

# Czym jest, a czym nie jest grypa

Adam Antczak, Agata Dutkowska

## **PRZYCZYNY EPIDEMII I PANDEMII GRYPY**

---

Pomiędzy grypą a zwykłym przeziębieniem istnieje wiele podobieństw, szczególnie na wczesnym etapie zakażenia.

Czynnikiem etiologicznym przeziębienia może być któryś z wirusów ponad 200 typów. Najczęściej sprawcami przeziębień są rynowirusy, koronawirusy i adenowirusy. Choroba przenosi się przede wszystkim drogą kropelkową oraz przez kontakt bezpośredni lub pośrednio przez zakażone przedmioty. Po wniknięciu wirusa i około 2-dniowym okresie wylęgania pojawiają się objawy zapalenia błony śluzowej nosa, gardła i zatok przynosowych. Najczęstsze dolegliwości to: złe samopoczucie, ból głowy i mięśni, ból lub drapanie w gardle, dreszcze i gorączka (na ogół niewielka), nieżyt nosa, kaszel, niekiedy zapalenie spojówek (np. w zakażeniu adenowirusem) i osutka skórna (np. w zakażeniu adenowirusem, enterowirusami).

Choroba zazwyczaj ustępuje samoistnie. Maksymalne nasilenie objawów przypada po 2–3 dniach, potem choroba ustępuje lub objawy znikają w ciągu 7–10 dni. U 25% chorych kaszel utrzymuje się przez 2–3 tygodnie (niekiedy dłużej).

Stosuje się leki zwalczające objawy choroby, nie ma leczenia przyczynowego.

Grypa jest jedną z najczęstszych chorób układu oddechowego. Co roku około 10% populacji na świecie ulega zakażeniu, a ok. 250 tys. osób umiera. Mimo to jest wciąż niedoceniana, także przez środowisko medyczne.

Grypa jest chorobą wirusową dróg oddechowych, wzrost zachorowań na nią przypada w miesiącach jesienno-zimowych. Wirus grypy należy do rodziny Orthomyxoviridae i wykazuje szczególnie duże powinowactwo do nabłonka dróg oddechowych. U ludzi największą liczbę zakażeń wywołują typy A i B wirusa, ale tylko typ A jest zdolny do wywołania pandemii. Budowa wirusa grypy i niedoskonałość enzymu odpowiedzialnego za replikację jego RNA (polimerazy RNA) umożliwiają mu łatwe zmiany głównych białek antygenowych – neuraminidazy (NA) i hemaglutyniny (HA). Mutacje wirusa powstające wskutek błędów polimerazy RNA mogą przyczynić się do powstania korzystnej dla niego zmiany, w wyniku której ma on lepszą sprawność biologiczną – większą wirulen-

cję, łatwiej przylega do komórek nabłonka, szybciej się replikuje. Proces ten ma charakter ciągły i odpowiada za niewielkie zmiany w genomie wirusa, które corocznie umożliwiają mu wywoływanie epidemii zakażeń. Zakażone zostają osoby, które nie nabyły odporności naturalnej w wyniku przebycia grypy w danym sezonie albo odporności sztucznej dzięki przyjęciu szczepionki.

Wymiana całego segmentu RNA wirusa (tzw. reasortacja) zdarza się znacznie rzadziej niż mutacje. Dochodzi do niej w komórce zakażonej jednocześnie dwoma różnymi podtypami wirusa. Nie może się to zdarzyć w komórkach człowieka, ponieważ w tkankach ludzkiego organizmu nie ma receptorów dla hemaglutyniny typów zwierzęcych. Może to jednak nastąpić np. w organizmie świni, która ma receptory zarówno dla hemaglutyniny ludzkiej, jak i zwierzęcej. Reasortacja najczęściej prowadzi do powstania nowego podtypu wirusa, który w sprzyjających warunkach może być powodem pandemii. Takim wirusem jest podtyp AH1N1 – reasortant trzech podtypów wirusów świńskich, zawierający geny wirusów ludzkiego, świńskiego i ptasiego. Wirus ten w 2009 roku był sprawcą pandemii, a obecnie krąży jako dominujący globalnie wirus sezonowy. Wirus pandemiczny wywołuje cięższe zachorowania w wyniku inwazji do pęcherzyków płucnych z masywnym odczynem martwiczo-zapalnym w tkance śródmiąższowej płuc, prowadzącym do szybko postępującej niewydolności oddechowej. Ten wirus może również spowodować ostry zespół niewydolności wielonarządowej i zgon w mechanizmie wstrząsu wiremicznego, co jest związane z większą inwazyjnością, potencjałem wirulencji i szybszym tempem replikacji.

