

**Волинський національний університет імені Лесі Українки**  
**Факультет хімії, екології та фармації**  
**Кафедра екології та охорони навколишнього середовища**

**Музиченко Оксана**

**БІОЛОГІЧНЕ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ЗАБРУДНЕННЯ**  
**НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА**

**Частина 1**

**Конспект лекцій**

**Луцьк – 2023**

УДК 504.5(07)  
М 89

Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського національного університету імені Лесі Українки (протокол №8 від 26 квітня 2023 р.).

**Рецензенти:**

*Гулай О.І.*, д.п.н., професор кафедри матеріалознавства Луцького національного технічного університету;

*Боярин М.В.*, к. г. н., доцент кафедри екології та охорони навколишнього середовища Волинського національного університету імені Лесі Українки.

**Музиченко О.**

**М 89 Біологічне та мікробіологічне забруднення навколишнього середовища. Частина 1.** Конспект лекцій для студентів спеціальності 101 Екологія. Луцьк : Вежа Друк, 2023. 46 с.

У конспекті лекцій розглянуто теоретичні основи мікробіологічного забруднення навколишнього середовища, морфологію, фізіологію, генетику мікроорганізмів, їх роль у природі та у розвитку патологічних процесів, вироблення імунітету при інфекційних захворюваннях людини, тварин, рослин, у розробці ефективних засобів профілактики та боротьби з шкідливими мікроорганізмами.

Методичні вказівки призначені для студентів спеціальності 101 Екологія.

**ЗМІСТ**

Вступ	4
Історія розвитку знань про мікроорганізми	5
Морфологія та систематика мікроорганізмів	8
Анатомічна будова мікроорганізмів	16
Живлення мікроорганізмів	19
Генетика мікроорганізмів	23
Вчення про інфекцію. Типи взаємовідношень макро- і мікроорганізмів	26
Дія збудників інфекційних хвороб на організм	27
Види та форми імунітету	30
Алергія та алергени	33
Будова вірусів	36
Репродукція вірусів	38
Особливості вірусних інфекцій	40
Імунопрофілактика вірусних захворювань	41
Інфекційні хвороби сучасності. ВІЛ-СНІД	42
Література	45

## ВСТУП

Біологічні чинники небезпеки – фактори, зумовлені дією різноманітних живих організмів. До них належать макроорганізми (тварини та рослини та продукти їх життєдіяльності), патогенні мікроорганізми, збудники інфекційних захворювань (бактерії, віруси, грибки, найпростіші та ін.).

Небезпечна ситуація під впливом біологічних факторів може виникнути в будь-який момент і в будь-якому місці життєдіяльності людини. Адже в навколишньому середовищі людину завжди оточують різноманітні рослини і тварини; відбувається удосконалення біологічної зброї; розвиваються різні інфекційні захворювання. Особливу небезпеку для здоров'я становлять патогенні організми – збудники хвороб людей, тварин, рослин, а також токсини – продукти життєдіяльності деяких мікроорганізмів. Тому попередження ураження біологічними факторами небезпеки є дуже важливим завданням.

Освітній компонент «Біологічне та мікробіологічне забруднення навколишнього середовища забезпечує формування базових уявлень про сутність біологічного та мікробіологічного забруднення довкілля, механізмів і закономірностей імунної відповіді, вивчення умов активації умовно-патогенних мікроорганізмів в організмі людини, способів і засобів пригнічення їх життєдіяльності, наслідків біологічного та мікробіологічного забруднення для живих організмів та екосистем.

Конспект лекцій складається з двох частин. В першій частині висвітлюються етапи розвитку екології мікроорганізмів, анатомічна та морфологічна будова, систематика, фізіологія, біохімія та генетика мікроорганізмів. Важливою складовою науково-методичного видання є питання розвитку патологічних процесів, вироблення імунітету при інфекційних захворюваннях людини, тварин, рослин та розробці ефективних засобів профілактики та боротьби з шкідливими мікроорганізмами – збудниками хвороб.

## ІСТОРІЯ РОЗВИТКУ ЗНАНЬ ПРО МІКРООРГАНІЗМИ

Наука про мікроорганізми або *мікробіологія* ж є порівняно молодого наукою. Вона налічує трохи більше 100 років. Однак ще за довго до відкриття мікробного світу людям були відомі процеси, що викликали мікроорганізми. Тривалий час людина жила в оточенні невидимих істот, споживала продукти їх життєдіяльності (випечений хліб, кисле молоко, вино, пиво).

Навіть видатний лікар Древньої Греції Гіппократ вважав, що в повітрі під час епідемій містяться особливі хвороботворні «міазми» – випаровування, які можуть поширюватися на великі відстані. На думку Лукреція Кара, кожна інфекція має особливе «насіння». Лише під час страшної епідемії чуми в XIV ст. з'явилися перші уявлення про заразні хвороби. У 1374 р. у Венеції був виданий наказ про ізоляцію людей, товарів та кораблів на 40 днів (*quarantina*) з метою запобігання поширенню чуми, звідки і пішов термін – *карантин*.

В історії розвитку знань про мікроорганізми виділяють чотири періоди.

**Морфологічний період.** Думки про присутність в природі невидимих істот виникла у багатьох дослідників. Ще в VI віці до н. з. Гіппократ, в XVI віці н. з. Джіраламо Фракастрота на початку XVII століття Афанасій Кірхер висловлювали припущення, що причиною заразних хвороб є невидимі живі істоти.

У 1590 р. в Голландії в м. Міддельбурзі шліфувальники скла брати Ганс і Захарій Янсени сконструювали прилад зі збільшувальних скелець, а в 1610 р. Г. Галілей виготовив перший мікроскоп.

Однак першою людиною, яка заглянула у таємничий невидимий світ живих істот, був голландський торговець полотном, сторож судової палати Антоній Левенгук (1632-1723). У вільний від роботи час він шліфував лінзи, виготовляв з них лупи, які давали збільшення в 300 разів.

Свої спостереження Левенгук описував у спеціальних листах, які регулярно протягом 50 років відсилав до Лондонського наукового товариства, на чолі якого стояв тоді знаменитий Роберт Гук. Саме з того часу і починається перший, морфологічний, період в історії розвитку мікробіології.

Більшу частину своїх спостережень він опублікував у 1695 р. у книжці «Таємниці природи, відкриті А. Левенгуком».

Відкриття А. Левенгука були настільки несподіваними і навіть фантастичними, що протягом майже 50 наступних років викликали загальний подив.

Однак, користуючись примітивними мікроскопами тих часів, важко було встановити різницю між окремими видами бактерій. Основоположник наукової систематики живих організмів Карл Лінней навіть взагалі відмовився їх класифікувати і дав їм загальну назву – хаос.

У зв'язку з цим тривалий час (майже до середини XIX ст.) мікробіологія мала в основному описовий характер. Тому перший період розвитку цієї науки увійшов в історію під назвою *морфологічного періоду* і був початком нагромадження фактичного матеріалу.

**Фізіологічний період.** Значний вклад у вивчення мікроорганізмів вніс Мартин Тереховський (1740-1796), який вперше застосував експериментальний метод для вивчення умов розмноження мікробів і впливу на них різноманітних факторів. Тереховський встановив, що для розвитку мікроорганізмів потрібен кисень, що мікроби перед поділом ростуть. Він робить висновок, що мікроби є справжніми живими істотами, встановив, що мікроорганізми, як і інші організми, мають обмін речовин і енергії, а їх анатомічна структура подібна до будови клітин інших живих істот.

Ще більш чітку й повну класифікацію створив Філіп Еренберг, який вперше ввів такі терміни як «бактерія», «спірила», «спірохета». В наш час всі мікробіологи світу користуються класифікацією Девіда Берлі.

II період розвитку мікробіології – фізіологічний, тісно пов'язаний з іменем **Л. Пастера** (1822-1895), який є основоположником наукової мікробіології. Він запропонував методи стерилізації (повного знищення мікроорганізмів) та пастеризацію (більш м'яку стерилізацію), а також науково обґрунтував роль мікроорганізмів у виникненні захворювань. Л. Пастер довів, що бродіння та гниття спричинюють мікроорганізми, що дозволило іншим ученим, зокрема Лістеру та Пирогову, розробити методи асептики та антисептики.

У 1857 р. він довів, що спиртова ферментація є результатом життєдіяльності дріжджів. У 1860 р. встановив, що мікроби поширені всюди, що з повітря вони можуть потрапляти до різних настоїв, на різні продукти і спричинювати їхнє гниття.

Л. Пастер відкрив анаероби, обґрунтував явище атенуації (ослаблення патологічних властивостей збудника), у 1881-1885 рр. отримав вакцину проти сибірки та сказу, що відіграло величезну роль у боротьбі з цими тяжкими хворобами.

Майже водночас з відкриттям Л. Пастера з'явилися відомі праці видатного німецького мікробіолога **Роберта Коха** (1843-1910). Відкриття збудників сибірки, туберкульозу, холери належать саме йому.

Способи дезінфекції, запропоновані Р. Кохом, і тепер успішно використовуються в медичній практиці. Докази про патогенність того чи іншого мікроба дістали назву *триади Генле-Коха*, а відкритий у 1882 р. збудник туберкульозу названо паличкою Коха. В 1905 р. Р. Коху присуджено Нобелівську премію за досягнення в розвитку медицини.

Всьому світові відоме ім'я Д.Й. Івановського (1864-1920), видатного природознавця, засновника сучасної вірусології. В 1892 р., вивчаючи мозаїчну хворобу тютюну, Д. Й. Івановський відкрив раніше не відомі субмікроскопічні істоти, які одержали назву вірусів.

**Імунологічний період.** Вивченням функціонування імунної системи, а також розробкою засобів і методів імунологічної діагностики, профілактики і лікування інфекційних і неінфекційних хвороб займається *імунологія* – наука про імунітет. Імунологія як наука сформувалася лише наприкінці ХІХ ст. Основоположниками її можна вважати І.І. Мечникова, Л. Пастера і П. Ерліха.

Власне із зародження науки імунології і пов'язаний імунологічний період в мікробіології.

**І.І. Мечников (1845-1916).** З його ім'ям пов'язана розробка теорії боротьби організму людини і тварини з хвороботворними мікробами, які потрапили до нього – теорія фагоцитарного імунітету. Своїми класичними працями І.І. Мечников зробив великий внесок у розробку вчення про антагонізм мікробів.

Відкриття і теоретичне обґрунтування цього явища стало основою для промислового виробництва антибіотиків. І.І.Мечников є також автором відомої теорії боротьби з передчасним старінням людського організму.

Водночас із І.І. Мечниковим проблемою несприйнятливості організму до інфекційних захворювань займався відомий німецький лікар, мікробіолог **П. Ерліх.** Він створив теорію гуморального імунітету, довкола якої точилася вперта і тривала боротьба думок, що поділила вчених на два табори – прихильників П. Ерліха та прихильників І.І. Мечникова. Завдяки широкій дискусії та численним дослідженням було встановлено, що несприйнятливість до інфекційних хвороб залежить як від клітинних, так і від гуморальних факторів. Обидві теорії виявились правильними.

1908 р. за розробку вчення про імунітет І.І.Мечникову і П. Ерліху було присуджено Нобелівську премію.

Учень Л. Пастера, найближчий співробітник і друг І.І. Мечникова, **М. Ф. Гамалія (1859-1949)** заснував у 1886 р. другу в світі пастерівську станцію в Одесі і першим на практиці почав застосовувати щеплення проти сказу. Він провів низку цінних досліджень з епідеміології чуми, бактеріології туберкульозу, розробив заходи щодо ліквідації віспи. В 1898 р. М. Ф. Гамалія вперше описав явище бактеріофагії у паличок сибірки.

Термін *бактеріофагія* (з грец. *bakterion* «паличка» + *phagos* «пожирач») запропонував американський вчений-мікробіолог канадського походження Фелікс Хуберт Д'Эррель в 1917 р.

Загальну пошану здобув своїми працями видатний український мікробіолог, президент АН УРСР **Д.К. Заболотний (1866-1929).** Він організував першу в світі кафедру епідеміології при Одеському медичному інституті. Багато зусиль і праці віддав Д.К. Заболотний вивченню чуми, холери, дифтерії, черевного й висипного тифів тощо. Д. К. Заболотний – засновник Інституту мікробіології і епідеміології, нині Інститут мікробіології і вірусології НАН України, що носить його ім'я.

Визначними відкриттями у світовій науці стали дослідження С.М. Виноградського (1856-1953), який виявив у мікроорганізмів новий тип живлення – їх здатність будувати своє тіло за рахунок окислювання мінеральних речовин і засвоєння вуглекислоти повітря. Такі мікроорганізми дістали назву автотрофних. До них було віднесено відкриті С.М. Виноградським сіркобактерії, залізобактерії, нітрифікуючі бактерії (хемосинтетики). Праці вченого значно розширили існуючі уявлення про роль мікробів у кругообігу речовин у природі, зміні будови Землі, геологічній діяльності мікробів. Ці дані уможливили використання азотфіксуючих бактерій

для виготовлення бактеріальних добрив.

Різноманітність прояву хімічних перетворень, зумовлених життєдіяльністю мікроорганізмів, досліджував український мікробіолог **М.Г. Холодний (1882-1953)**, який протягом 40 років очолював кафедру мікробіології Київського університету ім. Тараса Шевченка. Свої перші спостереження вчений провів в районі Старосілля у плавнях Дніпра. Вони стали поштовхом до подальшого вивчення мікробів-автотрофів різних водойм та інших природних джерел. Зокрема, в ґрунті Голосіївського лісу М.Г. Холодний виявив нові види мікроорганізмів та підрахував їх кількість.

В.Л. Омелянський (1867-1928) першим вивчив процес розкладу клітковини у природі. Він блискуче підтвердив дивну хімічну спеціалізацію окремих видів мікробів: одні розкладають переважно целюлозу, інші – пектинові речовини, в той час як луб'яні волокна залишаються незмінними. Дані цих досліджень є базою правильної організації мочіння і обробки прядильних рослин. Відомості про світ мікроорганізмів значно розширилися відкриттям Б. Л. Ісаченко (1871-1948), який встановив, що в морях і навіть Північному Льодовитому океані живе величезна кількість різних мікроорганізмів, які за низьких температур здійснюють такі ж самі процеси руйнування і синтезу речовин, як і на суші. Ім'ям Б.Л. Ісаченка названо один з островів у Карському морі, а також багато видів мікроорганізмів і рослин.

В.Й. Білай (1908-1994) назвала «світом невидимих титанів» непомітні для неозброєного ока живі істоти, які населяють суходіл і води, повітря та надра нашої планети. Все її життя було присвячено вивченню життєдіяльності мікроскопічних грибів, що пошкоджують рослини під час вегетації, а також продукти харчування і корми, накопичуючи в них мікотоксини, що спричиняють отруєння людини на тварин.

