

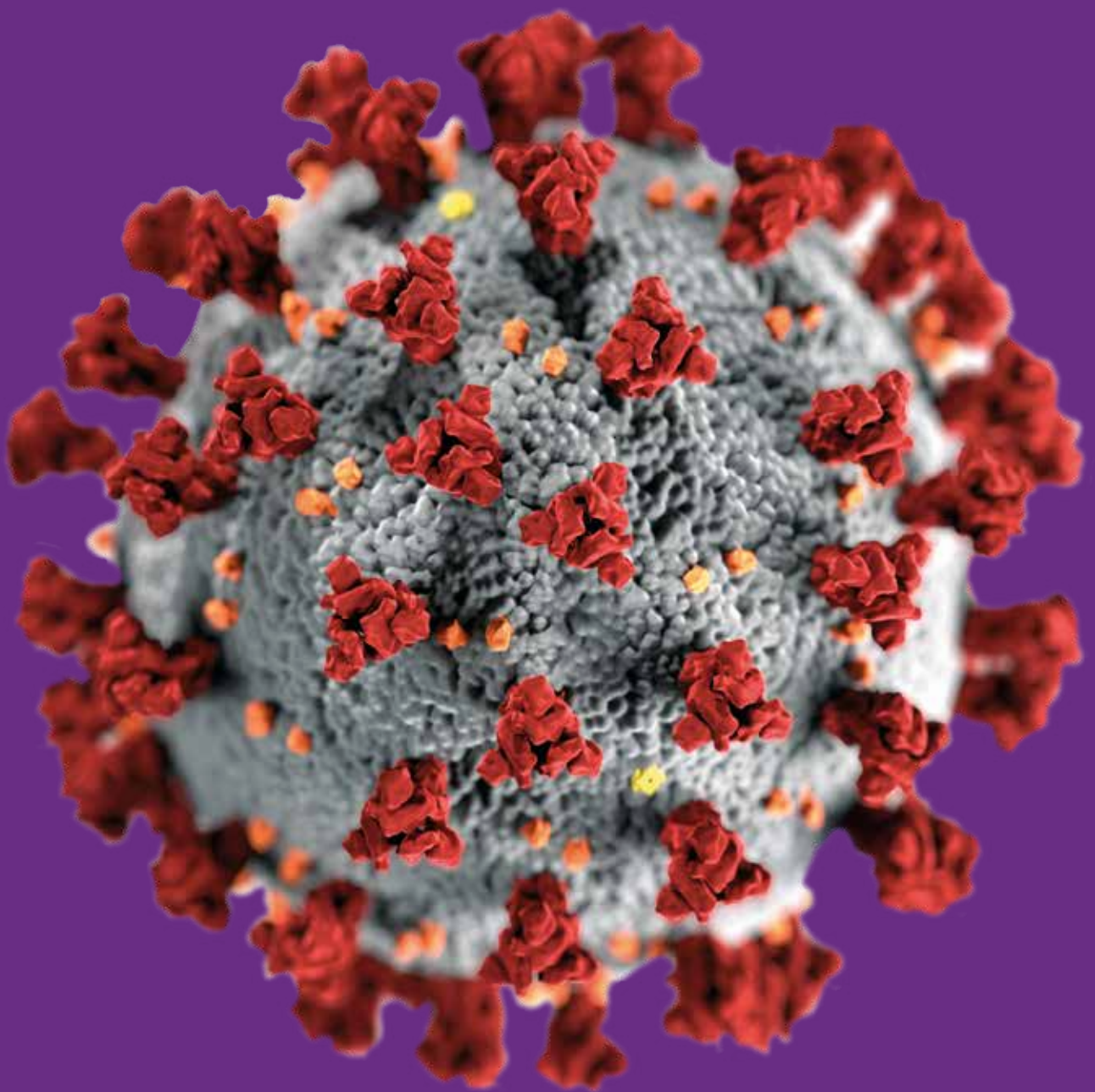
ISSN 2313-7347 (print)

ISSN 2500-3194 (online)

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2020 • том 14 • № 2



OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND REPRODUCTION

2020 Vol. 14 No 2

www.gynecology.su

Данная интернет-версия статьи была скачана с сайта <http://www.gynecology.su>. Не предназначено для использования в коммерческих целях. Информацию о репринтах можно получить в редакции. Тел.: +7 (495) 649 54-95; эл. почта: info@irbis-1.ru.



Беременность и вирус Зика

Т.В. Старцева¹, Н.Н. Каншина¹, М.В. Третьякова², В.О. Бицадзе¹,
Д.Х. Хизроева¹, Л.С. Радецкая¹, Н.С. Стулева¹, В.И. Цибизова³,
А.С. Шкода⁴, Д.В. Блинов^{5,6,7}, А.Д. Макацария¹

¹ФГАУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова
Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет);
Россия, 109004 Москва, ул. Земляной Вал, д. 62;

²ОО «Лечебный Центр», Россия, 119021 Москва, ул. Тимура Фрунзе, д. 15/1;

³ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова»
Министерства здравоохранения Российской Федерации;
Россия, 197341 Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;

⁴ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 имени Л. А. Ворохобова
Департамента здравоохранения города Москвы»;
Россия, 123423 Москва, ул. Саляма Адила, д. 2/44;

⁵Институт Превентивной и Социальной Медицины;
Россия, 127006 Москва, ул. Садовая-Триумфальная, д. 4–10;

⁶Клинический Госпиталь Лапино, ГК «Мать и Дитя»;
Россия, 143081 Московская область,
Одинцовский район, Лапино, 1-е Успенское шоссе, д. 111;

⁷Автономная некоммерческая организация дополнительного профессионального образования
«Московский медико-социальный институт имени Ф. П. Газа»;
Россия, 123056 Москва, 2-я Брестская улица, д. 5, стр. 1–1а

Для контактов: Татьяна Владимировна Старцева, e-mail: tanyastar001@mail.ru

Резюме

Вирус Зика – это вирус, переносимый членистоногими (arbovirus) из рода Flavivirus, семейства Flaviviridae. Вирус Зика впервые был выделен у нечеловеческого примата в 1947 г. и у комаров в 1948 г. в Африке. Случаи инфекции, вызываемой вирусом Зика, были спорадическими в течение полувека, но в 2015–2016 гг. последовало пандемическое распространение. Передача вируса Зика от матери к плоду может происходить во всех триместрах беременности, даже если мать – бессимптомный носитель. Клинические проявления инфекции, вызываемой вирусом Зика, неспецифичны и могут быть неправильно диагностированы как другие инфекционные заболевания, особенно связанные с арбовирусами, такими как лихорадка Денге и Чикунгунья. Инфекция Зика ассоциировалась только с легкой формой заболевания до крупных вспышек во Французской Полинезии и Бразилии, когда сообщалось о тяжелых неврологических осложнениях, синдроме Гийена–Барре, а также о резком увеличении числа тяжелых врожденных пороков развития, включая микроцефалию. Адаптация вируса Зика к городскому циклу в эндемичных районах предполагает, что заболеваемость инфекцией Зика может быть недооценена. Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19) демонстрирует, что уроки пандемического распространения вируса Зика не были усвоены должным образом.

