

Сизикова Т.Е., Лебедев В.Н., Карулина Н.В., Борисевич С.В.

**ВИРУС ЛЛОВИ – НОВЫЙ ФИЛОВИРУС, ЭНДЕМИЧНЫЙ ДЛЯ ЕВРОПЫ**

ФГБУ «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны Российской Федерации, 141306, г. Сергиев Посад-6

В обзоре рассмотрены сведения о выявлении нового филловируса, вируса Ллови (семейство Filoviridae, род Cuevavirus) на территории Европы. Изучены молекулярно-биологические свойства фрагментов генома вируса Ллови, выделенных от погибших летучих мышей *Miniopterus schreibersii*. Поскольку инфекционный вирус Ллови до настоящего времени не выделен, его способность инфицировать различные клетки и потенциальная опасность как агента инфекционного заболевания человека остаётся неясной. Для изучения характеристик различных элементов вируса используют рекомбинантные векторы (вирус везикулярного стоматита и плазмиды), экспрессирующие структурные белки вируса Ллови. Исследованы вопросы взаимодействия структурных белков вируса Ллови, экспрессированных с использованием рекомбинантных векторов с рецепторами клеток летучих мышей и человека. Рассмотрена возможная патогенность нового возбудителя по отношению к человеку. Сделан вывод о необходимости постоянного эпидемиологического и эпизоотического мониторинга за новой филловиральной инфекцией.

**Ключевые слова:** обзор; вирус Ллови; филловирусы; структурные белки вируса; векторы; проникновение вируса; эндоцитоз; факторы клетки хозяина.

**Для цитирования:** Сизикова Т.Е., Лебедев В.Н., Карулина Н.В., Борисевич С.В. Вирус Ллови – новый филловир, эндемичный для Европы. *Вопросы вирусологии*. 2018; 63(2): 58-61.

DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0507-4088-2018-63-2-58-61>

Sizikova T.E., Lebedev V.N., Karulina N.V., Borisevich S.V.

**LLOVIU VIRUS – A NOVEL FILOVIRUS, ENDEMIC IN EUROPE**

48th Central Scientific Research Institute, Sergiev Posad-6, 141306, Russian Federation

The data on a recently revealed novel filovirus (Lloviu virus, family Filoviridae, genera Cuevavirus) in Europe are viewed in this issue. The molecular-biological properties of genome fragments of Lloviu virus were isolated from perished bats (*Miniopterus schreibersii*). Because infectious Lloviu virus has not been isolated yet, the capacity of virus to infect cells of different species and its potential to cause disease in humans is unclear.

The recombinant vectors (vesicular stomatitis virus and plasmids) expressing structural proteins of Lloviu virus were used to study different elements of the virus. The question of interaction of structural proteins of Lloviu virus expressed by recombinant vectors with receptors of bat and human cells is considered. The possibility of pathogenicity of the novel agent for humans is considered. The conclusion is made about the necessity of continuous epidemical and epizootical monitoring of the new filovirus infection.

**Key words:** review; Lloviu virus; filoviruses; viral structural proteins; RNA, vectors; virus entry; endocytosis; host cell factors.

**For citation:** Sizikova T.E., Lebedev V.N., Karulina N.V., Borisevich S.V. Lloviu virus – a novel filovirus, endemic in Europe. *Voprosy Virusologii (Problems of Virology, Russian journal)*. 2018; 63(2): 58-61. (In Russ.).

DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0507-4088-2018-63-2-58-61>

**For correspondence:** Sergey V. Borisevich, Dr. Biol. Sci., Professor, Corresponding member of the Russian Academy of Sciences, 48th Central Scientific Research Institute, Sergiev Posad-6, 141306, Russian Federation. E-mail: 48cnii@mil.ru

**Information about authors:**

Sizikova T.E., <http://orcid.org/0000-0002-1817-0126>; Lebedev V.N., <http://orcid.org/0000-0002-6552-4599>;

Karulina N.V., <http://orcid.org/0000-0001-7781-5249>; Borisevich S.V., <http://orcid.org/0000-0002-5742-3919>

**Acknowledgment.** The study had no sponsorship.

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest.

