

М.А. Андрейчин, Н.А. Ничик, Н.Г. Завіднюк, Я.І. Йосик

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ НІРАН-ВІРУСНОЇ ІНФЕКЦІЇ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Мета роботи – узагальнити дані про етіологію, епідеміологічні особливості, клінічні прояви та підходи до лабораторної діагностики Ніпаг-вірусної інфекції, подати основні рекомендації ВООЗ і CDC стосовно її профілактики та лікування.

Висновок. Наведені найновіші дані про хворобу, спричинену вірусом Ніпаг (NiV), особливості її розповсюдження, характерні клінічні симптоми та ускладнення свідчать про особливу небезпеку цього захворювання для людства. NiV, згідно із CDC, належить до патогенів з найвищим (4) рівнем біологічної безпеки для збудників інфекційних хвороб, що поширюються повітряно-краплинним механізмом. На даний час методами боротьби з цією інфекцією, згідно з основними рекомендаціями ВООЗ і CDC, є лише профілактичні заходи. Ефективні методи лікування ще не розроблено.

Ключові слова: вірус Ніпаг, Ніпаг-вірусна інфекція, плодоїдні кажани, біологічна безпека, енцефаліт.

Світові природні катаклізми, війни, економічний занепад – це далеко не все, що загрожує нашій планеті. Природа підготувала нам нові випробовування у вигляді смертельно небезпечних вірусів, які можуть знищити людство. На жаль, в еру розквіту науки і техніки, ми все ще беззахисні перед великою кількістю інфекційних збудників. Всесвітньо відомі науковці заявили, що після того, як людство продемонструвало свою нездатність швидко протистояти лихоманці Ебола та вірусу Зіка, з'явилися ще три небезпечних захворювання, котрі можуть призвести до глобальної катастрофи – близько-східний коронавірусний респіраторний синдром (вірус MERS), гарячка Ласса та хвороба, спричинена вірусом Ніпаг (NiV). Ця тема була піднята на Всесвітньому економічному форумі 2017 року в Давосі, де світова спільнота вчених закликала виділити більше ресурсів на створення вакцини проти цих трьох небезпечних вірусів [1].

Реагувати потрібно швидко – попереджають медики. Через урбаністичний стиль життя більшості країн світу,

епідемія може швидко накрити більшість населення Землі і привести до жахливих наслідків.

Актуальність

Зоонозні захворювання або захворювання, збудники яких можуть долати міжвидовий бар'єр від тварин до людини чи навпаки, завжди були особливо небезпечними і навіть смертельними. Їх унікальність полягає в тому, що вони в основному спричиняються мікроорганізмами, які, як правило, виживають в організмах хазяїнів, котрі мають імунітет до збудника. Список таких можливих «резервуарів», здатних передавати збудників людям, експансивний; однак ними найчастіше є мавпи, комахи, гризуни і кажани. Люди інфікуються, контактуючи із зараженою твариною (через укуси або подряпини, виділення – слину, фекалії або слиз, чи просто перебування в середовищі поблизу джерела інфекції). Часто ці збудники мають більшу вірулентність у зв'язку із відсутністю будь-якого імунітету в людській популяції та легкість передачі. Серед них сумно відомі зоонози – лихоманка Західного Нілу, Ебола, денге, сказ. Останнім часом все більше таких інфекцій виникає через посилення взаємодії людини і природи. Інтенсивність розвитку сільського господарства і знищення лісів вимушено ставлять людей і тварин в одне й те ж середовище існування. Яскравим прикладом цього стала поява вірусу *Nipah* (NiV) роду *Henipavirus*, родини *Paramyxoviridae* в країнах Південно-Східної Азії та Австралії [2, 3]. Субклінічними носіями NiV стали плодоїдні кажани з роду *Pteropus*, до яких він добре пристосувався.

Захворювання, спричинені вірусом NiV, були вперше описані в 1998-1999 рр. під час спалахів серед свиней і людей в Малайзії. Вірус, ймовірно, передався від кажанів у 1996 р., а потім циркулював серед свиней. Це встановили не відразу, так як рівень смертності був досить низьким і перебіг хвороби нагадував інші захворювання свиней. NiV згодом поширився на фермерів і працівників боєнь у Малайзії та Сінгапурі, викликавши тяжкий, часто зі смертельними наслідками, енцефаліт у більш ніж 250 осіб. Також інфекція була виявлена у кішок, собак і кіз. Під час малайзійського спалаху було

знищено більше 1 млн свиней. Крім того, свинарство було заборонено в деяких районах з високим ступенем ризику виникнення захворювання [4, 5].

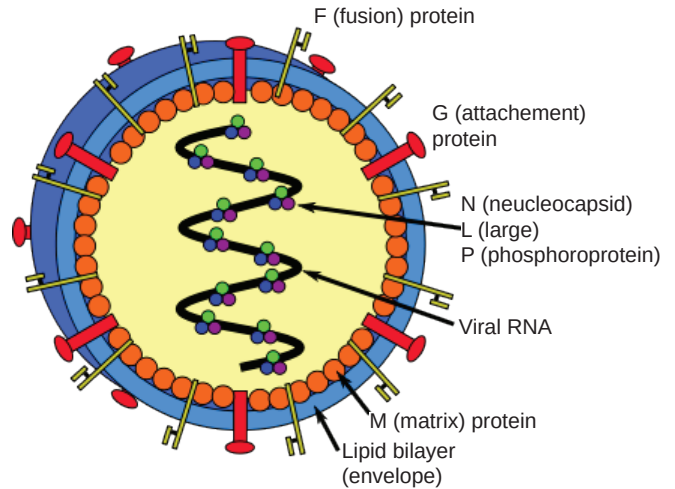
З часом NiV перестав реєструватися в Малайзії, однак з 2001 р. зафіксовано окремі випадки захворювання у людей в Бангладеші й сусідньому регіоні північної Індії. На думку дослідників, більшість з них були пов'язані з вживанням сирого соку фінікової пальми, який також п'ють і кажани, забруднюючи його своїми випорожненнями та слиною. Передача від людини до людини також можлива під час спілкування (близького незахищеного контакту). Наскільки поширений NiV серед кажанів – все ще залишається невизначеним. Проте РНК вірусу і серопозитивні кажани виявляються в областях, де ніколи не було зареєстровано випадків захворювання. Ймовірно, що недавній спалах неврологічного захворювання у коней і людей на Філіппінах також був спричинений цим вірусом [6].

