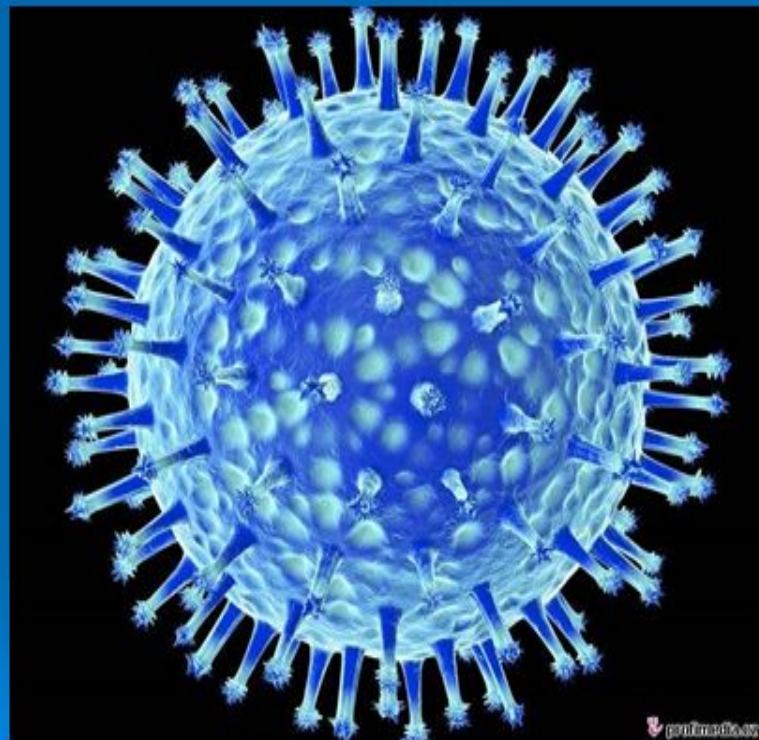


ЧАСТНАЯ ВИРУСОЛОГИЯ

Возбудители ОРВИ

Возбудители гриппа



Возбудители ОРВИ

- ОРВИ – это группа клинически сходных, острых инфекционных вирусных заболеваний человека, которые передаются аэрогенно, поражаются органы дыхания, развивается интоксикация

ОРВИ

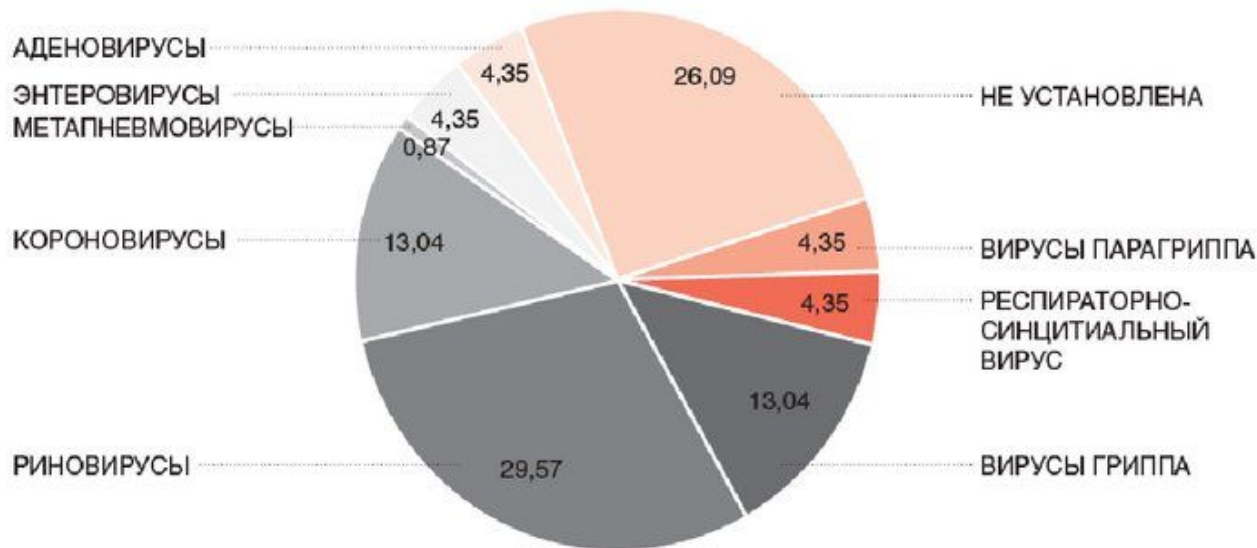
- *Самые распространённые* заболевания человека
- *Первичная репродукция* происходит *в эпителии респираторного тракта*
- Относятся к *разным таксонам*



Возбудители ОРВИ

- Сем. **Paramyxoviridae** (вирусы парагриппа)
- Сем. **Adenoviridae** (аденовирусы)
- Сем. **Coronaviridae** (11 серотипов)
- Сем. **Picornaviridae**
(риновирусы, 113 серотипов)
- Сем. **Reoviridae** (респираторные реовирусы, 3 серотипа)

ЭТИОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ОРВИ (%)



ОРВИ остаются неконтролируемыми инфекциями вследствие широкого спектра возбудителей, высокой контагиозности, отсутствия для большинства из них вакцинопрофилактики, а также формирующейся резистентности к лекарственным препаратам.

ОРВИ. Эпидемиология

- Встречаются повсеместно
- Основной механизм передачи – аэрогенный, путь – воздушно-капельный, реже воздушно-пылевой. Некоторые (адено-, риновирусы) – контактно
- Устойчивость в окружающей среде – средняя

Свойства возбудителей

- Морфология:
 - простые (адено-, рино- и рео-);
 - сложные (парамиксо-, корона-).
- У сложных – спиральный тип симметрии, форма сферическая;
- У простых – кубический тип симметрии, форма икосаэдра.
- Культивирование в культурах клеток (HeLa, эмбриональные клетки почек, трахеи) – ЦПД.

Геном возбудителей

- Большинство возбудителей РНК-содержащие вирусы (кроме аденовирусов)
- Геном представлен:
 - двухцепочечной линейной ДНК – аденовирусы
 - одноцепочечной линейной плюс-РНК – рино- и коронавирусы;
 - одноцепочечная линейная минус-РНК – парамиксовирусы;
 - двухцепочечная, сегментированная РНК
 - реовирусы

Патогенез

- Входные ворота – верхние дыхательные пути
- Вирусы прикрепляются к специфическим рецепторам слизистой
- Репликация в клетках респираторного тракта. Кратковременная виремия.
- Местное воспаление, отек, клеточная инфильтрация и десквамация эпителия, что создает благоприятные условия для вторичных бактериальных инфекций

Клиника

- Клиника при всех ОРВИ сходна
- Короткий инкубационный период.
- Интоксикация умеренная, протекает без значительного подъема температуры.
- Ларингит, фарингит, трахеит, ринит и ринорея. В тяжелых случаях бронхит, пневмония, астматический синдром.
- Часто развивается сенсibilизация

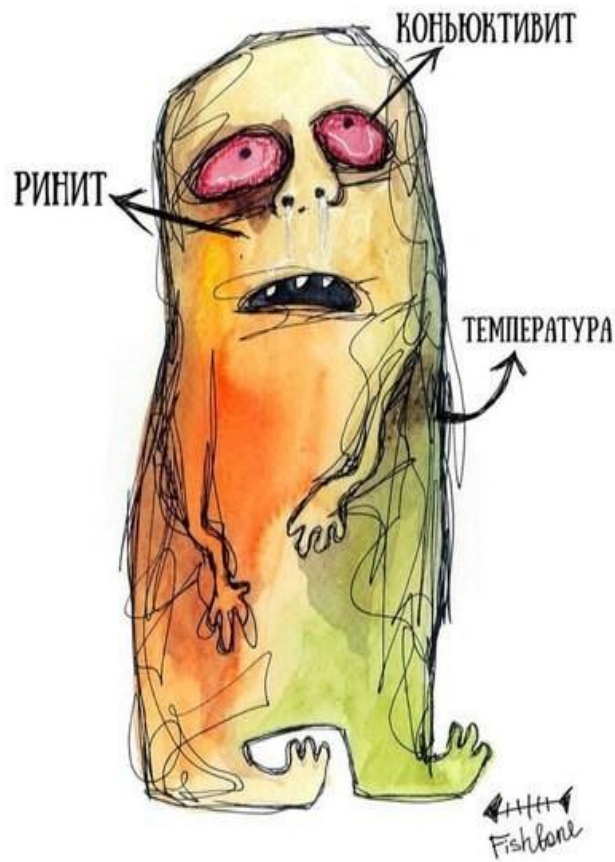
Таблица 1. Сравнительные симптомы ОРВИ, вызванных разными вирусами [5]

