

ОСНОВЫ ОБЩЕЙ ВИРУСОЛОГИИ



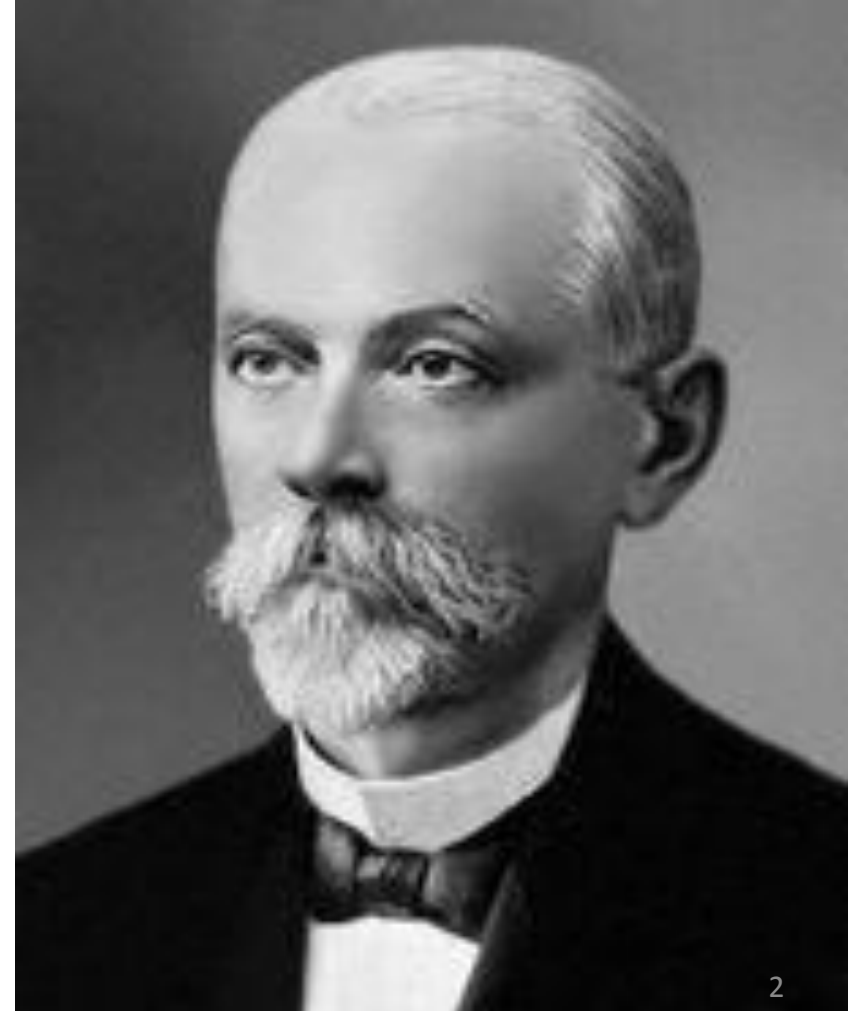
*Доктор биологических наук, профессор
Василенко Надежда Филипповна*

Ставрополь, 2020

**Основоположником вирусологии является
русский учёный, профессор ботаники
*Дмитрий Иосифович Ивановский***

(1864 - 1920)

**установивший в 1892 г.,
что мозаичная болезнь табака (МБТ)
вызывается инфекционным агентом,
фильтрующимся через фарфоровые
фильтры (свечи Пастера-Шамберлана)
с такими мелкими порами,
которые задерживали известные
в то время микроорганизмы.**



- **Д.И. Ивановский гениально предположил, что мельчайший агент филльтрата листьев МБТ, вызывавший при заражении здоровых листьев табака такую же мозаику, имеет корпускулярную структуру, т. е. состоит из дискретных частиц-телец, а не является *contagium vivum fluidum* (жидким живым началом), как утверждал в 1899 г. повторивший его исследование знаменитый голландский микробиолог Мартин Бейеринк. К его чести, он отметил в своей статье: *«Подтверждаю, что приоритет с филльтрованием через бактериальные свечи сока заражённых листьев МБТ, принадлежит господину Ивановскому».***

- **В клетках листьев МБТ растения Д. И. Ивановский сумел в световом микроскопе увидеть кристаллы, представляющие скопления вируса табачной мозаики, которые в 1935 г. получил в чистом виде выдающийся американский учёный-биохимик - первый лауреат Нобелевской премии по вирусологии Уэнделл Стенли.**
- **Позже он скажет: *«В науке о вирусах имя Ивановского следует рассматривать в таком же свете, как имена Пастера и Коха в бактериологии. Будет справедливым признать Ивановского отцом новой науки - вирусологии».* Он также признал приоритет Ивановского в кристаллизации вируса.**

- **Д.И. Ивановский открыл вирусы - новую форму существования жизни. Кроме того, своими исследованиями он заложил основы ряда научных направлений вирусологии:**
 - **изучение природы вируса,**
 - **цитопатологических вирусных инфекций,**
 - **фильтрующихся форм микроорганизмов,**
 - **хронического и латентного вирусоносительства.**
- **Один из выдающихся советских фитовирусологов В.Л. Рыжков писал:**
«Заслуги Д.И. Ивановского не только в том, что он открыл совершенно новый вид заболеваний, но и в том, что он дал методы их изучения».

- **В знак признания выдающихся заслуг Д.И. Ивановского перед вирусологической наукой Институту вирусологии АМН СССР, созданному в 1944 г., в 1950 г. было присвоено его имя.**
- **В Академии медицинских наук учреждена премия имени Д.И. Ивановского, присуждаемая один раз в три года за лучшую отечественную работу по вирусологии.**

О термине «вирус» и самых древних вирусных болезнях

- ❖ В переводе с латинского *virus* означает *яд*.
- ❖ Вирусами основатель микробиологии Луи Пастер называл всех известных ему микробов.
- ❖ В вирусологию этот термин ввёл Мартин Бейеринк в 1898 году.

- **Наиболее ранние упоминания о вирусных болезнях людей и животных встречаются в дошедших до нас папирусах, сказаниях и мифах древних народов, а также в трудах великих целителей - мыслителей *Гиппократ* (460-377 гг. до н. э.), *Галена* (131-211 гг. н. э.), *Авиценны* (980-1037 гг. н. э.).**
- **В них, в частности, содержатся сведения о том, что эпизоотии бешенства у волков, шакалов и собак за 2-3 тыс. лет до н. э. египтяне связывали с появлением 19-20 июня перед восходом Солнца яркой звезды Сириус, которую изображали в виде Бога-человека с пёсьей головой.**
- **В то же время, в Египте люди знали и о полиомиелите, свидетельством чего является рельефное изображение в храме богини плодородия Изиды египетского жреца с «сухой ногой и конской стопой», т. е. с атрофированной и укороченной конечностью, опирающейся на пальцы.**

- **О третьем вирусном заболевании - натуральной оспе - было известно в Китае за тысячу лет до нашей эры. Только в XVIII в. от неё умерло около 60 млн. человек.**
- **Давнюю историю имеет также жёлтая лихорадка («жёлтый Джек», «жёлтая смерть»), на протяжении столетий косившая белых первопроходцев в тропической Африке и моряков. Отсюда, очевидно, и мифы о «летучих голландцах» и других неприкаянных кораблях.**
- **Первые описания вирусных болезней у растений относятся к живописной пёстролепестности тюльпанов, которые вот уже около 500 лет выращивают голландские цветоводы, экспортируя их во все страны.**

Хронология открытия вирусов

Год открытия	Автор	Название вируса
1892	Д.И. Ивановский	мозаичная болезнь табака (МБТ)
1898	Ф. Лёффлер, П. Фрош	ящур
1892 - 1906	Э. Пашен, Г. Гуарниери	натуральная оспа
1898 - 1903	В. Бабеш, А. Негри	бешенство
1901	У. Рид	жёлтая лихорадка
1908	К. Ландштейнер, Э. Поппер	полиомиелит
1908	П. Ашбери, Ч. Крейч	денге
1908	В. Элерман, О. Банг	лейкоз кур

Год открытия	Автор	Название вируса
1911	Ф. Роус	саркома кур
1911 - 1917	Х. Араган, Э. Пашен	ветряная оспа
1911	Т. Андерсон, Дж. Гольдберг	корь
1917	Ф. д,Эрелль	бактериофаг
1933	У. Смит, К. Эндрюс, П. Лейдлоу	ортомиксовирус (вирус гриппа)
1934	К. Джонсон, Э. Гудпасчур	эпидемический паротит
1934 -1938	М. Хаяши, А.С. Смородинцев	японский комариный энцефалит

Год открытия	Автор	Название вируса
1937	Л.А. Зильбер, М.П. Чумаков, В.Д. Соловьев	дальневосточный клещевой энцефалит
1938	Дж. Хиро, С. Тасака	краснуха
1937; 1943-1944	Г. Финдли, Ф. Мак-Каллум; Д. Камерон, Ф. Мак- Каллум, В. Хавенс	Гепатиты
1953	У. Роу	аденовирусы
1956	Г. Далдорф, Г. Сиклс	коксакивирусы
1956	Дж. Эндерс, Дж. Мельник	экховирусы
1956	Р. Чанок	парагрипп

Год открытия	Автор	Название вируса
1956	Дж. Морис	респираторно-синцитиальный вирус
1957	С. Стюарт, Б. Эдди	вирус полиомы
1969	С. Бакли, Дж. Казалс	вирус Ласса
1970	Д. Дейн	гепатит В
1974	С. Фейнстоун	гепатит А
1983	Л. Монтанье	онкорнавирусы
1984	Р. Галло	вирус иммунодефицита
1972	Т.О. Дайнер	вириоды
1982	С. Прузинер	прионы

Характерные особенности вирусов

Сходство с живыми организмами

- 1.Способность к размножению.
- 2.Наследственность.
- 3.Изменчивость.
- 4.Приспособляемость к меняющимся условиям окружающей среды.

