

© Андрейчин М.А., Ничик Н.А., Завіднюк Н.Г., Йосик Я.І., 2019
 УДК 616.91-002.151-036.22
 DOI 10.11603/1681-2727.2019.4.10964

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

ЕПІДЕМІОЛОГІЧНІ ТА КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГАРЯЧКИ РИФТ-ВАЛЛІ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

Мета роботи – узагальнити дані про етіологію, епідеміологічні особливості, клінічні прояви та підходи до лабораторної діагностики гарячки Рифт-Валлі (ГРВ), подати основні рекомендації ВООЗ і CDC стосовно профілактики та лікування цієї інфекції.

Висновок. Наведені найновіші дані про хворобу, спричинену вірусом гарячки Рифт-Валлі (**Rift Valley fever virus**). Особливості її розповсюдження, характерні клінічні симптоми та ускладнення свідчать про особливу небезпеку цього захворювання для людства. Через серйозні наслідки хвороби, можливість виникнення великих епідемій, поширення за межі Африки ГРВ включено до Міжнародних медико-санітарних правил (ММСП) 2005 р. до групи інфекційних хвороб, «які становлять особливу національну та регіональну проблему», а збудник віднесено до тих біологічних агентів, які офіційно визнано чинниками біологічної зброї. Вірус ГРВ здатний інфікувати багато видів тварин, призводить до розвитку тяжких захворювань серед великої рогатої худоби, овець, верблюрів і кіз. Резервуаром збудника можуть бути також антилопи і гризуни. Найчутливішими до збудника є вівці, більше 90 % інфікованих ягнят гине. Показник викиднів серед інфікованих вагітних овець досягає майже 100 %. На сьогодні основними методами боротьби з цією інфекцією, згідно з рекомендаціями ВООЗ і CDC, є лише профілактичні заходи. Ліцензованих вакцин проти ГРВ, доступних для людини, немає. Ефективні методи лікування ще не розроблені.

Ключові слова: вірус гарячки Рифт-Валлі, гарячка Рифт-Валлі, *Aedes vexans*, кажани, менінгоенцефаліт, біологічна безпека.

Гарячка Рифт-Валлі (гарячка долини Рифт, *Febris Rift-Vallee* – лат.) – гостра зоонозна трансмісивна хвороба, збудником якої є вірус з родини флєбовірусів. Хвороба характеризується ураженням центральної нервової системи, органів зору, геморагічними проявами, жовтяницею, гарячкою, загальною інтоксикацією, може призводити до розвитку тяжких ускладнень і летально-

го наслідку. Спалахи ГРВ серед інфікованої худоби спричиняють значні економічні втрати в результаті загибелі тварин і викиднів.

Класифікація за МКХ-10 – А92.4.

Історичні відомості

Збудник вперше був виявлений і описаний у 1931 р. британськими ветеринарами Р. Добні і Д. Хадсоном разом з відомим вірусологом П.С. Гарнемом під час розслідування епідемії серед овець на фермі біля озера Найваша в Рифтовій долині (Rift Valley), Кенія [1]. Саме звідти і походить назва збудника. В 50-х роках ХХ століття виникли великі епізоотії серед овець і кіз у Кенії і ПАР, що спричинило масову загибель більше 100 000 тварин і аборти більше ніж у 500 000. Тоді ж вперше були описані симптоми хвороби [2]. Протягом 70-90-х років минулого століття в Судані, Єгипті, Сенегалі, Зімбабве, Мозамбіку, ПАР та інших країнах Африки на південь від Сахари багаторазово спостерігалися значні спалахи ГРВ серед домашніх тварин, що спричинило появу епідемічних захворювань людей з летальними наслідками внаслідок геморагічного синдрому, енцефаліту, печінкової недостатності та інших ускладнень. У 1977 р. ГРВ перетнула Сахару і викликала масові захворювання в Єгипті (zareestrovano 200 000 хворих, 598 з них загинули) [3]. У 1997-1998 рр. після проявів Ель-Нінью і сильних повеней великий спалах хвороби стався у Сомалі, Кенії і Танзанії. У вересні 2000 р. вірус ГРВ був завезений в Саудівську Аравію та Ємен в результаті торгівлі інфікованою худобою з країн Африканського континенту. На кінець лютого 2001 р. в Саудівській Аравії було госпіталізовано 884 пацієнтів, 124 з них загинуло; в Ємені zareestrovano 1 087 випадків ГРВ, 121 хворий помер [4]. Це була перша офіційно зафіксована поява захворювання за межами африканського континенту, що підтвердило ймовірність його можливого поширення в інші частини Азії, Європу та Америку.

Через серйозні наслідки хвороби, можливість виникнення великих епідемій, поширення за межі Африки ГРВ включено до Міжнародних медико-санітарних правил 2005 р. до групи інфекційних хвороб, «які становлять

особливу національну та регіональну проблему» [5-6], а збудника віднесено до тих біологічних агентів, які офіційно визнано чинниками біологічної зброї. Наявність векторів у країнах, де й раніше циркулював вірус ГРВ, високий вміст вірусу у тварин та глобальні зміни клімату, активізація подорожей та торгівлі – все це сприяє зростанню загрози, оскільки наслідки ГРВ є драматичними, як для здоров'я людини, так і для тварин. Незважаючи на оновлений інтерес, аспекти епідеміології вірусу ГРВ досі не повністю зрозумілі, ефективних вакцин все ще немає у вільному доступі як для людини, так і тварин від драматичних наслідків ураження цим вірусом [7-9].

Вже 28 вересня 2016 р. ВООЗ повідомила, що у Нігері, у районах країни на кордоні з Малі, виник спалах ГРВ у великої та дрібної рогатої худоби. Незважаючи на те, що влада країни запровадила необхідні протиепідемічні заходи [7], станом на 21 листопада 2016 р. зареєстровано 260 підозрілих випадків, зокрема 32 смерті. Може спричинити загибель близько 2 млн голів свійської великої рогатої худоби [10]. Спалах захворювання був зареєстрований у Кенії в червні 2018 р. (26 випадків станом на 16 червня). Зареєстровано велику кількість смертей і викиднів серед свійських тварин; це викликає занепокоєння, адже продукти тваринного походження є основою раціону кочових спільнот. Окрім того, у регіонах, де виявлено випадки захворювання, пацієнти споживали м'ясо тварин, які загинули від інфекції, та від зараженої худоби [11].

Збудник

Вірус ГРВ (Rift Valley fever virus) належить до родини *Bunyaviridae*, роду *Phlebovirus*. Віріони мають сферичну форму діаметром до 90-110 нм. Нуклеокапсид зрілих вірусів містить рибосомоподібні структури та оточений двошаровою ліпідною оболонкою з 350-375 шипиками [12]. Описано чотири білки вірусу – G1, G2, N і NS-білки. Вважається можливим існування ще 2-3 білків, зокрема РНК-залежна РНК-полімераза. Геном вірусу складається з трьох сегментів одноланцюгової РНК L, M і S з різною молекулярною масою, яким не притаманна інфекційність. Геномна нуклеїнова кислота безпосередньо зв'язана з нуклеокапсидним білком N m.m. 25-28 кд. NS (неструктурний) – білок виявляється в ядрах заражених клітин. У цитоплазмі знаходять лише його сліди. Сегментованість геному вірусу ГРВ передбачає високу частоту рекомбінацій при змішаній інфекції. Більш того, вважають принципово можливим рекомбінацію між двома різними буньявірусами однієї антигенної групи [13, 14].

