



Подготовил: Денис  
Специально для PowerPoint.Net.Ru

# ВИРУСЫ

# Гипотезы происхождения вирусов

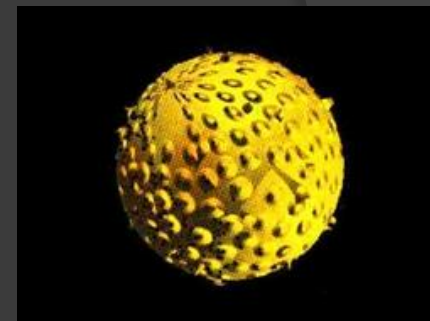


Были выдвинуты три основные гипотезы.

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.

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 *B*, 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. 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 однопонитевых 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.



# История открытия вирусов



В 80-е годы XIX 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.

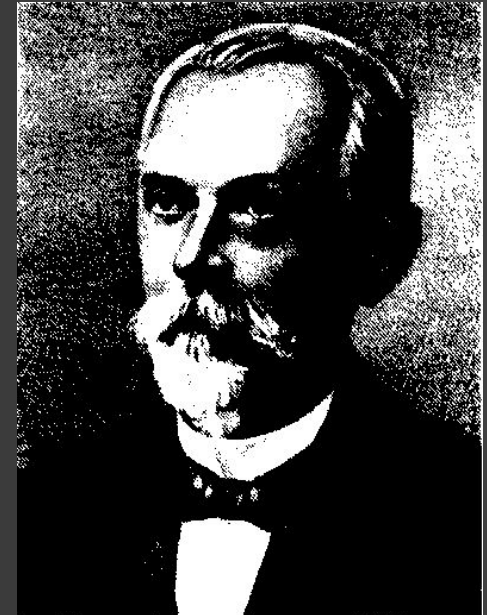
Профессора Петербургского университета, всемирно известные А. Н. Бекетов и А. С. Фелинцин послали небольшую экспедицию в Бесарабию и на Украину в надежде разобраться в причинах болезни. В экспедицию входили Д. И. Ивановский и В. В. Пловцев.

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 белёдые 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.



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

# 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 бутылку сока и начал исследовать сок доступными ему химическими методами. Разные фракции сока он подвергал воздействию всевозможных реактивов, надеясь получить чистый вирусный белок (Стенли был убежден, 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 обработке 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.



Венделла Стенли

# 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 внутри 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.

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 часть 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.

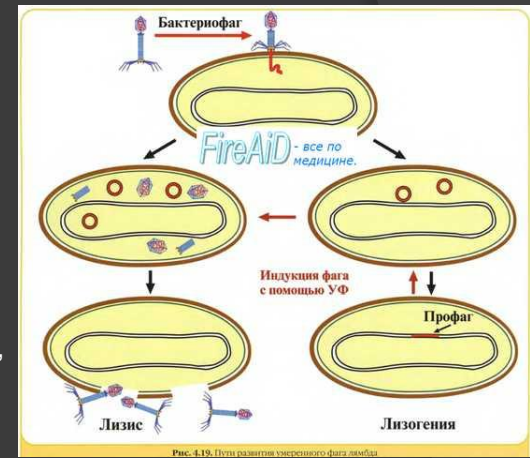


Рис. 4.19. Путь развития умеренного фага-ембида

## Лизогения

# Открытие Херши и Чейза

СПЕЦИАЛЬНО  
ДЛЯ  
POWERPOINT.NET.RU

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 отдельно 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 менее 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.



Опыт Херши и Чейза

# 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 вирусами.

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 клетке, им достаточно её одной определённой части.



**хламидии и риккетсии**

# Как устроены вирусы?



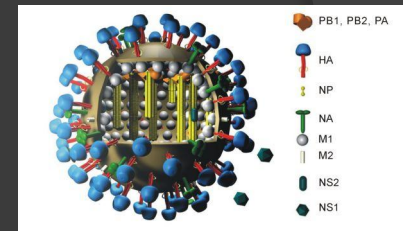
Сравнивая живое и неживое, необходимо особо остановиться на вирусах, так как они обладают свойствами и того и другого. Что же такое вирусы?

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.

