

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

REVIEWS OF LITERATURE

УДК 616.988

ХВОРОБА, СПРИЧИНЕНА ВІРУСОМ ЗІКА ЯК МАТЕРИНСЬКО-ПЛОДОВА ІНФЕКЦІЯ**Г.Б. Матейко, У.А. Глушко****Національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна****Zika virus disease as maternal-fetal infection****G.B. Matejko, U.A. Glushko****National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine**

The article is devoted to the crucial issue of modernity - to Zika virus disease. The latest data about importance of the infection, its etiology, epidemiological peculiarities of the pathogen, pathogenesis, clinical manifestations of the disease are briefly described. Particular attention is paid to the mechanism of development of congenital Zika syndrome, to the possibility of fetal microcephaly development, to specific diagnostic algorithm of pregnant women and newborns.

Keywords: Zika virus infection, pregnant women, congenital Zika syndrome, microcephaly.

Хвороба, спричинена вірусом Зіка як материнсько-плодова інфекція**Г.Б. Матейко, У.А. Глушко****Національний медичний університет, Івано-Франківськ, Україна**

Стаття присвячена актуальній темі сьогодення - захворюванню, спричиненому вірусом Зіка. Викладено новітні дані про актуальність інфекції, її етіологію, епідеміологічні особливості, патогенез, клінічні прояви. Особливу увагу приділено механізму розвитку вродженого синдрому Зіка, мікроцефалії у плода, алгоритму специфічної діагностики захворювання у вагітних жінок, новонароджених дітей.

Ключові слова: інфекція Зіка, вагітні жінки, вроджений синдром Зіка, мікроцефалія.

Болезнь, вызванная вирусом Зика как материнско-плодовая инфекция**Г.Б. Матейко, У.А. Глушко****Национальный медицинский университет, Ивано-Франковск, Украина**

Статья посвящена актуальной теме современности - заболеванию, вызванному вирусом Зика. Кратко изложены новейшие данные об актуальности инфекции, ее этиологии, эпидемиологии, патогенезе, клинических проявлениях. Особое внимание уделено механизму развития врожденного синдрома Зика, микроцефалии у плода, алгоритму специфической диагностики болезни у беременных женщин и новорожденных детей.

Ключевые слова: инфекция Зика, беременные женщины, врожденный синдром Зика, микроцефалия.

Адреса для кореспонденції:

Глушко Уляна Андріївна - асистент кафедри дитячих інфекційних хвороб; робоча адреса: 76018, вулиця

Сагайдачного, 66, Івано-Франківськ, Україна; робочий телефон: (03422) 6-28-62; електронна адреса: uliana.hlushko@gmail.com

ВООЗ визнала спалах лихоманки Зіка у країнах Південної, Центральної та Північної Америки світовою загрозою. Хоча захворювання зазвичай має безсимптомний перебіг (у 80% випадків) або проявляється неспецифічними симптомами (нетривалою гарячкою, слабо вираженою інтоксикацією, макуло-папульозним висипом, кон'юнктивітом, міалгією), посилений інтерес ВООЗ хвороба привернула у зв'язку із пандемічним поширенням у світі, легким зараженням мандрівників, високою тератогенною дією вірусу внаслідок збільшення кількості немовлят з вродженою вадою – мікроцефалією, стрімким зростанням випадків неврологічної та аутоімунної патології у людей. Викликає серйозне занепокоєння і той факт, що окрім трансмісивної передачі, вірус Зіка активно передається від людини до людини статевим шляхом, під час пологів – від матері до дитини, а також при переливанні контамінованої крові. Таким чином, існує потенційна можливість поширення вірусу Зіка за межі територій, де присутні переносники (комарі роду *Aedes*). Здатність вірусу Зіка при тривалій циркуляції серед людей до мутації та адаптації, складність серологічної діагностики захворювання внаслідок перехресних реакцій з іншими флавівірусами (вірусами Денге, Чикунгунья, жовтої гарячки), відсутність специфічної терапії та профілактики, недостатня ефективність протиепідемічних заходів є об'єктивними причинами подальшого епідемічного поширення вірусу Зіка, у тому числі і на територію України.

Вроджений синдром Зіка (ВСЗ) – науково підтверджені ознаки вроджених аномалій у немовлят (мікроцефалії, інтракраніальних кальцифікатів, агрії, аномалії розвитку очей), асоційованих із інфекцією Зіка під час вагітності у матерів. У кінці 2015 року зареєстровано підвищену частоту випадків мікроцефалії у дітей, народжених у районах, охоплених спалахами лихоманки Зіка (Бразилія, Колумбія). Це важка та невиліковна вроджена патологія прирікає дитину на розумову відсталість, інші психоневрологічні порушення, що іноді призводять до смерті.

Враховуючи вище наведені дані, неможливо виключити небезпеку виникнення лихоманки Зіка на теренах нашої держави, що може спричинити реальну загрозу для вагітних жінок. Тому алгоритм їх обстеження при підозрі на хворобу, спричинену вірусом Зіка, є актуальним питанням сьогодення для України.

Етіологія

Збудник – РНК-вмісний вірус Зіка (англ. Zika virus, ZIKV), що належить до роду *Flavivirus*, родини *Flaviviridae*. Вірус Зіка має оболонку, подібну до інших флавівірусів. Віріон діаметром 40 нм має поверхневі виступи розмірами 5-10 нм. Нуклеокапсид діаметром 25-30 нм з несегментованим, однотанковим РНК-геномом оточений мембраною з двох шарів ліпопротеїдної оболонки. Поверхневі білки розташовані в ікосаедроподібній симетрії [1, 2].

Епідеміологія

Досі невідомим залишається резервуар вірусу Зіка поза межами первинного осередку в екваторіальній Африці.

Гіпотеза щодо абсолютної адаптації вірусу Зіка до людини як біологічного виду перевіряється науковцями. Вчені вважають, що джерелом інфекції є деякі мавпи та люди під час проявів у них ознак хвороби [3].

Основні науково підтверджені множинні механізми передачі вірусу Зіка.

Трансмівний – вірус Зіка передають активні протягом денного періоду комарі роду *Aedes* – *Aedes aegypti* і, рідше деревні комарі (*Aedes africanus*, *albopictus*, *apicoargenteus*, *furcifer*, *hensilli*, *luteocephalus* та *vitattus*). Комарі-переносники проникають у Європу на трансатлантичних контейнерних суднах. Крім цього, їх самки часто відкладають яйця у борознах шин автомобілів. Вчені не виключають, що вірус внаслідок мутації може переноситися і комарами інших видів, зокрема поширеними на Буковині видами *Culex* та *Anopheles* [4]. В організмі комарів віруси набувають патогенності приблизно 10 днів. Зазвичай, вони кусають вранці, у пізні денні та ранні вечірні години [2].

За даними Інституту зоології ім. І.К. Шмальгаузена Національної Академії Наук України, внаслідок глобального потепління розширюється ареал комарів *Aedes aegypti* та *Aedes albopictus*, що можуть з'явитися у Криму, Херсонській та Одеській областях [5].

Статевий шлях передачі вірусу від людини до людини вперше встановлений у 2009 році [6]. Під час останнього спалаху у Південній Америці доведено, що вірус Зіка може зберігатися у спермі до 188 днів від початку захворювання [7].

