

КЛАССИФИКАЦИЯ И СТРУКТУРА ВИРУСОВ

I. Понятие о вирусах, их классификация

Вирусы – это *неклеточная форма* существования живой материи.

Открыл вирусы в 1892 году русский ботаник *Д.И. Ивановский*. Он изучал болезнь листьев табака и установил, что ее вызывают очень мелкие возбудители, которые проходят через фильтры для бактерий. Ивановский назвал этих возбудителей – фильтрующиеся вирусы. *Virus – яд* (латинский язык).

Вирус не является клеткой, т.к. отсутствует цитоплазма с органоидами, не происходит синтез белка, отсутствует обмен веществ. Они являются обязательными внутриклеточными паразитами.

Вирусы могут паразитировать в клетках человека, животных, растений, насекомых, бактерий, вызывая их болезни.

Размеры вирусов очень малы, они измеряются в НМ, если образно представить бактерию слоном – то вирус это мышь.

Внутри вируса находится нуклеиновая кислота ДНК или РНК. По этому признаку все вирусы делят на *ДНК- вирусы и РНК- вирусы*.

Пример: РНК - вирусы ортомиксовирусы (грипп), рабдовирусы (бешенство); ДНК - вирусы аденовирусы (ОРВИ), герпесвирусы (герпес, ветряная оспа).

Строение вирусов

Сформированная вирусная частица называется **вирион**.

Вирусы делят на просто и сложно устроенные. У просто устроенных вирусов нуклеиновая кислота связана с белковой оболочкой – **капсидом**, который состоит из структурных единиц – **капсомеров**. У некоторых видов вирусов капсомеры имеют форму шипов и торчат во все стороны. Нуклеиновая кислота и капсид называются **нуклеокапсидом**.

У сложно организованных вирусов **капсид** окружен дополнительной оболочкой – **суперкапсидом** или **непелосом**.

Вирусы имеют различные типы симметрии: *спиральный, кубический, сферический, ромбический*; могут быть палочковидными, пулевидными и др.

Взаимодействие вируса с клеткой хозяина

Взаимодействие идет в единой биологической системе на генетическом уровне.

Существует четыре типа взаимодействия:

1 **продуктивная** вирусная инфекция (взаимодействие, в результате которого происходит репродукция вируса, а клетки погибают);

2 **абортивная** вирусная инфекция (взаимодействие, при котором репродукции вируса не происходит, а клетка восстанавливает нарушенную функцию);

3 **латентная** вирусная инфекция (идет репродукция вируса, а клетка сохраняет свою функциональную активность);

4 **вирус-индуцированная трансформация** (взаимодействие, при котором клетка, инфицированная вирусом, приобретает новые, ранее не присущие ей свойства).

Жизненный цикл вируса:

1. **Адсорбция** вируса на поверхности клетки-хозяина. Осуществляется за счет капсомеров - шипов.

2. **Проникновение** вируса в клетку-хозяина. Осуществляется двумя способами: растворение белками - ферментами оболочки клетки-хозяина или прокалывание оболочки клетки - хозяина отрезками вируса.

3. **«Раздевание»** вируса внутри клетки - хозяина. Нуклеиновая кислота освобождается от капсида и вирусных белков.

4. Множественная **репликация** (воспроизведение) нуклеиновой кислоты и синтез вирусных белков за счет содержимого клетки - хозяина.

5. **Сборка** вирионов в цитоплазме клетки - хозяина (от 20 до 200 штук).

6. **Выход** вирионов из клетки - хозяина осуществляется 2 способами: проходят через отверстие сделанное отростками или разрывают оболочку клетки - хозяина по типу взрыва и разлетаются во все стороны, при этом клетка обязательно погибает.

В лабораториях вирусы выращивают в культуре живых клеток, чаще в живых куриных эмбрионах. На питательных средах они не растут.

II. Бактериофаги, их свойства

Бактериофаги – вирусы, паразитирующие внутри бактерий и вызывающие их гибель (лизис). *Фаги – пожиратели.*

Жизненный цикл бактериофагов типичен для вирусов, строение фагов имеет свои особенности.

Фаг состоит из *головки, отростка и хвоста*. В головке находится ДНК или РНК, отросток покрыт сократительным чехлом, хвост – это белковые нити.

Фаги *распространены* в природе, они есть в воде, в почве, в кишечнике человека и животных.

Источником фагов патогенных микробов являются *больные люди и животные, бактерионосители*. Они выделяются с содержимым кишечника, с мочой, обнаруживаются в мокроте, слюне, гное, носовом секрете, особенно в период выздоровления.

Во внешней среде фаги более устойчивы, чем бактерии. Они устойчивы к действию радиации, к действию многих химических веществ, к давлению, к длительному хранению, к изменению pH среды (от 2 до 8,6), к действию антибиотиков (как и все вирусы). Неустойчивы бактериофаги к действию температуры (до 75С), к действию УФ-лучей.

Фаги обладают *строгой специфичностью*, т.е. они способны паразитировать в только определенном виде микроорганизмов. Так имеется стрептококковый фаг, стафилококковый фаг и другие.

По *механизму действия* фаги делятся на *вирулентные и умеренные*.

