Походження і діяльність РНК-вірусів

Зміст

Вступ

І. Місце вірусів у біосфері

ІІ. РНК-віруси. Походження, структура, модифікації

ІІІ. Віруси, що містять рибонуклеїнову кислоту (РНК) та хвороби, що вони викликають

Список використаної літератури

рибонуклеїнова кислота хвороба вірус

Вступ

Основними формами життя на Землі є організми клітинної будови. Цей тип організації характерний для всіх видів живих істот, за винятком вірусів, які розглядають як неклітинні форми життя.

Віруси настільки малі, що лише в кілька разів перевищують розміри великих молекул білків. Віруси мають розміри 10-275 нм. їх можна побачити лише під електронним мікроскопом. Вони легко проходять крізь пори спеціальних фільтрів, що затримують усі бактерії і клітини багатоклітинних організмів.

Віруси були відкриті у 1892 р. російським фізіологом рослин і мікробіологом Д.І. Івановським під час вивчення хвороби тютюну.

Віруси - збудники багатьох хвороб рослин і тварин. Вірусними хворобами людини є кір, грип, гепатит А (хвороба Боткіна), поліомієліт (дитячий параліч), сказ, віспа тощо.

Під електронним мікроскопом різні види вірусів мають форму паличок або кульок. Окрема вірусна часточка складається з молекули нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК), скрученої в клубок, і молекул білка, розміщених у вигляді своєрідної оболонки навколо молекули кислоти (капсид).

Віруси не здатні самостійно синтезувати нуклеїнові кислоти і білки, з яких вони складаються. Розмноження вірусів можливе лише в разі використання ферментних систем клітин. Потрапивши у клітину, віруси змінюють і перебудовують обмін речовин у ній, внаслідок чого клітина починає синтезувати молекули нових вірусних часточок. Поза клітинами віруси переходять у кристалічний стан, що сприяє їх збереженню.

У житті вірусів можна виділити такі етапи: прикріплення вірусу до клітини, вторгнення вірусу в клітину, латентну стадію, утворення нового покоління вірусів, вихід віріонів. У латентну стадію вірус ніби зникає. Його не вдається виявити або виділити з клітини, але в цей період уся клітина синтезує необхідні для вірусу білки і нуклеїнові кислоти, в результаті чого утворюється нове покоління віріонів.

Проникнення вірусу в клітину організму хазяїна розпочинається із взаємодії вірусної часточки з поверхнею клітини, на якій є особливі рецепторні ділянки. Оболонка часточки вірусу має відповідні прикріпні білки, які "впізнають" ці ділянки.

Саме цим зумовлена висока специфічність вірусів стосовно клітин-хазяїв: часто віруси уражують лише певний тип клітин якогось виду організмів.

Одним із найбільших відкриттів у вірусології є відкриття американських учених Д. Балтімора і Н. Теміна, що знайшли в структурі ретровіруса ген, що кодує фермент - обернену транскриптазу. Призначення цього ферменту - каталізувати синтез молекул ДНК на матриці молекули РНК. За це відкриття вони одержали Нобелевську премію.

І. Місце вірусів у біосфері

Еволюційне походження.

У міру вивчення природи вірусів, після їхній відкриття Д.І. Івановським (1892) формувалися уявлення про віруси яка про дрібні організми. Епітет “фільтрівний” згодом був відкинутий, тому що стали відомі фільтрівні форми або стадії звичайних бактерій, а потім і фільтрівні види бактерій. Найбільше правдоподібною є гіпотеза про ті, що віруси походять з “утікача” нуклеїнової кислоти, тобто нуклеїнової кислоти, що набула спроможність реплікуватись незалежно від тієї клітини, із якої смердота виникнула, хоча при цьому передбачається, що така ДНК реплікується з використанням структур цей або інший клітин.

На підставі досвідів фільтрації через градуйовані лінійні фільтри були визначені розміри вірусів. Розмір найбільше дрібних із них виявився рівним 20-30 нм. , а найбільше значних - 300-400 нм.

У процесі подальшої еволюції у вірусів змінювалася більше форма, чим утримання.

У такий спосіб віруси, можливо, походять від клітинних організмів, і їх не варто розглядати, як примітивних попередників клітинних організмів.

Розміри вірусів коливаються від 20 до 300 нм. У середньому смердоти в 50 разів менше бактерій. Їх не можна побачити у світловий мікроскоп, тому що їхньої довжини менше довжини світлової хвилі.

Схематичний розтин.

додаткова

оболонка

капсомер

 серцевина

Віруси складаються з різноманітних компонентів:

а) сердцевина - генетичний матеріал (ДНК або РНК). Генетичний апарат вірусу несе інформацію про декілька типів білку, що необхідні для утворення нового вірусу: ген, що кодує обернену транскриптазу й інші.

б)білкова оболонка, що називають каспидом.

Оболонка часто побудована з ідентичних повторюваних субоодениць - капсомерів. Капсомери утворять структури з високим щаблем симетрії.

в)додаткова липопротеідна оболонка.

Цілком сформована інфекційна частка називається виріоном.

Положення про ті, що віруси являють собою повноцінні організми, дозволило остаточно об'єднати всі трьох названих групи вірусів - віруси тваринною, рослин і бактерій - в одну категорію, що посідають визначене місце серед живих істот, що населяють нашу планету. Той факт, що їх не вдалося вирощувати на штучних живильних середовищах, поза клітинами, не викликав особливого подиву, тому що віруси із самого початку були визначені як суворі внутрішньоклітинні паразити. Ця властивість признавалася не унікальним, властивим тільки вірусам, оскільки внутрішньоклітинні паразити відомі і серед бактерій, і серед найпростіших. Як і інші організми, віруси спроможні до розмноження.

Віруси мають визначену спадкоємність, відтворюючи собі подібних. Спадкові ознаки вірусів можна враховувати по спектрі хазяїв і симптомам що викликаються захворювань, а також по специфічності імунних реакцій природних хазяїв або штучних іммунизує експерементальних тварин. Сума цих ознак дозволяє чітко визначити спадкові властивості будь-якого вірусу, і навіть більше - його різновидів, що мають чіткі генетичні маркери, наприклад: нейтропність деяких вірусів грипу, знижену патогенність у вакциональних вірусів і т.п.

Мінливість є інший стороною спадкоємності, і в цьому відношенні віруси подібні всім іншим організмам, що населяють нашу планету. При цьому у вірусів можна спостерігати як генотипну мінливість, св’язану зі зміною спадкової речовини, так і фенотипну мінливість, зв’язану з проявом того самого генотипу в різних умовах. Прикладом першого типу мінливості є мутанти того самого вірусу, зокрема температурочутливі мутанти. Прикладом другого типу мінливості служить різний тип поразок, що викликаються тим самим вірусом у різноманітних тварин, рослин і бактерій.

Всі віруси по своїй природі - паразити. Вони спроможні відтворювати себе, але тільки усередині живих клітин. Звичайно віруси викликають явні ознаки захворювання. Попавши усередину клітини, вони “включають” її ДНК і, використовуючи свою власну ДНК або РНК, дають клітині команду синтезувати компоненти вірусу. Компоненти вірусу спроможні до спонтанному утворення виріона. Клітина, використавши всі життєві соки на синтез вірусів, гине, перевантажена паразитами. Віруси “розривають” оболонку клітини і передаються в іншу клітину у виді інертних часток. Віруси поза клітиною являють собою кристали, але при влученні в клітину “оживають”.

Учені, аналізуючи будівлю речовини, дотепер не вирішили: вважати віруси живими або мертвий. Віруси, з одного боку, мають спроможність розмножаться, спадкоємністю і мінливістю, але з іншого боку, не мають обміну речовин, і їх можна розглядати, як гіганські молекули.

Віруси як і інші організми, характеризуються пристосованістю до умов зовнішнього середовища. Потрібно тільки не забувати, що для них організм хазяїна є середовищем життя, тому багато умов зовнішнього середовища впливають на вірус опосредковано - через організм хазяїна. Проте багато чинників зовнішнього середовища можуть і безпосередньо впливати на віруси. Достатньо пригадати вже названі температурочутливі мутанти вірусів, що, наприклад, розмножуються при температурі 32-37 С и гинуть при температурі 38-40 С, хоча їхні хазяїнами залишаються цілком життєздатними при таких температурних режимах. У зв'язку з тим, що віруси є паразитами, вони підпорядковуються закономірностям і до них застосовуються поняття екології паразитизму. Кожний вірус має коло природних хазяїв, іноді дуже широкий, як, наприклад, у дрібних РНК-геномних фагів: у першому випадку уражаються всі ссавці, у другому - окремі клони кишкової палички. Циркуляція вірусів може бути горизонтальної (поширення серед популяції хазяїв) і вертикальної (поширення те батьків нащадку). Таким чином, кожний вірус займає визначену екологічну нішу в біосфері.

