

УДК 616.98:578.833.28

КОЗЬКО В.М., БОНДАРЕНКО А.В., МОГИЛЕНЕЦЬ О.І., БОНДАР О.Є.  
Харківський національний медичний університет

## ЛИХОМАНКА ЗАХІДНОГО НІЛУ

**Резюме.** У статті описаний клінічний випадок лихоманки Західного Нілу, розглянуті основні питання етіології, епідеміології, патогенезу, клініки, діагностики, лікування та профілактики даного захворювання.

**Ключові слова:** лихоманка Західного Нілу.

В останні роки з розвитком міжнародного туризму зростає актуальність проблеми інфекційних захворювань, зараження якими пов'язане з перебуванням за кордоном. Особливостями цієї групи інфекцій є те, що вони мало реєструються в Україні. Крім того, у зв'язку зі зміною кліматичних умов, в останні роки у країнах із помірним кліматом відмічається зростання так званих екзотичних захворювань, що зумовлює складності ранньої діагностики. Одним із таких захворювань є лихоманка Західного Нілу (ЛЗН) [1–3].

Як приклад наводимо власне клінічне спостереження атипового перебігу ЛЗН, що сприяло пізньому встановленню діагнозу та довготривалості лікування. Хвора К., 55 років, знаходилася на лікуванні в Обласній клінічній інфекційній лікарні (ОКІЛ) м. Харкова протягом 22 діб. Надійшла до стаціонару на 12-ту добу хвороби зі скаргами на підвищення температури тіла до 38 °С з ознобом, помірний біль голови в ділянках чола та скронь, сухий кашель, болі в попереку, більше зліва, ломути в колінних суглобах, зниження апетиту, загальну слабкість. З анамнезу відомо, що захворювання почалось коли з'явилися болі в попереку, які на другий день посилювалися й температура тіла підвищилася до 38 °С. Звернулася по медичну допомогу в поліклініку, де було призначено антибіотик з групи фторхінолонів II покоління й нестероїдний протизапальний засіб із групи похідних пропіонової кислоти. Температура тіла нормалізувалась, але болі в попереку зберігалися. Однак з 9-ї доби захворювання з'явилась друга хвиля лихоманки з підйомом температури до 39,5 °С та інтенсивним болем голови й одноразовою блювотою. Хвора повторно звернулася по медичну допомогу, їй був призначений цефалоспориновий антибіотик III покоління, але ефекту не спостерігалось. При опитуванні в ОКІЛ стало відомо, що хвора за п'ять днів до початку захворювання повернулася із Греції, де протягом місяця знаходилася на відпочинку, проживаючи в сільській місцевості. Відмічає укуси комах. А при поверненні в Україну мало місце переохолодження. З анамнезу життя відомо, що чотири роки тому була оперована з приводу поширеного остеохондрозу хребта. Стан на момент госпіталізації оцінювався

як середньої тяжкості за рахунок явищ ендогенної інтоксикації. Хвора була адекватна, орієнтована, однак млява й адинамічна. Шкірні покриви — бліді, без висипу, пальпувались безболісні підщелепні та пахові лімфатичні вузли до 1,0 см у діаметрі. Слизова оболонка ротоглотки рожева, без нальотів. Язик вологий, з відбитками зубів, обкладений сірим нальотом. Менінгеальні знаки та вогнищева неврологічна симптоматика були відсутні. Відмічалась помірна болючість при пальпації паравертебральних зон у поперековому відділі. З боку респіраторної системи: задишки немає, ЧДР 20 за 1 хв., SpO<sub>2</sub> — 98 %, перкуторно — ясний легеневий звук, однак аускультативно в легенях жорстке дихання, дещо ослаблене в нижніх відділах, більше зліва, де вислуховувались поодинокі дрібнопухирчасті хрипи. Тони серця були приглушені, ритмічні. Пульс — 78 ударів за 1 хв., задовільної якості, АТ — 110/70 мм рт.ст. Живіт пальпаторно був м'який, помірно болючий в епігастрії, по ходу сечоводів. Симптомів подразнення очеревини не було. Печінка збільшена на 0,5 см. Селезінка нормальних розмірів. Симптом Пастернацького слабопозитивний зліва. Дизуричних явищ не було, діурез достатній. Сеча звичайного кольору. Випорожнення затримане дві доби.

