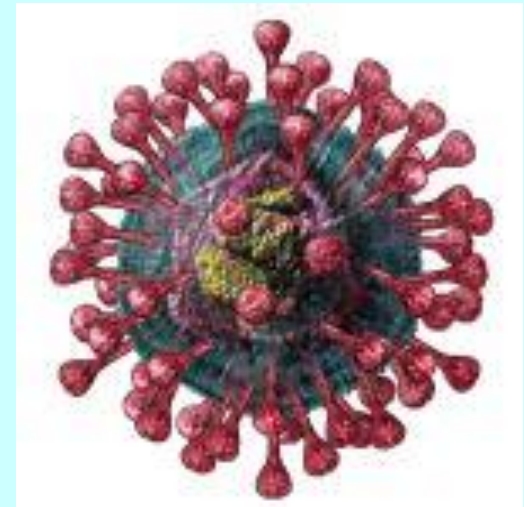


Загальна характеристика родини *Orthomyxoviridae*

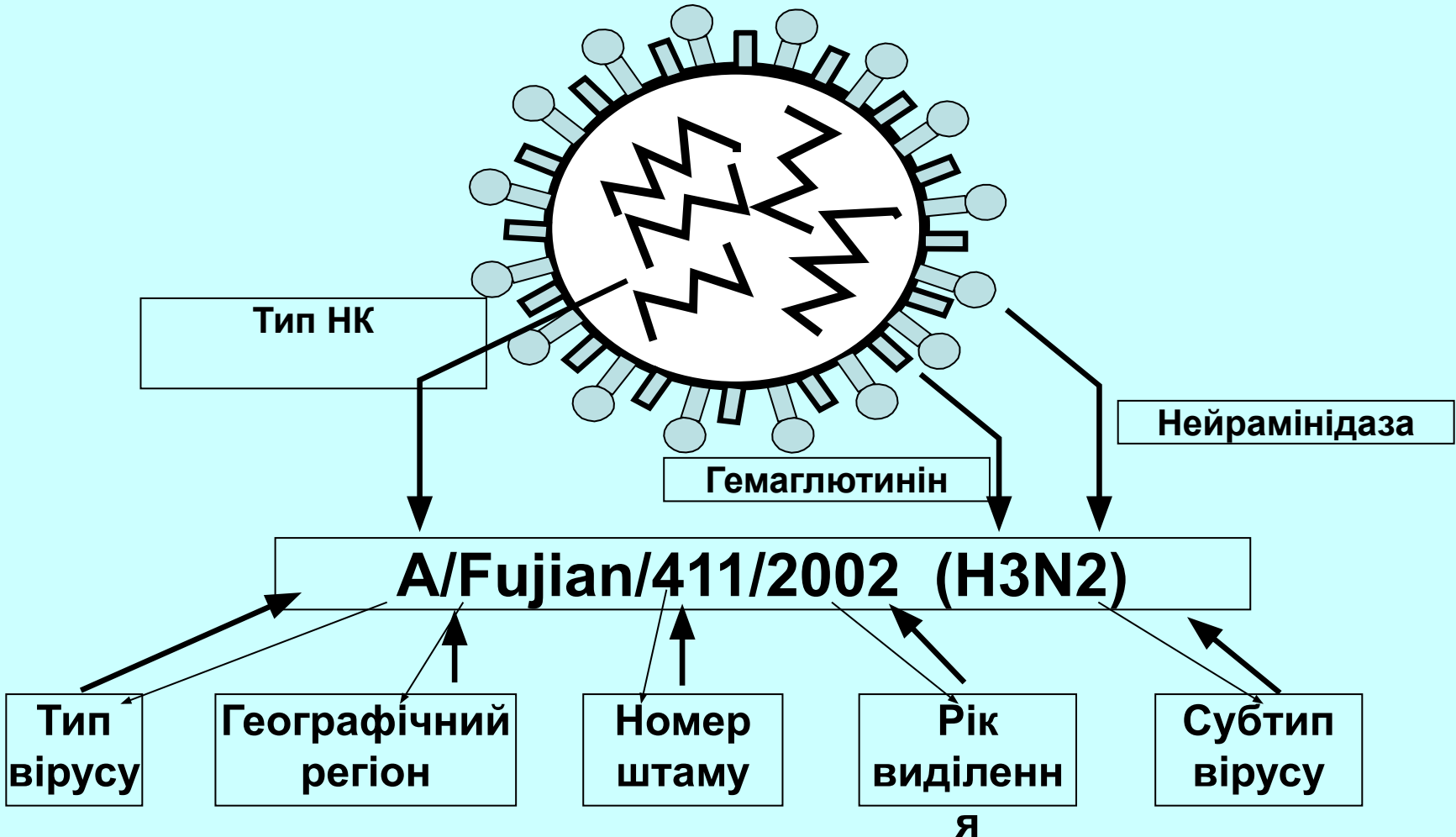
1. Морфологія вірусних часток
2. Фізико-хімічні властивості
3. Реплікація вірусу
4. Патогенез
5. Особливості епідемічного процесу
6. Діагностика
7. Лікування

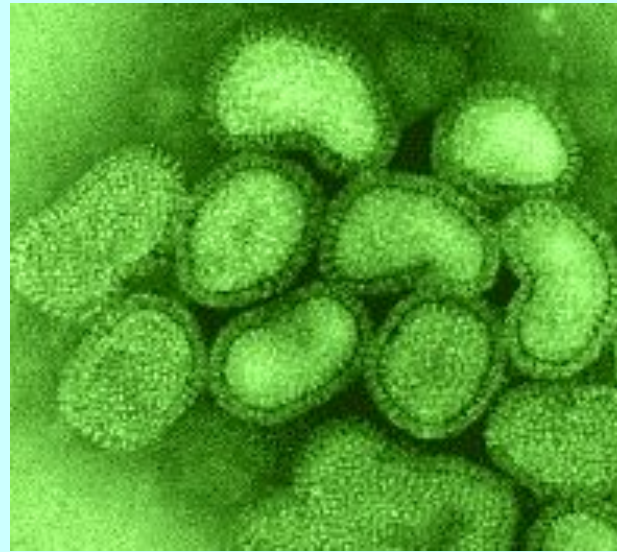
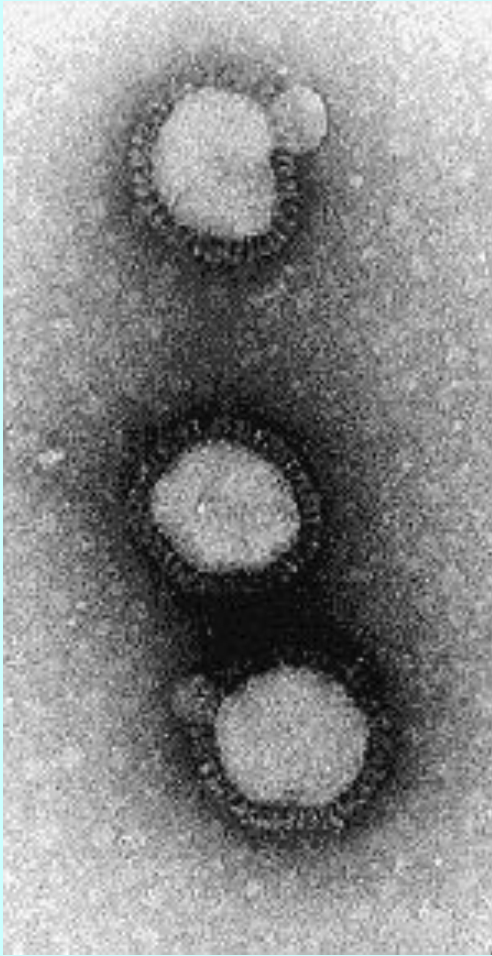


Родина *Orthomyxoviridae*

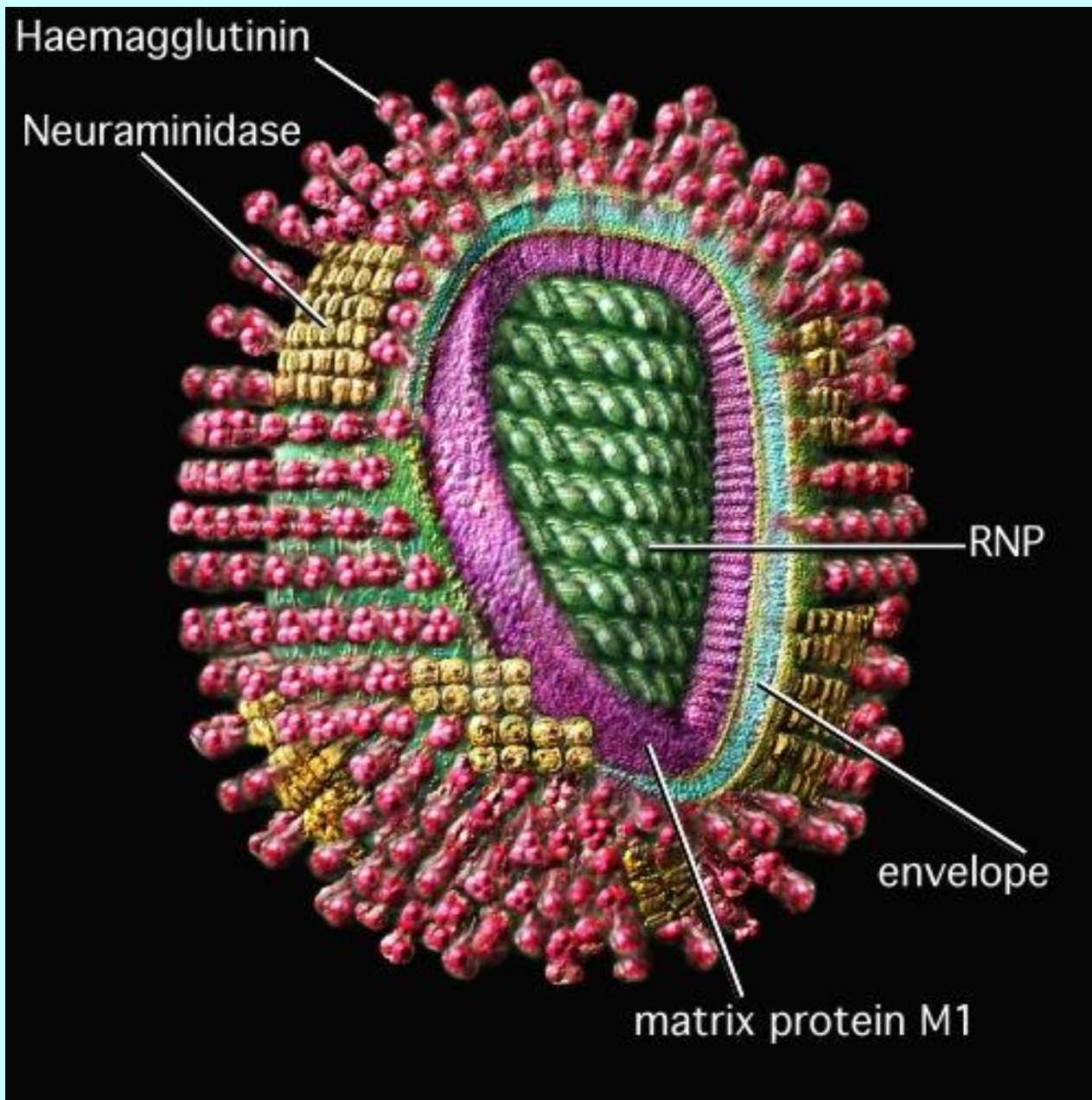
- 1. Рід *Influenzavirus A* - віруси грипу типу А
- 2. Рід *Influenzavirus B* - віруси грипу типу В
- 3. Рід *Influenzavirus C* - віруси грипу типу С
- 4. Рід *Thogotovirus* - віруси Дхорі (*dhori*) та Тогото (*thogoto*), передаються за допомогою кліщів та уражують хребетних (зрідка людей).
- 5. Рід *Isavirus* - вірус інфекційної анемії лосося, що є етіологічним агентом інфекційної анемії атлантичного лосося (*Salmo salar*).

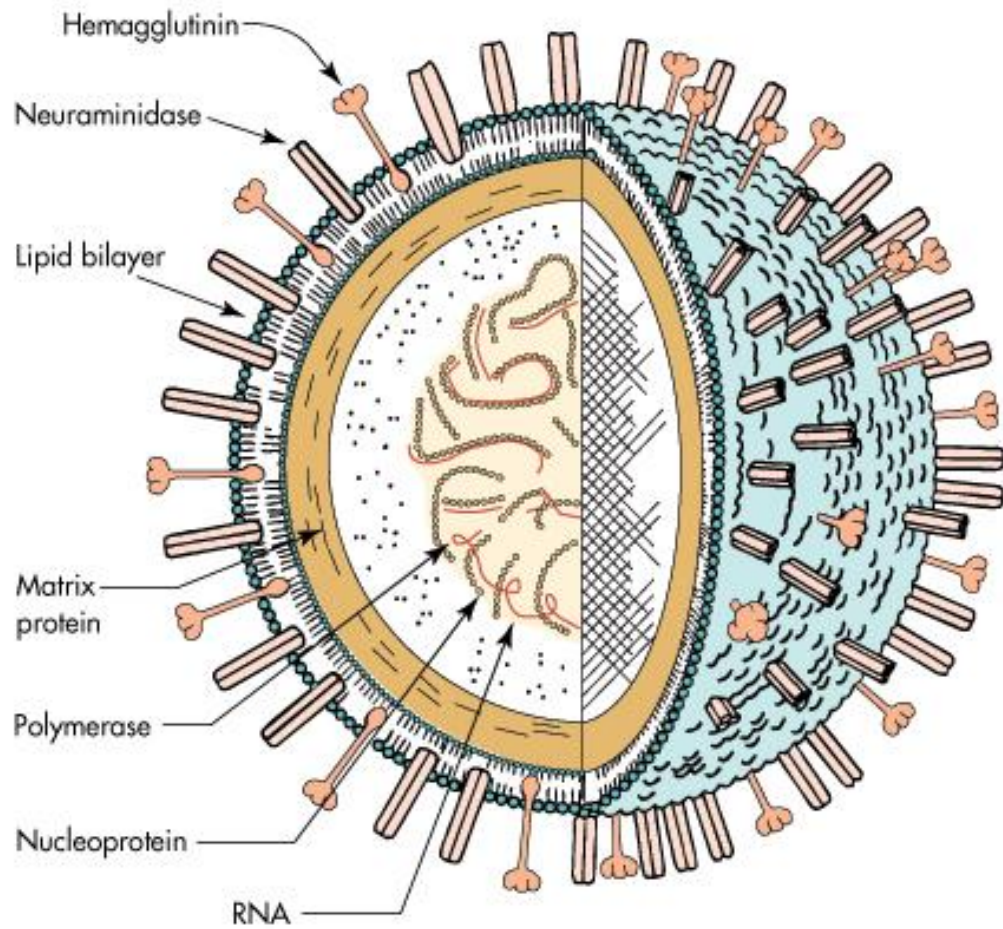
Вірус грипу



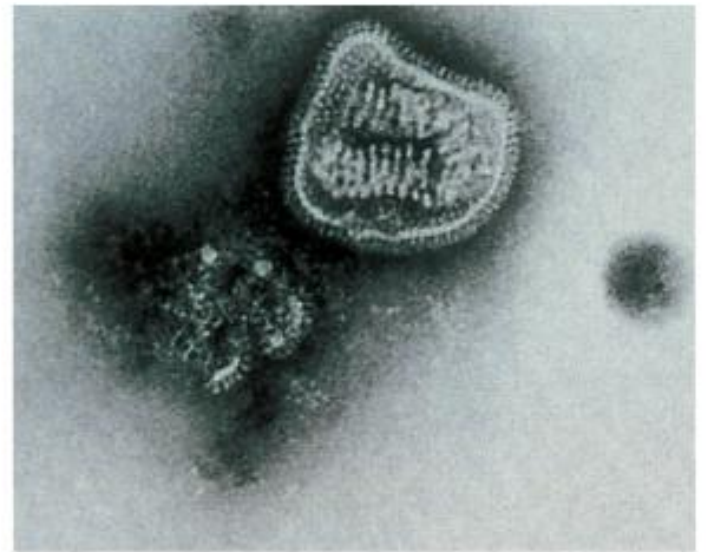


Віріони сферичної форми чи плейоморфні, діаметром 80-120 нм. Оболонка віріонів походить з клітинної ліпідної мембрани, в яку вбудовано декілька вірусних глікопротеїнів (1-3) та неглікозильованих білків (1-2). Поверхневі глікопротеїнові виступи віріону мають довжину 10-14 нм та діаметр 4-6 нм. Вірусний нуклеокапсид – сегментовано, він має спіральний тип симетрії, довжину 130 нм та петлю на одному кінці.





A



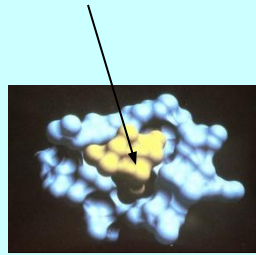
B

- Антигенні властивості внутрішніх білків віріону (M1 и NP) визначають належність вірусу грипу до роду А, В чи С .
- Подальший поділ проводиться відповідно до підтипів (серотипів) поверхневих білків гемаглютиніну (HA) та нейрамінідази (NA).
- У відповідності до антигенної специфічності поверхневих глікопротеїдів HA та NA нині відомо 16 підтипів HA та 9 підтипів нейрамінідази (NA).