Z uwagi na możliwości przeżycia wirusa poza organizmem człowieka jedynie kilku godzin grypa rozprzestrzenia się przede wszystkim drogą kropelkową. Rzadziej do zakażenia chodzi przez kontakt bezpośredni czy zakażone przedmioty. Wirus z łatwością szerzy się w skupiskach, tj. w szkołach, internatach, szpitalach itp.

Grypa objawia się najczęściej jako ostre, nagle pojawiające się zakażenie górnych dróg oddechowych, z osłabieniem, kaszlem, wysoką gorączką. Inne objawy to: bóle głowy, bóle mięśniowe, zapalenie gardła, zatłakany nos. Zakażenie trwa u ogólnie zdrowych osób około tygodnia i dochodzi do samowyleczenia. Grypa o typowym niepowikłanym przebiegu nie wymaga podania antybiotyku, a jedynie wspomagającego leczenia objawowego.

W pewnych grupach chorych (dzieci <2 r.ż., osoby chore przewlekłe, osoby >65 r.ż.) zachorowanie na grypę może prowadzić do znacznego pogorszenia stanu zdrowia, nasilenia objawów i dekompensacji choroby

przewlekłej (np. niewydolności serca, choroby niedokrwiennej serca, nadciśnienia tętniczego, niewydolności nerek, cukrzycy). Chorzy na ciężką postać grypy AH1N1 w 2009 roku w trakcie hospitalizacji mieli ostre zaburzenia oddychania, spadek saturacji, zapalne zmiany śródmiąższowe i martwiczo-krwotoczne w płucach, limfopenię lub leukopenię. U około 20% hospitalizowanych osób rozwinął się ostry zespół niewydolności oddechowej wymagający przyjęcia na oddział intensywnej terapii, a śmiertelność w tej grupie sięgała 30%. Niekiedy dochodziło do powikłań kardiologicznych i neurologicznych.

Grypę pośród innych chorób wirusowych układu oddechowego wyróżniają rokowanie i możliwość rozwoju ciężkich powikłań. Pociągającym jest fakt, że opracowano skuteczne szczepionki profilaktyczne przeciwko tej chorobie.

## **RÓŻNICOWANIE GRYPY I COVID-19**

---

Nowy koronawirus (koronawirus 2 zespołu ostrej niewydolności oddechowej – SARS-CoV-2) wywołuje chorobę COVID-19, która ma wiele objawów klinicznych wspólnych z zapaleniem płuc wywołanym przez wirusa grypy. Ponieważ SARS-CoV-2 krąży prawie na każdym kontynencie, przenosi się drogą powietrzną i najczęściej przebiega bezobjawowo, jest bardzo prawdopodobne, że pandemia COVID-19 pokryje się z epidemią grypy. Śmiertelność w COVID-19 jest znacznie większa niż w przypadku grypy sezonowej, dlatego aby precyzyjnie leczyć pacjentów z chorobami układu oddechowego w sezonie epidemicznym, niezwykle istotna jest wczesna i szybka diagnostyka różnicowa tych chorób (tab. 1).

