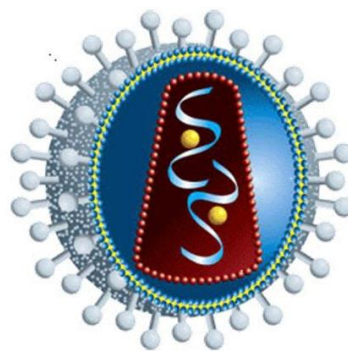
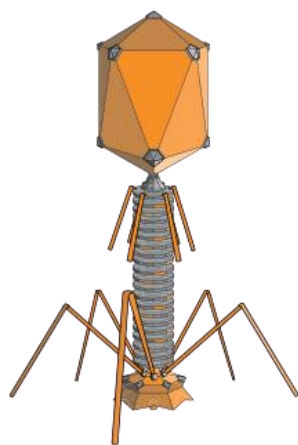


Міністерство освіти та науки України
Житомирський державний університет імені Івана Франка
Кафедра зоології, біологічного моніторингу та охорони природи

СЛОВНИК–ДОВІДНИК З ВІРУСОЛОГІЇ



Для здобувачів вищої освіти
Першого (бакалаврського) рівня
Галузі знань 09 Біологія
Спеціальності 091 Біологія

Укладачі:
Шевчук С.Ю.,
кандидат біологічних наук,
доцент кафедри зоології, біологічного моніторингу
та охорони природи
Романюк Р.К.,
кандидат біологічних наук,
доцент кафедри зоології, біологічного моніторингу
та охорони природи

Житомир – 2020

УДК 578(083)

С-48

Рекомендовано до друку рішенням вченої ради Житомирського державного університету імені Івана Франка (протокол №__ від __ червня 2020 р.)

Рецензенти:

Гарбар О.В. – доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри екології та географії Житомирського державного університету імені Івана Франка

Житова О.П. – доктор біологічних наук, доцент, завідувач кафедри екології лісу та безпеки життєдіяльності Поліського національного університету

Пінкіна Т.В. – кандидат біологічних наук, доцент кафедри біоресурсів, аквакультури та природничих наук Поліського національного університету

С-48 Словник-довідник з вірусології / Укладачі: С.Ю. Шевчук, Р.К. Романюк.
– Житомир: Вид-во ЖДУ ім. І. Франка, 2020. – 36 с.

Словник-довідник містить короткі теоретичні відомості про морфологію, хімічний склад та архітектуру віріонів, типи взаємодії вірусів з клітинами, характеристику найбільш поширених систематичних груп вірусів та їх представників, а також інформацію про видатних вчених-вірусологів та їх досягнення і відкриття.

Рекомендовано для студентів вищих навчальних закладів відповідно до освітньо-професійної програми підготовки бакалавра спеціальності 091 Біологія.

УДК 578(083)

© Шевчук С. Ю., 2020
© Романюк Р.К., 2020
© ЖДУ, 2020

ПЕРЕДМОВА

Вірусологія належить до важливих фундаментальних біологічних наук і є невід'ємною складовою підготовки бакалавра за спеціальністю 091 Біологія. Метою викладання навчального курсу "Вірусологія" є формування у студентів комплексу наукових знань: про морфофункціональну і хімічну організацію вірусів, пристосування їх до умов середовища, закономірності, шляхи та механізми репродукції і еволюції, різноманіття та систематику, роль у природі і діяльності людини. Важливим результатом навчання з «Вірусології» є сформоване у здобувача освіти уміння застосовувати знання з систематики, методів виявлення та ідентифікації неклітинних форм життя для вирішення конкретних біологічних завдань; використовувати знання про віруси для збереження власного здоров'я, що є особливо актуальним в період різноманітних епідемій.

Вірусологія тісно пов'язана з мікробіологією, імунологією, генетикою, біохімією, молекулярною біологією, біоорганічною хімією. По суті, за останні 15-20 років деякі розділи вірусології були переписані заново. І кожен біолог не може вважати себе освіченим, якщо незнайомий з сучасними основами вірусології.

У даному навчальному виданні розглядаються короткі теоретичні відомості про морфологію, хімічний склад та архітектуру віріонів, типи взаємодії вірусів з клітинами, характеристику найбільш поширених систематичних груп вірусів та їх представників, а також наведено інформацію про видатних вчених-вірусологів, їх досягнення і відкриття.

Словник-довідник має на меті полегшити підготовку студентів до лабораторних занять, форм проміжного та підсумкового контролів з вірусології та створити підґрунтя для міцного засвоєння матеріалу.



Абортивна літична інфекція – інфекція, яка закінчується лізисом клітин-хазяїнів ще до утворення нової генерації віріонів. Настає внаслідок надлишкового пригнічення метаболізму хазяїна функціональними білками вірусу або руйнування його органел.

Аглотинація – процес склеювання корпускулярного антигена з антитілом за наявності електролітів, який закінчується утворенням видимого неозброєним оком осаду – аглютинату.

Аденовіруси – родина простих ДНК-геномних вірусів – паразитів ссавців та птахів. Віріон має форму ікосаедра діаметром 70–90 нм. Геном аденовірусів має двониткову лінійну ДНК, асоційовану з білком. Капсид побудований з 252 капсомерів за кубоїдальним типом. Від вершин ікосаедра відходять булавоподібні виступи, що виконують функцію рецепторів. Містять групові, підгрупові та типові антигени. За типом антигена аденовіруси людини поділяють на 41 серовар. Розмноження відбувається в ядрі за вільним, рідше – інтегральним типом. Мають гемаглютинуючу активність. Стійкі у зовнішньому середовищі.

Аденовірусні інфекції – інфекції ссавців та птахів, спричинені аденовірусами. У людей характеризуються гострим, рідше – хронічним безсимптомним або маніфестним перебігом інфекції з лихоманкою, аденопатією, нерідко з висипанням та локальним ураженням очей, носоглотки, мигдаликів, бронхів, кишкового тракту, сечового міхура. Перенесення інфекції зумовлює розвиток типоспецифічного імунітету. Етіологію встановлюють виділенням збудника на перевитих культурах клітин, серологічно в реакціях нейтралізації та РЗК.

Адсорбція (вірус.): 1) неспецифічний процес прикріплення віріонів до поверхні клітин та твердих тіл. Численна адсорбція віріонів на поверхні клітин може призвести до токсичного ураження організму. Адсорбція на частинках бентоніту, вугілля, барвників, еритроцитах використовується для концентрації вірусів та в РПГА; 2) специфічне (рецептор-рецепторне) прикріплення віріонів до поверхні сприйнятливих клітин. Перший етап вірусної інфекції.

Актинофаги – бактеріофаги актиноміцетів.

Альфагерпесвіруси – підродина герпесвірусів. 1-ий та 2-ий серовари спричинюють у людини простий герпес, 3-ий серовар – вітряну віспу та оперізуючий герпес. 1-ий та 2-ий серовари ростуть на КЕ, культурі фібробластів, патогенних для тварин.

Антиген–антитіло реакція – специфічне сполучення антигену з антитілом, що веде до утворення комплексу антиген–антитіло, яке протікає *in vivo* або *in vitro*. На першому етапі відбувається ланцюг взаємодій, що зумовлює утворення комплексів (другий етап), які виявляються за допомогою серологічних реакцій (преципітацій, аглютинацій). Третій етап характеризується формуванням специфічного імунітету або появою патологічних імунологічних феноменів. Антиген–антитіло реакція широко застосовується в експериментальній імунології і клінічній діагностиці. За допомогою відомих антитіл можна виявити збудників інфекцій та їх біологічно активні субстанції; за допомогою відомих антигенів – визначити специфічні антитіла.

Антиген гепатиту В ензимний, HBcAg – антиген, що виявляється після знаходження HBsAg безпосередньо перед підвищенням активності амінотрансфераз і майже одночасно з максимумом активності ДНК-полімерази в сироватці хворого на гострий вірусний гепатит. Є індикатором інфекції.

Антиген гепатиту В поверхневий, HBsAg – антиген, локалізований на поверхні вірусу гепатиту В. Має форму сферичних або довгастих дрібних частинок. Складається з ліпопротеїдів, 3,6–6,5% вуглеводів. Спричинює специфічні гуморальні та клітиннозалежні імунні реакції.

Антиген гепатиту В, HBcAg – антиген, виявлений в капсиді вірусу гепатиту В і в клітинах печінки, інфікованих цим вірусом.

Антигени – хімічні речовини, які спричинюють імунну відповідь, що призводить до зміни імунологічної реактивності організму. Складається з антигенної детермінанти, яка зумовлює специфічність імунної відповіді і взаємодіє з антидетермінантою антитіла та стабілізатора, відповідального за індукцію імунної відповіді. Основні властивості антигена – здатність зумовлювати імунну відповідь та взаємодіяти з антитілом або рецепторами лімфоцитів.

Антигени вірусів – антигенні структури, локалізовані в зовнішньому шарі оболонки (суперкапсиді) і (або) в капсиді вірусів; можуть містити також складові частини клітин хазяїна.

Антигенна мінливість – кількісні або якісні зміни в антигенній структурі мікробів однієї або різних популяцій. Антигенна мінливість найчастіше має характер модифікацій, які за відновлення колишніх умов проживання реверсують у початкову форму.

Антигенний дрейф – часткові зміни специфічності вірусних білків, що, як правило, спричинюються точковими мутаціями.

Антигенний зсув – зміни в антигенному складі вірусу, зумовлені інтеграцією в геном вірусу генетичного матеріалу від спорідненого вірусу.

Антигенний шифт – повна зміна антигенної специфічності вірусних білків, напр., гемаглютиніну або нейроамідази, вірусу грипу А. Зумовлена мутацією або утворенням гібридних молекул.

Антисептики протівірусні – хімічні речовини, які використовуються для лікування та профілактики вірусних уражень шкіри, слизових оболонок та ран. Формальдегід, настояка йоду, калію перманганат, надощтова кислота швидко та ефективно нейтралізують інфекційну активність простих та складних вірусів. Поверхнево-активні речовини ефективні тільки проти складних вірусів. Хлорамін, йодофори, фенол, спирти помірно діють на складні віруси і слабо на прості. У багатих на білки середовищах більшість антисептиків різко знижують або навіть втрачають протівірусну активність.

Антитіла – сироваткові або секреторні імуноглобуліни, які специфічно взаємодіють з гомологічними антигенами та гаптенами. Основними продуцентами антитіл є плазматичні клітини, що утворюються внаслідок гуморальної імунної відповіді на гомологічний антиген. У людини виділяють 5 класів імуноглобулінів: G, M, A, D, E. Кожний клас має характерні властивості.

Антитіла противірусні – сироваткові та секреторні імуноглобуліни, які специфічно взаємодіють з віріонами та вірусними антигенами. Мають типову для імуноглобулінів структуру, класи, властивості, механізми взаємодії з антигенами. Сприяють агломерації та розпаду віріонів, екранують рецептори, а отже, – і процес прикріплення вірусів до чутливої клітини, сумісно з комплементом зумовлюють цитотоксичну дію на інфіковані вірусом клітини. На внутрішньоклітинні форми вірусу не діють.

Арбовіруси – численна різнорідна група РНК-геномних вірусів, об'єднаних в одну екологічну групу на підставі спільності ряду екологічних ознак (природна осередкованість, ураження диких тварин, трансмісивний спосіб передавання, тропізм до нервової системи). До арбовірусів входять представники родин флаві-, тога-, бунья-, арена-, рео- та рабдовірусів.

Атенуйовані штами – варіанти патогенних мікроорганізмів з повністю втраченою вірулентністю або збереженою залишковою вірулентністю для одного з хазяїв. Деякі із стійких атенуйованих штамів використовують для виготовлення живих вакцин.



Бактеріофаги, фаги – численна різнорідна група вірусів-паразитів бактерій. Існують у формі віріона, провірусу та вегетативного вірусу. Розрізняють 5 морфологічних типів: 1) з довгим відростком, що скорочується; 2) з довгим відростком, що не скорочується; 3) з коротким відростком; 4) з аналогом відростка; 5) ниткоподібні фаги. Геном перших трьох морфотипів має двониткову ДНК, четвертого – одностовкову ДНК, п'ятого – одностовкову РНК. Геном розташований у головці фага, яка має полігональну форму розміром 50–90 нм у великих фагів та 20–30 нм у дрібних. Відросток з'єднується з головою шийкою, має канал і на кінці рецепторні білки та фермент типу лізоциму. Довжина відростка 100 – 200 нм. Вірулентні бактеріофаги спричиняють у бактерій літичну інфекцію, яка закінчується утворенням нової генерації бактеріофагів. Помірні бактеріофаги зумовлюють абортивну лізогенну інфекцію. Застосовують бактеріофаги для фагодіагностики, фаготипування, фагопрофілактики, фаготерапії бактеріальних інфекцій.

Бактеріофагів титрування – визначення активності суспензії, яка містить фаг. Титрування бактеріофагів проводять за методом Грація або Аппельмана. Кількість колонієутворюючих одиниць фагів в 1 мл суспензії називається титром фага.

Бета-герпесвіруси – підродина герпесвірусів, яка включає цитомегаловірус (ЦМВ) людини та мишей. ЦМВ спричинює у людини латентну та маніфестну, локальну та генералізовану інфекцію.

Білки вірусні – належать до типу альфа-спіральних білків. Структурні білки входять до складу нуклеокапсиду, капсиду, суперкапсиду, віріона. Неструктурні білки каталізують реплікацію НК і змінюють метаболізм інфікованої вірусом клітини. Вірусні білки за періодом синтезу поділяють на ранні та пізні.



Вакцина полівалентна – вакцина, яка містить антигени різноманітних штамів одного збудника.

Вакцина проти поліомієліту – інактивовані або значно ослаблені, але здатні до розмноження віруси поліомієліту. Вакцина Сейбіна – живі ослаблені віруси поліомієліту

трьох типів. Вводиться перорально. Вакцина Солка – інактивовані формаліном віруси поліомієліту. Вводиться підшкірно.

Вакцинація – створення активного імунітету введенням в організм живих ослаблених або інактивованих збудників хвороби або продуктів їхнього метаболізму.

