# Северо-Западный учебный округ г. Москвы

Школа№131

Реферат по биологии

«Вирусология и проблемы практики»

Ученика 11 «А» класса

Скоруты Олега

Учитель: Ремизова Нелли Ивановна

Москва 2001 г.

 **Содержание**

 **Стр.**

Содержание……………………………………………………………….2

Введение…………………………………………………………………..3

1.История вирусологии………………………………………………….3

2.Место вирусов в биосфере

 2.1Эволюционное происхождение……………………………………5

 2.2 Строение и свойства……………………………………………….5

 2.3 Классификация……………………………………………………..7

3.Бактериофаги…………………………………………………………...8

4.Вирусы животных, растений и человека………………………..….11

 4.1 Вирусы растений………………………………………………….11

 4.2 Вирусы животных и человека……………………………………12

 4.3 Онкогенное действие вирусов…………………………………...14

 4.4 ВИЧ………………………………………………………………….15

 4.5 Гепатит В,С…………………………………………………………18

5.Интерферон……………………………………………………………..23

6.Особенности эволюции вирусов на современном этапе…………24

7.Литература………………………………………………………………26

**Введение.**

Проблема вирусов в наше время очень актуальна. Она привлекает внимание всё большего числа учёных. С каждым днём появляется всё больше вирусов. Когда вирусы впервые были открыты, никто и не подозревал, что они будут так опасны и им посвятят целую науку. Меня привлекла эта тема, потому что сейчас тысячи людей заражены такими опасными вирусами заболеваниями как СПИД, рак, но и не только же люди болеют вирусными инфекциями, а и растения, и животные, и об этом надо говорить.

Развитие естествознания необычайно расширило представления человека об окружающем его мире. Мир невидимых живых существ – микроорганизмов, хранит ещё много тайн, познать которые очень важно для человечества.

Вирусология – быстро развивающаяся отрасль современной биологии. Её теоретическое и практическое значение для медицины, ветеринарии, сельского хозяйства – огромно. На вирусах изучаются вопросы генетики микробов и актуальные проблемы биохимии. Учёные всё более глубоко и успешно познают тончайшую структуру, биохимический состав и физиологические свойства этих ультрамикроскопических живых существ, их роль в природе, жизни человека, животного и растений. Развитие вирусологии связано с блестящими успехами молекулярной генетики. Изучение вирусов привело к пониманию тонкой структуры генов, расшифровки генетического кода, выявлению механизмов мутации. Вирусы широко применяются в работах генной инженерии. Способность вирусов приспосабливаться, вести себя непредсказуемо – не знает предела.

Миллионы людей стали жертвами вирусов – возбудителей различных болезней. И всё-таки основные успехи вирусологии достигнуты в борьбе с конкретными болезнями и это даёт основание утверждать, что в нашем третьем тысячелетии вирусология займёт ведущее место.

**1.История вирусологии.**

 Заболевания растений, животных и человека, вирусная природа которых в настоящее время установлена, в течение 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 A.D.Mayer 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 трубочки очень маленького диаметра (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 “формировано в целую теорию особого рода инфекционных заболеваний”, представителем которых, помимо табачной мазайки, является ящур (использовав 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, цитопотологических 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, не обладающий 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 ретро вируса ген, кодирующий фермент - обратную транскриптазу. Назначение этого фермента - катализировать синтез молекул ДНК на матрице молекулы РНК. За это открытие они получили Нобелевскую премию.

 Д.И. Ивановский по праву считается основателем науки вирусология. Д.И. Ивановский

открыл вирусы – новую форму существования жизни. Своими исследованиями он заложил основы ряда научных направлений вирусологии: изучение природы вирусов, цитопатология вирусных инфекций, фильтрующихся форм микроорганизмов, хронического и латентного вирусоносительства.

Первая половина нашего столетия была посвящена пристальному изучению вирусов - возбудителей острых лихорадочных заболеваний, разработке методов борьбы с этими заболеваниями и методов их предупреждения.

