"Рикетсії. Віруси"

План

1. Рикетсії
2. Класифікація вірусів
3. Патогенез вірусів
4. Форма інфекцій, які спричиняють віруси
5. Особливості вірусних інфекцій
6. Особливості противірусного імунітету
7. Профілактика вірусних інфекцій
8. Основні методи діагностики

1. Рикетсії

Рикетсії – це поліморфні грамнегативні мікроорганізми, які добре забарвлюються за Романовським-Гімзою та Цілем-Нільсеном. Серед них є патогенні та непатогенні мікроорганізми. Рикетсії є збудниками таких захворювань, як висипних тиф, марсельська гарячка, ку-гарючка та ін..

Збудники вислого тифу

Збудником висипного тифу є рикетсії Провачека. Це гантелеподібні мікроорганізми розміром 0.3 – 0.6 мкм, добре забарвлюються феноловим фуксином у червоний колір.

Культивуються в жовтковому мішку курячого ембріона.

Резистентність. У висушених і непошкоджених вошах зберігаються до 30 діб, у фекаліях вошей – до 6 діб. За температури 50оС гинуть через 15 хв, 100оС – через 30 с. чутливі до всіх дезінфекційних засобів.

Джерело інфекції – хворий, переносники – воші. Насмоктавшись крові хворого, воша на 3 – 10 день стає заразною. Клітини руйнуються, збудник разом із випорожненнями потрапляє на шкіру, одяг. Зараження відбувається не при укусі вошей, а при втиранні рикетсій, які виділяються під час дефекації , або при роздавлюванні воші (рикетсії потрапляють в організм людини через мікротравми на шкірі та слизових оболонках).

Імунітет стійкий. Можливі рецидиви захворювання. Таку форму висипного тифу називають хворобою Білла. Рецидиви провокують (у носіїв) переохолодження, перевтому, голодуваня.

Матеріали для дослідження – кров.

Лабораторна діагностика. Реакція аглютинації з рикетсіями Провачека (реакція Вейля – Фелікса), РЗК, РНГА, РІФ.

Лікування. Призначають антибіотики (Тетрациклін, Левоміцетин).

Сульфаніламіди препарати протипоказані, оскільки вони посилюють ріст рикетсій.

Специфічна профілактика. Проводять вакцинацію хімічною висипнотифозною вакциною. Неспецефічна профілактика – боротьба з педикульозом, рання діагностика, нагляд за контактними та іншими.

2. Віруси

Віруси є збудниками як гострих, так і хронічних захворювань. Вірусні захворювання найбільш поширені. Деякі віруси мають тератогенну дію, тому вірусні захворювання дуже небезпечні в період вагітності, особливо на ранніх стадіях.

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Родина | Рід | Типові представники |
| РНК-вмісні віруси | | |
| Ортоміксовіруси | Вірус грипу А  Віруи грипу В | Віруси грипу А1, А2 |
| Параміксовіруси | Молбілівірус  Параміксовірус  Пневмовірус | Вірус кору  Віруси парагрипу, епідемічного паротиту.  Распіраторно-синцитіальний вірус |
| Рабровіруси | Лісавірус  Везикуловірус | Вірус сказу  Вірус везикулярного стоматиту |
| Пікорнавіруси | Ентеровірус  Риновірус  Афтовірус  Кардіовірус | Віруси поліомієліту, гепатиту А та Е, Коксакі, ЕСНО  Риновіруси людини  Вірус ящуру  Вірус енцефаломіокардиту |
| Тогавіруси | Альфа-вірус  Рубівірус | Вірус карельської гарячки  Вірус краснухи |
| Флавівіруси | Флавівіруси | Вірус жовтої гарячки, гепатиту С |
| Ретровіруси | Онковіруси  Лентивіруси | Онковіруси В, С і D  ВІЛ |
| ДНК-вмісні віруси | | |
| Поксвіруси | Ортопоксівіруси | Віру натуральної віспи |
| Герпесвіруси | Герпевірус | Вірус простого герпесу, вітряної віспи, цитомегалії, інфекційного мононуклеозу (Епстейна – Барр) |
| Аденовіруси | Мастаденовірус | Аденовіруси людини (41 тип) |
| Паповавіруси | Папіломавірус | Віруси бородавок людини |
| Гепадновіруси | Гепадновірус В | Вірус гепатиту В |

3. Патогенез вірусів

Віруси є внутрішньоклітинними паразитами, які розмножуються у клітинах хазяїна. Це обумовлює певні особливості патогенезу вірусних інфекцій. Взаємодія вірусу з клітиною хазяїна складається з кількох етапів:

1. Адсорбція на чутливих клітинах за допомогою так званих прикріплю вальних білків, які входять до складу капсиду або суперкапсиду. Віруси грипу адсорбуються на мембранах клітин епітелію дихальних шляхів, віруси гепатиту – на гепатоцитах, сказу – на нервових клітинах, ВІЛ – на Т-лімфоцитах.
2. Проникнення в клітину завдяки піноцитозу або при злитті мембран.
3. "Роздягання" вірусу (депротеїнізація) – звільнення від капсиду та суперкапсиду. Починається після прикріплення до чутливих рецепторів на плазматичній мембрані і триває до злиття з ядерною мембраною.
4. Реплікація вірусних нуклеїнових кислот та синтез вірусних білків.
5. Збирання (самоскладання) віріонів. У складних віріонів це відбувається на мембранах клітин, компоненти клітини стають компонентами зовнішньої оболонки вірусів
6. Вихід віріонів із клітини. Може бути вибухоподібним унаслідок лізису чи розпаду клітин або тривалим (брунькування) і супроводжується ушкодженням мембран клітин.

