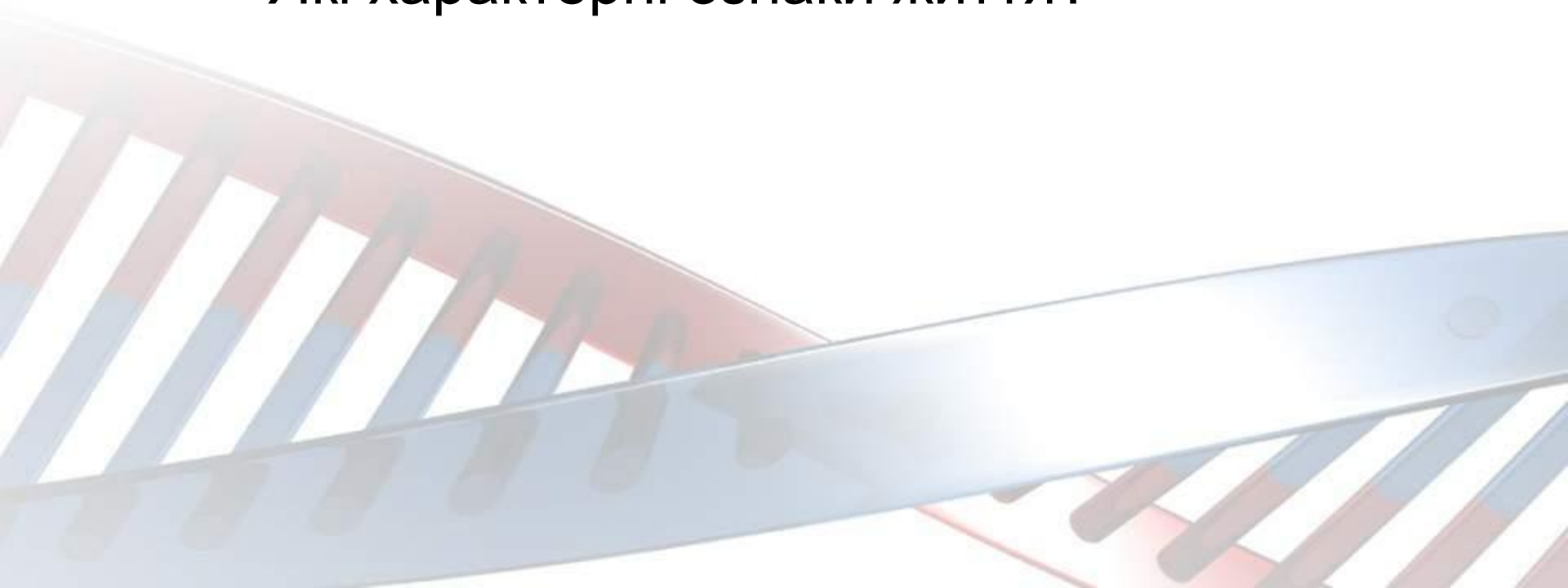


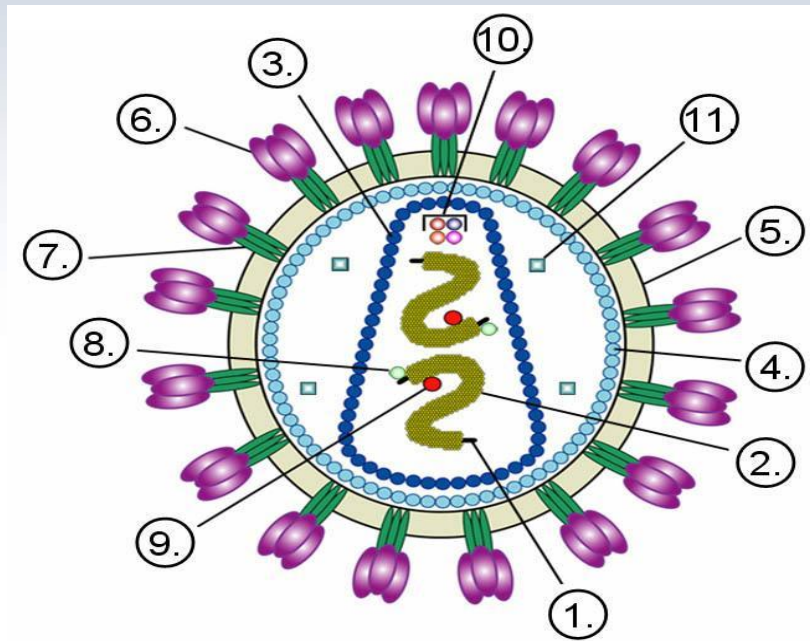
# **Віруси, віроїди, пріони. Особливості їхньої організації та функціонування**



# ПРИГАДАЙТЕ!

- Що спільного та відмінного між живою та неживою частинами природи?
- Які характерні ознаки життя?



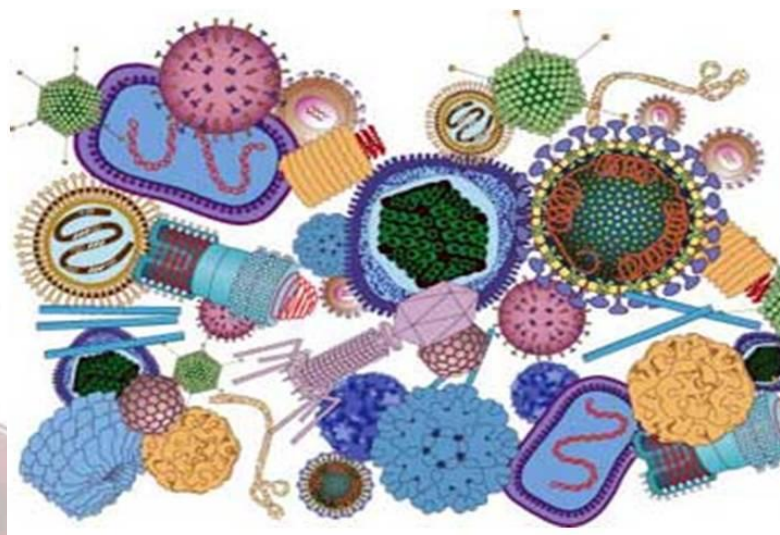


# Станція 1. Віруси

**Віруси – це паразити прокаріотів та еукаріотів, і поза клітиною-хазяїном віріони не виявляють жодних ознак життя**

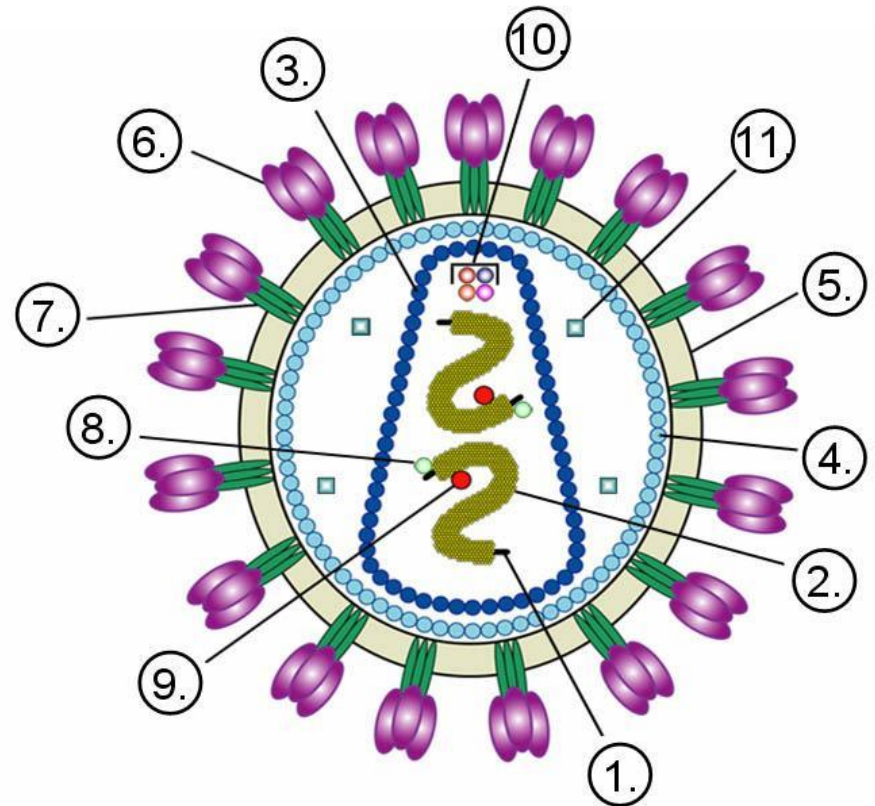
- Наука, яка вивчає будову і функції вірусів, їхні властивості, шляхи передачі та способи лікування і профілактики вірусних захворювань, має назву **вірусологія**

Різноманітність  
вірусів

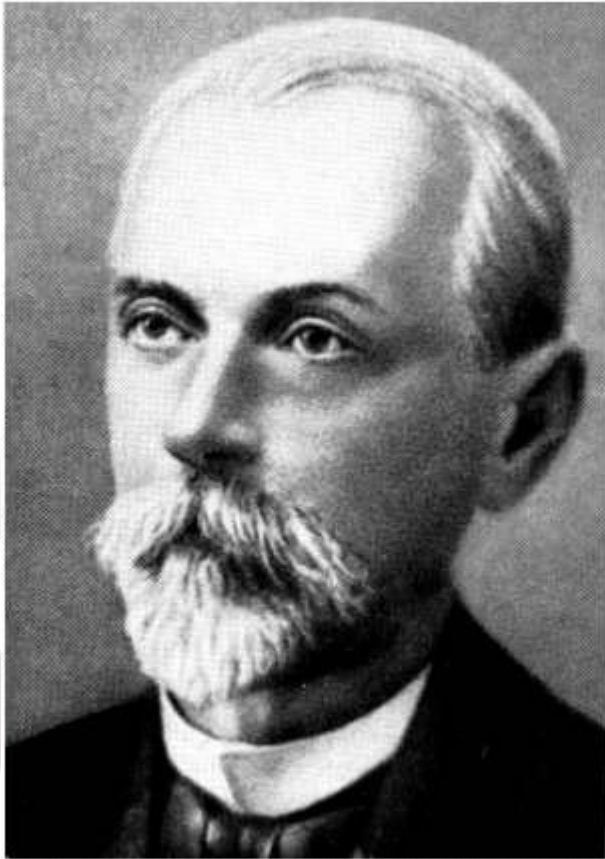


## Загальне поняття про віруси

- **Віруси** — неклітинні форми живих організмів , які складаються з нуклеїнової кислоти (ДНК або РНК) і білкової оболонки, зрідка включаючи інші компоненти (ферменти, ліпідні оболонки тощо)



1892 р. - Дмитро Йосипович Івановський відкрив віруси,  
досліджуючи мозаїчну хворобу тютюну



