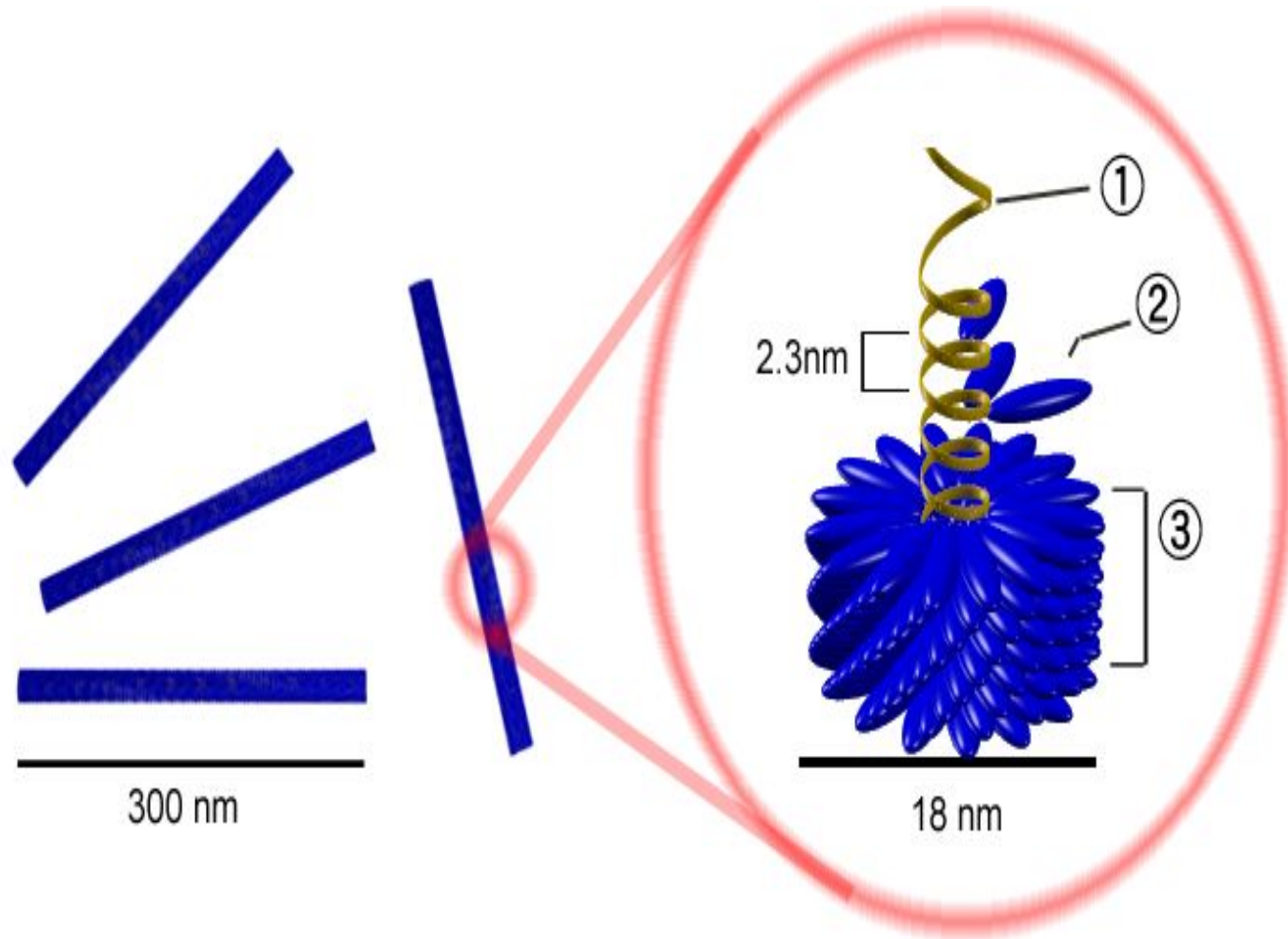


Кондратьева.Е.
И.

Краткая история вирусологии

- Впервые существование вируса (как нового типа возбудителя болезней) доказал в 1892 году русский учёный [Д. И. Ивановский](#). После многолетних исследований заболеваний [растений табака](#), в работе, датированной 1892 годом, Д. И. Ивановский приходит к выводу, что [мозаичная болезнь табака](#) вызывается «бактериями, проходящими через [фильтр Шамберлана](#), которые, однако, не способны расти на искусственных субстратах».
- Пять лет спустя, при изучении заболеваний крупного рогатого скота, а именно — ящура, был выделен аналогичный фильтрующийся микроорганизм. А в 1898 году, при воспроизведении опытов Д. Ивановского голландским ботаником [М. Бейеринком](#), он назвал такие микроорганизмы «фильтрующимися вирусами». В сокращённом виде, это название и стало обозначать данную группу микроорганизмов.
- В 1901 г. было обнаружено первое вирусное заболевание человека — жёлтая лихорадка. Это открытие было сделано американским военным хирургом У. Ридом и его коллегами.
- В 1911 г. [Фрэнсис Раус](#) доказал вирусную природу рака — [саркомы Рауса](#) (лишь в 1966 г, спустя 55 лет, ему была вручена за это открытие [Нобелевская премия по физиологии и медицине](#)).
- В последующие годы изучение вирусов сыграло важнейшую роль в развитии [эпидемиологии](#), [иммунологии](#), [молекулярной генетики](#) и других разделов биологии. Так, [эксперимент Херши-Чейз](#) стал решающим доказательством **роли ДНК в передаче наследственных свойств**. В разные годы еще как минимум шесть Нобелевских премий по физиологии и медицине и три [Нобелевских премии по химии](#) были вручены за исследования, непосредственно связанные с изучением

