

**Персистирующие вирусы: герпесвирус,
Коксаки и ЕСНО-вирусы,
лимфотропные вирусы и др.**

По динамике взаимодействия вируса с клеткой выделяют два вида инфекции клеток:

- **1. Острые** вирусные инфекции связаны с непродолжительным пребыванием вируса в организме (острые и бессимптомные формы инфекции).
- **2. Персистирующие** вирусные инфекции, обусловленные *длительным* пребыванием (персистенцией) возбудителя в организме.

Основные возбудители персистирующих вирусных инфекций

РНК-содержащие вирусы	ДНК-содержащие вирусы
Вирус кори Вирус краснухи Ретровирусы (ВИЧ, ЛВЧ-1, ЛВЧ-2) Энтеровирусы (полиовирус, ЕСНО, Коксаки) Вирус гепатита С и др.	Герпесвирусы (ЦМВ, вирус Эпштейна-Барр, ВПГ 1 и 2, вирус опоясывающего лишая) Папилломавирусы и полиомавирусы Аденовирусы, Вирус гепатита В и др.
* ЛВЧ – лимфотропный вирус человека	

Формы персистирования вирусов в клетке

- **Латентные** инфекции – бессимптомная персистенция вируса, не сопровождающаяся его выделением в окружающую среду.
- **Хронические** инфекции – происходит постоянное образование инфекционных вирусов; т.е. поддерживается репродукция возбудителя и после завершения острой фазы болезни.
- **Медленные** инфекции, характеризуются продолжительным (иногда в течение многих лет) инкубационным периодом, длительным прогрессирующим течением болезни, заканчивается тяжелыми расстройствами и смертью. Типичным примером медленных инфекций являются ВИЧ, подострый склерозирующий панэнцефалит (корь)

Механизмы, обеспечивающие «ускользание» вирусов от иммунного надзора в организме

- Геном вируса интегрирован в хромосому клетки-мишени
- Иммунологическая ареактивность к вирусу;
- Вирус находится в дефектном состоянии;
- Межклеточная передача возбудителя;
- Антигенные вариации;
- Модуляция распознаваемых Аг;
- Вирус находится в клетке в виде свободной геномной НК, недоступной действию АТ (герпесвирусы – эписома);
- Ингибирование эффекторных иммунных механизмов;
- Заражение клеток, не подлежащих иммунному надзору:
- Другие механизмы (ингибирование экспрессии комплекса молекула «МНС-1 – вирусный пептид» и др.).

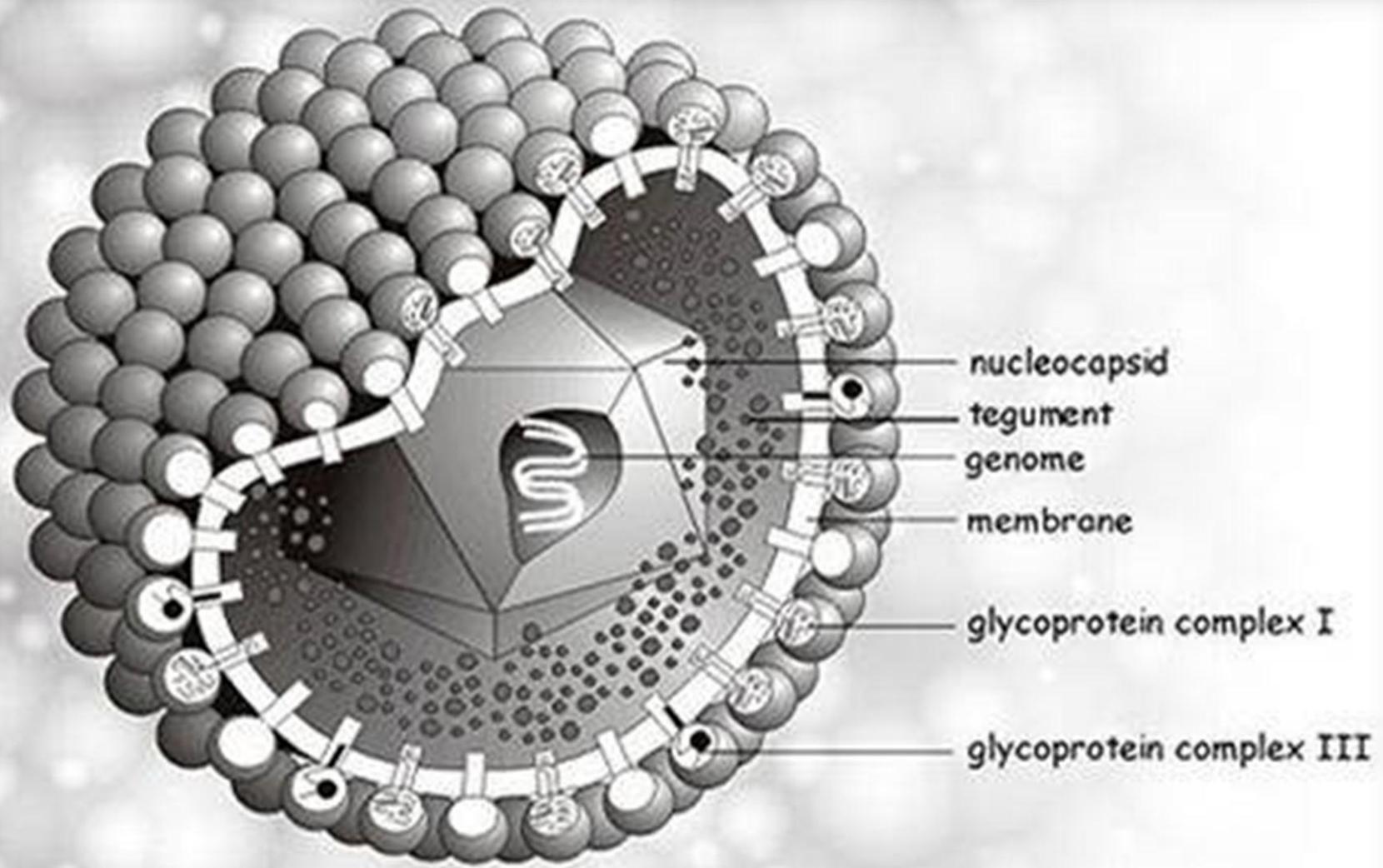
- **Ингибция апоптоза** – второй путь реализации вирусной персистенции (помимо «ускользания» от иммунитета).