Tabela 1. Różnicowanie grypy i COVID-19

Grypa	COVID-19
<b>Objawy kliniczne</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gorączka lub uczucie gorączki/dreszcze</li> <li>• Kaszel</li> <li>• Zadyszka lub trudności w oddychaniu</li> <li>• Zmęczenie (znużenie)</li> <li>• Ból gardła</li> <li>• Katar lub zatłoczony nos</li> <li>• Bóle mięśni lub bóle ciała</li> <li>• Ból głowy</li> <li>• U niektórych osób mogą wystąpić wymioty i biegunka, objaw ten jest częstszy u dzieci niż u dorosłych</li> </ul>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zmiana lub utrata smaku lub zapachu</li> </ul>
<b>Grupy ryzyka rozwoju powikłań*</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osoby w wieku <math>\geq 65</math> lat</li> <li>• Osoby w każdym wieku z przewlekłymi schorzeniami (astma, cukrzyca lub choroby serca)</li> <li>• Kobiety w ciąży i dzieci w wieku <math>&lt; 5</math> lat, szczególnie <math>&lt; 2</math> lat</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Osoby starsze i osoby z poważnymi schorzeniami, takimi jak choroby serca lub płuc albo cukrzyca</li> </ul>
<b>Powikłania</b>	
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dodatkowe komplikacje związane z COVID-19 mogą obejmować: zakrzepy krwi w naczyniach płuc, serca, kończyn dolnych lub mózgu</li> </ul>
<b>Droga przenoszenia</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kropelkowa, przez kontakt bezpośredni</li> </ul>	

\* Patrz rozdział „Grupy wysokiego ryzyka”

<b>Okres inkubacji</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Krótszy średni okres inkubacji i krótszy odstęp między kolejnymi przypadkami niż w przypadku wirusa CO-VID-19</li> <li>• Grypa może rozprzestrzeniać się szybciej niż COVID-19</li> <li>• Transmisja w ciągu pierwszych 3–5 dni choroby w okresie przed wystąpieniem objawów jest głównym czynnikiem powodującym przenoszenie wirusa grypy</li> <li>• Dzieci są ważnym wektorem przenoszenia wirusa grypy</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Objawy mogą pojawić się 2–14 dni po kontakcie z wirusem</li> <li>• Chociaż dane świadczą o możliwości wydalania wirusa SARS-CoV-2 24–48 godzin przed wystąpieniem objawów, obecnie nie wydaje się to głównym sposobem zarażenia</li> <li>• W przypadku wirusa SARS-CoV-2 wstępne dane wskazują, że dzieci chorują rzadziej niż dorośli, wskaźnik zachorowań w grupie wiekowej 0–19 lat jest niski. Dalsze wstępne dane z badań nad przenoszeniem wirusa w gospodarstwach domowych w Chinach sugerują, że dzieci zakażają się od dorosłych, a nie odwrotnie</li> </ul>
<b>Przebieg kliniczny</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Niższy odsetek zakażeń o ciężkim i krytycznym przebiegu</li> <li>• Najbardziej narażone na ciężki przebieg grypy są dzieci, kobiety w ciąży, osoby starsze, osoby z chorobami przewlekłymi oraz osoby z obniżoną odpornością</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 80% zakażeń jest łagodnych lub bezobjawowych, 15% to zakażenia ciężkie, wymagające tlenoterapii, 5% to zakażenia krytyczne, wymagające wspomaganie wentylacji</li> <li>• Według aktualnej wiedzy w przypadku COVID-19 starszy wiek i wielochorobowość zwiększają ryzyko ciężkiego przebiegu</li> </ul>
<b>Śmiertelność</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• W przypadku grypy sezonowej śmiertelność zwykle wynosi znacznie poniżej 0,1%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Śmiertelność z powodu COVID-19 wydaje się większa niż w przypadku grypy, zwłaszcza grypy sezonowej. Chociaż dane dotyczące rzeczywistej śmiertelności w COVID-19 są niepełne, do tej pory wskazują, że surowy współczynnik umieralności (liczba zgłoszonych zgonów podzielona przez zgłoszone przypadki) wynosi 3–4%</li> </ul>