Гемаглютинин та нейрамінідаза

Сіалова кислота -рецептор



Сайт зв'язування рецептора

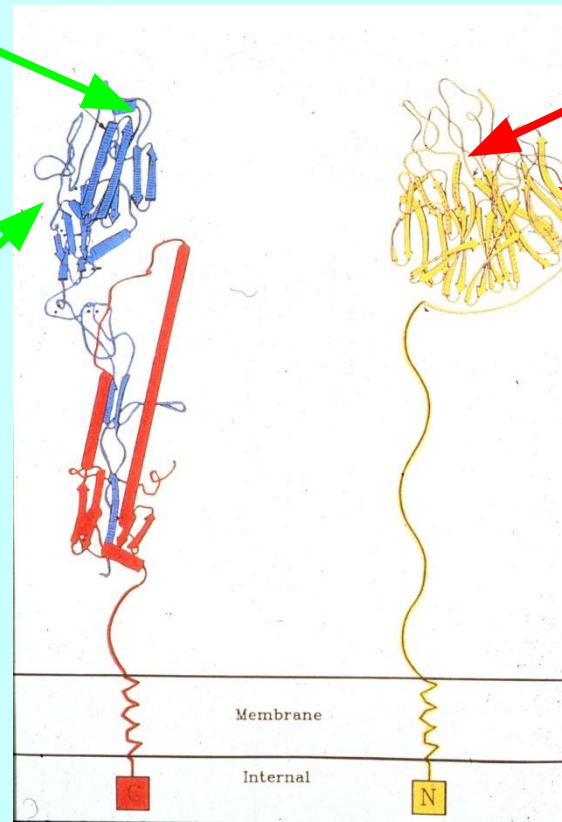
HA

NA

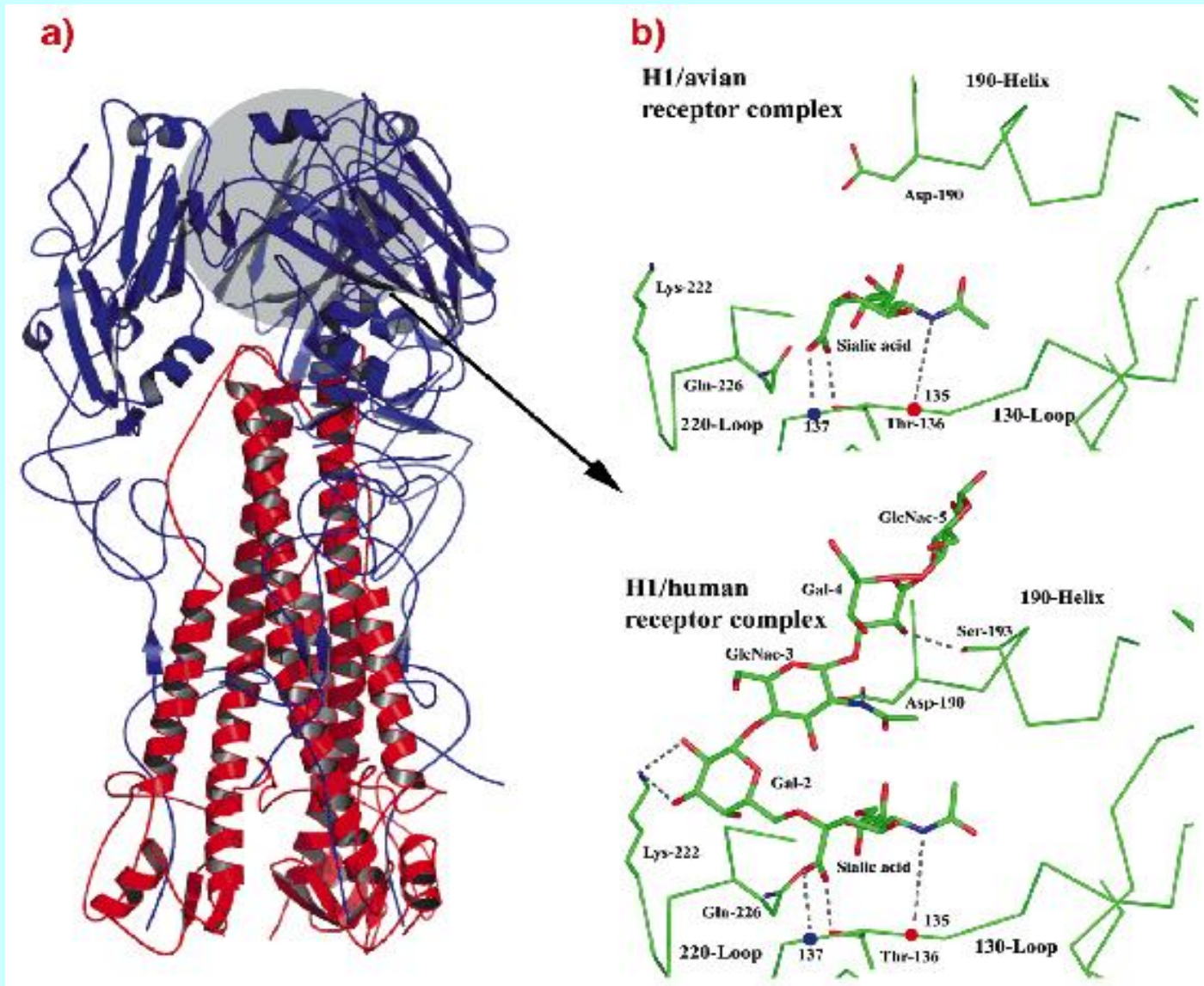
Активний центр

Варіабельні ділянки























Варіабельні ділянки



Тримери ГА



Субтипи гемаглютиніна вірусу грипу типу А

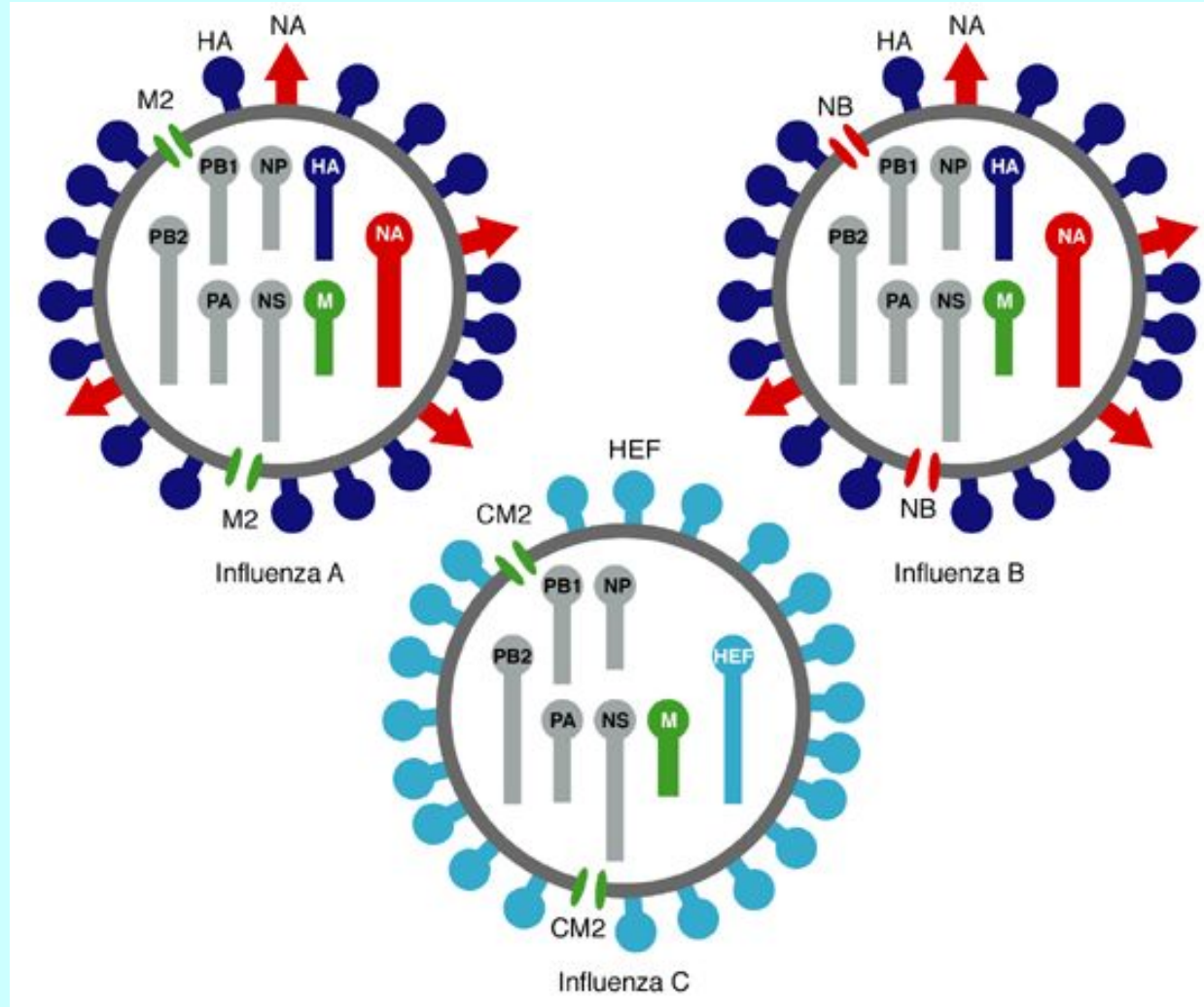
Subtype	Human	Swine	Horse	Bird
H1				
H2				
H3				
H4				
H5	?			
H6				
H7				
H8				
H9				
H10				
H11				
H12				
H13				
H14				
H15				

Adapted with permission from Levine AJ. *Viruses*. 1992;165.

Різниця між вірусами грипу типів А, В і С

Трансмембранні білки оболонки:

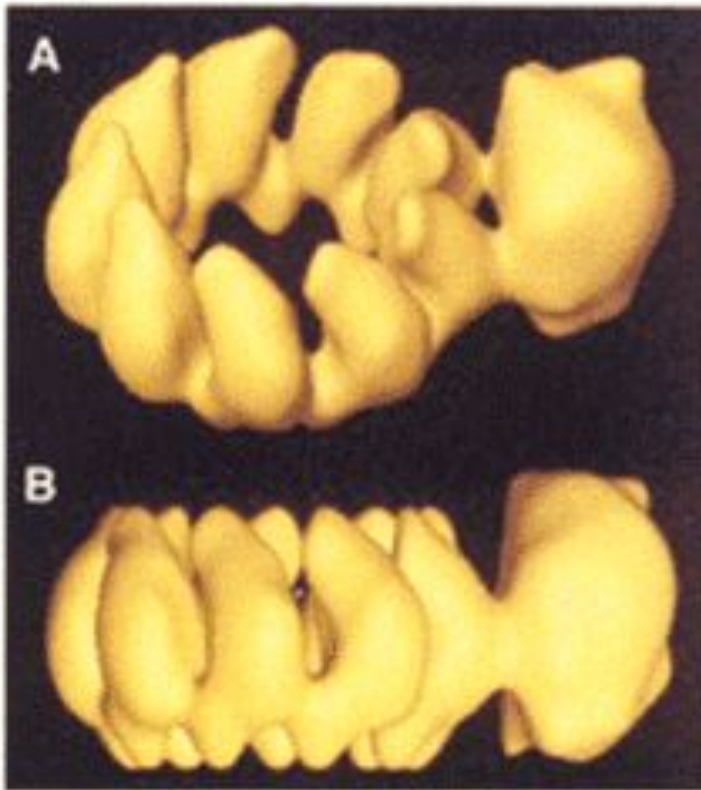
1. Глікопротеїни: **HA** та **NA** (віруси грипу А та В) та **HE** (вірус грипу С);
2. Іонні канали: **M2** (вірус грипу А), **BM2** та **NB** (вірус грипу В), **CM2** (вірус грипу С);



a)



b)



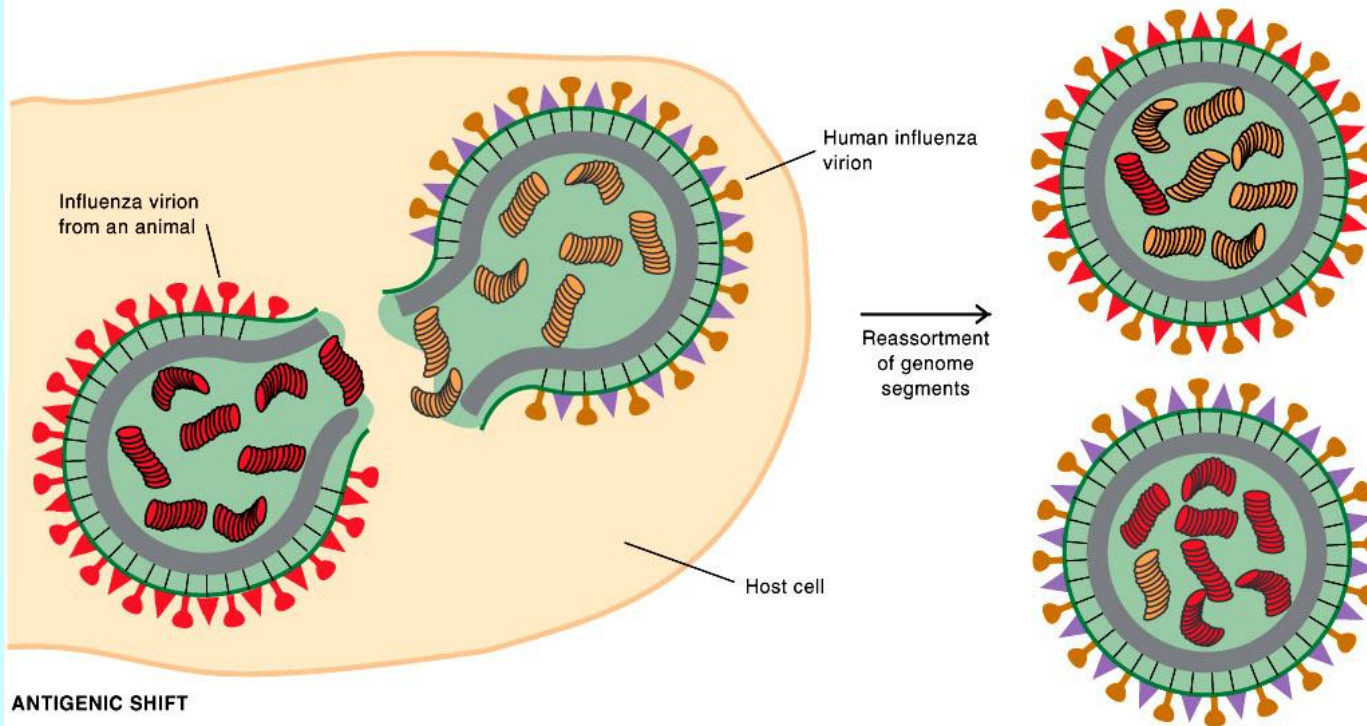
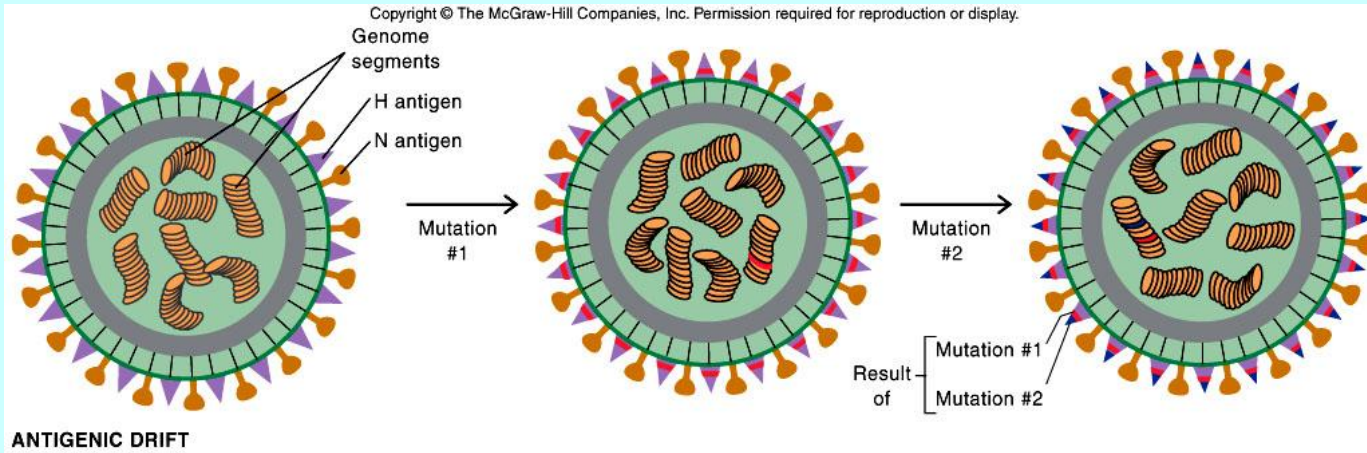
- У залежності від роду, віріони містять різну кількість сегментів лінійної, 1лРНК, негативної полярності:
- Influenzavirus A та Influenzavirus B – 8 сегментів, Influenzavirus C та Dhori virus – 7 сегментів, Тогото вірус - 6 сегментів. Довжина сегментів: від 900 до 2350 нт.
- Розмір геному від 10,0 до 14,6 тис. нт.

Геном вірусу грипу А

Сегмент	Розмір (нт)	Поліпептид	Функція
1	2341	PB2	Субодиниця полімерази: функції приєднання до хазяйських сар та ендонуклеази
2	2341	PB1	Каталітична субодиниця полімерази: ініціація транскрипції
3	2233	PA	Субодиниця полімерази, синтез вРНК - елонгація транскрипції
4	1778	HA	Гемаглютинін: головна антигенна детермінанта; рецептор
5	1565	NP	Нуклеопротеїн: частина транскриптаційного комплексу
6	1413	NA	Нейрамінідаза: звільнення вірусу з клітини
7	1027	M1	Матриксний білок: головний компонент віріону
		M2	Інтегральний мембранний білок: іонні канали
8	890	NS1	Анти-інтерфероновий білок: вплив на транспорт клітинних РНК
		NS2 (NEP)	Ядерний експорт РНП

Source: <http://www.omedon.co.uk/influenza/influenza/>

Мінливість вірусу грипу



Антигенний дрейф – незначні зміни гену НА, які обумовлені точковими мутаціями.

Антигенний шифт - виникає у результаті повної зміни гену та обумовлений реастортацією генів.

TABLE 56–1. Products of Influenza Gene Segments

Segment*	Protein	Function
1	PB2	Polymerase component
2	PB1	Polymerase component
3	PA	Polymerase component
4	HA	Hemagglutinin, viral attachment protein, fusion protein, target of neutralizing antibody
5	NP	Nucleocapsid
6	NA	Neuraminidase (cleaves sialic acid and promotes virus release)
7†	M ₁	Matrix protein: viral structural protein (interacts with nucleocapsid and envelope, promotes assembly)
	M ₂	Membrane protein (forms membrane channel and target for amantadine, facilitates uncoating and HA production)
8†	NS ₁	Nonstructural protein (inhibits cellular messenger RNA translation)
	NS ₂	Nonstructural protein (important but unknown function)

* Listed in decreasing order of size.

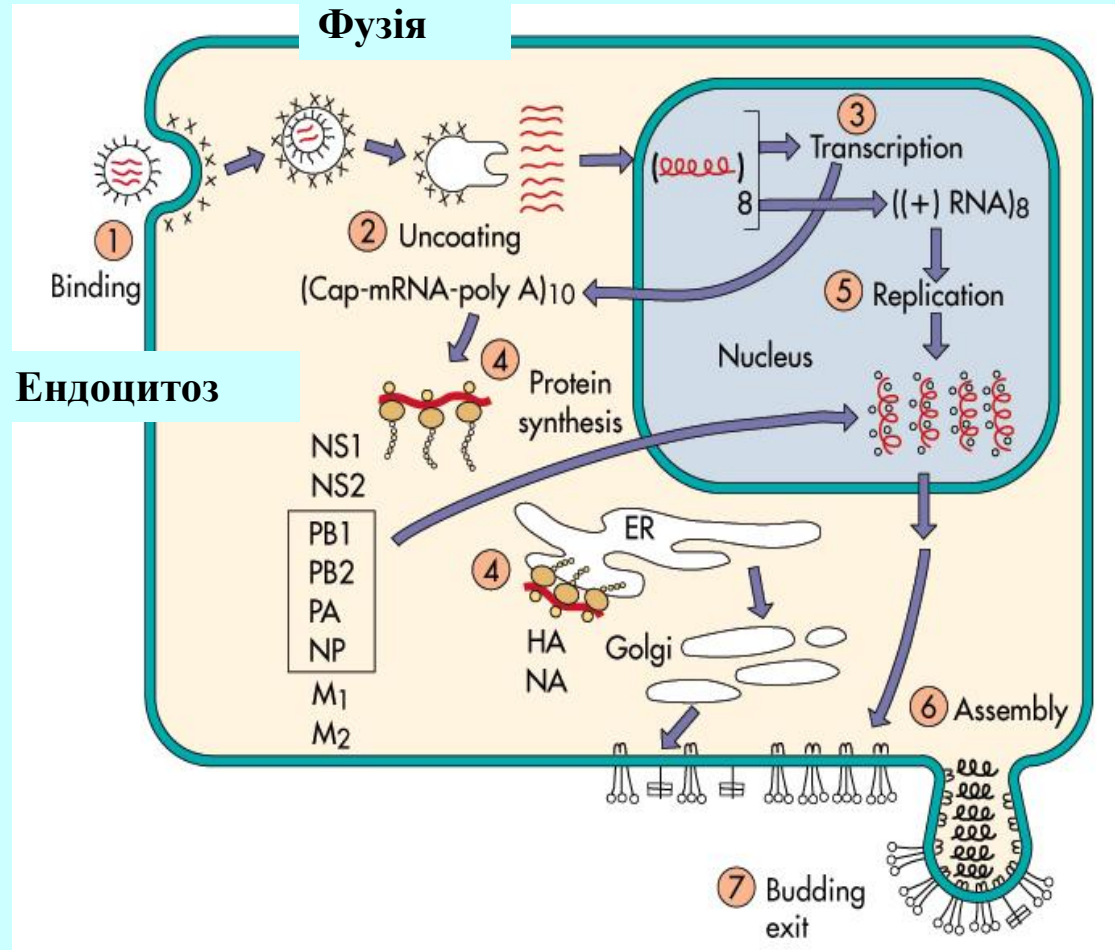
† Encodes two messenger RNAs.

Фізико-хімічні та фізичні властивості

Маса віріону 250×10^3 кДа. Плавуча густина у градієнті цукрози $1,19\text{г/см}^3$.

$S_{20w} = 700\text{-}800\text{S}$. Віріони дуже чутливі до підвищеної температури, нейонних детергентів, формальдегіду, опромінення та окисників. При температурі $56\text{-}60\text{C}$ інфекційна активність втрачається через 30 хв, при 65C – через 4 хв. Вірус стійкий у межах рН $6,5\text{-}8,5$. Оптимальна рН $7,0\text{-}7,5$.

Життєвий цикл вірусу грипу



Приєднання

Ендоцитоз

Реплікація

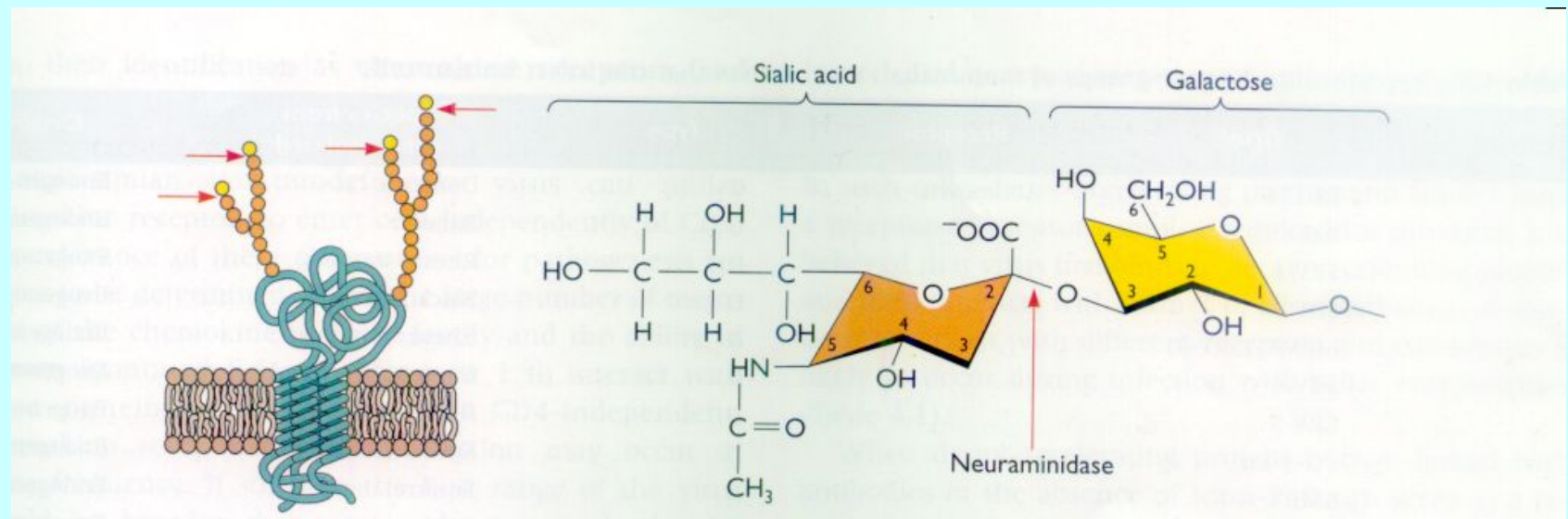
Збірка

Цикл репродукції 6-8 год.