Одним из основополагающих механизмов развития вирусной персистенции является модуляция запрограммированной клеточной смерти. Очевидно, что для долговременной вирусной персистенции необходимо блокировать апоптоз вирусинфицированной клетки (герпесвирусы и др.).

«Состояние вирусного носительства является, пожалуй, наиболее распространенной и общей формой взаимодействия вируса с клеткой, а острое вирусное заболевание — лишь проявлением нарушения этого характерного равновесия»

В.Д. Тимаков

Строение герпесвируса



Популяции вирусов герпеса



- **1.** Вирус простого герпеса – ВПГ тип 1 (*Herpes simplex virus* тип 1; HSV-1), или герпесвирус человека ГВЧ-1 (оральный герпес, энцефалит) [α];
- **2.** Вирус простого герпеса – ВПГ тип 2 (*Herpes simplex virus* тип 2; HSV-2), или герпесвирус человека ГВЧ-2 (генитальный герпес; менингоэнцефалит; карцинома шейки матки); [α]
- **3.** Вирус ветряной оспы-опоясывающего герпеса (*Varicella-zoster virus*; VZV) – ГВЧ-3 (ветряная оспа, опоясывающий лишай); [α]
- **4.** Вирус Эпштейна-Барр – ВЭБ (*Epstein-Barr virus*; EBV), или ГВЧ-4 (инфекционный мононуклеоз, лимфома Бёркитта, назофарингеальная карцинома); [γ]



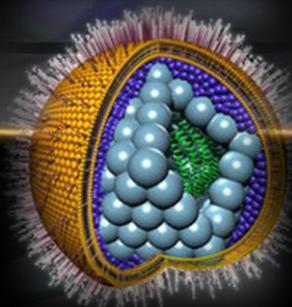


5. Цитомегаловирус – ЦМВ (CMV), или ГВЧ-5 (цитомегалия, рак предстательной железы); [β]

6. ГВЧ-6 (*Human herpesvirus HHV-6* – экзантема младенцев, синдром хронической усталости); [β]

7. ГВЧ-7 (*Human herpesvirus; HHV-7*) – экзантема младенцев, синдром хронической усталости; [β]

8. Герпесвирус человека тип 8 (*Human herpesvirus; HHV-8*) – ГВЧ-8 (ассоциирован с саркомой Ка́поши) [γ]



Вирусы простого герпеса 1 и 2 (HSV-1 и HSV-1)



- Оба типа вирусов могут вызывать оральный и генитальный герпес.
- ВПГ-1 чаще поражает слизистые ротовой полости и глотки, вызывает энцефалиты,
- ВПГ-2 – гениталии (генитальный герпес).



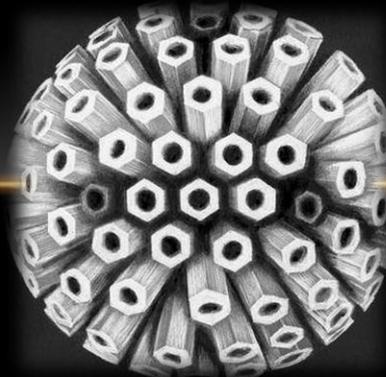
Схема патогенеза простого герпеса



Вирус простого герпеса 1 и 2

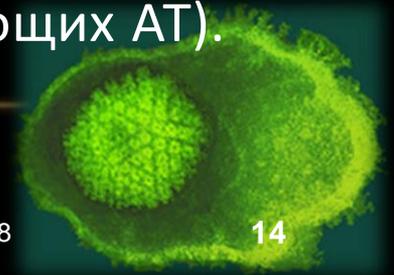


- У большинства лиц с момента первичного инфицирования происходит пожизненная персистенция находящегося в организме в латентном состоянии вируса.
- Под воздействием различных активирующих факторов, к которым относятся дефекты иммунной системы, ВПГ по аксонам выходит из нервных ганглиев, поражая участки кожи и слизистых оболочек, иннервируемые соответствующим нервом.



Диагностика ВПГ 1 и 2

- **Экспресс-диагностика.** Мазки-отпечатки из соскоба герпетических везикул и осадков, полученных после центрифугирования цереброспинальной жидкости, красят по Романовскому-Гимзе и исследуют в световом микроскопе. Диагностическим признаком герпетической инфекции является наличие гигантских многоядерных клеток с внутриядерными включениями (синцитий) – проба Цанка.
- **Серодиагностику** проводят методами **РСК** и **ИФА** по нарастанию титров АТ больного. **ИБ** (иммуноблот) также способен выявлять типоспецифические АТ. Однако полученные данные ввиду значительной инфицированности популяции не представляют существенной диагностической ценности.
- При подозрении на герпетический энцефалит для исследований биоптата мозга применяют метод **прямой иммунофлуоресценции** с моноклональными АТ – МФА (метод флуоресцирующих АТ).
- **ПЦР** – полимеразная цепная реакция



Диагностика ВПГ 1 и 2



- **Выделение вируса.** Обычно проводят у беременных с генитальным герпесом в анамнезе. Для выделения вируса из инфекционного материала используют куриные эмбрионы, культуры клеток.
- **Биопроба.** К заражению лабораторных животных прибегают редко. У мышей-сосунков после внутримозгового заражения развивается энцефалит; при заражении роговицы кроликов и морских свинок – герпетический кератит.
- Идентификацию вируса в куриных эмбрионах, клеточной культуре и клетках роговицы проводят в МФА (раньше – РИФ) и ИФА с использованием моноклональных АТ.



