Федеральное государственное бюджетное

образовательное учреждение высшего образования

**«Казанский государственный аграрный университет»**

Факультет лесного хозяйства и экологии

**КОНТРОЛЬНАЯ РАБОТА**

По предмету «Биологическое разнообразие и биотехнологии»

На тему: «Разнообразие вирусов»

 Выполнил: Михайлова М. В.

Студент группы Б402-02

Проверил Егоров В. И.

Преподаватель кафедры таксации

и экономики лесной отрасли

 2023

# СОДЕРЖАНИЕ

[**СОДЕРЖАНИЕ 1**](#_7n6x4oxst7ys)

[**ВВЕДЕНИЕ 2**](#_yvisyr8rqn1b)

[**ИСТОРИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ 3**](#_szo9qzg235y9)

[**СОСТАВ, РАЗМЕРЫ И ФОРМА 6**](#_9o6v89ccphy)

[**РАСПРОСТРАНЕНИЕ В ПРИРОДЕ 7**](#_l8q3xml7sj5v)

[**ХРАНЕНИЕ И ПЕРЕДАЧА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ 8**](#_6d8pecwwaovy)

[**ТИПЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С КЛЕТКОЙ 12**](#_a5gey7hiaj5b)

[**БОЛЕЗНИ И СИМПТОМЫ 13**](#_tm7ofv9ohxra)

[**РОЛЬ ВИРУСОВ В БИОСФЕРЕ 14**](#_msbr5wgaayij)

[**ЗАКЛЮЧЕНИЕ 15**](#_f47m5qltl3q)

[**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 17**](#_kwh9964je4jm)

#

#

# **ВВЕДЕНИЕ**

Ви́рус ([лат.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) virus) — [неклеточный](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BE%D1%87%D0%BD%D1%8B%D0%B5) [инфекционный агент](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F), который может воспроизводиться только внутри [клеток](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%BB%D0%B5%D1%82%D0%BA%D0%B0). Вирусы поражают все типы [организмов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B7%D0%BC), от [растений](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F) и [животных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B5) до [бактерий](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8) и [архей](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D1%85%D0%B5%D0%B8) (вирусы бактерий обычно называют [бактериофагами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BE%D1%84%D0%B0%D0%B3%D0%B8)). Обнаружены также [вирусы, способные реплицироваться только в присутствии других вирусов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B2%D0%B5%D1%80%D1%85%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D1%82%D0%B8%D0%B7%D0%BC) ([вирусы-сателлиты](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B-%D1%81%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D0%BB%D0%B8%D1%82%D1%8B)).

Со времени публикации в [1892 году](https://ru.wikipedia.org/wiki/1892_%D0%B3%D0%BE%D0%B4) статьи [Дмитрия Ивановского](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9%2C_%D0%94%D0%BC%D0%B8%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%B9_%D0%98%D0%BE%D1%81%D0%B8%D1%84%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87), описывающей небактериальный [патоген](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%B3%D0%B5%D0%BD) растений [табака](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B0%D0%B1%D0%B0%D0%BA_%28%D1%80%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5%29), и открытия в [1898 году](https://ru.wikipedia.org/wiki/1898_%D0%B3%D0%BE%D0%B4) [Мартином Бейеринком](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D0%B9%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BA%2C_%D0%9C%D0%B0%D1%80%D1%82%D0%B8%D0%BD) [вируса табачной мозаики](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81_%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%B0%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B0%D0%B8%D0%BA%D0%B8) были детально описаны более 6 тысяч видов вирусов, хотя предполагают, что их существует более ста миллионов. Вирусы обнаружены почти в каждой [экосистеме](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BA%D0%BE%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0) на [Земле](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B5%D0%BC%D0%BB%D1%8F), они являются самой многочисленной биологической формой. Изучением вирусов занимается наука [вирусология](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F), раздел [микробиологии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F).

Геномы вирусов могут быть представлены как [ДНК](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%9D%D0%9A), так и [РНК](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%9D%D0%9A), причем в обоих случаях как одноцепочечной, так и двухцепочечной. Некоторые вирусы способны к [обратной транскрипции](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BF%D1%86%D0%B8%D1%8F). Кроме того, у некоторых [РНК-содержащих вирусов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%9D%D0%9A-%D1%81%D0%BE%D0%B4%D0%B5%D1%80%D0%B6%D0%B0%D1%89%D0%B8%D0%B5_%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B) в репликации участвует [рибозим](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B8%D0%B1%D0%BE%D0%B7%D0%B8%D0%BC), что сближает их с [вироидами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D0%BE%D0%B8%D0%B4). Однако все вирусы, в отличие от вироидов, образуют [белковые](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D0%BB%D0%BE%D0%BA) [капсиды](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D0%B0%D0%BF%D1%81%D0%B8%D0%B4), в которые заключён их генетический материал.

У животных вирусные инфекции вызывают [иммунный ответ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BE%D1%82%D0%B2%D0%B5%D1%82), который чаще всего приводит к уничтожению болезнетворного вируса. Иммунный ответ также можно вызвать [вакцинами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B0%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0), дающими активный [приобретенный иммунитет](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B1%D1%80%D0%B5%D1%82%D1%91%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B8%D0%BC%D0%BC%D1%83%D0%BD%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82) против конкретной вирусной инфекции. Однако некоторым вирусам, в том числе [вирусу иммунодефицита человека](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%98%D0%A7) и возбудителям [вирусных гепатитов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%B3%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82%D1%8B), удаётся избежать иммунного ответа, вызывая [хроническую болезнь](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%B5_%D0%B7%D0%B0%D0%B1%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D0%B5). [Антибиотики](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BD%D1%82%D0%B8%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%BA) не действуют на вирусы, однако было разработано несколько [противовирусных препаратов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D0%BD%D1%8B%D0%B5_%D0%BF%D1%80%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%80%D0%B0%D1%82%D1%8B).

