

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
МИКОЛАЇВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ АГРАРНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет технології виробництва і переробки продукції тваринництва,
стандартизації та біотехнології

Кафедра ветеринарної медицини та гігієни

Ветеринарна вірусологія

курс лекцій

для здобувачів другого (магістерського) рівня вищої освіти ОПІ
«Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» спеціальності 211
«Ветеринарна медицина» денної форми здобуття вищої освіти

Миколаїв
2025

УДК 636.09:616.98
В39

Друкується за рішенням науково-методичної комісії факультету ТВПШТСБ Миколаївського національного аграрного університету від 19 березня 2025 р., протокол № 7.

Укладач:

А. В. Іовенко – кандидат вет. наук, доцент кафедри ветеринарної медицини та гігієни, Миколаївський національний аграрний університет.

Рецензенти:

С.С. Крамаренко – д. біол. наук, професор кафедри біотехнології та біоінженерії, Миколаївський національний аграрний університет;

О.В. Корольова – канд. біол. наук, доцентка кафедри медичної біології та фізики, мікробіології, гістології, фізіології та патофізіології, Чорноморський національний університету імені Петра Могили.

Ветеринарна вірусологія : курс лекцій для здобувачів другого
В39 (магістерського) рівня вищої освіти ОПП «Ветеринарна гігієна, санітарія і експертиза» спеціальності 211 «Ветеринарна вірусологія» денної форми здобуття вищої освіти / уклад. А. В. Іовенко. Миколаїв : МНАУ, 2025. 32 с.

УДК 636.09:616.98

Зміст

Лекція 1. Вірусологія. Вступ.	4
Лекція 2. Хімічний склад і ультраструктура вірусів.	6
Лекція 3. Принципи класифікації вірусів.	9
Лекція 4. Принципи культивування вірусів.	12
Лекція 5. Використання клітинних культур у вірусології.	14
Лекція 6. Репродукція вірусів.	17
Лекція 7. Патогенез вірусних інфекцій.	20
Рекомендована література	29

Лекція 1. Вірусологія. Вступ.

Вірусологія (лат. *virus* — вірус + *logos* — слово) — наука, яка вивчає морфологію, фізіологію, генетику, екологію та еволюцію вірусів.

Медична вірусологія досліджує віруси-паразити людини, їхню роль в етіології та патогенезі інфекційних і пухлинних хвороб, розробляє спеціальні методи їх діагностики, етіотропної терапії та специфічної профілактики.

Ветеринарна вірусологія досліджує віруси-паразити тварин, їхню роль в етіології та патогенезі інфекційних і пухлинних хвороб, розробляє спеціальні методи їх діагностики, етіотропної терапії та специфічної профілактики.

Сучасна вірусологія — галузь природознавства, що бурхливо розвивається і суттєво впливає на розвиток багатьох медико-біологічних і клінічних дисциплін. Вивчення механізмів репродукції вірусів показало можливість їх відтворення лише з однієї нуклеїнової кислоти — ДНК або РНК. Відкриття і подальше вивчення явищ лізогенії та вірогенії, які свідчать про можливість збереження вірусної інформації і подальшу її передачу в складі клітинного геному, привело до перегляду понять і розуміння механізмів формування персистуючих інфекцій і онкологічних захворювань. У галузі загальної вірусології залишається низка невирішених проблем, пов'язаних із походженням, генетикою та молекулярною біологією вірусів, пошуком шляхів хіміотерапії вірусних інфекцій тощо.

Заслуга відкриття вірусів і описання їх основних ознак належить Дмитру Івановському (1864–1920). Вивчаючи мозаїчну хворобу

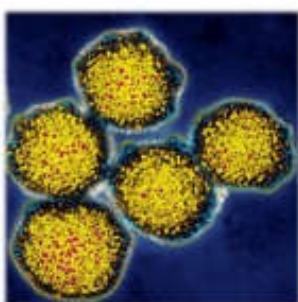
тютюну, вчений з'ясував, що це інфекційна хвороба рослин, але збудник її не належить до жодної з відомих тоді груп мікроорганізмів. Пізніше Івановський ставить класичний експеримент: він фільтрує сік листя ураженої рослини через бактеріальний фільтр і доводить, що інфекційна активність соку не зникає.

Сьогодні відомо понад 500 видів вірусів.

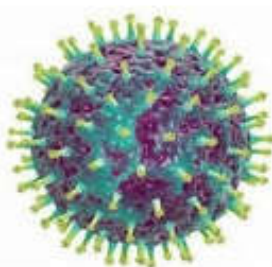
Термін *вірус* запровадив у наукову термінологію ще Л. Пастер. У 1885 р. він одержав вакцину для профілактики сказу, хоча і не виявив збудника цієї хвороби — до відкриття вірусів залишалося ще 7 років. Він назвав гіпотетичного збудника вірусом сказу, що в перекладі значить «отрута сказу».

Термін «вірус» застосовується для позначення будь-якої стадії розвитку вірусу і позаклітинно розміщених інфекційних часток та вірусу, який репродукується внутрішньоклітинно. Для позначення окремої вірусної частки, за пропозицією А. Львова, застосовують термін *віріон*.

