

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

НОВІ ВІРУСНІ КЛІЩОВІ ІНФЕКЦІЇ В ХХІ СТОЛІТТІ ТА ЇХ ЕПІДЕМІЧНА ПОТЕНЦІЯ

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я. Горбачевського



На земній кулі як переносники збудників інфекційних хвороб людини кліщі посідають друге місце після комарів. У передачі вірусів роль кліщів як вектора відома вже понад 100 років. Час від часу вдається виявити нові патогенні збудники, а відомі поступово охоплюють все більші географічні території. На сьогодні взаємодія кліщ – вірус все ще перебуває на ранній стадії вивчення. Для деяких вірусів досі не відомий навіть головний кліщовий вектор. Цілком імовірно, що віруси, які переносяться кліщами, будуть продовжувати з'являтися і завдавати проблем громадському та ветеринарному здоров'ю у ХХІ столітті.

Наведено дані про деякі емерджентні хвороби та їх збудників, що передаються кліщами, які вдалося виявити в поточному столітті. Показана можливість занесення зоонозів, які були відкриті раніше, в нові регіони планети й вкорінення їх там. Наукові дослідження у цій ділянці можуть забезпечити розробку відповідного етіотропного лікування та ефективних профілактичних і протиепідемічних заходів.

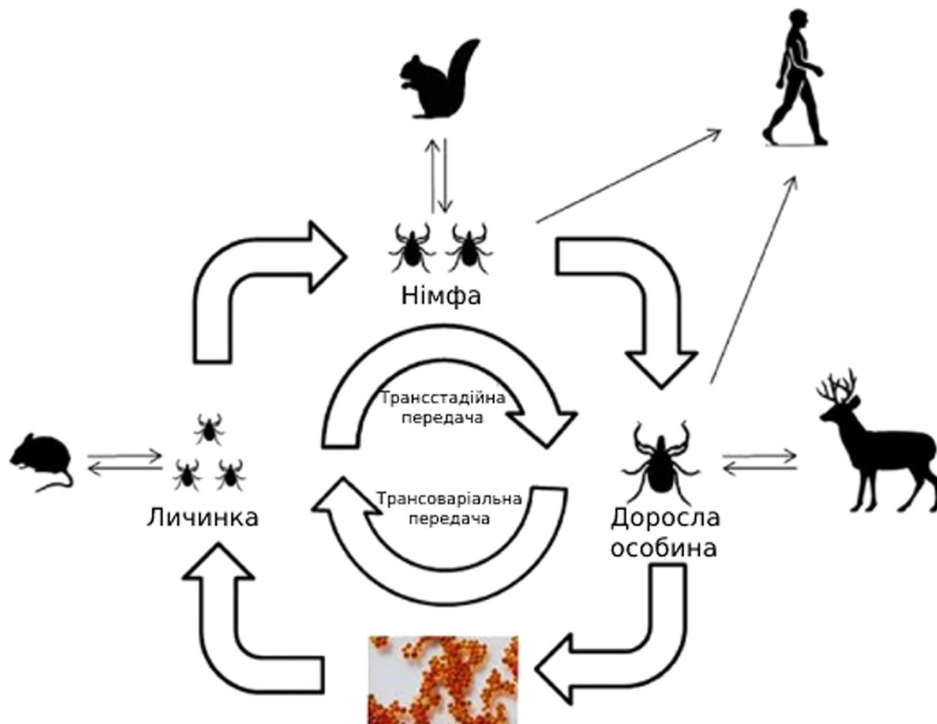
Ключові слова: кліщі, патогенні віруси, емерджентні інфекції, механізм зараження.

Багато членистоногих, у тому числі кліщі, передають людям і тваринам збудників інфекційних хвороб, які спричиняють захворювання та летальні висліди, а також значні економічні втрати. Вже доведено, що взаємозв'язки між кліщем, його хазяїном і патогенами є складними і завдають шкоду через (чи завдяки?) цілий комплекс фізіологічних та імунних процесів, що запускаються в ураженому організмі [1]. Віруси становлять основну частину збудників, що передаються людині кліщами [2]. Хоча присутність збудників мало впливає на кліща, їх утримання в організмі вимагає значних енергетичних затрат. Встановлено, що кліщі скоординовано реагують на зараження бактерійними та протозойними патогенами [3]. Недавні дослідження на моделі *in vitro* дозволили ідентифікувати транскрипційні відповіді в клітинах кліщів після зараження вірусами [4].

Віруси, які передаються кліщами, належать до ряду родин з різними характеристиками та відповідними кліщовими векторами. Одним з перших ідентифікованих кліщових вірусів були флавівіруси, вірус лупи, збудник енцефаліту овець і куріпок. Те, що кліщі були джерелом зараження цим вірусом, описано майже 100 років тому. З того часу було виявлено велику кількість різних патогенних вірусів.

На передачу збудників впливає кількостадійний життєвий цикл кліщів. Більшість видів іксодових кліщів мають три стадії розвитку: личинка, німфа і доросла особина, кожна з яких в харчуванні потребує крові (для завершення однієї стадії і переходу до наступної). Їх годування може тривати декілька діб. У аргасових кліщів, таких як *Ornithodoros spp.*, навпаки, воно триває лише хвилини, але у кожній стадії харчування може відбуватися кілька разів. Це означає, що кліщ може заразитися на будь-якій стадії свого життєвого циклу, і що збудник зберігається на кожній з них завдяки трансстадійній передачі, а далі має можливість перейти знову до ссавця-хазяїна [5] (мал. 1).

Для смоктання крові кліщу необхідно прикріпитися до хазяїна, що створює сприятливі умови для передачі вірусу з контамінованою слиною. Горизонтальна пере-



Мал. 1. Схема життєвого циклу іксодового кліща на прикладі ілюстрації типів хребетних, які беруть участь у кожній стадії його розвитку [5].

дача збудника між кліщами може відбутися під час споживання ними крові від одного інфікованого ссавця-хазяїна. Для таких вірусів, як віруси кліщового енцефаліту та африканської чуми свиней характерна вертикальна передача збудників між поколіннями кліщів (трансоваріальна передача) [6].