Вакцини – препарати з мікроорганізмів, які використовують для штучного утворення специфічного набутого імунітету проти певних видів мікроорганізмів або токсинів. Необхідні для специфічної терапії інфекційних захворювань. Виділяють чотири типи вакцин: вакцини із убитих мікроорганізмів, живі, хімічні та анатоксини.

Вакцини противірусні – тип імунопрепаратів, які використовують для специфічної профілактики вірусних інфекцій створенням активного імунітету. Вакцини противірусні готують з: 1) інактивованих вірусних або заражених вірусами клітинних суспензій; 2) живих атенуєваних штамів вірусу; 3) протективних молекулярних антигенів або структурних субодиниць віріона; 4) вірусних антигенів, що продукуються бактеріями або дріжджами, в геном яких генно-інженерним способом інтегрований ген вірусів, відповідальний за синтез протективних антигенів. Ефективні противірусні вакцини індують розвиток Т-цитотоксичного імунітету, спрямованого проти інфікованої вірусом клітини, та синтез антитіл, які нейтралізують віріон.

Вакцинопрофілактика – застосування вакцин з метою попередження розвитку інфекційних захворювань шляхом створення специфічного штучного імунітету.

Вакциноterapia – використання вакцин з лікувальною метою. Вакциноterapia звичайно застосовують у випадку хронічних інфекційних та із в'ялим перебігом захворювань, набутий імунітет при яких розвивається повільно і з малою напругою.

Віремія – фаза патогенезу вірусних інфекцій, яка характеризується циркуляцією вірусів у крові. Розрізняють первинну віремію, коли вірус проникає в кров з місця первинного розмноження, та вторинну, джерелом якої є вторинні (центральні) осередки розмноження вірусу.

Віріон – позаклітинна форма (стадія) вірусів, форма спокою. Виконує функцію перенесення генома вірусів з однієї клітини до іншої або з одного організму до другого. Віріони мають форму багатогранника, палички, сфери, овоїда, паралелепіпеда, сперматозоїда, нитки. Розмір їх 20 – 300 нм. Віріони одного роду виражено однорідні за формою та розмірами. Віріони безоболонкових вірусів складаються з нуклеоїду та капсиду, оболонкових вірусів – з нуклеоїду, капсиду та суперкапсиду, на поверхні якого часто є виступи (фібри).

Вірогенія – тривале співіснування вірусів та їх хазяї, при якому геном вірусу інтегрований з геномом клітини-хазяїна.

Віроїди – ковалентно замкнуті гіперспіралізовані молекули РНК з м.м. 120–150 КД, збудники інфекційних хвороб рослин, напр., веретеноподібності картоплі. Не мають генетичного коду. Реплікація здійснюється клітинними системами хазяїна на матрицях РНК. Віроїдам властиві такі якості організмів, як спадкова мінливість, адаптація до умов існування.

Віроліз імунний – руйнування певних вірусів специфічними антитілами за наявності комплементу.

Віропексис – один з термінів, що означає процес проникнення вірусу в клітину-хазяїна.

Віроплазма – зона цитоплазми еукариотичних клітин, в якій відбувається синтез та збирання компонентів вірусів, напр., із групи вісповірусів. В електронному мікроскопі виявляється у формі щільних гранул через 2–3 години після зараження. Образно її називають фабрикою вірусів.

Вірулентність – властивість, яка визначає ступінь або міру патогенності окремих штамів мікроорганізмів. Зазнає виразної мінливості. Виділяють високо-, помірно-, слабковірулентні та авірулентні штами.

Віруліцидний, антивірусний – властивість фізичних та хімічних факторів інактивувати інфекційну активність вірусів.

Віруліцидність – властивість фізичних та хімічних факторів знешкоджувати віруси. Віруліцидність мають стерилізанти, дезінфектанти, антисептики та хіміопрепарати.

Вірурія – виділення інфекційних форм вірусу із сечею.

Вірус везикулярного стоматиту – вірус родини рабдовірусів. Спричинює стоматит у великої рогатої худоби, коней, мулів, людей.

Вірус вісповакцини – ортопоксвірус, який використовують для виготовлення вакцини проти натуральної віспи людини. Походження пов'язують із процесом пасажування вірусу віспи корів через організм людини.

Вірус гепатиту А (хвороба Боткіна) – представник родини Picornaviridae. Спричинює в людини інфекційний (епідемічний) гепатит. Відрізняється від інших ентеровірусів тропізмом до гепатоцитів людини, нездатністю рости в перевитих культурах клітин, відсутністю гемаглютинуючої активності та патогенності для гризунів, антигенною специфічністю. Стійкий до кислої реакції.

Вірус гепатиту В, HBV – представник родини Hepadnaviridae. Віріон складається з зовнішньої ліпідної оболонки та нуклеокапсиду у формі ікосаедра головним компонентом якого є білок. Нуклеокапсид містить вірусну ДНК та ДНК-полімеразу, яка має зворотню транскриптазу подібно до ретровірусів. Зовнішня оболонка містить вбудовані білки, які беруть участь в прикріпленні та проникненні у сприйнятливі клітини. Цей вірус є одним з найменших вірусів тварин з оболонкою, діаметр віріона яких дорівнює 42 нм; спричинює захворювання на гепатит В. Передається через контакт з зараженою кров'ю чи іншими біологічними рідинами.

Вірус гепатиту С, HCV – представник родини Flaviviridae. Вірус у культурі не виділений. В уражених клітинах печінки виявляють вірусоподібні частинки діаметром 30–60 нм, які, напевно, є віріоном вірусу. Генотип має односторонню позитивну РНК. Виявлено структурні (С та Е) та функціональні білки. Орієнтовно віднесений до флавівірусів. Для лабораторних тварин непатогенний. Спричинює гепатит С, одну з форм парентерального (трансфузійного) гепатиту (попередня назва – «гепатит ні А, ні В»). Зараження відбувається під час переливання крові та інших медичних втручань. Проходить у легкій, гострій і тяжкій хронічній формах. У осіб, що перенесли хронічну форму, можливий розвиток цирозу та первинного раку печінки. Для діагностики використовується імуноферментна система «Анти-HCV».

Вірус парагрипу – рід параміксовірусів. Має гемаглютинувальні, гемадсорбувальні, гемолітичні, симпластоутворювальні властивості. Не культивується на курячому ембріоні. ЦПД на культуру клітин слабка, дифузна. В РГГА виділяють 12 сероварів, з них 4 патогенні для людини. Чутливі до висихання.

Вірус паротиту – параміксовірус, збудник епідемічного паротиту. Розмножується в курячому ембріоні, в культурі фібробластів патогенний для мишей. Має виражену ЦПД. Аглютинує еритроцити курей, морських свинок, спричинює гемоліз еритроцитів. Має нейрамінідазу. Виділяють 4 серовари.

Вірус Рауса – перший онкогенний вірус, виділений у 1911 р. Раусом із спонтанної саркоми курей. Належить до ретровірусів.

Вірус тютюнової мозаїки – простий ниткоподібний вірус, який містить інфекційну РНК. Спричинює мозаїчну хворобу тютюну. Відкритий Д.І. Івановським (1892). Стандартна модель вірусологічних, генетичних та молекулярно-біологічних досліджень.

Віруси – самостійна група (живих) організмів (об'єктів), які відрізняються від бактерій та еукаріотичних мікроорганізмів малими розмірами тіла, відсутністю самостійних білоксинтезуючих та енергосинтезуючих систем, вираженням цитотропізмом та облігатним паразитизмом. Мають кардинальні властивості живого: самоорганізацію, саморепродукцію, саморозвиток та саморегуляцію життєдіяльності. Існують у формах (стадіях) віріона, провірусу, вегетативного вірусу.

Віруси Коксакі – серологічно різноманітна група ентеровірусів людини, патогенних для новонароджених мишей. Підгрупа А (24 серовари) викликає у мишей кволі паралічі кінцівок, міопатію; підгрупа В (6 сероварів) центральні спастичні паралічі. Віруси А та В відрізняються гемаглютинуючою активністю та спектром клітин, на яких вони ростуть. Віруси Коксакі А спричинюють у людей герпангину, пареполіомієліт, менінгіт, фарингіт, ОРВІ іноді з висипами; віруси Коксакі В – енцефаліт, міокардит, плевродинію та інші хвороби.

Віруси-помічники – віруси, геном яких містить інформацію, необхідну для розмноження вірусів-сателітів.

Віруси-сателіти – дефектні віруси, що розмножуються за наявності вірусів-помічників.

Вірусна частинка – окрема особина вірусу, як правило, у формі віріона.

Вірусні включення – видимі в простий мікроскоп утворення, які виникають в інфікованих вірусом клітинах. Мають діагностичне значення. Виявляють спеціальними методами забарвлення. Наприклад,

Вірусні інфекції: 1) група інфекційних захворювань рослин і тварин, спричинених вірусами. Основними особливостями вірусних інфекцій є облігатний внутрішньоклітинний паразитизм збудників, їх метаболічна, енергетична та екологічна залежність від хазяїна, облігатний цитотропізм, інші механізми ураження вірусом хазяїна. Їх поділяють на осередкові (місцеві) та генералізовані, гострі й персистуючі. Персистуючі інфекції диференціюють на латентні (безсимптомні), хронічні та повільні; 2) процес взаємодії вірусів та клітин-хазяїв. Виділяють гостру та хронічну продуктивну вірусну інфекцію, за якої утворюється нове покоління вірусів, абортивну літичну інфекцію та інтегральну (лізогенну) інфекцію і вірусні пухлини.

Вірусні хвороби – хвороби, спричинені вірусами у своїх хазяїв. Виділяють вірусні інфекції та вірусні пухлини.

Вірусологія – біологічна наука про морфологію, фізіологію, генетику, екологію та еволюцію вірусів. Медична вірусологія вивчає віруси – паразити людини, їх роль в етіології й патогенезі інфекційних та пухлинних хвороб, розробляє спеціальні методи діагностики, способи етіотропної терапії та специфічної профілактики.

Віспа натуральна – гостре, особливо небезпечне захворювання людини, яке донедавна мало епідемічне поширення і давало високу летальність. Внаслідок міжнародних зусиль під егідою ВООЗ вірус натуральної віспи як вид та натуральна віспа як хвороба ліквідовані в кінці 70-х років ХХ ст.

Вітряна віспа – епідемічне гострозаразне захворювання дітей, що спричинюється альфагерпесвірусом 3 серовара. Передається крапельним шляхом. Проходить з лихоманкою, інтоксикацією, поліморфним везикуло-пустульозним висипом. Тяжко проходить у новонароджених. У більшості людей, які перехворіли, формується довгочасний напружений імунітет. У частини людей, які перенесли вітряну віспу, вірус довго персистує в чутливих нервових клітинах і у випадку активації спричинює оперізуючий герпес. Діагноз установлюють виявленням включень у мазках-відбитках, виявленням специфічних антигенів у рідині везикул за допомогою РІФ та ІФА, виділенням вірусу в культурі клітин, серологічними реакціями РЗК, РН.

Включення вірусні – поліморфні розміром 0,5–10 мкм новоутворення, які з'являються в ядрі або цитоплазмі клітин-хазяїнів у процесі продукції вної вірусної інфекції. Являють собою скупчення простих і складних віріонів або продуктів їх розпаду, агрегати капсидного білка.

Врожай (вірус.) – кількість віріонів, що утворюються протягом одного циклу продуктивної інфекції або за одиницю часу.



Гамма-герпесвіруси – підродина герпесвірусів, до яких належать вірус Епштейна-Барр (ВЕБ, 4-й серовар), вірус хвороби Марека курчат та вірус герпесу Саймірі. ВЕБ спричинює повсюдно поширене захворювання людей – інфекційний мононуклеоз та ендемічну для деяких територій злоякісну лімфому Беркітта і, можливо, назофарінгеальний рак. ВЕБ розмножується у В-лімфоцитах, зумовлюючи їх проліферацію та надаючи їм властивостей аглютинувати еритроцити барана та сприйнятливості до ВІЛ-вірусу.

Гексони – кільцеподібні структури із шести білкових субодиниць в ікосаедричних капсидах вірусів.

Гель-фільтрація – метод очищення та концентрації вірусів, що ґрунтується на різній швидкості переміщення в гелі вірусів, які мають різні розміри.

Гемаглютинація :1) (вірус.) явище склеювання еритроцитів вірусами, на поверхні яких є гемаглютиніни. Проявляється в утворенні на дні лунки (пробірки) широкого осаду з фестончастими краями («парасольки»). Використовують у реакціях гемаглютинації та гальмування гемаглютинації для індикації та ідентифікації вірусів; 2) процес склеювання еритроцитів у видимі неозброєним оком агрегати.

Гемаглютиніни – білкові виступи (фібри) на поверхні віріонів. Виконують функції рецепторів. Склеюють еритроцити різних видів тварин. Мають антигенну та протективну активності. Їх розрізняють за антигенною специфічністю, спектром еритроцитів, які аглютинуються, умовами аглютинації, властивістю елюції.

Гемадсорбція – явище прикріплення еритроцитів до інфікованих вірусами клітин (клітинного моношару). Використовуються в реакціях гемадсорбції та гальмування гемадсорбції для індикації та ідентифікації вірусів.

Геморагічні лихоманки – трансмісивні природно-осередкові вірусні захворювання з геморагічним синдромом. Відомі геморагічні лихоманки з нирковим синдромом, омська, яку спричинює аренавірус Мачупо, кримська, яку зумовлює буньявірус, аргентинська геморагічна лихоманка, яку спричинює вірус Хунін. З геморагічним синдромом проходять жовта лихоманка, лихоманка Денге, лихоманка Ласса, лихоманка Ебола.