**Молекулярно-генетичний період.** У дослідках на бактеріях та вірусах було доведено, що носієм генів є ДНК. Було встановлено її структуру. Мікробіологи відкрили плазмиди (нехромосомні носії спадковості, що передають різні ознаки, зокрема резистентність до лікарських засобів). У другій половині ХХ ст. бурхливо розвивалися вірусологія та імунологія.

У галузі вірусології були такі досягнення: розшифровано молекулярно-генетичну організацію багатьох вірусів; вивчено механізм взаємодії вірусів із клітиною, загальні механізми перетворення вірусами нормальної клітини на пухлинну (Л.О. Зільбер); У цей же період відбувалося становлення генної інженерії. Розпочалося промислове виробництво вакцин нового покоління – генно-інженерних.

Д. Келер та І. Мільстайн відкрили гібридоми, що дозволило отримати моноклональні антитіла заданої специфічності, які використовують з діагностичною метою.

## **МОРФОЛОГІЯ ТА СИСТЕМАТИКА МІКРООРГАНІЗМІВ**

Мікроорганізми дуже поширені в природі. Вони є у ґрунті, воді, повітрі,



на поверхні рослин і тварин, у кишечнику людей і тварин, на всіх предметах навколишнього середовища. Мікроорганізми є значною частиною живої речовини планети. Так, у 1 мл забрудненої води міститься кілька сотень мільйонів мікробів, у 1 г окультуреного ґрунту – кілька мільярдів.

У кінці 90-х років ХХ століття було запропоновано класифікацію, за якою живі організми поділяються на три **надцарства**:

*акаріоти* (без'ядерні);

*прокаріоти* (доядерні);

*еукаріоти* (ядерні).

До надцарства акаріотів належить царство вірусів, до надцарства прокаріотів – царства архебактерій, ціанобактерій та еубактерій, до надцарства еукаріотів – царства рослин, тварин і грибів.

Елементарною фізичною одиницею живого є *клітина* – найменша життєздатна одиниця. За своїм хімічним складом усі живі істоти схожі. Основними компонентами будь-якої клітини є нуклеїнові кислоти – дезоксирибонуклеїнова та рибонуклеїнові кислоти, білки, ліпіди та вуглеводи. Проте вивчення будови деяких типів клітин дало змогу виявити помітні відмінності між ними. Ці відмінності настільки принципові, що клітини було поділено на дві групи – *прокаріоти та еукаріоти*. Причому прокаріоти розглядаються як реліктові форми, що збереглися з найдавніших часів біологічної еволюції, а поява еукаріотичних форм, що виникли із прокаріот – як дуже великий крок в історії життя.

**Еукаріоти** мають істинне ядро, у якому міститься переважна частина геному еукаріотичної клітини. Геном представлений набором хромосом, як в ході процесу, що називається мітозом, подвоюються і розподіляються між дочірніми клітинами. В еукаріотичній клітині є інші органели, які містять ДНК – мітохондрії і хлоропласти (у рослин), але в них міститься незначна частина клітинного геному, яка представлена кільцевими молекулами ДНК. Рибосоми в еукаріотичній клітині більші, ніж у прокаріот (80S та 70S відповідно). АТФ-синтаза та дихальний ланцюг містяться в мітохондріях.

**Прокаріоти** не мають ядра, відділеного ядерною оболонкою. ДНК у вигляді замкненої кільцевої молекули розміщена у цитоплазмі. Ця бактеріальна хромосома містить всю необхідну для розмноження клітини інформацію. Крім того, в протокаріотичній клітині можуть міститися невеликі позахромосомні кільцеві молекули ДНК – плазміди, але без них клітина може обійтися. Прокаріотична клітина не містить органел. Рибосоми менші – 70S. АТФ-синтаза та дихальний ланцюг розміщені в цитоплазматичній мембрані.

Щодо морфології прокаріоти є відносно мало диференційовані: це сферичні форми, прямі чи вигнуті палички. Але з такою зовнішньою одноманітністю різко контрастує надзвичайна різноманітність і пластичність метаболічних процесів. У той час як рослинам і тваринам необхідний молекулярний кисень, багато які групи прокаріот можуть існувати без доступу повітря (в анаеробних умовах), одержуючи необхідну для росту енергію в

результаті бродиння або анаеробного дихання. Інші групи прокариот можуть використовувати енергію світла і синтезують потрібні їм речовини з органічних сполук або з вуглекислоти (двоокису вуглецю).

Мікроорганізми – це одноклітинні організми – бактерії, актиноміцети, дріжджі, водорості, найпростіші (Protozoa); багатоклітинні – міцеліальні (нитчасті) гриби; неклітинні, або з неригідною клітинною оболонкою – мікоплазми, віруси.

### **Морфологія бактерій. Основні форми бактерій.**

*Бактерії* (від лат. *bacteria* – паличка) – це одноклітинні організми, що мають ригідну клітинну стінку, не містять хлорофілу і розмножуються прямим поділом.

Більшість із них мають джгутики і здатні утворювати спори. За зовнішніми ознаками розрізняють три основні форми бактерій: кулясті, паличкоподібні, звивисті.

Найбільш прості за формою кулясті бактерії – коки (від грецького *kokkos* – зерно). Їх клітини мають форму правильної кулі. Однак, зустрічаються коки із плоскою, вигнутою, бобоподібною та загостреною формою клітини (рис. 1).

Залежно від розташування дочірніх клітин після ділення материнської клітини їх поділяють на:

*монококи* (мікрококи, *micrococcus*) – поділ клітини відбувається в одній або кількох площинах, клітини розміщуються поодинокі або утворюють нехарактерні угруповання. Це, як правило, сапрофітні форми – типові мешканці води, ґрунту, повітря;

*диплококи* (*diplococcus*) клітини діляться в одній площині, на препаратах для мікроскопії розміщуються парами;

*стрептококи* (*streptococcus*) – коки, які діляться в одній площині, але після ділення між клітинами зберігається зв'язок і вони розміщуються у вигляді ланцюжків;

*тетракоки* (*tetracoccus*) – коки, які діляться у двох взаємно перпендикулярних площинах і після ділення утворюють тетради;

*сарцини* (*sarcina*) – поділ клітин відбувається у трьох взаємно перпендикулярних площинах з наступним утворенням специфічних угруповань у вигляді пакетів із 8, 16, 32 і більшого числа клітин. Хвороботворних видів сарцин не виявлено;

*стафілококи* (*staphylococcus*) – клітини діляться нерівномірно, у кількох площинах, що супроводжується утворенням характерних скупчень, подібних до виноградних грон. Серед них трапляються вільноіснуючі сапрофіти та патогенні форми.

**Паличкоподібні (циліндричні) бактерії** (від грецького *bacteria* та латинського *bacillum* – паличка) становлять найчисленнішу і найрізноманітнішу групу бактерій, їх поділяють на власне бактерії, бацили і клостридії (рис. 2).

*Бактерії* – це паличкоподібні мікроорганізми, що не утворюють спор.

*Бацили* – це спороутворювальні бактерії.

За аналогією з кулястими формами бактерій розрізняють *диплобактерії* і *диплобацили* (сполучення двох паличок по довжині); *стрептобактерії* та *стрептобацили* (ланцюжки паличок).



Рис. 1. Різні типи клітин: а – кокоподібні; б – паличкоподібні; в – звивисті (за Tortora G.J., 2012)

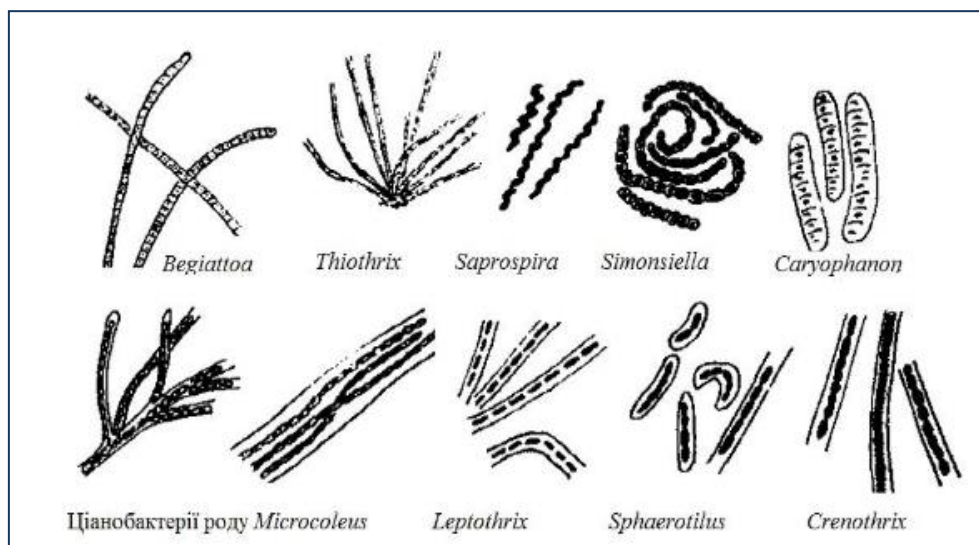


Рис. 2. Різні форми нитчастих бактерій (за О.І. Нетрусовим, 2006 )

Іноді зустрічаються дуже дрібні палички (0,2 мкм), які важко відрізнити від витягнутих коків. Їх називають *кокобактеріями*. Тетрад і пакетів паличкоподібні бактерії не утворюють, бо вони діляться в одній площині, перпендикулярно до повздожньої осі.

Термін «бактерії» – збірний, під ним розуміють цілий клас мікробів, куди входять кулясті, паличкоподібні бактерії (спороутворюючі і ті, що спор не утворюють). До бактерій відносять також міксобактерії, що мають складні

цикли розвитку. Серед паличкоподібних бактерій багато збудників хвороб – бруцельозу, сибірки, правця, кишкових захворювань та ін.

*Клостридії* – паличкоподібні спороутворювальні бактерії, що нагадують за формою веретено.

Діаметр спори бацил не перевищує товщину клітини, тоді як діаметр спори клостридій більший за товщину клітини. Паличкоподібні бактерії можуть бути короткими, довгими, тонкими, товстими. Кінці паличок можуть бути заокруглені, з обрізаними краями, загострені, потовщені.

Розміщуються палички поодинокі, по дві клітини (*Pseudomonas*), ланцюжками (*Bacillus mycoides* – типова ґрунтова бактерія). Деякі палички розміщені під кутом одна до одної, утворюючи фігури у вигляді X чи Y.

**Звивисті форми бактерій.** Залежно від їх будови, розміру, кількості та характеру завитків клітини поділяють на вібріони, спірили та спірохети.

*Вібріони* (від французького *vibrion*) – зігнуті палички розміром (0,3...1,3) (1,4...5,0) мкм, які складають 1/4 спіралі, мають вигляд коми.

*Спірили* (від латинського *spira*) – на відміну від вібріонів, їхні клітини товстіші, довгі (1,4...1,7) (14,0...60,0 мкм) та звивисті. Спірили можуть мати від 1–2 до 8–10 витків.

*Спірохети* (від латинського *spira* та грецького *chaite* – волосся) – дуже звивисті палички, мають понад 10 витків, розмір (0,1...0,3) (5,0...250,0) мкм. Вкриті тонкою зовнішньою мембраною.

Крім перелічених трапляються бактерії унікальної форми:

*Тороїдальні* – у вигляді замкнутих чи незамкнутих кілець.

*Зіркоподібні* – у вигляді шестипроменевих зірок.

*Тубероїдні* та ін.

Форма плоских квадратних пластинок і коробочкоподібних плоских клітин характерна для архебактерій.

**Нитчасті форми.** В більшості випадків це паличкоподібні клітини, з'єднані в довгі ланцюги і вкриті загальною оболонкою, слизом або чохлами, плазмодесмами або єдиною оболонкою. Вони прикріплюються до субстрату або вільно плавають.

До цієї групи відносяться сіркобактерії та залізобактерії.

**Міксобактерії** складають особливу групу. Вони відрізняються від звичайних бактерій здатністю утворювати плодові тіла, в яких знаходяться спори, а також мають більш складний цикл розвитку. Крім того, міксобактерії можуть синтезувати різні пігменти (рожевий, жовтий, червоний та ін.).

**Мікобактерії** можуть бути виділені в окрему морфологічну групу – прямі або зігнуті палички розміром (0,2...0,7) (1,0...10,0) мкм, які можуть галузитися, утворювати нитки або міцелієподібні структури, легко розпадаються на палички чи коки. Представниками цієї групи є збудники туберкульозу та паратуберкульозу.

**Корінебактерії** є близькими до групи мікобактерій. Від перших вони відрізняються колбоподібними виростами. До корінебактерій відносять бактерії псевдотуберкульозу тварин і дифтерійну паличку, також збудник кореневої гнилі цукрових буряків.

Розміри бактерій, грибів, актиноміцетів визначаються в мікрометрах ( $1\text{мкм}=10^{-6}\text{ м}$ ), вірусів – нанометрах ( $1\text{нм}=10^{-9}\text{ м}$ ), або ангстремах ( $1\text{А} = 0,1\text{ нм}$ ).

### **Морфологічні особливості інших груп мікроорганізмів.**

**Віруси.** Неклітинна форма існування життя. Існують у вигляді молекул ДНК або РНК, що вкриті білковою оболонкою – капсоїдом. Віруси були відкриті відомим російським вченим Д.Й. Івановським в 1892 р. під час вивчення мозаїчної хвороби листків тютюну. Віруси мають надзвичайно малі розміри та надзвичайну стійкість до чинників зовнішнього середовища. На льоду вони можуть зберігати свою активність близько двох років, при висушуванні не гинуть, а навпаки краще переносять несприятливі умови середовища. Живуть і розмножуються віруси лише всередині живих клітин.

За формою віруси ділять: *паличкоподібні* – мають вигляд прямого циліндра; *нитчасті* – являють собою еластичні нитки; *сферичні* – нагадують багатогранник; *кубоподібні* – мають вигляд паралелепіпеда із заокругленими кінцями; *булавоподібні* – мають головку і відросток.

**Рикетсії** – це група мікроорганізмів, що займають проміжне положення між бактеріями й вірусами. Рикетсії – паличкоподібні організми завширшки  $0,2 - 0,3\text{ мкм}$  і завдовжки  $0,3-1,0\text{ мкм}$ . Вони не утворюють спор і капсул, нерухомі, грамнегативні, мають клітинну стінку, цитоплазматичну мембрану, рибосоми та нуклеоїд, не оточений оболонкою (прокаріоти), розмножуються прямим поділом.

Рикетсії на відміну від бактерій не ростуть на звичайних живильних середовищах, але репродукуються в курячих ембріонах, що розвиваються, а також клітинах комах і кліщів.

