

5

Контроль трансмісивних хвороб собак та котів

ESCCAP
Malvern Hills Science Park, Geraldine Road, Malvern,
Worcestershire, WR14 3SZ, United Kingdom

Перше видання опубліковано ESCCAP у 2012

© ESCCAP 2012 – 2021

Всі права захищені

Ця публікація є доступною за умови, якщо поширення або публікація частини або всього вмісту в будь-якій формі або будь-якими способами електронною, механічною, фотокопіювальною, записуючою чи ін. здійснюється за попереднім письмовим дозволом ESCCAP.

Ця публікація може розповсюджуватися лише в оригінальних обкладинках, за винятком попереднього письмового дозволу ESCCAP.

Каталог записів публікації доступний у Британській бібліотеці.

ISBN: 978-1-913757-16-8

ЗМІСТ

ВСТУП	5
1. ЗНАЧЕННЯ СТАНУ ЗДОРОВ'Я Й СПОСОБУ ЖИТТЯ ДОМАШНЬОЇ ТВАРИНИ	8
2. ПРОФІЛАКТИКА ТА КОНТРОЛЬ ТРАНСМІСИВНИХ ХВОРОБ	9
2.1. Хвороби, що передаються комахами	9
2.1.1. Собачий лейшманіоз	9
2.1.2. Дирофіляріози та інші філяріози	17
2.1.3. Бартонельоз	24
2.1.4. Вірусні зараження	26
2.2. Хвороби, що передаються кліщами	26
2.2.1. Бабезіоз (піроплазмоз)	26
2.2.2. Ерліхіоз	30
2.2.3. Анаплазмоз	32
2.2.4. Бореліоз (хвороба Лайма)	35
2.3. Трансмисивні вірусні хвороби	37
ДОДАТОК 1 – СУПРОВІД	40

5 Контроль трансмісивних хвороб собак та котів

ТАБЛИЦІ

Таблиця 1: Інфекції, що передаються членистоногими серед собак та котів Європи	6
Таблиця 2: Кліщі як переносники патогенів собак та котів Європи	7
Таблиця 3: Види <i>Leishmania</i> , які заражають собак і котів в Європі	9
Таблиця 4: Лікування собачого лейшманіозу	14
Таблиця 5: Види філярій, що заражають собак та котів у Європі	17
Таблиця 6: Морфологічні особливості мікрофілярій у крові від філярій собак та котів	21
Таблиця 7: Профілактика дирофіляріозу у собак і котів в Європі	22
Таблиця 8: Види <i>Babesia</i> собак і котів та їх переносники у Європі	26
Таблиця 9: Сучасне поширення <i>Babesia</i> spp. серед собак в Європі	27
Таблиця 10: Клінічні прояви бабезіозу собак	28
Таблиця 11: Лікування бабезіозу у собак	29
Таблиця 12: Види <i>Anaplasma</i> spp., що заражають собак та котів у Європі	32
Таблиця 13: Поширення патогенних <i>Anaplasma</i> spp. в Європі	33
Таблиця 14: Клінічні прояви та лабораторні результати патогенних інфекцій <i>Anaplasma</i> у собак	33
Таблиця 15: Трансмисивні віруси, що можуть вразити собак чи котів у Європі	37
Таблиця 16: Поширення трансмісивних вірусних інфекцій, що вражають собак та котів в Європі	38
Таблиця 17: Клінічні прояви трансмісивних інфекцій у собак	38

РИСУНКИ

Рисунок 1: Життєвий цикл <i>Leishmania</i>	9
Рисунок 2: Відносне поширення собачого лейшманіозу в Європі	11
Рисунок 3: Амастиготи <i>Leishmania infantum</i> у макрофазі з аспірації лімфатичного вузла	12
Рисунок 4: Життєвий цикл <i>Dirofilaria immitis</i>	18
Рисунок 5: Життєвий цикл <i>Dirofilaria repens</i>	18
Рисунок 6: Відносна поширеність <i>Dirofilaria immitis</i> та <i>Dirofilaria repens</i> в Європі	19
Рисунок 7: Життєвий цикл блохи	24
Рисунок 8: Життєвий цикл <i>Babesia</i>	27
Рисунок 9: Піроплазми <i>Babesia canis</i> в еритроцитах	28

ВСТУП

Трансмісивні хвороби викликаються широким колом інфекційних агентів, включаючи віруси, бактерії та паразити (найпростіші та гельмінти), які передаються різними членистоногими, такими як кліщі, воші, блохи та двокрилі (комарі, москїти флеботомуси або піщані мухи¹, мухи - Muscidae).

Трансмісивні патогени або трансмісивні хвороби важливі, оскільки:

- Вони можуть бути високопатогенними для собак та котів.
- Їх передача часто непередбачувана.
- Їх важко діагностувати та контролювати.
- Різні симптоми можуть розвиватися після тривалого інкубаційного періоду, і вони рідко бувають однозначними.
- Тварини можуть мати стійкі інфекції і, отже, виконувати роль резервуарів.
- Ряд цих хвороб є небезпечними зоонозами, такими як лейшманіоз, бореліоз, рикетсіоз, бартонельоз, анаплазмоз та дирофіляріоз.

Кліматичні та екологічні зміни, національні норми щодо регулювання популяцій безпритульних собак та котів, а також збільшення кількості подорожей з домашніми тваринами та переміщення домашніх тварин можуть вплинути на епідеміологію трансмісивних хвороб у Європі. Число випадків рідкісних хвороб може зростати у певних районах через збільшення імпорту заражених тварин, або через розповсюдження збудників та їх переносників на раніше не ендемічні території. Таке розширення ендемічних територій зафіксовано для різних паразитарних захворювань, таких як дирофіляріоз, бабезіоз та лейшманіоз. Наприклад, бабезіоз, спостерігався в Центральній Європі протягом останніх кількох років, поширившись з попередньо ендемічних регіонів Європи. Ще однією важливою особливістю цих хвороб є все частіша поява їх у диких тварин, які можуть виконувати роль резервуарів.

Ефективний контроль трансмісивних захворювань вимагає глибокого знання збудників інфекції, їх переносників та основних хазяїв. Окрім даного огляду більшості трансмісивних захворювань собак та котів, цей посібник зосереджує увагу на таких важливих інфекціях/хворобах: лейшманіоз, дирофіляріоз, бартонельоз, бабезіоз, ерліхіоз, анаплазмоз та вірусні трансмісивні хвороби.

Наступні трансмісивні хвороби не представлені детально в даних рекомендаціях, але вони згадуються тут і в таблицях:

- Гемоплазмоз (раніше гемобартонельоз) – викликається дрібними грамнегативними бактеріями, мікоплазмами або гемоплазмами, які прикріплюються до поверхні еритроцитів, напр. *Mycoplasma haemocanis* та *M. haemofelis* у собак та котів, відповідно. Інші менш патогенні види описані переважно у котів: *Candidatus Mycoplasma haemominutum* та *Candidatus Mycoplasma turicensis*, але також у собак: *Candidatus Mycoplasma haemovarvum*. Хоча їхній спосіб природного переносу досі невідомий, можуть бути переносниками кліщі та блохи, також можлива пряма передача.
- Рикетсіоз (викликається, наприклад, *Rickettsia conorii*, *R. slovaca*, *R. felis*) - дрібними внутрішньоклітинними грамнегативними бактеріями, які зазвичай спричиняють лихоманку у гострій фазі у сприйнятливих хазяїв. Вони передаються багатьма членистоногими.
- Гепатозоонози (викликаються, наприклад, *Hepatozoon canis*) - протозойними патогенами собак, що передаються при ковтанні зараженого кліща.
- Онхоцеркоз (*Onchocerca lupi*) - захворювання очей різного ступеня важкості у собак. Його збудник також було визнано зоонозним агентом, хоча інформація про біологію та епідеміологію цієї інвазії в основному відсутня.
- Телязіоз (*Thelazia callipaeda*) – викликається локалізованою в кон'юнктивальному мішку нематодою, личинки якої переносяться мухами-дрозофілідами.

¹ москїти флеботомуси або піщані мухи - в Європі психодідрні піщані мухи роду *Phlebotomus* переносники *Leishmania infantum*. У тексті вони будуть називатися флеботомуси.

Таблиця 1: Інфекції, що передаються членистоногими серед собак та котів Європи

Хвороба або інфекція	Збудники	Переносник ¹	Хазяїн	Географічне поширення	Ступінь вираженості клінічних ознак
ХВОРОБИ СПРИЧИНЕНІ НАЙПРОСТІШИМИ					
Лейшманіоз	<i>Leishmania infantum</i>	Флеботомуси	Собаки, коти, лисиці, зайці, людина, інші ссавці	Південна Європа	Субклінічний - важкий
ХВОРОБИ СПРИЧИНЕНІ ГЕЛЬМІНТАМИ					
Дипілідіоз, філяріоз	<i>Dipylidium caninum</i>	Блохи, воші	Собаки, коти, лисиці, людина	Європа	Субклінічний
	<i>Dirofilaria immitis</i>	Комарі	Собаки, коти, лисиці, людина	Південна й місцями Центральна Європа	Субклінічний - важкий
	<i>D. repens</i>	Комарі	Собаки, коти, лисиці, людина	Південна, Центральна й Східна Європа	Незначний – середній
	<i>Acanthocheilonema dracunculoides</i> і <i>A. reconditum</i>	Блохи (<i>A. reconditum</i>), муха-кровососка Hippoboscidae, комарі й <i>Rhipicephalus sanguineus</i> (<i>A. dracunculoides</i>)	Собаки, лисиці	Іспанія, Франція, Італія, Португалія, Греція	Незначний
Телязіоз	<i>Thelazia callipaeda</i>	Мухи-дрозофіліди (<i>Phortica</i> spp.)	Собаки, коти, лисиці, вовки, людина, інші ссавці	Італія, Франція, Швейцарія, Іспанія, Португалія, Румунія, Німеччина	Незначний – середній
БАКТЕРІАЛЬНІ ІНФЕКЦІЇ ЧИ ХВОРОБИ					
Рикетсіоз	<i>Rickettsia felis</i> інші	Блохи	Собаки, коти, їжаки, людина	Європа	Субклінічний - середній
Бартонельоз	<i>Bartonella henselae</i>	Блохи, (кліщі)	Коти (резервуарний хазяїн), людина	Європа	Субклінічний - незначний
Бартонельоз (ендокардит собак)	<i>Bartonella vinsonii</i> та інші	Членистоногі переносники	Собаки	Європа	Помірний - важкий
Гемоплазмоз	<i>Mycoplasma haemofelis</i> (коти), <i>M. haemocanis</i> (собаки) та інші	Ймовірно блохи (кліщі)	Коти, собаки	Європа	Коти: незначний – важкий Собаки: субклінічний
Туляремія	<i>Francisella tularensis</i>	Кліщі, комарі, гедзі Tabanidae	Коти (собаки), інші ссавці, людина	Європа	Субклінічний - важкий
ВІРУСНІ ІНФЕКЦІЇ					
Лихоманка Західного Нілу	Вірус Західного Нілу (ВЗН), флавівірус	<i>Culex</i> spp. та інші комарі	Коні, людина, (собаки, коти); резервуарні: птахи	Румунія, Чехія, Італія, Франція, Португалія, Греція, Іспанія	Субклінічний - важкий

¹ переносники, що не відносяться до комах подано в дужках.

Таблиця 2: Кліщі як переносники патогенів собак та котів Європи

Хвороба	Збудники	Переносники	Хазяї	Географічне поширення	Ступінь вираженості клінічних ознак
ХВОРОБИ СПРИЧИНЕНІ НАЙПРОСТІШИМИ					
Бабезіоз (піроплазмоз)	<i>Babesia canis</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i>	Собаки, вовки	Західна, Південна й Центральна Європа аж до Балтійського моря відповідно до поширення переносника	Помірний - важкий
	<i>B. vogeli</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Собаки	Південна Європа відповідно до поширення переносника	Легкий - помірний
	<i>B. gibsoni</i> та <i>B. gibsoni</i> - подібні	<i>Haemaphysalis</i> spp., <i>Dermacentor</i> spp.	Собаки, вовки	Спорадично й рідко в Європі	Помірний - важкий
	<i>Babesia microti</i> - подібні/ <i>Babesia vulpes</i>	<i>Ixodes hexagonus</i> ²	Собаки, лисиці	Північно-Західна Іспанія, Португалія, Італія, Хорватія, Франція, Швеція	Помірний - важкий
Гепатозооноз	<i>Hepatozoon canis</i> ¹	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Собаки, лисиці	Головним чином Південна Європа	Переважно легка інфекція; субклінічний
	<i>Hepatozoon felis</i> , <i>Hepatozoon</i> spp.	Невідомо	Коти	Іспанія, Португалія	Субклінічний
ХВОРОБИ СПРИЧИНЕНІ НЕМАТОДАМИ					
Filariosis	<i>Acanthocheilonema (Dipetalonema) dracunculoides</i> , <i>Acanthocheilonema (D.) reconditum</i> , <i>Cercopitiphilaria</i> spp.	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> ³	Собаки, коти	Південна Європа	Незначний
ХВОРОБИ СПРИЧИНЕНІ БАКТЕРІЯМИ					
Бартонельоз	<i>Bartonella henselae</i> , <i>Bartonella vinsoni</i> , <i>Bartonella</i> spp.	Підозрюються блохи ³ , організм, знайдений у <i>Ixodes</i> spp.	Багато тварин, собаки, коти, людина	Повсюдно в Європі	Зазвичай субклінічна інфекція
Бореліоз (хвороба Лайма)	<i>Borrelia burgdorferi</i> комплекс (в Європі особливо <i>B. garinii</i> і <i>B. afzelii</i>)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. hexagonus</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>I. persulcatus</i>	Багато тварин, особливо гризуни, собаки, коти, людина	Повсюдно в Європі	Переважно субклінічний
Ерліхіоз (моноцитарний)	<i>Ehrlichia canis</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Собаки (коти)	Південна Європа відповідно до поширення переносника	Помірний - важкий
Неоерліхіоз	<i>Candidatus, Neoehrlichia mikurensis</i>	<i>Ixodes ricinus</i>	Гризуни, людина, собаки	Європа	Невідомий
Анаплазмоз (гранульоцитний ерліхіоз)	<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. trianguliceps</i>	Багато тварин, собаки, коти, людина	Повсюдно в Європі	Поширені легкі та субклінічні інфекції
Анаплазмоз (інфекційна циклічна тромбоцитопенія)	<i>Anaplasma platys</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Собаки	Південна Європа відповідно до поширення переносника	Поширені субклінічні інфекції
Рикетсіози (Середземноморська плямиста лихоманка)	<i>Rickettsia conorii</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Собаки	Південна Європа відповідно до поширення переносника	Поширені субклінічні інфекції
Коксієльоз (лихоманка Q)	<i>Coxiella burnetii</i>	<i>Ixodes</i> spp., ³ <i>Dermacentor</i> spp.	Жуйні, собаки, коти, людина	Повсюдно в Європі	Субклінічна інфекція
Туляремія	<i>Francisella tularensis</i>	<i>Ixodes</i> spp., ³ <i>Dermacentor</i> spp., <i>Haemaphysalis</i> spp., <i>Rhipicephalus sanguineus</i>	Зайцеподібні, коти	Південна Європа	Субклінічна інфекція, часом від середньої до важкої форми у молодих котів
ХВОРОБИ СПРИЧИНЕНІ ВІРУСАМИ					
Центральноєвропейський кліщовий енцефаліт	Вірус кліщового енцефаліту (Flavivirus)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. trianguliceps</i> , <i>I. persulcatus</i>	Багато тварин, гризуни, собаки	Центральна, Східна й Північна Європа	Може бути середнім, але не часто реєструється
Скакова хвороба овець	Вірус скакової хвороби овець (Flavivirus)	<i>Ixodes ricinus</i> , <i>I. trianguliceps</i>	Багато тварин, головним чином вівці, собаки	Великобританія, Ірландія	Може бути помірний або важкий, але про це зазвичай не повідомляється

¹ Передача *Hepatozoon* spp. - це заковтування зараженого кліща, а не його укусу.

² Потенційно компетентний переносник, але експериментально поки що не доведено.

³ Кліщі не є єдиними членистоногими-переносниками цих захворювань.

1. ЗНАЧЕННЯ СТАНУ ЗДОРОВ'Я Й СПОСОБУ ЖИТТЯ ДОМАШНЬОЇ ТВАРИНИ

Домашні тварини потребують догляду з урахуванням їхніх індивідуальних потреб. Деякі фактори підлягають більшій увазі та моніторингу/лікування, на відміну від менш значимих, які вимагають меншої уваги.