Признак	Риновирусная инфекция	Грипп	Парагрипп	Аденовирусная инфекция	РСВ
Начало	Острое	Острое с внезапным ухудшением состояния	Подострое	Подострое	Подострое
Лихорадка	Отсутствует или субфебрильная	Высокая – до 38–40°C	Субфебрильная	Высокая, длительная	Умеренная, с постепенным развитием
Симптомы интоксикации	Слабо выражены	Сильная головная боль, боль в глазах, мышцах, слабость	Слабо выражены головная боль, слабость	Слабо выражены головная боль, слабость	Умеренная головная боль, слабость
Катаральные явления	Насморк, чихание, ринорея	Сухой кашель, сухость и першение в горле, реже заложенность носа, ринорея	С первого дня сухой кашель, грубый, осиплый голос, гиперемия зева	Выраженная ринорея, гиперемия зева, отек миндалин	Сухой кашель с обструктивным компонентом
Лимфаденит	Нет	Редко	Нет	Часто генерализованный	Редко
Осложнения	Отит, синусит, обострение БА и ХОБЛ	Острый бронхит, пневмония, неврологические осложнения, поражение сердечно–сосудистой системы, почек, обострение БА и ХОБЛ, синдром Рейе	Острый бронхит, обострение БА и ХОБЛ	Ангина, отит, синусит, миокардит, обострение БА и ХОБЛ	Пневмония и обострение БА и ХОБЛ

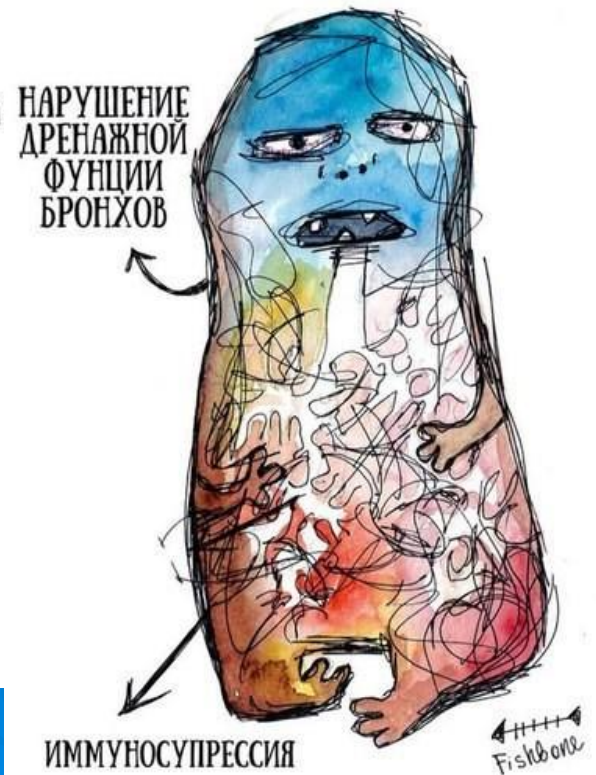
РИНОВИРУС



АДЕНОВИРУС



РЕСПИРАТОРНАЯ-СИНЦИТИАЛЬНАЯ ИНФЕКЦИЯ



Иммунитет

- Местный иммунитет – IgA, альфа-интерферон
- Клеточный иммунитет – цитотоксические лимфоциты, NK
- Антитела большого значения не имеют, т.к. образуются медленно
- Постинфекционный иммунитет нестойкий, непродолжительный и типоспецифический (кроме аденовирусной инфекции)
- Формируется вторичный иммунодефицит

Лабораторная диагностика

- Материал для исследования: отделяемое носоглотки, мазки-отпечатки и смывы из зева и носа
- Экспресс-диагностика: выявление а/г в инфицированных клетках РИФ, ИФА, ПЦР
- Вирусологический метод: Заражение культур клеток – ЦПД, РПГА, РСК, ИФА.
- Выявление антител в парных сыворотках РСК, РПГА, РТГА и др. Диагноз при увеличении титра не менее, чем в 4 раза.

Лечение

- Этиотропного лечения нет.
 - Альфа-интерферон интраназально
 - Внеклеточные формы инактивирует оксолин – мазь интраназально, глазные капли
 - При развии вторичной бактериальной инфекции – антибиотики
- Симптоматическое лечение – жаропонижающие, антигистаминные препараты, витамин С и др.

Профилактика

- Неспецифическая профилактика
- Для профилактики аденовирусной инфекции – пероральные живые тривалентные вакцины (из штаммов 3,4 и 7 типов)

ВИРУСЫ ГРИППА

□ сем. Orthomyxoviridae

□ от греч. orthos – прямой
муха – слизь

Рода: Influenzavirus A

Influenzavirus B

Influenzavirus C

Схожее строение, но сильно отличаются по патогенности, то есть по способности вызывать заболевания и по кругу хозяев

- Вирус гриппа А вызывает пандемии
- Вирус гриппа В вызывает, хотя и не каждый год, сезонные вспышки, но никогда не вызывает пандемии.
- Вирус гриппа С вызывает легкое респираторное заболевание, встречается не часто

Номенклатура

Согласно классификации ВОЗ 1980 г.

описывают:

1. Тип вируса
2. Естественный хозяин, если не человек
3. Географическое происхождение штамма
4. Порядковый номер штамма
5. Год выделения
6. Подтипы поверхностных антигенов –
нейраминидазы (N) и гемагглютинаина (H)

ПРИМЕР:

A/Москва/10/99/H3N2

Классификация

Род	Серотипы	Хозяин
Influenzavirus A	H1N1, H1N2, H2N2, H3N1, H3N2, H3N8, H5N1, H5N2, H5N3, H5N8, H5N9, H7N1, H7N2, H7N3, H7N4, H7N7, H9N2, H10N7	Человек, свинья, птица, лошадь
Influenzavirus B		Человек, тюлень
Influenzavirus C		Человек, свинья

История выделения

- 1930 г. - выделен от свиней Шэйпом (Shape)
- 1933 г. – выделен вирус человека У. Смитом, К.Эндрюсом и П.Лейдлоу в смывах носоглотки больного Уилсона Смита (отсюда название первого штамма WS)
- 1936 г. – А.А.Смородинцев и Л.А. Зильбер
- 1940 г. – открыты вирусы типа В
- 1947 г. – выделены вирусы типа С

Морфология

- Вирион сферической формы
- Нуклеокапсид спирального типа симметрии
- Геном представлен однонитчатой сигментированной минус-нитевой РНК
- Геном вирусов А и В из 8 сегментов, С– из 7
- Капсид состоит из белка нуклеопротеина (NP) и белков полимеразного комплекса (P)
- Матриксные и мембранные белки (M)
- Суперкапсид – липопротеиновый комплекс
- Шипики – HA, N

Белковый состав

1. P_1 – белок
2. P_2 – белок
3. P_3 – белок
4. Гемагглютинин
5. Нейраминидаза
6. М-протеин (мембранный)
7. Нуклеопротеидный белок (NP)
8. Матриксный белок

P_1, P_2, P_3 белки

- P_1 белок – РНК полимераза
- P_2 белок – эндонуклеаза, участвует в нарушении клеточной и-РНК
- P_3 белок – функции малоизучены

Гемагглютинин (гликопротеин)

- С его помощью вирус связывается с рецепторами клетки-мишени и прикрепляется к ней
- Основной специфический А/Г вируса, Обеспечивает существование подтипов вируса
- Способствует синтезу протективных антител
- Вызывает агглютинацию эритроцитов курицы, морских свинок, человека и др.

