

РАСПРОСТРАНЕНИЕ И НЕКОТОРЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛТОЙ ЛИХОРАДКИ В АФРИКЕ

С.Бумбали, А.М-Б. Камара, Н.М.Трофимов, М.С.Диалло, Институт Пастера в Гвинее (г. Киндиа), Республика Гвинея, А.М. Бутенко, профессор, Институт вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН, Москва

Желтая лихорадка (ЖЛ) – острое трансмиссивное вирусное заболевание, характеризующееся двухфазным течением, геморрагическими проявлениями, нефропатией и желтухой. Несмотря на наличие эффективной вакцины в течение более 60 лет и успехи в разработке мер борьбы с комарами-переносчиками, эта инфекции продолжает оставаться одной из основных проблем общественного здравоохранения целого ряда стран Африки и Южной Америки. По оценочным данным ВОЗ в мире ежегодно регистрируется около 200 тыс. случаев желтой лихорадки, из которых 30 тыс. заканчиваются летальным исходом. При этом свыше 90% всех случаев приходится на страны африканского континента [22,31].

В Африке природные очаги ЖЛ расположены на огромной территории и простираются от южного края пустыни Сахара на севере до Анголы на юге, где существуют благоприятные условия для сохранения вируса в популяции теплокровных животных и развития его в организме комара-переносчика (тропические леса, повышенная влажность, высокая температура). Картирование эндемичных по ЖЛ регионов Африки впервые было осуществлено в 1930–1940 гг. на основании результатов массового серологического обследования постоянно проживающего населения перед проведением широкомасштабной вакцинации [6,10,16,27]. По мере накопления новых данных официальной статистики о заболеваемости ЖЛ, границы естественной циркуляции возбудителя данной инфекции неоднократно уточнялись. В настоящее время эндемичные по желтой лихорадке районы, официально признанные ВОЗ расположены между 15° северной и 15° южной широты и охватывают полностью или частично территорию 34 африканских стран, в которых проживает приблизительно 500 млн. человек [22]. Эти регионы включают три различных по ландшафтным и климатическим признакам зоны:

зона экваториальных дождевых тропических лесов, простирается от Гвинеи на западе к Уганде на востоке до северной Анголы на юге и характеризуется максимальным количеством осадков. Относительная влажность воздуха в этой зоне еще до начала сезона дождей составляет 90–98%, температура воздуха относительно небольшая - 34-36° (в тени);

зона влажных и полувлажных саванн, является продолжением дождевых тропических лесов и характеризуется снижением количества осадков и более жарким климатом. Эти области представлены преимущественно саванным типом растительности и кустарниками, однако, нередко, здесь встречаются и довольно обширные рощи из высоких деревьев. Территория влаж-

ных и полувлажных африканских саванн (так называемая «*zone of emergence*») являются местом сосредоточения сельскохозяйственных угодий и многочисленных мелких населенных пунктов. В эпидемиологическом отношении эта зона считается наиболее опасной в связи с обилием переносчиков вируса желтой лихорадки и большой потенциальной возможностью передачи инфекции от обезьян к человеку и между людьми;

зона сухой саванны является продолжением предыдущей зоны и характеризуется более сухим и жарким климатом. Поселения человека здесь более редкие и расположены вблизи естественных или искусственно созданных водоемов. Основным видом занятий населения скотоводство и, в меньшей степени, сельскохозяйственные работы на небольших приусадебных участках. Централизованное водоснабжение для большинства проживающего здесь населения недоступно. Запасы питьевой воды хранятся в емкостях, которые без достаточно регулярного заполнения свежей водой часто служат местом выплода комаров *Ae. aegypti*.

Желтая лихорадка – облигатно-трансмиссивное заболевание, возбудитель которого передается зараженными комарами. В Африке она существует в трех эпидемиологических формах: *лихорадка джунглей (лесная, сельватическая), промежуточная форма ЖЛ и городская лихорадка*. Каждая из приведенных эпидемиологических форм, встречается, как правило, в свойственных им ландшафтно-климатических зонах, и они отличаются друг от друга циклами циркуляции вируса, а также разновидностями переносчиков, вовлеченными в эпидемический процесс [9,19,22,32].