Открытия вирусов сыпались как из рога изобилия: в 1892 году был открыт вирус табачной мозаики - год рождения вирусологии как науки; 1898 году - открыт вирус ящура,1901 году - вирус желтой лихорадки,1907 году - вирус натуральной оспы, 1909 году - вирус полиомиелита, 1911 году - вирус саркомы Раиса, 1912 году - вирус герпеса, 1926 году - вирус везикулярного стоматита, 1931 году - вирус гриппа свиней и вирус западного энцефаломиелита лошадей,1933 году - вирус гриппа человека и вирус восточного энцефаломиелита лошадей, 1934 году - вирус японского энцефалита и вирус паротита, 1936 году - вирус рака молочных желез мышей, 1937году-вирус клещевого энцефалита, 1945 году - вирус крымской геморрагической лихорадки, 1951 году - вирус лейкоза мышей, 1953 году - аденовирусы и вирус бородавок человека, 1954 году - вирус краснухи и вирус кори, 1956 году - вирусы парагриппа, 1957 году - полиномы, 1959 году - вирус аргентинской геморрагической лихорадки.

Этот почти непрерывный список открытий будет выглядеть еще внушительнее, если к 500 вирусам человека и животных добавить не меньший (если не больший!) список уже открытых к тому времени вирусов растений (более 300), насекомых и бактерий. Поэтому первая половина нашего столетия поистине оказалась эрой великих вирусологических открытий

 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 полу столетии после их открытия Д.И.Ивановским (1892) формировались представления о вирусах как о мельчайших организмах. Эпитет “фильтрующийся” со временем был отброшен, так как стали известны фильтрующиеся формы или стадии обычных бактерий, а затем и фильтрующиеся виды бактерий. Наиболее правдоподобной и приемлемой 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.**

 дополнительная

 оболочка

 капсомер

 с сердцевина

 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 аспидом.

 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.

 Положения 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 вакциональных 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 генетическую 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 размножатся, наследственностью и изменчивостью, но с другой стороны, не имеют обмена веществ, и их можно рассматривать, как гигантские 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 оболочки состоящей из группы сложных белков, в состав которых входят липиды.

г) По клеткам-хозяинам

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

**3.Бактериофаги.**

**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).

**Строение.**

 Головка (с икосаэурической

 симметрией)

 Воротничок

 Полый стержень

 Чехол со спиральной

 симметрией

 Гексональная

 базальная пластина

 Шипы отростка

Заключённую в головке фага нуклеиновою кислоту защищает белковая оболочка. На нижнем своём конце головка переходит в отросток, который заканчивается шестиугольной «площадкой» (базальной пластинкой) с шестью короткими выростами (шипами) и шестью длинными фибриллами (нитями). Отросток окружён чехлом по всей длине, от головки до пластинки.

**Жизненный цикл бактер**и**офагов.**

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

 Одна молекула

 одиночной ДНК

 Хвостовые нити

 Поверхность бактерии

2)Хвостовые нити изгибаются и “закоривают” 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.

 Сократительный чехол

 Шипы отростка

 ДНК

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

 Пустая белковая оболочка

 ДНК фага

 Бактерия фага

 ДНК хозяина (двухцепочная)

 Фермент

 фага

4) Фаг тем или иным способом ин активирует 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 само сборки 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.

**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 к нечувствительным фагам.

**4.Вирусы животных, растений и человека.**

**4.1Вирусы 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 поколения (например, тюльпанов) и изменения окраски листьев (желтуха растений).

 Семейство клостеровирусов объединяет около 20 нитевидных  вирусов растений, переносимых тлями. Хотя клостеровирусы вызывают экономически важные заболевания культурных растений (например, желтуху сахарной свеклы и тристецу цитрусовых), их молекулярная биология начала изучаться недавно. Вирус желтухи свеклы (ВЖС) стал первым клостеровирусом, геном которого удалось секвенировать и проанализировать, причем, несмотря на трудные времена, работа была предпринята и завершена на Кафедре вирусологии и НИИ физико-химической биологии им. А.Н. Белозерского МГУ. Выяснилось, что в больших РНК геномах ВЖС и других представителей клостеровирусов закодированы белковые последовательности, гомологии которых отражают несколько уровней консервации. Во-первых, это домен РНК полимеразы, который универсален для всех (+)РНК вирусов; во-вторых, белки, гены которых есть только у клостеровирусов; и, наконец, в-третьих, это белки, которые индивидуальны для каждого клостеровируса. Наиболее вероятным эволюционным сценарием наращивания больших РНК геномов следует признать дупликацию собственных последовательностей и захват чужих генов в результате РНК рекомбинации. В этой связи интересна судьба и функция 65К белка, ген которого мог быть захвачен геномом предка клостеровирусов из м-РНК клетки-хозяина.

**Безвирусные и вирусоустойчивые 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 некоторых частях отсутствует (например, в клетках меристемы, в точках роста). Данный участок в стерильных условиях вырезается и является материалом для получения здорового потомства.