Рикетсії є внутрішньоклітинними паразитами, що спричинюють низку захворювань. Збудники хвороб переносяться під час укусу кліщів, вошей, у клітинах яких вони розмножуються.

**Мікоплазми.** Мікоплазми – це бактерії, що не мають клітинної стінки. Вони оточені тришаровою цитоплазматичною мембраною, мають цитоплазму, рибосоми і нуклеоїд. Для їхнього росту необхідні холестерин, нативні білки і фактори росту, що містяться в дріжджах. Мікоплазми спричинюють низку захворювань людини й тварин (пневмонія, запалення суглобів, запалення статевих органів, молочної залози).

**Бактеріофаги** – віруси, що паразитують у бактеріях, найчастіше трапляються скрізь, де є мікроорганізми, – ґрунті, водоймах, виділеннях тварин, харчових продуктах і складаються з голівки та видовженого відростка. Розвиток бактеріофага в клітині бактерії відбувається аналогічно розвитку вірусу.

Найчутливішими до бактеріофагів є бактерії, що перебувають на стадії поділу. Вперше явище, коли видимі в мікроскоп бактерії піддавалися лізису, спостерігав у 1898 році російський мікробіолог Н.Ф. Гамалея. Термін бактеріофагія запропонував вчений Де'Еррель. Віруси, які паразитують на бактеріях дістали назву – бактеріофагів, на актиноміцетах – актинофагів, на грибах – мікофагів, на ціанобактеріях – ціанофагів.

**Актиноміцети** (променеві грибки; лат. *actis* – промінь, *myces* – гриб) – це одноклітинні прокариотні організми, що мають форму довгих розгалужених ниток, які нагадують міцелій грибів. Будова міцелію в різних представників актиноміцетів однотипна. За будовою та біохімічними властивостями актиноміцети аналогічні бактеріям, а за характером розмноження, здатністю утворювати гіфи і міцелій – грибам. Мікроорганізми, які займають проміжне місце між бактеріями і грибами.

Більшість актиноміцетів синтезують пігменти червоного, зеленого, рожевого і чорного кольорів. Актиноміцети відіграють надзвичайно важливу роль в перетворенні речовин в природі. Такі види, як актиноміцет стрептоміцині (*Actinomyces streptomycin*), використовують для отримання антибіотика стрептоміцину, актиноміцес ауреофациєнс (*Actinomyces aureofaciens*) – ауреоміцину, актиноміцет римозус (*Actinomyces rimosus*) – тераміцину, актиноміцет фрадїє (*Actinomyces fradie*) – неоміцину.

Актиноміцети широко розповсюджені в природі, більшість з них – ґрунтові мікроорганізми (сапрофіти). Патогенні форми представлено обмеженою кількістю анаеробних видів (*Streptomyces bovis*, *S. israelii*) – збудників актиномікозів людини та тварин. Найчастіше ці захворювання пов'язані з пошкодженням зубів, травмуванням слизової оболонки ротової порожнини. Деякі види актиноміцетів викликають хвороби рослин, наприклад паршу картоплі та цукрових буряків.

**Гриби.** Це еукаріоти, широко розповсюджена в природі група безхлорофільних організмів-гетеротрофів, що характеризуються широким діапазоном біохімічної активності.

В останні роки грибам присвоєно статус живих істот планети. За кількістю видів вони займають третє місце після рослин та тварин. Описано близько 100 тис. видів грибів. До них відносяться мікро- і макроскопічні форми, серед яких зустрічаються одноклітинні, нитчасті та міцеліальні форми.

Мікроскопічні міцеліальні гриби називаються також мікроміцетами, пліснявим грибами. Вегетативне тіло гриба (талом) складається з ниток завтовшки 5 мкм – *гіфів*. Сукупність гіфів грибного талому називається *міцелієм*. Міцелій буває субстратним, коли гіфи врастають у поживне середовище, повітряним – гіфи піднімаються на субстратом. Гіфи можуть не мати поперечних перегородок (утворюють несептований міцелій) і можуть бути розділені такими перегородками (септами) на клітини (утворюють септований міцелій). Проте у цьому разі цитоплазма однієї клітини сполучається з цитоплазмою сусідньої клітини через пору, яка міститься у центрі перегородки.

Розрізняють дві групи мікроорганізмів – дріжджі і плісені.

**Дріжджі** – належать до класу сумчастих грибів – аскоміцетів. Це одноклітинні безхлорофільні гриби різноманітної форми: яйцеподібна, еліптична, циліндрична, лимоноподібна, куляста. За розмірами клітини дріжджів набагато крупніші за клітини бактерій, нерухомі. Дріжджі широко розповсюджені в ґрунті особливо в ґрунтах садів і виноградників, а також на плодах і листках багатьох видів рослин. Вони легко розмножуються в субстратах, що містять розчинні джерела вуглеводів (цукри, спирти, органічні

кислоти). Висока метаболічна активність дріжджів обумовила широке їх практичне використання в харчовій промисловості та при виготовленні заквасок у хлібопеченні, при одержанні кисломолочних продуктів, вин, сидрів, спирту (*Saccharomyces cerevisiae*). За допомогою дріжджів одержують ліпіди, білки, поліцукри, органічні кислоти, багатоатомні спирти, вітаміни та ін.

**Плісневі гриби** – безхлорофільні, багатоклітинні організми. На поверхні субстратів вони утворюють грибницю, яка складається з великої кількості відростків – гіф. Плісені відіграють важливу роль у перетворенні органічних речовин в природі. В промисловості їх використовують для одержання ферментних препаратів, органічних кислот, антибіотиків та ін. Однак, багато плісней спричиняють псування харчових продуктів і товарів, а також зумовлюють хвороби рослин, тварин і людини.

**Мікроскопічні водорості.** За кількістю клітин водорості розділяють на одноклітинні і багатоклітинні. Клітина водоростей має чітко виражене ядро і містить хлорофіл, тому більшість водоростей здатні синтезувати вуглеводи.

Ґрунтові водорості зустрічаються всюди, головним чином в ґрунтах, які багаті на вологу та органічні речовини. Водорості відіграють важливу роль в кругообігу речовин в природі, оскільки вони синтезують і накопичують органічну речовину.

Найбільш поширені в природі зелені, жовто-зелені, синьо-зелені і діатомові водорості.

Класифікація водоростей ґрунтується на таких ознаках: хімічний склад клітинної оболонки, характер фотосинтетичних пігментів, природа органічних речовин, які відкладаються про запас у клітині, будова і розміщення джгутиків у рухомих клітин тощо. На основі цих ознак водорості поділяють на кілька великих груп (відділів). Для мікробіології найбільший інтерес становлять одноклітинні рухомі форми, а це майже всі євгленові, більша частина, діатомових, окремі класи жовтозелених і зелених водоростей.

**Найпростіші (Protozoa).** До найпростіших відносяться мікроскопічні тваринні організми. Розміри їх клітини коливаються від 15 до 20 мкм. Форма клітини може бути кулястою, овальною, сплюснутою і розгалуженою. Число найпростіших в ґрунтах може сягати 1 мільйона клітин в 1 г абсолютно сухого ґрунту. Більшість найпростіших живляться бактеріями. Так, наприклад, амеби, крім різноманітних бактерій живляться клітинами азотобактера, чим підтримують його чисельність в ґрунті на певному рівні.

Чимало видів найпростіших є паразитами тварин і рослин; переважна більшість мешканців ґрунту живляться бактеріями. За несприятливих умов вони можуть утворювати цисти. Найпростіші стимулюють ріст і розвиток вищих рослин, оскільки виділяють в ризосферу продукти обміну, які містять азотовмісні сполуки.

Протозоа відносять до трьох класів: джгутиконосії (типовий представник – євглена зелена) – організми, які займають проміжне місце між рослинами і тваринами; саркодові (представник амеба) – організми, які не мають постійної форми тіла; інфузорії (представник інфузорія туфелька) – організми які мають постійну форму тіла завдяки щільній оболонці рівномірно вкритій війками.



## АНАТОМІЧНА БУДОВА МІКРООРГАНІЗМІВ

Бактеріальна клітина є складним живим організмом, будова якої за багатьма ознаками нагадує будову клітин рослинного чи тваринного походження.

Бактеріальна клітина оточена щільною оболонкою – клітинною стінкою. У багатьох бактерій зовні від клітинної стінки розміщені капсула або слизові шари, пілі (ворсинки) та джгутики. Всередину від клітинної стінки розміщена цитоплазматична мембрана, яка оточує цитоплазму. В цитоплазмі містяться бактеріальне ядро, рибосоми, запасні речовини та інші бактеріальні структури. У протоплазмі деяких бактерій утворюються форми спокою – спори (ендоспори).

*Внутрішня структура* бактеріальної клітини представлена цитоплазмою, в якій знаходяться: нуклеоїд, рибосоми та інші мембранні утворення.

*До зовнішніх утворень* бактеріальної клітини відносять оболонку, капсулу, джгутики і фімбрії.

### Внутрішня структура бактеріальної клітини.

**Цитоплазма.** Цитоплазма бактерій – це внутрішній вміст клітини. Вона є середовищем, яке зв'язує всі внутрішньоклітинні структури в єдину систему, являє собою безбарвну, гомогенну колоїдну систему, яка складається із води, білків, жирів, вуглеводів і різних мінеральних сполук. Шар цитоплазми, який знаходиться безпосередньо під оболонкою клітини є більш щільним і утворює цитоплазматичну мембрану (рис. 3).



Рис. 3. Будова прокаріотичної клітини (за Л.С. Ястремська, 2017)

Внутрішню порожнину клітини заповнює цитозоль – напіврідка колоїдна маса, що складається на 70-85 % з води, РНК, білків (включаючи ферменти), продуктів і субстратів метаболічних процесів. У цитоплазмі знаходяться структури клітини (рибосоми, нуклеоїд та ін.), цитоплазматичні мембранні утвори (газові вакуолі, мезосоми, хроматофори, тілакоїди), включення, оточені



білковою мембраною (хлоросоми, фікобілісоми, мегнетосоми та ін.), а також структури, позбавлені мембрани, які розглядають як запасні речовини. Цитоплазматична мембрана є обов'язковим структурним елементом клітини.

Цитоплазма разом із органοїдами та цитоплазматичною мембраною становить *протопласт*. В протопласті проходять всі основні життєво важливі процеси клітини: дихання, синтез білків, нуклеїнових кислот, спорогенез.

**Нуклеοїд** – клітина бактерій не має диференційованого ядра, утворення, що зберігає і передає спадкову інформацію, знаходиться безпосередньо в цитоплазмі, тому ядерний апарат бактеріальної клітини дістав назву нуклеοїда. Це подвійна нитка ДНК з молекулярною масою  $(2-3) \times 10^9$ , не розділена між собою і цитоплазмою будь-якою оболонкою, має вигляд згорнутої в кільце нитки довжиною 1,1 – 1,4 мм, яку ще називають бактеріальною хромосоμοю. У нуклеοїді закладена генетична інформація, відповідальна за передавання спадкових ознак виду мікроорганізму.

**Рибосоми** кріпляться до цитоплазматичної мембрани. Це мембранні часточки розміром 16-18 нм, які складаються із РНК (60-65%) і білка (35-40%). У них міститься до 85% усієї бактеріальної РНК. У рибосомах відбувається синтез білків.

Клітини в стані інтенсивного росту містять приблизно 15000 рибосом. Рибосоми можуть об'єднуватись в полісоми – структури, які складаються з рибосом, молекул інформаційної і транспортної РНК. Основна функція рибосом – синтез білка.

**Мезосоми** – особливі органели, що утворюються цитоплазматичною мембраною в цитоплазмі. У мезосомах, які відіграють важливу роль під час поділу клітини, відбуваються окисно-відновні процеси, вони виконують видільну функцію і забезпечують синтез екзоферментів.

**Хроматофори** – мембранні утворення, які становлять від 40 до 50 % маси клітини. В них містяться фотосинтетичні пігменти – бактеріохлорофіл і каротиноїди.

**Плазмід** – дрібні кільцеподібні структури ДНК, регулюють синтез окремих біологічно активних речовин (токсинів, ферментів, антибіотикоподібних речовин – бактеріоцинів та ін.). Ці структури мають властивості генів (генетичні структури).

**Аеросоми** – характерні для бактерій, що живуть у водоймах (пурпурні і зелені сіркобактерії). За формою вони нагадують вакуолі, заповнені пухирцями газів. Аеросоми виконують функцію регуляції плавучості бактерій і дають можливість бактеріям, які не мають джгутиків, здійснювати вертикальні рухи у воді та капілярах ґрунту.

**Спори та спороутворення** – це внутрішньоклітинні утворення круглої або овальної форми. Спори починають утворюватися при потраплянні бактерій в несприятливі умови зовнішнього середовища (підвищена температура, дефіцит вологи або поживних речовин, зміна рівня рН, накопичення шкідливих продуктів обміну та ін.).

Хімічний склад та будова спори обумовлюють її підвищену стійкість до несприятливих умов зовнішнього середовища. В міру утворення спори,

вегетативна клітина поступово відмирає. Але при потраплянні в сприятливі умови спори проростають і перетворюються знову у вегетативні форми клітини.

Слід зауважити, що кожна бактеріальна клітина здатна утворювати тільки одну спору, з однієї спори утворюється тільки одна вегетативна клітина.

### **Зовнішні утворення бактеріальної клітини.**

**Клітинна стінка.** Клітинна стінка належить до обов'язкових структур бактеріальної клітини. Завдяки їй бактерії мають певну форму. Клітинна стінка захищає внутрішній вміст клітини від механічних і осмотичних впливів зовнішнього середовища, відіграє важливу роль у регуляції росту, поділу клітини та розподілі генетичного матеріалу, визначає здатність клітини фарбуватися за Грамом. Товщина клітинної стінки коливається від 10 до 80 нм, а її маса складає близько 20 % маси сухої речовини клітини бактерії.

Головним структурним компонентом оболонки більшості бактерій є *мурен* (пептидоглікан). Вважають, що від будови клітинної оболонки залежить забарвлення мікроорганізмів за Грамом. Так, у *грампозитивних бактерій* оболонка складається з багатьох шарів муреїну, в який вплетені такі супутні компоненти, як білки, поліцукри та органічні кислоти. У *грамнегативних бактерій* мурен одношаровий. Вміст муреїну в клітинних оболонках коливається від 50 до 90 % у грампозитивних і від 1 до 10% – у грамнегативних.

**Капсула.** У більшості бактерій оболонка клітини зовні покрита слизом. Шар слизу може мати різну товщину і конфігурацію. Якщо товщина слизу досить велика і він має певну форму, то його називають капсулою.

