

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
САМАРКАНДСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

РЕФЕРАТ

ТЕМА: Вирусология и проблемы практики

Выполнил: Зокирова Ш.

САМАРКАНД-2016

Вирусология и проблемы практики

План реферата:

1. Введение
2. Место вирусов в биосфере.
 - 2.1. Эволюционное происхождение
 - 2.2. Строение и свойства
 - 2.3. Классификация
3. Бактериофаги.
 - 3.1. Открытие
 - 3.2. Строение
 - 3.3. Жизненный цикл бактериофагов
 - 3.4. Лечение
4. Проблемы рака
 - 4.1. Онкогенное действие вирусов
 - 4.2. Механизм трансформирующего действия онкогенных вирусов на клетку
5. Трансдукция
6. Вирусы животных, растений и человека
7. Интерферон
 - 7.1. Клиническое использование интерферона и его продуктов
8. СПИД
 - 8.1. Как происходит заражение
 - 8.2. Меры профилактики
9. Особенности эволюции вирусов на современном этапе
 - 9.1. Влияние загрязнения внешней среды
 - 9.2. Последствия массового применения пестицидов.

Список литературы

1. Введение

Заболевания растений, животных и человека, вирусная природа которых в настоящее время установлена, в течении многих столетий наносили ущерб хозяйству и вред здоровью человека. Хотя многие из этих болезней были описаны, но попытки установить их причину и обнаружить возбудитель оставались безуспешными.

В результате наблюдений Д.И.Ивановский и В.В.Половцев впервые высказали предположение, что болезнь табака, описанная в 1886 году А. Д. Мауег в Голландии под название мозаичной, представляет собой не одно, а два совершенно различных заболевания одного и того же растения: одно из них - *рябуха*, возбудителем которого является грибок, а другое неизвестного происхождения. Исследование мозаичной болезни табака Д.И.Ивановский продолжает в Никитинском ботаническом саду (под Ялтой) и ботанической лаборатории Академии наук и приходит к выводу, что мозаичная болезнь табака вызывается бактериями, проходящими через фильтры Шамберлана, которые, однако, не способны расти на искусственных субстратах. Возбудитель мозаичной болезни называется Ивановским то "фильтрующимися" бактериями, то микроорганизмами, так как сформулировать сразу существование особого мира вирусов было весьма трудно.

Подчеркивая, что возбудитель мозаичной болезни табака не мог быть обнаружен в тканях больных растений с помощью микроскопа и не культивировался на искусственных питательных средах. Д.И.Ивановский писал, что его предположение о живой и организованной природе возбудителя "формированно в целую теорию особого рода инфекционных заболеваний", представителем которых, помимо табачной мозаики, является ящур (использовов тот же метод фильтрации).

Д.И.Ивановский открыл вирусы - новую форму существования жизни. Своими исследованиями он заложил основы ряда научных направлений вирусологии: изучение природы вируса, цитопатологических вирусных инфекций, фильтрующихся форм микроорганизмов, хронического и латентного вирусоносительства. Один из выдающихся советских фитовирусологов В.Л.Рыжков писал: "Заслуги Д.И.Ивановского не только в том, что он открыл совершенно новый вид заболеваний, но и в том, что он дал методы их изучения".

В 1935 году У.Стенли из сока табака, пораженного мозаичной болезнью, выделил в кристаллическом виде ВТМ (вирус табачной мозаики). За это в 1946 году ему была вручена Нобелевская премия.

В 1958 году Р.Франклин и К.Холм, исследуя строение ВТМ, открыли, что ВТМ является полым цилиндрическим образованием.

В 1960 году Гордон и Смит установили, что некоторые растения заражаются свободной нуклеиновой кислотой ВТМ, а не целой частицей нуклеотида. В этом же году крупный советский ученый Л.А.Зильбер сформулировал основные положения вирусогенетической теории.

В 1962 году американские ученые А.Зигель, М.Цейтлин и О.И.Зегал экспериментально получили вариант ВТМ, необладающий белковой оболочкой, выяснили, что у дефектных ВТМ частиц белки располагаются беспорядочно, и нуклеиновая кислота ведет себя, как полноценный вирус.

В 1968 году Р.Шепард обнаружил ДНК-содержащий вирус.

