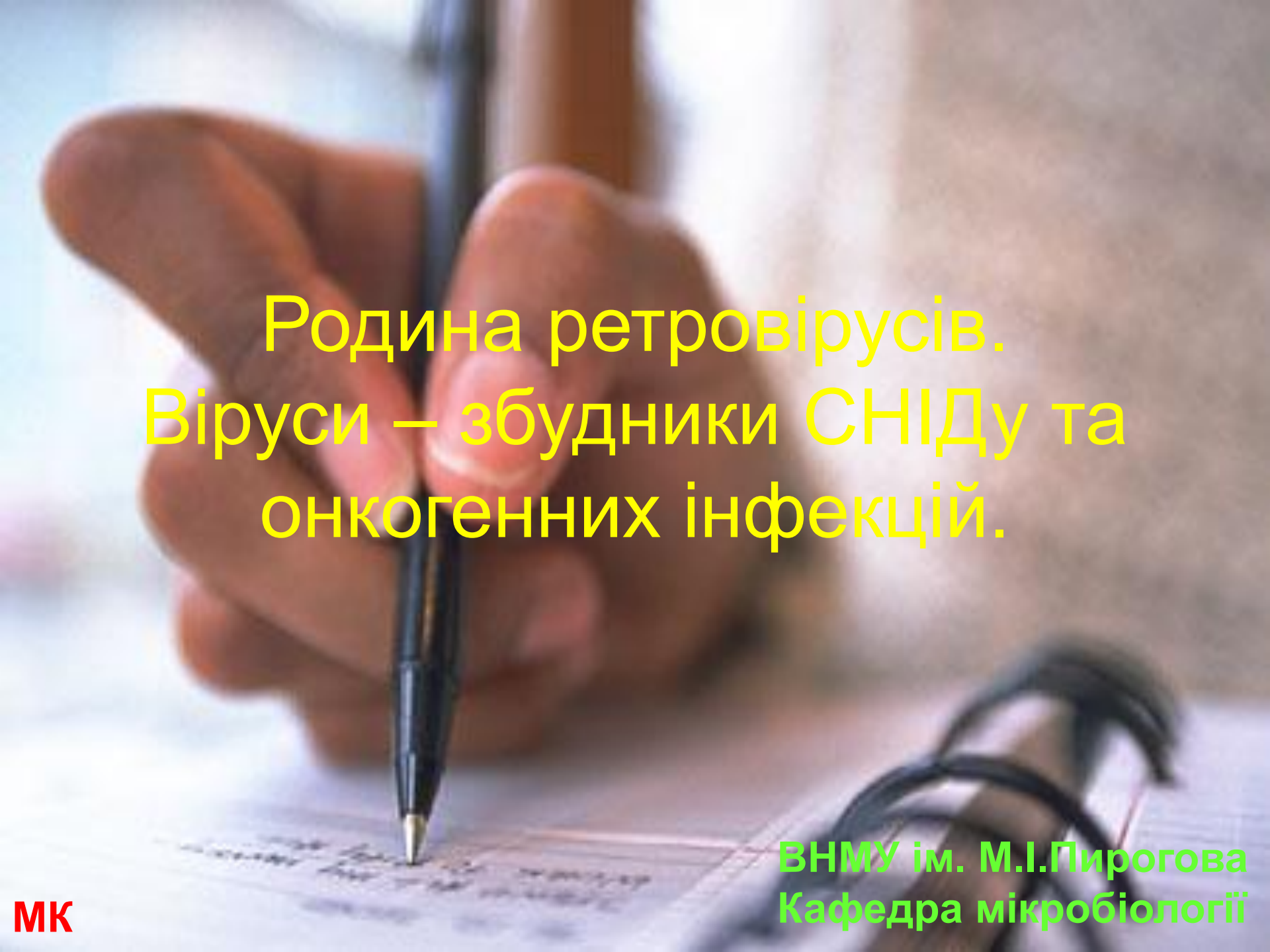

# Родина ретровірусів. Віруси – збудники СНІДу та онкогенних інфекцій.

ВНМУ ім. М.І.Пирогова
Кафедра мікробіології

МК

# Класифікація ретровірусів

- Родина ретровірусів, підродина онковіріне

  Рід альфаретровірус

  вірус лейкозу у птахів і тварин, саркоми

  Рід бетаретровірус

  вірус лейкозу у птахів і тварин, раку молочних залоз мишей

  Рід гаммаретровірус

  вірус Т-клітинної лейкемії 1 типу, саркоми

  Рід дельтаретровірус

  вірус Т-клітинної лейкемії 2 типу, HTLV-1/2

# Класифікація ретровірусів

Epsilonretrovirus – вірус саркоми шкіри

- Підродина лентівіріне

  Рід лентівірус

  вірус СНІДу

- Родина поліомавірусів

  Рід поліомавірус

  вірус багатоосередкової лейкоенцефалопатії

- Родина папіломавірусів

  Рід папіломавірус

  вірус доброякісної папіломи

# Віруси подвійної дії

- Родина аденовірусів
  Рід мастаденовірус
  уражає ВДШ, ШКТ у дітей, кон’юнктиву
- Родина поксвірусів
  Рід парапоксвірус
  викликають контагіозний пустульозний дерматит
  Рід молюсціпоксвірус
  викликають контагіозний молюск