Проводилася диференціальна діагностика між інфекцією сечовивідних шляхів і позашпитальною пневмонією. При лабораторному й інструментальному обстеженні визначалися: помірний нейтрофільний лейкоцитоз (10,8 × 10<sup>9</sup>/л; сегментоядерні нейтрофіли до 79 %); ознаки синдрому інфекційно-токсичної нирки; порушення реполяризації в ділянці верхівки та бокової стінки лівого шлуночка; посилення легенево-судинного рисунку зліва в базальних відділах; поширений спондилоартроз та остеохондроз поперекового відділу хребта. За лабораторними даними були виключені тифо-паратифозні захворювання та малярія. Результати дослідження

© Козько В.М., Бондаренко А.В., Могиленець О.І., Бондар О.Є., 2013

© «Актуальна інфектологія», 2013

© Заславський О.Ю., 2013

крові та сечі на стерильність негативні. Враховуючи епідеміологічний анамнез (перебування в Греції, де відзначався підйом захворюваності на ЛЗН), тривалу двохвильову лихоманку, біль голови, корінцеві болі, астеничний синдром, було проведено дослідження сироватки крові методом ІФА на наявність антитіл до WNV. Виявлено анти-*West Nile encephalitis virus* (WNV) IgM у титрі  $> 1 : 1600$ , на підставі чого й був встановлений заключний діагноз: ЛЗН (анти-WNV IgM  $> 1 : 1600$ ), грипоподібний варіант із нейротоксикозом середньої тяжкості. Проводилася дезінтоксикаційна, десенсибілізуюча, протизапальна та симптоматична терапія. На фоні проведеного лікування спостерігалася позитивна динаміка клінічних показників, нормалізація температури тіла, регрес больового синдрому. Пацієнтка виписана в задовільному стані з одужанням.

Таким чином, з огляду на відсутність специфічної симптоматики, у даному випадку заключний діагноз вдалося встановити завдяки детальному збору епіданамнезу з подальшим проведенням специфічної діагностики. Знання сучасних даних про ЛЗН є необхідним для інфекціоністів, терапевтів, сімейних лікарів, невропатологів тощо.

ЛЗН — гостре вірусне зооантропонозне природно-осередкове захворювання з трансмісивним механізмом передачі, що характеризується гарячково-інтоксикаційним синдромом, з можливим ураженням головного та спинного мозку, системним ураженням слизових оболонок і лімфаденопатією.

**Етіологія.** Збудник належить до роду *Flavivirus*, родини *Flaviviridae* та входить до складу антигенного комплексу японського енцефаліту. Розмір вірусу — 20–30 нм, він має сферичну форму та містить одониткову несегментовану РНК; капсульний білок, що захищає від фагоцитозу; шипики, до складу яких входить глікопротеїн із гемаглютинуючою активністю; розчинний антиген, що має типоспецифічну активність в органах системи моноцитарних фагоцитів. Унаслідок недосконалої механізми передачі спадкової інформації WNV має значну мінливість генетичної структури й широкий антигенний спектр. «Старі» штами WNV, виділені до 1990 року, не викликають тяжких уражень центральної нервової системи (ЦНС), нові — пов'язані з масовими захворюваннями та тяжкими ураженнями ЦНС. Вірус нестабільний при кімнатній температурі, добре зберігається при температурі  $-70\text{ }^{\circ}\text{C}$ , гине при температурі  $56\text{ }^{\circ}\text{C}$  протягом 30 хв. Інактивується ефіром і дезоксихолом Na [3, 4].

**Епідеміологія.** Природний резервуар вірусу — дикі птахи водно-нарколоводного комплексу, сезонні міграції яких забезпечують його поширення. Додатковим резервуаром можуть служити синантропні птахи та ссавці (кажани, кішки, собаки, коні, гризуни та ін.), серед яких описано спорадичні захворювання. У коней та кішок захворювання можуть мати летальний наслідок. Людина є тупиковим хазяїном.