Класифікація.

а)Віруси класифікуються по серцевині:

що ДНК-вмістовні і РНК-- (ретро) віруси.

б)За структурою капсомерів.

Ізометричні (кубічні), спіральні, змішані.

в)По наявності або відсутності додаткової ліпопротеїдної оболонки в клітинах-хазяїнах

Крім цих класифікацій є ще багато інших. На приклад, по типі переносу інфекції від одного організму до іншого.

ІІ. РНК - віруси. Походження, структура, модифікації

Концепція про віруси як організмах досягла свого розквіту до початку 60-х років, коли було введене поняття «віріон» як вірусного індивідуума [Lwoff A. et al., 1962]. Однак у ці ж роки, що ознаменувалися першими успіхами молекулярної біології вірусів, почався й захід концепції про віруси як організмах, і ці суперечливі процеси (тріумф і захід) знайшли своє відбиття на 1-м Міжнародному симпозіумі [Cold Spring Harbor, 1962]. Уже тоді одночасно із введенням поняття «віріон» були показані, з одного боку, відмінності їхньої будови від будови клітин і навіть був уведений термін «архітектура» віріонів [Caspar, Klug А., 1962]. З іншого боку, були узагальнені факти, що вказували на зовсім відмінний від клітин тип розмноження, що якийсь час називали диз'юнктивною репродукцією, підкреслюючи роз'єднаність - тимчасового й територіальну - синтезу генетичного матеріалу (РНК, ДНК) і білків вірусів. У доповіді на згадуваному симпозіумі [Lwoff A. et al., 1962] був також сформульований основний критерій відмінності вірусів від інших організмів: генетичний матеріал вірусів є одним із двох типів нуклеїнових кислот (РНК або ДНК), у той час як організми мають обидва типи нуклеїнових кислот.

Цей критерій надалі виявився неабсолютним, тому що, по-перше, Що Днк-містячі віруси в ході репродукції синтезують інформаційні (або матричні) РНК, по-друге, Що Рнк-містячі ретровіруси в ході репродукції синтезують ДНК, а крім того, великі віруси, Що Рнк-містячі (віспи, герпеса) можуть містити невеликі кількості РНК також й у віріонах, а невеликі кількості ДНК (все-таки, імовірно, клітинної) виявлені у віріонах вірусів грипу. Основним й абсолютним критерієм, що відрізняє віруси від всіх інших форм життя, є відсутність у них власних систем синтезу білка (рибосомних систем).

Дані, що нагромадилися до теперішнього часу, дозволяють також прийти до висновку, що віруси не є організмами, нехай навіть дрібними, тому що будь-які, навіть мінімальні організми типу мікоплазм, рикетсій або хламідий мають власні білоксинтезуючі системи.

Спосіб розмноження вірусів також відрізняється від розподілу, брунькування, спороутворення або полового процесу, які мають місце в одноклітинних організмів, у клітин багатоклітинних організмів й в останніх у цілому. Репродукція, або реплікація, як звичайно позначають розмноження вірусів, відбувається диз’юнктивно (останній термін нині частіше мається на увазі, чим уживається). Формування віріонів відбувається або шляхом саме зборки (упакування вірусної нуклеїновій кислоти в білковий капсид й утворення таким шляхом нуклеокапсида), або за участю клітини (деякі ліпідвмістовні фаги мікоплазм), або обома способами (оболочечні віруси). Звичайно, протиставлення мітотічного розподілу клітини й реплікації не абсолютно, тому що способи реплікації генетичного матеріалу клітини й Днк-утримуючих вірусів принципово не відрізняються, а якщо врахувати, що й синтез генетичного матеріалу у вірусів, Що Рнк-містячих, також здійснюється по матричному типі, те відносним є протиставлення мітозу й реплікації всіх вірусів. І, проте, розходження в способах розмноження клітин і вірусів настільки істотні, що має сенс ділити увесь живий світ на віруси й не віруси.

До вірусів не застосовні й багато інших понять, що є «атрибутами» організмів, і, насамперед такі фундаментальні поняття, як «особина», «популяція», «вид».

Прийняте трактувати поняття «віріон» як вірусний індивідуум, хоча віріон є лише певною стадією життя вірусу, і саме тією стадією, на якій вірус не проявляє життєдіяльності. Тому було навіть запропоноване йменувати цю стадію існування вірусу віроспорою. Тим часом існує кілька груп вірусів, у яких геном не тільки фрагментарний (це має місце й у клітин еукаріотів, геном яких дискретний й існує у вигляді суми хромосом), але й різні його фрагменти роз'єднані й перебувають у різних частках. Вірус проявляє інфекційні властивості лише при влученні повного набору різнойменних часток, число яких у вірусів рослин 2-4, а в деяких вірусів комах до 28. Що ж являє собою вірусний індивідуум у цих випадках, коли навіть поняття «віріон» не може бути застосовано?

Переходячи до аналізу активної життєдіяльності вірусу, що цілком зводиться до його репродукції, ми виявляємо, що місце потрапившого в клітину віріона займають або гола нуклеїнова кислота його (наприклад, у вірусу поліомієліту), або нуклеопротеїдний комплекс (наприклад, у вірусу грипу), або більше складні субвіріонні структури (наприклад, у реовіруса). Потім відбувається синтез дочірніх молекул вірусного генома. У багатьох Днк-утримуючих вірусів цей процес не тільки подібний із синтезом клітинної ДНК хромосом, але й забезпечується в значній мірі, а іноді майже повністю клітинними ферментами. Причому це має місце не тільки при утворенні простих і дрібних вірусів (паповавіруси, парвовіруси), але й при синтезі складних вірусів з більшим геномом (герпесвіруси, ірідовіруси), у яких деяка частка синтезів ДНК каталізується власними ферментами. При цьому утворюються реплікативні інтермедіати навряд чи можуть бути охарактеризовані як вірусні індивідууми: це матриці, на яких синтезуються численні копії дочірніх геномів вірусу. У вірусів з геномом у вигляді однонитевої РНК вони або інформативно безглузді, тобто не кодують відповідні віруспецифічні білки (віруси з позитивною полярністю генома), або, навпроти, містять гени для вірусних білків, тому що віріона РНК не має кодуючої властивості.

Поряд із продуктивним циклом деякі Днк-утримуючі віруси (помірні фаги, паповавіруси, вірус гепатиту В и ін.) можуть вступати в інтегративну взаємодію із клітинним геномом, ковалентно вбудовуючись у нього й, перетворюючись у групу клітинних генів, які передаються клітинам - нащадкам (в еукаріотів) за законами Менделєєва. У цьому стані інтегрований вірусний геном, позначуваний як провірус, фактично є групою клітинних генів. Якщо в провірусі відбудеться мутація, що робить неможливим "вирізання" вірусного генома із клітинного, такий дефектний провірус може назавжди стати складовій частиною генома. Багато даних дозволяють укласти, що геноми про- і еукаріотів мають у своєму складі інтегровані гени або геноми в минулому самостійних вірусів.

Існує більша група Що Рнк-містячі ретровіруси, у яких на матриці їх генома синтезується комплементарна ДНК. Вона у вигляді двунитевої ДНК інтегрується (ковалентно вбудовується) у клітинний геном й у цьому виді є матрицею для синтезу дочірніх молекул віріонної РНК і МНК для синтезу вірусних білків. В обох випадках (інтеграбельні Днк-утримуючі віруси, ретро-віруси) що утворюються такими шляхами провірус стає, групою клітинних генів.

Ці факти й приклади наочно ілюструють положення про незастосовність поняття індивідуума до вірусів.

Настільки ж незастосовуваним до вірусів є й поняття популяції, тому що внутрішньоклітинна стадія репродукції, а тим більше інтеграційні процеси націло позбавляють сенсу трактування вірусу, що репродукується, як популяції. До цьому варто додати дані про дефектний інтерферируючих частках, «супровідних» майже кожну вірусну інфекцію. Ці частки являють собою віріони з неповним геномом, тому вони не здатні до репродукції. Проте, вони грають важливу біологічну роль, забезпечуючи персистенцію вірусів в інфікованих організмах або в культурах тканин. Таким чином, вірусна «популяція» чаші всього являє собою суми повноцінних віріонів і дефектних утворень, тобто фактично мертвого матеріалу. Такого роду «популяції», що складаються з живих і мертвих особин, неможливо навіть представити у світі організмів. У деяких випадках сума дефектних часток з дефектами в різних ділянках генома може забезпечити розвиток вірусної інфекції (феномен множинної реактивації).

