

**ГБОУ ВПО «ТИХООКЕАНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ» Минздрава России**

Кафедра микробиологии и вирусологии

**Респираторные (пневмотропные) вирусные
инфекций - грипп, парагрипп, ОРВИ,
аденовирусные инфекции**

д.м.н., проф. Шаркова В.

А.

ОРВИ – группа клинически сходных, острых инфекционных вирусных заболеваний человека, которые передаются преимущественно **аэрогенно** и характеризуется **поражением органов дыхания и умеренной интоксикацией**

Течение доброкачественное, исход благоприятный, опасны осложнениями – **вторичными инфекциями**

Возбудителями ОРВИ считают вирусы с первичной репродукцией в эпителии респираторного тракта (> 200 разновидностей вирусов)

Большинство РНК-содержащие
ДНК –содержащие - аденовирусы

Инфлювак® представляет собой трехвалентную инактивированную гриппозную вакцину, состоящую из поверхностных антигенов (гемагглютинин (ГА), нейраминидаза (НА)) вирусов гриппа типа А и В, выращенных на куриных эмбрионах. Антигенный состав гриппозной вакцины ежегодно обновляется согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения.

Активные вещества:


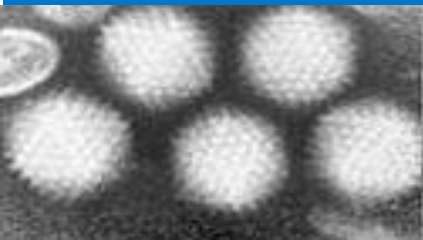
В одной дозе вакцины (0,5 мл) содержатся ГА и НА следующих вирусных штаммов:

А (H3N2) - 15 мкг ГА

А (H1N1) - 15 мкг ГА

В - 15 мкг ГА



	Respirovirus	РНК – вирусы: В. парагриппа (серотипы 1,3)
	Pneumovirus	РС-вирус, 3 серотипа
	Rubulavirus	В. парагриппа (2,4а, 4в), в. эпид паротита, др
	Morbillivir	В. Кори, др
Coronaviridae	Coronavirus	11 серотипов, в т.ч. SARS
Picornaviridae	Rhinovirus	Риновирuсы (>113 серотипов)
Reoviridae	Orthoreovirus	Респираторные реовирусы -3 серотипа
Adenoviridae	Mastadenovirus	<u>ДНК-вирусы:</u> Аденовирусы – 3,4,7 серотипы (м.б.12,21)
		

Геном представлен:

- у аденовирусов – 2х цепочечной линейной ДНК
- у рино-, короновирусов – одноцепочечной линейной +РНК
- парамиксовирусы - одноцепочечной линейной –РНК
- реовирусы - 2х цепочечной сегментированной РНК

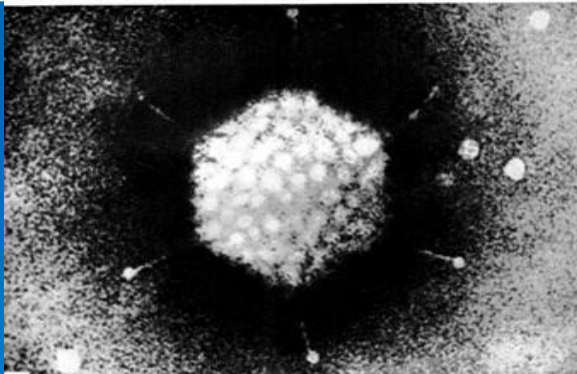
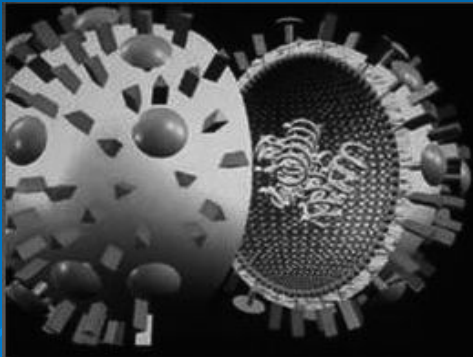


Простые	Сложные оболочечные
Аденовирусы Риновирусы Реовирусы	Парамиксовирусы коронавирусы

Тип симметрии

кубический	Спиральный кубический
------------	--------------------------

Форма вириона

икосаэдра		сферическая	
-----------	--	-------------	--

Адено-, ортомиксо-, корона-, реовирусы имеют дополнительно белковую оболочку

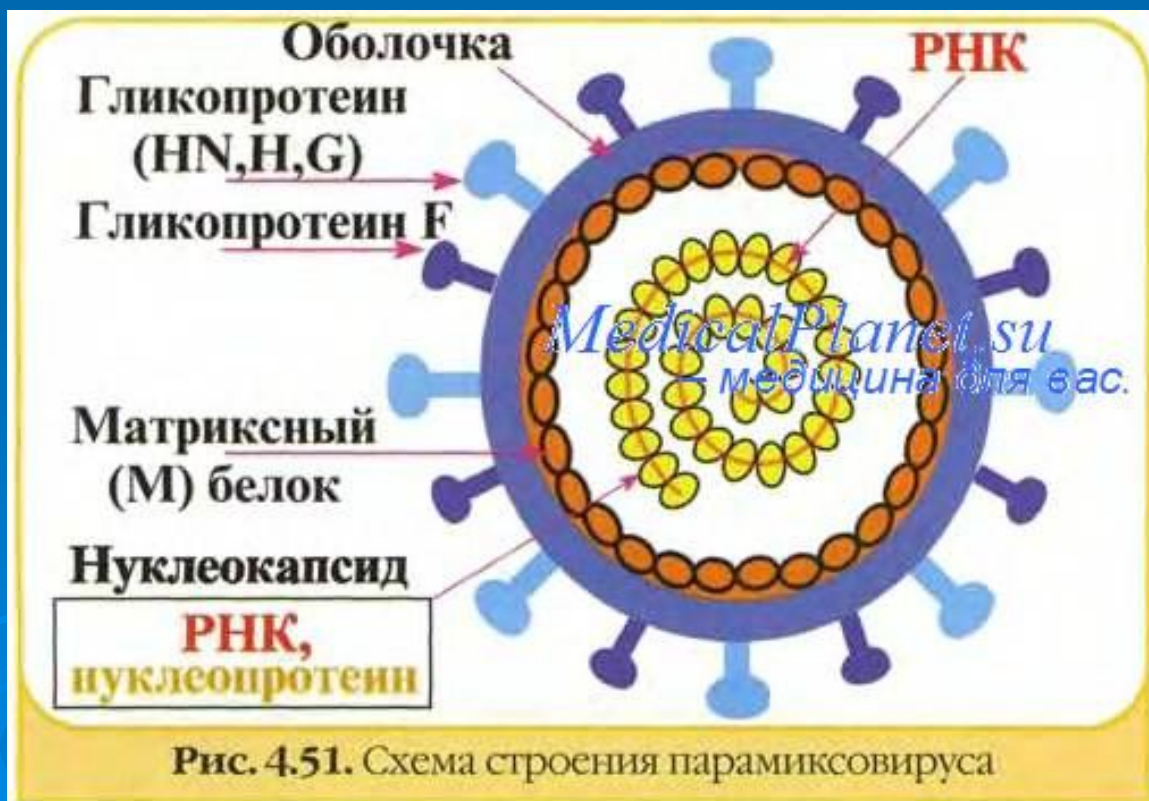
Размеры вириона – 60-160 нм

Мелкие – 20 нм (риновирусы)

Крупные – 200 нм (парамиксовирусы)

Есть общие и типоспецифические АГ (по ним идентифицируются серотипы)

Большинство в. обладают гемагглютинирующей способностью (кроме пневмовирусов, риновирусов, SARS)



репродукция вирусов происходит

- в ядре кл-ки (аденовирусы)
- в цитоплазме (остальные в.)