Термин «вирус» является общим для обозначения инфекционного агента, способного паразитировать внутри клеток. Для обозначения единичной стабильной вирусной частицы, покинувшей клетку и способной инфицировать другие клетки того же типа, применяется термин «[вирион](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%BD)».

Вирусы способны заражать животных, растения и микроорганизмы. Формы их поразительно разнообразны. Способы хранения и выражения генетической информации вирусов также принципиально различны. Корреляции между этими свойствами вирусов и их способностью вызывать различные заболевания нет.

Все знают, что вирусы могут вызывать заболевания и что их размеры очень малы. Менее известно, как разнообразен мир этих мельчайших существ-иждивенцев, не способных к самостоятельной жизни вне поражаемых ими клеток. Разнообразны состав, размеры и форма вирусов. Еще важнее, что у вирусов встречаются такие способы хранения и передачи генетической информации, которых больше нигде в природе не найти. Рискну утверждать, что в каком-то смысле генетические системы вирусов богаче генетических систем других организмов. Поэтому вирусы - один из излюбленных объектов молекулярной биологии, изучающей фундаментальные принципы организации живого. Профилактика и лечение вирусных болезней также требуют учета разнообразия свойств и "повадок" вирусов.

# ИСТОРИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

По мере накопления данных об инфекционных заболеваниях различных организмов стало очевидно, что далеко не все из них вызываются патогенными, известными на тот момент — бактериями, [протистами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D1%82%D0%B8%D1%81%D1%82%D1%8B) или микроскопическими грибками. В частности, [Луи Пастер](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D1%83%D0%B8_%D0%9F%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%80) не смог найти агент, вызывающий [бешенство](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B5%D1%88%D0%B5%D0%BD%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE), и предполагал, что этот патоген слишком мал, чтобы увидеть его в микроскоп. В [1884 году](https://ru.wikipedia.org/wiki/1884_%D0%B3%D0%BE%D0%B4) французский микробиолог [Шарль Шамберлан](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D0%B0%D0%BC%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B0%D0%BD%2C_%D0%A8%D0%B0%D1%80%D0%BB%D1%8C) изобрёл фильтр (сейчас известный как [фильтр Шамберлана](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A4%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D1%82%D1%80_%D0%A8%D0%B0%D0%BC%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%BB%D0%B0%D0%BD%D0%B0&action=edit&redlink=1) или фильтр Шамберлана—Пастера), поры которого меньше бактерий. С помощью этого фильтра можно полностью удалить бактерии из раствора. В 1892 году русский биолог Дмитрий Ивановский использовал его для изучения вида, сейчас известного как [вирус табачной мозаики](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81_%D1%82%D0%B0%D0%B1%D0%B0%D1%87%D0%BD%D0%BE%D0%B9_%D0%BC%D0%BE%D0%B7%D0%B0%D0%B8%D0%BA%D0%B8). Его эксперименты показали, что экстракт перетертых листьев зараженных растений табака сохраняет инфекционные свойства и после фильтрации. Ивановский предположил, что инфекция может вызываться [токсином](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BE%D0%BA%D1%81%D0%B8%D0%BD), выделяемым бактериями, однако он не развил эту идею. В то время считалось, что любой инфекционный агент можно выделить на фильтре и выращивать в [питательной среде](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%B0) — таков один из постулатов микробной теории болезней. Кроме того, Ивановский в [оптическом микроскопе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D1%82%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D0%BC%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%BF) наблюдал в зараженных клетках растений кристалл подобные тела, которые в современном понимании являлись скоплениями вирусов, впоследствии они были названы «кристаллами Ивановского». В 1898 году голландский микробиолог Мартин Бейеринк повторил эксперименты Ивановского и пришёл к выводу, что прошедший сквозь фильтр инфекционный материал есть не что иное, как новая форма инфекционных агентов. Он подметил, что агент размножался только в делящихся клетках, однако его опыты не выявили того, что он представляет собой частицы. Бейеринк назвал его Contagium vivum fluidum(дословно [лат.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B0%D1%82%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%8F%D0%B7%D1%8B%D0%BA) растворимый живой микроб) и вновь ввёл в употребление слово «вирус». Он утверждал, что по своей природе вирус жидкий. Эта теория впоследствии была опровергнута [Уэнделлом Стэнли](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%82%D1%8D%D0%BD%D0%BB%D0%B8%2C_%D0%A3%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%B5%D0%BB%D0%BB_%D0%9C%D0%B5%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%82), доказавшим, что вирусы представляют собой частицы. В том же году [Фридрих Лёффлер](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D1%91%D1%84%D1%84%D0%BB%D0%B5%D1%80%2C_%D0%A4%D1%80%D0%B8%D0%B4%D1%80%D0%B8%D1%85) и [Пауль Фрош](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%83%D0%BB%D1%8C_%D0%A4%D1%80%D0%BE%D1%88) обнаружили первый вирус животных — возбудитель [ящура](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AF%D1%89%D1%83%D1%80) ([афтовирус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%84%D1%82%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B)), пропустив его через схожий фильтр.