Трансмісивний механізм передачі вірусу здійснюється при кровосмоктанні комарами родів *Culex*,

*Aedes*, *Anopheles* та ін., які стають здатними до інокуляції вірусу зі слиною приблизно через 2 тижні після харчування кров'ю зараженої тварини. Передача вірусу при контакті людини з зараженими тваринами або інфікованих і здорових тварин не встановлена, проте повністю не виключається зараження хижаків при поїданні загинлих інфікованих птахів. Вірус адаптується до місцевих видів аргасових й іксодових кліщів, що беруть участь у збереженні вірусної популяції в міжепізоотичний період. Доведено передавання ЛЗН при переливанні крові, трансплантації органів, трансплацентарно та при годуванні груддю; є випадки лабораторного зараження.

Захворювання реєструється в країнах Середземномор'я, Африки, Північної і Південної Америки, на Близькому Сході, в Південній і Південно-Східній Азії, у Центральній і Східній Європі. На цей час природні вогнища захворювання є в Росії та Україні [3–7].

Сприйнятливості людини до WNV висока, однак переважає безсимптомне інфікування й легкі гарячкові форми захворювання, про що свідчить висока частота виявлення антитіл у населення високоендемічних районів [8]. Даних про протективні властивості антитіл немає. У високоендемічних регіонах частіше хворіють діти молодшого віку, у слабо ендемічних — особи, старші за 50 років, причому захворювання перебігає більш тяжко. Можливо, у даному випадку має місце феномен антитілозалежного імунологічного посилення. При первинному зараженні вірусом розвивається доброякісне захворювання. При повторному зараженні іншим серотипом — тяжка нейроінфекція. Проте ця гіпотеза вимагає підтвердження. Групи ризику зараження — жителі сільських і приміських районів, працівники тваринницьких господарств та люди, чия діяльність пов'язана з лісом, і туристи. Постінфекційний імунітет напружений і стійкий.

Сезонність у країнах із помірним кліматом обумовлена активністю комарів-переносників: захворювання спостерігається з кінця липня і до початку холодів (жовтень — листопад) [3, 4].

**Патогенез.** Після інокуляції і первинної реплікації WNV розвивається короткочасна та неінтенсивна віремія, що обумовлює виникнення загальнотоксичного синдрому. Надалі має місце гематогенна дисемінація (у тому числі всередині інфікованих лейкоцитів), що призводить до системних уражень лімфоїдної тканини, ендотелію судин, кардіоміоцитів, гепатоцитів. Відбувається формування периваскулярних лімфоїдних інфільтратів. Ушкодження судин сприяє порушенню проникності їх стінки, розвитку набряку-набухання головного мозку, виникненню локальних і генералізованих проявів тромбозоморагічного синдрому. У частини хворих проявляються нейротропні властивості вірусу, що супроводжується дистрофічними і запальними ураженнями оболонок і речовини головного та спинного мозку. Можлива персистенція вірусу в організмі людини упродовж 1–2 міс.

**Патоморфологічна картина.** На автопсії виявляють набряк і повнокров'я оболонок мозку, дрібноосередкові периваскулярні крововиливи, великі геморагії (до 3–4 см у діаметрі), розширення шлуночків мозку, повнокров'я судинного сплетіння, множинні вогнища розм'якшення в півкулях мозку, дрібноточкові крововиливи в дно IV шлуночка, у 30 % померлих — дислокацію стовбура мозку. При мікроскопічному дослідженні визначають васкуліти та периваскуліти оболонок мозку, осередковий енцефаліт із утворенням моноклеарних інфільтратів. У судинах головного мозку — повнокров'я та стаз, фібриноподібний набряк та некроз судинної стінки. У гангліозних клітинах — виражені дистрофічні зміни (аж до некрозу), периваскулярний і перицелюлярний набряк. Істотні зміни виявляють з боку серця: в'ялість м'яза, набряк строми, дистрофію міоцитів, ділянки фрагментації м'язових волокон і міолізу. У нирках — дистрофічні зміни. У частини хворих визначають ознаки генералізованого тромбогеморагічного синдрому.

**Клінічні прояви.** Інкубаційний період у середньому становить 3–8 днів (від 2 днів до 3 тижн.). У більшості (до 80 %) інфікованих осіб розвивається субклінічна форма, що документується при скринінгових сероепідеміологічних дослідженнях визначенням анти-WNV-IgM або зростанням титру IgG в 4 рази і більше [8]. Маніфестні випадки зазвичай перебігають сприятливо у вигляді гострого гарячкового захворювання.