Вірус стійкий в лужному середовищі, але швидко гине при pH <6,8, інактивується ліпідними розчинниками (ефір, хлороформ, натрієвий деоксихолат), формаліном,

концентрованими розчинами натрію або кальцію гіпохлориту (залишковий хлор повинен перевищити 5000 ppm). Стійкий до висушування, заморожування, може виживати під дією 0,5 % розчину фенолу при 4 °C протягом 6 міс. [15].



Мал. 1. Один з найзначніших розповсюджувачів гарячки Рифт-Валлі – комар *Aedes vexans* [16].

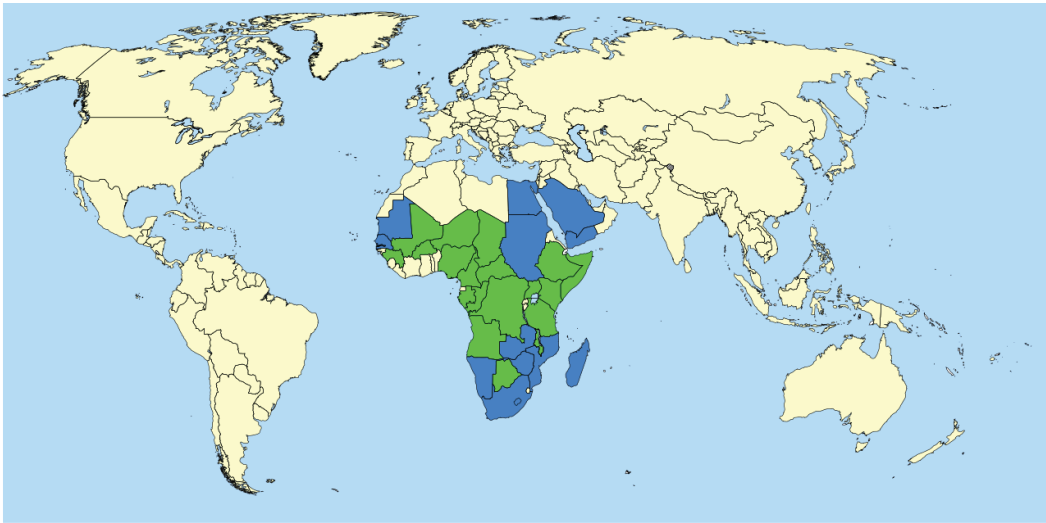
Джерело (резервуар) збудника

Головним активним джерелом збудника є комарі *Aedes vexans* (мал. 1), *Aedes mcintoshi* і *Culex tritaeniorhynchus*. Менш активними джерелами вважають *Aedes caspius*, *Culex pipiens*, *Culex antennatus*, *Culex perexiguus*, *Culex zombaensis* та *Culex quinquefasciatus*. Інколи джерелом можуть бути комарі роду *Anopheles*. Самиця комара здатна передати вірус трансваріально. Цим пояснюється безперервна присутність вірусу ГРВ у ензоотичних осередках [17]. Часті повені сприяють виходу з яєць комарів і швидкому зростанню їх чисельності, що призводить до поширення вірусу серед тварин, кров'ю яких вони харчуються.

Вірус ГРВ здатний інфікувати багато видів тварин, призводить до розвитку тяжких захворювань серед великої рогатої худоби, овець, верблюдів і кіз. Резервуаром збудника можуть бути також антилопи і гризуни. Найчутливішими до збудника є вівці, більше 90 % інфікованих ягнят гине. Показник викиднів серед інфікованих вагітних овець досягає 100 %.

Першим проявом спалаху гарячки Рифт Валлі серед тварин часто буває хвиля нез'ясованих викиднів серед худоби. Джерелом збудника можуть бути деякі гризуни, дикі жуйні тварини, окремі види мавп тощо. Стійкими до інфікування є свині, коні, птахи, рептилії та амфібії [18].

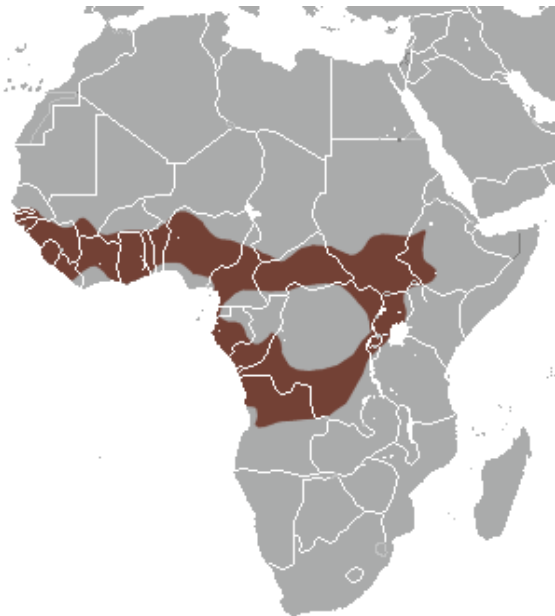
Значні епізоотії (мал. 2) спостерігаються з періодичністю 10-15 років, що збігається з періодами значних злив. Між епізоотіями можуть бути окремі спалахи і, навіть, роки благополуччя. Вживання вірусу в такий



Мал. 2. Поширення гарячки Рифт-Валлі в Африці. Темнішим забарвленням позначені країни з ендемічним поширенням хвороби і сталою передачею, світлим – країни, в яких трапляються поодинокі випадки хвороби [19].

період відбувається внаслідок трансваріальної передачі у популяції комарів.

Також резервуаром вірусу ГРВ є кажан *Hipposideros caffer*. Доведеним джерелом є два види кажанів (мал. 3): *Micropteropus pusillus* і *Hipposideros abae* [21].



Мал. 3. Мапа ареалу поширення одного з резервуарів вірусу гарячки Рифт-Валлі – фруктоїдного кажана *Micropteropus pusillus*, який забезпечує передачу збудника у північних районах Великої Рифтової долини [20].

Більшість випадків інфікування людей відбувається в результаті контактного механізму передачі (прямі чи непрямі контакти з кров'ю або органами інфікованих тварин під час їх забою або білування, наданні допомоги тваринам при пологах, проведенні ветеринарних процедур або утилізації трупів і ембріонів). Можливе зараження шляхом вдихання аерозолів, що утворилися під час забою інфікованих тварин, при цьому збудник потрапляє в макроорганізм через дрібні пошкодження слизової оболонки ротоглотки. Аерозольний шлях передачі призводить часто до інфікування працівників лабораторій. Є також фактичні дані, що свідчать про можливість інфікування людини при вживанні непастеризованого молока заражених тварин (збудник проникає через дрібні пошкодження слизової оболонки ротової порожнини). Інфікування людей може відбуватися теж в результаті укусів інфікованими комарами. Можлива також передача збудника мошками, москітами *Phlebotomids*, *Eretmapodites*, *Mansonia*, мухами-гематофагами [22].

На сьогодні випадків передачі вірусу ГРВ від людини людині не підтверджено. Немає також повідомлень про зараження медико-санітарних працівників при дотриманні стандартних заходів інфекційного контролю.