Генетика вірусів – генетичний апарат вірусів, представлений однією з чотирьох різновидів молекул НК: 1- або 2-нитковою РНК, 1- або 2-нитковою ДНК. Більшість вірусів має один суцільний або фрагментарний геном лінійної або замкнутої форми. Ретровіруси мають два ідентичних за складом геноми. Геном містить 3 – 150 генів. Крім того, в ньому є послідовності, що не несуть генетичної інформації. Гени поділяють на структурні (кодують синтез білків і входять до складу віріона) і функціональні, або регуляторні (змінюють метаболізм клітини-хазяїна і регулюють швидкість репродукції вірусу). Однориткові геноми мають дві полярності: позитивну, коли НК одночасно є матрицею для синтезу нових геномів та іРНК, і негативну, яка виконує лише функцію матриці. Віруси можуть збільшувати щільність генетичної інформації шляхом: 1) подвійного зчитування інформації з молекули іРНК; 2) зсування рамки зчитування; 3) сплайсингу; 4) транскрипції з частин НК, які перекриваються. Геном вірусу може змінюватися шляхом мутацій, рекомбінацій, негенетичних взаємодій.

Геноми вірусні – сукупність генетичної інформації, закодованої в РНК або в ДНК вірусів. Організація геномів вірусних варіабельна: одні віруси мають суцільну молекулу НК, інші – кілька окремих молекул, що несуть різну або однакову інформацію, а в деяких геном складається з кількох сегментів молекул НК.

Гепаднавіруси – родина складних ДНК-геномних вірусів – паразитів ссавців, птахів, плазунів. Віріони гепаднавірусів людини мають сферичну форму діаметром 42 нм. Вірусна ДНК двонитчаста з дефектом плюс-нитки. Асоційована з серцевинним білком та полімеразою. Капсид побудований за кубоїдальним типом і оточений двошаровою ліпідною оболонкою, в яку у вигляді виступів вмонтовані НВs-антиген білки та пре-S-ділянки. НВs-антиген часто виявляється у вільному стані в крові хворих та носіїв у формі ниткоподібних або сферичних часточок діаметром 16–25 нм. Виділяють два антигенних варіанти цього антигена. До складу вірусу гепатиту В входять також НВс-антиген, міцно зв'язаний з нуклеокапсидом, але виявляється і у вільному стані, та НВе-антиген (ензимний). Розмножуються віруси в клітинах печінки за інтегральним типом. Спричинюють у людини гепатит В.

Гепатит А, хвороба Боткіна – значно поширене захворювання з фекально-оральним механізмом передавання. Спричинюється вірусом гепатиту А. Захворювання проявляється через 15–40 діб після зараження підвищенням температури, нерідко вираженими симптомами ураження спочатку верхніх дихальних шляхів, а згодом кишкового тракту. Кал знебарвлюється, сеча стає темною. У деяких хворих, особливо дорослих, приєднуються явища ураження печінки, насамперед – жовтяниця. Набутий імунітет

довгочасний. Перехід хвороби в хронічну форму не трапляється. За допомогою ІЕМ, ІФА, РІА вірус може бути виявлений у випорожненнях.

Гепатит В – інфекційне захворювання з переважним ураженням печінки і ятрогенним механізмом передавання. Спричинюється гепаднавірусами типу В. Захворювання розвивається через 3–6 міс після зараження. Клінічна картина визначається ураженням гепатоцитів, у яких розмножуються віруси інтегральним способом. Захворювання проходить тяжко, з гарячкою, інтоксикацією, жовтяницею; часто переходить у хронічну форму та тривале носійство HBs-антигена, дає високу летальність, як правило, пов'язану з розвитком гострої дистрофії печінки. Може призвести до розвитку первинного раку печінки. У процесі захворювання в більшості людей формується активний Т-клітинний та гуморальний імунітет. Етіологічна діагностика полягає у виявленні антигенів збудника та антитіл проти них у крові хворих і носіїв в РПГА, ІФА та імунопреципітації в агарі.

Гепатиту В антигени – антигенні комплекси вірусу гепатиту В, виявлені в сироватці та плазмі крові хворих на сироватковий гепатит і здорових носіїв.

Герпесвіруси – родина складних великих ДНК-ових вірусів – паразитів ссавців, плазунів, риби. Спричинюють у своїх хазяїнів гострі та хронічні, локальні та генералізовані, інфекційні та пухлинні хвороби. Виділяють три підродина: альфа-, бета- та гамма-герпесвірусів. Віріони мають сферичну форму діаметром 120–150 нм. Складаються з нуклеоїду, ікосаедричного капсиду, побудованого із 162 капсомерів, складної ліпопротеїнової оболонки з шипами глікопротеїнової природи на поверхні. Віруси чутливі до факторів зовнішнього середовища, особливо до висихання.

Герпетична інфекція – захворювання людини, спричинені вірусами простого герпесу (альфавірусми 1-го та 2-го сероварів). Виділяють локалізовані форми (офтальмогерпес, герпетичний стоматит, шкірний герпес, герпес геніталій, енцефаліт) та генералізовані герпетичні інфекції новонароджених та дорослих. Крім того, значно поширена латентна герпетична інфекція. Для локальних форм характерний хронічний рецидивуючий перебіг. Окремі генералізовані випадки проходять за типом повільної інфекції. Вірус виділяють в курячому ембріоні або культурі клітин із везикул, змивів, крові. Наростання титру антитіл установлюють в РЗК.

Гібридні віруси – віруси зі змішаним геномом, який утворився внаслідок міжмолекулярної гібридизації.

ГРВІ – група гострих респіраторних вірусних інфекцій людини, які спричинюються представниками родин та родів ортоміксовірусів, параміксовірусів, реовірусів, рубівірусів, риновірусів, коронавірусів, аденовірусів, герпесвірусів. Характеризується вірусною етіологією, гострим перебігом, ураженням респіраторного тракту, повітряно-краплинним шляхом передачі, масовим поширенням, збільшенням захворюваності в осінньо-зимовий період, малою ефективністю протиепідемічних заходів.

Грип – гостре респіраторне вірусне захворювання людини, яке характеризується вираженою тенденцією до епідемічного поширення. Спричинюється ортоміксовірусами А, В та С. Розпочинається з катарального запалення верхніх дихальних шляхів. Згодом приєднуються гарячка, загальна інтоксикація, ураження середніх та нижніх дихальних шляхів. Часто бувають бактеріальні ускладнення. Після перенесеної хвороби формується короткочасний типоспецифічний імунітет. Вірус виділяють у курячому ембріоні. Серологічний діагноз установлюють наростанням титру антитіл в РГГА та РЗК. Для

профілактики використовують живу, інактивовану, субодиничну вакцини, хіміопрепарати, імуноглобулін.



Дезінтеграція вірусу – розпад віріона на складові частини, який настає в процесі вірусної інфекції клітини або внаслідок дії фізичних факторів, протимікробних речовин, насамперед ПАР.

Дейна частинки – структури, які виявляються в сироватці хворих на гепатит В.

Дельта-вірус – дефектний вірус, асоційований з вірусом гепатиту В. Віріони діаметром 32 нм, мають однитчасту РНК, білковий капсид та суперкапсид, побудований з ліпідів та HBs-антигена вірусу гепатиту В. Вторинна інфекція гепатиту В різко погіршує перебіг хвороби, призводить до хронічного процесу, підвищує летальність.

Депротейнізація – стадія вірусної інфекції клітини, яка полягає в звільненні вірусу від капсиду та суперкапсиду за допомогою протеаз хазяїна. Обов'язкова умова продовження вірусної інфекції.

Дефектні віруси – види вірусів, які не мають повної генетичної інформації для саморепродукції. Розмноження їх настає за наявності вірусів-помічників.

ДНК-віруси – віруси, геном яких побудований з одно- або двонитчастої ДНК. Виділяють як самостійний тип. У людини паразитують представники родин папова-, адено-, іридо-, гепадна-, герпес- та поксвірусів.



Еволюція вірусів – підлягає загальним закономірностям еволюційного процесу органічної матерії. Особливістю еволюції вірусів є високі темпи, тісний взаємозв'язок та взаємний вплив з еволюцією хазяїнів. Особливо високі темпи еволюції у вірусів з фрагментарним геномом, РНК-вірусів, що утворюють ДНК-копію генома, вірусів з однитчастим РНК-овим геномом. У першому випадку вона визначається високою частотою рекомбінацій в разі змішаної інфекції, у другому і третьому – частими помилками при транскрипції генетичної інформації. У сучасний період темпи еволюції вірусів ще більше прискорилися внаслідок посилення тиску антропогенних факторів.

Екологія вірусів – галузь екологічної мікробіології, яка досліджує взаємодію вірусів між собою та з екологічними факторами середовища існування. Екологія вірусів вивчає екологічні середовища, форми та фактори еволюційної мінливості, потоки руху генетичного матеріалу в популяціях, закономірності формування видових генофондів, вплив фізичних та хімічних факторів на віруси, способи та методи використання екологічних знань у боротьбі з вірусними інфекціями.

Екотропні віруси – віруси, що розмножуються в клітинах хазяїна близькородинних видів.

Ембріони курячі – модель для лабораторного культивування вірусів. Використовують 4–13-добові ембріони з добре вираженими судинами і рухливою тінню («оком»). Віруси або матеріал, що їх містить, вводять на ХАО, в алантоїсну, амніотичну порожнину, в тіло та судини ембріона. Індикацію проводять за допомогою РГА, загибелі ембріонів, появи пляшок на ХАО, ідентифікацію – серологічними реакціями.

Ендогенні провіруси – віруси, які передаються відматеринської клітини дочірній через геном так званим вертикальним шляхом.

Ентеровіруси – рід простих дрібних РНК-геномних вірусів родини пікорнавірусів. Основним місцем існування ентеровірусів є кишковий тракт ссавців. Стійкі до ефіру, детергентів, низьких значень рН, довго виживають у зовнішньому середовищі. До роду належать поліовіруси, віруси Коксаки А і В, віруси ЕСНО, ентеровіруси людини 58–71-го серотипів, вірус гепатиту А, ентеровіруси тварин.

Ентеровірусні інфекції – інфекційні захворювання, що спричинюються ентеровірусами. Належать до групи гострих кишкових інфекцій (ГКІ).

Епідеміологія вірусних інфекцій – галузь епідеміології – науки про закономірності поширення інфекційних захворювань у популяції людини. Закономірності поширення вірусних інфекцій близькі до подібних бактеріальних інфекцій.



Зворотна транскриптаза, ревертаза, РНК-залежна ДНК полімераза – фермент, що утворює ДНК-копії у РНК-геномних вірусів. Трапляється в деяких РНК-вірусів, що мають одонитковий негативний геном. Забезпечує можливість інтеграції РНК-генома вірусів у хромосому ДНК клітин-хазяїнів.

Зоонози – інфекційні захворювання, джерелом яких є інфіковані тварини. Розрізняють: 1) строгі зоонози – інфекційні захворювання, які бувають лише серед тварин; 2) зооантропонози – інфекційні захворювання, які передаються від тварин людям.



In vitro – в умовах пробірки.

In vivo – в умовах живого організму.

Ідентифікація вірусів – лабораторний процес визначення систематичного положення невідомого штаму вірусів аж до виду або варіанту.

Ізометричні віруси – віруси, капсид яких побудований за кубоїдальним типом симетрії. Мають форму багатогранників, частіше – ікосаедра.

Імунізація – спосіб штучного створення імунітету. Застосовують для специфічної профілактики інфекційних хвороб людей, тварин, для отримання лікувальних, профілактичних, діагностичних сироваток.

Імунітет – сукупність захисно-адаптаційних реакцій і пристосувань, спрямованих на збереження сталості антигенного складу внутрішнього середовища організму шляхом розщеплення, нейтралізації, блокування або вилучення паразитів, сторонніх клітин і речовин антигенної природи.

Імунітет противірусний – сукупність захисно-адаптаційних пристосувань, спрямованих на захист організму від ушкоджуючої дії вірусів. Загальні закономірності імунітету противірусного аналогічні імунітету проти патогенів іншої природи. Особливості природного противірусного імунітету полягають у великому значенні ареактивності клітин, наявності в секретах противірусних інгібіторів, інших механізмів противірусної дії

комплементу і фагоцитів, у меншій захисній ролі нормальної мікрофлори, відсутності її в лізоциму, у руйнуванні інфікованих вірусом клітин натуральними кілерами. Внутрішньоклітинні форми вірусу спричинюють цитотоксичний варіант клітинної імунної відповіді, яка спрямована проти інфікованих вірусом клітин. Позаклітинна форма вірусу індукує гуморальну імунну відповідь. Утворені внаслідок цього антитіла блокують прикріплення віріонів до мембран сприйнятливих клітин і знижують їх токсичну дію.

Імуноглобулін А – імуноглобулін, що трапляється в моно-, ди-, полімерній формі в сироватці крові (10–15% усіх імуноглобулінів), секреторних рідинах, а також на поверхні слизової оболонки. Синтезується плазматичними клітинами скупчень лімфоїдної тканини під слизовою оболонкою, а також у селезінці та лімфатичних вузлах і відіграє особливу роль у забезпеченні місцевого захисту від вірусних інфекцій. Розрізняють секреторний та сироватковий імуноглобуліни А.

Імуноглобулін А секреторний – молекула, що складається з двох мономерів IgA, які сполучені між собою J-ланцюгом і утримують секреторні компоненти. Секреторний IgA знаходиться в секреті кишечника, бронхів, слизовій оболонці носа, у слині, молозиві (80–85% усіх IgA). Стійкий до дії протеаз. Відіграє важливу роль у місцевому захисті від бактеріальної і особливо вірусної інфекції, попереджує адгезію мікроорганізмів на епітеліальних клітинах. Основною функцією **сироваткового IgA** є захист дихальних, сечостатевого шляхів та шлунково-кишкового тракту від інфекції.

Імуноглобулін D – імуноглобулін, який знаходиться в нормальній сироватці людини в незначній концентрації (0,2% усіх Ig). Разом із IgM є основним мембранним рецептором В-лімфоцитів. За будовою схожий на IgG, але через плаценту не проникає. Не зв'язує комплемент. У великій кількості міститься в спинно-мозковій рідині. Кількість його збільшується при імунодефіцитах, алергійних станах, вагітності.

Імуноглобулін E – імуноглобулін, що знаходиться в сироватці крові в незначних концентраціях (0,25 мг/100 мл – 0,002% усіх Ig). При алергійних захворюваннях рівень його підвищується. IgE зв'язується з Fc-рецепторами лаброцитів (тучних клітин) та базофільних гранулоцитів і при наступному сполученні з антигеном спричинює їх дегрануляцію з вивільненням гістаміну.