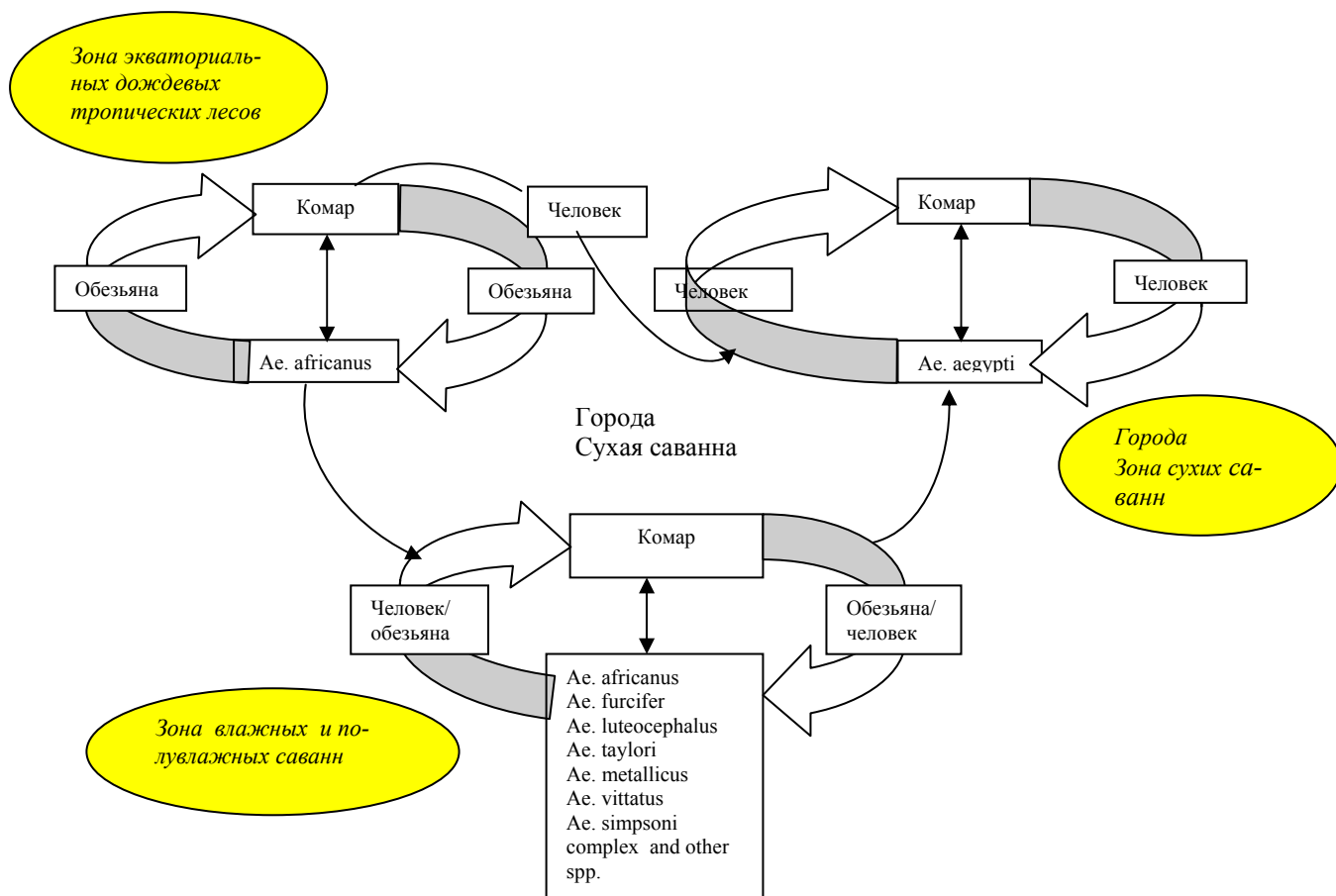
Желтая лихорадка джунглей связана с природными очагами, в которых резервуаром вируса являются, в основном, дикие не человекообразные обезьяны, а переносчиком комар – *Aedes africanus*, широко распространенный в экваториальной зоне дождевых тропических лесов и хорошо приспособившийся к поведению приматов и передаче им вируса желтой лихорадки [12-14]. Активность комаров *Ae. africanus* характеризуется двумя пиками; первый – ранним утром, до восхода солнца и второй вечером – сразу после захода солнца, до темноты. Излюбленным местопребыванием комаров в это время являются кроны деревьев; днем они укрываются в листве, но могут также опускаться к земле и нападать на находящиеся здесь в поисках пищи обезьян.

