

ILKKA JULKUNEN
LKT, tutkimusprofessori

NIINA IKONEN
FM, tutkija

ESA RÖNKKÖ
biotekniikan insinööri, fil.yo.

THEDI ZIEGLER
FT, dosentti, laboratorionjohtaja

Terveyden ja hyvinvoinnin laitos,
Virusinfektioyksikkö ja kansallinen
influenssakeskus

Sikaperäinen influenssa A/H1N1 – mitä tulokkaasta tiedetään?

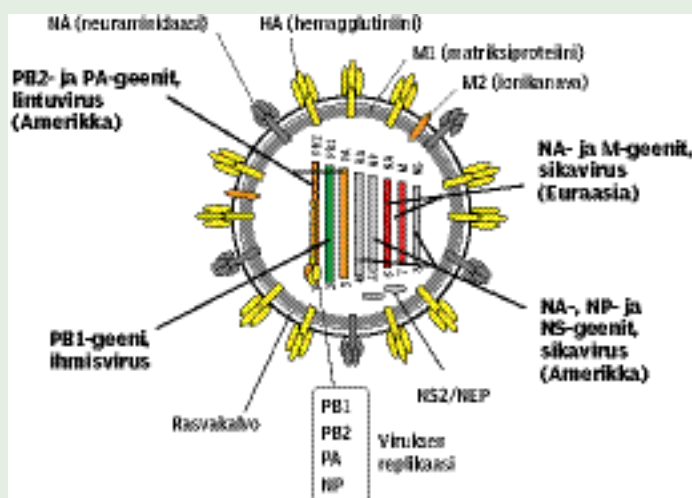
- Huhtikuussa tunnistettu uudentyyppinen influenssa A -virus on nopeasti levinnyt pandemiauhkaksi asti.
- Virus on todennäköisesti kehittynyt sioissa kahden influenssaviruksen samanaikaisen lisääntymisen ja reassortaation seurauksena.
- Uuden sikaperäisen influenssa A/H1N1 -viruksen geenirakenne eroaa varsin selvästi kausi-influenssaviruksista ja rokoteviruksesta, eikä väestössä luultavasti ole immuniteettia sitä vastaan.

KUVIO 1.

Sikaperäisen influenssa A/H1N1 -viruksen rakenne.

Kaavakuva influenssaviruksen rakenteesta ja sikaperäisen influenssa A/California/04/2009 H1N1 -viruksen geenien alkuperästä. Influenssa A -virus on vaipallinen RNA-virus, jonka genomi koostuu 8 erillisestä RNA-segmentistä. Jos ihminen tai joku eläin infektoituu samanaikaisesti kahdella (tai useammalla) influenssa A -viruksella, virusten RNA-segmentit voivat vaihtua ja voi syntyä aivan uudentyyppinen virus.

Nyt maailmalla kiertävä sikaperäinen influenssa A/H1N1 -virus sisältää geenejä linnun, ihmisen ja sian viruksista kuvan osoittamalla tavalla. Viruksen pinnan hemagglutiiniini (HA tai H) toimii viruksen tarttumismolekyylinä solun pinnan siaalihappoihin. Neuraminidaasi (NA tai N) puolestaan pilkkoo solun glykoproteiinien siaalihappoja, mikä mahdollistaa kypsyvien virusten irtoamisen infektoituneesta solusta. Matriksiproteiini (M1) toimii rakenneproteiinina viruksen vaipan ja erillisten nukleokapsidien välillä. Nukleoproteiini (NP) toimii RNA:n suojaproteiiniina. Polymeraasiproteiinit PA, PB1 ja PB2 vastaavat viruksen replikaatiosta. M2 on ionikanavaproteiini. NS1 säätelee viruksen ja solun RNA-synteesiä ja estää immuunipuolustuksen aktivoitumista. NS2/NEP säätelee nukleokapsidien kuljetusta tumasta. Kuvio on muokattu viitteistä 3 ja 10.