Ключевые слова: вирус Зика, флавивирус, беременность, микроцефалия, врожденные пороки развития, синдром Гийена–Барре, вспышка инфекции, эпидемия, пандемия

Для цитирования: Старцева Т. В., Каншина Н. Н., Третьякова М. В., Бицадзе В. О., Хизроева Д. Х., Радецкая Л. С., Стулева Н. С., Цибизова В. И., Шкода А. С., Блинов Д. В., Макацария А. Д. Беременность и вирус Зика. *Акушерство, Гинекология и Репродукция*. 2020;14(2):229–238. <https://doi.org/10.17749/2313-7347.116>.

Pregnancy and Zika virus

**Tatiana V. Startseva¹, N.N. Kanshina¹, Maria V. Tretyakova², Viktoria O. Bitsadze¹, Jamilya Kh. Khizroeva¹,
Liudmila S. Radetskaya¹, Nadezhda S. Stuleva¹, Valentina I. Tsibizova³, Andrey S. Shkoda⁴,
Dmitry V. Blinov^{5,6,7}, Alexander D. Makatsariya¹**

¹Sechenov University; 62 Str. Zemlyanoi Val, Moscow 109004, Russia;

²«Medical Center» LLC; 15/1 Timura Frunze Str., Moscow 119021, Russia

³Almazov National Medical Research Centre, Health Ministry of Russian Federation;
2 Akkuratova Str., Saint Petersburg 197341, Russia;

⁴City Clinical Hospital № 67 named after L.A. Vorokhobov, Moscow Healthcare Department;
2/44 Salyama Adilya Str., Moscow 123423, Russia;

⁵Institute for Preventive and Social Medicine; 4–10 Sadovaya-Triumfalnaya Str., Moscow 127006, Russia;

⁶Lapino Clinic Hospital, MD Medical Group;
1st Uspenskoye Highway, 111, Moscow Region, Odintsovo District, Lapino 143081, Russia;

⁷Moscow Haass Medical – Social Institute; 5, 1–1a 2nd Brestskaya Str., Moscow 123056, Russia

Corresponding author: Tatiana V. Startseva, e-mail: tanyastar001@mail.ru

Abstract

Zika virus (ZIKV) is an arthropod-borne virus (arbovirus) in the genus *Flavivirus* and the *Flaviviridae* family. In 1947 and 1948 ZIKV was first isolated from a nonhuman primate as well as from mosquitoes in Africa, respectively. For half a century, ZIKV infections in human were sporadic prior to 2015–2016 pandemic spreading. Transmission of ZIKV from mother to fetus can occur in any trimester of pregnancy, even if mother was an asymptomatic carrier. The clinical signs of ZIKV infection are nonspecific and can be misdiagnosed as some other infectious diseases, especially those caused by arboviruses such as Dengue and Chikungunya. ZIKV infection was solely associated with mild illness prior to the large French Polynesian and Brazil outbreaks, when severe neurological complications, Guillain–Barre syndrome and dramatically increased rate of severe congenital malformations (including microcephaly) were reported. The adaptation of ZIKV to an urban cycle in endemic areas suggests that the incidence of ZIKV infections may be underestimated. The pandemic of novel coronavirus infection (COVID-19) demonstrates that lessons from ZIKV pandemic propagation has not been learned properly.

Key words: Zika virus, flavivirus, pregnancy, microcephaly, congenital malformations, Guillain–Barre syndrome, outbreak, epidemic, pandemic

For citation: Startseva T. V., Kanshina N. N., Tretyakova M. V., Bitsadze V. O., Khizroeva J. Kh., Radetskaya L. S., Stuleva N. S., Tsibizova V. I., Shkoda A. S., Blinov D. V., Makatsariya A. D. Pregnancy and Zika virus. *Akusherstvo, Ginekologiya i Reproduktsiya – Obstetrics, Gynecology and Reproduction*. 2020;14(2):229–238. (In Russ.). <https://doi.org/10.17749/2313-7347.116>.

Введение / Introduction

Вирус Зика впервые был выделен в 1947 г. в лесу под названием Зика в Уганде, где передача родового африканского происхождения вируса ограничивалась энзоотической циркуляцией между нечеловеческими приматами и лесными комарами со спорадическим распространением инфекции на человека. Когда вирус Зика мигрировал в Азию, появилась азиатская линия вируса, которая была способна передаваться адаптированными к человеку комарами рода *Aedes* (*Aedes aegypti*) [1]. Результаты серологических и энтомологических исследований свидетельствуют о том, что вирус Зика имел широкое географическое распространение в Африке и Азии до 2007 г. Однако до 2007 г. было зарегистрировано менее 20 случаев заболевания людей, и все они имели умеренные самоограничивающиеся клинические проявления [2].

Эпидемиологические особенности / Epidemiological features

Первыми признаками изменения эпидемиологии вируса Зика стали вспышки, о которых сообщалось на островах Яп и Микронезии в Тихом океане в 2007 г. и во Французской Полинезии в 2013 и 2014 гг., за которыми последовало пандемическое распространение вируса на Америку, Карибские острова и Африку в 2015 г. Возможно, что вирус Зика был завезен в Бразилию уже в конце 2013 г., более чем за год до обнаружения начальной вспышки в Северной и Южной Америке [3]. Пандемия вируса Зика была примером «идеального шторма», в котором новый американский подкласс (штаммы, выделенные в Америке) возник из азиатской линии вируса и был введен в однородно восприимчивую популяцию, которая ранее не подвергалась воздействию вируса Зика. Пандемия подчеркивает способность вируса

эффективно передаваться в пораженных вирусом регионах и распространяться по другим территориям благодаря мобильности людей и путешествиям [4].

Осложнения: синдром Гийена-Барре и врожденные пороки развития / Complications: Guillain-Barre syndrome and congenital malformations

Значимой особенностью пандемии стало появление тяжелых осложнений инфекции вируса Зика. Кластеры инфицированных с синдромом Гийена-Барре были впервые выявлены во время вспышки во Французской Полинезии, а позже и в Северной и Южной Америке. В Бразилии был выявлен резкий рост случаев микроцефалии среди новорожденных, что привело к объявлению Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в феврале 2016 г. чрезвычайной ситуации, имеющей международное значение, в области общественного здравоохранения и выявлению причинно-следственной связи между вирусом Зика и врожденными дефектами. По состоянию на январь 2018 г. в Америке было зарегистрировано более 3700 случаев врожденных дефектов, связанных с инфекцией Зика. Однако точным оценкам тяжести синдрома Гийена-Барре и врожденных дефектов, связанных с данной инфекцией, препятствовало отсутствие систематического наблюдения за этими синдромами до и во время пандемии. В первоначальных докладах были завышены цифры случаев микроцефалии в Бразилии, поскольку до внедрения эталонных стандартов по оценке роста плода и размеров новорожденного в зависимости от срока беременности INTERGROWTH-21 использовалось чувствительное, но неспецифическое определение случая. Кроме того, точное определение микроцефалии требует многократных измерений после рождения, как показали исследования в Параибе (Бразилия), которые подтвердили микроцефалию только у 55 % младенцев из тех, у которых первоначально сообщалось о наличии этого состояния. В настоящее время врожденные дефекты были зарегистрированы только в случаях инфицирования штаммами вируса Зика, принадлежащими к азиатской линии, в том числе выявленными во время вспышки 2016 г. в Анголе [5, 6].