Центр по контролю за захворюваннями (CDC, США) відніс NiV до 4-го рівня BSL (biosafety level) біологічної безпеки. Це найвища категорія біологічної безпеки для збудників інфекційних хвороб, які можуть поширюватися повітряно-краплинним механізмом, і проти них досі не розроблені етіотропне і специфічне лікування та профілактика. Такий самий рівень біологічної безпеки (4) мають вірус Ебола, натуральної віспи і кілька інших збудників геморагічних гарячок. CDC також відніс NiV до біоагентів категорії С, третього найвищого пріоритету щодо біологічної загрози [7]. Доступність, простота виробництва і розповсюдження, високий рівень смертності від NiV вказують на можливість його використання як біологічної зброї.

Етіологія

NiV є членом новоствореного роду *Henipavirus* в родині параміксовірусів, до якої також входять споріднені віруси *Hendra* і *Cedar* (останній, очевидно, непатогенний вірус, який виявляється в австралійських кажанів). Представники роду *Henipavirus* плеоморфні (їх форма може змінюватись), розміром від 40 до 600 нм в діаметрі (мал. 1).

Ядро віріону містить лінійний рибонуклеопротеїд (РНП), який складається з негативно оберненої однониткової РНК. В ньому присутні три критично важливі білки: нуклеокапсидний білок (N), фосфопротеїни (P) і великі білки полімерази (L). N-білок є основним, оскільки необхідний для структури капсида, тісно зв'язаний з різними нуклеотидами РНК-нитки. Фосфопротеїни (P) і великі білки полімерази (L) також зв'язані з РНК, допомагають РНК-полімеразі в транскрипції мРНК і антигеномної РНК. Віріон обгорнутий традиційним ліпідним бішаром зі «шпильками» глікопротеїнів злиття (F) і рецептор-зв'язуючих глікопротеїнів (G).



Мал. 1. Загальна структура *Henipavirus*. Шість ключових протеїнів: P, N, F, G, M і L показані на їхніх природних позиціях і промарковані. В центрі віріона – негативно обернена одностричкова РНК, покрита білком N [8].

Білки злиття відповідальні за з'єднання вірусної оболонки з мембраною хазяїна, ініціюючи вивільнення вмісту віріона. Рецептор-зв'язуючі глікопротеїни надзвичайно специфічні і зв'язуються лише з білками поверхні *Ephrin B2* (EFNB2). На внутрішньому боці ліпідного бішару присутні матричні білки для структурної підтримки і регулювання. Інші білки – С, В і W також присутні в цитоплазмі і беруть участь в регуляції транскрипції та реплікації. Структура генома вірусу NiV повністю не вивчена. Проте вважається, що вона майже ідентична вірусу *Hendra*. Всі згадані вище білки кодується РНК в порядку 3'-N-P-M-F-G-L-5'.

Подібно до всіх параміксовірусів, реплікація РНК NiV відбувається в цитоплазмі. Ген Р кодує білки С, V, W і білки, які відіграють роль у вірулентності NiV. Внаслідок атаки патогена клітинами-хазяїнами виділяються інтерферони, активуючи міжклітинну комунікацію. Міжклітинні зв'язки необхідні для сигналу імунним клітинам позбуватися від збудника. С, V, W і білки, які кодується геномом Р, мають антиінтерферонову активність. Процес, за допомогою якого це відбувається, до цих пір невідомий [8-12].

Уражені види

Плодоїдні кажани з роду *Pteropus* (летючі лисиці) є основним резервуаром для NiV. *P. vampyrus* (малайська летюча лисиця) і *P. hypomelanus* (острівна летюча лисиця) є носіями цього вірусу в Малайзії. *P. giganteus* вважається носієм у Бангладеш та Індії, а, можливо, й в інших місцях. Хоча РНК NiV виявляється у представників цього виду (багато кажанів серопозитивні), живий вірус виділити все ще не вдалося. Вірус *Nipah* також

виявляють у *P. lylei* в Таїланді та Камбоджі. Вірусна РНК і/або антитіла були виявлені в кількох інших видів фруктоїдних чи комахоїдних кажанів, однак їх значення залишається поки що нез'ясованим.

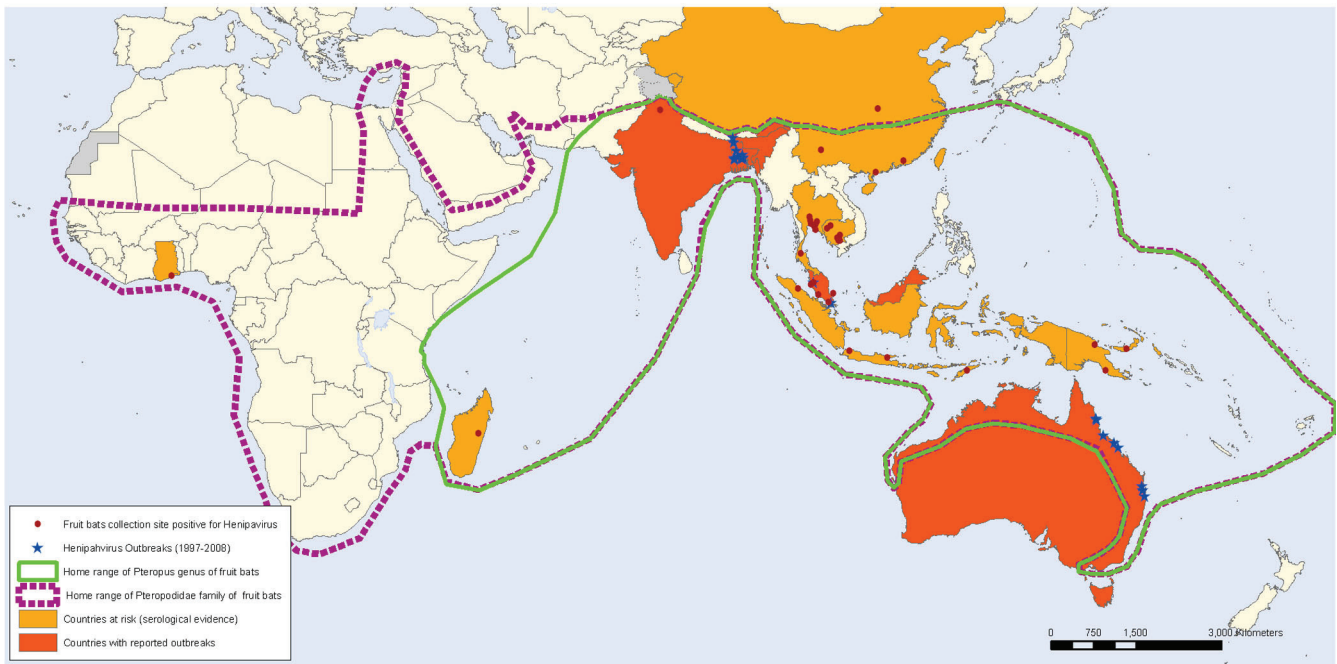
Багато домашніх ссавців, здається, сприйнятливі до NiV. Цей вірус може зберігатися в популяції свиней, але й інші одомашнені тварини, очевидно, також можуть бути випадковими (проміжними) хазяїнами. Хворі кози, собаки, кішки і коні були виявлені в районі спалаху в Малайзії. Інфекцію було підтверджено імуногістохімічно. Вівці також можуть уражатися, але немає ніяких підтверджувальних даних. Також жодних ознак інфекції не було виявлено у щурів [13].