Одним из крупнейших открытий в вирусологии является открытие американских ученых Д.Балтимора и Н.Темина, которые нашли в структуре ретровируса ген, кодирующий фермент - обратную транскриптазу. Назначение этого фермента - катализировать синтез молекул ДНК на матрице молекулы РНК. За это открытие они получили Нобелевскую премию.

В знак признания выдающихся заслуг Д.И.Ивановского перед вирусологической наукой Институту вирусологии АМН СССР в 1950 году было присвоено его имя, в Академии медицинских наук учреждена премия имени Д.И.Ивановского, присуждаемая один раз в три года.

2. Место вирусов в биосфере.

2.1. Эволюционное происхождение.

По мере изучения природы вирусов в первом полувековии после их открытия Д.И.Ивановским (1892) формировались представления о вирусах как о мельчайших организмах. Эпитет "фильтрующий" со временем был отброшен, так как стали известны фильтрующиеся формы или стадии обычных бактерий, а затем и фильтрующиеся виды бактерий. Наиболее правдоподобной и приемлимой является гипотеза о том, что вирусы произошли из "беглой" нуклеиновой кислоты, т.е. нуклеиновой кислоты, которая приобрела способность реплицироваться независимо от той клетки, из которой она возникла, хотя при этом предусматривается, что такая ДНК реплицируется с использованием структур этой или другой клеток.

На основании опытов фильтрации через градуированные линейные фильтры были определены размеры вирусов. Размер наиболее мелких из них оказался равным 20-30 нм., а наиболее крупных - 300-400 нм.

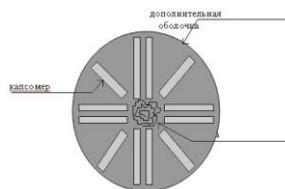
В процессе дальнейшей эволюции у вирусов менялась больше форма, чем содержание.

Таким образом вирусы, должно быть, произошли от клеточных организмов, и их не следует рассматривать, как примитивных предшественников клеточных организмов.

2.2. Строение и свойства

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.

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 каспидом.

Оболочка часто построена из идентичных 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).

Полностью сформированная инфекционная частица называется вирионом.

Положени о том, что вирусы представляют собой полноценные организмы, позволило окончательно объединить все три названных группы вирусов - вирусы животных, растений и бактерий - в одну категорию, занимающую определенное место среди живых существ, населяющих нашу планету. Тот факт, что их не удалось выращивать на искусственных питательных средах, вне клеток, не вызывал особого удивления, так как вирусы с самого начала были определены как строгие внутриклеточные паразиты. Это свойство признавалось не уникальным, присущим только вирусам, поскольку внутриклеточные паразиты известны и среди бактерий, и среди простейших. Как и другие организмы, вирусы способны к размножению. Вирусы обладают определенной наследственностью, воспроизводя себе подобных. Наследственные признаки вирусов можно учитывать по спектру поражаемых хозяев и симптомам вызываемых заболеваний, а также по специфичности иммунных реакций естественных хозяев или искусственных иммунизируемых экспериментальных животных. Сумма этих признаков позволяет четко определить наследственные свойства любого вируса, и даже больше - его разновидностей, имеющих четкие генетические маркеры, например: нейтропность некоторых вирусов гриппа, сниженную патогенность у вакцинальных вирусов и т.п.

Изменчивость является другой стороной наследственности, и в этом отношении вирусы подобны всем другим организмам, населяющим нашу планету. При этом у вирусов можно наблюдать как генотическую изменчивость, связанную с изменением наследственного вещества, так и фенотипическую изменчивость, связанную с проявлением одного и того же генотипа в разных условиях. Примером первого типа изменчивости являются мутанты одного и того же вируса, в частности температурочувствительные мутанты. Примером второго типа изменчивости служит разный тип поражений, вызываемых одним и тем же вирусом у различных животных, растений и бактерий.

Все вирусы по своей природе - паразиты. Они способны воспроизводить себя, но только внутри живых клеток. Обычно вирусы вызывают явные признаки заболевания. Попав внутрь клетки, они "включают" ее ДНК и, используя свою собственную ДНК или РНК, дают клетке команду синтезировать компоненты вируса. Компоненты вируса способны к спонтанному образованию вириона. Клетка, израсходовав все жизнетворные соки на синтез вирусов, гибнет, перегруженная паразитами. Вирусы "разрывают" оболочку клетки и передаются в другую клетку в виде инертных частиц. Вирусы вне клетки представляют собой кристаллы, но при попадании в клетку "оживают".