Грипоподібний (лихоманковий) варіант. Початок гострий, з ознобу і швидкого підвищення температури тіла до 38–40 °С. Іноді гіпертермії передують короткочасний продром у вигляді загальної слабкості, зниження апетиту, головного болю, почуття напруги в м'язах (особливо литкових), пітливості. Навіть у легких випадках спостерігається інтоксикація, що проявляється головним болем із локалізацією в ділянці чола й очних ямок, болем в очних яблуках, помірно вираженими артралгіями й міалгіями (біль у м'язах особливо відчутний у ділянці шиї і попереку), наявністю вегетосудинних реакцій (почуття замирання серця, млявість, сонливість) і вираженою слабкістю, що зберігається й після нормалізації температури. Тривалість гарячкового періоду становить від 2–3 до 10–12 діб, у середньому 5–7 днів. Температурна крива в типових випадках має ремітуючий характер із періодичними ознобами та підвищеною пітливістю. Іноді хворі скаржаться на кашель, почуття садніння в горлі. У більшості хворих визначаються гіперемія та зернистість слизових оболонок м'якого й твердого піднебіння. Відзначається тенденція до артеріальної гіпотензії, приглушеність тонів серця, на верхівці може вислуховуватися грубий систолічний шум, виявляються ЕКГ-ознаки гіпоксії міокарда в ділянці верхівки та перегородки, осередкові зміни, порушення атріовентрикулярної провідності. Патологічні зміни в легенях, як правило, відсутні. Дуже рідко (0,3–0,5 %) може розвиватися пневмонія. Язик зазвичай обкладений густим сірувато-білим нальо-

том, сухуватий. При пальпації живота часто визначаються розлиті болі в м'язах передньої черевної стінки.

Найбільш частими симптомами класичного захворювання, викликаного «старими» штамами, є гіперемія шкіри, склерит, кон'юнктивіт, фарингіт, висип (макулопапульозний, іноді розеолезний або скарлатиноподібний на 2-гу — 4-ту добу), поліаденопатія, гепатолієнальний та діарейний синдроми. Для захворювання, обумовленого «новими» штамами, ці симптоми не характерні (склерит і кон'юнктивіт відзначаються лише в 13 %, діарея — у 5 %, висип — в одиничних випадках). Картина крові малоспецифічна, частіше наявна тенденція до лейкопенії та лімфоцитозу, однак можлива й лімфоцитопенія [9].

Грипоподібний варіант із нейротоксикозом, що обумовлений «новими» штамами, характеризується тривалою лихоманкою (понад 8 діб, в окремих випадках — до 4 тижнів) і різким погіршенням стану з 3–5-го дня за рахунок токсичної енцефалопатії. У хворих відзначається інтенсивний біль голови дифузного характеру, що супроводжується нудотою, а в 50 % випадків повторною блювотою, загальмованістю, адинамією, тремором м'язів, атаксією, запамороченням, корінцевими болями, гіперестезією шкіри, явищами менінгізму (у кожного другого). У 25 % хворих відзначається підвищення АТ. У клінічному аналізі крові — лейкоцитоз, нейтрофіліоз без зсуву вліво, лімфопенія, збільшення ШОЕ; в аналізі сечі — протеїнурія, циліндрурія, лейкоцитурія. При дослідженні цереброспінальної рідини (ЦСР), окрім підвищення тиску, іншої патології немає. У періоді реконвалесценції тривало зберігається слабкість, безсоння, пригніченість настрою, послаблення пам'яті [10].

Менінгеальний варіант характеризується наростанням протягом 2–3 днів менінгеальних симптомів. На перше місце виходить загальномозкова симптоматика: біль голови, запаморочення, загальмованість, повторна блювота. Спостерігається транзиторна розсіяна вогнищева неврологічна мікросимптоматика (горизонтальний ністагм, хоботковий рефлекс, пальмоментальний симптом Маринеску — Радовича, легка асиметрія очних щілин, анізорефлексія, зниження сухожильних рефлексів, відсутність черевних рефлексів, тремор та дифузне зниження тону м'язів, пірамідні знаки). У частини хворих виявляються симптоми радикулоалгії без ознак випадіння. ЦСР прозора або опалесцентна, під час люмбальної пункції витікає під підвищеним тиском. При мікроскопії виявляється лімфоцитарний (70–90 %) плеоцитоз від 15 до 2000 кл/мкл (у середньому 200–300 кл/мкл). Проте в перші 3–5 днів цитоз може мати змішаний або нейтрофільний (до 90 %) характер. Змішаний цитоз зберігається нерідко до 2–3 тижн. що, ймовірно, пов'язане з наявністю некрозу значної частини нейроцитів. Білок у межах 0,45–1,65 г/л. Вміст глюкози може бути дещо підвищеним. Менінгеальний синдром регресує протягом

3–10 днів. Температура нормалізується протягом 12–14 днів, показники ЦСР — 3–4 тижнів. Перебіг хвороби відносно тяжкий, але в більшості випадків доброякісний. Тривало зберігаються ознаки змішаної соматоцереброгенної астенії [10–14].