В начале [XX века](https://ru.wikipedia.org/wiki/XX_%D0%B2%D0%B5%D0%BA) английский бактериолог [Фредерик Туорт](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D1%83%D0%BE%D1%80%D1%82%2C_%D0%A4%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BA) открыл группу вирусов, инфицирующих бактерии (сейчас они известны как бактериофаги или просто фаги), а франко-канадский микробиолог [Феликс д’Эрелль](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%E2%80%99%D0%AD%D1%80%D0%B5%D0%BB%D0%BB%D1%8C%2C_%D0%A4%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D0%BA%D1%81) описал вирусы, которые при добавлении к бактериям на [агаре](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%B0) образуют вокруг себя пространство с мертвыми бактериями. Д’Эрелль сделал точные разведения [суспензии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D1%83%D1%81%D0%BF%D0%B5%D0%BD%D0%B7%D0%B8%D1%8F) этих вирусов и установил наибольшее разведение (наименьшую концентрацию вирусов), при котором не все бактерии погибают, но тем не менее образуются отдельные области с мёртвыми клетками. Подсчитав число таких областей и учитывая коэффициент разведения, он определил число вирусных частиц в первоначальной суспензии. Фаги были объявлены потенциальным средством от болезней, таких как [тиф](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%B8%D1%84) и [холера](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%B0), однако это было забыто в связи с открытием уникальных свойств [пенициллина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D0%B8%D0%BD). Изучение фагов дало информацию о явлении «включения» и «выключения» генов, а также позволило использовать их для введения в бактериальный [геном](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%BC) чужеродных генов.

К концу [XIX века](https://ru.wikipedia.org/wiki/XIX_%D0%B2%D0%B5%D0%BA) было известно, что вирусы обладают инфекционными свойствами, способны проходить через фильтры и нуждаются в живом хозяине для размножения. В то время вирусы в исследовательских целях культивировали только в растениях и животных. В 1906 году [Росс Грэнвилл Гаррисон](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B0%D1%80%D1%80%D0%B8%D1%81%D0%BE%D0%BD%2C_%D0%A0%D0%BE%D1%81%D1%81) изобрел метод выращивания [тканей](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A2%D0%BA%D0%B0%D0%BD%D1%8C_%28%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%BB%D0%BE%D0%B3%D0%B8%D1%8F%29) в [лимфе](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9B%D0%B8%D0%BC%D1%84%D0%B0), и в 1913 году Штейнард, Израэли и Ламберт использовали этот метод при выращивании вируса осповакцины на фрагментах ткани [роговицы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%BE%D0%B3%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%86%D0%B0) [морских свинок](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D1%80%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D1%81%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%BA%D0%B0). В 1928 году Г. Б. Мэйтланд и М. К. Мэйтланд вырастили вирус осповакцины на суспензии из измельченных куриных [почек](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D1%87%D0%BA%D0%B0_%28%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D1%8F%29). Этот метод не применялся широко до конца 1950-х годов, когда в больших масштабах стали выращивать [полиовирус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81) для производства [вакцины](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B0%D0%BA%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0).

Другое крупное достижение принадлежит американскому патологу [Эрнесту Уильяму Гудпасчеру](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%83%D0%B4%D0%BF%D0%B0%D1%81%D1%87%D0%B5%D1%80%2C_%D0%AD%D1%80%D0%BD%D0%B5%D1%81%D1%82_%D0%A3%D0%B8%D0%BB%D1%8C%D1%8F%D0%BC); в 1939 г он вырастил вирус [гриппа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D1%80%D0%B8%D0%BF%D0%BF) и несколько других вирусов в [оплодотворенных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BF%D0%BB%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D1%82%D0%B2%D0%BE%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5) [куриных яйцах](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%83%D1%80%D0%B8%D0%BD%D0%BE%D0%B5_%D1%8F%D0%B9%D1%86%D0%BE). В 1949 году [Джон Франклин Эндерс](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BD%D0%B4%D0%B5%D1%80%D1%81%2C_%D0%94%D0%B6%D0%BE%D0%BD_%D0%A4%D1%80%D0%B0%D0%BD%D0%BA%D0%BB%D0%B8%D0%BD), [Томас Уэллер](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A3%D1%8D%D0%BB%D0%BB%D0%B5%D1%80%2C_%D0%A2%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%81_%D0%A5%D0%B0%D0%BA%D0%BB) и [Фредерик Роббинс](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%BE%D0%B1%D0%B1%D0%B8%D0%BD%D1%81%2C_%D0%A4%D1%80%D0%B5%D0%B4%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BA_%D0%A7%D0%B0%D0%BF%D0%BC%D0%B5%D0%BD) вырастили полиовирус на культуре клеток [зародыша](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%97%D0%B0%D1%80%D0%BE%D0%B4%D1%8B%D1%88_%28%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D1%8F%29) человека. Это был первый вирус, выращенный не на тканях животных или яйцах. Эта работа дала возможность [Джонасу Солку](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%BE%D0%BB%D0%BA%2C_%D0%94%D0%B6%D0%BE%D0%BD%D0%B0%D1%81) создать эффективную полиовакцину (вакцину против [полиомиелита](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%BC%D0%B8%D0%B5%D0%BB%D0%B8%D1%82)).