- **вирулентные** фаги полностью лизируют (*уничтожают*) бактерию, в которую они внедрились,
- **умеренные** встраиваются в ДНК бактерии, не уничтожают ее и *передаются по наследству* (лизогенизация, своего рода симбиоз).

Применение бактериофагов:

Для лечения и профилактики многих инфекционных заболеваний (дизентерии, брюшном тифе, холере, чуме, стафилококковой инфекции).

Фаги выпускаются в различных лекарственных формах: *таблетки*, свечи, растворы, стерильные растворы для инъекций.

Для диагностики инфекционных заболеваний (благодаря специфичности фагов), т.е. для определения вида микроба (*фагодиагностика*).

I. Культивирование вирусов

Основные методы культивирования вирусов:

- *биологический* – заражение лабораторных животных. При заражении вирусом животное заболевает. Если болезнь не развивается, то патологические изменения можно обнаружить при вскрытии. У животных наблюдаются иммунологические сдвиги. Однако далеко не все вирусы можно культивировать в организме животных;
- *культивирование вирусов в развивающихся куриных эмбрионах*. Куриные эмбрионы выращивают в инкубаторе 7—10 дней, а затем используют для культивирования. В этой модели все типы зачатков тканей подвержены заражению. Но не все вирусы могут размножаться и развиваться в куриных эмбрионах.

В результате заражения могут происходить и появляться:

- гибель эмбриона;
- дефекты развития: на поверхности оболочек появляются образования – бляшки, представляющие собой скопления погибших клеток, содержащих вирионы;

- накопление вирусов в аллантоисной жидкости (обнаруживают путем титрования);
- размножение в культуре ткани (это основной метод культивирования вирусов).

О репродукции вирусов в культуре ткани судят по их цитопатическому действию, которое носит разный характер в зависимости от вида вируса.

Основные проявления цитопатического действия вирусов:

- размножение вируса может сопровождаться гибелью клеток или морфологическими изменениями в них;
- некоторые вирусы вызывают слияние клеток и образование многоядерного синцития;
- клетки могут расти, но делиться, в результате чего образуются гигантские клетки;
- в клетках появляются включения (ядерные, цитоплазматические, смешанные), включения могут окрашиваться в розовый цвет (эозинофильные включения) или в голубой (базофильные включения);
- если в культуре ткани размножаются вирусы, имеющие гемагглютинины, то в процессе размножения клетка приобретает способность адсорбировать эритроциты (гемадсорбция).

Вирусные инфекции

Вирусные инфекции: корь, паротит, ветряная оспа (натуральная оспа), краснуха, полиомиелит, клещевой энцефалит, грипп, аденовирусная инфекция, гепатиты, герпес, СПИД, бешенство.

Название вируса	Морфология	Резистентность	Источник инфекции	Пути передачи	Заболевания человека
Вирус СПИДа (ВИЧ)	РНК-вирус, сферической формы, капсомеры в виде грибов ВИЧ-1, ВИЧ-2	неустойчив, t100С, 96% этил. спирт, 3% перекись, 3% формалин выдерживает 1 мин.	Больной человек, вирусоноситель	- половой - гемоконтактный - гемотрансфузионный - внутриутробный.	СПИД-синдром приобретенного иммунодефицита
Вирус гриппа	РНК-вирус, сферической формы, на оболочке капсомеры- шипы. Много видов и подвидов, каждый год – новый подвид, повторы редко.	среднестойкий, t 65С – 10 мин, комнатная температура – несколько часов, чувствителен к УФ-лучам, дез. растворам.	больной человек	воздушно-капельный	Грипп- острое респираторное заболевание. Осложнения: бронхит, пневмония, отит, менингит. Иммуитет – 1 год, к определенном у виду.
Вирус гепатита А (инфекционный)	РНК-вирус, мелкий, кубоидальной формы.	самый устойчивый вирус! t 100С – 40 мин, хорошо переносит высушивание, t↓, дез.р-ры-1 час.	больной человек	- фекально-оральный (вода, пища) - контактно-бытовой (руки, предметы, посуда).	Гепатит А, желтуха, болезнь Боткина.

Вирус бешенства	РНК-вирус, пулевидной формы, капсид с выростами	Малоустойчив. Уф-лучи, t 100С, в дез. растворах – несколько минут.	больные животные: волки, лисы, собаки, могут быть ежи, птицы. Хранители вируса-летучие мыши.	прямой контакт – укус животного (внешний вид)	Бешенство. Летальность 100%, если не будет введена вакцина Пастера или иммуноглобулин
-----------------	---	--	--	---	---

Вопросы для самооценки:

1. Кто открыл вирусы, в каком году это произошло и при изучении какой болезни?
2. Перечислите три ключевые структуры или процесса, которые отсутствуют у вируса, но есть у бактерии.
3. На какие две большие группы делятся все вирусы в зависимости от типа их генетического материала?
4. Опишите процесс проникновения вируса в клетку-хозяина и объясните, за счет каких ресурсов происходит синтез новых вирусных белков и репликация нуклеиновой кислоты.
5. Из каких трех основных структурных частей состоит бактериофаг? В чем заключается разница во взаимодействии вирулентных и умеренных фагов с бактерией?
6. При каких инфекционных заболеваниях применяются бактериофаги и в каких лекарственных формах они выпускаются?
7. Что такое цитопатическое действие вирусов?