Нейраминидаза

- Гликопротеин, катализирует отщепление сиаловой кислоты от субстрата, после чего вирус проникает в клетку путем эндоцитоза. Необходим также при выходе вируса из клетки.
- Обладает антигенной изменчивостью

M-протеин

- Основной внутренний белок вируса
- Формирует субъединицы капсида
- Не вызывает образование протективных антител

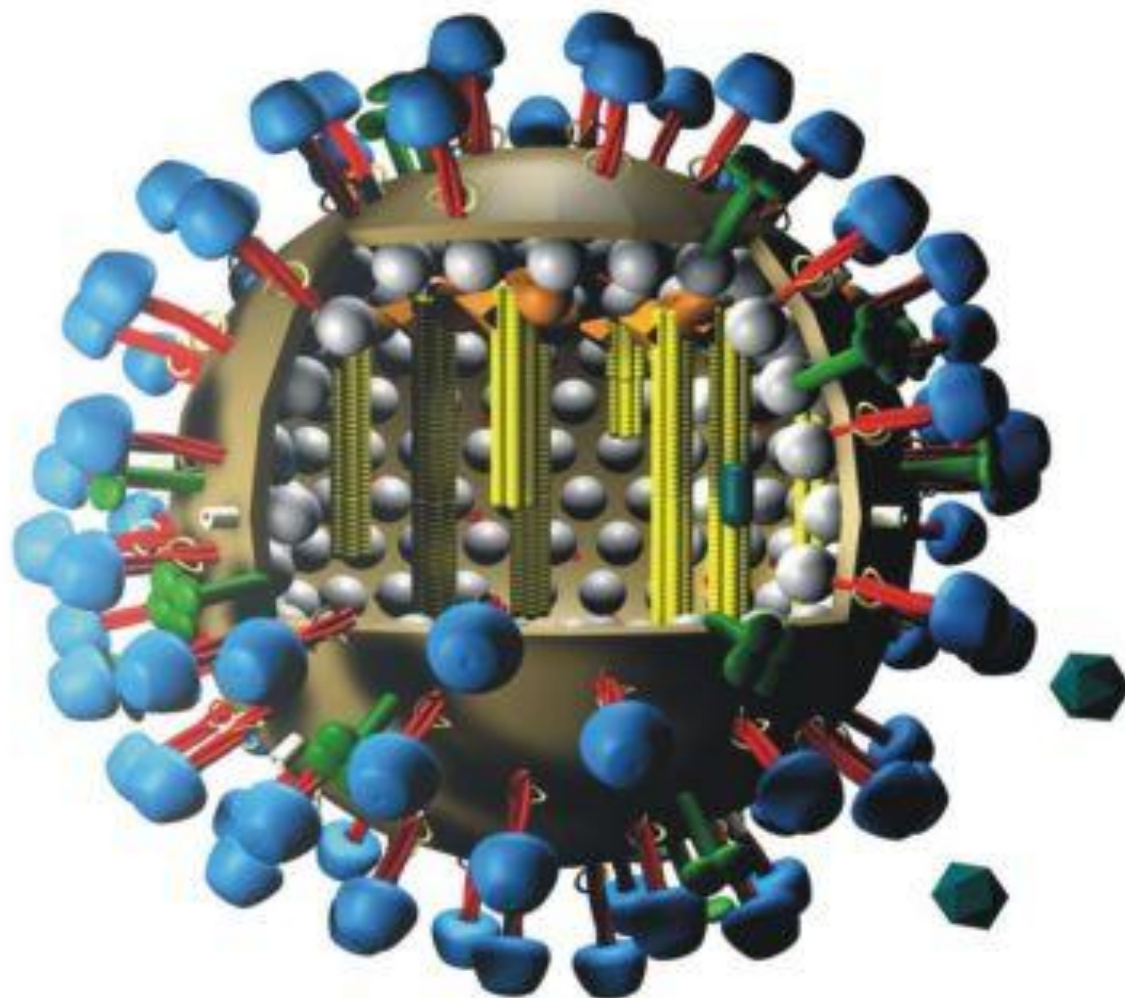
Нуклеопротеидный белок (NP)









- Фосфопротеид ассоциированный с РНК

Матриксный белок

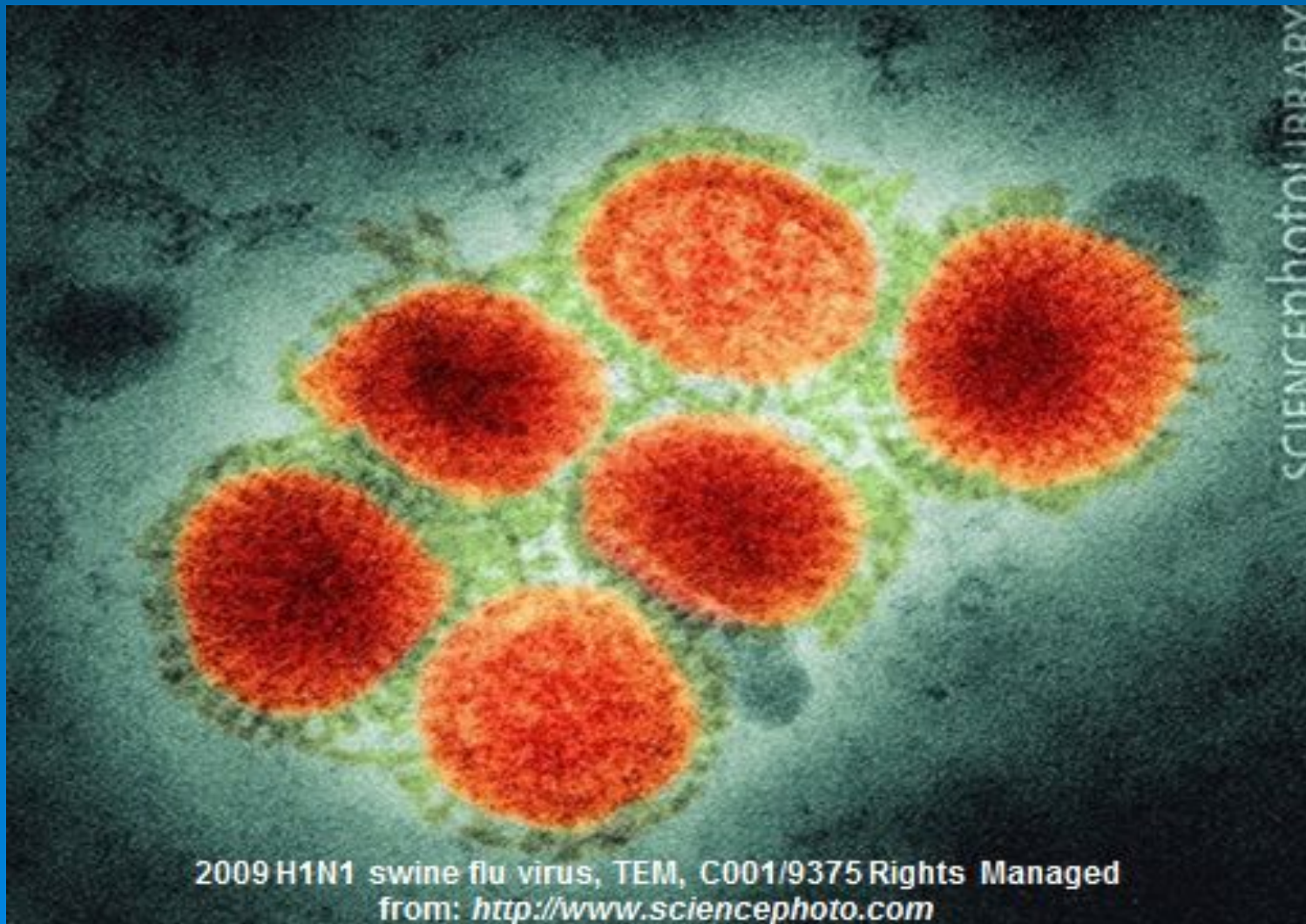
- Низкомолекулярный белок
- Локализован на внутренней поверхности мембраны вируса

