

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

Криворізький національний університет

ІНДИВІДУАЛЬНА РОБОТА

з дисципліни «Офісне програмне забезпечення»

розділ «Текстовий процесор MS Word»

тема «Медицина»

Виконав

студент групи ІПЗ-22-1

Кісельов Є.Г.

Перевірила

старший викладач

Доценко І.О.

Кривий Ріг

2023

Еволюційне походження вірусів

Природа вірусів досі викликає спекотні дискусії серед фахівців. Причиною тому багато в чому є численні і часто вельми суперечливі гіпотези, висловлені до теперішнього часу і, на жаль, нічим не доведені об'єктивно.

Наведу лише деякі з них. Згідно з однією, віруси є результатом морфофункціонального регресу, пов'язаного з паразитичним способом життя (справді, віруси є еталонним варіантом облігатного паразитизму). Прихильники цієї гіпотези вважають, що предки вірусів мали клітинну будову. Дещо відрізняється від цього інша гіпотеза, що постулює походження вірусів з первісних доклітинних організмів. За тією версією, попередники вірусів ще тоді обрали паразитичний спосіб життя, і, таким чином, є найдавнішими паразитами.

Більш правдоподібною є **гіпотеза про ендегенне походження вірусів**. Згідно з нею, віруси є фрагментом колись клітинної нуклеїнової кислоти, який пристосувався до сепаративної реплікації. Цю версію певною мірою підтверджує існування в бактеріальних клітинах плазмід, поведінка яких багато в чому схожа на віруси. Поряд із цим існує і «космічна» гіпотеза, згідно з якою віруси взагалі не еволюціонували на Землі, а були занесені до нас із Всесвіту за допомогою будь-яких космічних тіл.

Властивості вірусів. Природа вірусів

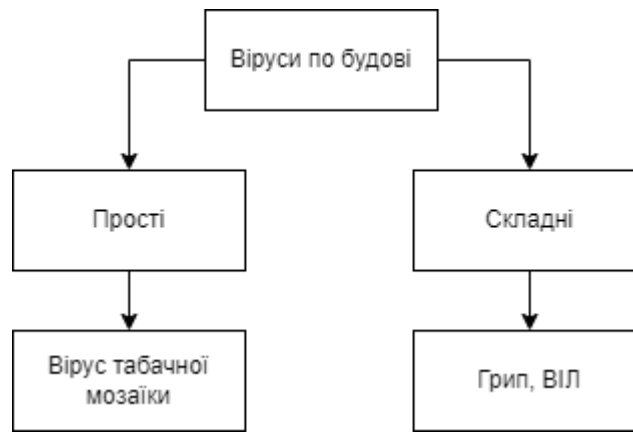
Віруси – дрібні організми, їх розміри коливаються від 12 до 500 нанометрів. Дрібні віруси дорівнюють великим молекулам білка. Віруси – різко виражені паразити клітин. Найважливішими **відмінними рисами** вірусів є такі відмінності:

1. Вони містять у своєму складі тільки один з типів нуклеїнових кислот: або рибонуклеїнову кислоту (РНК), або дезоксирибонуклеїнову (ДНК), - а всі клітинні організми, у тому числі найпримітивніші бактерії, містять і ДНК, і РНК одночасно.

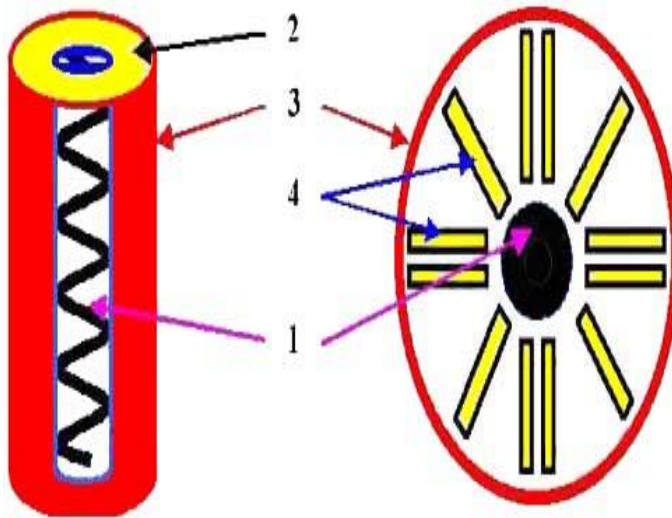
2. Не мають власного обміну речовин, мають дуже обмежену кількість ферментів. Для розмноження використовують обмін речовин клітини – господаря, її ферменти та енергію.

3. Можуть існувати тільки як внутрішньоклітинні паразити і не розмножуються поза клітинами тих організмів, у яких паразитують.