Разнообразие поведения популяции *Ae. africanus* во многом еще остается неизученным. Полагают [15], что комары этого вида существуют в двух формах – антропофильной (приматофильной) и неантропофильной формах; каждая из них играет определенную роль в эпидемиологии ЖЛ в Африке.

При лесной форме желтой лихорадки движение возбудителя, в основном, идет по цепи обезьяна – комар – обезьяна (рис.). Человек при этой форме не участвует в поддержании вируса и вовлекается в эпидемическую цепь вторично, подвергаясь нападению комаров, предваритель-

Джунглевая форма желтой лихорадки

Городская форма желтой лихорадки



Промежуточная форма желтой лихорадки

Рис. Циклы циркуляции вируса желтой лихорадки в Африке

но питавшихся на инфицированной обезьяне. ЖЛ джунглей встречается чаще всего в виде спорадических случаев и, в основном, среди мужчин, профессионально связанных с лесом – охотников, лесорубов и пр. Имеются косвенные данные о меньшей вирулентности для человека штаммов, циркулирующих в природных очагах (джунглевая форма ЖЛ).

Джунглевый цикл циркуляции вируса ЖЛ является очень схожим с таковым в Южной Америке, но в Южной Америке основными переносчиками возбудителя являются комары двух родов *Haemagogus* и *Sabethes* [5,20,34]. Спорадические случаи в форме локальных вспышек здесь являются типичными, но большие эпидемии, вовлекающих многие тысячи людей бывают редкими.

Промежуточная форма желтой лихорадки встречается только в зоне влажных и полувлажных африканских саванн. В этих районах многие виды комаров рода *Aedes* (*Ae. africanus*,

Ae. luteocephalus, *Ae. furcifer*, *Ae. taylori*, *Ae. metallicus*, *Ae. opok*, *Ae. vittatus*), а также виды комплекса *Ae. simpsoni* (*Ae. simpsoni sensu stricto*, *Ae. bromeliae* и *Ae. lilii*.) и др., наряду с *Ae. aegypti* вовлечены в эпизоотический и эпидемический процессы, распространяя вирус по цепи обезьяна/человек – комар – человек/обезьяна [4,9,19,32]. В течение дождливого сезона комары данных видов, интенсивно размножаясь, накапливаются в больших количествах, многократно увеличивая риск передачи вируса проживающему в этих местностях не иммунному населению.

Заражение человека происходит в результате нападения комаров-переносчиков в природе, во время выполнения сельскохозяйственных работ или дома. При наличии сообщений между поселениями распространение желтой лихорадки принимает «ползучий» характер, переходя из одной деревни в другую с возникновением спорадических или групповых вспышек заболеваний [11]. Если инфицированные вирусом больные перемещаются в города, где имеются переносчики – комары *Ae. aegypti* и восприимчивое население, желтая лихорадка может принять весьма широкое эпидемическое распространение.

При *городском типе желтой лихорадки* резервуаром вируса является больной человек, а переносчиком – комар *Ae. aegypti*. В этом случае эпидемиологическая цепь состоит из звеньев: больной человек → комар *Ae. aegypti* → человек, заражающийся через укус инфицированного комара. Заражение комаров происходит при укусе больного желтой лихорадкой в конце инкубационного периода или первые три дня заболевания. В этот период титры вируса в крови больного могут достигать 10^5 – 10^6 БОЕ/мл [18]. Антропонозные очаги желтой лихорадки населенных пунктов (городов) являются, таким образом, вторичными очагами. Однако в эпидемиологическом отношении именно эти очаги имеют наибольшее значение. Особенности организма человека как резервуара вируса желтой лихорадки, играющими существенную роль в развитии эпидемии, является равномерная естественная чувствительность к заражению, наличие кратковременной, но выраженной вирусемии как у лиц с тяжелыми, так и с очень легкими формами инфекции.