РНК вірусу Зіка виявлено у навколоплідних водах, що доводить можливість вертикального шляху передачі завдяки проникненню його через плаценту і розвитку інфекції у плода [8]. Виявлено генетичний матеріал вірусу Зіка методом ПЛР у мозкових тканинах плода після медичного переривання вагітності на 32 тижні з приводу діагностованої мікроцефалії плода [9]. Ця знахідка підтвердила тератогенну дію вірусу.

Парентеральний шлях передачі вірусу Зіка релізується під час трансфузії тромбоцитарної маси, що доведено у Бразилії [10]. Виявлено прояви хвороби у невеликої кількості реципієнтів печінки та нирок [11].

Незважаючи, що вірус виявлено в грудному молоці, на даний час немає наукових доказів щодо його передачі немовлятам через грудне молоко [12]. Проте грудне вигодовування заохочується, оскільки його користь переважає ризики інфікування вірусом Зіка [13].

Станом на 5 січня 2017 року, випадки інфікування вірусом Зіка трансмісивним шляхом зареєстровані у 75 країнах і територіях, у 13 країнах виявлено факти передачі інфекції від людини до людини, швидше за все, статевим шляхом [14], [15]. Випадки інфікування продовжують реєструватися у Північній та Південній Америці, Західній частині Тихого океану, Південно-Східній Азії і Африці [16].

Станом на 5 січня 2017 року, 29 країн повідомили про виникнення мікроцефалії і/або вад розвитку центральної нервової системи, потенційно пов'язаних із інфекцією

Зіка. Найбільшу кількість випадків зареєстровано у Бразилії (2289), 39 випадків - у США [14].

На кінець січня 2017 року випадки зараження вірусом зареєстровані і на Європейському континенті. Вірус виявлено у жителів Великобританії, Данії, Португалії, Фінляндії, Німеччини, Швеції, Франції, Норвегії, Італії, Швейцарії, Нідерландів, Бельгії, Іспанії, які подорожували в тропічних країнах [17, 18, 19].

Про тривалість та напруженість імунітету після перенесеної хвороби поки що невідомо.

Патофізіологія

Патогенез інфекції на сьогоднішній день достеменно не вивчений. Це пояснюється легким перебігом захворювання і, як наслідок, відсутністю смертельних випадків.

Внаслідок цього патологоанатомічні дані про дану хворобу залишаються невідомими.

Загальною ознакою усіх флавівірусів є здатність до реплікації спочатку в дендритних клітинах поблизу місця укусу комара з наступним проникненням до кровоносних судин і лімфатичних вузлів впродовж усього періоду гарячки. Віремія зазвичай триває до 1 тижня у хворих з клінічними проявами хвороби [20].

Вірус Зіка є нейротропним вірусом, який уражає нервові прогеніторні клітини, а також у меншій мірі нейронні клітини на різних етапах диференціації [21]. В одному дослідженні *in vitro* штам вірусу Зіка був серійно пасерований у клітини мавп і москитів та ефективно інфікував нервові прогеніторні клітини людини, отримані з індукованих поліпотентних стовбурових клітин. Інфекція Зіка призвела до загибелі клітин шляхом апоптозу і аутофагії, дезрегуляції клітинного циклу, зумовила пригнічення клітинного росту [22, 23].

Незважаючи на легкий перебіг, інфекція Зіка у вагітної здатна спричинити загибель плоду, затримку його внутрішньоутробного розвитку і пошкодження ЦНС, плацентарну недостатність [24]. Найбільший ризик розвитку мікроцефалії плоду асоціюється із інфекцією Зіка у першому і на початку другого триместрів вагітності [25]. Тим не менше, порушення розвитку центральної нервової системи у дітей були зареєстровані і при інфікуванні їх матерів вірусом у 39 тижнів вагітності [26].

У вагітної жінки із Вашингтона, що перехворіла лихоманкою Зіка після повернення із відпочинку у Мексиці у середині листопада 2015 року, будучи на 11 тижні вагітності, виявлено порушення розвитку ЦНС плода за даними ультразвукового обстеження та магнітно-резонансної томографії на 19 та 21 тижнях вагітності відповідно. Враховуючи такий прогноз, пацієнтка прийняла рішення про переривання вагітності. При гістологічному дослідженні мозкових тканин плода встановлено мікроцефалію, спричинену втратою проміжнодиференційованих постмігруючих нейронів шляхом апоптозу [27].

Під час спалаху лихоманки Зіка у Французькій Полінезії науковці ретроспективно проаналізували 12 ультразвукових та магнітно-резонансних обстежень плодів із підтвер-

дженою вродженою інфекцією Зіка і висловили припущення, що зародковий матричний (епендимний) шар нервової трубки є головною мішенню для вірусу [28].

Лабораторні дослідження на мишах також є підтвердженням прямого причинно-наслідкового зв'язку між мікроцефалією та інфекцією Зіка [29, 30]. Вони дають змогу припустити, що дорослі нейрональні стовбурові клітини (клітини головного мозку, що дають початок трьом основним типам клітин: власне нервовим клітинам (нейронам) та двом групам не нейрональних клітин – астроцитам та олігодендроцитам) можуть також уражатися вірусом Зіка [38].

У 2015 році РНК вірусу виявлено в амніотичній рідині двох плодів [31], що дало підставу припустити здатність вірусу Зіка ушкоджувати клітини плаценти і проникати через гематохоріальний бар'єр до плода [32, 33]. Подальші дослідження пролили більше світла на те, яким чином вірус може проникати через плаценту та інфікувати мозок плоду. При імуногістохімічному дослідженні плаценти виявлено, що вірус Зіка проникає і розмножується в клітинах Гофбауера (КГ) – мігруючих макрофагальних клітинах плаценти, індукує їх проліферацію та виражену гіперплазію хоріонічних ворсинок. Це призводить до порушення імунної функції плаценти і підвищення проникності гематоплацентарного бар'єру, що дає можливість вірусу інфікувати тканини мозку плода [34].

Вірус Зіка продовжує розмножуватися в мозку немовляти після їх народження і зберігається декілька місяців в тканинах плаценти породіль [35]. Необхідні подальші дослідження, щоб зрозуміти весь спектр Зіка-асоційованих вроджених аномалій та їх патогенезу, в тому числі вивчення тканин плоду, плаценти та мертвоновонародженого під час аутопсії [36].

Клінічний випадок розвитку синдрому Гієна-Барре у пацієнта із інфекцією Зіка (РНК вірусу виявлено в сироватці крові) свідчить, що вірус може проявити свої нейротропні ефекти безпосереднім ушкодженням нейроцитів або шляхом клітинно-опосередкованої імунної відповіді організму на вірус з перехресною реактивністю проти периферійних нервів та їх корінців (аутоімунний процес внаслідок розвитку «молекулярної мімікрії») [37].

Клініка

Хвороба, спричинена вірусом Зіка, перебігає зазвичай у легкій формі з неспецифічними симптомами, без ускладнень. Тривалість інкубаційного періоду коливається від 3 до 12 днів. Клінічні симптоми розвиваються тільки у 20-25% людей. Хвороба починається з підвищення температури тіла до 38,5-39°C, незначного головного болю, помірного нездужання, кон'юнктивіту, макуло-папульозного висипу на шкірі, що супроводжується свербіжем, артралгії, помірно вираженої міальгії. Рідко є прояви ураження шлунково-кишкового тракту: нудота, спазмоподібний біль у животі, рідкі випорожнення [1]. Іноді може виникати синдром Гієна-Барре, в основі якого лежать процеси демієлінізації периферійної нервової системи, що гостро розвиваються

та проявляються млявими парезами, паралічами, порушеннями чутливості, вегетативними розладами. За попередніми розрахунками експертів вірогідність розвитку синдрому Гійєна-Барре у хворих на лихоманку Зіка становить близько 1:4000. Жодних ознак, за якими можливо було б визначити, що дане ускладнення спричинене вірусом Зіка немає [4].