Відповідно, у випадку, якщо немає особин, немає популяції, важко ввести поняття виду. Цей висновок буде підкріплений далі міркуваннями про походження й еволюцію вірусів. І, проте, ці поняття знайшли застосування у вірусології. Ми говоримо про різні реально існуючих популяціях вірусів на рівні як інфікованих організмів, так і популяцій хазяїв вірусів, а сучасна міжнародно-признана класифікація вірусів заснована на виділенні видів, пологів і навіть сімейств і застосуванні біноминальної номенклатури, що прийнята для всіх інших представників органічного миру. І це не чисті забави, а теоретично обґрунтовані й практично корисні методичні підходи. До пояснення цих парадоксів ми ще повернемося.

Якщо віруси не організми, то чим же тоді вони є? Для того щоб відповісти на це питання, необхідно окреслити коло біологічних структур, які можна позначити як віруси. Це легко, якщо мова йде про звичайні, загальновизнані віруси, наприклад, про віруси віспи або фаги MS2, незважаючи на те, що перший з них має геном - ДНК із молекулярною масою до 240·106, а другий - РНК с молекулярною масою біля 1,2·106. Відмінності між цими вірусами, ймовірно, не менше значимі, чім, скажемо, між кишковою паличкою и слоном чи хоча б любою клітиною цієї тварини. Однак світ вірусів ще більше різноманітний, якщо не обмежувати їх загальнопризнаними инфекціонними вірусами.

До числа вірусів, безсумнівно, варто віднести й дефектні віруси. Дефектними є багато онкогенні ретровіруси, тому що придбання ними генів, що кодують онкогени, часто супроводжується розподілами інших генів. У присутності повноцінних вірусів-помічників, звичайно близьких до дефектного біологічно, дефектний вірус може або репліцироваться (якщо він не має дефект гена полімерази), або використати білки вірусу-помічника (якщо він має дефекти генів внутрішніх або оболочечних білків). Можливо, використання й білків біологічно віддалених вірусів: якщо дефектний, по оболочечним білках, ретровірус розмножувати в присутності вірусу везикулярного стоматиту, те віріони будуть мати зовнішню оболонку останнього. Втім, для цього навіть не треба, щоб один з вірусів був дефектним: при змішаній інфекції багатьма вірусами утворяться віріони, геном яких укладений в оболонки іншого вірусу.

У наведених випадках показана можливість репродукції дефектного вірусу, отриманого з вірусу повноцінного. Але існує кілька груп вірусів, які завжди дефектні по реплікації і є сателітами повноцінних, неспоріднених їм вірусів. Так, аденосателіти, що мають власний геном і власними білками, репліцируются в присутності вірусів-помічників, який можуть бути не тільки аденовіруси, але й герпесвіруси. Всі три групи (дефектні віруси й дві групи вірусів-помічників) є, Що Днк-містячі. Вірус некрозу тютюну має вірус-сателіт, геном якого кодують власні білки; обоє є вірусами, що Рнк-містячі. Сателітом Днк-утримуючого вірусу гепатиту є дельта-вірус, що є Рнк-містячим. У присутності будь-якого гепаднавіруса він репліцируєтся й утворить нуклеокапсиди із власного білка, які покриваються зовнішньою оболонкою відповідного гепаднавіруса. У всіх цих прикладах нездатність репліцироваться є властивістю геномів дефектних вірусів, і ця функція забезпечується вірусами-помічниками. Це своєрідний паразитизм вірусів на вірусах. Тут же відзначимо, що дефектні по реплікації сателіти є найбільш дрібними вірусами. Так, геном дельта-вірусу має молекулярну масу близько 0,5·106 и на однім єдиному його гені закодований один капсидний білок.

С сателітами «зближаються» плазміди, або, як раніше їх називали, епісоми, екстрахромосомні фактори спадковості. Це відносно невеликі, звичайно з молекулярною масою менш 107, циркулярні, рідше лінійні, молекули ДНК, які часто виявляються в бактеріальних клітинах. Вони виконують різні функції відповідно до наявних на них генам: токсини, що вбивають комах; гени, що обумовлюють пухлинні розростання в рослин; ферменти, що руйнують або модифікують антибіотики; фактор фертильності - фактично індуцируючий статевий процес бактерій - обмін генами між хромосомами двох бактерій. У дріжджів виявлені кілери (двунитева РНК), на яких «закодовані» токсини, що вбивають дріжджові клітини, що не носять у собі кілерів. Від вірусів, у тому числі дефектних, і сателітів плазміди мають дві головних відмінності: їхні гени не кодують синтез білків, у які впаковані нуклеїнові кислоти, і реплікація їх забезпечується клітиною. Плазміди звичайно перебувають у вільному виді в цитоплазмі, але можуть бути інтегровані в геном клітининосія, остання може й звільнятися від них. Між плазмідами й звичайними вірусами немає різких границь. Так, деякі плазміди явно є похідними фагів, втративши більшу частину їхніх генів і зберігши лише деякі з них. Ряд вірусів, наприклад, вірус папіломи корів, може довгостроково персистувать у вигляді плазмід - голих молекул ДНК. У вигляді плазмід з повним або частково делетированим геномом можуть персистувать віруси герпеса. З розвитком генної інженерії стали можливими штучне одержання плазмід з вірусної ДНК, вбудова в плазміди чужорідних генів і навіть штучне конструювання плазмід із фрагментів клітинної ДНК.

До вірусів примикають віроїди - збудники інфекційних хвороб рослин. Вони не мають істотній відмінності від звичайних вірусних хвороб, але викликаються своєрідними структурами - невеликими (молекулярна маса 120000- 160000) циркулярними суперспіралізурованими молекулами РНК. У всім іншому це типові вірусні хвороби з певними проявами, інфекційністью при механічній передачі, розмноженням віроідів у заражених клітинах.

Нарешті, з вірусними інфекціями мають подібність хвороби тварин (вівці, кози) і людини (хвороба курку, хворобу, Крейтцфельда - Якоба), що виражаються в розвитку спонгі-формнієенцефалопатій. Припускають, що ці хвороби є результатами виходу з-під контролю генів, що кодують білки, які є і їхніми продуктами, і їх деренресорами, і причиною характерних поразок нервових клітин.

Що ж поєднує класичні віруси, дефектні, віруси й сателіти, плазміди й віроїди, пріони (так позначають збудників спонгіформних енцефалопатій)? Їх поєднує те, що всі вони є автономними генетичними структурами, здатними функціонувати тільки в клітинах, з різним ступенем залежності від клітинних систем синтезу нуклеїнових кислот і повною залежністю від клітинних білоксинтезуючих й енергетичних систем, що піддається самостійної еволюції. Якщо розглядати віруси в плані паразитології, то їхнє паразитування варто визнати не тільки внутрішньоклітинним (як це має місце в рикетсій і хламідій), а паразитизмом генетичним, тому що взаємодія вірусу із клітиною є, насамперед, взаємодією двох геномів - вірусного й клітинного. Однак таке тлумачення ролі вірусів занадто вузько й, як ми постараємося показати далі, не відбиває їхньої ролі в еволюції органічного миру. Але перш ніж обговорювати це питання, доцільно розглянути існуючі погляди на можливе походження вірусів. По цьому питанню були висунуті три основні гіпотези.

Відповідно до першого з них, віруси є нащадками бактерій або інших одноклітинних організмів, що перетерпіли дегенеративну еволюцію. Відповідно до другого, віруси є нащадками древніх, докліткових, форм життя, що перейшли до паразитичного способу існування. Відповідно до третього, віруси є дериватами клітинних генетичних структур, що стали відносно автономними, але зберігшими залежність від клітин.

Можливість дегенеративної еволюції була неодноразово встановлена й доведена, і, мабуть, найбільш яскравим прикладом її може служити походження деяких клітинних органел еукаріотів від сімбіотичних бактерій. У цей час на підставі вивчення гомології нуклеїнових кислот можна вважати встановленим, що хлоропласти найпростіших і рослин походять від предків нинішніх синьо-зелених бактерій, а мітохондрії - від предків пурпурних бактерій. Обговорюється так само можливість походження центріолій від прокаріотичних сімбіонів. Тому така можливість не виключена й для походження вірусів, особливо так великих, складний й автономних, якої є вірус віспи.