Капсули містять до 98% води, тому вони виконують функцію захисту клітини від висихання, механічних пошкоджень і допомагають переносити бактеріям несприятливі умови зовнішнього середовища.

**Цисти.** Деякі мікроорганізми в несприятливих умовах середовища утворюють клітини з міцними, щільними оболонками, – які не є спорами. Цисти стійкі до висушування, механічних подразнень і менш стійкі до температури. Цисти утворюють бактерії роду *Azotobacter* і *Vdellovibrio*.

**Війки, або пілі,** – це ниткоподібні короткі білкові трубочки на поверхні клітин. За допомогою їх бактерії прикріплюються до об'єкта (найчастіше до слизових оболонок).

Крім звичайних фімбрій на поверхні клітини можуть знаходитись **статеві фімбрії (пілі)**. Вони мають всередині канал, через який при статевому контакті (кон'югації) передається генетичний матеріал від однієї клітини до іншої.

**Джгутики** – тяжі білкової природи, за допомогою яких бактерії рухаються.

Товщина джгутиків коливається від 0,02 до 0,06 мкм, довжина – від 6 до 9 мкм. Зважаючи на такі малі розміри, їх можна побачити тільки за допомогою електронного мікроскопа. Джгутики складаються з білкової речовини флагеліна, який міститься тільки у складі джгутиків. За несприятливих умов бактерії можуть втрачати джгутики, а відповідно, і властиву їм рухливість.

### **Анатомічна структура вірусів.**

Віруси живуть безпосередньо в клітинах живих організмів. Позаклітинна форма існування вірусів – *віріон*. Віріон складається із нуклеїнової кислоти і білка. Нуклеїнова кислота, як правило, представлена однією молекулою ДНК або РНК. Навколо молекули ДНК (РНК) розміщується білкова оболонка (капсид). Капсид складається з великої кількості субодиниць – капсомерів, які в свою чергу представлені однією або двома молекулами білка.

*Фаги* – складаються із відростка і головки. Головка фага вкрита оболонкою із капсомерів. Всередині головки знаходяться одна або дві нитки ДНК. Відросток являє собою білковий стрижень, який зверху вкритий чохлам із капсомерів, здатних до скорочень. Відросток закінчується базальною пластинкою із 5-6 виростами. Від пластинки також відходять тонкі нитки – органи адсорбції. Через відросток ДНК із головки фага переходить в клітину ураженого організму.

### **Анатомічна структура рикетсій.**

Рикетсії – мікроорганізми, які за патогенністю не поступаються вірусам і фагам, однак їх анатомічна будова є більш досконалою. Нуклеоїд рикетсій має ДНК і РНК. Крім того, на відміну від вірусів і фагів, рикетсії мають клітинну оболонку, яка надає їм певної форми.

### **Анатомічна структура мікроскопічних грибів.**

Гриби включають як багатоклітинні (плісняві), так і одноклітинні організми (дріжджі).

Особливістю анатомічної будови пліснявих грибів є наявність в складі клітинної оболонки хітину або близьких йому речовин. Внутрішня будова клітини представлена цитоплазмою, яка має зернисту структуру. Вважають, що це пов'язано з наявністю великої кількості рибосом, що містять РНК і є місцем синтезу білка. В цитоплазмі пліснявих грибів є також мітохондрії, лізосоми, апарат Гольджі, та включення жирів і волютину. На відміну від бактерій, клітини грибів мають чітко виражене ядро і ядерце.

Дріжджі – одноклітинні мікроскопічні гриби. Клітина дріжджів має оболонку, цитоплазму і чітко диференційоване ядро. У деяких видів дріжджів клітинна оболонка ослизнюється і в рідкому середовищі дріжджі утворюють пластівці. Такі дріжджі використовують в пивоварінні, оскільки вони сприяють швидкому освітленню пива. В цитоплазмі дріжджів знаходяться 1 – 2 вакуолі, які відділені тонопластом, мітохондрії, рибосоми, апарат Гольджі, лізосоми а також різні включення (глікоген, волютин та ін.). Деякі види дріжджів містять до 30-50% жиру (*Endomyces Vernalis*), Тому, їх використовують в промисловості для одержання мікробіологічним шляхом жирів.

## **ЖИВЛЕННЯ МІКРООРГАНІЗМІВ**

### **Хімічний склад клітини бактерій.**

Основними компонентами мікробної клітини є: вода, мінеральні речовини та органічні сполуки – білки, нуклеїнові кислоти, вуглеводи та ліпіди. Для синтезу всіх цих клітинних компонентів мікроорганізмам потрібні поживні

речовини – розчинні у воді сполуки, з яких мікроорганізми будують свою клітину та одержують енергію.

Мікробна клітина складається із таких же основних хімічних елементів, як і клітини вищих рослин і тварин. Залежно від того в якій кількості ці елементи знаходяться в клітині їх ділять на макро-, мікро- і ультрамікроелементи.

Загальновідомо, що близько 99% маси рослин, тварин і людини становлять 10 хімічних елементів: вуглець, кисень, водень, азот, фосфор, калій, кальцій, магній, сірка і залізо. На інші хімічні елементи приходиться близько 1%, тому їх називають мікро- або ультрамікроелементами. До них відносять молібден, мідь, бор, йод, кобальт та інші.

Основним складовим компонентом бактеріальної клітини є вода, яка становить близько 75-85% від загальної маси клітини. Частина води в бактеріальній клітині знаходиться у вільному стані, а частина – у зв'язаному.

Зв'язана вода є основним структурним розчинником. Вільна вода забезпечує дисперсне середовище для колоїдів і служить розчинником для кристалічних речовин, джерелом водневих і гідроксильних іонів.

За допомогою води підтримується гідростатичний тиск – тургор клітини.

Суша речовина мікроорганізмів складається в основному із органічних сполук – білків, вуглеводів, жирів та ін. Серед органічних речовин клітини на долю білків у бактерій приходиться 50 – 80 % від маси сухих речовин, у дріжджів – 40-60% і у грибів – 15-40%. Білки відіграють найважливішу роль в житті мікроорганізмів. Вони мають таку ж будову як і білки вищих тварин і рослин. Вміст білків в клітині постійно змінюється. Він залежить від віку і виду мікроорганізму, а також від складу поживного середовища. Чим більше в поживному середовищі азотних речовин, тим більше білка входить до складу протоплазми клітини.

Мікробна клітина містить прості (протеїни) і складні білки (протеїди).

Особливе місце займають нуклеопротеїди, до складу яких крім білків входять ще й нуклеїнові кислоти. Вони відіграють важливу роль при розмноженні мікробів.

Синтез білка в клітині здійснюється за допомогою рибонуклеїнової кислоти (РНК).

Із інших складних білків до складу мікроорганізмів входять глюкопротеїди, ліпопротеїди, хромопротеїди і ферменти.

В клітині мікроорганізмів важливе значення відіграють вуглеводи. Вони використовуються для побудови клітинних стінок, капсул і служать джерелом енергетичного матеріалу. У клітинах бактерій вуглеводи зустрічаються у вигляді пентоз, гексоз і поліцукрів глікогену, гранульози, декстрину, клітковини та інших сполук.

Вміст ліпідів (жири і жироподібні речовини) у мікроорганізмів становить близько 3-7% від маси сухих речовин і лише у деяких видів дріжджів він становить 40%. Головним чином ліпіди знаходяться в оболонці клітини та в поверхневих шарах цитоплазми. Вони в значній мірі впливають на проникність клітинної оболонки, обумовлюють токсичні й антигенні властивості

хвороботворних мікробів і можуть накопичуватись в клітині як запасний поживний матеріал. Значна кількість ліпідів пов'язана з іншими речовинами клітини в складні комплекси, які відіграють важливу роль в житті бактеріальної клітини (наприклад, фосфоліпіди).

### **Стан клітин мікроорганізмів залежно від концентрації речовин назовні і в середині клітини.**

Мікроорганізмам, як і іншим живим істотам, для нормального росту і розвитку потрібні поживні речовини. Надходять поживні речовини в клітину бактерій із оточуючого середовища. Мікроорганізми поглинають поживні речовини і виділяють продукти обміну всією поверхнею тіла, тому, обмін між клітиною і зовнішнім середовищем здійснюється швидко й інтенсивно. Однак, інтенсивність надходження речовин в клітину залежить від концентрації клітинного соку і концентрації поживних речовин в оточуючому середовищі.

Встановлено, що концентрація в клітині бактерій значно вища за слабкі водні розчини, в яких живуть мікроорганізми. Осмотичний тиск в клітині бактерій коливається від 3 до 6 Ат, однак може бути і вищим – від 3,5 до 16,5 Ат (для мікроорганізмів засушливих районів).

Існують три типи станів клітини, які обумовлені співвідношенням концентрації речовин назовні і в середині клітини.

**1-ий стан** – нормальний стан клітини – *тургор* – коли клітина знаходиться в ізотонічному розчині (0,85% NaCl). В цьому випадку дифузія осмотично активних речовин в клітину формує внутрішньоклітинний осмотичний тиск. Він зветься тургор і коливається у великих діапазонах 1,5 МПа. Тургор забезпечує транспорт води у клітину. ЦПМ щільно прилягає до клітинної стінки і тиск в середині клітини трохи більший ніж тиск ззовні.

**2-ий стан** – *плазмоліз* – якщо клітина потрапляє в середовище з високим осмотичним тиском (гіпертонічний розчин), то ЦПМ віддає воду і вміст клітини зневоднюється, стискається. Клітина переходить спочатку у стан анабіозу, тобто зберігає життєздатність, а потім – до стану абіозу, гине.

Однак у різних видів мікроорганізмів плазмоліз проявляється по різному. Явище плазмолізу широко використовується в харчовій промисловості для консервування розчинами цукру і солі плодоовочевої продукції. Але в природі зустрічаються мікроорганізми, які нормально розвиваються при високому осмотичному тиску. Такі види мікроорганізмів називають осмофільними.

**3-ий стан** – *плазмоліс* – бактеріальна клітина потрапляє в гіпотонічний розчин, наприклад, це відбувається коли клітина потрапляє в дистильовану воду. При цьому в протоплазму клітини надходить значна кількість води, що спричиняє її деформацію і загибель.

Існують мікроорганізми, які виявляють резистентність до високої концентрації речовин в середовищі. Стійкі організми, що можуть жити, розвиватись, розмножуватися при високому осмотичному тиску називаються осмофільними.

Відомі бактерії галофіли, які здатні розмножуватися в середовищі з високим вмістом NaCl, серед них бувають облігатні галофіли, які потребують

обов'язково 12% NaCl і більше. Факультативні галофіти можуть розмножуватися і при 1-2% і 10-12%.

### **Способи живлення організмів.**

Для всіх живих організмів характерні два способи живлення – **голозойний і голофітний.**

**Голозойний** тип живлення – характерний для тварин (від вищих до найпростіших), живий організм захоплює частинки їжі, яка потім перетравлюється в органах травлення.

**Голофітний** тип живлення властивий мікроорганізмам. Вони не мають органів травлення, а поживні речовини надходять у водному розчині різними механізмами. Особлива регуляторна роль в транспорті поживних речовин до середини клітини і виведенні метаболітів назовні належить цитоплазматичній мембрані. ЦПМ має пори малого діаметру, які характеризуються вибірковою напівпроникністю.

Більшість органічних сполук (поліцукри, білки та ін.) перед тим як потрапити в мікробну клітину повинні пройти процес розпаду на більш прості сполуки, для яких клітинна мембрана є проникною. Розщеплення полімерів відбувається за допомогою ферментів, які клітина виділяє в оточуюче середовище. Таке явище дістало назву *позаклітинного перетравлювання* і характерне воно лише для мікроорганізмів.

### **Механізм надходження елементів живлення до клітин мікроорганізмів.**

Розрізняють кілька механізмів надходження поживних речовин в клітину через ЦПМ: пасивну дифузію, полегшену дифузію, активний транспорт і перенесення груп.

**Пасивна дифузія** – надходження поживних речовин в клітину здійснюється за рахунок різних концентрацій по різні сторони ЦПМ – зовні і в середині клітини.

Завдяки пасивній дифузії в клітину надходять молекули води і деяких газів ( $O_2$ ,  $H_2$ ,  $N_2$ ). Пасивне перенесення речовин здійснюється до тих пір, поки концентрація речовин по обидві сторони ЦПМ не вирівняється.

Більшість поживних речовин можуть проникнути в середину клітини лише з допомогою спеціальних переносників – специфічних білків (пермеаз), локалізованих на ЦПМ і циркулюючих між її зовнішніми і внутрішніми шарами. Вважають, що переносники вступають у взаємодію із речовиною на зовнішній стороні ЦПМ, після чого новоутворений комплекс проходить через мембрану на внутрішню сторону, де він розпадається і речовина переходить в цитоплазму. Вільні переносники захвачують продукти обміну і виводять їх назовні. Процес повторюється.

За допомогою переносників здійснюється полегшена дифузія та активний транспорт.

**Полегшена дифузія** відбувається на основі різниці концентрації по обидві сторони ЦПМ, тобто, коли концентрація речовини вище

внутріклітинної. Такий транспорт потребує витрат енергії і здійснюється за градієнтом концентрацій.

**Активний транспорт** поживних речовин в клітину здійснюється проти градієнта концентрації. Більшість речовин проникає в клітину мікроорганізму шляхом активного транспорту. Такий транспорт потребує витрат енергії (АТФ), яку одержують в результаті дихання або бродиння. Транспорт речовин проти градієнта концентрації використовується клітинами мікроорганізмів для одержання речовин концентрація яких в оточуючому середовищі досить мала.

### **Живлення мікроорганізмів вуглецем.**

У мікроорганізмів розрізняють вуглецеве і азотне живлення. По типу засвоєння вуглецевих сполук всі мікроорганізми ділять на автотрофи і гетеротрофи.

Автотрофні мікроорганізми засвоюють вуглець із вуглекислоти атмосфери. Гетеротрофні мікроорганізми одержують вуглець із готових органічних сполук.

Залежно від того, яке джерело енергії мікроорганізми використовують для одержання вуглецевих сполук їх ділять на фототрофи і хемотрофи. Фототрофи як джерело енергетичного матеріалу використовують сонячне світло, хемотрофи – органічні і неорганічні речовини. Процеси засвоєння вуглецевих сполук залежно від джерел енергії називають відповідно фоторофією і хемотрофією.