Сприйнятливий контингент й імунітет

Як правило, хворіють сільські жителі або люди, які приїхали у сільську місцевість. Серед вікових категорій найбільше страждають діти. У міських районах випадків поширення ГРВ зареєстровано не було. Пастухи, фермери, працівники боєнь і ветеринари наражаються на підвищений професійний ризик інфікування. Внаслідок

захворювання формується стійкий імунітет, повторні випадки не зареєстровані.

Спалахи ГРВ у розвинених країнах, наприклад у США та Європі, можуть призвести до зменшення перевезення тварин, щоб запобігти поширенню вірусу ГРВ, спричинивши величезні економічні втрати та значну паніку в суспільстві, оскільки рідини організму заражених тварин містять вірус [23, 24], а комарі *Culex spp.*, *Aedes spp.* або *Anopheles spp.* можуть додатково поширювати збудник на інших комарів, людей і тварин [25-27]. Відповідно необхідні ефективні вакцини та противірусні препарати для стримування спалахів і лікування хворих на ГРВ. Однак ні безпечні та ефективні вакцини, ні ефективне лікування не доступні. Більшість хворих на ГРВ страждають від самообмежувального фебрильного захворювання. У деяких пацієнтів розвиваються неврологічні порушення, зниження зору, геморагічна гарячка або тромбоз.

У 1930-40-х роках багато лабораторних заражень сталися через відсутність відповідних процедур біобезпеки [28-30]. Однак під час більшості цих і пізніших спалахів хворі страждали від нефатальних захворювань [31]. Впродовж інкубаційного періоду первинна реплікація відбувається при різних механізмах і шляхах передачі у місці проникнення вірусу, регіонарних лімфатичних вузлах. На початку клінічного періоду хвороби виникає віремія, що супроводжується розвитком загальнотоксичного синдрому і обумовлює дисемінацію [32] вірусу в органи і тканини. Внаслідок широкої вісцеротропності вірусу у різних органах (головний мозок, печінка, нирки, легені, селезінка, надниркові залози тощо) виникають фокальні некрози, в генезі яких відіграють роль як цитопатичні властивості вірусу, так й імунні процеси [33]. Найзначніші дистрофічні і некротичні зміни виявляють у гепатоцитах (особливо у дітей, доходячи до рівня тотального гепатонекрозу), ниркових клубочках і епітелії канальців нирок, що супроводжується розвитком функціональної недостатності печінки і нирок [34, 35]. Закономірно пошкоджується ендотелій судин, часто розвивається тромбогеморагічний синдром, в генезі якого велике значення відводять імунопатологічним процесам. Судинні пошкодження лежать в основі ураження сітчастої оболонки ока [36], аж до її відшарування. У випадках загибелі хворих від енцефаліту у тканинах мозку виявляють вогнища некрозу і запальної мононуклеарної інфільтрації. У цих вогнищах часто виявляють вірус.

Інкубаційний період триває від 2 до 6 діб. Дуже часто інфіковані люди або не мають ніяких проявів (субклінічна форма), або у них розвивається легка форма хвороби.

Клінічна картина

Початок раптовий. Хворий відчуває мерзлякуватість чи справжній озноб [37], біль голови та в м'язах

тулуба і кінцівок, у ділянці нирок, ретроорбітальний біль [38]. Температура тіла швидко підвищується до 38,3-40,5 °C [39-40]. Згодом погіршується апетит, зникає смак, з'являються біль в епігастрії, фотофобія. При об'єктивному обстеженні відзначають почервоніння обличчя та ін'єкцію кон'юнктиви. У деяких пацієнтів розвивається менінгізм з помірною ригідністю потиличних м'язів і блюванням [41-42]. Температурна крива двофазна: первинне підвищення триває 2-3 доби, після чого настає ремісія і повторне підвищення температури. При легкому перебігу одужання настає швидко. Зазвичай симптоми хвороби тривають від 4 до 7 діб. У цей час починають виявлятися антитіла, вірус зникає з крові.

Однак можливий розвиток тяжких форм з явищами менінгоенцефаліту (менінгоенцефалітна форма, менш ніж у 1 %), ретинопатії (очна форма у 0,5-2 % пацієнтів) і геморагічних проявів (геморагічна форма, менш ніж у 1 %).

Менінгоенцефалітна форма хвороби може розвинути через 1-4 тиж після появи перших симптомів ГРВ. Раптово виникає сильний головний біль, галюцинації, сплутаність свідомості, дезорієнтація, запаморочення [41-42], судоми, зникає пам'ять. Хворий впадає в летаргічний стан і кому. Пізніше (десь через 2 міс.) можуть приєднатися неврологічні ускладнення. Смертність серед пацієнтів з цією формою хвороби низька, але важкі залишкові неврологічні прояви реєструються часто [43.]

При *очній формі* до звичайних симптомів, характерних для легкої форми хвороби, приєднується ураження сітківки очей. Як правило, ураження очей відбуваються через 7-21 день після появи перших симптомів. Пацієнти скаржаться на розпливчастий або ослаблений зір. Через 10-12 тиж порушення зору можуть минути самостійно без будь-яких наслідків. Однак при ураженні жовтої плями у 50 % пацієнтів можлива постійна втрата зору [44-46]. Смертність серед пацієнтів з лише очною формою хвороби вкрай низька.

Геморагічна форма може виникнути через 2-4 доби після початку хвороби. У пацієнтів з'являються ознаки тяжкого ураження печінки – інтенсивна жовтяниця, геморагічний висип, крововиливи в шкіру, блювання кров'ю, кров у фекаліях, кровотечі з носа і ясен, менорагії [48] і кровотечі з місць венепункції. Вірус у таких пацієнтів можна виявити протягом 10 діб. Летальність серед пацієнтів з геморагічною формою хвороби досягає приблизно 50 %. Смерть настає через 3-6 діб після появи симптомів [44, 45, 47].

Загальний коефіцієнт летальності під час зареєстрованих епідемій коливається в широких межах, але, в цілому, не перевищує 1 %.

Ускладнення при тяжких формах, як правило, пов'язані з геморагічними проявами – генералізовані крововиливи [49] або з ураженням печінки (гостра печінкова недостатність). При масивному гепатонекрозі смерть може настати через 7-10 днів після початку хвороби. Гостре пошкодження нирок може бути наслідком зневоднення або дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові чи прямого пошкодження нирок вірусом ГРВ на пізніших стадіях [50-51].

Можлива втрата зору, включаючи світлове сприйняття (через 2-7 днів після появи перших симптомів). Розвиваються набряк жовтої плями, крововилив, васкуліт, ретиніт і оклюзії судин. Пацієнти повинні проходити регулярні офтальмологічні обстеження, щоб виявити розвиток порушень [44, 49, 52, 53]. У 50 % хворих гострота зору не відновлюється.

Хвороба зазвичай закінчується одужанням, летальні наслідки бувають рідко (1-1,5 % випадків), проте при тяжкому перебігу показники летальності коливаються від 5 до 16 %, досягаючи навіть 50 % при геморагічних проявах. Можлива інвалідизація через сліпоту, парези й паралічі.