Віруси не розмножуються на штучних живильних середовищах – вони надто розбірливі в їжі. Звичайний м'ясний бульйон, який влаштовує більшість бактерій, для вірусів не годиться. **Їм потрібні живі клітини**, і не будь-які, а певні. Як та інші організми, віруси здатні до розмноження. **Віруси мають спадковість**. Спадкові ознаки вірусів можна враховувати за спектром господарів, що вражаються, і симптомами викликаних захворювань, а також за специфічністю імунних реакцій природних господарів або штучних імунізованих

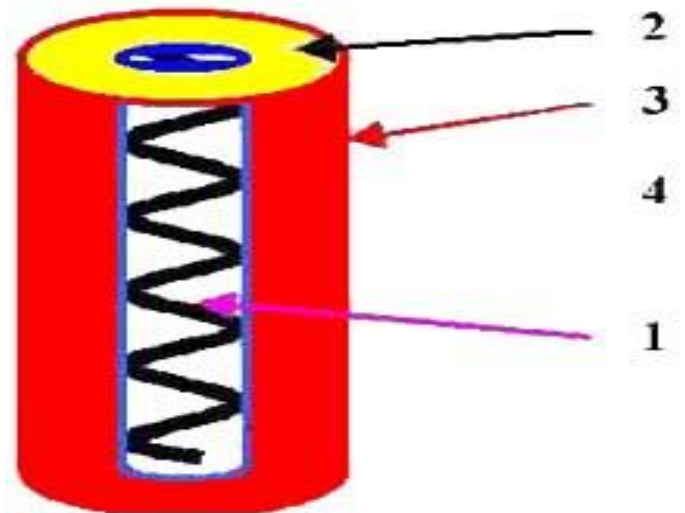


експериментальних тварин. Сума цих ознак дозволяє чітко визначити спадкові властивості



будь-якого вірусу, і навіть більше його різновидів, що мають чіткі генетичні маркери, наприклад : нейротропність деяких вірусів грипу і т.п. **Мінливість є іншою стороною спадковості**, і в цьому відношенні віруси подібні до всіх інших організмів, що населяють нашу планету. При цьому у вірусів можна спостерігати як генетичну мінливість, пов'язану зі зміною спадкової речовини, так і фенотипічну мінливість, пов'язану з проявом того

самого
генотипу в
різних
умовах.



Будова та класифікація вірусів

Віруси не можна побачити в оптичний мікроскоп, тому що їх розміри менші за довжину світлової хвилі. Розглянути їх можна лише за допомогою електронного мікроскопа.

Віруси складаються з наступних основних компонентів :

- а) Серцевина - генетичний матеріал (ДНК чи РНК), який містить інформацію про кілька типах білків, необхідні освіти нового вірусу.
- б) Білкова оболонка, яку називають капсидом (від латинського слова капса – ящик). Вона часто побудована з ідентичних субодиниць - капсомерів , що повторюються . Капсомери утворюють структури з високим рівнем симетрії.
- с) Додаткова ліпопротеїдна оболонка. Вона утворена з плазматичної мембрани клітини-хазяїна та зустрічається лише у порівняно великих вірусів (грип, герпес).

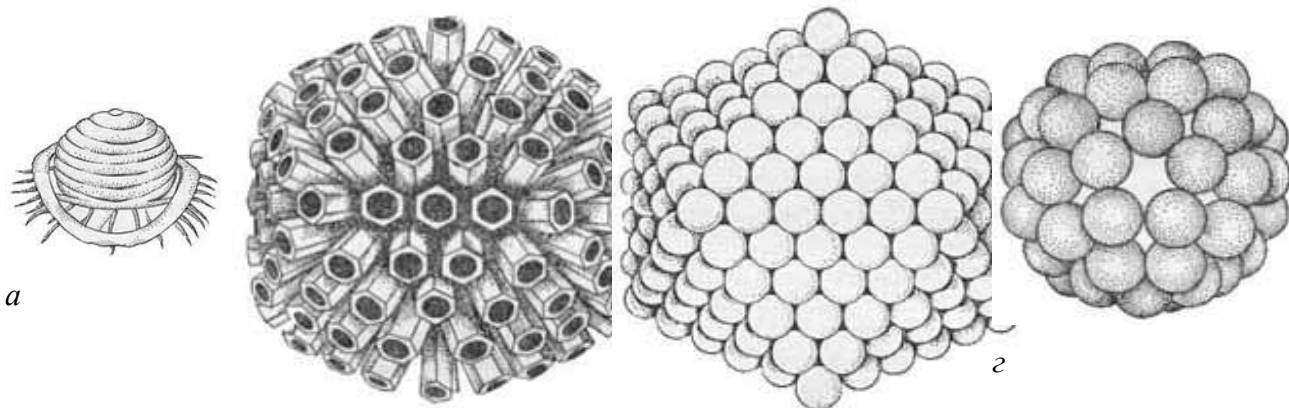
Капсиди та додаткова оболонка несуть захисні функції, ніби оберігаючи нуклеїнову кислоту. Крім того, вони сприяють проникненню вірусу в клітину. Повністю сформований вірус називається віріоном.

Схематична будова РНК-вірусу зі спіральним типом симетрії і додатковою ліпопротеїдною оболонкою наведено зліва на малюнку 2, праворуч показаний його збільшений поперечний розріз.

Мал. 2. Схематична будова вірусу: 1 – серцевина (однориткова РНК); 2 - білкова оболонка (Капсид); 3 - додаткова ліпопротеїдна оболонка; 4 – Капсомери (структурні частини Капсиду).