Вирус гриппа А



-  PB1, PB2, PA
-  HA
-  NP
-  NA
-  M1
-  M2
-  NS2
-  NS1

Вирус свиного гриппа H1N1



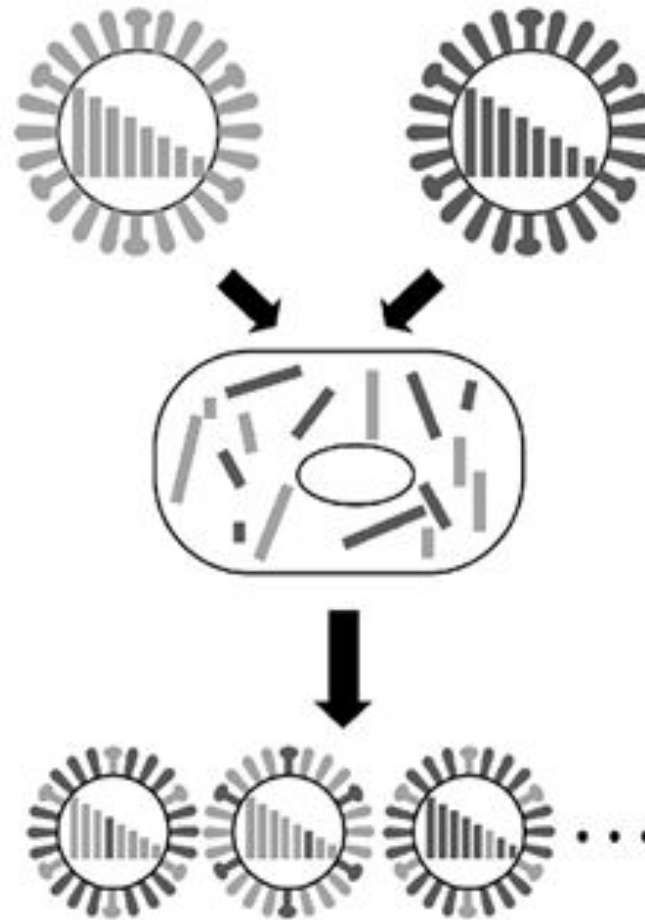
Антигены

- **Внутренние** – типоспецифические антигены, антитела к ним не оказывают защитного действия:
 - **нуклеопротеин (NP-белок)**, связывает комплемент поэтому определяют в РСК
 - **M-протеин**
- **Поверхностные** – определяют подтип, выявляют в РТГА, протективные:
 - **гемагглютинин**
 - **нейраминидаза**

Высокая изменчивость вируса обусловлена:

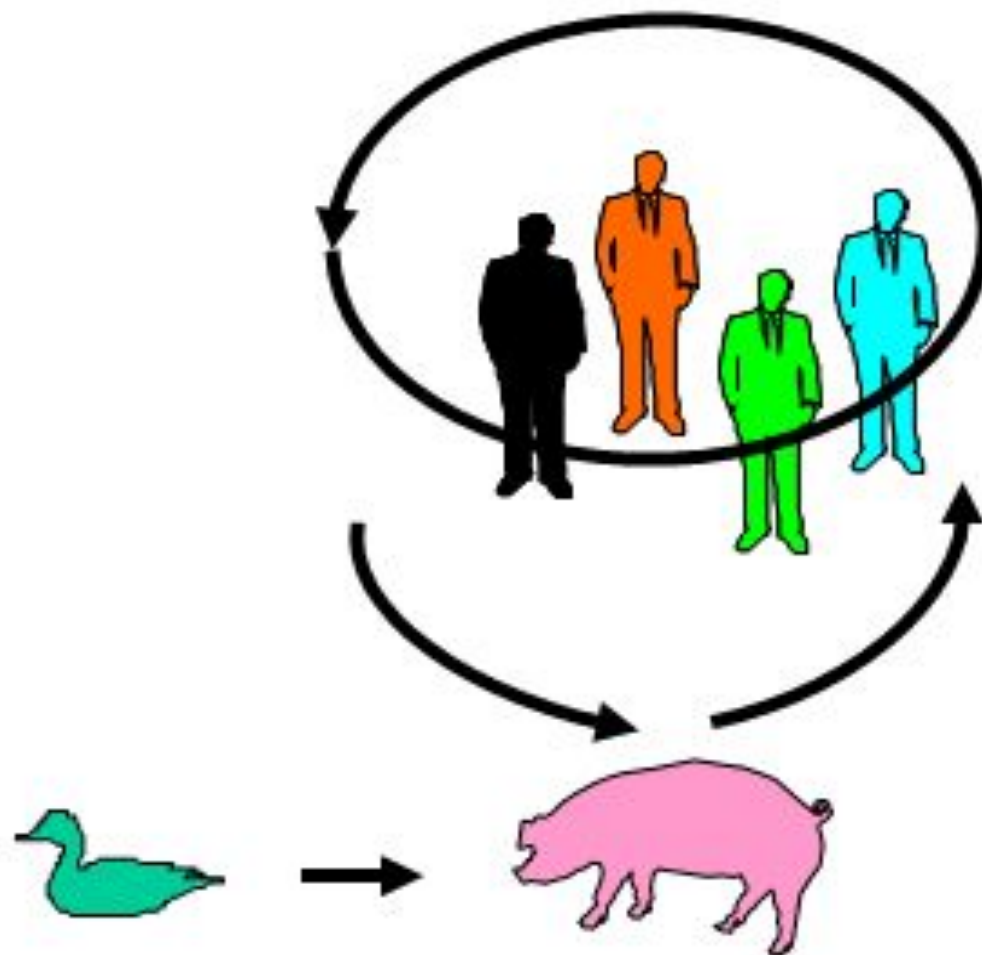
- Антигенный дрейф – происходит постоянно, обусловлен точечными мутациями в сайтах генома, отвечающих за синтез детерминант **НА** и **Н**. Изменчивость не выходит за пределы подтипа.
- Шифт (англ. shift - скачок) – полная замена гена, кодирующего НА и Н. Полностью заменяется структура а/г, образуется новый подтип. Происходит редко, является причиной пандемии.

Механизм изменчивости вирусов гриппа



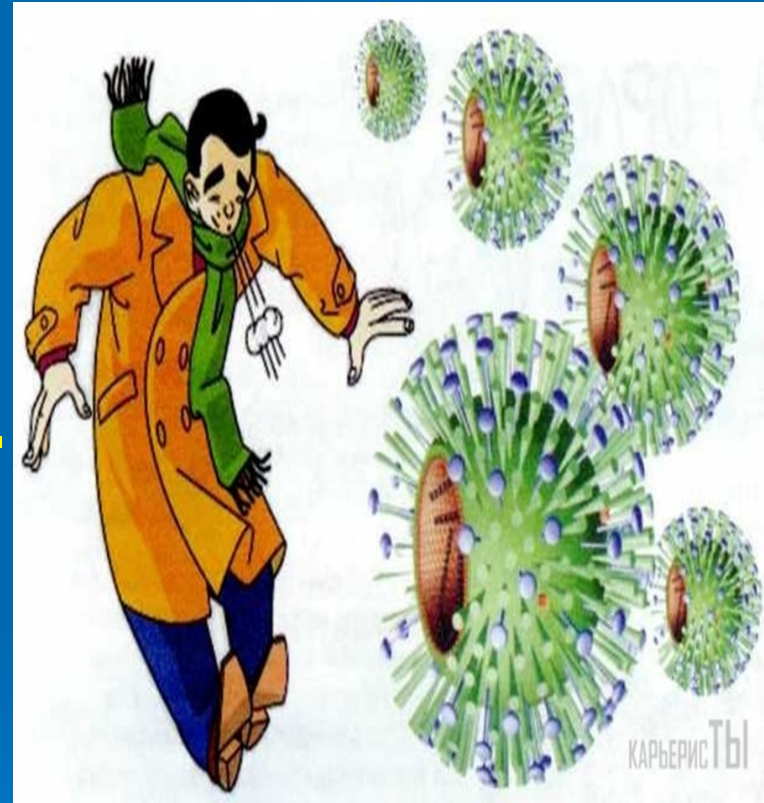
Editors: Knipe, David M.; Howley, Peter M.
Title: Fields Virology, 5th Edition
Copyright ©2007 Lippincott Williams & Wilkins