Все-таки мир вірусів занадто різноманітний, щоб визнати можливість настільки глибокої дегенеративної еволюції для більшості його представників, від вірусів віспи, герпеса й ірідовірусів до аденосателітів, від реовірусів до сателітів вірусу некрозу тютюну або дельта-вірусу, Що Рнк-містячі, - сателіта вірусу гепатиту В, не говорячи вуж про такі автономні генетичні структури, як плазміди або віроїди. Розмаїтість генетичного матеріалу у вірусів є одним з аргументів на користь походження вірусів від докліткових форм. Дійсно, генетичний матеріал вірусів «вичерпує» всі його можливі форми: одне- і двунитеві РНК і ДНК, їх лінійні, циркулярні й фрагментарні види. Природа як - би випробувала на вірусах всі можливі варіанти генетичного матеріалу, перш ніж остаточно зупинила свій вибір на канонічних його формах -двунитевій ДНК як хоронителі генетичної інформації й однонитевої РНК як її передавачі. І все-таки розмаїтість генетичного матеріалу у вірусів скоріше свідчить про поліфілетичне походження вірусів, ніж про збереження предкових докліткових форм, геном яких еволюціонував по малоймовірному шляху від РНК до ДНК, від однонитевих форм до двунитевих і т.п.

ІІІ. Віруси, що містять рибонуклеїнову кислоту (РНК) та хвороби, що вони викликають

Родини ортоміксовірусів і параміксовірусів

До родини Orthomyxoviridae (orthos - правильний, myxa - слиз) належать віруси грипу А, В, С, які можуть викликати десятки й сотні мільйонів захворювань на рік, що призводить до порушення нормального ритму життя багатьох країн.

Вірус грипу має сферичну форму, його розміри 80-120 нм. Геном утворений однонитковою РНК, яка складається з восьми фрагментів. Вона оточена білковим капсидом. Нуклеокапсид має спіральний тип симетрії. На зовнішній, суперкапсидній оболонці у вигляді шипиків розміщені гемаглютинін (Н) і нейрамінідаза (N). Гемаглютинін забезпечує адгезію вірусу на епітеліальних клітинах верхніх дихальних шляхів і його проникнення в цитоплазму. Нейрамінідаза має ферментативні властивості й сприяє виділенню новоутворених вірусів із клітини. Обидва глікопротеїни (N i H) мають виражені антигенні властивості. За внутрішнім нуклеопротеїдним антигеном розрізняють три типи вірусів грипу - А, В, С, які можна визначити в РЗК. У вірусу типу А людини є три різновидності гемаглютиніну (Н1, Н2, Н3) і дві - нейрамінідази (N1, N2). Залежно від їх комбінацій, виділяють підтипи вірусів грипу А H1N1, H2N2, H3N2. Їх визначають у реакції гальмування гемаглютинації (РГГА) з відповідними сироватками. Вірус грипу А дуже мінливий. У середньому ч/з 10 років з’являється новий антигенний варіант, що призводить до виникнення чергової глобальної епідемії захворювання.

Віруси грипу легко культивуються в курячих ембріонах і різноманітних культурах клітин. Максимальне накопичення вірусів відбувається ч/з 2-3 дні. У зовнішньому середовищі. вірус швидко втрачає інфекційність ч/з висушування. При низькій t в холодильнику зберігається протягом тижня, при -70° С - значно довше. Нагрівання призводить до його інактивації ч/з кілька хвилин. Під впливом ефіру, фенолу, формаліну швидко руйнується.

Грип характеризується масовістю захворювань, які можуть охопити 10-50 % населення. Такі спалахи грипу А виникають кожні 1-2 роки в зимовий період. Епідемії грипу В реєструються кожні 3-4 роки. Резервуаром вірусу є хворі люди і вірусоносії. Проте в природі віруси можуть тривалий час перебувати в організмі свійських і диких тварин і птахів. Людина заражається повітряно-краплинним шляхом. Інкубаційний період триває 1-2 дні. Віруси перебувають у носоглотці за 1-2 дні до початку хв. і стільки ж після появи перших симптомів. У цей час людина найбільш заразна при чханні, кашлі, розмові. Вірус може проникати в кров і розноситись по тканинах і органах.

У патогенезі важливу роль відіграє інтоксикація й дія нейрамінідази, яка зменшує в’язкість слизової плівки, оголюючи рецептори епітеліальних клітин. Це сприяє розповсюдженню вірусів у трахею й бронхи, ушкодженню миготливого епітелію, проникненню вторинної мікрофлори - стафілококів, стрептококів, пневмококів. клебсієл та ін. В такому разі виникають такі ускладнення як пневмонія, бронхіт, плеврит, отит, менінгіт, енцефаліт.

Важливу роль в постінфекційному імунітеті відіграють SIgA, інтерферон, антитіла проти гемаглютиніна й нейрамінідази. Несприйнятливість до вірусу грипу типу А триває 1-2 роки, типу В - 3-5 років, типу С - протягом усього життя.

Лабораторна діагностика проводиться з метою виділення вірусів шляхом зараження змивом із носоглотки курячих ембріонів або клітинних культур та їх ідентифікації за допомогою РІФ, РГГА, РН з використанням специфічних протигрипозних сироваток. Для експрес-діагностики використовують ІФА, РІФ. Серологічні дослідження проводять за методом парних сироваток у РЗК, РГГА, ІФА та ін.

Для специфічної профілактики грипу виготовлені різноманітні інактивовані вакцини: віріонні, субодиничні та їх комбінації. Застосовують живі вакцини. Проте їх ефективність досить низька. Для пасивної профілактики використовують протигрипозний Ig.

Із лікувальною метою застосовують інтерферон, ремантадин, а при бактеріальних ускладненнях - АБ й сульфаніламідні препарати.

До родини Paramyxoviridae (para - біля, myxa - слиз) належать віруси парагрипу, епідемічного паротиту, кору та респіраторно-синцитіальний вірус.

Віруси парагрипу за формою та ультраструктурою подібні до грипозних, але значно більші за розмірами. Діаметр сферичних форм - 150-300 нм. Зустрічаються також грушоподібні й гіллясті форми. Суперкапсидна оболонка містить гемаглютинін і нейрамінідазу. Культивуються в перещеплюваних культурах клітин людини й мавп, але погано розвиваються в курячих ембріонах. За антигенною будовою розрізняють 5 серотипів, які спричиняють різні респіраторні захворювання: гострі фарингіти, ларингіти, трахеобронхіти, пневмонію, круп. Особливо тяжкий перебіг захворювань у дітей першого року життя. Материнські антитіла не захищають дитину від зараження. Після перенесеної хв. залишається типоспецифічний імунітет, у формуванні якого вирішальне значення має SІg A.

Вірус епідемічного паротиту. Під електронним мікроскопом віріони мають вигляд частинок неправильної куполоподібної форми діаметром 150-170 нм., які містять однониткову РНК. На відміну від парагрипозних вірусів, збудник паротиту добре культивується в курячих ембріонах, а також у культурах клітин ниркового епітелію ембріона людини, клітинах HeLA. Віруси мають виражені гемаглютинуючі, нейрамінідазні й гемолітичні властивості. Вони нестійкий до дії фізичних і хімічних факторів, швидко інактивуються ефіром, трипсином, формаліном, ультрафіолетовими променями. Резистентні до висушування, не втрачають інфекційних властивостей при 4 °С протягом 2 міс., при кімнатній t - 4 днів. При 55 °С гинуть ч/з 20 хв.

Вірус викликає епідемічний паротит (свинку) - гостре високо заразне захворювання, яке супроводжується збільш. навколовушних слинних залоз, можливе ураження інших органів. Хворіють переважно діти. Джерело інфекції - хвора людина й вірусоносії, шлях передачі - повітряно-краплинний. Інкубаційний період коливається від 11 до 23 днів. Хв. починається із нездужання, підвищ. t і швидкого збільш. привушних слинних залоз. Після перенесеної хв. розвивається стійкий, напружений, часто довічний імунітет. При народженні діти отримують противірусні антитіла від матері, тому протягом шести місяців вони нечутливі до паротитного вірусу.