Кількість капсомер та спосіб їх укладання суворо постійні для кожного виду вірусу. Наприклад, вірус поліомієліту містить 32 капсомери , а аденовірус - 252.

Оскільки основу всього живого складають генетичні структури, то й віруси класифікують зараз за характеристикою їхньої спадкової речовини – нуклеїнових кислот. Всі віруси поділяють на дві великі групи : **ДНК-віруси** (дезоксивіруси) і **РНК-віруси** (рібовіруси). Потім кожен з цих груп поділяють на віруси з двонитчастою та одноритковою нуклеїновими кислотами. Наступний критерій - тип симетрії віріонів (залежить від способу укладання капсомерів), наявність або відсутність зовнішніх оболонок, по клітинах- хазяїнах . Крім цих класифікацій, є ще багато інших. Наприклад, за типом перенесення інфекції від одного організму до іншого.



б

в

Мал. 3. Схематичне зображення розташування капсомерів у капсиді вірусів. Спіральний тип симетрії має вірус грипу- а . Кубічний тип симетрії у вірусів: герпесу - б , аденовірусу - в , поліомієліту - г

ОБОЛОНКОВІ Двонитчасті Генетичний матеріал вірусу (ДНК або РНК) оточений білковою оболонкою. ДНК-Будова вірусів



віруси віспи



герпес - віруси

Однониткова РНК



віруси кору, свинки



віруси сказу



віруси лейкозу, СНІДу

БЕЗОБОЛОЧНІ

Двонитчатая ДНК



іридо - віруси



адено - віруси

Взаємодія вірусу із клітиною

Віруси здатні жити і розмножуватися лише у клітинах інших організмів. Поза клітинами організмів вони не виявляють жодних ознак життя. У зв'язку з цим віруси являють собою або позаклітинну форму, що лежить (варіон), чи внутрішньоклітинну

реплицируються – вегетативну . Варіони показують хорошу життєздатність. Зокрема , вони витримують тиск до 6000атм і переносять високі дози радіації, проте гинуть при високих температурі, опроміненні УФ-променями, а також вплив кислот та засобів, що дезінфікують.

Взаємодія вірусу з клітиною послідовно проходить кілька стадій:

1. **Перша стадія** є *адсорбцією варіонів* на поверхні клітини-мішені, яка для цього повинна володіти відповідними поверхневими рецепторами. Саме з ними специфічно взаємодіє вірусна частка, після чого відбувається їхнє міцне зв'язування, тому клітини сприйнятливі не до всіх вірусів. Саме цим пояснюється чітка визначеність шляхів проникнення вірусів. Наприклад, рецептори до вірусу грипу є у клітин слизової оболонки дихальних шляхів, а клітин шкіри їх немає. Тому через шкіру на грип захворіти не можна - вірусні частинки для цього потрібно вдихнути з повітрям, вірус гепатиту А. або В. проникає і розмножується тільки в клітинах печінки, а вірус епідемічного паротиту (свинка) - у клітинах привушних слинних залоз і т.д.
2. **Друга стадія** полягає у *проникненні* цілого варіону або його нуклеїнової кислоти всередину клітини-господаря.
3. **Третя стадія** називається *депротеїнізація* . У результаті відбувається звільнення носія генетичної інформації вірусу - його нуклеїнової кислоти.
4. У ході **четвертої стадії** на основі вірусної нуклеїнової кислоти відбувається *синтез необхідних вірусу сполук*.
5. У **п'ятій стадії** відбувається *синтез компонентів вірусної частки* - нуклеїнової кислоти та білків капсиду , причому всі компоненти синтезуються багаторазово.
6. У ході **шостої стадії** із синтезованих раніше численних копій нуклеїнової кислоти та білків *формуються нові віріони шляхом самоскладання*

7. Остання - **сьома стадія** - являє собою вихід новоназбираних вірусних частинок з клітини-господаря. У різних вірусів цей процес відбувається неоднаково. У деяких вірусів це супроводжується загибеллю клітини за рахунок звільнення літичних ферментів лізосом – *лізис клітини*. В інших варіанти виходять із живої клітини шляхом відбрунькування, однак і в цьому випадку клітина з часом гине.

Час, що минув з моменту проникнення вірусу в клітину до виходу нових варіонів називається прихованим або **латентним періодом**. Воно може широко варіювати: від кількох годин (5-6 у вірусів віспи та грипу) до кількох діб (віруси кору, аденовіруси та ін).

Інший шлях проникнення в клітину у вірусів бактерій - **бактеріофагів**. Товсті клітинні стінки не дозволяють білку-рецептору разом з вірусом, що приєднався до нього, занурюватися в цитоплазму, як це відбувається при інфікуванні клітин тварин. Тому бактеріофаг вводить порожнистий *стрижень* у клітину і *вистовхує* крізь неї ДНК (чи РНК), що у його голівці. Геном бактеріофага потрапляє до цитоплазми, а капсид залишається зовні. У цитоплазму *бактеріальної* клітини починається редуплікація геному бактеріофага, синтез його білків та формування капсиду. Через певний проміжок часу бактеріальна клітина гине, і зрілі фагові частинки виходять у довкілля.