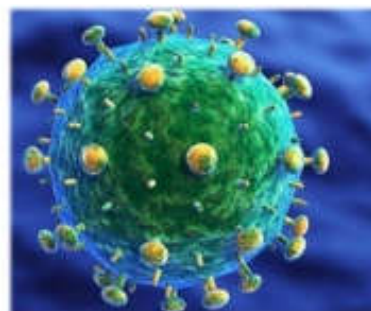
Віруси - високоспецифічні форми життя



Вірус гепатиту паразитує в клітинах печінки



Віруси грипу паразитують у клітинах епітеліо дихальних шляхів

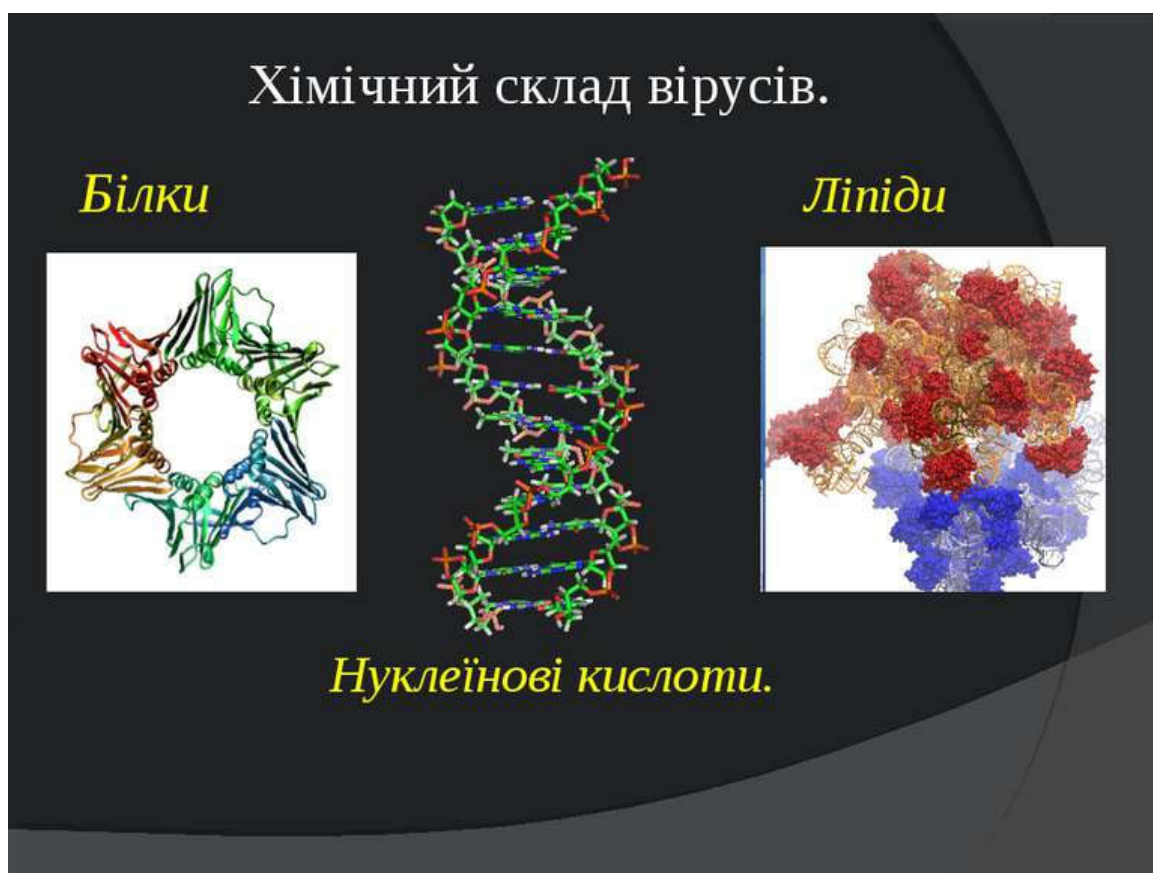


Вірус СНІДу паразитує у лімфоцитах

Лекція 2. Хімічний склад і ультраструктура вірусів.

За хімічним складом віруси в принципі схожі з мікроорганізмами, вони мають нуклеїнові кислоти, білки, деякі з них — також ліпіди і вуглеводи.

Віруси містять лише один тип нуклеїнової кислоти — ДНК або РНК. Відповідно виділяють *ДНК-геномні (ДНК-вмісні)* і *РНК-геномні (РНК-вмісні)* віруси. РНК-геном міститься у близько 80 % вірусів людини і тварин. У віріоні може міститися від 1 до 40 % нуклеїнової кислоти. До складу віріона звичайно входить лише одна молекула нуклеїнової кислоти, нерідко замкнена в кільце. Вірусні нуклеїнові кислоти за хімічним складом мало відрізняються від нуклеїнових кислот еукаріот, вони побудовані з тих самих нуклеотидів і мають принципово аналогічну структуру.



Кількість *білків* у складі вірусів — 50–90 %, вони мають антигенні

властивості. Білки входять до складу оболонкових структур віріона. Існують внутрішні білки, зв'язані з нуклеїновою кислотою. Деякі вірусні білки є ферментами, але це не ферменти, які забезпечують обмін речовин вірусів. Вірусні ферменти беруть участь у проникненні вірусу в клітину, виході вірусу з клітини, деякі з них потрібні для реплікації вірусних нуклеїнових кислот. Кінцеві С- і N-групи амінокислот вірусних поліпептидних ланцюгів замасковані, завдяки чому вони не піддаються дії протеаз клітин хазяїна. Це є важливим еволюційно набутим захисним пристосуванням вірусів, яке дозволяє їм бути облігатними внутрішньоклітинними паразитами.

Ліпідів у складі віріонів може бути від 0 до 50 %, *вуглеводів* — 0–22 %. Ліпіди і вуглеводи входять до складу вторинної оболонки складних вірусів і не є вірусоспецифічними. Вони запозичуються вірусом у клітини і тому є клітинними.

Кардинальною відмінністю хімічного складу вірусів є наявність лише *одного типу нуклеїнової кислоти* — ДНК або РНК.