Received 28 March 2017

Accepted 20 June 2017

Филловирусы вызывают геморрагическую лихорадку у человека и приматов. Семейство Filoviridae представлено родом Marburgvirus, включающим различные штаммы относящегося к данному роду вируса Lake Victoria, и родом Ebolavirus, включающим вирусы Эбола-Zaire, Эбола-Sudan, Эбола-Reston, Эбола-Tai Forest и Эбола-Bundibugyo [1]. За исключением вируса Эбола-Reston, который является патогенным для низших приматов, но не для людей, все известные филловирусы, патогенные для приматов (включая человека), являются эндемичными для Африки [2].

В эндемический цикл филловирусов вовлечены представители семейства рукокрылых, которые являются резервуаром и вектором передачи возбудителей [3].

Фрагменты РНК вируса Ллови (Lloviu (LLOV)) впервые были обнаружены в погибших летучих мышах *Miniopterus schreibersii*, ареал которых находится в Океании, Южной Африке, Юго-Восточной Азии и на юге Европы (Испания, Португалия, Франция). Вирус получил название по месту своего первичного выделения – пещере Куэва-дель-Ллови (Cueva del Lloviu), расположенной в

**Для корреспонденции:** Борисевич Сергей Владимирович, д-р биол. наук, проф., член-корр. РАН, начальник ФГБУ «48 Центральный научно-исследовательский институт» Министерства обороны Российской Федерации, 141306, г. Сергиев Посад-6. E-mail: 48cnii@mil.ru

автономной области Астурия на севере Испании) [4].

В соответствии с решением Международного комитета по таксономии вирусов вирус Ллови является представителем нового рода *Suevavirus* семейства *Filoviridae* (отряд *Mononegavirales*) [5, 6].

Фрагменты РНК вируса Ллови были выделены от погибших летучих мышей, при вскрытии которых анатомический и микробиологический анализ указал на ряд признаков (инфильтраты в лёгких, лимфоцитарные и лимфоидные фолликулы в селезёнке), характерных для перенесённой вирусной инфекции.

Нуклеиновая кислота, выделенная из селезёнки и лёгких погибших летучих мышей, была проанализирована в обратнo-транскриптазной полимеразной цепной реакции (ОТ-ПЦР) с праймерами, специфичными по отношению к лисса-, парамиксо-, хенипа-, корона-, герпес- и филовирuсам. В пробах, выделенных от 5 животных, обнаружены последовательности РНК, характерные для филовирuсов. Анализ участка РНК из выделенной пробы размером 186 нуклеотидов выявил уровень гомологии 73,7% с соответствующим участком геномной РНК вируса Эбола [4]. В последующем подобная последовательность была обнаружена ещё у 15 летучих мышей, пойманных в той же пещере.

Вероятно, органом-мишенью возбудителя Ллови в летучих мышах является печень. С помощью ОТ-ПЦР именно там обнаружено максимальное накопление вируса ( $4,0 \cdot 10^6$  геном-эквивалентов на 1 г). При анализе РНК, выделенной из пробы печени, идентифицирована последовательность размером 12 100 нуклеотидов, с применением быстрой амплификации концевых участков кДНК геномной РНК получена близкая к полной последовательность последней [4].

Следует отметить, что образцы РНК, специфичной для филовирuсов, были выявлены только в пробах от летучих мышей *Miniopterus schreibersii*, но не обитающих в том же регионе летучих мышей вида *Myotis myotis* [4].

Последовательности геномной РНК вируса Ллови (гены нуклеопротеина (NP) и гликопротеина (GP)), выделенного из различных источников, были практически идентичны.