# Віруси подвійної дії

- Родина герпесвірусів

  Підродина альфа-, бета-, гаммавірусів

  ураження слизових оболонок, шкіри, лейкоцитів, лімфоцитів

- Родина гепаднавірусів

  Рід ортогепаднавірус

  вірус гепатиту В (карцинома печінки)

# Вірус СНІДу

- Будова віріону
  складний
  90-120 нм
  РНК-геном

- Антигенна будова
  розрізняють 2 антигенних варіанти ВІЛ-1, ВІЛ-2
  поверхневі білки капсиду (gp 41, gp 120)
  внутрішні (p 7, p 9, p 24, p 31)

# Будова вірусу СНІДу

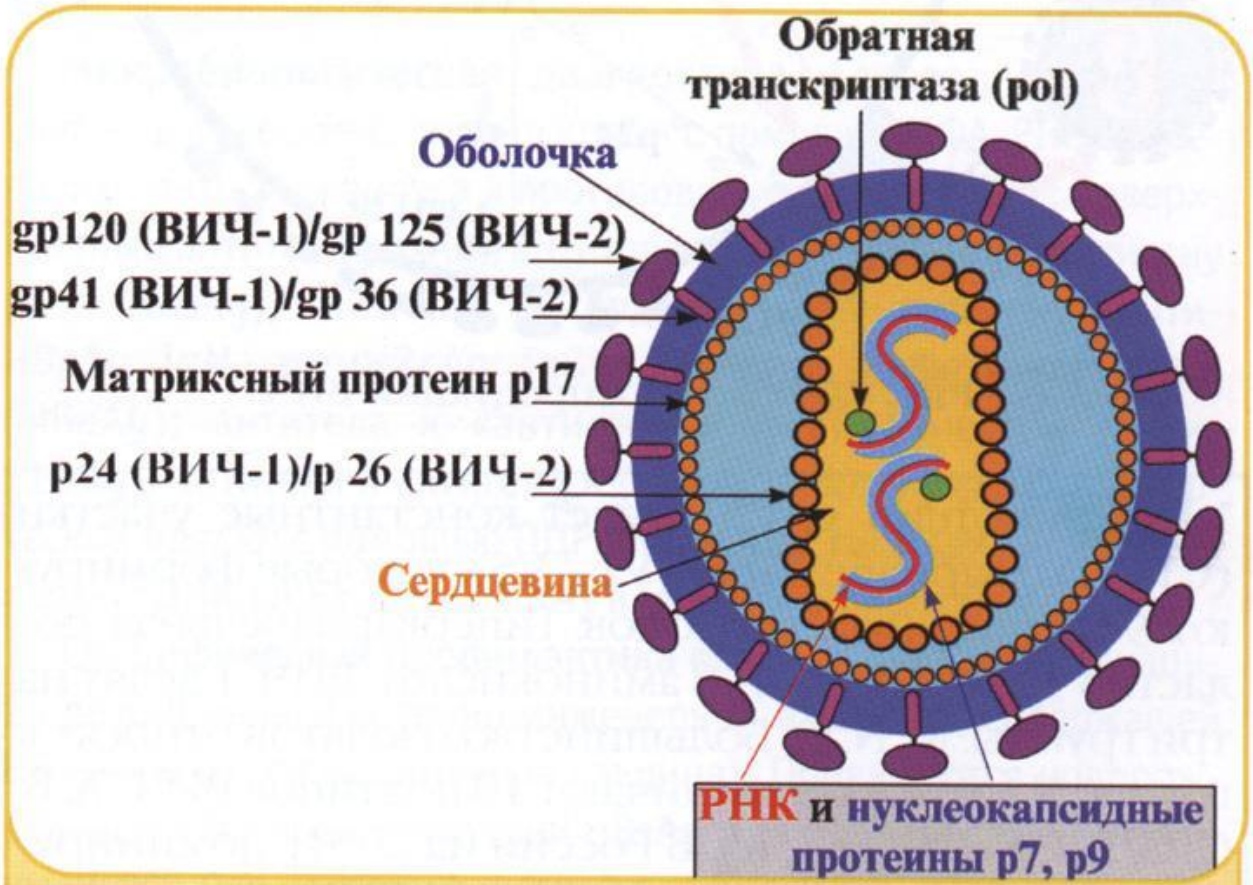