Вроджений синдром Зіка

У жовтні 2015 року Міністерством Охорони Здоров'я Бразилії повідомлено про різке збільшення чисельності новонароджених дітей з мікроцефалією. Станом на 23 січня 2016 року в 24 штатах Бразилії зареєстровано 4180 випадків з підозрою на мікроцефалію, в тому числі 68 випадків смерті (300:100 000 народжених живими). Тоді як у період з 2010 по 2014 роки кількість народжених з мікроцефалією не перевищувала 150-200 випадків на рік (5,7:100 000 народжених живими у 2010 році)[39]. Враховуючи ситуацію, що склалась, Міністерство Охорони Здоров'я країни розробило і впровадило на державному рівні протокол реєстрації та обстеження усіх новонароджених із мікроцефалією і всіх жінок, у яких підозрюють інфекцію Зіка під час вагітності. Серед 37 дітей з мікроцефалією тільки у 35 запідозрено вади розвитку ЦНС, пов'язані із інфекцією Зіка. У 26 (74%) матерів дітей з мікроцефалією спостерігався висип протягом першого (n=21) або другого (n=5) триместрів вагітності. Проживання на територіях із спалахами лихоманки Зіка або подорожі під час вагітності у регіони, де вірус Зіка циркулював, підтверджено у всіх матерів, в тому числі без жодної клінічної симптоматики. Комп'ютерна томографія і нейросонографія дітей з мікроцефалією виявила поширені кальцифікати головного мозку (74%) переважно у перивентрикулярній паренхімі й таламусі, а також в базальних гангліях, пов'язані в третині випадків з аномаліями клітинної міграції (ліссенцефалія, пахігірія, полімікрогірія). Часто виявлялось розширення шлуночків вторинне по відношенню до кіркової/підкіркової атрофії. Надмірна і надлишкова кількість шкіри волосистої частини голови спостерігалась в 31% хворих. Вроджені контрактури (артрогрипоз) мали 11% немовлят, що свідчить про ушкодження центральної або периферійної нервової системи. Проведені тести на сифіліс, токсоплазмоз, краснуху, цитомегаловірус, віруси простого герпесу у всіх дітей були негативні. Вище приведені фенотипові зміни обстежених немовлят дали змогу науковцям лише припустити ймовірність зв'язку між вродженими вадами розвитку і тератогенною дією вірусу Зіка [40].

У березні 2016 року після тривалих досліджень науковцям із університету Люблін удалося довести, що вірус Зіка спричиняє внутрішньоутробні вади розвитку плода. У середині жовтня 2015 року до перинатального відділення при університетському медичному центрі направлена на консультацію 25-ти річна вагітна жінка з приводу аномалій розвитку плода. З грудня 2013 року вона жила і працювала волонтером у Бразилії. В кінці лютого 2015 року завагітніла і на 13 тижні вагітності у неї з'явилися симптоми захворю-

вання: гарячка, макуло-папульозний висип, м'язевий та ретробульбарний біль. Ультразвукове обстеження плода, проведене на 14 та 20 тижнях вагітності, не показало жодних відхилень. Жінка повернулась до Європи на 28 тижні вагітності. Проведене ультразвукове обстеження на 32 тижні виявило затримку внутрішньоутробного росту плода, мікроцефалію з численними кальцифікатами у мозку плода і плаценті, помірну вентрикуломегалію, розмитість структур мозку. У зв'язку з сумнівним прогнозом стосовно здоров'я для майбутньої дитини та за згодою жінки проведено штучне переривання вагітності у терміні 32 тижні. При патологоанатомічному дослідженні плода виявлено мікроцефалію з тотальною агірією, гідроцефалію, мультифокальні дистрофічні кальцифікати в корі головного мозку і підкіркових структурах з супутнім кірковим зміщенням і вогнищевим запаленням. Вірус Зіка був виявлений в ультратонких зрізах мозку методом електронної мікроскопії, а РНК вірусу – методом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) у зразках мозку плода. Вченим вдалось виділити повну геномну послідовність (10,808 нуклеотидів) вірусу Зіка з мозкових тканин плода [9].

На даний час існує чіткий науковий консенсус, що вірус Зіка є причиною мікроцефалії та інших вроджених вад розвитку. Враховуючи цей факт, ВООЗ запропонувала термін «вроджений синдром Зіка» (ВСЗ), тобто ознаки вроджених аномалій ЦНС у немовлят (мікроцефалія, інтракраніальні кальцифікати, агірія), асоційованих із інфекцією Зіка у вагітних жінок. Окрім мікроцефалії, у немовлят з ВСЗ можуть виникати такі клінічні ознаки як спастичність м'язів, судомни, краніофациальні диспропорції, дисфункції стовбура мозку, аномалії розвитку очей, втрата слуху, вроджені контрактури суглобів, дратівливість і труднощі вигодовування [21].

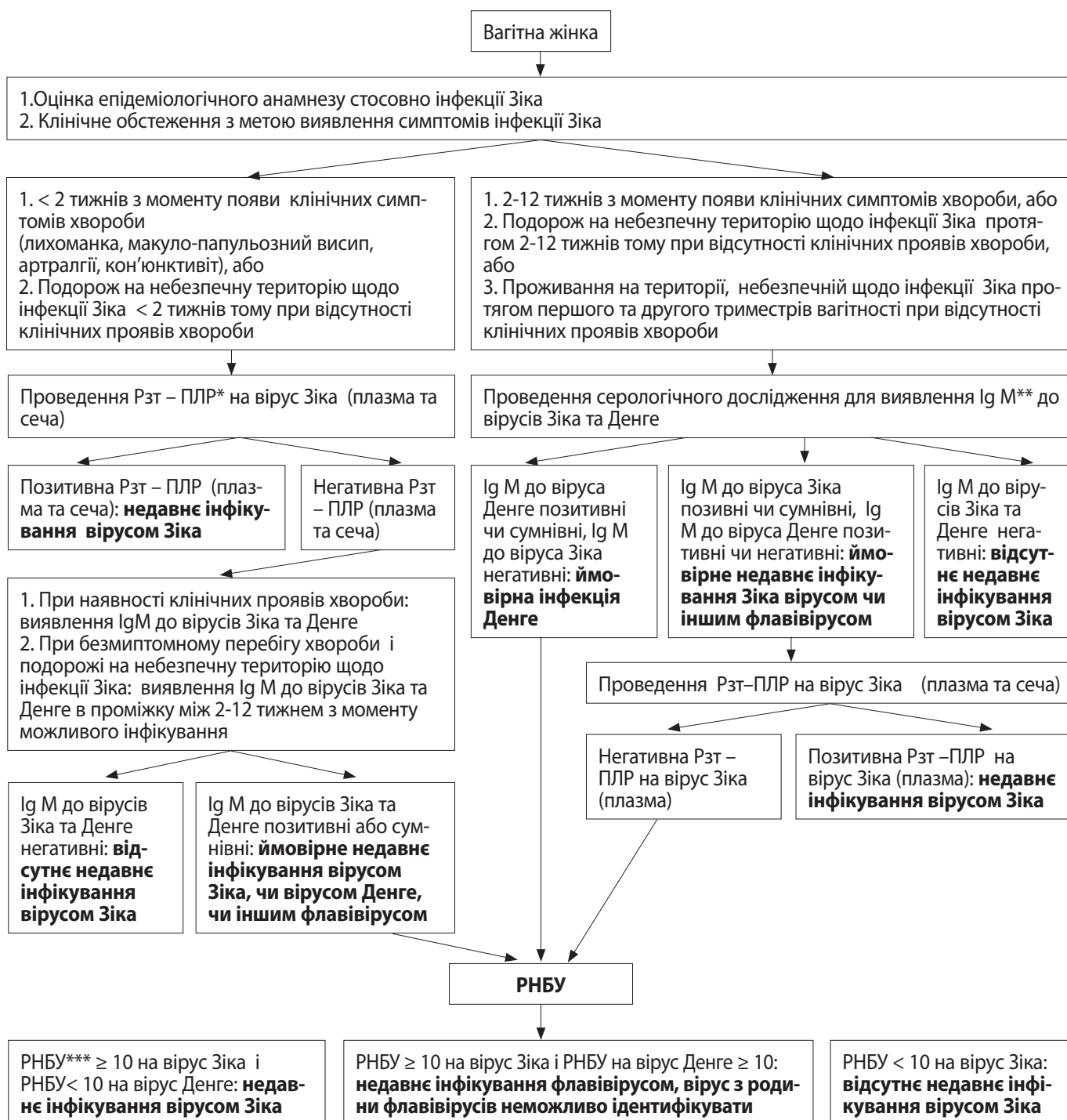
Діагностика інфекції Зіка у вагітних жінок