Геномная РНК вируса Ллови представляет собой «минус РНК» размером приблизительно 19 000 нуклеотидов, содержащих 7 открытых рамок считывания. Однако характер транскрипции РНК вируса Ллови отличается от такового для других филовирuсов [4]. Анализ консервативных участков инициации и терминации свидетельствует о том, что 7 открытых рамок считывания РНК вируса Ллови кодируются только 6 транскриптами информационной РНК, один из которых является дицистронным и содержит открытые рамки считывания для генов матричного белка (VP24) и РНК-зависимой РНК-полимеразы (L). Сигнал терминации аналогичен таковому для других представителей рода *Ebolavirus*, сигнал инициации (3'-CUUCUU (A/G) UAAAUU-5') является уникальным для вируса Ллови.

Полноразмерная последовательность геномной РНК вируса Ллови не определена ввиду наличия на 5'-концевом участке нетранслируемой последовательности размером приблизительно 700 нуклеотидов [4].

Схема строения генома и мРНК генов структурных белков вируса Ллови представлена на рисунке.

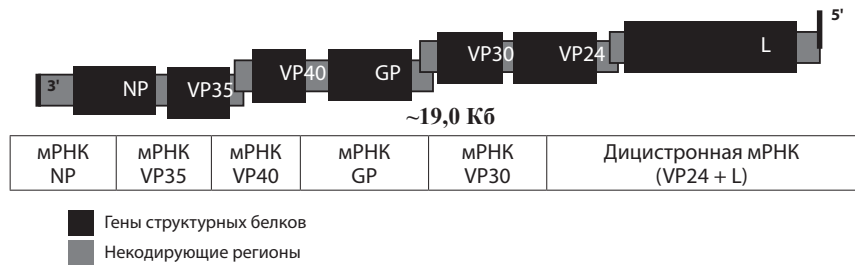


Схема генома и мРНК генов структурных белков вируса Ллови [4].

NP – нуклеопротеин, VP35 – кофактор полимеразы, VP40 – основной матричный белок, GP – гликопротеин, VP30 – активатор транскрипции, VP24 – минорный матричный белок.

По первичной структуре последовательности геномной РНК вирус Ллови на 57,3–57,7% отличается от вируса Марбург и на 51,8–52,6% – от вируса Эбола [4].

Сравнительный анализ последовательности структурных белков вируса Ллови (по отношению к вирусам Марбург и Эбола) свидетельствует о том, что С-концевой участок белка VP35 связывается с двухцепочечной РНК и в силу этого является антагонистом интерферона I типа. Данный участок является высококонсервативным. У вирусов с геномной несегментированной «минус РНК» матричные белки являются неключевыми структурными компонентами вириона, но играют важную роль в процессах созревания и сборки жизненного цикла вируса. В этих событиях критическое значение имеют короткие аминокислотные участки (так называемые L-участки). Так, N-концевая последовательность белка VP40 вируса Эбола содержит перекрывающиеся L-участки, характеризующиеся структурой пролин-(треонин или серин)-аланин-пролин и пролин-пролин-X-тирозин (здесь и далее X – любая аминокислота). С-концевая последовательность данного белка содержит L-участок, имеющий структуру тирозин-X-X-лейцин [7]. Белок VP40 вируса Марбург содержит только участок пролин-пролин-X-тирозин, следовательно, в этом отношении вирус Ллови является более близким к вирусу Марбург, чем к вирусу Эбола [4, 8].

GP филовирuсов относится к классу 1 белков, проникающих через мембрану. Данный белок в процессе репродукции филовирuсов в клетке формируется из гликопротеина-предшественника ( $GP_0$ ). При транспорте последнего в аппарат Гольджи происходит преобразование предшественника белка в две субъединицы (поверхностная субъединица  $GP_1$  и трансмембранная субъединица  $GP_2$ ). Обе субъединицы остаются связанными дисульфидными связями ( $GP_{1,2}$ ), и тримеры гетеродимеров  $GP_1$ - $GP_2$  образуют шипики на оболочке вириона. Субъединица  $GP_1$  гликопротеина  $GP_{1,2}$  позволяет филовирuсам проникать в эндосому при условиях, благоприятных для формирования активной формы гликопротеина  $GP_{1,2}$  [9].