Influenssavirukset ovat maailmassa laajasti levinneet ja ne luokitellaan kolmeen tyyppiin, A, B ja C. Influenssa B ja C ovat ensisijaisesti ihmisillä esiintyviä viruksia, kun taas influenssa A-virusta esiintyy lisäksi runsaana eläinkunnassa. Luonnon tärkein reservoaari ovat vesilinnut, mutta virusta esiintyy myös sioissa, hevosissa, koirissa ja joissakin merinisäkkäissä.

Influenssa A-virukset luokitellaan alatyyppeihin viruksessa esiintyvien pintaproteiini-geenien, hemagglutiiniini- (HA tai H) ja neuraminidaasigeenien (NA tai N) perusteella. Linnuista löytyvät kaikki tunnetut 16 HA- ja 9 NA-tyyppiä, kun taas ihmisessä esiintyy pääasiassa hemagglutiiniintyyppit H1, H2 ja H3 ja neuraminidaasityypit N1 ja N2 sisältäviä viruksia.

Viime vuosisadan alusta tähän päivään asti ihmisessä esiintyneet kausi-influenssavirukset pohjautuvat espanjantautivirukseen, joka on geeninvaihdon ja geenimuuntelun myötä muuttunut koko ajan. 1900-luvun influenssapandemioita aiheuttivat vuoden 1918 H1N1-tyyppinen espanjantautivirus, vuoden 1957 H2N2-tyyppinen aasialaisvirus ja vuoden 1968 H3N2-tyyppinen hongkongilaisvirus (1). Viimeksi kuluneiden kymmenen vuoden aikana pandemiauhkaa ovat aiheuttaneet linnuista peräisin oleva, ihmisiä ensimmäisen kerran vuonna 1997 infektoinut H5N1-tyyppinen virus (2) ja juuri nyt maailmalla kiertävä sikaperäinen H1N1-tyyppinen influenssa A -virus (3).

Sikaperäisen influenssa A/H1N1 -viruksen synty ja rakenne

Influenssa A -viruksen genomi koostuu kahdeksasta erillisestä yksisäikeisestä RNA-geeni-

segmentistä, jotka koodaavat yhteensä yhtätoista erilaista viruksen proteiinia. Eläinten tai ihmisen infektoituessa samanaikaisesti kahdella erilaisella viruksella voivat eri virusten geenisegmentit vaihtua, jolloin voi syntyä aivan uudenlaisia virustyyppisiä, reassortantteja (1). Nyt maailmalla kiertävä sikaperäinen influenssa A/H1N1 -virus on juuri tällainen uusi virustyyppi, jota ei ole aiemmin löydetty eläimistä eikä ihmisestä (kuvio 1).

Huhtikuun puolivälissä 2009 Kaliforniassa, Yhdysvalloissa havaittiin normaalilla diagnostiikalla tyypittämätön influenssa A -virus, joka aiheutti ihmisissä hengitystieinfektioita. Viruksen perimän sekvenssianalyysi Yhdysvaltain tautivirastossa CDC:ssä paljasti tautia aiheuttavan viruksen olevan aiemmin tunnetun influenssa A -viruksen, jonka geenistö on peräisin lintujen, ihmisen ja sian influenssa A -viruksista (3). Uusi virus alkoi nopeasti levitä ympäri maailmaa.

Uuden viruksen kaksi polymeraasi-proteiinigeeniä (PB2 ja PA) ovat sukua Pohjois-Amerikan lintuvirusten geeneille, yksi polymeraasi-geeni (PB1) on läheistä sukua ihmisen H3N2-tyyppisen viruksen vastaavalle geenille, kun taas muut viisi virusgeenisegmenttiä ovat peräisin sikojen influenssa A -viruksista. Kolme näistä sikaperäisistä geenisegmenteistä (HA-, NP- ja NS-geenit) on tyypillisiä Pohjois-Ameri-

kan sikaviruksille. Kaksi muuta geenisegmenttiä (NA- ja M-geenit) muistuttavat läheisimmin Euraasian sikavirusten geenejä (3). On ilmeistä, että uusi virus on syntynyt reassortation kautta Pohjois-Amerikassa jo yli 10 vuotta kiertäneen sikaviruksen ja jonkin toisen, Euraasian sikavirusgeenejä sisältävän viruksen samanaikaisen lisääntymisen kautta. Todennäköisin uuden viruksen syntyeläin on ollut sika. Yhdysvalloissa on jo vuodesta 2005 alkaen todettu joitakin suoraan sioista ihmiseen tarttuneita sikainfluenssainfektioita (4).