При проведенні лабораторної діагностики виділення вірусу із слини, крові, цереброспінальної рідини із-за трудомісткості методу не використовують. Частіше застосовують серологічні реакції, особливо РЗК, РГГА для визначення приросту титру антитіл.

Профілактику проводять живою паротитною вакциною, яку часто вводять разом із вакцинами проти кору й краснухи. З лікувальною метою застосовують Ig.

Вірус кору. Зрілий віріон має овальну форму діаметром 120-250 нм. На відміну від інших парамікосвірусів, не містить нейрамінідази, однак має гемаглютинін, який спричиняє аглютинацію Er мавп. Репродукується в первинно-трипсинізованих культурах клітин ниркового епітелію, HeLA, Hep-2, погано культивується в курячих ембріонах. У культурах клітин викликає цитопатичну дію у вигляді симпластів. Існує лише один антигенний тип вірусу. Він нестійкий до дії факторів зовнішнього середовища, при кімнатній t гине ч/з кілька годин, але вірулентність втрачає ч/з 30 хв. Чутливий до дії високих температур, ультрафіолетового опромінення, добре зберігається в замороженому стані.

Джерелом інфекцій у природі є хворі. Механізм передачі захворювання - повітряно-краплинний. Вірус потрапляє в клітини епітелію дихальних шляхів, розмножується в них і проникає в кров. Можлива трансплацентарна передача збудника, що призводить до розвитку внутрішньоутробної інфекції. Масове виділення вірусу відбувається під час кашлю, чхання, розмови. Кір належить до висококонтагіозних інфекцій. Продромальний період характеризується підвищенням. t, нежитем, почервонінням очей, появою плям Бельського-Філатова-Копліка на слизовій оболонці щік. Пізніше з’являється характерний плямисто-папульозний висип на всьому тілі. Слизова оболонка дихальних шляхів стає більш проникливою для бактерій, особливо гемолітичних стрептококів, що призводить до виникнення таких ускладнень як бронхіти, пневмонії, отити. Вірус кору може бути причиною розвитку смертельного енцефаліту. Тривала персистенція вірусу в організмі спричиняє розвиток підгострого склерозуючого паненцефаліту. Після перенесеного захворювання розвивається стійкий і тривалий імунітет, часто довічний.

Лабораторна діагностика проводиться рідко. Метод виділення та ідентифікації вірусу в широкій практиці не застосовують. У перші дні хв. можливе виявлення вірусного антигену в мазках-відбитках із слизової оболонки носа за допомогою РІФ. Із серологічних методів використовують ІФА, РГГА і РЗК у парних сироватках.

Для специфічної профілактики кору застосовують живу вакцину, для пасивної імунізації у вогнищах хв. всім дітям, які контактували з хворими, вводять протикоровий Ig.

До родини парагрипозних вірусів належить також респіраторно-синцитіальний вірус, який викликає різні форми гострих респіраторних захворювань. При цьому в дітей домінують ураження нижніх відділів дихальних шляхів, у дорослих - частіше виникають бронхіти.

Родина рабдовірусів

Вірус сказу має типову паличкоподібну форму розмірами 180х80 нм. До складу генома входить однониткова мінус-РНК, яка оточена капсидними білками. Нуклеокапсид має РНК-полімеразу, а ліпопротеїнова оболонка - глюкопротеїд. Останній визначає єдиний антигенний варіант вірусу.

Рабічний вірус культивується в культурах клітин багатьох тварин і диплоїдних клітинах людини. Досить швидко адаптується до курячих ембріонів. Є два варіанти вірусу: вуличний (дикий), який циркулює серед багатьох видів диких тварин, і фіксований вірус (virus fixe), отриманий Пастером після 133 пасажів на кроликах. Фіксований вірус використовують для виготовлення антирабічних вакцин.

У зовнішньому середовищі вірус малостійкий, він швидко інактивується при дії УФО, чутливий до всіх відомих дезинфікуючих р-нів.

Джерелом інфекції для людини є лисиці, собаки, вовки, шакали, серед яких виникають спонтанні епізоотії сказу. Деколи людина заражається від хворих корів, овець, свиней, віслюків, щурів, кажанів та ін. Зараження відбувається ч/з укуси скажених тварин і навіть при ослизненні ушкоджених ділянок шкіри. Інкубаційний період триває від 2 до 16 тижнів, рідко до року й довше. Після короткого продромального періоду виникає стадія збудження із симптомами водобоязні (гідрофобії), слинотечі. Обличчя хворого виражає страждання, неймовірний жах. Він кидається в пошуках рятунку, молить про допомогу. У нього виникають страхітливі слухові й зорові галюцинації. Хворий виявляє надлюдську силу, кричить, ламає меблі, шматує одяг. Приступи збудження припиняються й наступають паралічі. Тривалість хв. 3-7 днів, і вона завжди закінчується смертю. Останнім часом з’явились публікації про рідкісні випадки видужання від сказу.

Лабораторна діагностика проводиться після смерті тварин чи людей шляхом виявлення специфічних включень у нервових клітинах (тільця Бабеша-Негрі) амонієвого рогу, мозочка та клітинах слинних залоз. Розроблено прижиттєвий метод діагностики шляхом імунофлуоресценції мазків-відбитків рогівки ока.

Специфічна профілактика сказу при укусах хворою твариною зводиться до введення антирабічного Ig і ч/з 24 год проведення щеплень живими й інактивованими антирабічними вакцинами.

Родина пікорнавірусів

Вірус поліомієліту має характерну для пікорнавірусів будову. Він добре культивується на клітинах нирок людини й мавп, фібробластах, HeLa, викликаючи цитопатичну дію. Відомо три типи поліовірусу (І, ІІ, ІІІ). Резистентність їх у зовнішньому середовищі досить велика. У каналізаційних водах і фекаліях при 0 °С вони виживають протягом місяця, при 55 °С гинуть ч/з 30 хв. Кип’ятіння знищує їх майже миттєво. Проте вони чутливі до дії формаліну, хлораміну й інших дезінфектантів.

Джерелом інфекції в природі є хворі люди й вірусоносії. Зараження відбувається фекально-оральним, рідше повітряно-краплинним способом. Збудник передається ч/з забруднену воду, харчові продукти. Його можуть переносити мухи. Вірус розмножується в ротовій порожнині, глотці, кишечнику, проникає в лімфатичні утвори цих органів. Звідси він поступає в кров (вірусемія) і ЦНС.

Інкубаційний період триває 7-14 днів. Найчастіше хворіють діти до 7 років. Розрізняють абортивну, непаралітичну й паралітичну форми захворювань. Після перенесеної хв. виникає стійкий типоспецифічний імунітет, зумовлений секреторним IgA, місцевою резистентністю слизової оболонки кишечника.

Лабораторну діагностику проводять шляхом виділення та ідентифікації вірусів із випорожнень, змивів з носоглотки, крові. Застосовують також методи прямої імунофлуоресценції та електронної мікроскопії. Серологічну діагностику проводять за допомогою РЗК, реакції нейтралізації ЦПД за методом парних сироваток. Останнім часом широко впроваджують метод ІФА й моноклональних антитіл.

Для специфічної профілактики використовують вбиту вакцину Солка і живу вакцину Сейбіна. Жива вакцина має ряд переваг перед вбитою. Вона забезпечує як загальний, так і місцевий імунітет кишечника. Вакцину вводять ч/з рот, що значно полегшує її використання. Для пасивної імунізації застосовують Ig.

Ентеровіруси Коксакі, ЕСНО та інші. Віруси Коксакі вперше виділені в містечку Коксакі (США). Назва ЕСНО - абревіатура, яка складається з перших літер англійських слів: enteric cytopathogenic human orophans - кишкові цитопатогенні віруси-сироти людини.

Розміри вірусів Коксакі 28 нм, вірусів ЕСНО - 15-30 нм. Вони мають ікосаедричну форму й кубічний тип симетрії. Їх можна культивувати в культурах клітин нирок мавп і людини, фібробластів людського ембріона. Віруси Коксакі патогенні для лабораторних тварин.

За антигенною структурою віруси Коксакі поділяють на 30, а віруси ЕСНО - на 34 сіровари. Ентеровіруси людини мають 5 сіроварів.