**Д.І. ІВАНОВСЬКИЙ (1864-1920)**  
**ФУНДАТОР ВІРУСОЛОГІЇ**



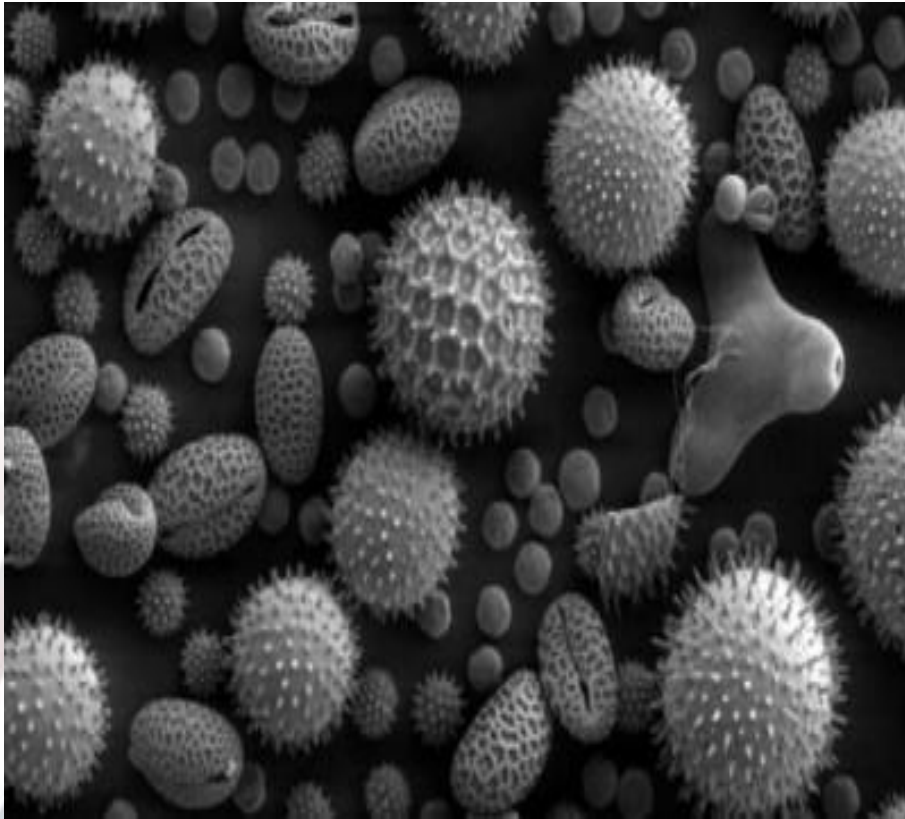
Термін вірус (від лат. «virus» – отрута) запропонував датський ботанік Мартін Віллем Бейєрінк.

1898 р. – Фрідріх Лефлер відкрив вірус ящура, збудника гострої інфекційної хвороби ВРХ, овець, кіз, свиней.

1901 р. – Уолтер Рід відкрив вірус жовтої лихоманки, збудник хвороби людини.

1915 р. – відкриті віруси в клітинах бактерій – бактеріофаги (Фелікс Д'Ерел – канадський вчений).

## Розміри вірусів



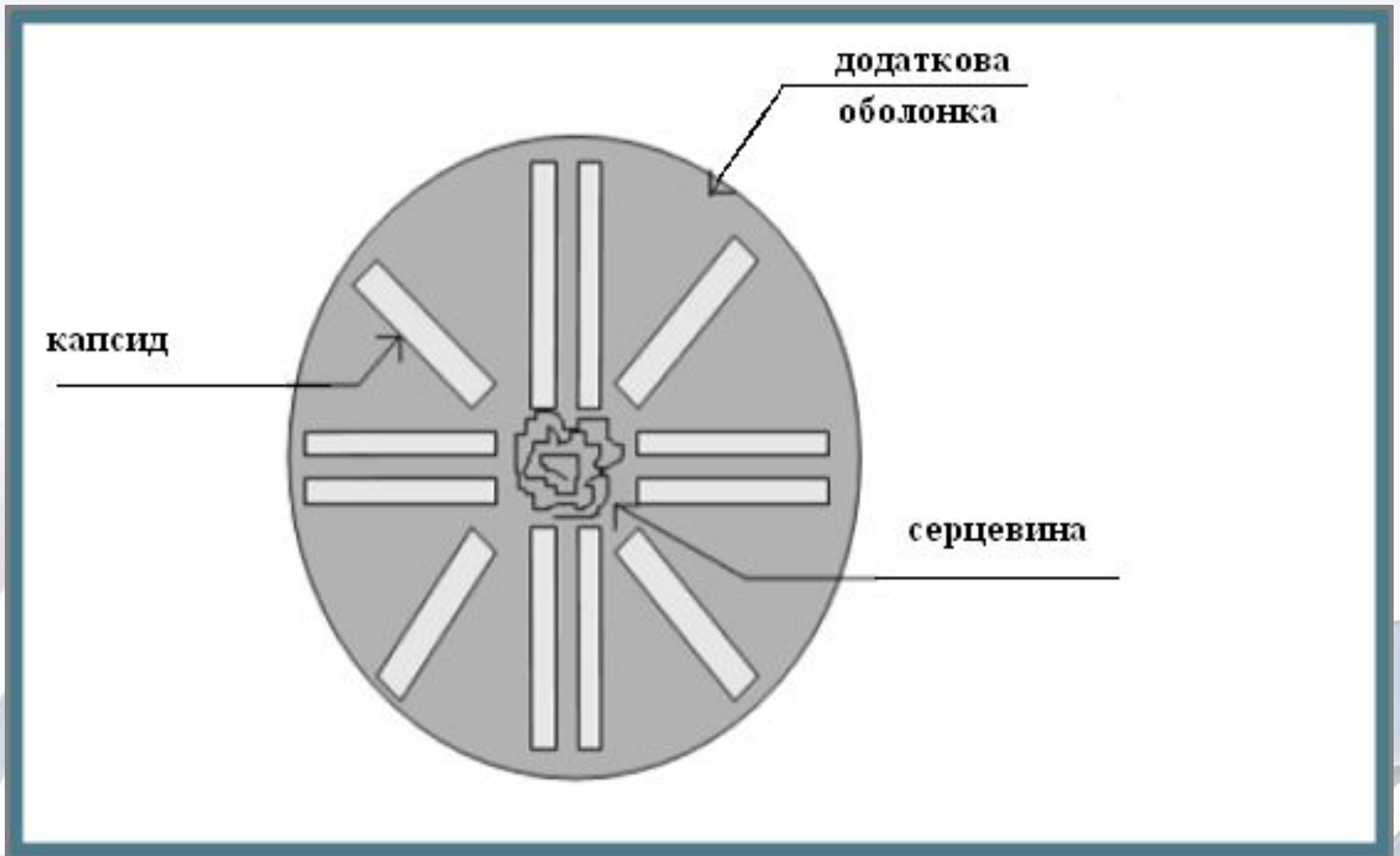
- Розміри більшості вірусів коливаються від 10 до 300 нм. У середньому віруси в 50 разів менші за бактерій. Їх неможливо побачити у оптичний мікроскоп, тому що їх розмір менший за довжину світлової хвилі.



## Будова вірусів

- Віруси складаються з різноманітних компонентів:
- **серцевина** — генетичний матеріал (ДНК або РНК). Генетичний апарат вірусу кодує від декількох (Вірус Тютюнової мозаїки) до сотень генів (Вірус Віспи, більше 100 генів). Необхідний мінімум — гени, що кодують вірус-специфічну полімеразу та структурні білки.
- **білкова оболонка**, що називають *капсидом*. Оболонка часто побудована з ідентичних повторюваних субодиниць — капсомерів. Капсомери утворюють структури з високою симетрією.
- **додаткова ліпопротеїдна оболонка**. Ліпідна оболонка походить з плазматичної мембрани клітини-хазяїна та зустрічається в порівняно складних вірусів (вірус грипу, вірус герпесу). Цілком сформована інфекційна вірусна частка називається віріоном.

# Будова вірусів



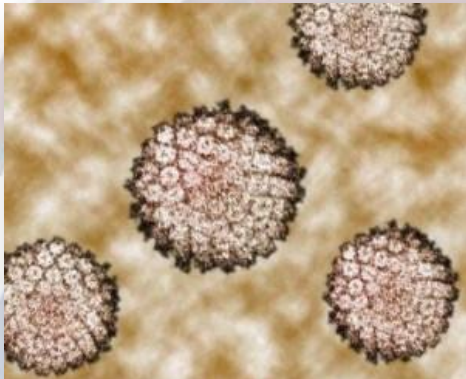
# Віруси

Прості віруси

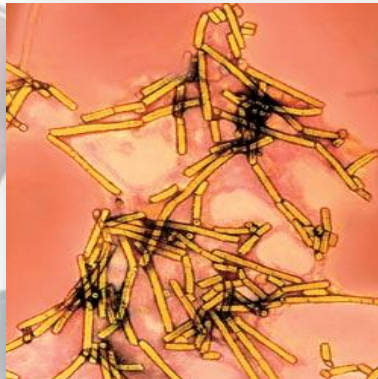
Складні віруси

Білкова оболонка  
(капсид) + ДНК або РНК

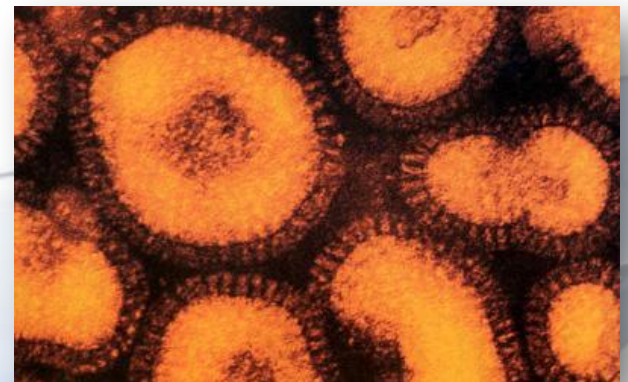
Додаткова мембрана +  
капсид + ДНК або РНК



Вірус папіломи  
людини



Вірус тютюнової  
мозаїки



Вірус грипу

Оболонка **простих вірусів** складається з однотипних білкових утворень. Прості віруси мають різну форму – паличкоподібну, нитчасту, кулясту тощо.