Vaikka uusi sikaperäinen influenssa A/H1N1-tyyppinen virus kuuluu H1N1-virusten alaryhmään, sen geenien primaarirakenne (geeni- ja aminohapposekvenssi) on varsin erilainen kuin ihmisissä kiertävien H1N1-tyyppisten kausi-influenssavirusten. Geenisekvenssien vertailu paljastaa erityisesti uuden viruksen pintaproteiinigeenien eroavan viime vuosina kiertäneiden H1N1-viruksien tai vuosina 2008-2009 käytetyn H1N1-rokoteviruksen (A/Brisbane/59/2007 H1N1) pintaproteiinigeeneistä. Sikaperäisen influenssa A/H1N1 -viruksen ja Brisbane-rokoteviruksen HA-geeni on vain 79-prosenttisesti ja NA-geeni 81-prosenttisesti identtinen (taulukko 1). Koska aminohappomuutokset kohdistuvat erityisesti virusproteiinien anti-geenisesti tärkeille alueille, virukset ovat anti-geenisesti lähes täysin erilaisia. Ydinproteiini-

TAULUKKO 1.

Sikaperäisten influenssa A/H1N1 -virusten ja kauden 2008-2009 H1N1-rokoteviruksen geneettinen sukulaisuus.

A/Denmark/513/2009, A/Mexico/InDRE4487/2009, A/Canada-ON/RV1527/2009, A/Castilla-La Mancha/GP9/2009 ja A/Stockholm/28/2009 edustavat sikaperäisiä influenssa A/H1N1 -viruskantoja. A/Brisbane/59/2007 on vuoden 2008 ja 2009 H1N1-rokoteviruskanta ja A/England/557/2007 edustaa Brisbane-linjan eurooppalaista viruskantaa.

	Homologia A/California/04/2009 (H1N1) -virukseen, %									
	PB1	PB2	PA	NP	NS		M		HA	NA
NS1					NEP/NS2	M1	M2			
A/Denmark/513/2009 (H1N1)	-	-	-	-	100	100	100	100	99,47	100
A/Mexico/InDRE4487/2009 (H1N1)	100	99,87	99,72	100	100	100	100	100	99,47	100
A/Canada-ON/RV1527/2009 (H1N1)	100	100	99,86	99,80	99,54	100	99,60	100	99,29	99,57
A/Castilla-La Mancha/GP9/2009 (H1N1)	-	-	-	100	100	100	100	100	-	-
A/Stockholm/28/2009 (H1N1)	-	-	-	-	-	-	100	98,88	-	100
A/Brisbane/59/2007 (H1N1)	-	-	-	-	-	-	93,25	81,44	79,47 ja	81,37 ja
									1 aa deleetio	2 aa insertio
A/England/557/2007 (H1N1)	94,46	94,20	94,41	90,16	79,45 ja	85,95	93,65	81,44	79,47 ja	81,37 ja
					11 aa insertio				1 aa deleetio	2 aa insertio

Sikaperäinen H1N1-virus pystyy lisääntymään hyvin ihmisen hengitysteissä, toisin kuin lintu-influenssavirus.

geenit ovat sen sijaan selvästi paremmin yhte-neviä, lukuun ottamatta M2- ja NS1-proteiineja, joiden primaarirakenteessa nähdään varsin paljon eroja.

Tähän mennessä on sekvensoitu jo kymmeniä uusia sikaperäisiä influenssa A/H1N1 -viruksia. Niiden keskinäinen geneettinen muuntelu on toistaiseksi ollut vähäistä (< 1 %).