NiV, ймовірно, уражав коней на Філіппінах у 2014 р. Проте дане припущення базується лише на підставі наявності клінічних ознак у коней і їх епідеміологічних зв'язках з хворими людьми; однак ніяких лабораторних підтверджень цьому не було. Кілька кішок і собака, які з'їли м'ясо хворих коней на Філіппінах, також померли. В районі спалаху було виявлено серопозитивних собак. Інші дослідження виявили серопозитивність великої рогатої худоби, свиней і кіз у Бангладеш; однак знайдені антитіла не нейтралізували NiV і могли утворитися внаслідок інфікування іншим родиннопов'язаним NiV. Експериментально NiV було заражено свиней, кішок, тхорів, приматів, морських свинок, золотистих хом'ячків (*Mesocricetus Auratus*) і мишей [14].

NiV може спричиняти серйозні захворювання у людей. Досить велика кількість випадків інфікування була пов'язана з питтям сирого соку фінікової пальми, ймовірно, забрудненого випорожненнями кажанів. Пиття ферментованого соку фінікової пальми (вміст алкоголю близько 4 %) також виявилось фактором ризику. Зоонозні випадки інфікування від свиней були зареєстровані в Малайзії (передача від кажанів людям, як видається, не характерна чи відсутня в цій області), в той час як люди, котрі заразилися на Філіппінах, їли погано приготоване м'ясо хворих коней або брали участь в їх забої. Кілька випадків у Бангладеш і Малайзії, можливо, були отримані від хворих тварин інших видів (собак, худоба), але докази в цих випадках були сумнівними і/або непрямими [15].

Географічне розповсюдження (мал. 2)

NiV може бути ендемічним у більшій частині Південно-Східної Азії; однак про підтвержені випадки захворювання у людей чи домашніх тварин повідомлялося тільки в Малайзії, Бангладеш та прилеглих районах північної Індії. Вірус, який викликав спалах на Філіппінах, ще не охарактеризований повністю, але швидше всього, це також NiV. Працівникам бійні в Сингапурі стало погано після контакту з інфікованими свинями, які імпортувалися з Малайзії; проте, немає ніяких доказів того, що цей вірус є ендемічним серед свиней в Сингапурі. NiV був виділений з летючих мишей у Камбоджі, а РНК



Мал. 2. Географічна карта розповсюдження спалахів Ніпаг-вірусної інфекції та кажанів родини *Pteropodidae* (http://www.who.int/csr/disease/nipah/Global_NiphaandHendraRisk_20090510.png).

вірусу було виявлено у кажанів в Таїланді та в Східному Тиморі. Антитіла до NiV чи інших *Henipavirus* були знайдені в кажанів інших азіатських країн (Китай, В'єтнам) і на інших континентах; однак вірусологічні та серологічні дані свідчать про те, що принаймні деякі з цих вірусів можуть бути різними вірусними видами [16].

Епідеміологія

У кажанів виду *Pteropus* NiV повторно виділявся з сечі, а вірусна РНК виявлялася в мазках з ротоглотки і ректальних мазках у природно або експериментально заражених кажанів. Крім того, вірус було виявлено в плодах, які їли кажани. Незважаючи на високі показники поширеності, тільки кілька кажанів у колонії може виділяти вірус у будь-який момент часу, чим зумовлена спорадичність інфекції.

Як кажани передають цей вірус домашнім тваринам достовірно не з'ясовано, можливо, це відбувається через вживання в їжу забруднених фруктів і води. NiV дуже заразний для свиней, які можуть виступати в якості ампліфікуючих хазяїнів і виділяти цей вірус з дихальними секретамі і слиною. Експериментальні дослідження дозволяють припустити, що виділення збудника може початися вже через 2 доби після зараження і продовжуватися до 3 тижнів. Під час малайзійського спалаху NiV, як видається, передавався в умовах ферми у вигляді аерозолі і прямого контакту між свинями. Так як вірус виявляється в нирках, контакт зі свинячою сечею є фактором ризику інфікування людей. Досвід показує, що вертикальна передача може відбуватися через плаценту. Передача зі спермою і повторно використані голки для вакцинації, можливо, також сприяли поширенню вірусу між свинями в Малайзії [17].

Експериментально кішки можуть бути заражені внаслідок інтраназального і перорального введення. Виділяти NiV вони можуть з респіраторними секретамі і сечею. Кішки і собаки, які загинули на Філіппінах, їли м'ясо заражених коней. Внутрішньоутробну передачу від матері було продемонстровано у кішок виявленням вірусу в плаценті та ембріональній рідині.

Людина може заразитися при безпосередньому контакті з інфікованими свинями, ймовірно, через слизові оболонки, а також через пошкоджену шкіру. Під час нещодавнього, схожого на NiV-інфекцію, спалаху на Філіппінах більшість пацієнтів були залучені до забою хворих коней або їли недоварену конину [18]. У Бангладеш випадки захворювання були пов'язані з питтям непастеризованого пальмового соку. Передача від людини до людини може відбутися після близького прямого контакту, і була поширена під час деяких спалахів у Бангладеш та Індії [19]. Люди можуть виділяти вірус із респіраторними секретамі, слиною, сечею. Саме контакт з респіраторними виділеннями вважають основним шляхом поширен-

ня. Деякі люди захворіли після незахищеного контакту з померлими, наприклад, під час підготовки трупа для поховання. Нозокоміальна передача була задокументована в лікарнях, де заходи інфекційного контролю були неадекватними; однак ризик для медичних працівників виявився низьким в малайзійських лікарнях [20].

Як довго NiV може залишатися життєздатним в навколишньому середовищі залишається нез'ясованим; проте він може вижити протягом 3 днів у деяких фруктових соках або фруктах манго, і принаймні 7 днів – у пальмовому соку. В сечі кажанів цей вірус має період напіврозпаду 18 годин.

Неврологічні симптоми підтверджуються виявленням ушкоджень головного мозку внаслідок інфекції дрібних кровоносних судин, що супроводжується васкулітом з тромбозом; крововиливів з часто суміжним некрозом і прямим інфікуванням певних груп нейронів [21].

NiV може зберігатися в ЦНС деяких інфікованих осіб, викликаючи неврологічні рецидиви. У пізніх стадіях енцефаліту клітинами-мішенями є лише нейрони, без залучення судин [22].