Імуноглобулін G – мономерний білок (70–80% усіх Ig). Це єдиний клас імуноглобулінів, що проникає через плаценту і забезпечує захист від інфекційних хвороб у перші тижні життя дитини. Максимальна кількість IgG виробляється при вторинній імунній відповіді. Високий вміст у сироватці крові хворого свідчить про період реконвалесценції. Нейтралізує віруси, токсини, зв'язує комплемент, активує фагоцити. 52% IgG міститься в сироватці крові, а 48% – у тканинних рідинах організму. До IgG належать Rh-антитіла.

Імуноглобулін M – найбільш ранній імуноглобулін (5–10% усіх Ig). IgM першим синтезується в організмі плода, а також при первинній імунній відповіді. У сироватці крові людини виявляється як пентамер. Вміст IgM-мономера при деяких імунологічних захворюваннях збільшується. IgM знаходиться на поверхні клітини і виконує функцію рецептора. IgM-пентамер складається з п'яти основних одиниць, пов'язаних між собою дисульфідними містками. Високий вміст IgM до певного антигена свідчить про гострий перебіг інфекції. IgM зумовлює аглютинацію і преципітацію, зв'язує комплемент. IgM зумовлює імунітет проти кишкових інфекцій.

Імуноглобуліни, Ig – група структурно споріднених глікопротеїдів, які продукуються В-лімфоцитами та плазматичними клітинами і є відповідальними за реалізацію гуморальної

імуноної відповіді. Імуноглобуліни виявлені в усіх хребетних. Основна частина їх знаходиться у вигляді вільних молекул у плазмі крові й у секреторних рідинах організму. Імуноглобуліни виявляються також у тканинах, клітинах. Розрізняють п'ять класів імуноглобулінів – IgG, IgM, IgA, IgE, IgD. Основною одиницею молекули імуноглобуліну усіх класів є дві пари ідентичних поліпептидних ланцюгів – Н-ланцюгів і L-ланцюгів. Н-ланцюги відрізняються від L-ланцюгів як структурно, так і за антигенністю, а також визначають належність імуноглобулінів до різноманітних класів та підкласів.

Імуноглобуліни моноклональні – імуноглобуліни, синтезовані лімфоцитами тільки одного клону.

Імунодіагностика – діагностика інфекційних, імуних та інших захворювань, що ґрунтується на виявленні зрушень у структурі або функції імуноної системи порівняно з подібними у здорових людей (з нормою).

Імунологічна пам'ять – здатність організму відповідати на повторний контакт із специфічним, а також спорідненим антигеном швидким підвищенням титру антитіл або прискороною проліферацією сенсibilізованих лімфоцитів.

Імунологія – наука про будову й функції імуноної системи організму тварин і людини, про закономірність імунологічної реактивності організмів і методи використання імунологічних явищ у діагностиці, лікуванні й профілактиці інфекційних та імуних захворювань.

Імунопрофілактика – високоефективний засіб масової або індивідуальної профілактики інфекційних хвороб шляхом штучного створення активного або пасивного імунітету.

Імунотерапія – метод лікування інфекційних та алергійних захворювань введенням специфічних імуних сироваток (серотерапія), вакцин (вакцинотерапія), алергенів (гіпосенсибілізація).

Імуноферментний метод – виявлення локалізації антигенів або антитіл у досліджуваному матеріалі за допомогою антитіл чи антигенів, ковалентно об'єднаних з ферментом. Компоненти імуного комплексу виявляють за допомогою фотометричного виміру оптичної густини забарвлених продуктів, які утворюються внаслідок ферментативного розщеплення субстрату ферментом.

Імуноферментний метод із застосуванням імуносорбенту – метод виявлення антитіл або антигена, при якому фермент використовується як носій. Інтенсивність перетворення субстрату пропорційна вмісту ферменту і концентрації досліджуваного компонента (антитіл або антигена).

Імунофлюоресцентний метод, РІФ – метод виявлення специфічних антигенів (антитіл) за допомогою гомологічних антитіл (антигенів), кон'югованих з флюорохромом. Для врахування результатів реакції використовують люмінесцентний мікроскоп.

Індикація вірусів – лабораторний процес встановлення наявності неідентифікованих вірусів у досліджуваному матеріалі або в системі культивування вірусів. Здійснюється шляхом електронної мікроскопії, виявлення цитопатичної дії та утворення включень, реакціями гемаглютинації, гемадсорбції, гемолізу, наявності бляшок на ХАО курячого ембріона та культурі клітин під агаровим покривом, за ознаками експериментальної інфекції.

Інтегральні інфекції – інфекції, геном збудників яких вмонтовується в геном сприйнятливих клітин хазяїна. З інфекцій до цього типу належать гепатит В та СНІД.

Інтеграція – процес включення вірусної НК в хромосомну ДНК клітини-хазяїна. Характерний для ретровірусів помірних фагів, вірусу гепатиту В.

Інтерферони – клас індуктивних низькомолекулярних альфаспіральних білків хребетних, що володіють противірусною та іншою біологічною активністю в межах того виду, до якого належить продуцент інтерферонів (ІФ). Гени, які кодують синтез ІФ, у звичайних умовах знаходяться в стані репресії. Синтез настає після дії інтерферогенів. Розрізняють три класи інтерферонів: 1) альфа-, або лейкоцитарний ІФ, м.м. 16–21 КД, має 20 субкласів; 2) бета-, або макрофагальний ІФ, м.м. 18–20 КД, має 2 субкласи; 3) гамма-, або імунний ІФ, м.м. 15–45 КД, однорідний. Альфа- та бета- ІФ стійкі до рН 2, температури 56°C; гамма-ІФ чутливий до цих факторів. Альфа- та бета-ІФ володіють противірусною дією, гамма-ІФ – протипухлинною, імуномодулюючою, радіопротекторною, цитостатичною.

Інтерферогени – фактори, які індукують синтез інтерферонів (ІФ) клітинами хребетних тварин. Із природних факторів такі властивості мають РНК- та ДНК-геномні віруси, деякі види бактерій, актиноміцетів, рикетсій, хламідій, мікоплазм, токсоплазми, плазмодії, нуклеїнові кислоти, ЛПС бактерій, полісахариди грибів, природні поліфеноли. Із синтетичних речовин синтез ІФ індукують поліфосфати, полікарбоксилати, пропандіамін, основні барвники. Синтез гамма-інтерферону індукують мітогени та молекулярні антигени.

Інфекційний мононуклеоз – інфекційне захворювання дітей та підлітків, спричинюване вірусом Епштейна – Барр (4-м сероваром гамма-герпесвірусу). Характеризується невисокою контагіозністю, лихоманкою, моноцитозом, моноцитарною ангіною, лімфопатією. Сироватка крові хворих набуває здатності склеювати еритроцити різних видів. Збудник розмножується у В-лімфоцитах, змінюючи їх морфологію та зумовлює їх проліферацію. Залишає після себе імунітет.

Інфекційність вірусних нуклеїнових кислот – позитивні віріонні однитчасті РНК та ДНК одночасно виконують функцію матриці синтезу нових геномів та функцію іРНК. Введення таких НК в клітину призводить до розвитку інфекції та утворення нової генерації вірусів.

Інфекція вірусна: 1) процес взаємодії вірусів та чутливих до них клітин. Виділяють гостру та хронічну продуктивну інфекцію, яка закінчується утворенням нової генерації вірусів і часто лізисом клітини; абортивну літичну інфекцію та інтегральну інфекцію; 2) сукупність патологічних, захисно-адаптаційних і репараційних реакцій, що виникають в організмі внаслідок його конкурентної взаємодії з вірусами. Розрізняють осередковий (місцевий) та генералізований типи. Осередкову інфекцію поділяють на гостру з інапаратною і маніфестною формами та персистуючу з латентною й хронічною формами. У генералізованій інфекції виділяють гостру інфекцію з маніфестною та інапаратною формами і персистентну з латентною, хронічною та повільною формами.



Капсид вірусів – порожнинна білкова структура, в порожнині якої знаходиться вірусний геном (нуклеоїд). Утворений з одного, рідше – двох шарів білкових субодиниць (капсомерів) за спіральним або кубоїдальним типом симетрії, які утримуються під дією міжмолекулярних та ковалентних сил. У полігеномних вірусів кожний геном (фрагмент)

знаходиться в своєму капсиді. Капсиди складних вірусів виконують функції стабілізації генома та його захист від зовнішніх ушкоджень, у простих вірусів, крім того, – рецепторну та ферментативну функції.

Кір – гостре високо контагіозне захворювання дітей, спричинене вірусом кору. Зараження відбувається повітряно-крапельним шляхом. Інкубаційний період 9–11 діб. У катаральному періоді розвивається кон'юнктивіт, риніт, фарингіт, іноді – діарея. Для періоду розпалу характерні висока температура, інтоксикація, плямисто-папульозний висип. У період видужування можливі бактеріальні ускладнення. Після хвороби розвивається напружений довічний імунітет. Імунітет створюють також введенням живої вакцини та корового імуноглобуліну. Вірус виділяють із змивів носоглотки на культурі клітин. Серологічний діагноз встановлюють в РГГА або РПГА.

Класифікація вірусів – віруси виділені в самостійне царство *Vira* разом з вірусоподібними організмами – віроїдами та пріонами. Описано 2430 самостійних вірусів, які поділені на 73 родини та групи. Більшість РНК-геномних вірусів–паразитів людини належать до родин пікорна-, тога-, флаві-, корона-, параміксо-, ортоміксо-, рабдо-, арена-, ретровірусів. Серед ДНК-геномних вірусів у людини паразитують представники родин парво-, папова-, адено-, іридо-, гепадна-, герпес- та поксвірусів. Родини поділяють на роди, роди – на види, види – на варіанти (типи). У деяких групах виділяють таксони підродин та підродів. Правила номенклатури такі самі, як у біологічній систематиці.

Клітини плазматичні – кінцевий результат диференціації В-лімфоцитів. Мають базифільну цитоплазму, багату на грубий ендоплазматичний ретикулум та мітохондрії, ексцентрично розташоване ядро характерного виду («колесо зі спицями»), добре виражений комплекс Гольджі, фуксифільні тільця. Клітини плазматичні є продуцентами антитіл. Вони не поділяються. Тривалість їхнього життя в людини – близько 4 діб.

Клітини розеткотвірні, РТК – клітини, здатні до специфічного зв'язування інших клітин. В-лімфоцити тварин, попередньо імунізовані еритроцитами барана, зв'язують останні антигенспецифічними рецепторами. Завдяки цьому виникають імунні розетки, кількість яких визначають за допомогою розеткового тесту. При навантаженні еритроцитів розчинними антигенами, напр. тиреоглобуліном, у хворих, що страждають аутоімунним тиреоїдитом, виявляються специфічні антитиреоглобулін-РТК (пасивні розетки).

Кліщовий енцефаліт – тяжка природно осередкова трансмісивна вірусна інфекція людини, яка часто призводить до розвитку в'ялих паралічів м'язів нижніх кінцівок, плечового пояса. Збудник належить до родини флавівірусів. Зараження людини виникає при укусі інфікованими кліщами. Інкубаційний період 4–7 діб. Хвороба починається і проходить гостро. Після перенесеної хвороби формується тривалий імунітет. У природних осередках здійснюють вакцинацію населення. Вірус виділяють із крові, ліквору, сечі, зараженням культури клітин.

Клон – група генетично ідентичних клітин (клітинний клон) або мікроорганізмів, що утворилися безстатевим розмноженням з однієї клітини. Комплемент (комплемент) – багатокомпонентна та багатофункціональна система захисних сироваткових білків людини, що складається з дев'яти фракцій.

Конверсія фагова, конверсія лізигенна – зміна властивостей бактерій внаслідок входження в їх хромосому фагової ДНК.

Коронавіруси – родина складних РНК-геномних вірусів – паразитів дихальних шляхів та кишкового тракту людини, свиней, гризунів, птахів та інших хребетних тварин. Віріони мають овальну форму діаметром 60–200 нм. Геном представлений одонитковою позитивною РНК. Капсид побудований за спіральним типом. Суперкапсид має ліпідний шар. Глікопротеїдні виступи грушоподібної форми, що утворюють ніби корону навколо віріона. Проявляють гемаглютинуючу активність, розмножуються на культурах клітин і органних культурах трахеї. У людини спричинюють ентерити та респіраторні захворювання, у свиней – гастроентерити та енцефаліт, у мишей – гепатит, у курей – інфекційний бронхіт.

Станом на сьогодні відомо 7 типів коронавірусів, ідентифікованих Центром попередження та контролю захворювань: 229E (альфа-коронавірус); NL63 (альфа-коронавірус); OC43 (бета-коронавірус); HKU1 (бета-коронавірус); інші коронавіруси людини; MERS-CoV (бета-коронавірус, що спричиняє респіраторний синдром Близького Сходу, або MERS); SARS-CoV (бета-коронавірус, що спричиняє важкий гострий респіраторний синдром); 2019 Новий коронавірус (SARS-CoV-2).

У листопаді 2002 року у Південному Китаї було виявлено перші випадки інфікування SARS-CoV. Всього у 35 країнах світу з 2002 до 2004 року було виявлено 8 461 випадок цього захворювання, з яких для 916 осіб хвороба закінчилася смертю, летальність склала 10,83 %. Вважають, що природним хазяїном цього вірусу є цівета гімалайська – ссавець, який мешкає у вічнозелених листяних лісах на висотах до 2500 м над рівнем моря. Людина інфікувалася на відкритих ринках Китаю.

У 2012 році в Саудівській Аравії вперше виявлено захворювання на респіраторний синдром Близького Сходу, або MERS-CoV. До літа 2015 року випадки MERS-CoV були виявлені в 26 країнах світу. Лабораторно підтверджено 2 494 випадки інфікування, коефіцієнт летальності – 34,4%.