Діагностичні критерії

Діагностика гарячки Рифт-Валлі, особливо на ранніх етапах хвороби, часто ускладнена, оскільки клінічні симптоми різноманітні і неспецифічні, характерні для багатьох інших вірусних геморагічних гарячок, а також для різних захворювань, що супроводжуються гарячкою, включаючи малярію, шигельоз, черевний тиф і жовту гарячку.

Для встановлення діагнозу використовують дані епіданамнезу та фізикального обстеження. Вирішальне значення для інтерпретації клінічних даних і симптомів має виявлення в анамнезі контакту з особами з гарячковими і геморагічними/неврологічними проявами, а також інформація про часті спалахи абортів жуйних тварин, що передують встановленню випадків захворювання серед людей.

При фізикальному обстеженні може бути виявлена видима припухлість суглобів з артралгіями або міалгіями. У пацієнтів можуть також розвиватися спленомегалія або жовтяниця [54]. У всіх випадках потенційного інфікування слід проводити офтальмоскопічне обстеження. Це дозволяє виявити ураження очей, крововиливи в сітківку, набряк зорового диска або ретинальний васкуліт [46].

У загальному аналізі крові на початку хвороби виявляють помірний лейкоцитоз, згодом лейкопенію і тромбоцитопенію [55]. За наявності неврологічних уражень у цереброспінальній рідині спостерігають помірний лімфоцитарний цитоз. При ураженні печінки значно підвищується активність амінотрансфераз, зростає рівень

білірубину. За наявності ниркової недостатності виявляють значне підвищення рівня сечовини й креатиніну.

Під час забору матеріалу та роботи з лабораторними зразками необхідно дотримуватися найсуворіших заходів безпеки. Для підтвердження діагнозу необхідні дослідження, проведення яких можливе лише в спеціалізованих лабораторіях (BSL-3+). Рекомендовані такі лабораторні тести:

- метод полімеразної ланцюгової реакції зі зворотною транскрипцією (ЗТ-ПЛР) [49] ;
- імуносорбентний аналіз із застосуванням фіксованих ферментів для виявлення антитіл Ig G та Ig M (як правило, Ig M можуть бути виявлені на ранніх стадіях гострої фази захворювання, незабаром після першої появи симптомів – приблизно через 5 днів після початку хвороби. Ig G зазвичай виявляються приблизно через 7-10 днів після початку захворювання, як індикатор попереднього контакту і зберігаються протягом життя. З огляду на це, Ig G не можуть вказувати на агента, що спричинив поточну гарячку) [49] ;
- ізоляція вірусу в клітинних культурах.

Про випадки потенційного інфікування також слід повідомляти в місцевий департамент або Міністерство охорони здоров'я.

Диференціювати ГРВ слід з іншими геморагічними гарячками, малярією, японським енцефалітом.

Під час проведення дифдіагностики завжди необхідно враховувати регіон проживання чи подорожі пацієнта з підозрою на ГРВ [56].

Лікування

Лікування, як правило, симптоматичне, оскільки відсутня специфічна протівірусна терапія. Великий відсоток випадків хвороби має легкий перебіг і проходить самостійно. Пацієнтам слід звернутися до лікаря, якщо грипозні симптоми не піддаються лікуванню безрецептурними препаратами (наприклад, тяжка дегідратація) або тривалість хвороби більше 1 тижня. Пацієнтам слід негайно звернутися за медичною допомогою, якщо у них є будь-які неврологічні порушення, зокрема, сильний біль голови, світлобоязнь, судоми або порушення свідомості; будь-які порушення зору; ознаки кровотечі; жовтяниця. Ранній діаліз у пацієнтів з нирковою недостатністю може поліпшити прогноз [57]. Деякі медикаменти не рекомендовані для лікування ГРВ, зокрема рибавірин або помірні та великі дози кортикостероїдів. Рибавірин особливо протипоказаний у зв'язку зі збільшенням частоти уражень ЦНС.

Подальше спостереження за пацієнтами рекомендоване протягом принаймні одного місяця після зникнення симптомів, щоб відслідкувати можливий розвиток тяжких симптомів хвороби або ускладнень: очних (зокрема ретиніту) або неврологічних (енцефаліту).

Людям з ендемічних за ГРВ районів рекомендовано такі *профілактичні заходи*:

1. Центр з контролю та профілактики захворювань (CDC) і ВООЗ рекомендують такі заходи для запобігання укусам комарів [52]:

- носіть одяг, який покриває якомога більшу частину тіла, наскільки це можливо (наприклад, сорочки з довгими рукавами і довгі штани); одяг може бути оброблений перметрином;

- перебувайте у місцях з кондиціонуванням повітря або там, де використовуються екрани на вікнах і дверях, які дозволяють утримувати комарів ззовні;

- спіть під москітною сіткою (за можливості – просоченою інсектицидом)

- використовуйте репелент (для осіб >2-місячного віку); вагітним і жінкам, які годують грудьми, можна застосовувати ДЕТА, пікариндин, IR3535 за призначенням;

- накривайте дитяче ліжко, коляску або сумку-кенгуру москітною сіткою;

- зливайте, очищуйте або накривайте контейнери, які містять воду, щоб зменшити зону, де комарі можуть розмножуватися;

- працюючи з тваринами, носіть засоби захисту, щоб уникнути контакту з потенційно інфікованою кров'ю або тканинами [49, 56].

2. Працюючи з тваринами, особливо в районах, де спостерігалися спалахи ГРВ, рекомендується:

- одягати рукавички й інший захисний одяг (маски для захисту очей);

- уникати контакту з хворими тваринами і рідинами від хворих тварин (наприклад, абортівний матеріал);

- уникати забою хворих тварин для вживання в їжу, особливо під час спалаху;

- уникати небезпечного споживання свіжої крові, сирого (непастеризованого або термічно необробленого) молока або тканин тварини, особливо під час спалаху [57].

3. Медичним працівникам, які можуть контактувати з інфікованими пацієнтами, необхідно виконати таке:

- одягти захисний одяг;

- дотримуватися належних заходів контролю інфекції та стерилізації:

- ізолювати потенційно інфікованих пацієнтів один від одного, якщо це можливо, а також пацієнтів зі встановленим інфікуванням ГРВ від потенційно інфікованих;

- повідомити органи охорони здоров'я про безпосередній контакт з рідинами організму інфікованого пацієнта.

Ліцензованих вакцин проти ГРВ, доступних для людини, немає [50, 52].

Є вакцини, які ліцензовано і схвалено для використання у тваринництві: вакцини Smithburn, MP-12, Clope-13. Це живі ослаблені вірусні вакцини, що застосовуються одноразово [50, 58]. Інактивовані вірусні вакцини, отримані з диких штамів, необхідно застосовувати щорічно [50]. Діапазон доступних вакцинацій в ендемічних районах обмежений [50]. Використання певної вакцини залежить від доступу до неї та особистих уподобань фермера, власника худоби або спільноти. Знання та ставлення до вакцинації залежать від минулих спалахів. Доступні живі ослаблені вакцини мають поширені тератогенні й абортівні побічні ефекти, що призводить до зниження продуктивності худоби, незважаючи на запобіжні заходи [50, 59]. Крім того, вакцини, як правило, доступні для реагування на надзвичайні ситуації вже занадто пізно, щоб запобігти значному поширенню ГРВ під час спалаху.