Это определяет характер и локализацию внутриклеточных включений

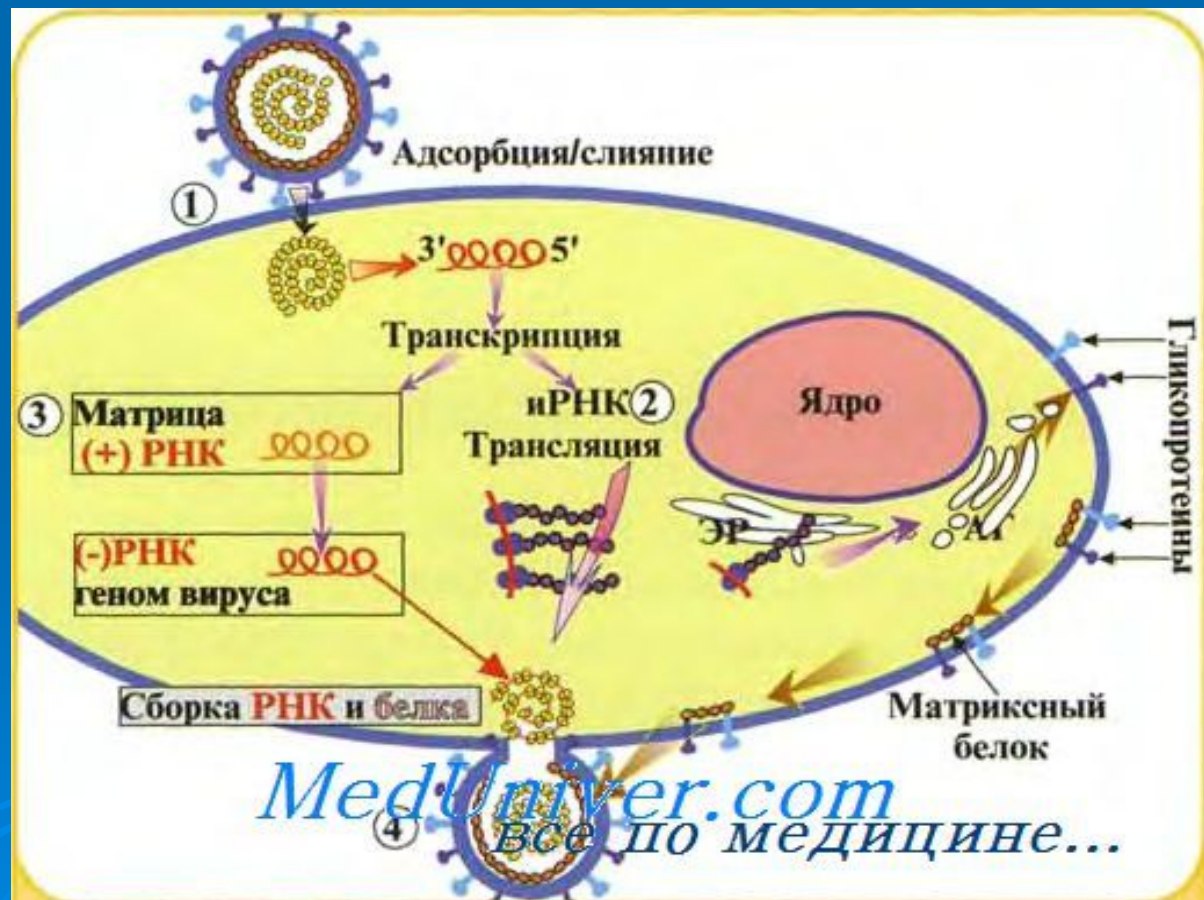
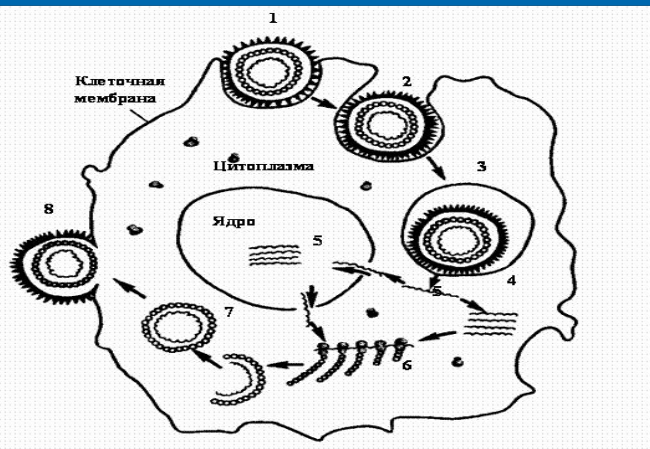
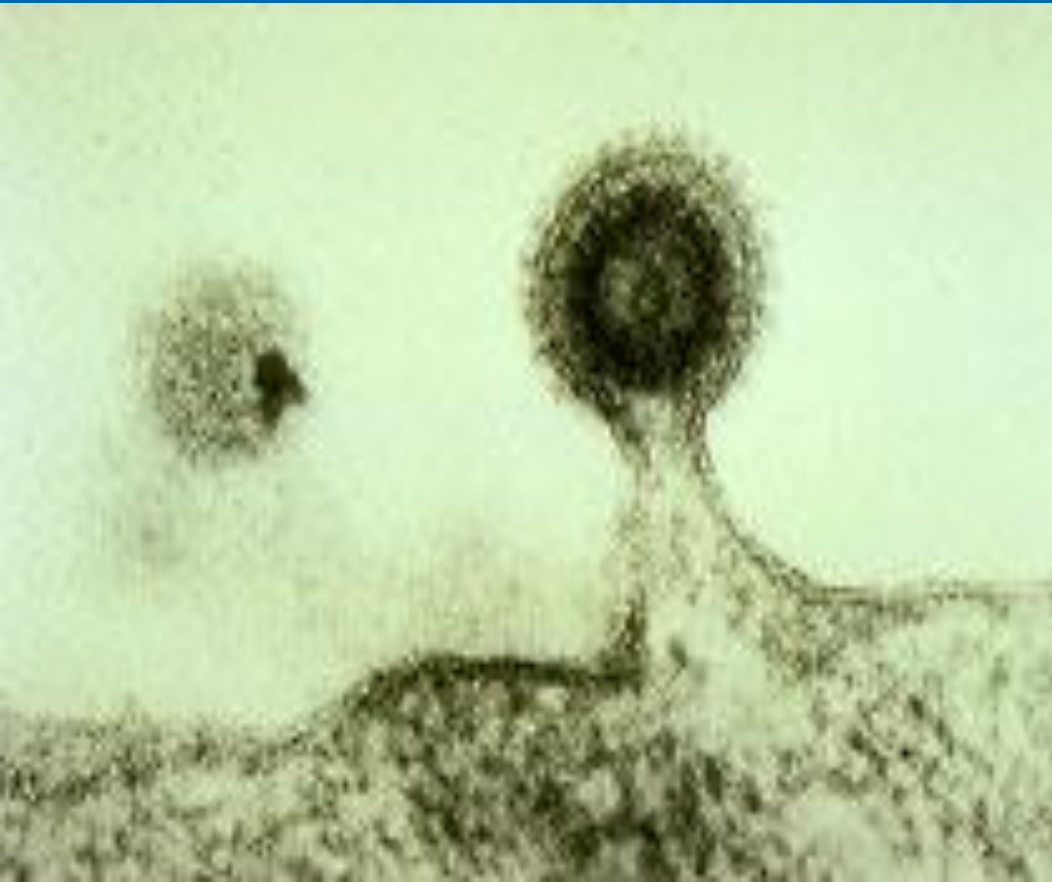


Рис. 4.52. Схема репродукции парамиксовируса

Выход вирусных частиц из кл-ки происходит:

- взрывным механизмом с разрушением кл-ки хозяина – у простых вирусов
- почкованием – у сложных



источник инфекции – б-ной чел-к

Путь инфицирования – аэрогенный

Механизм – воздушно-капельный, реже воздушно-пылевой

Адено-, рино-, РС-в: контактный



Утяжеляют течение:

- курение (акт и пассивное)
- заболевания органов дыхания
- физиологический стресс
- снижение общей сопротивляемости о-зма
- ИДС



патогенез

Респираторные вирусы инфицируют клетки, прикрепляясь активными центрами к специфическим рецепторам (рецепторы адгезии – ICAM-1, гликопротеиновые рецепторы)

В. реплицируются локально в клетках респираторного тракта и вызывают кратковременную виремию

Местное проявление вызвано действием медиаторов воспаления (брадикинины)

Риновирусы – вызывают незначительное повреждение эпителия слизистой носа

РС-в – некроз эпителия дыхательного тракта

Адено- цитопатический эффект с отторжением клеток: отек, клеточная инфильтрация, десквамация поверхностного эпителия → вторичные бактериальные инфекции



КЛИНИКА

- ларингит, фарингит, трахеит, ринит
- нижние отделы дыхат тракта, бронхоолиты, о. пневмония, астматический синдром
- длительность заболевания -1 нед.