Бактеріофаги, що утворюють у заражених клітинах нове покоління фагових частинок, що призводить до лізису (руйнування) бактеріальної клітини, називаються *вірулентними фагами*.

Деякі бактеріофаги усередині клітини господаря не реплікуються. Натомість їхня нуклеїнова кислота включається в ДНК господаря, утворюючи з нею єдину молекулу, здатну до реплікації. Такі фаги отримали назви *помірних фагів*, або *профагів*. Профаг не чинить літичного впливу на клітину-господаря і при розподілі реплікується разом клітинної ДНК. Бактерії, що містять профаг, називаються *лізогенними*. Вони виявляють стійкість до фагу, що міститься в них, а так само до близьких до нього інших фагів. Зв'язок профагу з бактерією дуже

міцна, але вона може бути порушена під впливом факторів, що індукують (УФ - променями, іонізуюча радіація, хімічні мутагени). Слід зазначити, що лізигенні бактерії можуть змінювати властивості (наприклад, виділяти нові токсини).

Значення вірусів

Науці відомі віруси бактерій, рослин, комах, тварин та людини. Усього їх понад 1000. Пов'язані з розмноженням вірусу процеси найчастіше, але не завжди, пошкоджують та знищують клітину-господаря. Розмноження вірусів, що з руйнуванням клітин, веде до виникнення хворобливих станів в організмі. Віруси викликають багато захворювань людини: кір, свинку, грип, поліомієліт, сказ, віспу, жовту лихоманку, трахому, енцефаліт, деякі онкологічні (пухлинні) хвороби, СНІД. Нерідко у людей починають рости бородавки. Всім відомо , як після застуди часто "обмітають" губи і крила носа. Це також все вірусні захворювання. Вчені встановили, що в організмі людини живе багато вірусів, але проявляють себе не завжди. Вплив хвороботворного вірусу піддається лише ослаблений організм. Шляхи зараження вірусами різні: через шкіру при укусах комах і кліщів; через слину, слиз та інші виділення хворого; через повітря; з їжею; статевим шляхом та інші. Крапельна інфекція- найпростіший спосіб поширення респіраторних захворювань. При кашлі і чханні в повітря викидається мільйони крихітних крапельок рідини (слизу і слини). Ці краплі разом з живими мікроорганізмами, що знаходяться в них, можуть вдихнути інші люди, особливо в місцях великого скупчення народу. У тварин віруси викликають ящур, чуму, сказ; у комах - поліедроз , грануломатоз ; у рослин - мозаїку чи інші зміни забарвлення листя чи квіток, кучерявість листя та інші зміни форми, карликовість; нарешті, у бактерій – їхній розпад. Уявлення про віруси як про не зупиняються ні перед чим "знищувачів" зберігалось щодо особливої групи вірусів, які вражають бактерії. Йдеться про бактеріофаги. Здатність фагів знищувати бактерії може бути використана при лікуванні деяких захворювань, що викликаються цими бактеріями. Фаги справді стали першою групою вірусів, "приручених" людиною. Швидко і безжально розправлялися вони зі своїми найближчими сусідами мікросвітом. Палички чуми, черевного тифу, дизентерії, вібріони холери буквально "танули" на очах після зустрічі з цими вірусами. Їх стали застосовувати для попередження та лікування багатьох інфекційних захворювань, але, на жаль, за першими успіхами були невдачі. Це було з тим, що у людини фаги нападали на бактерії негаразд активно, як у пробірці. Крім того, бактерії виявилися "хитрішими" за своїх ворогів: вони дуже швидко пристосовувалися до фагів і ставали нечутливими до їхньої дії.

Після відкриття антибіотиків фаги як ліки відступили на задній план, але досі їх успішно використовують для розпізнавання бактерій. Справа в тому, що фаги вміють дуже точно знаходити свої бактерії і швидко розчиняти їх. Подібні властивості фагів лягли в основу лікувальної діагностики. Зазвичай це робиться так: виділені з організму хворого бактерії вирощують на твердому поживному середовищі, після чого на отриманий "газон" наносять різні фаги, наприклад дизентерійні, черевнотифозні, холерні та інші. Через добу чашки переглядають світ і визначають, який фаг викликав розчинення бактерій. Якщо таку дію надав дизентерійний фаг, то з організму хворого виділено бактерії дизентерії, якщо черевнотифозний – бактерії черевного тифу.

Іноді на допомогу людині приходять віруси, що вражають тварин та комах. Двадцять із лишком років тому в Австралії гостро постала проблема боротьби з дикими кроликами. Кількість цих гризунів досягла загрозливих розмірів. Вони швидше сарани знищували посіви сільськогосподарських культур і стали справжнім національним лихом. Звичайні методи боротьби з ними виявилися малоефективними. І тоді вчені випустили на боротьбу із кроликами спеціальний вірус, здатний знищити практично всіх заражених тварин. Але як поширити це захворювання серед пологлих та обережних кроликів? Допомогли комарі. Вони зіграли роль "голок, що літають", розносячи вірус від кролика до кролика. При цьому комарі залишалися здоровими.

