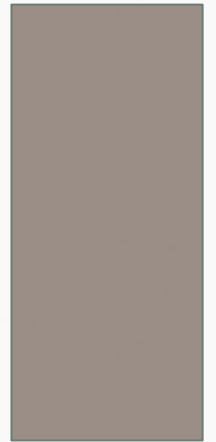
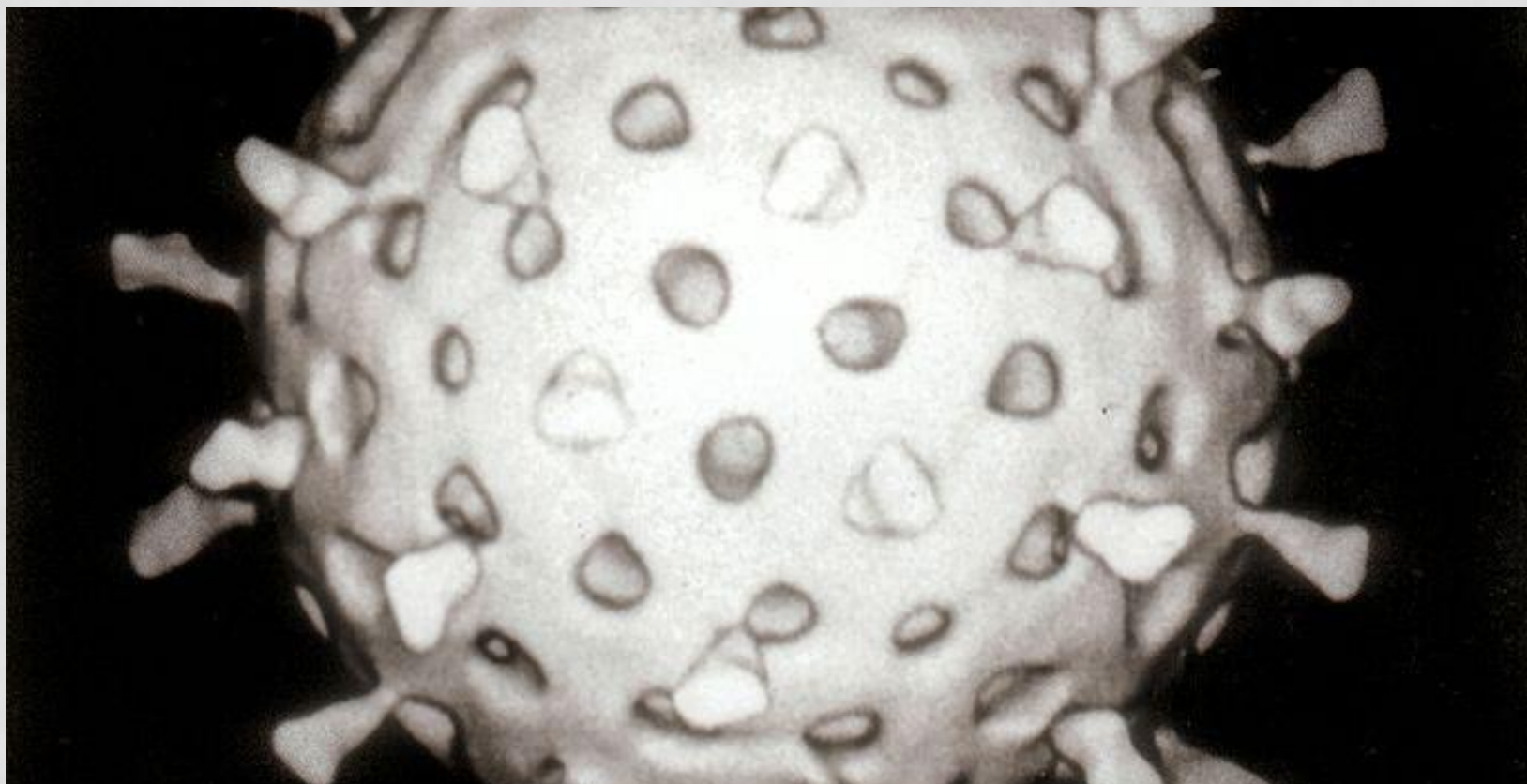