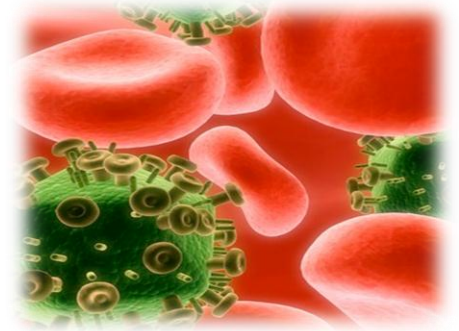
Отличие от живых организмов

- 1.Во внешней среде не проявляют свойств живого и имеют форму кристаллов.
2. Не потребляют пищи.
3. Не вырабатывают энергию.
4. Не растут.
5. Нет обмена веществ.
6. Имеют неклеточное строение.

Специфические черты

1. Очень маленькие размеры.
2. Простота организации (нуклеиновая кислота и белки)
3. Занимают пограничное положение между неживой и живой материей.

- Вирусам присущи две качественно разные формы существования
- - *внеклеточная,*
- - *внутриклеточная.*
- Внеклеточная форма представлена в виде покоящейся инфекционной частицы - *вириона;*
- внутриклеточная может быть в виде реплицирующейся молекулы нуклеиновой кислоты (НК) - *вируса*, или нуклеиновой кислоты, включённой в геном клетки-хозяина и образующей комплекс «вирус-клетка» - *провируса.*



- **Вирусы следует рассматривать как неклеточную форму существования живой материи, обладающую собственным геномом и способностью к саморепродукции в клетках живых организмов.**
- **Структурные и функциональные отличия вирусов от клеточных микроорганизмов :**
 - **вирусы не имеют клеточного строения;**
 - **вирусы лишены собственных систем метаболизма;**
 - **вирусы не способны к росту и размножению путём бинарного деления;**
 - **вирусы содержат только один тип нуклеиновой кислоты (и воспроизводятся только за счёт одной нуклеиновой кислоты, а не за счёт своих составных частей), т.е. являются генетическими паразитами;**
 - **для синтеза собственных компонентов вирусы используют энергетические и белоксинтезирующие системы клетки-хозяина.**

Принципы классификации вирусов

В основу современной классификации вирусов положены следующие основные критерии:

- **Тип нуклеиновой кислоты**
- **Наличие липопротеидной оболочки**
- **Размер и морфология вириона, тип симметрии, число капсомеров**
- **Круг восприимчивых хозяев**
- **Патогенность**
- **Географическое распространение**
- **Способ передачи**
- **Антигенные свойства**
- **и др.**



Таксономия

- Согласно существующей классификации вирусы объединены в самостоятельное царство Virae.
- По типу нуклеиновой кислоты, содержащейся в вирионе, вирусы подразделяют на ДНК- и РНК-содержащие.
- Дальнейшая классификация на семейства и роды исходит из совокупности перечисленных выше свойств вириона. Например, вирусы человека и животных по указанным критериям распределены в 19 семейств, включающих 43 рода.

Номенклатура вирусов животных и человека:

- Царство – *Virae*
- семейство – *viridae* (всего 19 семейств)
- подсемейство – *virinae*
- род – *virus*
- вид

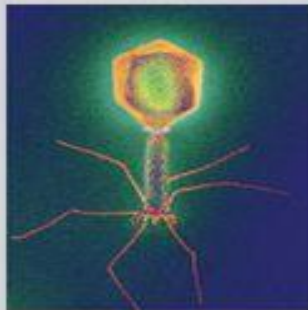
Современная классификация распределяет вирусы человека и животных на 19 семейств:

- 7 семейств – ДНК-содержащие вирусы
 - 12 семейств – РНК-содержащие вирусы.
- Однако названия родов и, особенно, подсемейств даны не для всех вирусов. Вид вируса не получил биномиального названия, как у бактерий.

В соответствии с кругом хозяев, различают вирусы животных и человека, вирусы растений и вирусы бактерий.

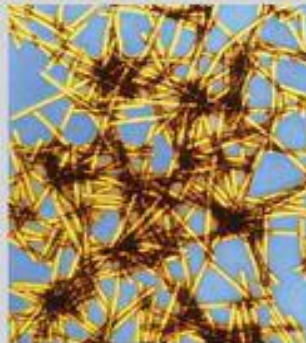
Вирусы

Вирусы, паразитирующие на бактериях (бактериофаги)



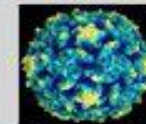
бактериофаг

Вирусы, паразитирующие на растениях (виroidы)



Вирус табачной мозаики

Вирусы, паразитирующие на животных и человеке



Вирус полиомелита

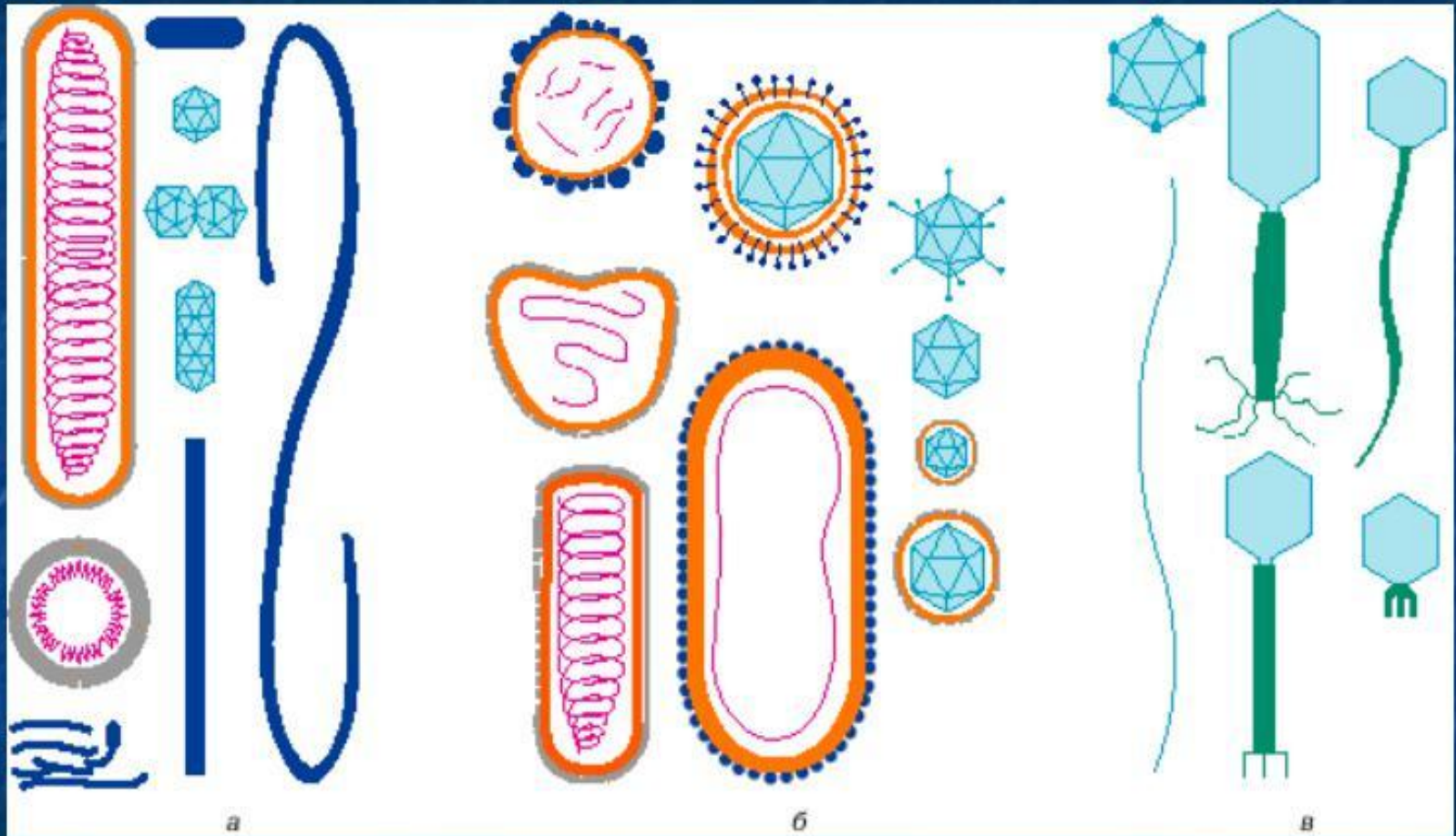


Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ)



Вирус гепатита В

ФОРМЫ ВИРУСОВ



Вирусы растений

Вирусы животных

Вирусы бактерий

Разнообразие вирусов по форме.