Вихід



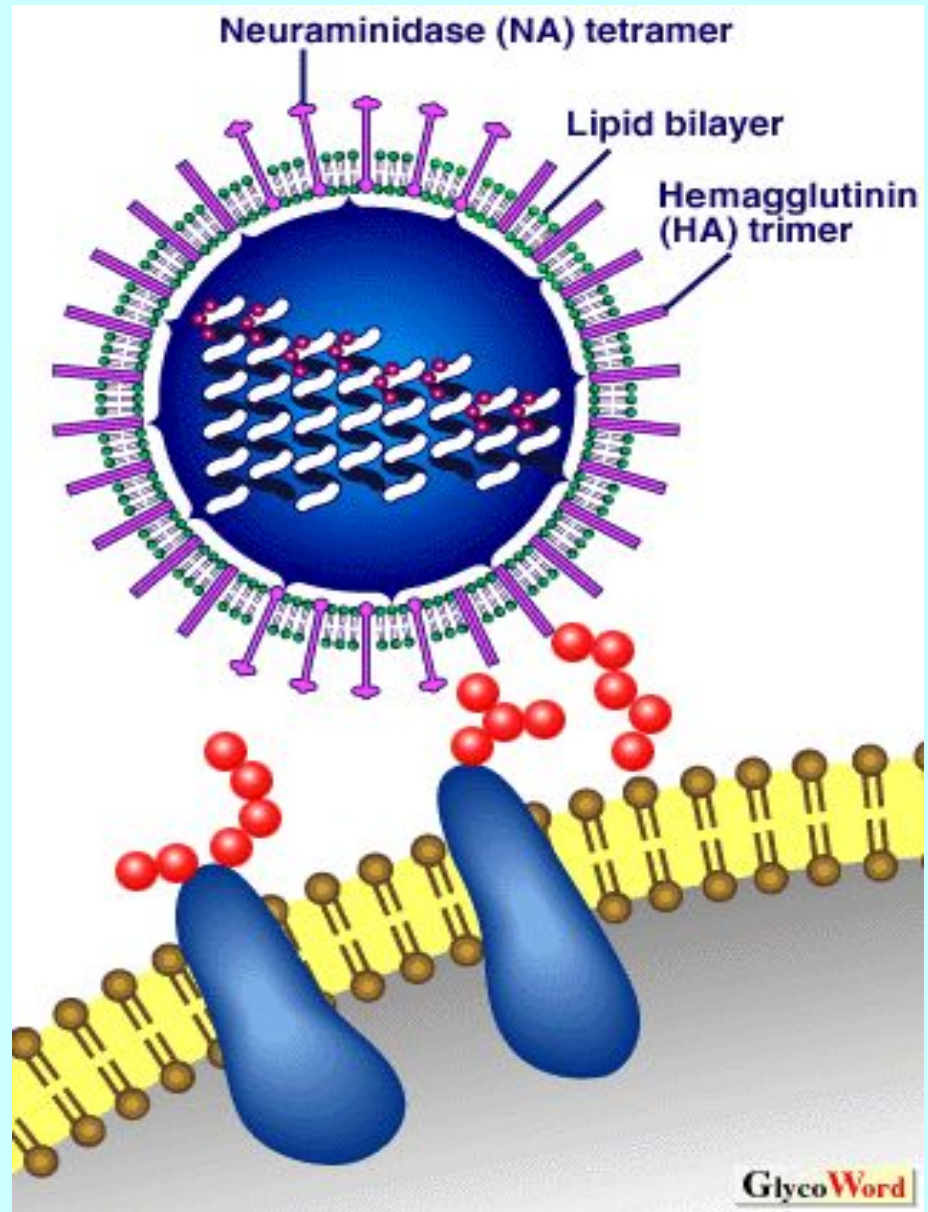
Рецептори сіалової кислоти, які використовує вірус грипу для проникнення в клітину

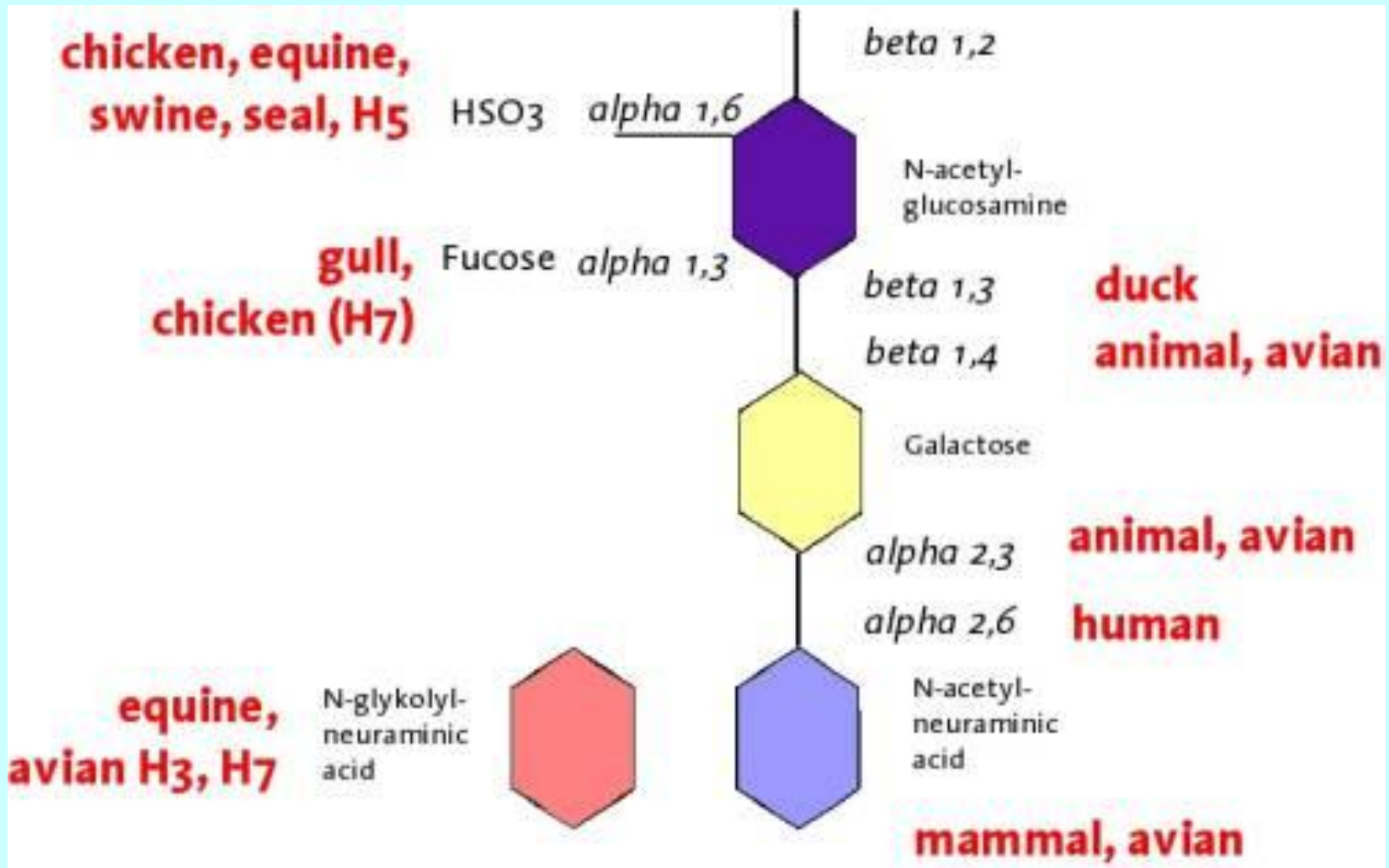


Ліворуч – інтегральний мембранний білок, стрілками показані залишки сіалової кислоти - можливі сайти зв'язування з вірусом грипу.

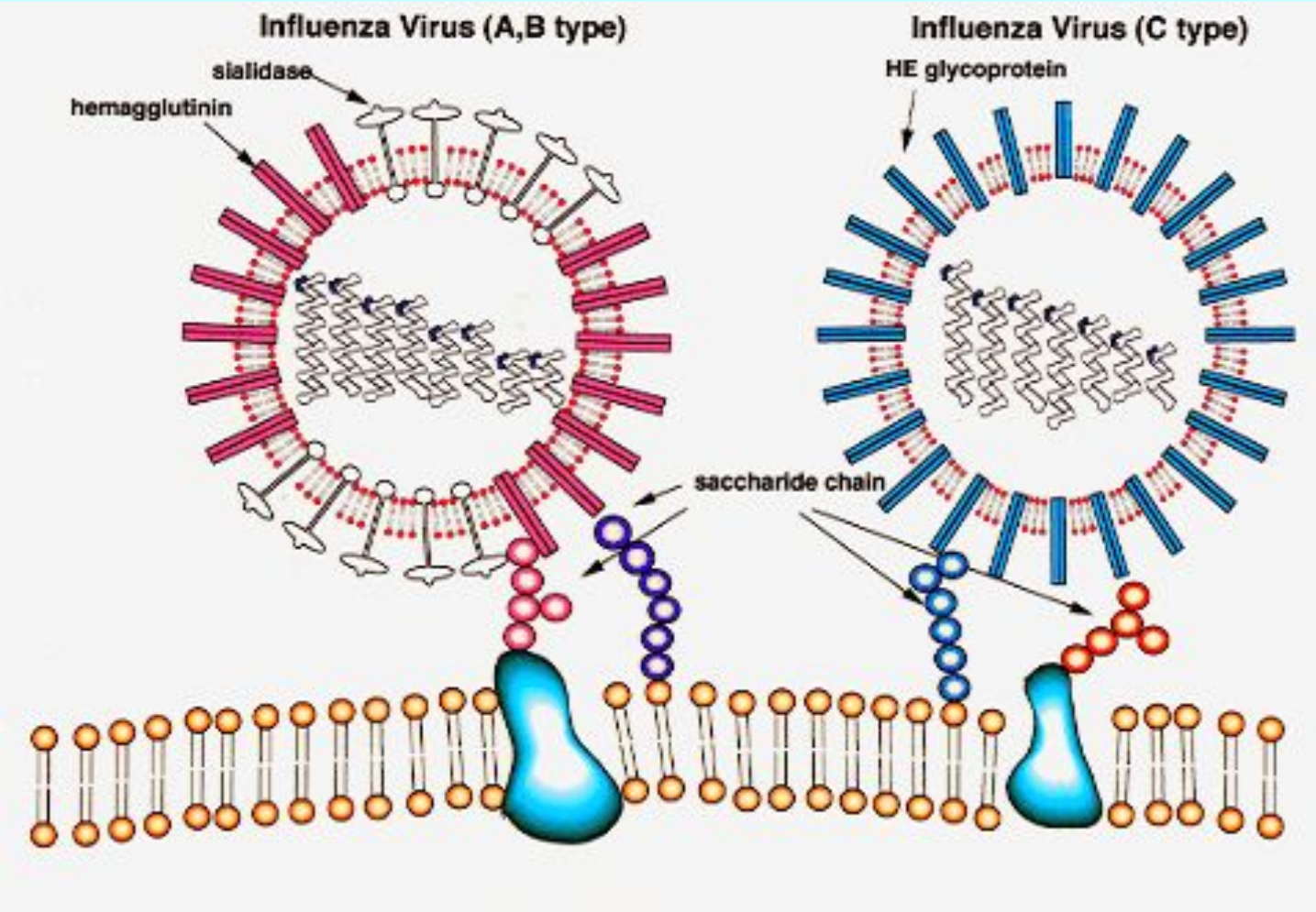
Праворуч – структура кінцевої активності сіалової кислоти, що впізнається вірусним оболонковим білком НА.

Сіалова кислота (N-ацетилнейрамінова кислота) є вибірконим рецептором для проникнення вірусу грипу типу А та В. Для вірус грипу типу С рецептором є 9-О-ацетил-N – нейрамінова кислота

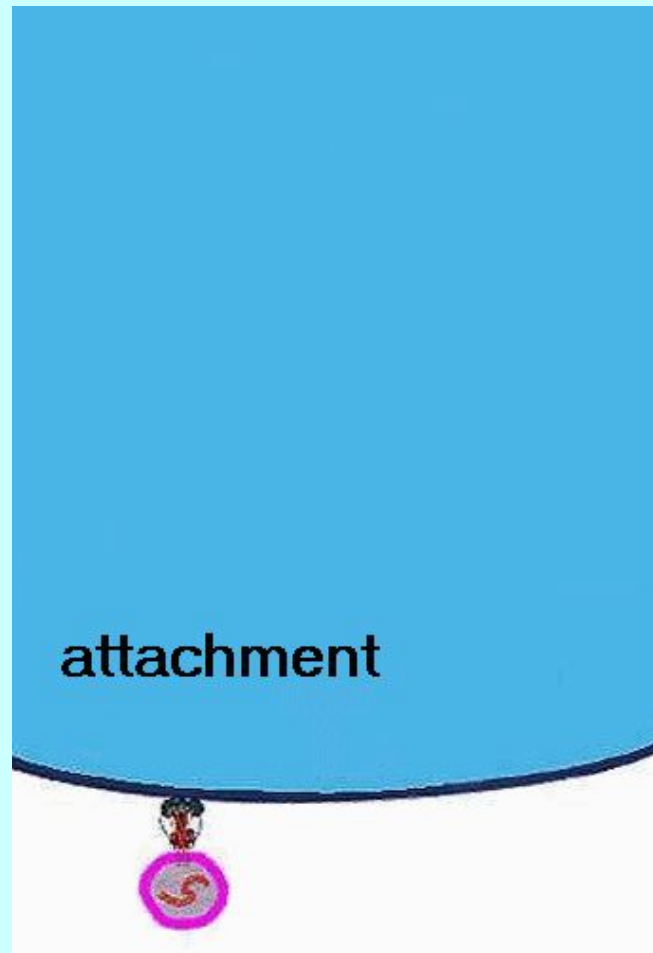




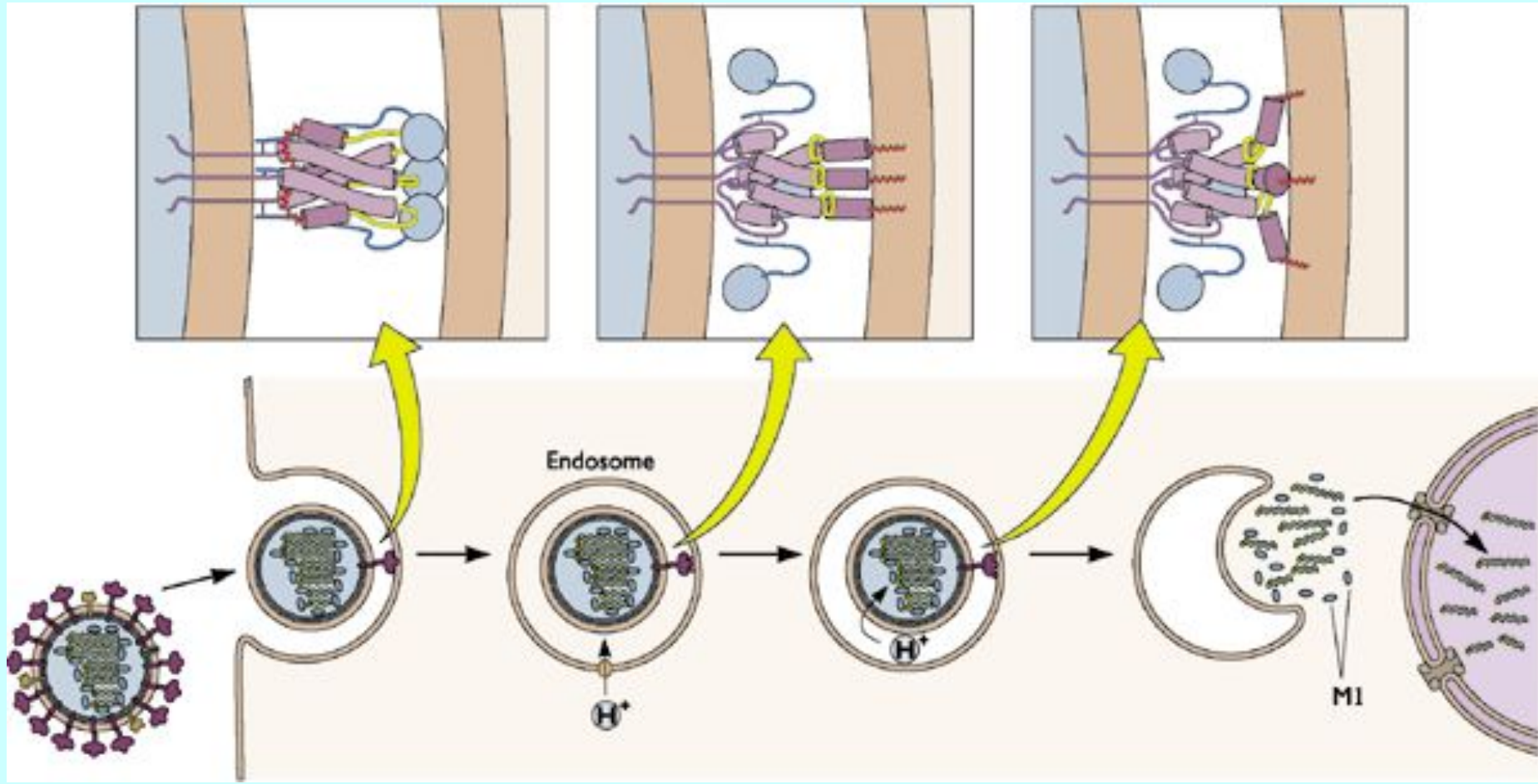
Огляд рецепторів для вірусу грипу типу А (Gambaryan 2005)



Адсорбція та проникнення вірусів з суперкапсидною оболонкою (на прикладі вірусу грипу)

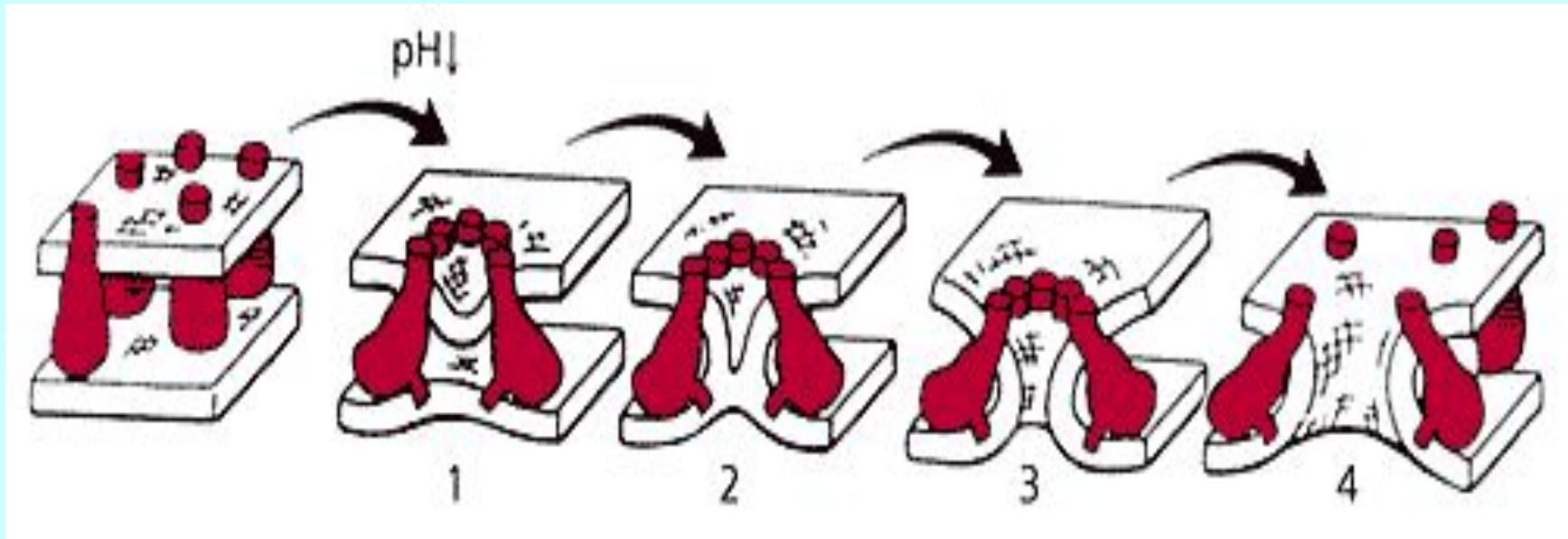


Приєднання та проникнення



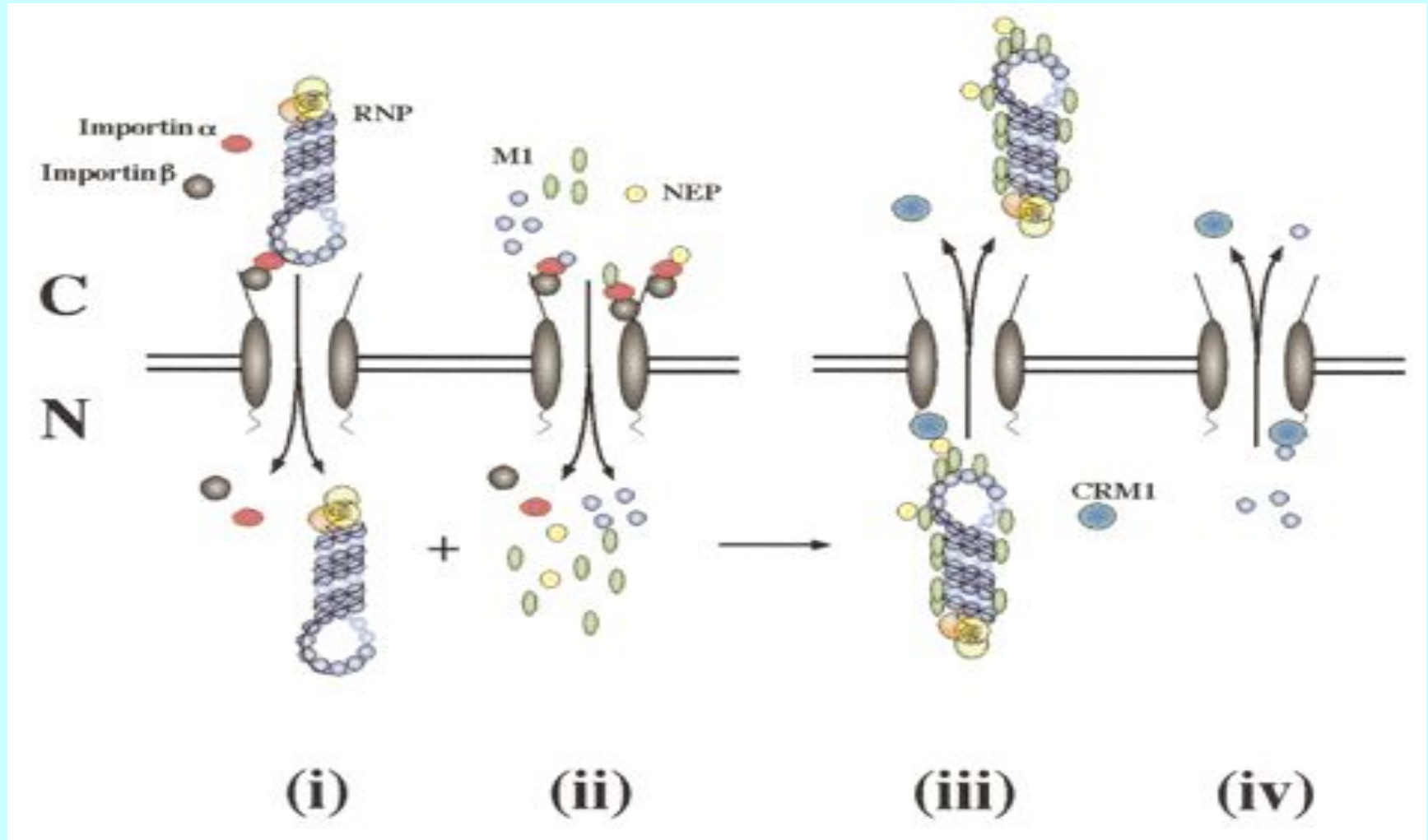
From: Principles of Virology: Molecular Biology,
Pathogenesis, and Control. S.J. Flint *et al.*

Схема процесу злиття



Після зниження рН утворюється розетка злиття (1), яка сприяє утворенню локального мембранного контакту (2) та перетинки, яка потім перетворюється на пору злиття (3, 4).