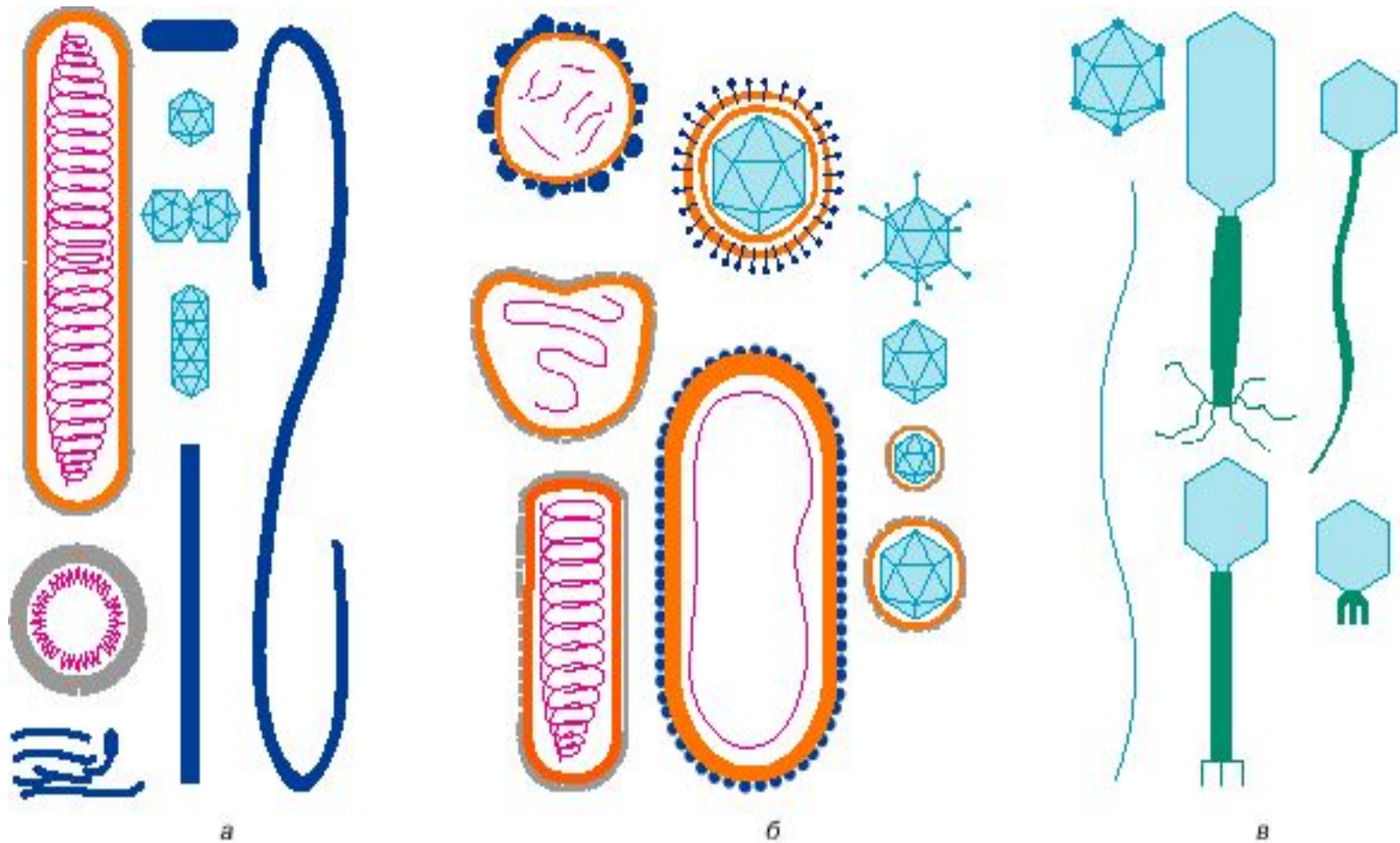
ВТМ



Палочковидная частица [вируса табачной мозаики](#).

Цифрами обозначены: (1) РНК-геном вируса, (2) капсомер, состоящий всего из одного протомера, (3) зрелый участок капсида.

Разнообразие форм и размеров вирусов

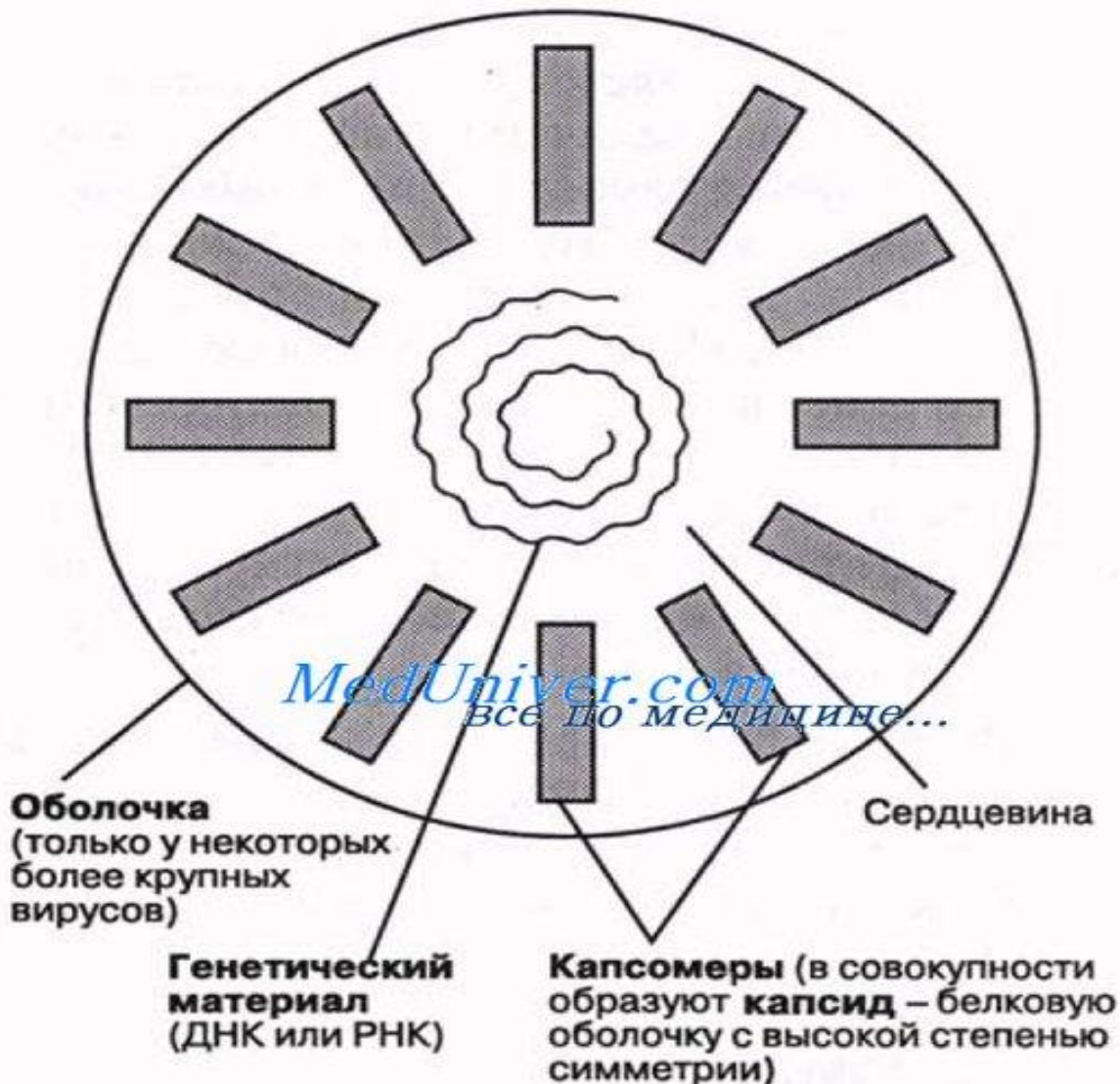


Схематическое изображение некоторых вирусов растений (а), животных (б) и бактериофагов (в)

Основные свойства вирусов

- 1. Ультрамикроскопические размеры (измеряются в нанометрах). Крупные вирусы (вирус оспы) могут достигать размеров 300 нм, мелкие- от 20 до 40 нм. $1\text{мм}=1000\text{мкм}$, $1\text{мкм}=1000\text{нм}$.
- 2. Вирусы содержат нуклеиновую кислоту только одного типа- или ДНК (*ДНК- вирусы*) или РНК (*РНК- вирусы*). У всех остальных организмов геном представлен ДНК, в них содержится как ДНК, так и РНК.
- 3. Вирусы не способны к росту и бинарному делению.
- 4. Вирусы размножаются путем воспроизводства себя в инфицированной клетке хозяина за счет собственной геномной нуклеиновой кислоты.
- 5. У вирусов нет собственных систем мобилизации энергии и белок-синтезирующих систем, в связи с чем вирусы являются *абсолютными внутриклеточными паразитами*.
- 6. Средой обитания вирусов являются живые клетки- бактерии (это вирусы бактерий или бактериофаги), клетки растений, животных и человека.
- Все вирусы существуют в двух качественно разных формах: внеклеточной- **вирион** и внутриклеточной- **вирус**. Таксономия этих представителей микромира основана на характеристике вирионов- конечной фазы развития вирусов.