Тварина

Вік та стан здоров'я тварини важливі, також слід враховувати історію та походження тварини. Деякі породи та особини генетично сприйнятливі до деяких захворювань, таких як лейшманіоз, тоді як інші супутні захворювання можуть спричинити або погіршувати перебіг трансмісивних хвороб.

Навколишнє середовище

Собаки та коти, що утримуються в розплідниках та притулках, або що живуть надворі, можуть стикатися з більшим ризиком зараження трансмісивними хворобами, ніж тварини, що утримуються в приміщенні. Однак блохи та *R. sanguineus* часто живуть у приміщеннях, а тому можуть викликати зараження тварин в приміщенні.

Ризик передачі захворювання також може залежати від різних місцевих умов, таких як (мікро-) клімат та рельєф.

Живлення

Погане живлення може підвищити сприйнятливість до багатьох захворювань, включаючи трансмісивні.

Розташування та подорожі

Собаки та коти, які живуть у певних географічних районах, або подорожують до них, які є ендемічними для певних трансмісивних захворювань, мають більший ризик зараження. Підвищений ризик можуть становити наступні ситуації:

- тварини, які подорожують зі своїми власниками на відпочинок
- тварини, яких повторно прихистили
- тварини, присутні в спеціально призначених місцях під час передпольотних перевірок
- тварини, які беруть участь у виставках та змаганнях собак та котів
- тварини, яких вигулюють у сільській місцевості
- тварини, які беруть участь у мисливських заходах

Домашні тварини, які подорожують зі своїми власниками, також можуть заносити паразитів у навколишнє середовище, викликаючи зараження у домашніх тварин, які не подорожують.

Передача шляхом переливання крові

Ветеринарні хірурги повинні знати, що більшість цих інфекцій можуть бути в крові тварин, які здаються здоровими. Особливо важливо уникати виникнення ятрогенної інфекції у цих тварин. Зокрема, тваринам, які мають виконувати роль донорів крові, перед здачею крові слід пройти скринінг та з'ясувати, що вони мають негативну серонегативну/полімеразну ланцюгову реакцію (ПЛР) (залежно від скринінгового збудника) на відповідні інфекції.

2. ПРОФІЛАКТИКА ТА КОНТРОЛЬ ТРАНСМІСИВНИХ ХВОРОБ

2.1. Хвороби, що передаються комахами

2.1.1. Собачий лейшманіоз

2.1.1.а. Збудники та переносники

В Європі собачий лейшманіоз переважно спричинений *Leishmania infantum*, що включає різні ізоферментні типи (зимодоми). Інші види (*L. tropica*, *L. major*) рідко діагностуються (табл. 3). Переносниками є кілька видів кровосисних мух роду *Phlebotomus* (підродина *Phlebotominae*; флеботомуси = піщані мухи).

Собаки вважаються головним резервуарним хазяїном *L. infantum*, але коти також можуть бути хазяями. Багато інших видів ссавців можуть заразитися, включаючи людей. Цей паразит був виділений від різних ссавців, таких як гризуни (наприклад, щури та білки), зайці та кролі. Коні, кози, вівці, коти та дикі псові, включаючи лисиць, вовків та шакалів, можуть заразитися, але епідеміологічна роль цих хазяїв ще чітко не встановлена.

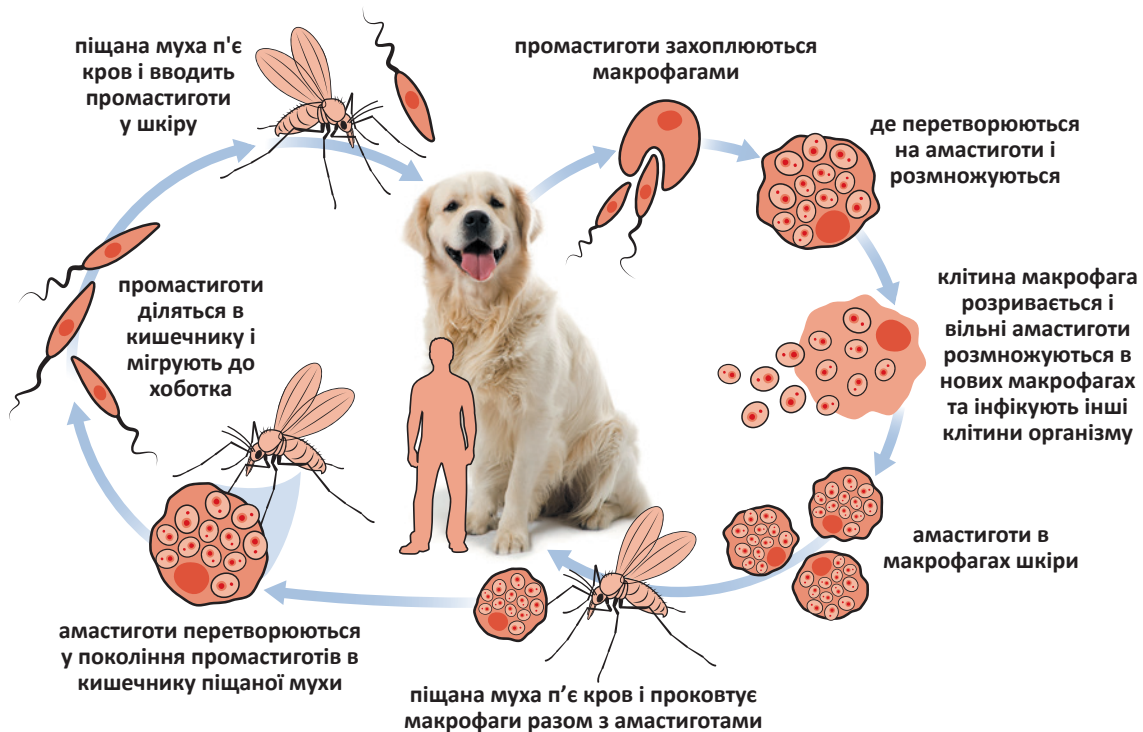


Рисунок 1: Життєвий цикл *Leishmania*

Розвиток флеботомусів відбувається в навколишньому середовищі на поверхні ґрунту. Яйця відкладаються в ґрунт, багатий органічними речовинами, личинки проходять чотири стадії розвитку до лялечки і досягають стадії дорослої форми (рис. 1). Сезонна активність флеботомусів детально не досліджена; проте відомо, що деякі палеарктичні види зимують у вигляді личинки 4 стадії. Флеботомуси активні вночі, більшість видів шукають своїх хазяїв після заходу сонця. Активність варіюється залежно від виду та середовища. Вдень дорослі флеботомуси перебувають у темних і вологих місцях, особливо в щілинах і дірах кам'яних стін, дерев'яних досок, конюшнях та підвалах будинків.

Флеботомуси широко поширені в Середземноморському регіоні, Африці та на Близькому Сході. Вони добре пристосовані, залежно від виду, до тропічного або субтропічного клімату і навіть до посушливих регіонів. Більше того, вже десятки років відомо, що ендемічні райони *Phlebotomus perniciosus* поширюються на північ Франції і представники цього виду були знайдені в районах південної Німеччини та південної Швейцарії.

Таблиця 3: Види *Leishmania*, які заражають собак і котів в Європі

Збудник	Переносник	Хазяї
<i>Leishmania infantum</i> (різні зимодемі)	<i>Phlebotomus</i> spp. (міщані мухи) e.g. <i>P. perniciosus</i> , <i>P. ariasi</i> , <i>P. perfiliewi</i> , <i>P. neglectus</i> , <i>P. tobbi</i> , <i>P. langeroni</i>	Собаки, лисиці, шакали, зайці, кролі, гризуни, коти, різні інші ссавці, людина
<i>L. tropica</i>	<i>P. sergenti</i> , <i>P. arabicus</i>	Собаки, людина, дамани
<i>L. major</i>	<i>P. papatasi</i>	Гризуни, собаки, людина

2.1.1.6. Біологія і спосіб передачі

- *Leishmania* spp. зустрічається і розмножується за допомогою двох чітко диференційованих форм: внутрішньоклітинна стадія амастиготи, яка інфікує клітини хребетних-хазяїв, і позаклітинна джугутикова промастигота в кишечнику флеботомусів.
- *Leishmania* spp. мають високу специфічність до переносника і передаються кровосисними самками кількох видів флеботомусів під час живлення кров'ю хазяїна. Переносники активні при температурі понад 15°C.
- Розвиток паразита в переноснику залежить від температури і триває близько 7–14 днів при температурі вище 18°C.
- Визначено інші шляхи передачі *Leishmania*, які не залежать від флеботомусів: від матері до потомства (плацентарно), через інфікованих донорів крові або венеричним шляхом. Однак епідеміологічне значення цих шляхів невідоме. У неендемічних районах ці альтернативні шляхи передачі можуть пояснити зараження, які відбуваються за відсутності специфічного переносника. Крім того, передбачається прямий шлях передачі шляхом укусу, поранення або через інших кровосисних членистоногих (наприклад, кліщів, бліх), але ці шляхи не доведено.
- Є деякі дані щодо стійкості деяких порід собак (наприклад, португальського гончака), а також сприйнятливості собак інших порід (наприклад, німецької вівчарки, ротвейлерів, кокер-спанієлів та боксерів), але жодних ризиків, що залежать від статі чи віку, не описано. Інфіковані собаки, у яких не спостерігаються клінічні ознаки, в тому числі ті, що успішно лікуються, можуть бути потенційним джерелом паразитів.
- Інкубаційний період може коливатися від трьох місяців до років і залежить від індивідуальної імунної відповіді заражених собак.
- Після локального розмноження паразитів у дендритних клітинах та макрофагах шкіри паразити поширюються спочатку через лімфатичну систему та кров. Паразити знаходяться переважно в шкірі, лімфатичних вузлах, селезінці, печінці, кістковому мозку та багатьох інших органах або рідинах організму (наприклад, кишечник, слина, кон'юнктива, сперма та сеча).
- Клінічні ознаки спостерігаються лише у малої частки заражених собак. Заражені, але клінічно здорові собаки є важливим резервуаром інфекції для флеботомусів.
- Основні ризики в ендемічних районах пов'язані з частотою зустрічей з переносниками та кількістю резервуарних хазяїв, до яких належать собаки, що мешкають на відкритому повітрі, бродячі собаки, мисливські собаки та собаки, переміщені з притулків з ендемічних у неендемічні райони. Результати молекулярних досліджень вказують, що коти можуть виступати альтернативними резервуарними хазяями *L. infantum*, зокрема, на основі ПЛР-аналізу виявлено збудника у периферичній крові серед 20% досліджених котів у Португалії та 60% на Сицилії; однак лише деякі з них виявляли клінічні ознаки захворювання. Потрібні додаткові дослідження, щоб підтвердити ймовірну роль котів у передачі *L. infantum*.

2.1.1.в. Поширення у Європі

Собачий лейшманіоз є ендемічним у Південній Європі, рівень поширеності інфекції становить до 60% серед схильних популяцій. На рисунку 2 вказано приблизну північну межу ендемічної території. За межами цієї області діагностували та лікували багато випадків завезеного лейшманіозу собак та декілька випадків у котів. Однак є кілька повідомлень про поодинокі випадки у собак, які не подорожували або не перебували в ендемічних районах. Ймовірно, вогнищева передача може проходити впродовж обмеженого періоду часу, за умови достатнього інфекційного тиску з боку завезених заражених собак та наявності специфічних переносників.

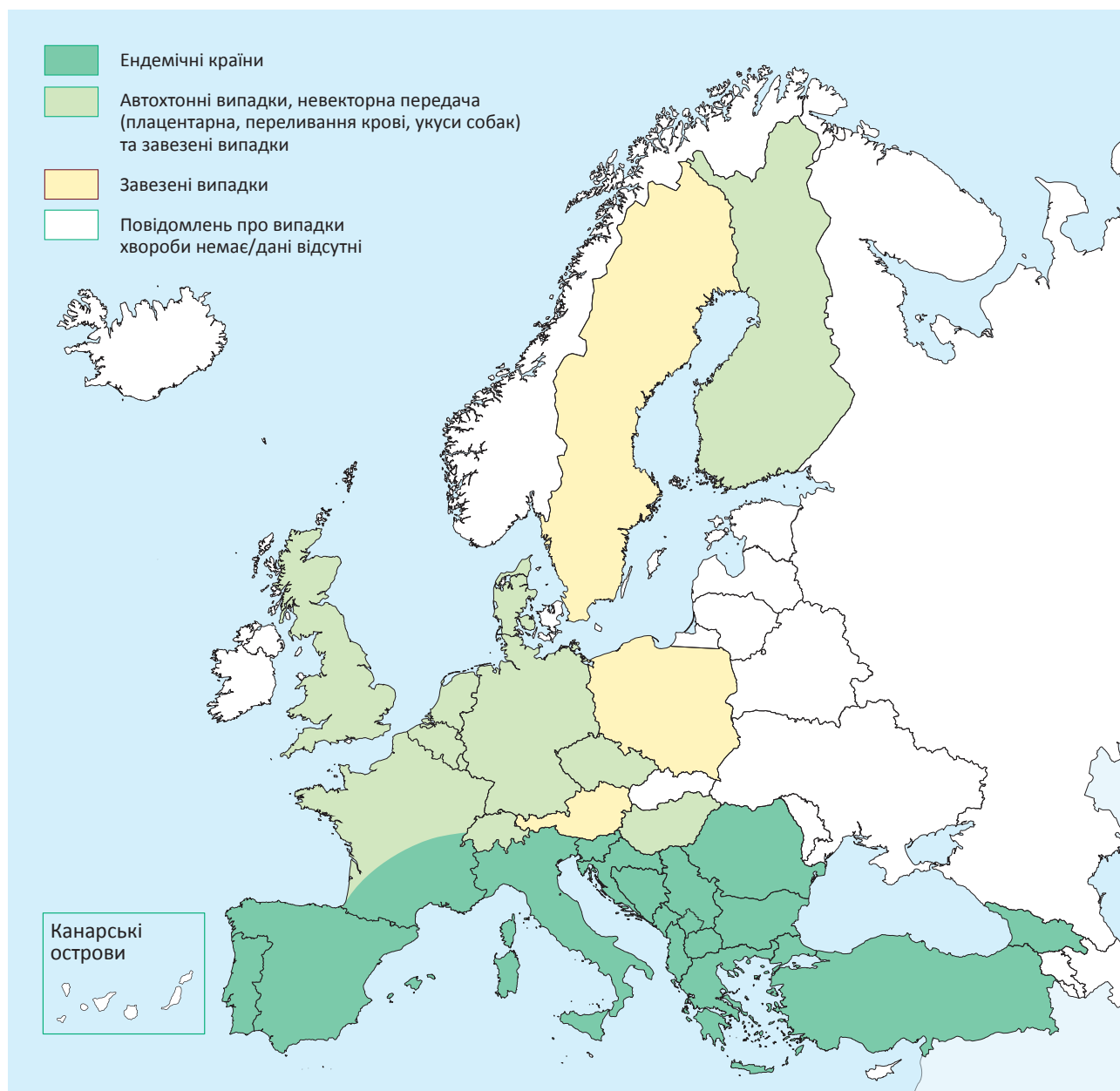


Рисунок 2: Відносне поширення собачого лейшманіозу в Європі

2.1.1.г. Клінічні випадки/ відхилення від норми в лабораторних дослідженнях

В ендемічних районах велика кількість заражених собак може бути клінічно здоровою.

Клінічні прояви сильно варіюються в залежності від реакції імунної системи, перебігу захворювання та, можливо, багатьох інших, поки що невідомих факторів. Місцеві ураження шкіри в місці укусів флєботомусів часто є першим симптомом, який спостерігається до поширення інфекції. Типові місця укусів флєботомусів включають кінчики вух, носа та живота. Місцеві ураження часто залишаються непоміченими або неправильно діагностуються як укуси кліща або просто комахи. Вони мають форму поодиноких або множинних специфічних папульозних, аж до виразкових уражень, які називаються шанкрами або “динокуляцією шанкра”. Вони тривають кілька тижнів, але проходять самі собою. В цей час заражені собаки можуть залишатися серонегативними, але пізніше приблизно 25% сероконвертуються, і хвороба переростає у системну форму. У заражених собак може розвинутися помітне збільшення окремих або множинних лімфатичних вузлів, що супроводжується втратою ваги, анорексією та слабкістю.