Роль РНП вірусу грипу в ядерному імпорті-експорті



Portela A., JGV 2004

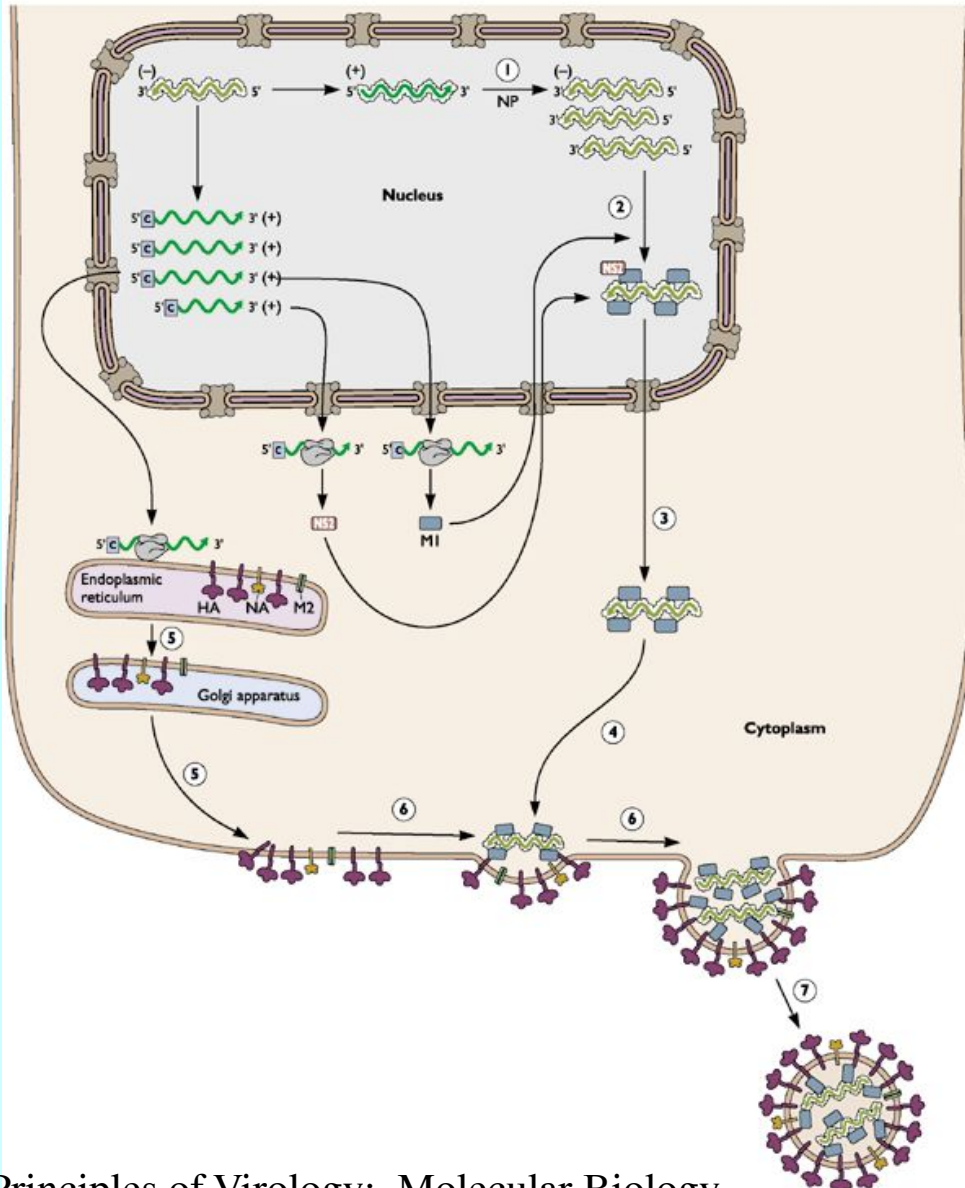


Реплікація вірусу грипу

Унікальна стратегія “відбирання сар – структури у клітинних мРНК”

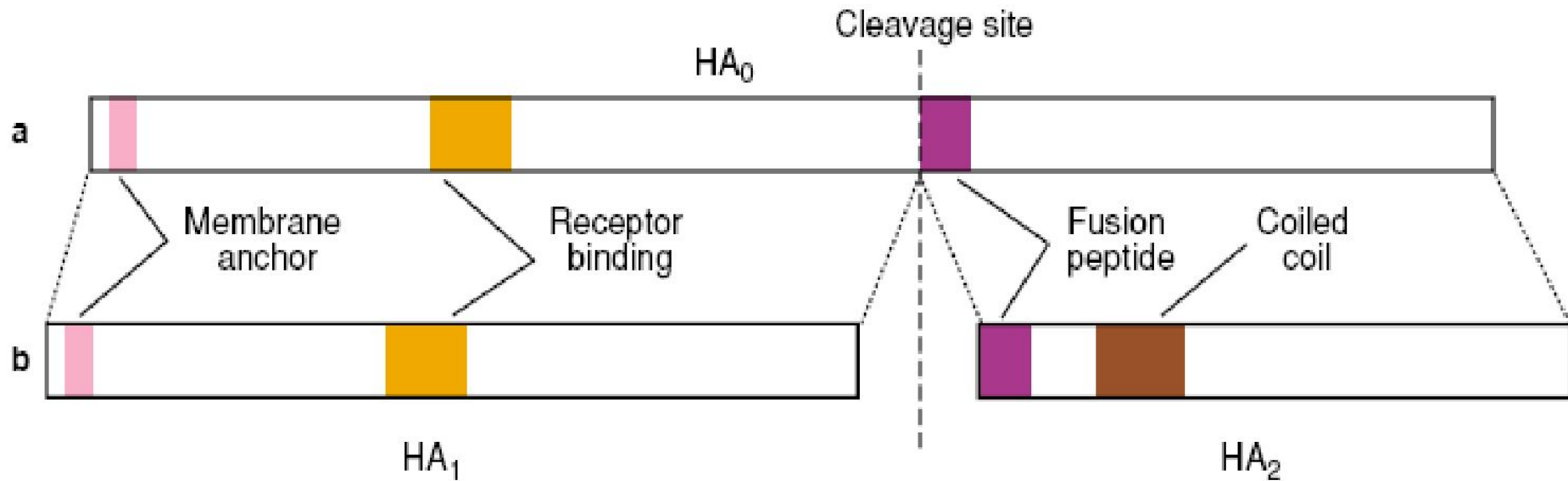
- **Експресія генів та реплікація**
 - Сегменти РНК (–) полярності □ сегменти (+) мРНК
 - Кепування на 5'- кінці як у клітинних мРНК
 - Вірус має ферменти, що відрізають 5' сар клітинних мРНК для приєднання їх до вірусних мРНК
 - (+) мРНК також слугують матрицями для синтезу (-) геномів нащадків

Збірка віріонів



- РНК та білок формують нуклеокапсид
- асоціація з білком М1
- необхідна наявність кожного з 8 сегментів
- М1 з'єднується з оболонковим білком
- Вірусні глікопротеїни вбудовуються у клітинну мембрану
- Вірус брунькується через плазматичну мембрану
- NA нарізає рецептор з залишками сіалової кислоти для звільнення сформованих віріонів з клітини

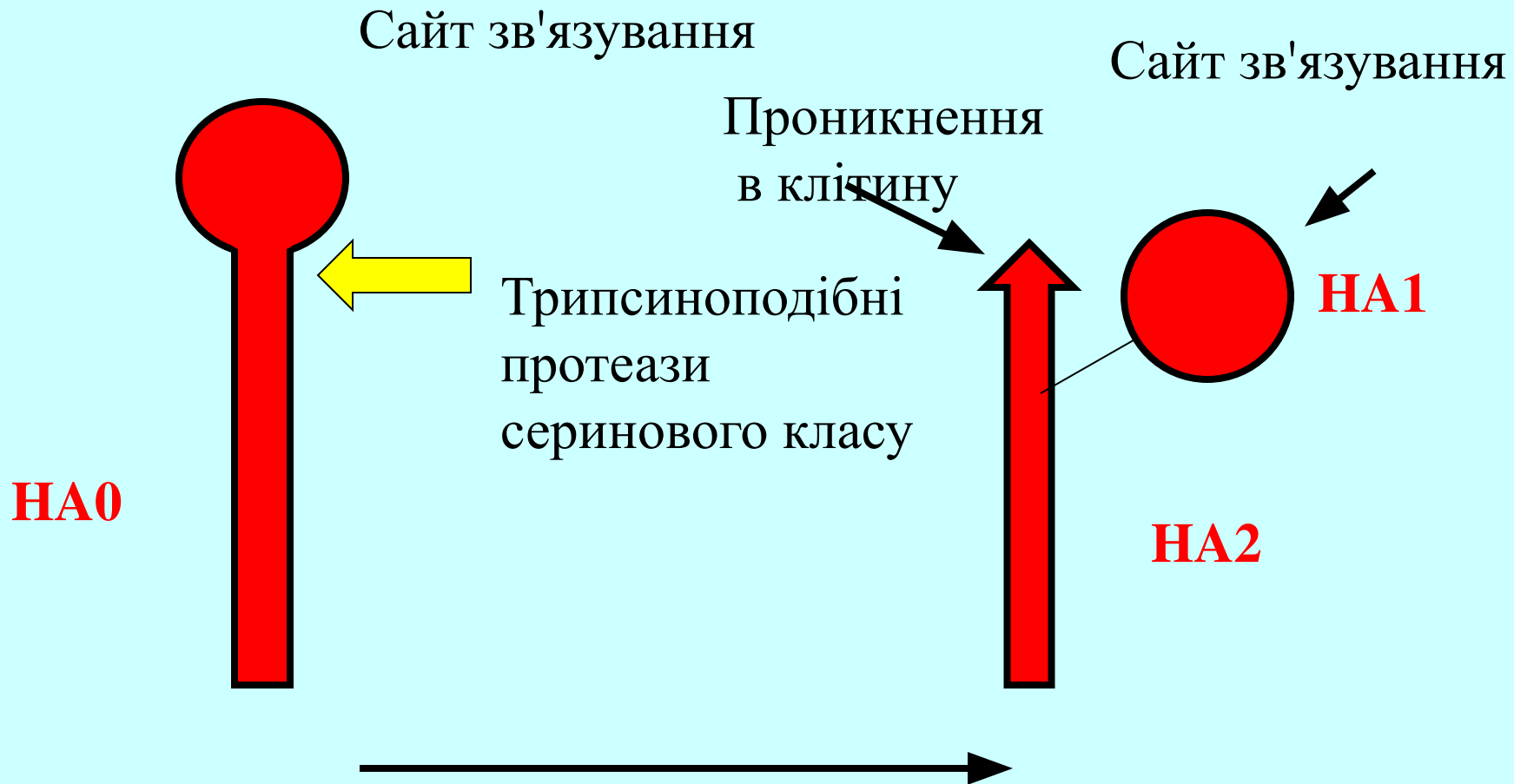
Процесинг HA



Processing of influenza haemagglutinin (HA)

Expert Reviews in Molecular Medicine ©2001 Cambridge University Press

Процесинг НА



Три типи вірусу грипу:

грип А

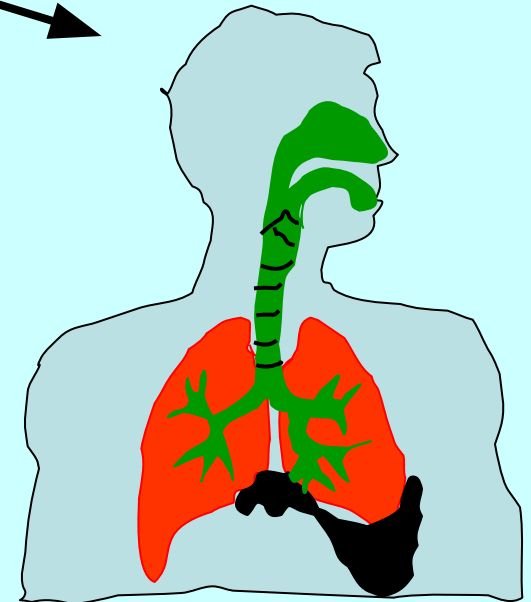
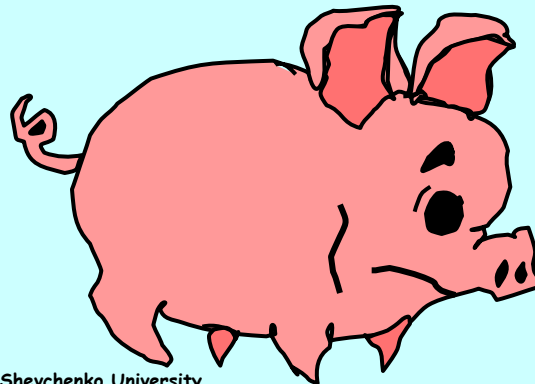
Швидке
поширення



грип В

грип С

Помірне
захворювання



Епідеміологія

- Сезонні епідемії щорічно в осінньо-зимовий період (в Північній півкулі), спорадична захворюваність виявляється і в інші місяці.
- Джерело інфекції – хвора людина (епідемічна небезпека якої корелює із вираженістю катаральних симптомів), хворі з легкими та інапарантними формами хвороби.
- щорічно в Україні реєструється від 3 до 5 млн. випадків захворювання на грип та ГРВІ.

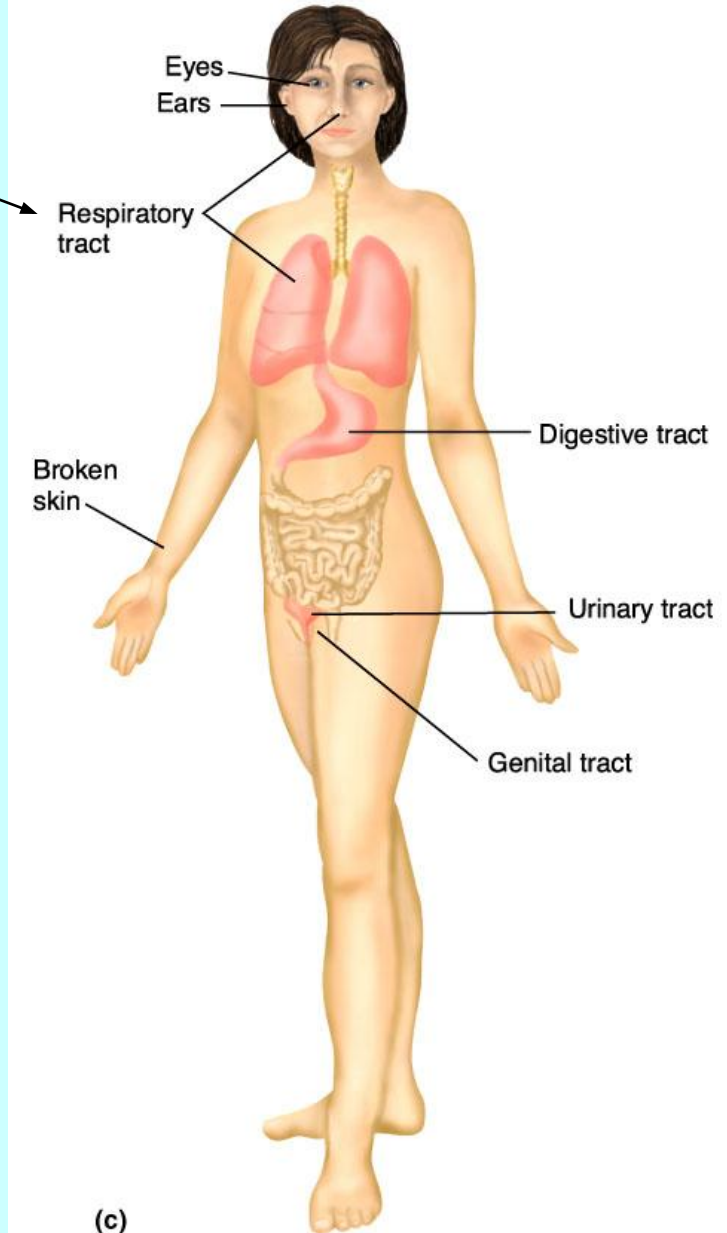
Актуальні штами вірусу грипу на сезон 2014-2015рр. для країн Північної півкулі (рекомендації ВООЗ)

A(H3N2), подібного до штаму A /Техас/50/2012(H3N2);

A(H1N1) подібний до A /California/7/2009 (H1N1) pdm09,

а також нового для України вірусу грипу, подібного до штаму B / Massachusetts/2/2012 (лінія Ямагата).

Portals of Entry



Вхідні ворота для вірус грипу

Грип має симптоми подібні до інших ГРВІ, але є набагато небезпечнішим.

Найчастішим ускладненням грипу стає пневмонія, яка іноді може лише за 4-5 днів призвести до смерті хворого.

Серцева недостатність також нерідко розвивається внаслідок ускладнень грипу.

Signs & symptoms	Influenza	Cold
Onset	Sudden	Gradual
Fever	High lasting 3 or 4 days	Uncommon
Headache	Prominent	Common
Myalgia	Usual	Slight
Fatigue	May last up to 2 to 3 weeks	Mild
Stuffy nose	Sometimes	Hallmark symptom
Sneezing	Sometimes	Hallmark symptom
Sore throat	Sometimes	Sore or scratchy throat often first symptom observed

Adapted from National Institute of Allergy and Infectious Diseases 1999

Патогенез

Після проникнення у верхні дихальні шляхи, вірус грипу уражає слизову оболонку, розмножуючись в епітеліальних клітинах. Виникає дистрофія клітин циліндричного епітелію, знижується бар'єрна функція слизової оболонки.

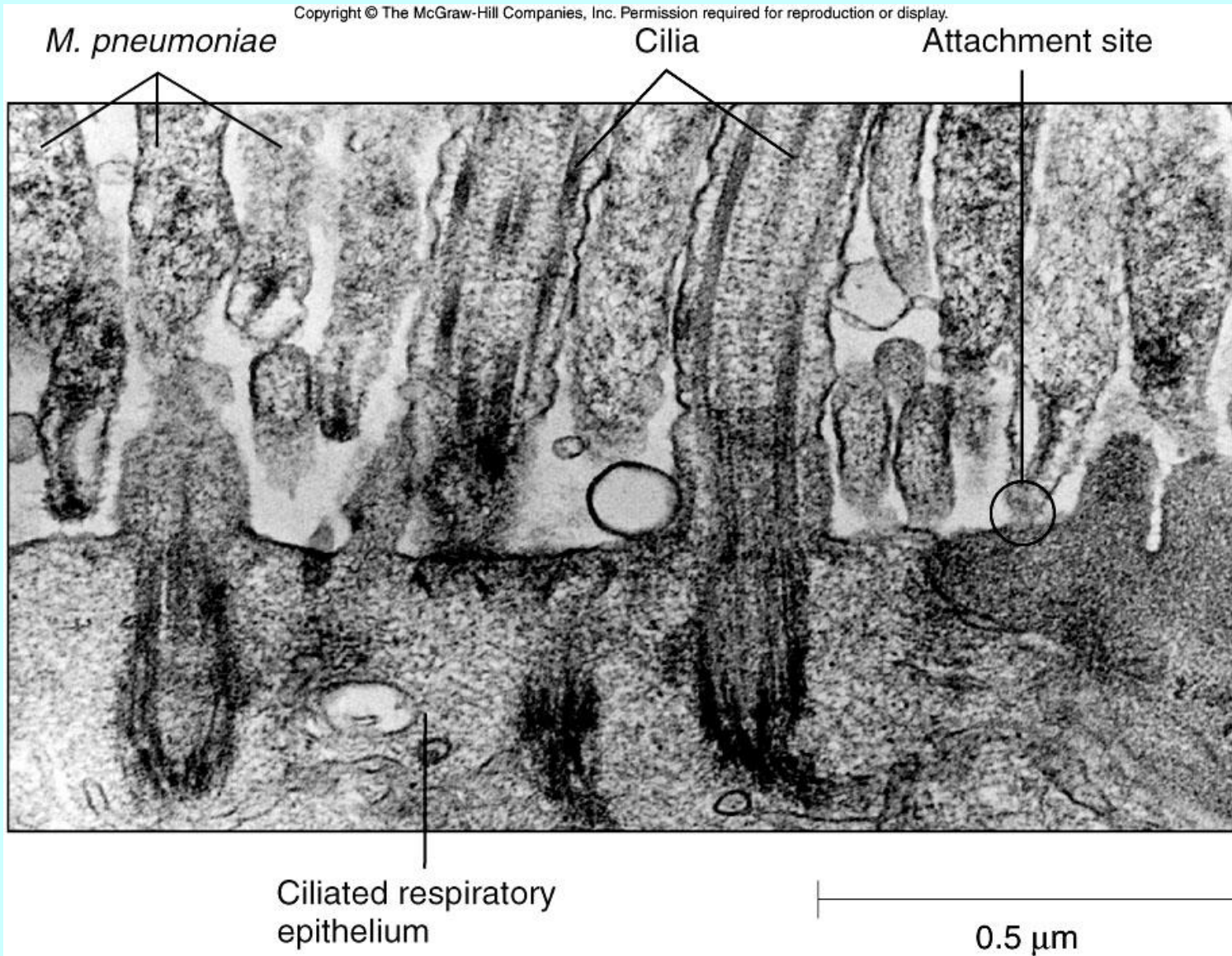
Вірус грипу та токсичні продукти розпаду клітин потрапляють у кров (вірусемія), що спричиняє розвиток загального токсикозу.