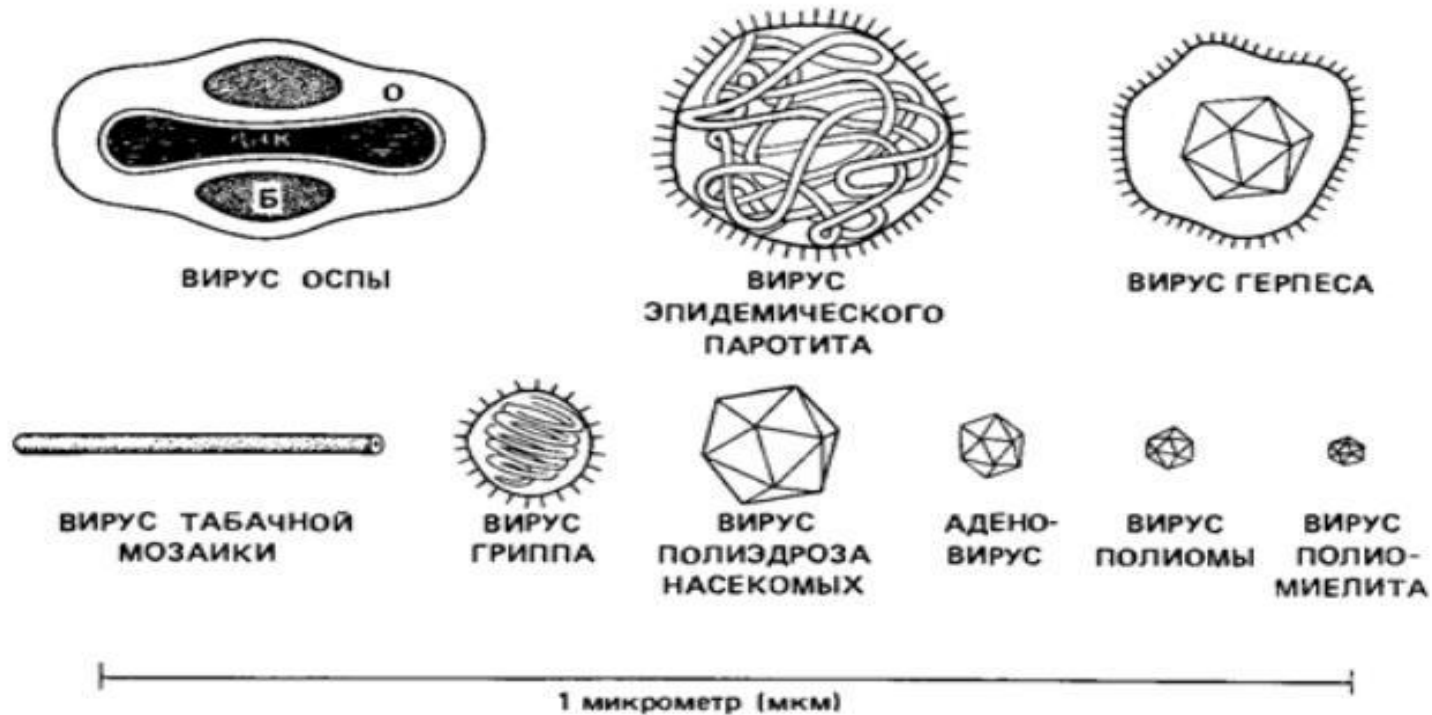
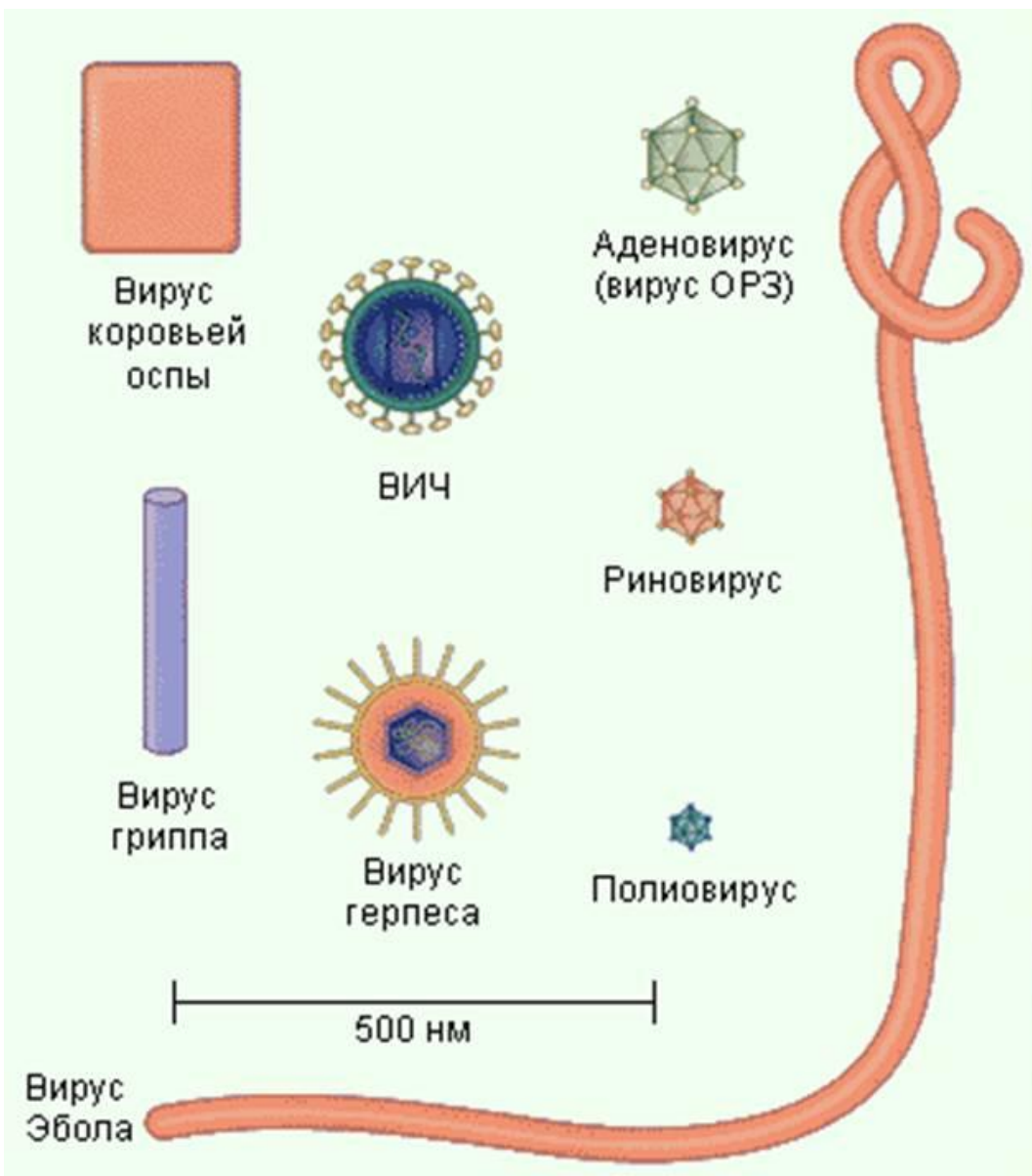
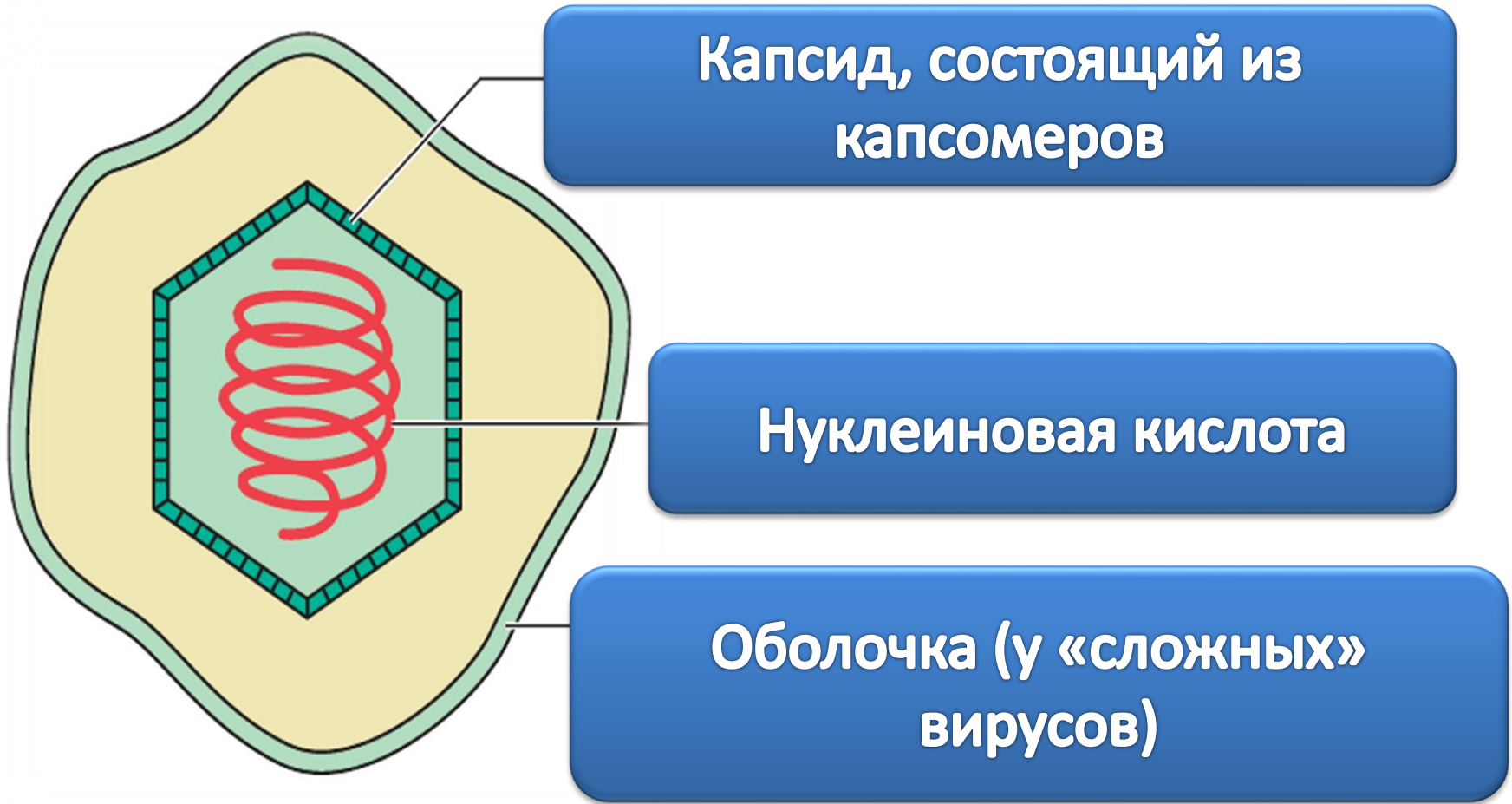


Рис. 4.2. Форма и величина частиц (вирионов) некоторых вирусов. Б – эллиптическое белковое тельце; О – оболочка.

Сравнительные размеры вирусов



Структура вирусной частицы



Классификация вирусов

ВИРУСЫ



ПРОСТЫЕ

Состоят из:

- ДНК или РНК
- Белковой оболочки

ПРИМЕР.

Вирус
табачной мозаики



СЛОЖНЫЕ

Состоят из:

- ДНК или РНК
- Белковой оболочки
- Могут содержать
липопротеидную мембрану,
Углеводы и ферменты

ПРИМЕР.