<b>Leczenie</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Dostępne są leki przeciwwirusowe i szczepionki przeciw grypie. Chociaż szczepionka przeciw grypie nie jest skuteczna przeciwko wirusowi COVID-19, zdecydowanie zaleca się szczepienie co roku, aby zapobiec zakażeniu grypą</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obecnie nie ma licencjonowanych szczepionek ani leków na COVID-19</li> </ul>
<b>Różnice laboratoryjne grypy i COVID-19</b>	
	<p><b>W przebiegu ciężkiej infekcji COVID w porównaniu z grypą obserwowano:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• znaczny spadek hemoglobiny</li> <li>• wyższą leukocytozę</li> <li>• znaczny wzrost dimerów D, BUN, Alt</li> <li>• mniej istotny wzrost LDH</li> </ul> <p><b>Markery ciężkiego przebiegu COVID:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• nasilająca się niedokrwistość</li> <li>• rosnące RDW</li> <li>• znaczna neutrofilia</li> <li>• monocytosis</li> <li>• znacznie wyższe BUN, stężenie kreatyniny, dimerów D, fosfatazy zasadowej, bilirubiny i troponiny</li> <li>• płeć męska i wiek &gt;60 r.ż.</li> </ul>
<b>Różnicowanie radiologiczne grypy i COVID-19</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Zwykle obraz prawidłowy</li> <li>• Obraz „mlecznej szyby”</li> <li>• Zlewające się zagęszczenia z predylekcją do lokalizacji obwodowej w płatach dolnych</li> <li>• Pogrubienie ścian oskrzeli</li> <li>• Wysiłek opłucnowy</li> <li>• Zmiany niedodmowe</li> <li>• Odma opłucnowa</li> <li>• Odma śródpiersia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Obwodowe, obustronne obszary „mlecznej szyby” z zagęszczeniami lub bez zagęszczeń, lub z pogrubieniem przegród międzyzrazikowych („obraz kostki brukowej”)</li> <li>• Wieloogniskowe zaokrąglone zagęszczenia typu „mleczna szyba” z zagęszczeniami lub bez zagęszczeń z pogrubieniem lub bez pogrubienia przegród międzyzrazikowych („obraz kostki brukowej”)</li> <li>• Odwrotny efekt halo, efekt atolu lub inne cechy COP (widoczne na późniejszym etapie choroby)</li> </ul>

**Piśmiennictwo**

1. Aviram G, Bar-Shai A, Sosna J, et al. H1N1 influenza: initial chest radiographic findings in helping predict patient outcome. *Radiology*. 2010;255(1):252–9.
2. Belongia EA, Osterholm MT. COVID-19 and flu, a perfect storm. *Science* 2020;368:1163.
3. Elicker BM, Schwartz BS, Liu C, et al. Thoracic CT findings of novel influenza A (H1N1) infection in immunocompromised patients. *Emerg Radiol* 2010;17(4):299–307.
4. Friedman MJ, Attia MW. Clinical predictors of influenza in children. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2004;158(4):391–4.
5. <https://www.cdc.gov/> (data dostępu 05.10.2020).
6. <https://www.who.int/> (data dostępu 05.10.2020).
7. Mahase E. Covid-19: WHO declares pandemic because of „alarming levels” of spread, severity, and inaction. *BMJ* 2020;368(m1036).
8. McCaughey C. Influenza: a virus of our times. *Ulster Med J* 2010;79(2):46–51.
9. Mei Y, Weinberg SE, Zhao L, et al. Risk stratification of hospitalized COVID-19 patients through comparative studies of laboratory results with influenza. *EClinicalMedicine* 2020;26:100475.
10. Shim SS, Kim Y, Ryu YJ. Novel influenza A (H1N1) infection: chest CT findings from 21 cases in Seoul, Korea. *Clin Radiol* 2011;66 (2):118–24.