Африканская разновидность комара *Ae. aegypti* по некоторым биологическим особенностям отличается от южноамериканской. Он в меньшей степени связан с человеком и с его местопребыванием. Личинок находят в дуплах деревьев, а взрослых комаров – в кустарнике и лесах, окружающих населенные пункты [2]. *Ae. aegypti* выплывает в естественных и искусственных водоемах, а также в самых разнообразных вместилищах для воды вблизи помещений (в декоративных водоемах, пустых консервных банках, автопокрышках, различных горшках, скорлупе кокосовых орехов и т.д.), а также самих домах (различных горшках, аквариумах и пр.). Способностью к передаче инфекции обладают только самки *Ae. aegypti*. Они охотно сосут кровь человека, домашних животных, нападая как днем, так и ночью.

Самка комара после кровососания на лихорадящем больном, в крови которого циркулирует вирус, становится способной к заражению по прошествии определенного времени (так называемый внешний инкубационный период), необходимого для накопления возбудителя в организме комара в достаточном количестве и достижения им слюнных желез насекомого. Если температура воздуха в это время не падает ниже 25°С этот срок составляет 12 дней. Чем выше температура среды, тем короче срок инкубации вируса в насекомом (до 4–5 дней при 36–37°С) и наоборот. При падении температуры ниже 20°С зараженный комар теряет способность передавать вирус, однако при последующем повышении температуры он вновь становится способным заражать людей и животных.

Хотя обезьян и человека рассматривают как основной источник вируса желтой лихорадки, дополнительным резервуаром являются восприимчивые к вирусу виды комаров, которые, после инфицирования способны передавать вирус потомству трансовариально через зараженные яйца [8,9]. Это способствует сохранению вирусной популяции в межэпизоотический период, связанный с наступлением сухого сезона. С приходом сезона дождей из содержащих вирус яиц появляется зараженная популяция имаго комаров-переносчиков.

С другой стороны, люди и обезьяны играют роль своеобразных накопителей вируса (в стадии виремии) в количествах, достаточных для инфицирования комара. Через несколько пассажей вируса на людях, зараженных посредством *Ae. aegypti* (при городском типе желтой лихорадки), вирулентность возбудителя возрастает [30].

Касаясь случаев заболеваний ЖЛ в Африке (сообщения о них в ВОЗ стали обязательными для каждой страны, начиная с 1948 года) следует отметить их чрезвычайную вариабельность за последние несколько десятилетий. Так, с 1950 по 1959 г. активность ЖЛ благодаря практике обязательной вакцинации населения была низкой (с 1940 по 1953 гг. только во франкоязычных странах Африки было вакцинировано свыше 40 млн человек): общее количество случаев ЖЛ в этот период составляло 362, в среднем, 36 случаев ежегодно. Напротив, общее число случаев ЖЛ, имевших место на американском континенте в течение того же десятилетия (1950–1959), составляло 2918, или в среднем 292 случая ежегодно, причем все случаи ЖЛ были джунглевой формы. Последние две вспышки городского типа здесь были зарегистрированы в Бразилии в 1942 г. и спустя 57 лет – в Боливии [33].

Начиная со второй половины 1950-х годов и, особенно с начала 1960-х г., когда многие африканские страны приобрели независимость, на фоне относительного благополучия в плане снижения частоты случаев ЖЛ наметилось явное снижение интереса к данной инфекции, в т.ч. к программам иммунизации населения. Последнее не замедлило сказаться на активизации природных очагов ЖЛ и, как следствие, на увеличении числа спорадических случаев и эпидемических вспышек заболевания. В 1960–1962 гг. крупная эпидемическая вспышка ЖЛ зарегистри-

рована в Эфиопии, во время которой заболело приблизительно 100000 человек, из которых крайней мере 30000 умерло [28]. Между 1965 и 1980 гг. активность ЖЛ в Африке и в Южной Америке были сопоставимы. В течение этого периода, имел место 3901 случай ЖЛ, из них 2075 (53 %) наблюдались в Африке и 1826 (47 %) в Южной Америке [25]. Однако в этот период имели место и относительно большие вспышки ЖЛ в Сенегале в 1965, Буркина-Фасо и Нигерии в 1969, Сьерра-Леоне в 1975, Гамбии в 1978 и Гане в 1978–1979 гг.