ВИРУСЫ

НОВИКОВА НАТАЛЬЯ, 10 «Б»





ВИРУС (ЛАТ. VIRUS — ЯД) — СУБКЛЕТОЧНЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ АГЕНТ, КОТОРЫЙ МОЖЕТ ВОСПРОИЗВОДИТЬСЯ ТОЛЬКО ВНУТРИ ЖИВЫХ КЛЕТОК ОРГАНИЗМА. ОНИ ПОРАЖАЮТ ВСЕ ТИПЫ ОРГАНИЗМОВ, ОТ РАСТЕНИЙ И ЖИВОТНЫХ ДО БАКТЕРИЙ И АРХЕЙ (ВИРУСЫ БАКТЕРИЙ ОБЫЧНО НАЗЫВАЮТ БАКТЕРИОФАГАМИ).

НАУЧНАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ

Домен:

Вирусы

Международное научное название:

Viruses

Отряды:

Caudovirales (3 семейства)

Herpesvirales (3 семейства)

Mononegavirales (4 семейства)

Nidovirales (3 семейства)

Picornavirales (5 семейств)

Tymovirales (4 семейства)

систематика около 70 семейств не определена, и эти семейства не входят в существующие отряды

ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

Вирусы не размножаются клеточным делением, поскольку не имеют клеточного строения. Вместо этого они используют метаболизм и аппарат хозяйской клетки для образования множественных копий самих себя, и их сборка происходит внутри клетки.

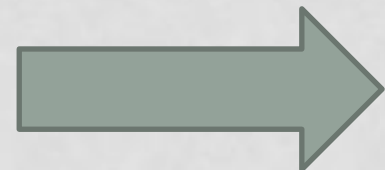
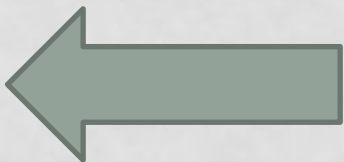
ЖИЗНЕННЫЙ ЦИКЛ

Условно процесс вирусного инфицирования в масштабах одной клетки можно разбить на несколько взаимоперекрывающихся этапов:

- Прикрепление к клеточной мембране
- Проникновение в клетку
- Лишение оболочек
- Перепрограммирование клетки
- Персистенция
- Репликация
- Самосборка
- Выход из клетки

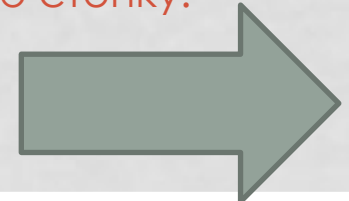
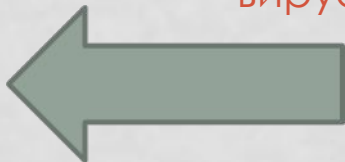
ПРИКРЕПЛЕНИЕ К КЛЕТОЧНОЙ МЕМБРАНЕ

1) Прикрепление к клеточной мембране — так называемая адсорбция. Включает образование специфической связи между белками вирусного капсида и специфическими рецепторами на поверхности хозяйской клетки. Прикрепление к рецептору вызывает растворение вирусной оболочки или изменения в не покрытых оболочкой поверхностных белках вируса, благодаря которым вирус может проникнуть в клетку