Можуть розвинутися більш важкі клінічні симптоми, і якщо лікування не розпочато, захворювання може призвести до летального кінця. Важкі клінічні симптоми включають ураження шкіри, такі як алопеція, вузлики, виразки, гіперкератоз шкіри, важкий ексфоліативний дерматит, гіперплазія та деформація слизової та кігтів (оніхогрифоз). Генералізовані шкірні форми захворювання, як правило, не сверблять і найчастіше є керато-себорейними, але можуть також бути виразковими, папульозними чи гнійничковими або, рідше, вузлуватими. Узагальненими симптомами є: втрата ваги тіла, астенія (слабкість), збільшення селезінки, носові кровотечі та гематурія. Інші клінічні симптоми включають розлади травної системи (блювота, діарея та хронічний коліт), кульгавість (поліартрит, остеомієліт, поліміозит), судинні розлади (системний васкуліт, артеріальна тромбоемболія), гломерулонефрит (поліурія та полідипсія), ураження очей (блефарит, кон'юнктивіт, кератоз, передній увеїт). У деяких випадках можуть виникати серцево-дихальні та неврологічні розлади.

Незважаючи на те, що клініко-патологічні відхилення можуть відрізнитися, існує багато загальних відхилень, таких як нормоцитарна нормохромна нерегенеративна анемія та, рідше, тромбоцитопенія та лейкопенія. Зміни у складі білків плазми крові при гіперглобулінемії та гіпоальбумінемії особливо поширені. Протеїнурія та мінлива азотемія з підвищеним співвідношенням білка до креатиніну в сечі внаслідок імуно-опосередкованого гломерулонефриту спостерігаються у деяких хворих собак і вважаються показником поганого клінічного прогнозу.

2.1.1. д. Діагностика

Щоб зменшити можливість передачі *Leishmania* від собак до переносників, слід якомога раніше підтвердити діагноз та розпочати лікування. Клінічні ознаки з відповідною епідеміологічною інформацією та різними відхиленнями від лабораторних досліджень, чітко вказують на діагноз захворювання. Завжди слід проводити повний аналіз крові, включаючи біохімічний аналіз та аналіз сечі, включаючи визначення співвідношення білка та креатиніну (лише у собак з протеїнурією).

Пряма діагностика можлива шляхом виявлення наявності стадій амастиготів в мазках за Гімзе або Діфф-Квік, отриманих з поверхневих лімфатичних вузлів або кісткового мозку, або шляхом виявлення стадій промастиготів у культурах *in vitro* (рис. 3). Чутливість виявлення паразитів нижча при дослідженні біопсії шкіри і, як правило, вона значно знижується у заражених собак без клінічних симптомів, але їх можна посилити за допомогою молекулярних або імуногістохімічних методів.

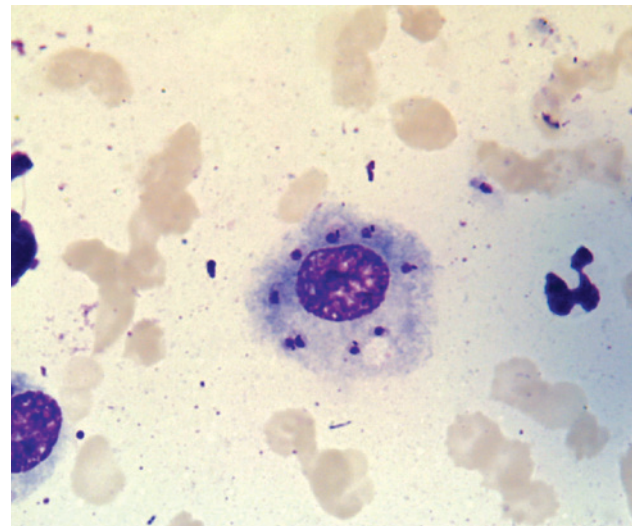


Рисунок 3: Амастиготи *Leishmania infantum* у макрофазі з аспірації лімфатичного вузла

Методи полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР), переважно спрямовані на повторювані послідовності, виявились високочутливішими порівняно з трудомістким вирощуванням культур *in vitro* і не мають ризику бактеріального забруднення. Однак діагностична чутливість залежить від якості зразків, відібраних для тестування. Тестування аспіратів лімфовузлів, особливо у тварин зі збільшеними лімфатичними вузлами, є найбільш зручним методом, тоді як відбір проб кісткового мозку є більш складним, але може бути показаний у виняткових випадках, таких як підозра на зараження у безсимптомних тварин. У клінічних випадках можуть бути досліджені зразки крові та мазки з кон'юнктиви, але діагностична чутливість цих тестів низька, тоді як біопсія шкіри виявилася корисною альтернативою чутливій молекулярній діагностиці. Кількісні методи ПЛР дозволяють визначити інтенсивність тканинної паразитемії, що може бути корисним у процесі лікування, хоча цей підхід ще потребує більш ретельної оцінки.

Серологічні тести найчастіше використовують на початку, оскільки вони дозволяють розпізнати специфічну реакцію антитіл у собак приблизно через 12 тижнів після первинного зараження. При субклінічних інфекціях цей період може тривати роками. Для виявлення антитіл до *Leishmania* використовувались різні лабораторні методи, такі як аналіз непрямих флуоресцентних антитіл (IFAT), імуноферментний аналіз (ІФА) та вестерн-блот (ВБ). Як чутливість, так і специфічність цих тестів відрізняються залежно від визначеного граничного діапазону у різних лабораторіях. Були розроблені експрес-тести, засновані на імунохроматографічних методиках, і зараз доступно багато комерційних наборів як для практикуючих клінічних лікарів для діагностики в клініці, так і для використання в епідеміологічних польових дослідженнях. Ці тести мають достатню чутливість для первинного виявлення серопозитивних собак. Кількісні тести (наприклад, IFAT, ELISA) необхідні для підтвердження клінічних випадків та ведення хіміотерапії, особливо у тварин з низькою імунною відповіддю. Результати IFAT, ELISA та швидких тестів на основі повного антигену повинні бути точно інтерпретовані у вакцинованих собак, оскільки вакциновані собаки можуть залишатися позитивними протягом 6 місяців.

2.1.1.е. Контроль

Лікування

Перед початком хіміотерапії власника тварини слід поінформувати про прогноз, вартість лікування та той факт, що собака залишається інфікованою, навіть якщо його вилікувати клінічно. Більше того, в деяких країнах існують спеціальні ветеринарні правила охорони здоров'я, яких необхідно дотримуватися. Хоча евтаназія заражених собак не є обов'язковою в жодній європейській країні, в деяких країнах (Португалія, Італія та Греція) практикуючий лікар зобов'язаний повідомити про нові випадки у відповідні органи.

Показання до лікування

Показанням до лікування є собаки з клінічними ознаками та клініко-патологічними відхиленнями, пов'язаними з позитивною серологією та/або свідченнями наявності паразитів в органах-мішенях. Препарати, які найчастіше використовуються для лікування собачого лейшманіозу, наведено в таблиці 4 (для отримання додаткової інформації про ліки, дозволені в кожній країні - див. www.escsar.org). Як правило, в неендемичних районах успішно застосовуються одноразові медикаментозні лікування алопуринолом або меглуміновим антимономіатом або, віднедавна, міліфетозином. У європейських ендемічних районах із високим сезонним інфекційним тиском рекомендується комбінована терапія (див. Таблицю 4).

На додаток до специфічної терапії рекомендується симптоматичне лікування та застосування відповідної дієти. У торгівлі наявний спеціальний корм для собак з клінічним захворюванням без ознак ниркової хвороби, що містить помірний рівень білка і збагачений омега-кислотами, сульфатом цинку та антиоксидантами.

Поліпшення може спостерігатися протягом декількох тижнів після початку хіміотерапії, але клінічно вилікувати можливо лише за кілька місяців. Оскільки інфекція *Leishmania* не усувається лікуванням доступними в даний час сполуками, часто трапляються рецидиви. Першими показниками рецидиву є клінічні ознаки та/або клініко-патологічні відхилення, пов'язані із захворюванням, а також значне зростання специфічних реакцій антитіл в ІФА або IFAT (збільшення титру в 2–4 рази) при дослідженні в одній лабораторії.

Якщо клінічного поліпшення не спостерігається після курсу лікування, слід розглянути альтернативний препарат або іншу дозу. Крім того, слід повторити повторне дослідження щодо діагнозу або обстежити тварину на наявність супутніх трансмісивних захворювань, таких як ерліхіоз, анаплазмоз, бабезіоз, гепатозооноз або інших захворювань, таких як ендокринопатії, неоплазії або імуно-опосередковані захворювання, оскільки всі вони можуть заважати лікуванню.

Таблиця 4: Лікування собачого лейшманіозу

Ліки*	Доза	Спосіб застосування
Меглюмін антимоініат	50 мг/кг впродовж 4–6 тижнів	Підшкірна ін'єкція
Аллопуринол**	10 мг/кг впродовж 6–18 тижнів	Пероральний
Мілтефозин	2 мг/кг один раз в день протягом 4 тижнів (з їжею)	Пероральний
Меглюмін антимоініат + алопуринол**	див. вище для обох сполук	Підшкірна ін'єкція + перорально
Мілтефозин + алопуринол**	див. вище для обох сполук	Обидва перорально

* Більшість цитотоксичних препаратів є тератогенними для людини, тому під час введення слід вдягати рукавички.

** Не зареєстровано для використання у ветеринарії в Європі.

Численні фармакокінетичні дослідження показали, що введення меглюміну антимоініату шляхом внутрішньом'язових або підшкірних ін'єкцій є більш ефективним у підтримці стабільних концентрацій лікарського засобу в плазмі, ніж внутрішньовенні ін'єкції. Після внутрішньовенного введення концентрація в плазмі падає протягом 2 годин, тоді як після внутрішньом'язового введення падає протягом 4 годин. При підшкірному введенні концентрація у плазмі крові підвищується через п'ять годин і залишається на терапевтичному рівні принаймні протягом 12 годин. Слід підкреслити, що повторні внутрішньом'язові ін'єкції часто призводять до розвитку хворобливих набрякових реакцій та міозиту, тому не рекомендуються; віддають перевагу підшкірним ін'єкціям, які є більш безпечними та безболісними, хоча можуть спостерігатися деякі побічні ефекти (потенційна нефротоксичність та паннікуліт у місці ін'єкції). Були випробувані різні дозування меглюміну антимоініату, але найбільш загальноприйнята схема наведена в таблиці 4.

Алопуринол зазвичай вводять двічі на день у загальній дозі 10 мг/кг маси тіла перорально протягом 6–18 місяців, і, як правило, приносить бажані ефекти у більшості собак протягом 6–12 місяців лікування. Після клінічного одужання рекомендується припинити лікування та спостерігати за собакою на предмет можливих рецидивів через 3 місяці, а потім через кожні шість місяців. Як і у всіх інших препаратів, рецидиви є відносно поширеними, але тварин, як правило, можна повторно лікувати тими ж ліками. Описано деякі побічні ефекти, включаючи розвиток сечокам'яної хвороби (ксантинового нефролітіазу, -кілька повідомлень), тому собакам, які проходять тривалу терапію алопуринолом, слід пройти дослідження сечі /або ультразвукове дослідження черева. Зазвичай ксантинурія має хороший прогноз, і цей побічний ефект зникає за короткий час після зменшення дози або припинення лікування (за необхідності).

Більше того, мілтефозин, молекула алкілфосфоліпідів, виявив терапевтичну ефективність, порівнянну з ефективністю антимоініальних сполук. Повідомлялося про побічні ефекти, включаючи блювоту, діарею та анорексію різного ступеня тяжкості, але вони швидко зникають, якщо ліки давати під час їжі.

У проведених клінічних випробуваннях вводили дві діючі речовини, наприклад антимоініатні препарати або мілтефозин з алопуринолом, що виявило перспективні результати лікування зі зниженою частотою рецидивів захворювання та частковим зменшенням паразитарного навантаження (див. таблицю 4).

Повідомляється, що використання неспецифічних імуномодуючих препаратів посилює імунну систему хворих собак для контролю інфекції та запобігання розвитку клінічної форми захворювання у неінфікованих собак. Нещодавно було доведено, що домперидон, який продається в декількох європейських країнах, ефективний на ранніх стадіях захворювання або запобігає розвитку клінічного захворювання в складі інтегрованої програми контролю. Однак необхідні додаткові дослідження для кращої оцінки цих методів лікування.

Повідомлялося про ефективність лікування собачого лейшманіозу деякими іншими препаратами, що застосовуються окремо або в поєднанні з різною ефективністю (амінозидін, фуразолідон, марбофлоксацин, перифозин, олеїлфосфохолін). Наразі жоден з них не рекомендується застосовувати як терапію першої лінії, але деякі з них можуть бути корисними як допоміжні препарати в деяких клінічних випадках (наприклад, антибіотики). Амфотерицин В, рекомендований у випадках стійкості до препаратів сурми, погано переноситься через нефротоксичність та внутрішньовенний шлях введення. Крім того, через те, що це важливий препарат, який застосовується в медицині, Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ), та деякі громадські комітети охорони здоров'я вимагають відповідального використання Амфотерицину В (ліпосомна композиція) у собак, щоб уникнути повстання резистентності.

Резистентність до препаратів, що застосовуються для лікування *Leishmania infantum* у собак

На сьогоднішній день спостерігається стійкість найпростіших *in vitro* до антимоніату меглюміна. Більше того, нещодавно було описано рецидив захворювання у собак з лейшманіозом під час лікування алопуринолом з резистентністю до алопуринолу *L. infantum*, виділеного від рецидивів тварин. Для підтвердження таких випадків потрібні подальші дослідження.

Стратегія контролю

Деякі стратегії контролю, які використовувались у минулому, такі як елімінація серопозитивних собак в ендемічних районах, виявилися неефективними для зменшення передачі *Leishmania*.

Профілактика укусів флеботомусів шляхом застосування репелентів/інсектицидів у вигляді просочених нашійників, спот-препаратів та спреїв на даний момент є найбільш перспективною стратегією; аерозольні препарати мають невелику тривалість дії. Основна мета - перервати передачу паразитів і таким чином контролювати хворобу. Сезон активності флеботомусів в ендемічних районах може змінюватися залежно від року та регіону. Як правило, в ендемічних районах сезон починається в квітні і триває до листопада.

В численних дослідженнях було оцінено ефективність піретроїдів у профілактиці укусів флеботомусів. Наприклад, було відмічено, що нашійники для собак, з 4% дельтаметрином, мали стримуючий ефект проти флеботомусів - від одного тижня після застосування до більш ніж шести місяців, що призводить до значного зменшення кількості випадків захворювань в таких ендемічних районах, як Італія або Іспанія протягом 2-3 років. Було також показано, що застосування перметрину, як захисного засобу, окремо або в поєднанні з іншими інсектицидами захищає собак від укусів флеботомусів після 24 годин після прийому ліків протягом 3-4 тижнів, таким чином зменшуючи частоту собачих лейшманіозів в ендемічних районах.

Дані двох клінічних польових досліджень, проведених в ендемічних районах по *Leishmania infantum*, з використанням нашійника з імідаклопридом (10%) та флуметрином (4,5%), свідчать про значне зниження ризику зараження *Leishmania* у оброблених собак порівняно з необробленими. Ефективність препарату для профілактики укусів флеботомусів не встановлена.

Ці дослідження показують, що переривання передачі *Leishmania* шляхом зовнішнього застосування піретроїдів у собак може стати головним інструментом, якщо його включити в майбутні програми боротьби із захворюваннями в регіонах, де домашні собаки є основним резервуаром *L. infantum*.

Нарешті, інші заходи боротьби зі зменшення передачі хвороби включають утримання собак у приміщенні протягом сутінків та світанку протягом усього небезпечного сезону, використання інсектицидних спреїв для приміщень, москітних сіток біля вікон та дверей (розмір вічка <0,4 мм²) та протимоскітних сіток, оброблених піретроїдами. Всюди, де такі заходи були впроваджені, це призвело до різкого скорочення популяцій флеботомусів. Крім цього, рекомендується прибирання сміття та органічних залишків поблизу будинків та місць, де є собаки, з метою зменшення місць розмноження флеботомусів.

Щеплення - це ще одна стратегія профілактики, і на сьогоднішній день застосування піретроїдів у поєднанні з вакцинацією є найкращим способом боротьби з хворобою.

Вакцина на основі очищеного нативного антигену, отримана з супернатанту культури *L. infantum*, доступна з 2011 року в деяких країнах ЄС для використання у неінфікованих собак. Вакцина може застосовуватися у собак віком від 6 місяців і базується на первинному курсі вакцинації трьома дозами кожні три тижні та щорічній ревакцинації. Результати початкових досліджень показали зменшення клінічних випадків у вакцинованих собак порівняно з контролем, однак ці результати потребують підтвердження на більшій досліджуваній групі.