Осложнения:

- вторичные бактериальные инфекции (отиты, бронхиты, о. пневмония)
- неврологические расстройства, нарушения ф-ции ССС, печени, почек, поражения ЖКТ

Связано как с д-ем самих вирусов, так и с токсическим воздействием продуктов распада инфицированных кл-к

ИММУНИТЕТ

- Местный иммунитет (специфические Ig)
 - клеточный им-тет
 - сывороточные АТ вырабатываются медленно
 - α ИФН (в носовом отделяемом)
-
- Постинфекционный иммунитет – нестойкий, непродолжительный, типоспецифический
 - Большое число серотипов обеспечивает частоту повторных ОРВИ

материал исследования

- носоглоточная слизь
- мазки-отпечатки и смывы из носа и зева
- сыв-ка крови



микробиологическая диагностика

- **Микроскопический** (РИФ, мазки-отпечатки для выявления включений при аденовирусной инф)
- **Вирусологический** (аденовирус - кл-ки HeLa, эмбриональные кл-ки; коронавирус- эмбрион. кл-ки и кл-ки трахеи)
- **Серологический** (РИФ, РНИФ, ИФА) – с интервалом 10-14 дней парные сыв-ки (↑ титра в 4 раза)
- **ПЦР**



лечение

Эффективного этиотропного лечения нет:

- препятствие разведения вирусной РНК
- блокирование клеточных рецепторов

Неспецифическое д-е: αИФН (индукторы ИФН)

Внеклеточные формы: инактивирует оксолин (в виде глазных капель или мази интраназально)

При вторичной бактериальной инфекции – АБ

индукторы ИФН

Торговые названия	Действующее вещество
Амиксин	Тилорон (Tilorone)
Интринол	Индолкарбинол (Indolcarbinol)
Кагоцел	Кагоцел (Kagocel)
Лавомакс	Тилорон (Tilorone)
Меглюмина акридонацетат	Меглюмина акридонацетат (Meglumine acridonacetate)
Натриевая соль двуспиральной рибонуклеиновой кислоты	Рибонуклеат натрия (Ribonucleate sodium)
Неовир	Оксодигидроакридинилацетат натрия (Oxodihydroacridinylacetate sodium)
Рибонуклеиновой кислоты двуспиральной натриевая соль	Рибонуклеат натрия (Ribonucleate sodium)
Ридостин	Рибонуклеат натрия (Ribonucleate sodium)
Тилаксин	Тилорон (Tilorone)
Тилорон	Тилорон (Tilorone)
ЦИКЛОФЕРОН	Меглюмина акридонацетат (Meglumine acridonacetate)



ОСНОВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ:

- патогенетическое
- симптоматическое (детоксикация, теплое обильное питье, вит С, жаропонижающие препараты, повышение общей и местной сопротивляемости)



профилактика

- неспецифическая (для повышения общей и местной сопротивляемости)



ГРИПП (от франц. grippe - схватывать, предложено врачом Сабажем в 19 веке, синоним итальянское инфлуенца)

Грипп - острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся выраженной интоксикацией и поражением верхних дыхательных путей (преимущественно трахеи) с репродукцией вируса в клетках эпителия респираторного тракта

1933г. - доказана вирусная природа гриппа (Смит с соавт выделил от больного)

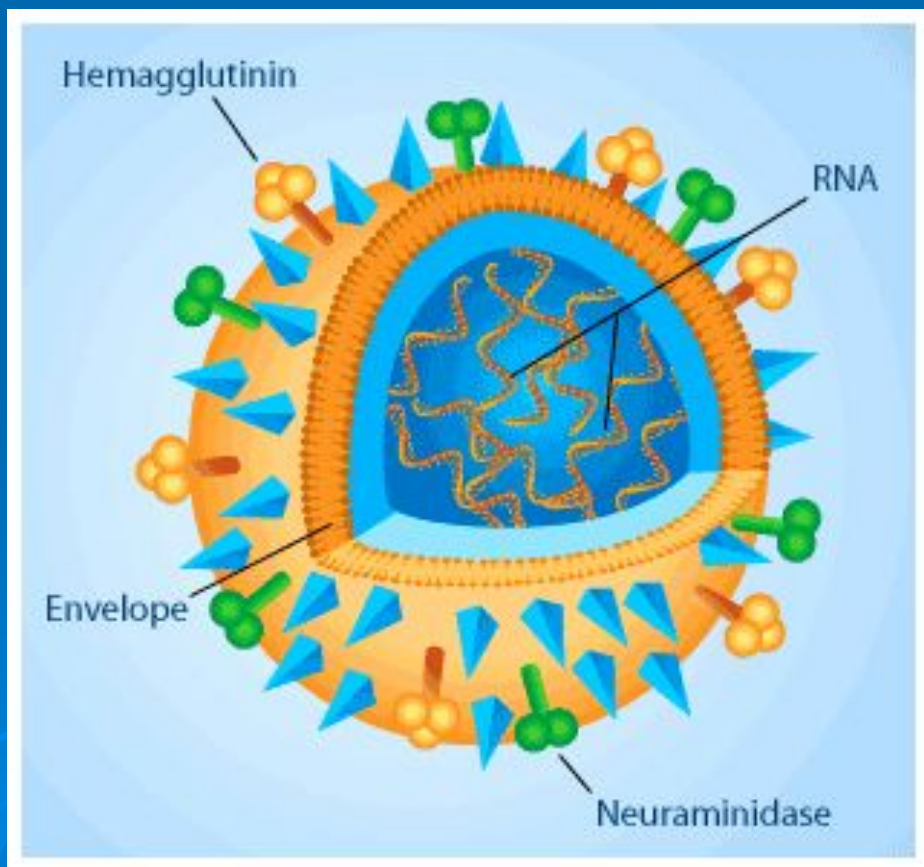
1940г. - А.А. Смородинцев и Л.А. Зильбер выделили другой вирус гриппа отличный от вируса, выделенного в 1933 году

1974 г. - открыт еще один вирус гриппа

РНК-содержащий вирус семейства ортомиксовирусов

Выделяют три типа: А, В, С

80-120 нм

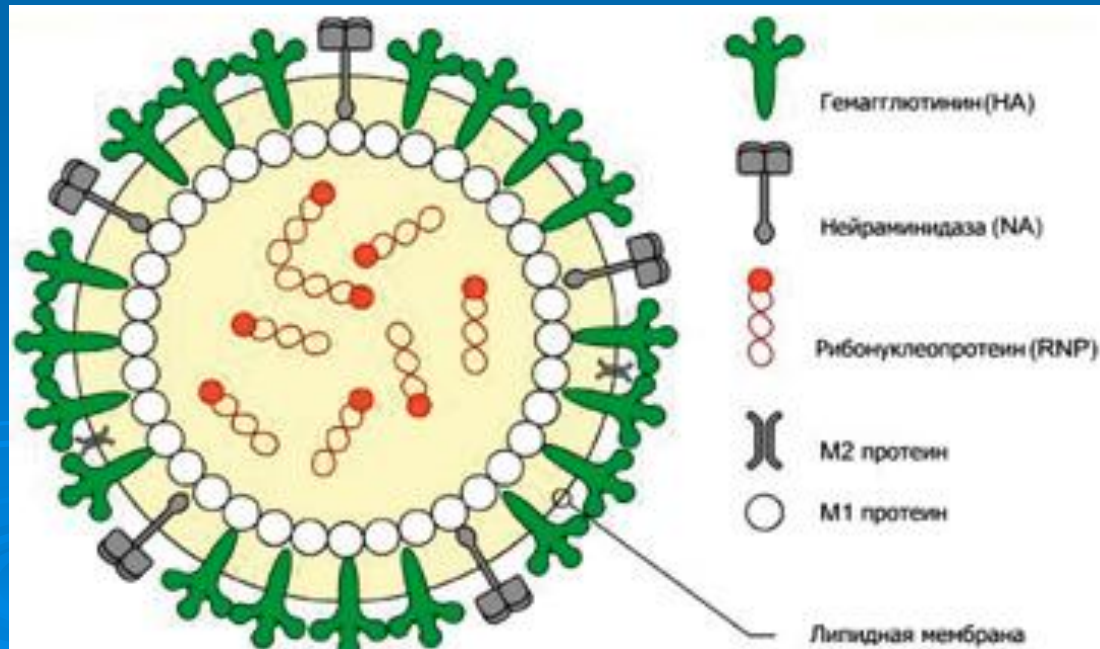
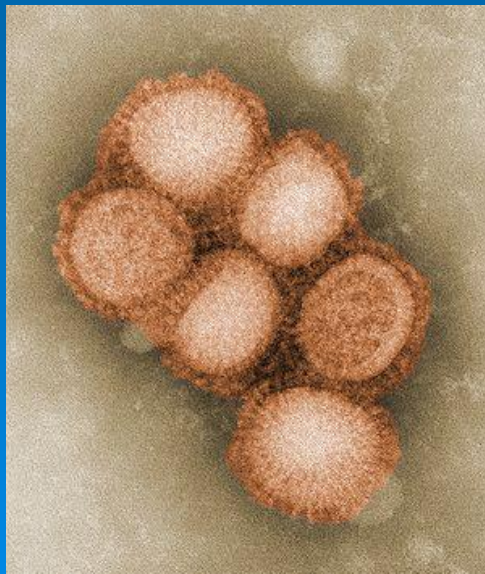