Фототрофія характерна для мікроорганізмів, які мають в протоплазмі своєї клітини пігменти типу хлорофіла. До таких бактерій відносять ціанобактерії, пурпурові і зелені сіркобактерії. В клітинах зелених сіркобактерій міститься хлорофіл, а в клітинах пурпурових бактерій – бактеріопурпурин (прохлорофіл). Хімічний хід процесу засвоєння вуглекислоти у даних мікроорганізмів відбувається аналогічно процесу фотосинтезу у вищих рослин. Однак, якщо у вищих рослин донором водню для синтезу вуглецевих сполук виступає лише вода, то у ціанобактерій, зелених і пурпурових сіркобак

## **ГЕНЕТИКА МІКРООРГАНІЗМІВ**

### **Мікроорганізми – об'єкти генетичних досліджень.**

Спадковістю називають здатність організмів до збереження специфічних і функціональних властивостей протягом багатьох поколінь (популяцій). Встановлено, що генетичний матеріал, представлений дезоксирибонуклеїновою кислотою (ДНК), міститься у еукаріотів в ядрах, у прокаріотів – в нуклеоїдах. Крім того виявлено, що ДНК в бактеріальній клітині має форму нитки, яка замкнена у вигляді кільця і називається *хромосомаю*. Вона складається з окремих ділянок – генів, що несуть генетичну інформацію і виконують роль головних агентів, які зумовлюють спадкові ознаки мікроорганізмів. Генетичні дослідження також показали, що певні властивості мікробів зумовлені в першу чергу ферментами. Це положення стало базою теорії «один ген – один фермент», яка стверджує, що

кожний ген відповідає за утворення специфічного ферменту, тобто кожний ген контролює лише одну хімічну реакцію, що каталізується відповідним ферментом. В бактеріальній хромосомі всі гени розташовані в лінійній послідовності в 30 певних ділянках ДНК, що називаються *локусами*. Повний набір генів мікробної клітини становить *генотип* даного мікроорганізму.

Прояв спадкових морфологічних і фізіологічних ознак особин популяції – *фенотип* (грец. *pheno-* проявляти, показувати). Подібні за генотипом мікроорганізми можуть суттєво розрізнятися за фенотипом, тобто за способом прояву спадкових особливостей. Фенотичні відмінності мікроорганізмів, однакових за генотипом, називаються модифікаціями. Таким чином, взаємодія генетичного матеріалу із зовнішнім середовищем може бути причиною виникнення різних фенотипів, навіть якщо генотипи ідентичні, однак потенціальний розмах таких фенотипічних проявів контролюється генотипом.

**Мінливістю** називають здатність організмів змінювати властивості живих істот відповідно до зміни умов навколишнього середовища. Якщо набуті ознаки носять тимчасовий характер, вони спадково не закріплюються нащадками і зберігаються, поки діє фактор, що спричинив їх (не спадкова мінливість).

Модифікація є також певною формою адаптації мікроорганізму до умов зовнішнього середовища, які змінюються. Подальші дослідження показали, що під впливом різних екологічних факторів у мікробних клітин з'являються нові ознаки, які спадково закріплюються в новому поколінні – спадкова мінливість.

### **Фенотипова мінливість.**

І.І. Мечников, Л.С. Ценковський, С.М. Виноградський та інші вчені підходили до вивчення мінливості мікроорганізмів з дарвінівських позицій. Встановлено, що мікроорганізми здатні до втрати вірулентності при збереженні антигенних властивостей, набування стійкості до антибіотиків, збільшення виходу певних продуктів життєдіяльності, змінювання морфологічних, культуральних, біохімічних ознак. Морфологічні зміни у старих мікробних клітин спостерігав М.Ф. Гамалія, який назвав це явище *гетероморфізмом*. Відомо, що температура, хімічні речовини, в тому числі антибіотики, антисептики, пестициди та інші екологічні фактори викликають, зміни морфології мікробів. Наприклад, кишкова паличка під впливом пеніциліну може приймати кулясту форму, утворювати вирости або ризоїди. Але найбільше значення, безперечно, мають спадково закріплені форми мінливості, до яких належать адаптація, дисоціація, мутація, трансформація, трансдукція, кон'югація.

**Адаптація** – пристосування мікробів до нових умов існування під впливом фізичних, хімічних, біологічних та антропогенних факторів. Набуті мікробами властивості закріплюються спадково. Наприклад, окремі клітини в популяціях золотистого стафілокока набувають стійкості до певних концентрацій пеніциліну і спадково передають цю властивість нащадкам, які



за допомогою адаптивних ферментів (в даному випадку пеніцилінази) інактивують молекулу антибіотика. При цьому спостерігають морфологічні зміни клітин (кулясті клітини стають паличкоподібними).

**Дисоціація** – один з видів культуральної мінливості мікробів, що спричинюється змінами складу живильного середовища. Встановлено, що в чистій культурі бактерій можуть виникати різні типи колоній: тип S (англ. – *smooth* – гладенький) – гладенькі, прозорі, з (рівними краями, чітко кулясті, і тип R (англ. *rough* – шорсткий) – сухі, непрозорі, з шорсткою і борознистою поверхнею, контурами неправильної форми і нерівномірними зазубреними краями.

### **Генотипова мінливість.**

Мутація – спадкові зміни у мікробів, що виникають внаслідок переміщення під впливом мутагенів певних ділянок у ДНК, а також нуклеотидів у гені. Такий ген кодує білок, який відрізняється від вихідного властивостями і функціями. Розрізняють два види мутацій. Спонтанні мутації (без направленої впливу) дуже рідкі, приблизно одна на 100000. Вони характеризуються зміною будь-якої ознаки (ферментативної активності, чутливості до антибіотиків тощо) у мікробній клітині, яка стійко закріплюється спадковістю у наступних поколіннях. Індуковані мутації – мутації, що виникають під впливом мутагенних факторів навколишнього середовища.

Мутагени поділяють на фізичні, хімічні, біологічні. До *фізичних* відносять променисту енергію і ультрафіолетові промені, рентгенівське, альфа-, бета-, гама-випромінювання; до *хімічних* – сильнодіючі речовини: отрути (іприт), лікувальні засоби (йод, камфору, перекис водню), кислоти (азотисту). Останнім часом до окремої групи мутагенів відносять антропогенне навантаження на біосферу – дію пестицидів. Названі мутагени спричиняють пошкодження генетичного апарату мікробів, тобто зміни у хромосомах, а також безпосередньо в генах. За приклад мутагенної дії біологічних факторів може правити мутагенний ефект, що спостерігається при пошкодженні вірусами геному не тільки бактерій, але й соматичних та статевих клітин ссавців. Чисельність мутацій зростає також при порушенні метаболізму та старінні організму.

Комбінаційні зміни з'являються в результаті трансформації, трансдукції і кон'югації. *Трансформація* – перехід одного типу мікроорганізму в інший у межах виду, а також передача певних властивостей одного виду мікроба (донора) іншому (реципієнту) в процесі переносу ділянок генетичного матеріалу ДНК, що містить одну пару нуклеотидів. Встановлено, наприклад, що в умовах симбіозу можуть виникати нові раси та варіанти з незвичними для мікробів-симбіонтів властивостями: утворення капсули, джгутиків, стійкість до антибіотиків тощо. Носієм набутих властивостей є ДНК *трансдукція, або конверсія* – зміни в мікробній культурі, при яких генетичний матеріал від клітини донора переносить до клітини реципієнта трансдукційний (помірний) фаг, тобто агент, що не викликає її руйнування.

*Кон'югація* – статевий процес, при якому батьківські клітини з'єднуються за допомогою кон'югаційних містків, через які відбувається обмін генетичним матеріалом. Таким чином, всі три форми генетичної рекомбінації (комбінативної мінливості) – трансформація, трансдукція та кон'югація – різні за формою, але однакові за своєю суттю. При трансформації ділянка ДНК клітини донора входить до клітини реципієнта, при трансдукції цю роль виконує фаг, при кон'югації генетична інформація переноситься через цитоплазматичний місток рiлi.

## **ВЧЕННЯ ПРО ІНФЕКЦІЮ. ТИПИ ВЗАЄМВІДНОШЕНЬ МАКРО- І МІКРООРГАНІЗМІВ**

*Інфекція* (лат. *infecire* – заражаю) – складний біологічний процес взаємодії організму тварини та патогенного мікроба – збудника хвороби, що відбувається за певних умов зовнішнього середовища і проявляється у вигляді інфекційного захворювання або мікробносіїства.

У процесі еволюції організм тварин виробив природну резистентність до багатьох збудників хвороб: природні бар'єри – шкіра і слизові оболонки – непроникні для багатьох патогенів; бактерицидні властивості слизу, шлункового соку, жовчі, сечі, сліз тощо; діяльність ретикулоендотеліальної системи, активність лейкоцитів та ін. Крім того, організм реагує розвитком реакцій імунітету: виробленням антитіл, фагоцитозом, продукуванням антитоксинів, алергенів та ін.

Розрізняють поняття «інфікованість», або «зараженість», і «захворювання».

У першому випадку патогенні мікроорганізми потрапляють до організму і можуть спричинити імунобіологічну його перебудову без функціональних розладів, в другому проявляються клінічні ознаки хвороби. Отже, зараження тварин не обов'язково веде до захворювання.

Крім облігатних і факультативних паразитів, існують ще некропаразити і токсигенні сапрофіти.

*Некропаразити* належать до сапрофітів. Вони широко розповсюджені в природі і виявляють патогенну дію лише при попаданні в рани. Типовими представниками цієї групи є збудники газової гангрені та правця. Наприклад, правцевий мікроб як джерело живлення використовує змертвілі тканини рани, продукуючи сильноїючий токсин, що поширюється з вогнища запального процесу по нервових стовбурах в центральну нервову систему, зумовлюючи симптомокомплекс правця.

До токсигенних сапрофітів відносяться мікроби, що продукують хвороботворні токсини. Розвиваючись на живильних середовищах, що містять велику кількість білкових сполук (м'ясі, трупах тощо), численні гнильні бактерії зумовлюють швидкий розклад цих субстратів з утворенням птомаїнів, які можуть викликати отруєння. Найбільш отруйними для людини та тварин виявилися сепсин (трупна отрута), кадеверин, путресцин, токсини збудника ботулізму та ін.

До токсигенних сапрофітів належать також плісеневі гриби, що пошкоджують продукти харчування і корми, нагромаджуючи в них мікотоксини, які можуть стати причиною мікотоксикозів.

### **Вірулентність, патогенність.**

Відомо, що розвиток інфекції залежить від ступеня патогенності (вірулентності) мікроба, стану природної резистентності організму і впливу зовнішніх умов, в яких розвивається патогенний процес.

*Патогенність* – здатність певного виду мікроорганізму за відповідних умов викликати характерне лише для нього інфекційне захворювання, тобто патогенність – видова ознака мікроба.

*Вірулентність* – ступінь або міра патогенності окремих штамів одного будь-якого виду збудника хвороби. Активність патогенних мікробів залежить від їх властивості ослаблювати захисні сили організму (агресивність), розмножуватися і розповсюджуватися у різних тканинах і органах (*інвазивність*) та викликати отруєння (токсичність);

Мірою вірулентності може бути показник найменшою кількістю живих клітин мікробів, здатних викликати захворювання і загибель сприйнятливого тваринного організму (враховуються порода, вік, маса тварини). Цю кількість мікробів прийнято називати мінімальною смертельною дозою – DLM.

Чим вища вірулентність, тим менша доза хвороботворних мікробів може спричинити захворювання.

Вірулентність патогенних мікроорганізмів може посилюватись або ослаблюватись.

Розмножуючись, патогенні мікроби можуть концентруватися в крові, лімфі, тканинах, міжклітинних щілинах, справляючи при цьому на макроорганізм різноманітну дію – специфічну і неспецифічну. До специфічної дії відносять пошкодження і реактивні зміни, що виникають в організмі і властиві певній інфекції, до неспецифічної – численні порушення діяльності органів і систем, які розвиваються незалежно від специфіки впливу збудника даної хвороби.

## **ДІЯ ЗБУДНИКІВ ІНФЕКЦІЙНИХ ХВОРОБ НА ОРГАНІЗМ**

Збудники інфекційних хвороб можуть проникати в організм сприйнятливих тварин різними шляхами: через такі звані ворота інфекції – шкіру і слизові оболонки травного каналу, дихальних і сечостатевої систем та кон'юнктиву ока.

Особливо легко патогенні мікроби проходять у тканини при наявності травм на зовнішніх покриттях і слизових оболонках. Проте окремі мікроорганізми (бруцели, віруси чуми свиней, віспи тощо) мають здатність проходити і через непошкоджені епітеліальні та слизові бар'єри і спричиняти захворювання.

Потрапивши до організму, патогенні мікроби можуть не залишати слідів на місці свого проходження або позначати ворота інфекції запальним процесом

чи так званим первинним ефектом (при шкірному зараженні сибіркою, емфізематозним карбункулом, трихофітією та ін.).

Збудникам більшості інфекційних захворювань властиві певні ворота інфекції. Багато мікробів локалізуються в окремих органах і тканинах. Це явище називається *органотропністю*.

Потрапивши до макроорганізму, збудник хвороби поширюється в ньому різними шляхами: по кровоносній системі (гематогенний); лімфатичній (лімфогенний); нервовій тканині (неврогенний); по продовженню однорідної тканини, наприклад, при зараженні дихальних шляхів – по слизовий, оболонкам гортані та бронхів в глибину легені.

Одним з багатьох проявів дії патогенних мікробів на організм тварин є їх здатність до утворення токсинів, агресинів, ферментів, факторів поширення тощо.

Як відомо, мікроби, що продукують токсини, називаються токсикогенними. Розвиваючись на різних органах і тканинах організму вони отруюють його. Ферменти травного каналу тварини, розщеплюючи білки, можуть знешкоджувати більшість токсичних речовин мікробного походження. Винятком є лише токсини збудника ботулізму, отруйну дію якого посилюють соляна кислота та пепсин, що входять до складу шлункового соку.

Мікробні токсини поділяють на екзо - та ендотоксини.

*Екзотоксини* утворюються в процесі життєдіяльності мікробної клітини, вони легко виділяються в навколишнє середовище і можуть бути одержані за допомогою фільтрування живильного субстрату. Екзотоксини справляють на організм тварини специфічну фармакологічну дію, мають антигенні властивості, тобто зумовлюють утворення в сироватці крові тварини, яку імунізують, антитіл (антитоксинів). Екзотоксини всмоктуються різними тканинами організму і викликають інтоксикацію, яка виявляється у симптомокомплексі специфічного захворювання. Наприклад, токсини збудника правця проникають в ЦНС і, подразнюючи рухові центри, зумовлюють прогресуюче скорочення рухових м'язів хворої тварини.

Екзотоксини – сильні біологічні отрути. Так, для морської свинки мінімальна смертельна доза правцевого токсину у вигляді фільтрату тижневої бульйонної культури становить мільйонні частки мілілітра, а токсин збудника ботулізму групи А, який одержано у вигляді кристалів, містить в 1 мг 1 200000 DLM на 1 кг живої ваги піддослідної тварини.