Специфическая терапия и профилактика ВПГ

- Для профилактики рецидивов в периоде ремиссии применяют многократное (5-6 раз) введение инактивированной **герпетической вакцины**. Ее применение показано при тяжелых рецидивирующих формах кожных, глазных, стоматологических и половых герпетических заболеваний.



Линимент циклоферона - отечественный индуктор эндогенного интерферона

Вирус *varicella-zoster* (ГВЧ-3)



- Ветряная оспа (*varicella*) встречается чаще у детей, протекает с лихорадкой, интоксикацией, сыпью в виде везикул с прозрачным содержимым.
- Опоясывающий герпес (*herpes zoster*), или опоясывающий лишай, – эндогенная инфекция взрослых, перенёсших в детстве ветрянную оспу. Болезнь проявляется в виде везикулёзной сыпи по ходу нервов.



Диагностика, иммунитет



- Микроскопия отделяемого для выявления клеток Цанка с внутриядерными включениями. И в остальном – как при ВПГ.
- **Иммунитет.** У больных ветрянкой появляются вируснейтрализующие антитела, однако они не предупреждают развитие латентной инфекции и не играют роли в выздоровлении. Основное значение имеет клеточный иммунитет, но он также не препятствует возникновению латентной инфекции.
- У больных ветряной оспой и опоясывающим герпесом увеличено абсолютное и относительное количество Т-супрессоров.

Профилактика *varicella-zoster*



- **γ-иммуноглобулин**, *varicella-zoster-Ig*. Заболевшие ветряной оспой подлежат изоляции от детского коллектива
- Разработана **живая вакцина** против ветряной оспы, рекомендованная для детей старше 1 года; однако ряд специалистов придерживается мнения, что иммунизация детей может привести к нарушению иммунного статуса и развитию тяжелых форм заболевания в более старшем возрасте.

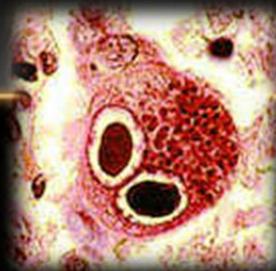




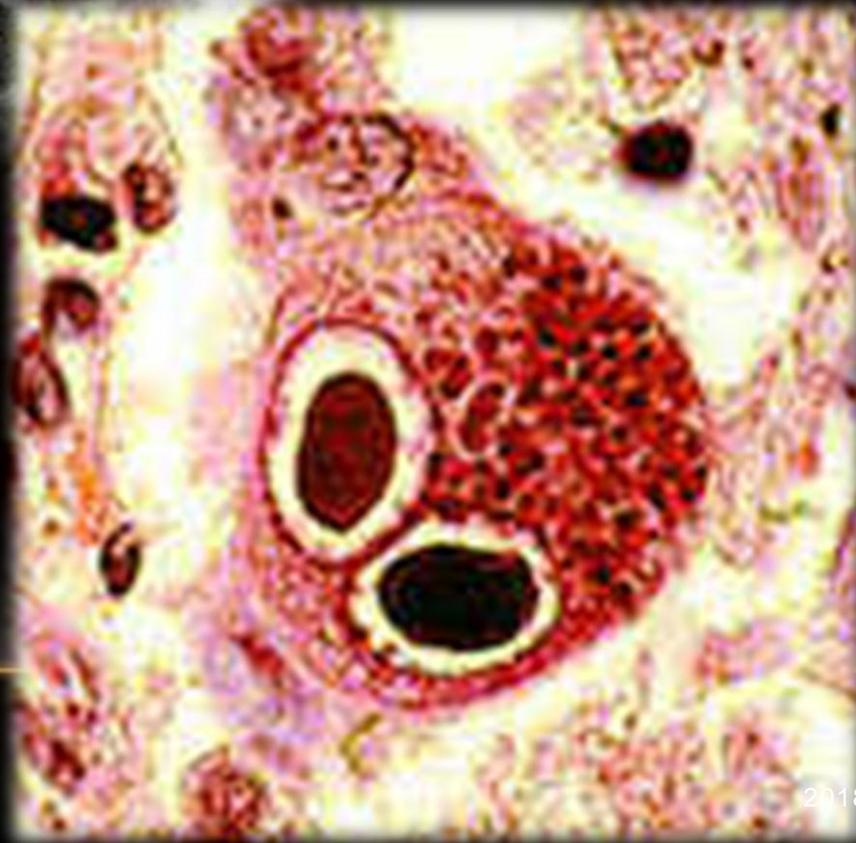
Вирус цитомегалии, ЦМВ, (ГВЧ-5) (Cytomegalovirus - CMV)



- Наибольшую опасность представляет врожденная цитомегаловирусная инфекция.
- ЦМВ вызывает инфекцию человека, характеризующуюся поражением многих органов и тканей, протекающую разнообразно – от пожизненной латентной инфекции до тяжелой острой генерализованной формы с летальным исходом.
- Вирус имеет самый большой геном среди герпесвирусов.
- Реплицируется только в клетках человека (фибробластах, эпителиоцитах и макрофагах).
- Вызывает латентную инфекцию в мононуклеарных лимфоцитах, клетках стромы костного мозга и других клетках.



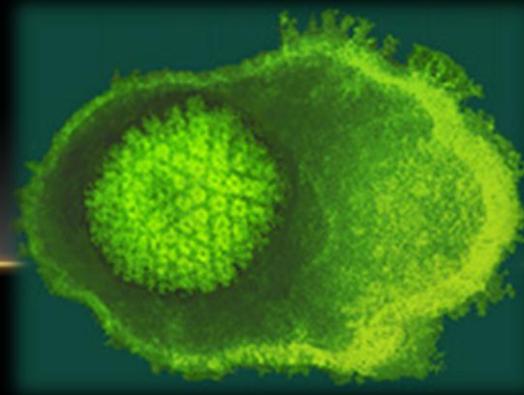
Первичная культура клеток щитовидной железы человека, зараженная цитомегаловирусом человека. Световая микроскопия. Видны массивные внутриядерные включения, отделенные от ядерной оболочки светлой зоной.