“Ебола”

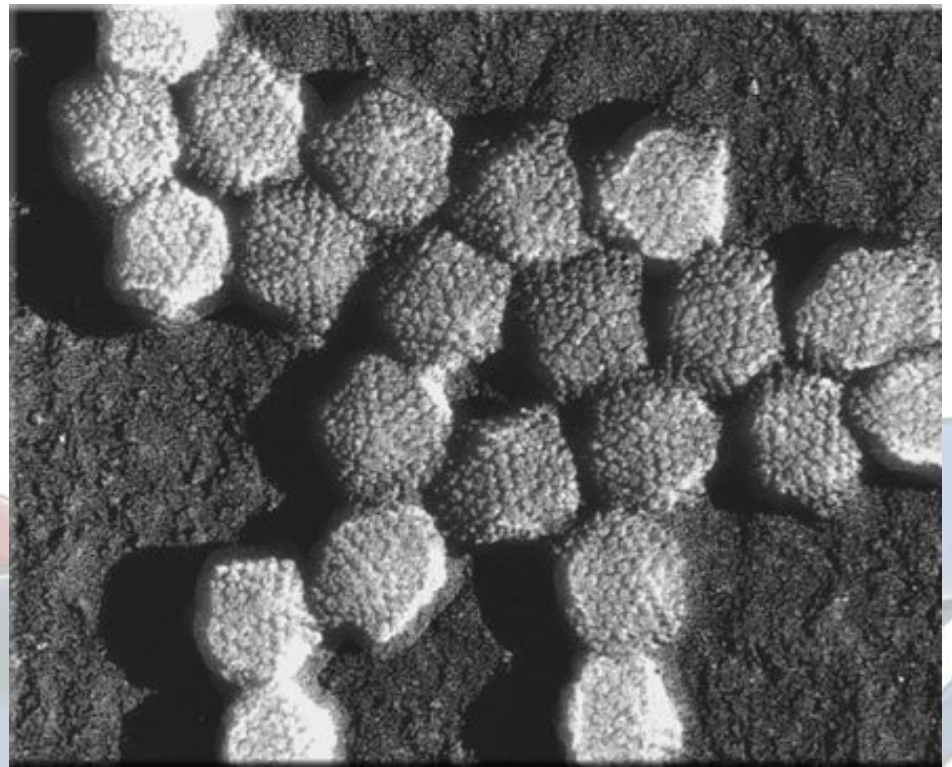
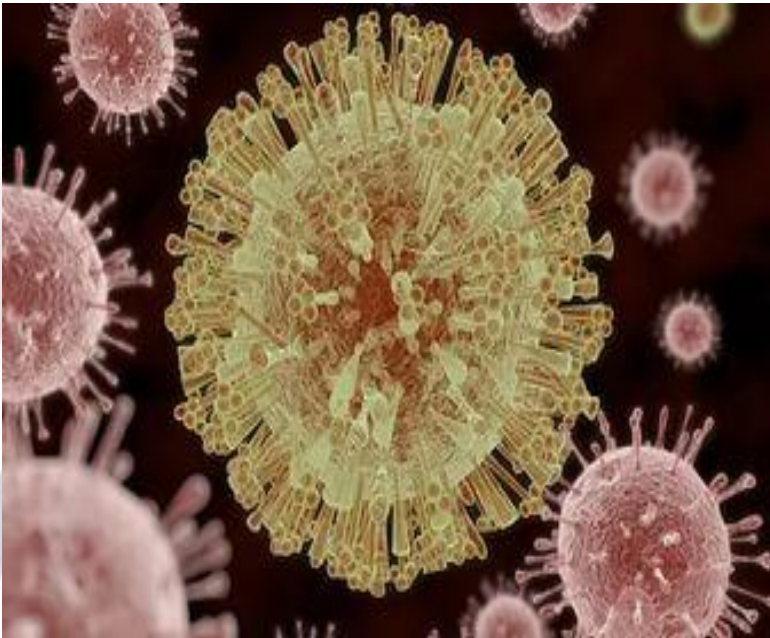


“Марбург”



**Віруси, що викликають лихоманку**

**Складні віруси** вкриті додатковою мембраною, що складається з **білків та ліпідів**. Вона може містити сполуки, які слугують для розпізнавання специфічних рецепторів на мембрані клітини-хазяїна і прикріплення до неї вірусної частинки.



*Мікрофотографія зіка, аденовірусу*

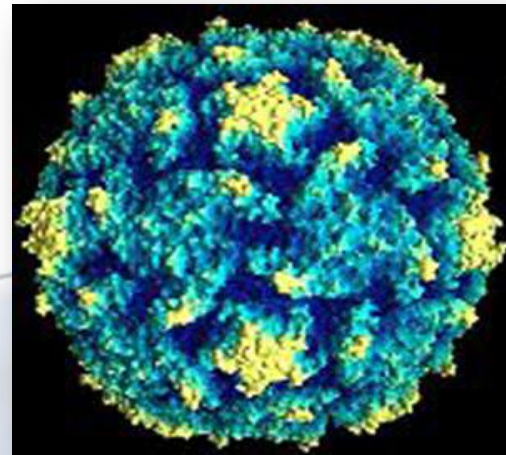
# Класифікація вірусів

## РНК – вмісні

- вірус поліомієліту,
- кліщового енцефаліту,
- жовтої лихорадки,
- грипу, сказу, кіру,
- тютюнової мозаїки
- група вірусів, які інфікують хребетних тварин, комах і вищих рослин
- ВІЛ

## ДНК – вмісні

- вірус віспи,
- герпесу,
- аденовіруси,
- пухлиностворюючі та бактеріофаги.



## Гіпотези походження вірусів

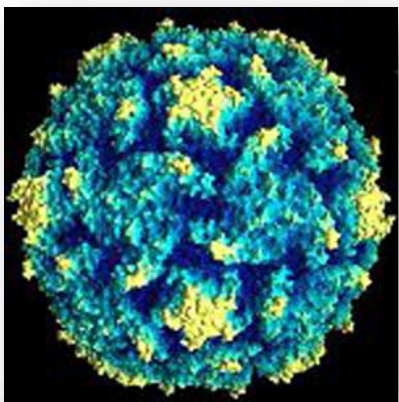
```
graph TD; A[Гіпотези походження вірусів] --> B[Гіпотеза регресивної еволюції]; A --> C[Гіпотеза паралельної еволюції]; A --> D[Гіпотеза «скажених генів»];
```

**Гіпотеза регресивної еволюції** — віруси виникли з клітин, які втратили більшість органел

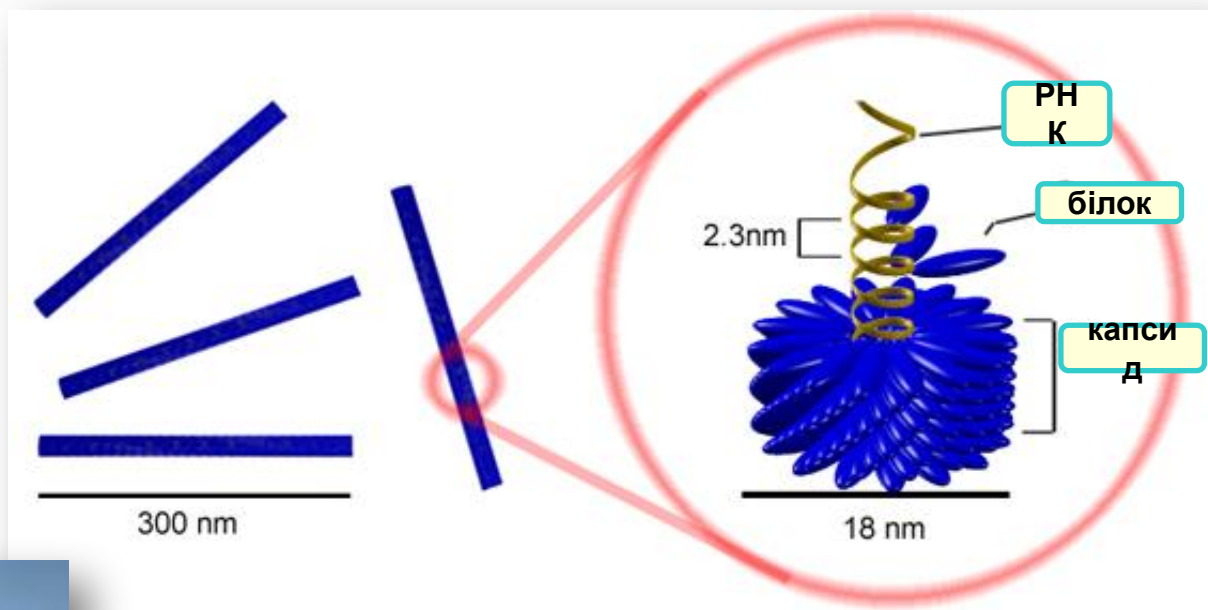
**Гіпотеза паралельної еволюції** — віруси виникли в прадавні часи незалежно від клітин