У 2016 році Європейська комісія схвалила випуск нової вакцини, що складається з білка Q, рекомбінантного білка, сконструйованого з поєднання п'яти антигенних фрагментів чотирьох білків *Leishmania infantum*. Цю вакцину можна вводити серонегативним собакам віком старше шести місяців у вигляді первинної одноразової ін'єкції з наступною щорічною ревакцинацією. Вакцина призначена для зменшення ризику розвитку активної інвазії, клінічного захворювання або обох захворювань після впливу *L. infantum*. Ця вакцина не заважає виявленню анти-*L. infantum* антитіл, а отже дозволяє відрізнити щеплених від природно заражених собак.

Резистентність до репелентів та інсектицидів: Немає повідомлень щодо резистентності флеботомусів до піретроїдів.

2.1.1.є. Значення для охорони здоров'я

Вісцеральний лейшманіоз людини, спричинений *L. infantum*, є важливою зооозною трансмісивною хворобою у Південній Європі. В разі відсутності лікування, клінічні випадки лейшманіозу людини, як правило, призводять до летального результату, особливо у дітей та пацієнтів із ослабленим імунітетом.

Докази вказують на поширення та (повторну) появу цієї хвороби у людей в деяких ендемічних районах. У Мадриді було зареєстровано понад 700 нових клінічних випадків (вісцеральних та шкірних) протягом 2009-2016 рр. Епідеміологічні та молекулярно-генетичні дослідження цього спалаху свідчать про різні генотипи, що циркулюють серед флеботомусів, собак та інших альтернативних хазяїв (головним чином зайців і кроликів). Дані наукові дослідження сприяли кращому розумінню цього небезпечного зооозу.

Відповідальність лікарів ветеринарної медицини полягає в тому, щоб адекватно контролювати хворобу собак, з метою зменшення передачі паразитів, оскільки собаки є головним резервуаром інфекції.

Слід підкреслити наступні принципи:

- Слід встановити чіткі діагностичні процедури для виявлення інфікованих та/або хворих собак.
- Слід вибирати найкращий спосіб лікування хворих собак, пам'ятаючи про потенційні ризики розвитку резистентності до препаратів "першої лінії", що застосовуються у людей.
- Застосування місцевих інсектицидів слід рекомендувати для всіх собак групи ризику, особливо клінічно здоровим зараженим або хворим собакам, навіть після успішного лікування; їх слід застосовувати протягом усього небезпечного сезону, який залежить від кліматичних умов. У південноєвропейських ендемічних районах небезпечний сезон триває впродовж квітня - листопада. У теплих районах настійно рекомендується використовувати репеленти протягом усього року.
- В ендемічних районах притулки, в яких утримуються бездомні, мисливські чи племінні собаки, повинні підтримувати сувору програму моніторингу трансмісивних хвороб; це повинно поєднуватися із заходами, направленними на запобігання передачі хвороби флеботомусами. Таким чином уникається ризик вогнищевої, високо-ендемічної передачі.
- Щоб уникнути розширення ендемічних районів, заражених *Leishmania* собак не слід переміщувати в недемічні райони, де можуть бути поширені флеботомуси.

2.1.1.ж. Котячий лейшманіоз

На противагу високій поширеності собачих лейшманіозів в ендемічних районах, котячий лейшманіоз часто є субклінічним. Понад 80 клінічних випадків у котів описано з Європи, Південної Америки та Техасу (США). Ці випадки характеризувались шкірними ураженнями (вузликів та виразковий ураження), збільшенням лімфатичних вузлів, втратою ваги та очними ураженнями. Втрата ваги, зниження апетиту, зневоднення та млявість є найчастішими неспецифічними ознаками. В даний час патогенез котячого лейшманіозу не відомий, і закономірність імунної відповіді у котів на інфекцію *L. infantum* ніколи не досліджувалась.

Дослідження методом ксенодіагностики (експериментальне зараження переносника потенційно зараженими тканинами з подальшим обстеженням переносника на наявність збудника – прим. перекл.), проведені на двох хронічно інфікованих котах, показали, що кішка може бути заразна для флеботомуса, специфічного переносника *L. infantum*. Однак роль кішки в циклі передачі лейшманіозу не ясна.

Діагностичні процедури точно такі ж, як і у собак, включаючи паразитологічні, молекулярні та серологічні методи. Діагноз слід завжди доповнювати аналізами біохімічного профілю крові, сечі з кількісною оцінкою протеїнурії та необхідними тестами для виключення інших супутніх захворювань. Що стосується лікування, то кілька препаратів проти лейшманії були протестовані на котах, але відсутні фармакокінетичні та фармакодинамічні дані щодо цих сполук у котів. Аллопуринол є найбільш часто використовуваним пероральним препаратом у дозі 10-15 мг/кг маси тіла двічі на день протягом декількох місяців.

Врешті, з точки зору профілактики, в даний час для котів не існує ліків для уникнення укусів флеботомусів та запобігання передачі *Leishmania*. Перметрин не можна використовувати як профілактичний засіб для котів через його токсичність для них. Нашійники з флуметрином мають низьку здатність відлякувати флеботомусів, і, можливо, вони не відповідають необхідним вимогам.

Додаткову інформацію щодо лейшманіозу собак та котів можна знайти на веб-сайті LeishVet за адресою www.leishvet.org

2.1.2. Дирофіляріози та інші філяріози

2.1.2.а. Збудники та переносники

Філярії - це нематоди, що вражають сполучну тканину та судинну систему собак та котів. Комарі, блохи та кліщі, виступають переносниками різних видів філярій (табл. 5). *Dirofilaria immitis*, собачі та котячі серцеві черви, є найбільш патогенним видом, тоді як *D. repens*, що викликає підшкірний дирофіляріоз, є найважливішим видом, що спричинює зооносні інвазії в Європі.

Таблиця 5: Види філярій, що заражають собак та котів у Європі (див. Таблицю 6 щодо морфології мікрофілярій)

Філярія	Переносник	Препатентний (інкубаційний) період	Довжина дорослих черв'яків	Локалізація дорослих черв'яків
<i>Dirofilaria immitis</i>	Комарі (Culicidae)	120–180 днів	М: 12–18 см F: 25–30 см	Легеневі артерії/права частина серця
<i>Dirofilaria repens</i>	Комарі (Culicidae)	189–259 днів	М: 5–7 см F: 10–17 см	Підшкірна клітковина / м'язові фасції
<i>Acanthocheilonema</i> (раніше <i>Dipetalonema</i>) <i>reconditum</i>	Блохи та кліщі	427–476 днів	М: 9–17 mm F: 21–25 mm	Підшкірна клітковина / м'язові фасції, черевна порожнина, нирки
<i>Acanthocheilonema</i> (раніше <i>Dipetalonema</i>) <i>dracunculoides</i>	Блохи та кліщі (<i>R. sanguineus</i>)	120 днів	М: 15–31 mm F: 33–55 mm	Черевна порожнина
<i>Cercopithifilaria</i> spp.	Кліщі (<i>R. sanguineus</i>)	Невідомо	М: невідомо F: 23–24 mm	Підшкірна клітковина / м'язові фасції

М: самець; F: самиця

2.1.2.6. Біологія і передача

Філярії - паразити домашніх і диких хижих тварин, переважно псових. Однак через низьку специфічність хазяїна до переносника-членистоногого, заразитися можуть багато хазяїв-ссавців, включаючи і людину. У таких хазяїв паразити зазвичай не розвиваються до дорослої стадії.

■ *Dirofilaria immitis* та *D. repens* мікрофілярії виділяються статевозрілими самицями в кров, де вони стають доступними для кровосисних комарів. Мікрофілярії розвиваються до інвазійної стадії (L3) і передаються через слину під час живлення. Личинки *Dirofilaria immitis* здійснюють довгу міграцію, досягаючи легеневих артерій і правої частини серця, де вони перетворюються у статевозрілу стадію та копулюють. У собак дорослі черви мають тривалість життя до семи років (хоча тривалість життя у котів менше), а мікрофілярії виживають 2–18 місяців у крові. Інфекційні личинки *D. repens* мігрують у підшкірну сполучну тканину, де досягають зрілості. Дорослі черви зустрічаються між підшкірними та глибокими сполучнотканинними шарами в більшій частині тіла. Дорослі особини можуть жити кілька років (рисунки 4 і 5).

■ *Acanthocheilonema* (син. *Dipetalonema*) *reconditum* виявляється в підшкірній клітковині та фасціях, порожнині очеревини та нирках псових, *Cercopithifilaria grassii* - паразит підшкірних тканин та фасцій псових, а *A. dracunculoides* - паразит черевної порожнини. Для лікування та профілактики мікрофілярій цих видів мають бути диференційовані від мікрофілярій *D. immitis* та *D. repens*.



Рисунок 4: Життєвий цикл *Dirofilaria immitis*



Рисунок 5: Життєвий цикл *Dirofilaria repens*

2.1.2.в. Поширення в Європі

Частота передачі та поширення інвазій *Dirofilaria* spp. залежать від факторів навколишнього середовища, таких як температура, щільність популяції переносників та наявність собак, заражених мікрофіляріями, які є основними резервуарами інвазій. Завдяки туризму та прийняттю в дім (адаптації) тварин, заражені собаки все частіше переміщуються з таких ендемічних районів, як Португалія, Іспанія, Італія та Греція, в неендемічні райони.

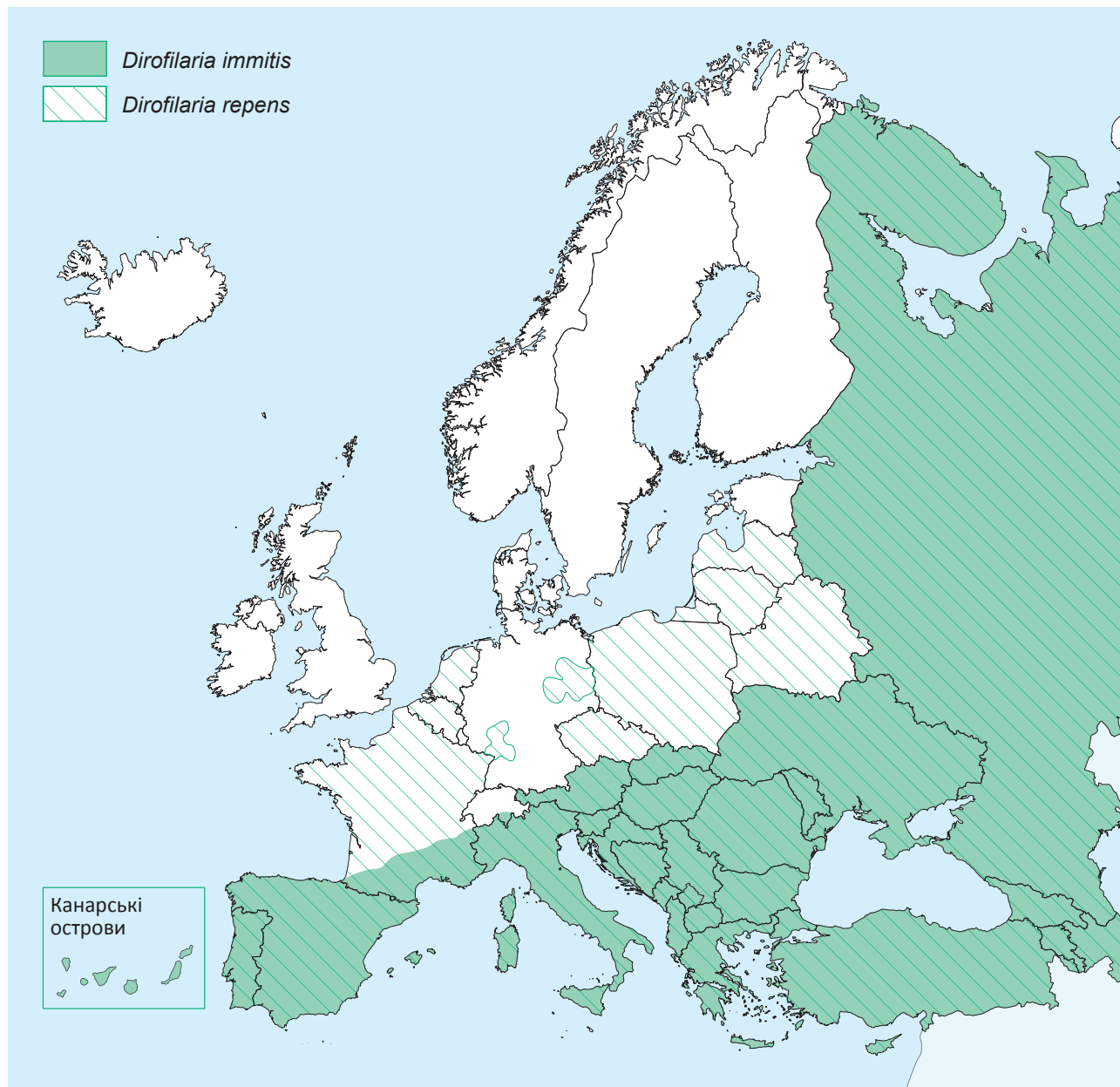


Рисунок 6: Відносна поширеність *Dirofilaria immitis* та *Dirofilaria repens* в Європі (© ESCCAP)

Dirofilaria immitis є ендемічна для Південної Європи, Чехії, Словенії, Румунії та Болгарії (рис. 6). Ендемічні райони *D. immitis* та *D. repens* перекриваються в багатьох регіонах. Нещодавно *D. repens* виявлено у собак, які ніколи не виїжджали з Німеччини, Австрії чи Польщі.

Дирофіляріозні інвазії серед котів трапляються в районах, де інфекції псових дуже поширені; проте поширеність серед котів, як правило, становить лише десяту частину від кількості собак.

У деяких країнах та регіонах Європи, таких як Іспанія та Південна Італія (Сицилія), серед мисливських собак та собак, що мешкають на відкритому повітрі, поширеність інвазії *Acanthocheilonema dracunculoides* становить до 14%.

2.1.2.г. Клінічні ознаки

Інфекція *D. immitis* може спричинити важкі та потенційно смертельні захворювання у собак та котів. Незважаючи на свою назву, дирофіляріоз по суті є легеневою хворобою, оскільки черви переважно розташовані в легеневих артеріях, а правий шлуночок серця вражається лише на пізніх стадіях.

СОБАКА

Клінічні ознаки захворювання, спричиненого *Dirofilaria immitis*, розвиваються поступово і можуть починатися з хронічного кашлю, який може супроводжуватися помірною та важкою задишкою, слабкістю та іноді непритомністю після фізичного навантаження або хвилювання. На цій стадії прослуховування можна виявити аномальні легеневі звуки (потріскування) над каудальними частинами легенів, і часто можна почути стук серця в частки секунди. Пізніше, коли розвивається застійна серцева недостатність правого шлуночка, разом з анорексією, втратою ваги та зневодненням, може спостерігатися асцит, і рідше, набряки в кінцівках. Ушкодження артерій зазвичай важче у собак, які виконують інтенсивні фізичні вправи. Раптова смерть трапляється рідко і зазвичай настає внаслідок дихальних розладів або прогресуючого виснаження.

Під час хронічної стадії захворювання можуть спостерігатися раптові загострення. Наприклад, після серйозної спонтанної тромбоемболії, після природної смерті багатьох дирофілярій у собак може спостерігатися гостра задишка та кровохаркання, що загрожують життю.

У маленьких собак витіснення дорослих червів з легеневих артерій до правої частини серця внаслідок легеневої гіпертензії та раптового зменшення серцевого викиду справа є загальною ознакою. У таких випадках у постраждалих собак спостерігається так званий «синдром верхньої порожнистої вени». Задишка, трикуспідальний серцевий шум та гемоглобінурія внаслідок механічного гемолізу в правому відділі серця є найбільш типовими симптомами, і результат, як правило, смертельний.

КІТ

У більшості котів тривалий час після первинного зараження *Dirofilaria immitis* не спостерігається клінічних ознак, і вони можуть спонтанновилікуватися. У інших може раптово проявитися різкий гострий синдром, як правило, з респіраторними ознаками, такими як кашель, задишка та кровохаркання; також часто виникає блювота. Раптова смерть у здорових на вигляд котів - не рідкісний наслідок зараження. У більшості випадків поява клінічних ознак схоже, пов'язана з природною загибеллю паразитів або з надходженням дорослих філярій (L5) у легеневі артерії. Зараз дирофіляріоз котів визнано важливим легеневим синдромом, що визначається як "дихальна хвороба, асоційована з серцевими червами" (HARD). Клінічними ознаками, асоційованими з HARD, є анорексія, млявість, втрата ваги, кашель, прискорене серцебиття, блювота, діарея, сліпота, судоми, колапс та раптова смерть.

