**Лекція 9**

**Фітопаразитологія. Доклітинні паразитичні форми**.

1. Віруси і вірусні захворювання.

2. Інші доклітинні форми паразитів.

Є багато визначень виду в мікробів, але єдиної думки з цього питання вчені не дійшли, що пояснюється відсутністю критерію схрещуваності, який залишається одним із найважливіших для встановлення видів. За В.Д. Тімаковим, ***вид*** - це сукупність мікроорганізмів, філогенетично споріднених між собою, подібних за морфологічними й біологічними ознаками, які мають спадково закріплену здатність викликати в середовищі заселення певні специфічні процеси.

**Віруси**

До цієї групи належать форми, які є проміжними між справжні­ми живими організмами та органічними молекулами. Через про­стоту організації та відсутність більшості компонентів клітини, такі форми не здатні до самостійного здійснення життєвих про­цесів. Найвідомішими представниками доклітинних паразитич­них форм є віруси, проте й досі не вщухають суперечки, - їх слід уважати організмами чи все-таки речовиною.

Згідно з визначенням, **віруси** *-* це паразитичні живі системи доклітинної будови. Вони мають цілу низку особливих ознак:

* містять нуклеїнову кислоту лише одного типу - ДНК або РНК;
* не здатні до росту та бінарного поділу;
* не мають своїх систем синтезу білка;
* не мають своїх систем мобілізації енергії;
* середовищем їх існування виявляються лише живі клітини-
хазяї.

**Віріон** *-* це кінцева фаза розвитку вірусу, який складається з геномної нуклеїнової кислоти, оточеної оболонками. Обо­лонка, у якій міститься нуклеїнова кислота, отримала назву **капсид***.* У найпростішому випадку віруси представлені **нуклеокапсидами** *-* складаються *з* нуклеїнової кислоти та білкової оболонки.

Оскільки процес утворення вірусного білкового полімеру схо­жий до процесу кристалізації, найтиповішими варіантами самозбирання можна вважати варіанти спіральної та кубічної симетрії. При спіральній симетрії білкові субодиниці розташову­ються за спіраллю, а між ними так само за спіраллю розташову­ється геномна нуклеїнова кислота (найкращий приклад - вірус мо­заїчної хвороби тютюну). Кубічна симетрія (сферичні віруси) є більш поширеною, а типовими багатогранниками, які утворюють віріони, вважаються тетраедри, октаедри та ікосаедри.

Усі прості віруси обмежуються використанням спіральної або кубічної симетрії. На відміну від них складніші віруси (ортоміксовіруси, коронавіруси, параміксовіруси) мають другу оболонку, яка отримала назва **суперкапсид**. Ця оболонка є звичайною біологічною мембраною, що складається з ліпідного біглару клітинного походження та вірусних білків, які частково виходять над поверхнею суперкапсиду. Ці білки розпізнають клі­тинні рецептори, забезпечують злиття з мембраною клітини та її лізис, сприяють поширенню вірусу в організмі хазяїна.

Найбільші віруси мають найскладнішу будову. Їх віріони вкриті зовнішньою оболонкою, під якою міс­тяться тубулярні структури та внутрішнє ядро з ДНК-місткої се­рцевини й двох бічних тілець. Таким чином, будова віріонів у різних родин вірусів певним чином відрізняється.

Розміри вірусів значно коливаються. Найдрібніші з них (вірус ящура) мають у діаметрі близько 20-25 нм, за свої­ми розмірами наближаючись до білкової молекули. Великі віру­си (збудник орнітозу) мають розміри 250-350 нм.

Узагальнена номенклатура вірусів спирається на такі заса­ди: назви родів закінчуються словом *„virus";* для назв родин використовують суфікс *idae,* а для підродин - *іпае.* Так, вірус кору (РНК-місткі віруси) належить до роду *Morbillivirus* та родини *Раrатуxoviridae,* а кілька родів вірусів віспи хребетних *(Avipoxvirus, Capripoxvirus* та інші - ДНК-місткІ віруси) - до ро­дини *Poxviridae* підродини *Chordopoxvirinae.*

Під **життєвим циклом** вірусурозуміють процес його розмноження, який відбувається винятково внутрішньоклітинно. Починається він з адсорбції вірусів на мембрані клітини-мішені та закінчується виходом із клітини синтезованих віріонів.