Первые изображения вирусов были получены после изобретения [электронного микроскопа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%BC%D0%B8%D0%BA%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BA%D0%BE%D0%BF) немецкими инженерами [Эрнстом Руской](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D1%83%D1%81%D0%BA%D0%B0%2C_%D0%AD%D1%80%D0%BD%D1%81%D1%82) и [Максом Кноллем](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%BD%D0%BE%D0%BB%D0%BB%D1%8C,_%D0%9C%D0%B0%D0%BA%D1%81&action=edit&redlink=1). В 1935 году американский биохимик и вирусолог Уэнделл Мередит Стэнли тщательно изучил вирус табачной мозаики и обнаружил, что он по большей части состоит из белка. Спустя короткое время этот вирус был разделён на белковую и РНК-составляющую[[30]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B#cite_note-33). Вирус табачной мозаики был [кристаллизованный](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9A%D1%80%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B0%D0%BB%D0%BB%D0%B8%D0%B7%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F) первым среди вирусов, что позволило многое узнать о его структуре. Первая [рентгенограмма](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D0%BD%D1%82%D0%B3%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D1%80%D1%83%D0%BA%D1%82%D1%83%D1%80%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D0%B0%D0%BD%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%B7) кристаллизованного вируса была получена Берналем и Фэнкухеном в конце 1930-х годов. На основании полученных ею изображений [Розалинд Франклин](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D1%80%D0%B0%D0%BD%D0%BA%D0%BB%D0%B8%D0%BD%2C_%D0%A0%D0%BE%D0%B7%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D0%BD%D0%B4) в 1955 году определила полную структуру вируса. В том же году [Хайнц Френкель-Конрат](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A4%D1%80%D0%B5%D0%BD%D0%BA%D0%B5%D0%BB%D1%8C-%D0%9A%D0%BE%D0%BD%D1%80%D0%B0%D1%82,_%D0%A5%D0%B0%D0%B9%D0%BD%D1%86&action=edit&redlink=1) и [Робли Уилльямс](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%A3%D0%B8%D0%BB%D0%BB%D1%8C%D1%8F%D0%BC%D1%81,_%D0%A0%D0%BE%D0%B1%D0%BB%D0%B8&action=edit&redlink=1) показали, что очищенная РНК вируса табачной мозаики и белок оболочки способны к самосборке в функциональный вирус. Это позволило им предположить, что подобный механизм лежит в основе сборки вирусов внутри клеток-хозяев.

Вторая половина XX века стала периодом расцвета вирусологии. В то время было открыто свыше 2000 видов вирусов животных, растений и бактерий[[33]](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B#cite_note-pmid18446425-36). В 1957 году были открыты лошадиный [артеривирус](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%90%D1%80%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B&action=edit&redlink=1) и возбудитель вирусной диареи коров ([пестивирус](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9F%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B&action=edit&redlink=1)). В 1963 году [Барух Бламберг](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B0%D1%80%D1%83%D1%85_%D0%91%D0%BB%D0%B0%D0%BC%D0%B1%D0%B5%D1%80%D0%B3) открыл [вирус гепатита B](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81_%D0%B3%D0%B5%D0%BF%D0%B0%D1%82%D0%B8%D1%82%D0%B0_B), а в 1965 году [Хоуард Темин](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A5%D0%BE%D1%83%D0%B0%D1%80%D0%B4_%D0%A2%D0%B5%D0%BC%D0%B8%D0%BD)описал первый [ретровирус](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B). В 1970 году Темин и [Дейвид Балтимор](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%B5%D0%B9%D0%B2%D0%B8%D0%B4_%D0%91%D0%B0%D0%BB%D1%82%D0%B8%D0%BC%D0%BE%D1%80) независимо друг от друга описали [обратную транскриптазу](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D1%80%D0%B0%D1%82%D0%BD%D0%B0%D1%8F_%D1%82%D1%80%D0%B0%D0%BD%D1%81%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BF%D1%82%D0%B0%D0%B7%D0%B0), ключевой [фермент](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B5%D1%80%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D1%82), с помощью которого ретровирусы синтезируют ДНК-копии своих РНК. В 1983 году группа учёных во главе с [Люком Монтанье](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D0%BD%D1%82%D0%B0%D0%BD%D1%8C%D0%B5%2C_%D0%9B%D1%8E%D0%BA) из [Института Пастера](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%81%D1%82%D0%B8%D1%82%D1%83%D1%82_%D0%9F%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B0) во Франции впервые выделила ретровирус, известный сейчас как [ВИЧ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%98%D0%A7).

В 2002 году в [Нью-Йоркском университете](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9D%D1%8C%D1%8E-%D0%99%D0%BE%D1%80%D0%BA%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B9_%D1%83%D0%BD%D0%B8%D0%B2%D0%B5%D1%80%D1%81%D0%B8%D1%82%D0%B5%D1%82) был создан первый синтетический вирус ([вирус полиомиелита](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BB%D0%B8%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81)).

# СОСТАВ, РАЗМЕРЫ И ФОРМА

Схематически вирусы представляют собой наследственный материал, упрятанный в "скафандр" - защитную белковую оболочку, иногда содержащую также липидные и углеводные компоненты. В наследственном веществе - молекуле или нескольких молекулах РНК или ДНК - обязательно закодирована "минимальная потребительская корзина": ферменты для копирования (репликации) этих вирусных нуклеиновых кислот, а также белки, входящие в состав вирусной частицы (вириона). Некоторые вирусы (в первую очередь относительно крупные) производят и другие белки, делающие их жизнь как бы более комфортной, более приспособленной к различным условиям и неожиданностям.

Если у всех вирусных организмов наследственное вещество - это двухцепочечные молекулы ДНК (цепочки которых комплементарны, то есть как бы зеркальны друг другу), то вирусы могут содержать не только ДНК, но и РНК, причем оба типа нуклеиновых кислот встречаются как в двухцепочечной, так и в одноцепочечной форме. Для каждого вируса характерна определенная форма нуклеиновой кислоты. Молекулы вирусных РНК и ДНК - неразветвленные (иногда кольцевые) полимеры, построенные из множества звеньев-нуклеотидов, в одной такой молекуле - от нескольких тысяч до нескольких сот тысяч нуклеотидов. Вирусные нуклеиновые кислоты представляют собой длинные нити, более гибкие в случае одноцепочечных молекул и более упругие в случае двухцепочечных. В растворе их форма напоминает рыхлый комок. Однако в составе вириона РНК или ДНК более или менее компактно упакована, и характер этой упаковки зависит от архитектуры вирусной частицы. Сама же эта архитектура определяется в первую очередь свойствами белков, из которых построены вирионы.