Наразі немає ефективних терапевтичних засобів чи вакцин проти багатьох кліщових вірусів, за винятком вакцин проти кліщового енцефаліту та хвороби Кьясанурського лісу, тому уникнення або контроль переносника є основним способом запобігання захворюванням. Нові кліщові інфекції, які уражають людей і худобу, продовжують завдавати велику шкоду громадському та ветеринарному здоров'ю. Більшість сучасних досліджень обмежується невеликою кількістю видів іксодових кліщів, головним чином *Ixodes scapularis* та *Ixodes ricinus*, переносників таких збудників, як *Borrelia burgdorferi* (*sensu stricto* та *sensu lato*), *Anaplasma phagocytophilum* та вірус кліщового енцефаліту, що зараз розширює свій ареал в Європі. Оскільки у світі налічується понад 900 видів кліщів, здатних передавати віруси, дослідження взаємодії між патогеном, його переносником і ссавцем-хазяїном повинні охопити більшу кількість асоціацій вірус–кліщ. У цій статті наведено

огляд деяких нових вірусів, що передаються кліщами (табл. 1) і стали відомі у цьому столітті [7-8].

Поява тяжкої гарячки із синдромом тромбоцитопенії в Китаї, асоційованої з вірусом з родини *Bunyaviridae*

Тяжку гарячку із синдромом тромбоцитопенії (*Severe Fever with Thrombocytopenia Syndrome – SFTS*) вперше було задокументовано у 2007 р. в трьох пацієнтів, госпіталізованих до лікарні в провінції Хенань, Китай, з гострою гарячкою і тяжкою лейкопенією [9]. Наступні випадки з подібною клінічною картиною та рівнем летальності понад 10 % було зареєстровано в провінціях Хенань і Хубей у період з 2008 по 2010 рр. У 2009 р. під час спалахів SFTS у місті Сін्यान провінції Хенань з крові пацієнта було виділено збудника хвороби та ідентифіковано його як *Dabie bandavirus*, споріднений з вірусами роду *Phlebovirus*. Згодом захворювання отримало назву «тяжка гарячка із синдромом тромбоцитопенії». Флебовіруси належать до родини *Phenuiviridae* роду *Phlebovirus* порядку *Bunyaviriales*, для представників якої характерна наявність одноланцюгового негативного РНК-геному, розділеного на три сегменти – малий (S), середній (M) і великий (L), що кодують нуклеопротеїн (N), поверхневі глікопротеїни (Gn/Gc) і РНК-залежну

Нові віруси, що передаються кліщами

Назва вірусу	Класифікація (родина, рід)	Особливість геному	Географічне поширення	Вектор
Вірус тяжкої гарячки із синдромом тромбоцитопенії	<i>Bunyaviridae</i> , <i>Phlebovirus</i>	Трисегментний негативний ланцюг РНК	Східна Азія, Північна Америка	<i>Haemaphysalis longicornis</i>
Вірус хвороби Бурбона	<i>Orthomyxoviridae</i> <i>Thogotovirus</i>	Негативний сегментований ланцюг РНК	США	<i>Amblyomma spp.</i>
Вірус Хартленд	<i>Bunyaviridae</i> , <i>Phlebovirus</i>	Трисегментний негативний ланцюг РНК	Північна Америка	<i>Amblyomma americanum</i>
Вірус Крим-Конго геморагічної гарячки	<i>Bunyaviridae</i> , <i>Nairovirus</i>	Трисегментний негативний ланцюг РНК	Африка, Центральна Азія, Середземноморський басейн	<i>Hyalomma marginatum</i>
Хвороба, пов'язана з вірусом <i>Dabieshan</i>	<i>Bunyaviridae</i> <i>Phlebovirus</i>	Трисегментний негативний ланцюг РНК	Південно-Західний Китай	<i>H. hystricis</i>
Хвороба, пов'язана з наіровірусом	<i>Bunyaviridae</i> <i>Nairovirus</i>	Трисегментний негативний ланцюг РНК	Японія	<i>Ixodes ricinus</i>
Вірус хвороби лісу К'ясанур	<i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i>	Позитивний несеgmentований ланцюг РНК	Індія	<i>Haemaphysalis spinigera</i>
Вірус геморагічної гарячки Альхурма	<i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i>	Позитивний несеgmentований ланцюг РНК	Саудівська Аравія	<i>Ornithodoros savignyi</i>
Вірус Повасан	<i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i>	Позитивний несеgmentований ланцюг РНК	Північна Америка, Російська Федерація	<i>Ixodes scapularis</i> , <i>Ixodes cookei</i>
Вірус оленячого кліща	<i>Flaviviridae</i> , <i>Flavivirus</i>	Позитивний несеgmentований ланцюг РНК	Північна Америка	<i>Ixodes scapularis</i>
Вірус африканської чуми свиней	<i>Asfarviridae</i> , <i>Asfivirus</i>	Дволанцюгова ДНК	Африка, Центральна Європа, Сардинія	<i>Ornithodoros moubata</i>

РНК-полімерази (L) відповідно. До споріднених вірусів належать вірус гарячки Ріфт-Валлі (*Rift Valley fever virus*), що переноситься комарами, вірус Тоскани (*Toscana virus*), що передається піщаними мошками, та вірус Уукуніємі (*Uukuniemi virus*), вектором якого є кліщі. Наразі зараження вірусом, що спричиняє SFTS, зареєстровано щонайменше в 13 провінціях Китаю, включаючи Хенань, Хубей, Аньхой, Шаньдун, Цзянсу і Чжецзян. Попереднє розслідування першого спалаху виявило, що пацієнти з SFTS переважно працювали на відкритому повітрі (наприклад, фермери, що вказувало на сільське джерело збудника). У багатьох хворих в анамнезі були укуси кліщами. Згодом випадки SFTS були зареєстровані в Північній Кореї, Південній Кореї та Японії [10].

Для ідентифікації резервуару збудника SFTS, кліщів було зібрано з худоби в місцевостях, де виявляли хворих. Вірус знайшли у кліща *Haemaphysalis longicornis*. Подальші дослідження *H. longicornis* дали вагомі докази того, що цей вид кліщів є остаточним резервуаром і переносником вірусу SFTS людям, які працюють у сіль-

ській місцевості. Експериментальні дослідження також продемонстрували передачу вірусу між різними стадіями розвитку *H. longicornis* і передачу мишам під час смоктання їх крові. Оскільки *H. longicornis* є джерелом збудника та пов'язаний з годуванням на худобі, була висока ймовірність того, що домашні тварини теж можуть інфікуватися, що підтвердилося подальшими дослідженнями в Китаї. Однак не повідомлялося про захворювання худоби, що свідчить про те, що саме люди особливо сприйнятливі до вірусу SFTS [11-12].