Высокий уровень инфицирования в пораженных популяциях был одним из основных факторов, способствующих выявлению осложнений, связанных с вирусом Зика, и увеличению тяжести этих осложнений во время пандемии. В общинах, находящихся в эпицентре эпидемии микроцефалии на северо-востоке Бразилии, более 60 % подвергшегося воздействию населения было заражено. Однако величина возникновения вируса Зика и риск развития тяжелых осложнений варьировали во времени и в зависимости от локализации. Например, увеличение количества больных с синдромом Гийена-Барре наблюдалось во время волн циркуляции вируса Зика в Бразилии в 2015 и 2016 гг., тогда как увеличение количества врожденных пороков развития было обнаружено в основном во время волны 2015 г. Несмотря на то

что пандемия дала большой объем информации о вирусе Зика, важные пробелы в знаниях остаются [7, 8]. Данные исследований *in vitro* и экспериментальных исследований на животных позволяют предположить, что мутации вируса Зика могут повышать инфекционность вируса и риск развития микроцефалии плода. Однако врожденные дефекты были связаны с инфекционными штаммами, не содержащими этих мутаций, а патоген-специфические маркеры, предсказывающие риск врожденных дефектов, не были выявлены. Таким образом, штаммы вируса Зика, не несущие этих мутаций, не могут рассматриваться как группы низкого риска, как это было предположено органами здравоохранения во время вспышки в Индии в 2018 г. [9].

Сходство с вирусом, вызывающим лихорадку Денге / Similarity to Dengue virus

Вирус Зика и вирус Денге имеют общее антигенное сходство и пересекающееся географическое распространение. Влияние ранее существовавшего иммунитета против флавивирусов на исходы инфекции, вызываемой вирусом Зика, независимо от того, вызван ли иммунитет инфекцией или иммунизацией флавивирусными вакцинами, является предметом споров. Лабораторные исследования дали противоречивые результаты относительно того, вызывает ли инфекция Денге иммунный ответ, который защищает от инфекции Зика, или усугубляет инфекцию путем антителозависимого усиления. Проспективные исследования на людях показали, что предшествующая инфекция Денге и ранее существовавшие анти-DENV антитела снижали, а не увеличивали риск заражения и заболевания инфекцией, вызываемой вирусом Зика. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить, являются ли эти результаты обобщенными для регионов, в которых появился вирус Зика, применимы ли они к тяжелым, связанным с вирусом Зика исходам, таким как синдром Гийена-Барре, и врожденным дефектам, и влияют ли различные количества или типы антител против Денге на баланс между защитой и усилением инфекции Зика [10].

Коллективный иммунитет / Herd immunity

Сообщалось о местной передаче вируса Зика в 87 странах и территориях в субтропическом, а также тропическом климате, о чем свидетельствует распространение вируса Зика во Флориду и Техас. Передача вируса Зика заметно снизилась в Северной и Южной Америке с конца 2016 г.; в 2018 г. было зарегистрировано менее 30 тыс. случаев по сравнению с более чем 500 тыс. случаев, зарегистрированных на пике пандемии в 2016 г. Накопленный коллективный иммунитет вследствие естественно приобретенной инфекции, по-видимому, привел вирус Зика к вымиранию во многих регионах. Однако пространственная неоднородность показателей инфицирования вирусом Зика во время пандемии, возможно, создала очаги восприимчивости населения, которые могут поддерживать передачу инфекции в будущем. Действительно, круп-

ные населенные пункты, такие как город Сан-Паулу, не пострадали от пандемии, и случаи заражения вирусом Зика продолжают обнаруживаться на американском континенте [11, 12].

Отсутствие симптомов при инфицировании / Lack of symptoms upon infection

Передача вируса Зика может происходить без идентифицируемой вспышки, поскольку большинство инфекций являются бессимптомными. Выявление крупной своевременно незарегистрированной вспышки на Кубе в 2017 г., случаи которой выявлялись и в 2018 г., говорит о том, что вирус Зика может по-прежнему молча распространяться в Северной и Южной Америке.

Проблемы и перспективы / Problems and prospects

В настоящее время нет никаких данных о резервуаре для вируса Зика среди животных, не являющихся приматами. Тем не менее другая проблема, поддерживаемая обнаружением РНК вируса Зика у бразильских обезьян, живущих в непосредственной близости от людей, заключается в возможности того, что вирус Зика установит зоонозный цикл в Северной и Южной Америке. По аналогии с тем, что произошло с появлением желтой лихорадки в Северной и Южной Америке в XVII веке, это может послужить очагом для будущей вторичной инфекции для людей.

Выявление вспышек вируса Зика в Юго-Восточной Азии и Южной Азии является новой важной проблемой общественного здравоохранения. Сообщалось, что эти вспышки, которые вызваны передачей местного азиатского подкласса, а не пандемического американского подкласса, как сообщалось, вызывают врожденные дефекты среди новорожденных и произошли в крупных населенных центрах Сингапура, Таиланда, Вьетнама и Индии [13–17].

Передача вируса Зика / Zika virus transmission

Основным механизмом распространения эпидемии является передача инфекции через комаров. *Aedes aegypti* является главным переносчиком вируса Зика горизонтальным путем. *Aedes albopictus*, который имеет большее распространение в умеренном климате, также является полноправным переносчиком, но, по-видимому, не играет важной роли. Смоделированные прогнозы предполагают, что географическое распространение *Aedes aegypti* будет продолжать расширяться вследствие роста и перемещения населения, урбанизации и изменения климата. Однако вирус Зика может передаваться людям с помощью нетрансмиссивных механизмов, таких как переливание крови, и является уникальным среди арбовирусов в том, что он может передаваться во время полового контакта и вызывать тератогенные исходы в результате передачи от матери к плоду [18, 19].

Передача половым путем / Sexual transmission

У людей половая передача от мужчины к женщине может происходить независимо от того, имеет ли партнер-мужчина с инфекцией Зика симптомы или не имеет, и наблюдается чаще, чем передача от женщины к мужчине и от мужчины к мужчине. Хотя последствия передачи вируса половым путем в районах, где он является эндемичным, трудно оценить, по некоторым оценкам 1 % случаев заражения вирусом Зика, зарегистрированных в Европе и Соединенных Штатах, был приобретен путем передачи половым путем. РНК вируса Зика была обнаружена в семенной жидкости с помощью анализа с обратной транскриптазой и полимеразной цепной реакцией вплоть до 370 дней после начала заболевания, но выделение инфекционных вирусных частиц происходит крайне редко: уже через 30 дней после начала заболевания инфекционные вирусные частицы практически не выделяются. Хотя у мужчин с инфекцией Зика и наблюдались изменения качества спермы и сперматозоидов, но отрицательного влияния на фертильность у мужчин не выявлено [20, 21].

Вертикальный путь передачи / Vertical transmission

Передача вируса Зика от матери к плоду может происходить во всех триместрах беременности независимо от того, является ли инфекция у матери симптоматической или бессимптомной. Вертикальная передача, по некоторым оценкам, происходит 26 % плодов от инфицированных вирусом Зика матерей во Французской Гвиане, что в процентном отношении аналогично доле передачи, которая наблюдалась для других врожденных инфекций. Среди плодов, подвергшихся воздействию вируса Зика путем вертикальной передачи, потеря плода произошла в 14 % случаев, а тяжелые осложнения, совместимые с врожденным синдромом Зика, в 21 %. Кроме того, 45 % плодов, подвергшихся воздействию вируса Зика путем вертикальной передачи, не имели признаков или симптомов врожденного синдрома Зика в первую неделю жизни. В большинстве сообщений о связанных с вирусом Зика (Зика-ассоциированных) исходах плода и младенца не было установлено наличие инфекции плода вследствие вертикальной передачи инфекции [13, 22–26].