Строение вирусов

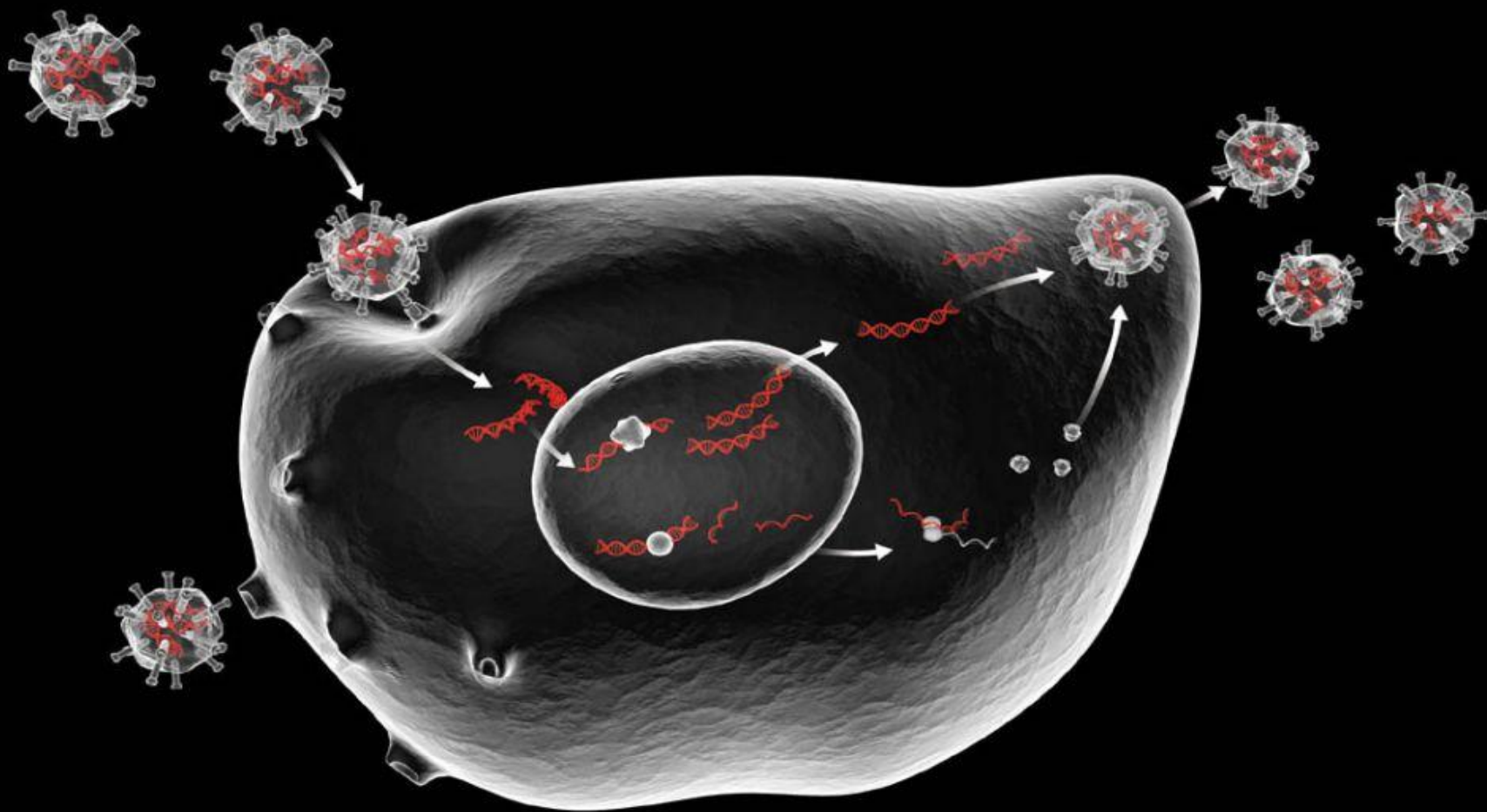


- **Строение вирусов** очень простое. Они состоят из следующих структур:
 - 1) сердцевины** — генетического материала, представленного либо ДНК, либо РНК; ДНК или РНК может быть одноцепочечной или двухцепочечной;
 - 2) капсида** — защитной белковой оболочки, окружающей сердцевину;
 - 3) нуклеокапсида** — сложной структуры, образованной сердцевинной и капсидом;
 - 4) оболочки** — у некоторых вирусов, таких как ВИЧ и [вирусы](#) гриппа, имеется дополнительный липопротеиновый слой, происходящий из плазматической мембраны клетки-хозяина;
 - 5) капсомеров** — идентичных повторяющихся субъединиц, из которых

Строение (морфология)