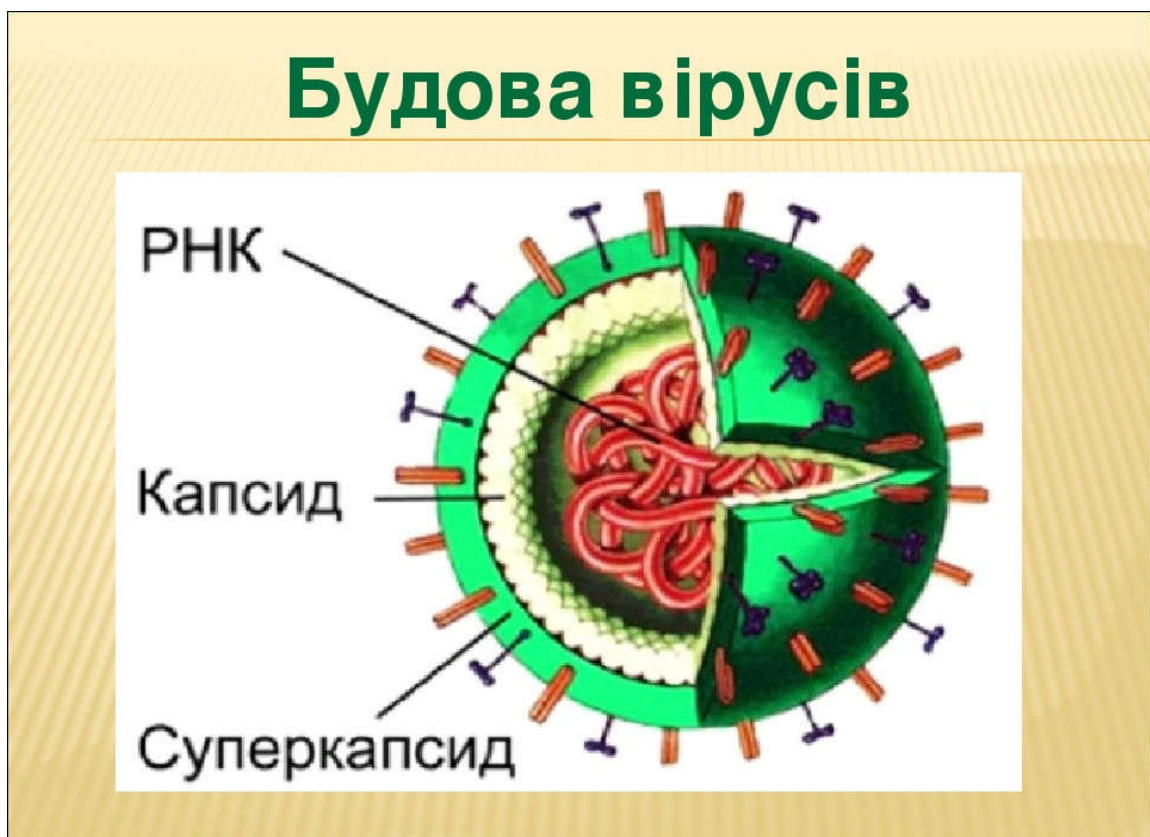
Ультраструктура вірусів — це будова віріонів. Розміри віріонів різноманітні і вимірюються в нанометрах (1 нм дорівнює тисячній частці мікрометра).

Форма віріонів може бути різною — сферичною, кубічною, паличкоподібною, сперматозоїдоподібною.

Кожний віріон складається з нуклеїнової кислоти, яка у вірусів складає *нуклеон*, який часто, особливо у складних вірусів, називають також *нуклеоїд*. Нуклеїнова кислота обов'язково зв'язана з первинною білковою оболонкою — *капсидом* (лат. *capsa* — вмістилище), який складається із білкових *капсомерів*.

Капсомери — це видимі в електронний мікроскоп утворення з однієї або кількох білкових молекул. У результаті об'єднання нуклеїнової кислоти з капсомерами утворюється *нуклеопротеїд* (нуклеокапсид).

Прості віруси складаються лише з нуклеокапсиду (віруси поліомієліту, вірус мозаїчної хвороби тютюну). *Складні віруси* мають ще вторинну оболонку — суперкапсид, який містить, окрім білків, ліпіди і вуглеводи.





Декілька слів про *резистентність (стійкість)* вірусів. Більшість вірусів інактивується при 56–60 °С протягом 5–30 хв. Віруси добре переносять охолодження, при кімнатній температурі більшість із них швидко інактивується. Віруси стійкіші, ніж бактерії, до ультрафіолетового опромінення та іонізуючої радіації. Віруси стійкі до гліцерину, на них зовсім не діють антибіотики. Із дезінфікуючих речовин найефективнішим є 5%-й лізол, більшість вірусів гине в ньому протягом 1–5 хв.

Лекція 3. Принципи класифікації вірусів.

Віруси складають *царство Vira*, яке ділиться за типом нуклеїнової кислоти на два *підцарства* — *рибовіруси* та *дезоксирібовіруси*. Підцарства поділяються на *родини*, деякі з родин можуть підрозділятися на *підродини*. Далі позначають *роди*, а в родах

— *типи* вірусів.

Назви родин мають закінчення «viridae», підродин — «virinae», роду — «virus». Наприклад, вірус віспи людини належить до роду Orthopoxvirus, підродини Chordopoxvirinae, родини Poxviridae.

Поняття про *вид вірусів* не сформульовано чітко і потребує подальшого вивчення.

В основу класифікації вірусів покладено такі властивості: тип нуклеїнової кислоти, вміст її у віріоні (у відсотках), кількість ниток у ній, відносна молекулярна маса, наявність ліпопротеїдної оболонки, тип симетрії, коло сприйнятливих хазяїв, географічна поширеність, спосіб передачі, антигенні властивості тощо.

Принципи класифікації вірусів

- (1) Тип нуклеїнової кислоти, її структура, стратегія реплікації
- (2) Розміри, морфологія, симетрія віріону, число капсомерів, наявність суперкапсиду.
- (3) Наявність специфічних ферментів, особливо РНК- і ДНК-полімераз, нейрамінідази
- (4) Чутливість до фізичних і хімічних агентів, особливо ефіру
- (5) Імунологічні властивості
- (6) Природні механізми передачі
- (7) Тропізм до господаря, його тканин і клітин
- (8) Патологія, формування включень
- (9) Симптоматологія захворювань.

Пріони (від англ. *proteinaceous infectious particles* — білкові заразні частинки) — особливий клас інфекційних патогенів, суто білкових (тобто таких, що не містять нуклеїнових кислот), що

спричиняють тяжкі захворювання центральної нервової системи у людей і ряду вищих тварин — пріонові хвороби, що, в свою чергу, входять до групи повільних інфекцій.

Віроїди – інфекційні агенти, які являють собою низькомолекулярну, висококомплементарну одноланцюгову молекулу РНК, замкнену в кільце, та на відміну від вірусів не мають білкової оболонки. Більшість віроїдів містить від 250 до 375 нуклеотидів — набагато менше, ніж віруси. Спричиняють хвороби рослин. Послідовності нуклеотидів віроїдів не кодують власних білків.

ЯК ВІРОЇДИ ПОТРАПЛЯЮТЬ У КЛІТИНУ РОСЛИНИ

під час
механічного
ушкодження

при
вегетативному
розмноженні

за допомогою
комах





- Наразі відомо вже багато різних захворювань рослин (екзокортіс цитрусових, «каданг-каданг» кокосових пальм, сонячного опіку авокадо та ін.).

**ВІРОЇДИ ЗНАЙДЕНО
ВИКЛЮЧНО У
РОСЛИН!**

Лекція 4. Принципи культивування вірусів.