Процес адсорбції вірусу на клітинній мембрані є пусковим механізмом для реалізації його патогенних властивостей. На мембрані клітин існують специфічні рецептори, з якими віруси зв'язуються за допомогою своїх рецепторів. Через значне різно­маніття клітинних та вірусних рецепторів на одних і тих самих клітинах можуть адсорбуватися різні види вірусів.

Наступним етапом життєвого циклу є занурення віріону в клітину, що супроводжується руйнуванням капсидних оболонок та вивільненням геномної нуклеїнової кислоти. Відбуватися воно може двома шляхами: злиттям суперкапсиду вірусу з мембра­ною клітини (нуклеокапсид вивільнюється в цитоплазму з по­дальшою реалізацією властивостей вірусного геному) та шляхом рецептороопосередкованого піноцетозу. В останньому випадку вірус зв'язується зі специфічними рецепторами мембрани клі­тини, яка впинається й перетворюється на облямований пухи­рець (рис. 7.5). Через кілька етапів пухирець зливається з лізосомою, де відбувається об'єднання її ліпідного шару з шаром су­перкапсиду вірусу. Завдяки цьому нуклеокапсид потрапляє до цитоплазми клітини, де відбувається його подальше „роздяган­ня" та вивільнення генетичного матеріалу.

Завершальним етапом життєвого циклу є внутрішньоклітин­не розмноження вірусу. Проникнувши в середину клітини, ві­рус підпорядковує її життєдіяльність своїм потребам, забезпечу­ючи своє відтворення. У вірусів, геном яких представлений по­зитивною РНК (пікорнавіруси, зокрема - вірус поліомієліту), внутрішньоклітинне розмноження починається трансляцією, до якої додаються процеси реплікації та зборки нуклеокапсиду. В усіх інших вірусів початковим етапом виявляється транскрип­ція геномної нуклеїнової кислоти, а в подальшому процес відбу­вається так само, як і в попередньому випадку. Процес реплікації зумовлюється типом геномної нуклеїнової кислоти.

"Усі РНК-місткі віруси, крім вірусів грипу та ретровірусів (проникають до ядра), розмножуються в цитоплазмі. Розмножен­ня ДНК-містких вірусів, крім вірусів віспи, відбувається в ядрі (синтез нуклеїнових кислот) та в цитоплазмі (трансляція вірус­них білків, їх процесінг та морфогенез віріонів). Віруси віспи, які мають особисті системи транскрипції, розмножуються в ци­топлазмі.

Завершується життєвий цикл вірусів ви­ходом по-новому синтезованих віріонів з клітини.

Віруси є дуже чутливими до дії високої температури та ультрафіолетових променів, але вони стійкі до висушування та низь­ких температур. Висушування в замороженому стані тривалий час зберігає активність вірусів, що використовується при виго­товленні сухих вірус-вакцин. Значна кількість видів вірусів є стійкою щодо дії ефіру, хлороформу, етилового й метилового спиртів, ефірних масел та інших сильнодіючих на бактерії та гриби хімічних сполук. Майже всі віруси добре зберігаються в гліцерині, розведеному навпіл фізіологічним розчином. Під впли­вом їдкого натру, формальдегіду, хлорного вапна та інших пре­паратів, що містять хлор і окиснювачі, віруси швидко гинуть.

Основні патологоанатомічні зміни при вірусних захворюван­нях нагадують процеси, що розвиваються при бактерійних інфек­ціях, а саме: пошкодження клітин і органів постійного або швидкоперехідного характеру з порушенням функцій (деструктивні явища в клітинах, набрякання, жирове переродження). При більш глибоких ураженнях вірусом клітини некрозуються.

Більшість вірусів здатна до вибіркової дії на певні тканини й органи. Наприклад, дерматотропні віруси у великій кількості можуть знаходитися в усьому організмі, але ефективно розмно­жуватися й уражати шкіру та слизові оболонки; нейротропні -мозкову тканину; пневмотропні - органи дихання; вісцеральні -внутрішні органи; пантропні уражують всі органи й системи. Дуже часто вірусні захворювання супроводжуються вторинни­ми інфекціями, які спотворюють у вже сенсибілізованому орга­нізмі клінічні ознаки вірусного захворювання та значно погір­шують його перебіг, що нерідко призводить до загибелі хазяїна.