Менінгоенцефалітичний варіант характеризується тяжким і злоякісним перебігом. Інтоксикація та гіпертермія виражені з перших днів. Постійні ознаки включають нудоту, повторну блювоту. Рідше спостерігають значно виражені симптоми токсичної енцефалопатії — нестерпний біль голови, запаморочення, психомоторне збудження, неадекватність поведінки, галюцинації, тремор. Тривалість лихоманки варіює від 7–10 днів до декількох тижнів. Менінгеальні симптоми слабо позитивні. З 3–4-го дня переважає енцефалітична симптоматика: порушення свідомості, пам'яті, збудження, марення. Часто відзначаються судоми, тремор м'язів, парези черепних нервів, ністагм, парези кінцівок, порушення стовбурових функцій. Відомі випадки розвитку тяжкого гепатиту та вираженого геморагічного синдрому. У гемограмі більшої частини хворих виявляється тенденція до лейкопенії, відносний лімфоцитоз. У випадках гепатиту відзначаються підвищення активності трансаміназ, порушення коагуляції крові. Плейоцитоз ЦСР — 10–300 кл/мкл, вміст білка — 0,6–3,0 г/л. Летальність сягає 50–60 %. Смерть настає, як правило, на 7–28-й день хвороби внаслідок порушення мозкового кровообігу та розладу дихання через набряк-набухання речовини мозку з дислокацією стовбурових структур, некрозу нейронів, крововиливів у стовбур мозку [12–16].

**Діагностика.** Клінічна діагностика спорадичних випадків ЛЗН складна й базується в першу чергу на епідеміологічних даних: сезонність; зв'язок захворювання з укусами комарів, виїздами в ендемічні райони, проживанням поблизу відкритих водоймищ; поодинокі випадки захворювання у вогнищі; відсутність контагіозності.

Для верифікації діагнозу застосовують серологічні реакції: РЗК, РГГА, РН у динаміці хвороби. Для виключення перехресних реакцій зі спорідненими вірусами комплексу японського енцефаліту проводять виявлення специфічних антитіл класу IgM методом ІФА з паралельним вивченням РГГА. Розроблені тест-системи ІФА для виявлення антигену WNV, специфічних антитіл класу IgG до WNV і визначення індексу авідності антитіл класу IgG. Абсолютним доказом ЛЗН є виділення, як правило, до п'ятого дня від початку захворювання, WNV з крові або ЦСР хворого з наступною індикацією вірусу імунофлюоресцентним методом із застосуванням моноклональних антитіл. Найбільш ефективними методами ранньої діагностики (з першого дня хвороби) є молекулярно-генетичні методи: ПЛР зі зворотною транскрипцією, ПЛР зі зворотною транскрипцією в реальному часі, реакція транскрипційно-опосередкованої ампліфікації послідовностей нуклеїнової кислоти — NASBA, метод опосередкованої для транскрипції ампліфіка-

ції — ТМА та петльова ізотермічна ампліфікація зі зворотною транскрипцією — RT-LAMP, що дозволяють виявити специфічні фрагменти геному вірусу в крові та ЦСР, а також у секційному матеріалі. Ампліфікація з наступним секвенуванням геному WNV може бути доповнена його детальним філогенетичним аналізом.

**Диференціальна діагностика.** Грипоподібний варіант диференціюють з іншими арбовірусними інфекціями, малярією, мікоплазмозом, орнітозом, листеріозом, лептоспірозом, грипом та іншими ГРВІ; за наявності висипу — з кором; діареї — з ентеровірусною інфекцією; у випадках, що перебігають із лімфаденопатією та гепатолієнальним синдромом — з аденовірусною інфекцією та інфекційним мононуклеозом. Менінгеальний варіант — з ентеровірусними менінгітами, лімфоцитарним хориоменінгітом та іншими серозними вірусними менінгітами. Менінгоенцефалітичний — з герпетичним енцефалітом, туберкульозним, токсоплазмним, рикетсіозним, сифілітичним і гнійним менінгоенцефалітом [17, 18].