Хоча у людей реєструється низький рівень віремії, проте саме віремічне поширення NiV, ймовірно, є основним шляхом його проникнення у ЦНС людини (вірус може бути виділений із спинномозкової рідини). NiV розмножується в дендритних клітинах людини і може поширюватися механічно за допомогою прикріплення до моноцитів і лімфоцитів [23], а також, ймовірно, за допомогою позаклітинної віремії. Інфекційне ураження ендотеліальних клітин дрібних кровоносних судин є відмінною рисою NiV-інфекцій, оскільки сприяє поширенню вірусу в паренхіму деяких органів. Через гематоенцефалічний і мукоцільярний бар'єри вірус потрапляє в головний мозок і легені [24]. Епітеліальні клітини також можуть уражатися NiV з базальної мембрани або шляхом злиття із сусідніми епітеліальними клітинами, підтверджуючи гіпотезу віремічного поширення в легенях, а не лише через дихальні шляхи [25].

У людей, інфікованих NiV, впродовж багатьох років можуть вироблятися антитіла [26]. Серологічні дослідження дозволили зареєструвати субклінічні інфекції в Малайзії та Сінгапурі [27].

Інкубаційний період (ІП) захворювання складає 2-30 днів [28, 29]. Його тривалість залежить від шляху проникнення збудника в організм людини. Так, у хворих, які вживали контамінований сік, ІП був коротшим і тривав від 2 до 7 днів [30]. При контактному-побутовому і аерозольному шляхах передачі інфекції перші клінічні прояви хвороби з'являлися через 2-18 днів [31-34]. Проте були зареєстровані значно довші періоди інкубації – більше 1 місяця. У певної частини захворілих з помірними або субклінічними проявами інфекції пізній енцефаліт роз-

винувся через місяці й навіть роки. Один такий випадок зафіксований після 11 років.

Клінічні ознаки

Хвороба Ніпаг характеризується наявністю респіраторних і/або гострих неврологічних симптомів. Початкові прояви нагадують грип: підвищується температура тіла, з'являється біль у голові, горлі та міалгії. Можуть приєднуватися нудота, блювання і непродуктивний кашель. У деяких хворих недуга може перебігати як атипова пневмонія або гострий респіраторний дистрес-синдром. Навіть у продромальному періоді може розвинутися енцефаліт з такими симптомами, як сонливість, дезорієнтація, дисфункція стовбура головного мозку, конвульсії, кома тощо. У частини інфікованих NiV розвивається рецидивний енцефаліт. Інколи ознаки енцефаліту з'являються досить пізно (через місяці або роки) у людей, які не мали в анамнезі симптомів гострого захворювання. Фрагментарний міоклонус був частим проявом у хворих з енцефалітом в Малайзії, випадки менінгіту та енцефаліту були зареєстровані і на Філіппінах.

Ось як згадує страшні дні під час спалаху інфекції 1999 р. в Малайзії фермер Томас Вон, який на той час займався свинарством в селищі Ніпаг. «Неначе живете в нічному кошмарі. Кожен день в газетах пишуть, що все більше людей помирає від епідемії. Я втратив дуже багато друзів». Хвороба поширювалася стрімко. У молодих здорових людей набрякав мозок. Вони не могли ходити чи розмовляти. «Люди ніби впадали в коматозний стан, а деяких паралізувало», – розповідав доктор Тань, невролог з Університету Малайя, який лікував пацієнтів з села. У деяких з них було щось, схоже на синдром «оточення» – вони знаходилися в свідомості, але не могли рухатися. Тань нічим не міг їм допомогти. Не було ні ліків, ні розроблених принципів відповідної терапії. Половина пацієнтів вмирала. «Ми й гадки не мали, що відбувалося, – згадує Тань. – Це було просто жахливо». Кожна третя сім'я в Малайзії зазнала втрат [35]. Найгірший прогноз мають літні пацієнти з цукровим діабетом і ті, у кого з'явилися симптоми тяжкого ураження стовбура мозку. У частини хворих з Ніпаг-інфекцією може бути безсимптомний або м'який перебіг.

Ускладнення

При тяжкому перебігу хвороби Ніпаг можливий розвиток різноманітних ускладнень: сепсис, кровотечі з шлунково-кишкового тракту, ниркова недостатність тощо [36, 37].

Хворі, які виживають після перенесеного енцефаліту, можуть мати залишкові неврологічні порушення – від легких до тяжких, навіть залишатися у вегетативному стані. Коефіцієнт летальності – 40-75 %.

Діагностика

Наявність Ніпаг-інфекції може бути підтверджена вірусологічними і серологічними методами, полімеразною ланцюговою реакцією (RT-PCR). Матеріалом для проведення специфічних досліджень є кров, спинномозкова рідина (СМР), сеча, мазки зі слизових оболонок ротової порожнини та носу, зразки різних тканин померлих [38]. Забір матеріалу варто проводити якомога раніше, бажано із самого початку хвороби. Поганою прогностичною ознакою є виділення вірусу з ліквору. Для посмертної діагностики можуть бути використані імуногістохімічні методи виявлення вірусних антигенів у тканинах. Найчастіше їх виявляють у ЦНС, легенях або нирках.

Первинне виділення вірусу з отриманих зразків має проводитися в умовах BSL (biosafety level) 3 з дотриманням основних правил роботи з ОНІ для забезпечення безпеки оператора. Культуральна рідина негайно передається в лабораторію BSL-4, якщо вірус виявляється імунофлуоресцентним методом у фіксованій ацетоном зараженій клітині [39].

Для виявлення *Henipavirus*-специфічних IgM або IgG використовують серологічні тести (ІФА та РН). Під час хвороби антитіла до вірусу знаходять у значній кількості пацієнтів. Потрібно знати, що вірус *Nipah* може перехресно реагувати з вірусом *Hendra* та іншими *henipaviruses*. Відрізнити їх можна за допомогою порівняльних тестів нейтралізації.

Лікування

Противірусних препаратів або вакцин, доступних для лікування вірусної інфекції *Nipah*, немає. Інтенсивна підтримуюча терапія є єдиним підходом до лікування таких пацієнтів (механічна вентиляція). На сьогодні ефективність рибавіріну, який застосовували у лікуванні хворих під час деяких спалахів, не була доведена. На стадії клінічного випробування – терапевтичне застосування нейтралізуючих людських моноклональних антитіл (m102.4), які розпізнають рецептор-зв'язуючий домен глікопротеїнів G-NiV [40]. Крім того, m102.4 був успішно випробуваний у Non Human Primate (NHP) моделі проти вірусу *Hendra* [41].