С начала 1980-х гг. заболеваемость ЖЛ в эндемичных районах Африки резко возросла. За этот период только в одной Нигерии произошло, по крайней мере, 10 эпидемических вспышек, во время которых заболело 21299 человек, из них 5143 (24,1%) умерло. В последние 15 лет спорадические случаи и эпидемические вспышки ЖЛ зарегистрированы в Камеруне (1990), Кении (1992–1993), Гане (1994–1995), Габоне (1994–1995), Либерии (1995–2000), Сенегале (1995–1996, 2002), Бенине (1996), Гвинее (2000–2001, 2003–2005), Кот-д'Ивуаре (2001), Судане (2003) [23,24,37,40,41–43].

Помимо увеличения числа случаев ЖЛ в Африке в последние годы особенно тревожным является рост заболеваемости этой инфекцией среди детей в возрасте до 15 лет, родившихся после того, как плановая иммунизация детей вакциной против желтой лихорадки была приостановлена. Так, из 4661 случая заболеваний, зарегистрированных в Африке между 1965 и 1991 гг. 62% составляли дети. Особенно отчетливо эта тенденция проявилась во время эпидемий ЖЛ в Сенегале, Буркина-Фасо, Камеруне, где среди заболевших дети составляли более 80% [29].

Совместной технической группой специалистов ВОЗ/ЮНИСЕФ в целях решения проблемы сдерживания (контроля) желтой лихорадки, еще в 1988 году было рекомендовано в каждой из 34 африканских стран, находящихся в зоне риска, ввести вакцинацию против желтой лихорадки в национальные программы плановой иммунопрофилактики наряду с такими инфекциями, как корь, дифтерия, полиомиелит и др. [36]. В соответствии с этими рекомендациями охват прививками вакциной против ЖЛ детей до одного года должен составлять не менее 80%. Однако в силу целого ряда причин (в основном экономического характера) в большинстве из этих стран в 1995 г. выполнение программ вакцинации детей против ЖЛ колебалось от 1 до 50%, за исключением Гамбии, где охват прививками детей до 6-месячного возраста составил 87%.

Многие африканские страны вместо целенаправленной, планомерной работы по вакцинации детей и групп населения, подверженного наибольшему риску заболеваний ЖЛ используют в качестве средства борьбы с начинающимися эпидемиями ЖЛ режим введения чрезвычайных мер по срочному проведению прививочных кампаний (так называемую тактику «firefighting») и их неизбежными издержками. Такая практика борьбы с эпидемиями ЖЛ по оценке специалистов [17], обходится, по крайней мере, в семь раз дороже целенаправленной

стратегии сдерживания (контроля) данной инфекции через рутинную вакцинацию детей. Если к этому добавить повышенный риск возникновения эпидемических вспышек желтой лихорадки городского типа, связанный с неконтролируемой урбанизацией, концентрацией мигрирующего из сельской местности населения в бедные, неблагоустроенные в санитарном отношении кварталы городов при наличии большой плотности комаров-переносчиков, то становится очевидным, что угроза выхода эпидемиологической ситуации по ЖЛ из-под контроля в ряде стран африканского континента становится реальностью.

При анализе заболеваемости ЖЛ в Африке, обращает на себя внимание факт неравномерного распределения спорадических случаев и эпидемических вспышек на ее эндемичных территориях. Так, из 43 эпидемических вспышек, зарегистрированных в Африке с 1983 до 2005 гг., 38 было зафиксировано в Западной и лишь 5 – в Восточной и Центральной ее части (Ангола, Кения, Габон, Конго и Судан) [38, 39]. Большие эпидемии ЖЛ в Восточной и Центральной Африке, как правило, происходили во время военных действий (Судан, 1940, Эфиопия, 1960–1962) или таких природных катаклизмов, как сильная засуха, имевшая место в Кении в 1992–1993 гг., когда большое количество не иммунных людей мигрировали в эндемичную по ЖЛ местность [26]. Напротив, эпидемии в Западной Африке происходили без массовой миграции населения в эндемичные по ЖЛ области. С другой стороны, данные серологического обследования перед широко проводимыми кампаниями вакцинации против желтой лихорадки на африканском континенте (1930-1940 гг.) показали сопоставимую степень сероконверсии местного населения вследствие естественной инфекции на всех эндемичных территориях [6,10,16,27]. Очевидно, в данном случае имеет место явление, не укладывающееся в рамки традиционных представлений об эпидемическом процессе. Причина низкого уровня возникновения эпидемических вспышек ЖЛ в Восточной и Центральной Африке, по сравнению с аналогичной ситуацией в ее западной части до сих пор остается неизвестной. Есть основания полагать, что она обусловлена несколькими факторами; каждому из них принадлежит определенная роль в развитии эпидемического процесса [32]. Согласно Mutebi, Barret [22], ведущими факторами, играющими важную роль в распределении вспышек и спорадических случаев ЖЛ в Африке могут быть различия в генотипах вируса, циркулирующего в природных очагах эндемичных территорий, генетические, видовые и поведенческие различия как среди переносчиков возбудителя, так и его хозяев.