в центре - рибонуклеопротеид (РНП), состоящий из 8 фрагментов - 8 генов:

- 1-6 гены кодируют каждый синтез одного белка
- 7-8 гены кодируют по 2 белка

итого 10 белков кодирует геном вируса гриппа

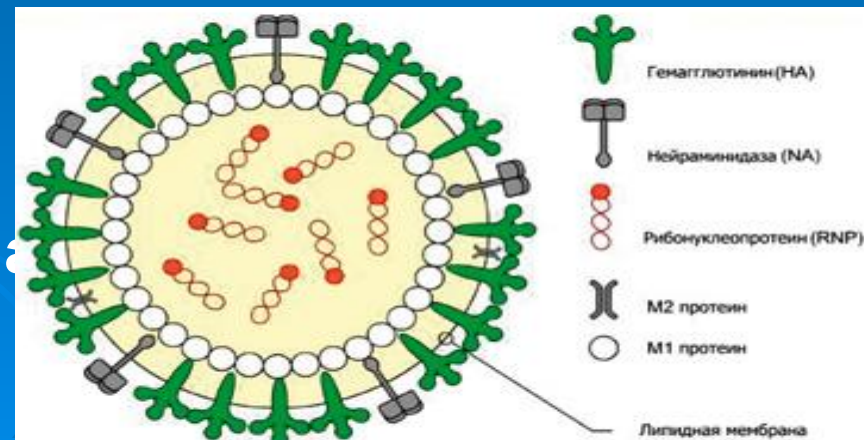
Снаружи РНП покрыт белковой оболочкой, снаружи покрыты суперкапсидом. Суперкапсид вируса гриппа состоит из липопротеиновой мембраны, тех клеток, в которых размножался вирус (если разные вируса гриппа А размножаются в разных клетках их поверхности могут значительно различаться)



В суперкапсид встроены 2 белка - фермента. Они встроены в виде шипов:

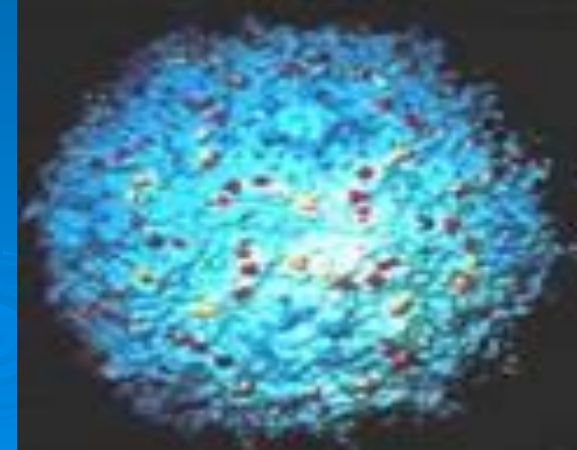
- гемагглютинин 500-600 шипов - имеет сродство к мукопротеидным рецепторам клеток (то есть он с ними реагирует и вирус адсорбируется на поверхности чувствительных клеток. Такие рецепторы есть на поверхности эритроцитов)
- нейраминидаза между шипами гемагглютинина (фермент расщепляющей нейраминовую кислоту, она входит в группу сиаловых кислот, которые находятся в клеточных мембранах). Роль нейраминидаз - участие в созревании клетки, но не помощь в проникновении и выходе из клеток

• вирус гриппа имеет несколько видов гемагглютинина и нейраминидазы



Типы вируса гриппа:

- **вирус типа А:** благодаря изменениям гемагглютинаина с периодичностью каждые 2-3 года появляются новые подтипы (антигенные варианты) (выделяют 12 серотипов с Н1 по Н12, по другим классификациям - 16 серотипов с Н1 по Н6) и нейраминидазы (9 подтипов - с N1 по N9);
- **вирус типа В:** по антигенным свойствам гемагглютинаина и нейраминидазы подразделяется на 5 подтипов. Изменчивость гемагглютинаина умеренная, нейраминидазы - слабая;
- **вирус типа С:** устойчивая антигенная структура, в составе вириона 6 белков. Нейраминидаза отсутствует



Антигенные свойства вируса гриппа А

- **S-антиген** - связан с рибонуклеопротеидом (внутренний антиген нуклеокапсида - РНК и вирусный белок)

По S-антигену вирусы гриппа разделяются на вирусы гриппа А, гриппа В, гриппа С. Антигенный перекресток тут невозможен, так как имеется строгая антигенная специфичность

- **поверхностные антигены: гемагглютинин и нейраминидаза**

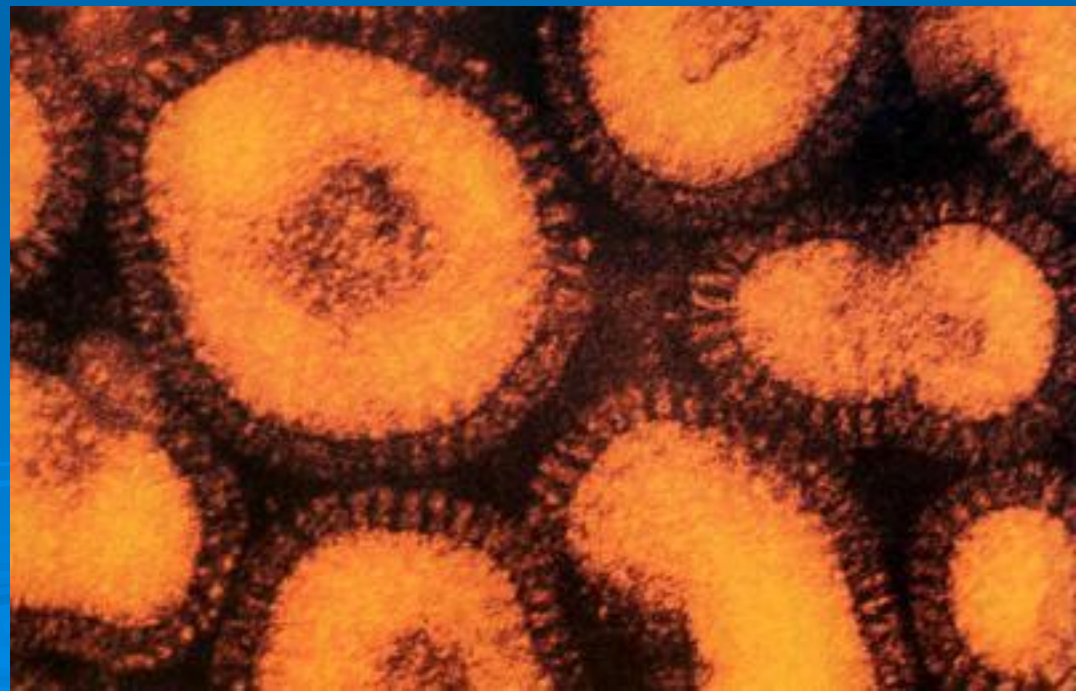


Пандемии и эпидемии гриппа вызывают вирусы типов А и В, тип С является причиной спорадических случаев заболевания

- вирус гриппа А с антигенами Н0N1. Вирус гриппа Н0N1 был открыт в 1933 году, циркулировал до 1947 года и исчез и уже 60 лет его не выделяют
- вирус гриппа А с антигенами Н1N1. Появился в 1917 году (**Пандемия Н1N1 в 1918 г. — «Испанка»**), проциркулировал 40 лет (до 1957 года), на 20 лет исчез, вновь появился в 1977 г. (**вспышки в 1977, в 1988, в 2007г.**) и **циркулирует до сих пор. Пандемия гриппа А/Н1N1 в 2009 году**
- Н2N2 появился в 1957 году, проциркулировал 10 лет и исчез
- Н3N2 появился в 1968 году (**Пандемия**), **циркулирует до сих пор**

*обнаруживается закономерность: возникновение
нового вируса зависит от формирования
иммунитета у людей*

*Чем больше отличается новый вирус от
предыдущего, тем выше заболеваемость*



Изменчивость вируса гриппа обусловлена двумя генетическими процессами:

- генетический шифт (скачок) возникает в результате полной смены гена и обусловлен обменом генов при одновременной репродукции в клетке двух вирусов гриппа, образуется новый подтип. Источником новых подтипов могут быть вирусы гриппа животных

в результате «реассортации» какая-либо разновидность гемагглютинаина одного вируса объединяется с какой-либо разновидностью нейрамидазы другого

В результате возникает новый вирус с другими антигенными свойствами
Так азиатский вирус –H2N2 превратился в Гонконговский – H3N2

- антигенный дрейф - изменение антигенного состава, без полной замены антигена

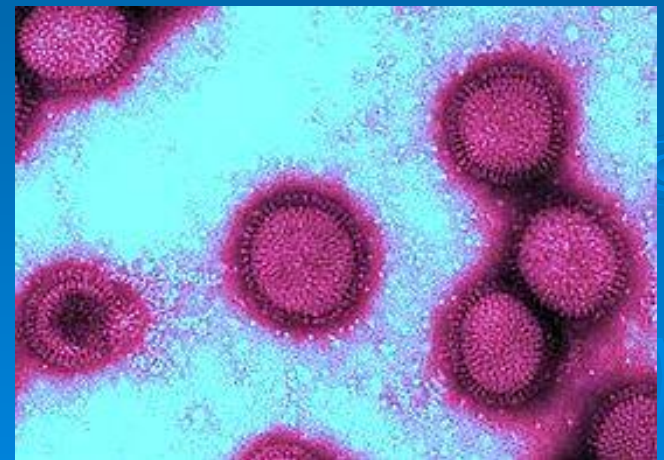
Внутри антигена происходят небольшие изменения.