**Рис. 4.64.** Схема строения вируса иммунодефицита человека

# Будова вірусу СНІДу

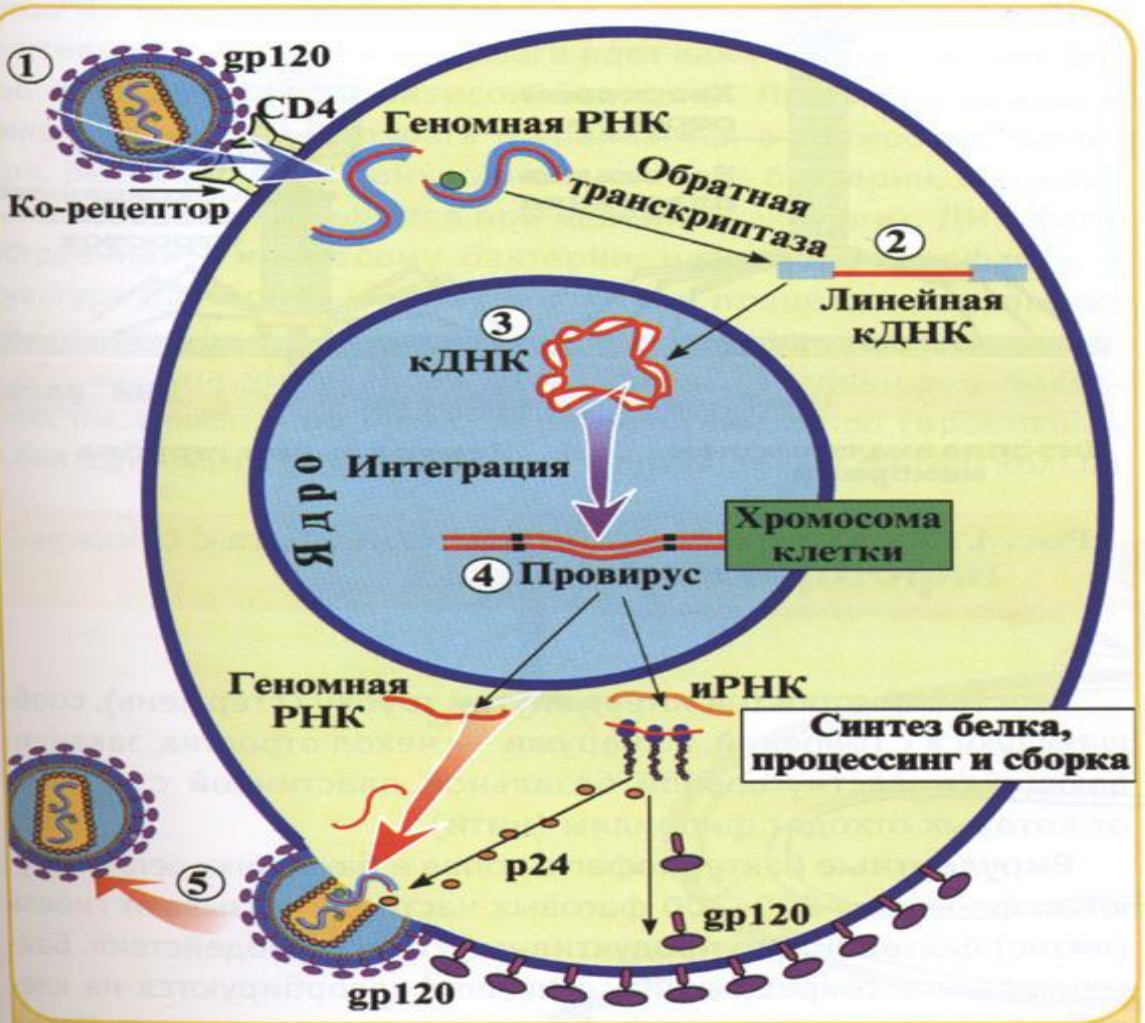


**Рис. 4.11.** Схема репродукции ВИЧ

ВИЧ с плазмалеммой клетки в цитоплазме освобождаются

# Резистентність

- Чутливий до дії (інактивується за 5-10 хв):
  перекису водню
  концентрованих кислот та лугів
  етилового спирту
  ефіру
  ацетону
  глютаральдегіду
  іонізуючої радіації
  УФ випромінювання
- Стійкий до дії:
  низьких температур
- Зберігається при кімнатній температурі 15 діб