Причины формирования «политипичности» паразитического вида вообще (без указания конкретного возбудителя) была сформулированы еще в 1960 г. В.Н.Беклемишевым [1]. По его мнению, в первоначальный период своего развития такой вид был представлен простой популяцией, возникшей на весьма ограниченной территории. В последующем, по мере расселения вида в другие географические области происходило его приспособление к новым условиям су-

ществования. Зональные элементы биосферы (солнечная радиация, климатические условия, почвенный и растительный покров, животный мир и т.д.) в сочетании с азональными факторами (континентальность, океанические течения, материковые водоемы, практическая деятельность человека и пр.) все это неизбежно вызывало адаптивные изменения паразитического вида, приводящие к появлению внутривидовых (биологических и территориальных) группировок.

К настоящему времени в Африке описано пять генотипов вируса ЖЛ [7,21], причем штаммы, циркулирующие в Западной Африке, состоят из двух генетических разновидностей: западноафриканский генотип I (циркулирует на территории, начиная от восточной части Кот-д'Ивуара, Буркина-Фасо и далее к Камеруну, включая Нигерию) и западноафриканский генотип II (распространен на западной части Кот-д'Ивуара, в Мали, Гвинее и Сенегале). Восточный/Центральноафриканский генотип выявлен на территории Центральноафриканской республики, Эфиопии и Демократической республики Конго. Восточный генотип распространен на территории Кении и Уганды, циркуляция же ангольского генотипа ограничена только территорией Анголы. Существует вероятность того, что различные генотипы YF вируса различаются по патогенности для людей, однако, до сих пор фенотипы патогенности для человека вируса ЖЛ еще остаются не выясненными. Также остается открытым и требует своего разрешения вопрос о роли разновидностей популяций переносчиков-комаров в формировании штаммов вируса с ослабленной патогенностью для людей и обезьян в различных эндемичных зонах африканского континента [22].

Таким образом, приведенные литературные данные свидетельствуют о том, что эпидемиологическая ситуация в эндемичных по желтой лихорадке регионах Африки остается напряженной. Болезнь по-прежнему представляет большую угрозу, прежде всего для населения эндемичных стран и увеличивает риск заноса возбудителя и зараженных комаров на неэндемичные территории. Как типичный зооноз желтая лихорадка не может быть полностью ликвидирована. Единственно эффективным средством защиты людей является вакцинация живой аттенуированной вакциной, приготовленной из штамма 17D. Иммуитет, приобретенный через 7–10 дней после одноразовой прививки, сохраняется, по меньшей мере, в течение 10 лет [3, 34].

ЛИТЕРАТУРА

1. Беклемишев В.Н. Пространственная и функциональная структура популяций // Бюлл. Моск. о-ва испытателей природы, отд. биол. – 1960. – Том 65. – вып. – 2. – С. 41-50.
2. Общая и частная эпидемиология (руководство для врачей) /под ред. И.И.Елкина. – Том 2. Инфекции дыхательных путей, кровяные инфекции и инфекции кожных покровов. – М.: Медицина, 1973. – С. 269–276.
3. Руководство по тропическим болезням / Под ред. А.Я.Лысенко. – М.: Медицина, 1981. – С. 300–309.