**4.2Вирусы животных и человека.**

 Наряду с вирусами растений существует 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. Эпидемия, описанная в Х в. до н.э. в Китае, очень напоминает оспу. Она описана также в древних индийских рукописях. Исследование мумий показало, что названное смертоносное заболевание не щадило ни правителей, ни простых смертных. В арабских источниках VI в. рассказывается о том, как эпидемия оспы, вспыхнувшая в рядах эфиопской армии, осаждавшей Мекку, спасала город от разрушения. Эпидемии этой страшной болезни охватывали на протяжении веков сначала страны Азии, затем Европы и Америки. Эпидемический характер болезни с очень высокой численностью больных отмечал каждые 5 – 10 лет.

Оспы люди боялись больше чумы. При чуме вопрос жизни или смерти решался в течение 2 – 3 дней, тогда как оспа мучила больного недели две, а то и больше. В начале болезни появлялись жар, головная боль, рвота. Затем температура падала, и на лице, груди и руках постепенно появлялись пузырики, наполненные жидкостью (пустулы). Температура снова повышалась, пустулы и окружающая их ткань воспалялись, пузырики лопались и образовывались язвы с гнилостным запахом. У переболевших людей на коже оставались характерные поражения – оспины. Нередко болезнь приводила к слепоте. Оспа поражала в первую очередь детей младшего возраста, но от неё не были застрахованы люди всех возрастных и социальных групп.

Проблему предохранения от оспы коренным образом решил английский сельский врач Эдуард Дженнер лишь в конце XVIII в. (1798). Он нашел вещество, которое можно было без риска использовать для предохранительной прививки. Вакцину для прививок стали получать заражением телят.

 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. Картину заболевания бешенством описал ещё древнеримский врач Корнелий Цельс. Русский врач-эпидемиолог Данило Самойлович в своём труде о бешенстве писал: «Из монгочисленных болезней человечества, пожалуй, самое страшное впечатление производит картина страданий и беспомощности больного, пораженного «ядом» при укусе бешеной собакой».

В организме укушенного человека болезнь возникает не сразу, чаще всего через 2 – 6 недель.

 Один из основных признаков развивающегося бешенства - водобоязнь, когда у больного затруднено глотание жидкости, руки вытягиваются вперёд и дрожат, голова и туловище отклоняются назад, шея напрягается, лицо искажается и выражает сильное страдание и страх, цвет лица делается синюшным, широко раскрытые глаза устремляются в одну точку, глазное яблоко выпучено, зрачки расширены, на лице заметны судорожные сокращения мышц.

Приступа бешенства может иногда начаться уже при звуке льющейся воды, от потока воздуха, особенно холодного, а также под влиянием яркого света или даже громкого звука. Психика больного возбуждена, и между приступами наблюдается суетливость и даже резкость в движениях. Возбуждение может наносить сильнейший агрессивный характер: буйство, больные приобретают необыкновенную силу, выламывают ножки металлических кроватей, срывают со стен батареи отопления.

Наступающий затем период паралича связан с выпадением деятельности головного мозга и подкорковых областей. Он характеризуется выраженным снижением двигательной и чувствительной функций. Резко исхудавший больной лежит неподвижно, его лицо покрывают крупные капли пота, черты заострены. Судороги исчезают. Больной может глотать и пить, что создаёт ложное впечатление наступившего улучшения. Это зловещее успокоение – грозный предвестник приближающейся смерти. Наступающий вскоре упадок сердечной деятельности сопровождается помрачением сознания, и больной погибает в результате паралича сердца.

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“, носящие название телец Бабеша-Негри.

Разработанный Пастером метод вакцинации против бешенства быстро распространился во многих странах; в дальнейшем сами вакцины были усовершенствованы, так что в руках человека есть средство борьбы с инфекцией, нужно только не опздать с оказанием помощи инфицированным людям.

 **Вирусный гепатит -** инфекционное заболевание, протекающее с поражением печени, желтушным окрашиванием кожи, интоксикацией. Заболевание известно со времен Гиппократа 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.

**Жёлтая лихорадка.** Жертвы этого заболевания – многие тысячи людей. Высокая температура, сильная головная боль и боли в спине, пожелтение кожи, рвота с кровью, бред и не редко смертельный исход – симптомы жёлтой лихорадки.