# Ważne historycznie pandemie grypy i zagrożenia epidemiczne w XX i XXI wieku

Elżbieta Samorek-Salamonowicz

## WSTĘP

---

Wielkie epidemie od wieków towarzyszyły ludzkości, siejąc ogromne spustoszenie, dziesiątkując populację oraz wpływając na losy świata. Ostatnio pojawiły się nowe wirusy stanowiące zagrożenie dla zdrowia publicznego. Wiele z nich przenosi się na człowieka bezpośrednio od zwierząt. Ocenia się, że około 60% ludzkich patogenów pochodzi od zwierząt, a 75% nowych chorób to choroby odzwierzęce. Przykładem jest grypa, nazywana zakaźnym wyzwaniem trzeciego tysiąclecia.

Pierwszą wzmiankę o epidemii grypy, która wydarzyła się w 412 roku p.n.e., zawdzięczamy Hipokratesowi, a pierwszy szczegółowy opis pandemii grypy pochodzi z 1580 roku. Od tego czasu na świecie zanotowano ponad 30 pandemii, z czego 3 pandemie w XX wieku.

Czynnik etiologiczny grypy stale podlega zmienności – dokonuje się ciągła ewolucja wirusa, a nowo powstały wirus uzyskuje przewagę selekcyjną nad wirusami rodzicielskimi. Zakażając wrażliwą populację, która jeszcze nie miała z nim kontaktu, szybko rozprzestrzenia się i jest przyczyną powstania nowych epidemii lub pandemii.

Aby lepiej zrozumieć mechanizmy patogenności i zmienności wirusów grypy oraz ich potencjału zoonotycznego, należy poznać ich budowę. Wirus grypy należy do rodziny Orthomyxoviridae i rodzaju *Influenzavirus*. Ma symetrię helikalną, oprócz cząstek sferycznych o średnicy 80–120 nm występują formy nitkowate długości nawet 1000 nm. Jego genom stanowi jednoniciowy RNA o ujemnej polarności (ssRNA<sup>(-)</sup>) zbudowany z ośmiu segmentów różnej długości kodujących 11 białek. Segmenty te oznaczono cyframi od 1 do 8. Nukleokapsyd, stanowiący rdzeń wirusa, składa się z RNA, połączonego z kodowaną przez 5 segment genomu nukleoproteiną NP, największą strukturalną białką wirionu, oraz z białkami kompleksu polimerazy PB1, PB1-F2, PB2 i PA. Zewnętrzną warstwę wirionu stanowi otoczka lipidowa. Między otoczką a nukleokapsydem znajduje się warstwa białka macierzy M1, które jest głównym białkiem strukturalnym wirusa, kodowanym wraz z białkiem M2 przez 7 segment genomu. Natomiast część zewnętrzną stanowią



wypustki glikoproteinowe – hemaglutynina (HA) stanowiąca 80% oraz neuraminidaza (NA) stanowiąca 20%. Schemat budowy wirusa grypy przedstawiono na rycinie 1 w rozdziale „Wirusy grypy ptaków”.

Na kompleks polimerazy kodowany przez trzy pierwsze segmenty genomu składają się cztery białka: PB1, PB1-F2, PB2 i PA, odpowiadające za procesy replikacji i transkrypcji. Białko PB2 inicjuje transkrypcję, rozpoznaje i tnie komórkowe mRNA, odcinając końcowe sekwencje struktury kap. Białko PB1 jest transkryptazą elongacyjną, inicjującą syntezę RNA, a białko PA bierze udział w replikacji, ma działanie proteolityczne. Natomiast białko PB1-F2 prawdopodobnie uczestniczy w apoptozie.