В організмі вірус уражує капіляри та дрібні кровоносні судини, а також різні відділи ЦНС та вегетативної нервової системи.

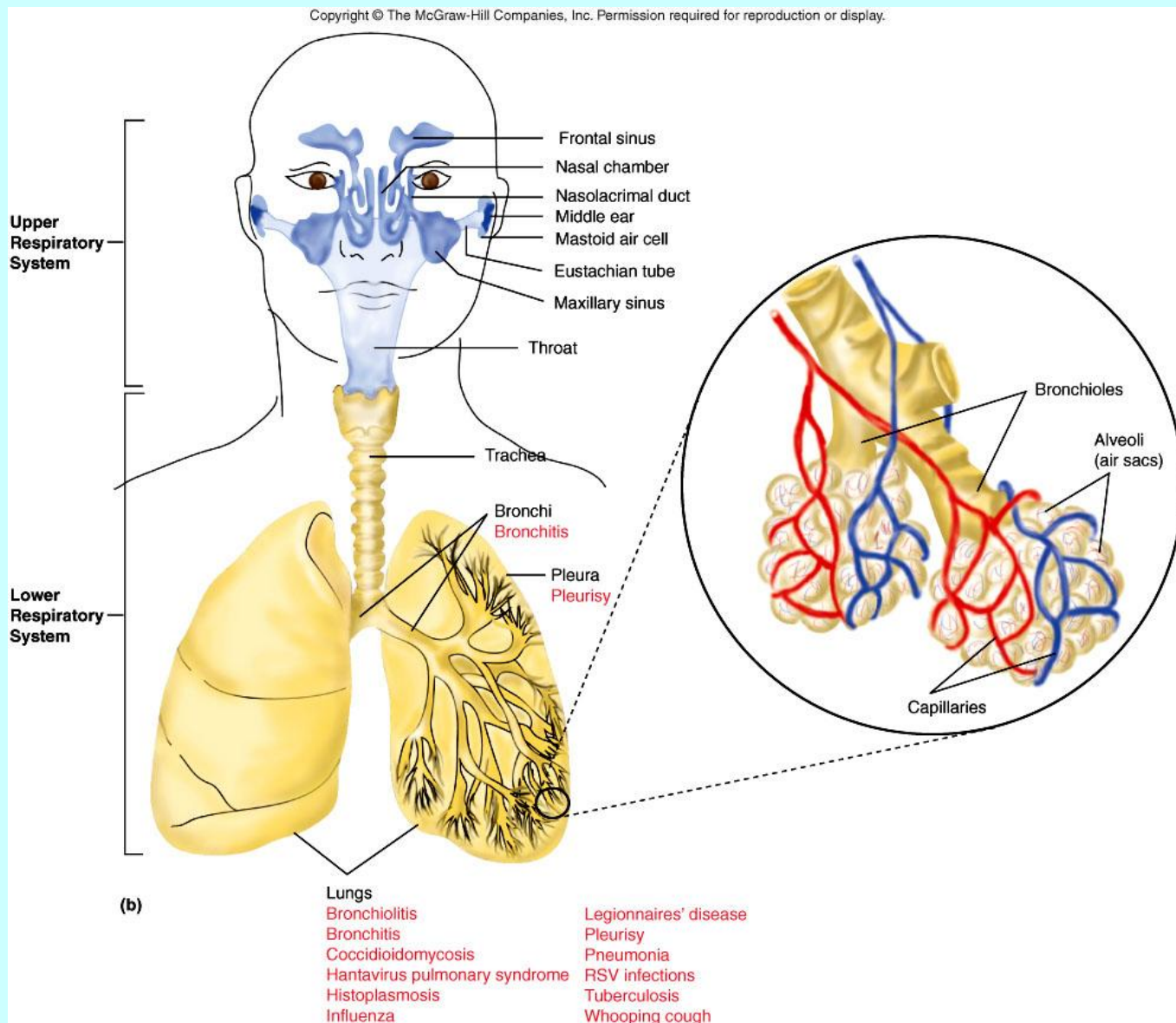
Катаральні прояви у дихальних шляхах, ураження нервової системи, порушення кровопостачання у багатьох органах (головний мозок, легені, наднирники тощо) зумовлюють загальні клінічні симптоми хвороби.

Реплікація вірус грипу в епітеліальних клітинах респіраторного тракту

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.

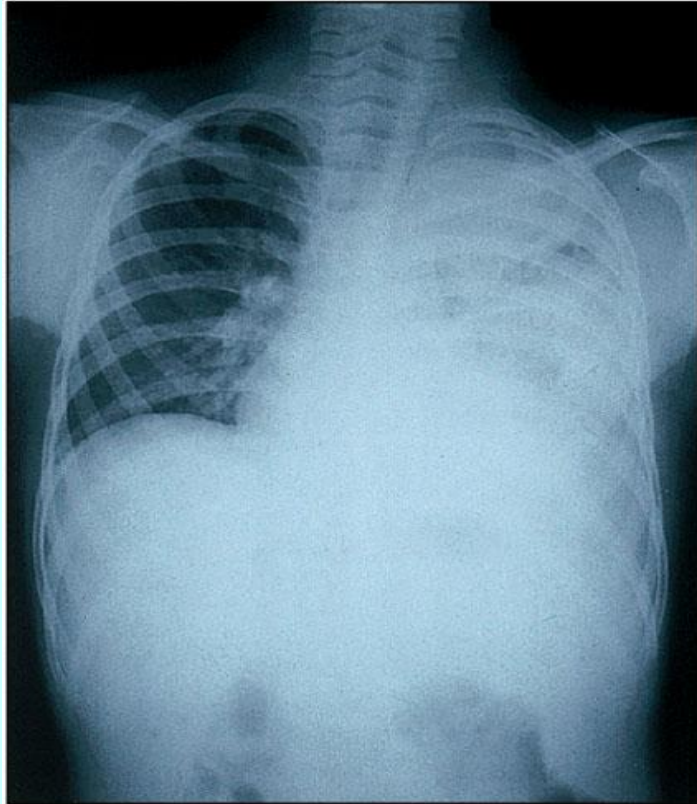


Респіраторний тракт та патогенні мікроорганізми

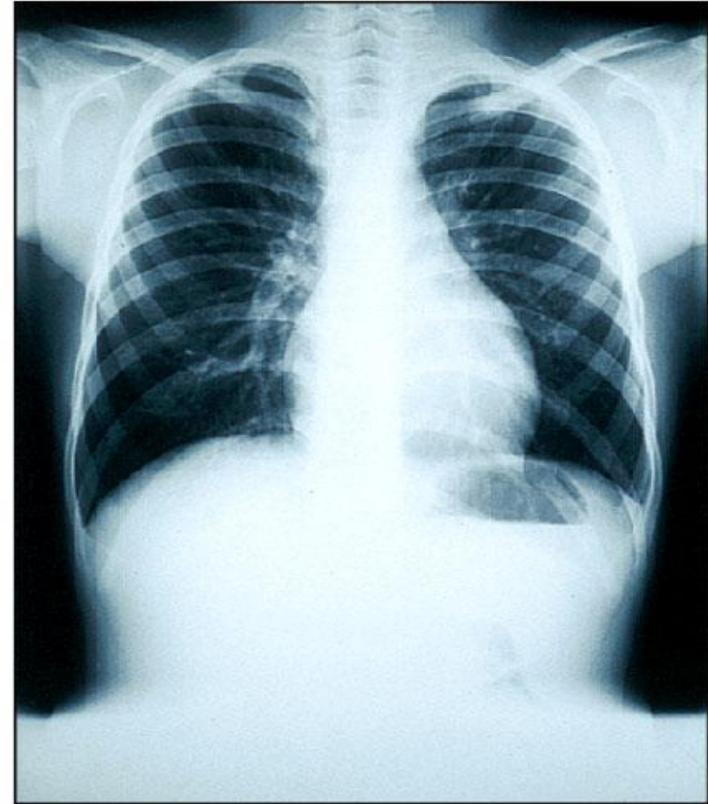


Рентгенівське дослідження пневмонії, спричиненої ПНЕВМОКОКОМ

Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. Permission required for reproduction or display.



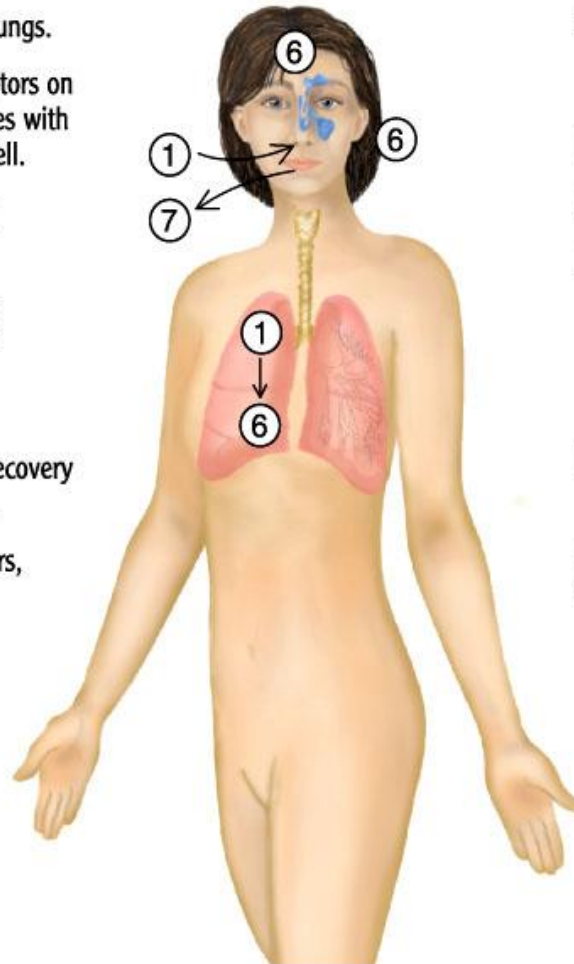
(a) Fluid filled left lung
lung



(b) Normal air-filled

Table 23.11 Influenza

- ① Influenza virus is inhaled and carried to the lungs.
- ② Viral hemagglutinin attaches to specific receptors on ciliated epithelial cells, the viral envelope fuses with the epithelial cell, and viral RNA enters the cell.
- ③ Host cell synthesis is diverted to synthesizing new virus.
- ④ Newly formed virions bud from infected cells, they are released by viral neuraminidase and infect ciliated epithelium, mucus-secreting, and alveolar cells.
- ⑤ Infected cells ultimately die and slough off; recovery of the mucociliary escalator may take weeks.
- ⑥ Secondary bacterial infection of the lungs, ears, and sinuses is common.
- ⑦ The virus exits with coughing.



Symptoms

Fever, muscle aches, lack of energy, headache, sore throat, nasal congestion, cough

Incubation period

1 to 2 days

Causative agent

Influenza virus, an orthomyxovirus

Pathogenesis

Infection of respiratory epithelium; cells destroyed and virus released to infect other cells. Secondary bacterial infection results from damaged mucociliary escalator

Epidemiology

Antigenic drift and antigenic shift thwart immunity

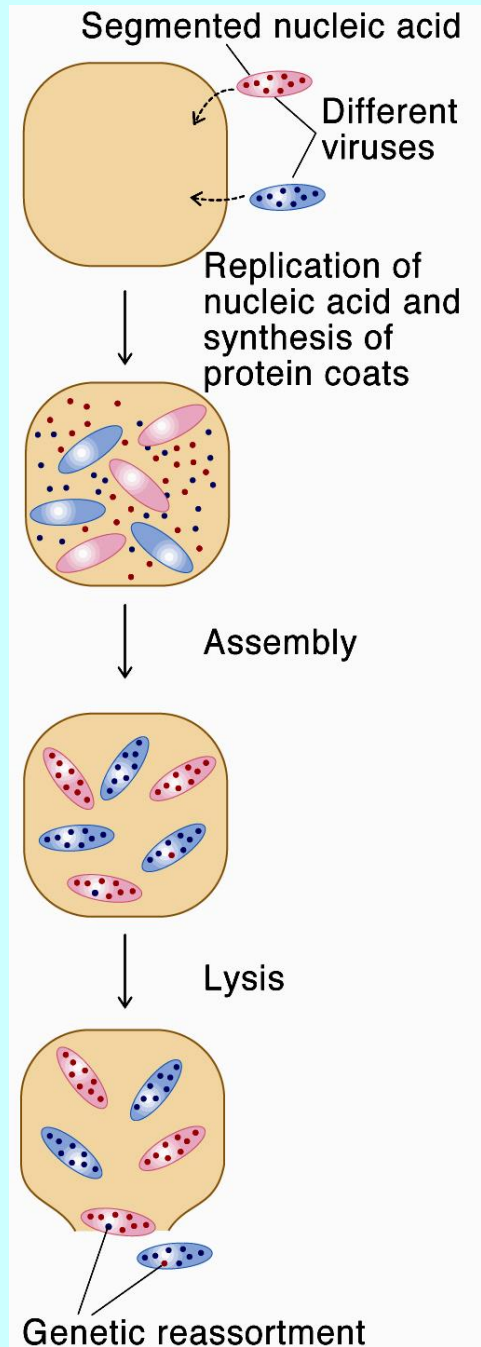
Prevention and treatment

Vaccines usually 80% to 90% effective. Amantidine and rimantidine effective for preventing type A but not type B virus disease; neuraminidase inhibitors effective against both A and B viruses. These medications somewhat effective for treatment when given early in the disease

Реасортація ГЕНІВ

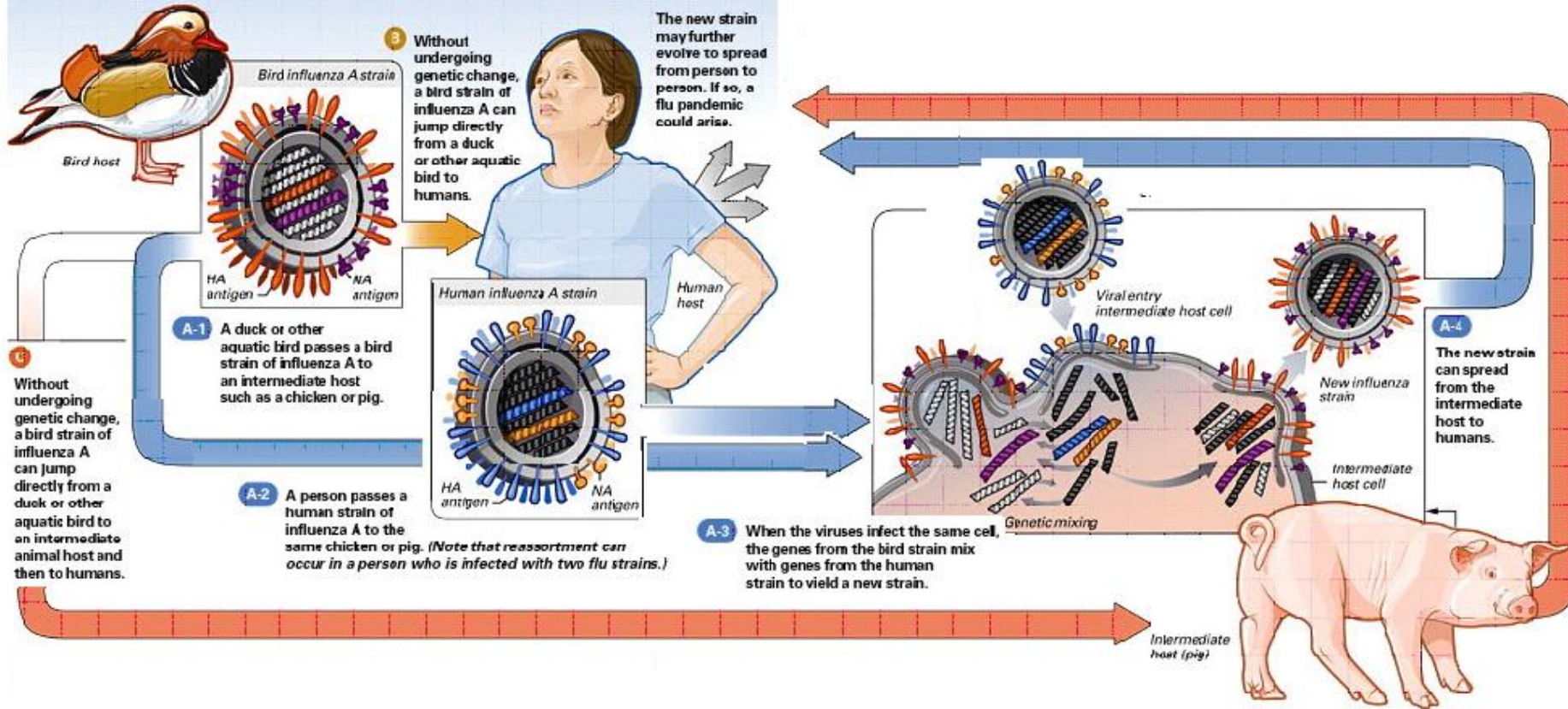
Assembly and egress allow variation to cause major changes in influenza virus strains = ***antigenic shift***

Figure 14.18

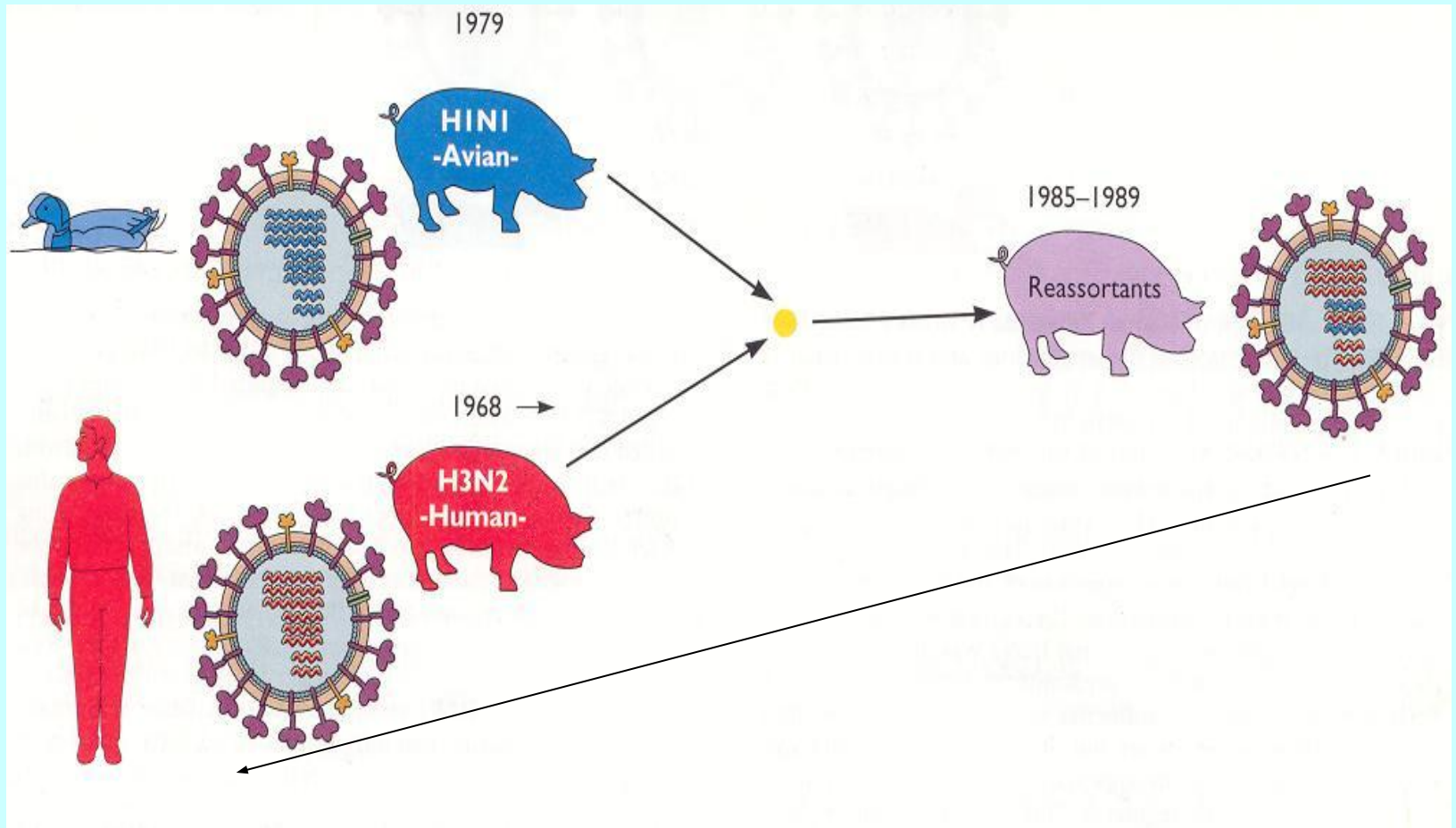


Viruses Can Recombine Within Host Cells: E.g. Flu Virus

The genetic change that enables a flu strain to jump from one animal species to another, including humans, is called "ANTIGENIC SHIFT."
Antigenic shift can happen in three ways:

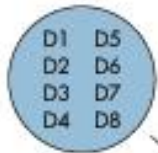


Реасортація між пташиним та людським вірусом грипу А в організмі свині

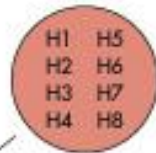




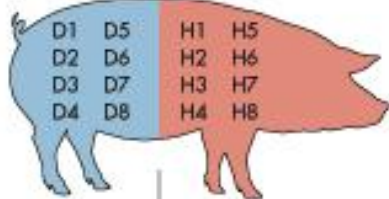
Duck
H5N1



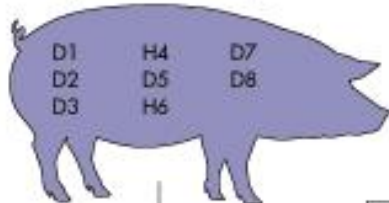
Human
H3N2



Co-infection

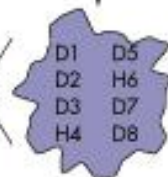


Reassortment

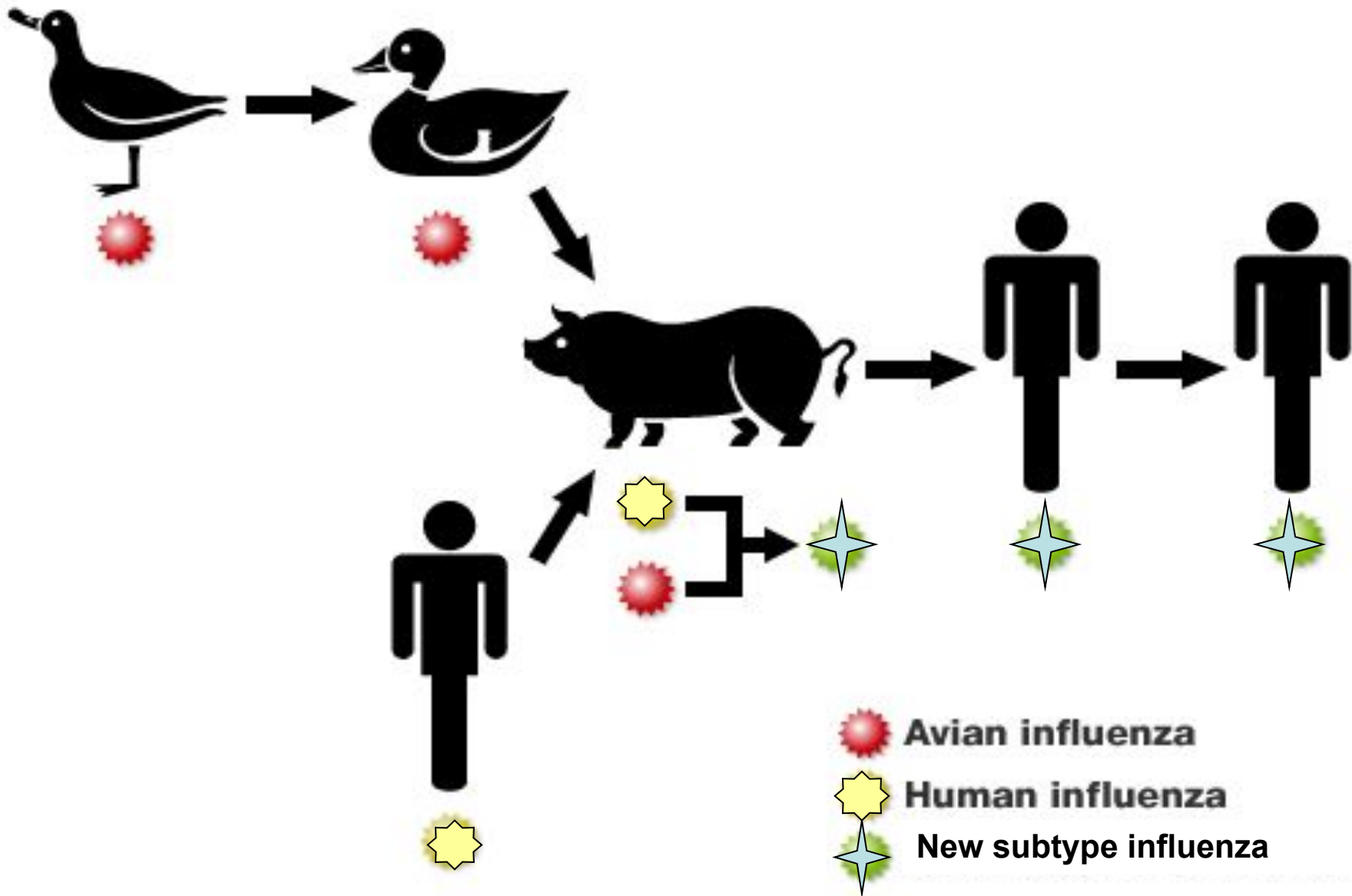


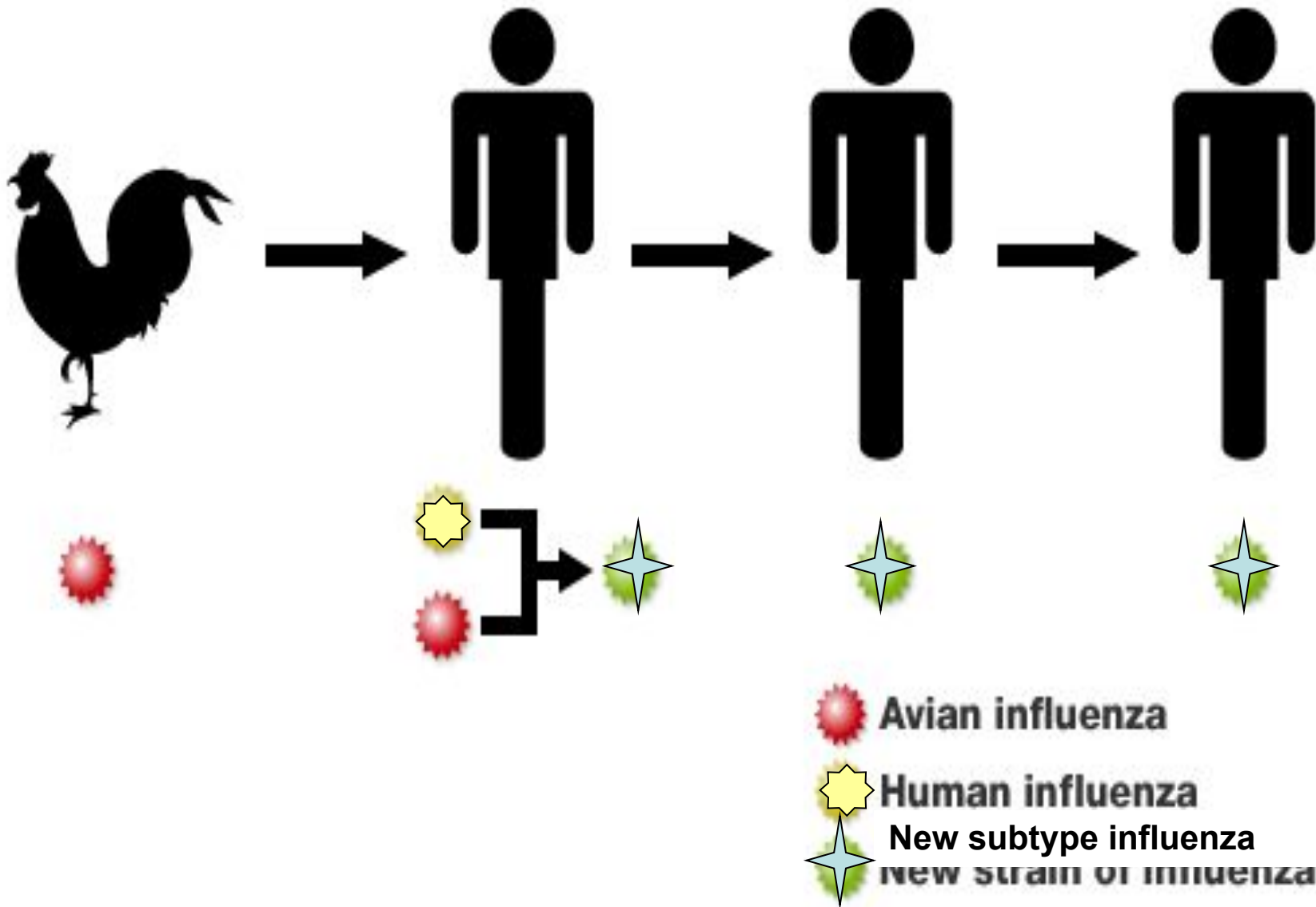
Transmission

Flu virion

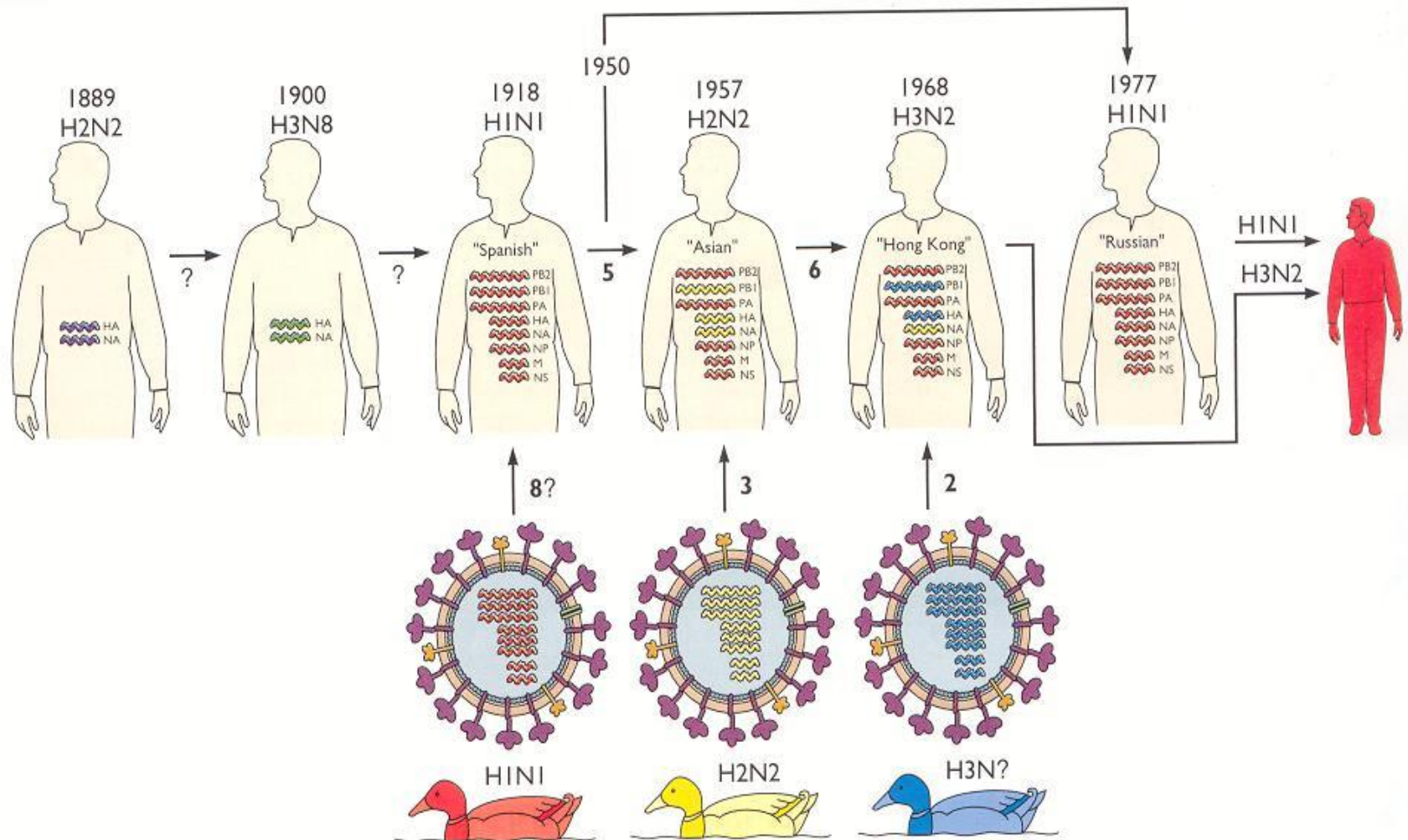


D1	D5
D2	H6
D3	D7
H4	D8





Еволюція вірусу грипу А людини з **1889** по **1977** рік



Пандемії, викликані вірусами грипу (2004)

Гібрид пташиного та людського грипу
1 000 000
ЗАГИБЛИХ

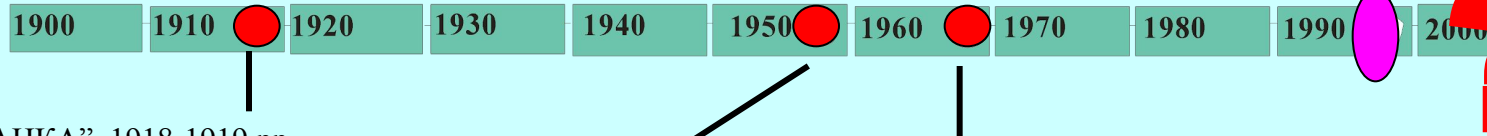
Від 10 до 180-360
МІЛЬЙОНІВ МОЖУТЬ
ЗАГИНУТИ

Починаючи з 1997 року спалахи H5N1 викликають хвилювання спеціалістів

...

1918 рік
50-100 МІЛЬЙОНІВ ЗАГИБЛИХ
Вірус “іспанки”, ймовірно, прийшов від птахів

Гібрид пташиного та людського грипу
750 000
загиблих



“ІСПАНКА”, 1918-1919 рр.

Вважається, що цей смертоносний вірус з'явився в птахів десь на початку 1918 року. В 1918 року та весною 1919 року він блискавично поширився по планеті. Крім мешканців декількох островів в Тихому океані, майже все населення Землі підверглося впливу вірусу, половина населення захворіла.

АЗІЙСЬКИЙ ГРИП, 1957 р.
Пандемія почалась в Південному Китаї. Можливо, через те, що пташиний та людський віруси грипу інфікували свиню та “обмінялися” генами, утворився новий вірус.

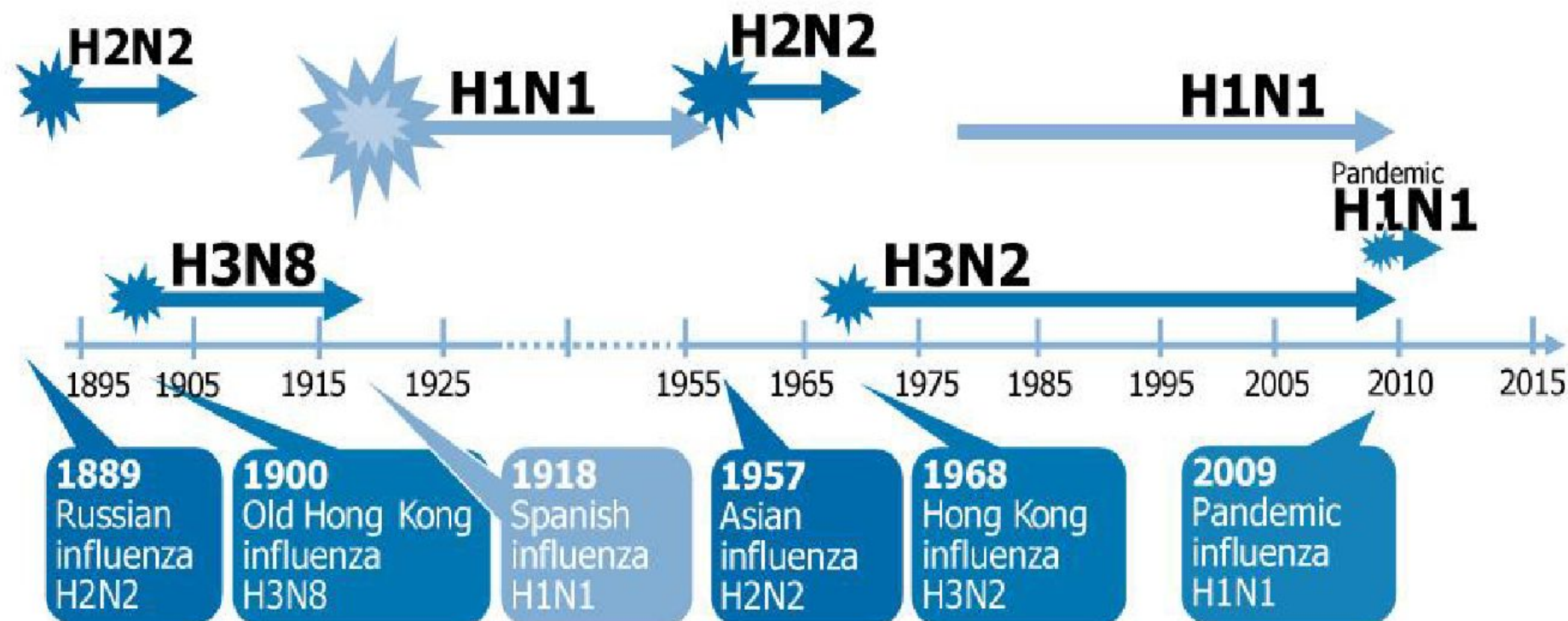
ГОНКОНГСЬКИЙ ГРИП, 1968 р.
Віруси пташиного та людського грипу знову “обмінялися” генами. Вірус вперше з'явився в Гонконгу. Подібність з інфекцією 1957 року означала, що він менш небезпечний: у людей вже сформувався імунітет.



1918-1919 Іспанка	1957-1958 Азійський грип	1968-1969 Гонконгський грип	2005 Пташиний грип	2009 “Свинячий” грип
H1N1	H2N2	H3N1	H5N1	H1N1
Уражено: 500 млн.	Уражено: Н/Д	Уражено: Н/Д	Уражено: 0,0004 млн.	Уражено: 0,5 млн.
Загинуло: 40-70 млн.	Загинуло: 2 млн.	Загинуло: 1 млн.	Загинуло: 0,0003 млн.	Загинуло: 0,0057 млн.
Групи ризику: 20-50 р.	Групи ризику: до 65 р.	Групи ризику: від 30 .	Групи ризику: 20-40 р.	Групи ризику: 20-50 р.

FIGURE

Recorded human pandemic influenzas since 1885 (early sub-types inferred)

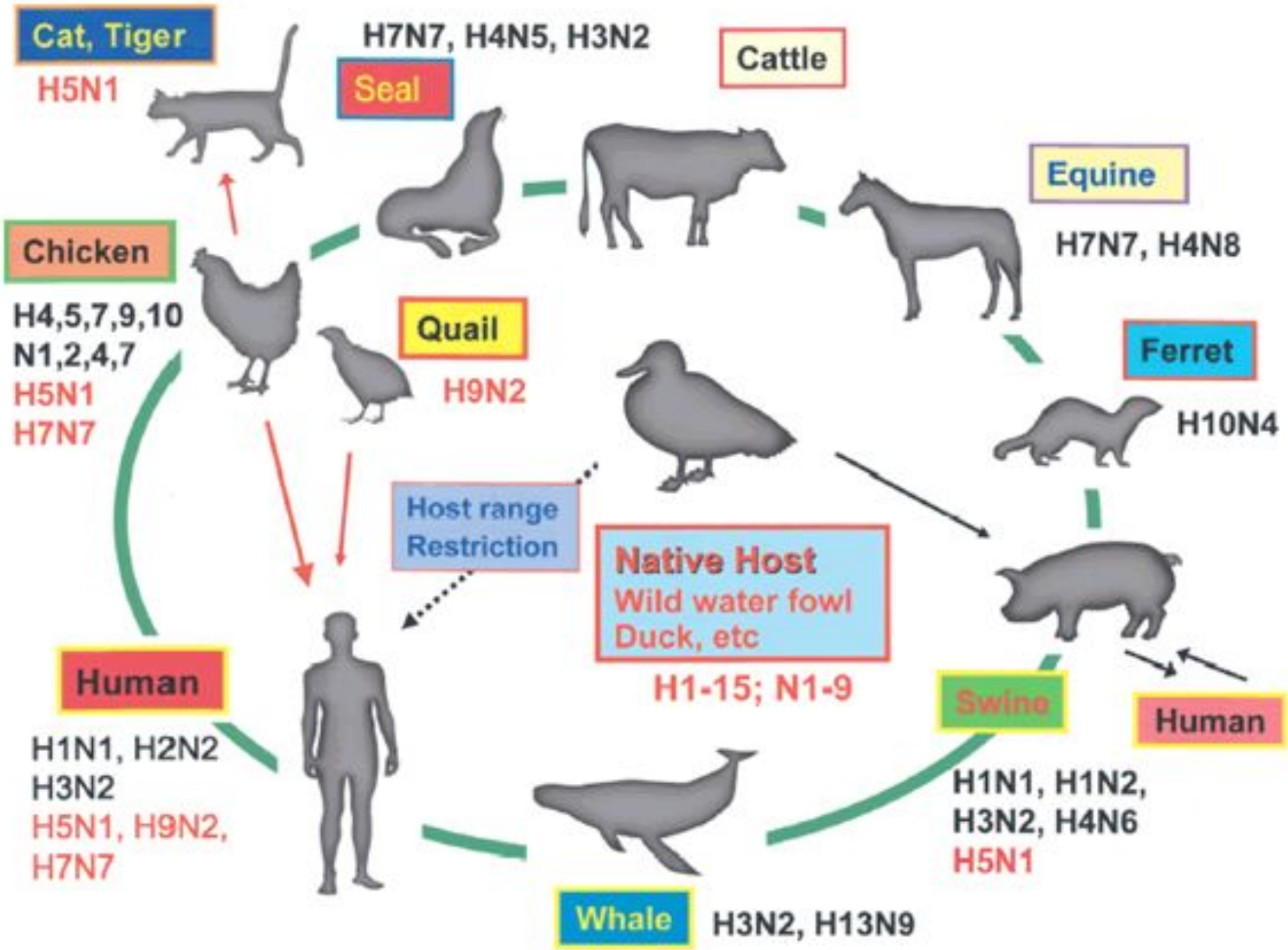


Source: European Centre for Disease Prevention and Control (ECDC) 2009

Reproduced and adapted (2009) with permission of Dr Masato Tashiro, Director, Center for Influenza Virus Research, National Institute of Infectious Diseases (NIID), Japan.