Хотя инфекционные частицы вируса Зика были обнаружены в грудном молоке, передача через молоко не была подтверждена как способ передачи. В настоящее время ВОЗ рекомендует, чтобы матери с возможной или подтвержденной инфекцией, вызванной вирусом Зика, продолжали кормить грудью своих детей [27, 28].

Клинические проявления / Clinical signs

Большинство (от 50 до 80 %) инфекций, вызванных вирусом Зика, протекают бессимптомно. Симптоматическая инфекция Зика имеет инкубационный период от 3 до 14 дней и является легко протекающим заболеванием длительностью до 1 недели, которое проявля-

ется сыпью, субфебрильной температурой, артралгией и миалгией, а также конъюнктивитом. Осложнения случаются нечасто, но когда они случаются, то бывают тяжелыми и могут привести к летальному исходу. Проявления острой инфекции Зика схожи по возрастным группам, у обоих полов и у беременных. Хотя вирус Зика демонстрирует широкий клеточный тропизм, поразительной особенностью клинического проявления являются неврологические осложнения, возникающие в результате постинфекционного иммунного ответа или прямого вирусного нейротропизма [29].

Зика-ассоциированный синдром Гийена-Барре / Zika-associated Guillain-Barre syndrome

Заболеваемость Зика-ассоциированным синдромом Гийена-Барре оценивается в 2–3 случая на 10 тыс. инфекций Зика, что аналогично риску, связанному с инфекцией, возбудителями которой являются кампилобактерии. Интервал между предшествующим заболеванием и началом синдрома Гийена-Барре составляет 5–10 дней, что привело к предположению о сопутствующем параинфекционном процессе.

Острая воспалительная демиелинизирующая полинейропатия, острая моторная аксональная нейропатия и синдром Миллера-Фишера (подмножество синдрома Гийена-Барре, характеризующееся офтальмоплегией, атаксией и арефлексией) наблюдались при синдроме Гийена-Барре, ассоциированном с вирусом Зика, но относительные пропорции этих подтипов варьируются в зависимости от разных исследований и регионов.

Несколько клинических случаев показали, что прогноз Зика-ассоциированного синдрома Гийена-Барре был похож на прогноз синдрома Гийена-Барре, ассоциированного с другими инфекционными или неинфекционными процессами. Однако результаты исследования «случай–контроль» демонстрируют, что Зика-ассоциированный синдром Гийена-Барре приводит к более высокой заболеваемости и более частой краниальной невралгии. Другие аутоиммунные нарушения, такие как тромбоцитопеническая пурпура, также были связаны с инфекцией Зика [30].

Врожденный синдром Зика / Congenital Zika syndrome

Как стало очевидно в начале эпидемии микроцефалии, вирус Зика вызывает целый спектр дефектов плода и врожденных дефектов, которые выходят за рамки микроцефалии и отличаются от других врожденных инфекций тем, что патологические проявления ограничиваются главным образом центральной нервной системой.

Клинические проявления / Clinical signs

Характерными признаками врожденного синдрома Зика являются нарушения мозговой деятельности плода: состояние, возникающее в результате частичного нарушения мозговой деятельности во время

беременности с последующим коллапсом черепа плода, вызванного снижением внутричерепного давления; подкорковые кальцификации; пирамидальные и экстрапирамидные признаки; глазные поражения – хориоретинальная атрофия и очаговые пигментные пятна сетчатки; врожденные контрактуры, которые, по-видимому, вызваны нейрогенным процессом. Хотя эти аномалии наблюдаются и при других врожденных инфекциях, но чаще всего они ассоциируются с врожденным синдромом Зика.

Распространенность и исходы / Prevalence and outcomes

У новорожденных от женщин, инфицированных вирусом Зика во время беременности, риск развития врожденного синдрома Зика составляет от 5 до 14 %, а риск развития микроцефалии, ассоциированной с вирусом Зика, от 4 до 6 % [22]. В исследовании с участием беременных женщин из Рио-де-Жанейро (Бразилия) использовалось более широкое определение исходов, связанных с вирусом Зика, и были выявлены неблагоприятные исходы у 42 % плодов и детей, подвергшихся воздействию вируса. Хотя инфекция Зика в любом триместре беременности может вызвать врожденный синдром Зика, риск наиболее высок при инфекциях, возникающих в I триместре. Не установлено, что воздействие пестицидов, токсинов, лекарственных препаратов и иммунизации матерей являются факторами риска [31].

Смертность новорожденных на первой неделе жизни среди детей с врожденным синдромом Зика может достигать 4–7 %; необходимы более точные оценки неонатальной смертности после первой недели жизни. Отсутствие клинических и рентгенологических нарушений, свидетельствующих о врожденном синдроме Зика при рождении, не исключает риск таких нарушений, как судороги, снижение слуха, нарушение зрения, дисфагия и задержка развития в более позднем возрасте. Среди детей в США, которые родились от матерей, инфицированных вирусом Зика во время беременности, и у которых не было выявлено врожденных дефектов, у 9 % была, по крайней мере, одна аномалия развития нервной системы до достижения ими двухлетнего возраста, что подчеркивает необходимость долгосрочного наблюдения за детьми, рожденными от матерей с инфекцией Зика [23].

Использование различных определений случаев и осложнений, в частности микроцефалии, а также включение подозрительных, но неподтвержденных случаев и предвзятости в отчетности, возможно, является одной из причин наблюдаемых различий между исследованиями по передаче и исходам. Различия также могут отражать региональные особенности в передаче и тяжести осложнений. Таким образом, полный спектр проявлений и риск развития врожденного синдрома Зика остаются не полностью проясненными [32].

Диагностика / Diagnostics

Методы лабораторной диагностики / Laboratory diagnostic methods

Поскольку клинические проявления острой инфекции Зика являются неспецифическими, точный диагноз основывается на анализе нуклеиновых кислот или серологическом тестировании. Тестирование нуклеиновой кислоты должно проводиться на образцах цельной крови или сыворотки, полученных в первые дни болезни. Тем не менее рекомендуется проводить анализ парных образцов крови и мочи, полученных в течение 2 недель после начала заболевания, с учетом потенциально увеличенной продолжительности действия РНК вируса Зика в этих жидкостях. Хотя обнаружение РНК и обеспечивает убедительные доказательства инфекции, отрицательный результат не исключает диагноз. Положительный тест на нуклеиновую кислоту показывает присутствие РНК вируса Зика, но не обязательно указывает на наличие инфекционного вируса. Серодиагностика осложняется ложноположительными результатами за счет перекрестной реактивности у лиц, подвергшихся воздействию других флавивирусов [24, 25]. Скрининг по обнаружению IgM к вирусу Зика проводится на образцах сыворотки, полученных через 2–12 недель после начала заболевания. Подтверждение неубедительных и положительных результатов IgM требует дальнейшего тестирования с помощью теста нейтрализации уменьшения бляшек (англ. plaque reduction neutralization test, PRNT), который может быть выполнен только в узкоспециализированных референс-лабораториях и также может давать ложноположительные результаты; поэтому при интерпретации серологических результатов важно учитывать воздействие флавивирусов в прошлом, в том числе воздействие в результате поездок в районы, где эти вирусы являются эндемическими, и в результате вакцинации [33].