… 1801 г. Наполеон Бонапарт получает известие о поражении своих войск на острове Гаити. Высадившиеся на острове завоеватели легко одержали победу над туземцами. Однако вскоре среди французских солдат началась тяжёлая повальная болезнь, сопровождавшаяся описанными выше симптомами. Из-за высокой смертности французы потеряли большую часть войска. Туземцы воспользовались этим обстоятельством и в результате внезапного нападения полностью разгромили захватчиков.

Опыт многих поколений в борьбе с болезнью подсказывал одну отчасти оправдательную меру – покидать район, в котором вдруг появилась болезнь. Люди возвращались обратно только тогда, когда заведомо знали, что эпидемия кончилась.

К разгадке этого опыта имеет отношение кубинский врач Хуан Финлей. Он утверждал, что жёлтую лихорадку переносят комары. Позднее была доказана природа данного заболевания и создана из аттенуированного вируса вакцина.

**4.3.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 (герпесвирусы, аденовирусы) и к одному семейству РНК-содержащих вирусов (ретро вирусов).

**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 закрепится в клетке и постоянно функционировать с образованием специфической и-РНК 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.

**Онкогенность герпесвирусов.**

 Онкогенные вирусы этой группы привлекают 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.

**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.

**Онкогенность ретро вирусов.**

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

 Изучения данного вопроса требует больших дальнейших усилий.

**4.4.ВИЧ**

 Синдром приобретенного иммунного дефицита - это новое инфекционное заболевание, которое специалисты признают как первую в известной истории человечества действительно глобальную эпидемию. Ни чума, не 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 разражалась 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 могут пострадать немногие люди. Ведущие специалисты определяют в настоящее время СПИД как “глобальный кризис здоровья”, как первую действительно все земную и беспрецедентную эпидемию инфекционного заболевания, которое до сих пор по прошествии первой декады эпидемии не контролируется медициной и от него умирает каждый заразившейся 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 их каждых 100-200 человек инфицирован, каждые 13 секунд заражается еще один житель США, и к концу 1991 года СПИД в этой стране вышел на треть 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 ретро вирусам (рис.1). Своим названием ретро вирусы обязаны необычному ферменту - обратной транскриптазе (ревертазе), которая закодирована в их гене и позволяет синтезировать ДНК на РНК-матрице (рис.2). Таким образом, ВИЧ способен продуцировать в клетках-хазяевах, 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 теоретические 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 удается удовлетворительно объяснить, откуда взялась эта инфекция. С помощью современных методов культивирования клеток, было обнаружено несколько ретро вирусов человека и обезьян. Как и другие РНК-содержащие вирусы, они потенциально изменчивы; поэтому у них вполне у них вполне вероятны такие перемены в спектре хозяев и вирулентности, которые могли бы объяснить появление нового патогенна, существует несколько гипотез: 1)воздействие на ранее существующий вирус неблагоприятных факторов экологических факторов; 2)бактериологическое оружие; 3)мутация вируса вследствие радиационного воздействия урановых залежей на предполагаемой родине инфекционного патогенна - 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 химус (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 химусе, 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 Т; 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 организмы и не в состоянии противостоять возбудителям различных инфекций и убивать опухолевые клетки. Средняя продолжительность жизни инфицированного человека составляет 7-10 лет.

 **Как происходит заражение?** 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 вирусоноситель).

 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 общения на работе, школе или дома. Нет опасности заразится через рукопожатия, прикосновения или объятия. Нет никакой возможности заразится в плавательном бассейне или туалете. Нет опасности от укусов комаров, москитов или других насекомых.

 **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, катетеры, системы для переливания крови) как в медицинских учреждениях, так и в быту при различный 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 течение 10 минут. Могут быть переменены и специальные дезрастворы. Спирт не убивает ВИЧ.

4.Проверка донорской крови обязательна.

 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.

**4.5.Гепатит В,С.**

**Вирусный гепатит В** (болезнь Боткина, сывороточный гепатит) – инфекционное заболевание печени, вызываемое одноименным вирусом, характеризующееся тяжелым воспалительным поражением печени. Болезнь имеет различные формы – от носительства вируса до острой печеночной недостаточности, цирроза печени и рака печени. Гепатит В принадлежит к заболеваниям, передаваемым различными путями. Наиболее распространенные – половой контакт и контакт с кровью инфицированного гепатитом В. Вы можете заразиться гепатитом В при посещении стоматолога, парикмахерской, при переливании крови во время подготовки к операции, при использовании зараженного шприца, а также при бытовых контактах с инфицированным человеком. Заразившись сам, человек подвергает значительному риску своих близких. Большому риску подвергаются и медики, имеющие частые контакты с кровью - хирурги, стоматологии, сотрудники лабораторий. Кроме того, вирус может передаться от матери к ее будущему ребенку во время беременности или непосредственно в родах.