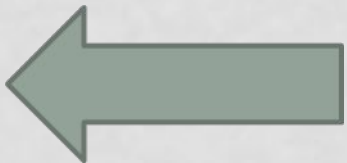
ПРОНИКНОВЕНИЕ В КЛЕТКУ

II) На следующем этапе вирусу необходимо доставить внутрь клетки свою генетическую информацию. Некоторые вирусы переносят также собственные белки, необходимые для её реализации. Различные вирусы для проникновения в клетку используют разные стратегии: например, пикорнавирусы впрыскивают свою РНК через плазматическую мембрану, а вирионы ортомиксовирусов захватываются клеткой в ходе эндоцитоза, попадают в кислую среду лизосом, где происходит их окончательное созревание после чего РНК в комплексе с вирусными белками преодолевает лизосомальную мембрану и попадает в цитоплазму. Вирусы также различаются по локализации их репликации, часть вирусов (например, те же пикорнавирусы) размножается в цитоплазме клетки, а часть (например, ортомиксовирусы) в её ядре. А вот бактерии, как и растения, имеют крепкую клеточную стенку, которую вирусу, чтобы попасть внутрь, приходится повредить. Но в связи с тем, что клеточная стенка бактерий намного тоньше таковой у растений из-за их очень малых размеров, у некоторых вирусов появились механизмы, впрыскивающие вирусный геном в бактериальную клетку через клеточную стенку.



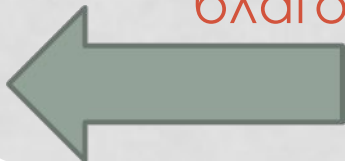
ЛИШЕНИЕ ОБОЛОЧЕК

III) Лишение оболочек представляет собой процесс, в ходе которого вирус лишается капсида. Это достигается при помощи вирусных ферментов или ферментов хозяйской клетки, а может быть и результатом простой диссоциации. В конечном счёте вирусная геномная нуклеиновая кислота освобождается.



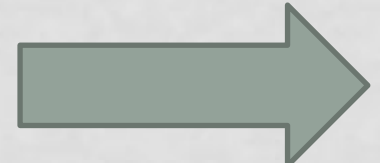
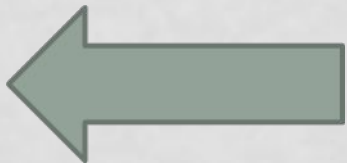
ПЕРЕПРОГРАММИРОВАНИЕ КЛЕТКИ

IV) При заражении вирусом в клетке активируются специальные механизмы противовирусной защиты. Заражённые клетки начинают синтезировать сигнальные молекулы — интерфероны, переводящие окружающие здоровые клетки в противовирусное состояние и активирующие системы иммунитета. Повреждения, вызываемые размножением вируса в клетке, могут быть обнаружены системами внутреннего клеточного контроля, и такая клетка должна будет «покончить жизнь самоубийством» в ходе процесса, программируемой клеточной смерти. От способности вируса преодолевать системы противовирусной защиты напрямую зависит его выживание. Кроме подавления противовирусной защиты, вирусы стремятся создать в клетке максимально благоприятные условия для развития своего потомства



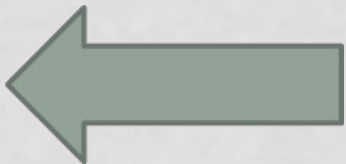
ПЕРСИСТЕНЦИЯ

V) Некоторые вирусы могут переходить в латентное состояние, слабо вмешиваясь в процессы, происходящие в клетке, и активироваться лишь при определённых условиях. Так построена, например, стратегия размножения некоторых бактериофагов — до тех пор, пока заражённая клетка находится в благоприятной среде, фаг не убивает её, наследуется дочерними клетками и нередко интегрируется в клеточный геном. Однако при попадании заражённой лизогенным фагом бактерии в неблагоприятную среду, возбудитель захватывает контроль над клеточными процессами так, что клетка начинает производить материалы, из которых строятся новые фаги (так называемая литическая стадия). Клетка превращается в фабрику, способную производить многие тысячи фагов. Зрелые частицы, выходя из клетки, разрывают клеточную мембрану, тем самым убивая клетку. С персистенцией вирусов (например, паповавирусов) связаны некоторые онкологические заболевания.