Hemaglutynina, będąca główną glikoproteiną powierzchniową, jest kodowana przez segment 4. Jest syntetyzowana w postaci nieaktywnego polipeptydu HAO, który podczas i po translacji ulega znacznym modyfikacjom obejmującym cięcie proteolityczne, glikolizację i dołączenie grup palmitylowych. Częstka wirusa staje się aktywna dopiero po proteolizie HAO na dwie podjednostki: HA-1 i HA-2 w specyficznym regionie zwanym miejscem cięcia (cleavage site). Sekwencja aminokwasów w miejscu cięcia sprawia, że potomne wirusy mają zróżnicowaną patogenność. Zmiany prowadzące do zwiększenia patogenności mogą powstawać na skutek mutacji punktowych, insercji lub rekombinacji. Hemaglutynina ma miejsca hiperzmiennie, w których często występują mutacje punktowe. W hemaglutynie są zlokalizowane determinanty specyficzności gatunkowej wirusów grypy. Jest ona odpowiedzialna za wiązanie wirusa ze specyficznymi receptorami komórkowymi, których najważniejszym składnikiem jest kwas sjałowy (NeuAc – kwas N-acetyloneuraminowy). Uczestnicząc w fuzji błony komórkowej z otoczką lipidową wirusa, odgrywa kluczową rolę w procesie przyłączania i wnikania wirusa do komórki gospodarza. Zidentyfikowano 18 rodzajów HA oznaczanych cyframi arabskimi od 1 do 18.

Segment 5 koduje białko NP, czyli główne białko strukturalne kompleksu rybonukleinowego, tworzące trwałe kompleksy z RNA każdego segmentu.

Neuraminidaza, drugi ważny antygen powierzchniowy, kodowany przez 6 segment genomu, występuje w 9 odmianach, oznaczonych od 1 do 9. Uwalnia wirusy potomne z zakażonych komórek, ułatwiając im odczepianie od błon komórkowych przez rozkładanie i usuwanie reszt kwasu sjałowego znajdujących się w receptorach komórkowych. Ponadto, niszcząc kwas neuraminowy, ułatwia przyłączanie się wirusów do komórki. Podobnie jak HA jest bardzo zmienna. Jej mutacje są związane

z adaptacją wirusa do nowego gospodarza, wirulencją i powstawaniem markerów oporności na substancje przeciwwirusowe, takie jak oseltamiwir czy zanamiwir.

Segment 7 genomu koduje dwa białka macierzy: M1, będące głównym składnikiem wirionu o sekwencji najbardziej konserwatywnej w całym genomie wirusa grypy, oraz białko M2 tworzące kanały jonowe w błonie komórkowej. Białko M1 uczestniczy w wydostawaniu się wirusa z komórki. Mutacje białka M2 są odpowiedzialne za oporność szczepów wirusa grypy na substancje przeciwwirusowe. Białko to, otwierając błonę endosomu zależną od pH, tworzy kanał jonowy i bierze udział w odpłaszczaniu wirusa oraz jego dojrzewaniu.

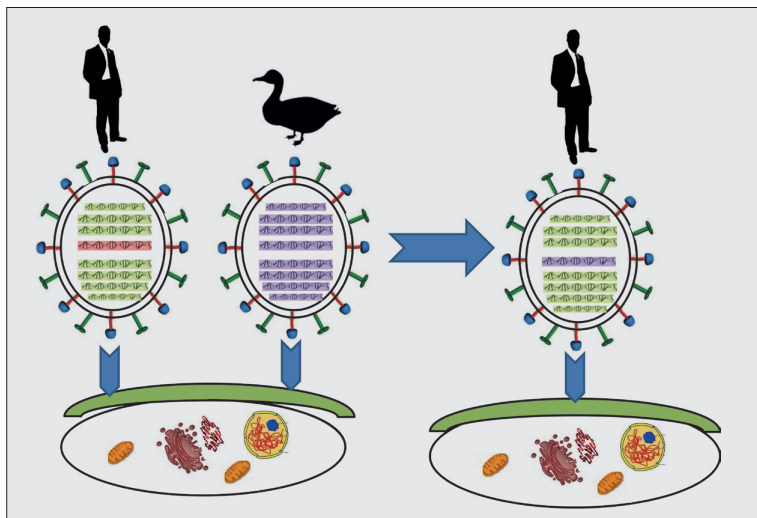
Segment 8 koduje białka niestrukturalne NS1 i NS2, które nie występują w wirionach, są natomiast obficie syntetyzowane w zakażonych komórkach. Rola NS1 polega głównie na wiązaniu RNA i hamowaniu usuwania sekwencji niekodujących oraz wzmocnieniu cytoplazmatycznej translacji wirusowego mRNA. Białko NS2 zostało najslabiej poznane. Ułatwia ono transport wirusowej rybonukleoproteiny z jądra komórkowego.