**Гіпотеза «скажених генів»** — віруси як ділянки спадкового матеріалу набули здатності існувати самостійно

# Властивість вірусів – самозбирання, внаслідок чого утворюються симетричні фігури



**Вірус  
поліомієліту**



**Вірус тютюнової мозаїки**

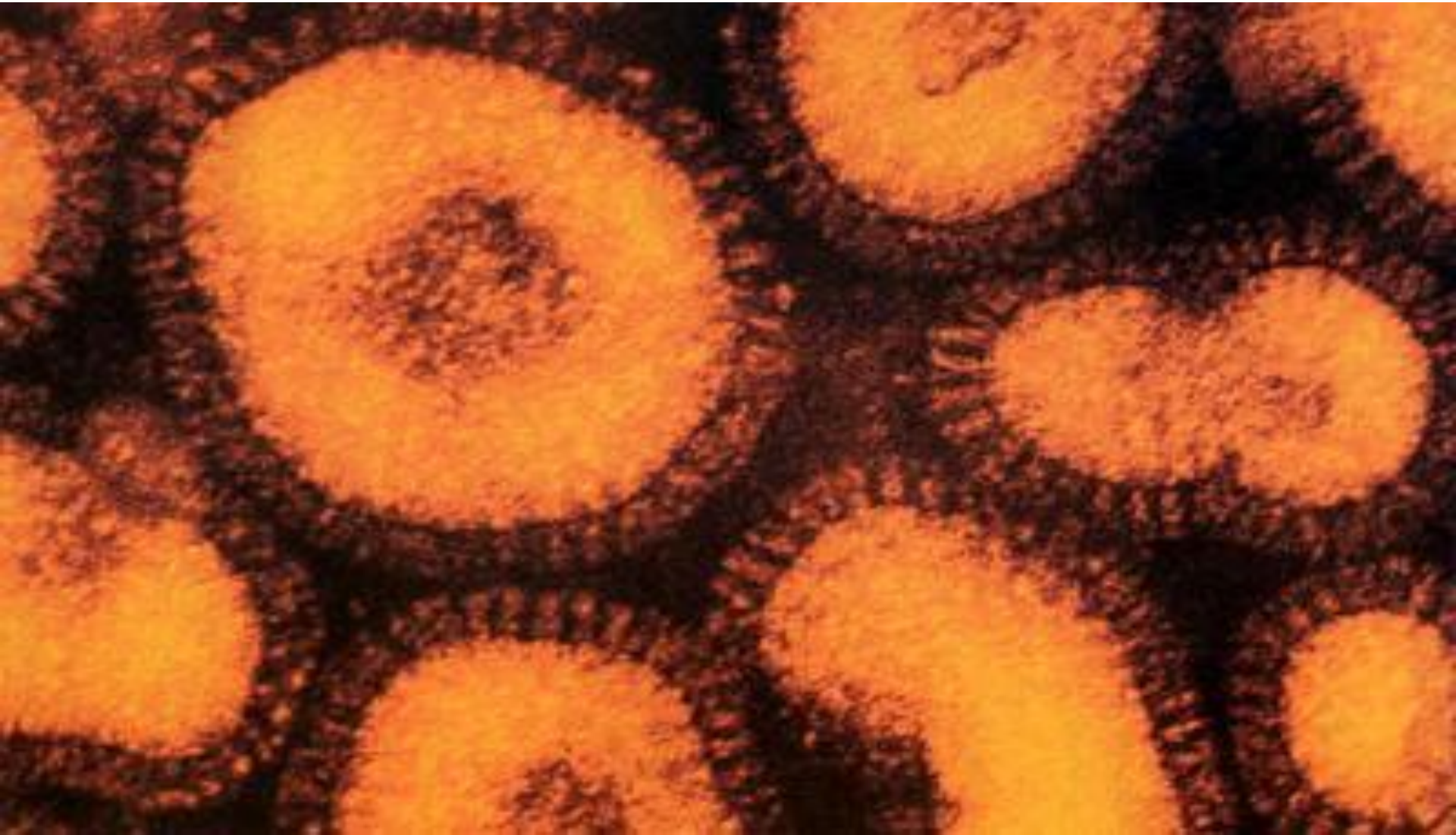


**Віріон бактеріофага**



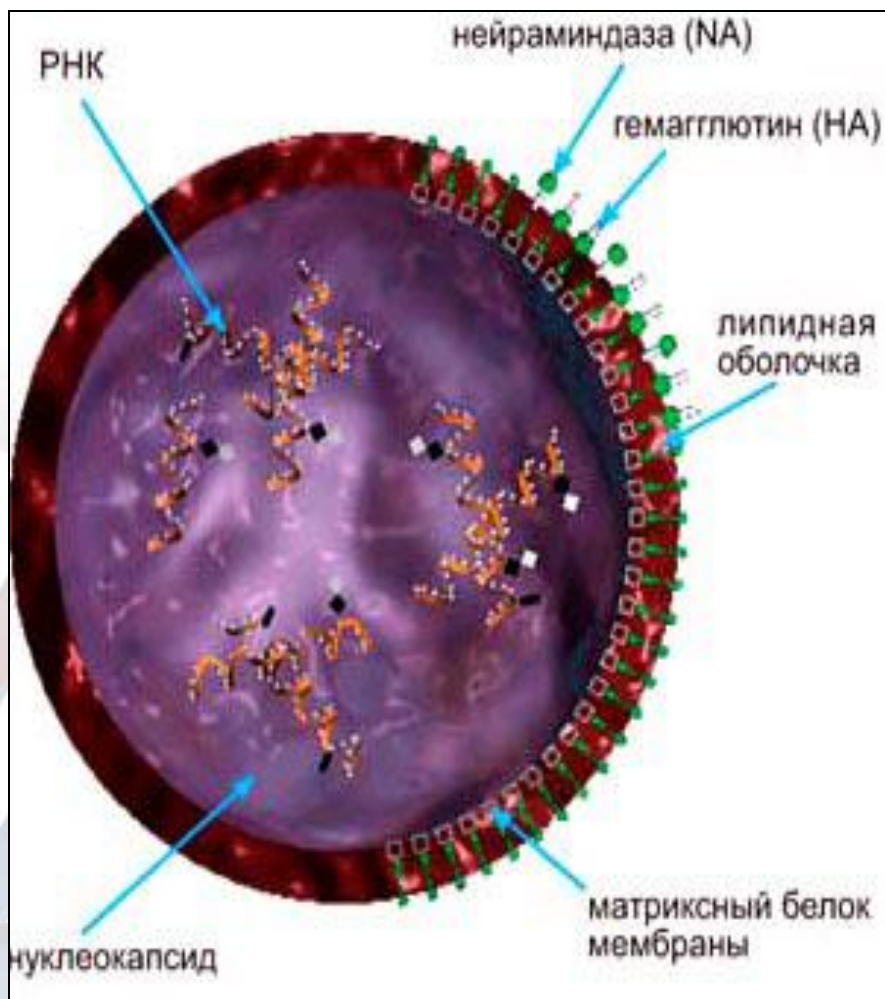
# ***Вірус грипу***

***(збільшення в 30 000 раз).***

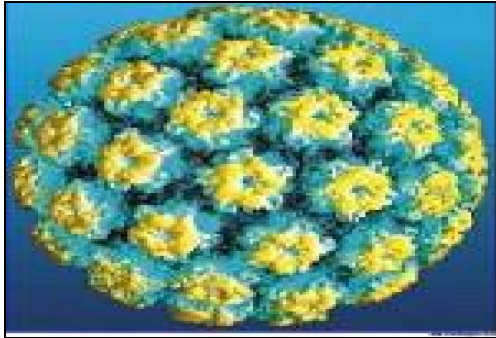


# Віруси

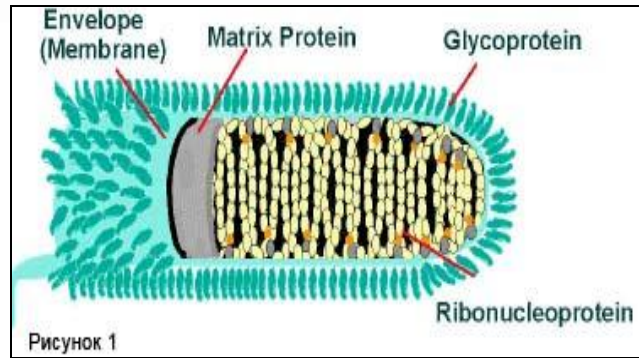
## жовтої лихорадки натуральної віспи



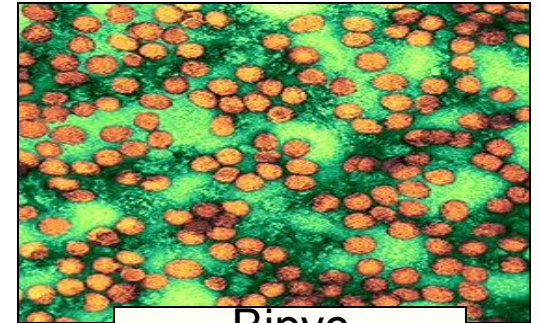
# Різноманітність вірусів під мікроскопом