Influenssa A/H1N1 -infektio

Ensimmäinen sikaperäisen influenssa A/H1N1 -viruksen aiheuttama tautitapaus todettiin Yhdysvalloissa 30. maaliskuuta 2009 (3). Pian sen jälkeen samaan virukseen liittyvää tautia todettiin myös Kanadassa ja Meksikossa, missä virus näytti aiheuttavan erityisesti vakavia, jopa kuolemaan johtavia hengitystieinfektioita. Meksikossa havaitut ja myöhemmin laboratoriokeuin varmistetut tapaukset todennäköisesti edustavat valikoitunutta potilasaineistoa eikä kukaan tiedä sairastuneiden kokonaismäärää. Lisäksi kliinis-epidemiologiset tiedot etenkin kuolemantapauksista ovat edelleen vajavaisia. Siksi kaikkiin toistaiseksi esitettyihin tapauskuolleisuuskäsitteisiin on syytä suhtautua edelleen varauksellisesti. Taudin nopea leviäminen mantereelta toiselle huhti-toukokuun vaihteessa kuitenkin paljasti, että kuolleisuus uudentyypoiseen influenssa A -virusinfektioon on selvästi vähäisempi kuin alkuun pelättiin. Tähän mennessä (11.5.2009 tilanne) tautiin on varmuudella sairastunut yli 5 000 ihmistä ainakin 30 maassa. Kuolemantapauksia on raportoitu 53, joista Meksikon ulkopuolella Yhdysvalloissa kolme, Kanadassa yksi ja Costa Ricassa yksi. Epidemiologinen tilanne muuttuu kuitenkin nopeasti.

Lintuinfluenssa H5N1-viruksen reseptori löytyy vain syvällä keuhkoissa olevien tyypin II pneumosyyttien pinnalta (2). Sen sijaan kaikkien ihmisen influenssa A/H1-, H2- ja H3 -virusten ja siten myös sian vastaavan alatyypin virusten siaalihapporeseptori ilmentyy ihmisen ylähengitysteiden epiteelisolukossa. Toisin kuin lintuinfluenssavirus H5N1, sikaperäinen H1N1-virus pystyy siten lisääntymään hyvin ihmisen ylähengitysteissä. H1N1-infektiossa virusta erittyy jo noin vuorokautta ennen kliinisten oireiden alkamista ja erittyminen voi jatkua useita päiviä taudin paranemisen jälkeen.

Sikaperäisen influenssa A/H1N1 -infektion oireet vaihtelevat hyvin lievästä ylähengitys-

tieinfektioista vakavaan, jopa hengenvaaralliseen keuhkokuumeeseen. Yhdysvalloista on juuri julkaistu ensimmäinen tieteellinen raportti 642 ensimmäisestä laboratoriovarmistetusta tapauksesta. Sen perusteella potilaiden tyypilliset oireet ovat kuumeilu (94 %), yskä (92 %), kurkkukipu (66 %) ja hieman epätyypillisesti myös ripuli (25 %) ja oksentelu (25 %). Näistä varmistetusti sikaperäisen influenssa-infektion sairastaneista potilaista 9 % joutui sairaalahoitoon (3). Potilaiden mediaani-ikä oli 20 vuotta, ja vain 5 % potilaista oli yli 50-vuotiaita.

Kuolemaan johtaneista tautitapauksista ei ole vielä kuvattu keuhkojen patologis-anatomisia muutoksia tai välitöntä kuolemansyytä. Aiemmin on osoitettu, että vakaviin influenssa-infektioihin liittyy primaarinen viruspneumonia, sekundaarinen bakteeripneumonia ja/tai vaikea keuhkojen tulehdusreaktio massiivisine valkosolufiltraatioineen ja ”sytokiinimyrskyineen”. Tämä johtaa akuuttiin hengitysvaikeusoireyhtymään (acute respiratory distress syndrome, ARDS). Espanjantautiin, H5N1-lintuinfluenssaan ja myös SARS-infektioon kuolleiden potilaiden keuhkomuutokset ovat olleet juuri tämänkaltaisia (2,5,6).