***COVID-19** – інфекційна хвороба, яка виникла вперше у грудні 2019 року в місті Ухань, Центральний Китай. Хвороба почалася як спалах, який розвинувся у пандемію. Причиною хвороби став коронавірус SARS-CoV-2 (стара назва 2019-nCoV), циркуляція якого в людській популяції була до грудня 2019 року невідомою. Джерелом та резервуаром інфекції підозрюються кажани, змії. Є інформація про можливе джерело панголінів, які вживаються в їжу в Китаї, однак це питання дискутується. За даними Центру громадського здоров'я, станом на 15 червня 2020 року в Україні підтверджено 31 810 випадків COVID-19, з них 14 253 одужали, 901 померли; у світі – 7 900 203 випадків захворювання, 3 769 061 одужало та 433 051 померли.*

Краснуха (червона висипка) – гостре загальне захворювання, спричинюване рубівірусом краснухи родини тогавірусів. Передається повітряно-краплинним шляхом. Розвивається катар дихальних шляхів, помірна гарячка, генералізоване ураження лімфоїдної тканини, поліморфний висип. Імунітет стійкий. При краснусі вагітних вражається плід, що веде до його загибелі або розвитку вроджень. Вірус виділяють на культурі клітин з крові, змиві з носоглотки, ліквору. Для серодіагностики ставлять РЗК, РГГА, РН та РІФ.

Культивування вірусів – проводять на культурах клітин, органних культурах, курячих ембріонах, які розвиваються, сприйнятливих лабораторних тваринах. У безклітинних системах віруси не ростуть. Для пригнічення росту бактерій, грибів, мікоплазмконтамінантів використовують антибіотики широкого спектру дії.

Культура клітин – клітини будь-якої тканини тварин, що здатні рости у вигляді моношару в штучних умовах на скляній або пластмасовій поверхні, залитій спеціальним поживним середовищем. Джерелом культури клітин можуть бути щойно отримані тканини тваринного походження – первинні культури клітин; лабораторні штами клітин – культури клітин, здатні до тривалого культивування в штучних умовах. Найкращу здатність до росту в штучних умовах мають ембріональні та пухлинні клітини. Диплоїдна

культура клітин людини та мавп підтримується необмежену кількість разів, тому її іноді називають напівперещеплюваною. Етапи отримання культури клітин: подрібнення джерела, оброблення трипсином, звільнення від детриту, стандартизація числа клітин, завислих у поживному середовищі з антибіотиками, розливання в пробірки або флакони, в яких клітини осідають на стінки або дно і починають розмножуватися, контроль за утворенням моношару. Культури клітин використовують для виділення вірусу із досліджуваного матеріалу, накопичення вірусної суспензії, вивчення властивостей.

Культура тканин: 1) невдалий синонім культури клітин; 2) синонім органної культури; 3) переживаюча культура суспензованих у поживному середовищі шматочків подрібненої тканини або «експлантатів» тканин, оточених згустком плазми. На периферії шматочків клітини починають рости, що можна використати для культивування вірусів. Тепер застосовується рідко.

Куру – ендемічна для Нової Гвінеї повільна інфекція з групи підгострих спонгіозних енцефалопатій. Спричинюється пріоном. Виникає внаслідок ритуального поїдання мозку людей, які загинули від хвороби. Характеризується атаксією та тремором з наступним повним розладом руху, дизартрією та смертю через рік після появи клінічних ознак.



Латекс-аглютинації тест – серологічна реакція, в якій частки латексу, навантажені антигенами (білками або полісахаридами), взаємодіють із специфічними антитілами. При зворотному тесті латекс-аглютинації змішують антитіла, адсорбовані на частках латексу, із розчином антигена.

Латексу зв'язування тест – модифікація РПГА, за якої часточки латексу є носіями пасивно адсорбованих антигенів (білків та полісахаридів).

Латентна (безсимптомна) інфекція – форма інфекції, за якої немає клінічних проявів хвороби. На відміну від мікробоносійства, супроводиться імунологічними та патофізіологічними змінами.

Лентівіруси – підродина ретровірусів. До них належать віруси віснї та меді, які спричиняють однойменні інфекції у овець, та Т-III-лімфотропний вірус людини – збудник СНІДу.

Лізогенія – явище інтеграції генома помірного фага з бактеріальною хромосоною. Лізогенні бактерії здатні передавати геном фага за спадковістю, продукувати в певних умовах зрілий фаг. Вони є імунними до суперінфекції гомологічним фагом. Іноді поняття лізогенії поширюють на зоовіруси, які спричиняють інтегральну інфекцію.

Літичний цикл репродукції – розмноження вірусів, яке закінчується лізисом клітини-хазяїна на стадії транскрипції та трансляції (абортивна інфекція) або виходом нової генерації вірусу (продуктивна інфекція).



Мінливість вірусів – зміна генотипу або фенотипу вірусів. Особливістю фенотипової мінливості вірусів є її зв'язок з включенням до складу суперкапсиду ліпо- та глікопротеїдів хазяїна. Мутаційний процес у вірусів спонтанний та індукований, відбувається з високою частотою (особливо у вірусів з РНК-геномом), охоплює численні ознаки. Генетичні рекомбінації відбуваються в процесі змішаної інфекції клітини-хазяїна.

Вони виникають внаслідок фізичної інтеграції частин різних вірусних геномів (генетична рекомбінація, перерозподіл, реактивація, гетероплоїдія) або тимчасового використання одним вірусом білка, який кодується іншим вірусом (комплементация, фенотипове змішування).

Місенс-мутації – мутації, що виникають внаслідок заміни основ у вірусному геномі. Місенс-мутації можна визначити прямо за зміною білка, що кодується мутованим геном, або за зміною функції, пов'язаної із зміненням білком.

Морбілівіруси – рід родини параміксовірусів. До роду належать вірус кору, віруси чуми собак та великої рогатої худоби. На відміну від інших параміксовірусів, не мають нейрамінідази, аглютинують еритроцити мавп, ростуть на первинних культурах клітин нирок мавп та нирок людини (див. кір).

Нейрамінідаза – фермент, який відщеплює N-ацетилнейрамінову кислоту від глікопротеїдів оболонки тваринних клітин і тим самим порушує їхню проникливість. Міститься в пепломерах ряду вірусів і сприяє виходу дозрілих віріонів з клітини-хазяїна. Має видову або типову антигенну специфічність та протективну активність. Використовується для ідентифікації вірусів і створення противірусних вакцин.

Нейротропність – властивість вірусів розмножуватися переважно в клітинах нервової системи, зумовлене постійною присутністю на їхній поверхні рецепторів, комплементарних рецепторам вірусів, або появою таких рецепторів під час хвороби. Популяції вірусів високо гетерогенні та мінливі за цією властивістю.

Нейтралізація вірусів – втрата вірусами інфекційної активності внаслідок дії будь-яких факторів, напр., антитіл. Використовується в реакції нейтралізації.

Неповні віруси – віруси, віріони яких позбавлені частини генома, що призводить до втрати ними інфекційної активності. Певна частина неповних вірусів є в популяції будь-яких вірусів. Вона більша у вірусів, які мають фрагментарний геном, а також у випадку серійних пасажів та множинної інфекції.

Нуклеокапсид – структура віріона, яка складається з нуклеоїду та капсиду, який його оточує.



Оболонка вірусів – поверхнева структура, яка складається у простих вірусів із капсиду, а в складних вірусів – із капсиду та суперкапсиду.

Онкогени – гени, що входять до вірусного або клітинного генома, продукти яких можуть призвести до пухлинної трансформації клітин. Вірусні онкогени входять до складу вірусного генома. Втрата їх впливає на здатність вірусу зумовлювати інфекцію клітини. Можливо, мають клітинне походження. Клітинні онкогени виявляються в усіх клітинах біологічного виду, в тому числі й статевих, і передаються за законами Менделя. Вони можуть бути повними та неповними, тобто здатними або нездатними утворювати нову генерацію екстрахромосомних вірусів. Як правило, знаходяться у стані репресії.

Онкогенні віруси – РНК- та ДНК-геномні віруси, які призводять до розвитку злоякісних пухлин у ссавців, птахів та інших хребетних тварин, зокрема людини.

Онкогенність вірусів – властивість вірусів перетворювати нормальну клітину на пухлинну. Характерна для онкогенних та деяких інфекційних вірусів. Встановлюється на спеціальних лініях тварин.

Онкорнавіруси – підродина ретровірусів. Віріон має сферичну форму діаметром 80–110 нм. Нуклеоїд має 2 копії лінійної РНК, ковалентно зв'язаної зворотною транскриптазою. Капсид двошаровий. Зовні капсиду знаходиться ліпопротеїнова оболонка з рецепторними виступами. У чутливій клітині онкорнавіруси за допомогою зворотної транскриптази утворюють ДНК-копії генома, які після переходу в кільцеподібну форму інтегрують в геном клітини-хазяїна, вносячи в нього і онкоген. Вірусний геном за допомогою онкобілків трансформує нормальну клітину в пухлинну з утворенням або без утворення екстрахромосомного вірусу. Виділяють роди: онкорнавіруси С – збудники лейкозів та сарком мишей, пацюків, котів, свиней, птахів, великої рогатої худоби, мавп, пухлин плазунів; онкорнавіруси В – збудники раку молочних залоз мишей та морських свинок.

Оперізуючий герпес – гостре або хронічне захворювання людини, яке характеризується лихоманкою, сильним оперізуючим болем і герпетичними висипами по ходу міжреберних нервів. Зумовлюється альфагерпесвірусом трьох серотипів. Виникає у осіб, які раніше перенесли вітряну віспу, тобто є пізнім рецидивом цього захворювання.

Органні культури – невеликі фрагменти органів тварин, які культивуються на поверхні щільних або рідких поживних середовищ. Живляться органні культури шляхом дифузії поживних речовин. Органні культури зберігають здатність до росту та розмноження, диференціації структури, зберігають спектр чутливості до вірусів, характерних для органа. У них може бути відсутня периферійна зона росту клітин. Використовують для культивування та вивчення вірусів. Порівняно з культурою клітин більш адекватні до живого органа.

Ортоміксовіруси – родина складних РНК-геномних вірусів, які володіють тропізмом до слизової оболонки дихальних шляхів ссавців і птахів. За антигенною будовою розрізняють три типи вірусів грипу: А, В та С. Віріони мають сферичну форму діаметром 80–120 нм. Геном містить негативну одно нитчасту РНК, яка складається з 8 фрагментів, що контролюють синтез 3-х полімераз капсидного білка, мембранного білка, нейрамінідази, гемаглютиніну, не структурного білка. Капсид побудований за спіральним типом. Нуклеопротеїд зсідается і вкривається мембранним білком та ліпідами. На поверхні віріона розташовується два типи білкових виступів: паличкоподібні (гемаглютинін) та грибоподібні (нейрамінідаза). Залежно від поєднання антигенних типів нейрамінідаз та гемаглютиніну віруси грипу А людини диференціюються на 4 серовари (підтипи): H0N1, H1N1, H2N2, H3N2. Гени, які контролюють синтез цих білків, високомутуючі, а у випадках змішаної інфекції схильні до перерозподілу генома, що призводить до частої і вираженої мінливості вірусів грипу А. У вірусу грипу В ці зміни відбуваються рідше, вони менш глибокі; вірус грипу С – стабільний за антигенною специфічністю. Вірус грипу А зумовлює епідемічну захворюваність людей на грип. Його спеціальні сировари паразитують також в організмі птахів, свиней, коней. Вірус грипу В патогенний тільки для людини, спричинює епідемічні спалахи грипу, які не переходять в пандемію. Вірус грипу С призводить до локальних спалахів грипу в дітей, особливо ослаблених.



pH-Стабільність вірусів – стабільність віріонів у середовищі з різними концентраціями іонів водню. Кожний вірус має характерну для нього зону рН, у межах якої він зберігає життєздатність. Використовують для культивування та ідентифікації вірусів, розроблення протівірусних заходів.

Папіломавіруси –брід родини паповавірусів. Діаметр віріона близько 55 нм. Розмножуються в ядрі клітин-хазяїнів. Більшість представників має онкогенні властивості і спричинює доброякісні або злоякісні пухлини (папіломи) людини, кролів, корів, оленів, собак, коней, овець, пацюків. Усі вони мають видоспецифічні та деякі типоспецифічні антигени. Не культивуються в кітинних системах. Вірус папіломи людини виявляється в кератоцитах у вигляді епісоми, 50–200 копій на уражену клітину. Процеси продуктивної інфекції та інтеграції не спостерігаються.

Парагрип – гостре значно поширене захворювання людини, яке спричинюють віруси парагрипу родини параміксовірусів. Захворювання проходить за типом грипу або локальних уражень окремих ділянок респіраторного тракту. Особливо поширене серед дітей. Тяжко проходить захворювання, спричинене вірусами парагрипу 3-го серотипу. Для діагностики використовують виділення вірусів у культурі клітин та виявлення наростання титру антитіл у сироватці крові в РГГА.

Паразитизм вірусів – віруси є строгими внутрішньоклітинними паразитами, що зумовлюється відсутністю в складі віріону систем синтезу білка та генерації енергії, ЦПМ та цитоплазми з набором метаболітів і ферментів. У позаклітинних середовищах віруси не розмножуються.

Параміксовіруси – родина складних РНК-геномних вірусів, які володіють тропізмом до клітин респіраторного епітелію. За багатьма ознаками близькі до ортоміксовірусів, але суттєво відрізняються від них. Геном параміксовірусів містить лінійну суцільну однитчасту РНК, сполучену з вірусною полімеразою. Капсид побудований за спіральним типом і оточений мембраною, двома шарами ліпідів. На поверхні віріону знаходяться глікопротеїдні пепломери двох типів, які виконують функцію гемаглютиніну та нейрамінідази, а також гемолізу та злиття клітин (F-фактор). Віріони мають сферичну форму, діаметром 120 – 300 нм. До родини належать віруси парагрипу, пневмовіруси, морбілівіруси, збудник паротиту вірусного.