В основе антигенного дрейфа лежат точечные мутации гена и как следствие изменения антигена

дрейф происходит постоянно, поэтому через 2-3 года циркуляции штамма структура его поверхностных АГ так меняется, что выработанный ранее иммунитет лишь частично защищает от заболевания

Устойчивость:

устойчивы к замораживанию (-1-20град - инактивир),
быстро погибают при нагревании, высушивании и
под влиянием дезинфицирующих средств
(формалин, спирт, щелочи, кислоты и т.п.)
В аэрозолях гибнут при воздействии низких доз йода
и ультрафиолетового излучения



Типы инфекций:

- продуктивная инфекция: вирус адсорбируется, проникает, репродуцируется и выходит. Клетка при этом разрушается (тяжелые заболевания)
- Бессимптомная инфекция: скорость репродукции небольшая. Клетки страдают меньше и на уровне организма заболевание течет бессимптомно, но заболевший является источником инфекции
- Латентная инфекция («дремлющая»): этот тип инфекции пока исследован только на клеточных культурах *in vitro*. Имеет ли место этот тип инфекции в организме человека при гриппе не известно

после проникновения вируса, когда освобождается РНП (рибонуклеопротеид), он прикрепляется к ядру клетки и так существует в клетке

РНП для клетки чужеродная структура, а наследственность клетки консервативна (не будет терпеть внутри себя что-то инородное), но РНП существует внутри клетки, передается клеточному потомству

20 летний провал вируса связан с персистенцией в птицах, и, возможно, с ЭТИМ МЕХАНИЗМОМ

Путь заражения - воздушно-капельный

Ворота инфекции - верхние дыхательные пути

Вирусы гриппа имеют сродство к призматическому эпителию верхних дыхательных путей. При репродукции клетки страдают от незначительных нарушений до некроза клеток

Скорость репродукции вируса очень высокая и за 2-3 часа популяция вирусов на несколько порядков возрастает, поэтому инкубационный период гриппа короткий: 1-2 дня

На первых стадиях заболевания изменения дегенеративно-дистрофические



Воспаление возникает, когда инфицированные клетки начинают вырабатывать ИФН:

- отек, набухание базальной мембраны, десквамация клеток поверхностного эпителия
- Вирусемия
- Всасывание продуктов распада клеток – токсическое и сенсибилизирующее действие
- Вирус активирует систему протеолиза – вызывает повреждение эндотелия капилляров, что повышает проницаемость сосудов и серозных оболочек (если в эти ранние периоды развивается пневмония, то она проходит без яркой воспалительной реакции)
- Поздние бронхиты и пневмонии чаще развиваются при присоединении бактериальной инфекции (если исследовать секционный материал людей, погибших от гриппозной пневмонии, то всегда обнаруживаются при микроскопии бактерии) - микст-инфекции



- Клиника 3-7 дней, реконвалесценция 7-10 дней
- интоксикация: температура 39-40 (обусловлена или самими вирусными частицами или осколками вируса)
- Катар ВДП: сухой кашель, саднящий, боли за грудиной, нарушение фонации, ринит
- Геморрагический синдром: изменяется стенка сосудов с повышением проницаемости (геморрагии), нарушение гемодинамики
- ЦНС (нейротоксикоз): за счет действия вирусных белков, за счет действия нейротропности вирусов
- Абдоминальный (редко - у детей) – боли, тошнота, рвота, диарея



ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ГРИППЕ:

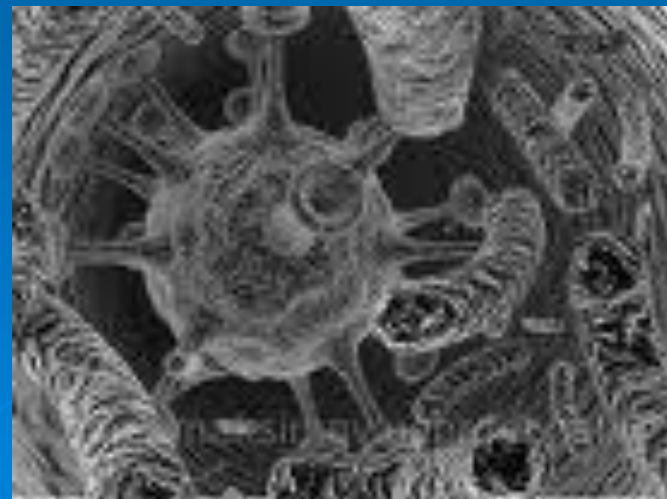
- Геморрагическая пневмония с отеком легких, лет. Исход
- Бактериальная суперинфекция (*S. aureus*, *S. pneumoniae*)
- Нарушения функции ЦНС, ССС, печени, почек, др.



МЕХАНИЗМЫ ПРОТИВОВИРУСНОЙ ЗАЩИТЫ:

- Главная роль – АТ против антигенов и ферментов вируса
- Иммуниетет - напряженный, типоспецифический
- Протективные вируснейтрализующие штаммоспецифические АТ появляются на 7-8 день, через 2-3 недели – тах
- постинфекционный иммунитет длителен, прочен, высокоспецифичен (типо-, подтипо-, вариантоспецифичен - не болели ч/з 20 лет- 1977год)
- Сывороточные ингибиторы - реагируют активным центром с гемагглютинином и вирус не может адсорбироваться на клетке. Наличие и количество ингибитора входит в генотип человека, являясь его индивидуальной особенностью

- **местный иммунитет: выделительная функция, SIgA –**
- **система интерферона: в норме интерферонов у чел нет, вырабатывается клеткой, когда она поражается вирусом или стимулируется индуктором.**
- **клеточный иммунитет- в реконвалесценции (NK-клетки, цитотоксические Т-Лм)**



ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА

Важно получить зараженные вирусом клетки

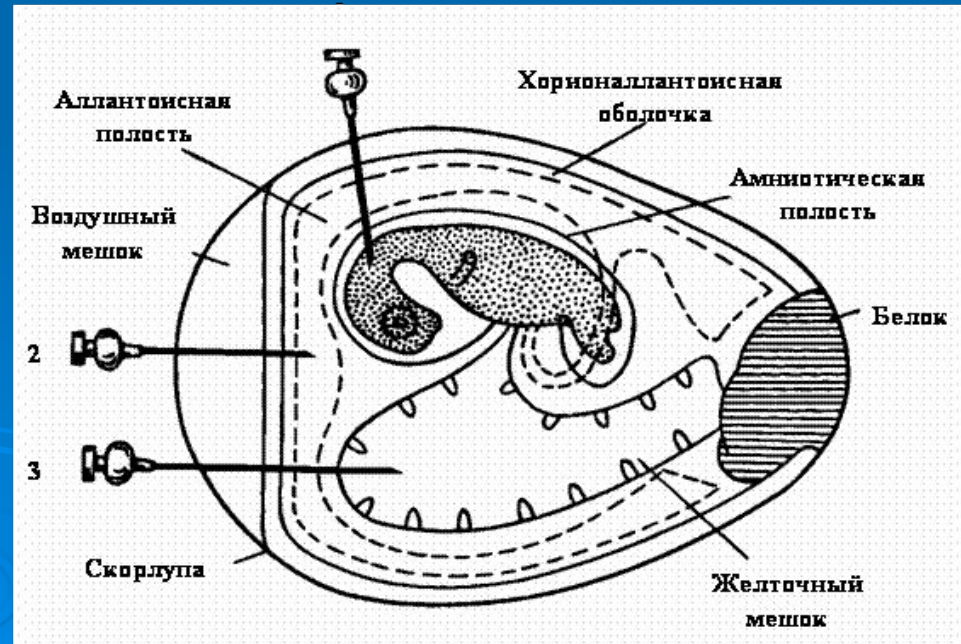
Материал:

- носоглоточное отделяемое
- постмортально - аутопсийный материал (легочная ткань, соскобы со слизистой бронхов, трахеи)
- Материал помещают в растворы для сохранения жизнеспособности клеток +4град, если исследование планируется до суток
- Если позже – замораживаем при T ниже -50град (-1-20 град – инактивируется вирус)

- РИФ
- ПЦР
- Вирусологический (куриный эмбрион, культура клеток: клетки почек собак, первичная культура клеток почек обезьян, в орг-зме лаборат животных)
- Серодиагностика: РТГА, РСК, РНИФ, ИФА-ретроспективный метод

Диагностическим критерием является четырехкратное нарастание титра антител в парных сыворотках (интервал 10-14 дней), при повторности болезни титр повышается даже к предыдущему серотипу

Вирусы гриппа размножаются в 10-11 дневных куриных эмбрионах (эмбрионы инкубируют при температуре 33°C в течение 2-3 дней)



Метод иммунофлюоресценции: больному в носовой ход вводится шлифованное стекло и делается легкий соскоб. Потом стекла обрабатывают люминисцирующими сыворотками и если в клетке есть вирусный антиген, антитела будут с ним реагировать – свечение

Вирусологический. Носоглоточное отделяемое – тампонами или отсасывают с задней стенки глотки и носа в первые 3 дня болезни. Заражают куриный эмбрион (можно культуру клеток: клетки почек собак, первичная культура клеток почек обезьян, орг-зм лаборат животных), после инкубации проверяют наличие вируса по реакции гемагглютинации, титр вируса определяют в реакции торможения гемагглютинации



ЛЕЧЕНИЕ:

- Симптоматическое и патогенетическое: жаропонижающие, сосудосуживающие, антигистаминные препараты, витамины, ангиопротекторы, ингибиторы протеолиза
- α -ИФН (многократные и большие дозы) и индукторы эндогенного интерферона – угнетают репликацию вируса (большие дозы при начавшейся инфекции)



ЛЕЧЕНИЕ:

Этиотропное лечение:

- Производные адамантана:

Амантадин, ремантадин (препятств. Репродукции, блокируя М-белки, стадию позднего раздевания вириона- только тип А) - в 48 часов заражения, токсичен – не назначают беременным, детям до 7 лет, с наруш. Функции печени, почек.

арбидол – нетоксичен, иммуномодулятор и индуктор эндогенного ИФН



ЛЕЧЕНИЕ: Терафлю (Theraflu)

Фармакологическое действие:

Терафлю – комплексное средство для лечения простудных заболеваний и гриппа. Обладает деконгестивным, обезболивающим, жаропонижающим и противоаллергическим эффектом. Действующие вещества: парацетамол, фенирамина малеат и фенилэфрин.

Парацетамол обладает жаропонижающим, обезболивающим и слабо выраженным противовоспалительным действием. После внутреннего приема быстро абсорбируется из желудочно-кишечного тракта. Максимальная плазменная концентрация регистрируется через 0,5-1 час. Период полувыведения при назначении в терапевтических дозах – 1-4 часа. Метаболизм парацетамола проходит в печени за счет реакций конъюгирования. Может наблюдаться как деацетилирование, так и гидроксилирование, что зависит от содержания парацетамола в плазме крови. На протяжении 1 суток выводится из организма – в основном, почками (90-100%). Так же элиминируются конъюгаты парацетамола – сульфаты (35%), цистеин (3%) и глюкурониды (60%).

Фенилэфрина гидрохлорид обладает симпатомиметическим эффектом: снижает гиперемию и отечность, вызывает сужение сосудов слизистой оболочки носа и околоносовых пазух. Фенилэфрина гидрохлорид имеет ограниченную биодоступность, поскольку плохо всасывается из пищеварительной системы и обладает значительным пресистемным метаболизмом в печени и кишечнике за счет действия моноаминоксидазы.

Фенирамина малеат является блокатором H1 –рецепторов, обладает противоаллергическим эффектом: снижает выраженность экссудативных местных проявлений инфекции, купирует слезотечение, уменьшает зуд в глазах и носу, устраняет ринорею. Максимальная концентрация действующего вещества достигается примерно через 1-1,25 часов. Период полувыведения фенирамина малеата – 16-17 часов. Элиминируется из организма с мочой в виде метаболитов или в неизменном виде (примерно 70-83% от принятой дозы фенирамина малеата). Побочным реакциям не подвергается).



ЛЕЧЕНИЕ:

- Более рационально: прививка в начале эпидемии и одновременно 12-дневный курс ремантадина**
- **ингибиторы нейроминидазы: (озельтамивир-тамифлю) – в 36 час.**
 - **При бактериальной инфекции – антибиотики**
 - **иммуноглобулин противогриппозный или нормальный – полезность при тяжелых случаях можно объяснить неспецифическим действием**



ПРОФИЛАКТИКА ГРИППА:

самым надежным методом является вакцинация. При правильном подборе штаммов заболеваемость среди привитых снижается в 2,5-3 раза (Для обновления вакцинных штаммов - пересадка генов Н и N от актуальных вирусов требуется 8 мес.)

Живые – аллантоисные создают наиболее

полноценный, в том числе местный, иммунитет:

- Вакцина гриппозная аллантоисная интраназальная живая сухая**
- Вакцина гриппозная живая аллантоисная сухая для интраназального введения детям с 7 лет, подросткам и взрослым**
- Вакцина гриппозная живая аллантоисная интраназальная для детей с 3 до 14 лет**
- Вакцина гриппозная живая очищенная для подростков и взрослых**

Инактивированные цельновирионные – реактогенны для лиц с повышенной чувствительностью к овоальбумину

- **Вакцина гриппозная инактивированная хроматографическая**
- **Вакцина гриппозная инактивированная хроматографическая для детей**

Сплит-вакцины – высокоочищенные, расщепленные на белковые субкомпоненты, содержат полный набор вирусных антигенов (Н, N и внутренние), но из них удалены липиды внешней оболочки, чтобы уменьшить пирогенный эффект, безвредны и высокоиммуногенны

- **Ваксигрипп (к-), Бегривак (к-), Флюарикс (к-)**

Субвирионные или «химические» - содержат только протективные антигены Н и N

- Инфлювакс (к-), Агриппал

Субъединичные вакцины – то же, но имеют адьюванты – усиливают иммуногенность

- Гриппол
- инфлювак ТС – из вируса, выращенного на линии эпителиальных клеток почек собак