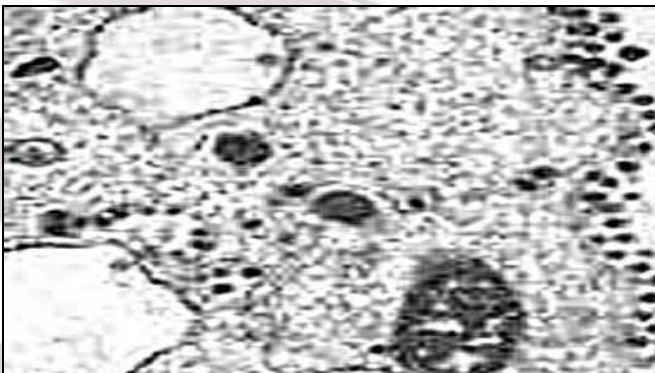
Вірус папіломи



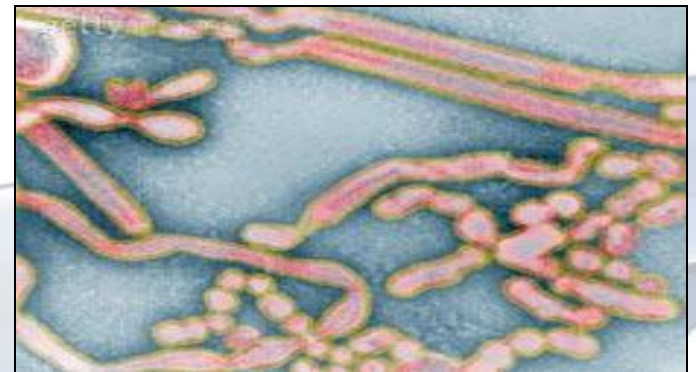
Вірус сказу



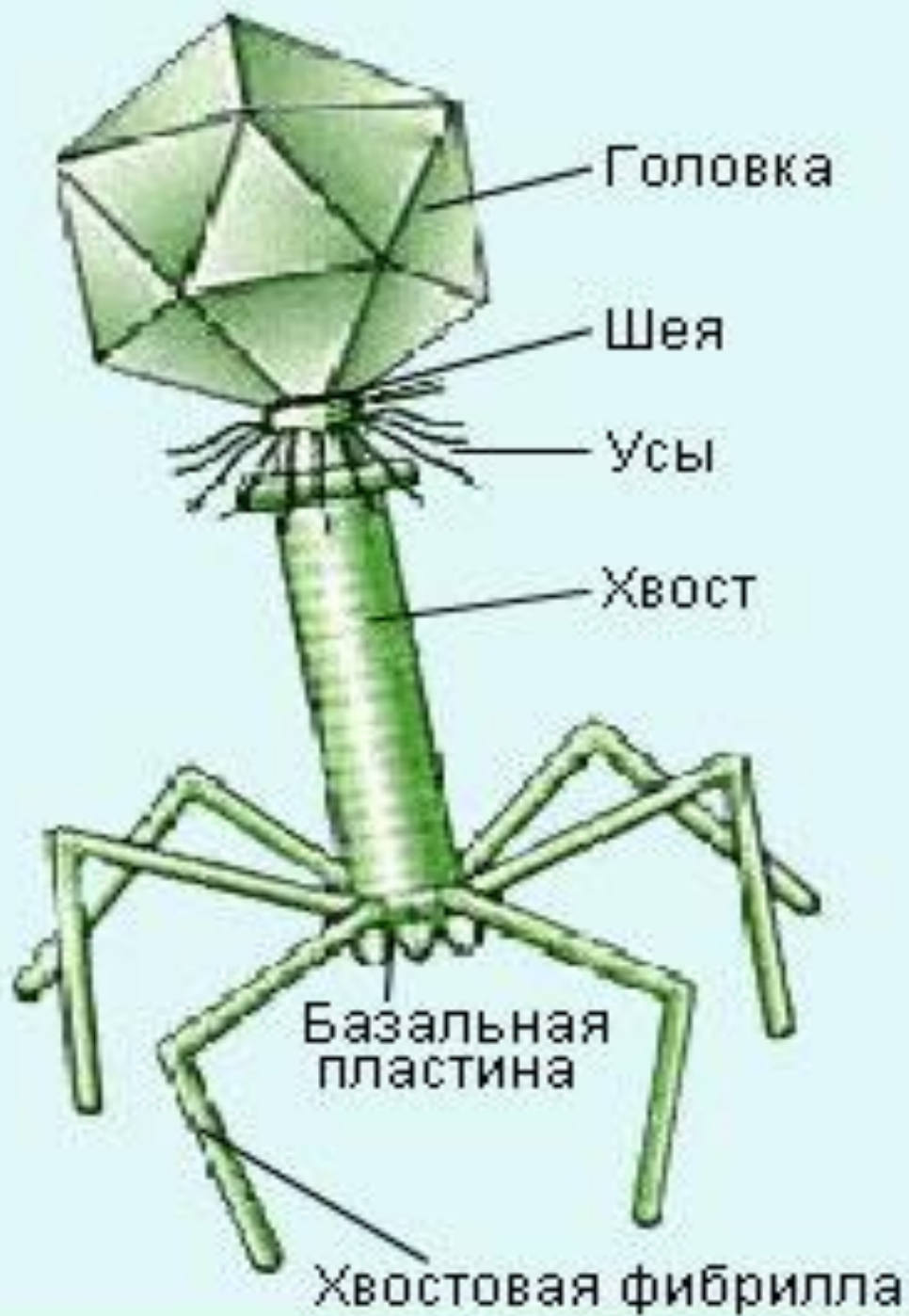
Вірус  
гепатиту



Вірус в слині



Пташиний грип



## **БУДОВА БАКТЕРІОФАГА**



# *Вірусні хвороби людини*

## *Герпес*

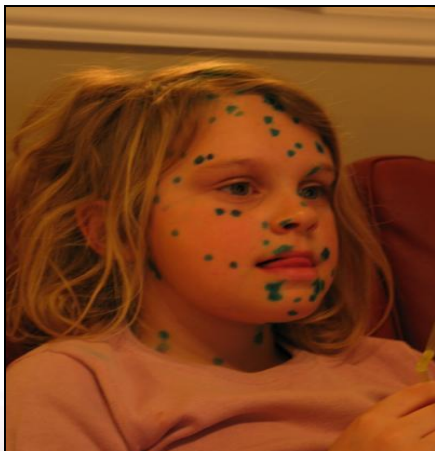


Рис. Внешний вид пациента



# Вірусні хвороби людини

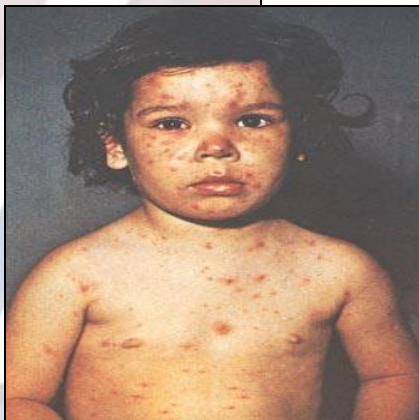
## Віспа



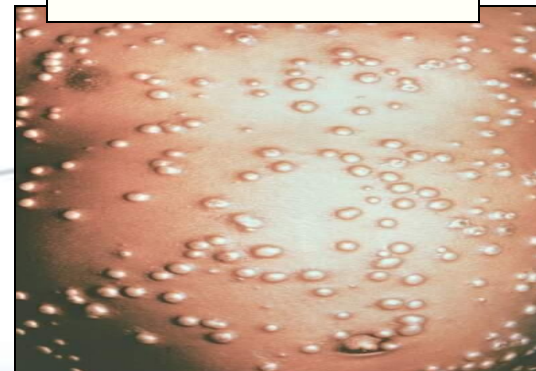
Вітряна віспа



Натуральна віспа

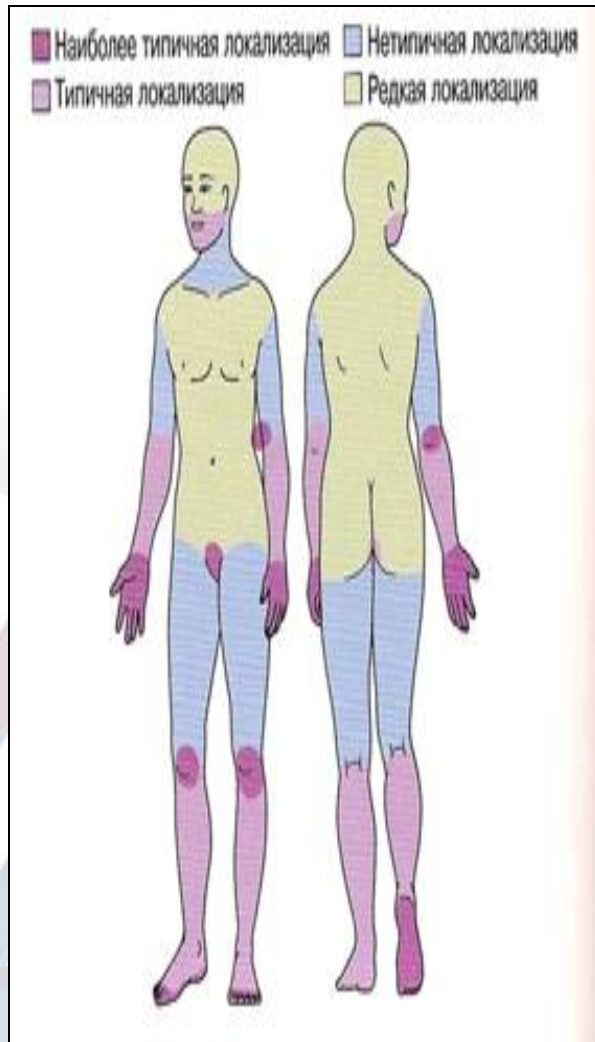


Herpes zoster blisters

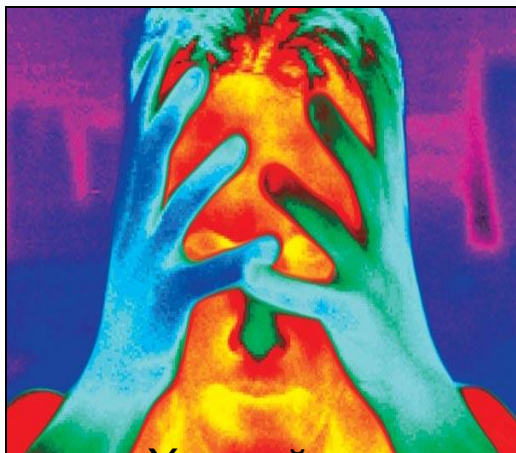


# Вірусні хвороби людей

## Папіломи



# Вірусні хвороби людей



Хворий на  
енцефаліт



Людина-кактус



Папіломи на  
обличчі



Після укусу комара



Папіломи на  
пальці



Вірусні висипи



# ***Вірусні хвороби людей***

***Вірус перетворив індонезійця  
в людину - дерево***



# *Пташиний грип*



**Віруси є збудниками небезпечних захворювань культурних рослин – мозаїчність, плямистість, відмирання органів, пухлини.**



листок троянди вражений вірусом мозаїчності

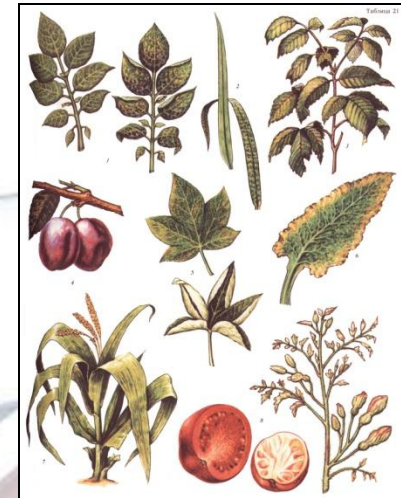
листок троянди вражений вірусом мозаїчності



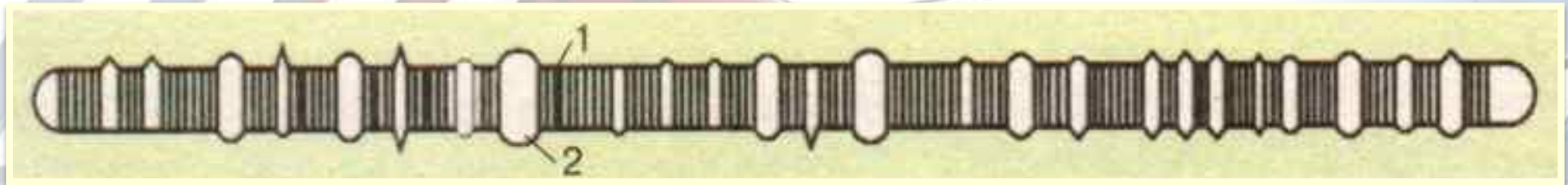
листок троянди вражений вірусом плямистості

листок троянди вражений вірусом плямистості

# Вірусні хвороби рослин



# Станція 2.Віроїди



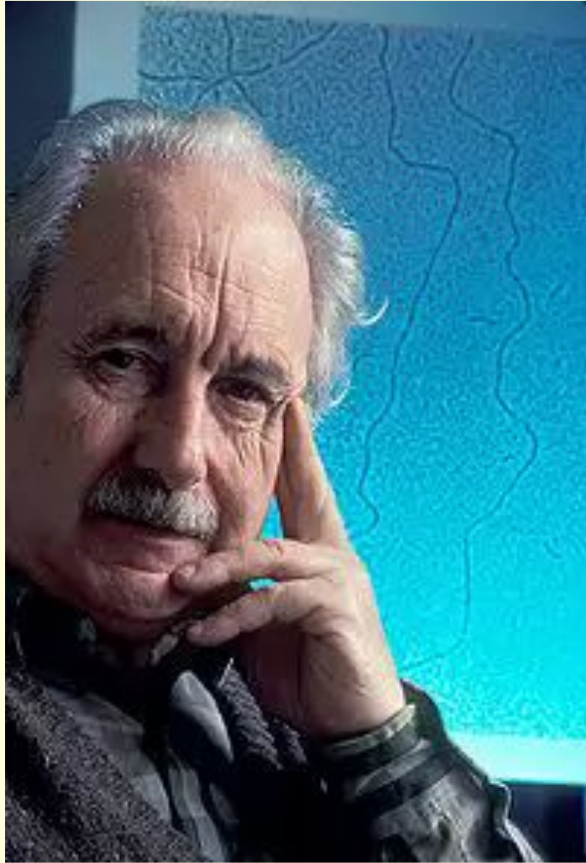
# **ВІРОЇДИ – ЗБУДНИКИ ХВОРОБ РОСЛИН**



# ІСТОРИЧНІ ВІДОМОСТІ

- Віроїди відкрив 1971 році Теодор Дінер, який вивчав інфекційне захворювання картоплі, відоме під назвою «веретеноподібність бульб». На превеликий подив дослідника під час біохімічного аналізу очищеного збудника не виявили жодних ознак білка.

З'ясувалося, що інфекцію спричиняла одноланцюгова молекула РНК. Подальші детальні дослідження дали змогу встановити, що вона має форму замкненого ланцюга і складається всього з 375 нуклеотидів. Ця РНК не кодує жодного білка, оскільки самовідтворюється в клітині хазяїна.