ВИРУСОВ

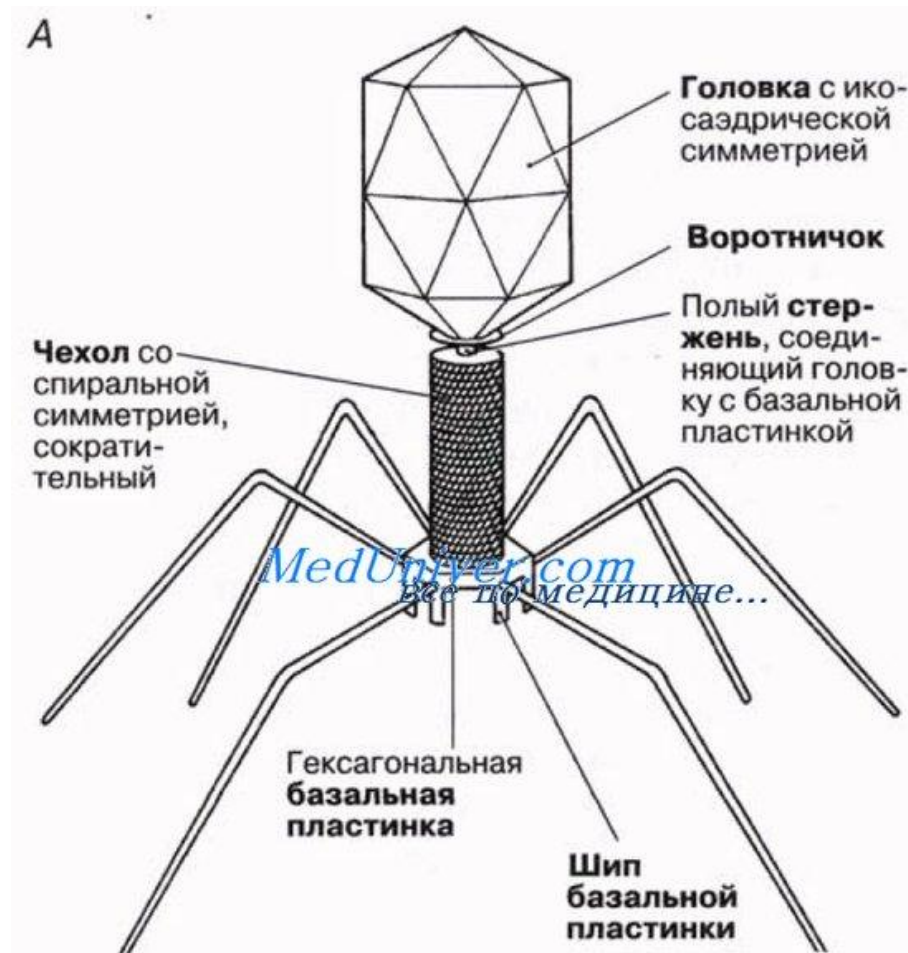
- 1. *Геном вирусов* образуют нуклеиновые кислоты, представленные одноцепочечными молекулами РНК (у большинства РНК- вирусов) или двухцепочечными молекулами ДНК (у большинства ДНК- вирусов).
- 2. *Капсид* — белковая оболочка, в которую упакована геномная нуклеиновая кислота. Капсид состоит из идентичных белковых субъединиц- *капсомеров*. Существуют два способа упаковки капсомеров в капсид- спиральный (спиральные вирусы) и кубический (сферические вирусы).
- *При спиральной симметрии* белковые субъединицы располагаются по спирали, а между ними, также по спирали, уложена геномная нуклеиновая кислота (нитевидные вирусы). *При кубическом типе симметрии* вирионы могут быть в виде многогранников, чаще всего- двадцатигранники — *икосаэдры*.
- 3. Просто устроенные вирусы имеют только *нуклеокапсид*, т.е. комплекс генома с капсидом и называются “голыми”.
- 4. У других вирусов поверх капсида есть дополнительная мембраноподобная оболочка, приобретаемая вирусом в момент выхода из клетки хозяина- *суперкапсид*. Такие вирусы называют “одетыми”.



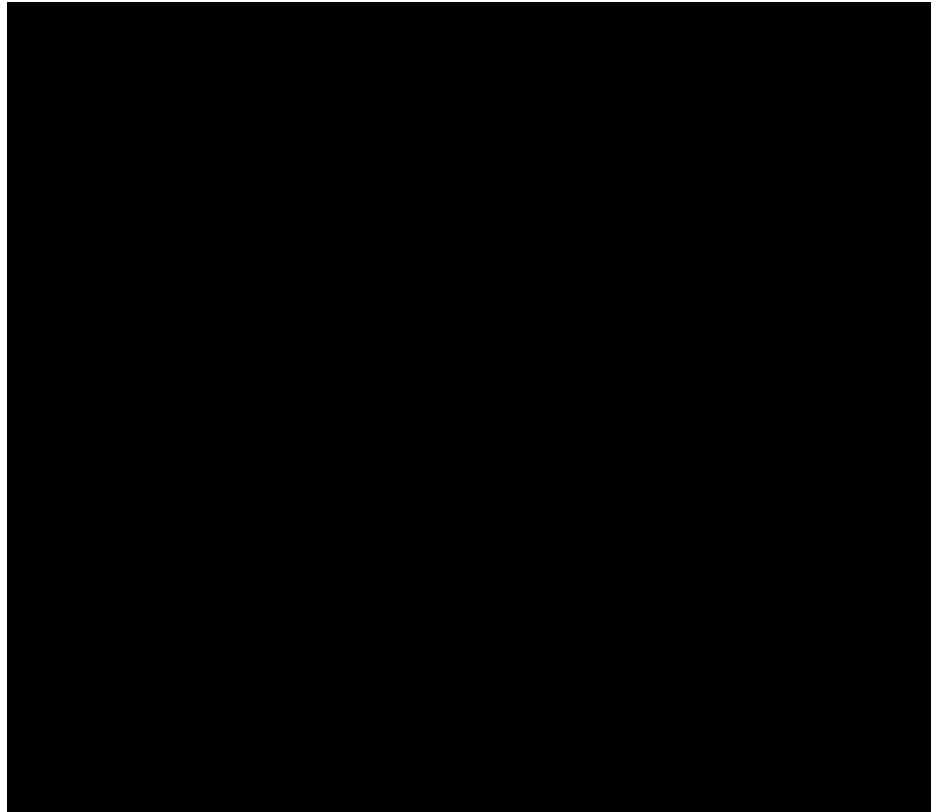
Механизм проникновения

- **Присоединение к клеточной мембране** — так называемая адсорбция. Обычно для того, чтобы вирион адсорбировался на поверхности клетки, она должна иметь в составе своей плазматической мембраны белок (часто гликопротеин) — рецептор, специфичный для данного вируса. Наличие рецептора нередко определяет круг хозяев данного вируса, а также его тканеспецифичность.

Строение бактериофага



Проникновение бактериофага в бактерию

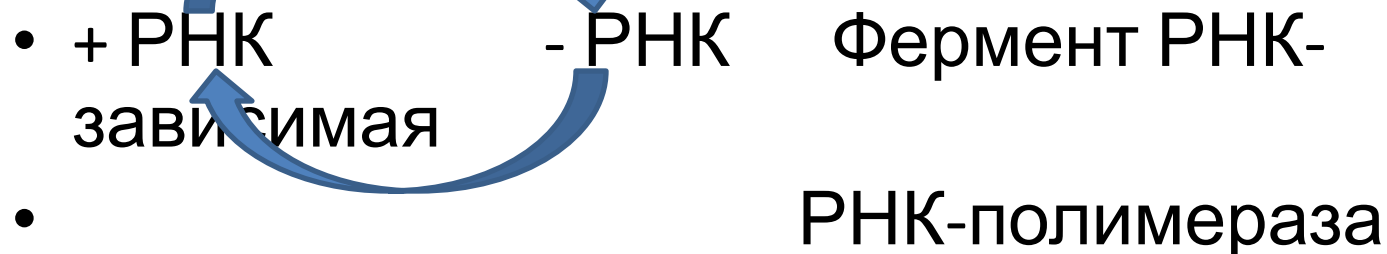


Проникновение в клетку

- **Проникновение в клетку.** На следующем этапе вирусу необходимо доставить внутрь клетки свою генетическую информацию. Некоторые вирусы приносят также собственные белки, необходимые для её реализации (особенно это характерно для вирусов, содержащих негативные РНК). Различные вирусы для проникновения в клетку используют разные стратегии: например, бактериофаги впрыскивают свою РНК через плазматическую мембрану, а вирионы ортомиксовирусов захватываются клеткой в ходе [эндоцитоза](#), попадают в кислую среду [лизосом](#), где происходит их окончательное созревание (депротеинизация вирусной частицы), после чего РНК в комплексе с вирусными белками преодолевает лизосомальную