Екзотоксини відносяться до групи так званих справжніх токсинів, мають велику молекулярну масу. На відміну від хімічних отрут – стрихніну, ціаністого калію та ін. – вони, виявляють свій вплив на тваринний організм після певного інкубаційного періоду.

Бактеріальні токсини взагалі, зокрема екзотоксини, мають білкову або полісахаридну природу. Вони дуже різноманітні як за хімічною будовою, так і за характером дії на організм. Окремі мікроби можуть утворювати навіть кілька, токсинів. Так, збудник правця синтезує тетанолізін і тета-: носпазмін. Перший спричинює гемоліз еритроцитів, другий подразнює рухові центри, що призводить до розвитку характерного симптомокомплексу правця.

Токсична дія багатьох мікробних екзотоксинів пов'язана з ферментами – лецитиназою, стрептокіназою, колагеназою, гіалуронідазою та фосфатазою.

Екзотоксини легко денатуруються під впливом температури, світла, вільного кисню і формаліну. Якщо додати формалін до певного екзотоксину в невеликих дозах (0,3-0,5 %), то при температурі 37-40 °С токсини переходять в анатоксини, які позбавлені токсичності і при парентеральному (через-рот) введенні стимулюють вироблення організмом антитоксинів, тобто речовин, у яких зруйновані токсичні і збережені антигенні властивості.

*Ендотоксини* пов'язані з бактерійною клітиною і звільняються лише після її розпаду (лізису). На відміну від екзотоксинів, ендотоксини не відтворюють всього симптомокомплексу захворювання, який розвивається при проникненні в організм мікроба, що продукує даний токсин. Їх дія виявляється в ознаках загальної інтоксикації – кволості, виснаженні, підвищенні або зниженні температури і крововиливах на серозних та слизових покриттях. Ендотоксини впливають на кровоносні судини і нервову систему. У зв'язку з цим вони можуть викликати клінічні ознаки захворювання, схожі на травматичний шок.

Ендотоксини пригнічують фагоцитоз, зумовлюють місцеву некротичну дію на тканини. Так, ендотоксини паратифозних мікробів викликають гарячковий стан, порушують обмін речовин.

Ендотоксини термостабільні. Якщо екзотоксини можуть інактивуватися при 58-60°C протягом декількох хвилин, ендотоксини втрачають свою активність при 80-100 °С і лише після тривалої дії цих температур (2-3 год.).

Порівняно з екзотоксинами ендотоксини за своєю молекулярною будовою є більш складними білками, до складу яких входять фосфоліпіди і полісахариди.

Крім лецитинази, в ендотоксинах виявлено колагеназу і муциназу, що руйнують міжм'язову і сполучну тканини.

Як згадувалось раніше, здатність патогенного мікроба пригнічувати фагоцитоз, протистояти комплексу захисних факторів організму і поширюватися в ньому має назву агресивності, яка пов'язана з *агресинами* – речовинами, що виділяються патогенними мікробами.

Агресини утворюються в процесі життєдіяльності деяких патогенних мікроорганізмів (збудників сибірки, пастерельозу та ін.). Їх можна виділити з ексудатів при запальних процесах, які розвиваються внаслідок певного взаємозв'язку між макро- і мікроорганізмами, або з екстрактів аутолізатів і фільтратів культур високовірулентних мікробів. При додаванні агресинів до слабковірулентного штаму, патогенність останнього підвищується.

Здатність збудників хвороб проникати і розповсюджуватися в різних органах організму пов'язана з наявністю в них (мікробах) ферменту гіалуронідази, який розщеплює гіалуронову кислоту – полісахарид, що міститься в сполучних тканинах тваринного організму і, маючи в'язку консистенцію, затримує в останньому розмноження мікроорганізмів і поширення в ньому токсинів. Деякі мікроби як один із засобів впливу на організм тварин синтезують фермент коагулазу, який зумовлює коагуляцію

плазми крові. Ці ферменти, а також інші ферментоподібні речовини (наприклад, фібринолізин), що сприяють проникненню патогенних мікробів в організм, відомі під назвою фактора поширення. Вони відзначаються біологічною активністю, посилюють вірулентність стафілококів, пневмококів, збудників газової гангрені, правця.

Слід зазначити, що багато патогенних мікробів мають джгутики, за допомогою яких вони швидко рухаються і проникають у здорові тканини.

## ВИДИ ТА ФОРМИ ІМУНІТЕТУ

*Імунітетом* (лат. *immunis* – вільний від чогось) називають несприйнятливість організму до збудника інфекції. Такий стан забезпечується сукупністю спадкових і набутих макроорганізмом захисних пристосувальних властивостей, спрямованих проти розладу сталості його внутрішнього середовища при проникненні в нього збудника того чи іншого захворювання.

Наукові основи вивчення процесів імунітету були закладені дослідженнями видатного російського вченого І. І. Мечникова, який визначив: «Під несприйнятливістю до заразних хвороб треба розуміти загальну систему явищ, завдяки яким організм може витримувати напад хвороботворних мікробів».

### Види імунітету

Розрізняють імунітет *природний (видовий)* і *набутий*, тобто той, що розвивається протягом всього життя організму. Природний (видовий) імунітет властивий певному виду тварин. Він передається спадково, як і інші біологічні ознаки. Видовий імунітет може бути абсолютним і відносним (рис. 4).

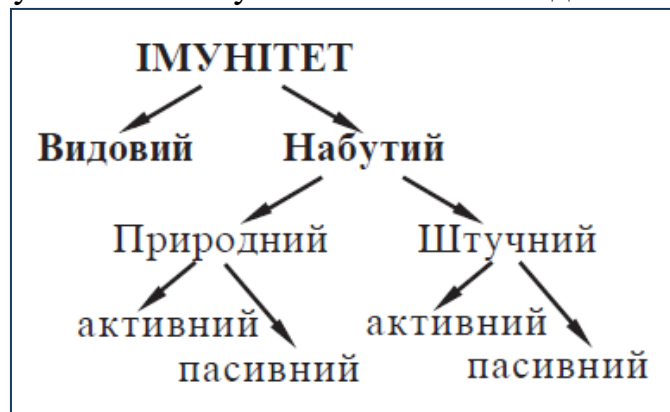


Рис. 4. Види імунітету

**Абсолютним** він називається в тому разі, коли не вдається викликати у людини захворювання за будь-яких умов різними дозами інфекційного матеріалу. Відносний видовий імунітет відмічають при зниженні стійкості організму будь-якими стрес-факторами. Відомі приклади, коли збудник може знаходитися в організмі, не викликаючи ознак захворювання. Так, вірус чуми собак може циркулювати у кров'яному руслі людини, не спричиняючи ніяких відхилень від фізіологічної норми. Встановлено, що такі люди можуть бути джерелом чумної інфекції для сприйнятливих тварин. Тому слід розрізняти

іmunітет організму до захворювання і іmunітет безпосередньо до мікроба-збудника.

**Набутий** іmunітет може набуватися природним шляхом і створюватися штучно. При цьому обидва варіанти іmunітету можуть бути активними і пасивними. Активний іmunітет формується в організмі внаслідок активної роботи його іmunної системи. Пасивний іmunітет переноситься з іmunного організму у неіmunний в готовому вигляді з антитілами або, рідше, з лімфоцитами.

**Природний активний** іmunітет формується внаслідок інфекційного захворювання. Він може бути тривалим, іноді – довічним (чума, кір, натуральна віспа тощо).

**Штучний активний** іmunітет створюється введенням антигенних препаратів з мікроорганізмів-вакцин. Тривалість його – від кількох місяців до кількох років.

**Природний пасивний** іmunітет – трансплацентарний, створюється в результаті переходу антитіл через плаценту від матері до плода. Крім того, при грудному годуванні антитіла постійно надходять разом з материнським молоком. Натуральний пасивний іmunітет захищає дитину від деяких інфекцій у перші півроку життя.

**Штучний пасивний** іmunітет створюється введенням готових антитіл у вигляді сироваткових препаратів (іmunних сироваток та імуноглобулінів). Він зберігається найближчі два тижні у разі введення гетерологічних (з крові іншого виду) та до місяця – в разі введення гомологічних (з крові людини) антитіл.

Розрізняють такі форми прояву іmunітету: *антибактеріальний, антитоксичний, противірусний, протипаразитарний, протипухлинний, трансплантаційний*. Назви достатньо характеризують суть кожного виду іmunітету.

Протиінфекційний іmunітет може бути *стерильним і нестерильним (інфекційним)*. Стерильний іmunітет формується в умовах звільнення організму від мікроорганізму-збудника, нестерильний – це іmunітет до суперінфекції (повторного зараження тим самим видом збудника в умовах незавершеного першого захворювання). Нестерильний іmunітет наявний при туберкульозі, бруцельозі, інших хронічних захворюваннях. Він відбиває особливості взаємовідносин організмів хазяїна та паразита і особливості імунологічної реактивності.

**Антиген** – речовина або жива істота з ознаками генетичної чужорідності, здатна спричинити в організмі імунологічні реакції.

Антигени – живі і мертві клітини збудників хвороб, а також продукти їх життєдіяльності або інші речовини. При парентеральному введенні їх в організм утворюються специфічні антитіла, з якими вони вступають у взаємодію і дають реакції іmunітету.

Властивості антигенів мають також чужорідні повноцінні білки рослинного та мікробного походження, які знаходяться в колоїдному стані.

Різко вираженими антигенними властивостями відзначаються білки рідин

тваринного організму, особливо сироватки крові, мікробні білки, а також токсини мікробного походження.

Екзотоксини внаслідок дії формаліну втрачають токсичні властивості, але зберігають антигенні. Такі токсини одержали назву анатоксинів. Їх застосовують для створення активного імунітету (правцевий анатоксин) при захворюваннях, де провідним фактором є інтоксикація.

**Антитіла** – специфічні (іmunні) речовини (*білок-імуноглобулін*), що виробляються в тканинах організму під впливом антигенів і характеризуються здатністю реагувати з цими антигенами, ліквідуючи їх шкідливу для організму дію.

Антитіла утворюються в організмі ссавців, птиці і в значно меншій мірі – рептилій як результат пристосувальних реакцій тварин у процесі їх захисту від збудника інфекції. У зв'язку з цим такі антитіла називають захисними, або іmunними.

Антитіла утворюються в крові, лімфі, молоці, екстрактах з тканин, лікворі, ексудатах та ін. Вони є складовою частиною сироваткових білків – $\gamma$ -глобуліни сироватки крові.

Антитіла мають велику молекулярну масу. Всі фізичні і хімічні фактори, що спричиняють денатурацію білків, інактивують також і антитіла.

Основними продуцентами антитіл є клітини ретикулоендотеліальної системи, які відповідають за формування антитіл та виконують бар'єрні функції, здійснюючи імунологічні реакції. Основні місця скупчення ретикулів – зобна залоза, де утворюється більша частина лімфоцитів, і кістковий мозок, у якому синтезуються еритроцити та зернисті лейкоцити (гранулоцити); селезінка, кора надниркових залоз, лімфатичні судини та вузли, що складають так звану тканину мезенхіми.

При інфекційних захворюваннях антитіла з'являються у крові вже через 5-6 діб. Спочатку кількість їх невелика, згодом титр антитіл поступово зростає і досягає максимуму до періоду видужування, а при вакцинації – в період від 2-3 тижнів до 2-3 міс. Потім антитіла можуть зникати з крові, проте іmunна перебудова організму зберігається і після їх зникнення. Так, при вірусних інфекціях вона може зберігатися кілька років. Повторне введення в організм того ж антигену зумовлює нове швидке нагромадження відповідних антитіл.

**Клітинна (тканинна) форма захисту** включає захисні механізми, пов'язані з фагоцитозом, бар'єрною функцією шкіри, слизових оболонок, лімфовузлів та інших тканин, а також діяльністю спеціалізованих клітин лімфоїдної системи (антиген-реактивних Т-лімфоцитів).

**Фагоцитоз** – поглинання та перетравлення часток спеціалізованими клітинами-фагоцитами. Явище фагоцитозу було відкрито І.І. Мечниковим (1882). Процес фагоцитозу складається з кількох стадій:

1. *Хемотаксис* (наближення) – цілеспрямований рух фагоцита до об'єкта фагоцитозу за рахунок дії хімічних речовин у навколишньому середовищі, що стимулюють спрямований рух фагоцита. Здатність до хемотаксису обумовлена специфічними рецепторами до хемоатрактанту в мембрані фагоцита.

2. *Адгезія* (прикріплення) здійснюється за рахунок неспецифічної фізико-



хімічної взаємодії мембрани фагоцита та об'єкта фагоцитозу за рахунок взаємодії рецепторів фагоцита і мікроорганізму.

## АЛЕРГІЯ ТА АЛЕРГЕНИ

*Алергічні хвороби* сьогодні широко розповсюджені. За даними літератури, їхня частота коливається в різних країнах від 3 до 50 %: у США страждає на алергічні хвороби близько 17 % населення, в Україні – понад 6 %.

В тій чи іншій формі алергічні процеси помітні під час багатьох захворювань.

**Алергія** – підвищена чутливість організму до повторного контакту з антигеном.

Термін було запропоновано віденським педіатром К. Пірке (1906), в перекладі означає «змінена реактивність» – (лат. *allos* – інший, *ergo* – реагую). Пірке вважав, що змінена чутливість може бути як підвищеною, так і зниженою (стан несприйнятливості організму, тобто імунітет). Нині під алергією розуміють тільки підвищену чутливість, тому інколи як синонім терміну алергія вживають терміни «гіперчутливість», «гіперсенсibiliзація», «гіперсенситивність».

**Алерген** – це антиген, який спричинює розвиток підвищеної чутливості й призводить до алергічних реакцій при контакті з сенсibiliзованим (підвищено чутливим) організмом. Тому алерген – це варіант антигену, який виявляє свої властивості у алергічних реакціях.

**Алергічні властивості** – здатність антигену спричинювати і виявляти стан гіперчутливості. Перші відомості про алергічні реакції типу анафілаксії можна знайти у звіті паризького суду: в 1667 р. французький хірург Р. Дені зробив повторне переливання крові ягняти пацієнту, що призвело до смерті.

Однак увагу до незвичайного феномена підвищеної чутливості було привернуто лише після робіт французьких вчених С. Рише і Г. Порт'є (1902), які намагались створити несприйнятливість у собак при багаторазовому введенні їм малих доз токсичного екстракту з морської зірки.