Свиньи как «смешивающий сосуд» при реассортации



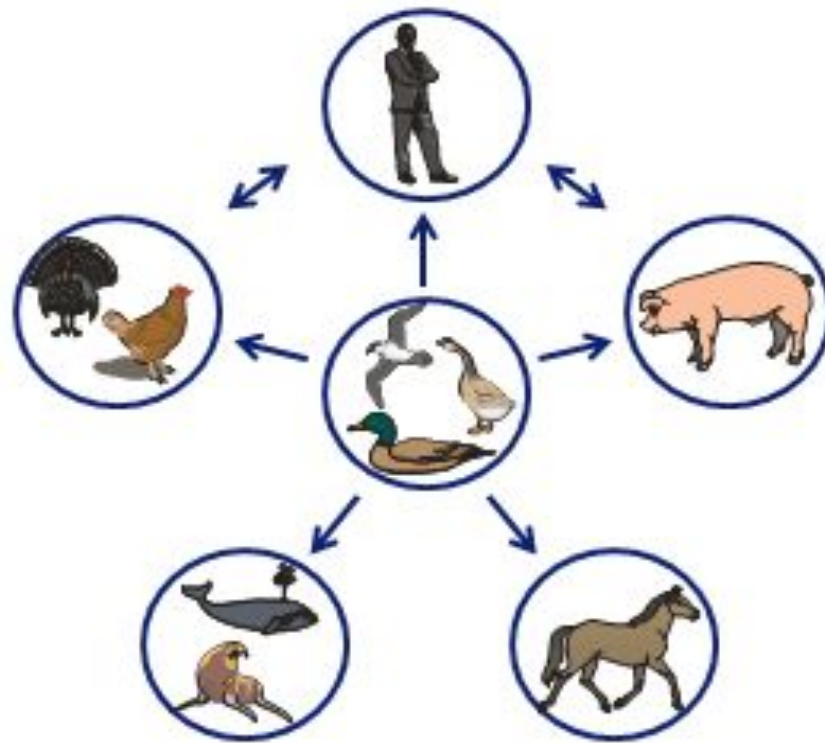
Эпидемиология

-
- 1. Антропоноз
- 2. Относится к неуправляемым инфекциям
- 3. Основной путь передачи – воздушно-капельный
- 4. Невосприимчивость зависит от множества факторов



- **Основной хозяин вирусов гриппа А** – водоплавающие птицы, чайки. Кроме того, он поражает человека, свиней, лошадей, тюленей, китообразных и иных, не водоплавающих, птиц. У каждого хозяина варианты этих вирусов свои.
- **Пересечение межвидовых барьеров и передача вирусов от одного хозяина к другому происходит** редко, но встречается.

Хозяева вируса гриппа



Пандемии гриппа

Название	Годы	Количество жертв	Серовар
Азиатский или русский грипп	1889-1890	1 млн.	Вероятно H2N2
Испанский грипп	1918-20	40 млн.	H1N1
Азиатский грипп	1957-58	1- 1,5 млн.	H2N2
Гонгконгский грипп	1968-69	0,75 млн.	H3N2
Свиной грипп	2009 -		H1N1

Патогенез

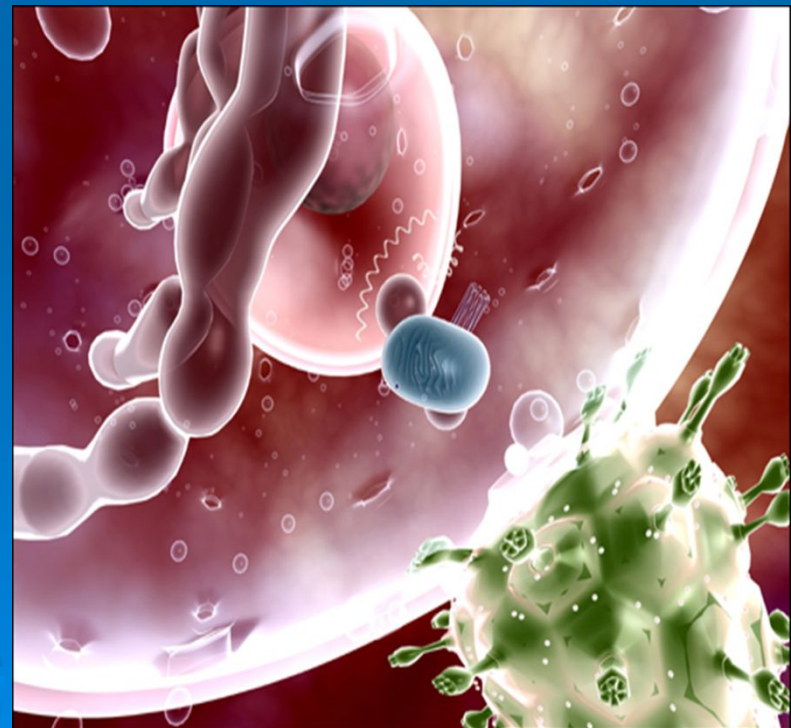
- Инкубационный период от нескольких часов до 1-2 суток
- Репродукция вируса в клетках эпителия слизистой дыхательных путей.
- Возможно развитие пневмонии с некрозом эпителия бронхов. Частая причина смерти
- Развитие вирусемии, интоксикации, лихорадочных состояний.
- Патологические изменения в органах

Иммунитет

- Пассивный - передается от матери к ребенку, сохраняется у детей первые месяцы жизни.
- Факторы неспецифической защиты: воспаление, местный иммунитет (Ig A)
- А/т появляются на 7-8 день, максимум – через 2-3 недели.
- Клеточный иммунитет (NK-клетки и цитотоксические лимфоциты)
- Повторные заболевания за счет высокой изменчивости

Исследуемый материал

- Отделяемое носоглотки в первые 3 дня болезни
- Мазки-отпечатки слизистой носа
- В летальных случаях кусочки пораженных тканей



Лабораторная диагностика гриппа

- **Экспресс-диагностика** - выявление антигена вируса в мазках со слизистой оболочки нижних носовых раковин («мазок из носа») методом иммунофлюоресценции (ИФ) или иммуноферментного анализа (ИФА)
- **Серологическая диагностика** - ретроспективная с парными сыворотками (РТГА, РСК, РНГА) или обнаружение «ранних» IgM антител в ИФА
- **ПЦР-диагностика** вирусной РНК (пока широко не используется)
- **Вирусологическое выделение вируса** из отделяемого носоглотки, трахеи и бронхов (в последние годы практически не проводится)

Профилактика

□ Специфическая - вакцины:

- Живые ослабленные и инактивированные;

- Сплит-вакцины, высокоочищенные, полный набор а/г, удалены липиды суперкапсида (пирогенный эффект)

- субвирионные – содержат только а/г НА и N

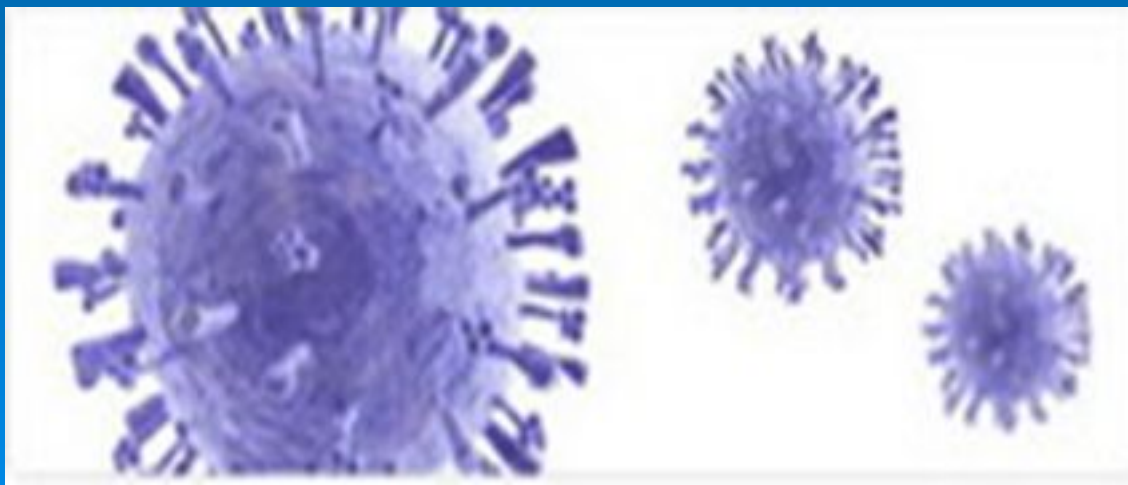
□ Неспецифическая: интраназально альфа-интерферон, оксолин.

Химиопрепараты (арбидол, ремантадин)

Лечение

- Симптоматическое - жаропонижающие, антигистаминные препараты, иммуномодуляторы и др.
- Этиотропное:
 - ремантадин - препятствует репродукции вирусов, блокируя М-белки. Эффективен только в отношении вируса гриппа А;
 - арбидол (вирусы гриппа А и В) – индуктор эндогенного интерферона;
 - ингибиторы нейраминидазы – озельтамивир и др., блокируют выход вирусов из клетки.