Паротит вірусний, паротит епідемічний – гостре заразне вірусне захворювання дітей, що характеризується симетричним ураженням навколоушних слинних залоз та епідемічним поширенням. Спричинюється параміксовірусом. Вірус має типову для цієї родини будову віріона. Має гемаглютинуючі, нейрамінідазні, гемолітичні та симпластичні властивості. Патогенний для лабораторних тварин. Культивується на курячому ембріоні та культурі клітин, утворюючи симпласти й надаючи їм гемадсорбуючих властивостей. Антигенна структура однорідна й стабільна. Вірус передається повітряно-краплинним шляхом. Паротит вірусний проходить у залозистій, нервовій та змішаній формах. Діагностують за виділеною культурою із слини на курячих ембріонах та наростанням титру антитіл в РГГА і РЗК. Для профілактики використовують живу вакцину.

Патогенність вірусів – видова потенційна здатність вірусів спричинювати інфекційний процес у своїх хазяїнів. Контролюється, як правило, декількома генами, що забезпечують прикріплення віріона до клітини, проникнення його в цитоплазму клітини, блокаду клітинного генома, синтез компонентів вірусу, вихід нової генерації вірусів із клітини, який здебільшого призводить до лізису клітини. Інфікована вірусом клітина може загинути також внаслідок індукції імунної відповіді з утворенням цитотоксичних лімфоцитів та антитіл. Патогенність проявляється також у токсичній дії віріонів.

Пепломери, фібри – ліпопротеїдні або глікопротеїдні виступи суперкапсиду вірусів, які виконують рецепторну або іншу функцію.

Пеплос – 1) зовнішня частина суперкапсиду вірусів, яка складається з пепломерів; 2) іноді застосовують як синонім суперкапсиду.

Персистенція – здатність патогенних мікробів до тривалого існування, знаходження в макроорганізмі. Встановлення персистенції має клінічне та епідеміологічне значення.

Персистенція вірусів – довготривале вегетування або існування вірусу в організмі природного хазяїна або штучній системі для культивування вірусів. Проявляється в латентній, хронічній або повільній маніфестній інфекції організму. У випадках маніфестної інфекції вірус призводить до хронічної малопродуктивної інфекції сприйнятливих клітин без множинної їхньої загибелі. При латентній інфекції геном вірусу або інтегрує в геном хазяїна, або кілька копій генома у вигляді епісом знаходяться у цитоплазмі клітини.

Пікорнавіруси – родина простих дрібних РНК-геномних вірусів – паразитів людини, мавп, інших ссавців. Геном представлений суцільною одностичастою позитивною замкнутою РНК, ковалентно з'єднаною з поліпептидом. Капсид побудований за кубоїдальним типом з 60 капсомерів. Віріон має форму ікосаедра діаметром 24–30 нм. До родини входять роди ентеровірусів, риновірусів, афтовірусів, кардіовірусів.

Пневмовіруси – рід родини параміксовірусів. У роді виділяють три види. Один з них – респіраторно-синтиціальний (РС-вірус) – патогенний для людини, зумовлює в неї бронхіоліти та бронхіти, які в новонароджених іноді проходять у формі тяжких спалахів. Пневмовіруси не патогенні для курячих ембріонів та лабораторних тварин, не дають гемаглютинації та гемадсорбції, на культурах клітин утворюють синтицієподібні скупчення.

Повільні інфекції – група персистуючих інфекцій, для яких характерні тривалий інкубаційний період, повільний перебіг, тяжкі дегенеративні ураження переважно нервової системи, висока летальність. До вірусних повільних інфекцій належать: підгострий пансклерозуючий енцефаліт, який, вірогідно, спричинює вірус кору; прогресуюча природжена краснуха; підгострий герпетичний енцефаліт; хронічний інфекційний мононуклеоз; повільна форма гепатиту В. До повільних інфекцій людини, які спричинюють пріони, відносять куру, хворобу Крейтцфельда–Якоба, аміотрофічний лейкоспонгіоз. Для повільних інфекцій характерні дегенеративні зміни, відсутність антигенемії та ознак імунної відповіді.

Поксвіруси – родина складних ДНК-геномних вірусів хребетних і безхребетних тварин. У підродині поксвірусів хребетних виділяють 6 родів, з яких найбільше значення має рід ортопоксвірусів. Цей рід включає збудників натуральної віспи людини, буйволів, верблюдов, корів, мавп, екстромелії, а також вірус вісповакцини, з якого готують вісповий детрит. Віріони поксвірусів мають овальну форму діаметром 200–400 нм. Геном, представлений двонитчастою лінійною гантелеподібною форми ДНК, вкритий двошаровим капсидом, між шарами якого знаходяться бокові тіла. Зверху нуклеокапсиду розташована двошарова ліпопротеїдна оболонка з воронкоподібними рецепторами.

Полімераза – фермент, який каталізує процес синтезу НК з рибонуклеозидтрифосфатів або дезоксирибонуклеозидтрифосфатів на матричній НК. Існують ДНК-залежна ДНК-полімераза, РНК-залежна РНК-полімераза, ДНК-залежна РНК-полімераза та РНК-залежна ДНК-полімераза.

Полімерази вірусні – ферменти, які каналізують процес синтезу НК з рибонуклеозидтрифосфатів або дезоксинуклеозидтрифосфатів на матричній НК. Розрізняють ДНК-залежну ДНК-полімеразу, РНК-залежну РНК-полімеразу, ДНК-залежну РНК-полімеразу та РНК-залежну ДНК-полімеразу, які синтезують відповідномолекули ДНК, РНК, іРНК, ДНК-копію РНК-геномних вірусів. Останній тип полімераз називається зворотною транскриптазою. Полімерази одних вірусів входять до складу віріона, інших – утворюються після проникнення вірусу в клітину під контролем вірусного генома. У вірусів з фрагментарним, поліплоїдним геномом є кілька полімераз.

Поліовакцина – вакцина, виготовлена з живих атенуйованих штамів поліовірусів Себіна I, II, III типів. Використовується для імунопрофілактики поліомієліту. Високоімуногенна, малореактогенна.

Поліовіруси – група ентеровірусів, які зумовлюють у людини поліомієліт. Реплікуються в культурах клітин, спричинюючи суцільну круглоклітинну дегенерацію. Гемаглютинуючих властивостей не мають. Непатогенні для мишей-смоктунців. Стабільні при рН 3 та в зовнішньому середовищі. Виділяють три серовари. Ентеротропні та нейротропні. Остання ознака варіабельна.

Поліомієліт – гострезагальне захворювання людини, яке характеризується тенденцією до епідемічного поширення серед дітей, лихоманкою, інтоксикацією, в'ялими паралічами м'язів ніг та тулуба. Збудник хвороби локалізується в тонкому кишечнику, звідки може проникати в кров та рухливі клітини передніх рогів спинного мозку. Після перенесеної хвороби формується довготривалий типоспецифічний імунітет. Етіологічний діагноз ставлять після виділення вірусу з випорожнень на переприщеплених культурах клітин, виявлення наростання титру антитіл у реакції нейтралізації. Для профілактики застосовують моно- та полівалентну живу або інактивовану вакцини.

Помірні фаги – група бактеріальних вірусів-фагів, геном яких інтегрує в геном бактерії-хазяїна, що призводить до стану лізогенії.

Походження вірусів – не встановлено. Побічники однієї гіпотези вважають їх продуктом регресивної еволюції мікоплазм або інших бактерій; другої – стверджують, що їхніми предками є генетичні структури типу плазмід та транспозонів; третьої – приймають їх за первинну доклітинну форму життя, яка після появи клітинної форми перейшла до паразитичного способу існування.

Преципітація – в імунології – це специфічне зв'язування преципітуючих антитіл (преципітинів) з відповідними розчинними антигенами. Характеризується утворенням спочатку розчинних комплексів антиген–антитіло з наступною агрегацією комплексів в імунопреципітати. Процес оборотний. У рідкому середовищі утворення імунопреципітатів проявляється помутнінням, яке визначають кількісно, а в транспарентних гелях – виникненням видимих ліній преципітації. За оптимальної пропорції антигена й антитіл утворюються великі агрегати. У випадку надлишку антигена комплекси розчинні.

Пріони – інфекційні агенти, які спричинюють у людини і тварин повільні інфекції. Мають форму білкових фібрил довжиною 50–500 нм, товщиною 4–6 нм. М.м. близько 30 КД. Не мають НК, стійкі до протеаз. Прикріплені до клітинних мембран. Припускають, що репродукція пріонів проходить за нематричним типом або за допомогою генома клітини-хазяїна.

Провіруси – геноми ДНК-вірусів або ДНК-копії РНК-вірусів, які інтегровані в ДНК хромосоми хазяїнів. Утворення провірусів характерне для помірних фагів, онкогенних та деяких інфекційних вірусів.

Прокапсиди – структури із капсомерів вірусів, які передують утворенню нуклеокапсиду. Утворення прокапсидів характерно для пікорна-, рео-, папова-, парво-, адено- та поксвірусів.



Рабдовіруси – родина складних РНК-геномних вірусів-паразитів тварин та рослин. Віріони рабдовірусів у тварин мають форму кулі розміром 50–95x130–380 нм. Геном містить одностичасту молекулу РНК, асоційовану з білками полімеразо-транскриптазного комплексу. Капсид побудований за спіральним типом. Нуклеокапсид оточений мембранним білком та ліпідним шаром, у який вставлений пеплосний шар у вигляді війок. Рабдовіруси тварин поділені на два роди: віруси везикулярного стоматиту та віруси сказу.

Радіоімунний аналіз – метод виявлення і кількісного визначення антигена або антитіл шляхом радіоактивного мічення одного з двох компонентів. Метод високочутливий і дає змогу виявити незначні кількості реагенту (10-12 г/мл). Цей метод найчастіше застосовують для визначення сироваткових білків, гормонів, метаболітів тощо. Залежно від умов експерименту розрізняють радіо імунний метод із використанням розчинної (рідкої) й твердої фаз. Метод з використанням розчинної (рідкої) фази ґрунтується на принципі конкурентного гальмування, тобто зв'язування міченого радіоактивною речовиною антигена специфічними антитілами, залежить від концентрації неміченого антигена. Чим більше зв'язується немічених антигенів, тим менша радіоактивність комплексу антиген–антитіло. Осадження комплексу здійснюють за допомогою 50%-ного розчину амонію сульфату (метод Фарра) або шляхом преципітації його з відповідною анти сироваткою (метод подвійних антитіл). У разі застосування методу з використанням твердої фази один з двох компонентів реакції фіксують на твердій основі, завдяки чому легко відокремити комплекс антиген–антитіло від вільного компонента реакції.

Реакція аглютинації (РА) – спосіб виявлення та кількісного визначення Аг та Ат, що ґрунтується на їхній здатності формувати видимі агломерати. Аглютинація – це процес склеювання корпускулярних антигенів (бактерій, еритроцитів) під час дії на них антитіл за наявності електроліту з утворенням аглютинату у вигляді пухких пластівців – за наявності Н-дзгугікового антигена (рухливих бактерій), або дрібнозернистого – в разі реагування з О-соматичним антигеном. Реакція аглютинації чутлива й специфічна. Застосовується для ідентифікації невідомих мікробів, клітин або для виявлення антитіл та їхньої кількості у сироватці крові.

Реакція гальмування гемаглютинації, РГГА – метод для серодіагностики ряду вірусних інфекцій та типування невідомих вірусів. Він ґрунтується на здатності курячих еритроцитів, які мають поверхневі рецептори до білків-гемаглютининів деяких вірусів, аглютинуватися за наявності цих віріонів.

Реакція гемаглютинації, РГА – в імунології реакція *in vitro* для виявлення антитіл, безпосередньо спрямованих проти природніх антигенних структур еритроцитів (пряма РГА), або для виявлення антигенів, штучно сполучених з мембраною еритроцитів (пасивна РГА); в вірусології – виявлення гемаглютинуючих вірусів або їхніх компонентів.

Реакція зв'язування комплементу, РЗК – серологічна реакція, яка використовується для кількісного визначення комплементзв'язуючих Ат і Аг. Принцип РЗК полягає в тому,

що специфічний комплекс Аг–Ат має здатність адсорбувати доданий до системи вільний комплемент (С). Цей процес адсорбції невидимий, тому за індикатор РЗК беруть гемолітичну систему, яку готують змішуванням однакових об'ємів 3%-ної суспензії еритроцитів барана (Аг гемолітичної системи) та специфічної гемолітичної сироватки. За негативного результату додана індикаторна система адсорбує на собі вільний комплемент. Внаслідок цього настає гемоліз, який свідчить про відсутність імунного комплексу в діагностичній системі. Якщо С виявився зв'язаним (позитивний результат), то реєструється затримка гемолізу, що вказує на наявність в діагностичній системі імунного комплексу; при цьому спостерігається осідання еритроцитів. РЗК специфічна і високочутлива, її застосовують для діагностики багатьох інфекцій. Постановка реакції потребує великої підготовчої роботи з розведення інгредієнтів та титрування комплементу для визначення робочої дози. Кожний з інгредієнтів беруть в об'ємі 0,5 мл. Пробірки з діагностичною системою (досліджувана сироватка в розведенні 1:5, антиген і С в робочій дозі) та контролю на Аг і сироватку інкубують протягом години при температурі 37°C (перша фаза). Одноразово прогривають (сенсibiliзують) гемолітичну систему, яку потім по 1 мл додають до пробірок основного дослідження, струшують їх і знову на 20–40 хв ставлять у термостат (друга фаза) до появи повного гемолізу в контролях. У пробірках, де гемоліз затримався, на дні утворюється осад еритроцитів, а рідина над ним стає прозорою.

Реакція наростання титру фага – непрямий метод індикації сальмонел, холерного вібриона, бруцел, збудника чуми у воді чи інших середовищах з наростанням концентрації внесеного в них індикаторного фага. Чутливість і специфічність реакції залежать від специфічності, адсорбційної здатності, вірулентності індикаторного фага, виходу вірусних часток.

Реакція нейтралізації – лабораторний тест, у якому антитіла імунної сироватки нейтралізують, знешкоджують, затримують біологічну активність мікроорганізмів, їхніх токсинів та ферментів.

Реакція нейтралізації вірусів – метод, який застосовують для виявлення противірусних антитіл і для типування невідомих РЕА РЕА вірусів. Ґрунтується на тому, що при інкубації вірусів із специфічними антитілами активність вірусів (здатність спричинювати інфекцію, ушкоджувати клітини) цілком пригнічується. Це підтверджується як у клітинних культурах *in vitro*, так і при введенні експериментальній тварині комплексу вірус–антитіло.