Karttuva kliinis-epidemiologinen tieto sikaperäisen influenssa A/H1N1 -virusinfektion luonteesta viittaa siihen, että infektio muistuttaa toistaiseksi varsin paljon kausi-influenssaviruksen aiheuttamaa taudinkuvaa. Koska koko maailman väestö on potentiaalisesti vailla merkittävää luonnoninfektion aikaansaamaa immuunisuojaa, on mahdollista, että pandemiaksi levitessään sikaperäinen influenssa A/H1N1 -infektio voi johtaa miljoonien ihmisten infektoitumiseen. Tällöin myös kuolemaan johtavien tautitapausten määrä voi nousta varsin suureksi, vaikka kuolleisuus olisi pienikin.

Diagnostiikka

Influenssavirusten diagnostiikka perustuu viruksen tai sen geenimateriaalin osoitukseen ylähengitysteiden eritenäytteestä tai serologiaan eli vasta-ainetason nousuun taudinaiheuttajavirusta kohtaan. Sikaperäisen influenssa A/H1N1 -infektion osoitus perustuu PCR-tutkimukseen ja/tai virusviljelyyn, joilla varmistetaan influenssaviruksen geenimateriaalin (virus-RNA) tai itse viruksen olemassaolo ylähengitystienäytteestä.

Kirjallisuutta

- Horimoto T, Kawaoka Y. Influenza: lessons from past pandemics, warnings from current incidents. *Nat Rev Microbiol* 2005;3:591–600.
- Gambotto A, Barratt-Boyes SM, de Jong MD, Neumann G, Kawaoka Y. Human infection with highly pathogenic H5N1 influenza virus. *Lancet* 2008;371:1464–75.
- Novel Swine-Origin Influenza A (H1N1) Virus Investigation Team. Emergence of a novel swine-origin influenza A (H1N1) virus in humans. *N Engl J Med* 2009 0: NEJ-Moa0903810
- Shinde V, Bridges CB, Uyeku TM ym. Triple-reassortant swine influenza A (H1) in humans in the United States, 2005–2009. *N Engl J Med* 2009 0: NEJ-Moa0903812
- de Jong MD, Simmons CP, Thanh TT ym. Fatal outcome of human influenza A (H5N1) is associated with high viral load and hypercytokinemia. *Nat Med* 2006;12:1203–7.
- Kash JC, Tumpey TM, Proll SC ym. Genomic analysis of increased host immune and cell death responses induced by 1918 influenza virus. *Nature* 2006;443:578–81.
- Chalmers JD, Singanayagam A, Murray MP, Hill AT. Prior statin use is associated with improved outcomes in community-acquired pneumonia. *Am J Med* 2008;121:1002–7.
- Morens DM, Taubenberger JK, Fauci AS. Predominant role of bacterial pneumonia as a cause of death in pandemic influenza: implications for pandemic influenza preparedness. *J Infect Dis* 2008;198:962–70.
- Leroux-Roels I, Leroux-Roels G. Current status and progress of prepandemic and pandemic influenza vaccine development. *Expert Rev Vaccines* 2009;8:401–23.
- Julkunen I, Sareneva T, Pirhonen J, Ronni T, Melén K, Matikainen S. Molecular pathogenesis of influenza A virus infection and virus-induced regulation of cytokine gene expression. *Cytokine Growth Factor Rev* 2001;12:171–80.

Sidonnaisuudet

Kirjoittajilla ei ole taloudellisia kytköksiä diagnostisia menetelmiä tai rokotteita valmistaviin yrityksiin. Artikkelissa esitetyt päätelmät ovat kirjoittajien omia eivätkä edusta THL:n virallisia näkemyksiä. Kirjoittajat kiittävät Outi Lyytikäistä ja Anni Virolaista arvokkaista kommentista.