Для репродукції вірусів необхідна їхня взаємодія з живою клітиною, отже, культивувати віруси можна лише в клітинах. На першому етапі вивчення вірусів використовували лише один спосіб їх

культивування — у *сприйнятливому організмі*. Цей метод застосовують і сьогодні, тому що деякі віруси (наприклад, віруси Коксакі А) можуть репродукуватися лише в організмі одно-, дводенних мишенят. Культивування в організмі лабораторних тварин у деяких випадках є зручним, але цей метод має суттєві недоліки. Не завжди можна використовувати відповідну тварину для певного вірусу. При культивуванні *in vivo* складно отримати чисті популяції вірусів, бо тварини часто контаміновані багатьма вірусами і бактеріями.

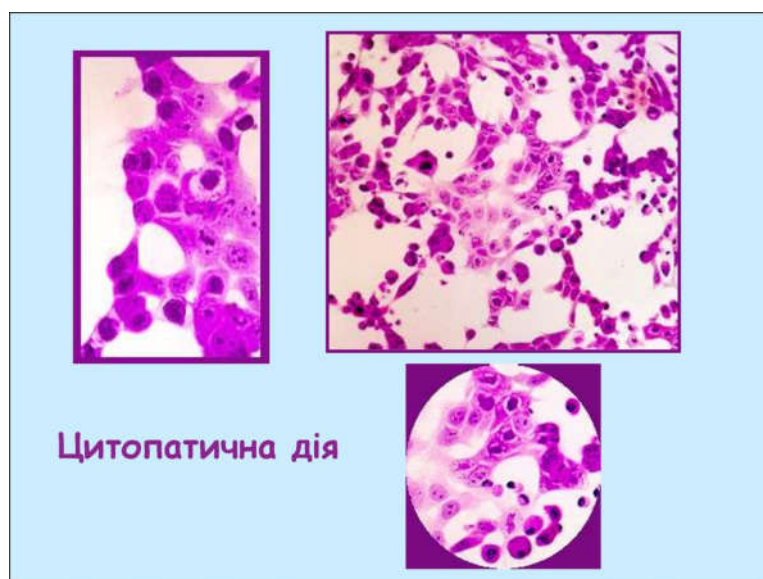
Другий метод культивування вірусів — у *курячих ембріонах*. Цей метод широко застосовується у вірусології в зв'язку з його простотою і доступністю, але не всі віруси можуть репродукуватися в курячих ембріонах.



Широко використовується дуже перспективний метод культивування вірусів у моношарових *культурах клітин*. У вірусології перш за все застосовують первинні і перещеплювані культури клітин. Цей метод дозволяє легко спостерігати за розвитком вірусу в

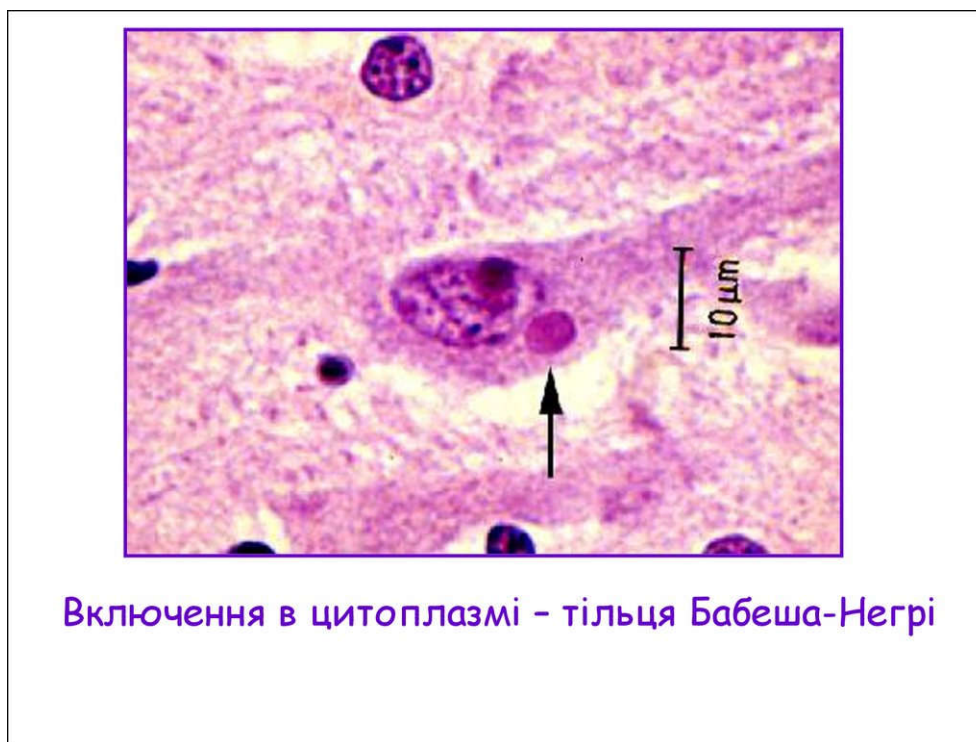
клітинному моношарі і має деякі інші переваги. Використовуючи культури клітин різних видів, можна визначити, в яких культурах репродукується досліджуваний вірус, що є однією з ознак для ідентифікації виділеного вірусу.

При репродукції вірусів можуть відбуватися характерні зміни. У лабораторних тварин розвиваються симптоми захворювання, з'являються ознаки ураження курячих ембріонів, виявляються зміни в моношарі культур клітин. Ці зміни називають *цитопатичним ефектом (ЦПЕ)*, або *цитопатичною дією вірусів (ЦПД)*. Наприклад, ЦПД вірусів у культурі клітин може виявлятися загибеллю клітин, порушенням цілості моношару, утворенням гігантських багатоядерних клітин, клітинних синцитіїв тощо. Характер ЦПД різних вірусів різний, що є ознакою для групової ідентифікації репродукованого вірусу.



У клітинах, уражених вірусом, часто виявляються вірусні включення, які можуть розміщуватися в ядрі (ядерні) або в цитоплазмі (цитоплазматичні). Включення складаються з віріонів, які формуються, і клітинних елементів. Деякі вірусні включення можуть

мати діагностичне значення (тільця Бабеша — Негрі у клітинах головного мозку при сказі). Вірусні включення можуть виявлятися при гістохімічному забарвленні, а також при люмінесцентній мікроскопії — при забарвленні акридиновим оранжевим або з використанням реакції імунофлюоресценції (РІФ).