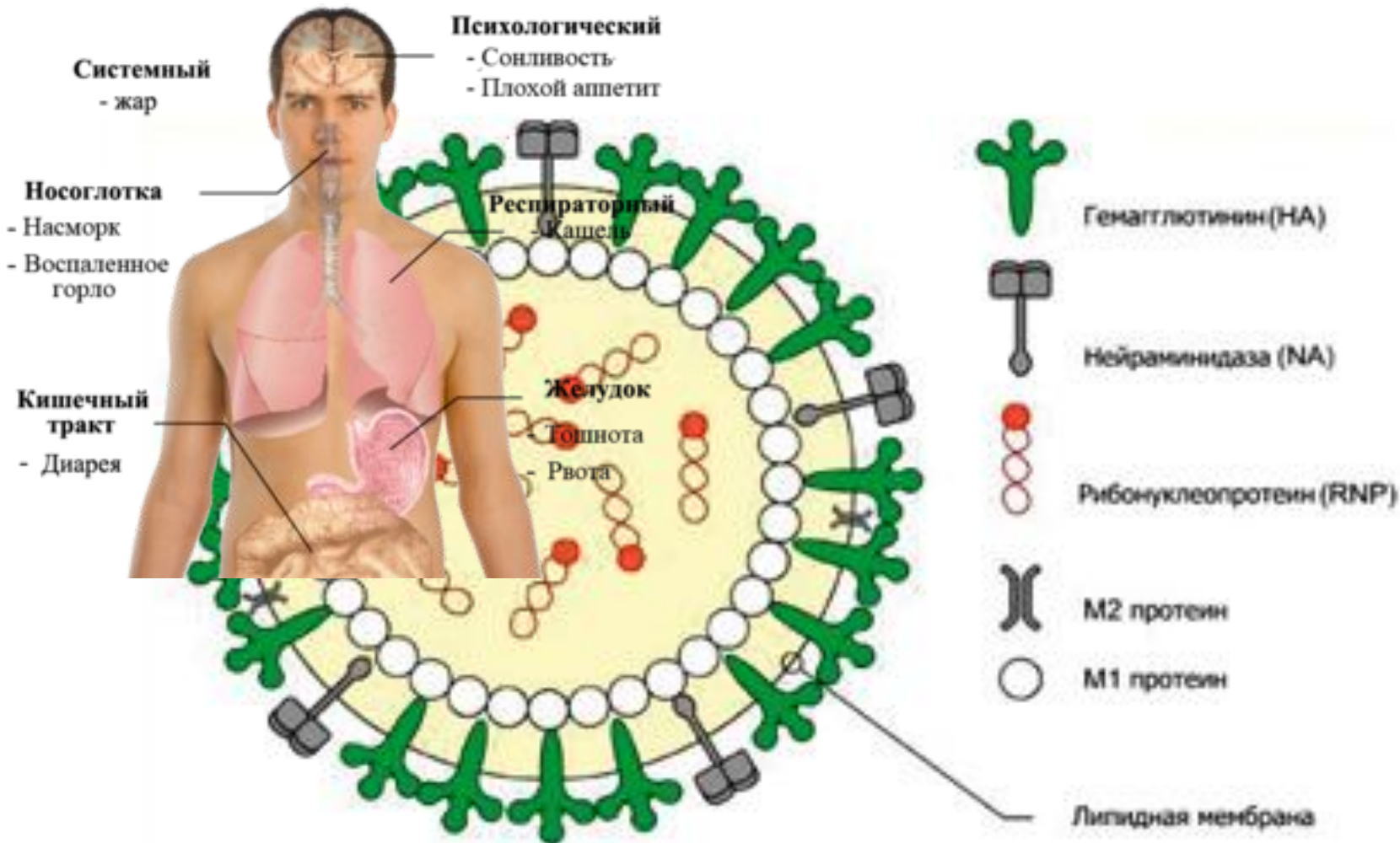
Благодарю за внимание



*Узор на окнах и неем сверкает,
Повсюду снег серебряный лежит!
Пусть Новый год удачу щедро дарит,
Заветные мечты осуществит!
И пусть судьбы приятные подарки,
Дни светлые и радостные ждут!
От всей души - здоровья и достатка,
Успехов в наступающем году!*



**Симптомы
Свиного гриппа**





**С ПЕРВЫМ
ДНЕМ ЗИМЫ!**

Модель аденовируса

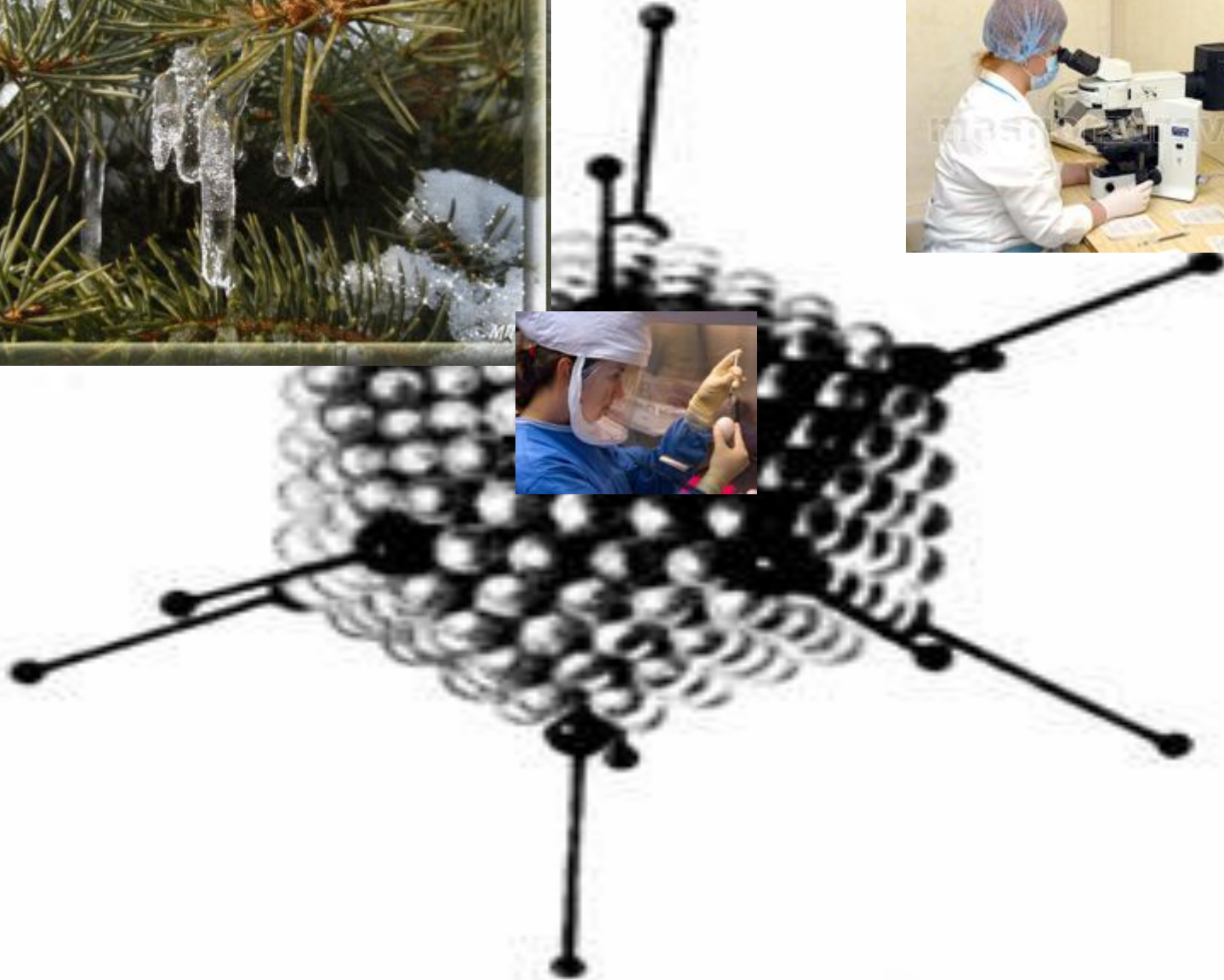
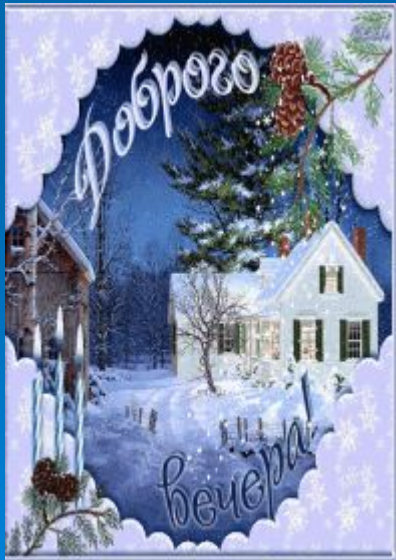
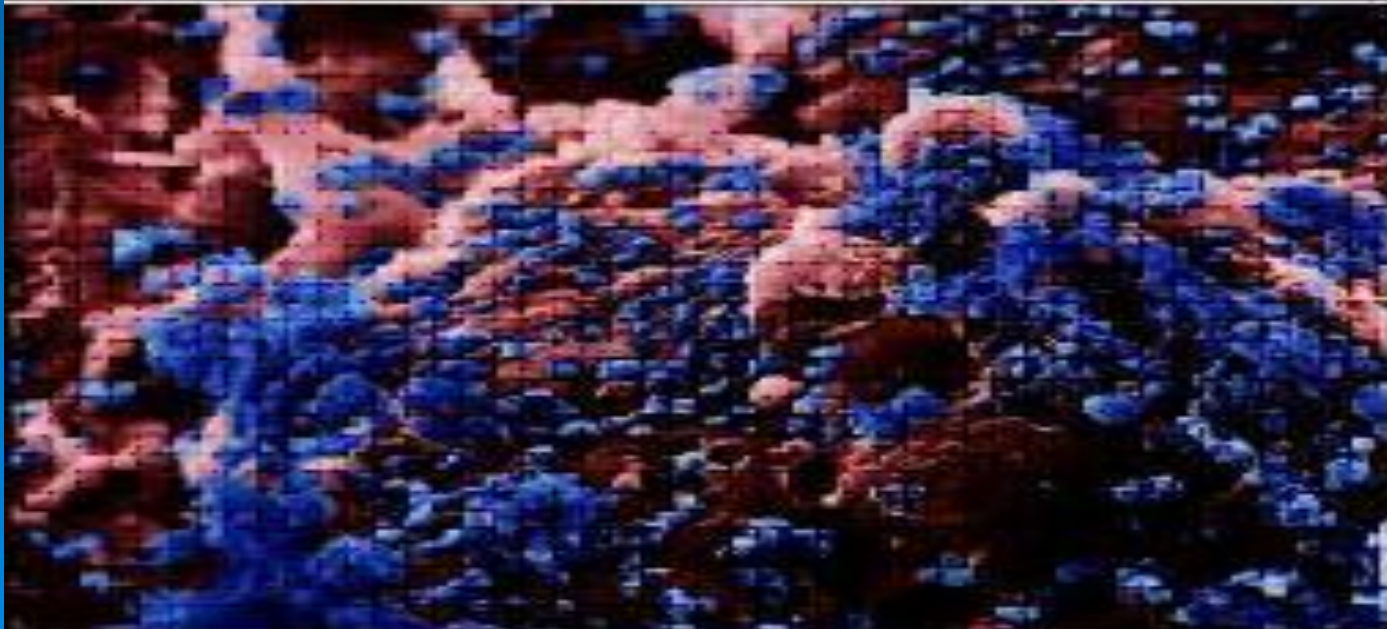
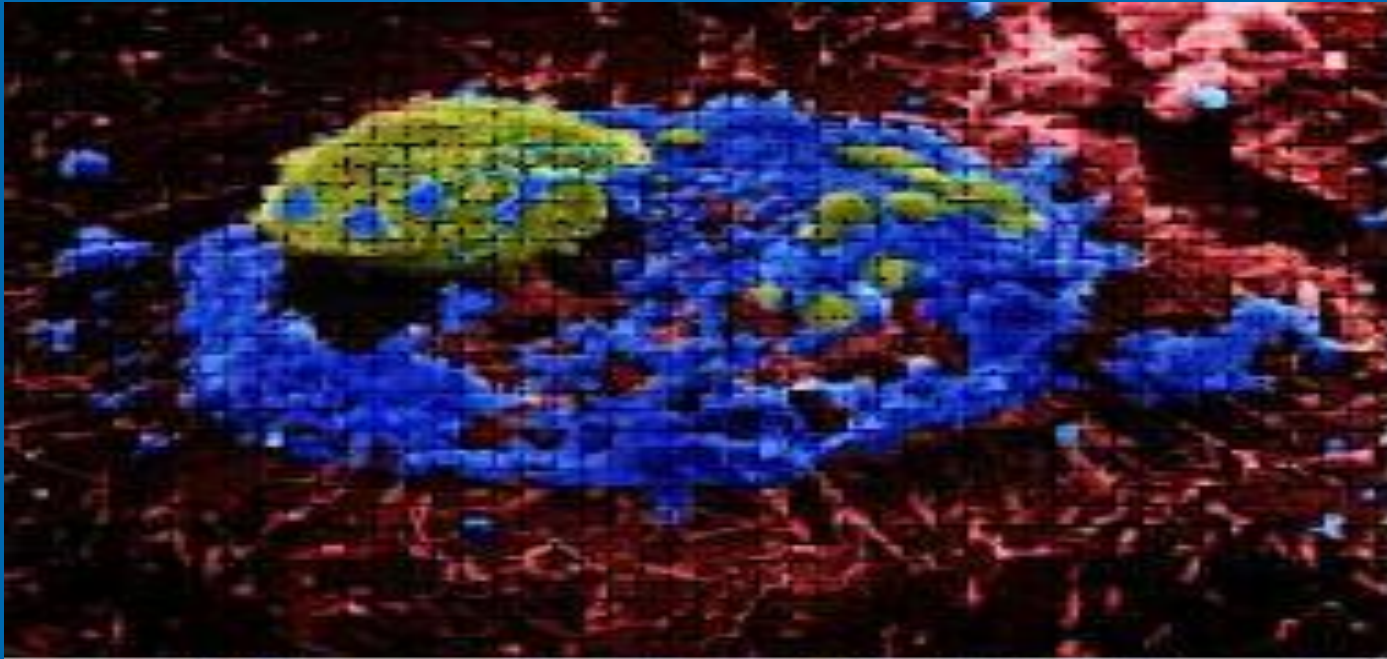