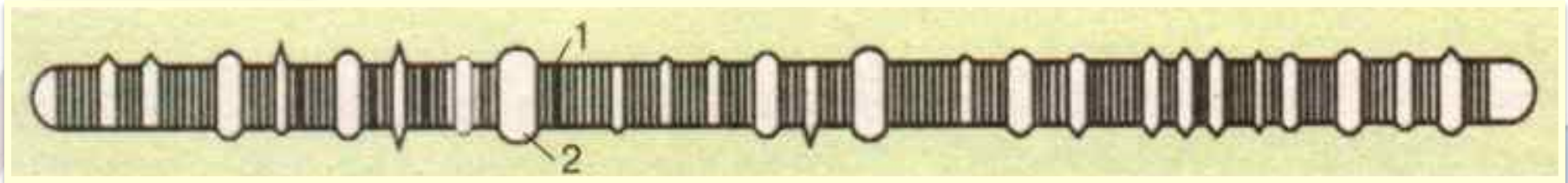


**Теодор Отто Дінер  
американський  
дослідник**



# ВІРОЇДИ

- Віроїди (від "віруси" та грец. εἶδος — форма, вид) — інфекційні агенти, які являють собою низькомолекулярні одноланцюгові молекули РНК, які не кодують власних білків. На відміну від вірусів не мають білкової оболонки.
- Послідовності нуклеотидів віроїдів не кодують власних білків.
- Віроїди викликають хвороби рослин.



Мал. Схема будови молекули віроїду: 1 - комплементарні ділянки одноланцюгової РНК;  
2 - некомплементарні ділянки одноланцюгової РНК



# ЯК ВІРОЇДИ ПОТРАПЛЯЮТЬ У КЛІТИНУ РОСЛИНИ

під час  
механічного  
ушкодження



при  
вегетативному  
розмноженні



за допомогою  
комаха



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

**ВІРОЇДИ ЗНАЙДЕНО  
ВИКЛЮЧНО У РОСЛИН!**

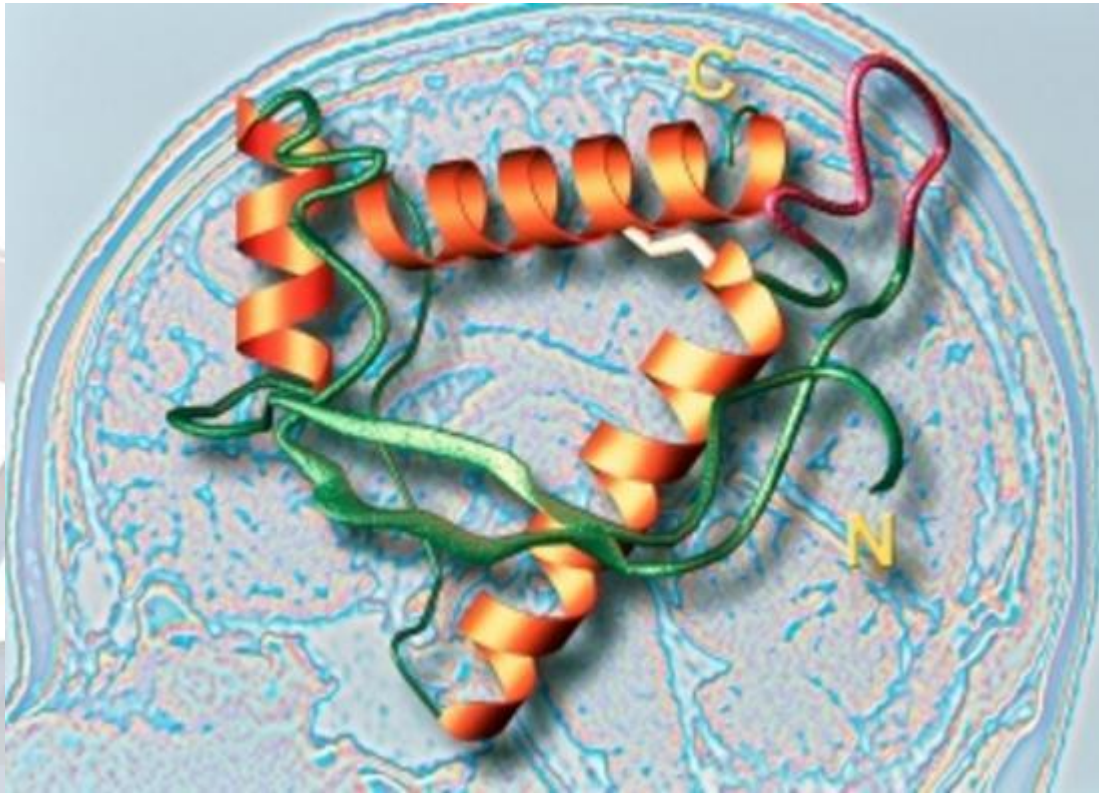
# ЖИТТЄВИЙ ЦИКЛ

- В інфікованій клітині ця частинка потрапляє до ядра або хлоропласта, де використовує клітинний фермент РНК-полімераза для відтворення власних молекул. Симптоми захворювання виникають унаслідок активного відтворення молекул РНК віроїду, що спричиняє патологічний процес в інфікованій клітині.
- Розмноження (реплікація) проходить за допомогою ферментів РНК-полімераз хазяїна. При цьому реплікація нуклеїнових кислот самої клітини-хазяїна пригнічується. Залишається невідомим, яким чином РНК віроїда, не кодуючи ніяких білків, може пригнічувати біохімічні процеси рослини, та яким чином при реплікації працює РНК-полімераза, яка за звичайних умов в якості матриці потрібна ДНК.

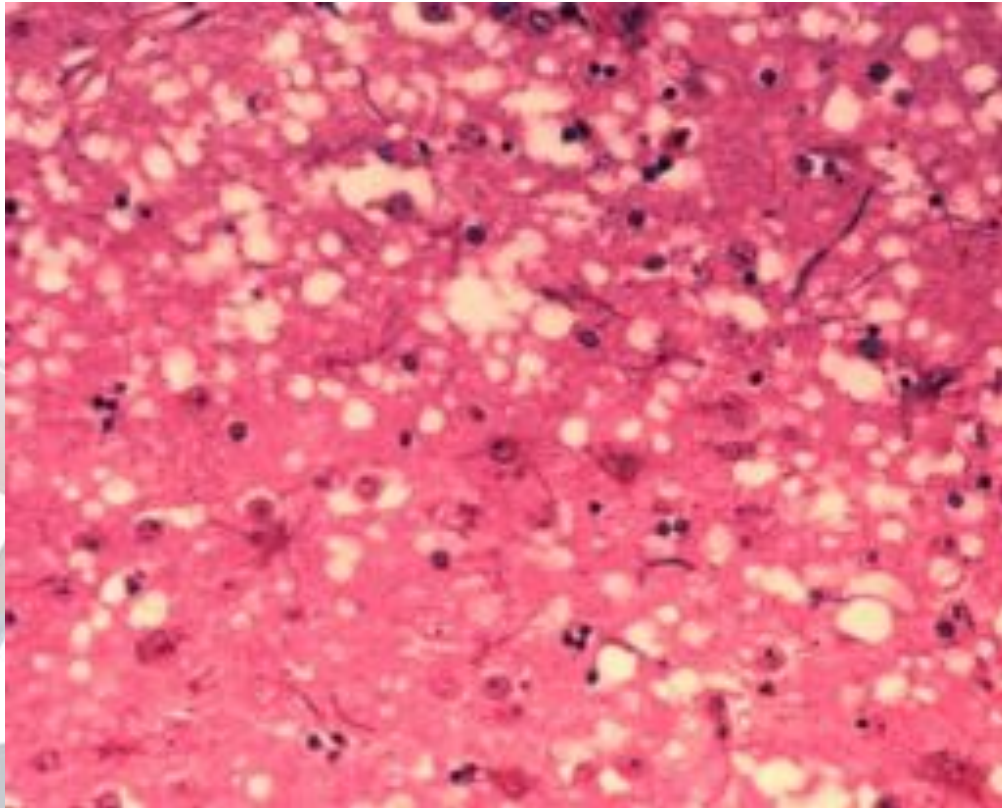
ЦІКАВО  
ЗНАТИ

Походження віроїдів невідоме. Деякі дослідники вважають їх представниками доклітинного "світу РНК", еволюційними реліктами. Але більшість сходяться на думці, що вони походять від вирізаних та замкнених в кільце інтронів, які втратили кодуючі послідовності. Доведено, що нові віроїди можуть утворюватись при рекомбінації.