Література

1. Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention / M. Pepin, M. Bouloy, B. H. Bird [et al.] // *Vet. Res.* – 2010. – N 41 (6). – P. 61. doi: 10.1051/vetres/2010033
2. Rift Valley fever outbreak – Kenya, November 2006-January 2007 / P. Nguku, S. Sharif, A. Omar [et al.] // *Morb. Mort. Wkly Rep.* – 2007. – N 56. – P. 73-76.
3. Balkhy H.H. Rift Valley fever: An uninvited zoonosis in the Arabian peninsula / H.H. Balkhy, Z.A. Memish // *Int. J. Antimicrob. Agents.* – 2003. – No. 21. – P. 153-157.
4. Rift Valley fever virus / B.H. Bird, T.G. Ksiazek, S.T. Nichol, N.J. Maclachlan // *J. Am. Vet. Med. Assoc.* – 2009. – N 234. – P. 883-893.
5. Chevalier V. Rift Valley fever – A threat for Europe? / V. Chevalier, M. Pépin, L. Plée, R. Lancelot. – 2010. Available online: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19506>.
6. Assessing the impact of climate change on vector-borne viruses in the EU through the elicitation of expert opinion / P. Gale, A. Brouwer, V. Ramnial [et al.] // *Epidemiol. Infect.* – 2010. – No. 138. – P. 214-225.
7. Global change: impact, management, risk approach and health measures – the case of Europe / B. Dufour, F. Moutou, A.M. Hattenberger, F. Rodhain // *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.* – 2008. – N 27. – P. 529-550.
8. Flick R. Rift Valley fever virus / R. Flick, M. Bouloy // *Curr. Mol. Med.* – 2005. – N 5. – P. 827-834.

9. The impact of climate change on the epidemiology and control of Rift Valley fever / V. Martin, V. Chevalier, P. Ceccato [et al.] // *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.* – 2008. – Vol. 27. – P. 413-426.
10. Outbreak Summaries. Available at: <https://www.cdc.gov/vhf/rvf/outbreaks/summaries.html>. Page last reviewed: April 4, 2017.
11. Rift Valley fever – Kenya Disease outbreak news 18 June 2018. Available at: <https://www.who.int/csr/don/18-june-2018-rift-valley-fever-kenya/en/>.
12. Mosquito-borne arboviruses of African origin: review of key viruses and vectors / L. Braack, A. Paulo Gouveia de Almeida, A.J. Cornel, R. Swanepoel // *Parasit Vectors.* – 2018. – N 11. – P. 20-29.
13. Single-particle cryo-electron microscopy of Rift Valley fever virus / M.B. Sherman, A.N. Freiberg, M.R. Holbrook, S.J. Watowich // *Virology.* – 2009. – N 387. – P. 11-15.
14. Insights into bunyavirus architecture from electron cryotomography of Uukuniemi virus / A.K. Överby, R.F. Pettersson, K. Grünwald, J.T. Huisken // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. – 2008. – № 105(7). – P. 2375-2379.
15. Biochemical characterization of Rift Valley fever virus / R.M. Rice, B. J. Erlick, R. R. Rosato, G. A. Eddy // *Virology.* – 1980. – N 105. – P. 256-260.
16. Photo 4875212, (c) molanic, some rights reserved (CC BY-NC). Available at: <http://www.inaturalist.org/photos/4875212>.
17. Vector competence of Kenyan *Culex zombaensis* and *Culex quinquefasciatus* mosquitoes for Rift Valley fever virus / M.J. Turell, J.S. Lee, J.H. Richardson [et al.] // *J. Am. Mosq. Control Assoc.* – 2007. – N 23. – P. 378-382.
18. Rift Valley fever in a zone potentially occupied by *Aedes vexans* in Senegal: dynamics and risk mapping / C. Vignolles, J.P. Lacaux, Y.M. Tourre [et. al.] // *Geospat. Health.* – 2009. – N 3. – P. 211-220.
19. Rift Valley Fever distribution. Available at: http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Rift_valley_fever_distribution.jpg
20. Peters's dwarf epauletted fruit bat. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Peters%27s_dwarf_epauletted_fruit_bat
21. Boiro I. «Isolation of Rift Valley Fever Virus from Bats in the Republic of Guinea» / I. Boiro, O.K. Konstaninov, A.D. Numerov // *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique et de ses Filiales (in French).* – 1987. – N 80 (1). – P. 62-67.
22. Weaver S.C. Present and future arboviral threats / S.C. Weaver, W.K. Reisen // *Antiviral Res.* – 2010. – N 85. – P. 328-345.
23. Prevalence of anti-rift-valley-fever igm antibody in abattoir workers in the Nile delta during the 1993 outbreak in Egypt / R. Abu-Elyazeed, S. el-Sharkawy, J. Olson [et al.] // *Bull. World Health Organ.* – 1996. – N 74. – P. 155-158.
24. Swai E.S. Prevalence of rift valley fever immunoglobulin g antibody in various occupational groups before the 2007 outbreak in Tanzania / E.S. Swai, L. Schoonman // *Vector Borne Zoonotic Dis.* – 2009. – N 9. – P. 579-582.
25. Turell M.J. Replication and dissemination of rift valley fever virus in *Culex pipiens* / M.J. Turell, T.P. Gargan, C.L. Bailey // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1984. – N 33. – P. 176-181.
26. Vector potential of selected north american mosquito species for rift valley fever virus / T.P. Gargan, G.G. Clark, D.J. Dohm [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1988. – N 38. – P. 440-446.
27. Turell M.J. Vector competence of a Houston, Texas strain of *Aedes albopictus* for rift valley fever virus / M.J. Turell, C.L. Bailey, J.R. Beaman // *J. Am. Mosq. Control. Assoc.* – 1988. – No. 4. – P. 94-96.
28. Schwentker F.F. Report of a fatal laboratory infection complicated by thrombophlebitis / F.F. Schwentker, T.M. Rivers // *J. Exp. Med.* – 1933. – N 59. – P. 305-313.
29. Kitchen S.F. Laboratory infections with the virus of rift valley fever / S.F. Kitchen // *Am. J. Trop. Med.* – 1934. – N 14. – P. 547-564.
30. Sabin A.B. Human infection with rift valley fever virus and immunity twelve years after single attack / A.B. Sabin, R.W. Blumberg // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* – 1947. – No. 64. – P. 385-389.
31. Smithburn K.C. Rift valley fever; accidental infections among laboratory workers / K.C. Smithburn, A.F. Mahaffy // *J. Immunol.* – 1949. – N 62. – P. 213-227.
32. Hutchinson K.L. Sin Nombre virus mRNA synthesis / K.L. Hutchinson, C.J. Peters, S.T. Nichol // *Virology.* – 1996. – N 224. – P. 139-149.
33. Alrajhi A.A. Rift valley fever encephalitis / A.A. Alrajhi, A. Al-Semari, J. Al-Watban // *Emerg. Infect. Dis.* – 2004. – N 10. – P. 554-555.
34. Rift valley fever hepatitis complicated by disseminated intravascular coagulation and hepatorenal syndrome / T.S. Al-Khuwaitir, A.M. Al-Moghairi, S.M. Sherbeeni, A.S. Al-Ghamdi // *Saudi Med. J.* – 2004. – N 25. – P. 528-531.
35. Zwiesel bat banyangvirus, a potentially zoonotic Huaiyangshan banyangvirus (Formerly known as SFTS) – like banyangvirus in Northern bats from Germany / C. Kohl, A. Brinkmann, A. Radonić [et al.] // *Scientific Reports.* – 2020. – № 10 (1). – P. 1370.
36. Ocular complications of rift valley fever outbreak in Saudi Arabia / A. Al-Hazmi, A.A. Al-Rajhi, E.B. Abboud [et al.] // *Ophthalmology.* – 2005. – N 112. – P. 313-318.
37. National Institute for Communicable Diseases. Healthcare workers guidelines on Rift Valley fever (RVF). January 2011. Available at: <http://nicd.ac.za> (last accessed 28 July 2016).
38. Precision global health for real-time action / A. Flahault, J. Utzinger, I. Eckerle, I. Bempong [et al.] // *The Lancet Digital Health.* – 2020. – № 2 (2). – P. e58-e59.
39. Terasaki K. Interplay between the virus and host in Rift Valley fever pathogenesis / K. Terasaki, S. Makino // *J. Innate Immun.* – 2015. – N 7. – P. 450-458.
40. LaBeaud A.D. Measuring the burden of arboviral diseases: the spectrum of morbidity and mortality from four prevalent infections / A.D. LaBeaud, F. Bashir, C.H. King // *Popul. Health Metr.* – 2011. – N 9. – P. 1.
41. Spatial and temporal distribution of infectious disease epidemics, disasters and other potential public health emergencies in the World Health Organisation Africa region, 2016-2018 / A.O. Talisuna, E.A. Okiro [et al.] // – 2020. – № 16 (1). – P. 9.
42. World Organization for Animal Health. Rift Valley fever animal disease information, last accessed 28 July 2016. Available at: <http://www.oie.int/>
43. Spectrum of Rift Valley fever virus transmission in Kenya: insights from three distinct regions / A.D. LaBeaud, Y. Ochiai, C.J. Peters [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2007. – No. 76. – P. 795-800.
44. Postepidemic analysis of Rift Valley fever virus transmission in northeastern Kenya: a village cohort study / A.D. LaBeaud, S. Muiruri, L.J. Sutherland [et al.] // *PLoS Negl. Trop. Dis.* – 2011. – N 5. – P. 265.
45. Terasaki K. Interplay between the virus and host in Rift Valley fever pathogenesis / K. Terasaki, S. Makino // *J. Innate. Immun.* – 2015. – N 7. – P. 450-458.
46. Rift Valley fever, East Africa, 1997-1998 / *MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep.* – 1998. – N 47. – P. 261-264. Available at: <http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm4713.pdf>. Accessed February 1, 2004.
47. Siam A.L. Ocular disease resulting from infection with Rift Valley fever virus / A.L. Siam, J.M. Meegan // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1980. – N 74. – P. 539-541.