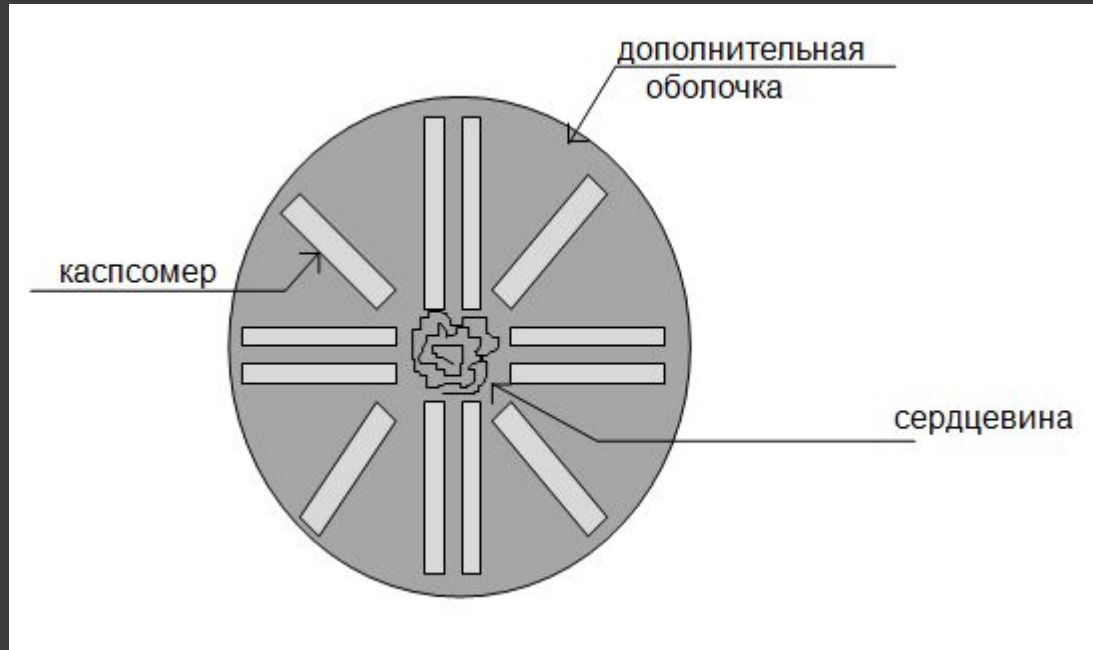
Размеры вирусов колеблются от 20 до 300 нм. В среднем они в 50 раз меньше бактерий. Их нельзя увидеть в световой микроскоп, так как их длины меньше длины световой волны.

В отличие от обычных живых клеток вирусы не употребляют пищи и не вырабатывают энергии. Они не способны размножаться 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.





# Схематический разрез

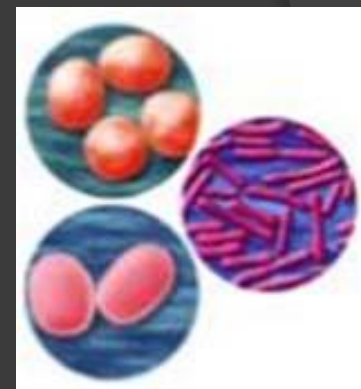


- Вирусы состоят из различных компонентов:
- а) сердцевина - генетический материал (ДНК или РНК). Генетический аппарат вируса несет информацию о нескольких типах белков, которые необходимы для образования нового вируса: ген, кодирующий обратную транскриптазу и другие.
- б) белковая оболочка, которую 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).

# 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.



# 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-чёрные фаги со сложным строением. Все они паразитируют на бактериях кишечной группы и могут быть признаны 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, поражающие 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).

# Взаимодействие вируса с клеткой

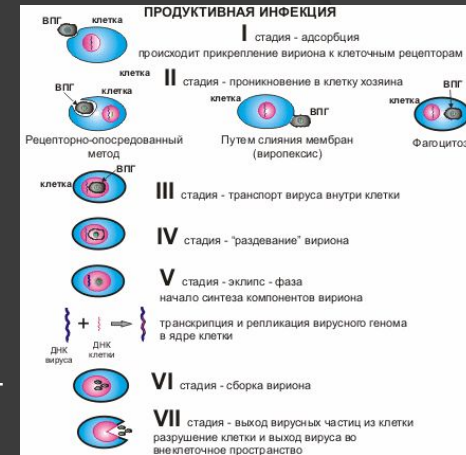


Вирусы – самые маленькие из живущих на земле организмов. Долгие годы учёные спорили, являются ли они вообще организмами. Многие считали, что это химические соединения, большие молекулы, подобные ферментам. Вирусы состоят всего из двух частей: белковой оболочке и спрятанной внутри нуклеиновой кислоты,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