# Культивування

- Перещеплювані культури лейкозних Т-хелперів
- Моношарові культури астроцитів
- Первинні культури Т-хелперів, стимульованих ІЛ-2

# Епідеміологія

- Джерелом інфекції є
  хвора людина
  вірусоносій (ВІЛ-інфікований)

Шлях зараження:
  статевий
  парентеральний
  трансплацентарний
  трансплантаційний

# Патогенез

Вірус вражає всі клітини, що несуть на мембранах рецептори CD 4, які мають спорідненість з GP-120:

- тканинні макрофаги
- моноцити
- дендритні клітини лімфатичних вузлів
- астроцити
- олігодендроцити головного мозку
- клітини Лангерганса
- Т-хелпери

в результаті чого порушується їх функція

# Імунітет

- Зменшується кількість Т-хелперів
- Розвивається імунодепресія
- Клітинні і гуморальні фактори захисту неспроможні елімінувати вірус з організму

# Лабораторна діагностика

- Матеріал для дослідження:
  - кров
  - сироватка крові
- Вірусологічний метод
  - культивування в культурах клітин (викликає утворення синцитію)
- Серологічний метод
  - ІФА
  - метод імунного блотінгу
- Молекулярно-генетичний метод (ПЛР)

# Профілактика

- Неспецифічна:

  раннє виявлення, ізоляція і санація джерела інфекції

  розрив механізмів і шляхів передачі інфекції
- Специфічна

  незавершена через високу мінливість віруса

  розробляються живі атенуйовані, інактивовані, генно-інженерні векторні, хімічні та антиідіотипові вакцини

# Лікування

Показане використання:

- альфаінтерферонів
- інгібіторів вірусних ферментів
- препаратів, що взаємодіють з регуляторними білками

зинтевір, лубунавір, цидофовір, азидотимідин, ламівудин, невірапин, ритиновір, ампренавір

# Онковіруси

- Будова віріону
  складний
  90-120 нм
  РНК-геном

- Антигенна будова
  розрізняють багато антигенних варіантів
  поверхневі білки капсиду
  внутрішні білки

# Резистентність

- Чутливий до дії:
  нагрівання
  детергентів
  жиророзчинників

- Стійкий до дії:
  низьких температур
  іонізуючої радіації
  УФ випромінювання

# Епідеміологія і патогенез

- Джерелом інфекції є
  хвора людина
  вірусоносій

Шляхи зараження:
статевий, парентеральний, трансплацентарний, трансплантаційний, контактний, ентеральний

Віруси вражають всі клітини, що несуть на мембранах специфічні до них рецептори

# Імунітет

- Віруси мають імуносупресивну дію

- Забезпечується (на ранніх стадіях канцерогенезу):
  - системою інтерферонів
  - клітинними неспецифічними факторами захисту (НК)
  - клітинними специфічними факторами захисту (Т-кілери)
  - гуморальними специфічними факторами захисту (IgG)

# Лабораторна діагностика

- Матеріал для дослідження:
  - біоптат пухлин
  - кров
  - сироватка крові
- Вірусологічний метод
  - культивування в культурах клітин (застосовується рідко)
- Серологічний метод
  - ІФА
- Молекулярно-генетичний метод (ПЛР)

# Лікування

Показане використання:

- інтерферонів
- цитостатиків

# Вірусо-генетична теорія О.Зільбера

- Онковіруси передаються усіма шляхами, характерними для інфекційних вірусів
- Пухлини викликаються вірусами, що містять онкогени
- Онкогенна дія вірусів супроводжується зміною всіх властивостей клітини
- Онковіруси наділені рецепторною специфічністю по відношенню до клітин-хазяїв
- Клітини інфіковані онковірусами набувають здатності до необмеженого розмноження

# Вірусо-генетична теорія О.Зільбера

- Онковіруси поділяють на “onc +” та ”onc -”
- “Onc +” містять онкоген (аналог протоонкогену НК)
- Онкогени, протоонкогени – родина генів, що виконують регуляцію росту і розмноження
- “Onc -” не містять онкогену, але підкоряють роботу клітинного протоонкогена своєму промотору
- “Onc -” виходячи з клітини приєднує протоонкоген клітини і перетворюється в “onc +”

# Особливості онкоклітин

- Відрізняються від нормальних:
  - морфологією
  - біохімічними процесами
  - наявністю вірусіндукованих антигенів
  - наявністю спільного пухлинного білку (СТА)
  - наявністю ембріональних білків
  - здатністю до необмеженого поділу
  - здатністю до безсмертя (іммортилізація)