48. Prediction, assessment of the Rift Valley fever activity in East and Southern Africa 2006-2008 and possible vector control strategies / A. Anyamba, K.J. Linthicum, J. Small [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2010. – N 83. – P. 43-51.

49. Centers for Disease Control and Prevention. Rift Valley fever. November 2013. Available at: <http://www.cdc.gov/> (last accessed 28 July 2016).

50. Rift Valley fever virus: a review of diagnosis and vaccination, and implications for emergence in Europe / K.L. Mansfield, A.C. Banyard, L. McElhinney [et al.] // *Vaccine.* – 2015. – N 33. – P. 5520-5531.

51. Acute renal failure associated with the Rift Valley fever: a single center study / M. El Imam, M. El Sabiq, M. Omeran [et al.] // *Saudi J. Kidney Dis. Transpl.* – 2009. – N 20. – P. 1047-1052.

52. Risks and challenges of arboviral diseases in Sudan: The urgent need for actions / A. Ahmed, I. Dietrich, A. Desiree, LaBeaud [et al.] // *Viruses.* – 2020. – № 12(1). – P. 81.

53. Potential for autoimmune pathogenesis of Rift Valley fever virus retinitis / S. Newman-Garhardt, S. Muiruri, E. Muchiri [et al.] // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2013. – N 89. – P. 495-497.

54. Severe Rift Valley fever may present with a characteristic clinical syndrome / S.S. Kahlon, C.J. Peters, J. Leduc [et al.] // *Am J. Trop. Med. Hyg.* – 2010. – N 82. – P. 371-375.

55. Rift Valley fever epidemic in Saudi Arabia: epidemiological, clinical, and laboratory characteristics / T.A. Madani, Y.Y. Al-Mazrou, M.H. Al-Jeffri [et al.] // *Clin. Infect. Dis.* – 2003. – N 37. – P. 1084-1092.

56. BMJ Rift Valley fever. Available at: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/1602>

57. National Institute for Communicable Diseases. Healthcare workers guidelines on Rift Valley fever (RVF). January 2011. Available at: <http://nicd.ac.za>

58. Evaluation of the efficacy and safety of the Rift Valley fever clone 13 vaccine in sheep / B. Dungu, I. Louw, A. Lubisi [et al.] // *Vaccine.* 2010. – N 28. – P. 4581-4587.

59. Adverse response of non-indigenous cattle of European breeds to live attenuated Smithburn Rift Valley fever vaccine / B. Botros, A. Omar, K. Elian [et al.] // *J. Med. Virol.* – 2006. – N 78. – P. 787-791.

References

1. Pepin, M., Bouloy, M., Bird, B. H., Kemp, A., & Paweska, J. (2010). Rift Valley fever virus (Bunyaviridae: Phlebovirus): an update on pathogenesis, molecular epidemiology, vectors, diagnostics and prevention. *Veterinary research*, 41 (6), 61.

2. Nguku, P., Sharif, S., Omar, A., Nzioka, C., Muthoka, P., Njau, J., ... & Limo, H. (2007). Rift Valley fever outbreak-Kenya, November 2006-January 2007. *Morbidity and Mortality Weekly Report*, 56 (4), 73-76.

3. Balkhy, H. H., & Memish, Z. A. (2003). Rift Valley fever: an uninvited zoonosis in the Arabian peninsula. *International journal of antimicrobial agents*, 21 (2), 153-157.

4. Bird, B. H., Ksiazek, T. G., Nichol, S. T., & MacLachlan, N. J. (2009). Rift Valley fever virus. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 234 (7), 883-893.

5. Chevalier, V., Pépin, M., Plee, L., & Lancelot, R. (2010). Rift Valley fever-a threat for Europe?. *Euro Surveillace*, 15 (10), 18-28.

6. Gale, P., Brouwer, A., Ramnial, V., Kelly, L., Kosmider, R., Fooks, A. R., & Snary, E. L. (2010). Assessing the impact of climate change on vector-borne viruses in the EU through the elicitation of expert opinion. *Epidemiology & Infection*, 138 (2), 214-225.

7. Dufour, B., Moutou, F., Hattenberger, A. M., & Rodhain, F. (2008). Global change: impact, management, risk approach and health measures-the case of Europe. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epizoot.*, 27, 529-550.