Віруси Коксакі та ЕСНО широко розповсюджені, особливо в літній та осінній періоди. Найчастіше їх виділяють із випорожнень і носоглотки людей, стічних вод, кишечника мух. Можливе вірусоносійство в людей. Велике значення в передачі інфекції мають сімейні й побутові контакти. При заносі вірусів у сім’ю інфікуються всі чутливі особи, хоча не в усіх розвивається захворювання. Віруси Коксакі та ЕСНО досить стійкі до дії різних фізичних та хімічних факторів. У фекаліях людини вони зберігаються декілька днів, у каналізаційних водах при 0 °С - кілька місяців. Спирт, ефір і 5 % р-н лізолу не інактивують віруси, але вони чутливі до дії формаліну (0,3 %) і соляної кислоти.

Віруси Коксакі та ЕСНО спричиняють різноманітні за клінічними проявами захворювання: менінгіт, триденну гарячку, герпангіну, бостонську і борнхольмську хв., ураження кишечника, серця, шкіри, кон’юнктиви. Після перенесених захворювань розвивається типоспецифічний імунітет. Має місце пасивна передача антитіл від матері дітям.

Захворювання у людей можуть також викликати ентеровіруси 68-71 серотипів, уражаючи легені, бронхи й бронхіоли, мозкові оболонки й кон’юнктиву. Ентеровірус 72 сіротипу викликає гепатит А.

Вірус гепатиту А - збудник епідемічного гепатиту А має сферичну форму, діаметр зрілого віріона - 27-32 нм, нуклеоїд містить однониткову РНК. Від інших ентеровірусів відрізняється більш високою резистентністю. Він може зберігатись протягом кількох місяців при 4 °С і декілька тижнів при кімнатній t. Кип’ятіння вбиває його ч/з 5 хв, дія сухого жару (180 °С) - ч/з 60 хв. Чутливий до формаліну, хлораміну, хлорного вапна.

Культивувати вірус in vitro дуже важко. Він розмножується в організмі південноамериканських мавп шимпанзе й мармозет. Його можна репродукувати в клітинах печінки, нирковому епітелії ембріонів мавп, лімфоїдних клітинах людини.

Вірусний гепатит А - класична антропонозна хв.. Джерелом інфекції в природі є хворі з різними формами гострого гепатиту й вірусоносії. Основний механізм зараження - фекально-оральний. Вірус виділяється ч/з випорожнення й сечу. Факторами передачі можуть бути вода, харчові продукти, руки, предмети широкого вжитку, контаміновані вірусами. Під час вірусемії фактором передачі може бути кров хворого, тому можливі парентеральні зараження. Збудник може міститись у спермі й менструальній крові.

Епідемічний гепатит А має дуже широке поширення. Захворюваність у багатьох країнах сягає 200-400 й > випадків на 100 тис населення. Для цієї хв. властивий перебіг із великим розмаїттям клінічних форм: від безсимптомних до важких жовтяничних із летальними наслідками. Типові форми гепатиту А мають циклічний перебіг із переджовтяничним, жовтяничним та реконвалесцентним періодами. Перший період з епідеміологічної точки зору найнебезпечніший. Найчастіше хворіють діти віком від 5 до 14 років. Сприйнятливість людей до зараження гепатитом А становить 100 %. Після перенесеного захворювання виробляється тривалий і напружений імунітет.

Лабораторна діагностика зводиться до виявлення вірусного антигену у випорожненнях хворого за допомогою прямої імунофлуоресценції та електронної мікроскопії, ІФА, РНГА. Серологічна діагностика полягає у виявленні наростання титру антитіл у сироватці крові при використанні методу парних сироваток.

Специфічного лікування немає. Профілактика захворювання зводиться до раннього виявлення та ізоляції хворих, заключної дезінфекції в осередку інфекції. В епідеміологічному вогнищі дітям і вагітним жінкам вводять донорський Ig у перші 7-10 днів контакту. Особи, які контактували із хворим, підлягають медичному обстеженню протягом 35 днів на предмет виявлення ранніх симптомів хв.. Для активної імунопрофілактики створені вакцини, які можуть знизити захворюваність, але велика їх вартість затримує широке впровадження в практику.

До родини пікорнавірусів входять також вірус ящуру, патогенний для тварин і людей, а також астро- й риновіруси, які викликають гастроентерити й заразний нежить.

Родина тогавірусів

Вірус краснухи. Зрілий віріон має сферичну форму, розміри 50-70 нм. Йому притаманні гемаглютинуючі й гемолітичні властивості. Культивується в клітинах амніону людини, нирок кролика, мавп, викликаючи цитопатичний ефект. Вірус краснухи термолабільний, інактивується при 56 °С протягом 1 год, але може роками зберігатись при -70 °С. Швидко втрачає свої властивості при дії УФО, р-ну формаліну, чутливий до ефіру, хлороформу. Джерелом інфекції в природі є хвора людина за 7 днів до появи висипу і протягом 5 днів після нього. Механізм передачі - повітряно-краплинний. Вірус проникає в організм ч/з слизову верхніх дихальних шляхів, потрапляє до шийних і навколовушних лімфатичних вузлів, де починається його репродукція. Згодом він проникає в лімфу й кров. Людина дуже чутлива до вірусу краснухи. Хворіють переважно діти віком від 1 до 7 років.

Інкубаційний період триває 11-24 дні. Хв. починається поступово із нездужання, нежитю, кашлю, незначного підвищ. t, збільш. лімфовузлів, появи спочатку на обличчі, а потім на всьому тілі блідо-рожевого висипу. Краснуха - небезпечна хв., особливо для жінок у перші три місяці вагітності, оскільки часто уражається плід. Це може призвести до народження мертвого плоду або дитини з вадами розвитку (глухота, сліпота, тератоми, вади судин і серця). Після перенесеного захворювання залишається тривалий, напружений імунітет.

При лабораторній діагностиці використовують вірусологічні й серологічні методи. Вірус виділяють із носоглотки, крові, сечі, фекалій на культурі клітин із наступною ідентифікацією. Для серологічної діагностики проводять РН, РЗК, РГГА з парними сироватками крові з інтервалом 10-14 днів. Збільш. титру антитіл у 4 рази і > у другій сироватці в порівнянні з першою підтверджує діагноз.

Профілактика полягає в ізоляції хворих протягом 5 днів від початку висипання, попередженні контакту вагітних жінок із хворими на краснуху. Введення Ig вагітним жінкам, що були в контакті з хворим, не попереджує розмноження вірусу. Вживають також вбиті й живі вакцини, якими імунізують дівчат 12-14 років при відсутності в них антитіл до вірусу краснухи.

Родина флавівірусів

Вірус кліщового енцефаліту. Віріон має розмір 45 нм, типову для флавівірусів ультраструктуру й хімічний склад. Його репродукцію можна відтворити в організмі білих мишей, курячому ембріоні та різних тканинних культурах, особливо в клітинах нирок ембріона свині. Вірус викликає тяжке ураження мозку (енцефаліт). Розрізняють два антигенні варіанти вірусу. Один спричиняє захворювання на сході Росії, передається ч/з укуси іксодових кліщів, другий - циркулює в центральній Європі (Україна, Білорусія, Польща, Угорщина, Чехія, Словаччина). Віруси виділяють від корів, кіз, овець, птахів, воду. Вірус уражає кровоносні судини шкіри, внутрішніх органів, що зумовлює геморагічний висип на шкірі, крововиливи у внутрішніх органах, судинні розлади в мозковій тканині. Для специфічної профілактики використовують вакцину проти кліщового енцефаліту.

Вірус жовтої гарячки - основний представник флавовірусів, має типову для них морфологію й хімічний склад. Він розвивається в курячому ембріоні, різноманітних клітинах тканинних культур, викликаючи цитопатичну дію. Вірус є збудником жовтої гарячки, яка поширена в Африці та Південній Америці. Джерелом інфекції в природі є мавпи, в містах - хворі люди, від яких збудник передається ч/з укуси комарів. Жовта гарячка характеризується жовтяницею, тяжкими ушкодженнями печінки, нирок, серця. Для специфічної профілактики використовують живу вакцину.

Родина буньявірусів

Вірус кримської геморагічної гарячки має сферичну форму, типову для буньявірусів ультраструктуру, слабо розмножуються в культурах клітин (печінки та нирок мавп, свиней та ін.). В Україні природні вогнища вірусів знаходяться в Криму та степовій зоні. Резервуаром збудника в природі є зайці, кози, мишоподібні гризуни, їжаки, кліщі, із свійських тварин - корови, вівці, коні. Переносники хв. - кліщі. Можливе зараження, особливо медичних працівників, при контакті з кров’ю хворої людини або тварини. Виникають захворювання у доярок, чабанів, працівників тваринницьких ферм.