Существует несколько основных вариантов "внешности" вирионов. Вирусы, построенные только из нуклеиновой кислоты и белка, могут походить на жесткую палочкообразную или гибкую нитевидную спираль, на шар (точнее, правильный двадцатигранник, или икосаэдр), а также на структуру, имеющую как бы головку и хвостовой отросток и отдаленно напоминающую сперматозоид. Липиды, если присутствуют, образуют внешнюю мембрану, в которую включаются и некоторые вирусные белки (часто соединенные с углеводами), и такая липопротеидная оболочка обволакивает белковую "сердцевину" с "запечатанной" в ней нуклеиновой кислотой. В этих случаях вирион может иметь шарообразную, щелевидную или кирпиче образную форму, а может и не обладать какими-либо правильными очертаниями.

Размеры вирусных частиц также существенно варьируют. Наиболее "худые" нитевидные вирусы имеют диаметр около 10 нм, а их длина у самых протяженных достигает 2 мкм. Диаметр сферических вирионов колеблется от ~ 20 до 300 нм. Самые крупные из известных вирусов - родственники вируса оспы, их кирпиче образные вирионы могут иметь длину до 450 нм и 260 нм в ширину и толщину. Объекты такой величины уже находятся на пороге разрешающей способности обычного (светового) микроскопа.

# РАСПРОСТРАНЕНИЕ В ПРИРОДЕ

Есть вирусы, размножающиеся в клетках животных (позвоночных и беспозвоночных), другие облюбовали растения, третьи (их называют бактериофагами или просто фагами) паразитируют в микробах. И хотя икосаэдрическая форма встречается у вирусов всех этих трех групп, все же есть некоторые предпочтения. Например, вирионы с головкой и хвостовым отростком характерны для фагов. Вирусы спиральной и нитчатой формы обычно паразитируют на растениях. Липопротеидная оболочка у вирусов животных встречается чаще, чем в других группах.

Особенности строения зараженной клетки - один из факторов, от которых зависит форма вириона. Так, бактерии и растительные клетки помимо цитоплазматической мембраны окружены довольно плотными и прочными стенками. Преодолеть такую стенку - серьезная проблема. Многие фаги решают ее при помощи специального приспособления, несколько напоминающего шприц. Отсюда и излюбленная форма, в которой хвостовой отросток выполняет роль иглы. Вирусам растений пройти сквозь стенку часто помогают механические повреждения, наносимые, например, насекомыми или сельскохозяйственными орудиями. Через такие клеточные "раны" могут проникать вирусы, не имеющие специальных приспособлений для заражения неповрежденных клеток.

У некоторых вирусов "прописка" очень строгая. Например, вирус полиомиелита может жить и размножаться только в клетках (да и то не во всех) человека и приматов. Это, в частности, означает, что заразиться полиомиелитом можно только от людей. Кроме того, многие вирусы передаются через переносчиков, роль которых нередко выполняют членистоногие (например, клещи). Такие вирусы могут иметь широкий спектр хозяев, включающий как позвоночных, так и беспозвоночных животных.

Хотя сейчас уже известно несколько тысяч вирусов, подавляющее число этих агентов пока не описано. Ведь как чаще всего открывают новые вирусы? Пытаются обнаружить причину того или иного заболевания человека, а также животных, растений или микроорганизмов, важных для человека. С помощью более или менее стандартных приемов иногда удается выделить неизвестный вирус. Однако подавляющее число живых организмов остаются в этом отношении неисследованными. Поэтому есть все основания ожидать сюрпризов.

# ХРАНЕНИЕ И ПЕРЕДАЧА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

Как известно, синтез белков осуществляется в рибосомах, а последовательность аминокислот синтезируемых белков (клеточных и вирусных) задается молекулами матричных РНК (мРНК). При описании разнообразия способов хранения и передачи генетической информации у вирусов удобно обозначать молекулы мРНК как (+)РНК.

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. 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.

Геном другой 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 и др. Казалось бы, такие вирусы просто не имеют права на существование. Действительно, 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 решают эту проблему так. Они вводят в зараженную клетку свой геном не в "голом" (свободном от белков) виде, как поступают вирусы первой группы, а в виде более сложных структур, содержащих, в частности, РНК-зависимую РНК-полимеразу. Этот вирусный фермент, синтезированный в предыдущем цикле размножения, упакован в вирионе в удобной для доставки в клетку форме. Инфекционный процесс начинается с того, что вирусный фермент копирует вирусный геном, образуя комплементарные молекулы РНК, то есть (+)РНК. Эти молекулы уже "находят общий язык" с рибосомами. Образуются вирусные белки, в том числе и РНК-зависимая РНК-полимераза, которая, с одной стороны, обеспечивает размножение вирусного генома в данной клетке, а с другой - "консервируется впрок" во вновь образующихся вирионах.

Есть вирусы (в том числе и вызывающие тяжелые болезни человека - геморрагические лихорадки), которые и по строению и по многим другим свойствам - близнецы вирусов с негативной РНК, однако в их геноме наряду с участками, соответствующими (-)РНК, есть последовательности позитивной полярности. Хотя цикл репродукции этих вирусов в некоторых деталях и отличается от такового у "классических" вирусов с негативной РНК, отличия не столь принципиальны, чтобы здесь на них останавливаться.

У третьей группы вирусов наследственная информация хранится в виде двухцепочечной 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.

Четвертая группа - вирусы с двухцепочечной ДНК. Здесь, например, возбудители герпеса и оспы. Хотя геном этих вирусов и можно условно изобразить как (?)ДНК, во многих (но не во всех) случаях в каждой из двух цепочек ДНК имеются участки, соответствующие как позитивной, так и негативной полярности. 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.