Профілактика

У разі підозри хвороби серед тварин необхідно негайно встановити карантин у приміщеннях, де вони утримуються. Для зниження ризику передачі інфекції необхідний забій інфікованих тварин з ретельним дотриманням правил поховання або спалювання туш. Обмеження або заборона пересування тварин з інфікованих ферм в інші райони. У зв'язку з тим, що спалахи інфекції Ніпаг серед домашніх тварин передують появі випадків захворювання людей, створення системи епід-нагляду за здоров'ям тварин для виявлення нових випадків захворювання має важливе значення [42, 43].

Для профілактики NiV-інфекції обов'язковим є регулярне чищення та дезінфекція свиноферм за допомогою гіпохлориту натрію або інших миючих засобів. NiV легко інактивується милом, миючими і багатьма дезінфекційними засобами. Гіпохлорит натрію був рекомендований для дезінфекції свиноферм в Малайзії.

Нагрівання пальмового соку до температури 70 °C протягом 1 години зменшує концентрацію NiV, але всі віріони не знищуються. Однак він повністю інактивується шляхом нагрівання до 100 °C протягом 15 хвилин.

Вчені з медичного відділення Техаського університету в Гальвестоні з колегами з Військово-медичного університету в Бетесді успішно випробували вакцину проти смертоносного вірусу Ніпаг на мавпах. Вакцина створена на основі білка глікопротеїну G, виділеного з близько спорідненого вірусу *Hendra*. Дія вакцини полягає в тому, що вона блокує здатність вірусів зв'язуватися з відповідними рецепторами клітин організму-хазяїна. Ця вакцина має великий потенціал для захисту від *Henipavirus*, тому дослідження тривають [44].

Одним із способів зниження ризику інфікування є підвищення обізнаності населення щодо розвитку Ніпаг-інфекції.

У сфері санітарної освіти слід рекомендувати таке з врахуванням джерела збудника.

– *Зниження ризику передачі вірусу від кажанів людині.* Зусилля щодо запобігання передачі вірусу, перш за все, мають бути спрямовані на зменшення доступу кажанів до соку фінікової пальми. Свіжо вичавлений сік фінікової пальми необхідно також кип'ятити, а фрукти – ретельно мити і чистити перед вживанням.

– *Зниження ризику передачі вірусу від людини до людини.* Необхідно уникати тісного фізичного контакту з людьми, інфікованими вірусом Ніпаг. При догляді за хворими людьми необхідно одягати рукавички і використовувати інші захисні засоби. Після догляду за хворими або їх відвідування необхідно регулярно мити руки.

– *Зниження ризику передачі вірусу від свійських тварин людині.* При догляді за хворими тваринами або їх тканинами, а також під час процедур по забою необхідно одягати рукавички та інший захисний одяг.

Медичні працівники, які здійснюють догляд за пацієнтами з підозрюваною або підтвердженою вірусною інфекцією Ніпаг, повинні слідувати стандартним запобіжним заходам у сфері інфекційного контролю [45].

Отже, людство стикнулося ще з однією особливо небезпечною вірусною інфекцією, з широким ареалом розповсюдження, вкрай тяжким перебігом і високою летальністю (40-75 %) – хворобою Ніпаг. У випадку виникнення епідемії жакливі наслідки для людства непередбачувані. Ми ще маємо час, щоб запобігти цьому.

Література

1. These are the 3 diseases scientists say we really need to worry about becoming epidemics. – 21.01.17. – <https://sciencealert.com/here-are-the-three-disease-that-scientists-say-might-lead-to-global-epidemics>
2. Nipah Virus. – 02.05.13. – https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Nipah_Virus
3. WHO. Nipah virus outbreak(s) in Bangladesh, January-April 2004 // *Weekly Epidemiological Record*. – 2004. – Vol. 7, N 17. – P. 161-172.
4. Characterization of Nipah virus from naturally infected pteropus vampyrus bats, Malaysia / A. R. Sohayati, S. H. Sharifah, K. J. Olival [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2010. – Vol. 16, N. 12. DOI: 10.3201/eid1612.091790.
5. Nipah virus-associated encephalitis outbreak, Siliguri, India / M. S. Chadha, J. A. Comer, L. Lowe [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2006. – N 12. – P. 235-240.
6. Risk factors for Nipah virus infection among pteropid bats, Peninsular Malaysia / A. R. Sohayati, S. H. Sharifah, K. J. Olival [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2013. – Vol. 19, N. 1. DOI: 10.3201/eid1901.120221.
7. Convergence of humans, bats, trees, and culture in Nipah virus transmission, Bangladesh / E. S. Gurley, S. T. Hegde, K. Hossain [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2017. – Vol. 23, N 9. – P. 1446-1453. <https://dx.doi.org/10.3201/eid2309.161922>.
8. Rockxb B. Recent progress in henipa-virus research: Molecular biology, genetic diversity, animal models / B. Rockxb, R. Winegarc, A.N. Freiberg // *Antiviral Research*. – 2012. – N 2. – P. 135–149.
9. Ong K. C. Henipavirus encephalitis: recent developments and advances / K. C. Ong, K. T. Wong // *Brain Pathology*. – 2015. – Vol. 5, N 25. – P. 605-613.
10. Exposure-based screening for Nipah virus encephalitis, Bangladesh / H. M. Sazzad, S. P. Luby, U. Ströher [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2015. – Vol. 21, N 2. – P. 349-351.
11. Hendra virus infection. – 12.10.17. – <http://disease-control.health.qld.gov.au/Condition/771/hendra-virus>
12. WHO. Country Office for Bangladesh and Department of Public Health Engineering, Ministry of LGRD and Co-operatives, Government of the People's Republic of Bangladesh. – 2016. – <https://www.medbox.org/bangladesh/guideline-for-management-prevention-and-control-of-nipah-virus-infection-including-encephalitis/preview?q=>
13. Development of an Acute and Highly Pathogenic Nonhuman Primate Model of Nipah Virus Infection / T.W. Geisbert, K.M. Daddario-DiCaprio, A.C. Hickey, C.C. Broder // *PloS One*. – 2010. – N 5. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0010690>
14. De Wit E. Animal models of diseases highlight on Nipah virus pathogenesis and transmission / E. de Wit, V. J. Munster // *Journal Pathology*. – 2015. – Vol. 235, N 2. – P. 196-205.