Вірус хвороби Бурбона

Хворобу Бурбона спричиняє вірус Бурбона (*Bourbon virus*), який є представником роду *Thogotovirus* родини *Orthomyxoviridae*. Вперше його описано у 2014 р. як причину гострого захворювання жителя округу Бурбон у східному Канзасі (США); аналогічну інфекцію також виявлено в штаті Міссурі. Перший пацієнт був старше 50 років, його турбували гарячка, озноб, слабкість, анорексія, головний біль, міалгії, артралгії, нудота та діарея. У нього нещодавно було кілька укусів кліщів, одного з

яких видаливі самостійно. При фізикальному обстеженні виявлено плямисто-папульозний висип на грудях, животі й спині та нечутливу ліву пахвову лімфаденопатію. Лабораторні дослідження показали лейкопенію, тромбоцитопенію та підвищення активності аспартатамінотрансферази у сироватці крові. Хворий отримував лікування доксицикліном з приводу запідозреної кліщової інфекції без клінічної відповіді. У нього погіршилася функція легень, печінки та нирок, і він помер через 11 днів після початку хвороби. Розширене діагностичне тестування на відомі збудники, для яких кліщі є векторами, було негативним. Результати тесту нейтралізації вірусу Хартленда в Центрі контролю та профілактики захворювань США у крові, зібраній на 9-й день захворювання, свідчили про наявність нерозпізаного вірусу. Електронно-мікроскопічне дослідження продемонструвало присутність віріонів, подібних до вірусів родини ортоміковірусів. Секвенування геному, тестування за методом ПЛР зі зворотною транскрипцією в режимі реального часу та філогенетичний аналіз дали змогу виявити новий вірус, найбільш близький до двох інших вірусів роду *Thogotovirus*, які були знайдені лише у Східній півкулі [13].

Поява вірусу Хартленд у США

Вперше вірус Хартленд (*Heartland virus* – HRTV) був зареєстрований у 2009 р. в Північній Америці, коли госпіталізували двох фермерів із Міссурі з клінічною картиною, схожою на SFTS. Основними симптомами були гарячка, втома, біль у голові, м'язи і суглобах, діарея. Інфекцію пов'язали з укусом кліщів, а виділений вірус на 73 % відповідав послідовності SFTSV, завдяки вирівнюванню гена полімерази. Підтвердити HRTV-інфекцію досить складно, але цього можна досягти шляхом виявлення вірусної РНК у крові чи тканині або чотириразового чи вищого збільшення титру специфічних віруснейтралізуючих антитіл у сироватці крові в динаміці захворювання (гострий період і реконвалесценція). Результати серологічних досліджень у штаті Міннесота засвідчили наявність серопозитивного рівня у 10-18 % великої рогатої худоби, що вказує на їх тісний контакт з інфікованими кліщами [14].

Нагляд за HRTV у штаті Міссурі дав змогу виявити вказаний вірус у кліща-одиначки *Amblyomma americanum*, виду, поширеного у багатьох регіонах США. Було продемонстровано можливість трансстадійної та транс-оваріальної передачі цього вірусу. SFTSV і HRTV є спорідненими флебовірусами, які виявлено за останні 10 років. Однак вони виявляються у різних видів кліщів на різних континентах. Освоєння людиною нових природних територій, ймовірно, у поєднанні зі змінами умов навколишнього середовища, що впливають на чисельність і поведінку кліщів, могло призвести до одночасної появи цих вірусів [15-16].

Поширення вірусу геморагічної гарячки Крим-Конго навколо Середземноморського басейну

Вірус, який зараз відомий як вірус геморагічної гарячки Крим-Конго (*Cribean-Congo hemorrhagic fever orthonairovirus* – CCHFV), вперше був описаний під час спалаху геморагічної гарячки у солдатів Червоної Армії в Криму в останні роки Другої світової війни. Було показано, що цей вірус антигенно ідентичний вірусу, виділеному від людини на території нинішньої Демократичної Республіки Конго. У світі було виявлено багато видів кліщів, інфікованих CCHFV, і саме вони можуть бути причетними до передачі цього збудника. Але вірус переважно передається кліщами роду *Hyalomma*. Наприкінці XX століття CCHFV мав одне з найбільших поширень серед вірусів, що передаються кліщами: повідомлялося про інфекції на Близькому Сході, в Африці на південь від Сахари. Проте, наприкінці XX та на початку XXI століть були зареєстровані випадки CCHFV у нових географічних місцях навколо Середземноморського басейну.

CCHFV належить до порядку *Bunyavirales*, родини *Nairoviridae*. Інші представники цього роду включають вірус Хазара (*Hazara orthonairovirus*) та вірус хвороби овець Найробі (*Nairobi sheep disease orthonairovirus*).

Вірус має трисегментний негативний РНК-геном, який кодує чотири структурні білки: нуклеопротеїн (N), глікопротеїни (GN і GC) і РНК-полімеразу (L). Він особливо вірулентний для людей, але практично не має патогенної дії на худобу. Після укусу кліща інкубаційний період триває від 3 до 7 днів. Захворювання проявляється гарячкою, головним болем і міалгією. Геморагічні явища (кровотеча з носа, шлунково-кишкового тракту та сечовивідних шляхів) з'являються через 4-5 днів після початку гарячки. Летальність коливається від 3 до 30 %. Лікування є підтримуючим, включає поповнення втрат рідини та компонентів крові. Немає ліцензованого протівірусного лікування чи ліцензованої вакцини проти геморагічної гарячки Крим-Конго [17-18].

Повідомлення про інфекцію навколо Середземноморського басейну (Туреччина та Балкани) почали надходити приблизно в 2002 р. В Європі основним переносником хвороби є кліщі *Hyaloma marginatum*, вид, що виявляється на Піренейському півострові, на півдні Франції, в Італії, на Балканах і в Туреччині. У 2010 р. вірус був виявлений в *Hu. lusitanicum* в Іспанії, а через 6 років зафіксовано два випадки автохтонної передачі людині. Філогенетичний аналіз вірусу, виявленого у кліщів в Іспанії, показав, що він має більшу подібність з CCHFV у Західній Африці, ніж вірус, який поширюється на Балканах. Це дозволило припустити інший шлях потрапляння збудника в Європу, причому найімовірніше заноситься перелітними птахами, ураженими кліщами.

Hu. marginatum неодноразово виявляли у птахів, які мігрують в Європу, в тому числі аж до Великої Британії. Ймовірно, що суворі зими перешкоджають поширенню цього виду кліщів у країнах Північної Європи. Проте існування популяцій *Hyalomma spp.* в Іспанії, Португалії, Франції та Італії піддають ці країни більшому ризику збереження ССНФV, ніж занесення його ззовні [19-20].