ЦМВ. Патогенез



- Характерная особенность возбудителя – способность к образованию гигантских, или цитомегалических, клеток (25-40 мкм), содержащих тельца включений.
- ЦМВ способен поражать практически все органы и ткани в различных сочетаниях, вызывая бессимптомное носительство либо клинически выраженные заболевания, что затрудняет создание чёткой картины патогенеза.
- Особое внимание следует обратить на способность ЦМВ инфицировать иммунокомпетентные клетки и латентно в них персистировать.



ЦМВ. Диагностика

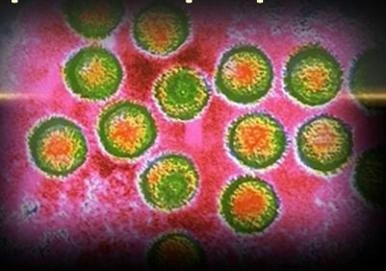


- «Золотой стандарт» – выделение вируса (на культуре фибробластов).
- Из-за выраженного тропизма ЦМВ к тканям почек, основной материал для выделения вируса – моча пациента. Методами ПЦР и МФА наличие вируса можно определить в течение 24-36 ч.
- Микроскопия мазков осадка мочи, слюны, СМЖ или почечных биоптатов может выявить типичные гигантские клетки, содержащие тёмные тельца включений, окруженные светлой полоской («совиные глаза»). 
- Серологические методы РСК, РПГА и РН при подозрении на врождённую инфекцию.
- Имеется два серотипа вируса, которые дифференцируются в РН.

Epstein-Barr Virus - EBV



- ❖ ВЭБ вызывает размножение В-лимфоцитов и персистирует в них;
- ❖ обуславливает латентную инфекцию в лимфоидной ткани, эпителиальных клетках рта и глотки, слюнных желез.
- ❖ ВЭБ вызывает бессимптомную, хроническую или острую инфекцию в виде инфекционного мононуклеоза;
- ❖ ВЭБ вызывает лимфопролиферативные болезни.

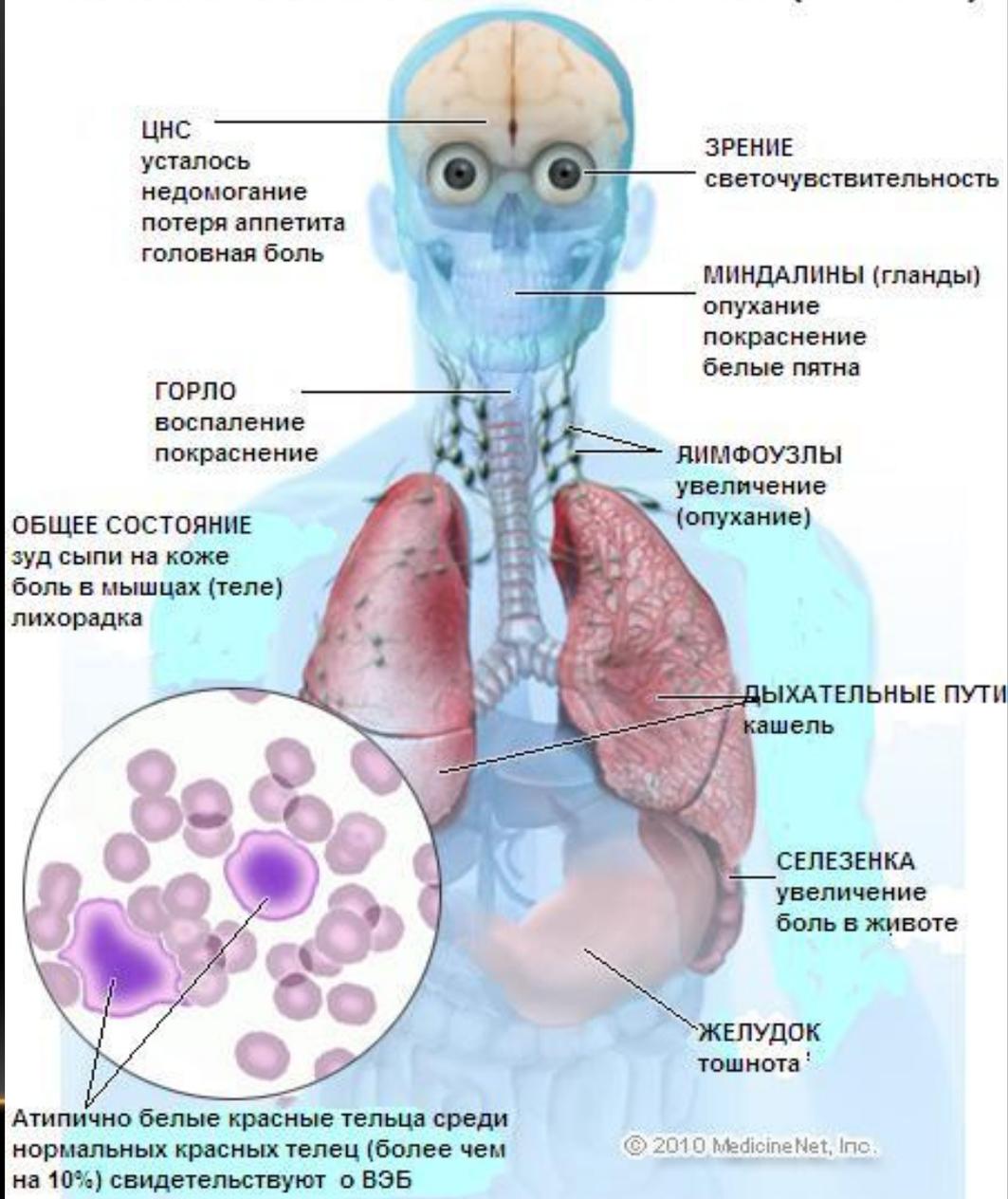


Вирус Эпштейна-Барр – ВЭБ

Вызывает **инфекционный мононуклеоз**, характеризующийся интоксикацией, поражением небных и глоточных миндалин, увеличением лимфатических узлов, печени, селезенки, изменениями в крови.