Віруси можуть спричинювати захворювання лише в тому ви­падку, коли проникають до клітини й починають там розмножу­ватися. Тому система інтерферонів реагує на проникнення віру­су першою, блокуючи процес внутрішньоклітинного розмножен­ня останнього (діють на рівні клітини). Т-кілерні клітини явля­ють собою другий найважливіший механізм захисту від вірусної інфекції на рівні організму. Таким чином, системи інтерферонів та Т-кілерних клітин разом із головною системою гістосумісності забезпечують загальний імунітет проти будь-яких вірусів, але не формують надбаного специфічного імунітету. Його формування пов'язане з утворенням специфічних антитіл за участю системи макрофагів та інших імунних механізмів.

Імунітет при вірусних захворюваннях у людини й тварин є високоспецифічним і в більшості випадків у сенсибілізованого організму виявляється стійким і довготривалим. Так, після перенесення віспи в людини утворюється імунітет на все життя. Те саме спостерігається й при віспі вівців, чумі собак тощо. Але для низки вірусних захворювань (грип тощо) противірусний імуні­тет є недовготривалим та нестійким.

У противірусному імунітеті певну роль відіграють **інгібіто­ри**- неспецифічні фактори імунітету. Механізм їх дії схожий до дії антитіл. У противірусному імунітеті значну роль відіграє та­кож **інтерференція**- пригнічення одного вірусу іншим. Вона спостерігається не лише між різними вірусами, але й між різни­ми штамами одного й того самого вірусу.

Цитопатогенна дія вірусів на початку проникнення їх у клі­тину полягає у функціональних змінах інфікованої клітини, пригніченні синтезу ДНК, РНК і білків, а на більш пізніх стаді­ях інфекційного процесу - у повному припиненні синтетичних процесів. загибель Т-хелперів. Як наслідок, у В-лімфоцитів порушується синтез факторів росту та диференціювання, через що порушуєть­ся функція системи Т-кілерів. До того ж пригнічуються системи компліменту та макрофагів (інфіковані макрофаги не здатні ви­водити вірус з організму). Таким чином, унаслідок ВІЛ-інфекції відбувається ураження всіх найважливіших ланцюгів імунної системи. Це робить хворих беззахисними щодо більшості мікроорганізмів, зокрема розвиваються опортуністичні інфекції та пухлинні захворювання. грають певне значення в етіології шизофренії, міопатії та інших захворюваннях людини.

Як і віруси, пріони є дрібними об'єктами (проходять через бактеріальні фільтри), не розмножуються на штучних поживних середовищах, мають специфічне коло хазяїв та деякі інші спільні риси. Серед відмінностей слід звернути увагу на таке: відсутність геному та неспроможність до розмноження; пріони не виклика­ють будь-якої імунної відповіді; мають високу резистентність до дії високих температур, дезінфікуючих речовин, ультрафіолето­вого випромінювання тощо.

**Інші доклітинні форми паразитів**

На особливу увагу також заслуговують найдрібніші загадкові інфекційні агенти, про які стало відомо лише остан­німи десятиліттями. До них належать віроїди та пріони.

*Віроїди* викликають захворювання, схожі за симптомами з вірусними хворобами, але відрізняються від справжніх вірусів за кількома ознаками:

* не мають білкової оболонки й складаються лише з інфекцій­ної молекули РНК;
* через відсутність антигенних властивостей не виявляються серологічними методами;
* це найдрібніші, здатні до розмноження одиниці, відомі нині;
* їх молекули представлені одноланцюговими кільцевими РНК;
* оскільки молекули РНК віроїдів не містять інформації про власні білки, розмноження в них відбувається аутокаталітично або ж повністю залежить від клітини-хазяїна.

Питання про походження, організацію та поширення вірої­дів залишається не вирішеним.

**Пріони** *-* це група специфічних низькомолекулярних білків, через що вони не здатні до розмноження та не можуть вважатися живими. Науковці стверджують, що патогенна дія пріонів спи­рається на інгібування певних генів та стимуляцію синтезу ано­мальних білків.

На цей час відомо кілька хвороб тварин та людини, об'єдна­них у групу „трансмісивних губкоподібних енцефалопатій", які викликаються пріонами: куру, хвороба Крейтцфельдта - Якоба, синдром Гертсманна - Штрейслера та аміотрофічний лейкоспонгіоз у людини; принаймні чотири хвороби тварин. Практично всі вони є повільними недугами, які вражають нервову систему та призводять до смерті.