- При тяжелых формах – нормальный или противогриппозный донорский иммуноглобулин в/в.
- В случае присоединения бактериальной инфекции - антибиотики



Вирус гриппа В

- Структура сходна с вирусом гриппа А
- Геном из 8 фрагментов
- В куриных эмбрионах растет медленнее (72 часа) чем вирус гриппа А (48 часов)
- Выделяют 5 сероваров
- Пандемии не вызывают
- Циркулируют только в популяции людей

Вирус гриппа С

- Структура сходна с вирусом гриппа А
- Геном из 7 фрагментов
- Нейроминидаза не обнаружена
- Антигенная структура менее
вариабельна чем у вируса гриппа А
- Циркулирует в человеческой популяции,
но выделен и у свиней
- Не вызывает эпидемий и пандемий

Возбудители парагриппа

- Сем. *Paramyxoviridae*
- Нуклеокапсид сферической формы, однонитевая минус-РНК,
- РНК связана с белками: нуклеопротеином (NP), фосфопротеином и L-белком;
- нуклеокапсид – с матриксным белком.
- Суперкапсид имеет гликопротеиновые шипы

Антигены

- Нуклеокапсид является внутренним а/г, шипы – внешними а/г
- По антигенам различают 4 серотипа вируса парагриппа: ВПГЧ-1, -2, -3,-4.
- Культивируют в первичных или перевиваемых культурах клеток

Эпидемиология и патогенез

- Источник – больные люди
- Путь передачи – воздушно-капельный, возможен контактно-бытовой
- Входные ворота – верхние дыхательные пути , затем поражаются нижние дыхательные пути.
- Проявляется ларинготрахеобронхитом, возможна очаговая пневмония

Клинические проявления

- Инкубационный период 3-6 дней
- Температура повышенная, насморк, кашель, боль в горле, пневмония.
- Иммунитет после перенесенного заболевания непрочный.
- Профилактика – неспецифическая.
- Лечение: симптоматическое, арбидол, интерферон и др.

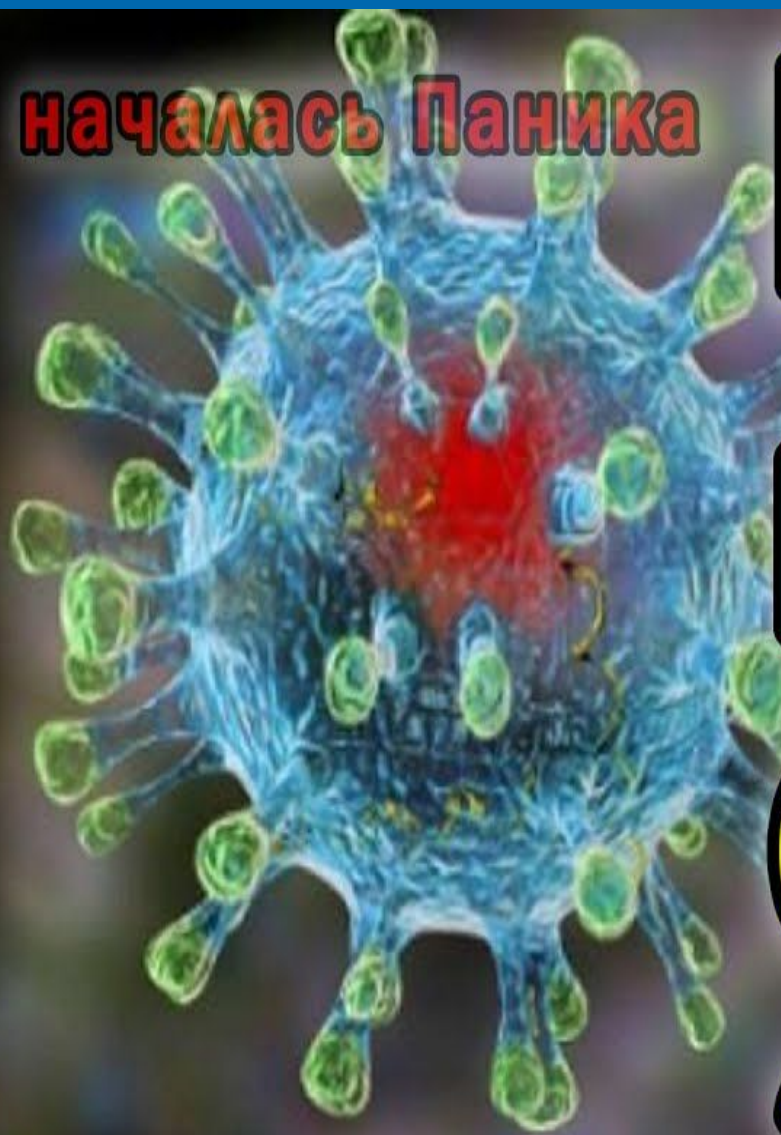
Лабораторная диагностика (аналогично гриппу)

- Экспресс-диагностика: выявление а/г в эпителиальных клетках носовых ходов с помощью ИФА;
- Заражение культур клеток – ЦПД;
- Серологический – выявление а/г иа/т в парных сыворотках РТГА, РСК, РН.
- ПЦР

**Основные препараты для лечения и профилактики гриппа и ОРВИ
(Киселев О. И. с соавт., 2010)**

Группы лекарственных средств	Механизм действия	Препараты
Этиотропные средства	Блокаторы ионного канала	Ремантадин Орвирем
	Специфический шаперон ГА	Арбидол
	Ингибиторы нейраминидазы	Тамифлю Реленза Перамивир
	Ингибиторы NP-белка	Ингавирин
Препараты интерферона	Блокада трансляции вирусных мРНК, презентация вирусных антигенов	Рекомбинантные альфа/гамма интерфероны
Индукторы интерферонов	«Включение синтеза эндогенных интерферонов»	Циклоферон Кагоцел Амиксин
Патогенетические средства	Жаропонижающие (ингибиторы циклооксигеназы)	Парацетамол Ибупрофен
	Отхаркивающие	Флуимуцил Гвайфенезин Ацетилстеин
	Противокашлевые	Бутамират Либексин Тусупрекс
	Муколитики и иммунорегуляторы	Амброксол Бромгексин Амробене Коделак бронхо
	Противовоспалительные	Эреспал
	Средства для снятия бронхообструктивного синдрома	Эуфиллин Кленил Аскорил Беротек Пульмикорт
Общеукрепляющие средства	Стимуляция иммунитета	Адаптогены Витамины С, В, Е, А Поливитамины

началась Паника



Коронавирус

ВСЁ, ЧТО ВЫ

ОБЯЗАНЫ

ЗНАТЬ !

Коронавирусы

- Большое семейство РНК-содержащих вирусов, способных инфицировать человека и некоторых животных
- У людей коронавирусы могут вызвать заболевания: от легких форм острой респираторной инфекции до тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС)
- Естественными хозяевами коронавирусов являются млекопитающие

□ История открытия

- Впервые вирус выявлен в 1965 г. у больного с признаками ОРВИ.
- В 2002 г. смертные случаи от осложнения ОРВИ. Возбудитель - новый вид коронавируса - SARS (SARS-CoV, Severe acute respiratory syndrome-related coronavirus). SARS-CoV провоцировал развитие тяжелого острого респираторного синдрома (ТОРС, «атипичная пневмония»). Инфекция вызывала разрушение альвеол легких, что приводило к смертности у 9% с ТОРС.