Spesifinen PCR-diagnostiikka pystytettiin Suomessa jo huhtikuun lopussa ja se perustuu paitsi influenssa A-viruksen ja muiden hengitystievirusten, myös sikaperäisen viruksen HAJA/tai NS-geenien monistukseen näille geenialueille spesifisten alukkeiden avulla. Nämä uuden A/H1N1-viruksen geenialueet poikkeavat kausi-influenssavirusten vastaavista geneeistä merkittävästi, mikä tekee erotusdiagnostiikasta luotettavaa. Toukokuun alussa laboratoriomme vastaanotti CDC:n lähettämän ja FDA:n erityismenettelyin hyväksymän diagnostisen kitin, jolla jo aiemmin pystytetyn menetelmän luotettavuus voitiin varmistaa WHO:n tapauskriteerien mukaisesti. Vastaus PCR-tutkimuksesta voidaan saada vuorokauden kuluessa näytteen saapumisesta laboratorioon, parhaimmillaan samana päivänä.

Virusviljely, jolla pyritään soluviljelykasvatuksen avulla löytämään itse infektiivinen virus, kestää huomattavasti pitempään ja vastaus viruksen mahdollisesta kasvusta saadaan yleensä viikon kuluessa. Nykytietojen mukaan uusi A/H1N1-virus kasvaa hyvin hitaasti tavallisimmin käytetyissä soluviljelmissä. Viruksen viljely on kuitenkin tarpeen täsmällisen geneettisen ja immunologisen tunnistuksen ja mm. lääkeresistenssin analysoimiseksi.

Sikaperäisen influenssa A/H1N1 -viruksen aiheuttamat tautitapaukset raportoidaan WHO:lle ja Euroopan tautikeskukselle (ECDC) PCR-tutkimuksen ja/tai virusviljelyn perusteella. Suomessa sikaspesifisen influenssa A/H1N1 -viruksen diagnostiikkaa tekee tällä hetkellä kaksi yliopistollista kliinisen mikrobiologian yksikköä (HUSLAB ja UTULAB) sekä Terveyden ja hyvinvoinnin laitoksen virusinfektioyksikkö, joka toimii myös kansallisena influenssakeskuksena ja referenssilaboratoriona.

Serologinen diagnostiikka perustuu spesifisen immuunivasteen osoitukseen sikaperäistä influenssa A/H1N1 -virusta kohtaan pariseeruminäytteestä. Tutkimus voidaan tehdä hemagglutinaation inhibiitio- (HI) tai neutralisaatiotesteillä (NT), jotka viruksen ollessa käytettävissä ovat niin spesifisiä, että tauti tai immuniteetti virusta vastaan voidaan todeta. Serologinen diagnoosi saadaan kuitenkin vasta 10–14 päivän kuluttua taudin oireiden alkamisesta, joten tutkimuksella ei ole pikadiagnostista arvoa.

Viruslääkkeet

Influenssaviruksia vastaan on kehitetty useita lääkeaineita, jotka perustuvat joko viruksen neuraminidaasin (oseltamiviiri ja tsanamiviiri) tai M2-ionikanavaproteiinin toiminnan estoon (amantadiini ja rimantadiini). Uusi sikaperäinen influenssa A/H1N1 -virus on resistentti amantadiinille ja sen johdannaisille, mutta toistaiseksi herkkä neuraminidaasin estäjille oseltamiviirille (Tamiflu) ja tsanamiviirille (Relenza) (3).

Resistenssi oseltamiviiria kohtaan voi kehittyä yhden aminohapon pistemutaationa (histidiini 275 tyrosiini -mutaatio), kun taas resistenssi tsanamiviirille vaatii useamman aminohapon mutaation ja sen syntyminen on huomattavasti hitaampaa. Neuraminidaasin estäjien käyttö tulisi varata ensisijaisesti varmistettujen influenssatautitapausten hoitoon tai tartuntaketjujen katkaisemiseen epidemian alkuvaiheessa (tuoreimmat kansalliset ohjeet, www.laakelaitos.fi).

Suomi on varautunut pandemian varalle hankkimalla valtion varmuusvarastoon varsin suuren määrän viruslääkkeitä. Niiden on arvioitu riittävän kaikkien sairastuneiden hoitoon ja tarvittavaan profylaksiaan. Influenssa A -virukset ovat herkkiä interferoneille, ja anti-inflammatoristen lääkeaineiden ja statiinien ohella ne saattaisivat olla hyödyllisiä inflammatoion rajoittamisessa parantaen potilaiden ennustetta (7).