15. Luby S. P. Epidemiology of henipavirus disease in humans / S.P. Luby, E.S. Gurley // *Current Topics in Microbiology and Immunology*. – 2012. – Vol. 359. – P. 25-40.
16. Henipavirus infection in fruit bats (*Pteropus giganteus*), India / J. H. Epstein, V. Prakash, C. S. Smith [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2008. – N 14. doi: 10.3201/eid1408.071492.
17. Risk factors for Nipahvirus infection among pteropid bats, Peninsular Malaysia / S. A. Rahman, L. Hassan, J. H. Epstein [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2013. – Vol. 19, N 1. – P. 51-60.
18. Outbreak of henipavirus infection, Philippines, 2014 / P. K. Ching, V. C. de los Reyes, M. N. Sucaldito [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2015. – Vol. 21, N 2. – P. 328-331.
19. Transmission routes for Nipahvirus from Malaysia and Bangladesh / B. A. Clayton, D. Middleton, J. Bergfeld [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2012. – Vol. 18, N 12. – P. 1983-1993.
20. Wong K. T. Clinical and pathologic al manifestations of human henipavirus infection / K. T. Wong, C. T. Tan // *Current Topics in Microbiology and Immunology*. – 2012. – N 359. – P. 95-104.
21. Weingartl H. M. Hendra and Nipah viruses: pathogenesis, animal models and recent breakthroughs in vaccination / H. M. Weingartl // *Dove Press*. – 2015. – N 5. – P. 59-74.
22. Nipah virus uses leukocytes for efficient dissemination within a host / C. Mathieu, C. Pohl, J. Szecsi [et al.] // *Journal Virology*. – 2011. – Vol. 85, N 15. – P. 7863-7871.
23. Nipah virus entry and egress from polarized epithelial cells / B. Lamp, E. Dietzel, L. Kolesnikova [et al.] // *Journal Virology*. – 2013. – Vol. 87, N 6. – P. 3143-3154.
24. A human lung xenograft mouse model of Nipah virus infection / G. Valbuena, H. Halliday, V. Borisevich [et al.] // *PLoS Pathogens: A Peer-Reviewed Open-Access Journal*. – 2014. – Vol. 10, N 4. – <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004063>.
25. The immune response to Nipah virus infection / J. Prescott, E. de Wit, H. Feldmann, V. J. Munster // *Archives of Virology*. – 2012. – Vol. 157, N 9. – P. 1635-1641.
26. Transcriptome profiling of the virus-induced innate immune response in *Pteropus vampyrus* and its attenuation by Nipah virus interferon antagonist functions / N. B. Glennon, O. Jabado, M. K. Lo, M. L. Shaw // *Journal Virology*. – 2015. – Vol. 89, N 15. – P. 7550-7566.
27. Transcriptome Profiling of the Virus-Induced Innate Immune Response in *Pteropus vampyrus* and its Attenuation by Nipah Virus Interferon Antagonist Functions / N.B. Glennon, O. Jabado, M.K. Lo, M.L. Shaw // *J. Virol*. – 2015. – Vol. 89, N 15. – P. 7550-7566.
28. Person-to-person transmission of Nipah virus in a Bangladeshi community / E. S. Gurley, J. M. Montgomery, M. J. Hossain [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2007. – Vol. 13, N 7. – P. 1031-1037.
29. Nipah virus infection outbreak with nosocomial and corpse-to-human transmission, Bangladesh / H. M. S. Sazzad, M. J. Hossain, E. S. Gurley [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2013. – Vol. 19, N 2. – P. 2010-2017.
30. Genomic characterization of Nipah virus, West Bengal, India / V. A. Arankalle, B. T. Bandyopadhyay, A. Y. Ramdasi [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2011. – Vol. 17, N 5. – P. 907-909.
31. Characterization of Nipah virus from outbreaks in Bangladesh, 2008–2010 / M. K. Lo, L. Lowe, K. B. Hummel [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2012. – Vol. 18, N 2. – P. 248-255.
32. Risk factors for Nipah virus encephalitis in Bangladesh / J. M. Montgomery, M. J. Hossain, E. Gurley [et al.] // *Emerging Infectious Diseases*. – 2008. – Vol. 14, N 10. – P. 1526-1532.
33. Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia / K. J. Goh, C. T. Tan, N. K. Chew [et al.] // *New England Journal of Medicine*. – 2000. – Vol. 342, N 17. – P. 1229-1235.
34. Chua K. B. Nipah virus outbreak in Malaysia / K. B. Chua // *Journal of Clinical Virology*. – 2003. – Vol. 26, N 3. – P. 265-275.
35. Long-term neurological and functional outcome of Nipah virus infection / J. J. Sejvar, J. Hossain, S. K. Saha [et al.] // *Annals of Neurology*. – 2007. – Vol. 62, N 3. – P. 235-242.
36. Late-onset Nipah virus encephalitis 11 years after initial outbreak: a case report / S. Abdullah, L.-Y. Chang, K. Rahmat [et al.] // *Neurology Asia*. – 2012. – Vol. 17, N 1. – P. 71-74.
37. Nipah virus infection: current scenario / D. D. Kulkarni, C. Tosh, G. Venkatesh, D. Senthil K. // *Indian J. Virol*. – 2013. – Vol. 24, N 3. – P. 398-408.
38. CDC. Nipah Virus (NiV). Diagnosis. – 20.03.14. <https://www.cdc.gov/vhf/nipah/diagnosis/index.html>
39. A neutralizing human monoclonal antibody protects against lethal disease in a new ferret model of acute Nipah virus infection / K. N. Bossart, Z. Zhu, D. Middleton [et al.] // *PLoS Pathog*. – 2013. – Vol. 9, N 10. – <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000642>.
40. A neutralizing human monoclonal antibody protects african green monkeys from hendra virus challenge / K. N. Bossart, T. W. Geisbert, H. Feldmann [et al.] // *Science Translational Medicine*. – 2011. – N 19. doi: 10.1126/scitranslmed.3002901.
41. CDC Nipah virus (NiV) Treatment. – 20.03.14. – <https://www.cdc.gov/vhf/nipah/treatment/index.html>.
42. Nipah virus infection: current scenario / D. D. Kulkarni, C. Tosh, G. Venkatesh, D. Senthil Kumar // *Indian Journal of Virology*. – 2013. – Vol. 24, N 3. – P. 398-408. doi: 10.1007/s13337-013-0171-y.
43. A Hendra virus G glycoprotein subunit vaccine protects African green monkeys from Nipah virus challenge / K. N. Bossart, B. Rockx, F. Feldmann [et al.] // *Sci. Transl. Med*. – 2012. – N 4. – doi: 10.1126/scitranslmed.3004241.
44. A recombinant subunit vaccine formulation protects against lethal Nipah virus challenge in cats / J. A. McEachern, J. Bingham, G. Cramer [et al.] // *Vaccine*. – 2008. – Vol 31, N 26. – P. 3842-3852.
45. Guidelines for surveillance, diagnosis, case management, prevention and control of Nipah virus encephalitis. Draft document for discussion at SEARO Consultative meeting, Bangkok. June 2011. – 77 p.