8. Flick, R., & Bouloy, M. (2005). Rift Valley fever virus. *Current molecular medicine*, 5 (8), 827-834.

9. Martin, V., Chevalier, V., Ceccato, P., Anyamba, A., De Simone, L., Lubroth, J., ... & Domenech, J. (2008). The impact of climate change on the epidemiology and control of Rift Valley fever. *Revue Scientifique et Technique-Office international des épizooties*, 27 (2), 413-426.

10. Outbreaks Summaries. Available at: <https://www.cdc.gov/vhf/rvf/outbreaks/summaries.html>. Page last reviewed: April 4, 2017.

11. Rift Valley fever – Kenya Disease outbreak news 18 June 2018. Available at: <https://www.who.int/csr/don/18-june-2018-rift-valley-fever-kenya/en/>.

12. McIntosh, B. M. (1975). *Mosquitoes as vectors of viruses in southern Africa* (No. 43). Private Bag X144, Pretoria, South Africa.

13. Sherman, M. B., Freiberg, A. N., Holbrook, M. R., & Watowich, S. J. (2009). Single-particle cryo-electron microscopy of Rift Valley fever virus. *Virology*, 387 (1), 11-15.

14. Överby, A. K., Pettersson, R. F., Grünewald, K., & Huiskonen, J. T. (2008). Insights into bunyavirus architecture from electron cryotomography of Uukuniemi virus. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 105 (7), 2375-2379.

15. Rice, R. M., Erlick, B. J., Rosato, R. R., Eddy, G. A., & Mohanty, S. B. (1980). Biochemical characterization of Rift Valley fever virus. *Virology*, 105 (1), 256-260.

16. Photo 4875212, (c) molanic, some rights reserved (CC BY-NC). Available at: <http://www.inaturalist.org/photos/4875212>

17. Turell, M. J., Lee, J. S., Richardson, J. H., Sang, R. C., Kioko, E. N., Agawo, M. O., ... & O'GUINN, M. L. (2007). Vector competence of Kenyan *Culex zombaensis* and *Culex quinquefasciatus* mosquitoes for Rift Valley fever virus. *Journal of the American Mosquito Control Association*, 23 (4), 378-382.

18. Vignolles, C., Lacaux, J. P., Tourre, Y. M., Bigeard, G., Ndione, J. A., & Lafaye, M. (2009). Rift Valley fever in a zone potentially occupied by *Aedes vexans* in Senegal: dynamics and risk mapping. *Geospatial health*, 211-220.

19. Rift Valley Fever distribution. Available at: http://en.wikipedia.org/wiki/Image:Rift_valley_fever_distribution.jpg

20. Peters's dwarf epauletted fruit bat. Available at: https://en.wikipedia.org/wiki/Peters%27s_dwarf_epauletted_fruit_bat

21. Boiro, I., Konstaninov, O. K., & Numerov, A. D. (1987). Isolation of Rift Valley fever virus from bats in the Republic of Guinea. *Bulletin de la Societe de pathologie exotique et de ses filiales*, 80 (1), 62-67.

22. Weaver, S. C., & Reisen, W. K. (2010). Present and future arboviral threats. *Antiviral research*, 85 (2), 328-345.

23. Abu-Elyazeed, R., El-Sharkawy, S., Olson, J., Botros, B., Soliman, A., Salib, A., ... & Arthur, R. (1996). Prevalence of anti-Rift-Valley-fever IgM antibody in abattoir workers in the Nile delta during the 1993 outbreak in Egypt. *Bulletin of the world Health Organization*, 74 (2), 155.

24. Swai, E. S., & Schoonman, L. (2009). Prevalence of Rift Valley fever immunoglobulin G antibody in various occupational groups

