Основоположником инфекционной теории канцерогенеза по праву считают Л.А. Зильбера. Согласно данной теории, развитие ряда опухолей возможно под действием особых вирусов, называемых онкогенными.
Первые эксперименты, доказывающие роль вирусов в возникновении опухолей, ставили с использованием бесклеточных фильтратов из опухолевой ткани, вызывающих развитие опухолей у **животных-реципиентов**. Таким способом в 1908 г. впервые был вызван лейкоз у кур. Первый онкогенный вирус описал в 1911 г. Пэйтон Раус как фильтруемый агент, способный вызвать развитие саркомы у кур. В 1930-х годах были открыты вирусы рака молочных желёз мышей и папилломы кроликов.

Ранее вирусный канцерогенез считали присущим только животным. В последние десятилетия получены данные о значении вирусов в развитии опухолей человека: африканской лимфомы Беркитта и назофарингеальной карциномы (ДНК-вирус Эпстайна–Барр), папилломы и рака кожи гениталий (ДНК-вирус папилломы), Т-клеточных лейкозов и лимфом (РНК-вирус HLTVI) и др. Онкогенные вирусы относят к семействам ДНК- и РНК-содержащих вирусов.

 ДНК-онковирусы содержат гены, необходимые для репликации вируса, и гены структурных белков. **ДНК-онковирусы** встраиваются полностью или частично в геном клетки-хозяина и в большинстве случаев вызывают её гибель. Основной механизм смерти инфицированной клетки связан с разрушением её мембраны в момент выхода вирусных частиц. Предполагают, что при попадании ДНК-вируса в чувствительные клетки только в одном из миллиона случаев возникает злокачественная трансформация. К ДНК-онковирусам относят аденовирусы, вирусы герпеса, паповавирусы, вирус ветряной оспы и гепатита В. Названные вирусы значительно чаще вызывают инфекционные болезни, чем опухолевый рост.

 РНК-онковирусы относят к ретровирусам, они не вызывают (за исключением ВИЧ и вируса гепатита С) развития инфекционных заболеваний. Многие ретровирусы существуют в организме хозяина годами, не вызывая никаких патологических явлений . Все РНК-онковирусы делят на быстро и медленно трансформирующие. Геном РНК-вирусов содержит
три группы генов:

gag, кодирующие белки вируса;

pol, кодирующие обратную транскриптазу, необходимую для синтеза на РНК вирусной ДНК, последняя полностью или частично встраивается в геном клетки хозяина;

env, кодирующие белки вирусного капсида.

Интересные статьи:

1) Образование гранулемы

2) 1 стадия развития лихорадки

3) Этиология, исход болезни Педжета и фиброзная дисплазия