Infectious Mononucleosis (Mono)



Способность возбудителя вызывать злокачественную трансформацию клеток:

- саркома Ка́поши у больных со СПИДом;
- африканские формы лимфомы Бёркетта;
- карцинома носоглотки у мужчин некоторых этнических групп Южного Китая.



Лимфома Бёркетта

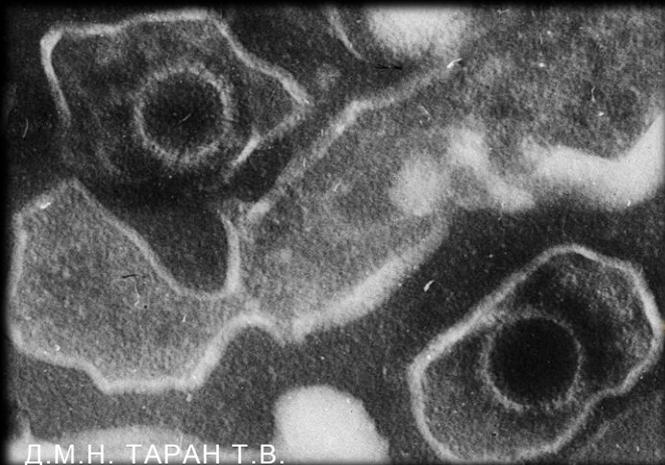


Саркома Ка́поши

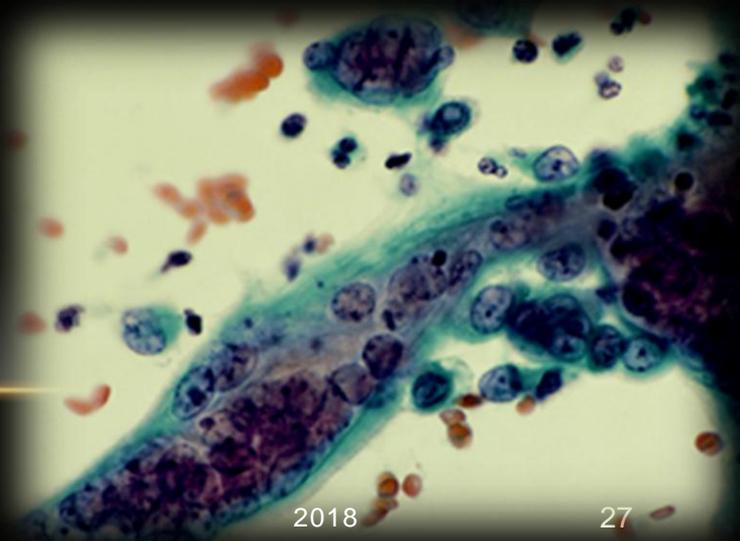
Epstein-Barr virus - EBV



- ВЭБ уникален в семействе вирусов герпеса по своей способности вызывать не цитолиз, а размножение пораженных клеток – В-лимфоцитов.
- ВЭБ способен к длительной персистенции в В-лимфоцитах. ВЭБ предохраняет клетки от программированной смерти (апоптоза), благодаря чему, в том числе, развивается рак.
- Механизмы развития злокачественных трансформаций, индуцированных ВЭБ, связаны со способностью инфицировать В-лимфоциты и нарушать их дальнейшую дифференцировку, при этом часть вирусного генома экспрессируется в инфицированных лимфобластах.



Д.М.Н. ТАРАН Т.В.

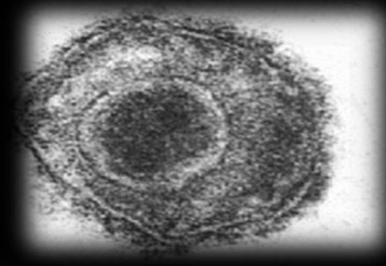


Микробиологическая диагностика вируса Эпштейна-Барр - ВЭБ (Epstein-Barr Virus - EBV)

- До настоящего времени не разработаны методы выделения вируса в культуре клеток, основу диагностики составляет выявление специфических АТ к протеинам вируса (непрямой МФА – реакция Хенле).
 - Инфекционный мононуклеоз документируется обнаружением атипичных лимфоцитов (моноциты составляют 60-70% белых кровяных клеток с 30% атипичных лимфоцитов).
 - Применяют также вспомогательные реакции (агглютинация эритроцитов барана сывороткой крови больного и др.).
- Специфическая профилактика не разработана.



Лимфома Беркитта/Burkitt lymphoma.



Род *Enterovirus*.

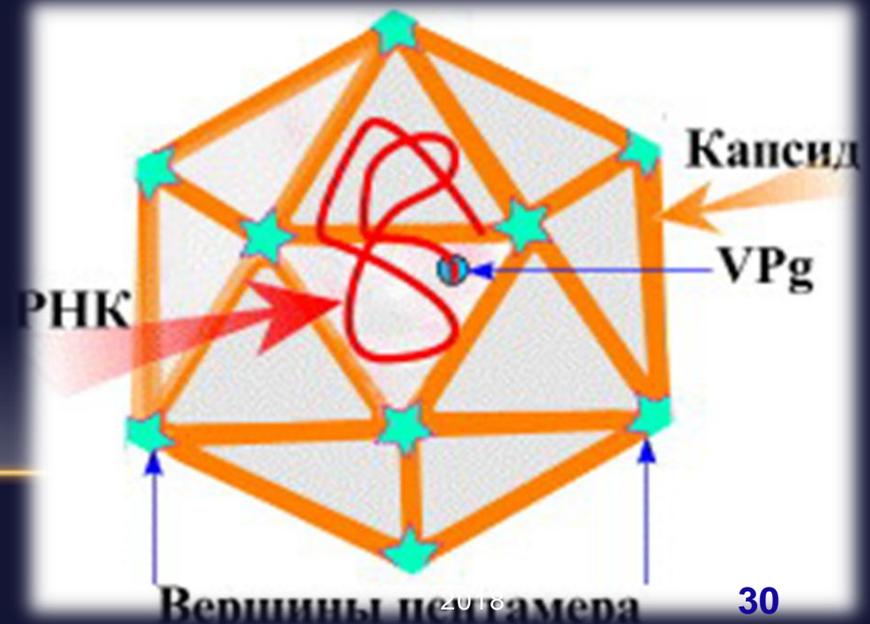
Полиовирусы, вирусы Коксаки и *ЕСНО* (сем. *Picornaviridae*)