Можна також навести інші приклади успішного використання вірусів для знищення шкідників. Всі знають, яку шкоду завдають гусениці та жуки-пилячі. Перші поїдають листя корисних рослин, другі вражають дерева в садах та лісах. З ними борються так звані віруси поліедрозу та гранулозу, які на невеликих ділянках розпорошують пульверизаторами, а для обробки великих площ використовують літаки. Так чинили в США (у Каліфорнії) при боротьбі з гусеницями, які вражають поля люцерни, та в Канаді при знищенні соснового пильщика. Перспективне також застосування вірусів для боротьби з гусеницями, що вражають капусту та буряки, а також для знищення домашньої молі.

Що станеться із клітиною, якщо її заразити не одним, а двома вірусами? Якщо ви вирішили, що в цьому випадку хвороба клітини загостриться і загибель її прискориться, то помилилися. Виявляється, присутність у клітині одного вірусу часто надійно захищає її від згубної дії іншого. Це було названо вченими інтерференцією вірусів. Пов'язано воно з виробленням особливого білка - інтерферону, який у клітинах приводить у дію захисний механізм, здатний відрізнити вірусне від невірусного та вірусне вибірково пригнічувати. Інтерферон пригнічує розмноження у клітинах більшості вірусів (якщо не всіх). Вироблений

як лікувальний препарат інтерферон застосовується зараз для лікування та профілактики вже багатьох вірусних захворювань.

Які ще корисні справи можна очікувати в майбутньому від вірусів? Давайте перенесемося до області припущень. Насамперед, варто нагадати про генну інженерію. Віруси можуть вченим неоціненну користь, захоплюючи потрібні гени в одних клітинах і переносячи їх в інші. Нарешті існує ще одна можливість використання вірусів. Вченими відкрито віріон, який здатний вибірково руйнувати деякі пухлини мишей. Отримано також віруси, що вбивають пухлинні клітини людини. Якщо вдасться позбавити ці віруси хвороботворних властивостей і зберегти їх властивість вибірково руйнувати злоякісні пухлини, то майбутньому, можливо, буде отримано потужний засіб боротьби з цими важкими захворюваннями. Пошуки таких вірусів ведуться, і зараз ця робота вже не видається фантастичною та безнадійною.

Окремі віруси

Окремо варто зупинитися на окремих вірусах

Віспа

Віспа - одне з найдавніших захворювань. У минулому вона була найпоширенішою та найнебезпечнішою хворобою. Опис віспи знайшли в єгипетському папірусі Аменофіса Й, складеному за 4000 років до нашої ери. Оспенні поразки збереглися на шкірі мумії, похованої в Єгипті за 3000 років до нашої ери. У XVI – XVIII століттях у Європі в окремі роки віспою захворювало до 12 мільйонів, з яких до 1,5 мільйонів помирали. Її спустошлива сила не поступалася силі чуми. Проблема запобігання віспі була вирішена лише наприкінці XVIII століття англійським сільським лікарем Едвардом Дженнером . Дженнер першим довів, що шляхом вакцинації можна придушити поширення інфекційних хвороб і вигнати їх з Землі. Перша згадка про віспу в Росії відноситься до Ч V століття. У 1610 році інфекція була занесена до Сибіру, де вимерла третина місцевого населення. Люди бігли в ліси тундри і гори виставляли ідолів, випалювали на обличчі шрами на кшталт оспин, щоб обдурити цього злого духу, - все було марно, ніщо не могло зупинити безжального вбивцю. Оспа натуральна – гостра інфекційна хвороба, що характеризується загальною інтоксикацією, лихоманкою та висипом на шкірі та слизових оболонках. Натуральна віспа відноситься до карантинних інфекцій. Джерелом інфекції є хвора людина, починаючи з перших днів хвороби і до повного відпадання кірки. Передача збудника відбувається, в основному, повітряно-краплинним шляхом, проте зараження можливе і повітряно-пиловим шляхом. Натуральна віспа була поширена у країнах Азії, Африки, Південної Америки. У СРСР віспа ліквідована 1937 року. В даний час віспа ліквідована в усьому світі.

ГРИП

Грип, за нашими поняттями, - не таке вже й тяжке захворювання, але він залишається "королем" епідемій. Жодна з відомих сьогодні хвороб не може за короткий час охопити сотні мільйонів людей, а на грип лише за одну пандемію (повальну епідемію) занедужало понад 2,5 мільярда людей

З кінця XIX ст. людство пережило чотири важкі пандемії грипу: у 1889-1890, 1918-1920, 1957-1959 та 1968-1969рр. Пандемія 1918-1920 років. («іспанка») забрала **20 мільйонів** життів. Ніколи пізніше грип не викликав такої високої смертності. 1957-1959 р.р. («азіатський грип») загинуло близько 1 млн осіб.

Відомо кілька різновидів вірусу грипу - А, В, С та ін; Внутрішня частина вірусу грипу – нуклеотид (або серцевина) містить одонитчасту РНК, укладену у білковий футляр. Це найбільш стабільна частина віріону, оскільки вона однакова у всіх вірусів грипу одного й того самого типу. Грип типу А – винуватець пандемій. Грип В зустрічається рідше і викликає більш обмежені епідемії, грип С ще рідкіший.