- before the 2007 outbreak in Tanzania. *Vector-borne and Zoonotic Diseases*, 9 (6), 579-582.
25. Turell, M. J., Gargan II, T. P., & Bailey, C. L. (1984). Replication and dissemination of Rift Valley fever virus in *Culex pipiens*. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 33 (1), 176-181.
 26. Gargan II, T. P., Clark, G. G., Dohm, D. J., Turell, M. J., & Bailey, C. L. (1988). Vector potential of selected North American mosquito species for Rift Valley fever virus. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 38 (2), 440-446.
 27. Turell, M. J., Bailey, C. L., & Beaman, J. R. (1988). Vector competence of a Houston, Texas strain of *Aedes albopictus* for Rift Valley fever virus. *J. Am. Mosq. Control. Assoc.*, 4, 94-96.
 28. Schwentker, F. F., Rivers, T.M. (1933). Report of a fatal laboratory infection complicated by thrombophlebitis. *Journal of Experimental Medicine*, 59, 305-313.
 29. Kitchen, S. F. (1934). Laboratory Infections with the Virus of Rift Valley Fever. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 1 (6), 547-564.
 30. Sabin, A. B., & Blumberg, R. W. (1947). Human infection with Rift Valley fever virus and immunity twelve years after single attack. *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine*, 64 (4), 385-389.
 31. Smithburn, K. C., Mahaffy, A. F., Haddow, A. J., Kitchen, S. F., & Smith, J. F. (1949). Rift Valley fever: accidental infections among laboratory workers. *The Journal of Immunology*, 62 (2), 213-227.
 32. Hutchinson, K. L., Peters, C. J., & Nichol, S. T. (1996). Sin Nombre virus mRNA synthesis. *Virology*, 224 (1), 139-149.
 33. Alrajhi, A. A., Al-Semari, A., & Al-Watban, J. (2004). Rift Valley fever encephalitis. *Emerging infectious diseases*, 10 (3), 554.
 34. Al-Khuwaitir, T. S., Al-Moghairi, A. M., Sherbeeni, S. M., & Al-Ghamdi, A. S. (2004). Rift Valley fever hepatitis complicated by disseminated intravascular coagulation and hepatorenal syndrome. *Saudi medical journal*, 25 (4), 528-530.
 35. Kohl, C., Brinkmann, A., Radonić, A., Dabrowski, P. W., Nitsche, A., Mühlendorfer, K., ... & Kurth, A. (2020). Zwiesel bat banyangvirus, a potentially zoonotic Huaiyangshan banyangvirus (Formerly known as SFTS) – like banyangvirus in Northern bats from Germany. *Scientific Reports*, 10 (1), 1-6.
 36. Al-Hazmi, A., Al-Rajhi, A. A., Abboud, E. B., Ayoola, E. A., Al-Hazmi, M., Saadi, R., & Ahmed, N. (2005). Ocular complications of Rift Valley fever outbreak in Saudi Arabia. *Ophthalmology*, 112 (2), 313-318.
 37. National Institute for Communicable Diseases. Healthcare workers guidelines on Rift Valley fever (RVF). January 2011. Available at: <http://nicd.ac.za> (last accessed 28 July 2016).
 38. Flahault, A., Utzinger, J., Eckerle, I., Sheath, D. J., de Castañeda, R. R., Bolon, I., ... & Anday, F. (2020). Precision global health for real-time action. *The Lancet Digital Health*, 2 (2), e58-e59.
 39. Terasaki, K., & Makino, S. (2015). Interplay between the virus and host in Rift Valley fever pathogenesis. *Journal of innate immunity*, 7 (5), 450-458.
 40. LaBeaud, A., Bashir, F., & King, C. H. (2011). Measuring the burden of arboviral diseases: the spectrum of morbidity and mortality from four prevalent infections. *Population health metrics*, 9 (1), 1.
 41. Talisuna, A. O., Okiro, E. A., Yahaya, A. A., Stephen, M., Bonkougou, B., Musa, E. O., ... & N'da Konan Michel, Y. A. O. (2020). Spatial and temporal distribution of infectious disease epidemics, disasters and other potential public health emergencies in the World Health Organisation Africa region, 2016-2018. *Globalization and Health*, 16 (1), 9.
 42. World Organisation for Animal Health. Rift Valley fever animal disease information, last accessed 28 July 2016. Available at: <http://www.oie.int/>
 43. LaBeaud, A. D., Ochiai, Y., Peters, C. J., Muchiri, E. M., & King, C. H. (2007). Spectrum of Rift Valley fever virus transmission in Kenya: insights from three distinct regions. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 76 (5), 795-800.
 44. LaBeaud, A. D., Muiruri, S., Sutherland, L. J., Dahir, S., Gildengorin, G., Morrill, J., ... & King, C. H. (2011). Postepidemic analysis of Rift Valley fever virus transmission in northeastern Kenya: a village cohort study. *PLoS neglected tropical diseases*, 5 (8).
 45. Terasaki, K., & Makino, S. (2015). Interplay between the virus and host in Rift Valley fever pathogenesis. *Journal of innate immunity*, 7 (5), 450-458.
 46. Rift Valley fever, East Africa, 1997-1998 / MMWR Morb. Mortal. Wkly. Rep. – 1998. – № 47. – P. 261-264. Available at: <http://www.cdc.gov/mmwr/PDF/wk/mm4713.pdf>. Accessed February 1, 2004.
 47. Siam, A. L., & Meegan, J. M. (1980). Ocular disease resulting from infection with Rift Valley fever virus. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 74 (4), 539-541.
 48. Anyamba, A., Linthicum, K. J., Small, J., Britch, S. C., Pak, E., de La Rocque, S., ... & Tucker, C. J. (2010). Prediction, assessment of the Rift Valley fever activity in East and Southern Africa 2006-2008 and possible vector control strategies. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 83 (2_Suppl), 43-51.
 49. (2013) Centers for Disease Control and Prevention. Rift Valley fever. Available at: <http://www.cdc.gov/> (last accessed 28 July 2016).
 50. Mansfield, K. L., Banyard, A. C., McElhinney, L., Johnson, N., Horton, D. L., Hernández-Triana, L. M., & Fooks, A. R. (2015). Rift Valley fever virus: A review of diagnosis and vaccination, and implications for emergence in Europe. *Vaccine*, 33 (42), 5520-5531.
 51. El Imam, M., El Sabiq, M., Omran, M., Abdalkareem, A., Mohamed, M. A. E. G., Elbashir, A., & Khalafala, O. (2009). Acute renal failure associated with the Rift Valley fever: a single center study. *Saudi Journal of Kidney Diseases and Transplantation*, 20 (6), 1047.
 52. Ahmed, A., Dietrich, I., LaBeaud, A. D., Lindsay, S. W., Musa, A., & Weaver, S. C. (2020). Risks and Challenges of Arboviral Diseases in Sudan: The Urgent Need for Actions. *Viruses*, 12 (1), 81.
 53. Newman-Gerhardt, S., Muiruri, S., Muchiri, E., Peters, C. J., Morrill, J., Lucas, A. H., ... & LaBeaud, A. D. (2013). Potential for autoimmune pathogenesis of Rift Valley fever virus retinitis. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 89 (3), 495-497.
 54. Kahlon, S. S., Peters, C. J., LeDuc, J., Muchiri, E. M., Muiruri, S., Njenga, M. K., ... & King, C. H. (2010). Severe Rift Valley fever may present with a characteristic clinical syndrome. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 82 (3), 371-375.
 55. Madani, T. A., Al-Mazrou, Y. Y., Al-Jeffri, M. H., Mishkhas, A. A., Al-Rabeah, A. M., Turkistani, A. M., ... & Shobokshi, O. (2003). Rift Valley fever epidemic in Saudi Arabia: epidemiological, clinical, and laboratory characteristics. *Clinical Infectious Diseases*, 37 (8), 1084-1092.
 56. BMJ Rift Valley fever. Available at: <https://bestpractice.bmj.com/topics/en-gb/1602>
 57. National Institute for Communicable Diseases. Healthcare workers guidelines on Rift Valley fever (RVF). January 2011. Available at: <http://nicd.ac.za>
 58. Dungu, B., Louw, I., Lubisi, A., Hunter, P., von Teichman, B. F., & Bouloy, M. (2010). Evaluation of the efficacy and safety of the Rift Valley Fever Clone 13 vaccine in sheep. *Vaccine*, 28 (29), 4581-4587.
 59. Botros, B., Omar, A., Elian, K., Mohamed, G., Soliman, A., Salib, A., ... & Earhart, K. (2006). Adverse response of non-indigenous cattle of European breeds to live attenuated Smithburn Rift Valley fever vaccine. *Journal of Medical Virology*, 78 (6), 787-791.

EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL FEATURES OF RIFT-VALLEY FEVER

M.A. Andreychyn, N.A. Nychyk, N.H. Zavidnyuk, Ya.I. Iosyk
I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. *The aim of the work is to summarize the data on the etiology, epidemiological features, clinical manifestations and approaches to laboratory diagnosis of Rift Valley fever, to provide basic WHO and CDC recommendations for the prevention and treatment of this infection.*

Conclusion. *The latest data on the disease caused by the Rift Valley fever virus (RVFV), its peculiarities, characteristic clinical symptoms and complications testify the particular danger of this disease to humanity. Due to the serious consequences of the disease, the possibility of major epidemics, the spread of RVF beyond Africa, it was included in the International Health Regulations (IHR) in 2005 into the group of infectious diseases "which pose a particular national and regional problem", and the virus is classified as biological agents officially recognized as a factor of biological weapons. The RVF virus is capable to infect many animal species, leading to the development of serious diseases among cattle, sheep, camels and goats. The reservoir of the pathogen may also be antelopes and rodents. The most susceptible to the pathogen are sheep, more than 90 % of infected lambs die. The abortion rate among infected pregnant sheep reaches almost 100 %. At present, only preventive measures are the main methods of combating this infection, in line with the WHO and CDC guidelines. There are no licensed RVF vaccines available for humans. Effective treatments have not yet been developed.*

Key words: *Rift Valley fever virus; Rift Valley fever; Aedes vexans; bats; meningoencephalitis; biosecurity.*

Відомості про авторів:

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

Ничик Наталя Анатоліївна – к. мед. н., доцент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського; e-mail: nuchuk@tdmu.edu.ua

Завіднюк Наталя Григорівна – к. мед. н., доцент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського; e-mail: zavidnyuk@tdmu.edu.ua

Йосик Ярина Іванівна – к. мед. н., асистент кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського; e-mail: yosyk_yariv@tdmu.edu.ua

Information about the authors:

Andreychyn M. A. – academician of NAMS of Ukraine, MD, Professor, Head of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: andreychyn@tdmu.edu.ua

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

Zavidniuk N. H. – PhD, Associate Professor of the Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Skin and Venereal Illnesses of I. Horbachevsky Ternopil National Medical University; e-mail: zavidnyuk@tdmu.edu.ua

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

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 16.12.2019 р.