В России ежегодно регистрируется свыше 50000 новых случаев заболевания гепатитом В и насчитывается свыше 5 миллионов хронических носителей вируса гепатита В, представляющих значительную опасность как потенциальный источник инфицирования. **У большого числа хронических носителей со временем развивается хроническая форма заболевания с переходом ее в цирроз и первичный рак печени.** Заболевание гепатитом В может приводить к молниеносной форме болезни, в большинстве случаев заканчивающейся смертью. Вирус гепатита В – основная причина одной из самых распространенных формы рака – первичного рака печени (гепатоцеллюляной карциномы). По сравнению с вирусом СПИД, вирус гепатита В в 100 раз большей инфекционностью (заразностью).

Принципиально все **пути заражения** можно свести к контакту с биологическими жидкостями и выделениями человека. По степени концентрации в них вируса их можно расположить следующим образом: кровь, сперма, вагинальные выделения, выделения из шейки матки, слезы, пот, слюна, фекалии. Последние четыре менее актуальны для передачи вируса. Заражения при контакте со слюной через поцелуи, чашки, музыкальные инструменты не происходит, однако если в слюне есть примесь крови, то заражение более чем вероятно - стоматологические процедуры, укусы. Вирус также не передается воздушно-капельным путем, через укусы кровососущих насекомых, ребенку с молоком матери.

Исходя из этого, можно перечислить все возможные пути передачи вируса: - переливание крови или ее компонентов:

1. **прямой контакт с зараженной кровью** - при переливании крови,
2. **опосредованный контакт с кровью больного** (“шприцевой” путь заражения, распространенный среди наркоманов, передача через медицинский неодноразовый инструментарий, расчески, бритвы),
3. **половой путь** (гетеро- или гомосексуальные контакты) - половой путь передачи является доминирующим в странах с хорошим уровнем медицинского обеспечения (около 40% всех случаях в таких странах). Если при разнополых половых контактах вирус в основном передается со спермой и вагинальным секретом, то при гомосексуальных - со спермой и с кровью из микроразрывов и трещин. Риск заражения увеличивается пропорционально частоте половых контактов с источником вируса.,
4. **передача вируса от матери к ребенку** - перенос вируса от инфицированной матери к плоду (т.н. вертикальная передача) происходит внутриутробно (всего 5% случаев) или непосредственно во время родов (95%), когда кровь матери и ребенка контактируют напрямую, не через плацентарный барьер. Считается, что если вирус не был передан ребенку во время родов, то заражение, если ребенок не будет привит, обязательно произойдет в течение последующих 5 лет (горизонтальная передача).,
5. **бытовые контакты** с больным или хроническим носителем инфекции - Бытовой путь передачи особенно актуален в семьях, где имеется хронический носитель инфекции. Считается, что в этом случае заражение всех членов такой семьи обязательно происходит в течение 5-8 лет.

**Инкубационный период гепатита В** длится 45-180 дней, в среднем - 120 дней. Считается, что от момента заражения до того, как заболевание станет неизбежным, есть период, составляющий 1-2 недели, в течение которого имеется возможность предотвратить заболевание с помощью вакцинации по схеме 0-1-2-12 (**экстренная профилактика**) и введения иммуноглобулина.

**Для детей гепатит В представляет особенную опасность**, так как перенесенный в раннем возрасте, он в 50-95% случаев переходит в хроническую форму, в дальнейшем приводящую к циррозу печени и первичному раку печени. Чем младше возраст, в котором происходит инфицирование, тем выше вероятность стать хроническим носителем вируса. У новорожденных вирусный гепатит в 90-95% протекает бессимптомно, без классической желтухи и в 70-90% случаев приводит к хроническому носительству вируса, а в 35-50% к хроническому гепатиту.

**У взрослых** эти соотношения другие - частота заболеваний с желтухой выше (30-40%), риск хронизации инфекции – ниже (6-10%). Эта зависимость связана со степенью зрелости иммунной системы, ибо на настоящий момент доказано, что чем лучше работает иммунитет, тем ярче, с большим количеством симптомов течет заболевание и тем ниже риск перехода инфекции в хроническую форму. Особенность вируса гепатита В состоит в том, что сам по себе он не убивает клетки печени, а заболевание, то есть сам гепатит, является следствием иммунной атаки организма на клетки печени. Гепатит В - это аутоиммунное заболевание.