Особенности диагностики врожденной инфекции / Peculiarities of congenital infection diagnostics

Диагностика инфекции Зика у беременных и младенцев ставит несколько задач. РНК данного вируса часто обнаруживается у инфицированной матери и плода транзиторно, несмотря на наблюдение длительной виремии во время беременности. РНК вируса Зика может быть обнаружена в амниотической жидкости, но отрицательный результат не исключает диагноз. Таким образом, амниоцентез обычно не рекомендуется и должен использоваться в первую очередь для исключения других диагнозов у плодов с пренатальными признаками, соответствующими врожденной инфекции Зика [34]. Диагностическая цель состоит в том, чтобы определить сроки бессимптомных, а также симптоматических инфекций, поскольку оба представляют риск вертикальной передачи. Тем не менее серодиагностике препятствует персистенция

IgM к вирусу Зика в течение 12 недель после начала заболевания и неспособность PRNT различать недавние и прошлые инфекции [27].

Установленные рекомендации предлагают сложный алгоритм лабораторных и клинических испытаний во время беременности. Учитывая ограничения лабораторной диагностики, последовательный ультразвуковой мониторинг плода во время беременности имеет ключевое значение, но его эффективность зависит от доступности и квалификации специалиста по УЗИ-диагностике. Лабораторное подтверждение врожденной инфекции Зика у новорожденных крайне нечувствительно. При подозрении на врожденный синдром Зика следует также изучить другие причины аномалий развития плода: инфекционные причины, такие как TORCH-синдром (токсоплазмоз, краснуха, цитомегаловирус, простой герпес и сифилис), а также генетические, токсические и метаболические нарушения. В регионах с активной или имевшей место в прошлом вспышкой вируса Зика необходим тщательный контроль за ростом и этапами развития младенцев, поскольку значительная часть младенцев, возможно, подвергалась воздействию вируса Зика в утробе матери без документального подтверждения воздействия на мать [35, 36].

Лечение и профилактика / Treatment and prevention

Медикаментозная терапия и уход / Drug therapy and care

Несколько соединений показали активность против вируса Зика *in vitro*, но ни одно из них еще не было оценено в клинических испытаниях. Поскольку никакие противовирусные средства не были одобрены регуляторными органами для лечения инфекции, вызываемой вирусом Зика, основной принцип клинического ведения острой инфекции – это поддерживающая терапия [37]. Терапевтический подход к Зика-ассоциированному синдрому Гийена–Барре такой же, как и для классического синдрома Гийена–Барре и включает использование терапевтического плазмафереза или внутривенного иммуноглобулина [38]. Рекомендации по уходу за младенцами стратифицированы в соответствии с клиническими и визуализационными данными у ребенка и лабораторными об инфекции, вызываемой вирусом Зика у матери во время беременности. Младенцы с врожденной инфекцией нуждаются в уходе со стороны междисциплинарной команды врачей, которая отслеживает осложнения и, учитывая риск задержки развития, включает специалиста по раннему развитию детей. Ключевым элементом в уходе за младенцами с инфекцией Зика является поддерживающая терапия [39, 40].

Профилактика / Prevention

Рекомендации по защите населения от укусов комаров и стратегии борьбы с переносчиками для

предотвращения инфекций Зика аналогичны рекомендациям для других вирусов, передаваемых комарами рода *Aedes aegypti* [41]. Профилактика передачи половым путем основывается на воздержании от интимной близости или защищенном половом акте после предполагаемого инфицирования в течение 2 мес, если партнером с предполагаемой инфекцией является женщина, и в течение 3 мес, если партнер с предполагаемой инфекцией является мужчиной. Профилактика врожденного синдрома Зика основывается на предотвращении инфекции во время беременности или отсрочке беременности [42].

Перспективы вакцинопрофилактики / Perspectives of preventive vaccination

Более 10 вакцин-кандидатов прошли фазу I клинических испытаний и приступили к фазе II клинических испытаний. Однако основным препятствием для оценки эффективности вакцин является продолжающееся снижение заболеваемости вирусом Зика, что в свою очередь препятствует проведению клинических испытаний II и III фаз [43–47]. В настоящее время рассматриваются альтернативные подходы, такие как контролируемые модели инфицирования человека для получения данных об эффективности и одобрения или не одобрения вакцин регуляторными органами [48, 49].

Выводы, извлеченные из пандемии / Findings from the pandemic

Общественное здравоохранение оказалось неподготовленным к появлению вируса Зика и неожиданным драматическим последствиям заражения данным вирусом во время беременности [50]. Тем не менее реакция на кризис, включая объявление ВОЗ чрезвычайной ситуации в области общественного здравоохранения международного значения, была масштабной, о чем свидетельствует выявление причинно-следственной связи между вирусом Зика и врожденными дефектами в ходе инициированных научных исследований, более 6 тыс. научных публикаций по данному вирусу, создание и утверждение новых диагностических тестов, а также разработка вакцин, которые вошли в клинические испытания, и все это за последние 3 года [51–55]. Кроме того, пандемия вируса Зика повысила осведомленность о важнейших вопросах социальной справедливости, таких как стигматизация и изоляция семей младенцев с врожденным синдромом Зика, репродуктивные права женщин и доступ к безопасным абортам и контрацепции в Латинской Америке [56]. Следует отметить, что хотя во многих странах политика в отношении абортов не изменилась, вспышка Зика в Бразилии была связана с сокращением более чем на 100 тыс. рождений в период с сентября 2015 г. по декабрь 2016 г., что могло быть

обусловлено отсрочкой беременности и увеличением числа скрытых абортов [57].

Опыт пандемии свидетельствует о серьезных недостатках в нашем понимании о вирусе Зика и препятствиях на пути воплощения фактических данных в осуществимые руководящие принципы, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. Пандемия наглядно продемонстрировала всеобщий провал программ борьбы с переносчиками инфекции в регионах, где быстрая урбанизация и взаимосвязанность способствуют распространению эпидемии [58, 59]. В настоящее время проводится оценка новых подходов к борьбе с инфекцией Зика, но в данный момент времени всё находится на ранней стадии оценки [60]. Текущее диагностическое тестирование остается неоптимальным для выявления врожденной инфекции Зика, что в свою очередь затрудняет совершенствование терапии. Несмотря на то что пандемия ослабла, нет достаточной информации о серопротекции вируса Зика, что было бы полезно для оценки потенциала будущих эпидемий среди более чем 2 млрд человек, живущих в регионах, подверженных риску передачи данного вируса. Кроме того, большинство этого населения проживает в условиях нехватки ресурсов: отсутствует доступ к диагностическим тестам и ограничены возможности для проведения скрининга и оценки распространенности заболевания среди беременных, а также младенцев, подвергшихся воздействию инфекции Зика, что является трудной задачей для выполнения даже в странах с высоким уровнем ресурсов [61, 62].