Поскольку геном клетки также представлен молекулами двухцепочечных ДНК, то в ней еще до заражения имеются как ДНК-зависимая РНК-полимераза, так и ДНК-зависимая ДНК-полимераза. В некоторых случаях производством вирусных мРНК и ДНК занимаются клеточные ферменты. Другие же вирусы (более сложные) это крайне ответственное дело никому не передоверяют и используют собственные ферменты. Бывает и так, что транскрипция и репликация вирусного генома - прерогатива "смешанных предприятий", эксплуатирующих как вирусных, так и клеточных "работников". Заканчивается инфекционный цикл, как обычно, "одеванием" генома в защитную одежду и выходом вирионов "в свет".

Следующая группа - 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 двухцепочечную форму, это превращение обеспечивает клеточная ДНК-зависимая ДНК-полимераза. Далее смотри предыдущий вариант.

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), который обладает свойствами как РНК-зависимой, так и ДНК-зависимой ДНК-полимеразы. Этот фермент попадает в зараженную клетку вместе с вирусной РНК и обеспечивает синтез ее ДНК-копии сначала в одноцепочечной форме [(-)ДНК], а затем и в двухцепочечной [(?)ДНК]. Далее события развиваются по обычному расписанию: синтез вирусных (+)РНК, синтез вирусных белков, формирование вирионов, выход из клетки.

Наконец, седьмая группа - ретроидные вирусы , из которых наиболее известен вирус гепатита В. В состав этих вирусов входит двухцепочечная 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.

Конкретные способы выражения генетической информации внутри упомянутых семи групп вирусов также могут существенно различаться. Например, синтез отдельных белков у некоторых вирусов направляют индивидуальные мРНК, а в других случаях сначала образуется единый высокомолекулярный полипептид-предшественник, который в конечном счете "разрезается" на отдельные "зрелые" белки. Существуют несколько разных схем синтеза ДНК. Варьируют и другие важные процессы. Например, репликация генома одних вирусов происходит в клеточном ядре, в то время как другие всю свою внутриклеточную жизнь проводят в цитоплазме. К сожалению, рассматривать все это поразительное разнообразие в рамках краткой статьи нет никакой возможности. Тем не менее надеюсь, что теперь читателю не покажется чрезмерно парадоксальным утверждение, что разница между двумя вирусами, например гепатита А (вирус с позитивным РНК-геномом) и гепатита В (ретроидный вирус), более фундаментальна, чем, скажем, разница между слоном и микробом.

# ТИПЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ С КЛЕТКОЙ

Существуют два основных типа взаимодействия вируса и клетки, принципиальное различие между которыми - степень автономии вируса от своего "хозяина". Несмотря на то что любой вирус полностью зависит от энергетического хозяйства клетки, от ее белок синтезирующего аппарата и других систем, многие вирусы ведут себя в клетке довольно самостоятельно. Самостоятельность проявляется в том, что вирусные нуклеиновые кислоты реплицируются, не подчиняясь клеточному расписанию, а вирусные белки синтезируются хотя и на клеточном "оборудовании", но по собственному расписанию. Такой путь взаимодействия вируса с клеткой называют продуктивным (разумеется, с точки зрения вируса), и он встречается как у РНК-содержащих, так и ДНК-содержащих вирусов.

Продуктивное размножение вируса может заканчиваться гибелью клетки. Но некоторые вирусы ведут себя более расчетливо. Они не убивают клетку, обеспечивающую им "хлеб и кров", а находят способ для относительно мирного с ней сосуществования. Развивается хронический инфекционный процесс, при котором и волки (вирусы) сыты и овцы (клетки) целы, хотя и не вполне здоровы.

Но есть вирусы-"соглашатели", которые более склонны подчиняться клеточному контролю. Их так и называют умеренными. Геном этих вирусов включается в состав клеточной хромосомы, при этом вирусная ДНК ковалентно соединяется с клеточной. Вирусные гены как бы превращаются в клеточные. Похоже на троянского коня: вирусный геном обманом проникает в святая святых клетки. Далее события могут развиваться по-разному. В одних случаях вирусный геном, как опытный подпольщик, почти не проявляет активности. Клетки и их хромосомы делятся, а вместе с хромосомами в каждую дочернюю клетку попадают и затаившиеся вирусные гены. Но при определенных обстоятельствах вирус выходит из подполья, его гены начинают активно работать, из разрушающейся клетки выходит молодое поколение вирусных частиц и начинает поиск новых жертв. В самых общих чертах таково поведение, например, фага лямбда. В других случаях вирусные гены в зараженной клетке постоянно работают, производя новые и новые поколения вирионов, но клетка при этом не погибает. Приведем пример.

Ретровирусы - умеренные РНК-содержащие вирусы. Казалось бы, в такой формулировке есть внутреннее противоречие. Ведь вирусный геном может включаться в клеточную хромосому только в форме ДНК. Но мы уже знаем, что ревертаза превращает РНК этих вирусов в форму ДНК, которая и встраивается в клеточную хромосому. Вирусные гены-мигранты приобретают все "гражданские права" клеточных генов, и в частности активно транскрибируются клеточной ДНК-зависимой РНК-полимеразой. Образующаяся мРНК обеспечивает синтез вирусных белков, которые затем формируют вирионы, включающие вирусный РНК-геном и ревертазу. Вирусная "молодежь" покидает клетку, не убивая ее. Возникает особая форма хронической инфекции, при которой работающий вирусный геном, включенный в состав клеточной хромосомы, передается дочерним клеткам. Другое дело, что такое сосуществование не обходится бесследно для клетки. Свойства ее могут драматически меняться под влиянием хозяйничающих в ней вирусных белков. В некоторых случаях зараженная клетка становится раковой.