**Желтуха** при гепатите проявляется в виде желтизны белков глаз, желтизной кожных покровов, потемнением мочи (до цвета относительно темного пива) и обесцвечиванием (до белого цвета) кала. Как правило, первыми желтуху обнаруживают знакомые пациента по изменению цвета белков глаз с белого на лимонно-желтый. В некоторых случаях желтуха начинается с потемнения мочи и обесцвечивания кала. **В трети случаев гепатит В протекает как гриппоподобное заболевание**, сопровождающееся потерей аппетита и слабостью, не регистрируется как гепатит В и обнаруживается спустя некоторое время, при анализе на "австралийский антиген".

**Смерть редко наступает после острого заболевания** и наблюдается при редкой, крайне тяжелой “молниеносной” форме инфекции (риск которой увеличивается при наличии у больного заболеваний печени). С большей вероятностью смерть может наступить через 35-40 лет, в результате первичного рака печени, 60-70% случаев которого является следствием хронического гепатита В.

Лечение гепатита В часто неэффективно, не приводит к полному излечению и имеет многочисленные побочные реакции. Кроме того, лечения, позволяющего избавить заболевшего от хронического носительства вируса гепатита В, не существует. **Единственный надежный способ не заразиться самому и не заразить Ваших близких – это сделать прививку.**

**Гепатит С и способы его передачи.**

По последним данным ВОЗ в мире 170 миллионов инфицированных вирусом гепатита С (НСV). Это число ежедневно увеличивается, в основном за счет вовлечения в эпидемический процесс лиц молодого возраста, употребляющих наркотические вещества внутривенно.

Лабораторная диагностика вирусного гепатита С в большинстве лечебных учреждений г. Москвы осуществляется в соответствии с существующими приказами [1-3] и ограничивается определением иммуноглобулинов класса G к вирусу гепатита С (анти-НСV IgG) в сыворотке крови больных. Выявление данного маркера позволяет судить лишь о наличии текущей или перенесенной инфекции.

 Намечаются новые пути изучения вирусных гепатитов, Вирусный гепатит С (HCV) явился первым вирусом, который удалось идентифицировать на основе характеристики последовательности нуклеатидов, задолго до его электронно-микроскопической визуализации. сывороткой больных.

К настоящему времени точно документированы два пути передачи HCV: парентеральный и вертикальный. По оценкам экспертов более 50% случаев HCV связаны с парентеральным механизмом передачи. У части больных имело место заражение при парентеральных манипуляциях в медицинских учреждениях. Широкое использование гемотрансфузий до введения контроля за донорами способствовало распространению заболевания при использовании крови и ее препаратов. Очевиден риск передачи HCV через инъекционное оборудование. Введение одноразовых шприцев, игл, катетеров - безусловный прогресс в борьбе с HCV. В странах, которые продолжают повторно использовать плохо простерилизованные медицинские инструменты, будет продолжаться распространение HCV.

После обеспечения полной безопасности донорской крови большинство случаев гепатита С будет обусловлено несоблюдением санитарно-гигиенических правил наркоманами, вводящими наркотики внутривенно (повторное использование не стерильных шприцев и игл, не стерильная фильтрация вводимых препаратов и др.). Высокий уровень распространения гепатита С среди наркоманов, которые начали вводить наркотики парентерально совсем недавно, свидетельствует об очень высокой "эффективности" этого пути передачи HCV.

Описано несколько случаев профессионального заражения гепатитом С у медицинских работников с передачей HCV при случайных уколах использованными иглами, хотя такие случаи наблюдаются весьма редко по сравнению, например, с профессиональным заражением медработников вирусом гепатита В. Серологическое наблюдение за врачами и медсестрами, с которыми произошли такие несчастные случаи, показали, что сероконверсия при заражении ВГС происходит относительно нечасто от 0 % до 10%.

Вполне вероятна возможность передачи HCV во время выполнения татуировки, при акупунктуре и любых повреждениях целостности кожных покровов не стерильными инструментами.

Результаты большинства исследований показывают, что имеется низкая вероятность передачи инфекции от женщины, у которой обнаружены антитела к ВГС, к новорожденному ребенку. Принято считать, что хронический гепатит С может развиться примерно у 10 % детей, которые были рождены HCV - положительными женщинами. Степень риска резко возрастает при наличии у матери сопутствующей ВИЧ-инфекции. Пока остается неизвестным, в какое время осуществляется инфицирование плода или ребенка - в пренатальном периоде, во время родов или в постнатальном периоде. Результаты нескольких специальных исследований не позволили получить убедительных данных о передаче HCV ребенку при грудном вскармливании.