Ученные, анализируя строение вещества, до сих пор не решили: считать вирусы живыми или мертвым. Вирусы, с одной стороны, обладают способностью размножаться, наследственностью и изменчивостью, но с другой стороны, не имеют обмена веществ, и их можно рассматривать, как гиганские молекулы.

Вирусы как и другие организмы, характеризуются приспособляемостью к условиям внешней среды. Нужно только не забывать, что для них организм хозяина является средой обитания,

поэтому многие условия внешней среды влияют на вирус опосредованно - через организм хозяина. Однако многие факторы внешней среды могут и непосредственно воздействовать на вирусы. Достаточно вспомнить уже названные температурочувствительные мутанты вирусов, которые, например, размножаются при температуре 32-37 С и гибнут при температуре 38-40 С, хотя их хозяева остаются вполне жизнеспособными при этих температурных режимах. В связи с тем, что вирусы являются паразитами, они подчиняются закономерностям и к ним применимы понятия экологии паразитизма. Каждый вирус имеет круг естественных хозяев, иногда очень широкий, как, например, у мелких РНК-геномных фагов: в первом случае поражаются все млекопитающие, во втором - отдельные клоны кишечной палочки. Циркуляция вирусов может быть горизонтальной (распространение среди популяции хозяев) и вертикальной (распространение то родителей потомству). Таким образом, каждый вирус занимает определенную экологическую нишу в биосфере.

2.3. Классификация

а) Вирусы классифицируются по сердцевине:

ДНК-содержащие и РНК-содержащие (ретро) вирусы.

б) По структуре капсомеров.

Изометрические (кубические), спиральные, смешанные.

в) По наличию или отсутствию дополнительной липопротеидной оболочки

г) По клеткам-хозяинам

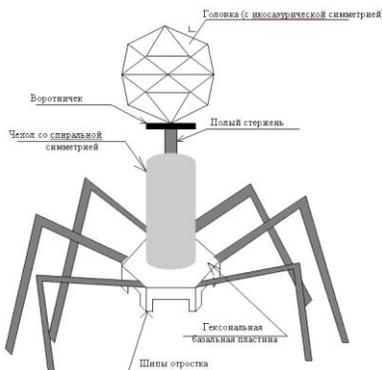
Кроме этих классификаций есть еще много других. На пример, по типу переноса инфекции от одного организма к другому.

3. Бактериофаги

3.1. Открытие

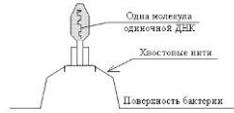
Спустя 25 лет после открытия вируса, канадский ученый Феликс Д'Эрел, используя метод фильтрации, открыл новую группу вирусов, поражающих бактерии. Они так и были названы бактериофагами (или просто фагами).

3.2. Строение



3.3. Жизненный цикл бактерий и фагов.

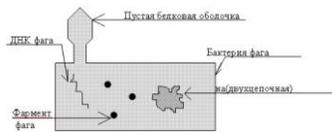
1) Фаг приближается к бактерии, и хвостовые нити связываются с рецепторными участками на поверхности бактериальной клетки.



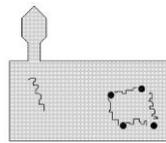
2) Хвостовые нити изгибаются и “заякоривают” шипы и базальную пластинку на поверхность клетки; хвостовой чехол сокращается, заставляя полый стержень входить в клетку; этому способствует фермент - лизоцим, который находится в базальной пластинке; таким образом ДНК вводится внутрь клетки.



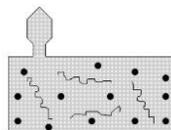
3) ДНК фага кодирует синтез ферментов фага, используя для этого более синтезирующий аппарат (рибосомы и т.п.) хозяина.



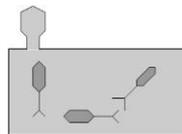
4) Фаг тем или иным способом инактивирует ДНК хозяина, а фермент фага совсем расщепляет ее; ДНК фага подчиняет себе клеточный аппарат.



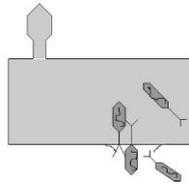
5) ДНК фага реплицируется и кодирует синтез новых белков.