Dirofilaria repens - найпоширеніший вид, пов'язаний з підшкірним філяріозом собак та котів. У деяких випадках можуть спостерігатися підшкірні незапальні вузлики, що містять дорослих паразитів або незрілі стадії. Ці «холодні» вузлики не болючі і здаються порожніми. Паразит також може спостерігатися під час хірургічного втручання в перимускулярних фасціях, вісцеральному жиру чи черевній порожнині або може мігрувати в очну кон'юнктиву. Рідко у випадках важкої інфекції та сенсibilізованих пацієнтів можуть спостерігатися свербіж, гнійники, виразкові ураження та екзофоліативний дерматит, пов'язані з мікрофіляріями у шкірі.

Інфекції *A. reconditum*, *A. dracunculoides* та *C. grassii* є переважно субклінічними. Для лікування та профілактики необхідна диференціація всіх видів, які продукують мікрофілярії в кров.

2.1.2.д. Види *Wolbachia* і симбіоз філярій

Грамнегативні бактерії роду *Wolbachia* є облігатними ендосимбіонтами як *D. immitis*, так і *D. repens*. Ці бактерії відіграють важливу роль у патогенезі та імунології дирофіляріозу. Вольбахію можна усунути від філяріальних червів за допомогою антибіотикотерапії зараженого хазяїна (наприклад, доксицикліну). Таке усунення вольбахії часто супроводжується явними протизапальними ефектами. Таким чином, використання антибіотиків може застосовуватися одночасно із застосуванням терапевтичних засобів проти дорослих стадій філярій.

2.1.2.е. Діагностика

СОБАКА

Інвазію дирофіляріозу у собак можна виявити за допомогою аналізів крові, які демонструють наявність циркулюючих мікрофілярій або специфічної комбінації груп антигенів у зразках сироватки або плазми. Потрібні подальші діагностичні процедури для визначення тяжкості захворювання та можливих варіантів лікування.

Дослідження крові на мікрофілярії

Зразки крові слід перевіряти після їх концентрації за Knott'ом або фільтрації та морфологічної ідентифікації до виду (табл. 6). У мазках свіжої крові ідентифікація неможлива, оскільки чутливість тесту є дуже низькою. Крім того, негативні результати тестів на мікрофілярії не можуть виключити зараження, оскільки личинки не завжди присутні в крові (окулярна інфекція). У деяких лабораторіях для диференціації видів філярій доступне молекулярне тестування (ПЛР).

Таблиця 6: Морфологічні особливості мікрофілярій¹ у крові від філярій собак та котів

Вид	Довжина (μ)	Ширина (μ)	Особливості
<i>Dirofilaria immitis</i>	301.77 ± 6.29 290–330	5–7	Без чохла, передній кінець загострений, хвіст прямий з гострим кінцем. APh-S: дві ділянки активності, розташовані навколо анального та екскреторного отвору.
<i>D. repens</i>	369.44 ± 10.76 300–370	6–8	Без чохла, передній кінець тупий, хвіст гострий і ниткоподібний, часто закінчується як ручка парасольки. APh-S: одна ділянка, розташована навколо анального отвору.
<i>Acanthocheilonema reconditum</i>	264.83 ± 5.47 260–283	4	Без чохла, головний кінець тупий з виступаючим головним зубом, гачкоподібний хвіст, вигнутий. APh-S: активність по всьому тілі.
<i>A. dracunculoides</i>	259.43 ± 6.69 190–247	4–6.5	Чохлик, головний кінець тупий, хвостовий кінець гострий і витягнутий. APh-S: три ділянки, які включають додаткову ділянку в середині тіла.

¹ Мікрофілярії (n = 10), виміряні після концентрації за допомогою Knott-тесту; при використанні Difil®-тесту довжини коротші. APh-S: фарбування кислото фосфатазою.

Дослідження крові/серологічні тести на наявність антигенів статевозрілих самиць

Антигени статевозрілих самиць дирофілярій присутні приблизно через 6–8 місяців після зараження. Комерційні тести, засновані на ІФА або імунохроматографічних методах, розроблених для виявлення цих антигенів, вважаються високоспецифічними, і деякі з них можуть бути використані в клінічній практиці в якості швидкої діагностики.

Рентгенологічне дослідження, електрокардіографія та ехокардіографія

Додаткові тести часто корисні для визначення ступеня патологічних змін у легенях та серці заражених собак; головним чином рентген грудної клітки та ехокардіографія.

КІТ

Дослідження крові на наявність мікрофілярій

Виявити мікрофілярії в крові заражених котів практично неможливо, а чутливість тестів дуже низька.

Дослідження крові/серологічні тести на наявність антигенів статевозрілих самок

Тести на антигени для статевозрілих самок є високоспецифічними і тому можуть підтвердити зараження. Однак у багатьох випадках ці тести є помилково негативними через низьку інтенсивність зараженості у котів, або наявність лише самців або незрілих червів. Отже, негативний тест не виключає інфекції. Термічна обробка сироватки перед тестуванням на антиген може підвищити чутливість тесту на антиген у котів.

Рентгенографічні зміни грудної клітки

Для діагностики дирофіляріозу котів дуже корисне рентгенологічне дослідження за допомогою ехокардіографії. Ультразвукове дослідження серця дозволяє безпосередньо візуалізувати паразитів правих передсердя та шлуночку, в головній легеневої артерії та на початкових відділах обох її гілок.

Специфічність майже 100%, а чутливість у котів дуже висока, оскільки не можна перевірити лише невелику частину задньої частини легеневої артерії. Ультразвукове дослідження серця завжди слід проводити у котів, які підозрюються на зараження дирофіляріозом.

2.1.2.є. Контроль

Лікування

Елімінація дорослих червів *D. immitis* у собак:

1. Органічна сполука миш'яку меларсомін дигідрохлорид є єдиним ефективним препаратом для лікування дорослих стадій дирофілярій у собак. Загальноприйнята схема - це двоступенева терапія для зменшення ризику легеневої тромбоемболії: після первинної терапії 2,5 мг/кг маси тіла, що проводиться шляхом глибоких внутрішньом'язових ін'єкцій у поперекові м'язи, через 30–60 днів рекомендується подальше лікування (2,5 мг/кг маси тіла двічі з інтервалом у 24 години). Ускладнення через легеневу тромбоемболію слід зменшити обмеженням фізичних вправ після лікування та введенням гепарину і кортикостероїдів (наприклад, преднізон у дозі 0,5 мг/кг двічі на день першого тижня, 0,5 мг/кг один раз другого тижня, 0,5 мг/кг через день на третій і четвертий тиждень) після ін'єкцій меларсоміну дигідрохлориду.

Wolbachia (облігатні, внутрішньоклітинні, грамнегативні, ендосимбіотичні бактерії) була визначена як вирішальний агент у патогенезі філяріатозних захворювань. Доксициклін зменшує інтенсивність *Wolbachia* на всіх стадіях дирофіляріозу. Таким чином, настійно рекомендується введення доксицикліну у дозі 10 мг/кг щодня протягом 4 тижнів перед введенням меларсоміну дигідрохлориду.

Рекомендується хірургічне втручання, в разі переміщення численних червів до правої частини серця, що викликають раптовий початок синдрому верхньої порожнистої вени (caval syndrome).

Елімінація дорослих червів *D. immitis* у котів:

Не існує затвердженого препарату для видалення дорослих паразитів у котів. Рекомендується використовувати зменшену дозу преднізолону для зменшення наслідків дихальної недостатності шляхом проведення початкового лікування в дозі 2 мг/кг маси тіла щодня. Якщо кішка виявляє важкі клінічні ознаки, рекомендується вживання високих доз преднізолону (1-2 мг/кг 3 рази на день).

Елімінація дорослих червів *D. repens* у собак і котів:

З метою контролю дорослих форм *D. repens* у собак в деяких європейських країнах ліцензований спот-он моксидектин. Враховуючи зоонозний потенціал *D. repens*, собак з мікрофіляріями в крові слід лікувати щомісяця впродовж року хіміотерапевтичними засобами для знищення мікрофілярій (дивіться нижче).

Стратегія контролю для собак

Щомісячне введення макроциклічних лактонів (місцево або перорально) протягом усього сезону передачі паразитів ефективно проти третьої (L3) та четвертої (L4) личинкової стадії *D. immitis*, які розвинулися за останні тридцять днів і, таким чином, запобігають розвитку хвороби, викликаній дорослими стадіями паразитів. Доступно багато речовин, які діють окремо або в поєднанні з іншими паразитоцидами, які можна вводити перорально або місцево (табл. 7); посилання на схвалені сполуки в окремих країнах див. на www.escar.org. Ін'єкційний препарат, що містить макроциклічні лактони з пролонгованим вивільненням, схвалено для використання в деяких європейських країнах лише у собак віком старше шести місяців та зареєстровано для використання в річному профілактичному циклі.

Профілактику шляхом щомісячного введення макроциклічних лактонів слід починати напередодні сезону комарів навесні і повинен тривати до пізньої осені. Нещодавно було показано, що місцеве введення перметрину з динотефураном діє як стримуєчий фактор проти комарів у собак принаймні 4 тижні. На півдні Європи захист від дирофілярії слід проводити з травня до кінця листопада. Цілорічне профілактичне лікування рекомендується проводити в гіперендемичних районах.

Таблиця 7: Профілактика дирофіляріозу у собак і котів в Європі: мінімальні та максимальні дози макроциклічних лактонів

Речовина	Форма подачі	Собака (мін. – макс. доза)	Кіт (мін. – макс. доза)
Івермектин	Таблетки/жувальні таблетки	6–12 мг/кг	24–71 мг/кг
Мілбеміцин оксим	Ароматизовані таблетки	0.5–2.5 мг/кг	2–4 мг/кг
Моксидектин	Таблетки Розчин до ін'єкцій Розчин місцево на шкіру	3–6 мг/кг 0.17 мг/кг 2.5–6.25 мг/кг	1-2 мг/кг
Селамектин	Місцево	6–12 мг/кг	6–12 мг/кг

В даний час препарати, що використовуються для профілактики проти личинок *D. immitis*, є повністю ефективними, але звіти зі США свідчать про появу резистентності. Незважаючи на те, що в Європі не надходило повідомлень щодо резистентності, та зважаючи на те, що підтримка ефективності макроциклічного лактону є критично важливою для контролю *Dirofilaria*, є кілька рекомендацій, які можуть допомогти зменшити ризик появи резистентності.

1. На початку кожного щорічного профілактичного лікування у собак слід перевіряти наявність антигенів, так і мікрофілярій, що циркулюють у крові (Knott test).
2. Хоча, здається, *Dirofilaria* не цілком залежить від свого бактеріального симбіонту *Wolbachia*, який може бути ліквідовано при тривалому лікуванні антибіотиками, видалення бактерій з мікрофілярій, що циркулюють, запобігає подальшому розвитку інвазивних личинок, що розвиваються у комарів.
3. Поєднання профілактичних засобів проти дирофіляріозу з препаратами, призначеними для запобігання активності кровосисних комарів (репеленти) під час сезону зараження дирофіляріями, може бути корисним для захисту собак від інвазій та інвазій ектопаразитами, які часто трапляються в той самий сезон.

Стратегія контролю для котів

Профілактичне лікування личинок у кішок виконується за тією ж схемою, що і у собак зі щомісячним режимом дозування (див. інформацію щодо схвалених препаратів в окремих країнах на www.esccar.org).

Стратегія контролю з інвазією *D. repens* у собак і котів

Щомісячне лікування макроциклічними лактонами (перорально або спот-он) або лікування шляхом введення ін'єкцій з пролонгованим вивільненням раз на рік, у тій самій дозі, що і при контролі *D. immitis* на початку сезону, коли існує ризик зараження - такий підхід ефективний у запобіганні підшкірній інвазії у собак, що зазнали контакту з комарами, які передають *D. repens*.

Стратегія контролю собак і котів, які подорожують

Для виявлення дирофіляріозної інвазії слід перевірити собак, які переїхали з ендемічних в неендемічні регіони, обробити їх проти дорослих стадій дирофілярій та видалити циркулюючі мікрофілярії *D. immitis* та *D. repens*. Крім того, тварин невідомого походження слід обробляти два рази протягом 30 днів для усунення потенційно циркулюючих L3-L4 та тестувати на наявність циркулюючих антигенів та мікрофілярій через 6 та 12 місяців.

Собаки та коти, які переміщуються з неендемічних в ендемічні регіони, повинні бути захищені від інвазій дорослими стадіями дирофілярій. Їх слід обробляти протягом 30 днів після прибуття в зони ризику препаратами, що містять макроциклічні лактони. Для домашніх тварин, які проводять не більше одного місяця в ендемічних районах, достатньо одного лікування, яке зазвичай проводять незабаром після повернення додому, щоб забезпечити повний захист. У разі більш тривалих візитів слід вводити щомісячний режим обробки, причому перше лікування проводиться протягом 30 днів після потрапляння в зону ризику, а останнє - протягом одного місяця після виходу.

2.1.2.ж. Значення для охорони здоров'я

У Європі *D. repens* є найважливішою причиною філяріатозу людини. Більшість випадків захворювання у людей безсимптомні, й інфекції часто діагностуються після хірургічного видалення вузлика, що містить черв'як. Також личинкові стадії черв'як часто спостерігаються в кон'юнктиві і навіть в склоподібному тілі ока. Крім того, вісцеральна локалізація як *D. repens*, так і *D. immitis*, наприклад, в легенях, брижі та твердій мозковій оболонці, може імітувати новоутворення. Інвазія у людей, ймовірно, недостатньо діагностується через недостатню обізнаність лікарів.

Додаткову інформацію про серцевих черв'як можна знайти на таких веб-сайтах:
Європейське товариство з дирофіляріозу та ангіостронгілозу (ESDA): www.esda.vet
Американське товариство з серцевих черв'як: www.heartwormsociety.org

2.1.3. Бартонельоз

2.1.3.а. Збудники та переносники

Найважливішим видом, що спричинює бартонельоз, є бактерія *Bartonella henselae*, яка має значення як збудник хвороби котячих подряпин у людей. Кішки вважаються головним резервуаром, в тому числі, *B. henselae* та *B. clarridgeiae*. Переносниками багатьох видів бартонел, особливо *B. henselae*, є блохи, головним чином котяча блоха *Ctenocephalides felis felis*. *Bartonella* spp. також були знайдені в інших кровосисних членистоногих, таких як кліщі та мухи, але роль цих переносників у передачі інфекції все ще не визначена. *B. henselae* або *B. quintana* були виділені як збудники у переважної більшості людей із хворобою котячих подряпин, бацилярно-пеліозним гепатитом (надмірне розростання судин у печінці) або бацилярним ангиоматозом (надмірне розростання капілярів шкіри, яке спостерігається переважно у людей із ослабленим імунітетом). На підставі серологічних досліджень вважають, *B. clarridgeiae* є збудником захворювання, подібного до хвороби котячих подряпин.

2.1.3.б. Біологія і передача

Bartonella - це гемотрофні бактерії, які є факультативними внутрішньоклітинними паразитами еритроцитів та клітин ендотелію. Їх можна виявити у зразках котячої крові, а також у зразках кігтів та слині. Як передається *B. henselae*, чітко не визначено. Зараження відбувається через контакт з блохами та їх фекаліями (рисунком 7). Збудник може вижити і залишається заразним протягом дев'яти днів у фекаліях заражених бліх. Вирішальну роль для зараження людей відіграють подряпини та укуси котів. Передбачається, що ротова порожнина та пазурі заражених котів забруднені фекаліями бліх, що містять бактерії, під час облизування (грумінгу) та що збудник передається людині через шкірні рани. Інша можливість - ятрогенна передача під час переливання крові.



2.1.3.в. Поширення в Європі

Рисунком 7: Життєвий цикл блохи

Збудник *B. henselae* та основний переносник *Ctenocephalides felis felis* поширені по всьому світу.

Bartonella, найімовірніше, трапляється у котів віком до двох років, котів, що мають доступ до відкритого середовища, бродячих котів та тварин з домогосподарств з багатьма котами. Поширеність наявної інфекції залежить від популяції котів і часто залежить від методу, який було використано під час дослідження.

2.1.3.г. Клінічні ознаки

Більшість інфекцій *Bartonella* spp. у котів залишаються безсимптомними. Як правило, бактеріємія розвивається протягом 1–3 тижнів від початку зараження, при хронічних рецидивах до 21 місяця. Клінічні ознаки спостерігаються лише у імуносупресивних котів, у яких може спостерігатися лихоманка, лімфаденопатія, гінгівіт, увеїт та ендокардит; була описана транзиторна анемія та стійка еозинофілія. Інфекція також пов'язана із захворюваннями сечовивідних шляхів і зі зниженням репродуктивної функції.