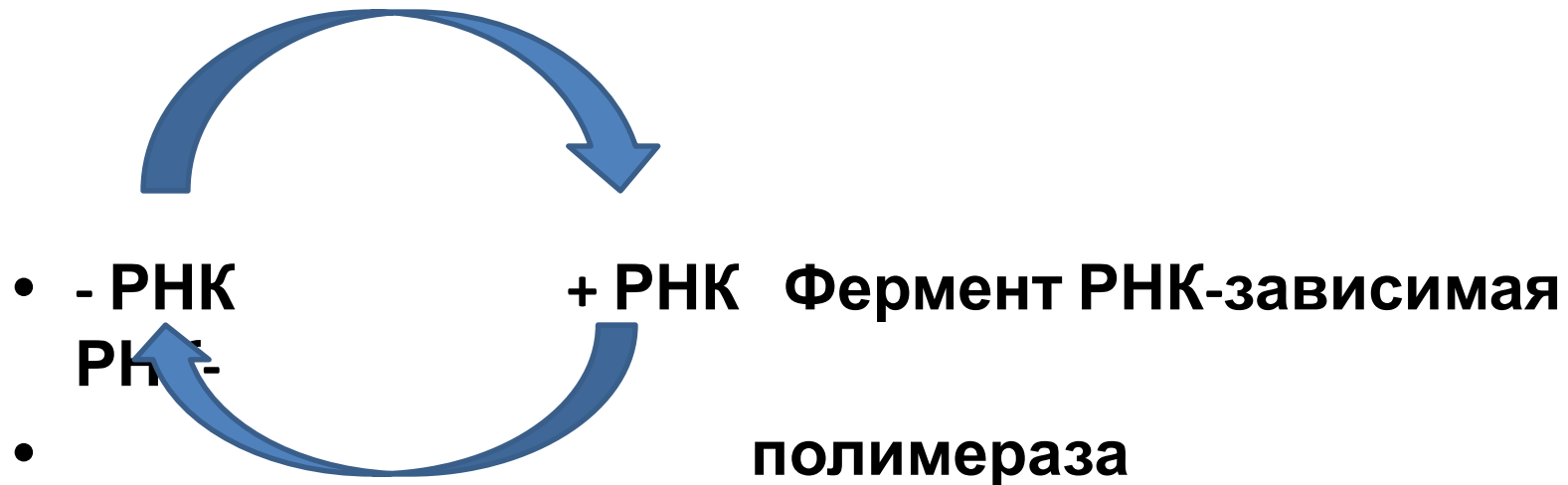
+ РНК - ВИРУСЫ

- Есть обширная группа вирусов, генетический материал которых представляет собой как раз мРНК. Такие вирусы называют вирусами с позитивным (положительным) РНК-геномом. Сюда, например, относят вирусы **полиомиелита и клещевого энцефалита**, а из вирусов растений - **вирус мозаики табака (ВТМ)**. Первое, что делает вирусная РНК, попав в клетку, - обеспечивает синтез вирусных белков. Лишь после этого начинается размножение самих молекул вирусной РНК, которое просто невозможно без предварительного образования соответствующего вирусного фермента. Невозможно потому, что до заражения клетки в ней не было фермента (РНК-зависимой [РНК-полимеразы](#)), способного синтезировать молекулы РНК без участия ДНК. На заключительной стадии из накопившихся вирусных белков и РНК монтируются вирионы.



- РНК вирусы

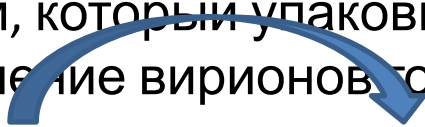
- Геном этой группы вирусов представлен молекулами не мРНК, а их комплементарной (зеркальной) копией, то есть молекулами **(-)РНК**. Среди таких вирусов с негативным РНК-геномом - **вирусы гриппа, кори, бешенства, желтой карликовости картофеля**. Инфекционный процесс не может начаться с синтеза белков: инструкций, записанных в зеркальной форме, рибосомы не понимают. Но и репликация вирусной РНК кажется невозможной, поскольку, как уже упоминалось, в клетке нет собственных ферментов, способных осуществить этот процесс. Вирусы с негативным РНК-геномом содержат РНК-зависимую РНК-полимеразу. Фермент копирует вирусный геном, образуя комплементарные молекулы РНК, то есть **(+)РНК**. Эти молекулы уже "находят общий язык" с [рибосомами](#).



Двуцепочечные РНК Вирусы

- У третьей группы вирусов наследственная информация хранится в виде двуцепочечной РНК. Сюда, например, относятся **ротавирусы, вызывающие расстройства кишечника.**

Размножение этих вирусов проходит по варианту, близкому к предыдущему. Вместе с вирусной РНК в клетку попадает и вирусная РНК-зависимая РНК-полимераза, которая обеспечивает синтез молекул (+)РНК. В свою очередь, (+)РНК выполняет две работы: обеспечивает производство вирусных белков в рибосомах и служит матрицей для синтеза новых (-) цепочек вирусной РНК-полимеразой. Цепочки (+) и (-)РНК, комплексируясь друг с другом, образуют двунитевой ()РНК-геном, который упаковывается в белковую оболочку. Новое поколение вирионов готово.



- **+** РНК
- **-** РНК
- **Фермент РНК-зависимая РНК-полимераза**

+ - ДНК вирусы

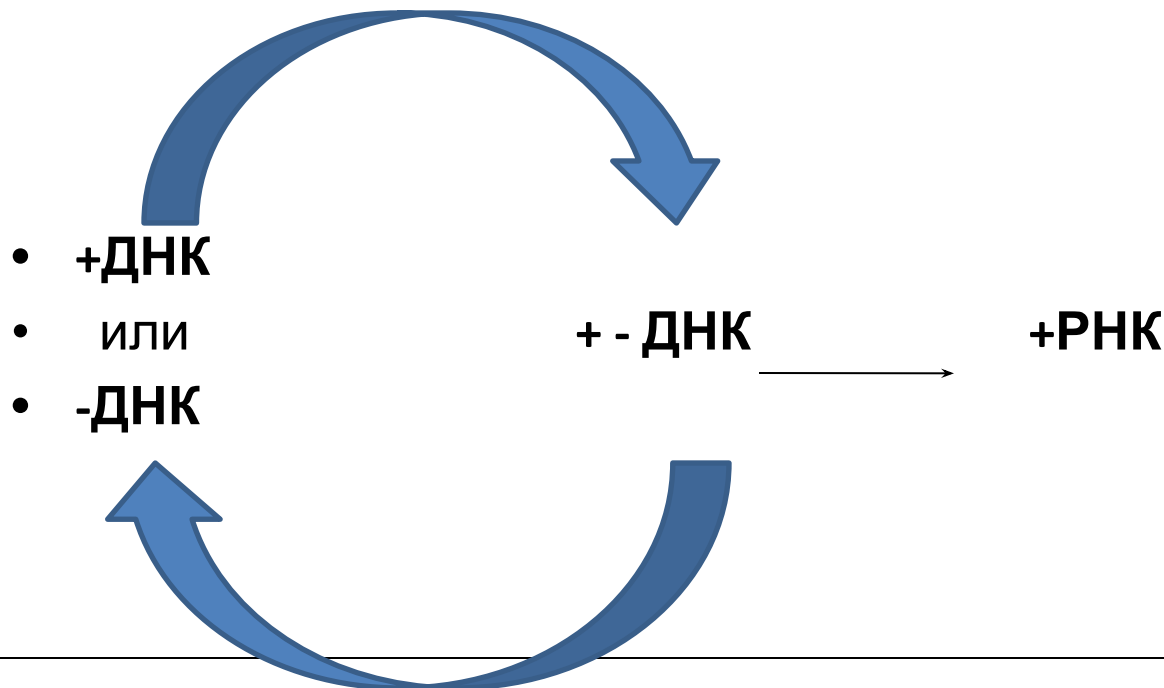
- Четвертая группа - вирусы с двуцепочечной ДНК . Здесь, например, **возбудители герпеса и оспы**. В зараженной клетке фермент ДНК-зависимая РНК-полимераза считывает (транскрибирует) с генома этих вирусов молекулы мРНК (то есть (+)РНК), которые делают свою обычную работу - направляют синтез белков. Размножением вирусного ДНК-генома занимается фермент ДНК-зависимая ДНК-полимераза. Заканчивается инфекционный цикл, как обычно, "одеванием" генома в защитную одежду и выходом вирионов "в свет".