6) Новые частицы фага, образующиеся в результате спонтанной самосборки белковой оболочки вокруг фаговой ДНК; под контролем ДНК фагов синтезируется лизоцим.



7) Лизис клетки, т.е. клетка лопается под воздействием лизоцима; высвобождается около 200-1000 новых фагов; фаги индуцируют другие клетки.



Жизненный цикл фага составляет 30 минут.

3.4. Лечение.

Свойство бактериофагов разрушать бактерии используется для предупреждения и лечения бактериальных заболеваний.

Через 10-15 минут после введения бактериофагов в организм возбудителя чумы, брюшного тифа, дизентерии, сальмонеллеза обезвреживаются.

Но у этого метода есть серьезный недостаток. Бактерии более изменчивы (в плане защиты от фагов) чем бактериофаги, поэтому бактериальные клетки относительно быстро становятся нечувствительными к фагам.

4. Проблемы рака

Способность вирусов вызывать опухоли была установлена в начале 20 века.

4.1. Онкогенное действие вирусов.

К онкогенным (опухолеродным) относятся вирусы, способные превращать зараженную ими клетку в опухолевидную. Известные в настоящее время онкогенные вирусы принадлежат к 4 из 5 семейств ДНК-содержащих вирусов (герпес-вирусы, адено-вирусы) и к одному семейству РНК-содержащих вирусов (ретровирусов).

4.2. Механизм трансформирующего действия онкогенных вирусов на клетку.

Каким же образом вирус превращает нормальную клетку в опухолевидную. На этот вопрос, исключительно важный не только для онкологии и вирусологии, но и для понимания важнейших аспектов биологии в настоящее время еще нет четкого и полного ответа.

Можно представить себе два принципиально различных механизма воздействия опухолеродного вируса на клетку: 1) вирус или вирусный геном осуществляет запуск трансформированного процесса, но не участвует в его поддержании (гипотеза запуска); 2) для возникновения и поддержания трансформированного состояния клетки необходимо постоянное присутствие вирусного генома (гипотеза присутствия). Если верна вторая гипотеза, то вирусный геном может действовать на клетку одним из двух общих механизмов: 1) вирусный геном включается в клеточный геном и занимает такое положение, при котором нарушается контроль клеточного деления; функционирование вирусного генома при этом не обязательно (гипотеза положения); 2) не вирусный геном а продукты его функционирования непосредственно отвечают за возникновение и поддержания трансформированного состояния клетки (гипотеза функционирования).

В основе современных представлений о механизме вирусного канцерогенеза лежит понятие онкогена.

Онкоген - специфический ген опухолеродного вируса, продукция которого непосредственно отвечает за превращение нормальной клетки в трансформированную из-за поддержание трансформированного фенотипа. Для того, чтобы трансформация имела стойкий характер,

вирусный онкоген должен закрепиться в клетке и постоянно функционировать с образованием специфической иРНК и соответствующего "онкогенного" белка. Таким образом онкогенное действие вирусов можно рассматривать как следствие хронической вирусной инфекции. Если инфекции клетки опухолеродным вирусом не будет хронической, трансформационные изменения под влиянием онкогена будут носить временный характер и исчезнут как только прекратится инфекционный процесс.

4.3. Онкогенность герпесвирусов.

Онкогенные вирусы этой группы превлекают в настоящее время большое внимание как возбудители ряда злокачественных опухолевых заболеваний человека и животных. Для онкогенных герпес вирусов характерна способность вызывать лимфоидные опухоли; так вирус Эпштейна-Барра, являющийся возбудителем инфекционного мононуклеоза, он же является возбудителем лимфомы Беркитта у негров в Африке и назофарингеального рака и китайцев в Юго-Восточной Азии и рака шейки матки.

4.4. Онкогенность аденовирусов.

Многие аденовирусы человека и животных в экспериментальных условиях проявляют онкогенную активность. Особенно четко эта активность проявляется при заражении новорожденных сирийских хомячков, у которых спустя несколько недель на месте инъекции появляются саркомы, не содержащие инфекционного вируса. Аденовирусы представляют большой интерес как одна из лучших моделей для изучения вирусного канцерогенеза.

4.5. Онкогенность ретровирусов.

В этой группе известны вирусы саркомы кур, мышей, кошек и обезьян. У человека примером ретровирусного канцерогенеза является острый Т-клеточный лейкоз. Эндемичные районы заболевания - юг Японии, Западная Индия, Центральная Африка.