4. Форма інфекцій, які спричиняють віруси

Тип взаємодії вірусного генома з геномом клітини хазяїна лежить в основі патогенезу вірусних інфекцій. Результатом цієї взаємодії можу бути виникнення трьох форм інфекції:

1. Продуктивна інфекція. Вірус функціонує в клітині автономно, його репродукція не залежить від репродукції клітин генома хазяїна і закінчується появою численного потомства. Проявляється типовою гострою або безсимптомною інфекцією. Закінчується звільненням організму від збудника, одужання і формування набутого імунітету.
2. Абортивна інфекція – порушення репродукції вірусів на одному з етапів, унаслідок чого утворюється дефективні інтерферуючі частини вірусу. Процес може перериватися на ранній стадії, інфекція не виникає.
3. Інтегративна інфекція (вірогенія) – вбудовування вірусної нуклеїнової кислоти в геном клітини хазяїна, репродукція вірусу пов’язана з репродукцією клітини хазяїна. Вірус, вбудований у геном, називається провірусом. Під час поділу клітин вірусна нуклеїнова кислота передається дочірнім клітинам. Клітина при цьому зберігає свої функції. Одночасно продовжується репродукція збудника, що зумовлює виникнення повільних інфекцій, які характеризуються тривалим інкубаційним періодом і тривалим перебігом. Хвороба прогресує і закінчується летально. Іноді вірусний геном може вийти з хромосоми, і репродукція вірусів може відбуватися за типом продуктивної інфекції. Це спричинює загострення хронічних інфекцій. Вірогенія зумовлює тривале збереження вірусу в організмі хазяїна.

5. Особливості вірусних інфекцій

1. Стрімке наростання токсичний і токсико-алергічних реакцій при продуктивній інфекції.
2. Вірусемія (циркуляція вірусу в крові, куди він проникає з первинно інфікованих тварин або з лімфатичної системи).
3. Пригнічення імунітету – ураження клітин імунної системи.
4. Утворення внутрішньоядерних та внутрішньоплазматичних включень, які являють собою скупчення віріонів. Виявлення цих віріонів має діагностичне значення.
5. Можливість вірогенії, що призводить до різноманітних аномалій розвитку.

6. Особливості противірусного імунітету

1. Неспецифічний захист забезпечують інтерферони, Т-кілери, альфа- і бета-інгібітори крові. Після проникнення вірусу спрацьовують не системи комплементу та мікрофагів, а системи інтерферонів і Т-кілерних клітин. Вірусний геном, потрапивши в клітину, індукує синтез інтерферонів, які блокують внутрішньоклітинне розмноження будь-яких вірусів. Т-кілери розпізнають і знищують клітини, в яких є вірус.
2. Специфічний імунітет забезпечують антитіла. Одужання настає швидше, ніж у крові з’являються антитіла в достатньо високому титрі.

7. Профілактика вірусних інфекцій

Профілактику вірусних захворювань проводять шляхом введення профілактичних вакцин.

Особливості лікування вірусних інфекцій. Віруси не чутливі до антибіотиків, тому їх застосовують з метою профілактики вторинних інфекцій бактеріальної етіології. Оскільки при вірусних інфекціях значно виражена інтоксикація організму і пригнічується імунітет, лікування включає дезінтоксикацію, посилення неспецифічного природного захисту імунітету.

8. Основні методі діагностики вірусних захворювань

1. Вірускопічні – виявлення вірусів за допомогою електронного мікроскопа та внутрішньоклітинних включень за допомогою світлової мікроскопії.
2. Вірусологічні – накопичення, індикація вірусів. Накопичення вірусів здійснюють на культурах клітин, курячих ембріонах, в організмі чутливих тварин. Індикацію проводять: 1) за цитопатичною дією – збудники грипу, кору та епідемічного паратиту спричинюють руйнування оболонок і злиття клітин макроорганізму; 2) за реакцією гемадсорбції – клітини, інфіковані вірсами, фіксують на своїй поверхності еритроцити; 3) за реакцією гемаглютинації – віруси спричинюють аглютинацію еритроцитів.
3. Серологічні – для виявлення як специфічних антитіл, так і вірусних антигенів. Використовують всі відомі серологічні реакції. ІФА – найзручніший і найспецифічніший метод діагностики. Для експрес-діагностики застосовують імунофлуоресцентний метод. Перспективними є методи ДНК-зондів і ланцюгової полімеразної реакції.