У зв'язку з тим, що імунітет при грипі короточасний та специфічний, можливе неодноразове захворювання в один сезон. За статистичними даними, щорічно хворіють на грип у середньому 20-35% населення.

Джерелом інфекції є хвора людина; хворі легкої формою як розповсюджувачі вірусу, найнебезпечніші, оскільки своєчасно не ізолюються – ходять працювати, користуються міським транспортом, відвідують видовищні місця. Інфекція передається від хворої до здорової людини повітряно-краплинним шляхом під час розмови, чхання, кашлю або через предмети домашнього вжитку.

Пташиний грип у людей:

Віруси грипу типу А можуть інфікувати не лише людей, а й деякі види тварин та птахів, включаючи курей, качок, свиней, коней, тхорів, тюленів та китів. Віруси грипу, які інфікують птахів, називають вірусами "пташиного (курячого) грипу". Всі види птахів можуть хворіти на пташиний грип, хоча деякі види менш сприйнятливі, ніж інші. Пташиний грип не викликає епідемій серед диких птахів і протікає у них безсимптомно, проте серед свійських птахів може викликати тяжке захворювання та загибель.

Віруси пташиного грипу, як правило, не інфікують людей, проте відомі випадки захворювання та навіть загибелі серед людей під час спалахів 1997-1999 та 2003-2004 років.



При цьому людина є, швидше за все, кінцевою ланкою в передачі вірусу грипу (захворіти можна при контакті з живим зараженим птахом або з'ївши сирого зараженого м'яса), т.к. досі не зафіксовано випадків достовірної передачі вірусу від людини людині.

Так, у 1997 році в Гонконгу було виділено вірус пташиного грипу (H5N1), який інфікував як курей, так і людей. Це був перший випадок, коли виявилось, що вірус пташиного грипу може безпосередньо передаватися від птахів людині. Під час цього спалаху 18 людей було госпіталізовано та 6 з них загинули. Вчені визначили, що вірус поширився безпосередньо від птахів до людини.

З кінця 2003 року в ході епідемії пташиного грипу, що охопила Південно-Східну і Східну Азію, від цього захворювання загинули 66 осіб, які в основному перебували в тісному контакті із зараженими тваринами.

У тому ж 2003 році - віруси пташиного грипу (H7N7) і (H5N1) було виявлено в Нідерландах у 86 осіб, які доглядають зараженого птаха. Захворювання протікало безсимптомно чи легкої формі. Найчастіше прояви хвороби обмежувалися інфекцією очей із деякими ознаками респіраторних захворювань.

Нещодавно пташиний грип було виявлено в Росії та Казахстані. Однак жодного випадку поразки небезпечним вірусом людей у цих країнах поки що не зафіксовано

Симптоми пташиного грипу у людей:

Симптоми пташиного грипу у людини варіюють від типових грипоподібних симптомів (дуже висока температура, утруднене дихання, кашель, біль у горлі та біль у м'язах) до інфекції очей (кон'юнктивіт) . Небезпечний такий вірус тим, що він дуже швидко може призвести до пневмонії, а, крім того, може давати тяжкі ускладнення на серці та нирках.

2004 рік - найпоширеніший спалах пташиного грипу (H5N1) серед людей. Основні відмінні риси вірусу грипу 2004 року коротко можна сформулювати наступним чином:

♥ Вірус став заразнішим, що свідчить про мутацію вірусу.

Вірус подолав міжвидовий бар'єр від птахів до людини, однак поки що немає доказів того, що вірус передається безпосередньо від людини до людини (усі хворі люди мали прямий контакт із зараженим птахом).

♥ Вірус вражає та вбиває в основному дітей.

♥ Джерело зараження та шляхи поширення вірусу не визначено, що робить ситуацію з поширенням вірусу практично не контрольованою.

♥ Заходи щодо запобігання поширенню - повне знищення всього поголів'я птиці.

Лікування пташиного грипу у людей:

Дослідження, що проводяться досі, підтверджують, що призначення ліків, розроблених для штамів людського грипу, будуть ефективними і у разі інфекції пташиного грипу у людини, однак не виключена можливість, що штами грипу можуть стати стійкими до таких ліків, і ці ліки стануть неефективними. Було виявлено, що виділений вірус чутливий до амантадину і римантадину, що інгібує репродукцію вірусу грипу А та застосовується в терапії людського грипу.

Крім того, вірус пташиного грипу, на відміну від людського, дуже стійкий у зовнішньому середовищі - навіть у тушках мертвих птахів він може жити до одного року, що збільшує ризик.

Особливості еволюції вірусів на етапі.

Еволюція вірусів за доби науково-технічного прогресу внаслідок сильного тиску чинників протікає значно швидше, ніж раніше. Як приклади таких інтенсивно що розвиваються у світі процесів, можна зазначити забруднення довкілля промисловими відходами повсюдне застосування пестицидів, антибіотиків, вакцин та інших біопрепаратів, величезна концентрація населення містах, розвиток сучасних транспортних засобів, господарське освоєння раніше невикористаних територій, створення ін. з найбільшими за чисельністю та щільністю популяції тварин господарств. Все це призводить до виникнення невідомих раніше збудників, зміна властивостей та шляхів циркуляції відомих раніше вірусів, а також до значних змін сприйнятливості та опірності людських популяцій.