Изучения данного вопроса требует дальнейших больших усилий.

5. Трансдукция

Трансдукция (от лат. transductio - перемещение) - передача генетического материала от одной клетки к другой, что приводит к изменению наследственных свойств.

Явление трансдукции было открыто американским ученым Д.Ледербергом и Н.Циндером в 1952 году. Особые бактериальные вирусы - умеренные фаги - в процессе вегетативного размножения способны случайно захватывать и переносить в другие клетки любые участки ДНК, разрушенных ими клеток. Длина переносимого отрезка ДНК определяется размером белковой оболочки фаговой частицы и обычно не превышает 1-2 % бактериального генома. Переносимый отрезок может содержать несколько генов.

Поскольку вероятность успешной трансдукции зависит от расстояния между генами в молекуле ДНК, образующих хромосому бактерии, явления трансдукции широко используется при составлении генетических карт хромосом бактерий. Генетический материал фага в таких частицах отсутствует. Поэтому при вводе ДНК в клетку они не осуществляют все функции фага: размножение, разрушение клетки. Внесенный фрагмент может существовать в клетке в виде дополнительного генетического элемента, обладающего функциональной активностью. Такой фрагмент не способен воспроизводиться при каждом делении клетки, поэтому он передается в одну из дочерних клеток. За исключением этой клетки свойство всего остального потомства не изменяются. В дальнейшем фрагмент может быть либо разрушен, либо внесен в хромосому бактерии, заменив в ней гомологичный участок ДНК. В последнем случае новые признаки, приобретенные клеткой - трансдуктантом, будут свойственны всему потомству клетки.

Существует группа бактериофагов, способных переносить лишь определенные гены, расположенные рядом с местом вхождения генома фага в хромосому бактерии при разрушении (лизогенизации).

Молекулярный механизм трансдукции в настоящее время изучен недостаточно.

6. Вирусы животных, растений и человека

6.1. Вирусы растений.

О том, что растения болеют, люди узнали в те далекие времена, когда перешли на оседлое земледелие. Земледельцы как могли лечили растения, старались предотвратить массовое поражение. Один из возбудителей болезней растений - вирус табачной мозаики. Подобный вирус встречается у картофеля, томатов, цветов, плодовых и ягодных культур. Одним из признаков вирусного поражения является изменение окраски цветов в поколениях (например тюльпанов) и изменения окраски листьев (желтуха растений).

6.2. Безвирусные и вирусостойчивые растения.

Разработка эффективных противовирусных мероприятий основаны на характерной особенности каждого вируса растений, на передаче заболевания от одних растений другим. Применяется термическая обработка, химиотерапия, сочетание этих способов (опрыскивание растений или насыщения атмосферы термокамеры ингибиторами вируса).

Используется также метод, названный культурой меристемы. Метод, основан на том, что в различных тканях растений вирусы распространены не равномерно, а в некоторых частях отсутствует (например в клетках меристемы, в точках роста). Данный участок в стерильных условиях вырезается и является материалом для получения здорового потомства.

6.3. Вирусы животных и человека.

Наряду с вирусами растений существуют опасные возбудители болезней животных и человека.

Это - оспа, полиомиелит, бешенство, вирусный гепатит, грипп, СПИД и т.д. Многие вирусы, к которым чувствителен человек, поражает животных и наоборот. Кроме того некоторые животные являются переносчиками вирусов человека, при этом не болея.

Кратко остановимся на некоторых вирусных заболеваниях.

Оспа - одно из древнейших заболеваний. Описание оспы нашли в египетском папирусе Аменофиса 1, составленного за 4 тыс. лет до нашей эры. Возбудитель оспы - крупный, сложно устроенный ДНК-содержащий вирус, размножающийся в цитоплазме клеток, где образуются характерные включения. В настоящее время оспа человека ликвидирована в мире при помощи вакцинации.

Полиомиелит - вирусное заболевание, при котором поражается серое вещество центральной нервной системы. Возбудитель полиомиелита - мелкий вирус, не имеющий внешней оболочки и содержащий РНК. Эффективным методом борьбы с данным заболеванием является живая полиомиелитная вакцина.