Алергічні реакції, як правило, шкодять організму. Співвідношення ушкоджуючої і захисної дії при алергії не можна оцінити однозначно. Очевидно, алергічна реакція переважно спрямована на здійснення головної функції імунної системи – захисту від чужорідних антигенів. Те, що при цьому можна зашкодити організму, є неминучою платою за захист від чужого. Найімовірніше, алергічні механізми виконують свою захисну функцію непомітно для організму, тільки під час занадто бурхливої реакції алергія стає помітною. Така бурхлива реакція може бути наслідком неадекватної роботи імунної системи, тобто шкідлива дія алергічної реакції – наслідок поломки, неналежного функціонування імунної системи. Дійсно, при імунодефіцитних станах збільшується кількість алергічних захворювань через дефектність, у першу чергу, тонких регуляторних механізмів імунної системи, atopічні хвороби – наслідок спадкової патології.

Часто алергічні реакції розвиваються внаслідок контакту зі штучними хімічними сполуками або при неприродному надходженні речовин в організм (парентеральні ін'єкції кінської сироватки). Природа не передбачила, що у вени людей вводитимуть чужорідні білки, тому не розробила адекватного механізму захисту.

При інфекційних захворюваннях алергія виконує переважно захисну функцію, хоча часто імунна система не справляється з адекватним реагуванням, що призводить до тяжкого перебігу патологічного процесу. Захисна запальна реакція, яка розвивається в ураженому органі, сама по собі призводить до порушення нормального функціонування органів.

Алергени потрапляють в організм різними шляхами – через дихальну систему, травний канал, шкіру, при введенні лікарських речовин, укусах комах, внаслідок інфекційних процесів. Алергени можуть виявляти свою активність, тобто індукувати алергічні реакції, залежно від властивостей самого алергену та стану організму. Алергічна реакція індукується речовинами переважно білкової природи в низьких дозах з малою молекулярною масою (до 15 кДа) речовини.

#### **Алергени тваринного походження.**

Насамперед, це епідермальні алергени – кінська лупа, шерсть собак, котів, пір'я птахів, луска риб. Описана чутливість до лупи у людей, особливо у дітей.

Професійна сенсibiliзація епідермальними алергенами, яка проявляється ринітом, бронхіальною астмою, кропив'янкою тощо, описана у працівників віварію, у вівчарів, перукарів. Вважають, що алергічні властивості лупи зумовлені домішкою у вигляді білків сироватки крові, які потрапляють на поверхню шкіри у процесі росту волосся з виділеннями сальних і потових залоз та ін.

Пір'я молодого птаха – менш сильний алерген, ніж пір'я старого, що пов'язано із забрудненням останнього грибками.

Нині досконало вивчені алергічні властивості різних комах. Метелики і особливо міль є джерелом алергічних захворювань, зокрема бронхіальної астми. Описані чисельні випадки алергічних реакцій, спричинених двокрилими комахами (мухи, таргани, жуки), бджолами, осами, шершнями тощо – представниками перетинчастокрилих. Алергічні властивості мають не тільки дорослі комахи, а також личинки, лялечки та продукти їх виділення (павутина, нитки тощо). Нерідко алергічні реакції пов'язують із різними ракоподібними (річковий рак, краб, креветка), а також із планктоном, дафніями, які використовують для годування риб.

Із алергенів тваринного походження велике практичне значення мають паразити тварин, головним чином гельмінти, особливо ехінококовий.

#### **Харчові алергени.**

До них відносять різні харчові речовини тваринного і рослинного походження. Найчастіше до цієї групи відносять: рибу, шоколад, пшеницю, томати, яйце. Алергенами можуть бути й хімічні речовини, які додають до харчових продуктів (антиокислювачі, барвники, ароматичні та інші речовини).

Наступним досить важливим алергеном є молоко. Серед білків молока найбільші антигенні властивості має лактоглобулін (А і В), який складає 7-12 % білків у збираному молоці. Разом з тим чутливість до коров'ячого молока та м'яса зустрічається рідко. У випадках несприйняття коров'ячого молока рекомендують замінити його соєвим, мигдалевим, маковим – вони мають слабкі алергічні властивості. Продуктом тваринного походження, який спричинює різні алергічні реакції є також риба. Деякі люди мають підвищену чутливість до всіх видів риби, інші – до окремих. Серед харчових продуктів алергенами можуть бути пшениця, овочі, фрукти, ягоди, цитрусові.

Перелік харчових алергенів:

1. Алергени з м'яса (свинина, баранина, курятина, гусятина, качатина, яловичина).
2. Алергени з риби (ікра, креветки, щука, короп, морський окунь, сардини).
3. Алергени із зернових культур (пшеничне борошно, рис, кукурудза, гречка).
4. Алергени з бобових культур (горох, квасоля).
5. Алергени з овочів (картопля, помідор, перець, капуста, буряк червоний, морква, редиска, петрушка, часник, диня, гарбуз).
6. Алергени з фруктів (яблука, груші).
7. Алергени з цитрусових (апелсин, мандарин, лимон).
8. Алергени з молочних продуктів (коров'яче молоко, сир, бринза) та яєць.
9. Алергени зі спецій (перець чорний, червоний, лавровий лист, мускатний горіх тощо).

#### **Ліки як алергени.**

Перелік медикаментів, які спричинюють алергію, досить різноманітний: антибіотики, сульфаніламід, броміди, препарати йоду, гормони, вітаміни, барбітурати, морфін та його похідні, беладона, хінін, кокаїн, стрихнін, транквілізатори, вакцини тощо.

Звичайно антигенами є великомолекулярні сполуки з молекулярною масою понад 10 тис. Повноцінними алергенами є лікарські речовини білкової природи. Проміжні продукти перетворення різних лікарських речовин спричинюють групову чи перехресну сенсibiliзацію. У 80 % випадків лікарської алергії етіологічним чинником є пеніцилін. Алергічні реакції можуть бути зумовлені основами мазей внаслідок контакту шкіри з вазеліном, який містить фракції нафти чи з консервантами.

#### **Алергени рослинного походження.**

Нині відомо понад 1000 різних видів рослин, які продукують пилок, однак лише декілька десятків з них спричинюють алергічні захворювання – полінози. Найбільшу алергенну активність має пилок бур'янів, чагарників, злакових і трав. Пилок дерев значно менш активний.

**Пилкові алергени.** Найчастіше алергічні захворювання викликає пилок не всіх видів рослин, а лише достатньо дрібний, що має діаметр не більше як 35

мкм, а також має добрі летючі властивості. Пилок рослин викликає здебільшого полінози. Перелік пилкових алергенів:

1. Пилок дерев (вільха, береза, клен, дуб, тополя, ясен, бузина, сосна, каштан, грецький горіх, липа, акація, бук, евкаліпт, кедр).

2. Пилок з фруктових дерев (яблуна, вишня, маслина, персик, абрикос, груша).

3. Пилок квітів (гвоздика, хризантема, нарцис, маргаритка, тюльпан, лілія, гладіолус).

4. Пилок дикорослих злаків (тимофіївка, стоколос безостий, грястиця збірна, сорго суданське, житняк, лисохвіст лучний, райграс) і бур'янів (амброзія).

5. Культурні злаки (пшениця, ячмінь, овес, кукурудза).

6. Пилок культивованих рослин (коноплі, гірчиці, хмелю, щавлю, цукрового буряка, шавлії).

#### **Алергени інфекційного походження.**

Збудники інфекційних хвороб та продукти їх життєдіяльності зумовлюють розвиток алергічних процесів. Інфекційні хвороби відносять до інфекційно-алергічних, в патогенезі яких алергія відіграє провідну роль. Сюди належить туберкульоз, бруцельоз, сифіліс, ревматизм, хронічні кандидози. Джерелом сенсibiliзації зазвичай служить флора вогнищ хронічного запалення у ділянці додаткових пазух носа, середнього вуха, каріозних зубів, жовчного міхура, мигдаликів.

Алергенами також є грибки. Вони найчастіше викликають аспергільоз, актиномікоз, кокцидіоїдоз, гістоплазмоз.

## **БУДОВА 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. 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*.

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.

Але існують і суттєві відмінності. Однією з них є так звана *інфекціозність (інфекційність)* молекул нуклеїнових кислот вірусів (як РНК, так і ДНК). Це означає, що якщо виділити з вірусу (наприклад, вірусу поліомієліту) РНК без домішок білка і ввести її в клітину, то буде розвиватися типова вірусна інфекція з утворенням нових вірусних часток.

*ДНК вірусів* звичайно *двониткова*, але, на відміну від усіх мікроорганізмів, віруси можуть містити *однониткові ДНК* (наприклад, парвовіруси). У цих вірусів віріони можуть містити плюснитку ДНК або комплементарну їй мінус-нитку. Інфекційний процес при зараженні цими вірусами виникає лише при проникненні в клітину часток обох типів. Структура *вірусних РНК* різноманітна. У вірусів знайдено однониткові та двониткові, лінійні, кільцеві та фрагментовані РНК.

Геноми більшості вірусів гаплоїдні, але геном ретровірусів – диплоїдний, тобто складається з двох ідентичних молекул РНК. Кількість білків у складі вірусів – 50-90%, вони мають антигенні властивості.

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 мікрметра). Найдрібніші типові віруси (вірус поліомієліту) мають у діаметрі близько 20 нм, найбільші (вірус натуральної віспи) – 200-250 нм. Розміри середніх вірусів – 60-120 нм. Форма віріонів може бути різною – сферичною, кубічною, паличкоподібною, сперматозоїдоподібною.

Структура віріонів розрізняється у простих і складних вірусів. Кожний віріон складається з нуклеїнової кислоти, яка у вірусів складає *нуклеон*, який часто, особливо у складних вірусів, називають також *нуклеоїд* (порівняйте: нуклеус – у еукаріот, нуклеоїд – у прокаріот). 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.

Віруси *не мають клітинної організації*. Віруси – неклітинні істоти, і це є однією з кардинальних відмінностей від решти організмів. Більшість вірусів інактивується при 56–60°C 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.

## РЕПРОДУКЦІЯ ВІРУСІВ

Звичайно не вживають термін розмноження вірусів, а говорять репродукція (реплікація), відтворення вірусів, оскільки спосіб розмноження вірусів кардинально відрізняється від способу розмноження всіх інших організмів. Механізм репродукції вірусів наведено в табл. 1.

Таблиця 1

### Етапи репродукції вірусів

Початковий (підготовчий) період	Середній (латентний) період	Кінцевий (заключний) період
1. <b>Адсорбція</b> вірусу на клітині	1. <b>Транскрипція</b> вірусного геному (синтез інформаційної РНК	1. <b>Складання віріонів</b>
2. <b>Проникнення</b> вірусу в клітину	2. <b>Трансляція</b> (синтез вірусоспецифічних ферментів і вірусних структурних білків)	2. <b>Вихід</b> вірусу із клітини
3. <b>Депротейнізація</b> вірусної нуклеїнової кислоти	3. <b>Реплікація</b> вірусного геному (синтез вірусних нуклеїнових кислот)	

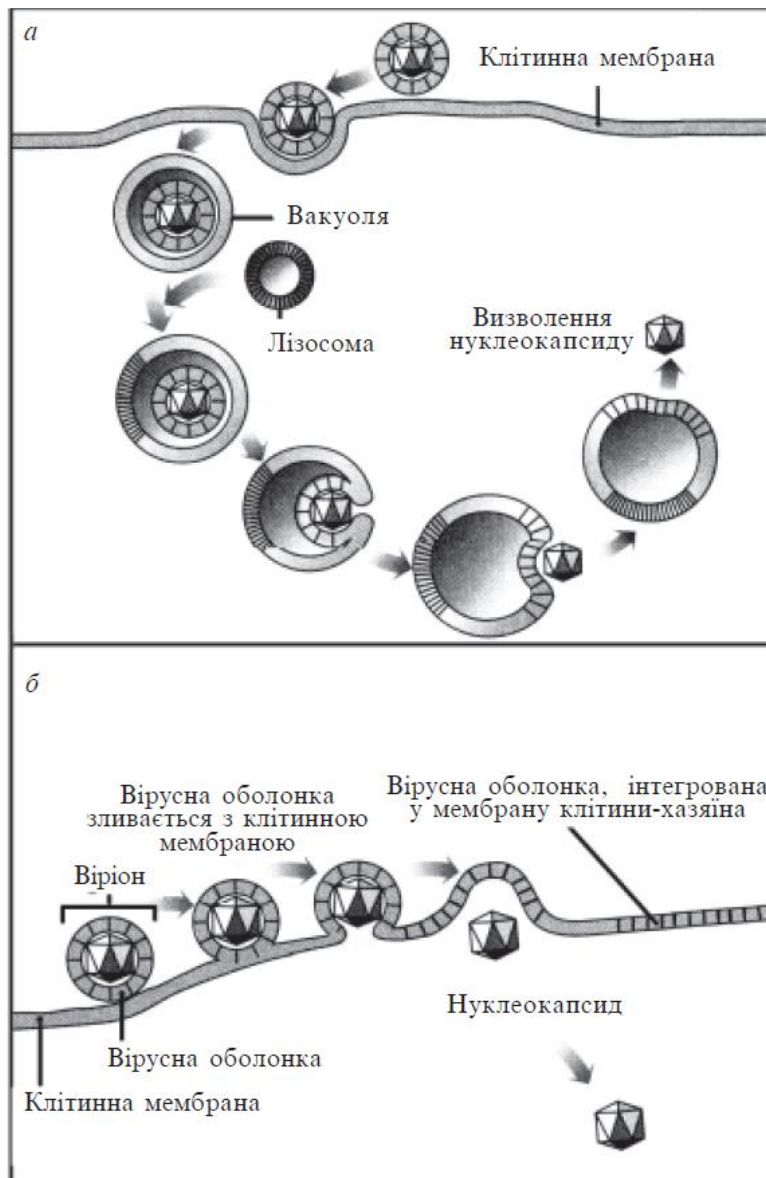
**Перший, підготовчий період** починається етапом адсорбції вірусу на клітині. Вірусні прикріпні білки, які розміщуються на поверхні капсиду або суперкапсиду, виконують функцію вірусних рецепторів (рис. 5).

**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 інвагується, 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.

*Депротейнізація* – звільнення вірусного геному від суперкапсиду і капсиду («роздягання» віріонів).

Середній період репродукції називають латентним (прихованим), оскільки після депротейнізації вірус ніби «зникає» із клітини, його неможливо виявити на електроннограмах. 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.



**Рис. 5. Схема проникнення вірусів у клітину:  
а – шляхом віропексису; б – шляхом злиття оболонок**

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

В результаті процесу реплікації вірусного геному в клітині накопичуються фонди молекул вірусних нуклеїнових кислот, необхідних для формування зрілих віріонів.

Таким чином, синтез окремих компонентів віріона відбувається в різних клітинних структурах і в різні терміни – тобто рознесений у часі і просторі. У кінцевому, заключному періоді репродукції відбувається складання віріонів і вихід вірусу з клітини.

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.

**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.

## ОСОБЛИВОСТІ ВІРУСНИХ ІНФЕКЦІЙ

Віруси – облигатні 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;

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.