Вирус гриппа, герпеса

Классификация и морфология вирусов

Вирусы с оболочкой

ДНК - двунитевые вирусы



Вирусы без оболочки

ДНК - двунитевые вирусы



ДНК - однонитевые вирусы



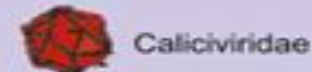
РНК - однонитевые вирусы



РНК - двунитевые вирусы



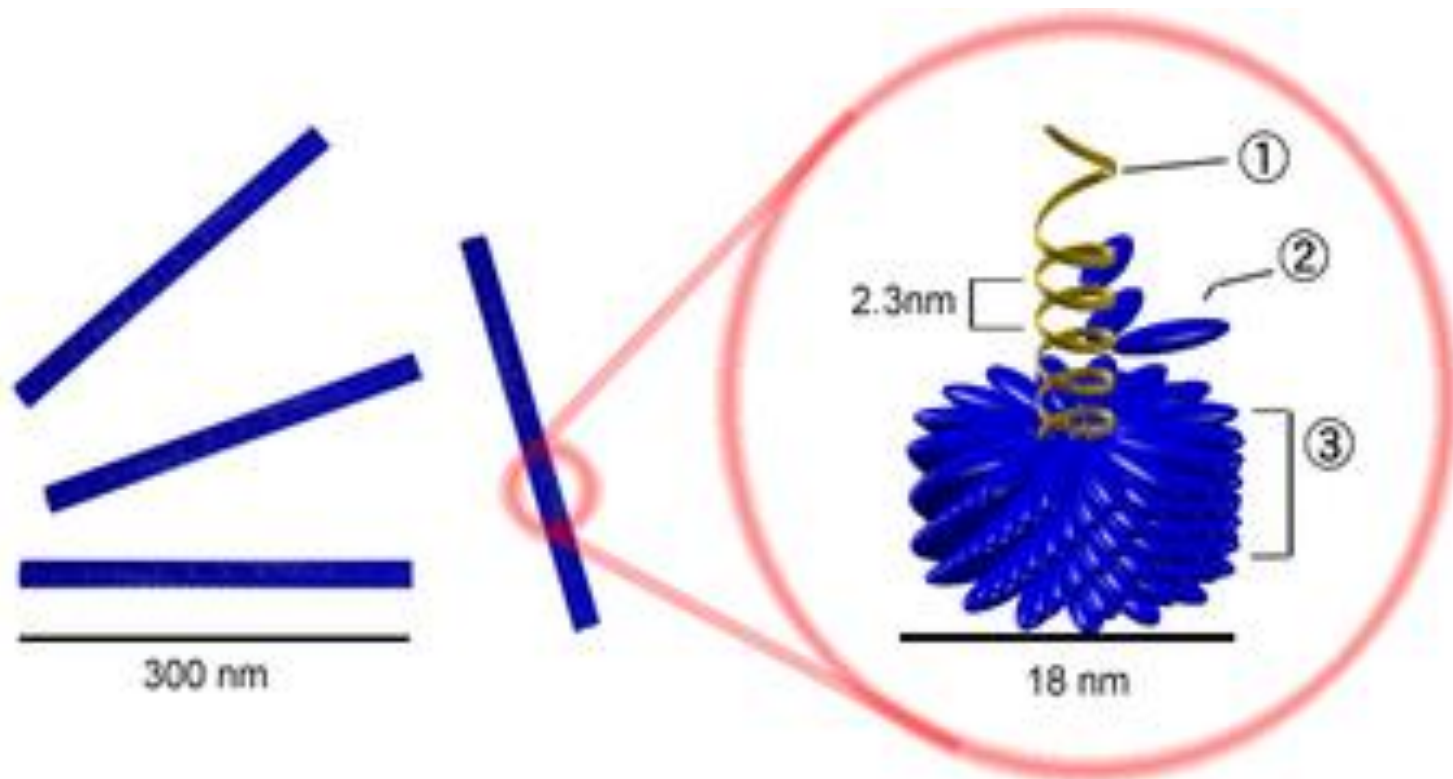
РНК - однонитевые вирусы



У просто устроенных вирусов нуклеиновая кислота связана с белковой оболочкой, называемой капсидом (от лат. *capsa* - футляр).

ВИРУС ТАБАЧНОЙ МОЗАИКИ

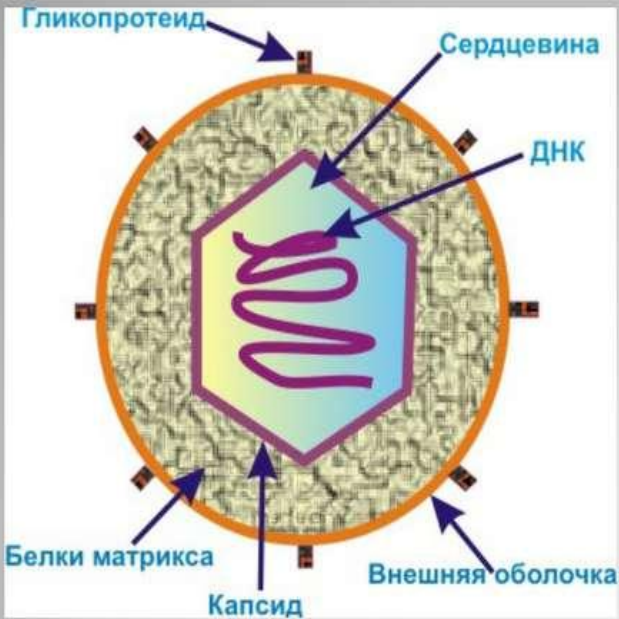
- 1) РНК-геном вируса,
- 2) капсомер, состоящий всего из одного протомера,
- 3) зрелый участок капсида.



Вирус табачной мозаики – Р Н К содержащий



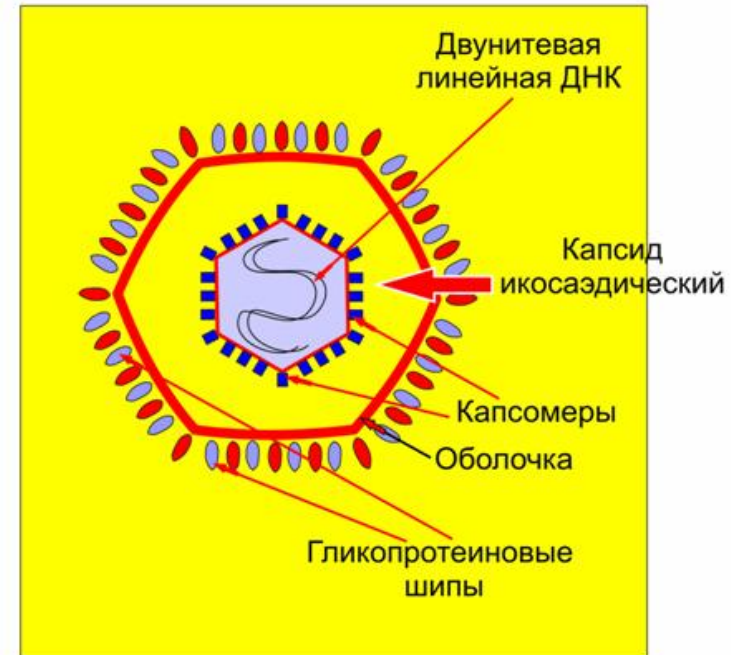
Сложно устроенный вирус



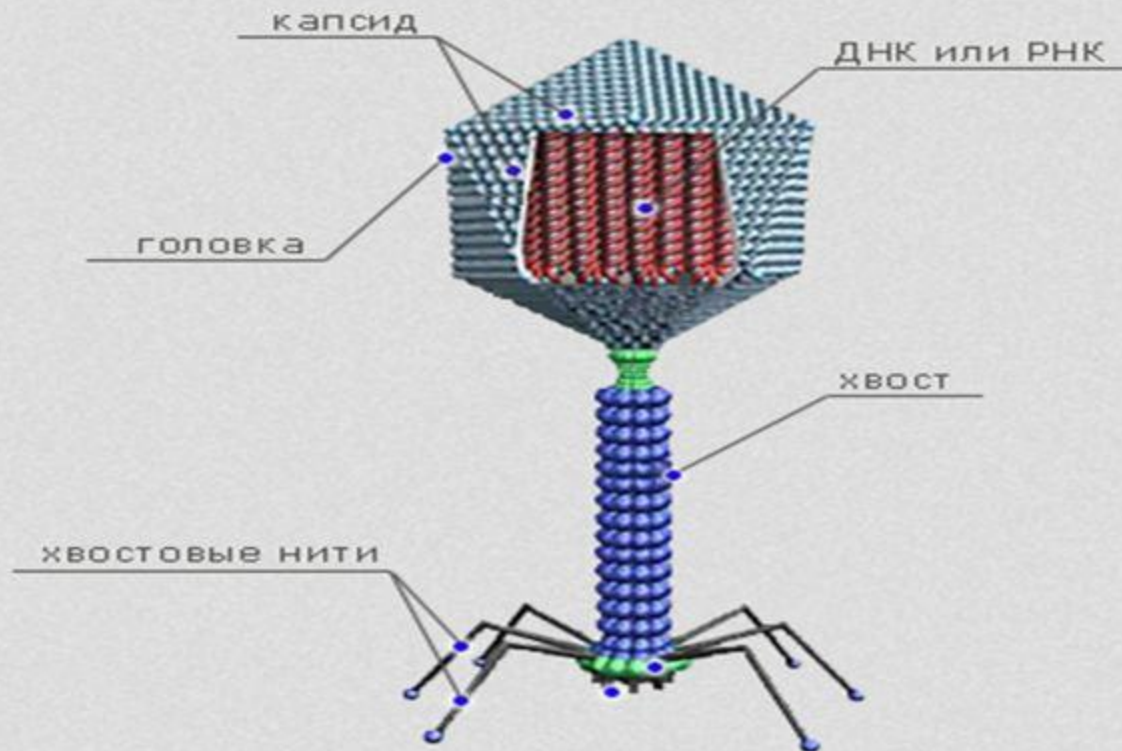
Строение ДНК-содержащего вируса из семейства герпес-вирусов. Вирус имеет внешнюю оболочку, капсид в форме икосаэдра состоит из 162 капсомеров.