Обстеження рекомендовано проводити усім вагітним жінкам з обтяженим епідеміологічним анамнезом (подорож чи проживання на території, небезпечній стосовно інфекції Зіка чи незахищені статеві стосунки під час вагітності з людиною, яка подорожувала або тривало проживала на території з циркуляцією даної інфекції) [41, 42, 43]. Вагітні жінки, у яких недавнє інфікування інфекцією Зіка не було підтверджено за допомогою серологічних методів і молекулярно-генетичних методик, повинні пройти ультразвукове обстеження плода на 18-20 тижнях вагітності для виключення мікроцефалії, інтракраніальних кальцифікатів, аномалій розвитку головного мозку та очей. При наявності вищеперелічених змін необхідно повторно направити вагітну жінку на обстеження для визначення маркерів інфекції Зіка (мал.1) та кожні 3-4 тижні проводити повторні ультразвукові обстеження плода. Після 15-го тижня вагітності рекомендовано амніоцентез для виявлення РНК вірусу в амніотичній рідині методом ПЛР.

Вагітні жінки, у яких тестування на інфекцію Зіка позитивне або ймовірне, підлягають ультразвуковому обстеженню

плода кожні 3-4 тижні з метою динамічного спостереження за внутрішньоутробним розвитком і ростом плода. При виявленні типових для вродженого синдрому Зіка змін вони повинні направлятися на консультацію до лікаря-інфекціоніста та лікаря-генетика з метою визначення подальшої тактики ведення вагітності [41].

Станом на початок 2017 року в Україні не зареєстровано жодного випадку хвороби, спричиненої вірусом Зіка. Проте повністю виключити зараження вірусом Зіка у нашій країні неможливо (активна міграція населення, подорожі до країн Південної Америки, підтверджений статевий шлях передачі збудника), тому недооцінювати дану інфекцію не варто.



Мал. 1. Алгоритм обстеження вагітної жінки при підозрі на інфікування вірусом Зіка

Примітки: * – Рзт-ПЛР – реальночасова зворотньотранскрипційна полімеразна ланцюгова реакція; ** – Ig M – імуноглобуліни класу M; *** – РНБУ – реакція нейтралізації бляшкоутворення (специфічна серологічна реакція для ідентифікації вірусу Зіка).

Обстеження новонароджених дітей з підозрою на вроджений синдром Зіка

Обстеження рекомендовано проводити усім дітям, народженим матерями з лабораторно підтвердженою інфекцією Зіка під час вагітності, а також дітям з аномальними клінічними та нейровізуальними ознаками ВСЗ, навіть у тих випадках, коли тестування на інфекцію Зіка у вагітних жінок було непідтверджене чи негативне. У таблиці 1 наведений перелік необхідних лабораторних та інструментальних методів обстеження з метою виключення чи підтвердження ВСЗ. Усі новонароджені з підозрою на ВСЗ повинні обстежуватись на TORCH-інфекції (сифіліс, токсоплазмоз, краснуху, цитомегаловірусну, герпесвірусну інфекцію тощо). Рекомендовано провести необхідний спектр обстежень для виключення у дитини вроджених вад іншої етіології: спадкової, обмінної, токсичної, радіаційної.

Лікування

На даний час етіотропного протівірусного лікування не розроблено. Основним напрямом лікування є патогенетичні заходи – контроль водно-сольового балансу, використання аналгетиків і жарознижувальних засобів. Застосування аспірину та нестероїдних протизапальних

препаратів категорично заборонено через високий ризик крововиливів. Вагітні жінки з клінічними проявами хвороби повинні пити багато рідини, щоб уникнути зневоднення внаслідок гарячки, блювання та інших втрат, які можуть відбуватися у період лихоманки. Гарячку слід зменшувати за допомогою заходів фізичного охолодження (протирання шкіри вологими серветками, носіння легкого одягу, прийняття прохолодної ванни або душу) і використання ацетамінофену (парацетамол – для дорослих: 500-1000 мг перорально, максимальна добова доза – 4000 мг; для дітей: 10-15 мг/кг перорально, максимальна добова доза – 75 мг/кг). Для зменшення свербіжів під час висипу необхідно використовувати місцеві засоби: каламіновий лосьйон або ментол на основі водних агентів і пероральні антиалергічні засоби (лоратадин, левоцетиризин, цетиризин) [1].

Лікування дітей з ВСЗ потрібно вирішувати індивідуально, оскільки воно залежить від наявності тих чи інших симптомів і неврологічних порушень (судом, затримки розумового розвитку, церебрального паралічу, проблем слуху та зору). Таким дітям якомога швидше необхідно розпочати реабілітацію з участю фізіотерапевта, логопеда і спеціаліста з лікувальної фізкультури та масажу [55].

Таблиця 1

Основні методи дослідження у дітей з підозрою на ВСЗ та інтерпретація результатів