Виявлення нового кліщового вірусу в провінціях Юньнань і Гуйчжоу (південно-західний Китай)

У 2015 р. було відкрито вірус *Dabieshan (Dabieshan tick virus – DTV)* – новий кліщовий вірус, який може вражати як тварин, так і людей. Підтверджено, що DTV поширюється також у провінціях Шаньдун і Чжецзян. Було досліджено зразки 389 кліщів з міста Хунхе провінції Юньнань і міста Біцзе провінції Гуйчжоу, а потім розділено на 148 басейнів відповідно до місця розташування та виду. Результати показали, що мінімальний рівень зараження кліщів становить 2,43 % (5/206) у провінції Юньнань і 3,28 % (6/183) у провінції Гуйчжоу відповідно. Цікаво, що DTV був ідентифікований у *Rhipicephalus microplus* і *Haemaphysalis longicornis*. Надано молекулярні докази присутності вірусу *Dabieshan* у різних видів кліщів у невизначених ендемічних регіонах і припускають, що DTV може бути поширеним у південно-західному Китаї [21].

Емерджентні флавівіруси, що передаються кліщами, поширення вірусу лісу К'ясанур

Вірус хвороби лісу К'ясанур (*Kyasanur forest disease virus – KFDV*) було виділено після спалаху геморагічної гарячки серед селян, які проживали в 1957 р. на його території. Ліс знаходиться в районі Шимога штату Карнатака на південному заході Індії і є епіцентром захворювань з тих пір, коли щорічно почали реєструвати від 400 до 500 випадків серед людей. Початкові дослідження продемонстрували, що вірус має схожі властивості з вірусом кліщового енцефаліту (*Tick borne encephalitis virus – TBEV*). Однак основним клінічним проявом захворювання є геморагічна гарячка, на відміну від енцефаліту, асоційованого з TBEV. KFDV є представником роду *Flavivirus*, родини *Flaviviridae*. Геном флавівірусів складається з позитивної одноланцюгової РНК, яка кодує три структурних і сім неструктурних білків. Вірусна РНК оточена капсидом і суперкапсидом.

Частинки віріону обгорнуті білком з однією оболонкою. KFDV тісно пов'язаний з вірусом Альхурма (*Alkhurma hemorrhagic fever virus – ANFV*) та вірусом *Dabieshan*, виділеним у провінції Юньнань, Китай. Філогенетичні дослідження KFDV і ANFV свідчать про те, що вони розділилися понад 700 років тому і що вірус повільно поширювався в лісі Карнатака, відображаючи поширення кліщів-переносників, які в основному харчуються на малих і середніх ссавцях. Переміщення на

великі відстані, яке розділило попередників обох вірусів, могло опосередковано здійснюватися інфікованими кліщами, які прикріплюються до мігруючих птахів [22].

Іншим раннім спостереженням виявлено підвищену смертність приматів, таких як макаки та лангури, у районі, де повідомлялося про випадки захворювання людей. Кліщів *Haemaphysalis spp.* відбирали з туш приматів, а KFDV виділяли з *Haemaphysalis spinigera*. Після виявлення KFDV, інший вірус – вірус Кайсоді (*Kaisodi virus*) був виділений з *H. spinigera*. *Haemaphysalis spp.* – це кліщі із стадіями личинки, німфи та дорослої особини, кожна з яких споживає кров перед метаморфозом у наступну стадію або для розвитку яєць у випадку дорослих самок. Незважаючи на те, що трансваріальна передача KFDV була продемонстрована у *H. spinigera*, саме стадії німфи та дорослих мають вирішальне значення у передачі вірусу дрібним ссавцям та людям, оскільки вони є хазяїнами, яким надають перевагу саме в цій стадії кліща [23].

Останніми роками надходила інформація про інфікування людей KFDV не тільки у провінції Карнатака, але й в сусідніх провінціях Керала, Таміл Наду та Махараштра. Як і в попередніх повідомленнях, зазначалося, що захворюванням у людей часто передували спалахи інфекції серед мавп, і, можливо, саме контакт з трупами цих тварин призвів до зараження. Загибель мавп, особливо цільових видів, таких як червономорда мавпа (*Macaca radiata*) і чорномордий лангур (*Semnopithecus entellus*), може свідчити про наявність KFDV у місцевості. Поширення KFDV за останні роки може відобразити подальше поступове розповсюдження вірусу кліщами, а покращення діагностики та нагляду приведе до збільшення частоти повідомлень. Посилена експлуатація навколишнього середовища людиною призводить до більшого контакту між людьми та кліщами, що також сприяє цьому поширенню. Усі уражені регіони є частиною Західних Гатів, гірського хребта, що проходить з півночі на південь паралельно західному узбережжю Індії. Це, своєю чергою, свідчить про те, що уражені території мають кліматичні особливості, які є сприятливими для кліщів-переносників, які на даний момент недостатньо вивчені. Подальший нагляд, який оцінив би поширення та чисельність *H. spinigera*, може виявити справжні масштаби KFDV в Індії [24].

Виникнення геморагічної гарячки Альхурма в Саудівській Аравії

Вірус геморагічної гарячки Альхурма (*Alkhurma hemorrhagic fever virus – ANFV*) належить до роду *Flavivirus* родини *Flaviviridae* та передається кліщами. Вперше ANFV було виділено в 1995 р. у пацієнта з геморагічними проявами та гарячкою в місті Алхурма в

Саудівській Аравії. Геном ANFV має 89 % ідентичної послідовності з KFDV. Це свідчить про те, що ANFV є варіантом генотипу KFDV, але з чітким географічним поширенням. ANFV класифікується як збудник 3-го рівня біонебезпеки [25].

Для дослідження кліщового характеру ANFV кліщів збирали у західній і південній Саудівській Аравії та аналізували за допомогою ПЛР зі зворотною транскриптазою. Наразі ANFV виявлено в аргасового кліща *Ornithodoros savignyi* та іксодового кліща *Hyalomma dromedarii*. Оскільки вірус було описано відносно недавно, географічний ареал ANFV вивчено ще недостатньо. Широке поширення кліщів *Ornithodoros spp.* і *Hyalomma spp.* свідчить про те, що географічні межі ANFV можуть бути більшими, ніж припускають сьогодні [25].