Заключение / Conclusion

Пандемия Зика ослабла, но вирус все еще представляет угрозу для общественного здравоохранения, о чем свидетельствуют продолжающиеся сообщения о вспышках в Азии, Индии и Африке. Хотя в настоящее время нет инструментов для прогнозирования того, где и когда произойдет следующая крупная эпидемия вируса Зика, наличие большого количества восприимчивого населения, проживающего в ареале обитания комаров рода *Aedes*, позволяет с большой долей вероятности предположить, что последуют новые вспышки заболеваемости.

Пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19), начавшаяся в первой половине 2020 г., показала, что органы здравоохранения по всему миру, начиная от ВОЗ и заканчивая государственными органами здравоохранения США, Бразилии, Евросоюза и других стран, не извлекли должных уроков из пандемии вируса Зика. По-прежнему существует острая необходимость в мобилизации поддержки и повышении потенциала органов здравоохранения в странах с низким и средним уровнем дохода для реагирования на будущие эпидемии как вируса Зика, так и новых патогенных микроорганизмов.

ИНФОРМАЦИЯ О СТАТЬЕ	ARTICLE INFORMATION
Поступила: 17.02.2020. В доработанном виде: 30.04.2020.	Received: 17.02.2020. Revision received: 30.04.2020.
Принята к печати: 02.06.2020. Опубликована онлайн: 04.06.2020.	Accepted: 02.06.2020. Published online: 04.06.2020.
Вклад авторов	Author's contribution
Все авторы сделали эквивалентный вклад в подготовку публикации.	Authors contributed equally to this article.
Все авторы прочитали и утвердили окончательный вариант рукописи.	All authors have read and approved the final version of the manuscript.
Конфликт интересов	Conflict of interests
Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.	The authors declare no conflict of interests.
Финансирование	Funding
Авторы заявляют об отсутствии необходимости раскрытия финансовой поддержки.	The authors declare they have nothing to disclose regarding the funding.
Происхождение статьи и рецензирование	Provenance and peer review
Журнал не заказывал статью; внешнее рецензирование.	Not commissioned; externally peer reviewed.

Литература / References:

- Musso D., Gubler D. J. Zika virus. *Clin Microbiol Rev.* 2016;29(3):487–524. DOI: 10.1128/CMR.00072-15.
- Petersen L. R., Jamieson D. J., Powers A. M., Honein M. A. Zika virus. *N Engl J Med.* 2016;374(16):1552–63. DOI: 10.1056/NEJMra1602113.
- de Oliveira W. K., de França G. V. A., Carmo E. H. et al. Infection-related microcephaly after the 2015 and 2016 Zika virus outbreaks in Brazil: a surveillance-based analysis. *Lancet.* 2017;390(10097):861–70. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31368-5.
- Krow-Lucal E. R., de Andrade M. R., Cananéia J. N. A. et al. Association and birth prevalence of microcephaly attributable to Zika virus infection among infants in Paraíba, Brazil, in 2015–16: a case-control study. *Lancet Child Adolesc Health.* 2018;2(3):205–13. DOI: 10.1016/S2352-4642(18)30020-8.
- Grubaugh N. D., Ishihara F., Setoh Y. X., Ko A. I. Misperceived risks of Zika-related microcephaly in India. *Trends Microbiol.* 2019;27(5):381–3. DOI: 10.1016/j.tim.2019.02.004.
- Liu Z. Y., Shi W. F., Qin C. F. The evolution of Zika virus from Asia to the Americas. *Nat Rev Microbiol.* 2019;17(3):131–9. DOI: 10.1038/s41579-018-0134-9.
- Dick G. W., Kitchen S. F., Haddock A. J. Zika virus. I. Isolations and serological specificity. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 1952;46(5):509–20. DOI: 10.1016/0035-9203(52)90042-4.
- Faria N. R., Azevedo R. D. S. D. S., Kraemer M. U. G. et al. Zika virus in the Americas: early epidemiological and genetic findings. *Science.* 2016;352(6283):345–9. DOI: 10.1126/science.aaf5036.
- Weaver S. C., Costa F., Garcia-Blanco M. A. et al. Zika virus: history, emergence, biology, and prospects for control. *Antiviral Res.* 2016;130:69–80. DOI: 10.1016/j.antiviral.2016.03.010.
- Heang V., Yasuda C. Y., Sovann L. et al. Zika virus infection, Cambodia, 2010. *Emerg Infect Dis.* 2012;18(2):349–51. DOI: 10.3201/eid1802.111224.
- Duffy M. R., Chen T. H., Hancock W. T. et al. Zika virus outbreak on Yap Island, Federated States of Micronesia. *N Engl J Med.* 2009;360(24):2536–43. DOI: 10.1056/NEJMoa0805715.
- Musso D., Bossin H., Mallet H. P. et al. Zika virus in French Polynesia 2013–14: anatomy of a completed outbreak. *Lancet Infect Dis.* 2018;18(5):e172–e182. DOI: 10.1016/S1473-3099(17)30446-2.
- Baud D., Gubler D. J., Schaub B. et al. An update on Zika virus infection. *Lancet.* 2017;390(10107):2099–109. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)31450-2.
- Rossi S. L., Ebel G. D., Shan C. et al. Did Zika virus mutate to cause severe outbreaks? *Trends Microbiol.* 2018;26(10):877–85. DOI: 10.1016/j.tim.2018.05.007.
- Rodriguez-Barraquer I., Costa F., Nascimento E. J. M. et al. Impact of preexisting dengue immunity on Zika virus emergence in a dengue endemic region. *Science.* 2019;363(6427):607–10. DOI: 10.1126/science.aav6618.
- Cao-Lormeau V. M., Blake A., Mons S. et al. Guillain-Barré syndrome outbreak associated with Zika virus infection in French Polynesia: a case-control study. *Lancet.* 2016;387(10027):1531–9. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00562-6.
- de Araújo T. V. B., Rodrigues L. C., de Alencar Ximenes R. A. et al. Association between Zika virus infection and microcephaly in Brazil, January to May, 2016: preliminary report of a case-control study. *Lancet Infect Dis.* 2016;16(12):1356–63. DOI: 10.1016/S1473-3099(16)30318-8.
- Rasmussen S. A., Jamieson D. J., Honein M. A., Petersen L. R. Zika virus and birth defects – reviewing the evidence for causality. *N Engl J Med.* 2016;374(20):1981–7. DOI: 10.1056/NEJMsr1604338.
- Victora C. G., Schuler-Faccini L., Matijasevich A. et al. Microcephaly in Brazil: how to interpret reported numbers? *Lancet.* 2016;387(10027):621–4. DOI: 10.1016/S0140-6736(16)00273-7.
- Hay J. A., Nouvellet P., Donnelly C. A., Riley S. Potential inconsistencies in Zika surveillance data and our understanding of risk during pregnancy. *PLoS Negl Trop Dis.* 2018;12(12):e0006991. DOI: 10.1371/journal.pntd.0006991.
- Liu Y., Liu J., Du S. et al. Evolutionary enhancement of Zika virus infectivity in Aedes aegypti mosquitoes. *Nature.* 2017;545(7655):482–6. DOI: 10.1038/nature22365.
- Yuan L., Huang X. Y., Liu Z. Y. et al. A single mutation in the prM protein of Zika virus contributes to fetal microcephaly. *Science.* 2017;358(6365):933–6. DOI: 10.1126/science.aam7120.
- Swanstrom J. A., Plante J. A., Plante K. S. et al. Dengue virus envelope dimer epitope monoclonal antibodies isolated from dengue patients are protective against Zika virus. *MBio.* 2016;7(4):pii: e01123-16. DOI: 10.1128/mBio.01123-16.
- Bardina S. V., Bunduc P., Tripathi S. et al. Enhancement of Zika virus pathogenesis by preexisting ant flavivirus immunity. *Science.* 2017;356(6334):175–80. DOI: 10.1126/science.aal4365.
- Gordon A., Gresh L., Ojeda S. et al. Prior dengue virus infection and risk of Zika: a pediatric cohort in Nicaragua. *PLoS Med.* 2019;16(1):e100272. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002726.
- Ferguson N. M., Cucunubá Z. M., Dorigatti I. et al. Epidemiology: countering the Zika epidemic in Latin America. *Science.* 2016;353(6297):353–4. DOI: 10.1126/science.aag0219.
- Grubaugh N. D., Saraf S., Gangavarapu K. et al. Travel surveillance and genomics uncover a hidden Zika outbreak during the waning epidemic. *Cell.* 2019;178(5):1057–71.e11. DOI: 10.1016/j.cell.2019.07.018.
- Favoretto S. R., Araujo D. B., Duarte N. F. H. et al. Zika virus in peridomestic neotropical primates, northeast Brazil. *Ecohealth.* 2019;16(1):61–9. DOI: 10.1007/s10393-019-01394-7.
- Duong V., Dussart P., Buchy P. Zika virus in Asia. *Int J Infect Dis.* 2017;54:121–8. DOI: 10.1016/j.ijid.2016.11.420.
- Gutiérrez-Bugallo G., Piedra L. A., Rodríguez M. et al. Vector-borne transmission and evolution of Zika virus. *Nat Ecol Evol.* 2019;3(4):561–9. DOI: 10.1038/s41559-019-0836-z.
- Bloch E. M., Ness P. M., Tobian A. A. R., Sugarman J. Revisiting blood safety practices given emerging data about Zika virus. *N Engl J Med.* 2018;378(19):1837–41. DOI: 10.1056/NEJMs1704752.
- Polen K. D., Gilboa S. M., Hills S. et al. Update: interim guidance for preconception counseling and prevention of sexual transmission of Zika virus for men with possible Zika virus exposure – United