Таблица 53. Результаты РТГА с парными сыворотками больного (1 и 2) при серодиагностике гриппа и парагриппа

Диагностикум	Разведение сыворотки					Контроль сыворотки
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 80	1 : 160	
Вирус гриппа А 1 (H3N2) 2	-	-	-	-	-	-
Вирус гриппа В 1 2	-	-	-	-	-	-
Вирус парагриппа I 1 2	+	-	-	-	-	-
Вирус парагриппа II 1 2	+	-	-	-	-	-
Вирус парагриппа III 1 2	+	-	-	-	-	-



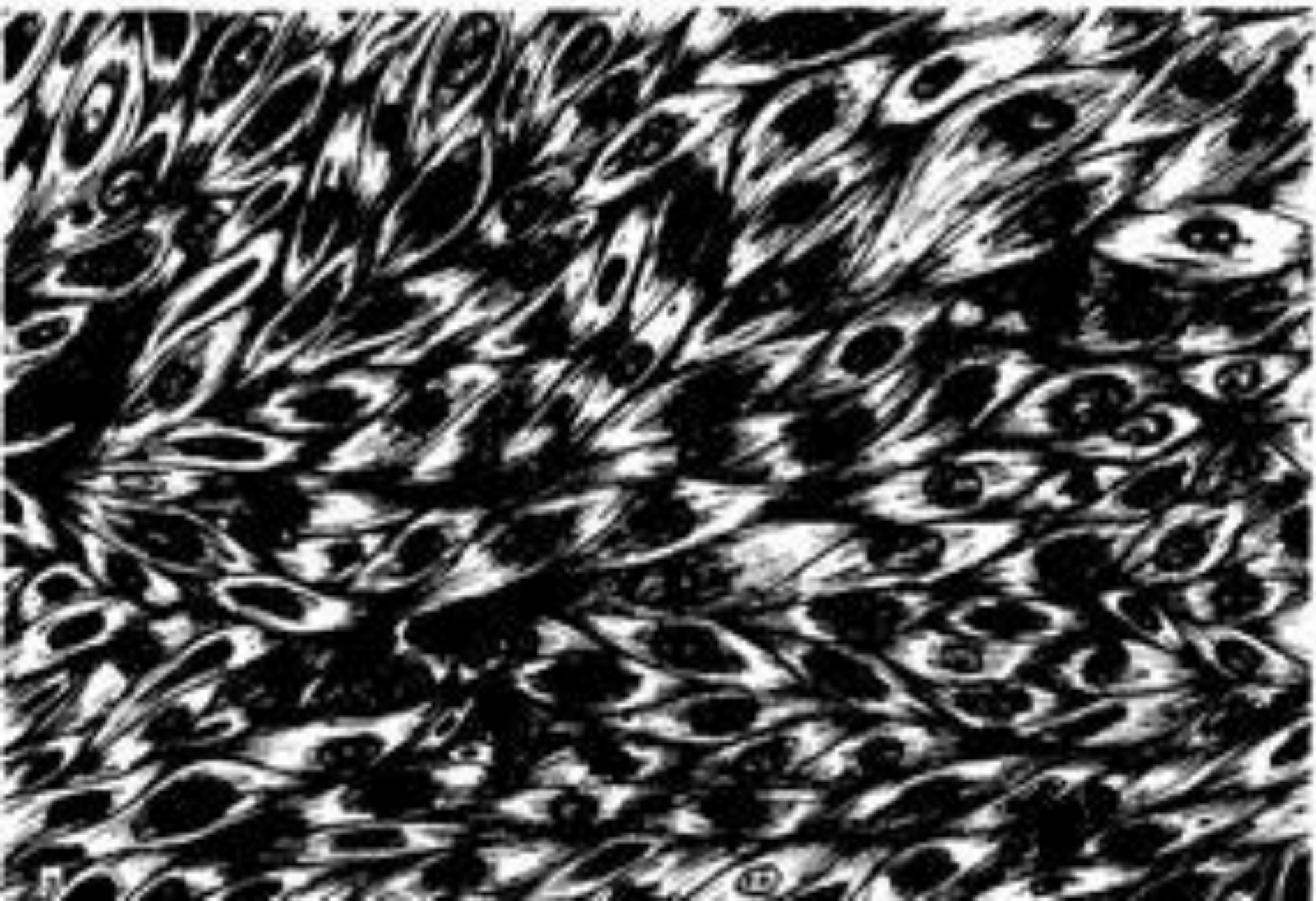
Вирус птичьего гриппа



метод культуры клеток



Интактная культура клеток



ИФА



ИФА



Диагностика (ИФА)



Костюмы для работы с птичьим гриппом