Строение вируса

Сложно устроенные вирусы (с оболочкой)



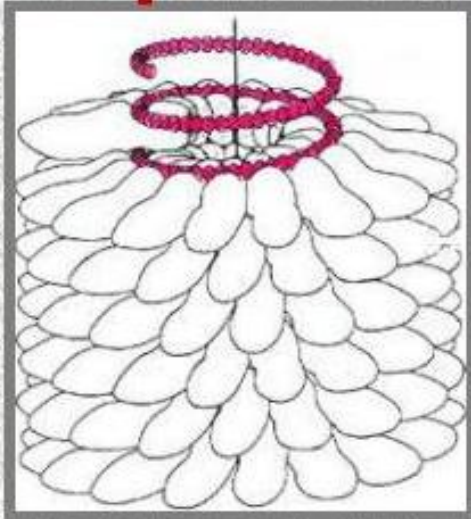
Строение бактериофага



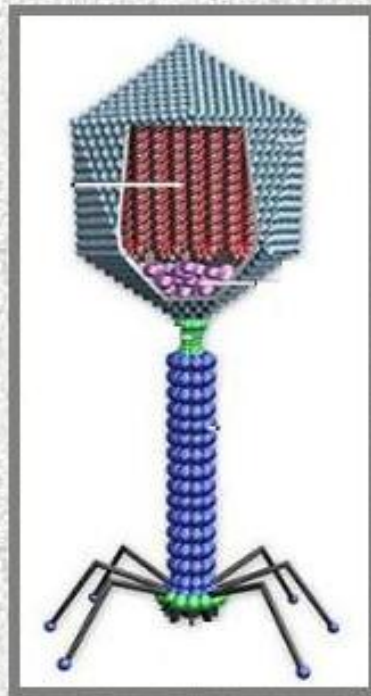
- **КАПСИД** или **НУКЛЕОКАПСИД** могут иметь спиральный и икосаэдрический (кубический) или сложный тип симметрии
- **ИКОСАЭДРИЧЕСКИЙ** тип симметрии обусловлен образованием изометрически полого тела из капсида, содержащего вирусную НК (например, у вирусов гепатита А, полиомиелита, герпеса)
- **СПИРАЛЬНЫЙ** тип симметрии обусловлен винтообразной структурой нуклеокапсида (например, у вируса гриппа)

Симметрия капсида

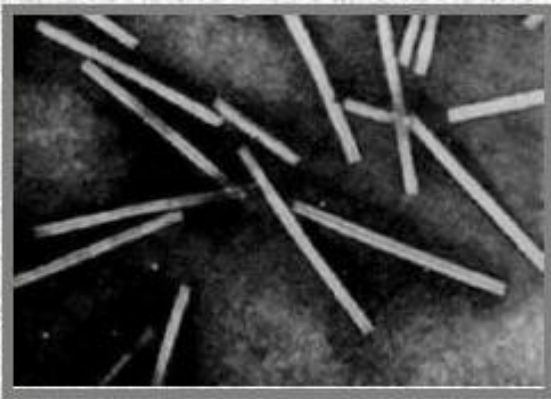
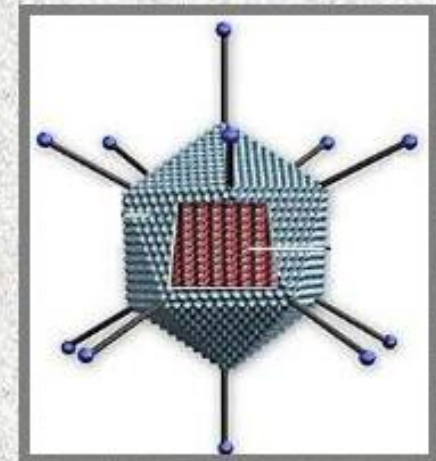
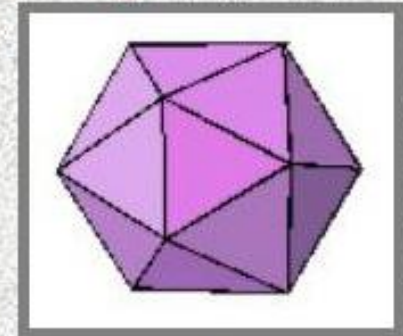
Спиральная



Смешанная

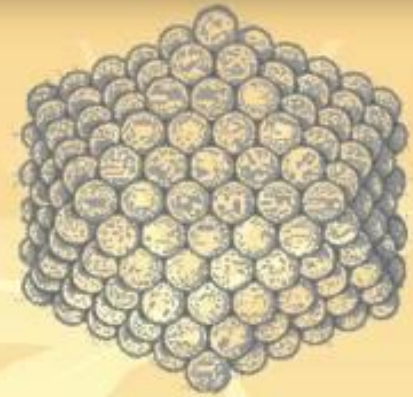


Кубическая
(Икосаэдрическая)





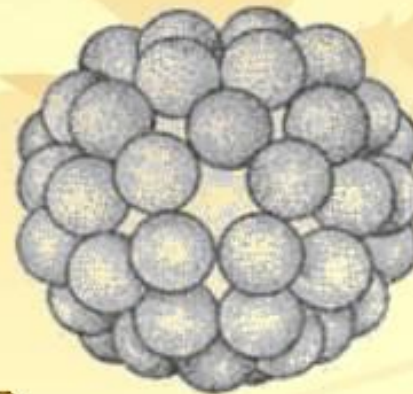
А



Г



Б



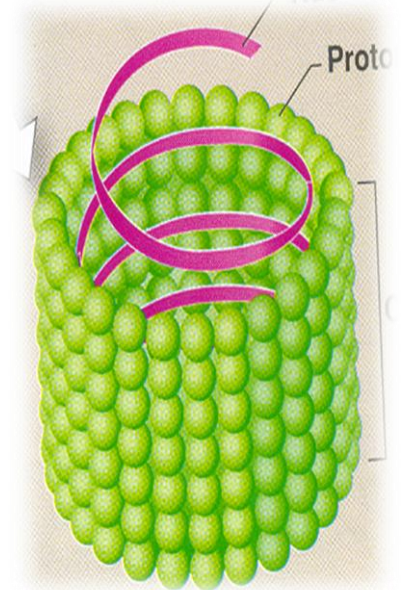
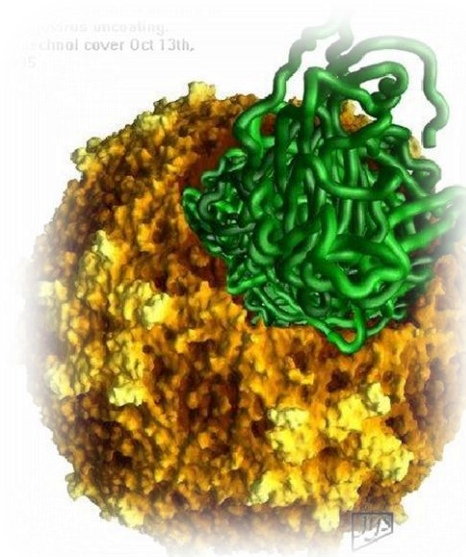
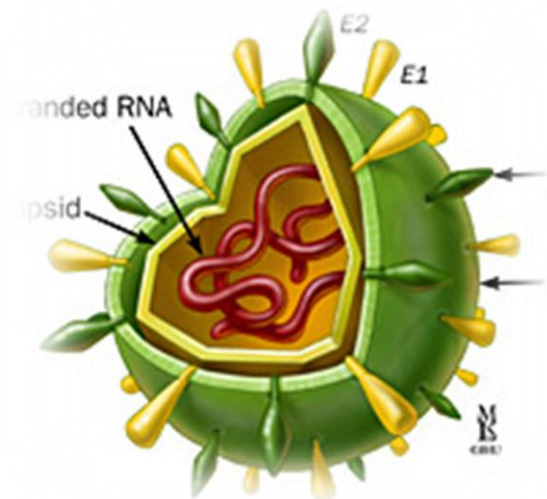
В

Типы симметрии вирусов:

- А – спиральный тип симметрии (вирус гриппа);**
- Б – кубический тип симметрии (вирус герпеса);**
- В – кубический тип симметрии (вирус полиомиелита);**
- Г - кубический тип симметрии (аденовирус).**

Капсид и суперкапсид выполняют следующие функции:

- защита вириона от воздействия окружающей среды,
- избирательное взаимодействие (адсорбцию) с определёнными клетками хозяина,
- антигенность и иммуногенность вирионов.



Химический состав вирусов

- **Химический состав вирусов несложный. Простые вирусы включают только нуклеиновую кислоту и белок.**
- **Вирусы содержат лишь один тип нуклеиновой кислоты - ДНК или РНК. И тот и другой тип НК является носителем наследственной информации, выполняя, таким образом, функции генома.**
- **Вирусы отличаются от клеточных организмов наличием *уникальных* форм нуклеиновых кислот - двуспиральной РНК (вирусы некоторых опухолей растений) и односпиральной ДНК (мелкие и нитчатые фаги).**

Вирусные белки

СТРУКТУРНЫЕ
входят в состав вирусной частицы

КАПСИДНЫЕ
▪ белки, образующие капсид;
▪ геномные белки и ферменты, входящие в состав капсида

СУПЕРКАПСИДНЫЕ
гликопротеиды, формируют «шипы» на поверхности вирусной частицы
функции:
▪ вирусные прикрепительные белки
▪ белки слияния

НЕСТРУКТУРНЫЕ
обеспечивают процесс внутриклеточной репродукции вируса, но в состав вирусных частиц **не входят**

ферменты транскрипции и репликации НК:
РНК- и ДНК-полимеразы;

ферменты, модифицирующие вирусные белки

белки-регуляторы

Свойства капсидных белков:

- обладают видовой специфичностью, наделяя вирус *антигенными* свойствами;
- обеспечивают устойчивость к протеолитическим ферментам;
- обладают способностью к самосборке.

Кроме белка и нуклеиновой кислоты сложноорганизованные вирусы содержат липиды и углеводы.