Захворювання в людини проявляється гарячкою, геморагічним висипом, крововиливами у внутрішні органи і порожнини (шлунок, кишки). Після хв. розвивається довготривалий напружений імунітет. Для лабораторної діагностики використовують виділення та ідентифікацію вірусу на мишах-сисунах і чутливих тканинних культурах. Але частіше використовують серологічну діагностику шляхом постановки РЗК, РІФ, РГГА в динаміці (метод парних сироваток). Для профілактики застосовують комплекс заходів щодо знищення кліщів, захисту людей від їх укусів. При необхідності імунізують людей специфічною вакциною, вводять Ig.

На території Криму й Кавказу раніше були випадки захворювань на москітну гарячку, яку спричинює один із видів буньявірусів. Тепер ця хв. у нас не зустрічається завдяки систематичному знищенню москітів. У той же час на території західних областей України й Білорусії досить часто виникає інша важка хв. геморагічна гарячка з нирковим синдромом. Її збудник - вірус аналогічної назви - має властивості, характерні для буньявірусів. Резервуаром збудника в природі є численні види мишоподібних гризунів, щури. Людина заражається при контакті з виділеннями інфікованих гризунів. В організмі вірус розмножується в клітинах легень, селезінки, ендотелії судин. Імунні комплекси, що утворюються при цьому, осідають у ниркових канальцях, викликаючи їх ушкодження.

Інкубаційний період триває від 8 до 45 днів. Хв. характеризується циклічністю, починається гостро, t підвищ. до 39-40 °С, з’являється геморагічний висип, можливі великі крововиливи в шкіру і склери, легеневі, шлункові, маткові кровотечі. Одночасно розвивається нирковий синдром, у тяжких випадках виникає уремія, кома. Летальність становить 1-10 %. Після хв. розвивається стійкий гуморальний імунітет.

З метою лабораторної діагностики виділяють вірус шляхом внутрішньо мозкового зараження мишей-сисунків. Для виявлення антитіл ставлять РІФ, РГГА, РЗК. Специфічне лікування і профілактика не розроблені. В ендемічних осередках знищують гризунів, запобігають контамінації вірусом води, харчових продуктів.

Родина аренавірусів

Вірус лімфоцитарного хоріоменінгіту має розміри 100-130 нм, сферичну або овальну форму. Його геном складають два фрагменти однониткової РНК, є п’ять внутрішніх і зовнішніх білків, один з яких - транскриптаза. У шипоподібних відростках знаходиться гемаглютинін. Резервуаром вірусу в природі є різні види мишей, основний з них - домова миша. Людина заражається повітряно-пиловим і аліментарним шляхом. Після проникнення в організм вірус ушкоджує ендотелій дрібних судин і викликає гостре запалення мозкових оболонок, проникає в кров. Назва хв. пов’язана із збільш. кількості лімфоцитів у спинномозковій рідині.

Лабораторну діагностику проводять шляхом виділення й ідентифікації вірусу та визначення антитіл у сироватці крові хворих за допомогою РІФ, ІФА, РЗК.

Профілактичні заходи включають знищення мишей, ранню госпіталізацію хворих. Вакцин немає.

Вірус Ласса вперше виділено від хворих населеного пункту Ласса (Нігерія). Він викликає геморагічну гарячку Ласса, яка характеризується високою летальністю, виразковим фарингітом, геморагічним синдромом, порушенням функції нирок і ЦНС. Особливо висока смертність спостерігається серед захворілих людей, які приїжджають у західну Африку з інших країн. Джерелом і резервуаром вірусу є африканські гризуни, які переносять хворобу безсимптомно, але виділяють збудник із сечею і слиною. Людина заражається повітряно-краплинним, аліментарним і контактним шляхами як від інфікованих гризунів, так і від хворих людей.

Лабораторну діагностику проводять шляхом виділення вірусу з крові та сечі хворих у період вірусемії, а також за допомогою РІФ, РЗК і РН у режимних лабораторіях.

Для лік. використовують сироватку реконвалесцентів і рибавірин. Специфічна профілактика не розроблена.

Родина філовірусів

До родини Filoviridae входять два види збудників, які викликають важкі геморагічні гарячки: вірус Ебола й вірус Марбурга. Їх назва походить від населених пунктів Судану й Заїру, де вони вперше були виділені.

Це РНК-місткі віруси, нуклеокапсид має спіральний тип симетрії, оточений зовнішньою ліпідною оболонкою. Віріони мають вигляд довгих ниток (2000-4000 нм) при ширині 80-100 нм.

Джерелом вірусів у природі є мавпи, хоча частіше захворювання передається від хворих людей. Основні шляхи зараження - повітряно-краплинний і контактний при потраплянні на ушкоджену шкіру крові або виділень хворих. Захворювання виникають гостро, t швидко досягає 39-40 °С, розвивається тяжка загальна інтоксикація, висип на шкірі, внутрішні кровотечі, некрози паренхіматозних органів.

При лабораторній діагностиці цих захворювань виділяють вірусів із крові хворого шляхом зараження мишей-сисунів або висівом на культури клітин. Практикують виявлення антитіл за допомогою РІФ і РЗК. Для специфічної профілактики вакцин не запропоновано.

Родина реовірусів

Назва родини Reoviridae є абревіатурою перших літер слів “respiratory enteric orphan viruses“ - респіраторні кишкові віруси-сирітки. Патогенні для людини віруси входять до трьох родів: реовіруси, ротавіруси й орбівіруси. Всі вони характеризуються фрагментованим геномом із 10-12 фрагментів двониткової РНК, внутрішнім і зовнішнім капсидом, відсутністю ліпідної оболонки, ікосаедричним типом симетрії. Діаметр віріонів - 70-80 нм.

Реовіруси мають сферичну форму, містять гемаглютинін і фермент транскриптазу, культивуються в клітинах нирок мавп, фібробластах людського зародку. Цитопатична дія проявляється пізно. У природних умовах реовіруси здатні уражати респіраторний і кишковий тракт багатьох свійських і диких тварин: корів, овець, свиней, собак, котів, різних видів гризунів. Основні шляхи зараження - повітряно-краплинний та аліментарний. Резистентність реовірусів така ж як ентеровірусів. Вони здатні викликати ембріотоксичний ефект.

Для виділення вірусів від хворих використовують новонароджених мишей або культури клітин. Антитіла виявляють у РГГА. Лік. симптоматичне, вакцинопрофілактика не проводиться.

Ротавіруси

Назва роду Rotavirus (rota - колесо) пов’язана із своєрідною будовою віріонів. Під електронним мікроскопом вони мають вигляд коліщаток з товстою втулкою, короткими шпицями й чітко окресленим ободом. Розміри вірусів 60-75 нм. Нуклеоїд містить 11 сегментів двониткової РНК. Ротавіруси людини можна адаптувати до клітин зелених мавпочок. Віруси відрізняються стабільністю. При кімнатній t у фекаліях вони зберігаються протягом 7 місяців. Стійкі до дії ефіру, хлороформу, дезоксихолату Na, швидко руйнуються при кип’ятінні.

Ротавіруси широко розповсюджені в природі. В усіх країнах світу вони є основними збудниками гострих гастроентеритів у дітей віком від 1 до 6 років. За даними ВООЗ, у всьому світі від ротавірусних гастроентеритів щорічно гине від 1 до 3 млн. дітей. Джерелом інфекції є хворі й вірусоносії, механізм зараження - фекально-оральний. Інкубаційний період коливається від 1 до 4 днів. Клінічні прояви ротавірусної інфекції зумовлені ураженням епітеліальних клітин кишечника й супроводжуються проносом, блюванням, болем у животі, підвищ. t. У 40-69 % госпіталізованих виникає зневоднення організму. Пронос зумовлений порушенням всмоктування глюкози й Na ч/з ушкодження вірусами клітин ворсинок кишечника. Після перенесеної хв. довготривалого імунітету не виникає, оскільки є багато сіроварів-ротавірусів, які не дають перехресного імунітету.

Лабораторна діагностика спрямована на виявлення ротавірусів у фекаліях хворих. У перші дні вони виявляються за допомогою електронної мікроскопії в 100 % випадків. З метою ретроспективної діагностики ставлять РЗК, РГГА, ІФА, РІА.

Лік. симптоматичне. У ряді країн проводять специфічну профілактику шляхом імунізації дітей інактивованою вакциною.