Методи обстеження	Результати
1.Зворотнотранскрипційна ПЛР (ЗТ-ПЛР) Забір сироватки крові і сечі здійснити у перші 2 дні життя новонародженого [44].	Виявлення РНК вірусу Зіка у сироватці крові чи сечі
2. Імуноферментний аналіз (ELISA) Забір сироватки крові у перші 2 дні життя новонародженого. Позитивний результат обстеження при умові позитивної ЗТ-ПЛР підтверджує наявність інфекції. Позитивний результат обстеження з негативним результатом ЗТ-ПЛР вказує на ймовірну інфекцію [44].	Виявлення імуноглобулінів класу М (Ig M) у сироватці крові
3.Вимірювання окружності голови новонародженого Окружність голови немовляти вимірювати при народженні, через 24 години після народження, а потім регулярно в ранньому дитячому віці, використовуючи стандартизовані методи [45, 46].	Окружність голови ≥ 2 стандартних відхилень нижче середнього значення для статі дитини і гестаційного віку при народженні
4. Комплексний медичний огляд Діти з ознаками вродженої інфекції обов'язково на першому місяці життя повинні бути обстежені такими фахівцями як неонатолог, невропатолог, дитячий інфекціоніст, офтальмолог, отоларинголог, ендокринолог, кардіолог. Необхідно провести всебічне неврологічне, офтальмологічне обстеження та оцінку слуху (аудиометрія за допомогою викликаних потенціалів стовбура мозку (ВПСМ)). Дані тести здійснити до 1 місячного віку [44, 46].	Аномалії, характерні для ВСЗ: мікроцефалія, спастичність м'язів, судоми, краніофасціальні диспропорції, дисфункції стовбура мозку, аномалії розвитку очей, втрата слуху, вроджені контрактири суглобів, дратівливість і труднощі вигодовування
5. КТ та МРТ головного мозку Може застосовуватись обидва методи, однак МРТ є більш чутливим методом обстеження, що дає можливість більш детально оцінити стан структури головного мозку [46].	Найбільш частою знахідкою є краніальні кальцифікати на межі кіркової і підкіркової білої речовини, часто з аномалією формування звин головного мозку, переважанням пахігії (потовщення і ущільнення звин головного мозку), полімікрогії (церебральна кортикальна мальформація у вигляді надлишкової складчатості рельєфу і недостатньої глибини борозн кори головного мозку) або лісенцефалії (агірія, відсутність борозн головного мозку) у лобних долях. Інші ознаки включають аномалії мозолистого тіла (гіпоплазія та аплазія), збільшення великої цистерни, вентрикуломегалію, затримку мієлінізації та гіпоплазію мозочка і стовбура мозку [47, 48]. Загрозливі офтальмологічні ознаки (ушкодження у макулярній і перимакулярній ділянках, пігментна ретинопатія і атрофія, макулопатія "торпеда", геморагічна ретинопатія) у дітей з тяжкою мікроцефалією при народженні, а також у дітей, народжених матерями з клінічними проявами хвороби Зіка в першому триместрі вагітності [43, 49, 50-54].
6. Нейросонографія Може бути виконана у випадку, коли КТ або МРТ недоступна. Її інформативність при ВСЗ недоведена [46].	Аномалії, характерні для ВСЗ

Профілактика

На даний момент вакцинацію проти інфекції Зіка не розроблено. Щонайменше 12 груп науковців працюють над створенням вакцини проти хвороби. Більшість дослідників попереджають, що до створення загальнодоступної вакцини пройде не менше десяти років. Однак про наявність вакцини проти небезпечного вірусу вже оголосила індійська фармацевтична компанія Bharat Biotech International Limited. Представники американської фармацевтичної компанії Inovio Pharmaceuticals вважають, що розроблена ними вакцина проти вірусу Зіка може бути готова до кінця цього року. Вакцину вже випробували на тваринах, зараз її планують протестувати на мавпах, а у другому півріччі почати випробування на людях. Дві великі фармацевтичні компанії (Glaxosmithkline і Sanofi SA) тільки розглядають можливість створення вакцини [4]. Одним з найбільш перспективних напрямків досліджень для припинення поширення хвороби розглядають створення генетично модифікованих комарів [56].

Заходи неспецифічної профілактики залишаються головними превентивними методами. При перебуванні у країнах з потенційним ризиком зараження слід використовувати репеленти. Вони повинні містити DEET (N-діетил-3-метилбензамід) або ікаридин. Наносити їх треба не тільки на поверхню тіла, але й на одяг. Необхідно носити одяг (бажано світлих тонів), що закриває якомога більшу частину тіла, застосовувати фізичні бар'єри – сітки, протимоскітні пологи для сну, закривати двері і вікна. Рекомендоване постійне провітрювання приміщень. Крім того, важливо не допускати створення умов для розмноження комарів (стоячої води). Для цього слід спорозняти, очищати або накривати ємності, в яких може накопичуватися вода: відра, контейнери, квіткові горщики, автомобільні шини тощо [1].

Жінки, які планують завагітніти і перехворіли інфекцією Зіка або подорожували в ендемічні райони інфекції, повинні відкласти планування вагітності на 8 тижнів з моменту появи перших проявів захворювання чи з моменту повернення з ендемічних регіонів [7]. Вагітним жінкам або тим, які мають намір в найближчий час завагітніти, лікарі не рекомендують відвідувати країни Південної Америки [4]. ВООЗ рекомендує вагітним жінкам, статеві партнери котрих живуть або виїжджали в зону з активною передачею інфекції Зіка, утримуватися від статевих контактів або використовувати бар'єрні методи контрацепції протягом усього терміну вагітності [57]. Дотримуючись вище перелічених заходів профілактики, можливо попередити вертикальний шлях передачі збудника і тим самим уникнути тератогенного впливу вірусу Зіка на плід.

Висновок

Незважаючи на легкий клінічний перебіг хвороби, спричиненої вірусом Зіка, її пандемічне поширення є реальною загрозою для більшості країн світу. Тенденція до неймовірно стрімкого інтерконтинентального поширення лихоманки Зіка сприятиме розробці наукових досліджень з метою вивчення біологічних властивостей вірусу, його

патогенного потенціалу та розробки способів лікування і профілактики даного захворювання. Поява нової материнсько-плодової інфекції, яка сколихнула країни Південної Америки високим тератогенним потенціалом, обумовлює значний психологічний та економічний тягар для суспільства. Ризики та наслідки даної інфекції для України не варто недооцінювати. Враховуючи високий рівень міграції населення та епідеміологічні особливості збудника, можливість появи даної інфекції на теренах нашої держави становить справжню небезпеку для вагітних жінок. Тому існує потреба в ознайомленні широкого загалу практикуючих лікарів з інфекцією Зіка для своєчасної діагностики та вибору алгоритму наступних дій.

Література

1. Дуда О.К., Коцюбайло Л.П., Бойко В.О., Окружнов М.В., Сухов Ю.О., Голуб А.П. Хвороба, спричинена вірусом Зіка: сучасні клініко-епідеміологічні особливості. *Актуальна інфектологія*, 2016; 2 (11) : 47-52.
2. Андрейчин М.А., Завіднюк Н.Г., Ничик Н.А. Проблеми хвороби Зіка у світі. *Інфекційні хвороби*, 2016; 1 (83) : 56-62.
3. Виноград Н.О. Вірус Зіка – нова біологічна загроза і виклик міжнародній безпеці. *AML XXII*, 2016; 1: 46-49.
4. Опара Н.М. Вірус Зіка – нова сучасна біологічна загроза. Avail. at <https://www.pdaa.edu.ua/sites/default/files/node/2794/statyyaopara.pdf>
5. Комарі на Буковині здатні поширювати і малярію, і вірус Зіка. *Чернівецький промінь*. 2016. 19.04. Avail. at <http://promin.cv.ua/2016/04/19/komari-na-bukovyni-zdatni-poshyryuvaty-i-maliarii-i-virus-zika.html>
6. Probable non-Vector-borne transmission of Zika Virus, Colorado, USA / [B.D. Toi, K.C. Kobylinski, J.L. Toi et al.] // *Emerg. Infect. Dis.* – 2011. – Vol. 17, n 5. – P. 880–882. DOI: 10.3201/eid1705.101939.
7. Petersen EE, Meaney-Delman D, Neblett-Fanfair R, et al. Update: interim guidance for preconception counseling and prevention of sexual transmission of Zika virus for persons with possible Zika virus exposure - United States, September 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65:1077-1081.
8. Vogel G. Fast-spreading virus may cause severe birth defects / G. Vogel // *Science Magazine American Association for the Advancement of Science*. Retrieved / 2016. – DOI: 10.1126/science.aad7527.
9. Jernej Mlakar, Misa Korva, Nata a Tul, Mara Popovi, Mateja Poljak-Prijatelj et al. Virus Associated with Microcephaly // *NEJM*. February 10, 2016. Doi: 10.1056/NEJMoa1600651.
10. Motta I.J., Spencer B.R., Cordeiro da Silva SG, et al. Evidence for transmission of Zika virus by platelet transfusion. *N Engl J Med*. 2016;375:1101-1103.
11. Nogueira M.L., Estofolete C.F., Terzian A.C., et al. Zika virus infection and solid organ transplantation: a new challenge. *Am J Transplant*. 2016 Sep 15 [Epub ahead of print].
12. Myrielle Dupont-Rouzeyrolemail, Antoine Biron, Olivia O'Connor et al. Infectious Zika viral particles in breastmilk. *The Lancet* 2016; 387 (10023): 1051
13. Breastfeeding in the context of Zika virus Interim Guidance. WHO. 25 February 2016. <http://apps.who.int/iris/bit>