Ген GP вируса Марбург кодирует только один белок ( $GP_{1,2}$ ). Ген GP вирус Эбола и Ллови содержит 4 открытые рамки считывания (белки sGP, Δ-,  $GP_{1,2}$ , ssGP). Гликопротеин  $GP_2$  филовирuсов содержит иммуносупрессивный участок, являющийся высококонсервативным для вирус Эбола и Ллови [4, 10].

Белок VP24 вирус Ллови и Эбола имеет сходную организацию и функции, однако участки, обеспечивающие взаимодействие данного белка с другими молекулами в процессе сборки вируса, не характеризуются высоким уровнем консервативности [4]. Анализ структуры высококонсервативных участков гена РНК-зависимой

РНК-полимеразы филовирюсов свидетельствует о том, что вирус Ллови является наиболее близкородственным вирусу Эбола, чем вирусу Марбург.

Филогенетический анализ геномной последовательности вируса Ллови свидетельствует о том, что данный возбудитель может представлять комплекс вирусов, родственных вирусу Эбола. В настоящее время на основании результатов математического моделирования считают, что все филовирюсы произошли от общего предка, доверительный интервал начала дивергенции с уровнем надежности  $p = 0,05$  составляет 87 400—249 600 лет тому назад. Дивергенция между вирусами Ллови и Эбола началась примерно 68 400 лет назад (доверительный интервал 38 900—109 500 лет). А. Negrodo и соавт. [4] полагают, что вирус Ллови является прототипным представителем нового рода (Cuevavirus) семейства Filoviridae.

Поскольку возбудитель Ллови филогенетически отличается от представителей родов Marburgvirus и Ebolavirus по региону распространения, потенциальной патогенности для летучих мышей, существует вероятность того, что он отличается от других филовирюсов по фундаментальным механизмам инфицирования клеток, репродукции в чувствительных клетках и патогенезу *in vivo* [11].

Необходимо отметить, что изучению биологических свойств возбудителя Ллови препятствует то, что до настоящего времени нативный возбудитель не выделен. Для изучения характеристик различных структурных элементов вируса используют рекомбинантные векторы (на основе вируса везикулярного стоматита и плазмид), экспрессирующие структурные белки вируса Ллови.

М. Ng и соавт. [11] провели изучение процесса адсорбции белков вируса Ллови на чувствительные клетки. В экспериментах был использован рекомбинантный вирус везикулярного стоматита, экспрессирующий белок GP вируса Ллови. Установлено, что GP вируса Ллови по структуре и функциям сходен с GP других филовирюсов. Как и GP вируса Эбола, GP вируса Ллови при адсорбции на клетку должен подвергаться расщеплению эндосомальной цистеиновой протеазой при низких значениях эндосомального pH, но он является значительно более чувствительным к действию протеаз по сравнению с GP вируса Эбола.

Проникновение филовирюсов в инфицированные клетки обеспечивают:

- факторы, ответственные за прикрепление вируса к клеточной мембране (клеточные лектины DC-SIGN (в дендритных клетках, макрофагах, тромбоцитах), DC-SIGNR (в эндотелиальных клетках плаценты, печени, лимфатических узлов), LSECtin (в синусоидальных эндотелиальных клетках печени, лимфатических узлов и костного мозга), ASPGR-1 (в гепатоцитах), hMCL (в моноцитах и предшественниках макрофагов), человеческий T-клеточный муцин (TIM-1) (в эпителиальных клетках) [12];

- сигнальные факторы, к которым относятся рецепторы тирозинкиназы и  $\alpha_5\beta_1$ -интегрин (трансмембранный GP, состоящий из двух субъединиц ( $\alpha$  и  $\beta$ )) [6, 13];

- эндолизосомальные хозяйские клеточные факторы (катепсины В и L, белок Неймана–Пика) [7, 13].