Збільшення захворюваності людей, спричиненої вірусом Повасан, у США

Вірус Повасан (*Powassan virus* – POWV) викликає смертельний енцефаліт у частини людей, які ним інфікуються. У період з 2013 по 2015 рр. у лікарнях Массачусетса та Нью-Гемпшира було повідомлено про 8 випадків енцефаліту POWV. Це вказує на тенденції зростання кількості випадків POWV у людей в Сполучених Штатах, оскільки в період з 1999 по 2005 рр. було зареєстровано 9 хворих. Свого часу подібні тенденції спостерігалися і щодо інших хвороб, які передаються кліщами, таких як Лайм-бореліоз і бабезіоз. POWV є флавівірусом, і викликає гарячкове захворювання, яке може перерости у тяжкий менінгоенцефаліт. Вперше вірус було виявлено під час летального захворювання 5-річної дитини в Повасані, Онтаріо, у 1958 р. [26].

Попередній вірусологічний аналіз дав підставу припустити зв'язок із кліщовими вірусами, такими як (RSSEV), вказавши дослідникам на кліщів як можливий вектор. Подальший нагляд виявив POWV у басейнах кліщів *Ixodes cookei* і надав докази того, що дрібні ссавці, такі як бабаки (*Marmota monax*), сприяють поширенню вірусу. POWV було виявлено в Колорадо та штаті Нью-Йорк. Численні екземпляри POWV виділено з чорноногого кліща *I. scapularis*, що вказує на те, що цей вид кліщів може бути найпоширенішим переносником вірусу в східних штатах США та південних штатах Канади. Згодом стало відомо про виявлення POWV на східній території Росії, у Приморському краю, і є підозри, що він розповсюджений на більшій географічній території. Тут кліщовий вектор включає іксодові види, наприклад *I. persulcatus*. Філогенетичний аналіз північноамериканських штамів POWV вказує на те, що цей вірус відділився від загального предка приблизно 500 років тому. Віруси в Росії можуть мати інтродукцію через їх схожість з американськими ізолятами. Одним із можливих шляхів

проникнення вірусу може бути імпорт північноамериканських видів, таких як норка (*Neovison vison*), з інфікованими кліщами під час розширення російської торгівлі хутром [27].

За останні роки кількість випадків інфікування вірусом Повасан серед людей зросла. Основна причина не зрозуміла, але може бути пов'язана з підвищеною обізнаністю клініцистів і поліпшенням діагностики. З другого боку, збільшення може бути обумовлене екологічними факторами, які призводять до збільшення чисельності кліщів, що, своєю чергою, спричинено збільшенням кількості та діапазону ссавців-хазяїв, таких як олені. Вважається, що саме це стало причиною поширення Лайм-бореліозу у багатьох штатах США. Однак підозрюють, що німфова форма кліща відповідальна за більшість випадків передачі, і чисельність німф більше залежить від наявності дрібних ссавців, таких як гризуни, наприклад білоногі миші (*Peromyscus leucopus*). Таким чином, фактори, які опосередковано впливають на чисельність гризунів, зокрема зменшення кількості хижаків, можуть мати більший вплив на передачу патогенних збудників кліщами [28].

Новий наіровірус, пов'язаний з гострим гарячковим захворюванням на Хоккайдо, Японія

У 2019 та 2020 рр. ідентифіковано новий ортонаіровірус, позначений вірусом *Yezo* (YEZV), у двох пацієнтів з гострим гарячковим захворюванням із тромбоцитопенією та лейкопенією після укусу кліща на Хоккайдо, Японія. YEZV філогенетично групується з вірусом *Sulina* (*Sulina virus*), виявленим у кліщів *Ixodes ricinus* в Румунії, де YEZV-інфекція була підтверджена у семи пацієнтів у 2014-2020 рр., четверо з яких були одночасно інфіковані *Borrelia spp.* Антитіла до YEZV виявлено в диких оленів і єнотів, а РНК YEZV – у кліщів з острова Хоккайдо. Встановлено, що YEZV, швидше за все, є причинним патогеном гарячкових захворювань, і це перше повідомлення про ендемічну інфекцію, пов'язану з ортонаіровірусом, що потенційно передається кліщами в Японії [29].

Поширення вірусу оленього кліща в Північній Америці

Вірус оленього кліща (*Deer tick virus* – DTV), флавівірус групи кліщового енцефаліту, є генетично відмінною лінією (підтипом) POWV, яка може викликати нейроінвазивну інфекцію у людей Північної Америки. Спочатку DTV вдалося виділити від лісового кліща Скелястих гір, *Dermacentor andersoni*, але в основному він виявляється в *I. scapularis*, зібраних в штатах на північному сході США. Саме DTV є відповідальним за випадок енцефаліту в людини. Хоча перший підтверджений випадок енцефаліту DTV у людини стався в 1997 р., докази збудника вірусу, засновані на даних послідовнос-

ті амінокислот, не були доступні до 2001 р. Генوم DTV має 84 % ідентичної послідовності з POWV і 94 % ідентичності амінокислот між поліпротеїнами вірусу. Проте DTV і POWV вважаються антигенно нерозрізненими, і вірус, що інфікує, не може бути визначений за допомогою серологічного дослідження. Для встановлення остаточного діагнозу необхідне генотипування. DTV підтримується в ензоотичному циклі між *I. scapularis* і білоногими мишами (*Peromyscus leucopus*). Досі було мало опублікованих випадків підтвердженого DTV-індукованого енцефаліту, один в Канаді та три в США. Виходячи з даних про геном вірусу, поширеність DTV становила до 5 % у *I. scapularis* з кількох географічних районів, включаючи долину Гудзон, острови Нантакет і Пруденс. Зростання кількості захворювань людей на вірусний енцефаліт Повассан, про які повідомлялося з 2010 р., є вражаючим. Більшість із них були розпізнані за допомогою серологічних аналізів, і цілком можливо, що DTV може бути відповідальним за частину випадків [30-31].