**Лікування.** Специфічна та етіотропна терапія не розроблені, хворим проводять патогенетичне лікування. У гострому періоді хвороби потрібні ліжковий режим; вітамінізована їжа, що легко засвоюється; загальнозміцнюючі засоби. Госпіталізація проводиться за клінічними показаннями.

При менінгеальному варіанті хвороби проводиться помірна дегідратаційна терапія з використанням сольоретиків, дезінтоксикації шляхом інфузії полііонних і колоїдних розчинів, поляризуючої суміші, застосування анальгетиків. У хворих на тяжкий менінгоенцефалітичний варіант поряд із дегідратацією важливою є підтримка нормоволемії, оскільки надлишкова дегідратація призводить до зниження об'єму циркулюючої крові, зменшення мозкового кровотоку, посилення гіпоксії мозку, що є ключовим механізмом розвитку його набряку-набухання. З самого початку лікування потрібне проведення оксигенотерапії шляхом інгаляції киснево-повітряної суміші. При наростанні ознак набряку мозку хворих переводять на штучну вентиляцію легень ще до виникнення значних дихальних розладів. З метою зниження проникності гематоенцефалічного бар'єра призначають дексаметазон в дозі 0,2–0,5 мг/кг на добу протягом 2–4 діб. Показано також застосування седативних засобів, антиоксидантів, антигіпоксантів, ноотропів, протисудомних засобів, корекція порушень КЛС і електролітного балансу. У зв'язку з судинними розладами слід уникати призначення ацетилсаліцилової кислоти.

Тривалість лікування становить в середньому 10 діб, при ускладненні з боку ЦНС — до 30 днів. Виписку здійснюють після нормалізації температури тіла та регресу неврологічної симптоматики. Реконвалесцентам призначають диспансерне спостереження невропатологом до повного відновлення працездатності й регресу неврологічних симптомів.

Прогноз у більшості випадків сприятливий, летальність становить 5–7 %, проте в групі хворих на менінгоенцефаліт — сягає 50–60 % [19–20].

**Профілактика.** Специфічної вакцини не розроблено. Основою протиепідемічних заходів є зниження чисельності комарів, що досягається, зокрема, знищенням місць розмноження комарів; обробка інсектицидами місць їх виплоду. У період сезонності — застосування одягу, що захищає від укусів комарів, мінімізація часу перебування на відкритому повітрі, використання засобів захисту від комарів [20].

Таким чином, важливою є епідеміологічна настороженість лікарів та їх націленість на більш широке лабораторне обстеження хворих із лихоманкою на маркери арбовірусних захворювань, у тому числі ЛЗН, що поряд із наявністю знань про клініко-патогенетичні особливості захворювання, його перебіг, особливості лікування та профілактики сприятиме своєчасному встановленню діагнозу, покращенню прогнозу та якості життя пацієнта.