Лекція 5. Використання клітинних культур у вірусології.

Клітинні культури у вірусології використовуються з наступною метою:

1. Первинне виділення вірусів з оточуючого середовища або з патологічного матеріалу.
2. Накопичення вірусів (наприклад, при виготовленні вакцин та діагностикумів).
3. Підтримання штамів вірусів у лабораторних умовах.
4. Визначення інфекційного титру вірусів.
5. Вивчення динаміки взаємодії вірусів та клітин.
6. Ідентифікації вірусів.

7. Як тест-об'єкт у реакції нейтралізації.

8. Вивчення дії противірусних речовин.

Список типів клітин, які в теперішній час можливо культивувати, досить великий. Це елементи сполучної тканини (фібробласти), скелетні тканини (кістки та хрящі), скелетні, серцеві та гладенькі м'язи, епітеліальні тканини (печінки, легенів, молочної залози, шкіри, сечового міхура, нирок), клітини нервової системи (гліальні клітини та нейрони, хоча останні не мають здатності до проліферації), ендокринні клітини (наднирники, гіпофіз, клітини островків Лангерганса), меланоцити та багато різних типів клітин пухлин.

Усі клітинні культури можна поділити на два типи: *переживаючі* (органні культури, проліферація яких в умовах *in vitro* досить обмежена або відсутня) та *ростучі* (здатні розмножуватися в умовах *in vitro*). Ці типи, у свою чергу, теж мають поділ. Переживаючі органні культури поділяють на ті, що культивуються в рідкому середовищі (можуть існувати до 30 діб і навіть здатні до обмеженої проліферації), й ті, що культивуються на твердому середовищі.

Ростучі культури поділяють на культури фіксованих шматочків тканин, одношарові та суспензійні культури клітин. Культури фіксованих шматочків клітин включають в себе: капельно-плазмені культури, культури, що вирощуються у флаконах Карреля, культури у нерухомих пробірках та в пробірках, що обертаються. У вірусологічній практиці, в основному, використовують два останніх типи культур клітин.

Методи виявлення та ідентифікації вірусів у клітинних культурах. Існують наступні основні методи індикації (виявлення)

вірусів у культурі клітин:

- за цитопатичним ефектом чи цитопатичною дією (ЦПЕ, ЦПД);
 - за виявленням внутрішньоклітинних включень;
 - електронною мікроскопією;
 - в реакціях імуноферментного та радіоімунного аналізу (ІФА, РІА);
 - в реакції гемадсорбції (РГАд);
 - в реакції імунофлюоресценції;
 - за виявленням інтерференції вірусів;
 - за пригніченням метаболізму клітин (кольорова проба);
 - за утворенням бляшок.
- ***Цитопатичний ефект.***

Лабораторна діагностика вірусних інфекцій часто вимагає виділення вірусу в культурі клітин. До клітинних моношарів вносять відповідні клінічні зразки, спостерігаючи згодом за цитологічними змінами, які вказують на репродукцію вірусу.

Термін «*цитопатичний ефект*» (ЦПЕ) використовуються для позначення вірус-індукованих клітинних змін, які можна побачити у світловому мікроскопі. До цих змін належать набухання або стиснення клітин, утворення багатоядерних гігантських клітин (синцитій), і утворення «включень» (візуалізовані при відповідному фарбуванні зразків) в ядрі та/або цитоплазмі інфікованої клітини.

Лекція 6. Репродукція вірусів.

Зазвичай не вживають термін *розмноження* вірусів, а говорять

репродукція (реплікація), відтворення вірусів, оскільки спосіб розмноження вірусів кардинально відрізняється від способу розмноження всіх інших організмів.

Перший, *підготовчий період* починається етапом *адсорбції вірусу* на клітині. Процес адсорбції здійснюється за рахунок комплементарної взаємодії білків вірусу, що прикріплюються до клітинних рецепторів. Природа клітинних рецепторів може бути глікопротеїдною, гліколіпідною, протеїною або ліпідною. Для кожного вірусу необхідні певні клітинні рецептори. Вірусні прикріпні білки, які розміщуються на поверхні капсиду або суперкапсиду, виконують функцію вірусних рецепторів. Взаємодія вірусу і клітини розпочинається з неспецифічної адсорбції віріона на клітинній мембрані, а потім відбувається специфічна взаємодія вірусних і клітинних рецепторів за принципом комплементарності. Тому процес адсорбції вірусу на клітині є специфічним. Якщо в організмі немає клітин з рецепторами до певного вірусу, але інфекція цим видом вірусу в такому організмі неможлива, має місце видова резистентність. З іншого боку, якби вдалося блокувати цей перший етап взаємодії вірусу з клітиною, то можна було б запобігати розвитку вірусної інфекції на самому ранньому етапі.

Другий етап — *проникнення вірусу в клітину* — може відбуватися двома основними шляхами. Перший (*віропексис*) дуже нагадує фагоцитоз і є варіантом рецепторного ендоцитозу. Вірусна частка адсорбується на клітинній мембрані, внаслідок взаємодії рецепторів змінюється стан мембрани, вона інвагінується, ніби обтікає вірусну частку. Утворюється вакуоля, відмежована клітинною мембраною, в

центрі якої розміщується вірусна частка.

При проникненні вірусу шляхом *злиття мембран* відбувається взаємне проникнення елементів оболонки вірусу і клітинної мембрани. В результаті «серцевина» віріона опиняється у цитоплазмі зараженої клітини. Цей процес відбувається досить швидко, тому його важко зареєструвати на електронограмах.

Депротейнізація — звільнення вірусного геному від суперкапсиду і капсиду («роздягання» віріонів). Звільнення від оболонок розпочинається нерідко одразу ж після прикріплення віріона до клітинних рецепторів і триває вже всередині цитоплазми клітини. У цьому беруть участь лізосомальні ферменти. У будь-якому випадку для здійснення подальшої репродукції необхідна депротейнізація вірусної нуклеїнової кислоти, оскільки без цього вірусний геном не може індукувати відтворення нових віріонів у зараженій клітині.

Середній період репродукції називають латентним (прихованим), оскільки після депротейнізації вірус ніби «зникає» із клітини, його неможливо виявити на електронограмах. У цьому періоді наявність вірусу виявляється лише за зміною метаболізму клітини-хазяїна. Клітина перебудовується під впливом вірусного геному на біосинтез компонентів віріона — його нуклеїнової кислоти і білків.