4. Barrett A.D.T., Monath T.P. Epidemiology and ecology of yellow fever virus // *Adv Virus Res.* – 2003. – Vol. 61. – P. 291–315.
5. Bryan C.S., Moss S.W., Kahn R.J. Yellow fever in the Americas // *Infect. Dis. Clin. North Am.* – 2004. – Vol. 18. – № 2. – P. 275–292.
6. Beeuwkes H., Mahaffy A.F. The past incidence and distribution of yellow fever in West Africa as indicated by protection test surveys // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1934. – Vol.- 28. – P. 39–76.
7. Deubel V., Digoutte J.P., Monath T.P., et al. Genetic heterogeneity of yellow fever virus strains from Africa and the Americas // *J. Gen. Virol.* – 1986. – Vol. 67. – P. 209–213.
8. Diallo M., Thonnon J., Fontenille D. Vertical transmission of the yellow fever by *Aedes aegypti* (Diptera, Culicidae): dynamics of infection in F1 adult progeny of orally infected females // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 2000. – Jan. – Vol. 62. – № 1. – P. 151–156.
9. Digoutte J.P. Une arbovirose d'actualite: la fièvre jaune, son histoire naturelle face a une fièvre hemorrhagique, la fièvre de la vallée du Rift // *Bull. Soc. Pathol. Exot.* – 1999. – Dec. – Vol. 92. – № 5. – P. 343–348.
10. Findlay G.M., Kirk R., MacCallum F.O. Yellow fever and Anglo-Egyptian Sudan; distribution of immune bodies to yellow fever // *Ann. Trop. Med.* – 1941. – Vol. 35. – P. 121–139.
11. Fontenille D. Transmission et conservation du virus amaril dans la nature // *Bull. Soc. Pathol. Exot.* – 1999. – Dec. – Vol. 92. – № 5. – P. 435.
12. Haddow A.J., Smithburn K.C., Mahaffy A.F., Bugher J.C. Monkeys in relation to yellow fever in Bwamba County, Uganda // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1947. – Vol. – 40. – P. 667–700.
13. Haddow A.J., Smithburn K.C., Dick G.W.A. et al. Implication of the mosquito *Aedes (Stegomyia) africanus* Theobald in forest cycle of yellow fever in Uganda // *Ann. Trop. Med.* – 1948. – Vol. 42. – P. 218–223.
14. Haddow A.J., Mahaffy A.F. The mosquitoes of Bwamba County, Uganda. VII. Intensive catching on the platforms, with further observation on *Aedes (Stegomyia) africanus* Theobald // *Bull. Entomol. Res.* – 1949. – Vol. – 40. – P. 169–178.
15. Haddow A.J. The biting behavior of mosquitoes and tabanids // *Trans. R. Entomol. Soc. London.* – 1961. – Vol. – 113. – P. – 315–335.
16. Hughes T.P., Jacobs H.R., Burkes A.W. Survey of yellow fever immunity in Uganda // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 1941. – Vol. – 35. – P. 131–142.
17. Monath TP, Nasidi A. Should yellow fever vaccine be included in the Expanded Program of Immunization in Africa? A cost-effectiveness analysis for Nigeria // *Am. J. Trop Med Hyg.* – 1993. – Vol. 48. – P. 274–299.
18. Monath T.P., Heinz F.X. In.: *Flaviviruses* / Fields B.N., Knipes D.M., Howley P.M., et al. Eds. Fields B.N. – *Virology*. 3rd ed, P. 961–1034. – Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers, 1995.
19. Monath T.P. Yellow Fever: An update // *Lancet Infect Dis.* – 2001. – Vol. 1. – P. 11–20.
20. Mondet B., Vasconcelos P.F., Travassos da Rosa A.P. et al. Isolation of yellow fever virus from nulliparous *Haemagogus (Haemagogus) janthinomys* in eastern Amazonia // *Vector Borne Zoonotic Dis.* – 2002. – Vol. 2. – N 1. – P. 47–50.
21. Mutebi J.P., Wang H., Li L., et al. Phylogenetic and evolutionary relationships among yellow fever isolates in Africa // *J. Virol.* – 2001. – Vol. 75. – P. 6999–7008.
22. Mutebi J.P., Barrett A.D.T. // *The epidemiology of yellow fever in Africa* // *Microbes Infection.* – 2002. – Vol. 4. – N 14. – P. 1459–1468.