Бешенство - инфекционное заболевание, передающееся человеку от больного животного при укусе или контакте со слюной больного животного, чаще всего собаки. Один из основных признаков развивающегося бешенства - водобоязнь, когда у больного затруднено глатание жидкости, развиваются судороги при попытке пить воду. Вирус бешенства содержит РНК,

уложенную в нуклеокапсид спиральной симметрии, покрыт оболочкой и при размножении в клетках мозга образует специфические включения, по мнению некоторых исследователей, - "кладбища вирусов", насыщенные название телец Бабеша-Негри. Заболевание неизлечимо.

Вирусный гепатит - инфекционное заболевание, протекающее с поражением печени, желтушным окрашиванием кожи, интоксикацией. Заболевание известно со времен Гиппократов более 2-х тысяч лет назад. В странах СНГ ежегодно от вирусного гепатита гибнет 6 тыс. человек.

ВИЧ - инфекция (СПИД) - о данном заболевании будет рассказано в отдельной главе.

7. Интерферон

Система интерферона является важнейшим фактором неспецифической резидентности. Наряду со специфическим иммунитетом она обеспечивает защиту организма от множества неблагоприятных воздействий. Доказана возможность использования этого препарата для профилактики и лечения ряда вирусных заболеваний. Система интерферона осуществляет в организме контрольно-регуляторные функции, направленные на сохранение клеточного гомеостаза. Важнейшими из этих функций являются противовирусная, противоклеточная, иммуномодулирующая и радиопротективная.

7.1. Клиническое использование интерферона и его продуктов.

Интерферон является универсальным фактором неспецифической резидентности и образуется всеми клетками организма практически сразу же после внедрения вирусов. Наиболее активными продуцентами интерферона являются лимфоциты и макрофаги. При большинстве вирусных инфекций установлена четкая корреляция между уровнем интерферона и тяжестью заболевания. Как правило, количество интерферона заметно снижается при тяжелом течении болезни и возрастает при доброкачественном. В связи с этим использование готовых препаратов интерферона или стимуляции выработки собственного интерферона с помощью индукторов являются весьма перспективными методами профилактики и терапии вирусных инфекций.

8. СПИД

Синдром приобретенного иммунного дефицита - это новое инфекционное заболевание, которое специалисты признают как первую в известной истории человечества действительно глобальную эпидемию. Ни чума, ни черная оспа, ни холера не являются прецедентами, так как СПИД решительно не похож ни на одну из этих и других известных болезней человека. Чума уносила десятки тысяч жизней в регионах, где разразилась эпидемия, но никогда не охватывала всю планету разом. Кроме того, некоторые люди, переболев, выживали, приобретая иммунитет и брали на себя труд по уходу за больными и восстановлению пострадавшего хозяйства. СПИД не является редким заболеванием, от которого могут случайно пострадать немногие люди. Ведущие специалисты определяют в настоящее время СПИД как "глобальный кризис здоровья", как первую действительно всемирную и беспрецедентную эпидемию инфекционного заболевания, которое до сих пор по прошествии первой декады эпидемии не контролируется медициной и от него умирает каждый заразившийся человек.

СПИД к 1991 году был зарегистрирован во всех странах мира, кроме Албании. В самой развитой стране мира - Соединенных Штатах уже в то время один из каждых 100-200 человек инфицирован, каждые 13 секунд заражается еще один житель США и к концу 1991 года СПИД в этой стране вышел на третье место по смертности, обогнав роковые заболевания. Пока что СПИД вынуждает признать себя болезнью со смертельным исходом в 100% случаев.

Первые заболевшие СПИД люди выявлены в 1981 году. В течение прошедшей первой декады распространение вирус-возбудителя шло преимущественно среди определенных групп

населения, которые называли группами риска. Это наркоманы, проститутки, гомосексуалисты, больные врожденной гемофилии (так как жизнь последних зависит от систематического введения препаратов из донорской крови).

Однако к концу первой декады эпидемии в ВОЗ накопился материал, свидетельствующий о том, что вирус СПИД вышел за пределы названных групп риска. Он вышел в основную популяцию населения.

С 1992 года началась вторая декада пандемии. Ожидают, что она будет существенно тяжелее, чем первая. В Африке, например, в ближайшие 7-10 лет 25% сельскохозяйственных ферм останутся без рабочей силы по причине вымирания от одного только СПИДа.