Пандемії грипу і серотипи вірусів,
що їх викликали

Рік	Підтип	Поширення
<u>1889</u> 1889— <u>1890</u>	H2N8	Тяжка епідемія
<u>1900</u> 1900— <u>1903</u>	H3N8	Помірна епідемія
<u>1918</u> 1918— <u>1919</u>	<u>H1N1</u>	Тяжка пандемія (<u>Іспансьький грип</u>)
<u>1933</u> 1933— <u>1935</u>	<u>H1N1</u>	Середня епідемія
<u>1946</u> 1946— <u>1947</u>	<u>H1N1</u>	Середня епідемія
<u>1957</u> 1957— <u>1958</u>	H2N2	Тяжка пандемія (<u>Ази</u> Тяжка пандемія (<u>Азий</u> Тяжка пандемія (<u>Азийс</u> Тяжка пандемія (<u>Азийсьь</u> Тяжка пандемія (<u>Азийський грип</u>))
<u>1968</u> 1968— <u>1969</u>	H3N2	Помірна пандемія (<u>Гонконгс</u> Помірна пандемія (<u>Гонконгсьь</u> Помірна пандемія (<u>Гонконгський грип</u>))
<u>1977</u> 1977— <u>1978</u>	<u>H1N1</u>	Середня пандемія



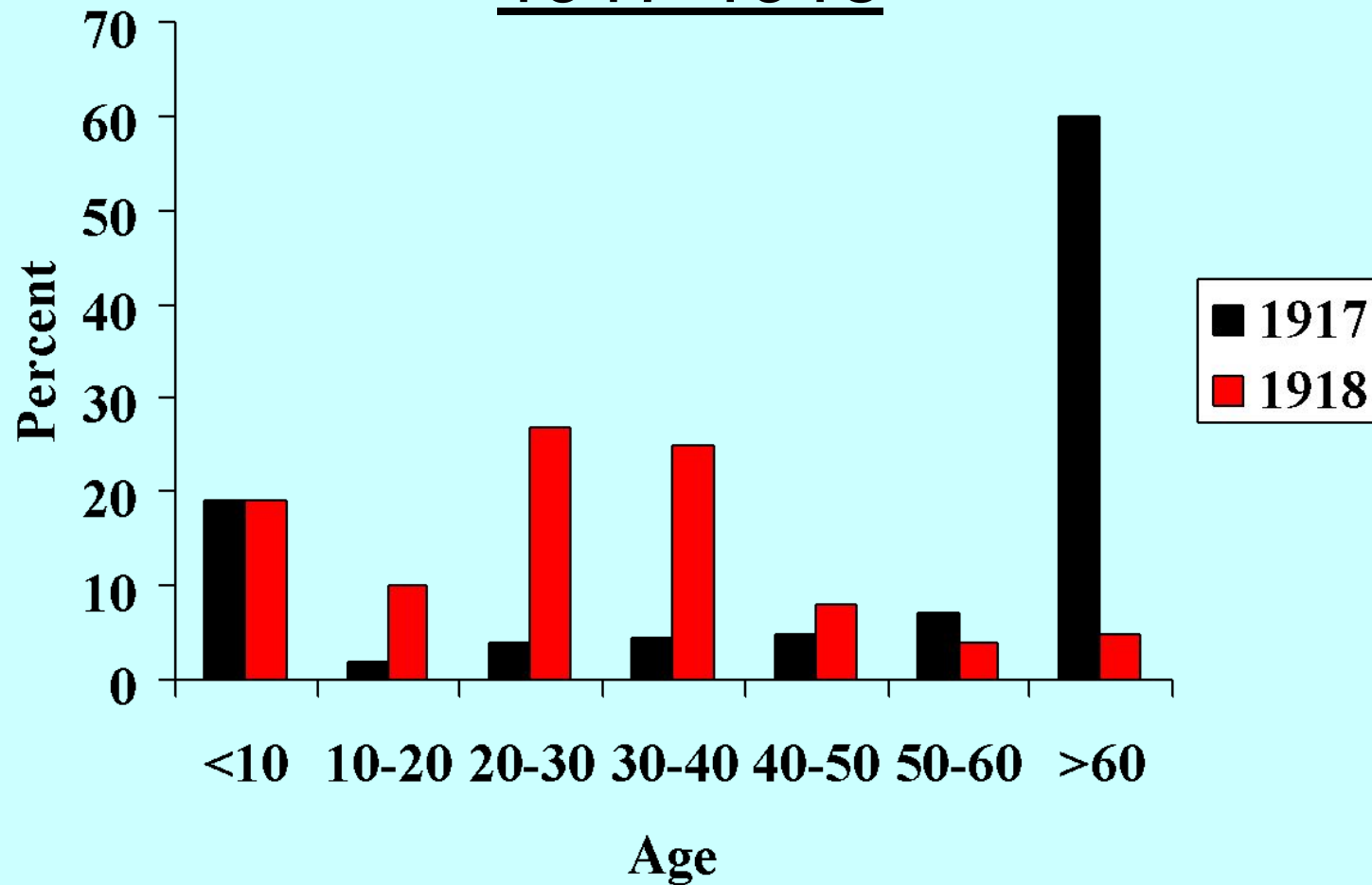
Пандемія грипу, 1918 р.



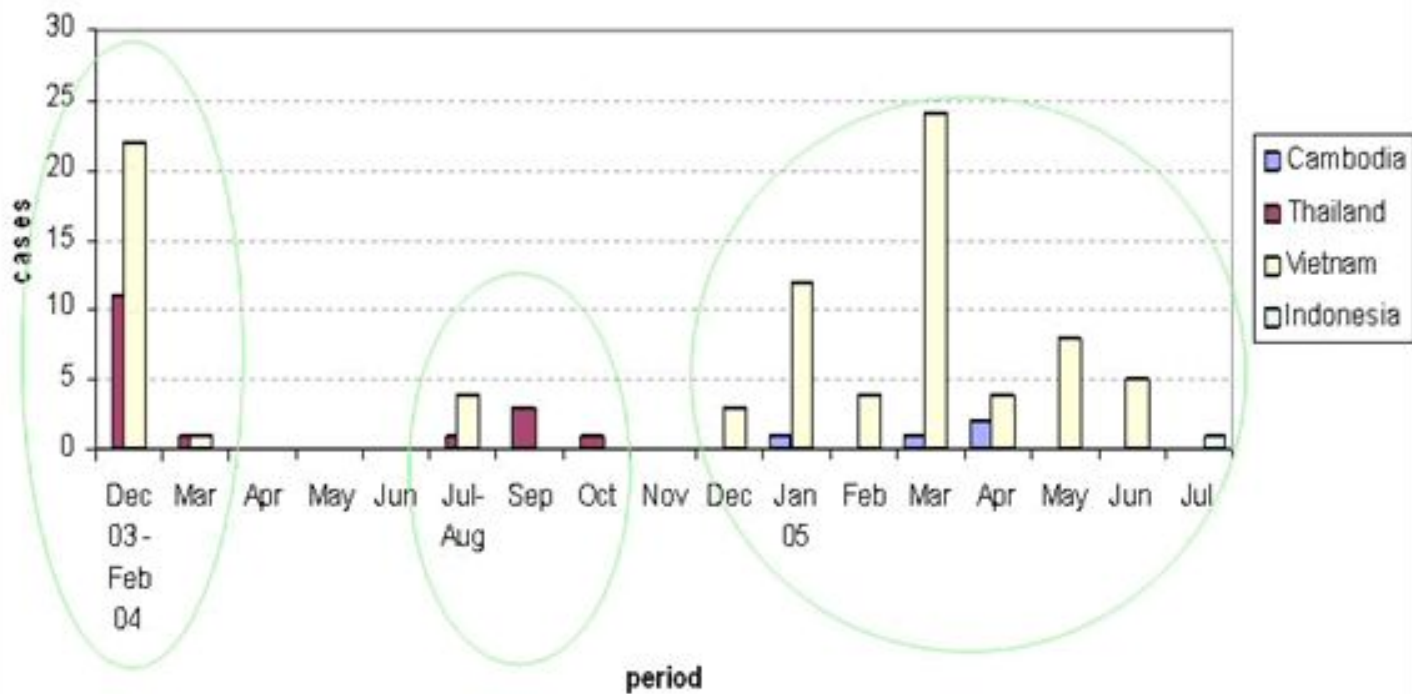
Public Health – Seattle & King County

Пандемія грипу

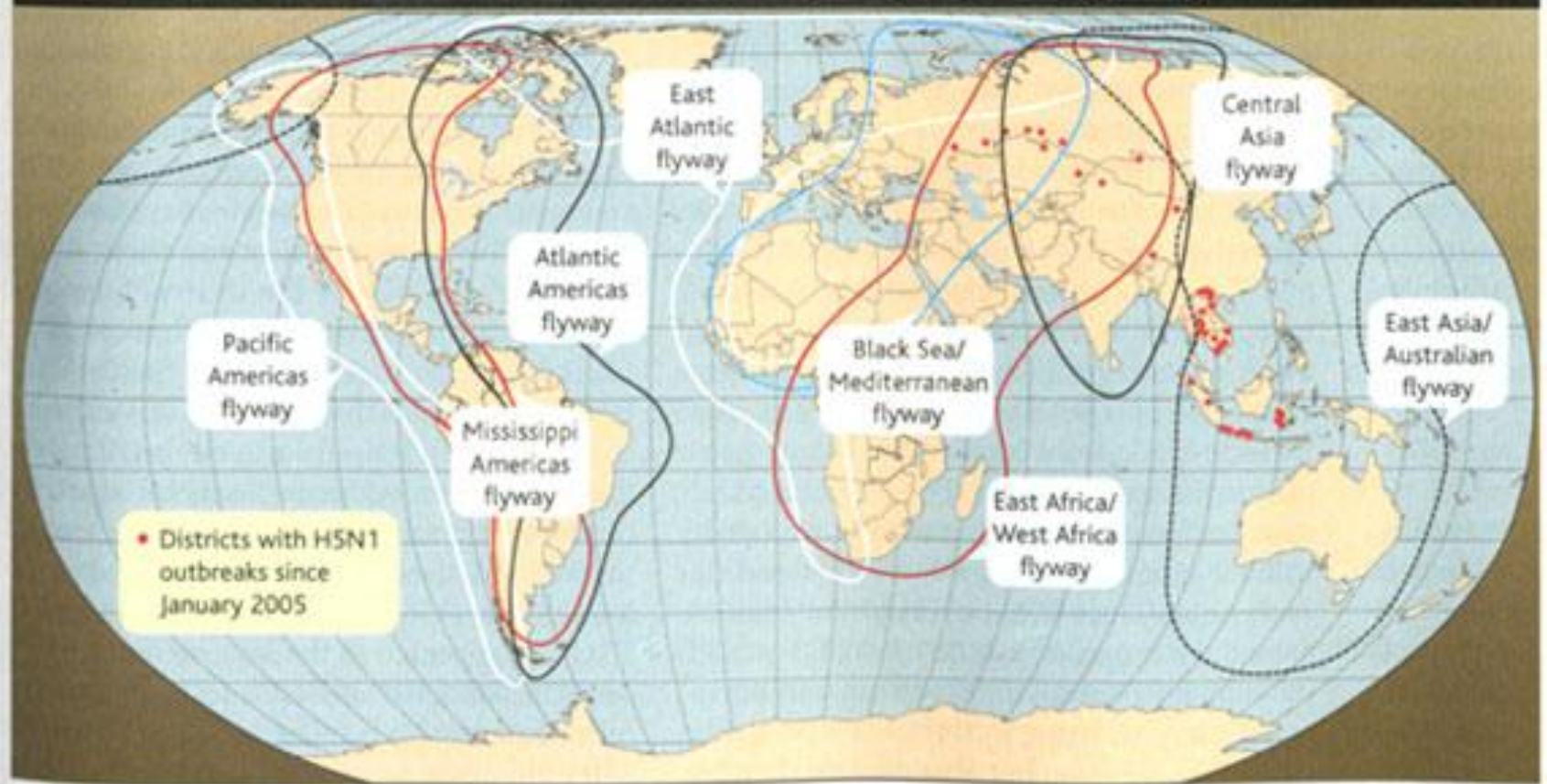
відсоток загиблих у різних вікових групах, 1917-1918



Cumulative human cases of A/H5N1
as of 1 August 2005

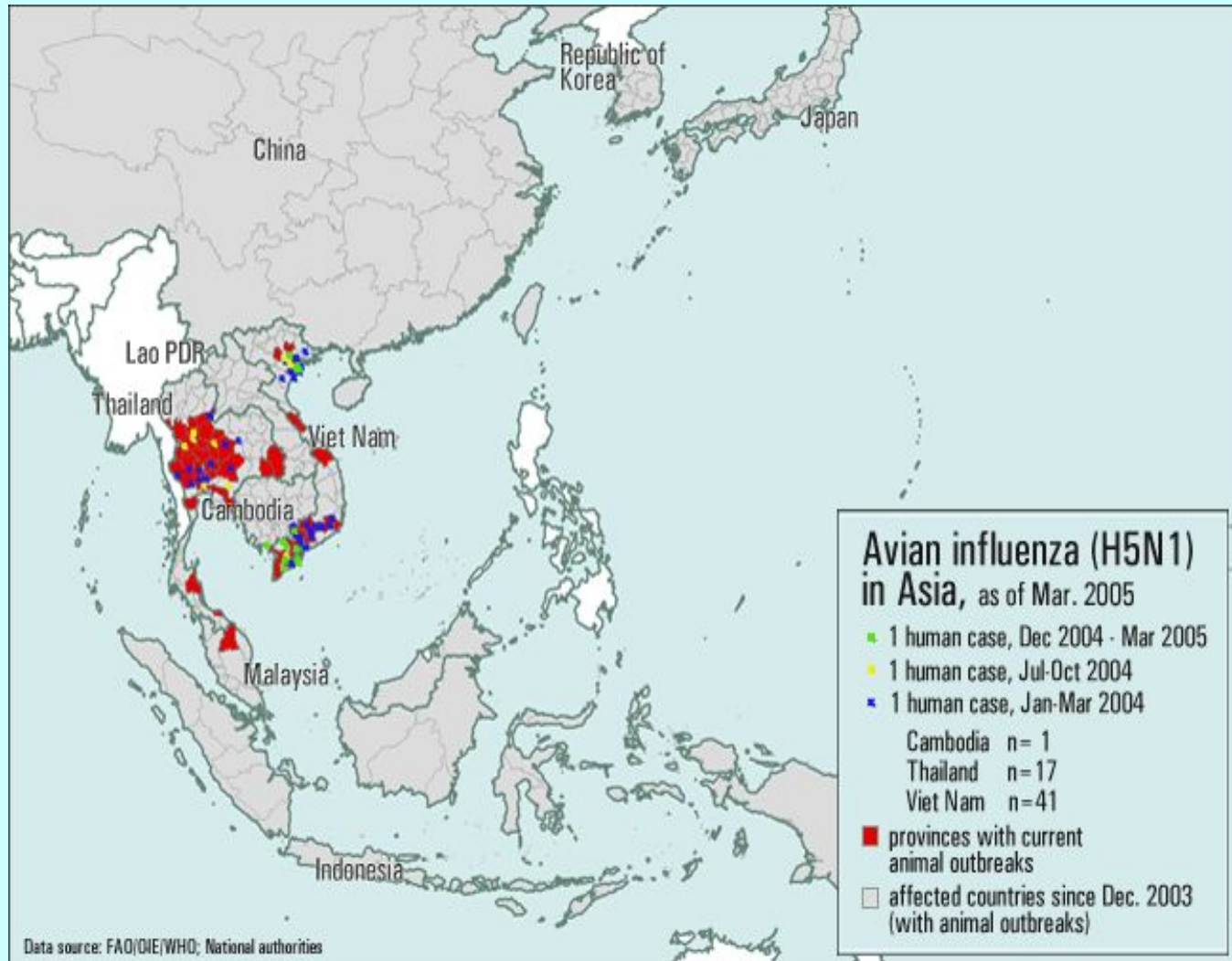


H5N1 Outbreaks in 2005 and Major Flyways of Migratory Birds



On the fly. Flyways might seem to connect the dots of H5N1 outbreaks, but the timings and locations aren't a perfect fit with known migratory patterns.

Епідемія грипу спалахи пташиного грипу А (H5N1) в Азії



Disclaimer: The presentation of material on the maps contained herein does not imply the expression of any opinion whatsoever on the part of the World Health Organization concerning the legal status of any country, territory, city or areas or its authorities of its frontiers or boundaries.

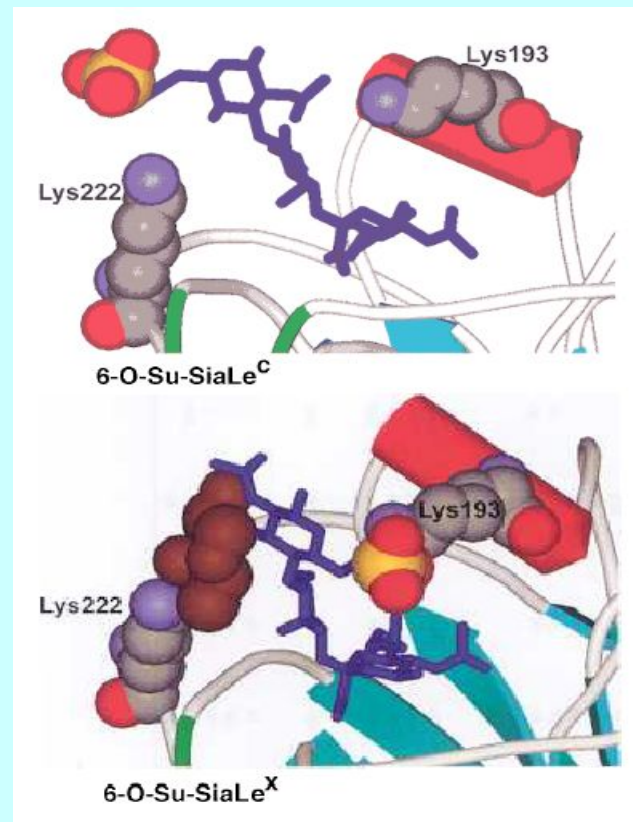
Розповсюдження підтипів вірусів грипу А серед диких водоплавних птахів на території Росії



Грип птахів (класична чума птахів)



H5N1, H9N2 – Азія
H7N7 – Європа



H5N1 – сіаліл(2-3) галактозна
специфічність
H3N2 - сіаліл(2-6) галактозна
специфічність

Glu225 Asp190



Грип птахів

патогенність базується на генетичних характеристиках та/чи тяжкості захворювання у свійських птахів

– Низькопатогенний ГП (LPAI)

- H1 to H15 subtypes

– Високопатогенні ГП (HPAI)

- Some H5 or H7 subtypes
- LPAI H5 or H7 subtypes can mutate into HPAI





КЛІНІЧНІ СИМПТОМИ

- Incubation period: 3-14 days
- Birds found dead
- Drop in egg production
- Neurological signs
- Depression, anorexia, ruffled feathers
- Combs swollen, cyanotic
- Conjunctivitis and respiratory signs



Ознаки після загибелі

- Lesions may be absent with sudden death
- Severe congestion of the musculature
- Dehydration
- Subcutaneous head



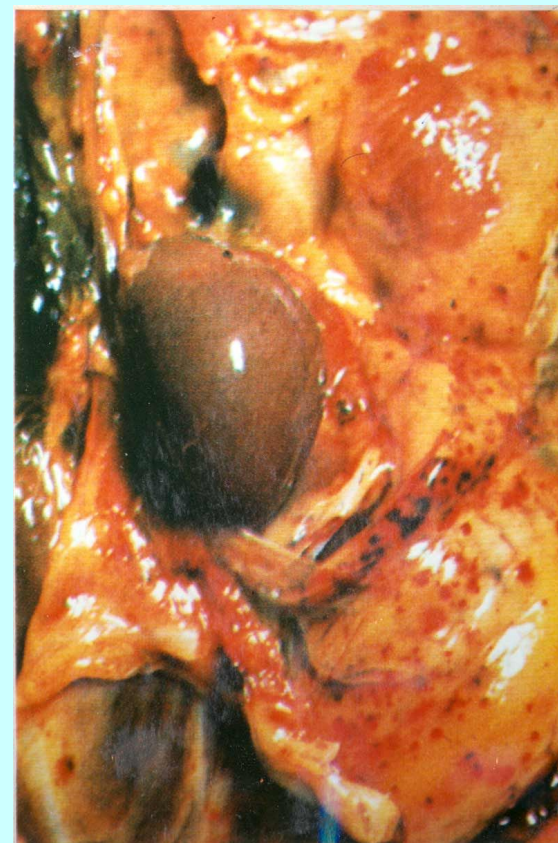
Клінічно хвора на грип птиця



ОТЕЧНОСТЬ И СИЖИШНОСТЬ ГРЕБНЯ И СЕРЕЖЕК КУРИЦЫ



ТОЧЕЧНОЕ КРОВОИЗЛИЯНИЕ В КОЖЕ КОНЕЧНОСТЕЙ



КРОВОИЗЛИЯНИЕ В ЖИРАХ И СЕРОЗНЫХ ПОКРОВАХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Історія

- 1878 р.- вперше ідентифіковано в Італії
- 1924-25 рр.- перші випадки у США
- Низькопатогенні варіанти вірусу грипу птахів були ідентифіковані у середині 20 ст.
- 1970-і рр. – виявлення шляхів міграції птахів.
- Спалахи захворювання у норок, тюленів та китів.