Реакція преципітації – спосіб виявлення, ідентифікації Аг та Ат, їх кількісного вмісту. Преципітація – це осадження електролітом колоїдно-розчинного, молекулярного Аг під впливом специфічної сироватки. За своєю суттю і механізмом реакція преципітації (РП) аналогічна реакції аглютинації (РА). Різниця полягає в розмірах Аг (преципітиногена). Преципітиноген має ультрамікроскопічні розміри молекул в колоїдному стані. Позитивний результат РП визначають на підставі появи помутніння і осаду під час змішування прозорого Аг і прозорої специфічної сироватки. У мікробіологічній практиці РП застосовують для ідентифікації Аг в інфекційних екстрактах під час дослідження на сибірську виразку, чуму, туляремію, пневмо- та менінгококові захворювання, а також для визначення сили токсинів та анатоксинів (реакція флокуляції). Найчастіше використовують такі методики: 1) реакцію кільцепреципітації в преципітаційних пробірках за умови обережного нашаровування пастерівською піпеткою розчину Аг на гомологічну преципітуючу нерозведену сироватку з високим титром. В разі позитивного результату відразу ж або через кілька хвилин на межі стикання реагентів з'являється рухливе мутне кільце; 2) подвійну радіальну імунодифузію в гелі за Оухтерлоню. Суть методу полягає в утворенні білої лінії преципітату між лунками в агаровому гелі,

заповненими розчином досліджуваного Аг, і преципітуючої специфічної сироватки (принцип зустрічної дифузії в гелі). Результати реакції визначають через дві доби інкубації при температурі 37°C.

Респіраторні віруси – численна різнорідна група вірусів, місцем розмноження яких є дихальні шляхи. До респіраторних вірусів належать ортоміксовіруси, параміксовіруси, риновіруси. Респіраторні шляхи людини також вражають реовіруси, аденовіруси, герпесвіруси, ентеровіруси, коронавіруси, вірус натуральної віспи. Інфекції, спричинені респіраторними вірусами, мають тенденцію до епідемічного поширення, протікають безсимптомно або з клінікою, в гострій або хронічній формі, за вогнищевим або генералізованим типом. До них нерідко приєднується вторинна бактеріальна або грибова інфекція.

Ретровіруси – родина складних РНК-геномних вірусів, що утворюють за допомогою зворотної транскриптази ДНК-копію генома, яка, інтегруючись у геном хазяїна, спричинює інтегральну інфекцію. Ретровіруси поділяють на підродини ленті-, онкорна- і спумаіруси. Є збудниками СНІДу і злоякісних пухлин.

Рецептори вірусні – морфологічні субодиниці віріонів ліпо- або глікопротеїдної природи, які виконують функцію адсорбції віріонів на поверхні сприйнятливої клітини. Взаємодія відбувається за комплементарним типом. Беруть участь у процесах вірусної інфекції клітини, лізису, злиття, аглютинації клітин-хазяїнів.

Рецептори клітин для вірусів – білки поверхні клітини, на яких відбувається специфічне зв'язування віріонного білка (вірусного рецептора, антирецептора), за яким віруси проникають у клітину. Визначають тканинний тропізм вірусів. У частини клітин рецептори відсутні, у другій частині вони недосяжні для вірусу, що робить їх несприйнятливими до вірусів.

Риновіруси – рід родини пікорнавірусів, який відрізняється від інших пікорнавірусів тропізмом до дихальних шляхів. Лабільний при рН 7. Термостабільний при температурі 55°C. Культивують на культурах клітин людини (Н-штами) і мавп (М-штами), утворюючи в умовах підвищеної аерації та підвищеної температури вогнищеве ЦПД за поліморфно-клітинним типом. Виділяють 113 сероварів риновірусів людини і 2 – коней та великої рогатої худоби. Спричинюють гостру заразну нежить. Знаходять в РІФ, виділенням культури, постановкою РЗК та РН.

Розмноження вірусів – процес утворення нової генерації вірусів, подібної до вихідної. Відбувається багатоваріантно в живих метаболічно активних клітинах тварин, рослин, бактерій, які є хазяїнами цього виду вірусу. Розмноження вірусів у загальних рисах складається з: 1) прикріплення віріона до рецепторів мембран клітин хазяїна; 2) проникнення віріона або вірусного генома в клітину-хазяїна; 3) звільнення генома від оболонки; 4) гальмування активності генома хазяїна; 5) множинна реплікація вірусного генома; 6) синтезу пула структурних білків вірусу; 7) збирання віріонів; 8) виходу дочірніх віріонів з клітини-хазяїна. У разі гострої продуктивної інфекції клітина-хазяїн гине під час виходу віріонів, у разі хронічної може жити і навіть більш-менш тривалий час виконувати властиві їй функції (залежно від виду інфекції).

Ротавіруси – рід родини реовірусів. Віріон ікосаедричної форми діаметром 65–75 нм. Геном представлений двонитчастою ДНК, що складеться із 11 фрагментів. Капсид двошаровий, побудований за кубоїдальним типом. Виділено 4 серовари. Паразитують у мавп, рогатої худоби, свиней, коней, собак, птахів. Частий збудник гастроентеритів у

дітей у віці 5–24 міс. Діагноз установлюють електронною мікроскопією фільтратів випорожнень, зараженням новонароджених мишей, виявленням наростання титру антитіл РН, РЗК, ІФА.

Рубівіруси – рід родини флавівірусів. На відміну від інших флаві- і тогавірусів, рубівіруси містять нейрамінідазу, не паразитують у комах. Патогенні для деяких тварин. Ростуть на культурах клітин, але ЦПД непостійна. Аглютинують еритроцити птахів. Мають гемолітичні властивості. Рубівіруси людини спричиняють краснуху.



Серологічні реакції – пробірочні реакції специфічної взаємодії антигенів та антитіл. Використовують для ідентифікації антитіл та антигенів, а також для визначення їх кількості (концентрації) і однорідності. У вірусології застосовують РГГА, РН, РЗК, РІФ, ІФА, РІА, РІП, ІЕМ, реакцію гемадсорбції, зустрічний імуоелектрофорез.

Серологія – галузь імунології, що вивчає взаємодію Аг та Ат в пробіркових реакціях.

Серцевина – 1) синонім нуклеокапсиду; 2) структура віріона, що складається з НК та асоційованих з нею білків і послідовностей нуклеотидів. Розміщується в центрі віріона.

Синдром набутого імунодефіциту, СНІД – тяжке епідемічне вірусне захворювання людини, що призводить до розвитку тяжкого враження імунної системи та асоційованих з ним опортуністичних інфекцій. Захворювання спричинює ретровірус. Зараження відбувається статевим шляхом, під час переливання крові, ін'єкцій, через плаценту. Найчастіше хворіють наркомани, гомосексуалісти, повії, люди з широкими сексуальними зв'язками. Вірус розмножується переважно в Т-хелперах, зумовлюючи зниження їхньої популяції і призводячи до пригнічення їхніх функцій і, як наслідок, – до розвитку імунодефіциту. Після більш-менш тривалого безсимптомного періоду вірусноносійства йде продромальний період, для якого характерні збільшення кількох груп лімфатичних вузлів, субфібрилітет, втрата маси тіла, діарея. Настає період розпаду. У цей період розвиваються асоційовані опортуністичні грибкові, вірусні, протозойні, бактеріальні інфекції, саркома Капоші, неврологічні порушення. Закінчується смертю. Для діагностики використовують виявлення антитіл проти поверхневого глікопротеїду в ІФА та капсидних білків за допомогою імуноблотингу.

Сказ – гостра нейроінфекція теплокровних тварин, яка спричинюється рабдовірусом. Людина заражається під час укусу або ослинення ушкодженої шкіри та слизових оболонок вовками, собаками, лисицями. Через 12–40 днів у зараженої людини з'являється період збудження, який змінюється періодом паралічів. Хвороба закінчується летально. Вірус розмножується в нервових клітинах головного мозку, утворюючи в їхній цитоплазмі тільця Бабеша–Негрі. Для профілактики сказу укушеним вводять антирабічну вакцину, при тяжких укусах – разом з антирабічною сироваткою.

Складання віріонів – високоспецифічний процес взаємодії білкових і нуклеїнових молекул, що призводить до утворення віріона. У простих РНК-геномних вірусів з кубічною або спіральною симетрією складання віріонів полягає у взаємодії вірусного генома з капсидними білками за допомогою реплікативного комплексу. У складних РНК-геномних вірусів нуклеокапсид утворюється так само, як у простих вірусів. Формування суперкапсиду – складний багатоступеневий процес, який відбувається в цитоплазматичній мембрані або в спеціальних мембранних структурах. У складних ДНК-геномних вірусів спочатку утворюються окремо капсид та нуклеоїд, а потім нуклеоїд вноситься в порожній капсид. Подальша добудова віріона відбувається в цитоплазматичній мембрані або

ендоплазматичному ретикулумі. У віспавірусів усі етапи розмноження, включаючи складання, проходять в транскриптазорибосомальних комплексах цитоплазми.

Скрейпі – повільна інфекція овець, що протікає за типом хронічної летальної атаксії. Спричинюється пріоном.

Спумавіруси – віруси, що «піняться», підродина ретровірусів. Часто контамінують первинні клітинні культури, спричиняючи в них пінисту дегенерацію. Виділяють їх від різних видів ссавців.

Суперкапсид – зовнішня оболонка складних вірусів. Розміщується поверх капсиду. Складається з мембранного білка, одного-двох шарів ліпідів і пеплосу. При обробленні ефіром руйнується. Виконує функцію захисту генома, прикріплення до сприйнятливої клітини і проникнення в її цитоплазму. Визначає багато властивостей вірусів (гемаглютинацію, гемадсорбцію, злиття клітин, чутливість до ушкоджувальних факторів тощо).



Таксономія вірусів – за сучасною універсальною системою для таксономії вірусів умовно вибрано три ієрархічні рівні: родина, рід, вид. Внутрішньовидові таксони позначені як підвид, тип, варіант, штаб. Основним критерієм для об'єднання вірусів в одну родину є спільність походження. Критерії для виділення родів численніші і в різних родинях часто неоднакові. Необхідність таксона «вид» визнають усі, але в більшості родів такого поділу не зроблено. Головними таксономічними критеріями є тип НК (РНК, ДНК), наявність зовнішньої оболонки (суперкапсиду – є чи немає), форма віріонів (ізометрична, паличкоподібна, кулеподібна, змішана), структура генома (позитивний, негативний, безперервний, фрагментарний, моно-, ди-, мультипартидний). Для підвидових таксонів використовують також антигенну структуру, коло хазяїнів тощо.

Тип симетрії – спосіб розміщення капсомерів у капсиді. При спіральному типі симетрії капсомери розташовуються вздовж лінійно витягнутої молекули НК, при кубоїдальному типі симетрії вони утворюють багатогранну структуру типу ікосаедра, октаедра, додекаедра. В обох випадках усередині капсиду утворюється порожнина, в якій розміщується вірусний генوم.

Титр вірусу: 1) кількість вірусів в одиниці об'єму (як правило, в 1 мл) суспензії. Підраховують в електронному мікроскопі або методом бляшок на культурі клітин. У першому випадку виявляють усі віріони, у другому – тільки інфекційні; 2) кількість інфекційних одиниць, що містяться в 1 мл вірусної суспензії. Визначають шляхом зараження десятиразовими розведеннями матеріалу тварин, курячих ембріонів, культур клітин. За титр вірусу приймають найбільше розведення, що спричинило локальне або загальне ураження тест-системи. В обох випадках титр вірусу виражають у вигляді десяткового логарифму.

Тільця Бабеша–Негрі – новоутворення в уражених вірусом сказу нервових клітинах головного мозку. Знаходяться в цитоплазмі. Мають овальну або паличкоподібну форму розміром 0,5–10 мкм. Виявляють посмертно з діагностичною метою в мазках-відбитках або зрізах амонного рога за допомогою спеціальних методів забарвлення.

Тільця Гварнієрі – місце синтезу вірусів віспи. Утворюються в цитоплазмі епітеліальних клітин у процесі розмноження вірусів. Виявляють їх з діагностичною метою за допомогою світлової мікроскопії.

Тогавіруси – родина складних РНК-геномних вірусів. Віріони мають сферичну форму діаметром 40–70 нм. Геном має вигляд суцільної однострункової позитивної РНК. Капсид побудований за кубоїдальним типом у формі ікосаедра. Суперкапсид складається з ліпопротеїдного шару і занурених у нього глікопротеїдів, що утворюють на поверхні шипи. У родині розрізняють три роди: альфа вірусів, рубівірусів та пестивірусів – збудників захворювань тварин.

Токсичність вірусів – явище порушення метаболізму або загибелі клітин внаслідок множинної адсорбції віріонів на їхніх мембранах. На відміну від ЦПД, не пов'язана з розмноженням вірусів у клітині і може проявитися щодо будь-яких типів клітин.

Трансдукуючі фаги – група помірних ДНК-вмісних фагів, здатних переносити генетичний матеріал від одного (донора) до іншого (реципієнта) хазяїна, що нерідко спричинює появу в реципієнта нових властивостей. Крім трансдукуючих фагів, таку властивість мають аденовіруси, паповавіруси, ретровіруси.

Трансдукція – один із способів обміну генетичною інформацією у бактерій. Він полягає в перенесенні помірними фагами фрагменту ДНК від бактерій-донорів до бактерій-реципієнтів. Часто супроводиться появою в реципієнта нових властивостей. Розрізняють загальну, специфічну та абортивну трансдукції.

Трансмісивні хвороби – велика група інфекційних та паразитарних хвороб, збудники яких передаються від одного хребетного хазяїна іншому через кровососних комах (напр., блохи переносять чуму, кліщі – арбовірусну інфекцію тощо).