Клеточные
ферменты

-
-
- **+ - ДНК** —————> **+РНК**

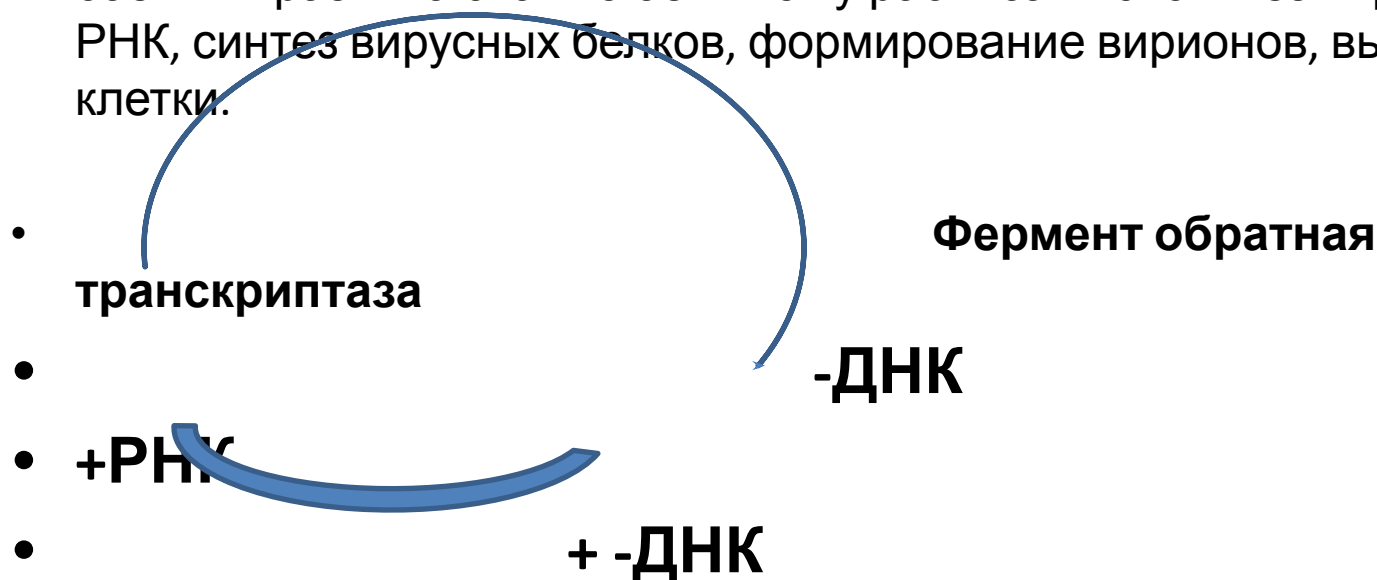
+ или – ДНК вирусы (одноцепочечные)

- Вирусы с одноцепочечным ДНК-геномом, который может быть представлен молекулами как позитивной, так и негативной полярности. **Жертвами таких вирусов могут быть и животные, и растения, и микроорганизмы.** Попав в клетку, вирусный геном сначала превращается в двуцепочную форму, это превращение обеспечивает клеточная **ДНК-зависимая ДНК-полимераза**. Далее смотри предыдущий вариант.



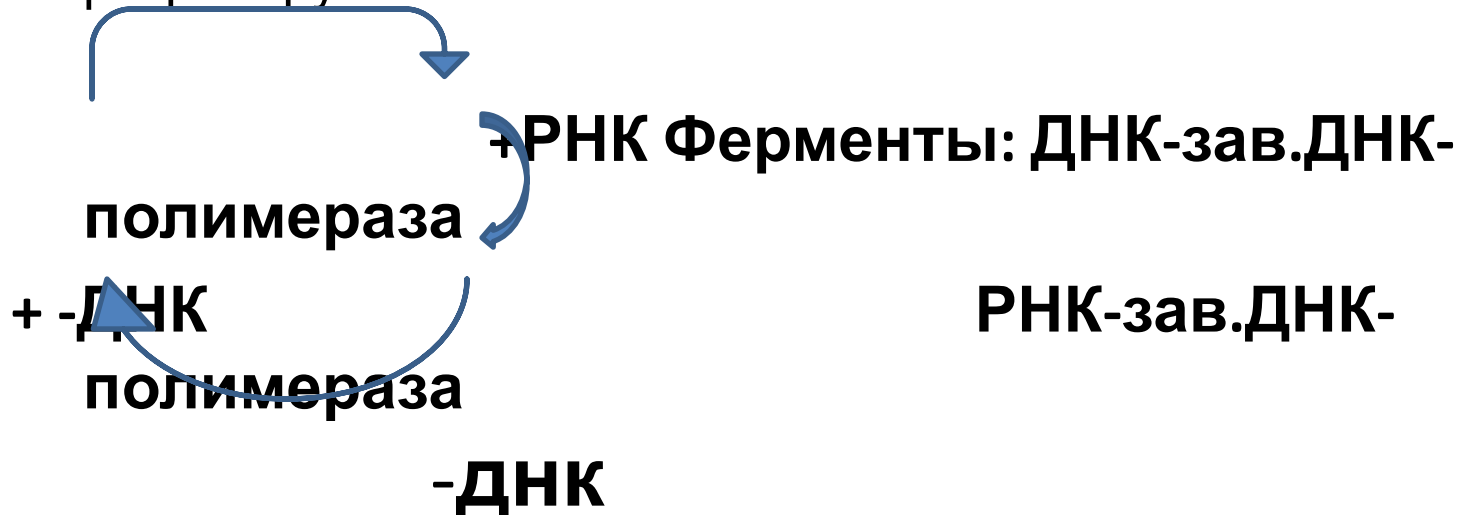
Ретровирусы

- Шестая группа - [ретровирусы](#) - включающая, в частности, такую "знаменитость", как **вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)**, и **некоторые возбудители злокачественных новообразований**. Геном этих вирусов, как и в первой из названных нами групп, - одноцепочечная **(+)РНК**, но инфекционный процесс развивается по совершенно иному сценарию. В вирусном геноме закодирован необычный **фермент - ревертаза или обратная транскриптаза –РНК-зависимая ДНК – полимераза**. Этот фермент попадает в заражаемую клетку вместе с вирусной РНК и обеспечивает синтез ее ДНК-копии сначала в одноцепочечной форме **[(-)ДНК]**, а затем и в двуцепочечной ДНК. Далее события развиваются по обычному расписанию: синтез вирусных **(+) РНК**, синтез вирусных белков, формирование вирионов, выход из клетки.