23. Nathan N; Barry M; Van Herp M; Zeller H. Shortage of vaccines during a yellow fever outbreak in Guinea // *Lancet*. –2001. –Dec 22–29. –Vol. 58. – № 9299. – P. 2129–2130.
24. Onyango C.O., Ofula V.O., Sang R.C. et al. Yellow fever outbreak, Imatong, southern Sudan // *Emerg. Infect. Dis.* – 2004. – 10. – N 6. – P. 1063–1068.
25. Robertson S.E., Hull B.P., Tomori O., Bele O., LeDuc J.W., Esteves K. Yellow fever a decade of reemergence // *J. Am. Med. Assos.* – 1996. – Vol. – 279. – N 14. – P. 1157–1162.
26. Sanders E.J., Marfin A.A., Tukei P.M., et al. First recorded outbreak of yellow fever in Kenya, 1992–1993. I. Epidemiologic investigations // *Am. J. Trop. Med. Hyg.* – 1998. – Vol. – 56. – P. 644–648.
27. Sawyer W.A., Whitman L. Yellow fever immunity survey of North, East and South Africa // *Trans. R. Soc. Trop. Med.* – 1936. – V. 29. – P. 297–412.
28. Sérié C., Andral L., Poirier A., Lindrec A., Neri P. Etudes sur la fièvre Jaune en Ethiopie. 6. Etude épidémiologique // *Bull. World Health Org.* – 1968. – Vol. 38. – P. 879–884.
29. Tomori O, Tapsoba L, Ndikuyeze A, et al. Controlling yellow fever in Africa by the year 2010. In: Gessner BA, Fletcher M, Parent du Chelet I. et al., Eds. *Proceedings of the Fifth International Seminar on Immunization In Africa*. Lyon: Foundation Marcel Merieux. – 1996. – P. 183–86.
30. Tomori O. Impact of yellow fever on the developing world // *Adv. Virus Res.* – 1999. – Vol. 53. – P. 5–34.
31. Tomori O. Yellow fever in Africa: public health impact and prospects for control in the 21st century // *Biomedica.* – 2002. –Vol. – 22. – N 2. – P. 178–210.
32. Tomori O. Yellow Fever: The Recurring Plague // *Clin. Lab. Sci.* – 2004. – Vol. 41. – № 4. – P. 391–427.
33. Van der Stuyft P., Gianella A., Pirard M. et al. Urbanisation of yellow fever in Santa Cruz, Bolivia // *Lancet*. – 1999. – Vol. – 353. – P. 1558–1562.
34. Vasconcelos P.F. Yellow Fever // *Rev. Soc. Bras. Med. Trop.* – 2003. – Vol. – 36. – N 2. – P. 275–293.
35. Wilson M.E., Chen L.H., Barnett E.D. Yellow Fever Immunizations: Indications and Risks // *Curr Infect Dis Rep.* – 2004. – Vol. – 6. – N 1. – P. 34–42 .
36. World Health Organization: Global Programme for Vaccines and /Division of Emerging and other Communicable diseases. A framework for control of yellow fever in Africa. // Geneva: WHO, 1996.
37. World Health Organization: Yellow Fever 1996-1997 // *Wkly Epidemiol. Rec.* – 2000. – Vol. 75. – P. 322–328.
38. World Health Organization: Yellow Fever Vaccine: WHO position paper // *Wkly Epidemiol Rec* 2003. – Vol. 78. – P. 349–360.
39. World Health Organization: Yellow Fever reported cases // *Annual epidemiological and vital statistics: Geneva.* – 2003.
40. World Health Organization: Yellow Fever in Burkina Faso // *Wkly Epidemiol. Rec.* –2003. – Vol. 78. – P. 365–372.
41. World Health Organization: Yellow Fever in Sierra-Leone – update. http://www.who.int/csr/don/2003_09_30a/en.
42. World Health Organization: Yellow Fever in Guinea. http://www.who.int/csr/don/2003_02_03/en/index.html.

43. World Health Organization: Yellow Fever in Guinea. http://www.who.int/csr/don/2005_12_19/en/index.html.