Орбівіруси за своїми властивостями й хімічним складом дуже подібні до реовірусів. Назва пояснюється схожістю внутрішнього капсиду до кільця (orbis - кільце). Орбівіруси паразитують в організмі різних видів тварин і комах (кліщів, комарів, москітів), які переносять збудників від тварин до тварин і людей, підтримуючи постійну циркуляцію орбівірусів у вогнищі. Патогенними для людини є віруси кемеровської та колорадської гарячок.

Родина ретровірусів

До родини Retroviridae входять численні види вірусів, виділених від тварин і людей і об’єднаних характерною будовою геному й наявністю унікального ферменту - зворотної транскриптази (ревертази), яка забезпечує зчитування генетичної інформації з РНК на ДНК.

Ретровіруси досить складно побудовані. Їх віріони мають розміри 90-120 нм, диплоїдний геном представлений двома ідентичними копіями однониткової РНК, з’єднаних на одному з кінців. Із геномом пов’язана зворотна транскриптаза. Капсид має ікосаедричний тип симетрії, зовні оточений ліпопротеїновою оболонкою, покритою шипиками. Найбільше значення в інфекції. патології людини мають віруси імунодефіциту та онковіруси.

Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) викликає захворювання СНІДу - синдром набутого імунодефіциту. Вперше ВІЛ виділила група науковців на чолі з Л. Монтаньє в інституті Л. Пастера (Франція). Відкриттю ВІЛ сприяли роботи Р. Галло (США) щодо вивчення Т-лімфотропних вірусів людини, які спричиняють лейкози.

Вірус має округлу форму, його розміри 100-120 нм. Геном складається з двох ниток РНК, асоційованої з ревертазою та внутрішніми білками. У геномі міститься 9 генів, які кодують внутрішні білки вірусу, ревертазу і специфічні білки зовнішньої оболонки. Серцевина віріона оточена білками капсиду й набуває конусоподібної форми. Вона відділена від зовнішньої оболонки ще одним шаром білків. На зовнішній ліпідній оболонці розміщені глікопротеїнові шипики, які складаються з двох субодиниць глікопротеїду (gp 41 i gp 120). У зв’язку з особливостями структури генома, ВІЛ має значну антигенну мінливість. Інтенсивна зміна антигенів відбувається навіть в організмі хворих, і штам, який виділяється в кінці хв., завжди відрізняється від того, з яким зустрівся хворий. Це допомагає вірусу долати імунний захист організму. На даний час відомо два типи збудників - ВІЛ-І і ВІЛ-ІІ, які дещо відрізняються між собою за біологічними властивостями.

Вірус імунодефіциту людини культивують на культурах лімфоцитів Т-хелперів, стимульованих інтерлейкіном-2. Взаємодія вірусу з Т-хелперами починається з абсорбції, яка зумовлена глікопротеїном вірусу (gp 120) і рецепторами лімфоцитів (CD 4). Після проникнення вірусу в клітину вивільнюється серцевина віріона, і розпочинається синтез ДНК на матриці вірусної РНК за допомогою ревертази. Остання сприяє інтеграції новоствореної провірусної ДНК у хромосому Т-хелпера, де вона може зберігатись тривалий час. Подальша репродукція вірусів відбувається тільки при транскрипції провірусної ДНК за допомогою клітинної ДНК-залежної РНК-полімерази.

При нагріванні до 56 °С протягом 30 хв вірус інактивується. Він чутливий до дії спирту, ефіру, ацетону, іонізуючого й ультрафіолетового випромінювання.

Джерелом інфекції є хворі й вірусоносії. Найчастіше інфікуються особи з груп ризику: наркомани, гомосексуалісти, повії, хворі на гемофілію. Зараження відбувається при введенні наркотиків, медичних маніпуляціях, статевих контактах, ч/з інфіковану кров, при переливанні крові тощо. Новонароджені заражаються від хворих матерів ч/з плаценту або в період пологів чи при годуванні молоком.

Інкубаційний період триває від декількох тижнів до декількох років. У хворого підвищ. t, швидко знижується маса тіла, з’являються тривалі проноси, збільш. лімфатичні вузли, виникають пневмонії. Приєднуються різноманітні опортуністичні інфекції, тобто захворювання, викликані умовно-патогенними бактеріями, грибами, найпростішими, вірусами. Уражається ЦНС. На фоні загального виснаження організму смерть може настати від будь-якої опортуністичної інфекції.

У патогенезі хв. вирішальне значення має ураження вірусом клітин, що несуть на собі CD 4-антиген (Т-хелпери, макрофаги, гліальні клітини мозку). Це призводить до значного зменшення кількості Т-хелперів - основних клітин імуногенезу. Змінюється співвідношення Т-хелперів і Т-супресорів до 0,2-0,3 (при нормі 1,9-2,4). У зв’язку з цим паралізується імунний захист організму. Пригнічуються також Т-кілери, які забезпечують противірусний імунітет, природні кілери, які регулюють протипухлинний імунітет, порушується нормальна діяльність В-лімфоцитів. Наслідком цього є пригнічення синтезу антитіл. Макрофаги стають малоактивними, знижується продукція інтерлейкіну-1, гальмується хемотаксис. Макрофаги можуть переносити віруси в різні органи, не руйнуючись.

При лабораторній діагностиці СНІДу досліджують кров, спинномозкову рідину, грудне молоко, сперму. Для виявлення вірусу використовують електронну мікроскопію, зараження Т-лімфоцитів. Виявлення антитіл у сироватці хворих проводять за допомогою ІФА, РІФ, РІА, імуноблотингу та інших реакцій.

Ефективних вакцин для специфічної профілактики СНІДу ще не запропоновано. Проблема створення такої вакцини утруднюється в зв’язку з високою мінливістю ВІЛ. Проводять випробування генно-інженерних вакцин. Для затримки репродукції вірусу в організмі застосовують деякі хіміотерапевтичні препарати. Найбільш ефективним із них є азидотимідин. Використовують також інтерферон, тимозин, інтерлейкін-2 та ін.

Онковіруси. До родини ретровірусів входять численні види, які здатні викликати трансформацію нормальних клітин у пухлинні. З РНК-містких онкогенних вірусів виділяють три типи - B, C, D. Вони мають будову і хімічний склад, характерний для всієї родини ретровірусів. Онковіруси культивують у різних культурах клітин, причому їх репродукція відбувається лише в тих клітинах, які активно діляться. Максимальні онкогенні властивості проявляються при культивуванні в організмі тканин-хазяїв. Онковіруси містять у складі генома онкогени, які започатковують процес трансформації клітин.

Онкогенні віруси названих типів викликають різноманітні онкологічні процеси в організмі тварин і птахів: наприклад, онковіруси типу С є збудниками сарком і лейкозів, типу В - раку й лейкозів.

Існує ще окрема Т-лімфотропна група ретровірусів людини. Зокрема, Т-лімфотропнi віруси 1 і 2 (HTLV-1 i HTLV-2) спричиняють Т-клітинний лейкоз дорослих людей. Віруси можуть передаватись ч/з кров, трансплацентарно, а також статевим шляхом. Лабораторні методи діагностики новоутворень ґрунтуються на виявленні пухлинних антигенів або антитіл. Для лік. використовують моноклональні антитіла, навантажені різними цитостатиками.

Список використаної літератури

1. Кривошеин Д.А., Экология и безопасность жизнедеятельности, М.,2000.

. Чирва Ю.О., Баб’як О.С., безпека життєдіяльності. Навчальний посібник. - К.: Атіка, 2001.

3. Векірчик К.М. Мікробіологія з основами вірусології: Підручник. - К.: Либідь, 2001.

4. Е.П. Шувалов «Инфекционные болезни» ,1990г.

. Г.Л.Билич «Биология полный курс», 2005г

. Н.Б Чебышев Биология,2005г

. Голубев Д.Б., Солоухин В.З. "Размышления и споры о вирусах". Москва, издательство "Молодая гвардия", 1989 год.

. Майер В., Кенда М. «Невидимый мир вирусов». М.: «Мир», 1981г.

. Жданов В.М., Гайдамович С.Я. «Общая и частная вирусология». М.: «Медицина», 1982г.

. Голубев Д.Б., Солоухин В.З. « Размышления и споры о вирусах». М.: «Молодая гвардия», 1982г.

11. Н. Грин. У. Стаут. Д. Тейлор. «Биология» в 3-х томах ,том 1. Перевод с английского. Под редакций Р. Сопера. Издательство «Мир». Москва, 1996 г.

12. http:\\www.03.ru <http://www.03.ru>

13. Воробьев А.А. Микробиология и иммунология. М., 1999.