Вкорінення вірусу африканської чуми свиней у Східній Європі

Вірус африканської чуми свиней (*African swine fever virus* – ASFV) є збудником гострої геморагічної гарячки, яка викликає тяжкі захворювання і високу смертність у домашніх свиней. ASFV належить до роду *Asfivirus* родини *Asfarviridae* і містить дволанцюгову ДНК, що кодує приблизно 150 білків. Геном оточений білковим капсидом і суперкапсидом, що походить від хазяїна. Вірусні частинки дуже стійкі і можуть виживати в навколишньому середовищі до 6 міс. на предметах довкілля та у свинині. Африканську чуму свиней вперше було описано в Кенії. Вона трапляється в країнах Африки на південь від Сахари. Епідеміологія ASF в Африці визначається двома циклами. Перший з них – зараження кущових свиней (*Potamochoerus larvatus*) та бородавочників (*Phacochoerus africanus*), яких інфікують аргасові кліщі з роду *Ornithodoros*, зокрема *O. moubata*. Інфекції диких видів не призводять до клінічних ознак захворювання. Другий цикл включає зараження домашніх свиней (*Sus scrofa*), які дуже сприйнятливі до інфекції та виділяють вірус з екскрементами. Початкове інфікування відбувається через укуси кліща, але потім посилюється шляхом передачі від свині до свині – через контакт або при споживанні контамінованих продуктів. ASF є хворобою, яка підлягає повідомленню в Європі, і значні зусилля спрямовуються на запобігання її поширенню через контроль імпорту худоби та харчових продуктів. Спалахи в результаті імпорту траплялися у домашніх свиней по всій Європі, особливо в Сардинії, після завезення наприкінці 1970-х рр. Неодноразові спроби викоринити цю інфекцію виявилися невдалими, і хвороба стала ендемічною. У

2007 р. ASF було занесено в Кавказький регіон, що призвело до широкого розповсюдження в сусідні країни, включаючи Вірменію, Азербайджан та Росію. До 2016 р. ASF було виявлено в усій Східній Європі та Балтійському регіоні. Передача від свині до свині є основною причиною поширення епідемії, але дикий кабан, вид, який також сприйнятливий до інфекції, може сприяти її поширенню.

Ще одне занепокоєння для Європи викликає зараження місцевих аргасових кліщів, таких як *O. erraticus*, що поширені по всьому Середземноморському басейну та на Балканах, і які харчуються переважно на домашніх свинях, менше – на диких кабанах. ASFV реплікується в *O. erraticus* і, як було доведено експериментально, передається свиням. Широко розповсюджені іксодові кліщі в Європі, такі як *I. ricinus* і *Dermacentor reticulatus*, не підтримують реплікацію ASF і, ймовірно, не сприяють поширенню хвороби. Поширення ASF в основному спричинено діяльністю людини, а саме транспортуванням худоби на великі відстані. Наявність сприйнятливого хазяїна в дикій природі, дикого кабана, ще більше ускладнює зусилля по боротьбі з хворобою, і, ймовірно, ASF продовжить поширюватися по всьому континенту [32, 33]. Не виключено, що з плином часу вірус може подолати міжвидовий бар'єр, що трапляється зі збудниками інших зоонозів.

Передача кліщем вірусів через слину та потенційні антигенні цілі для контролю

Компоненти слини кліщів мають вирішальне значення для успішного споживання крові на всіх етапах їхнього життя. Сама слина є дуже складною сумішшю білків, пептидів та інших біологічно активних сполук. Також було показано, що слина кліщів сприяє передачі їхніх вірусів до ссавців. Ранні дослідження продемонстрували, що екстракти слинних залоз ряду видів кліщів посилюють передачу вірусу *Thogoto* та TBEV морським свинкам. Недавні дослідження показали подібне посилення екстрактами слинних залоз *O. porcinus* інфекції ASF у свиней та цих екстрактів *I. scapularis* інфекції POWV у мишей. Одним із можливих механізмів є збільшення притягнення макрофагів та інших антигенпрезентуючих клітин до місця прикріплення кліща. Здається, вони швидко поширюють вірус по всьому організму ссавця-хазяїна. Також є гіпотеза, що віруси замість того, щоб пасивно передаватись кліщем, активно модулюють транскрипти слинних залоз кліща. У дослідженнях харчування німф *I. scapularis* встановлено, що інфекція вірусом Лангата модулювала транскрипційні реакції слинних залоз кліща протягом 3 днів годування. Подальший аналіз вірус-індукованих транскриптів може привести до ідентифікації тих білків, які сприяють передачі вірусу і, своєю чергою, можуть бути молекулярними

мішенями для контролю кліщів і запобігання передачі вірусу.

Концепція вакцини від кліщів обговорюється протягом десятиліть, що дозволило обґрунтувати підходи, засновані на використанні специфічних білків слини кліщів у складі вакцини для пригнічення їх годування. Поява технологій «omics», у яких використовують сіялотранскрипт і протеом, різко розширила можливості для розробки вакцини. Застосування таких вакцин для худоби або навіть ключових видів диких тварин може суттєво зменшити чисельність кліщів і знизити частоту передачі ними патогенів, а отже зменшити захворюваність [34].

Висновки

Поява патогенних вірусів, що передаються кліщами, призводять до захворювань серед людей та тварин. Іксодові кліщі мають кілька стадій-форм розвитку, під час кожної з яких вони живляться на різних хазяях. Фактори, які діють на кожну стадію життя кліща, впливають також на їх здатність передавати патогени. Ключовими є присутність кліщів у певній місцевості, їхня харчова поведінка, чисельність і контакт з людьми чи тваринами. Сезонні коливання температури також можуть сильно впливати на передачу інфекції людям. Низькі температури взимку та теплі літні температури між 2009 та 2012 рр. були визнані причиною збільшення рівня захворюваності на TBEV у Швеції, що пов'язано із спільним харчуванням *I. ricinus* на дрібних ссавцях. Високі літні температури також спонукають людей проводити більше часу на свіжому повітрі та носити менше одягу, що підвищує ризик зіткнення з кліщами. Наявність великих жуйних тварин, таких як олені, може збільшити чисельність кліщів і сприяти передачі вірусу. І навпаки, заходи, що зменшують чисельність кліщів, знижують передачу вірусу.

Поширення хвороб, збудники яких передаються кліщами, зазвичай диктується розповсюдженням останніх. Це стосується вірусів, наприклад, CCHFV. Коли це пов'язано з антропоморфними факторами, такі віруси можуть з'являтися в нових місцях, завдяки альтернативному механізму передачі. Схоже, це призвело до появи ASF у Центральній Європі, де кліщовий перехід був замінений контактом між свинями.