Критическим рецептором для вирусов Эбола и Марбург является белок Неймана–Пика. Предполагается, что данный белок необходим и для связывания вируса Ллови с чувствительными клетками. Это указывает на то, что использование белка Неймана–Пика в качестве рецептора является универсальной характеристикой всех филовирюсов.

Еще одним эндолизосомальным хозяйским клеточным

фактором, определяющим возможность взаимодействия белков вируса Ллови с клетками, является катепсин L, в состав которого входят сериновая, аспарагиновая и цистеиновая протеазы [14, 15].

Для изучения функций GP вируса Ллови также использовали рекомбинантный вирус везикулярного стоматита, экспрессирующий данный белок [3]. Установлено, что GP вируса Ллови характеризуется повышенным (по отношению к другим филовирюсам) тропизмом к клеткам почки летучих мышей (линии BKT1, FBKT1, YobFKT1, IndFSPT1, DemKT1). Отмечено, что GP вируса Ллови потенциально может обеспечить проникновение вируса в клетки почки эмбриона человека (HEK293, HEK293T) и африканской зеленой марышки (Vero E6).

A.R. Feagins и C.F. Basler [16] при использовании рекомбинантных плазмид, экспрессирующих белки VP24 и VP35 вируса Ллови, обнаружили, что данные белки подавляют клеточный противовирусный эффект в клетках человека и летучих мышей, причем механизм действия сходен с таковым для вируса Эбола.

Таким образом, несмотря на отсутствие до настоящего времени зарегистрированных случаев заболевания человека, вызванного новым филовирюсом Ллови, видовой барьер (с учётом возможной эволюции вируса) может считаться потенциально преодолемым. В этой связи необходимо проведение постоянного эпидемиологического и эпизоотологического мониторинга в эндемичных для вируса Ллови регионах.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### ЛИТЕРАТУРА (п.п. 1-5, 7-16 см. REFERENCES)

6. Львов Д.К., Щелканов М.Ю., Альховский С.В., Дерябин П.Г. Филовирюсы (Filoviridae). В кн.: Львов Д.К., ред. *Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных*. М.: МИА; 2013: 202-5.

#### REFERENCES

1. Towner J.S., Sealy T.K., Khristova M.L., Albariño C.G., Conlan S., Reeder S.A., et al. Newly Discovered Ebola Virus Associated with Hemorrhagic Fever Outbreak in Uganda. *PLoS Pathog.* 2008; 4(11): 1-6.
2. Barrette R.W., Metwally S.A., Rowland J.M., Xu L., Zaki S.R., Nichol S.T., et al. Discovery of Swine as a Host for the Reston ebolavirus. *Science.* 2009; 325(5937): 204-6.
3. Leroy E.M., Epelboin A., Mondonge V., Pourrut X., Gonzalez J.P., Muyembe-Tamfum J.J., et al. Human Ebola Outbreak Resulting from Direct Exposure to Fruit Bats in Luebo, Democratic Republic of Congo, 2007. *Vector-Borne Zoonotic Dis.* 2009; 9(6): 723-8.
4. Negrodo A., Palacios G., Vazquez-Moron S., Gonzalez F., Dopazo H., Molero F., et al. Discovery of an Ebolavirus-like filovirus in Europe. *PLoS Pathog.* 2011; 7(10): 1-8.
5. Adams M.J., Lefkowitz E.J., King A.M.Q., Bamford D.H., Breitbart M., Davison A.J., et al. Ratification vote on taxonomic proposals to the international Committee on Taxonomy of Viruses. *Arch. Virol.* 2015; 160(7): 1837-50.
6. L'vov D.K., Shchelkanov M.Yu., Al'khovskiy S.V., Deryabin P.G. Filoviruses (Filoviridae). In: L'vov D.K., ed. *A Guide to Virology. Viruses and Viral Infections of Humans and Animals [Руководство по вирусологии. Вирусы и вирусные инфекции человека и животных]*. Moscow: MIA; 2013: 202-5. (in Russian)
7. Harty R.X., Brown M.E., Wang G., Huijbregtse J., Hayes F.P. A PpX motif within VP40 protein of Ebola virus interacts physically and functionally with a ubiquitin ligase: implication for filovirus budding. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2000; 97(25): 13871-6.
8. Muller E.H., Obernoster G., Raaben M., Herbert A.S., Deffieu M.S., Krishnan A., et al. Ebola virus entry requires the host-programmed