- **Липиды входят в состав суперкапсида, формируя его липидный бислой, в который погружены суперкапсидные белки. Липиды происходят из мембран клеток-хозяев. Они стабилизируют структуру вирусной частицы. Обработка вирусной частицы липазами приводит к деградации и потере инфекционности вируса.**
- **Углеводы входят в состав гликопротеидов сложноорганизованных вирусов. Как и липиды, они имеют клеточное происхождение. Углеводный компонент гликопротеидов обеспечивает сохранение конформации белковой молекулы, защищает её от действия протеаз.**

- **ГЕНЕТИЧЕСКИЙ материал вирусов крайне разнообразен.**

Из нескольких сотен (около 500) известных в настоящее время вирусов человека и животных, РНК-геном содержат около 80 % вирусов.

- **Способность РНК хранить наследственную информацию является уникальной особенностью вирусов.**
- **Вирусы обычно гаплоидны, т.е. имеют один набор генов. Исключением являются ретровирусы, имеющие диплоидный геном (РНК-двунитевые вирусы – ВИЧ).**
- **РНК-вирусы содержат неодинаковые в функциональном отношении геномные *одноцепочечные РНК*.**

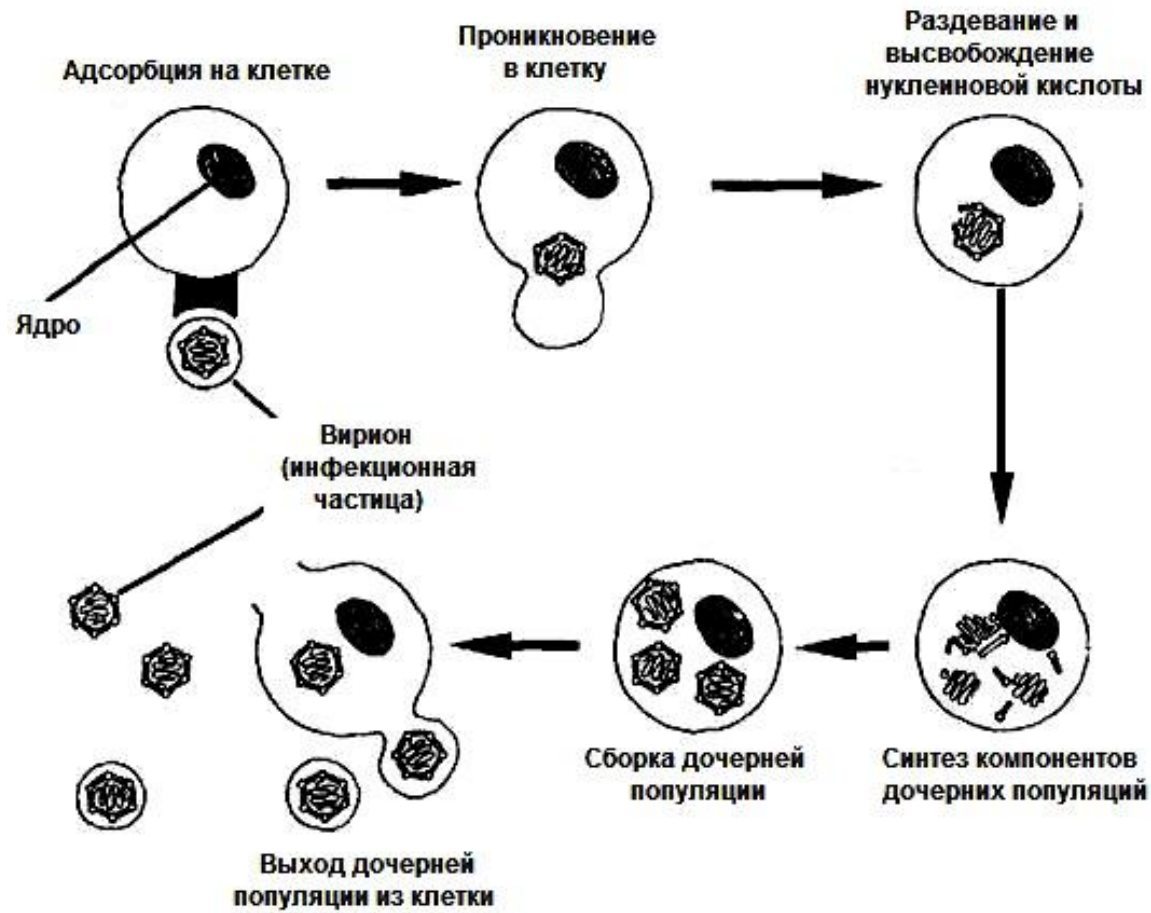
Одни из них могут выполнять функцию информационной РНК и служить матрицей для трансляции (вирусы с позитивным геномом). Такой тип РНК получил название «плюс»-цепь. Эта РНК, изолированная из вируса, может самостоятельно вызвать инфекционный процесс, т.е. она обладает «инфекционностью». (Вирусы ЗН, КВЭ, Синдбис и др.).

- У вирусов с негативным геномом (одноцепочечная РНК-«минус»-цепь) репликазы всегда включаются в капсид. Вирусы этой группы называются так потому, что у них инфицирующая цепь не кодирует никаких белков; только комплементарная ей цепь несёт необходимые для этого нуклеотидные последовательности.
- Таким образом, инфицирующая цепь не может индуцировать размножение вируса без предобразованной репликазы. Минус-цепь РНК в отсутствие РНК-репликазы не способна к трансляции (и репликации). Этот фермент содержится в капсиде вириона.
- Для проявления инфекционности таких вирусов необходимо инфицирование клетки-хозяина *целостным вирионом*. Вирусы, содержащие «минус»-цепи, при инфицировании клетки приносят в неё собственный фермент РНК-зависимую РНК-полимеразу (РНК-репликазу), который в клетке отсутствует.

ОСОБЕННОСТИ РАЗМНОЖЕНИЯ ВИРУСОВ

- РАЗМНОЖЕНИЕ (РЕПЛИКАЦИЯ) ВИРУСОВ (*Virus replication*) - процесс, в ходе которого вирус, используя собственный генетический материал и синтетический аппарат клетки-хозяина, воспроизводит подобное себе потомство.

Репликация вируса на уровне единичной клетки складывается из нескольких последовательных стадий:



Типы взаимодействия вирусов с клеткой хозяина

- Продуктивная инфекция;
- Abortивная инфекция;
- Интегративная инфекция;
- Латентная инфекция .

Абортивный тип взаимодействия

Репродукции вируса не происходит, а клетка восстанавливает нарушенную функцию. Причиной может быть:

- заражение чувствительных клеток дефектными вирусами или дефектными вирионами;
- заражение стандартным вирусом генетически резистентных к нему клеток;
- заражение стандартным вирусом чувствительных клеток в непермиссивных (неразрешающих) условиях, (*nonpermissive conditions* - условия окружающей среды, при которых вирусы, клетки или организмы не способны существовать и размножаться).

Интегративный тип взаимодействия (виrogenения)

- **Виrogenения** – форма сосуществования вируса с клеткой, при которой геном вируса включается в хромосому клетки (т. е. вирус находится в состоянии *провируса*).
- Характерен для онкогенных вирусов, некоторых инфекционных вирусов (ДНК- и РНК-содержащих), умеренных ДНК-содержащих бактериофагов.
- Провирус реплицируется в составе клеточной хромосомы и переходит в геном дочерних клеток, т. е. состояние виrogenения наследуется.

Латентная вирусная инфекция

- Латентная бессимптомная инфекция так же связана с интегративной способностью вирусов.
- Форма инфекционного процесса, наблюдаемая преимущественно при затяжных или хронических инфекционных болезнях, характеризующаяся длительным сохранением возбудителя в организме без клинических признаков болезни.
- Проявляется при ослаблении резистентности организма.

Продуктивный тип взаимодействия

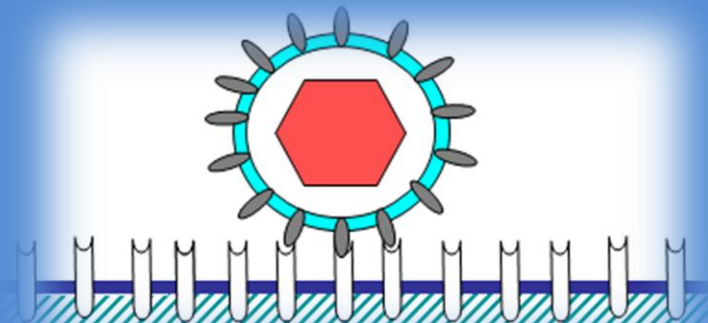
Репродукция вируса в клетке проходит в 6 стадий:

- 1) адсорбция вирионов на клетке;
- 2) проникновение вируса в клетку;
- 3) «раздевание» и высвобождение вирусного генома (депротеинизация вируса);
- 4) синтез вирусных компонентов;
- 5) формирование вирусов;
- 6) выход вирионов из клетки.

1. Адсорбция – обеспечивается электростатическим взаимодействием специфических прикрепительных белков вируса и рецепторов мембран клетки.