Великий вплив на появу захворювання має людський фактор. Показовим прикладом цього є поява ві-

русу омської геморагічної гарячки в центральній частині Росії внаслідок завезення ондатри (*Ondatra zibethicus*) з Північної Америки в XIX столітті. Вірус існував у районі популяції кліщів *D. reticulatus*, однак люди стикалися з ним надзвичайно рідко. Завдяки ввезенню екзотичного ссавця-хазяїна, який був дуже сприйнятливим до інфекції, і регулярному контакту з ним людей, працюючих на виробництві, виникли кластери геморагічної хвороби. Подібний сценарій, схоже, призвів до розповсюдження POWV у Східній Росії, а розвиток свинарства у Східній Європі сприяв поширенню ASF. Виявлення нових хвороб, що передаються кліщами, пов'язано з поінформованістю клініцистів. Проте, недостатня обізнаність лікарів і ветеринарів про такі захворювання може перешкоджати контролю за епідемічними і епізоотичними процесами, що потенційно може сприяти поширенню ASF. Тому необхідно підвищити рівень обізнаності та обміну даними серед медичних і ветеринарних спеціалістів про емерджентні захворювання, що передаються кліщами. Транснаціональні організації, такі як Всесвітня організація охорони здоров'я та Всесвітня організація охорони здоров'я тварин (МЕБ), відіграють ключову роль в обміні інформацією та встановленні стандартів для виявлення захворювань і відповідної звітності.

Хвороби, що передаються кліщами, продовжують завдавати шкоди здоров'ю тварин і людей. Упродовж XXI століття, безумовно, їх кількість буде зростати. Раннє розпізнавання патогенів матиме вирішальне значення для боротьби з ними на додаток до заходів боротьби з потенційними переносниками-кліщами. Взаємодії між новими вірусами та видами кліщів, які передають їх хребетним хазяям, є серйозним викликом, але також і нагодою визначити цілі для майбутньої боротьби з хворобами, що передаються кліщами. Дослідження процесу годування кліщів засвідчили його складність і значущість, роль у сприянні передачі патогенів, призвело до ідентифікації білкових компонентів у слині кліщів, які можуть діяти як антигени для вакцин, пригнічувати інвазію кліщів і захищати від передачі ними вірусів. Ці загальні підходи можуть допомогти у захисті людей і худоби від емерджентних вірусів, що передаються кліщами. Доцільно налагодити пошук можливої присутності наведених нових вірусів, що передаються кліщами, на території України.

Література

- de Figueiredo, G.G., Amarilla, A.A., de Souza, W.M., Fumagalli, M.J., de Figueiredo, M.L., Szabó, M.P., et al. (2017). Genetic characterization of Cacipacoré virus from ticks collected in São Paulo State, Brazil. *Arch. Virol.* 162, 1783-1786. DOI: 10.1007/s00705-017-3279-3.
- Labuda, M., and Nuttall, P.A. (2004). Tick-borne viruses. *Parasitology*, 129, S221-S245. DOI: 10.1017/S0031182004005220.
- Ayllón, N., Villar, M., Galindo, R.C., Kocan, K.M., Šima, R., López, R., et al. (2015). Systems biology of tissue-specific response to *Anaplasma phagocytophilum* reveals differentiated apoptosis in the tick vector *Ixodes scapularis*. *PLoS Genet.* 11:e1005120. DOI: 10.1371/journal.pgen.1005120.
- Mansfield, K.L., Cook, C., Ellis, R., Bell-Sakyi, L., Johnson, N., Alberdi, P., et al. (2017). Tick-borne pathogens induce differential expression of genes promoting cell survival and host resistance in *Ixodes ricinus* cells. *Parasit. Vectors*, 10, 81. DOI: 10.1186/s13071-017-2011-1.
- Karbowiak, G., Biernat, B., Werszko, J., and Rychlik, L. (2016). The transstadial persistence of tick-borne encephalitis virus in *Dermacentor reticulatus* ticks in natural conditions. *Acta Parasitol.* 61, 201-203. DOI: 10.1515/ap-2016-0028.
- Rennie, L., Wilkinson, P.J., & Mellor, P.S. (2001). Transovarial transmission of African swine fever virus in the argasid tick *Ornithodoros moubata*. *Med. Vet. Entomol.*, 15, 140-146. DOI: 10.1046/j.1365-2915.2001.00282.x.
- Mansfield, K.L., Johnson, N., Phipps, L.P., Stephenson, J.R., Fooks, A.R., and Solomon, T. (2009). Tick-borne encephalitis virus – a review of an emerging zoonosis. *J. Gen. Virol.*, 90, 1781-1794. DOI: 10.1099/vir.0.011437-0.
- Mansfield, Karen L. (2017). Emerging tick-borne viruses in the twenty-first century. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 7, 298.
- Liu, Q., He, B., Huang, S.-Y., Wei, F., & Zhu, X.-Q. (2014). Severe fever with thrombocytopenia syndrome, an emerging tick-borne zoonosis. *Lancet Infect. Dis.*, 14, 763-772. DOI: 10.1016/S1473-3099(14)70718-2.
- Matsuno, K., Weisend, C., Kajihara, M., Williamson, B.N., Simuunza, M., & Mweene, A.S. (2015). Comprehensive molecular detection of tick-borne phleboviruses leads to the retrospective identification of taxonomically unassigned bunyaviruses and the discovery of a novel member of the genus phlebovirus. *J. Virol.*, 89, 594-604. DOI: 10.1128/jvi.02704-14.
- Zhang, Y.Z., & Xu, J. (2016). The emergence and cross species transmission of newly discovered tick-borne bunyavirus in China. *Curr. Opin. Virol.*, 16, 126-131. DOI: 10.1016/j.coviro.2016.02.006.
- Sharma, Divya, & Mohit Kamthania. A new emerging pandemic of severe fever with thrombocytopenia syndrome (SFTS). *Virus Disease*, 1-8.
- Savage, Harry M. (2017). Bourbon virus in field-collected ticks, Missouri, USA. *Emerging Infectious Diseases*, 23, 12
- Xing, Z., Schefers, J., Schwabenlander, M., Jiao, Y., Liang, M., & Qi, X. (2013). Novel bunyavirus in domestic and captive animals, Minnesota, USA. *Emerg. Infect. Dis.*, 19, 1487-1489. DOI: 10.3201/eid1908.130165.
- Godsey, M.S.Jr., Savage, H.M., Burkhalter, K.L., Bosco-Lauth, A.M., & Delorey, M.J. (2016). Transmission of Heartland virus (Bunyaviridae: Phlebovirus) by experimentally infected *Amblyomma americanum* (Acari: Ixodidae). *J. Med. Entomol.*, 53, 1226-1233. DOI: 10.1093/jme/tjw080.
- Dupuis, Alan P. (2021). Heartland virus transmission. Suffolk County, New York, USA. *Emerging Infectious Diseases*, 27, 12, 3128.
- Mertens, M., Schmidt, K., Ozkul, A., & Groschup, M.H. (2013). The impact of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus on public health. *Antiviral Res.*, 98, 248-260. DOI: 10.1016/j.antiviral.2013.02.007.
- Bouaicha, F., Eisenbarth, A., Elati, K., Schulz, A., Smida, B. B., Bouajila, M., ... & Khbou, M.K. (2021). Epidemiological investigation of Crimean-Congo haemorrhagic fever virus infection among the one-humped camels (*Camelus dromedarius*) in southern Tunisia. *Ticks and Tick-Borne Diseases*, 12 (1), 101601.
- Palomar, A.M., Portillo, A., Mazuelas, D., Roncero, L., Arizaga, J., Crespo, A., et al. (2016). Molecular analysis of Crimean-Congo hemorrhagic fever virus and Rickettsia in *Hyalomma marginatum* ticks removed from patients (Spain) and birds (Spain and Morocco), 2009-2015. *Ticks Tick Borne Dis.*, 7, 983-987. DOI: 10.1016/j.ttbdis.2016.05.004.
- García Rada, A. (2016). First outbreak of Crimean-Congo haemorrhagic fever in Western Europe kills one man in Spain. *BMJ*, 354, i4891. DOI: 10.1136/bmj.i4891.
- Wang, A., Pang, Z., Liu, L., Ma, Q., Han, Y., Guan, Z., ... & Niu, G. (2021). Detection and phylogenetic analysis of a novel tick-borne virus in Yunnan and Guizhou provinces, Southwestern China. *Pathogens*, 10 (9), 1143.
- Work, T.H., Trapido, H. (1957). Summary of preliminary report of investigations of the virus research centre on an epidemic disease affecting forest villagers and wild monkeys in Shimoga district, Mysore. *Indian J. Med. Sci.*, 11, 340-341.
- Mourya, D.T., Yadav, P.D., Patil, D.Y., Sahay, R.R., & Rahi, M. (2021). Experiences of Indian Council of Medical Research with tick-borne zoonotic infections: Kyasanur Forest disease & Crimean-Congo haemorrhagic fever in India with One Health focus. *Indian Journal of Medical Research*, 153 (3), 339.
- Mourya, D.T., & Yadav, P.D. (2016). Recent scenario of emergence of Kyasanur Forest disease in India and public health importance. *Curr. Trop. Med. Rep.*, 3, 7-13. DOI: 10.1007/s40475-016-0067-1.
- Horton, K.C., Fahmy, N.T., Watany, N., Zayed, A., Mohamed, A., Ahmed, A.A., et al. (2016). Crimean congo hemorrhagic fever virus and alkhurma (alkhumra) virus in ticks in Djibouti. *Vector Borne Zoonotic Dis.*, 16, 680-682. DOI: 10.1089/vbz.2016.1951.
- Piantadosi, A., Rubin, D.B., McQuillen, D.P., Hsu, L., Lederer, P.A., Ashbaugh, C.D., ... & Lyons, J.L. (2016). Emerging cases of Powassan virus encephalitis in New England: clinical presentation, imaging, and review of the literature. *Clinical Infectious Diseases*, 62 (6), 707-713. DOI: 10.1093/cid/civ1005.
- Anderson, J.F., & Armstrong, P.M. (2012). Prevalence and genetic characterisation of Powassan virus strains infecting *Ixodes scapularis* in Connecticut. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 87, 754-759. DOI: 10.4269/ajtmh.2012.12-0294.
- Feder Jr., H.M., Telford, III, S., Goethert, H.K., & Wormser, G.P. (2021). Powassan virus encephalitis following brief attachment of Connecticut deer ticks. *Clinical Infectious Diseases*, 73 (7), e2350-e2354.
- Kodama, F., Yamaguchi, H., Park, E., Tatemoto, K., Sashika, M., Nakao, R., ... & Matsuno, K. (2021). A novel nairovirus associated with acute febrile illness in Hokkaido, Japan. *Nature Communications*, 12 (1), 1-9.
- Khoury, M.Y., Hull, R.C., Bryant, P.W., Escuyer, K.L., George, K.S., Wong, S.J., et al. (2013). Diagnosis of acute deer tick virus encephalitis. *Clin. Infect. Dis.*, 56, e40-e47. DOI: 10.1093/cid/cis938.