## Список літератури

1. Arnold C. West Nile virus bites back / C. Arnold // *Lancet*. — 2012. — № 11(12). — P. 1023-1024.
2. Hubalek Z. West Nile Fever — a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe / Z. Hubalek, J. Halouzka // *Emerg. Infect. Dis.* — 1999. — № 5. — P. 643-650.
3. Colpitts T.M. West Nile Virus: biology, transmission, and human infection / T.M. Colpitts, M.J. Conway, R.R. Montgomery, E. Fikrig // *Clin. Microbiol. Rev.* — 2012. — № 25 (4). — P. 635-648.
4. Nash D. The outbreak of West Nile virus infection in the New York City area in 1999 / D. Nash, F. Mostashari, A. Fine et al. // *N. Engl. J. Med.* — 2001. — № 344 (24). — P. 1807-1814.
5. Ivanov D.K. Isolation of two strains of West Nile virus during an outbreak in Southern Russia, 1999 / D.K. Ivanov, A.M. Butenko, V.L. Gromashevsky, V.Ph. Larichev // *Emerg. Infect. Dis.* — 2000. — № 6. — P. 373-376.
6. Домашенко О.М. Лихорадка Западного Нила — новое заболевание в Донецкой области / О.М. Домашенко, Т.А. Беломеря, Г.Н. Дараган, Л.С. Акимова // *Клиническая инфектология и паразитология*. — 2012. — № 3–4 (03). — С. 10-12.
7. Zou S. West Nile fever characteristics among viremic persons identified through blood donor screening / S. Zou, G.A. Foster, R.Y. Dodd, L.R. Petersen, S.L. Stramer // *J. Infect. Dis.* — 2010. — № 202 (9). — P. 1354-1361.
8. Cunha B.A. Profound and prolonged lymphocytopenia with West Nile encephalitis / B.A. Cunha, V. Minnaganti, D.H. Johnson, N.C. Klein // *Clin. Infect. Dis.* — 2000. — № 31 (4). — P. 1116-1117.
9. Sejvar J.J. The long-term outcomes of human West Nile virus infection / J.J. Sejvar // *Clin. Infect. Dis.* — 2007. — 44 (12). — P. 1617-1624.
10. Handique S.K. Viral infections of the central nervous system / S.K. Handique // *Neuroimaging Clin. N. Am.* — 2011. — № 21. — P. 777-794.
11. Rawal A. Cerebrospinal fluid cytology in seasonal epidemic West Nile virus meningo-encephalitis / A. Rawal, P.J. Gavin, C.D. Sturgis // *Diagn. Cytopathol.* — 2006. — № 34 (2). — P. 127-129.
12. Tyler K.L. CSF findings in 250 patients with serologically confirmed West Nile virus meningitis and encephalitis / K.L. Tyler, J. Pape, R.J. Goody et al. // *Neurology*. — 2006. — 66 (3). — P. 361-365.
13. Ou A.C. One-year sequelae in patients with West Nile Virus encephalitis and meningitis in Louisiana / A.C. Ou, R.C. Ratard // *J. La State Med. Soc.* — 2005. — № 157 (1). — P. 42-46.
14. Murray K. Risk factors for encephalitis and death from West Nile virus infection / K. Murray, S. Baraniuk, M. Resnick et al. // *Epidemiol. Infect.* — 2006. — 134 (6). — P. 1325-1332.
15. Oldach D. Alexander the Great and West Nile virus encephalitis / D. Oldach, R.M. Benitez, P.A. Mackowiak // *Emerg. Infect. Dis.* — 2004. — № 10 (7). — P. 1329-1330.
16. Cunha B.A. West Nile encephalitis presenting with severe persistent chills mimicking malaria / Cunha B.A., Hage J.E. // *J. Vector Borne Dis.* — 2011. — № 48 (4). — P. 249-250.
17. Cunha B.A. Differential diagnosis of West Nile encephalitis / B.A. Cunha // *Curr. Opin. Infect. Dis.* — 2004. — № 17 (5). — P. 413-420.
18. Petersen L.R. West Nile virus: a primer for the clinician / Petersen L.R., Marfin A.A. // *Ann. Intern. Med.* — 2002. — № 137 (3). — P. 173-179.
19. MacDonald R.D. West Nile virus. Primer for family physicians / R.D. MacDonald, V.F. Krym // *Can. Fam. Physician*. — 2005. — № 51. — P. 833-837.
20. Guidelines for surveillance, prevention, and control of West Nile virus infection — United States / *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* — 2000. — № 49 (2). — P. 25-28.

Отримано 16.09.13 □

Козько В.Н., Бондаренко А.В., Могиленец Е.И., Бондарь А.Е.  
Харьковский национальный медицинский университет

Kozko V.M., Bondarenko A.V., Mogylenets O.I., Bondar O.Ye.  
Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

## ЛИХОРАДКА ЗАПАДНОГО НИЛА

**Резюме.** В статье описан клинический случай лихорадки Западного Нила, рассмотрены основные вопросы этиологии, эпидемиологии, патогенеза, клиники, диагностики, лечения и профилактики данного заболевания.

**Ключевые слова:** лихорадка Западного Нила.

## WEST NILE FEVER

**Summary.** Clinical case of West Nile fever is described in the article, and the basic questions on etiology, epidemiology, pathogenesis, clinical pattern, diagnosis, treatment and prevention of this disease were considered.

**Key words:** West Nile Fever.