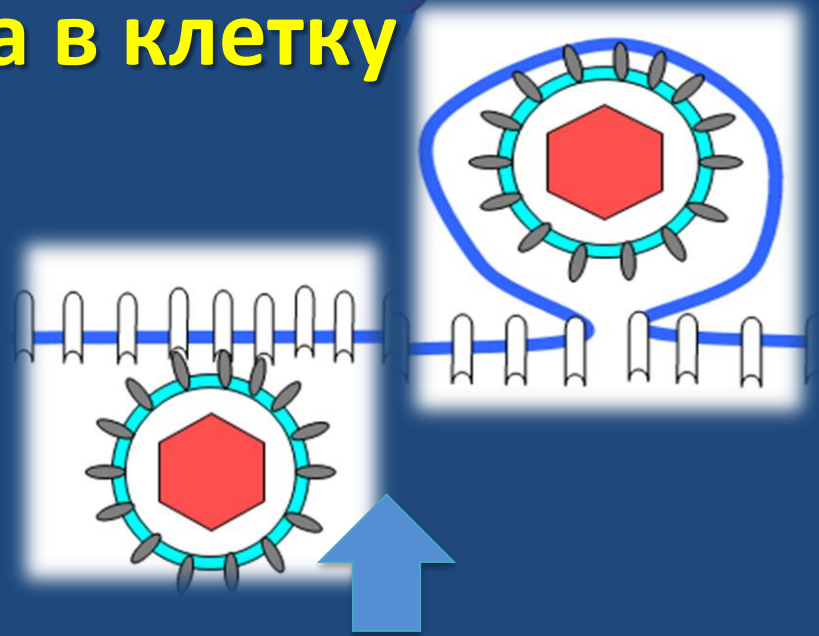
● **Необратимая – происходит стабильное прикрепление к клетке хозяина.**

● **Обратимая – происходит образование лишь единичных связей вирусов с рецепторами клетки хозяина.**

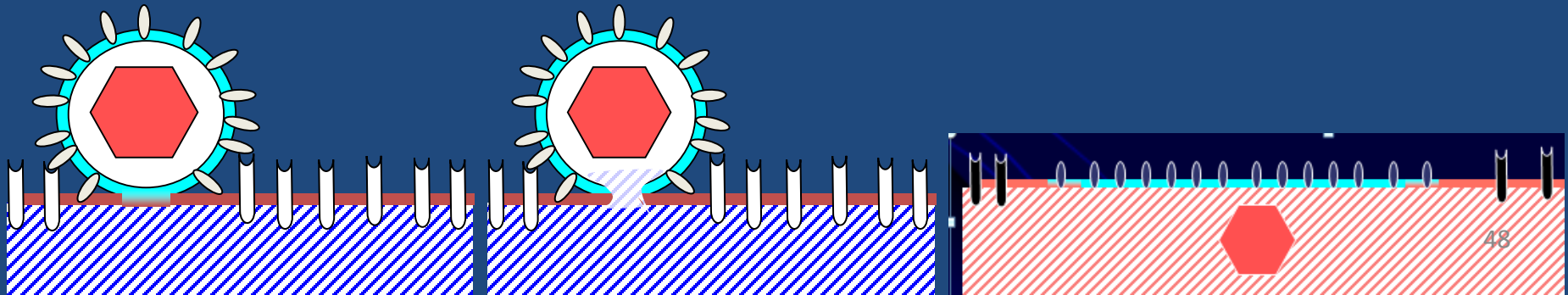


2. Проникновение вируса в клетку (пенетрация)

Виропексис — (ви́ро- + греч. pexis прикрепление) - способ проникновения вируса в клетку по типу пиноцитоза, когда вирион захватывается клеточной мембраной, которая впячивается внутрь клетки с образованием вакуоли.



Слияние вирусной и клеточной мембран — В результате внутренние структуры вириона оказываются в цитоплазме заражённой клетки, а при слиянии с ядерной мембраной — в клеточном ядре



3. Раздевание (депротеинизация) вируса

- Это удаление вирусных защитных оболочек для экспрессии генома
- Раздевание начинается сразу после адсорбции и продолжается в эндоцитарной вакуоли и её слиянии с лизосомой
- Конечный продукт раздевания – нуклеиновая кислота или нуклеопротеид (нуклеиновая кислота, связанная с внутренним геномным белком)

4. Синтез вирусных компонентов

- репликация нуклеиновых кислот (НК)
- синтез вирусных белков.

Вслед за репликацией НК начинается синтез вирионных белков.

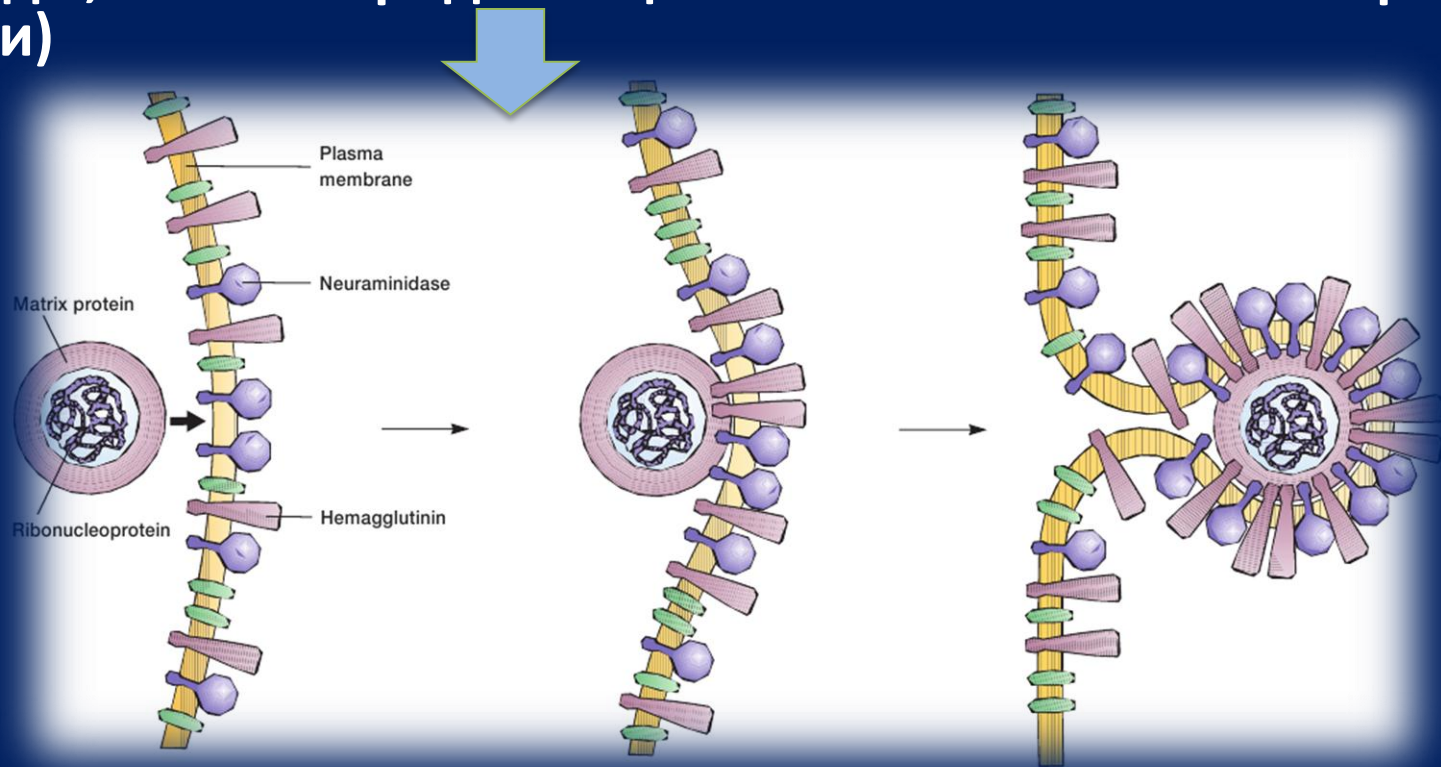
В результате синтеза белков накапливается фонд предшественников, которые служат исходным материалом для образования капсидов путём самосборки.

5. Сборка вирионов

- У просто организованных вирусов процесс самосборки состоит в расположении упорядоченных соединений субъединиц белка вокруг нуклеиновой кислоты – формируются вирионы.
- Сборка сложно устроенных вирусов осуществляется многоступенчато. Сначала формируются нуклеокапсиды или сердцевина, с которыми взаимодействуют белки наружных оболочек, обеспечивающих образование суперкапсида.

6. Выход вирионов из клетки хозяина

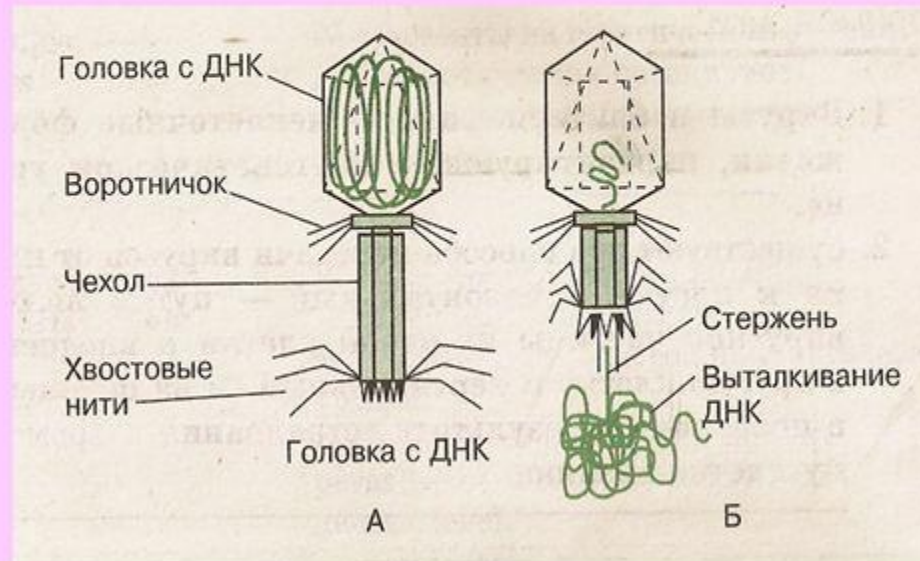
- Путем деструкции клетки – разрыв клеточной мембраны с последующей гибелью клетки – лизисом (пикорнавирусы)
- Путем «почкования» – выпячивания наружу цитоплазматической мембраны клетки, содержащей вирионы. В это время нуклеокапсиды покрываются суперкапсидом (липиды, полисахариды из цитоплазматической мембраны клетки)



В вирусинфицированной клетке возможно пребывание вирусов в различных состояниях:

- воспроизводство многочисленных новых вирионов;**
- пребывание нуклеиновой кислоты вируса в интегрированном состоянии (в виде провируса);**
- существование в цитоплазме клетки в виде кольцевых нуклеиновых кислот, напоминающих плазмиды бактерий.**

Схема проникновения в клетку бактериофага



А- до присоединения к бактериальной клетке;
Б- фаг, выделяющий ДНК в клетку

Особенность патогенеза вирусных инфекций

В отличие от бактерий:

- Вирусы являются генетическими паразитами внутри клетки, тогда как бактерии - это преимущественно энергетические паразиты.
- Вирусы обладают способностью монтировать свой геном в клетке хозяина (эта реакция лежит в основе персистенции вирусов), а ДНК бактерий никогда не вклинивается в геном клетки макроорганизма.
- Вирусы способны вызывать мутации в ДНК клеток хозяина, а бактерии не способны стимулировать мутагенез.
- Вирусы способны блокировать метаболизм клеток и использовать клеточный материал для синтеза своих нуклеиновых кислот и белков, а так же вызывать онкотрансформацию клеток макроорганизма.