- States, August 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018;67(31):868–71. DOI: 10.15585/mmwr.mm6731e2.
33. Wilder-Smith A., Chang C.R., Leong W.Y. Zika in travellers 1947–2017: a systematic review. *J Travel Med.* 2018;25(1). DOI: 10.1093/jtm/tay044.
34. Mead P.S., Duggal N.K., Hook S.A. et al. Zika virus shedding in semen of symptomatic infected men. *N Engl J Med.* 2018;378(15):1377–85. DOI: 10.1056/NEJMoa1711038.
35. Joguet G., Mansuy J.-M., Matusali G. et al. Effect of acute Zika virus infection on sperm and virus clearance in body fluids: a prospective observational study. *Lancet Infect Dis.* 2017;17(11):1200–8. DOI: 10.1016/S1473-3099(17)30444-9.
36. Hoen B., Schaub B., Funk A.L. et al. Pregnancy outcomes after ZIKV infection in French territories in the Americas. *N Engl J Med.* 2018;378(11):985–94. DOI: 10.1056/NEJMoa1709481.
37. Shapiro-Mendoza C.K., Rice M.E., Galang R.R. et al. Pregnancy outcomes after maternal Zika virus infection during pregnancy – U.S. territories, January 1, 2016 – April 25, 2017. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017;66(23):615–21. DOI: 10.15585/mmwr.mm6623e1.
38. Reynolds M.R., Jones A.M., Petersen E.E. et al; U.S. Zika Pregnancy Registry Collaboration. Vital signs: update on Zika virus-associated birth defects and evaluation of all U.S. infants with congenital Zika virus exposure – U.S. Zika Pregnancy Registry, 2016. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2017;66(13):366–73. DOI: 10.15585/mmwr.mm6613e1.
39. Pomar L., Vouga M., Lambert V. et al. Maternal-fetal transmission and adverse perinatal outcomes in pregnant women infected with Zika virus: prospective cohort study in French Guiana. *BMJ.* 2018;363:k4431. DOI:10.1136/bmj.k4431.
40. Mann T.Z., Haddad L.B., Williams T.R. et al. Breast milk transmission of flaviviruses in the context of Zika virus: a systematic review. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2018;32(4):358–68. DOI: 10.1111/ppe.12478.
41. Miner J.J., Diamond M.S. Zika virus pathogenesis and tissue tropism. *Cell Host Microbe.* 2017;21(2):134–42. DOI: 10.1016/j.chom.2017.01.004.
42. Mier-Y-Teran-Romero L., Delorey M.J., Sejvar J.J., Johansson M.A. Guillain-Barré syndrome risk among individuals infected with Zika virus: a multi-country assessment. *BMC Med.* 2018;16(1):67. DOI: 10.1186/s12916-018-1052-4.
43. Halpin A.L., Gu W., Wise M.E. et al. Post-Campylobacter Guillain Barré syndrome in the USA: secondary analysis of surveillance data collected during the 2009–2010 novel influenza A (H1N1) vaccination campaign. *Epidemiol Infect.* 2018;146(13):1740–5. DOI: 10.1017/S0950268818001802.
44. Muñoz L.S., Parra B., Pardo C.A. Neurological implications of Zika virus infection in adults. *J Infect Dis.* 2017;216(Suppl 10):S897–S905. DOI: 10.1017/S0950268818001802.
45. Dirlikov E., Major C.G., Medina NA, et al. Clinical features of Guillain-Barré syndrome with vs without Zika virus infection, Puerto Rico, 2016. *JAMA Neurol.* 2018;75(9):1089–97. DOI: 10.1001/jamaneurol.2018.1058.
46. Costa F., Sarno M., Khouri R. et al. Emergence of congenital Zika syndrome: viewpoint from the front lines. *Ann Intern Med.* 2016;164(10):689–91. DOI: 10.7326/M16-0332.
47. Miranda-Filho D. de B., Martelli C.M., Ximenes RA. et al. Initial description of the presumed congenital Zika syndrome. *Am J Public Health.* 2016;106(4):598–600. DOI: 10.2105/AJPH.2016.303115.
48. Moore C.A., Staples J.E., Dobyns W.B. et al. Characterizing the pattern of anomalies in congenital Zika syndrome for pediatric clinicians. *JAMA Pediatr.* 2017;171(3):288–95. DOI: 10.1001/jamapediatrics.2016.3982.
49. Honein M.A., Dawson A.L., Petersen E.E. et al; US Zika Pregnancy Registry Collaboration. Birth defects among fetuses and infants of US women with evidence of possible Zika virus infection during pregnancy. *JAMA.* 2017;317(1):59–68. DOI: 10.1001/jama.2016.19006.
50. Rice M.E., Galang R.R., Roth N.M. et al. Vital signs: Zika-associated birth defects and neurodevelopmental abnormalities possibly associated with congenital Zika virus infection – U.S. territories and freely associated states, 2018. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2018;67(31):858–67. DOI: 10.15585/mmwr.mm6731e1.
51. Ventura C.V., Ventura L.O. Ophthalmologic manifestations associated with Zika virus infection. *Pediatrics.* 2018;141(Suppl 2):S161–S166. DOI: 10.1542/peds.2017-2038E.
52. van der Linden V., Pessoa A., Dobyns W. et al. Description of 13 infants born during October 2015 – January 2016 with congenital Zika virus infection without microcephaly at Birth–Brazil. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2016;65(47):1343–8. DOI: 10.15585/mmwr.mm6547e2.
53. Paz-Bailey G., Rosenberg E.S., Doyle K. et al. Persistence of Zika virus in body fluids – final report. *N Engl J Med.* 2017;379(13):1234–43. DOI: 10.1056/NEJMoa16.
54. Schaub B., Vouga M., Najioullah F. et al. Analysis of blood from Zika virus-infected fetuses: a prospective case series. *Lancet Infect Dis.* 2017;17(5):520–7. DOI: 10.1016/S1473-3099(17)30102-0.
55. Schaub B., Gueneret M., Jolivet E. et al. Ultrasound imaging for identification of cerebral damage in congenital Zika virus syndrome: a case series. *Lancet Child Adolesc Health.* 2017;1(1):45–55. DOI: 10.1016/S2352-4642(17)30001-9.
56. Masmejan S., Baud D., Musso D., Panchaud A. Zika virus, vaccines, and antiviral strategies. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2018;16(6):471–83. DOI: 10.1080/14787210.2018.1483239.
57. Wilder-Smith A., Vannice K., Durbin A. et al. Zika vaccines and therapeutics: landscape analysis and challenges ahead. *BMC Med.* 2018;16(1):84. DOI: 10.1186/s12916-018-1067-x.
58. Vannice K.S., Cassetti M.C., Eisinger R.W. et al. Demonstrating vaccine effectiveness during a waning epidemic: a WHO/NIH meeting report on approaches to development and licensure of Zika vaccine candidates. *Vaccine.* 2019;37(6):863–8. DOI: 10.1016/j.vaccine.2018.12.040.
59. Morain S.R., Wootton S.H., Eppes C. A devastating delay–Zika and the implementation gap. *N Engl J Med.* 2017;377(16):1505–7. DOI: 10.1056/NEJMp1707273.
60. Aiken A.R., Scott J.G., Gomperts R. et al. Requests for abortion in Latin America related to concern about Zika virus exposure. *N Engl J Med.* 2016;375(4):396–8. DOI: 10.1056/NEJMc1605389.
61. Castro M.C., Han Q.C., Carvalho L.R. et al. Implications of Zika virus and congenital Zika syndrome for the number of live births in Brazil. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2018;115(24):6177–82. DOI: 10.1073/pnas.1718476115.
62. von Seidlein L., Kekulé A.S., Strickman D. Novel vector control approaches: the future for prevention of Zika virus transmission? *PLoS Med.* 2017;14(1):e1002219. DOI: 10.1371/journal.pmed.1002219.