Vakavaan influenssa A -virusinfektioon liittyy usein sekundaarinen bakteeri-infektio, jossa aiheuttajabakteereina ovat useimmiten *Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* tai *Haemophilus influenzae* (8). Nämä infektiot puolestaan vaativat kyseisiin mikrobeihin tehoavia antibiootteja.

Immuniteetti ja rokotukset

Koska sikaperäinen influenssa A/H1N1 -virus on täysin uusi H1N1-viruksen alatyyppejä ja poikkeaa huomattavasti ihmisissä aiemmin kiertäneistä H1N1-tyypin viruksista, on oletettavaa, että maailman väestön immuniteetti virusta kohtaan on vähäinen tai jopa olematon. Aiempi kausi-influenssavirusten aikaansaama vasta-ainevälitteinen tai soluvälitteinen immuniteetti viruksen ydinproteiineja kohtaan saattaa

Vuonna 1957 hävinneistä H1N1-viruksista on saattanut jäädä jotain suojaa uutta virusta vastaan.

kuitenkin edistää elimistön puolustusvastetta. Yli 50-vuotiaiden potilaiden suhteellisen vähäinen osuus sairastuneista (3) saattaa merkitä sitä, että aiemmista, vuonna 1957 hävinneistä H1N1-tyyppisistä viruksista on jäänyt jälkeen osittainen suoja uutta sikaperäistä influenssa A/H1N1 -virusta vastaan. Nykykäsityksen mukaan kausi-influenssarokote A/Brisbane/59/2007 (H1N1) ei anna merkittävää suojausta sikaperäistä influenssa A/H1N1 -virusta vastaan, koska virusten pintaproteiinigeenien rakenteet ovat hyvin erilaiset.

CDC:n tekemä sikaperäisen influenssa A/H1N1 -viruksen nopea tunnistus, geenirakenteen selvitys ja julkistaminen sekä viruksen lähettäminen WHO:n influenssareferenssilaboratorioiden kautta myös rokotetehtaiden käyttöön mahdollistavat rokotteen nopean kehitystyön. Rokotetehtaat pystyvät tuottamaan rokotetta myös tätä uutta virusta vastaan kahdella menetelmällä. Villin tyyppin virusta voidaan kasvattaa suuria määriä ja virus voidaan inaktivoida tai sen antigeenisesti merkittävät proteiinit (H1- ja N1-proteiinit) voidaan eristää. Tällöin rokote tuotettaisiin samalla tavoin

kuin kausi-influenssarokotteet. Toinen vaihtoehto on käyttää rekombinanttivirustekniikkaa, jolloin uuden viruksen pintaproteiinigeenit siirretään aiempaan rokoteviruspohjaan (A/PR8/34), joka kasvaa hyvin kananmunissa. Puhdistettuja viruksia voidaan käyttää rokotteen inaktivaation tai pintaproteiinikomponenttien puhdistuksen jälkeen. Hyvän immuniteetin antava H5N1-lintuinfluenssarokote pohjautui rekombinanttivirusteknologiaan (9). Ensimmäisten rokote-erien saaminen kliiniseen käyttöön kestää lyhimmillään 4-6 kuukautta, mikäli rokotteen osoittautuvat turvallisiksi ja saavat aikaan hyvän immuunivasteen ihmisillä. Suomi on valmistautunut hankkimaan myös prepandemista sikaperäistä influenssa A/H1N1 -virusrokotetta heti kun se on saatavilla. n

► Sikaperäisen influenssa A -virusinfektion epidemiologista tilannetta Suomessa ja maailmalla voi seurata seuraavien nettisivujen välityksellä:

<http://www.thl.fi>

<http://www.who.int/en/>

<http://ecdc.europa.eu/>

<http://www.cdc.gov/>

www.laakarilehti.fi

Klikkaa itsesi verkkosivuille

- Uutiset
- Kommentit
- Blogit
- Keskustelut
- Arkisto
- Koulutus
- Työpaikat