- stream/10665/204473/1/WHO_ZIKV_MOC_16.5_eng.pdf?ua=1
14. World Health Organization. Zika situation report. January 2017. <http://www.who.int/> (last accessed 17 January 2017).
 15. Gulland A. First case of Zika virus spread through sexual contact is detected in UK. *BMJ*. 2016;355:i6500.
 16. Centers for Disease Control and Prevention. Zika virus in Southeast Asia. October 2016. <https://wwwnc.cdc.gov/> (last accessed 17 January 2017).
 17. Zammarchi L, Stella G, Mantella A, Bartolozzi D, Tappe D, Gunther S, et al. Zika virus infections imported to Italy: clinical, immunological and virological findings, and public health implications // *J. Clin. Virol.* - 2015. - Vol. 63. - P. 32-35.
 18. Tappe D, Nachtigall S, Kapaun A, Schnitzler P, Gunther S, Schmidt Chanasit J. Acute zika virus infection after travel to malaysian borneo, september 2014 // *Emerg. Infect. Dis.* - 2015. - Vol. 21(5). - P. 911-913.
 19. Waehre T, Maagard A, Tappe D, Cadar D, Schmidt-Chanasit J. Zika virus infection after travel to Tahiti, December 2013 // *Emerg. Infect. Dis.* - 2014. - Vol. 20(8). - P. 1412-1414.
 20. Buckley A, Gould EA. Detection of virus-specific antigen in the nuclei or nucleoli of cells infected with Zika or Langkat virus. *J Gen Virol*. 1988;69:1913-1920.
 21. Costello A, Dua T, Duran P, et al. Defining the syndrome associated with congenital Zika virus infection. *Bull World Health Organ*. 2016;94:406-406A.
 22. Tang H, Hammack C, Ogden SC, et al. Zika virus infects human cortical neural progenitors and attenuates their growth. *Cell Stem Cell*. 2016;18:587-590.
 23. Cugola FR, Fernandes IR, Russo FB, et al. The Brazilian Zika virus strain causes birth defects in experimental models. *Nature*. 2016;534:267-271.
 24. Brasil P, Pereira JP Jr, Raja Gabaglia C, et al. Zika virus infection in pregnant women in Rio de Janeiro - preliminary report. *N Engl J Med*. 2016 Mar 4 [Epub ahead of print].
 25. Cuevas EL, Tong VT, Rozo N, et al. Preliminary report of microcephaly potentially associated with Zika virus infection during pregnancy - Colombia, January-November 2016. December 2016. <https://www.cdc.gov> (last accessed 17 January 2017).
 26. Brasil P, Pereira JP Jr, Moreira ME, et al. Zika virus infection in pregnant women in Rio de Janeiro. *N Engl J Med*. 2016;375:2321-2334.
 27. Driggers RW, Ho CY, Korhonen EM, et al. Zika virus infection with prolonged maternal viremia and fetal brain abnormalities. *N Engl J Med*. 2016;374:2142-2151.
 28. Guillemette-Artur P, Besnard M, Eyrolle-Guignot D, et al. Prenatal brain MRI of fetuses with Zika virus infection. *Pediatr Radiol*. 2016;46:1032-1039.
 29. Hofer U. Viral pathogenesis: tracing the steps of Zika virus. *Nat Rev Microbiol*. 2016;14:401.
 30. Mysorekar IU, Diamond MS. Modeling Zika virus infection in pregnancy. *N Engl J Med*. 2016;375:481-484.
 31. WHO. Women in the context of microcephaly and Zika virus disease.
 32. Adibi JJ, Marques ET Jr, Cartus A, et al. Teratogenic effects of the Zika virus and the role of the placenta. *Lancet*. 2016;387:1587-1590.
 33. Quicke KM, Bowen JR, Johnson EL, et al. Zika virus infects human placental macrophages. *Cell Host Microbe*. 2016;20:83-90.
 34. Rosenberg AZ, Yu W, Hill DA, et al. Placental pathology of Zika virus: viral infection of the placenta induces villous stromal macrophage (Hofbauer cell) proliferation and hyperplasia. *Arch Pathol Lab Med*. 2016 Sep 28 [Epub ahead of print].
 35. Centers for Disease Control and Prevention. Study finds Zika virus replicates and persists in fetal brains and placentas. December 2016. <https://www.cdc.gov> (last accessed 17 January 2017).
 36. Solomon IH, Milner DA, Folkerth RD. Neuropathology of Zika virus infection. *Neuroinfect Dis*. 2016;7:220.
 37. Siu R, Bukhari W, Todd A, et al. Acute Zika infection with concurrent onset of Guillain-Barré syndrome. *Neurology*. 2016;87:1623-1624.
 38. Li H, Saucedo-Cuevas L, Regla-Nava JA, et al. Zika virus infects neural progenitors in the adult mouse brain and alters proliferation. *Cell Stem Cell*. 2016;19:593-598.
 39. Interim Guidelines for Pregnant Women During a Zika Virus Outbreak / [E. Petersen, J. Staples, D. Meaney-Delman et al.] // *Morbidity and Mortality Weekly Report*. - 2016. - Vol. 65, n 2. - P. 30-33.
 40. Possible Association Between Zika Virus Infection and Microcephaly - Brazil / [L. Schuler-Faccini, E. Ribeiro, I. Feitosa et al.] // *Morbidity and Mortality Weekly Report*. - 2016. - Vol. 65, n 3. - P. 5962. - Avail. at <http://www.medscape.com/viewarticle/858022>.
 41. Oduyebo T, Igbino I, Petersen EE, et al. Update: interim guidance for health care providers caring for pregnant women with possible Zika virus exposure - United States, July 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65:739-744.
 42. Centers for Disease Control and Prevention. Memorandum: revised diagnostic testing for Zika, chikungunya, and dengue viruses in US public health laboratories. February 2016. <http://www.cdc.gov/> (last accessed 17 January 2017).
 43. Oliveira Melo AS, Malinger G, Ximenes R, et al. Zika virus intra-uterine infection causes fetal brain abnormality and microcephaly: tip of the iceberg? *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016;47:6-7.
 44. Russell K, Oliver SE, Lewis L, et al. Update: Interim guidance for the evaluation and management of infants with possible congenital Zika virus infection - United States, August 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2016;65:870-878.
 45. Pan American Health Organization. Preliminary guidelines for the surveillance of microcephaly in newborns in settings with risk of Zika virus circulation. 2016. <http://www.paho.org/> (last accessed 17 January 2017).
 46. World Health Organization. Screening, assessment and management of neonates and infants with complications associated with Zika virus exposure in utero. August 2016. <http://www.who.int/> (last accessed 17 January 2017).
 47. de Fatima Vasco Aragao M, van der Linden V, Brainer-Lima AM, et al. Clinical features and neuroimaging (CT and MRI) findings in presumed Zika virus related congenital infection and microcephaly: retrospective case series study. *BMJ*. 2016;353:i1901.
 48. Soares de Oliveira-Szejnfeld P, Levine D, Melo AS, et al. Congenital brain abnormalities and Zika virus: what the radiologist can expect to see prenatally and postnatally. *Radiology*. 2016;281:203-218.
 49. de Paula Freitas B, de Oliveira Dias JR, Prazeres J, et al. Ocular findings in infants with microcephaly associated with presumed