У собак більше восьми видів бартонел було пов'язано з ендокардитом, міокардитом, гепатитом та ринітом, однак хвороба, асоційована з *Bartonella*, ймовірно недостатньо діагностується.

2.1.3.д. Діагностика

Рекомендується наступна діагностична процедура:

1. Визначення клінічних ознак, які можуть бути пов'язані з бартонельозом.
2. Виключення інших причин, які можуть пояснити клінічну картину.
3. Лабораторні дослідження:
 - а. Золотим стандартом для діагностики бартонельозу є посів крові. Також можна виявити ДНК *Bartonella* в зразках крові, тканин, цереброспінальної рідини або гуморальних рідин.
 - б. Антитіла можна виявити серологічно приблизно через 10–14 днів після зараження. Позитивний серологічний результат лише показує, що кіт чи собака мали контакт з *Bartonella* spp. Для діагностики клінічного бартонельозу повторне тестування зразків сироватки повинно виявити підвищення титру антитіл.
4. Ефективне проти *Bartonella* spp. лікування антибіотиками. Однак, проти *Bartonella* spp. ефективні антибіотики широкого спектру дії, які також діють проти інших можливих інфекцій, що могли бути включені в диференціальний діагноз. Проте остаточний діагноз бартонельозу не завжди можливий, не зважаючи на дотримання цієї процедури.

2.1.3.е. Контроль

Лікування

Терапія бартонельозу наявними в даний час препаратами лише зменшує бактеріємію, але не усуває збудника. Тому лікування рекомендується проводити лише тваринам, які мають клінічні ознаки та/або контактують із людьми зі зниженим імунітетом.

Можливі способи терапії включають:

- Амоксицилін/клавуланова кислота у дозі 22 мг/кг маси тіла перорально кожні 12 годин протягом семи днів.
- Доксциклін у дозі 10 мг/кг маси тіла кожні 12 або 24 години протягом 2–4 тижнів.
- Енрофлоксацин у дозі 5 мг/кг маси тіла один раз на день протягом 2–4 тижнів.

Якщо кіт чи собака реагують на терапію, її слід продовжувати принаймні 28 днів або два тижні після ремісії клінічних ознак.

Якщо тварина все ще виявляє клінічні ознаки через сім днів:

- Азитроміцин 10 мг/кг маси тіла перорально один раз на день протягом приблизно 10 днів.

Як і вище, лікування слід продовжувати до двох тижнів після зникнення симптомів.

Профілактика

Основним критерієм профілактики інфекцій *Bartonella* spp. є ефективний захист від зараження блохами, включно із оперативним контролем бліх у інфікованих тварин та дотриманням належної гігієни, з метою мінімізації кількості екскрементів бліх на тварині та навколо (див. Рекомендації ESCCAP 3: Контроль ектопаразитів у собак та котів). У домогосподарствах, в яких проживають люди з ослабленим імунітетом, слід вживати спеціальних запобіжних заходів.

- Нові коти, завезені в домогосподарство, повинні бути більше року без бліх та бажано мати лабораторний тест з негативним результатом на *Bartonella* spp.
- Котів слід тримати в приміщенні.
- Рани, спричинені котячими подряпинами або укусами, слід негайно промити та продезінфікувати.

2.1.3.є. Значення для охорони здоров'я

Передача людям відбувається через контакт із субклінічно хворими котами, як правило, внаслідок подряпин або укусів. Передача може також відбуватися через екскременти бліх, що потрапляють в уражені ділянки шкіри. Не відомо, чи людина може заразитися, внаслідок безпосереднього укусу котячою блохою.

Також у людини зараження *B. henselae* не завжди викликає захворювання. Симптоми сильно варіюються серед імунокомпетентних пацієнтів та пацієнтів із ослабленим імунітетом.

У імунокомпетентних пацієнтів зазвичай спостерігається класична форма хвороби котячих подряпин з утворенням гнійників на місці зараження, локальним збільшенням лімфатичних вузлів, утворенням абсцесів і можливою лихоманкою. Більшість випадків неускладненого захворювання самообмежені, але хвороба може тривати місяцями. Антибактеріальна терапія мало або зовсім не ефективна.

Перебіг захворювання набагато складніший у пацієнтів з ослабленим імунітетом. Може розвинутися бацилярний пеліоз, бацилярний ангіоматоз, ендокардит, ретиніт та енцефалопатії. У таких випадках показана, і загалом є ефективна, протимікробна терапія.

2.1.4. Вірусні зараження

Дивись розділ 2.3.

2.2. Хвороби, що передаються кліщами

2.2.1. Бабезіоз (піроплазмоз)

2.2.1.а. Збудники та переносники

Babesia spp. (табл. 8) - це найпростіші, що живуть у крові та інфікують лише еритроцити і передаються іксодовими кліщами.

Таблиця 8: Види *Babesia* собак і котів та їх переносники у Європі

Збудник	Розмір	Хазяї	Кліщі переносники
<i>Babesia canis</i>	Великий ¹	Собаки	<i>Dermacentor reticulatus</i>
<i>B. vogeli</i>	Великий	Собаки	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>
<i>B. microti</i> -подібні/ <i>B. vulpes</i> ²	Малий	Собаки ⁵	<i>Ixodes hexagonus</i> ³
<i>B. gibsoni</i> and <i>gibsoni</i> -подібні	Малий ⁴	Собаки ⁵	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> ³ <i>Haemaphysalis</i> spp. <i>Dermacentor</i> spp.
<i>Babesia</i> spp.	Малий/великий	Коти ⁵	<i>Rhipicephalus</i> spp. ³

¹ більше половини діаметра еритроцита.

² синонім: *Theileria annae-Babesia annae*.

³ підозрюється в ролі переносника, але експериментально не доведено.

⁴ менше половини діаметра еритроцита.

⁵ можуть бути важливі інші види, такі як лисиця (*Vulpes vulpes*) й вовк (*Canis lupus*).

2.2.1.б. Біологія і передача

Найпростіші з роду *Babesia* характеризуються високою специфічністю відносно хазяїна як до кліщів, що їх переносять, так і ссавців.

Після потрапляння в організм під час живлення кров'ю, стадії *Babesia* проникають в кишковий епітелій кліща, розмножуються і мігрують до різних органів, включаючи яєчники та слинні залози. Відбувається трансваріальна передача від інфікованої самки кліща своєму потомству для видів *Babesia* spp. великих розмірів. Таким чином, личинкові стадії кліщів можуть бути важливим джерелом зараження (рис.8).



Рисуюнок 8: Життєвий цикл *Babesia*

Самиці різних видів Ixodidae зазвичай потребують певного часу для годування (24-48 годин), щоб у своїй слині спорозоїти *Babesia* могли заразити собаку. У самців кліщів передача може бути більш швидкою, оскільки вони неодноразово живляться, беручи лише невелику кількість крові; вони харчуються поряд із самицями і, можливо, використовують декількох різних хазяїв.

Спорозоїти заражають еритроцити, де вони диференціюються на мерозоїти та діляться подвійним поділом, що в підсумку призводить до розпаду клітин.

2.2.1.в. Поширення в Європі

Ендемічні ділянки бабезіозу собак (табл. 9) пов'язані з розподілом їх переносника кліща (детальніше див. Рекомендації ESCCAP 3: Контроль ектопаразитів у собак і котів). У Центральній Європі бабезіоз собак є одним із найпоширеніших завезених захворювань, а ендемічний ареал *B. canis*, схоже, піддався за останні роки розширенню аж до Балтійського моря. В Європі окрім *B. canis* (великий вид *Babesia*), іноді може з'являтися мала *Babesia* spp. Бабезіоз у котів лише іноді спостерігався в Європі, а види та переносники досі невідомі.

Таблиця 9: Сучасне поширення *Babesia* spp. серед собак в Європі

<i>Babesia</i> spp. у собак	Поширення
<i>B. canis</i>	Ендемічний на півночі Іспанії, Португалії, Франції, Нідерландів, Італії, фокусно в Центральній та Східній Європі аж до Балтійського моря, пов'язаний з поширенням <i>Dermacentor</i> spp. Щонайменше один ендемічний осередок у Великобританії.
<i>B. vogeli</i>	Південна Європа, пов'язаний з поширенням <i>Rhipicephalus sanguineus</i> .
<i>B. gibsoni</i> or <i>B. gibsoni</i> -подібні spp.	Спорадичні і рідкісні в Європі, завезені з Азії.
<i>B. microti</i> -подібні (<i>B. vulpes</i>)	Північно-Західна Іспанія та Португалія (у лисиць, що зустрічаються в Хорватії, Італії, Німеччині). Нещодавно знайдено у кліщів собак Великобританії.

2.2.1.г. Клінічні ознаки

Бабезіоз може бути субклінічним, а може бути і гострим, гострим або хронічним. Крім того, існують відмінності в патогенності між окремими видами, підвидами та штамми. Кілька видів або штамів можуть зустрічатися в одному хазяїні в районах, ендемічних щодо *Babesia*, а це ускладнює діагностику на основі клінічних ознак (табл. 10).

Таблиця 10: Клінічні прояви бабезіозу собак

Збудник	Клінічні прояви
<i>B. canis</i>	Гостра хвороба: інкубаційний період 1–3 тижні. Клінічні ознаки від помірних до важких, залежно від віку та імунного статусу собаки: середньо-висока температура, млявість, анорексія, жовтяниця, блювота та в деяких випадках сеча червоного кольору (“іржава сеча”). Загальними клінікопатологічними симптомами є гемолітична анемія, тромбоцитопенія, нейтропенія та спорадична гемоглобінурія. Якщо не лікувати, тривалий період відновлення може супроводжуватися рецидивами, які можуть призвести до шоку, жовтяниці та важкої або навіть смертельної ниркової недостатності. Атипові форми можуть бути пов’язані з крововиливами та дисемінованою внутрішньосудинною коагуляцією із серйозними порушеннями опорно-рухового, мозкового, очного, шлунково-кишкового тракту та судин. Хронічне захворювання: клінічні ознаки можуть включати помірну депресію, періодичну лихоманку, анемію, міозит та артрит.
<i>B. vogeli</i>	Легкі до помірних клінічні ознаки; часто у цуценят спостерігаються субклінічні, але важкі форми.
<i>B. gibsoni</i>	Помірні та важкі клінічні ознаки.
<i>B. microti</i> -подібні (<i>B. vulpes</i>)	Помірні та важкі клінічні ознаки, включаючи апатію, анорексію, лихоманку, важку анемію, гемоглобінурію та тромбоцитопенію; може бути присутній низький рівень паразитемії, який не пов’язаний з посиленням клінічних ознак.

Бабезіоз у котів

Багато різних видів та підвидів *Babesia* spp. було виявлено у домашніх котів у різних частинах світу, особливо на півдні Африки. Відносно мало інформації про це надходить з Європи і в даний час проводять дослідження, щоб зрозуміти, які види заражають котів у Європі. Клінічні випадки бабезіозу котів характеризуються млявістю, анорексією, слабкістю та діареєю. Лихоманка з жовтяницею не є типовими, але симптоми можуть бути очевидними лише на пізніх стадіях захворювання.

У котів підозрюється, що коінфекція іншими патогенами, такими як ретровіруси та гемотрофні мікоплазми, підвищує сприйнятливість до інфекцій *Babesia* за рахунок імуносупресивної дії.

2.2.1.д. Діагностика

Мазки крові: Діагноз гострого бабезіозу може бути підтверджений з високою чутливістю при дослідженні тонких мазків крові (за Гімзе або Diff-Quick) для виявлення великих або малих *Babesia* spp. Для цього можна використовувати свіжоприготовлені мазки крові. У випадку з *B. canis* зразки крові, відібрані з периферичних капілярів вушної раковини або кінчика хвоста, можуть містити велику кількість еритроцитів, уражених паразитами, і тому можна швидко діагностувати гостру форму захворювання під час першого візиту до клініки. *Babesia canis* - це великі мікроорганізми грушоподібної форми, що зустрічаються поодинокі або попарно в еритроцитах (рисунок 9). *Babesia gibsoni* та *B. annae* зазвичай є поодинокими, округлими внутрішньоклітинними мікроорганізмами, але іноді їх можна розглядати як чотири взаємопов’язані організми в межах окремих еритроцитів (утворюючи форму “мальтійського хреста”); рівень паразитемії зазвичай низький. Діагностування хронічної форми захворювання або виявлення собак-носіїв є складним завданням у клінічних умовах через дуже низьку та часто періодичну паразитемію.

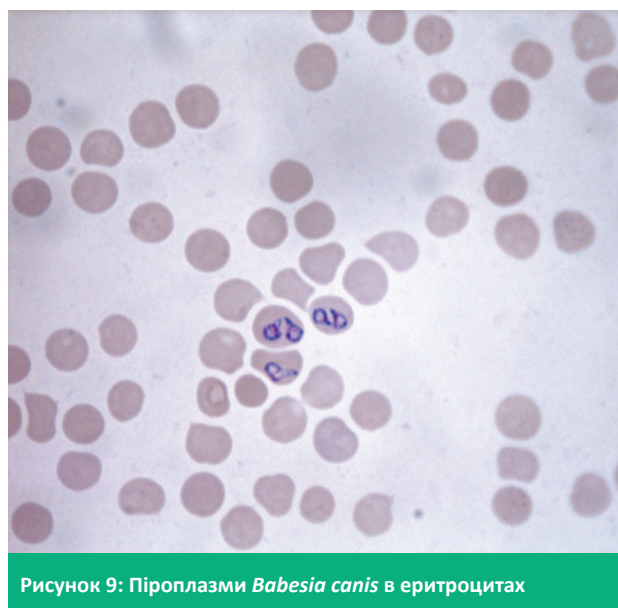


Рисунок 9: Піроплазми *Babesia canis* в еритроцитах

Серологія: Специфічні антитіла можна виявити лише через два тижні після першого зараження, тому гостра форма захворювання не буде діагностована, якщо діагноз базується лише на серологічних тестах. При діагностиці бабезіозу собак найчастіше проводиться тест - непрямий тест на імунофлуоресцентні антитіла (IFAT), який використовує заражені еритроцити від зараженої собаки або з культури клітин; тест ІФА (ELISA) також доступний у деяких європейських країнах. В ендемічних районах серопозитивність не обов'язково означає хворобу і може бути виявлена у великій кількості собак, які зазнали впливу паразита, але не мають ознак захворювання.

Молекулярна діагностика: Описано специфічні для виду або підвиду тести ПЛР (включаючи ПЛР у режимі реального часу), які все частіше використовуються в рутинній лабораторній діагностиці. Доведено, що чутливість ПЛР вища, ніж при дослідженні мазка крові, особливо для діагностики хронічно інфікованих собак, але не можна повністю виключати помилково негативні результати. Визначення видів та підвидів може бути важливою для вибору та прогнозу лікування.

2.2.1.е. Контроль

Лікування

Лікування слід розпочинати негайно після підтвердження діагнозу бабезіозу. Імідокарб дипропіонат, а в деяких країнах і фенамідин, є препаратами, які зазвичай використовуються для терапії захворювання *B. canis*, і в багатьох випадках лікування цими препаратами покращує клінічний стан, хоча паразитологічного лікування не завжди вдається досягти. Однак в ендемічних районах у оброблених собак не розвивається специфічна імунна відповідь, здатна захистити від повторного зараження. У всіх випадках настійно рекомендується відповідна підтримуюча терапія, що включає переливання крові та, за необхідності, регідратацію.

Існує небагато інформації щодо лікування бабезіозу, спричиненого дрібними видами *Babesia* spp. у собак та *Babesia* spp. у котів. Однак, в даний час доступна терапія у рекомендованих дозах може зменшити як клінічні симптоми, так і смертність (табл. 11).