# Станція 3. Пріони

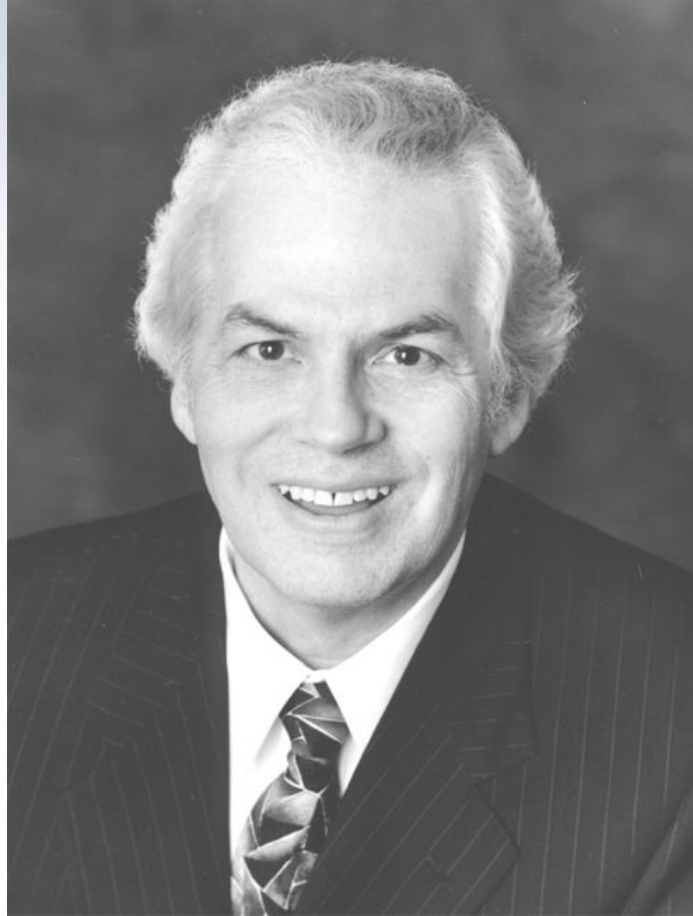


# Пріони, їх будова, поширення



# **ПРІОНИ – ЗБУДНИКИ ЗАХВОРЮВАНЬ ЛЮДЕЙ І ТВАРИН**

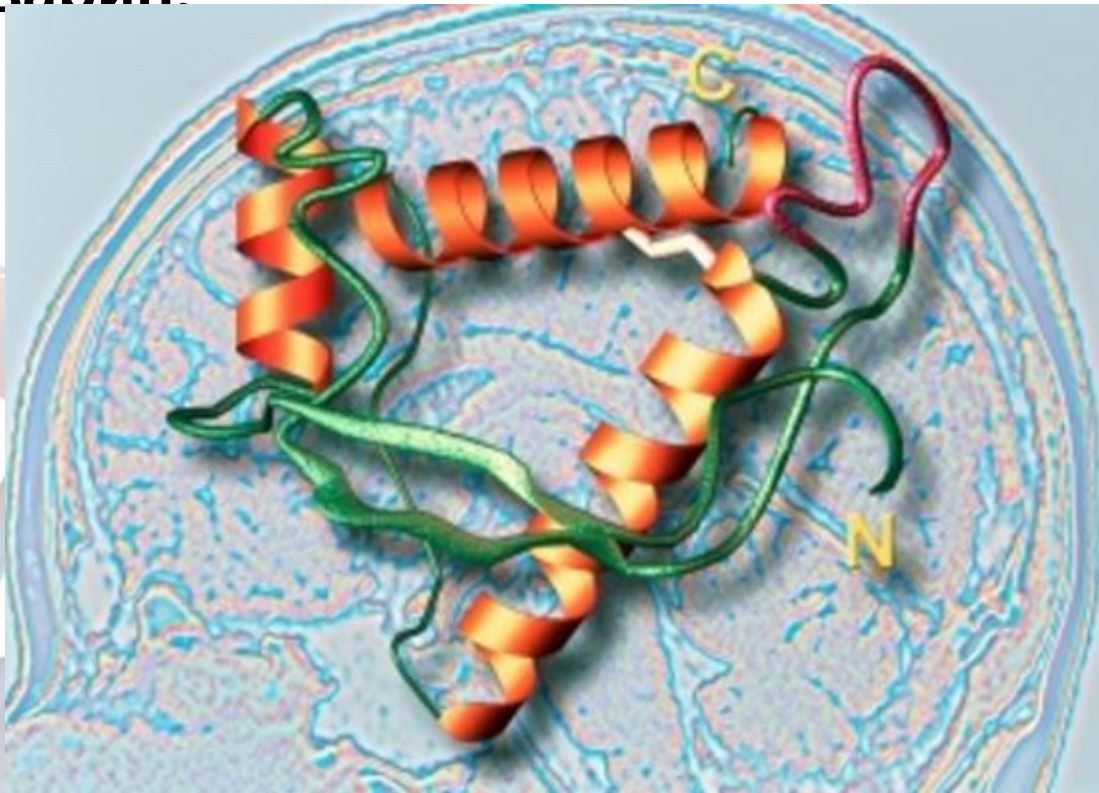




## **Стенлі Бен Прузинер**

американський біохімік, лауреат Нобелівської премії з фізіології і медицини 1997 року за видатне відкриття пріонів- біологічних джерела інфекції і за пояснення основних принципів його дії

**Пріони** (від англ. proteinaceous infectious particles — білкові заразні частинки) - **особливий клас інфекційних агентів, чисто білкових (тобто таких, що не містять нуклеїнових кислот), що викликають важкі захворювання центральної нервової системи у людей і ряду вищих тварин.**



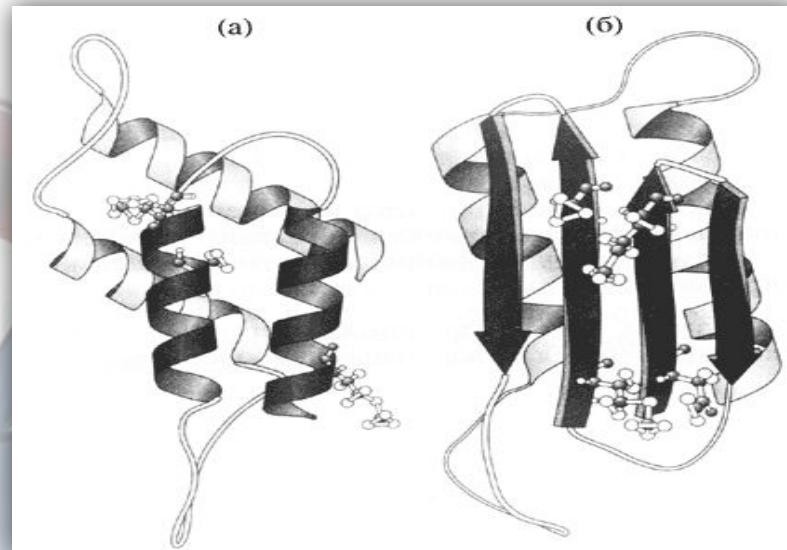
# Властивості пріонів.

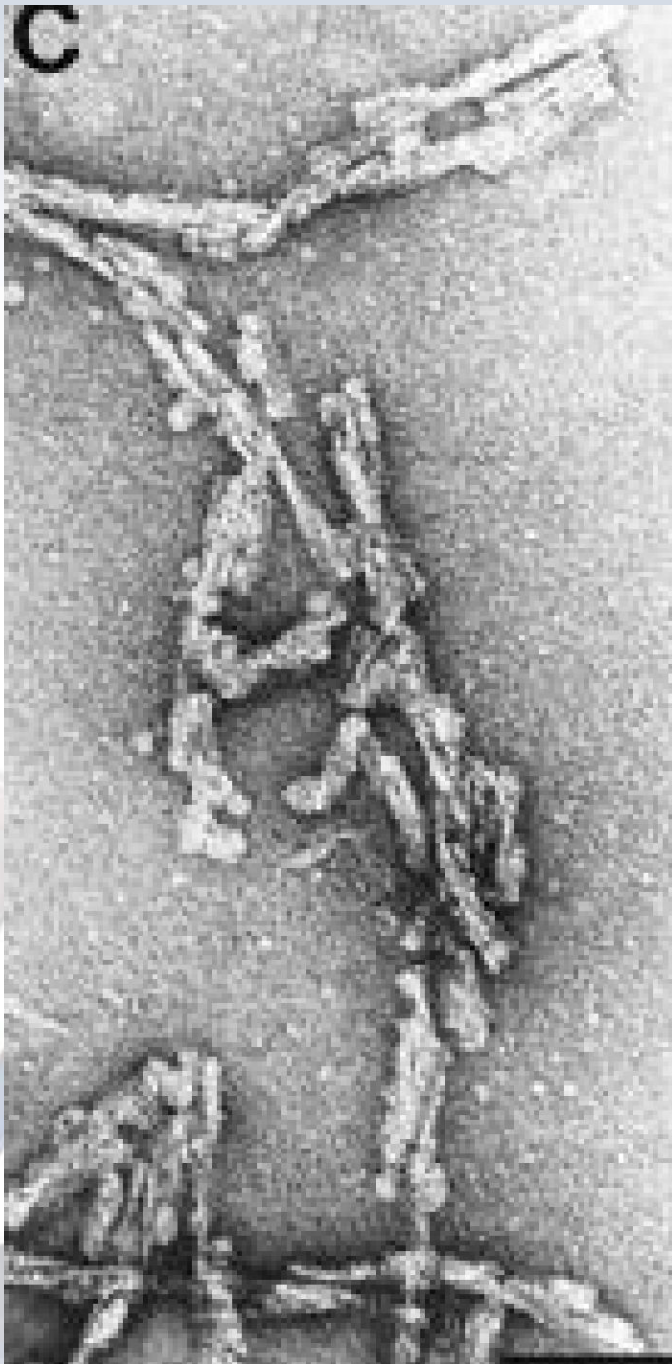
- розмноження за рахунок зараження нормальних молекул;
- здатність до мутацій;
  - стійкість до випромінювання, високих та низьких температур, засобів дезінфекції;
- не розщеплюються під дією ферментів;
- можуть передаватися спадково.
- відсутність генетичного апарату





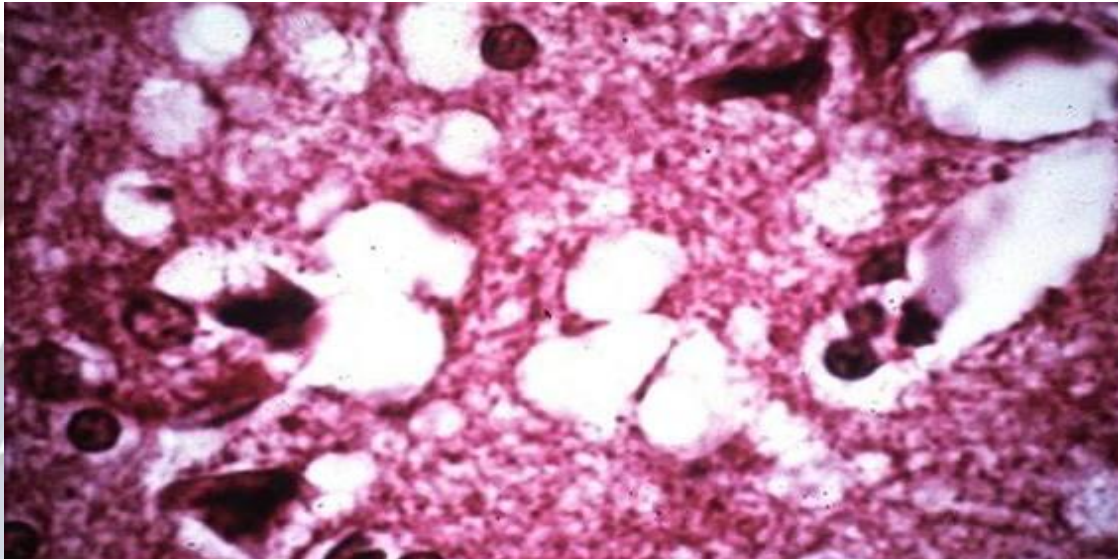
Пріонний білок, що володіє аномальною тривимірною структурою, здатний спричиняти структурне перетворення гомологічного йому (тобто схожого на нього) нормального клітинного білка в собі подібний (пріонний), приєднуючись до білка-мішені і змінюючи його конфірмацію. Як правило, пріонний стан білка характеризується переходом  $\alpha$ -спіралей білка в  $\beta$ -складчастість.





**Пріони  
під  
електронни  
м  
мікроскопо  
м**

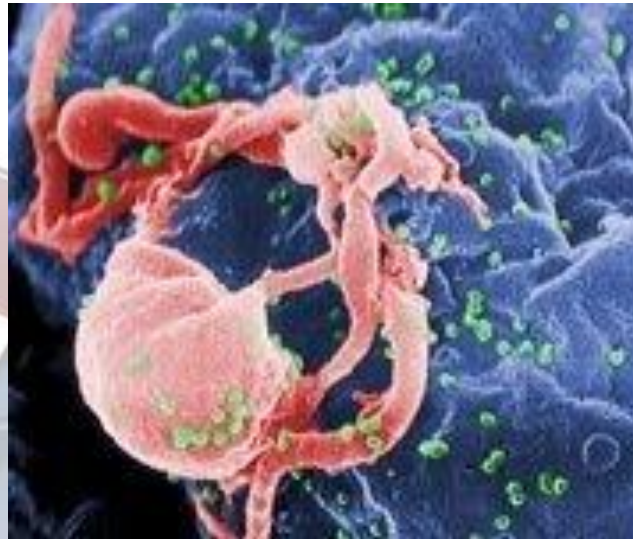
Життєвий цикл пріонів має свої особливості. За нормальних умов пріони – це нешкідливі клітинні білки, проте вони мають здатність перетворюватися на стійкі структури, які спричиняють деякі смертельні захворювання головного мозку в людей та тварин. Уражена ділянка мозку має характерну губчасту структуру, яка свідчить про ураження великої кількості нервових клітин, що призводить до виражених неврологічних симптомів.