- Затем выявлен MERS (MERS-CoV, Middle East respiratory syndrome), вызывающий ближневосточный респираторный синдром (БВРС), от которого также зафиксировано множество смертных исходов.
- В 2019-2020 г. обнаружен COVID-19, который в начале вспышки называли «2019-nCoV», или т.н. Китайский коронавирус.
- Все 3 впервые зафиксированы в Китае

Класификация

Сем. *Coronaviridae*

Род: *Alphacoronavirus*

Вид: Alphacoronavirus 1

Human coronavirus 229 E (HCoV-229E)

Human coronavirus NL 63 (HCoV-NL 63)

Род: *Betacoronavirus*

Вид: Betacoronavirus 1

Human coronavirus NKU1 (HCoV-NKU 1)

Род: *Gammacoronavirus*

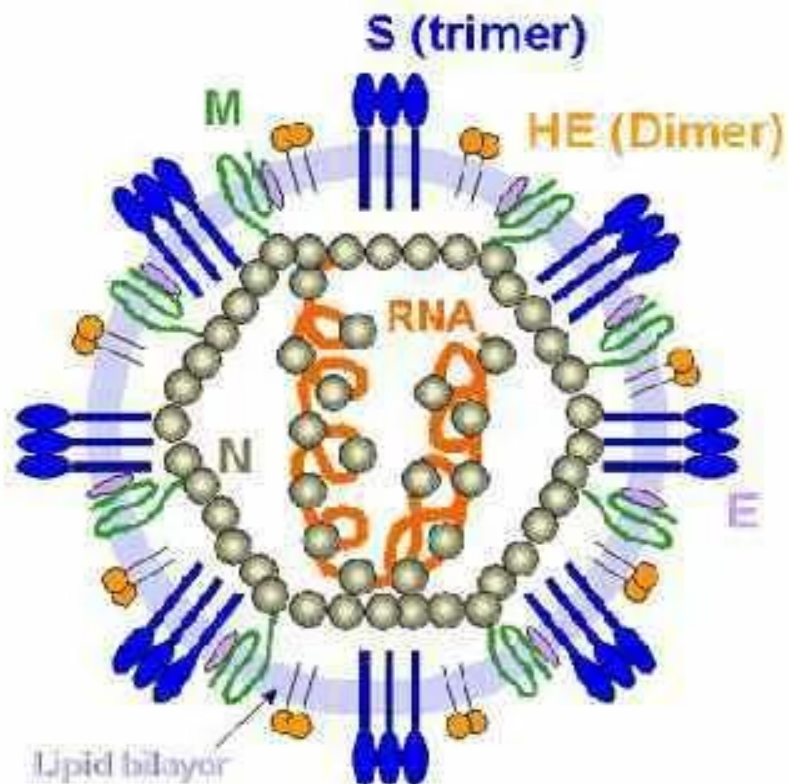
Human coronavirus OC43 (HCoV-OC43)

- Было известно 6 вариантов коронавируса, передающихся человеку.
- OC43, HKU1, NL63 и 229E вызывают треть простудных заболеваний, переносятся достаточно легко.
- MERS-CoV (ближневосточный респираторный синдром) и SARS-CoV (вспышка атипичной пневмонии в Китае в 2002 году) вызывают более тяжелые заболевания.
- Новый SARS-CoV-2 спровоцировал пандемию Covid-19 (название болезни, которую вирус вызывает).

Структура вириона короновируса

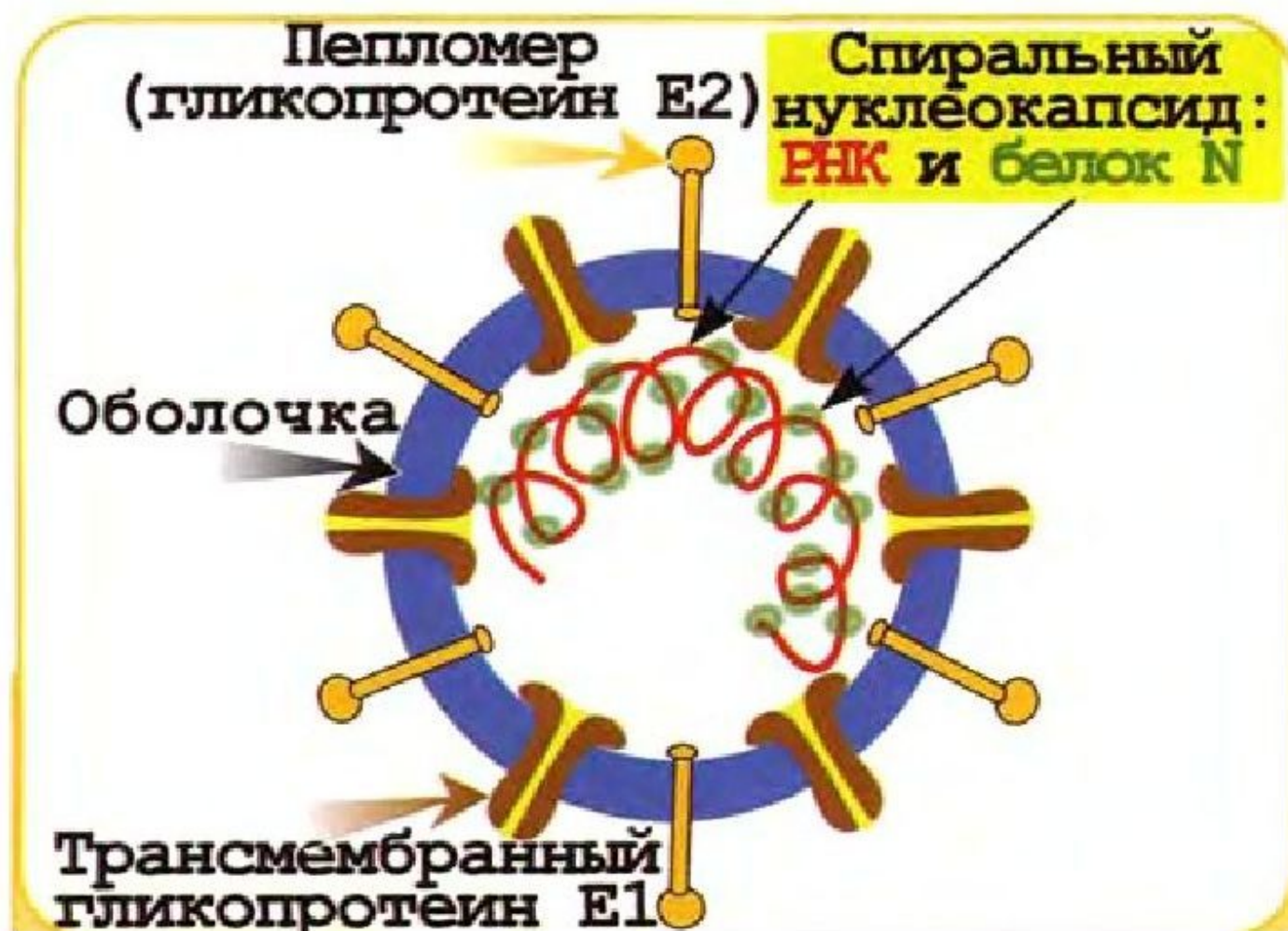
- Имеет сферическую форму, спиральный тип симметрии.
- Нуклеокапсид сформирован белком N.
- Покрыт липидной оболочкой, на которой расположены шипики - вытянутые булавовидные пепломеры (5-10 нм в длину), напоминающие пики короны.
- Белок M вириона – трансмембранный.
- У Betacoronavirus на поверхности дополнительно присутствует гемагглютинин-эстераза (HE) - гликопротеин (gp).

Коронавирус



- Семейство – Coronaviridae
Подсемейство – Coronavirinae
Род – Alphacoronavirus
Вид - Alphacoronavirus 1
Human coronavirus 229E
Human coronavirus NL63
- Род - Betacoronavirus
Вид - Betacoronavirus 1
Human coronavirus HKU1
- Коронавирусы поражают верхние и нижние отделы респираторной системы, а так же ЖКТ
- (+)ssRNA
- Спиральный тип организации капсида, суперкапсид
- Белки :
 - S (spike) шип
 - E (envelope) оболочка
 - M (membrane) мембрана
 - N (nucleocapsid) нуклеокапсид
 - HE (hemagglutinin enterase)
гемаплютинин энтереза

Структура коронавирусов



Патогенез

- Особенность 7 коронавируса – способность поражать и верхние, и нижние дыхательные пути, тогда как большинство респираторных вирусов атакуют либо, верхние, либо нижние отделы.
- Мишень для коронавирусов – кл., имеющие белок ACE2, которые выстилают дыхательные пути.
- По мере развития инфекции отмирающие клетки опускаются все ниже и попадают в легкие, перенося туда и вирус.

Иммунная система

- Чтобы доставить иммунные клетки к очагу заражения кровеносные сосуды расширяются, их проницаемость увеличивается.
- Внешне проявляется в виде повышения температуры, воспаления, покраснения и отека тканей.
- Проницаемость сосудов и приток крови приводят к тому, что легкие еще больше заполняются жидкостью. Иммунная реакция переходит в неконтролируемую форму.

- Присоединяется “цитокиновый шторм”. Когда уровень цитокинов в крови становится запредельным, иммунная система приносит организму больше вреда, чем сам вирус.
- Иммунные клетки уничтожают очаг воспаления вместе с тканями, но процесс воспаления распространяется на соседние участки.
- Постепенно этот иммунный «шторм» охватывает весь организм и может убить своего хозяина.