ОСОБЕННОСТИ КУЛЬТИВИРОВАНИЯ ВИРУСОВ

- При культивировании вирусов искусственные питательные среды, применяемые обычно в бактериологии, в вирусологии не находят применения, так как для поддержания жизнедеятельности вирусов требуются живые системы – куриные эмбрионы, тканевые культуры или животные.

Цели культивирования вирусов:

- с целью лабораторной диагностики вирусных инфекций,
- для изучения патогенеза и иммунитета при вирусных инфекциях,
- для получения диагностических и вакцинных препаратов.



Модели для культивирования вирусов:

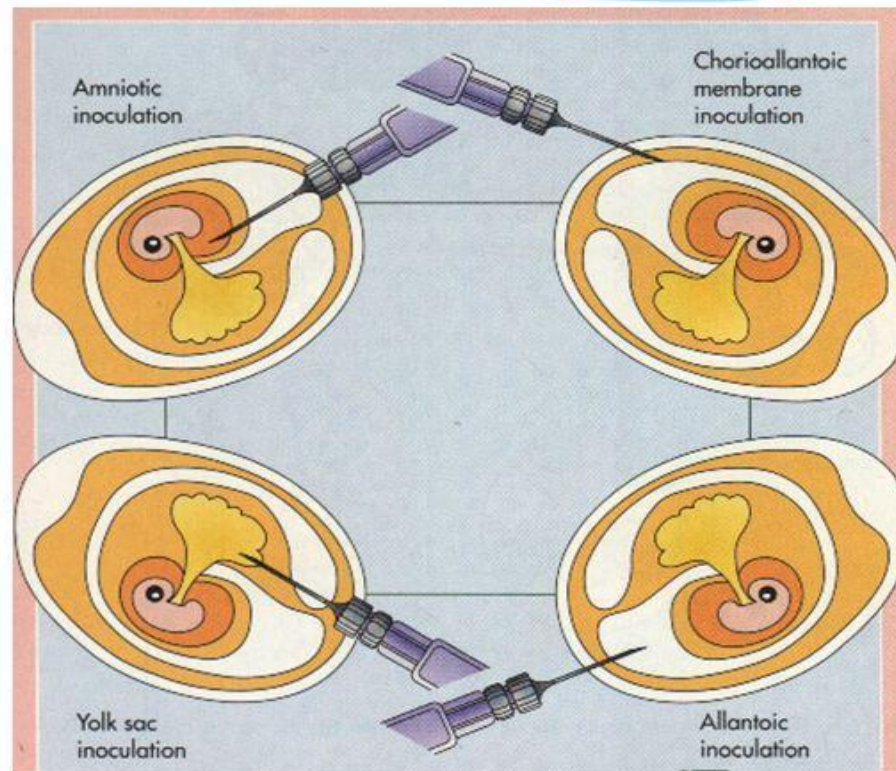
- лабораторные животные (взрослые и новорождённые белые мыши, хомяки, кролики, обезьяны и др.),
- развивающиеся эмбрионы птиц (чаще куриные),
- культуры клеток (тканей).



СПОСОБЫ ЗАРАЖЕНИЯ КУРИНОГО ЭМБРИОНА: аллантоисная полость, амнион, желточный мешок

Культивирование вирусов

Куриные эмбрионы 6-12 дневного возраста.
Способы заражения - открытый, закрытый

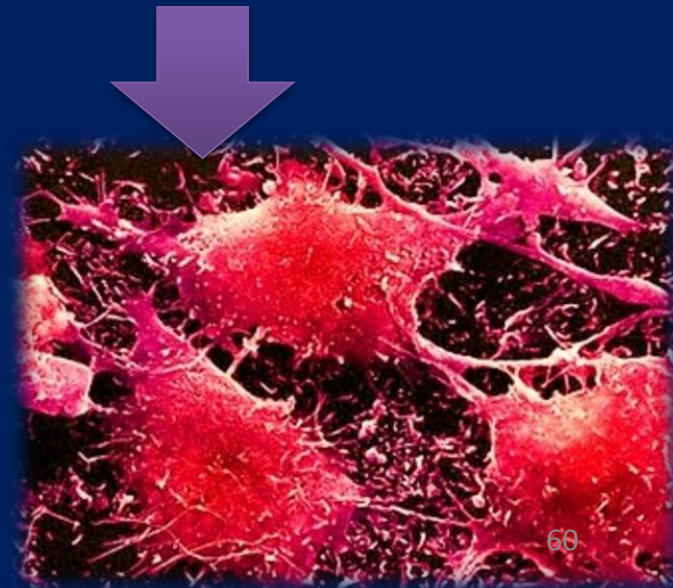


Типы культур клеток (по технике приготовления)

- Однослойные культуры клеток — клетки способны прикрепляться и размножаться на поверхности химически нейтрального стекла (пластика) лабораторной посуды в виде монослоя. Они получили наибольшее применение в вирусологии.
- Суспензионные культуры клеток — клетки размножаются во всем объёме питательной среды при постоянном её перемешивании с помощью магнитной мешалки или во вращающемся барабане. Их используют для получения большого количества клеток, например, при промышленном получении вирусных вакцин.
- Органые культуры — цельные кусочки органов и тканей, сохраняющие исходную структуру вне организма (применяются ограниченно).

Типы культур клеток (по числу генераций)

- Первичные – культуры клеток, способные выдерживать до 5-10 пассажей
- Перевиваемые культуры – получают из опухолевых клеток одного типа, которые могут размножаться *in vivo* в течение неограниченного срока (Hela, He_p-2, KB)
- Полуперевиваемые культуры – культуры диплоидных клеток из фибробластов человеческого эмбриона, выдерживают до 100 генераций.



Устойчивость вирусов к различным факторам внешней среды

- Устойчивость вирусов к кислотам и щелочам различна.
- Вирус полиомиелита устойчив к кислотам и щелочам, а другие вирусы, наоборот, очень чувствительны к изменениям реакции среды и сохраняют активность только в очень узких пределах концентрации водородных ионов.
- Есть вирусы, устойчивые к кислым значениям рН (2,2-3,0), например, вирусы, вызывающие кишечные инфекции и проникающие в организм алиментарным путем.
- Однако большинство вирусов инактивируется при кислых и щелочных значениях рН.

- **Вирусы неодинаковы по устойчивости к химическим соединениям.**
- **Все окислители (кислород, хлор) инактивируют вирусы в той или иной степени, а восстановители (водород, спирты) способствуют их сохранению.**
- **Очень хорошо противостоит химическим веществам вирус полиомиелита. Он сохраняется в 0,5 % р-ре фенола и 50 % р-ре сернокислого аммония. Эфир, ацетон и танин не инактивируют этот вирус. Однако окислители – перекись водорода, марганцовокислый калий (в 1 %-ной концентрации) и концентрированные растворы мочевины его быстро инактивируют.**
- **Вирусы, содержащие липиды (миксовирусы, тогавирусы, вирус герпеса), чувствительны к эфиру, хлороформу и детергентам (ионным и неионным).**

- **Наилучший консервант для большинства вирусов – 50 % глицерин, в котором они при +2°C сохраняют жизнеспособность месяцами.**
- **Антибиотики на вирусы не действуют, за исключением «вирусов» лимфагранулёмы, орнитоза и трахомы, которые поддаются действию пенициллина, биомицина и антибиотиков тетрациклинового ряда.**
- **Однако эта группа возбудителей занимает промежуточное положение между риккетсиями и вирусами и не относится к истинным вирусам.**

- **Большинство вирусов инактивируется при 56-60° С в течение 5-30 минут.**
- **Вирус гепатита В (в сыворотке крови) сохраняется 30 минут при нагревании до 80°С.**
- **Температуру выше 65°С переживают вирусы папилломы кроликов и фаги.**
- **Кишечные вирусы и реовирусы более устойчивы к нагреванию в присутствии хлористого магния, в то время как аденовирусы, вирусы герпеса, оспы-разрушаются.**
- **Все вирусы хорошо сохраняются в пределах минус 70°С и ниже. Как правило, чем ниже температура замораживания, тем меньше погибает вируса, как в процессе замораживания, так и при последующем хранении.**

- **Наиболее длительное сохранение вирусов (в течение многих месяцев и лет) достигается их высушиванием под вакуумом из замороженного состояния. Длительность сохранения вирусов в таком виде зависит от его вида, режима сушки и условий хранения. На стабильность высушенных вирусов при хранении большое влияние оказывают температура хранения, а также состав газовой среды и влажность. Наиболее длительно высушенные вирусы сохраняются в вакууме.**
- **Кислород неблагоприятно действует на вирусы: достаточно присутствия небольшого количества кислорода (0,5 %), чтобы вызвать значительную гибель вирусов.**
- **При комнатной температуре, а тем более при 37°C, вирусы быстро погибают.**

- **По сравнению с бактериями вирусы более устойчивы к ультрафиолетовым лучам (УФЛ). Для разных вирусов доза и время облучения различны.**
- **У некоторых вирусов наблюдается фотореактивация: восстановление инфекционной активности у инактивированного УФЛ вируса при облучении заражённых клеток видимым светом.**

ПОМНИТЕ!!!

Вирусы всегда являются *паразитами* и поэтому вызывают у своих хозяев определенные симптомы того или иного заболевания. Удельный вес вирусных инфекций человека в инфекционной патологии очень велик. Свыше 75% всех инфекционных болезней приходится на вирусные заболевания, более 25% всех желудочно-кишечных инфекции являются вирусной этиологии. Многие вирусы могут длительное время находиться в организме в латентном состоянии, а при нарушении нормальных условий жизни они активизируются, вызывая клинически выраженные формы болезни.



Спасибо за внимание!

Удачи в учёбе!