References

1. These are the 3 diseases scientists say we really need to worry about becoming epidemics. – 21.01.17. – <https://sciencealert.com/here-are-the-three-disease-that-scientists-say-might-lead-to-global-epidemics>
2. Nipah Virus. – 02.05.13. – https://microbewiki.kenyon.edu/index.php/Nipah_Virus
3. WHO (2004). Nipah virus outbreak(s) in Bangladesh, January-April 2004. *Weekly Epidemiological Record*, 7(17), 161-172.
4. Sohayati, A.R., Sharifah, S.H., Olival, K.J., Maizan, M., & Li-Yen Chang (2010). Characterization of Nipah Virus from Naturally Infected *Pteropus vampyrus* Bats, Malaysia. *Emerging Infectious Diseases*, 16(12). DOI: 10.3201/eid1612.091790.

5. Chadha, M.S., Comer, J.A., Lowe, L., Rota, P.A., Rollin, P., Bellini, W.J., ... & Akhilesh, C.M. (2006). Nipah virus-associated encephalitis outbreak, Siliguri, India. *Emerging Infectious Diseases*, 12(12), 235-240.
6. Sohayati, A.R., Sharifah, S.H., Olival, K.J., Maizan, M., Li-Yen Chang (2013). Risk factors for Nipah virus infection among pteropid bats, Peninsular Malaysia. *Emerging Infectious Diseases*, 19(1). DOI: 10.3201/eid1901.120221.
7. Gurley, E.S., Hegde, S.T., Hossain, K., Sazzad, H., Hossain, M., Rahman, M., ... & Luby, S.P. (2017). Convergence of humans, bats, trees, and culture in Nipah virus transmission, Bangladesh. *Emerging Infectious Diseases*, 23(9), 1446-1453. <https://dx.doi.org/10.3201/eid2309.161922>.
8. Rockxb, B., Winegarc, R., & Freiberg, A.N. (2012). Recent progress in henipa-virus research: Molecular biology, genetic diversity, animal models. *Antiviral Research*, 2, 135-149.
9. Ong, K.C. (2015). Henipavirus encephalitis: recent developments and advances. *Brain Pathology*, 5(25), 605-613.
10. Sazzad, H.M., Luby, S.P., Ströher, U., Daszak, P., Sultana, S., Sayma A., ... & Gurley, S.E. (2015). Exposure-based screening for Nipah virus encephalitis, Bangladesh. *Emerging Infectious Diseases*, 21(2), 349-351.
11. Hendra Virus Infection. – 12.10.17. – <http://disease-control.health.qld.gov.au/Condition/771/hendra-virus>
12. WHO. (2016). Country Office for Bangladesh and Department of Public Health Engineering, Ministry of LGRD and Co-operatives, Government of the People's Republic of Bangladesh. – <https://www.medbox.org/bangladesh/guideline-for-management-prevention-and-control-of-nipah-virus-infection-including-encephalitis/preview?q=>.
13. Geisbert, T.W., Daddario-DiCaprio, K.M., Hickey, A.C., & Broder, C.C. (2010). Development of an Acute and Highly Pathogenic Nonhuman Primate Model of Nipah Virus Infection. *PLoS One*, 5(5). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0010690>.
14. De Wit, E., & Munster, V.J. (2015). Animal models of diseases hedlight on Nipah virus pathogenesis and transmission. *Journal Pathology*, 235 (2), 196-205.
15. Luby, S.P., & Gurley, E.S. (2012). Epidemiology of henipavirus disease in humans. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 359, 25-40.
16. Epstein, J.H., Prakash, V., Smith, C.S., Daszak, P., Mc Laughlin, A.B., Meehan, G., ... & Cunningham, A.A. (2008). Henipavirus Infection in Fruit Bats (*Pteropus giganteus*), India. *Emerging Infectious Diseases*, 14. doi: 10.3201/eid1408.071492.
17. Sohayati, A.R., Latiffah, H., Epstein, J., Mamat, Z., Yatim, A., Hassan, H.S., ... & Daszak, P. Henipavirus Ecology Research Group (2013). Risk Factors for Nipahvirus infection among pteropid bats, Peninsular Malaysia. *Emerging Infectious Diseases*, 19 (1), 51-60.
18. Ching, P.K., de los Reyes, V.C., Sucaldito, M.N., Tayag, E., Columna-Vingno, A.B., Malbas, F.F., ... & Foxwell, A.R. (2015). Outbreak of henipavirus infection, Philippines, 2014. *Emerging Infectious Diseases*, 21 (2), 328-331.
19. Bronwyn, A., Clayton, D., Bergfeld, J., Haining, J., Arkinstall, R., Wang, L., ... & Marsh, G.A. (2012). Transmission routes for Nipahvirus from Malaysia and Bangladesh. *Emerging Infectious Diseases*, 18(12), 1983-1993.
20. Wong, K.T., & Tan, C.T. (2012). Clinical and pathologic manifestations of human henipavirus infection. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 359, 95-104.
21. Weingartl, H.M. (2015). Hendra and Nipah viruses: pathogenesis, animal models and recent breakthroughs in vaccination. *Dove Press*, (5), 59-74.
22. Cyrille, M., Pohl, C., Szecsi, J., Trajkovic-Bodennec, S., Devergnas, S., Raoul, H., ... & Horvat, B. (2011). Nipah virus uses leukocytes for efficient dissemination within a host. *Journal Virology*, 85(15), 7863-7871.
23. Lamp, B., Dietzel, E., Kolesnikova, L., Sauerhering, L., Erbar, S., Weingartl, H. ... & Maisner, A. (2013). Nipah virus entry and egress from polarized epithelial cells. *Journal Virology*, 87 (6), 3143-3154.
24. Valbuena, G., Halliday, H., Borisevich, V., Goetz, Y., & Rockx, B. (2014). A human lung xenograft mouse model of Nipah virus infection. *PLoS Pathogens: A Peer-Reviewed Open-Access Journal*, 10(4), <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004063>.
25. Prescott, J., de Wit, E., Feldmann, H., & Munster, V.J. (2012). The immune response to Nipah virus infection. *Archives of Virology*, 157 (9), 1635-1641.
26. Glennon, N.B., Jabado, O., Lo, M.K., & Shaw, M.L. (2015). Transcriptome profiling of the virus-induced innate immune response in *Pteropus vampyrus* and its attenuation by Nipah virus interferon antagonist functions. *Journal Virology*, 89(15), 7550-7566.
27. Glennon, N.B., Jabado, O., Lo, M.K., & Shaw, M.L. (2015). Transcriptome Profiling of the Virus-Induced Innate Immune Response in *Pteropus vampyrus* and its Attenuation by Nipah Virus Interferon Antagonist Functions. *J. Virol.*, 89(15), 7550-7566.
28. Gurley, E.S., Montgomery, J.M., Hossain, M.J., Bell, M., Azad, A.K., Islam, M.R., ... & Breiman, R.F. (2007). Person-to-person transmission of Nipah virus in a Bangladeshi community. *Emerging Infectious Diseases*, 13(7), 1031-1037.
29. Sazzad, H.M.S., Hossain, M.J., Gurley, E.S., Ameen, K.M., Parveen, S., Islam, M.S., ... & Luby, S.P. (2013). Nipah virus infection outbreak with nosocomial and corpse-to-human transmission, Bangladesh. *Emerging Infectious Diseases*, 19 (2), 2010-2017.
30. Arankalle, V.A., Bandyopadhyay, B.T., Ramdasi, A.Y., Neogi, D.K., Amiyakumar, K.H., Goswami, R.P., ... & Mishra, A.C. (2011). Genomic characterization of Nipah virus, West Bengal, India. *Emerging Infectious Diseases*, 17(5), 907-909.
31. Lo, M.K., Lowe, L., Hummel, K.B., Gurley, S.E., Jahangir Hossain, M., Luby, P.S., ... & Rota P.A. (2012). Characterization of Nipah virus from outbreaks in Bangladesh, 2008-2010. *Emerging Infectious Diseases*, 18 (2), 248-255.
32. Montgomery, J.M., Hossain, M.J., Gurley, E., Carroll, D.S., Croisier, A., Bertherat, E., ... & Breiman, R.F. (2008). Risk factors for Nipah virus encephalitis in Bangladesh. *Emerging Infectious Diseases*, 14 (10), 1526-1532.
33. Goh, K.J., Tan, C.T., Chew, N.K., Tan, P.S.K., Kamarulzaman, A., Sazilah, A.S., ... & Sai Kit Lam. (2000). Clinical features of Nipah virus encephalitis among pig farmers in Malaysia. *The New England Journal of Medicine*, 342 (17), 1229-1235.
34. Chua, K.B. (2013). Nipah virus outbreak in Malaysia. *Journal of Clinical Virology*, 26 (3), 265-275.
35. Sejvar, J.J., Hossain, J., Saha, S.K., Bellini, W., Rota, P., Breiman, R.F., ... & Luby, S.P. Long-term neurological and functional outcome of Nipah virus infection. *Annals of Neurology*, 62 (3), 235-242.
36. Abdullah, S., Chang, L.-Y., Rahmat, K., Abdullah, B.J., Chua, K.B., Geisbert, W.T., ... & Lam, S.K. (2012). Late-onset Nipah virus encephalitis 11 years after initial outbreak: a case report. *Neurology Asia*, 17 (1), 71-74.
37. Kulkarni, D.D., Tosh, C., Venkatesh, D., & Senthil, K. (2013). Nipah virus infection: current scenario. *Indian J. Virol.*, 24(3), 398-408.
38. CDC. Nipah Virus (NiV). Diagnosis. – 20.03.14. – <https://www.cdc.gov/vhf/nipah/diagnosis/index.html>
39. Bossart, K.N., Zhu, Z., Middleton, D., Klippel, J., Cramer, G. Bossart, N.K., Lin-Fa W., ... & Broder, C.C. (2013). A neutralizing