## Особливості пріонних хвороб

- 1. тривалий інкубаційний період (іноді десятки років);
- 2. повільний характер протікання;
- 3. незвичність зараження тканин та органів;
- 4. летальність у 100% випадків.

На сьогоднішній день відомо чотири пріонні хвороби людини



# Хвороби, що спричинені пріонами

- ❖ хвороба Крейтцфельдта-Якоба;
- ❖ смертельне сімейне безсоння;
- ❖ хвороба Куру;
- ❖ синдром Герстмана - Штрауслера

Ці хвороби є повільними інфекціями, що спричиняють ураження сірої речовини головного мозку і призводять до знаження тону м'язів, психічних розладів, недоумства, смерті.

# Хвороба Крейтцфельдта-Якоба (несправжній склероз)

Це прогресуюче захворювання кори великих півкуль.

Ймовірними причинами захворювання може стати споживання ураженого м'яса хворих тварин або навіть коров'ячого молока чи виробів з нього.

*На початку хвороби характерними симптомами є:*

- ❖ перепади настрою,
- ❖ легке похитування,
- ❖ погіршення пам'яті,
- ❖ посмикування м'язів та їх атрофія.

Згодом виникає глибоке недоумство, порушується мова, хворі перестають реагувати на оточуючих, стають дезорієнтованими. Смерть настає при наростанні паралічів, недоумкуватості і коматозному стані.

***Відомих та ефективних методів лікування хвороби на сьогодні не існує.***



## Хвороба Куру

В 1957 р. американський вчений Карлтон Гайдушек описав нове захворювання, яке було виявлене в жителів Нової Гвінеї, папуасів-канібалів

Хвороба, що трапляється майже виключно у високогірних районах Нової Гвінеї. **Поширювалася через ритуальний канібалізм.** Головними ознаками захворювання є сильне тремтіння і рвучкі рухи головою, іноді супроводжуються посмішкою. Недарма її називають «смерть, що сміється». Хворобу вважають невиліковною — через 9-12 місяців вона призводить до смерті.



## Синдром Герстмана-Штрауслера

- Таке захворювання виникає із частотою один випадок на
- 10 мільйонів населення. Захворювання починається в 30–40 років і триває в середньому 5 років. Інкубаційний період становить від 5 до 30 років. У пацієнтів спостерігаються порушення координації руху, часто розвивається важке слабоумство. Початковими симптомами є параліч зору, глухота й сліпота. Характерна відсутність рефлексів на нижніх кінцівках.





## Смертельне сімейне безсоння

- Дуже рідкісна невиліковна спадкова хвороба. Була відкрита італійським лікарем Ігнаціо Ройтером в 1979 році.

Захворювання розпочинається в середньому в 50 років, триває від семи місяців до трьох років. Спочатку у хворого важке безсоння та безпричинна паніка. Потім до них додаються галюцинації, швидка втрата ваги. На останній стадії хворий перестає розмовляти та ні на що не реагує. Так триває до шести місяців, після чого настає смерть. Хвороба на сьогодні описана у представників 26 сімей з різних країн.



# Скрейпі

- Неврологічне захворювання овець. У одних хворих воно проявляється в порушенні координації рухів, слабкості та сонливості. В інших – в агресивності, сильному тремтінні. Шерсть швидко відпадає. Пізніше тварина гине.



# Коров'ячий сказ (губчаста енцефалопатія корів)

- Хвороба не лише корів, а й котів, курей та інших тварин. Інкубаційний період становить від двох до восьми років, завжди закінчується смертю. У корів знижуються надої, порушується координація рухів, іноді тварина падає. У багатьох проявляється агресія.



# Станція 4. Порівняльна



# Порівняльна характеристика вірусів, віроїдів, пріонів

ВІДМІННІ ОЗНАКИ	ВІРУСИ	ВІРОЇДИ	ПРІОНИ
<b>1. Нуклеїнові кислоти</b>	ДНК або РНК (одноланцюгова або дволанцюгова)	Коротка, одноланцюгова РНК	Не містять
<b>2. Білки</b>	Містять в складі капсиду	Не містять	Глікопротеїнові частинки (містять близько 250 амінокислотних залишків)
<b>3. Викликають хвороби</b>	Рослин, тварин, людей	Рослин	Тварин і людини
<b>4. Викликають хвороби</b>	Тютюнова мозаїка, мозаїка картоплі, карликовості пшениці, віспа, поліомієліт, сказ, вірусний гепатит, грип, СНІД, поліомієліт	Картоплі, кокосової пальми, хризантем і цитрусових	Хвороба Куру, синдром Герстмана-Штрауслера, смертельне сімейне безсоння, скреїпі, коров'ячий сказ (губчаста енцефалопатія корів)

# Тестові запитання

- 1. Інфекційні агенти білкової природи:
  - А) віроїди;
  - Б) віруси;
  - В) антитіла;
  - Г) пріони.
- 2. Пріони містять:
  - А) ДНК;
  - Б) білки;
  - В) РНК;
  - Г) ДНК і білки.
- 3. Хто відкрив пріони:
  - А) Я. Герстман;
  - Б) С. Прузинер;
  - В) Г. Крейцфельд;
  - Г) Д. Гайдушек.
- 4. Назва якої хвороби перекладається «смерть, яка сміється»:
  - А) куру;
  - Б) скрепі;
  - В) коров'ячий сказ;
  - Г) смертельне сімейне безсоння
- 5. Внаслідок якої хвороби людина втрачає сон:
  - А) куру;
  - Б) скрепі;
  - В) коров'ячий сказ;
  - Г) смертельне сімейне безсоння.
- 6. Яке захворювання для людини найнебезпечніше:
  - А) куру;
  - Б) Крейцфельда-Якоба;
  - В) скрепі;
  - Г) смертельне сімейне безсоння.
- 7. До пріонних хвороб тварин належать:
  - А) куру;
  - Б) Крейцфельда-Якоба;
  - В) скрепі;
  - Г) смертельне сімейне безсоння.
- 8. Назвіть властивості пріонів:
  - А) здатні до мутацій;
  - Б) стійкі до зовнішніх факторів;
  - В) можуть передаватися спадково;
  - Г) всі відповіді правильні

# **Станція 5.**

## **Контрольно - оцінювальна**

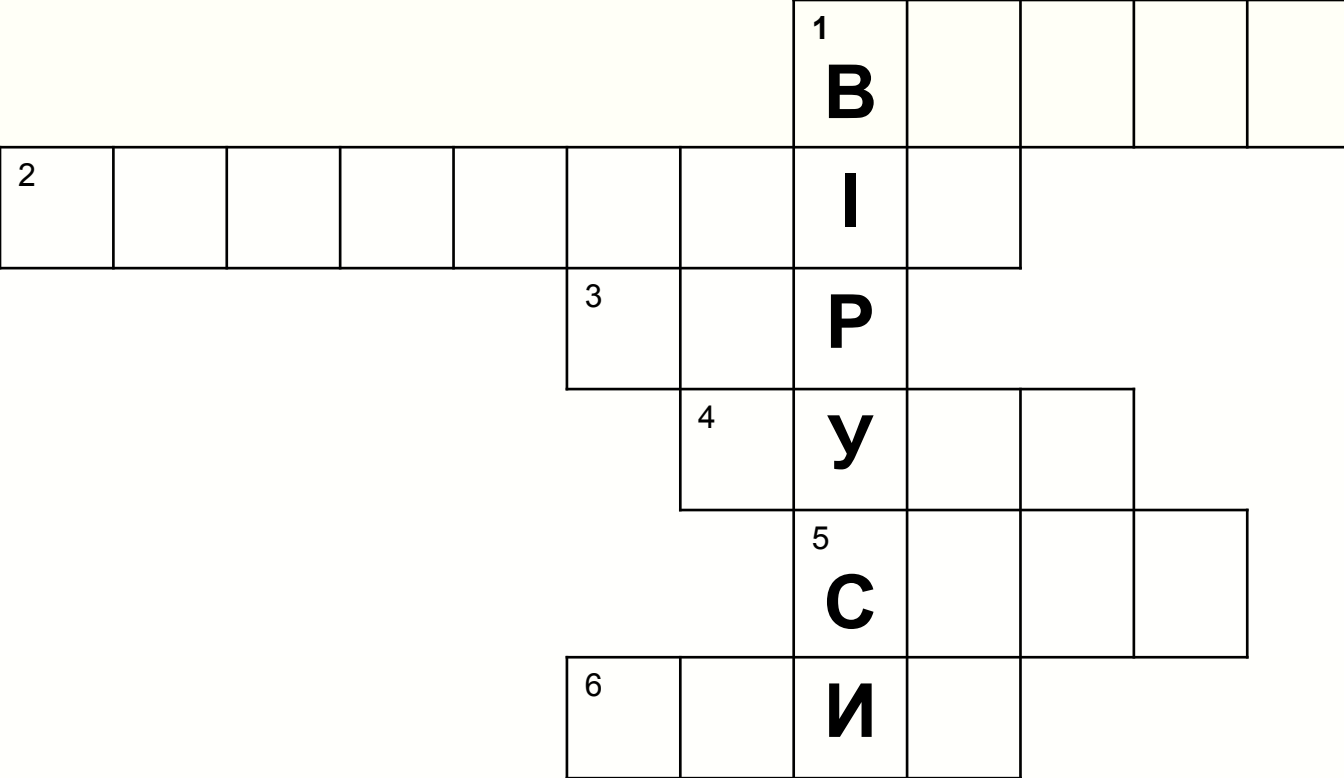


# Поміркуйте!

**1. Обґрунтуйте твердження «Віруси перебувають на межі між живою та неживою природою».**

**2. Чи можна віруси вважати паразитичними організмами? Відповідь обґрунтуйте.**





**1) Гнійна хвороба шкіри, слизової оболонки**

**2) Хвороба нервової системи.**

**3) Хвороба шкіри і слизової оболонки.**

**4) Хвороба шкіри, крові і усіх систем.**

**5) Хвороба імунної системи.**


**6) Хвороба органів дихання.**

# Технологія «Незакінчене речення».

- Завдяки уроку ми дізналися про...
- На цьому уроці ми навчилися...
- На наступних заняттях я хочу...
- Найбільше мені сподобалось ...
- Настрій на уроці був...

# Домашнє завдання

- 1. Опрацювати §7, 8, презентацію, вивчити терміни.
- 2. Підготувати повідомлення на тему " Небезпека вірусних хвороб людини та їх профілактика"



**ДЯКУЮ  
ЗА  
УВАГУ!**