- recognition of an intracellular recognition of an intracellular receptor. *EMBO J.* 2012; 31(8): 1947-60.
9. Volchkov V.E., Feldmann H., Volchkova V.A., Klenk H.D. Processing of Ebola virus glycoprotein by polyprotein convertase furin. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1998; 95(10): 5762-7.
  10. Volchkov V.E., Blinov V.M., Netesov S.V. The envelope glycoprotein of Ebola virus contains an immunosuppressive-like domain similar to oncogenic retroviruses. *FEES Lett.* 1992; 305(3): 181-4.
  11. Ng M., Ndungo E., Jangra R.K., Cai Y., Postnikova E., Radoshitzky S.R., et al. Cell entry by a novel European filovirus requires host endosomal cysteine proteases and Niemann-Pick C1. *Virology.* 2014; 468-470: 637-46.
  12. Hunt C.L., Lennenmann N.J., Maury W. Filovirus entry: a novelty in the viral fusion world. *Viruses.* 2012; 4(2): 258-75.
  13. Hofmann-Winkler H., Kaup F., Pohlmann S. Host cell factors in filovirus entry: novel players, new insights. *Viruses.* 2012; 4(12): 3336-62.
  14. Maruyama J., Miyamoto H., Kajihara M., Ogawa H., Maeda K., Sakoda Y., et al. Characterization of the envelope glycoprotein of a novel filovirus, Lloviu virus. *J. Virol.* 2014; 88(1): 99-109.
  15. Marzi A., Reinheckel T., Feldmann H. Cathepsin B and L are not required for Ebola virus replication. *PLOS Negl. Trop. Dis.* 2012; 6(12): 1-9.
  16. Feagins A.R., Basler C.F. Lloviu virus VP24 and VP35 proteins function as innate immune antagonists in human and bat cells. *Virology.* 2015; 485: 145-52.

Поступила 28.03.17

Принята в печать 20.06.17

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2018  
УДК 578.832:578.53

*Львов Д.К.<sup>1</sup>, Бурцева Е.И.<sup>1</sup>, Кириллова Е.С.<sup>1</sup>, Колобухина Л.В.<sup>1</sup>, Мукашева Е.А.<sup>1</sup>, Трушакова С.В.<sup>1</sup>, Феодоритова Е.Л.<sup>1</sup>, Меркулова Л.Н.<sup>1</sup>, Краснослободцев К.Г.<sup>1</sup>, Гарина Е.О.<sup>1</sup>, Федякина И.Т.<sup>1</sup>, Аристова В.А.<sup>1</sup>, Вартамян Р.В.<sup>1</sup>, Кистенёва Л.Б.<sup>1</sup>, Дерябин П.Г.<sup>1</sup>, Прилипов А.Г.<sup>1</sup>, Росаткевич А.Г.<sup>1</sup>, Бреслав Н.В.<sup>1</sup>, Кружкова И.С.<sup>1</sup>, Беляев А.Л.<sup>1</sup>, Аксельрод Э.В.<sup>1</sup>, Садыкова Г.К.<sup>1</sup>, Шляпникова О.В.<sup>1</sup>, Базарова М.В.<sup>2</sup>, Девяткин А.В.<sup>2</sup>*

### ДРЕЙФОВАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ ВИРУСА ГРИППА А(Н3N2): БИОЛОГИЧЕСКИЕ, АНТИГЕННЫЕ И ГЕНЕТИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА В ЭПИДЕМИЧЕСКОМ СЕЗОНЕ 2016-2017 гг. В РОССИИ И СТРАНАХ СЕВЕРНОГО ПОЛУШАРИЯ

<sup>1</sup>Институт вирусологии им. Д. И. Ивановского ФГБУ «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России, 123098, г. Москва;

<sup>2</sup>ГБУЗ «Инфекционная клиническая больница № 1» ДЗ г. Москвы, 125367, г. Москва

Представлены данные о циркуляции вирусов гриппа в период с октября 2016 г. по май 2017 г. в отдельных регионах России, сотрудничающих с Институтом вирусологии им. Д.И. Ивановского ФГБУ «НИЦЭМ им. Н.Ф. Гамалеи». Отличительной особенностью эпидемического сезона 2016—2017 гг. в России и странах Северного полушария стало раннее начало роста заболеваемости, пиковые значения которой регистрировали уже с конца декабря 2016 г. – в январе 2017 г. В этот период наибольшую активность проявил вирус гриппа А(Н3N2), на смену которому в феврале–марте 2017 г. пришел вирус гриппа В. Показатели заболеваемости были несколько выше по сравнению с прошлым эпидемическим сезоном 2015—2016 гг., в то же время число госпитализаций и летальных случаев было значительно меньше, и в основном их регистрировали в возрастной группе 65 лет и старше. Эпидемические штаммы вируса гриппа А(Н3N2) принадлежали к генетической группе 3С.2а, представленной А/Гонконг/4508/2014, и его подгруппе 3С.2а1, представленной А/Большано/7/2016, которые по антигенным свойствам имели близкое родство друг с другом. Штаммы вируса гриппа В были близкородственны вакцинному штамму В/Брисбен/60/2008. Эпидемические штаммы были чувствительными к препаратам с антинейраминидазной активностью. Долевое участие возбудителей ОРВИ негриппозной этиологии было сравнимо с аналогичным показателем в предыдущих эпидемических сезонах. Представлены рекомендации по составу гриппозных вакцин для стран Северного полушария на 2017-2018 гг.

Ключевые слова: *эпидемический сезон 2016-2017 гг.; вирус гриппа А(Н3N2); антигенные свойства; генетические свойства; чувствительность к антинейраминидазным препаратам; рекомендации по составу гриппозных вакцин в сезоне 2017-2018 гг.*

**Для цитирования:** Львов Д.К., Бурцева Е.И., Кириллова Е.С., Колобухина Л.В., Мукашева Е.А., Трушакова С.В., Феодоритова Е.Л., Меркулова Л.Н., Краснослободцев К.Г., Гарина Е.О., Федякина И.Т., Аристова В.А., Вартамян Р.В., Кистенёва Л.Б., Дерябин П.Г., Прилипов А.Г., Росаткевич А.Г., Бреслав Н.В., Кружкова И.С., Беляев А.Л., Аксельрод Э.В., Садыкова Г.К., Шляпникова О.В., Базарова М.В., Девяткин А.В. Дрейфовая изменчивость вируса гриппа А(Н3N2): биологические, антигенные и генетические свойства в эпидемическом сезоне 2016-2017 гг. в России и странах Северного полушария. *Вопросы вирусологии.* 2018; 63(2): 61-68. DOI: <http://dx.doi.org/10.18821/0507-4088-2018-63-2-61-68>

**Для корреспонденции:** Бурцева Елена Ивановна, д-р мед. наук, ведущий научный сотрудник лаборатории этиологии и эпидемиологии гриппа Института вирусологии им. Д.И. Ивановского ФГБУ «Национальный исследовательский центр эпидемиологии и микробиологии имени почетного академика Н.Ф. Гамалеи» Минздрава России, 123098, г. Москва. E-mail: [elena-burtseva@yandex.ru](mailto:elena-burtseva@yandex.ru)