Сведения об авторах:

Старцева Татьяна Владимировна – студент 6-го курса педиатрического факультета ФGAOU BO Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Россия. E-mail: tanyastar001@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3634-7589>.

Каншина Нина Николаевна – к.м.н., доцент кафедры инфекционных болезней ФGAOU BO Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0437-5892>.

Третьякова Мария Владимировна – к.м.н., врач акушер-гинеколог отделения гинекологии ООО «Лечебный Центр», Москва, Россия.

Бицадзе Виктория Омаровна – д.м.н., профессор РАН, профессор кафедры акушерства и гинекологии Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова ФGAOU BO Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8404-1042>. Scopus Author ID: 6506003478. Researcher ID: F-8409-2017.

Хизроева Джамиля Хизриевна – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова ФGAOU BO Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0725-9686>. Scopus Author ID: 57194547147. Researcher ID: F-8384-2017.

Радецкая Людмила Сергеевна – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова ФGAOU BO Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации, (Сеченовский университет), Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3410-6885>.

Стулёва Надежда Сергеевна – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии Клинического института детского здоровья имени Н. Ф. Филатова ФGAOU BO Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9454-9357>. Researcher ID: F-8694-2017.

Цибизова Валентина Ивановна – врач отделения функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Санкт-Петербург, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5888-0774>.

Шкода Андрей Сергеевич – д.м.н., профессор, главный врач ГБУЗ «Городская клиническая больница № 67 имени Л.А. Ворохобова Департамента здравоохранения города Москвы», Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9783-1796>.

Блинов Дмитрий Владиславович – к.м.н., руководитель по медицинским и научным вопросам, Институт Превентивной и Социальной Медицины, Москва, Россия; врач-невролог, Клинический Госпиталь Лапино, ГК «Мать и Дитя», Московская область, Россия; преподаватель, кафедра неврологии, психиатрии и наркологии, АНО ДПО «Московский медико-социальный институт им. Ф.П. Газа», Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3367-9844>. Researcher ID: E-8906-2017. RSCI: 9779-8290.

Макацария Александр Давидович – д.м.н., академик РАН, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии Клинического института детского здоровья имени Н.Ф. Филатова ФGAOU BO Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет), Москва, Россия. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7415-4633>. Scopus Author ID: 6602363216. Researcher ID: M-5660-2016.

About the authors:

Tatiana V. Startseva – 6th year Student, Faculty of Pediatrics, Sechenov University, Moscow, Russia. E-mail: tanyastar001@mail.ru. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3634-7589>.

Nina N. Kanchina – MD, PhD, Associate Professor, Department of Infectious Diseases, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0437-5892>.

Maria V. Tretyakova – MD, PhD, Obstetrician-Gynecologist, Department of Gynecology, «Medical Center» LLC, Moscow, Russia.

Viktoria O. Bitsadze – MD, Dr Sci Med, Professor of RAS, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, N. F. Filatov Clinical Institute of Children's Health, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8404-1042>. Scopus Author ID: 6506003478. Researcher ID: F-8409-2017.

Jamilya Kh. Khizroeva – MD, Dr Sci Med, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, N. F. Filatov Clinical Institute of Children's Health, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0725-9686>. Scopus Author ID: 57194547147. Researcher ID: F-8384-2017.

Liudmila S. Radetskaya – MD, PhD, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, N. F. Filatov Clinical Institute of Children's Health, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3410-6885>.

Nadezhda S. Stuleva – MD, PhD, Associate Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, N. F. Filatov Clinical Institute of Children's Health, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9454-9357>. Researcher ID: F-8694-2017.

Valentina I. Tsibizova – MD, Department of Functional and Ultrasound Diagnostics, Almazov National Medical Research Centre, Saint Petersburg, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5888-0774>.

Andrey S. Shkoda – MD, Dr Sci Med, Professor, Chief Physician, City Clinical Hospital № 67 named after L. A. Vorokhobov, Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9783-1796>.

Dmitry V. Blinov – MD, PhD, MBA, Head of Medical and Scientific Affairs, Institute of Preventive and Social Medicine, Moscow, Russia; Neurologist, Lapino Clinic Hospital, MD Medical Group, Moscow Region, Russia; Faculty Member, Department of Neurology, Psychiatry and Narcology, Moscow Haass Medical-Social Institute, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3367-9844>. Researcher ID: E-8906-2017. RSCI: 9779-8290.

Alexander D. Makatsariya – MD, Dr Sci Med, Professor, Academician of RAS, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, N. F. Filatov Clinical Institute of Children's Health, Sechenov University, Moscow, Russia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7415-4633>. Scopus Author ID: 6602363216. Researcher ID: M-5660-2016.