Перший етап середнього періоду, *транскрипція вірусних нуклеїнових кислот*, переписування генетичної інформації шляхом синтезу інформаційної РНК — необхідний процес для започаткування синтезу вірусних компонентів, відбувається по-різному залежно від типу нуклеїнової кислоти.

Трансляція — синтез вірусних білків. Цей процес повністю

аналогічний відомій схемі біосинтезу білка. У ньому бере участь вірусоспецифічна інформаційна РНК, клітинні транспортні РНК, рибосоми, мітохондрії, амінокислоти. Спочатку синтезуються білки — ферменти, необхідні для процесу транскрипції, а також для часткового або повного пригнічення метаболізму зараженої клітини. Деякі вірусоспецифічні білки є структурними і включаються у віріон (наприклад, РНК-полімераза), інші — неструктурними (виявляються лише в інфікованій клітині і необхідні для одного з процесів репродукції віріонів).

Реплікація вірусного геному — синтез молекул вірусних нуклеїнових кислот, відтворення вірусної генетичної інформації.

У *кінцевому, заключному періоді* репродукції відбувається складання віріонів і вихід вірусу з клітини.

Складання віріонів може відбуватися по-різному, але в його основі лежить процес самозбирання вірусних компонентів, які транспортуються від місця їхнього синтезу в місце складання. Первинна структура вірусних нуклеїнових кислот і білків визначає порядок конформування молекул і їх з'єднання між собою. Спочатку утворюється нуклеокапсид за рахунок суворо орієнтованого з'єднання білкових молекул у капсомери і капсомерів з нуклеїновою кислотою. У простих вірусів на цьому складання закінчується. Складання складних вірусів, які мають суперкапсид, багатоступінчасте і закінчується звичайно в процесі виходу віріонів із клітини. При цьому елементи клітинної оболонки включаються в суперкапсид вірусу.

Вихід вірусу із клітини може відбуватися двома шляхами. Деякі віруси, які не мають суперкапсиду (аденовіруси, пікорнавіруси),

виходять із клітини за «вибуховим» типом. Клітина при цьому лізується, а віріони виходять із зруйнованої клітини в міжклітинний простір. Інші віруси, які мають ліпопротеїдну вторинну оболонку (віруси грипу), виходять із клітини шляхом відбрунькування з її оболонки. Клітина при цьому може довго зберігати життєздатність.

Весь цикл репродукції вірусу займає звичайно кілька годин. За 4–5 год, що минули від моменту проникнення в клітину однієї молекули вірусної нуклеїнової кислоти, може утворитися від кількох десятків до кількох сотень нових віріонів, здатних інфікувати сусідні клітини. Таким чином, поширення вірусної інфекції в клітинах відбувається дуже швидко.

Лекція 7. Патогенез вірусних інфекцій.

Патогенез вірусних інфекцій — це сукупність процесів, які спричинюють захворювання при взаємодії вірусу з організмом хазяїна і визначають закономірність його розвитку.

У дуже загальних рисах патогенез вірусних інфекцій можна охарактеризувати так. Для того, щоб спричинити хворобу, вірус має проникнути в організм хазяїна та досягти чутливих тканин і клітин, де відбувається його репродукція. Внаслідок розмноження вірусу пошкоджуються численні клітини, що лежать в основі клінічного прояву хвороби. Крім того, потрібно, щоб вірус уникнув захисних реакцій організму, хоча в деяких випадках імунна відповідь сприяє розвитку хвороби.

У зв'язку з тим, що віруси є облигатними внутрішньоклітинними генетичними паразитами, в основі їхньої взаємодії з організмом

завжди лежить інфекційний процес на рівні клітини. Тому в патогенезі вірусних інфекцій спочатку потрібно розглянути клітинну патологію, спричинену вірусами.

Інфекційні властивості вірусів. Віруси — облігатні внутрішньоклітинні паразити, здатні паразитувати на генетичному рівні. Це зумовлює ряд особливостей вірусів як інфекційних агентів:

а) немає взагалі непатогенних вірусів, можна говорити лише про вірулентність для певних клітин і мікроорганізмів, найчастіше говорять про інфекціозність (інфекційність) вірусів;

б) віріони поза клітиною біологічно інертні, інертність зберігається, поки вірусний геном не починає функціонувати всередині клітини;

в) в основі вірусної інфекції лежить взаємодія вірусного та клітинного геномів; ця взаємодія може обмежуватись переключенням синтетичних процесів у клітині на біосинтез компонентів віріонів, а може полягати в інтегративному типі взаємодії, який спричинює об'єднання геномів вірусу і клітини, репродукцію вірусного геному разом із клітинним; такий процес називають *вірогенія* (за аналогією — лізогенія при бактеріофагії, коли відбувається інтеграція профага в геном бактерій);

г) у зв'язку з можливістю інтегрування цілого геному вірусу або його частин у клітинний геном передбачається і доводиться можливість вірусної інфекції з вертикальною передачею потомству разом із генами — «успадкованої» інфекції, що має значення для вірусного канцерогенезу;

д) для деяких вірусів доведена можливість «молекулярної»

інфекції — інфекційності нуклеїнової кислоти вірусу, позбавленого білка (це стосується переважно експериментальних досліджень), немає надійних даних про можливість такої інфекції за природних умов.

Згадані особливості властиві тільки вірусам, це вирізняє їх як інфекційні агенти від усіх інших збудників.

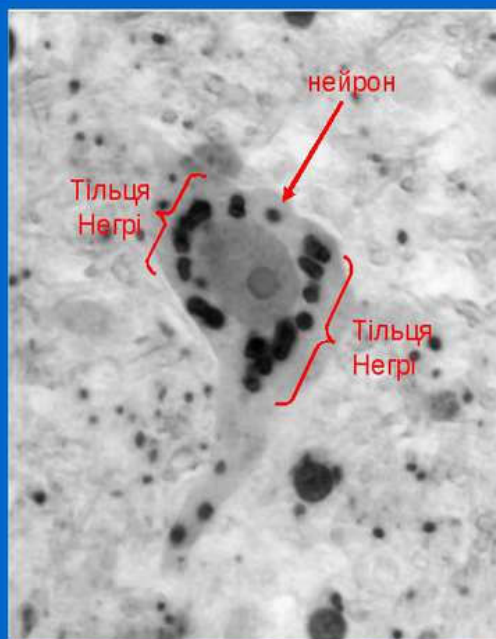
Тропізм вірусу – здатність до репродукції в конкретних клітинах чи тканинах. Це пов'язано зі специфічністю процесу комплементарної взаємодії вірусних і клітинних рецепторів на стадії адсорбції вірусу на клітині.