- Острые кишечные вирусные болезни по частоте занимают второе место в инфекционной патологии человека после ОРВИ.
- Основные причины столь широкого распространения острых кишечных вирусных заболеваний – низкий уровень личной гигиены населения и плохие санитарно-гигиенические условия жизни, большое число возбудителей и отсутствие средств иммунопрофилактики вызываемых ими заболеваний.

Представители рода *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*

- Вирусы полиомиелита 1, 2, 3;
- Коксаки А и В; (24 и 6 сероваров);
- ЕСНО (34 серовара);
- Энтеровирусы 68-71.

Строение пикорнавирусов



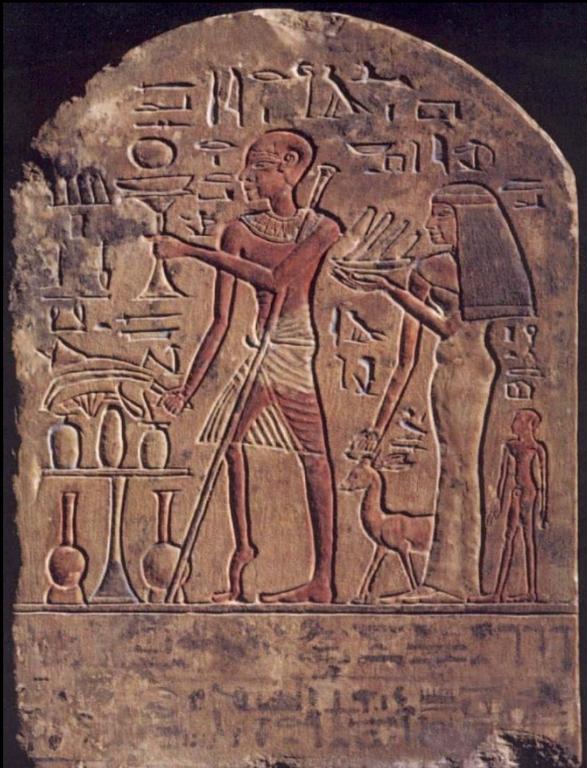
Эпидемиологические особенности вызываемых энтеровирусами болезней:

- 1) выраженная сезонность заболеваний (лето-осень);
- 2) фекально-оральный путь распространения;
- 3) выделение вируса из кишечника, носоглотки, ликвора и крови;
- 4) обнаружение вирусов в сточных водах;
- 5) преимущественное поражение детей в возрасте до 12 лет;
- 6) широкое носительство среди здоровых людей.

Патогенез основных поражений, обусловленных энтеровирусами

- После размножения в регионарных лимфатических узлах и других образованиях лимфатической системы энтеровирусы гематогенно проникают в различные органы и ткани. Они обладают тропностью к эпителиальным клеткам, нервной ткани и мышцам, что и определяет различные варианты клинической картины.
- Энтеровирусы относятся к группе персистирующих вирусов.

- **Полиомиелит** (болезнь Хайне-Медина) – острая инфекция с поражением нейронов продолговатого мозга и передних рогов спинного мозга.
- Возбудитель – вирус полиомиелита (***Poliovirus***)



Барельеф с изображением египетского жреца Румы, приносящего жертву в храме Ашторет (Астарты). Характерный вид и положение правой ноги свидетельствуют о перенесённом полиомиелите (18-я династия, 1580-1350 гг. до н.э.).

- По **антигенным** признакам вирусы полиомиелита подразделяются на три типа: I, II, III.
- Наибольшей патогенностью для человека обладает полиовирус I типа: все значительные эпидемии полиомиелита были вызваны этим типом.
- Полиовирус III типа вызывает эпидемии реже.
- Полиовирус II типа чаще вызывает *латентную* форму инфекции.

Вызываемая вирусом *гибель двигательных нейронов передних рогов спинного мозга* приводит к развитию параличей скелетных мышц, вследствие чего больной либо умирает, либо остается инвалидом на всю жизнь.



Эпидемиология полиомиелита

- Полиомиелит регистрируют повсеместно
- **Источником** инфекции является человек
- Доминирующее значение имеет **фекально-оральный** путь заражения – основной. Возможны также воздушно-капельный, водный путь заражения.
- Вирус выделяется с испражнениями в огромном количестве с конца инкубационного периода (последние 3-7 дней) до 40-го дня болезни, а в ряде случаев – несколько месяцев.
- Высокая резистентность вируса к факторам окружающей среды способствует **длительному выживанию** его в канализационных водах, фекалиях, некоторых пищевых продуктах.
- Заболевание чаще возникает у **детей**, чем у взрослых, в связи с наличием у последних **приобретенного иммунитета**.

Пассивная иммунопрофилактика полиомиелита

- Иммунный сывороточный человеческий γ -глобулин при своевременном (профилактическом) введении предупреждает развитие паралитической формы, но не устраняет возникновение интранзитарной инфекции.
- При появлении клинических симптомов болезни введение γ -глобулина не эффективно.