human monoclonal antibody protects against lethal disease in a new ferret model of acute Nipah virus infection. *PLoS Pathog.*, 9 (10), <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1000642>.

40. Bossart, K.N., Geisbert, T.W., Feldmann, H., Zhu, Z., Feldmann, F., & Geisbert, T.W. (2011). A neutralizing human monoclonal antibody protects african green monkeys from hendra virus challenge. *Science Translational Medicine*, 19, doi: 10.1126/scitranslmed.3002901.

41. CDC (20.03.14). Nipah virus (NiV) treatment. – <https://www.cdc.gov/vhf/nipah/treatment/index.html>

42. Kulkarni, D.D., Tosh, C., Venkatesh, G., & Senthil Kumar, D. (2013). Nipah virus infection: current scenario. *Indian Journal of Virology*, 24 (3), 398-408. doi: 10.1007/s13337-013-0171-y

43. Bossart, K.N., Rockx, B., Feldmann, F., Brining, D., Scott, D., Feldmann, H. ... & Geisbert, T.W. (2012). A Hendra virus G glycoprotein subunit vaccine protects African green monkeys from Nipah virus challenge. *Sci. Transl. Med.*, 4, doi: 10.1126/scitranslmed.3004241.

44. McEachern, J.A., Bingham, J., Crameri, G., Green, D.J., Hancock, T.J., Hiroki S., ... & Middleton, D. (2008). A recombinant subunit vaccine formulation protects against lethal Nipah virus challenge in cats. *Vaccine*, 26 (31), 3842-3852.

45. Guidelines for surveillance, diagnosis, case management, prevention and control of Nipah virus encephalitis. Draft document for discussion at SEARO Consultative meeting, *Bangkok. June 2011.* – 77 p.

EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL FEATURES OF NIPAH VIRUS INFECTION

M.A. Andreychyn, N.A. Nychyk, N.H. Zavidnyuk, Ia.I. Iosyk
I. Horbachevsky Ternopil State Medical University

SUMMARY. *The aim of the study* – to describe the recent data on the disease caused by Nipah virus (NiV). *Conclusions.* The peculiarities of the disease distribution, mechanisms and probable ways of virus transmission are considered. Particular attention is paid to various types of mammals that may be the source of infection. A description of the disease outbreaks is presented, with frightening symptoms of encephalitis developing during the case of Nipah infection. The main recommendations of WHO and CDC concerning the prevention of this infection are presented. It has been pointed out that CDC has taken NiV to the highest (4) level of biological safety for infectious pathogens that can be spreaded by airborne mechanism and against which treatment and prevention have not yet been developed.

Key words: Nipah virus, Nipah-viral infection, fruit eating bats, biological safety, encephalitis.

Відомості про авторів:

Андрейчин Михайло Антонович – академік НАМНУ, д. мед. н., завідувач кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; andreychyn@tdmu.edu.ua

Ничик Наталя Анатоліївна – к. мед. н., доцент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; nuchuk@tdmu.edu.ua

Завіднюк Наталя Григорівна – к. мед. н., доцент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; zavidnyuk@tdmu.edu.ua

Йосик Ярина Іванівна – к. мед. н., асистент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського; yosyk_yariv@tdmu.edu.ua

Information about authors:

Andreychyn M. – academician of NAMS of Ukraine, MDS, Professor, the head the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; andreychyn@tdmu.edu.ua

Nychyk N. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; nuchuk@tdmu.edu.ua

Zavidnyuk N. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; zavidnyuk@tdmu.edu.ua

Iosyk Ia. – PhD, assistant of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil State Medical University; E-mail: yosyk_yariv@tdmu.edu.ua

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 5.01.2018 р.