Наприклад, вірус сказу – нейротропний, вірус ящуру – епітеліотропний.

Підкреслюють *лімфотропність* переважної більшості вірусів людини та тварин: віруси грипу, кору, простого (банального) герпесу, поліомієліту та ін.

Ще однією особливістю є те, що віруси спричиняють у клітинах виникнення *вірусних включень*, внутрішньоядерних або цитоплазматичних, які можуть мати діагностичне значення. Наявність внутрішньоклітинних включень є характерною особливістю вірусів.

ЦГД: вірусні вклучення



Особливості вірусних інфекцій. За основними ознаками вірусні інфекції не відрізняються від інфекцій бактеріальної або іншої етіології.

Найсуттєвіша розбіжність між вірусними та бактеріальними інфекціями, з точки зору охорони здоров'я та ветеринарної медицини, — це *недостатність терапії*, відсутність ефективних і нешкідливих засобів лікування. *Антибіотикотерапія* при вірусних інфекціях як етіотропна терапія *не ефективна*.

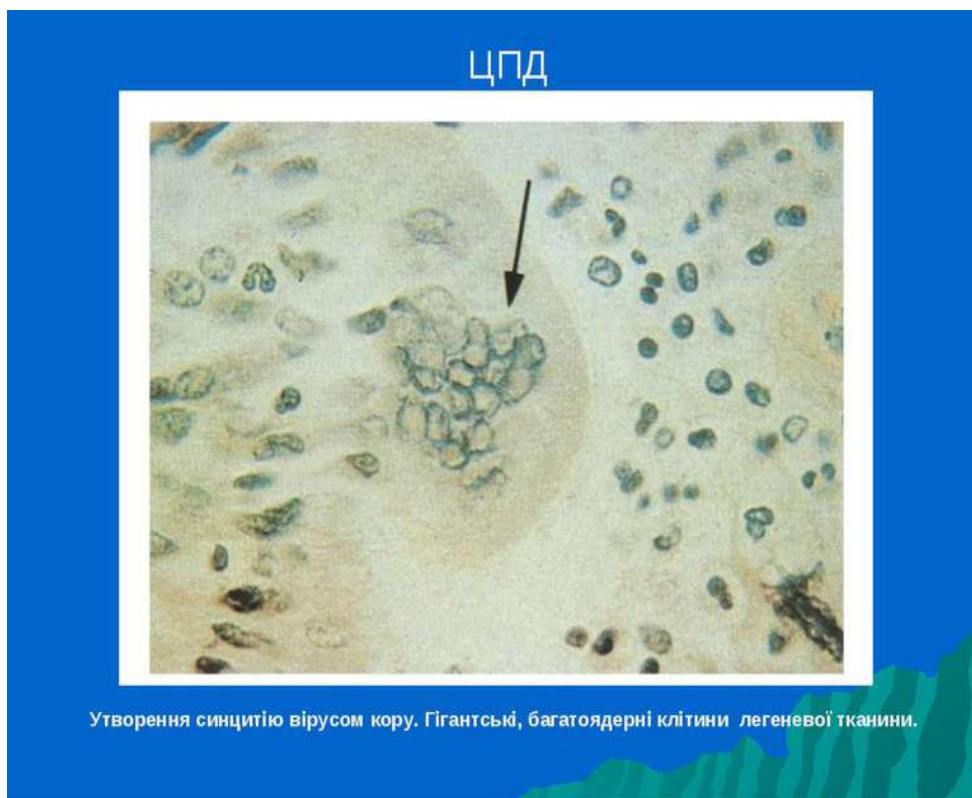
Існують збірні групи вірусів, які спричинюють *масові інфекційні захворювання*: респіраторні, гастроентерити, гепатити. Можна визначити і групи бактеріальних масових інфекцій, але вони менш помітні для медицини, бо з ними краще вміють боротись, ніж з вірусними.

Існують суттєві відмінності вірусних інфекцій від бактеріальних.

Взаємодія вірусу і хазяїна може розглядатися на різних рівнях: на рівні клітини, організму, популяції або суспільства.

На клітинному рівні вірусна інфекція може спричиняти дуже широкий діапазон ефектів, від відсутності видимих клітинних ушкоджень до швидкого руйнування клітин. Деякі віруси (поліовірус, збудник поліомієліту) призводять до загибелі клітин (*цитоцидний ефект*) або навіть лізису (цитоліз). Інші можуть спричинювати *проліферацію* (розмноження) клітин (збудник контагіозного моллюска) або *злякисну трансформацію* (онкогенні віруси). Інколи вірус і клітина-хазяїн мирно співіснують або розмножуються незалежно один від одного без будь-якої шкоди для клітини — стан стаціонарної інфекції.

У культурі тканин вірусна інфекція може призводити до легко помітних змін клітини (*цитопатична дія вірусів* — ЦПД). Вони можуть не бути аналогічними змінам в інфікованій тварині, оскільки в цьому випадку інфекція перебуває під впливом різних механізмів захисту організму.



Багато вірусів є причиною змін у *цитоплазматичній мембрані* інфікованих клітин. Деякі з них (респіраторно-синцитіальний вірус) спричинюють злиття суміжних клітинних мембран, призводячи до формування полікаріоцитозу (багатоядерності) або синцитіїв.

Деякі віруси (наприклад, кору, паротиту, цитомегалії, вітряної віспи і аденовіруси) *ушкоджують хромосоми* клітин хазяїна.

Вірусна інфекція на клітинному рівні може бути *автономною* (продуктивна або абортівна) та *інтегративною* (з неопластичною трансформацією або без неї).

В основу класифікації вірусних інфекцій на рівні організму покладено такі ознаки: ступінь генералізації, тривалість інфекції, клінічний перебіг, виділення вірусу з організму.

При *вогнищевій інфекції* діяльність вірусу проявляється безпосередньо у вхідних воротах у зв'язку з його локальною репродукцією.