Тропізм вірусів – властивість вірусів розмножуватись у якомусь одному (монотропізм) або кількох (пантропізм) типах клітин організму хазяїна. Зумовлена тим, що для першого обов'язкового етапу розмноження вірусів (прикріплення до клітинних мембран) необхідна комплементарність рецепторів вірусу та клітини. Спектр тропізму вірусів іноді розширюється в процесі хвороби.



Фагова конверсія – зміна властивостей, що настає внаслідок інфекції бактерій помірним фагом, причому гени, які кодують нову властивість, знаходяться в геномі фага, а не бактерії.

Фагопрофілактика – спосіб профілактики бактеріальних інфекцій за допомогою біопрепаратів, що містять високий титр специфічних для збудника вірулентних фагів.

Фаготерапія – спосіб лікування інфекційних хвороб за допомогою біопрепаратів, що містять високий титр специфічних для збудника вірулентних фагів.

Ферменти вірусів – до складу віріонів багатьох, особливо складних вірусів, входять полімерази, що руйнують оболонку клітини-хазяїна та модифікують кінці іРНК. У процесі реалізації вірусного генома в клітині синтезується ряд ферментів з такими самими або іншими функціями. Проте набір ферментів вірусів недостатній для самостійного позаклітинного розмноження. У синтезі біополімерів вірусу велику участь беруть ферменти клітини-хазяїна.

Фітовіруси – віруси-паразити рослин.

Флавівіруси – родина складних РНК-геномних вірусів, що належать до екологічної групи арбовірусів. Віріони мають сферичну форму діаметром 45 нм. Геном складається із суцільної позитивної однострункової РНК. Капсид побудований за кубоїдальним типом. Оточений мембранним білком і поверхневим глікопротеїдом, що утворює кулясті виступи. У родині виділяють роди рубівірусів і флавівірусів. У останній входить 53 віруси, що поділяються на 4 антигенних групи: кліщового енцефаліту, японського енцефаліту, жовтої лихоманки, лихоманки Денге.



HIV-Вірус – Т-III-лімфотропний вірус людини. Входить до підродини лентівірусів родини ретровірусів. Віріон має сферичну форму діаметром 110–140 нм, містить два однакових лінійних безперервних геноми, асоційовані зі зворотною транскриптазою, подвійний капсид із 3–4 низькомолекулярних білків, ліпопротеїдний суперкапсид з ворсинками на поверхні. За поверхневим ліпопротеїдом поділяють на два варіанти: HIV-I та HIV-II. Володіє тропністю до Т-лімфоцитів людини та до всіх клітин, що експресують CD4-подібні молекули, в яких розмножується за інтегральним типом. Спричинює СНІД.

Хвороба Крейтцфельда–Якоба – повільна інфекція з групи спонгіозних енцефалітів. Збудник належить до пріонів.

Хронічні вірусні дегенеративні захворювання – група хронічних дегенеративних летальних захворювань нервової системи. Більшість проходить за типом повільних інфекцій. Ці захворювання спричинюють пріони або особливі варіанти вірусів.

Хронічні вірусні інфекції – варіант персистуючих інфекцій, головною ознакою яких є тривалий прояв клінічних симптомів хвороби з наявністю та частим виділенням збудника в зовнішнє середовище. Більшість хронічних вірусних інфекцій проходить за гостро-хронічним типом, тобто в одних індивідуумів вони проходять гостро, у других – за первинно-хронічним типом, у третіх – двофазно, тобто спочатку гостро, а згодом переходять у хронічну форму. Хронічного перебігу часто набувають герпетичні, цитомегаловірусні, ретровірусні інфекції, гепатит В. Він інколи трапляється також при аденовірусній та коровій інфекції. Слід відрізнити від повільних інфекцій.



Цитолітична дія вірусів – варіант ЦПД, який полягає в лізисі клітин-хазяїнів. Є наслідком розмноження вірусів або цитолітичною дією ферментів віріона.

Цитомегаловірус людини – входить до підродини бета-герпесвірусів (див. бета-герпесвіруси). Інфіковані клітини збільшуються в розмірах (цитомегалія). Легко переходить у стан персистенції. У людини спричинює безсимптомну або клінічну локальну інфекцію слинних залоз, нирок, нервової системи, легень, а також гостре лихоманкове захворювання, що нагадує інфекційний мононуклеоз. У разі потрапляння в плід спричинює виродження.

Цитопатична дія вірусів, ЦПД – деструктивні зміни окремих клітин та клітинного моношару, що виникають внаслідок продуктивної вірусної інфекції клітин і цитотоксичної дії віріонів. У клітинному моношарі ЦПД проявляється у формі суцільної чи вогнищевої круглої або поліморфноклітинної дегенерації, утворенні багатоядерних клітин або клітинних симпластів, а також у проліферативному розростанні клітин. У уражених вірусом клітинах ЦПД проявляється пікнозом ядра, маргіналією та зернистістю хроматину, появою включень, тілець, кристалів; у цитоплазмі з'являються вакуолі, настає

зморщування та дегенерація клітин. ЦПД використовують для індикації та ідентифікації вірусів.



Частинки Дейна – віріони вірусу гепатиту В.



Щеплення захисне – одно- або багатократна активна імунізація інактивованими або живими ослабленими збудниками, а також інактивованими токсинами з метою індукції специфічного захисту (імунітету) проти інфекційних агентів або їхніх токсинів.

Щільність віріонів – ущільнена зона (межа) в стовпчику центрифугованої суспензії вірусів. Виявляють шляхом вимірювання поглинання світла або за місцем знаходження зони, де показник заломлення стовпчика рідини різко змінюється. Щільність віріонів можна визначити також центрифугуванням у розчинах різної щільності.



Ящур – тяжкий епізоотичний афтозний стоматит великої рогатої худоби, спричинений афтовірусами родини пікорнавірусів. У дітей при вживанні сирого молока розвивається афтозний стоматит, у доярок – везикульозний дерматит.

Видатні вірусологи та їх відкриття

Івановський Дмитро Йосипович (1864-1920) – основоположник сучасної вірусології, фізіолог рослин та мікробіолог. Ще навчаючись в Петербурзькому університеті Дмитро Івановський цікавився хворобами рослин. Він вивчав поширення в Україні та Молдові грибового захворювання тютюну рябухи. Виявилось, що тютюн вражає ще й інша хвороба, збудник якої невідомий. В результаті досліджень Дмитром Івановським було встановлено, що сік хворих рослин, пройшовши через бактеріальні фільтри, не втрачає здатності інфікувати здорові рослини, тобто не затримується в фільтрах. Це дало можливість припустити, що інфекційний агент менший за розмірами від бактерій. Також вчений здійснював температурну обробку профільтрованого соку хворих рослин, після чого сік втрачав свої інфекційні властивості. Намагання ж висіяти збудник на поживне середовище були безуспішними. Результати своїх досліджень Д.Й. Івановський опублікував у журналі «Сельское хозяйство и лесоводство» у статті «О двух болезнях табака» та доповів на засіданні Російської Академії Наук 12 лютого 1892 року. Ця дата є днем відкриття вірусів, хоча термін «вірус» при цьому не використовувався, а інфекційні агенти називали «фильтрующиеся бактерии».

Маєр Адольф Едуард (1843-1942) – німецький агроном, який досліджував хвороби тютюну за проханням голландських фермерів. Він встановив, що здорова рослина може бути інфікована екстрактом хворої рослини, що нагадувало шлях передачі бактеріальної чи грибової інфекції. Однак за допомогою світлового мікроскопу йому не вдалося ідентифікувати ні бактерії, ні грибки. Хворобу він назвав «мозаїчне захворювання тютюну». Уявлення про віруси на той час були відсутні. Пізніше Д.Й. Івановським та М.Беєрінком буде доведено, що хвороба, яку вивчав Маєр, це, насправді, два захворювання, одне – з яких викликається грибом і називається рябуха, а інше – мозаїчна хвороба тютюну викликана вірусом. Однак роботи Маєра слугували основою для відкриття вірусів та започаткування науки вірусології.

Беєрінк Мартін (1851-1931) – голландський мікробіолог та ботанік. Незалежно від Д.Й. Івановського, здійснював експерименти фільтрації екстрактів соку хворих рослин тютюну. Прийшов до висновків, що бактеріальні фільтри збудника хвороби не затримують, а також, що патоген здатний розмножуватися в клітинах рослин, але не культивується на поживних середовищах. Ввів у широкий науковий ужиток термін «вірус», хоча в розумінні Беєрінка вірус – це рідка матерія, а не частинка.

Лефлер Фрідріх (1852-1915) та **Пауль Фрош (1860-1928)** у 1898 році описали збудник ящура, що спричинює захворювання великої рогатої худоби. Це був перший визначений вірус тварин. Лефлер спочатку зробив висновок, що інфекційний агент – не бактерія, а токсин. Фільтривність збудника було доведено в 1902 році **Волтером Рідом** та **та Джеймсом Керролом**.

Раус Пейтон (1879-1970) – американський патолог, лауреат Нобелівської премії з фізіології та медицини 1966 року «за відкриття онкогенних вірусів». Виділений ним за 55 років до цього вірус, що викликає розвиток саркоми при введенні курам, тепер в честь нього називають вірусом саркоми Рауса (RSV). Це був перший онковірус, відкритий людиною, його виділили та ідентифікували тільки в 40-х роках ХХ століття, після конструювання електронного мікроскопу.

Туорт Фредерік (1877-1950) – англійський вірусолог та бактеріолог. В 1915 році писав склоподібне переродження колоній мікрококів, після чого їх неможливо пересіяти

на середовище. Причиною цього Туорт назвав вірус, що зумовлює лізис здорових колоній мікрококів.

Д'Ерель Фелікс (1873-1949) – незалежно від Ф. Туорта в 1917 році відкрив явище склоподібного переродження колоній збудника дифтерії. Запропонував використовувати термін «бактеріофаг» (сьогодні частіше використовують термін – фаг), а також застосовувати їх для лікування бактеріальних хвороб, що зараз називають фаготерапією.

Стенлі Венделл Мередіт (1904-1971) – американський вірусолог і біохімік. До 1934 року В. Стенлі зробив висновок, що вірус тютюнової мозаїки складається, в основному, з білка. В 1935 році отримав вірусний білок у кристалічному вигляді, а потім довів, що ці кристали можна розчинити, профільтрувати, очистити і знову кристалізувати, не руйнуючи їх здатності розмножуватися в рослинах і заражати їх. Через деякий час В. Стенлі виділив із кристалічного вірусу тютюнової мозаїки ще й нуклеїнову кислоту. В 1946 році Стенлі отримав половину Нобелівської премії з хімії, розділивши її з Норттропом, за темою «Отримання в чистому вигляді ферментів і вірусних білків».

Боуден Фредерік (1908-1972) - англійський вірусолог і фітопатолог, член Лондонського королівського товариства. В 1936 році разом з **Норманом Пірі (1907-1997)** довів нуклеопротейдну природу вірусу тютюнової мозаїки та інших фітопатогенних вірусів.

Альфред Дей Герші (1908-1997) - американський бактеріолог та генетик разом з **Мартою Чейз (1927-2003)** також американським генетиком, у 1952 році, використовуючи фаг T2, у якого білок був мічений ^{35}S , а ДНК – ^{32}P , довели, що в разі взаємодії фага з клітиною більшість фагового білка залишається поза клітиною, тоді як весь радіоактивний фосфор опиняється у клітині. Це свідчило проте, що саме ДНК, а не білок є носієм генетичної інформації. Ця подія в історії біології в подальшому стала називатися «експериментом Херші-Чейз», який довів, що генетична інформація зберігається в ДНК, хоча до цього носієм спадкової інформації вважали білок.

Девід Балтімор (нар. 1938 році) – американський біохімік, вірусолог, молекулярний біолог разом з **Говардом Мартіном Теміном (1934-1994)** – американським вірусологом, у 1970 році, встановили, що передавання генетичної інформації в онковірусів може відбуватися не лише від ДНК до РНК, а й навпаки. Вчені виявили у онкогенних РНК-вмісних ретровірусів особливий фермент – зворотну транскриптазу, що здатна на нитці РНК комплементарно синтезувати ДНК.

Теодор Отто Дінер (нар. 1921 році) – американський фітопатолог, у 1971 році, досліджуючи захворювання веретеноподібність бульб картоплі, відкрив віроїди, інфекційні агенти, що складаються з РНК та наразі відносяться до групи неканонічних вірусів.

Стенлі Прузінер (нар. 1942 році) – американський біохімік і невролог, встановив етіологію трансмісивних губоподібних енцефалопатій тварин і людини, причиною яких є пріони, потенційні інфекційні агенти білкової природи, разом з віроїдами відносяться до групи неканонічних вірусів. Перша стаття Стенлі Прузінера про виділення нового хвороботворного агента, білка-пріона, вийшла в 1982 році. Вчений є також автором терміну «пріон», складеного з двох латинських слів «proteinaceous» та «infectious» («білковий» і «інфекція»).

ВИКОРИСТАНА ЛІТЕРАТУРА:

1. Букринская А. Г. Вирусология. М.: Медицина, 1986. – 336 с.
2. Векірчик К. М. Мікробіологія з основами вірусології: Підручник. – К.: Либідь, 2001. – 312 с.
3. Гудзь С.П. Вірусологія: підручник: [для студ. закл. вищ. осв.] / С.П. Гудзь, Т.Б. Перетятко, А.А. Галушка. – Львів: ЛНУ імені Івана Франка, 2018. – 536 с. (Серія «Біологічні Студії»).
4. Люта В. А., Кононов О. В. Мікробіологія з технікою мікробіологічних досліджень та основами імунології: У 2 кн. Кн. 1. Загальна мікробіологія: Підручник. – К.: Здоров'я, 2006. – 512 с.: іл.
5. Мікробіологія, вірусологія, імунологія, інфекційні хвороби. Словник / За ред. Г.К.Палія, В.Г. Палія. – Київ: Здоров'я, 2004.– 296 с.
6. Пяткин К. Д., Кривошеин Ю. С. Микробиология: Учебник – М.: Медицина, 1980. – 512 с., ил.
7. Ситник І.О., Климнюк С.І., Творко М.С. Мікробіологія, вірусологія, імунологія: Підручник. – Тернопіль: ТДМУ, 2009.: 104 рис.