# БОЛЕЗНИ И СИМПТОМЫ

Зная о таком разнообразии вирусов, мы уже не должны удивляться разнообразию болезней и симптомов, которые они вызывают. Однако какой-либо корреляции между характером болезни, с одной стороны, и формой или особенностями генетической системы вируса - с другой, не существует. Так, причиной гепатита (воспаления печени) могут быть самые разнообразные вирусы. Например, вирусы гепатита А, гепатита С и гепатита Е принадлежат к трем разным семействам позитивных РНК-вирусов (рис. 2, а), причем вирус гепатита С имеет липопротеидную оболочку, а у двух других вирусов она отсутствует. Вирус гепатита В - ретроидный вирус (рис. 2, ж), а генетическая система вируса гепатита дельта столь необычна, что она вообще не попала в нашу классификацию. Таким образом, вирусы, ничего общего между собой не имеющие, могут вызывать сходные заболевания.

Кроме того, сходные вирусы могут быть причиной самых различных болезней. Например, в списке заболеваний, вызываемых пикорнавирусами (представителями одного из семейств позитивных рибовирусов, вирионы которых похожи друг на друга как близнецы, а генетические системы практически идентичны), - полиомиелит, миокардит, диабет, конъюнктивит, простудные заболевания, ящур, гепатит и другие болезни.

Когда мы думаем о способах борьбы с вирусами как возбудителями болезней, нужно отдавать себе отчет в разнообразии устройства вирусов. Ясно, что к ним необходим индивидуальный подход. Панацеи тут просто не может быть. И поскольку нельзя привязать болезнетворное действие вирусов к таким важнейшим их особенностям, как форма, размеры и даже "стратегия" размножения, приходится углубленно изучать именно те свойства вирусов, которые непосредственно связаны с патогенностью. Но это уже другая тема.

# РОЛЬ ВИРУСОВ В БИОСФЕРЕ

Вирусы являются самой распространённой формой существования органической материи на планете по численности. Они играют важную роль в регуляции численности популяций некоторых видов живых организмов (например, [вирус дикования](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%92%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81_%D0%B4%D0%B8%D0%BA%D0%BE%D0%B2%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%8F&action=edit&redlink=1) с периодом в несколько лет сокращает численность [песцов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B5%D1%81%D0%B5%D1%86) в несколько раз).

Иногда вирусы образуют с животными [симбиоз](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A1%D0%B8%D0%BC%D0%B1%D0%B8%D0%BE%D0%B7). Так, например, яд некоторых [паразитических](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%B7%D0%B8%D1%82%D0%B8%D0%B7%D0%BC) [ос](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%81%D1%8B) содержит структуры, называемые поли-ДНК-вирусами ([Polyomavirus](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=Polydnavirus&action=edit&redlink=1), PDV), имеющие вирусное происхождение.

Однако основная роль вирусов в [биосфере](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B8%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B0) связана с их деятельностью в водах [океанов](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%BA%D0%B5%D0%B0%D0%BD) и [морей](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D1%80%D0%B5).

Вирусы — это самая распространенная форма жизни в океане, их концентрация достигает 10 млн вирусов на 1 миллилитр поверхности моря. Чайная ложка [морской воды содержит](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D1%80%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F_%D0%B2%D0%BE%D0%B4%D0%B0) около миллиона вирусов. Они необходимы для регуляции пресноводных и морских [экосистем](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%AD%D0%BA%D0%BE%D1%81%D0%B8%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0). Большая часть этих вирусов является [бактериофагами](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%BE%D1%84%D0%B0%D0%B3), безвредными для [растений](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A0%D0%B0%D1%81%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D1%8F) и [животных](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%96%D0%B8%D0%B2%D0%BE%D1%82%D0%BD%D1%8B%D0%B5). Они поражают и разрушают [бактерии](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B0%D0%BA%D1%82%D0%B5%D1%80%D0%B8%D0%B8) в водном микробном сообществе, таким образом, участвуя в важном процессе круговорота [углерода](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A3%D0%B3%D0%BB%D0%B5%D1%80%D0%BE%D0%B4) в морской среде. [Органические](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D1%80%D0%B3%D0%B0%D0%BD%D0%B8%D1%87%D0%B5%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5_%D0%B2%D0%B5%D1%89%D0%B5%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%B0) молекулы, освободившиеся из бактериальных клеток благодаря вирусам, стимулируют рост новых бактерий и [водорослей](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%92%D0%BE%D0%B4%D0%BE%D1%80%D0%BE%D1%81%D0%BB%D0%B8).

Микроорганизмы составляют более 90 % [биомассы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%B8%D0%BE%D0%BC%D0%B0%D1%81%D1%81%D0%B0) в море. По оценкам, каждый день вирусы убивают около 20 % этой биомассы, а количество вирусов в океанах в 15 раз превышает число бактерий и [архей](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%80%D1%85%D0%B5%D0%B8). Вирусы являются главными агентами, вызывающими быстрое прекращение [цветения воды](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A6%D0%B2%D0%B5%D1%82%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%B2%D0%BE%D0%B4%D1%8B), убивающего другую жизнь в море, за счёт гибели вызывающих его водорослей. Численность вирусов убывает с удалением от берега и с увеличением глубины, поскольку там меньше организмов-хозяев.

Значение морских вирусов очень велико. Регулируя процесс [фотосинтеза](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%BE%D1%82%D0%BE%D1%81%D0%B8%D0%BD%D1%82%D0%B5%D0%B7), они играют второстепенную роль в сокращении количества [углекислого газа](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%A3%D0%B3%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D0%B8%D1%81%D0%BB%D1%8B%D0%B9_%D0%B3%D0%B0%D0%B7) в [атмосфере приблизительно](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D1%82%D0%BC%D0%BE%D1%81%D1%84%D0%B5%D1%80%D0%B0) на 3 [гигатонны](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B8%D0%B3%D0%B0%D1%82%D0%BE%D0%BD%D0%BD%D0%B0) углерода в год.