При *генералізованій інфекції* після обмеженого періоду репродукції вірусу у вхідних воротах відбувається поширення вірусу в організмі — генералізація процесу.

Прикладом вогнищевої інфекції можуть бути аденовіруси, парагрипозні, деякі герпетичні інфекції тощо.

Вогнищева та генералізована гостра інфекція, як *наявна* (маніфестна), так і *прихована* (інапарантна), триває відносно недовго. Але вірус при прихованій гострій інфекції також активно репродукується і виділяється з організму, людина (тварина) є джерелом інфекції. Прихована інфекція хоч і відбувається безсимптомно, але залишає після себе імунітет.

Персистентна інфекція характеризується великою тривалістю взаємодії вірусу та організму (лат. *persistentia* — завзятість, постійність). Персистенція вірусу може мати форму латентної, безсимптомної інфекції з вірогенією за рахунок інтеграції вірусного геному в клітинний або без неї, при цьому вірус не виділяється з організму та клітин. При взаємодії ряду активуючих факторів можливий перехід латентної інфекції в гостру або хронічну.

Необхідно також зупинитися на *змішаних вірусних інфекціях*. При зараженні двома вірусами водночас може відбутися незалежна репродукція обох вірусів, посилення репродукції одного з них (екзальтація) тощо. Вірусно-бактеріальні інфекції, як правило, перебігають дуже тяжко. Описано поєднання бруцел з вірусом омської геморагічної гарячки, вірусу гепатиту В з кандидами, ентеровірусів з ентеробактеріями.

Повільні вірусні інфекції — це своєрідна форма взаємодії деяких

вірусів з організмом, для якої є характерним дуже тривалий інкубаційний період (місяці та роки), повільний, але неухильний розвиток симптомів з летальним кінцем. Повільні вірусні інфекції можуть спричинюватися типовими вірусами — коровий підгострий склерозуючий паненцефаліт, СНІД тощо.

Питання для самоперевірки

1. Вірусологія – це....
2. Хто і коли відкрив віруси?
3. Будова вірусів.
4. Хімічний склад вірусів.
5. Чим відрізняються складні віруси від простих?
6. Резистентність вірусів.
7. Що таке репродукція вірусів і з яких етапів вона складається?
8. Де можна культивувати віруси?
9. Принципи класифікації вірусів.
10. Що таке культури клітин?
11. З якою метою використовують культури клітин у вірусології?
12. Що таке ЦПЕ (ЦПД) вірусів?
13. Патогенез вірусних інфекцій – це...
14. Тропізм вірусів – це...
15. Які бувають вірусні включення?
16. Які типи взаємодії вірусів і клітин-хазяїв ви знаєте?
17. Що таке вірогенія?

18. Персистентна вірусна інфекція – це...
19. Змішані вірусні інфекції – це...
20. Пріони – це...
21. Віроїди – це...
22. Як віроїди потрапляють у клітину рослини?
23. Повільні інфекції – це...

Рекомендована література

1. Вірусологія : навчальний посібник / В. П. Поліщук, І. Г. Будзанівська, Т. П. Шевченко та ін. Київ : ЦП «Компринт», 2017. 242 с. URL: https://biology.univ.kiev.ua/images/stories/Kafedry/Virusol/Library/posibnyk_lab_virology.pdf.
2. Векірчик К. М. Мікробіологія з основами вірусології : підручник. Київ : Либідь, 2001. 312 с.
3. Гудзь С. П., Перетятко Т. Б., Павлова Ю. О. Загальна вірусологія : навчальний посібник. Львів : Видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2010. 264 с.
4. Радзиховський М. Л., Дишкант О. В. Основи ветеринарної вірусології : навчальний посібник. Київ : НУБіП України, 2022. 180 с. URL: <https://dglip.nubip.edu.ua/server/api/core/bitstreams/19cacb67-b486-412b-b9c5-d2aa91eee4f7/content>.
5. Шамрай С. М., Леонтьєв Д. В. Вірусологія : підручник. Харків : Харківський національний педагогічний університет імені Г.С. Сковороди, 2019. 244 с. URL: https://mycology.univer.kharkov.ua/wp-content/uploads/2020/02/Virology_schoolbook.pdf.
6. Вірусологія : підручник / І. Г. Будзанівська, Т. П. Шевченко, Г. В. Коротеєва та ін. Київ : ВПЦ "Київський університет", 2019. 351 с. URL: <https://biomed.knu.ua/images/stories/Kafedry/Virusol/Library/Virusologiya.pdf>.
7. Лютка Г. І., Радзиховський М. Л., Дишкант О. В. Загальна вірусологія. Основи ветеринарної та зоонотичної вірусології : навчальний посібник. Ч. 1. Вінниця : ТОВ "Друк", 2020. 204 с. URL: <http://repository.vsau.org/getfile.php/27421.pdf>.
8. Калініна О. С., Панікар І. І., Скибіцький В.Г. Ветеринарна вірусологія : підручник. Херсон : Олді+, 416 с.
9. Ташута С. Г. Вірусна патологія тварин : посібник. Київ : Аграр Медіа Груп, 2013. 399 с.
10. Вірусні хвороби свиней : навчальний посібник / В. В. Недосєков, М. П. Ситюк, Л. Є. Корнієнко та ін. Київ : Науково-методичний центр ВФПО, 2021. 68 с. URL: https://drive.google.com/file/d/1tm_NCiVpZFU2-PztmGzYf0onSY05WDcc/view.

11. Козловська Г. В., Калініна О. С., Скибіцький В. Г. Ветеринарно-санітарна вірусологія : навчальний посібник. Херсон : Олді+, 256 с.
12. Шамрай С. М., Леонтєв Д. В. Вірусологія : підручник. Харків : Харківський національний педагогічний університет імені Г.С. Сковороди, 2024. 2-е вид., доп. 329 с. URL: <https://mycology.univer.kharkov.ua/wp-content/uploads/2024/10/virology-2.pdf>

Навчальне видання

Ветеринарна вірусологія

Курс лекцій

Укладач: **Іовенко** Артем Володимирович

Формат 60x841/16 Ум. друк. арк. 5,8

Тираж 10 прим. Зам. № _

Надруковано у видавничому відділі
Миколаївського національного аграрного університету
54020, м. Миколаїв, вул. Георгія Гонгадзе, 9

Свідоцтво суб'єкта видавничої справи ДК №4490 від 20.02.2013р.

НОТАТКИ