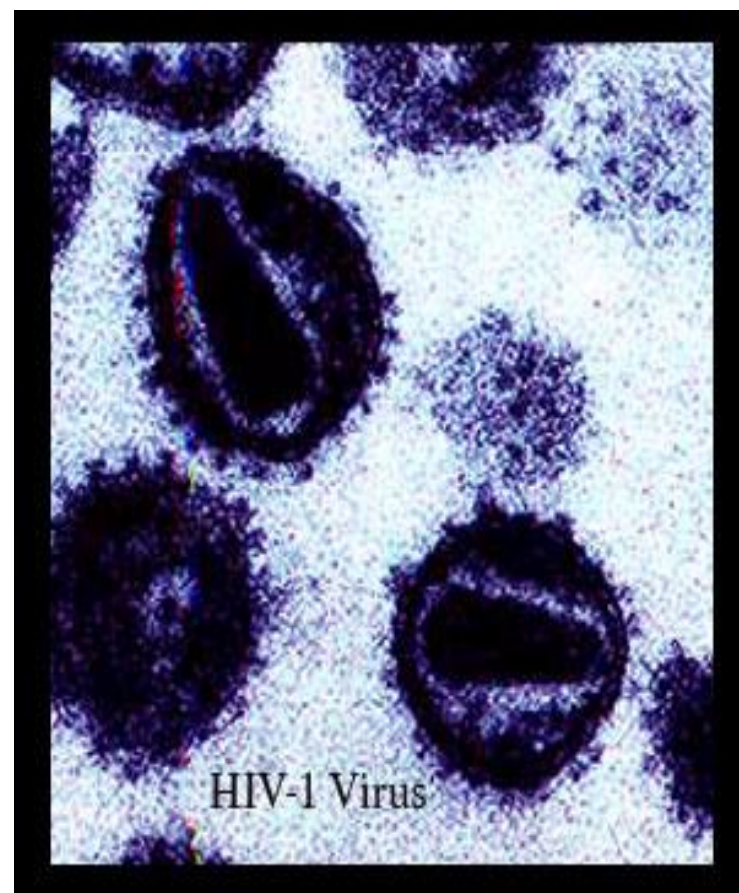
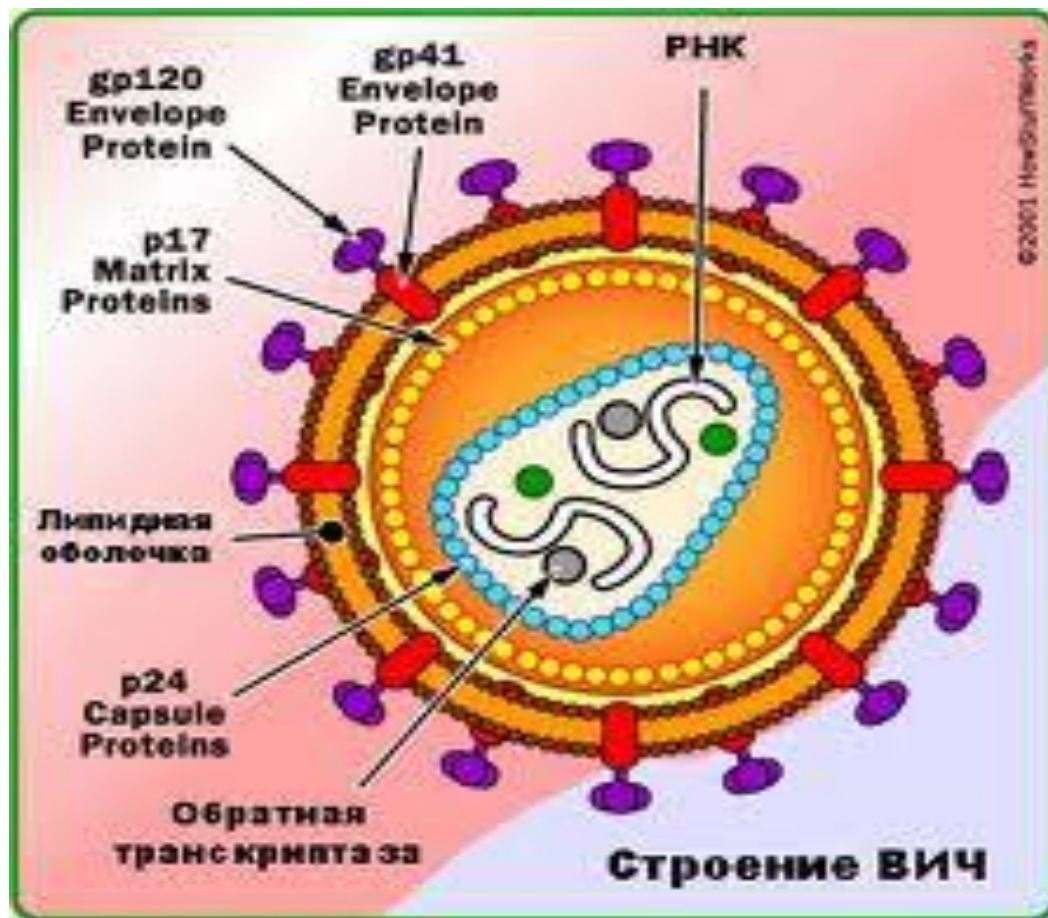