Убитая вакцина (Солка)

- Лишена возможности мутаций, приводящих к увеличению вирулентности

- Вводится парентерально, не вызывает развития местного иммунитета слизистых
- Сравнительно дорогая
- Отдельные партии могут различаться по иммуногенным свойствам
- Требуется не менее 4 инъекций
- Изготовление требует постоянного контроля эффективности инактивации

Живая вакцина (Сэбина)

- Сравнительно дешевая, вводится перорально
- Вызывает развитие местного (Ig A) и системного иммунитета
- Способствует формированию иммунной прослойки в популяции
- Образцы, изготовленные из вируса, выращенного на клетках человека, лишены недостатков, выявленных при использовании для культивирования вируса клеток обезьян
- Не требует хранения в холодильнике

- Вакцинный штамм способен мутировать и резко увеличивать вирулентность
- Менее надежна в тропических странах



Алберт Сэбин вводит детям пероральную живую полиовакцину

- Инактивированная полиовакцина Джонаса Солка



Принципы микробиологической диагностики полиомиелита

- Материалы для исследований – кровь и СМЖ.
- Выделение возбудителя проводят в первичных культурах ткани (клетки почек обезьян, эмбрионы) или культурах клеток HeLa, Нер-2, СОЦ и др.
- Индикацию полиовируса осуществляют по цитопатическому эффекту и в РН с типовой аптисывороткой.
- Вирусспецифические АТ определяют в сыворотке и СМЖ; выявление высоких титров IgM указывает на наличие инфекции.

Вирусы Коксаки и ЕСНО

- Вирусы **Коксаки** и **ЕСНО** образуют группу, близкую к полиовирусам;
- вызываемые ими заболевания по эпидемиологической характеристике (одинаковые источники и пути распространения инфекции) сходны с полиомиелитом.
- отличием от полиомиелита является более широкий объем вспышек и более доброкачественное течение заболеваний.

Вирусы Коксаки группы А и В

- ➔ Вирусы Коксаки - РНК-содержащие вирусы рода *Enterovirus* (от греч. enteron - кишка) семейства *Picornaviridae*. Названы по населенному пункту в США, где они были впервые выделены.
- ➔ По патогенности для новорожденных мышей вирусы разделены на группы А и В (29 серотипов):
 - ☀ вирусы Коксаки А вызывают диффузный миозит и очаговый некроз поперечно-полосатых мышц;
 - ☀ вирусы Коксаки В вызывают поражение ЦНС, развитие параличей, некроз скелетной мускулатуры и иногда миокарда и др.

Коксаки инфекция. Иммунитет

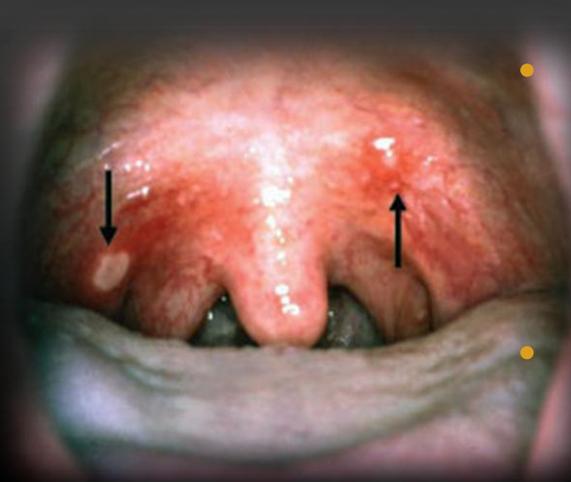
- Инфекционный процесс, вызванный вирусами Коксаки, сопровождается синтезом типоспецифических АТ, обнаруживаемых в сыворотке через неделю после начала заболевания, пик образования наблюдают на 3 нед периода реконвалесценции.
- Перенесенное заболевание оставляет многолетний **напряженный типоспецифический иммунитет**, хотя не исключена возможность развития перекрестного иммунитета к иным типам вирусов.

Эпидемиология Коксаки

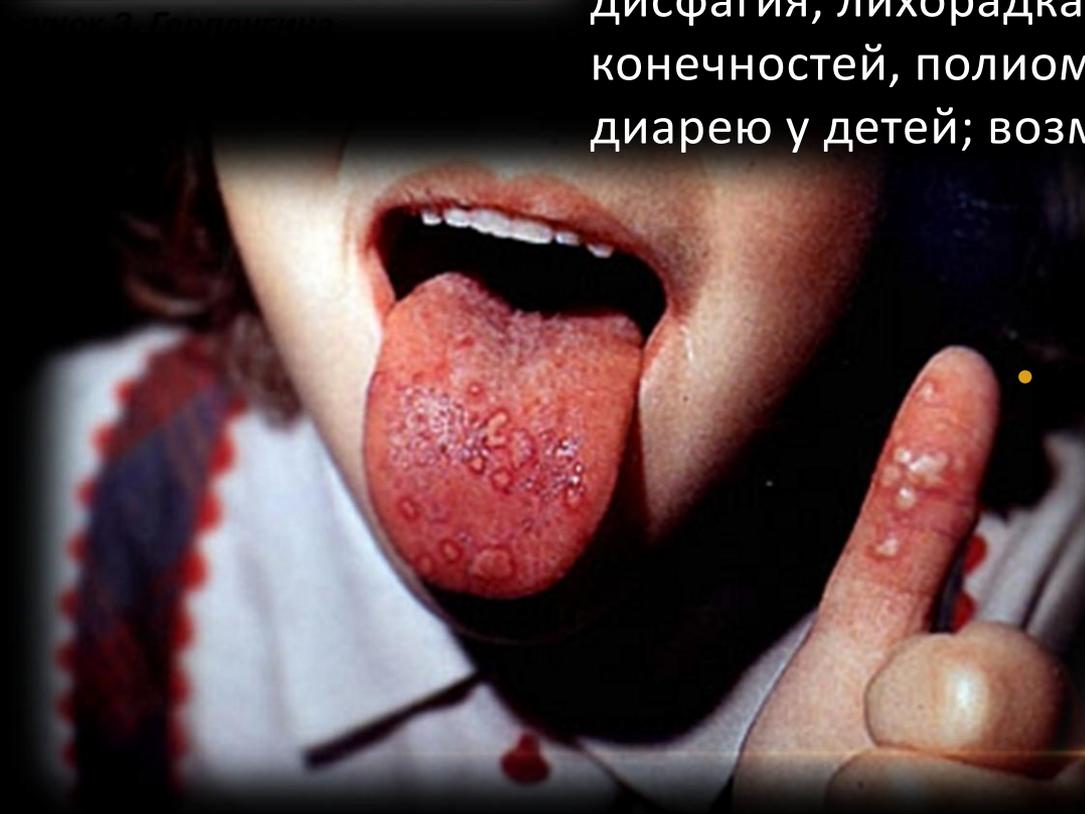
- Основной природный резервуар – человек, но вирусы могут циркулировать и у различных животных (свиней и др.).
- Основные механизмы передачи – фекально-оральный и контактный; путь передачи – через отделяемое носоглотки и через воду загрязненных водоемов (что имеет эпидемиологическое значение).
- По вирусологическим и эпидемиологическим свойствам вирусы Коксаки во многом подобны полиовирусам и играют значительную роль в патологии человека.

