

Висновки.

1. Бабезіоз супроводжується вираженими порушеннями ліпідного, мінерального та електролітного обміну, що відображається на зниженні рівнів холестерину, кальцію, натрію та підвищенні тригліцеридів.
2. Уже через 24 години після початку терапії спостерігається позитивна динаміка окремих показників (зниження ЛДГ, часткове зменшення тригліцеридів), що може вказувати на ефективність раннього лікування.
3. Збереження змінених рівнів натрію та кальцію після 24 годин лікування потребує подальшого вивчення механізмів їх компенсації та корекції.
4. Біохімічний моніторинг може слугувати чутливим критерієм ранньої діагностики, прогнозування та оцінки ефективності лікування бабезіозу у собак.

БІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ ВІРУСУ ЕПШТЕЙНА-БАРР (VEB)

Оржинська М., Сосницький О., Замула Д.

Дніпровський державний аграрно-економічний університет, Дніпро, Україна
marta1990333@gmail.com

VEB був ізольований у 1964 р. в Англії вірусологами Майклом Епштейном, Івоною Барр і Бертом Ачонгом при дослідженні біоматеріалу отриманого при ургентному операційному втручанні з резекції злоякісної пухлини у людини хірургом Денісом Беркиттом. Згодом вірус був ідентифікований як герпетичний, що належить до групи лімфопроліферативних вірусів, які репродукуються в лімфобластоїдних клітинах, володіють тропізмом до В- і Т-лімфоцитів з вузьким спектром нативних хазяїв.

Таксономія

Family: *Herpesviridae*

Subfamily: *Gammaherpesvirinae*

Gender: *Limfocryptovirus*

Typical species: *Human Herpes Virus – 4 (HHV-4)*

Архітектоніка

Вірус ДНК-геномний, оболонковий (ЛПО, суперкапсид, пеплос, envelope), діаметр віріона 120-180 нм, симетрія кубічна, форма овальна складається з 4 компонентів – core (серцевина, геном, нуклеоїд, генофор), капсид, тегумент (вірусний матрикс), ЛПО.

Core: ДНК інфекційна, вкрита внутрішнім білком, обидва її кінця мають тандемно повторювані послідовності нуклеотидів (В-тип геному), дволанцюгова, лінійна, мозаїчна структура генів (екзони, інтрони), складається з 182 тис. пар нуклеотидів і кодує біля 85 поліпептидів.

Капсид складається з 150 гексомерів + 12 пентамерів = 162 капсомера.

Тегумент – рихлий аморфний ламінарний шар з білків (40 типів).

ЛПО – деріват модифікованої ядерної ЦПМ клітини, складається з фосфоліпідів і глікопротеїдів, вкрита шипами 8 нм довжиною.

Біологічні властивості

VEB індукує у людей низку важких інфектопатологій. Найбільш вивченою є інфекційний мононуклеоз (ІМ), при цьому вірус не вбиває інфіковані В-лімфоцити, ендотеліальні і епітеліальні клітини, а викликає їх посилену репродукцію і антигенні модифікації, в результаті чого вони стають мішенями для власних натуральних кілерів,

починається аутоімунна патологічна реакція на власні тканини. Уражаються внутрішні органи, печінка, нирки, розвивається моноцитоз і зміни в морфологічному складі крові, можливий летальний кінець..

При латентному перебігу герпесвірусної інфекції *VEB* індукує розвиток аутоімунних станів, таких як розсіяний склероз, синдром Шегрена, ревматоїдний артрит, системна червона вовчанка, різноманітні дерматоміозити.

Доведено етіологічну роль *VEB* в розвитку злоякісних пухлин – лімфома Беркітта, лімфома Ходжкіна, канцер шлунка, рак носоглотки.

Викликає ускладнення патологічного стану ВІЛ-хворих провокуючи волохату лейкоплакію і лімфому ЦНС.

Вивчення біологічних властивостей *VEB* є нагальною медико-біологічною проблемою, але це пов'язано з певними труднощами методологічно характеру. Тому поширено створення експериментальної герпетичної інфекції в культурах чутливих клітин. За експериментального інфікування *in vitro* встановлена здатність ліній лімфоїдних клітин до не контрольованої репродукції в результаті експресії вірусного поліпептиду. Це біологічне явище характеризує здатність *VEB* опосередковувати специфічні генетичні програми нуклеоїду з експресії генів при індукції хронічного інфекційного процесу, на початку якого спостерігається імунонекомпетентність макроорганізму під час літичної фази герпетичного інфекціогенезу, коли репродукується надмірна кількість вірусного потомства, що призводить до розширення екологічної ніші збудника в результаті експоненціального (лавиноподібного) збільшення заражених В-лімфоцитів.

Репродуктивний процесинг після літичної стадії здатен відбуватись у В-клітинах і епітелії. Важливою умовою є лінійна структура вірусного геному, який має кільцевидну епісомальну структуру в стадії латентного вірусу і змінюється під дією віріонної ДНК-полімерази. Молекулярно-генетичними методами дослідження встановили два типи *VEB*, тобто у організмів з оптимальним рівнем мікроелементозного складу сироватки крові, і особисто рівнем метаболізму цинку, спостерігається висока протективна імунна відповідь, що пов'язано з захистом поліпептидів від окисної деградації. Встановлено, що висока концентрація вітаміну С здатна негативно впливати на реплікацію віріонної ДНК і блокувати репродукції вірусного потомства при ІМ і синдромі хронічної втоми. Також доказана пряма корелятивна залежність між терапевтичними концентраціями вітаміну D і зниженням репродуктивного потенціалу *VEB* за індукції і патогенезу лімфоми у імунонекомпетентних макроорганізмів.

Дослідження біологічного процесингу *VEB* в чутливих клітинах макроорганізму молекулярно-генетичними методами *in vitro* є неінвазійними і етичними методами встановлення патогенетичних механізмів вірусної стратегії виживання і колонізації клітинної екологічної ніші існування, що дає методологічне базування для розробки противірусної профілактики і терапії.

Висновки.

1. *VEB* є індуктором важкоплинної інфектопатології за імунонекомпетентного стану макроорганізму зі складною багатовекторною стратегією вірусної репродукції в чутливих клітинах на підставі оригінальної архітекtonіки core та патогенетичних біомеханізмів пристосування до метаболічного циклу клітини при відтворенні вірусного потомства.

2. *VEB* є вірусним етіологічним фактором зоонозних імунопатологічних захворювань, викликає злоякісні летальні пухлинні новоутворення та аутоімунні патології структурних тканин, тому вивчення біологічних властивостей збудника є нагальною медико-біологічною проблемою.