Как и другие организмы, [морские млекопитающие](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%BE%D1%80%D1%81%D0%BA%D0%B8%D0%B5_%D0%BC%D0%BB%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BF%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%8E%D1%89%D0%B8%D0%B5) восприимчивы к вирусным [инфекциям](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%98%D0%BD%D1%84%D0%B5%D0%BA%D1%86%D0%B8%D1%8F). В 1988 и 2002 годах тысячи [обыкновенных тюленей](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9E%D0%B1%D1%8B%D0%BA%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B5%D0%BD%D0%BD%D1%8B%D0%B9_%D1%82%D1%8E%D0%BB%D0%B5%D0%BD%D1%8C) были убиты [парамиксовирусом Phocine](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%BA%D1%81%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B) distemper virus. В [популяциях](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%BE%D0%BF%D1%83%D0%BB%D1%8F%D1%86%D0%B8%D1%8F) морских млекопитающих циркулирует множество других вирусов, в том числе [калицивирусы](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%9A%D0%B0%D0%BB%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B&action=edit&redlink=1), [герпесвирусы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%93%D0%B5%D1%80%D0%BF%D0%B5%D1%81%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B), [аденовирусы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%B4%D0%B5%D0%BD%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B) и [парвовирусы](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D0%B0%D1%80%D0%B2%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%80%D1%83%D1%81%D1%8B).

# ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, и форма, и внутреннее содержание, "внешность" и "поведение" вирусов разнообразны и индивидуальны. Можно полагать, что особенности структуры и функции вирусов прямо или косвенно связаны с такими качествами, которые дают ему определенные преимущества. Уже упоминалось о приспособленности формы некоторых вирусов к заражению определенных хозяев. А как сказываются на "способностях" вирусов особенности их генетических систем?

Сравним между собой вирусы с позитивным и негативным РНК-геномами. Первые устроены много проще и представляют собой по существу мРНК в изящной и надежной упаковке. Чтобы начать полноценный инфекционный процесс, нужна только эта РНК и больше ничего. Соответственно РНК вирусов этой группы обычно инфекционна сама по себе. Заразив клетку, такие вирусы могут незамедлительно начать синтез собственных белков. Все это несомненные достоинства. Но, как у всякой простоты, есть здесь и оборотная сторона. В естественных условиях в зараженную клетку часто попадает только одна-единственная вирусная частица. Ее РНК оказывается в окружении сильно превосходящих сил если не противника, то уж во всяком случае серьезного конкурента в виде клеточных мРНК. Пробиться в такой тесноте к свободной рибосоме и приступить к исполнению своих обязанностей - задача для вирусной РНК отнюдь не из простых, и часть молекул терпит фиаско. Для успешного решения этой задачи вирусу приходится прибегать к разным уловкам, серьезно повышающим конкурентоспособность его РНК.

Вирусы с негативным РНК-геномом устроены сложнее. В вирионе упакована не просто РНК, а РНК вместе с ферментом, способным ее реплицировать. Сама же РНК кажется на первый взгляд какой-то дефектной, недаром ее называют негативной. Но за всей этой кажущейся нецелесообразностью - глубокий смысл. Действительно, внедрение в клетку вирусной РНК вместе с собственной РНК-полимеразой обеспечивает наработку множества молекул (+)РНК (в том числе и мРНК), которые могут конкурировать с клеточными мРНК уже не только умением, но и просто числом. Таким образом, "потратившись" на сложность устройства вириона, можно "сэкономить" на устройстве мРНК. Конечно, это лишь весьма условные и схематические рассуждения. Тем не менее они показывают, что в разных вирусных стратегиях и в разных свойствах вирусов - свои "изюминки".

# СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агол В.И. Биосинтез вирусных нуклеиновых кислот // Молекулярная биология: Структура и биосинтез нуклеиновых кислот / Под ред. А.С. Спирина. М.: Высш. шк., 1990. С. 260-333.
2. Вирусология: В 3 т. / Под ред. Б. Филдса, Д. Найпа. М.: Мир, 1989.
3. Лапочкин, Юрий. [Вирусные геномы в системе эволюции](https://biomolecula.ru/articles/virusnye-genomy-v-sisteme-evoliutsii). // Сайт Biomolecula.ru (28 ноября 2014).
4. [Букринская А. Г.](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D1%83%D0%BA%D1%80%D0%B8%D0%BD%D1%81%D0%BA%D0%B0%D1%8F%2C_%D0%90%D0%BB%D0%B8%D1%81%D0%B0_%D0%93%D1%80%D0%B8%D0%B3%D0%BE%D1%80%D1%8C%D0%B5%D0%B2%D0%BD%D0%B0) [Вирусология : Учеб. пособие](https://search.rsl.ru/ru/record/01001323979). — М.: [Медицина](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%9C%D0%B5%D0%B4%D0%B8%D1%86%D0%B8%D0%BD%D0%B0_%28%D0%B8%D0%B7%D0%B4%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE%29), 1986. — 336 с.
5. [Зуев В. А.](https://ru.wikipedia.org/w/index.php?title=%D0%97%D1%83%D0%B5%D0%B2,_%D0%92%D0%B8%D0%BA%D1%82%D0%BE%D1%80_%D0%90%D0%B1%D1%80%D0%B0%D0%BC%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D1%87&action=edit&redlink=1) Многоликий вирус. — М.: [АСТ](https://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%A1%D0%A2_%28%D0%B8%D0%B7%D0%B4%D0%B0%D1%82%D0%B5%D0%BB%D1%8C%D1%81%D1%82%D0%B2%D0%BE%29), 2020. — 304 с. — (Наука и жизнь). — 3000 экз.