Таблиця 11: Лікування бабезіозу у собак

Препарат	Доза	Ефективність та побічні ефекти
Імідокарбу пропіонат ¹	5-6 мг/кг ваги тіла, внутрішньом'язово або підшкірно, вводять з інтервалом у 2 тижні	<i>B. canis</i> : клінічне покращення протягом 48 годин за відсутності печінкових, ниркових та судинних ускладнень. Побічні ефекти: пов'язані з антихолінергічним ефектом включають гіперсалівацію, тахікардію, задишку, блювоту та діарею. <i>B. gibsoni</i> : менш ефективний, <i>B. microti</i> -подібний/ <i>B. vulpes</i> : неефективний.
Фенамідин ²	15-20 мг/кг ваги тіла, підшкірно, іноді рекомендується повторне введення через 48 годин	<i>B. canis</i> : клінічне покращення протягом 48 годин за відсутності уражень печінки, нирок та судин. Побічні ефекти: біль у місці ін'єкції, гіпотонія, тахікардія та блювота.
Пентамідин ²	16.5 мг/кг ваги тіла, внутрішньом'язово один або два рази з перервою в 24 години	Побічні ефекти: блювота, гіпотонія та місцеве подразнення і біль у місці ін'єкції.
Атоваквон ²	13 мг/кг ваги тіла, перорально кожні 8 годин протягом 10 днів	Висока ефективність проти <i>B. microti</i> -подібні/ <i>B. vulpes</i> інфекцій (у поєднанні з азитроміцином).
Бупарваквон ²	5 мг/кг ваги тіла, внутрішньом'язово 2 дози з інтервалом у 48 годин	Останні докази його ефективності проти <i>B. microti</i> -подібні/ <i>B. vulpes</i> видів (у поєднанні з азитроміцином).
Азитроміцин ²	10 мг/кг ваги тіла, перорально, один раз на день протягом 10 днів	Висока ефективність проти інфекцій <i>B. gibsoni</i> (у поєднанні з атоваквонном).
Діміназин ацетурат ^{2,3}	3.5-7 мг/кг ваги тіла внутрішньом'язово у вигляді одноразової дози	Висока ефективність проти <i>B. gibsoni</i> .
Кліндаміцин ²	12.5 мг/кг ваги тіла, перорально кожні 12 годин	Показаний при інфекціях <i>B. gibsoni</i> у поєднанні з діміназин ацетуратом та імідокарбом дипропіонатом.

¹ Для запобігання або пом'якшення побічних реакцій атропін (0,05 мг/кг маси тіла) можна вводити до або протягом 30 хвилин після введення імідокарбу дипропіонату.

² Не зареєстровано для ветеринарного використання в Європі.

³ Слід бути обережними через його неврологічні побічні ефекти.

Резистентність до речовин, що використовуються для лікування або профілактики бабезіозу собак, ще не зафіксовано.

Профілактика

На сьогоднішній день не розроблено жодної стратегічної програми контролю бабезіозів собак/котів. Ризик зараження *Babesia* spp. для окремих собак в ендемічних районах або для собак, які подорожують до або через такі райони, можна значно зменшити за допомогою ефективного контролю кліщів (див. Рекомендації ESCCAP 3: Контроль ектопаразитів собак та котів).

Імунітет, що з'являється в результаті повторного зараження, є неповним і може негативно вплинути на лікування. Хіміопрофілактика запобігає захворюванню, але не зараженню, і може бути розглянута для всіх собак, які потрапляють в ендемічну зону на короткий термін; це особливо важливо для тварин із спленектомією чи ослабленим імунітетом або для собак, які в анамнезі мали інфекцію *Babesia*. Це також має бути альтернативним рішенням у випадках, коли вакцинація або боротьба з кліщами протипоказані або для країн, де вакцини відсутні. Хіміопрофілактику можна проводити за кілька годин до потрапляння тварини в ендемічну зону.

У деяких європейських країнах існує одна вакцина, яка може запобігти важким захворюванням, але не інфекції. Рівень імунного захисту може змінюватися залежно від виду, підвиду та антигенної структури штамів, і це слід враховувати в різних ендемічних районах. Рекомендується повторна вакцинація кожні шість місяців у районах з високою ендемічністю. Вакцинація вагітних або годуючих сук не рекомендується.

Поствакцинальними побічними ефектами є дифузне набрякання та/або тверді болючі вузлики в місці ін'єкції, але вони, як правило, зникають протягом чотирьох днів. Рідко реакції після другої дози вакцинації можуть тривати до 14 днів. У вакцинованих собак може розвинути скутість ходи та зниження апетиту протягом 2-3 днів після вакцинації.

2.2.1.є. Значення для охорони здоров'я

Інфекцій, спричинених *Babesia* spp., які вражають собак та котів, не зафіксовано у людей.

2.2.2. Ерліхіоз

2.2.2.а. Збудники та переносники

Ehrlichia - це векторні, грамнегативні, облігатні внутрішньоклітинні бактерії. У Європі *Ehrlichia canis* – це етіологічний збудник моноцитарного ерліхіозу собак. Цей збудник заражає переважно лімфоцити та моноцити, де розвиваються типові мікроскопічно видимі мікроколонії (морули). Основним хазяїном *E. canis* є собака (інші псові можуть служити резервуарами інфекції); переносником є кліщ *Rhipicephalus sanguineus*. *Ehrlichia canis* або близькоспоріднений вид був описаний у котів, але ветеринарного значення не має.

2.2.2.б. Біологія та передача

Усі стадії розвитку кліщів *R. sanguineus* (личинка, німфа, доросла особина) переважно живляться кров'ю псових і можуть набувати *E. canis* від бактеріємічних тварин. Збудник хвороби може перезимовувати у заражених кліщах. Існує міжстадійна передача (від личинки через німфу до дорослої особини), але, ймовірно, трансваріальна (вертикальна) передача відсутня. Впродовж 8–20 денного інкубаційного періоду збудник інфекції розмножується в лейкоцитах собаки шляхом бінарного поділу, утворюючи морули в циркулюючих одноядерних клітинах. Згодом вони поширюються через фагоцитарну систему до печінки, селезінки та лімфатичних вузлів. Це може призвести до порушення функції тромбоцитів, їх секвестру та руйнування.

Описана також передача *E. canis* шляхом переливання крові, тому настійно рекомендується проводити аналіз крові собак-донорів в ендемічних районах.

2.2.2.в. Поширення в Європі

Географічний розподіл *E. canis* загалом відповідає розподілу його переносника *R. sanguineus*. Країнами, де зареєстровано зараження собак, є Франція, Італія, Португалія, Греція, Швейцарія, Німеччина, Великобританія та Іспанія (також у котів).

2.2.2.г. Клінічні ознаки

СОБАКА

Під час гострої фази моноцитарного ерліхіозу собак, яка триває приблизно 1–3 тижні, собаки виявляють апатію, слабкість, млявість, анорексію, задишку, лихоманку, лімфаденопатію, спленоомегалію, втрату ваги та блювоту.

Клінічними ознаками, пов'язаними з гематологічними відхиленнями, є бліді слизові оболонки, петехії, екхімози, носові кровотечі, тривалі кровотечі під час еструсу, гематурія та меланіна. Клінікопатологічні аномалії включають тромбоцитопенію, лейкопенію та легку та помірну нормоцитарну, нормохромну та нерегенеративну анемію. На субклінічній фазі, яка може тривати тижнями чи місяцями, собаки виявляються клінічно нормальними. Типові лабораторні відхилення включають анемію, тромбоцитопенію та гіпергаммаглобулінемію. Хронічний моноцитарний ерліхіоз собак характеризується дуже складною клінічною картиною. Помітними ознаками є слабкість, апатія, стійке зниження ваги, лихоманка, лімфаденопатія, спленоомегалія, периферичний набряк на задніх кінцівках та мошонці, бліді слизові оболонки, схильність до кровотечі з крововиливами в шкіру та слизові оболонки, слизово-гнійні виділення з очей та носа, носові кровотечі та гематурія. Крім того, рідше можуть виникати інтерстиціальна пневмонія з задишкою, порушенням функції нирок, гломерулонефритом, артритом, поліміозитом та кульгавістю.

Типові зміни очей включають передній увеїт, помутніння рогівки та кров у передній камері ока, субретинальні крововиливи, відшарування сітківки та сліпоту. При ураженні ЦНС виникають болі в шийному відділі хребта, гіперестезія, ністагм, симптоми менінгіту, паралічу, атаксії та судом.

Поширені лабораторні відхилення включають підвищення рівня ферментів печінки (аланінамінотрансфераза, АЛТ) та лужна фосфатаза), а також гіперпротеїнемія, гіпергаммаглобулінемія, помірна гіпоальбумінемія, протеїнурія, тромбоцитопенія, лейкопенія, анемія, рідше також апластична анемія. У важких хронічних випадках при моноцитарному ерліхіозі собак прогноз поганий.

КІТ

Повідомлення про зараження *E. canis* у котів трапляються рідко. Клінічні прояви все ще не дуже добре описані.

2.2.2.д. Діагностика

Діагноз інфекції *Ehrlichia* у собак, як правило, базується на поєднанні ретельного анамнезу для оцінки можливості контакту з кліщами, оцінки клінічних симптомів, результатів лабораторних аналізів крові та біохімії, серологічні тести та/або ПЛР.

■ Морфологічний діагноз: Діагноз підтверджується, коли при мікроскопічному дослідженні мазка крові в лімфоцитах та/або моноцитах знаходяться морули.

При собачому моноцитарному ерліхіозі рідко спостерігаються морули і, на відміну від інфекцій спричинених *A. phagocytophilum* (див. розділ 2.2.3). Вони містяться в лімфоцитах і моноцитах (4% у гострій фазі), а не в гранулоцитах.

Для підвищення діагностичної чутливості слід взяти мазок з лейкоцитарно-тромбоцитарного концентрату (buffy coat), або тонкий мазок крові, чи аспірат лімфатичного вузла. Діагностична чутливість мазка з buffy coat та цитологія лімфатичних вузлів становить 60-66%.

■ Серологія: антитіла можна виявити за допомогою непрямого імунофлуоресцентного тесту (IFAT) в лабораторії з використанням антигенів *E. canis*. Сероконверсія може відбутися через 1–4 тижні після зараження, тому, серологічні дослідження у собак та котів у гострій фазі інфекції можуть бути негативними.

В ендемічних районах позитивні результати IFAT можуть бути обумовлені попередньою інфекцією та не обов'язково свідчать про гостру фазу зараження. У таких випадках у пацієнтів в ендемічних районах рекомендується повторити тест IFAT через кілька тижнів (3-4 тижні), підвищення титру свідчить про наявну інфекцію. Також доступні швидкі тести на основі імунохроматографії чи методів ІФА. Практикам доступно багато комерційних наборів для внутрішньоклінічної діагностики.

■ ПЛР: Позитивний результат ПЛР зазвичай підтверджує наявність інфекції. Однак негативний результат ПЛР не виключає наявності інфекції.

2.2.2.е. Контроль

Лікування

Лікування ерліхозу у собак включає введення протирікетсійних препаратів разом із застосуванням симптоматичного лікування. Найчастіше використовуються тетрацикліни, серед яких доксициклін у дозі 10 мг/кг маси тіла на день протягом 4 тижнів є найбільш часто використовуваною схемою лікування. Левоміцетин застосовується у собак віком до одного року, однак його використання не рекомендується за наявності доксицикліну. Інші антибіотики, такі як рифампіцин, показали, що при експериментальних інфекціях вони можуть бути альтернативним методом лікування та сприятимуть поліпшенню результатів лабораторних аналізів, але вони не були ефективними для усунення інфекції *E. canis* у собак.

Профілактика

Основним заходом профілактики інфекцій *Ehrlichia* є ефективний захист від зараження кліщами (див. Рекомендації ESCCAP 3: Контроль ектопаразитів у собак та котів).

2.2.2.є. Значення для охорони здоров'я

E. canis не вважається зоонозним агентом.

2.2.3. Анаплазмоз

2.2.3.а. Збудники та переносники

Anaplasma spp. - це грамнегативна, облігатна внутрішньоклітинна бактерія, що передається трансмісивно. У Європі зараження *A. phagocytophilum* (раніше *Ehrlichia phagocytophila*) та *A. platys* (раніше *E. platys*) відоме серед домашніх собак. В основному вони атакують нейтрофіли та рідко еозинофіли (*A. phagocytophilum*) або тромбоцити (*A. platys*), і переростають у типові мікроколонії (морули), які можна спостерігати за допомогою світлової мікроскопії. Огляд біологічних особливостей двох важливих видів наведено в таблиці 12.

Таблиця 12: Види *Anaplasma* spp., що заражають собак та котів у Європі

Збудник	Хвороба	Хазяї	Резервуарні хазяї	Кліщ переносник
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Собачий гранулоцитний анаплазмоз	Собаки, коти, людина, коні, вівці, кози, ВРХ, лами	Козуля, олень благородний, дрібні гризуни, рись ¹	<i>Ixodes ricinus</i> , (<i>I. trianguliceps</i> ²)
<i>Anaplasma platys</i>	Собача циклічна тромбоцитопенія	Собаки	Невідомі	<i>Rhipicephalus sanguineus</i> ³

¹ Частковий перелік; інші види також показали позитивні результати в серологічних тестах та ПЛР.

² *A. phagocytophilum* продемонстровано у *I. trianguliceps* у Великобританії.

³ Підозра на роль переносника, але не підтверджено.

2.2.3.б. Біологія та передача

Anaplasma phagocytophilum

Міжstadійна, але не трансваріальна передача *A. phagocytophilum* відбувається у кліщів роду *Ixodes*. Як правило, кліщу необхідно збирати кров протягом 24–48 годин, щоб цей збудник інфекції був перенесений на сприйнятливої хазяїна, такого як собака.

Інкубаційний період у ссавців становить 1-2 тижні. Після ендоцитозу *A. phagocytophilum* розвивається шляхом бінарного поділу до стадії морули у фагосомах, переважно нейтрофілах, рідше еозинофілах. Клітини, інфіковані *A. phagocytophilum*, знаходяться в циркулюючій крові, а також в клітинах фагоцитарної системи селезінки, печінки та кісткового мозку.

Anaplasma platys

Природний спосіб передачі інфекції ще не визначений повністю, але, швидше за все в ньому беруть участь кліщі та інші членистоногі. При експериментальних інфекціях інкубаційний період становить від 8 до 15 днів. Інфекція призводить до циклічної тромбоцитопенії, причому в найбільшій кількості бактерії виявляються під час першого піку бактеріємії. У наступних циклах уражується лише близько 1% тромбоцитів, тоді як епізоди тромбоцитопенії залишаються приблизно на тому ж рівні. З часом сила реакції на тромбоцитопенію зменшується.

2.2.3.в. Поширення в Європі

Географічне поширення інфекцій *A. phagocytophilum* та *A. platys* зазвичай відповідає поширенню відповідних (або ймовірних) кліщів переносників (табл. 13). Оскільки собаки подорожують зі своїми власниками, слід очікувати зараження в районах, які раніше вважалися неендемичними.

Таблиця 13: Поширення патогенних *Anaplasma spp.* в Європі

Збудник	Місцезнаходження	Країни з підтвердженими випадками
<i>Anaplasma phagocytophilum</i>	Повсюдно в Європі	Австрія ¹ , Бельгія ³ , Болгарія ³ , Чехія ³ , Данія ² , Франція ³ , Німеччина ^{1,2} , Угорщина ¹ , Ірландія ² , Італія ^{1,2} , Латвія ¹ , Нідерланди ³ , Норвегія ³ , Польща ¹ , Португалія ^{1,3,4} , Словенія ¹ , Іспанія ^{1,2} , Швеція ^{1,2} , Швейцарія ^{1,2} , Великобританія ^{1,2}
<i>Anaplasma platys</i>	Країни із Середземноморським кліматом ⁵	Франція ¹ , Греція ¹ , Італія ¹ , Португалія ¹ , Іспанія ¹

¹ Підтверджено у собак.

² Підтверджено у котів.

³ Зараження підтверджено у кліщів.

⁴ Зараження підтверджено у диких гризунів.

⁵ У багатьох європейських країнах із холодним або помірним кліматом випадки виявляються лише у тварин, завезених із районів із середземноморським кліматом.

2.2.3.г. Клінічні ознаки

Таблиця 14: Клінічні прояви та лабораторні результати патогенних інфекцій *Anaplasma* у собак

Збудник (хвороба)	Клінічні ознаки	Лабораторні результати
<i>Anaplasma phagocytophilum</i> (собачий гранулоцитний анаплазмоз)	Неспецифічні клінічні ознаки ¹ , такі як раптова сонливість, брак апетиту/анорексія та лихоманка; поверхневі кровотечі (петехії, меланіни, носові кровотечі), кульгавість (поліартрит), бліді слизові оболонки, діарея, блювота, тахіпноє, спленомегалія, збільшення лімфатичних вузлів. Рідкісними ознаками є кашель, увеїти, набряки кінцівок, полідипсія/поліурія.	Найбільш поширеними лабораторними відхиленнями є тромбоцитопенія, нерегенеративна нормоцитарна нормохромна анемія, лімфопенія, моноцитоз, лейкопенія та лейкоцитоз, гіперглобулінемія, гіпоальбумінемія, підвищення рівня печінкових ферментів (ALP – лужна фосфатаза). Рідко: гіпербілірубінемія, ниркова азотемія.
<i>Anaplasma platys</i> (Собача циклічна тромбоцитопенія)	Лихоманка, млявість, анорексія, бліді слизові оболонки, петехії, виділення з носа та лімфаденомегалія.	Циклічна тромбоцитопенія ² , нерегенеративна нормоцитарна нормохромна анемія, гіперглобулінемія, гіпоальбумінемія

¹ Були зареєстровані, але не завжди присутні.