Вплив забруднення довкілля.

Сучасний етап розвитку суспільства пов'язані з інтенсивним забрудненням довкілля. При певних показниках забруднення повітря деякими хімічними речовинами та пилом від відходів виробництва відбувається помітна зміна опірності організму загалом і, насамперед клітин та тканин респіраторного тракту. Є дані, що у цих умовах деякі респіраторні вірусні інфекції, наприклад, грип, протікають помітно важче.

Наслідки масового використання пестицидів.

Ці препарати мають вибіркову дію, вражаючи одні види комах і опиняючись відносно нешкідливими для інших, що може викликати різке порушення екологічної рівноваги в природних осередках інфекцій. Деякі пестициди, наприклад, надзвичайно отруйні для вершників: комах, які паразитують на кліщах - переносниках низки вірусних інфекцій і тим

самим регулюють їх чисельність. Є ще один бік проблеми. Пестициди в тілі комахи можуть діяти як мутагенний фактор для вірусів, що знаходяться в них.

Це може спричинити появу клонів і популяції вірусів, які мають нові властивості й у результаті нові невивчені епідемії.

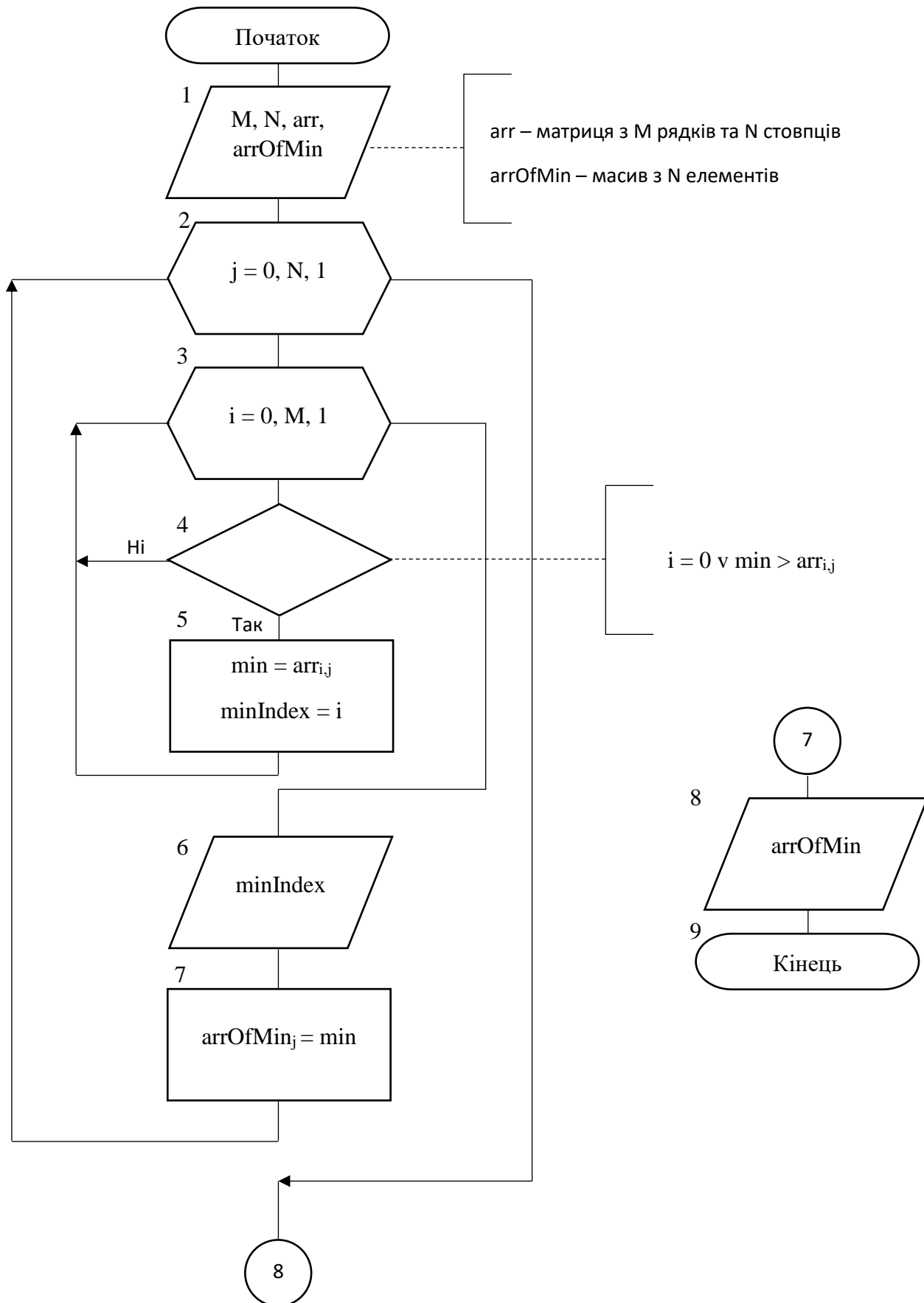
Вірус	Будова		Характеристика			Дії		
	Прості	Складні	Нуклеїнова кислота		Оболонка	Лікування		Профілактика
			Тип	Форма		Симптоми	Лікування	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Віспа		+	Дволанцюгова	ДНК	Є	висипка, лихоманка, біль у горлі, іноді нудота та блювота	Лікування полягає у зменшенні симптомів та запобіганні ускладнень	вакцинація та уникнення контакту з хворими
Чума великої рогатої худоби		+	Одноланцюгова	РНК	Немає	висока температура, гарячка, утворення вузлів на тілі тварин	антибіотикотерапія	вакцинація
Поліомеліт		+	Одноланцюгова	РНК	Немає	головний біль, м'язова слабкість, параліч	симптоматичне	вакцинація
Кір		+	Дволанцюгова	РНК	Є	гарячка, кашель, слизоточивість, насморк, висипка на шкірі, що починається з обличчя і	лікування кір не існує, але симптоматичне лікування допомагає зменшити симптоми	Вакцинація