Вызываемые заболевания

- Заболевания верхних дыхательных путей – ОРЗ (фарингиты, синуситы и т.д.), тяжелый острый респираторный синдром (ТОРС), ближневосточный респираторный синдром (БВРС). Этиологический фактор – HCoV OC43 (BetaCoV 1), HCoV NL63, HCoV 229E, HCoV HKU1, SARS-CoV, MERS-CoV.
- Заболевания ЖКТ – гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит. Этиологический фактор - HCoV NL63, HCoV 229E.

Эпидемиология

- Циркуляция обнаружена на всех континентах
- Сезонность – зимне-весенняя
- Возможны повторные заболевания, связанные с высоким генетическим разнообразием
- Резервуар - летучие мыши, змеи, грызуны. В некоторых странах – верблюды.

Пути заражения

- Аэрогенный (воздушно-капельный, воздушно-пылевой)
- Фекально-оральный путь (алиментарный) – инфекция выделяется во внешнюю среду из ЖКТ, после чего вновь попадает в органы пищеварения через загрязненную воду или продукты питания.
- Контактной-бытовой – при использовании с больным одной посуды, предметов личной гигиены, через рукопожатие, после чего человек почешет глаз, вытрет рукой губы и т.д.

Группа риска

- Медперсонал
- Дети
- Лица, часто находящиеся в местах скопления людей в зимне-весенний период
- Лица, проживающие в плохих санитарных условиях
- Люди с иммуносупрессией - при наличии хр. инфекциях (ВИЧ-инфекция и пр.)
- Лица, употребляющие в пищу экзотические виды животных .

Основные симптомы

- Повышенная и высокая температура тела 38-39 °С, озноб, головные боли,
- Ринит, отечность слизистых в носу;
- Слабость, общее недомогание;
- Сухость, небольшая боль в горле, кашель;
- Одышка, тахикардия;
- При поражении ЖКТ – гастроэнтерит, тошнота, диарея, приступы рвоты.
- После перенесенной болезни непродолжительный иммунитет.

КОРОНАВИРУС: СИМПТОМЫ И СПОСОБЫ ЗАЩИТЫ



Возбудитель болезни – новый тип коронавируса 2019-nCoV

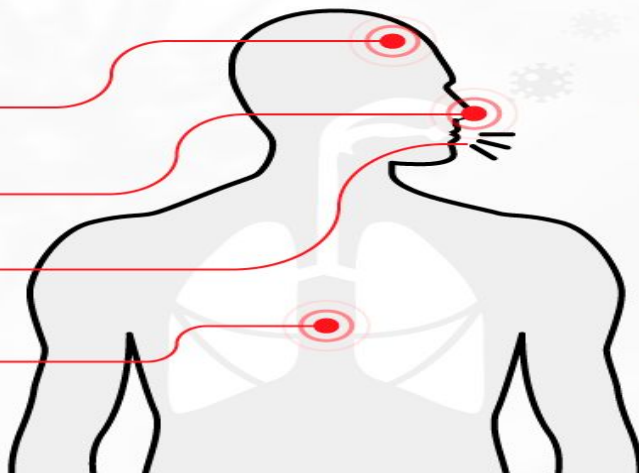
СИМПТОМЫ:

головная боль

насморк

кашель

боль в груди



лихорадка



повышенная температура



ускоренное сердцебиение



учащенное дыхание

КАК УБЕРЕЧЬСЯ ОТ БОЛЕЗНИ:



мыть руки
антисептическим
мылом



избегать
близкого контакта
с зараженными



хорошо обжаривать/
проваривать мясо
и яйца

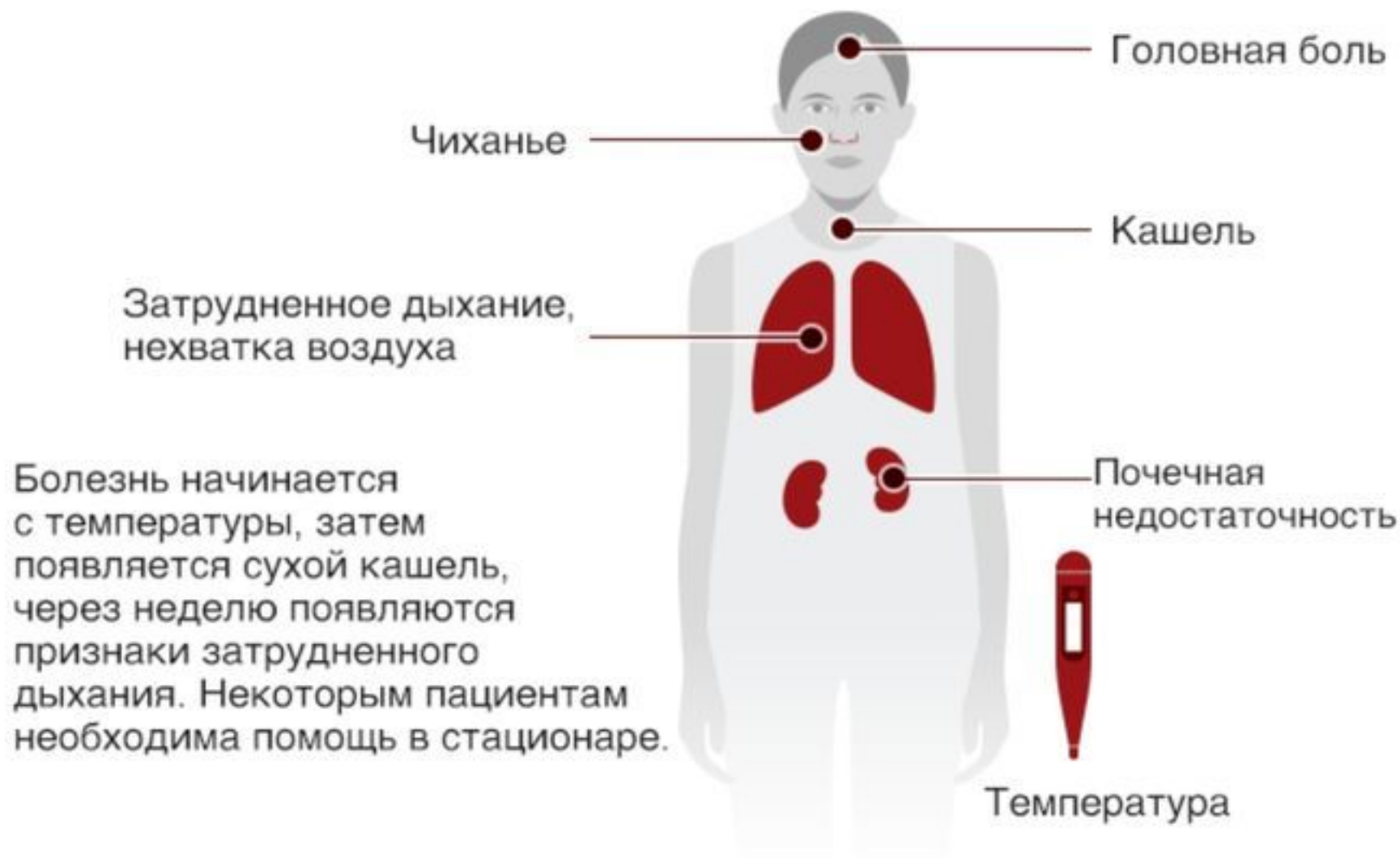


пользоваться
салфетками при
насморке и кашле



избегать контакта
с дикими животными
и скотом

Симптомы китайского коронавируса



Исследуемый материал

- Отделяемое носоглотки
- Промывные воды бронхов
- Мокрота
- Кровь Б сыворотка крови
- Фекалии

Диагностика

- Сбор жалоб, визуальный осмотр, пальпация лимфоузлов;
- Общий и биохимический анализ крови;
- ПЦР с обратной транскрипцией (ОТ-ПЦР) – назального секрета, крови, мочи (выявление РНК);
- ИФА - выявление специфических а/тел;
- РСК;
- РНГА;
- Рентгенография органов дыхания.

Лечение коронавирусной инфекции

- На сегодня нет доказательств эффективности применения при 2019-nCoV каких-либо лекарственных препаратов.
- Интерферон
- Лопиновир/ритонавир (200/50 мг 2 р/д по 2 т.
- Рибавирин (500 мг 2-3 р. в/в)
- Хлорохина фосфат (500 мг 2р/д)
- Арбидол (200 мг 3 р/д)

Благодарю за внимание !