31. El Khoury, M.Y., Hull, R.C., Bryant, P.W., Escuyer, K.L., St George, K., Wong, S.J., ... & Wormser, G.P. (2013). Diagnosis of acute deer tick virus encephalitis. *Clinical Infectious Diseases*, 56 (4), e40-e47.
32. Cwynar, P., Stojkov, J., & Wlazlak, K. (2019). African swine fever status in Europe. *Viruses*, 11(4), 310.
33. Lacasta, A., Monteagudo, P. L., Jiménez-Marín, Á., Accensi, F., Ballester, M., Argilagué, J., ... & Rodríguez, F. (2015). Live

attenuated African swine fever viruses as ideal tools to dissect the mechanisms involved in viral pathogenesis and immune protection. *Veterinary research*, 46 (1), 1-16.

34. Villar, M., Marina, A., & de la Fuente, J. (2017). Applying proteomics to tick vaccine development: where are we? *Expert Review of Proteomics*, 14 (3), 211-221. DOI: 10.1080/14789450.2017.1284590

NEW VIRAL TICK-BORN INFECTIONS IN THE XXI CENTURY AND THEIR EPIDEMIC POTENTIAL

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

SUMMARY. On the globe, ticks are second only to mosquitoes as vectors of infectious diseases. The role of ticks in the transmission of viruses has been known for over 100 years. However, new pathogens are constantly emerging, and known ones are constantly spreading to new geographical areas. To date, the tick-virus interaction is still at an early stage of study. For some viruses, even the main tick vector is unknown. Therefore, it is likely that tick-borne viruses will continue to appear and cause public and veterinary health problems in the twenty-first century.

The purpose of this review is to describe some emerging diseases and their tick-borne viruses. Research in this area may lead to the development of new effective vaccines for the prevention of such infections, as etiotropic treatment does not currently exist.

Key words: tick, virus, emerging, transmission.

Відомості про авторів:

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

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0154-730X>

Завіднюк Наталія Григорівна – к. мед. н., доцентка кафедри інфекційних хвороб з епідеміологією, шкірними і венеричними хворобами Тернопільського національного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського МОЗ України; e-mail: zavidnyuk_ng@tdmu.edu.ua

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3782-150X>

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

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1020-0810>

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

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4146-7999>

Information about the authors:

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

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-0154-730X>

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

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-3782-150X>

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

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-1020-0810>

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

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-4146-7999>

Конфлікт інтересів: немає.

Authors have no conflict of interest to declare.

Отримано 05.12.2021 р.