- Zika virus congenital infection in Salvador, Brazil. *JAMA Ophthalmol.* 2016 Feb 9 [Epub ahead of print].
50. Ventura CV, Maia M, Bravo-Filho V, et al. Zika virus in Brazil and macular atrophy in a child with microcephaly. *Lancet.* 2016;387:228.
 51. Mlakar J, Korva M, Tul N, et al. Zika virus associated with microcephaly. *N Engl J Med.* 2016;374:951-958.
 52. Jampol LM, Goldstein DA. Zika virus infection and the eye. *JAMA Ophthalmol.* 2016;134:535-536.
 53. Miranda HA 2nd, Costa MC, Frazio MA, et al. Expanded spectrum of congenital ocular findings in microcephaly with presumed Zika infection. *Ophthalmology.* 2016;123:1788-1794.
 54. Ventura CV, Maia M, Travassos SB, et al. Risk factors associated with the ophthalmoscopic findings identified in infants with presumed Zika virus congenital infection. *JAMA Ophthalmol.* 2016;134:912-918.
 55. Fleming-Dutra KE, Nelson JM, Fischer M, et al. Interim guidelines for health care providers caring for infants and children with possible Zika virus infection. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:182-187.
 56. US Food and Drug Administration. Oxitec mosquito. August 2016. <http://www.fda.gov> (last accessed 17 January 2017).
 57. World Health Organization. Prevention of sexual transmission of Zika virus: interim guidance update. September 2016. <http://www.who.int/> (last accessed 17 January 2017).
 10. Motta I.J., Spencer B.R., Cordeiro da Silva SG, et al. Evidence for transmission of Zika virus by platelet transfusion. *N Engl J Med.* 2016;375:1101-1103.
 11. Nogueira M.L., Estofolete C.F., Terzian A.C., et al. Zika virus infection and solid organ transplantation: a new challenge. *Am J Transplant.* 2016 Sep 15 [Epub ahead of print].
 12. Myrielle Dupont-Rouzeyrolemail, Antoine Biron, Olivia O'Connor et al. Infectious Zika viral particles in breastmilk. *The Lancet* 2016; 387 (10023): 1051
 13. Breastfeeding in the context of Zika virus Interim Guidance. WHO. 25 February 2016. http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/204473/1/WHO_ZIKV_MOC_16.5_eng.pdf?ua=1
 14. World Health Organization. Zika situation report. January 2017. <http://www.who.int/> (last accessed 17 January 2017).
 15. Gulland A. First case of Zika virus spread through sexual contact is detected in UK. *BMJ.* 2016;355:i6500.
 16. Centers for Disease Control and Prevention. Zika virus in Southeast Asia. October 2016. <https://wwwnc.cdc.gov/> (last accessed 17 January 2017).
 17. Zammarchi L, Stella G., Mantella A., Bartolozzi D., Tappe D., Gunther S., et al. Zika virus infections imported to Italy: clinical, immunological and virological findings, and public health implications // *J. Clin. Virol.* - 2015. - Vol. 63. - P. 32-35.
 18. Tappe D., Nachtigall S., Kapaun A., Schnitzler P., Gunther S., Schmidt Chanasit J. Acute zika virus infection after travel to malaysian borneo, september 2014 // *Emerg. Infect. Dis.* - 2015. - Vol. 21(5). - P. 911-913.
 19. Waehre T., Maagard A., Tappe D., Cadar D., Schmidt-Chanasit J. Zika virus infection after travel to Tahiti, December 2013 // *Emerg. Infect. Dis.* - 2014. - Vol. 20(8). - P. 1412-1414.
 20. Buckley A, Gould EA. Detection of virus-specific antigen in the nuclei or nucleoli of cells infected with Zika or Langkat virus. *J Gen Virol.* 1988;69:1913-1920.
 21. Costello A, Dua T, Duran P, et al. Defining the syndrome associated with congenital Zika virus infection. *Bull World Health Organ.* 2016;94:406-406A.
 22. Tang H, Hammack C, Ogden SC, et al. Zika virus infects human cortical neural progenitors and attenuates their growth. *Cell Stem Cell.* 2016;18:587-590.
 23. Cugola FR, Fernandes IR, Russo FB, et al. The Brazilian Zika virus strain causes birth defects in experimental models. *Nature.* 2016;534:267-271.
 24. Brasil P, Pereira JP Jr, Raja Gabaglia C, et al. Zika virus infection in pregnant women in Rio de Janeiro - preliminary report. *N Engl J Med.* 2016 Mar 4 [Epub ahead of print].
 25. Cuevas EL, Tong VT, Roza N, et al. Preliminary report of microcephaly potentially associated with Zika virus infection during pregnancy - Colombia, January-November 2016. December 2016. <https://www.cdc.gov> (last accessed 17 January 2017).
 26. Brasil P, Pereira JP Jr, Moreira ME, et al. Zika virus infection in pregnant women in Rio de Janeiro. *N Engl J Med.* 2016;375:2321-2334.
 27. Driggers RW, Ho CY, Korhonen EM, et al. Zika virus infection with prolonged maternal viremia and fetal brain abnormalities. *N Engl J Med.* 2016;374:2142-2151.
 28. Guillemette-Artur P, Besnard M, Eyrolle-Guignot D, et al. Prenatal brain MRI of fetuses with Zika virus infection. *Pediatr Radiol.*