До настоящего времени отсутствуют убедительные выводы о частоте передачи HCV половым путем. Результаты большинства исследований, проведенных в странах Европы и Северной Америки, показали очень низкую распространенность гепатита С среди половых партнеров людей, инфицированных вирусным гепатитом С (ВГС). Кроме того, исследование методом "случай-контроль" продемонстрировали лишь незначительную повышенную степень риска инфицирования возбудителем гепатита С у людей, имеющих множественных половых партнеров.

Вероятнее всего, передача ВГС половым путем действительно имеет место, но происходит относительно редко. Тем не менее, из-за большого числа половых контактов между партнерами со стабильными и продолжительными сексуальными отношениями общее число новых случаев заражения ВГС половым путем может быть, в конечном счете, достаточно велико.

Кроме того, ограниченные исследования, проведенные в Европе и США, продемонстрировали, что передача ВГС от инфицированных родителей к их детям бытовым путем происходит редко или вообще не имеет места.

# Наркомания и гепатит С

Вирус гепатита С (ВГС) передается через кровь, поэтому вероятность быть зараженным при внутривенном введении наркотиков высока. По данным Всемирной Организации Здравоохранения от 60 до 90% людей принимающих наркотики внутривенно инфицированы ВГС. Риск инфицирования во многом зависит от того, как долго человек употребляет наркотики, от чистоты наркотических веществ, от стерильности шприцев, от того, заражены или нет окружающие и ряда других менее значимых факторов.Использование одноразовых шприцев хотя и снижает риск инфицирования, но не исключает его полностью, так как иногда в наркотические вещества, особенно кустарного производства, вирус попадает при их изготовлении. Например, во время нейтрализации раствора наркотического вещества при помощи сыворотки, полученной из крови, которую сдают наркоманы за бесплатную порцию наркотика. Возможно попадание ВГС и на других этапах производства наркотических веществ. Чтобы оценить насколько велик риск инфицирования вирусом гепатита С при парентеральном употреблении наркотиков, обратимся к цифрам и фактам. По данным Минздрава России численность зарегистрированных наркоманов за последние 10 лет увеличилась почти в 5 раз. Но это, образно говоря, видимая часть айсберга, реальное число наркоманов гораздо больше. Употребление наркотиков с помощью инъекций является основным фактором риска передачи ВГС, а также ВИЧ, и вируса гепатита В. Гепатит С диагностируется по обнаружению в крови маркеров инфицирования - антител к ВГС или вирусной РНК. Часто инфицированные люди не имеют клинических признаков заболевания. С 1994 г. в нашей стране ведется учет заболеваемости гепатитом С. Пока отмечается устойчивый рост заболеваемости. За январь-декабрь 1999 г. по данным Федерального Госсанэпиднадзора России рост заболеваемости острым гепатитом С составил 65,92%, увеличение носительства ВГС - 10,80% по сравнению с 1998 г. Также и для нашей страны: большинство инфицированных это люди, употребляющие наркотики внутривенно. Этому способствуют: использование дешевых (часто инфицированных) наркотических веществ, многократное использование одних и тех же шприцев, покупка наркотиков в шприцах, хранение наркотических веществ в общих емкостях и т.п. Но даже у лиц, употребляющих наркотики непарантерально, достаточно часто определяются маркеры гепатита С .Согласно статистическим данным по Москве за период с 1994 по 1999 гг. показатели заболеваемости гепатитом С выросли в 15,5 раз. Причем заболеваемость у мужчин выше. Среди всех возрастных групп заболевших острым гепатитом С 88% составляют молодые люди 15-29 лет. Основная масса выявленных случаев заболевания гепатитом С приходится на подростков 15-19 лет. В Москве было проведено обследование детей и подростков, поступающих в Центр временной изоляции для несовершеннолетних правонарушителей ГУВД Москвы Установлено, что наиболее значимыми факторами риска инфицирования у таких детей являются: парентеральное употребление наркотиков, сексуальная жизнь, проституция.В Московской области в 1999 г. доля заболевших гепатитом С составила 24,9%, в то время как в 1999 г. она составляла лишь 1,7% Наиболее интенсивно инфекция распространяется в возрастной группе 15-29 лет. В структуре путей передачи вируса гепатита С преобладает парентеральное введение наркотиков. На него приходится 40,4% случаев заболевания острым гепатитом С, на контактно-бытовой - 28,5%, на половой - 24,9.В Свердловской области доля больных острым гепатитом С, заразившихся при парентеральном введении наркотиков, составила 82,3%. Авторы отметили зависимость между наличием антител к ВГС и продолжительностью употребления наркотиков. У лиц употребляющих наркотики внутривенно более 2-х лет антитела к вирусу выявлялись в 86,8% случаев. ВИЧ-инфицированные наркоманы в 75,5% имели антитела к ВГС. Раньше роль полового пути инфицирования гепатитом С исследователями явно недооценивалась. Теперь установлено, что имеется зависимость между заболеваемостью острым гепатитом С и заболеваниями, передаваемыми половым путем. В Калининградской области в 1999 г. отмечен рост заболеваемости гепатитом С в 5,3 раза по сравнению с 1997 г., что авторы связывают с началом роста ВИЧ-инфекции и распространением гепатита С среди наркоманов. Уровень заболеваемости хроническими формами гепатитов в Калининградской области превысил в 1999 г. общероссийский уровень в 5,9 раза. Наиболее часто гепатит С регистрируется в 2-х возрастных группах: 15-19 лет и 25-29 лет. Причем в первой группе основной путь передачи парантеральное введение наркотиков, а во второй - половой. В Самарской области было зарегистрировано случаев заболевания гепатитом С на 189% больше чем в 1998 г. Чаще всего заболевают молодые люди 15-30 лет. Особенно часто гепатит С регистрируется среди учащихся школ и средних специальных учебных заведений. Основные пути передачи гепатита С по данным авторов в 60% случаев это инъекции наркотиков и в 20% случаев - незащищенные половые контакты с инфицированными людьми. Особенности течения острого гепатита С у лиц, употребляющих наркотики внутривенно, были рассмотрены. В преджелтушном периоде у этой группы пациентов иногда имелись симптомы пищевой токсикоинфекции, что не было характерно для других групп пациентов. В желтушном периоде у людей, употребляющих наркотики внутривенно, чаще отмечались боли в области печени, диарея, тахикардия, гепатомегалия и спленомегалия. У этих пациентов была своеобразная динамика уровня билирубина, которую авторы сообщения назвали "абортивной". Только у пациентов, принимающих наркотики, наблюдались очаговые некрозы гепатоцитов.Резюмируя все изложенное, отметим: 1) наибольший поток больных острым гепатитом С приходится на людей 15-29 лет, принимающих наркотики внутривенно; 2) распространение ВГС-инфекции находится в прямой зависимости от роста наркомании; 3) по всем городам и областям Российской Федерации, отмечается рост заболеваемостью гепатитом С и особенно среди молодых людей.