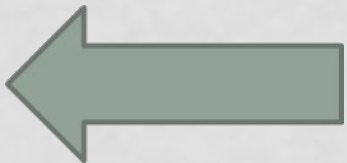
РЕПЛИКАЦИЯ

VI) Репликация у вирусов включает, прежде всего, умножение генома. Репликация состоит из синтеза вирусной мРНК по «начальным» генам (с исключениями для положительных РНК-содержащих вирусов), синтез вирусного белка, возможно, соединение вирусных белков, затем следует репликация вирусного генома, запускаемая экспрессией генов, кодирующих начальные или регуляторные белки. Вслед за этим может последовать (у комплексных вирусов с крупными геномами) ещё один или несколько кругов дополнительного синтеза мРНК: «поздняя» экспрессия генов приводит к синтезу, по сути, структурных или вирионных белков.



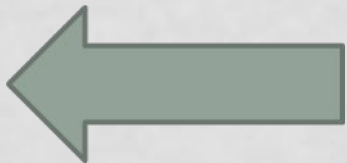
САМОСБОРКА

VII) Вслед за этим происходит самосборка вирусных частиц, позже происходят некоторые модификации белков. У вирусов, таких как ВИЧ, такая модификация (иногда называемая созреванием) происходит после выхода вируса из хозяйской клетки



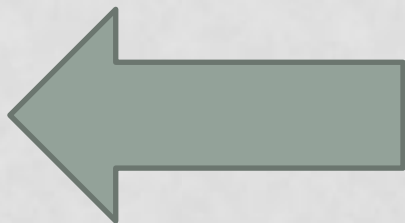
ВЫХОД ИЗ КЛЕТКИ

VIII) Вирусы могут покинуть клетку после лизиса, процесса, в ходе которого клетка погибает из-за разрыва мембраны и клеточной стенки, если такая есть. Эта особенность есть у многих бактериальных и некоторых животных вирусов. Некоторые вирусы подвергаются лизогенному циклу, где вирусный геном включается путём генетической рекомбинации в специальное место хромосомы клетки-хозяйки. Тогда вирусный геном называется провирусом. Когда клетка делится, вирусный геном также удваивается. В пределах клетки вирус в основном не проявляет себя; однако в некоторый момент провирус может вызвать активацию вируса, который может вызвать лизис хозяйских клеток.

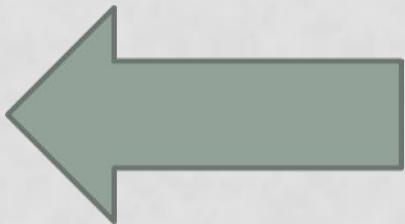


Гено́м — совокупность наследственного материала, заключенного в клетке организма[1]. Геном содержит биологическую информацию, необходимую для построения и поддержания организма. Большинство геномов, в том числе геном человека и геномы всех остальных клеточных форм жизни, построены из ДНК, однако некоторые вирусы имеют геномы из РНК.

Адсорбция — увеличение концентрации растворенного вещества у поверхности раздела двух фаз (твердая фаза-жидкость, конденсированная фаза - газ) вследствие нескомпенсированности сил межмолекулярного взаимодействия на разделе фаз. Адсорбция является частным случаем сорбции, процесс, обратный адсорбции - десорбция



Деление клетки — процесс образования из родительской клетки двух и более дочерних клеток.



Капсид — внешняя оболочка вируса, состоящая из белков. Капсид выполняет несколько функций:

- ✓ Защита генетического материала (ДНК или РНК) вируса от механических и химических повреждений.
- ✓ Определение потенциала к заражению клетки.
- ✓ На начальных стадиях заражения клетки: прикрепление к клеточной мембране, разрыв мембраны и внедрение в клетку генетического материала вируса.