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

Віруси мають більш виражений *тропізм* до певних органів і тканин, ніж інші інфекційні агенти.

Вірусні інфекції мають ті ж резервуари і джерела – людина, тварина (хворі та носії), за винятком об'єктів зовнішнього середовища, серед вірусних інфекцій немає *сапронозів*.

При вірусних інфекціях існують ті ж шляхи передачі (повітряно-крапельний, фекально-оральний, контактний, трансмісійний, ін'єкційний, трансплацентарний тощо), ті ж входні ворота, шляхи поширення в організмі і виведення з нього.

При вірусних інфекціях також розвиваються імунологічні зрушення в організмі, залишається імунітет, іноді – довічний. Таким чином, віруси виступають як типові збудники інфекційних захворювань.

*Віроїди* – це новий клас субвірусних агентів, який характеризується відсутністю позаклітинної неактивної фази (віріона) і геномом набагато меншим, ніж у відомих вірусів. Віроїди як інфекційні агенти – безбілкові, низькомолекулярні одно спіральні кільцеві РНК, стійкі до нагрівання та органічних розчинників, але чутливі до нуклеаз. Віроїди, вперше ідентифіковані при хворобі картоплі, виявилися також причиною деяких інших хвороб рослин. Можливо, збудники деяких хвороб тварин і людини також можуть належати до класу віроїдів. Наприклад, дельта-фактор (збудник т. зв. гепатиту D) вважають віроїдом.

*Пріони* (англ. *proteinaceous infectious particle* – білкова інфекційна частка)



– особливі інфекційні агенти, які не містять нуклеїнової кислоти. Вони не втрачають своїх інфекційних властивостей після обробки нуклеазами, але повністю руйнуються протеазами. Вважають, що пріони – це особливі білки, які спричинюють дерепресію постійно існуючих в здорових клітинах генів, які експресуються та індукують синтез пріонів. Пріони описують як інфекційні білки, позбавлені нуклеїнової кислоти, тоді як вірино, як вважають, складається з невеликої кількості нуклеїнової кислоти, зв'язаної з білком клітини-хазяїна.

*Інтерферон* А. Айзекс і Ж. Лінденман відкрили (1957), що фрагменти хоріоналантоїсної оболонки курячого ембріона, оброблені живими або інактивованими вірусами грипу, продукують розчинну антивірусну речовину, яка надає клітинам стійкості до вірусної інфекції. Ця речовина дістала назву «*інтерферон*». Згодом було відкрито, що утворення інтерферону – природний механізм захисту проти вірусної інфекції, який мають клітини хребетних.

Інтерферони – родина білків хазяїна, який їх кодує. Вони продукуються клітинами при стимуляції вірусними і не вірусними індукторами. Інтерферон сам по собі не має прямої дії на віруси, але впливає на інші клітини того ж виду, забезпечуючи їм несприйнятливість до вірусної інфекції.

## ІМУНОПРОФІЛАКТИКА ВІРУСНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Для більшості вірусних інфекцій є характерним тривалий та ефективний імунітет. Вірусні вакцини також створюють стійкий захист і взагалі більш ефективні, ніж бактеріальні.

Вірусні вакцини можуть бути *живі або вбиті*. Живі вакцини є більш ефективними (вакцина проти віспи, жовтої лихоманки). Вакцина проти віспи використовувалась як єдиний засіб для глобального викорінення цього захворювання. Ранні живі вакцини були одержані емпірично з природних вірусів (вакцина Дженнера з вірусу коров'ячої віспи) або атенуацією шляхом послідовних пасажів (вакцина проти жовтої лихоманки). Основою цього методу був випадковий вибір авірулентних мутантів.

З розвитком більш точних генетичних методів живі вакцини стали одержувати вибором бляшок (вакцина Себіна проти поліомієліту) або з термостабільних мутантів (грипозна вакцина). Більш сучасний метод – це одержання вакцинних штамів із потрібними антигенними властивостями за допомогою рекомбінації (грипозна вакцина).

Вбиті вакцини були одержані шляхом інактивації вірусів високою температурою, фенолом, формаліном або бета-пропіолактоном. Опромінення ультрафіолетовим промінням є недостатнім через ризик множинної реактивації.

Живі вакцини мають ряд переваг, їх достатньо вводити одноразово. Вони можуть вводитися через вхідні ворота природної інфекції для створення місцевого імунітету, стимулювати вироблення широкого спектра імуноглобулінів до цілого ряду вірусних антигенів, а також стимулювати розвиток клітинно-опосередкованого імунітету. Вони забезпечують ефективніший і триваліший імунітет, ніж вбиті вакцини, їхнє виготовлення економічніше, а застосування зручніше, особливо при масовій імунізації.

Деякі з них можна використовувати як асоційовані вакцини (вакцина «краснуха – паротит – кір»).

Живі вірусні вакцини мають такі *недоліки*.

Існує деякий ризик реверсії атенуйованого вірусу до вірулентного. Вакцина може бути забруднена потенційно небезпечними вірусами типу онкогенних. Вірус може поширюватися від вакцинованих осіб до контактних. Це є серйозною небезпекою в деяких ситуаціях, коли відбувається передача вакцинного вірусу імунодефіцитним особам, але інколи це може бути перевагою (як при поліомієліті, коли прищеплений контингент розширюється за рахунок природного розповсюдження вакцинного вірусу серед дітей і дорослих). Інтерференція з наявними в організмі вірусами може іноді запобігати імунній реакції після щеплення живою вакциною. Живі вакцини термолабільні, довго зберігаються в холоді. Деякі живі вакцини можуть бути причиною місцевих та віддалених ускладнень (вакцина проти віспи).

Інактивовані вакцини мають перевагу щодо стабільності та безпеки. Їх можна застосовувати в комбінації як багатовалентні вакцини. Немає небезпеки розповсюдження вірусу від вакцинованих осіб до невакцинованих. До недоліків належать необхідність багаторазового введення, а також відсутність виникнення місцевого та клітинного імунітету.

## ІНФЕКЦІЙНІ ХВОРОБИ СУЧАСНОСТІ. ВІЛ-СНІД

ВІЛ-інфекція – вірусна хвороба людини, яка передається статевим і парентеральним шляхами, характеризується багаторічною персистенцією збудника, вражаючи тимчасову систему імунітету, викликає клінічно виражену форму – синдром набутого імунодефіциту (СНІД, AIDS), який виявляється вираженою інтоксикацією організму, нашаруванням інфекційних й онкологічних захворювань і закінчується смертю хворого.

Перші відомості про ВІЛ-інфекцію/СНІД як незрозуміле захворювання, що супроводжується пригніченням імунної системи, з'явилися в середині сімдесятих років минулого століття. Вперше про СНІД як інфекційне захворювання людини було повідомлено у 1981 р. на погоджувальній комісії Національного центру здоров'я США (Атланта, штат Джорджія). При цьому було перераховано низку захворювань, викликаних умовно-патогенними і патогенними бактеріями, вірусами, грибами, найпростішими, гельмінтами. Одночасно було відмічено, що СНІД уражає представників певних груп ризику: гомосексуалістів, наркоманів, повій, а також осіб, яким часто здійснюють переливання крові та її компонентів (наприклад хворих на гемофілію). У 1982 р. хвороба дістала назву СНІД (AIDS – Acquired Immunodeficiency syndrome). У 1993 р. керівник Національної вірусологічної лабораторії США проф. Роберт Галло опублікував повідомлення про те, що він виділив вірус – ретровірус із зворотною транскриптазою, який асоціював з імунодефіцитом, оскільки вірус виявився тропним до Т-лімфоцитів-хелперів. Вірус дістав назву HTLV-1. Через два роки в Японії І. Міосі також виділив ретровірус із зворотною транскриптазою, який дістав назву HTLV-2. Паралельно етіологію СНІДу

вивчав у Франції керівник національної вірусологічної лабораторії проф. Люк Монтаньє. Він виділив вірус з лімфатичного вузла хворого на СНІД. В 1984 р. Роберт Галло виділив ретровірус безпосередньо з крові хворого на СНІД, який він назвав HTLV-3. Надалі зіставлення HTLV-3 і LAV виявило їх високу антигенну ідентичність. У 1986 р. рішенням Міжнародного комітету з токсономії вірусів HTLV-3 і LAV були об'єднані в один вірус імунодефіциту людини (ВІЛ/HIV).

**Етіологія.** Ретровірус ВІЛ є РНК-вірусом, у складі геному якого є фермент *зворотна транскриптаза*. Геном вірусу покритий білковою капсулою, а потім бішаром ліпопротеїдної мембрани, до складу якої входить чимало глікопротеїдів.

Найбільш важливе значення мають внутрішній глікопротеїд GP-41 і зовнішній GP-120, який забезпечує зв'язок з чутливими клітинами організму (клітини-мішені). Життєвий цикл ВІЛ починається з того, що вірус фіксується на клітинах-мішенях. Всередину клітини проникає серцевина вірусу, з якої вивільняється вірусна РНК. Під дією зворотної транскриптази відбувається послідовний синтез однитчастої РНК вірусу, а потім синтез другого ланцюга (нитки) ДНК, внаслідок чого утворюється двонитчаста ДНК, яка проникає в ядро клітини-мішені. В активній клітині відбувається реверсія вірусної ДНК у РНК і починається синтез копій РНК. Найактивнішу участь у цьому процесі беруть ферменти інфікованої клітини. У цитоплазмі ураженої клітини здійснюється утворення вірусних білків і складання віріону, а потім вірус, що утворився, «відбруньковується» від клітини, будуючи свою оболонку за рахунок оболонки клітини-мішені. При цьому настає руйнування та загибель клітини-хазяїна.

Вивчення ВІЛ-інфекції утруднене тим, що вона реєструється тільки у людини. Вірус нестійкий у навколишньому середовищі: він швидко гине під дією стандартних дезінфікуючих розчинів, через 1 хв. – при кип'ятінні. Але він достатньо стійкий до заморожування, ультрафіолетового опромінювання, дії іонізуючої радіації.

На земній кулі. За орієнтовними оцінками ВООЗ, 50 млн. людей у світі живуть з ВІЛ/СНІДом, 25 млн. уже померли. З 1994 р. СНІД зареєстрований у 190 країнах світу, що доводить його глобальне розповсюдження. Про пандемію ВІЛ-інфекції на земній кулі свідчать статистичні дані ВООЗ (щодня на планеті інфікуються близько 16000 людей). Серед ВІЛ-інфікованих 71% – це ін'єкційні наркомани.

Джерелом інфекції є хвора людина і вірусоносії. За даними літератури, ВІЛ виявлений у всіх біологічних рідинах організму (кров, сперма, цервікальний секрет, грудне молоко, слина, сльози, сеча та ін.). Найбільша концентрація вірусу в крові, спермі, цервікальному секреті, грудному молоці, що має велике епідеміологічне значення. Основним механізмом передачі ВІЛ від людини до людини є статевий. Також важливий механізм передачі ВІЛ – парентеральний (через переливання крові та її препаратів, пересаджування донорських органів і клітин, використання нестерильного медичного інструментарію, особливо в разі внутрішньовенного введення наркотиків).

Велике значення в розповсюдженні ВІЛ має також вертикальна передача інфекції від вагітної жінки плоду – трансплацентарне інфікування. Материнське молоко теж містить вірус, а тому можливе зараження новонародженого в разі годування інфікованою матір'ю, а також зараження матері від інфікованої дитини під час годування. Можливе зараження в побуті при спільному з вірусоносієм або хворими використанні зубної щітки, ножа, ножиць, бритви. Передача вірусу зі слиною під час поцілунку маловірогідна. Заразитися через слину можна тільки тоді, коли в ній буде кров, лейкоцити.

Стійкість ВІЛ у навколишньому середовищі незначна (кип'ятіння, дезрозчини діють на нього згубно). Проте, вірус чудово зберігається в крові, спермі, грудному молоці, слізній рідині, секреті потових залоз, лікворі.

**Патогенез.** Унікальність ВІЛ-інфекції полягає, перш за все, в тому, що при цій патології вибірково уражується імунна система, основна функція якої – забезпечення життєздатності організму. Система імунітету складається з двох великих і складних за своєю структурою та функцією компонентів – природженого (природного, неспецифічного) та набутого (специфічного) імунітету.

Проникнення ВІЛ у клітини відбувається за рахунок ендоцитозу. Упродовжившись у клітину-мішень, вірус імунодефіциту за рахунок зворотної транскриптази по РНК синтезує ДНК, яка вбудовується в ядро клітини і згодом зумовлює реплікацію ВІЛ. Те, що основна реплікація ВІЛ відбувається в Т4-лімфоцитах, тобто у лімфоцитах-хелперах, веде до прогресуючого зниження кількості Т-хелперів і, зрештою, до імунодефіциту.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Векірчик, К. М. Мікробіологія з основами вірусології: підручник. Київ : Либідь, 2001. 312 с.
2. Гудзь С. П., Гнатуш С. О., Білінська І. С. Мікробіологія: підручник. Львів : Видавничий центр ЛНУ імені Івана Франка, 2009. 360 с.
3. Заболотний О.І. Загальна мікробіологія. Опорний конспект лекцій. Умань. 2016. 105 с.
4. Інфекційні хвороби. Курс лекцій : навч. посібник / Нікітін Є. В., Сервецький К. Л., Чабан Т. В. та ін. Одеса : ОНМедУ, 2012. 252 с.
5. Климнюк С. І., Ситник І. О., Творко М. С., Широбоков В. П. Практична мікробіологія: Посібник. Тернопіль : Укрмедкнига, 2004. 440 с.
6. Кот С.П., Кириченко В. А., Мельник В. О. Мікробіологія : курс лекцій для здобувачів ступеня вищої освіти «Бакалавр» спеціальності 204 «ТВПШТСБ». Миколаїв : МНАУ, 2016. 157 с.
7. Пирог Т. П. Загальна мікробіологія: Підручник. Київ : НУХТ, 2004. 471 с.
8. Протченко П. З. Загальна мікробіологія, вірусологія, імунологія. Вибрані лекції: навч. посібник. Одеса : Одес. держ. ун-т, 2002. 298 с.
9. Широбоков В. П. Медична мікробіологія, вірусологія та імунологія. Вінниця : Нова книга, 2011. 952 с.
10. Ястремська Л. С., Малиновська І.М. Загальна мікробіологія і вірусологія : навч. посібник. Київ : Н АУ, 2017. 232 с.

**Музиченко Оксана**

**БІОЛОГІЧНЕ ТА МІКРОБІОЛОГІЧНЕ ЗАБРУДНЕННЯ  
НАВКОЛИШНЬОГО СЕРЕДОВИЩА**

**Частина 1**

**Конспект лекцій**