- **H5N1**

- 1997 Hong Kong
 - 18 cases, 6 deaths
- 2003 Hong Kong
 - 3 cases, 2 deaths
- 2004 Vietnam and Thailand
 - 37 cases, 26 deaths

- **H9N2**

- 1999 Hong Kong and China
 - 7 cases
- 2003 Hong Kong
 - 2 cases

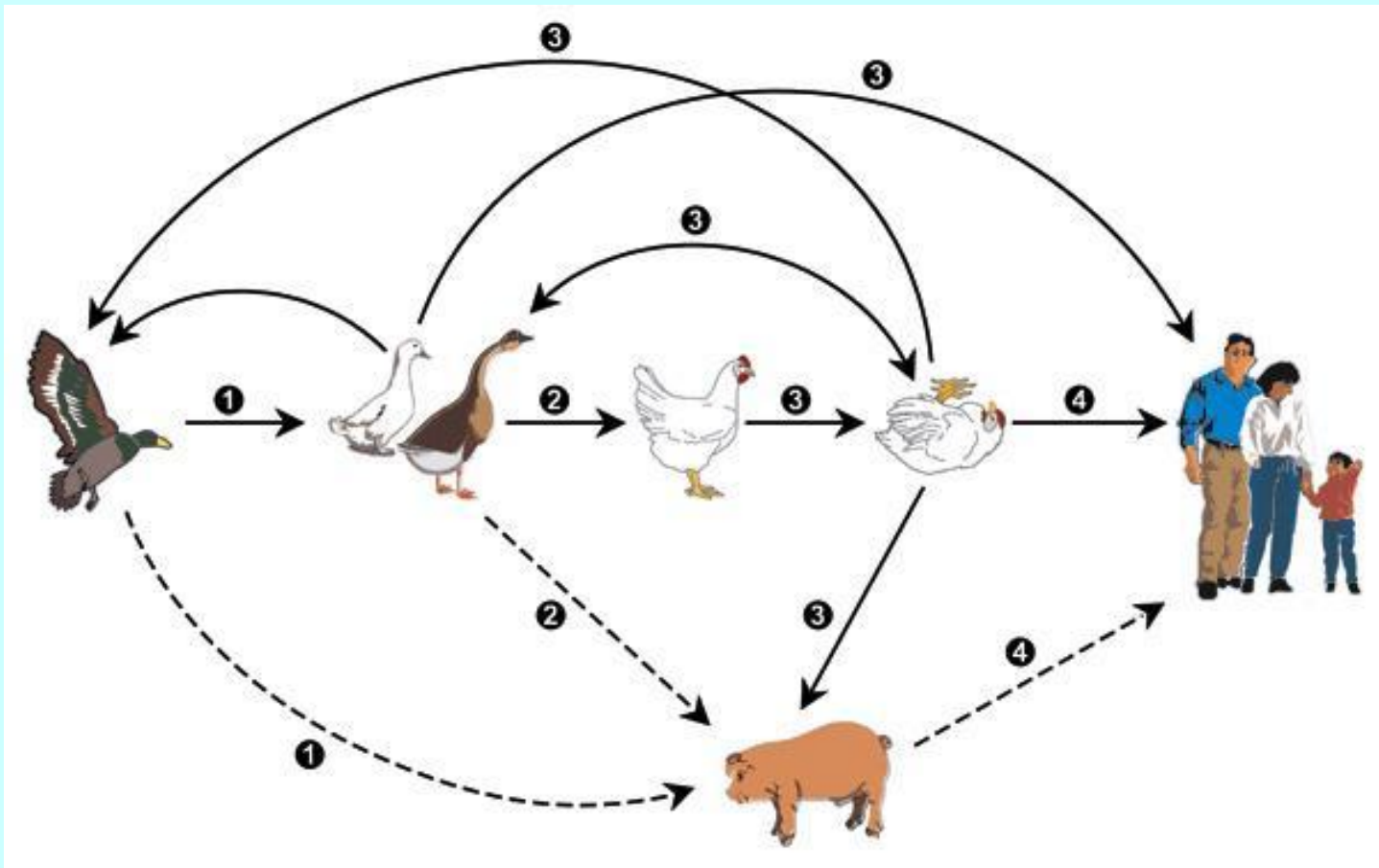
- **H7N7**

- 2003 Netherlands
 - 79 conjunctivitis
 - 13 influenza-like illnesses
 - 1 death
 - 3 person-to-person transmissions



Первинний клінічний діагноз пташиного грипу базується на клінічній, епідеміологічній та лабораторній діагностиці за наступними критеріями:

- Висока температура у поєднанні з утрудненим диханням та кашлем.
- Водяниста діарея.
- Наявність повідомлень про спалах пташиного грипу в регіоні, де мешкає пацієнт; серед тварин чи у випадках масової загибелі птахів.
- Відомості при виїзді пацієнта в країни, де є повідомлення про спалах грипу, спричиненого типом А (H5N1) в популяції тварин, особливо свійських.
- Контакт з хворим, у якого підтверджено інфікування вірусом грипу типу А (H5N1) за сім днів до появи клінічних симптомів у пацієнта.
- Контакт з хворим на ГРЗ нез'ясованої етіології, яке закінчилося летально, за сім днів до появи клінічних симптомів хвороби у пацієнта.
- Врахування професійного ризику зараження пацієнта (робота з тваринами).



Считается, что птичий грипп возник по такой схеме: сначала непатогенный вирус H5 попал от диких уток к домашним уткам и гусям (1), от них его «подцепили» домашние куры, для которых он стал уже патогенным (2, 3). Уже в таком качестве он снова вернулся и к диким, и к домашним водоплавающим (4). Кроме того, вирус поселился и в организме свиней, где для него открылись разнообразные возможности генетических мутаций. Иллюстрация из статьи [Webster RG, Peiris M, Chen H, Guan Y. H5N1 outbreaks and enzootic influenza. Emerg Infect Diseases. 2006 Jan](#)





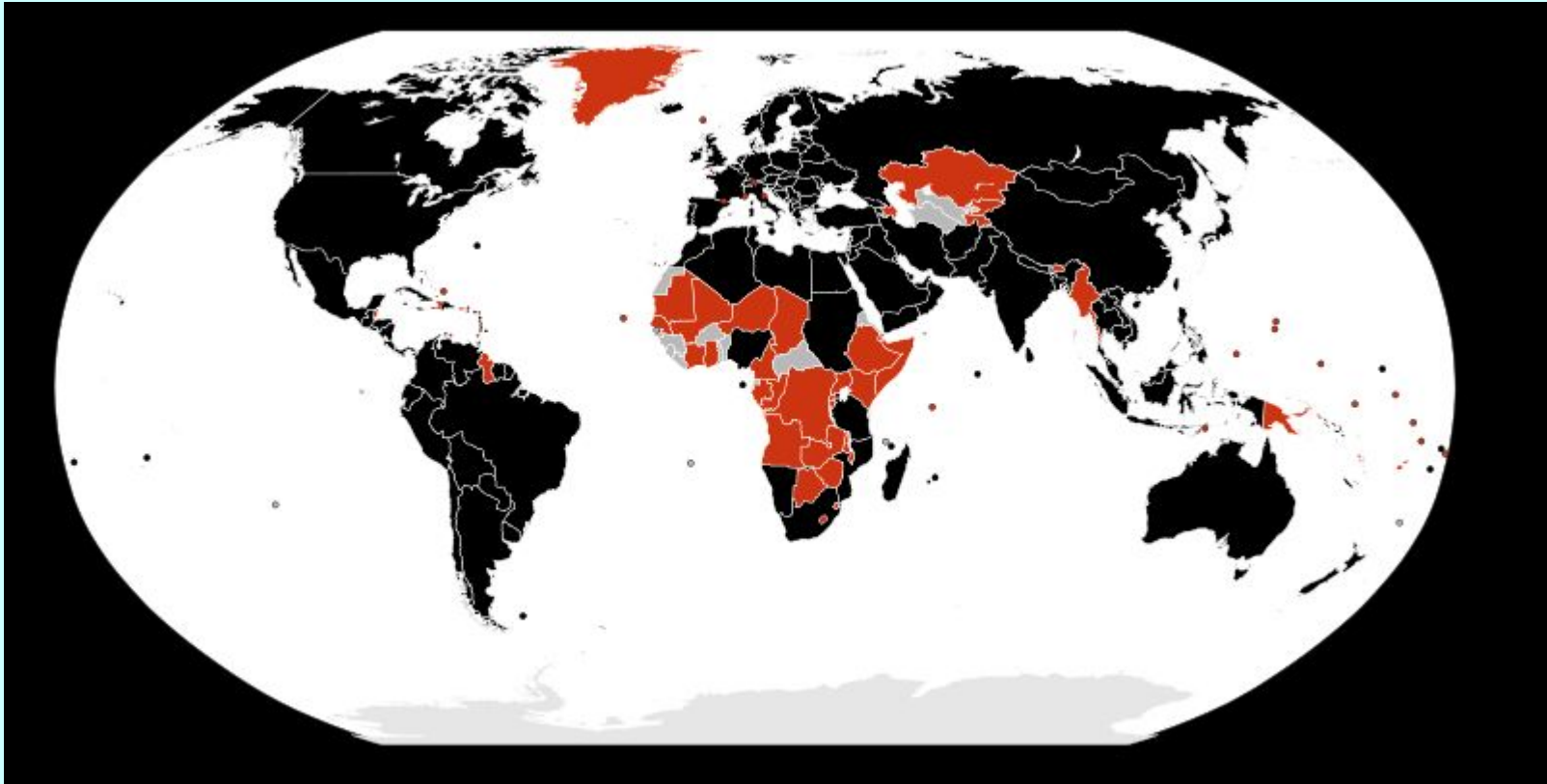
02.12.2012 На Кубани - вспышка птичьего гриппа. От вируса уже погибли более двух тысяч пернатых. В районе введен режим чрезвычайной ситуации. Главная опасность в том, что этот штамм вируса несет угрозу и для человека.



Грип свиней

- **Грип свиней** (англ. *Swine influenza*) - умовна назва захворювання людей та тварин, яке викликається штамми вірусу грипу . Назва широко поширилася у ЗМІ на початку 2009р. Штами, асоційовані зі спалахами т.зв. “свинячого грипу”, виявлені серед грипу типу А (А/Н1Н1 , А/Н1Н2, А/Н3Н1, А/Н3Н2 и А/Н2Н3). Ці штамми відомі під загальною назвою “віруси грипу свиней”. Грип свиней поширений серед свійських свиней у США, Мексиці, Канаді, Південній Америці, Європі, Кенії, материковому Китаї, Тайвані, Японії та ін. Країнах Азії. При цьому вірус може циркулювати серед людей, птахів та інших видів; цей процес супроводжується його мутаціями.

Зараження на вірус грипу H1N1 у 2009р.



Клінічна картина грипу свиней

Симптомы Свиного гриппа



Діагностика грипу

Експрес методи -імунохроматографічний тест (10-15 хв.), ПЛР, МФА,РНГА, ІФА, РНГадс.

Вірусологічні методи - дозволяють виділити віруси від хворого, що робить можливим вивчати біологічні властивості вірусу.

Виділення вірусу: КЕ (10-12 денні), КК (МДСК).

Індикація: РГА, за ЦПД та у РГадс .

Ідентифікація: РГГА, РЗК

Серологічні методи - РГГА, РЗК, РНГА, ІФА.

Основне значення серологічних методів - це ретроспективна діагностика грипу та інших ГРВІ, що дозволяє побічно визначити спектр циркулюючих в людській популяції вірусів.

Профілактика та лікування

1. вакцини

a. Інактивовані

1. повноцінні віріони

2. субодиничні

b. Живі атенуйовані nasal spray available 2003

c. Рекомбінантні - cDNA derived-in preparation

2. хіміотерапевтичні препарати

a. Амантадин, ремантадин

b. Інгібітори нейрамінідази –озельтамівір,
занамівір (Таміфлю)

3. препарати інтерферону - неспецифічна терапія

a. Інтерферон

b. Індуктори інтерферону (циклоферон, назоферон,
кагоцел)?

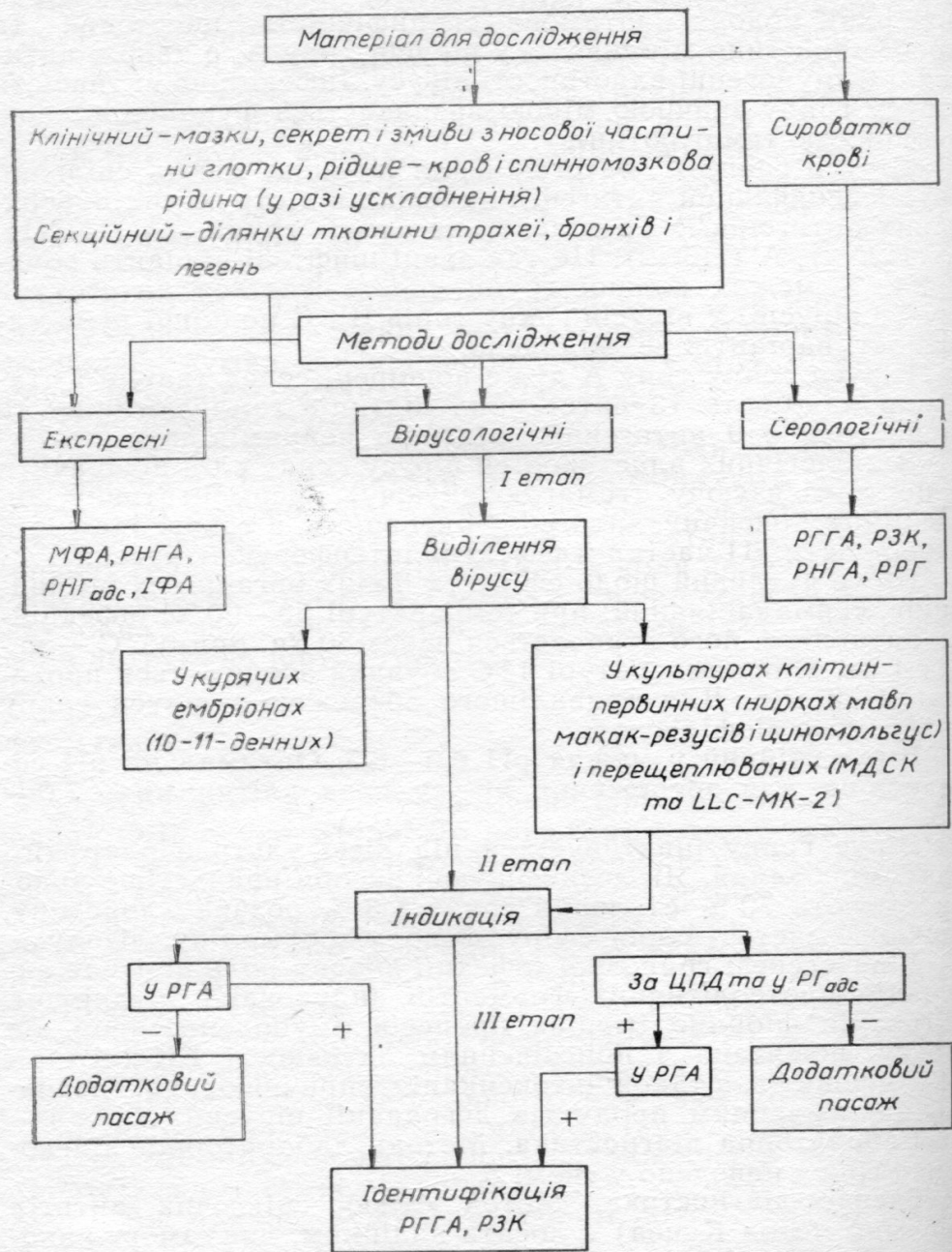
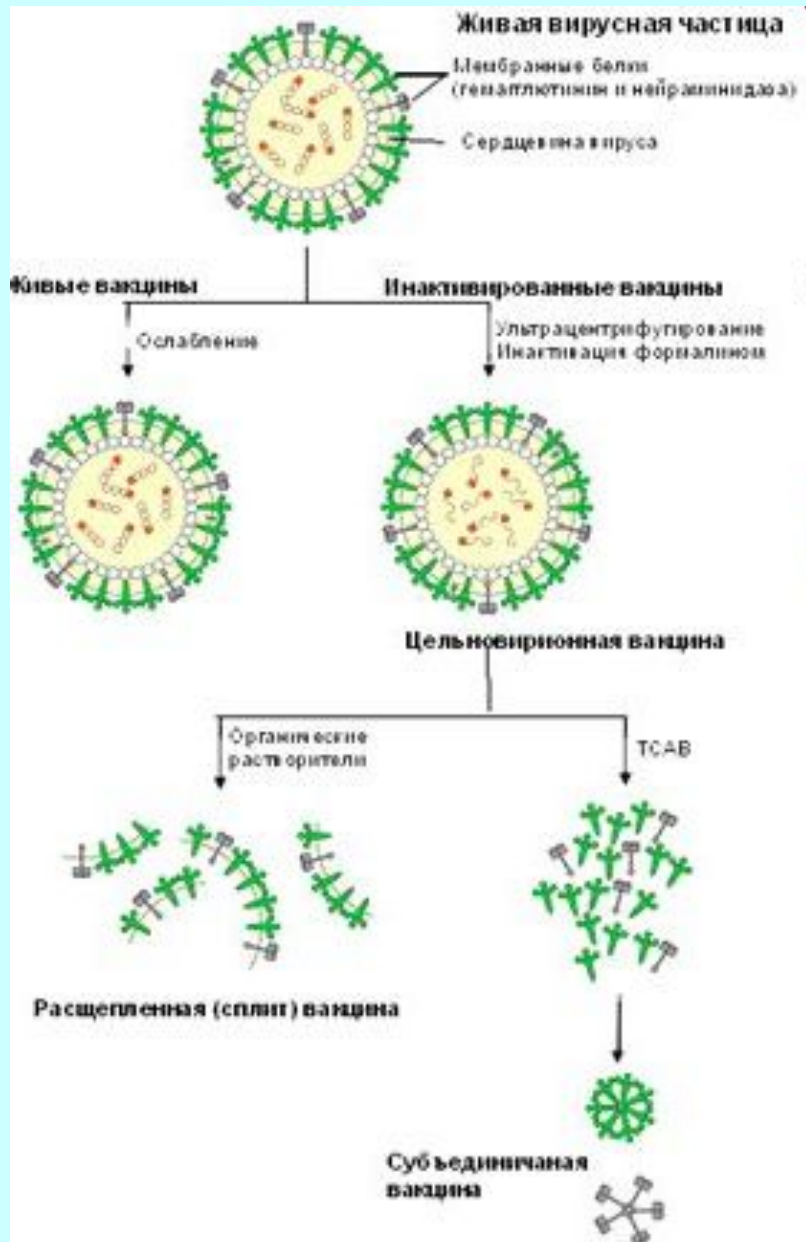


Схема 5. Діагностика грипу

Типи протигрипозних вакцин



1. Живі (атенуйовані).
 2. Інктивовані вакцини:
 - 2.1 цільновіріонні (містять очищену суміш інактивованих цілих вірусів, характеризується високою реактогенністю);
 - 2.2. розщеплені або “split”-вакцини (містять очищену суміш усіх структур вірусів, характерна більша імуногенність і менша реактогенність у порівнянні з цільновіріонною);
 - 2.3. субодичні (містять лише поверхневі антигени вірусів грипу, мають найвищий ступінь очистки від домішок та характеризуються найменшою реактогенністю серед вакцин проти грипу).
- Ефективність вакцинації проти вірусу грипу становить 75-90% .

Вакцинація груп ризику :

- хворі на серцево-судинну патологію;
- хворі з патологіями дихальної, ендокринної систем;
- хворі з хронічною нирковою недостатністю;
- пацієнти зі стафілококовою інфекцією;
- діти та підлітки, які тривалий час приймали препарати ацетилсаліцилової кислоти;
- пацієнти з імунодефіцитами або ті, що приймають імуносупресивні лікарські засоби.

Профілактика та лікування

1. вакцини

a. Інактивовані

1. повноцінні віріони

2. субодичні

b. Живі атенуовані nasal spray available 2003

c. Рекомбінантні - cDNA derived-in preparation

2. хіміотерапевтичні препарати

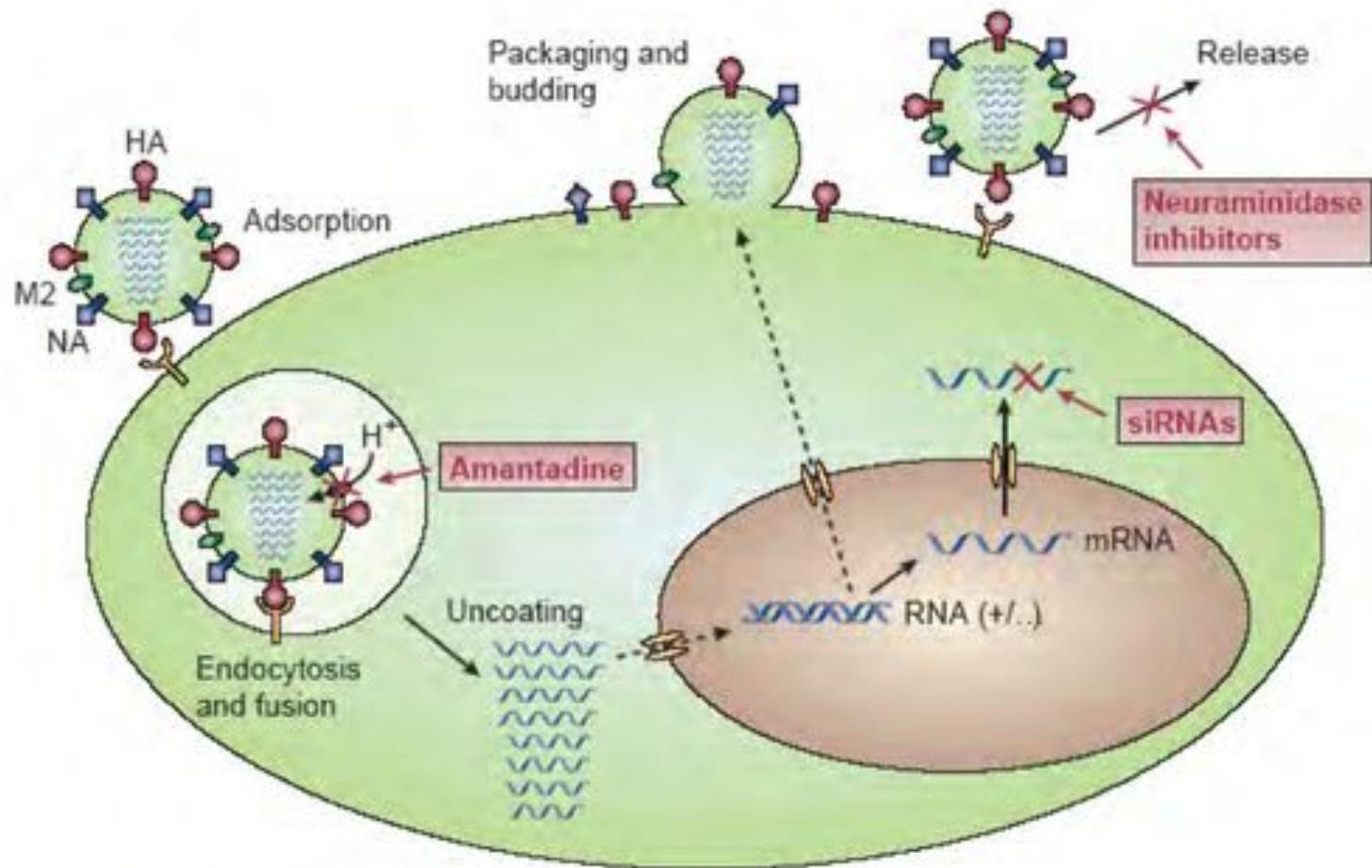
a. Амантадин, ремантадин

b. Інгібітори нейрамінідази –озельтамівір, занамівір (Таміфлю)

3. препарати інтерферону

a. Інтерферон

b. Індуктори інтерферону (циклоферон, кагоцел)?



Palese, P. NATURE MEDICINE SUPPLEMENT VOLUME 10, p. S85, 2004 OhioLink