Вирусы Коксаки. Патогенез. Клиника

- Входными воротами инфекции служит слизистая оболочка верхних, дыхательных путей и желудочно-кишечного тракта.
 - У части больных в месте внедрения вируса развивается поражение слизистой оболочки.
 - В результате вирусемии происходит диссеминация возбудителя в органы и ткани.
 - Тропность энтеровирусов к нервной ткани, мышцам и эпителиальным клеткам определяет клинические проявления болезни.
- 
- Инфекции Коксаки наиболее часто наблюдают у детей.
 - Течение большинства поражений легкое (более 90 %), часто бессимптомное.
 - Наиболее часто отмечают наличие «простудной» симптоматики, сыпи или лихорадки неясного генеза.



- В редких случаях могут развиваться **тяжёлые поражения** – пузырчатка полости рта и конечностей (вирусы группы А); эпидемическая плевродиния, перикардиты и миокардиты (вирусы группы В)
- Вирусы Коксаки А вызывают герпангину (герпетиформные высыпания на задней стенке глотки, дисфагия, лихорадка), пузырчатку в полости рта и конечностей, полиомиелитоподобные заболевания, диарею у детей; возможна сыпь.



- Вирусы Коксаки В вызывают полиомиелитоподобные заболевания, энцефалит, миокардит, **плевродинию** (болезненные приступы в области груди, лихорадка, иногда плеврит).

Диагностика вирусов Коксаки. Лечение

- Вирусологический метод: вирус выделяют из фекалий, отделяемого носоглотки, заражают культуры клеток HeLa или почек обезьян (Коксаки В, отдельные серовары Коксаки А) или мышей-сосунков (Коксаки А, дающие слабо выраженное ЦПД в культуре клеток). Учитывают характер патологических изменений у зараженных мышей. Вирусы идентифицируют в РТГА, РСК, РН, ИФА.
- Серологический метод: в сыворотке крови выявляют нарастание титра антител, используя РТГА, РСК, РН, ИФА.
- Лечение и профилактика – эффективных средств специфической профилактики и терапии инфекций, вызванных вирусами Коксаки, не существует.

Вирусы группы ЕСНО

- Вирусы группы ЕСНО - РНК-содержащие вирусы рода *Enterovirus* семейства *Picornaviridae*; насчитывают 34 серовара.
- Вирусы ЕСНО не патогенны для всех видов лабораторных животных.
- **Название** ЕСНО - аббревиатура от англ. **e**nteric **c**ytopathogenic **h**uman **o**rphans viruses (кишечные цитопатогенные человеческие вирусы-сироты).
- **Эпидемиология** – аналогична эпидемиологии инфекций, вызванных полио- и коксакивирусами
- **Патогенез.** Заражение ЕСНО-вирусами происходит фекально-оральным путем, реже – ингаляционно. Как правило, возбудитель не диссеминирует из очага первичной инфекции, реже он распространяется гематогенно, а при тяжёлых формах его можно выделить из пораженного органа.

Клинические проявления ЕСНО

Echovirus tipo 9 - экзантема:



- «Простудные» инфекции – подобно прочим энтеровирусам, ЕСНО-вирусы вызывают ОРВИ и лихорадку неясного генеза (серовары 8-11, 20).
- Асептические менингиты обуславливают серовары 2-9, 12, 14, 16, 21. Обычно они носят самоограничивающийся характер, протекают относительно легко и не вызывают осложнений.
- Восходящие параличи и энцефалиты наблюдают очень редко – они напоминают поражения, вызываемые полиовирусами (полиомиелитоподобные заболевания).
- Кореподобные высыпания (экзантемы) – сопровождаются лихорадочным состоянием (серовары 9 и 16).

Микробиологическая диагностика вирусов группы ЕСНО

- 1) Вирусологический метод: вирус выделяют из цереброспинальной жидкости, фекалий, отделяемого носоглотки; заражают культуры клеток почек обезьян. Вирусы затем идентифицируют в РТГА, РСК, РН, ИФА.
- 2) Серологический метод: в сыворотке крови выявляют нарастание титра антител, используя РТГА, РСК, РН, ИФА.

Лечение, профилактика ЕСНО

- Средства терапии и эффективной профилактики ЕСНО-вирусных инфекций отсутствуют;
- лечение поражений симптоматическое.

Всего род энтеровирусов человека включает 68 антигенно различающихся серотипов, в том числе:

- полиовирусы: 1-3 (3 серотипа);
- Коксаки А: А1-А22, А24 (23 серотипа);
- Коксаки В: В1-В6 (6 серотипов);
- ЕСНО: 1-9; 11-27; 29-34 (32 серотипа);
- энтеровирусы человека: 68-71 (4 серотипа).

Т-лимфотропные вирусы человека

Семейство: Ретровирусы

Род: Дельта-ретровирус

Вид: Т-лимфотропный вирус приматов
1 и 2

Серотип: Т-лимфотропный вирус
человека 1 и 2

Международное научное название
Human T-lymphotropic virus 1 и 2
(HTLV-1 и HTLV-2)

Вирусы передаются половым путем и парентерально.

Т-клеточные лейкозы во многом сходны с ВИЧ-инфекцией, но изучены очень слабо.





Благодарю за внимание