Ретроидные вирусы

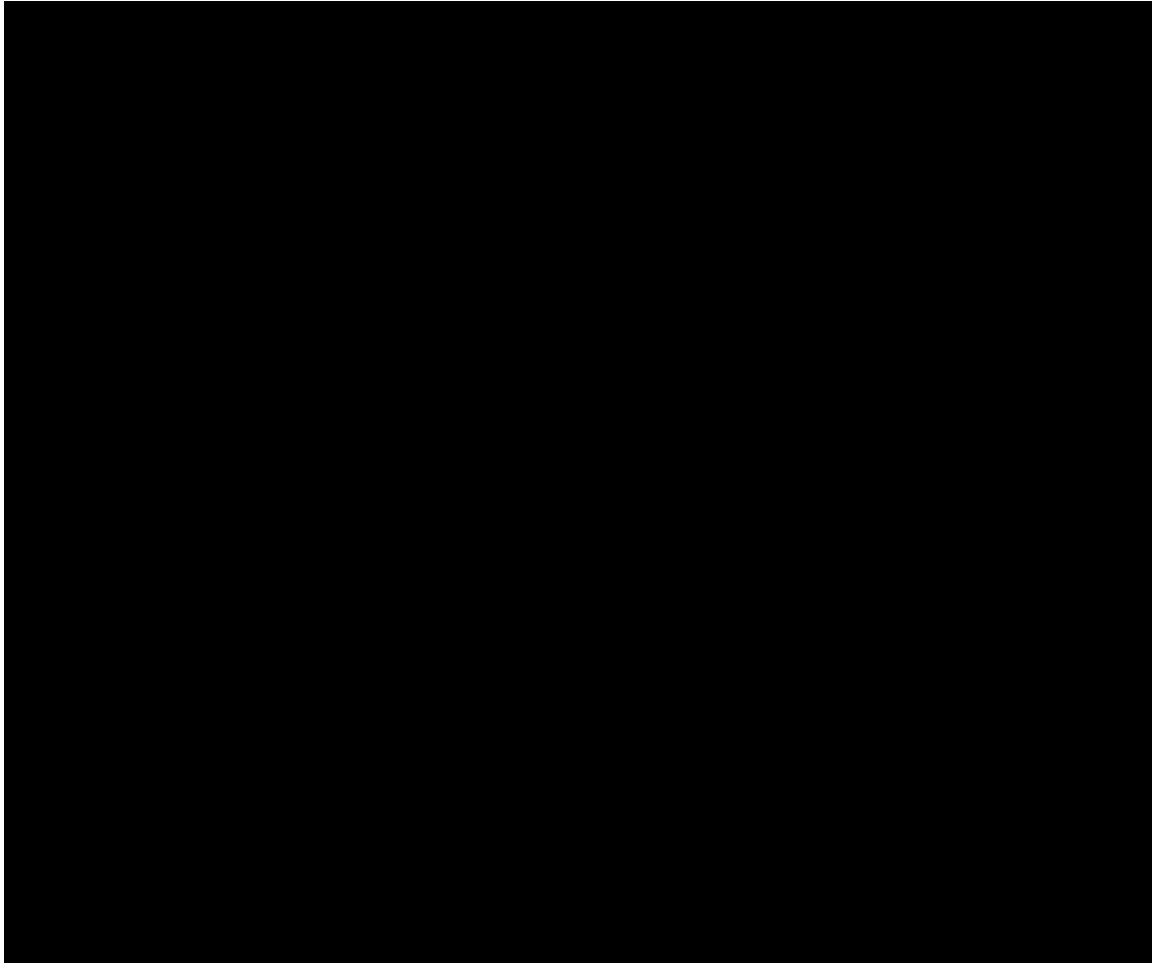
- Ретроидные вирусы из которых наиболее известен вирус [гепатита В](#). В состав этих вирусов входит двуцепочечная ДНК, но реплицируется она иначе, чем у вирусов четвертой группы. Там вирусную ДНК копирует ДНК-зависимая ДНК-полимераза. Здесь же сначала с вирусной ДНК считывается (+)РНК (это делает клеточная ДНК-зависимая РНК-полимераза), которая затем служит матрицей для синтеза двух компонентов вириона: белков и ДНК. Синтез ДНК осуществляет вирусный фермент с активностью **ревертазы** по схеме, которая реализуется у ретровирусов.



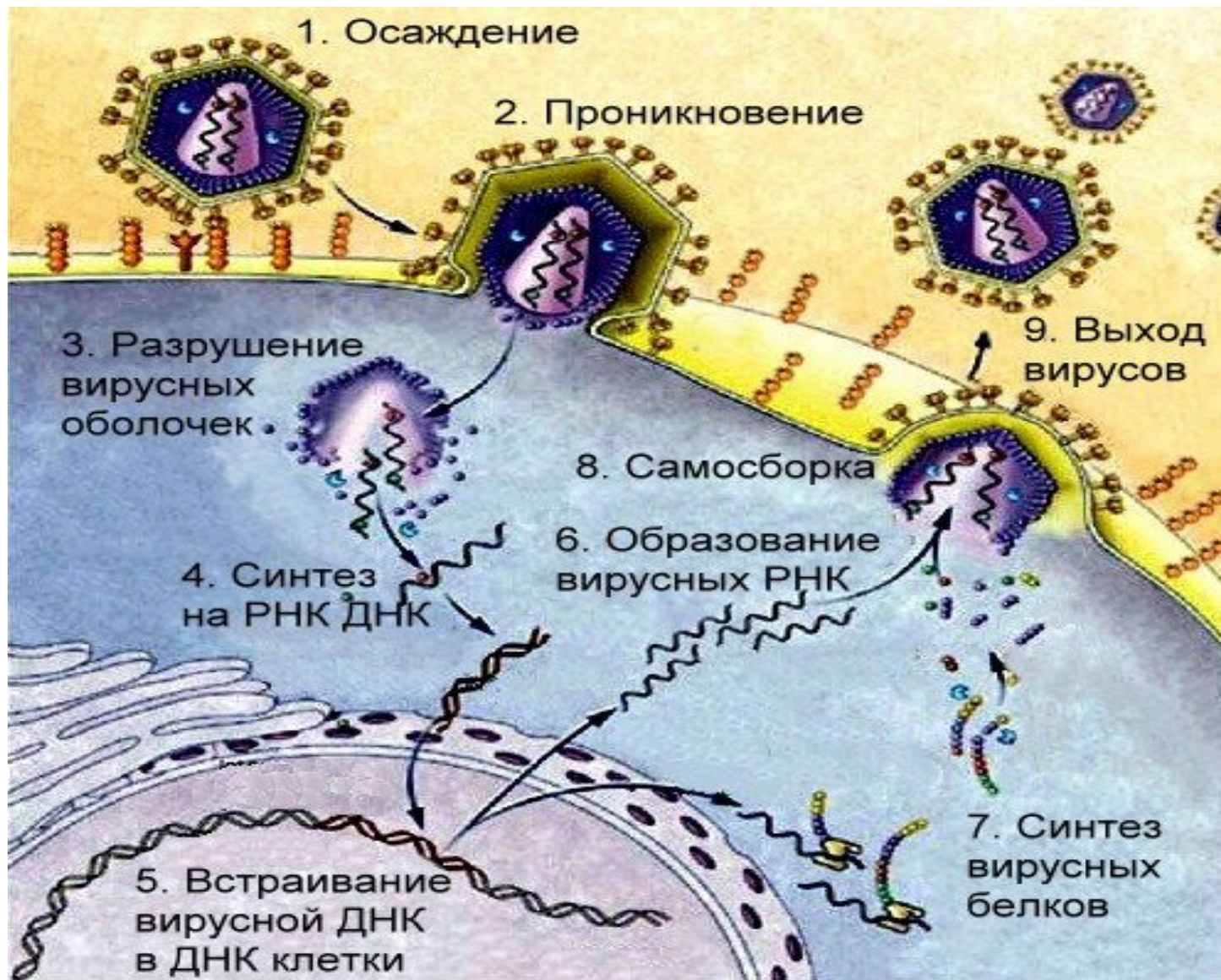
Строение ВИЧ



ВИЧ, ПРОНИКНОВЕНИЕ, ТЕРАПИЯ



Репродукция вирусов



Поведение вируса внутри клетки

- 1. «Борьба без правил». Вирусы вызывают быструю гибель клетки – **литические вирусы.**
- 2. «Мирное сосуществование». **Умеренные вирусы.**
- 3. «Самопожертвование клеток». Вирусы вызывают **апоптоз клетки.**
- 4. «Огонь на себя». Клетки выводят вирусные белки на поверхность клетки и **инициируют иммунную реакцию.**

ИСТОЧНИКИ

- <http://bsmy.ru/2825>
- <http://biology-ua.ucoz.ru/publ/2-1-0-2>
- <http://meduniver.com/Medical/Biology/31.html>
- <http://nature.web.ru/db/msg.html?mid=1157637>
- <http://sci-lib.com/article1300.html>