References

1. Duda O.K., Kotsyubaylo L.P., Boyko V.O., Okruzhnov M.V., Sukhov Yu.O., Golub A.P. Khvoroba, sprichinena virusom Zika: suchasni kliniko-epidemiologichni osoblivosti. *Aktual'na infektologiya*, 2016; 2 (11) : 47-52.
2. Andreychin M.A., Zavidnyuk N.G., Nichik N.A. Problemi khvorobi Zika u sviti. *Infektsiyi khvorobi*, 2016; 1 (83) : 56-62.
3. Vinograd N.O. Virus Zika nova biologichna zagroza i viklik mizhnarodniy bezpetsi. *AML XXII*, 2016; 1: 46-49.
4. Opara N.M. Virus Zika nova suchasna biologichna zagroza Avail. at <https://www.pdaa.edu.ua/sites/default/files/node/2794/stattayopara.pdf>
5. Komari na Bukovini zdatni poshiryuvati i malyariyu, i virus Zika Chernivets'kiy promin'. 2016. 19.04. Avail. at <http://promin.cv.ua/2016/04/19/komari-na-bukovyni-zdatni-poshyriuvaty-i-malariyu-i-virus-zika.html>
6. B.D. Toi, K.C. Kobylinski, J.L. Toi et al. Probable non-Vector-borne transmission of Zika Virus, Colorado, USA. *Emerg. Infect. Dis.* - 2011. - Vol. 17, n 5. - P. 880-882. DOI: 10.3201/eid1705.101939.
7. Petersen EE, Meaney-Delman D, Neblett-Fanfair R, et al. Update: interim guidance for preconception counseling and prevention of sexual transmission of Zika virus for persons with possible Zika virus exposure - United States, September 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:1077-1081.
8. Vogel G. Fast-spreading virus may cause severe birth defects / G. Vogel // *Science Magazine American Association for the Advancement of Science.* Retrieved / 2016. - DOI: 10.1126/science.aad7527.
9. Jernej Mlakar, Misa Korva, Nata a Tul, Mara Popovi, Mateja Polj ak-Prijatelj et al. Virus Associated with Microcephaly // *NEJM.* February 10, 2016. Doi: 10.1056/NEJMoa1600651.

- 2016;46:1032-1039.
29. Hofer U. Viral pathogenesis: tracing the steps of Zika virus. *Nat Rev Microbiol.* 2016;14:401.
 30. Mysorekar IU, Diamond MS. Modeling Zika virus infection in pregnancy. *N Engl J Med.* 2016;375:481-484.
 31. WHO. Women in the context of microcephaly and Zika virus disease.
 32. Adibi JJ, Marques ET Jr, Cartus A, et al. Teratogenic effects of the Zika virus and the role of the placenta. *Lancet.* 2016;387:1587-1590.
 33. Quicke KM, Bowen JR, Johnson EL, et al. Zika virus infects human placental macrophages. *Cell Host Microbe.* 2016;20:83-90.
 34. Rosenberg AZ, Yu W, Hill DA, et al. Placental pathology of Zika virus: viral infection of the placenta induces villous stromal macrophage (Hofbauer cell) proliferation and hyperplasia. *Arch Pathol Lab Med.* 2016 Sep 28 [Epub ahead of print].
 35. Centers for Disease Control and Prevention. Study finds Zika virus replicates and persists in fetal brains and placentas. December 2016. <https://www.cdc.gov> (last accessed 17 January 2017).
 36. Solomon IH, Milner DA, Folkner RD. Neuropathology of Zika virus infection. *Neuroinfect Dis.* 2016;7:220.
 37. Siu R, Bukhari W, Todd A, et al. Acute Zika infection with concurrent onset of Guillain-Barré syndrome. *Neurology.* 2016;87:1623-1624.
 38. Li H, Saucedo-Cuevas L, Regla-Nava JA, et al. Zika virus infects neural progenitors in the adult mouse brain and alters proliferation. *Cell Stem Cell.* 2016;19:593-598.
 39. Interim Guidelines for Pregnant Women During a Zika Virus Outbreak / [E. Petersen, J. Staples, D. Meaney-Delman et al.] // *Morbidity and Mortality Weekly Report.* – 2016. – Vol. 65, n 2. – P. 30-33.
 40. Possible Association Between Zika Virus Infection and Microcephaly – Brazil / [L. Schuler-Faccini, E. Ribeiro, I. Feitosa et al.] // *Morbidity and Mortality Weekly Report.* – 2016. – Vol. 65, n 3. – P. 5962. – Avail. at <http://www.medscape.com/viewarticle/858022>.
 41. Oduyebo T, Igbino I, Petersen EE, et al. Update: interim guidance for health care providers caring for pregnant women with possible Zika virus exposure - United States, July 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:739-744.
 42. Centers for Disease Control and Prevention. Memorandum: revised diagnostic testing for Zika, chikungunya, and dengue viruses in US public health laboratories. February 2016. <http://www.cdc.gov/> (last accessed 17 January 2017).
 43. Oliveira Melo AS, Malinger G, Ximenes R, et al. Zika virus intra-uterine infection causes fetal brain abnormality and microcephaly: tip of the iceberg? *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2016;47:6-7.
 44. Russell K, Oliver SE, Lewis L, et al. Update: Interim guidance for the evaluation and management of infants with possible congenital Zika virus infection - United States, August 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:870-878.
 45. Pan American Health Organization. Preliminary guidelines for the surveillance of microcephaly in newborns in settings with risk of Zika virus circulation. 2016. <http://www.paho.org/> (last accessed 17 January 2017).
 46. World Health Organization. Screening, assessment and management of neonates and infants with complications associated with Zika virus exposure in utero. August 2016. <http://www.who.int/> (last accessed 17 January 2017).
 47. de Fatima Vasco Aragao M, van der Linden V, Brainer-Lima AM, et al. Clinical features and neuroimaging (CT and MRI) findings in presumed Zika virus related congenital infection and microcephaly: retrospective case series study. *BMJ.* 2016;353:i1901.
 48. Soares de Oliveira-Szejnfeld P, Levine D, Melo AS, et al. Congenital brain abnormalities and Zika virus: what the radiologist can expect to see prenatally and postnatally. *Radiology.* 2016;281:203-218.
 49. de Paula Freitas B, de Oliveira Dias JR, Prazeres J, et al. Ocular findings in infants with microcephaly associated with presumed Zika virus congenital infection in Salvador, Brazil. *JAMA Ophthalmol.* 2016 Feb 9 [Epub ahead of print].
 50. Ventura CV, Maia M, Bravo-Filho V, et al. Zika virus in Brazil and macular atrophy in a child with microcephaly. *Lancet.* 2016;387:228.
 51. Mlakar J, Korva M, Tul N, et al. Zika virus associated with microcephaly. *N Engl J Med.* 2016;374:951-958.
 52. Jampol LM, Goldstein DA. Zika virus infection and the eye. *JAMA Ophthalmol.* 2016;134:535-536.
 53. Miranda HA 2nd, Costa MC, Frazio MA, et al. Expanded spectrum of congenital ocular findings in microcephaly with presumed Zika infection. *Ophthalmology.* 2016;123:1788-1794.
 54. Ventura CV, Maia M, Travassos SB, et al. Risk factors associated with the ophthalmoscopic findings identified in infants with presumed Zika virus congenital infection. *JAMA Ophthalmol.* 2016;134:912-918.
 55. Fleming-Dutra KE, Nelson JM, Fischer M, et al. Interim guidelines for health care providers caring for infants and children with possible Zika virus infection. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65:182-187.
 56. US Food and Drug Administration. Oxitec mosquito. August 2016. <http://www.fda.gov> (last accessed 17 January 2017).
 57. World Health Organization. Prevention of sexual transmission of Zika virus: interim guidance update. September 2016. <http://www.who.int/> (last accessed 17 January 2017).

Відомості про авторів:

Глушко Уляна Андріївна - асистент кафедри дитячих інфекційних хвороб; робоча адреса: 76018, вулиця Сагайдачного, 66, Івано-Франківськ, Україна; робочий телефон: (03422) 6-28-62; електронна адреса: uliana.hlushko@gmail.com

Матейко Галина Богданівна - доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри дитячих інфекційних хвороб; робоча адреса: 76018, вулиця Сагайдачного, 66, Івано-Франківськ, Україна; робочий телефон: (03422) 6-28-62; електронна адреса: pediatry_inf@ifnmu.edu.ua

© У.А. Глушко, Г.Б. Матейко, 2017