Wirusy grypy cechują się znaczną zmiennością antygenową. Znane są dwa rodzaje zmienności: przesunięcie antygenowe (antigenic drift) oraz reasortacja genowa, nazywana skokiem antygenowym (antigenic shift). Przesunięcie antygenowe jest procesem ciągłym, natomiast skok antygenowy pojawia się nagle co kilkanaście–kilkadziesiąt lat.

Przesunięcie antygenowe dotyczy drobnych zmian w segmentach kodujących antygeny powierzchniowe. Polimeraza RNA zależna od RNA jest enzymem powodującym powstanie licznych pomyłek, polegających na wstawianiu błędnych zasad podczas syntezy potomnych łańcuchów RNA. Polimerazy RNA nie mają tzw. właściwości korektorskich i nie potrafią usunąć błędnych zasad. W wyniku tego powstają mutacje punktowe prowadzące do utworzenia w następstwie selekcji nowych wariantów antygenowych. Tego typu zmiany są mniej groźne, gdyż zmiany antygenowe są niewielkie i przeciwciała skierowane przeciwko uprzednio występującym podtypom zwykle częściowo chronią gospodarza. Szczepy wirusowe, u których obserwuje się dryft antygenowy, zazwyczaj nie powodują epidemii, a tylko ograniczone zachorowania. Z powodu tego rodzaju zmienności co roku trzeba przygotować nieco inną szczepionkę, zawierającą aktualne warianty antygenowe uprzednio występujących podtypów. Natomiast dryft antygenowy występujący w sekwencji hemaglutyniny ptasich szczepów grypy może spowodować powstanie nowych, wysoce patogennych szczepów, zdolnych do wywołania epizootii, a nawet zmiany gospodarza i zapoczątkowania pandemii.

Reasortacja, czyli skok antygenowy, może nastąpić, gdy komórka gospodarza zostanie jednocześnie zakażona przez dwa różne szczepy wirusa grypy. Dochodzi wówczas między nimi do wymiany poszczególnych segmentów RNA, co jest przyczyną poważnych zmian antygenowych na powierzchni wirionu. Schematyczne przedstawienie skoku antygenowego obrazuje rycina 1. Skok antygenowy może dotyczyć każdego z ośmiu segmentów genomu wirusa. Wskutek reasortacji może pojawić się 256 różnych genetycznie szczepów potomnych. Wymiana segmentów genomu jest możliwa pomiędzy szczepami wirusa pochodzącymi od różnych gatunków zwierząt i człowieka. Równoczesne zakażenie komórki szczepem ludzkim i ptasim lub świńskim może doprowadzić do powstania nowych podtypów wirusa różnych od już istniejących. Nowe podtypy mają genom zawierający część segmentów pochodzących z genomu jednego szczepu, a część z drugiego. Taki nowy genom zmienia cechy wirusa, który staje się nierozpoznawalny

Rycina 1. Skok antygenowy. Wirusy grypy pochodzące od różnych gospodarzy (na rycinie wirus grypy ptaków i wirus grypy ludzkiej) zakażają jednocześnie tę samą komórkę człowieka. Następuje wymiana segmentów genomów między obydwojma wirusami (wymieszanie), co może prowadzić do powstania wirusa o nowych właściwościach antygenowych i potencjale pandemicznym



Opracowanie ryciny: G. Woźniakowski