СПИД - одно из важнейших и трагических проблем, возникших перед человечеством в конце 20 века. Возбудитель СПИДа - вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) - относится к ретровирусам (рис.1). Своим названием ретровирусы обязаны необычному ферменту - обратной транскриптазе (ревертазе), которая закодирована в их геноме и позволяет синтезировать ДНК на РНК-матрице (рис.2). Таким образом, ВИЧ способен продуцировать в клетках-хозяевах, таких как "хелперные" Т-4 - лимфоциты человека, ДНК-копии своего генома. Вирусная ДНК включается в геном лимфоцитов, где ее нахождение создает условия для развития хронической инфекции. До сих пор неизвестны даже теоритические подходы к решению такой задачи, как очистка генетического аппарата клеток человека от чужеродной (в частности, вирусной) информации. Без решения этой проблемы не будет полной победы над СПИДом.

Хотя уже ясно, что причиной синдрома приобретенного иммунодефицита (СПИД) и связанный с ним заболеваний является вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), происхождение этого вируса остается загадкой. Есть убедительные серологические данные в пользу того, что на западном и восточном побережьях Соединенных Штатов инфекция появилась в середине 70-х годов. При этом случаи ассоциированных со СПИДом заболеваний, известных в центральной Африке, указывают на то, что там инфекция, возможно появилась еще раньше (50-70 лет). Как бы то ни было, пока не удастся удовлетворительно объяснить, откуда взялась эта инфекция. С помощью современных методов культивирования клеток было обнаружено несколько ретровирусов человека и обезьян. Как и другие РНК-содержащие вирусы, они потенциально изменчивы; поэтому у них вполне вероятно такие перемены в спектре хозяев и вируслентности, которые могли бы объяснить появление нового патогена (существует несколько гипотез: 1)воздействие на ранее существующий вирус неблагоприятных факторов экологических факторов; 2)бактериологическое оружие; 3)мутация вируса в следствии радиационного воздействия урановых залежей на предполагаемой родине инфекционного патогена - Замбии и Заире).

Начать разговор о синдроме приобретенного иммунодефицита имеет смысл с краткого описания той системы организма, которую он выводит из строя, то есть системы иммунитета. Она обеспечивает в нашем теле постоянство состава белков и осуществляет борьбу с инфекцией и злокачественно перерождающимися клетками организма.

Как и всякая другая система, система иммунитета имеет свои органы и клетки. Ее органы - это тимус (вилочковая железа), костный мозг, селезенка, лимфатические узлы (их иногда неправильно называют лимфатическими железами), скопление клеток в глотке, тонком кишечнике, прямой кишке. Клетками иммунной системы являются тканевые макрофаги, моноциты и лимфоциты. Последние в свою очередь, подразделяются на Т-лимфоциты (созревание их происходит в тимусе, откуда и их название) и В-лимфоциты (клетки, созревающие в костном мозге).

Макрофаги имеют многообразные функции, они, например, поглощают бактерии, вирусы и разрушенные клетки. В-лимфоциты вырабатывают иммуноглобулины - специфические антитела против бактериальных вирусных и любых других антигенов - чужеродных высокомолекулярных соединениях. Макрофаги и В-лимфоциты обеспечивают гуморальный (от лат. humor - жидкость) иммунитет.

Так называемые клеточный иммунитет обеспечивают Т-лимфоциты. Их разновидность - Т-киллеры (от англ. - "убийца") способны разрушать клетки, против которых вырабатывались антитела, либо убивать чужеродные клетки.

Сложные и многообразные реакции иммунитета регулируются за счет еще двух разновидностей Т-лимфоцитов: Т-хелперов (помощников), обозначаемых также Т4, и Т-супрессоров (угнетателей), иначе обозначаемых как Т8. Первые стимулируют реакции клеточного иммунитета, вторые угнетают их. В итоге обеспечивается нейтрализация и удаление чужеродных белков антителами, разрушение проникших в организм бактерий и вирусов, а также злокачественных переродившихся клеток организма, иначе говоря, происходит гармоническое развитие иммунитета.

Особенностью вируса иммунодефицита человека является проникновение в его в лимфоциты, моноциты, макрофаги и другие клетки, имеющие специальные рецепторы для вирусов, и их разрушений, что приводит к разрушению всей иммунной системы, в результате чего организм утрачивает свои защитные механизмы и не в состоянии противостоять возбудителям различных инфекций и убивать опухолевые клетки. Средняя продолжительность жизни инфицированного человека составляет 7-10 лет.