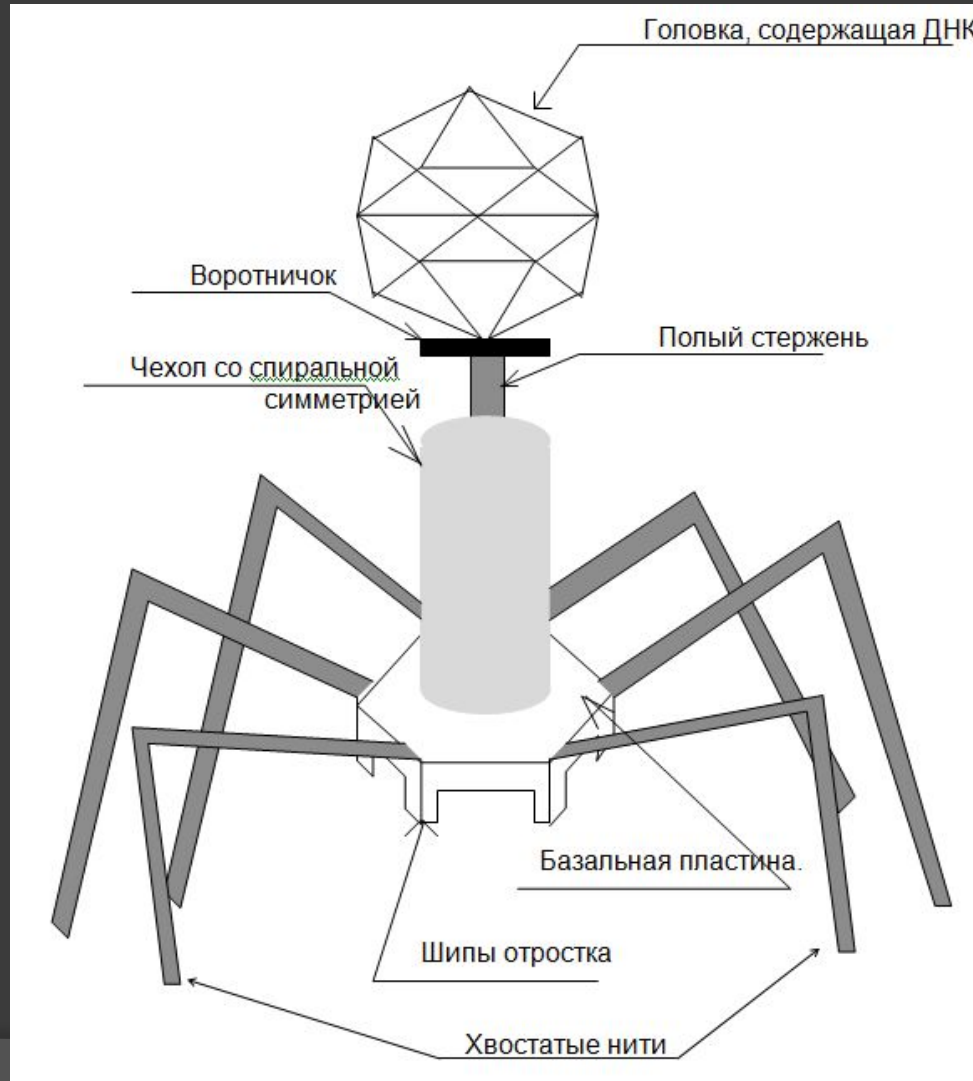
При образовании пиноцитозных вакуолей вместе с капельками жидкости межклеточной среды случайно внутрь клетки могут попадать и вирусы, циркулирующие в жидкостях организма. Однако, как правило, проникновению вируса в цитоплазму клетки предшествует связывание его с особым белком-рецептором, находящимся 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.



# Строение бактериальных вирусов





**Презентация  
подготовлена  
специально для  
PowerPoint.Net.Ru**