 **5.Интерферон.**

Интерферон – это антибиотик животного происхождения, который синтезируется под действием вирусов (пиницилин). Он не действует прямо на них, но создаёт в ткани состояние невосприимчивости к вирусной инфекции. 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 меостаза. Важнейшими из этих функции являются антивирусная, противоклеточная, иммунномодулирующая и радиопротективная.

**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.

**6.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, огромная 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 циркуляций, известных ранее вирусов, а также к значительным изменениям восприимчивости и сопротивляемости человеческих популяций.

**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.

**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 не

**Литература**

 1) Богач В. В. и др., «Мир вирусных гепатитов» , №1, 2000 – стр. 8-12

2) Жданова В. М., Гайдамович С. Я. Общая и частная вирусология, Москва, Молодая гвардия, 1982

3) Коротеев И. А., Бабичев С. А. Медицинская микробиология, иммунология и вирусология , Москва, Специальная литература, 1998

4) Лозовская И. С. Тезисы докладов конференции «Гепатит С (Российский консенсус)», 26-27 сентября 2000 – стр. 82-89

5) Роберт К. Гало Вирус приобретённого иммунного дефицита. В мире науки, №3, М,, 1987 – стр. 3-11

6) Роберт Яргоан, Хироаки Мицуя, Самьэл Бродер; Лечение вирусов. В мире науки, №5, М., 1987 - стр. 7-10

7) Токарик Э. Ф. Биология в школе №2 М., Школа пресс ,2000

8) Хэзелтайн Уильям А., Флосси Вонг-Стааль Молекулярная биология вируса. В мире науки, №12, М.1988 - стр. 9-15

9). Чумаков М. П , Львов Д. К. и др. Вопросы вирусологии, Москва, Знание, 1964