Вірус	Будова		Характеристика			Дії		
	Прості	Складні	Нуклеїнова кислота		Оболонка	Лікування		Профілактика
			Тип	Форма		Симптоми	Лікування	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Кіп						поширюється по всьому тілу, м'язовий біль, загальна слабкість та незручність в диханні		
Паротит		+	Дволанцюгова	РНК	Є	утруднене розмовляння і жування, біль та опухлість в області вух, загальна слабкість, гарячка, біль у горлі та головний біль	лікування паротиту полягає у симптоматичному лікуванні	Вакцинація
Краснуха		+	Дволанцюгова	РНК	Є	загальна слабкість, гарячка, висипка на шкірі, опухлість лімфовузлів, біль у м'язах та	лікування краснухи полягає у симптоматичному лікуванні	Вакцинація

Вірус	Будова		Характеристика			Дії		
			Нуклеїнова кислота		Оболонка	Лікування		Профілактика
	Прості	Складні	Тип	Форма		Симптоми	Лікування	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Краснуха						суглобах, запалення слизової оболонки		
Цистицеркоз		+	Дволанцюгова	ДНК	Нема	У більшості випадків цей паразит не викликає симптомів і може залишатися в організмі людини протягом багатьох років, якщо його не виявлять під час діагностики	Лікування цистицеркозу включає прийом антипаразитарних препаратів. У деяких випадках може бути потрібна хірургічна операція для видалення цистицерка, особливо якщо він розташований в небезпечному місці, такому як мозок.	Правильна теплова обробка м'яса

$$\omega L = \frac{\sqrt[4]{\frac{\rho_o^2 * \tau - \alpha(z^k)}{1 \pm \varepsilon_i^2} * \frac{\rho_o^2 * \tau + \mu(z^k)}{1 \mp \varepsilon_i^3} * Z_k^{(a+b)^2}}}{\widetilde{U}_\alpha^2 * \frac{\text{Max}(\text{array}[A_f^t + \Delta x])}{R_{\text{зовн}} + R_{\text{внутр}} + R_{\text{ц}}} * \frac{R_{\text{імн}}^2}{\sin \varphi}}$$

Для двовимірного масиву з $M \times N$ чисел отримати вектор з мінімальних елементів кожного стовпця і вектор з номерів рядків, у яких вони розташовані.



```
#include <iostream>
#include <Windows.h>
#include <stdlib.h>
#include <time.h>
using namespace std;

int main()
{
    SetConsoleCP(1251);
    SetConsoleOutputCP(1251);
    int M, N;
    cout << "Введіть кількість рядків: ";
    cin >> M;
    cout << "Введіть кількість стовпців: ";
    cin >> N;
    float** arr = new float* [M];
    float* arrOfMin = new float[N];
    srand(time(NULL));

    for (int i = 0; i < M; i++)
    {
        arr[i] = new float[N];
    }

    for (int i = 0; i < M; i++)
    {
        for (int j = 0; j < N; j++)
        {
            arr[i][j] = 0 + rand() % 10;
        }
    }

    for (int j = 0; j < N; j++)
    {
        float min;
        int minIndex;
        for (int i = 0; i < M; i++)
        {
            if (i == 0 || min > arr[i][j])
            {
                min = arr[i][j];
                minIndex = i;
            }
        }
        cout << "Row index: " << minIndex << endl;
        arrOfMin[j] = min;
    }

    cout << endl;

    for (int i = 0; i < N; i++)
    {
        cout << "Min: " << arrOfMin[i] << endl;
    }

    for (int i = 0; i < M; i++)
    {
        delete[] arr[i];
    }

    delete[] arr;
    delete[] arrOfMin;
    system("pause");
    return 0;
}
```

ЗМІСТ

Еволюційне походження вірусів	1
Властивості вірусів. Природа вірусів.....	2
Будова та класифікація вірусів.....	3
Взаємодія вірусу із клітиною	5
Значення вірусів	8
Окремі віруси	10
Віспа	10
ГРИП	11
Пташиний грип у людей:.....	11
Симптоми пташиного грипу у людей:	12
Лікування пташиного грипу у людей:.....	13
Особливості еволюції вірусів на етапі.	13
Вплив забруднення довкілля.....	13
Наслідки масового використання пестицидів.	13