8.1. Как происходит заражение СПИДом?

Источником заражения служит человек, пораженный вирусом иммунодефицита. Это может быть больной с различными проявлениями болезни, или человек, который является носителем вируса, но не имеет признаков заболевания (бессимптомный вирусноноситель).

СПИД передается только от человека к человеку: 1) половым путем; 2) через кровь, содержащую вирус иммунодефицита; 3) от матери к плоду и новорожденному.

ВИЧ не передается : ВИЧ не живет вне организма и не распространяется через обыкновенные бытовые контакты. Нет никакой опасности в ежедневных общении на работе, школе или дома.

Нет опасности заразиться через рукопожатия, прикосновения или объятия. Нет никакой возможности заразиться в плавательном бассейне или туалете. Нет опасности от укусов комаров, москитов или других насекомых.

8.2. Меры профилактики

Основное условие - Ваше поведение !

1. Половые контакты - наиболее распространенный путь передачи вируса. Поэтому надежный способ предотвратить заражение - избегать случайных половых контактов, использование презерватива, укрепление семейных отношений.
2. Внутривенно употребление наркотиков не только вредно для здоровья, но и значительно повышает возможность заражения вирусом. Как правило, лица, вводящие внутривенные наркотики, используют общие иглы и шприцы без их стерилизации.

3. Использование любого инструментария (шприцы, катетры, системы для переливания крови) как в медицинских учреждениях, так и в быту при различных манипуляциях (маникюр, педикюр, татуировки, бритье и т.д) где может содержаться кровь человека, зараженного ВИЧ, требуется их стерилизация. Вирус СПИДа не стойкий, гибнет при кипячении мгновенно, при 56С градусах в течении 10 минут. Могут быть применены и специальные дезрастворы. Спирт не убивает ВИЧ .

9. Особенности эволюции вирусов на современном этапе

Четырнадцать миллионов мужчин, женщин и детей инфицированы в настоящее время вирусом иммунодефицита человека, вызывающим СПИД. Ежедневно заражается еще более 5 тысяч человек и если не принимать срочные меры, к концу столетия число инфицированных достигнет 40 миллионов.

Напоминание о СПИДе: **“Не погибни из-за невежества!”** - должно стать реальностью для каждого человека.

9.1. Особенности эволюции вирусов на современном этапе

Эволюция вирусов в эру научно-технического прогресса в результате мощного давления факторов протекает значительно быстрее, чем прежде. В качестве примеров таких интенсивно развивающихся в современном мире процессов можно указать на загрязнение внешней среды промышленными отходами, повсеместное применение пестицидов, антибиотиков, вакцин и других биопрепаратов, высокая концентрация населения в городах, развитие современных транспортных средств, хозяйственное освоение ранее неиспользованных территорий, создание индустриального животноводства с крупнейшими по численности и плотности популяции животных хозяйств. Все это приводит к возникновению неизвестных ранее возбудителей, изменение свойств и путей циркуляции известных ранее вирусов, а также к значительным изменениям восприимчивости и сопротивляемости человеческих популяций.

9.2. Влияние загрязнения внешней среды

Современный этап развития общества связан с интенсивным загрязнением внешней среды. При определенных показателях загрязнения воздуха некоторыми химическими веществами и пылью от отходов производства происходит заметное изменение сопротивляемости организма в целом и прежде всего клеток и тканей респираторного тракта. Есть данные, что в этих условиях некоторые респираторные вирусные инфекции, например грипп, протекают заметно тяжелее.

9.3. Последствия массового применения пестицидов

Эти препараты оказывают избирательное действие, поражая одни виды насекомых и оказываясь относительно безвредными для других, что может вызывать резкое нарушение экологического равновесия в природных очагах инфекций. Некоторые пестициды, например, чрезвычайно ядовиты для наездников: насекомых, паразитирующих на клещах - переносчиках ряда вирусных инфекций и тем самым регулирующих их численность. Есть и еще одна сторона проблемы. Пестициды в теле насекомого могут действовать в качестве мутагенного фактора для вирусов, находящихся в них.

Это может повлечь за собой появление клонов и популяции вирусов, обладающих новыми свойствами и в результате новые неизученные эпидемии.