² Циклічна бактеріємія та циклічна тромбоцитопенія (<20'000/мкл) з перервами в 1-2 тижні.

Клінічні симптоми після зараження *A. platys* (табл. 14) можуть відрізнятися в залежності від географічного регіону: в США вважають, що переважно субклінічні інфекції, тоді як у деяких країнах Середземноморського басейну виявляються клінічно чіткі випадки. Повідомлялося про одночасне зараження *E. canis* або *Babesia spp.*, що ускладнює або робить неможливим віднесення конкретних клінічних ознак одному збуднику.

Повідомлення про *Anaplasma spp.* інфекції у котів рідкісні. Кішки, заражені інфекцією *A. phagocytophilum* проявляють млявість, анорексію, лихоманку, лімфаденопатію, анемію та тромбоцитопенію.

2.2.3.д. Діагностика

Діагноз *Anaplasma* spp. інфекції у собак, як правило, базується на поєднанні ретельного анамнезу для оцінки можливості попереднього контакту з кліщами, клінічних ознак, гематологічних та клінічних хімічних даних та серології та/або ПЛР.

- Серологія: антитіла можна виявити за допомогою непрямого імунофлуоресцентного тесту (IFA) з використанням антигенів *A. phagocytophilum* або *A. platys*. Сероконверсія може відбутися через 1–4 тижні після зараження, отже, у собак та котів у гострій фазі інфекції серологічні тести можуть бути негативними.
- Швидкі діагностичні тести на основі імунохроматографічних методів або ІФА та комерційні набори доступні в клінічній практиці.

Крім того, в ендемічних районах позитивні результати ІФА можуть бути результатом попереднього впливу патогена, і не обов'язково вказують на гостру фазу інфекції.

Для моніторингу рекомендується проводити два серологічних тести з перервою у 3-4 тижні, щоб контролювати, чи відбулася сероконверсія. Позитивний одноразовий серологічний тест у поєднанні з симптомами клінічних станів недостатній для діагностики анаплазмозу. Варто підкреслити, що *A. phagocytophilum* може перехресно реагувати з іншими бактеріями, такими як *A. platys* та *Coxiella burnetii*.

- ПЛР: Для виявлення *A. phagocytophilum* та *A. platys* здійснюють специфічні тести в спеціалізованих лабораторіях. Позитивний результат ПЛР зазвичай підтверджує наявність інфекції. Негативний результат ПЛР не виключає можливості зараження.
- Морфологічний діагноз: діагноз підтверджується при мікроскопічному дослідженні мазків крові з виявленням морул в нейтрофілах (рідше в еозинофілах) (*A. phagocytophilum*) або тромбоцитах крові (*A. platys*).

Щоб підвищити діагностичну чутливість, слід зробити мазок з лейкоцитарно-тромбоцитарного концентрату (buffy coat). Позитивні результати слід підтвердити за допомогою ПЛР-аналізу.

2.2.3.е. Контроль

Лікування

Лікування анаплазмозу полягає у прийомі антирикетсійних засобів та підтримуючого лікування. Найчастіше використовуються тетрацикліни, з них доксициклін у дозі 10 мг/кг маси тіла, що застосовується протягом 3-4 тижнів, є найбільш часто використовуваною схемою лікування. Як варіант, можна застосовувати енрофлоксацин в дозі 5 мг/кг маси тіла на день кожні 12 годин протягом 2-3 тижнів. При правильному лікуванні прогноз інфекції *A. phagocytophilum* досить хороший. У собак стан яких не покращується протягом декількох днів після початку лікування доксицикліном, слід пройти тестування на інші трансмісивні хвороби, пов'язані з даним географічним районом або історією подорожей.

Профілактика

Основним методом профілактики інфекцій *Anaplasma* є ефективний захист від зараження кліщами (див. Рекомендації ESCCAP 3: Контроль ектопаразитів у собак і котів).

2.2.3.є. Значення для охорони здоров'я

Повідомлялося про зараження *A. phagocytophilum* у людей. У всіх випадках переносником збудника були кліщі; не повідомлялося щодо прямої передачі інфекції від заражених собак людям. Собаки також можуть переносити на собі заражених кліщів людям. З кров'ю заражених собак слід поводитися обережно.

2.2.4. Бореліоз (хвороба Лайма)

2.2.4.а. Збудники та переносники

В даний час відомо 11 відомих видів/генотипів комплексу *Borrelia burgdorferi* (= sensu lato), які належать до спірохет, що вражають багато видів ссавців і птахів. Вони передаються кліщами (*Ixodes ricinus*, *I. hexagonus*, та *I. persulcatus*). Інфекції у людей є суттєвою проблемою охорони здоров'я, і хоча собаки заражені цим інфекційним збудником, вони не мають великого клінічного значення. Люди, як і собаки, заражаються боррелією через контакт з зараженим кліщем, і зв'язок між собаками та людьми при передачі цього збудника відсутній. Також було виявлено позитивні результати серологічних тестів у котів, але, хоча у них і є це захворювання, воно недостатньо вивчене, а отже, відсутні дані про частоту, клінічні ознаки та способи лікування хвороби Лайма у котів.

2.2.4.б. Біологія та передача

- В даний час кліщі родини Ixodidae і більшості видів *Ixodes* вважаються переносниками *B. burgdorferi* s.l.
- Личинки, німфи та дорослі самиці кліщів можуть заразитися борреліями під час живлення кров'ю зараженого "резервуарного хазяїна", тобто твариною, що переносить збудника як довготривалу інфекцію. Кліщі також можуть заразитися під час живлення кров'ю одним і тим же хазяїном поруч із зараженими кліщами (передача при спільному живленні).
- Виявлено багато видів тварин, які можуть бути резервуаром *Borrelia* в Європі, включаючи багатьох ссавців та птахів.

У кліщів боррелія потрапляє в слинні залози і переноситься міжstadійно, але вертикального способу передачі (трансоваріального) не відбувається. Кліщ повинен бути прикріплений принаймні впродовж 16–24 годин для передачі патогена до нового хазяїна. Боррелія залишається в шкірі хазяїна, перш ніж розповсюдиться в інші тканини. У деяких випадках це може зайняти до чотирьох тижнів доки розвинеться системне зараження.

2.2.4.в. Поширення в Європі

Як і слід було очікувати, ендемічні ділянки бореліозу пов'язані з наявністю кліщів. За останні двадцять років з цього питання було опубліковано ряд досліджень щодо поширеності та генетичної мінливості у групі *B. burgdorferi* в Європі. Хвороба Лайма зустрічається по всій Європі, за винятком особливо спекотних південних або холодних північних районів.

2.2.4.г. Клінічні ознаки

Бореліоз є добре відомим захворюванням у людей, але на сьогоднішній день чітко не підтверджений у собак. У більшості інфікованих собак хвороба протікає безсимптомно, і її важко співвіднести з набутою природною інфекцією *B. burgdorferi* у собак з клінічними ознаками, такими як лихоманка, кульгавість, міалгія та млявість. Описана "лайм-артропатія", що характеризується кульгавістю в одному або декількох суглобах; у цуценят може бути підвищений ризик розвитку поліартриту. Термін «лайм-нефропатія» використовується для позначення гломерулонефриту імунного походження із втратою білка, що відбувається у 2% серопозитивних собак. Але спірохетна інфекція, здається, не є причиною гістопатологічних та функціональних змін нирок уражених собак. Встановлено, що менше 5% собак із підозрою на хворобу Лайма насправді хворіють на *B. burgdorferi*.

Клінічні прояви рідко зустрічаються у котів, які заражені природним шляхом.

2.2.4.д. Діагностика

Прямий діагноз: Виявлення *Borrelia* методом культури клітин, цитологічно або ПЛР може бути важким, оскільки деякі дослідження показують, що *B. burgdorferi* після укусу кліща, атакує м'які тканини собак і не виявляється в крові та сечі заражених собак. Отже, цей мікроорганізм рідко виявляється в крові, сечі, суглобовій або цереброспінальній рідині, в той час як його можна виявити в шкірі та/або синовіальній рідині.

Серологія: Антитіла проти *Borrelia* зазвичай з'являються через 3-5 тижнів після зараження, і їх можна виявити за допомогою різноманітних наявних у продажу кількісних та якісних імунохроматографічних тестів. Однак позитивні результати більше вказують на контакт з бактерією, ніж на існування справжньої хвороби. Якщо собаки, у яких є підозра на хворобу Лайма, є серопозитивними, рекомендується провести імунологічний аналіз вестерн-блот, з метою візуалізації отриманих зразків. Крім того, специфічні реакції антитіл до пептиду С6 є високочутливими та специфічними для виявлення антитіл проти *B. burgdorferi* у крові, сироватці або плазмі собак, і цей пептид С6 не виявляється в сироватках вакцинованих собак. Нарешті, примітно, що серологічна перехресна реакція серед *Borrelia* spp. та *Leptospira* spp. може відбуватися при звичайному непрямому імуноферментному аналізі.

2.2.4.е. Контроль

Лікування

Дослідження лікування хвороби Лайма у собак дали неоднозначні результати, але відповідь на введення антибіотиків повинні бути помітними протягом 1-2 днів у разі поліартриту. Дослідження на експериментально заражених собаках показали, що лікування антибіотиками не дозволяє елімінувати інфекцію у всіх собак. Препаратом, при можливості вибору, є доксициклін, 10 мг/кг маси тіла перорально одноразово щодня протягом мінімум 1 місяця.

Профілактика

Продемонстровано, що профілактичні заходи щодо зменшення зараження кліщами та запобігання передачі збудника знижують ризик зараження та клінічного захворювання.

Позитивні результати серологічних тестів у здорових собак можуть призвести до помилкового діагностування або непотрібного лікування багатьох тварин, у яких ніколи не розвинеться хвороба Лайма.

Проте серологічний скринінг може надати дані про серорозповсюдженість та кількість сприйнятливих організмів, що може сприяти підвищенню обізнаності власників щодо зараження кліщів та боротьби з ними.

Застосування вакцин проти *Borrelia* досі залишається спірним питанням через наявність багатьох *Borrelia* spp. в природі і завдяки тому, що ці вакцини захищають лише від інфекції *Borrelia burgdorferi sensu stricto*.

Боротьба з кліщами зараз є методом вибору для профілактики захворювань.

2.2.4.є. Значення для охорони здоров'я

Собаки та коти не є резервуаром для *Borrelia burgdorferi* і тому не становлять загрози для здоров'я населення з точки зору можливості передачі захворювання. Однак кліщі, видалені з поверхні тіла собак чи котів, можуть містити збудник захворювання, і їх слід обережно утилізувати, щоб запобігти передачі *Borrelia* новим хазяям, включаючи людину. Собаки можуть бути показником ризику розвитку хвороби Лайма у людей, оскільки, згідно з дослідженнями, собаки в середньому в шість разів частіше заражаються *B. burgdorferi*, ніж люди внаслідок частішого контакту з кліщами у навколишньому середовищі.

2.3. Трансмисивні вірусні хвороби

2.3.1.а. Збудники та переносники

Трансмисивні вірусні захворювання, що передаються кліщами або комарами, можуть бути спричинені одним з трьох патогенних збудників (табл. 15).

Таблиця 15: Трансмисивні віруси, що можуть вразити собак чи котів у Європі

Хвороба	Збудник	Хазяї	Переносник
Європейський кліщовий енцефаліт ¹	Вірус кліщового енцефаліту (Flavivirus)	Собаки, людина, коні; Резервуарні: гризуни, птахи, лисиці, жуйні; (не у котів).	<i>Ixodes ricinus</i>
Скакова хвороба овець	Вірус скакової хвороби овець ² (Flavivirus)	Природна інфекція головним чином у овець і тетеруків; зрідка також у собак ³ , людини, коней, свиней, ВРХ, кіз, оленів, що вирощуються на фермах; (не у котів).	<i>Ixodes ricinus</i> (можливо, інші шляхи передачі)
Лихоманка Західного Нілу	Вірус Західного Нілу (ВЗН) ⁴ , (Flavivirus)	Коні, людина, собаки й коти ⁵ ; резервуарні: птахи	<i>Culex</i> spp. та інші комарі (ВЗН також ізольовано з кліщів)

¹ Також відомий як весняно-літній менінгоенцефаліт.

² Тісно пов'язаний з вірусом європейського кліщового енцефаліту.

³ Найчастіше у собак-вівчарів або мисливських собак.

⁴ Належить до комплексу вірусів японського енцефаліту.

⁵ Вірус Західного Нілу пов'язаний із спорадичними захворюваннями у невеликій кількості інших видів, включаючи собак та котів у періоди інтенсивної місцевої вірусної активності.

2.3.1.б. Біологія та передача

Зараження зазвичай відбувається шляхом укусу зараженого кліща або комара (табл. 15).

Вірус європейського кліщового енцефаліту: личинки, німфи та дорослі форми кліща *Ixodes ricinus* можуть бути зараженими. Може відбуватися міжстадійна та інколи ветрикальна (трансоваріальна) передача інфекції. Через низьку специфічність хазяїна до *I. ricinus*, вірус може передаватися багатьом різним видам хребетних, але більшість інфекцій залишаються субклінічними. У людей повідомлялося про інфекції, спричинені споживанням непастеризованого молока.

Вірус скакової хвороби овець передається через укуси кліща *I. ricinus*, але також через контакт з тканинами заражених тварин або повітряним аерозолем, наприклад у бійнях або лабораторіях. Можливо, хвороба передається через їжу, включаючи не пастеризоване молоко, свинину або тушки. Кліщі заражаються шляхом живлення кров'ю тварин з високою концентрацією вірусу в крові, таких як вівці або тетеруки. У кліщів існує міжстадійна, але зазвичай не трансоваріальна передача.

Для вірусу Західного Нілу головними хазяїнами є дикі та домашні птахи, але існує широкий спектр потенційних хазяїв та переносників. Люди та інші види ссавців (переважно коні) є переносниками, від яких не відбувається передача вірусу до інших переносників. Інфекції, які є зазвичай субклінічними, сезонні в помірному кліматі та досягають піку на початку осені в Північній півкулі.

2.3.1.в. Поширення в Європі

Випадки вірусу європейського кліщового енцефаліту можуть траплятися в районах, де присутній його переносник кліщ *I. ricinus*. Ендемічні регіони було зафіксовано в багатьох європейських країнах. Цей вірус зустрічається повсюдно, існує в багатьох кліматичних зонах. Сьогодні, в Європі вірус, здається, приурочений до країн Середземноморського басейну та країн Східної Європи (табл. 16).

Таблиця 16: Поширення трансмісивних вірусних інфекцій, що вражають собак та котів в Європі

Хвороба	Країни з підтвердженими випадками
Європейський кліщовий енцефаліт	Австрія, Чехія, Франція (схід), Німеччина, Греція, Італія (північний схід), Норвегія, Швеція, Швейцарія
Скакова хвороба овець	Ірландія ¹ , Великобританія
Лихоманка Західного Нілу	На сьогоднішній день в Європі не зафіксовано випадків захворювання собак та котів. У багатьох європейських країнах за останні два десятиліття були описані хвилі епізоотичної хвороби у інших видів. ²

- 1 Вірус, який, ймовірно, походить від ізоляту вірусу скакової хвороби овець, також спричинив захворювання у сільськогосподарських тварин та людей у Норвегії. Пов'язані, але суттєво різні віруси також були виділені у хворих овець або кіз в інших європейських країнах, таких як Іспанія, Туреччина, Греція та Болгарія.
- 2 Румунія (люди, 1996-97), Чеська Республіка (люди, 1997), Італія (коні, 1998), Франція (коні, 1962, 2000, 2006), Португалія (коні, 2010, 2015, 2018; людина, 2015), Іспанія (коні, 2018).

2.3.1.г. Клінічні ознаки

Клінічні прояви трансмісивних захворювань різноманітні, а підтверджені випадки у тварин-компаньйонів виникають майже виключно з клінічних випадків у собак.

Таблиця 17: Клінічні прояви трансмісивних інфекцій у собак

Хвороба	Клінічні прояви
Європейський кліщовий енцефаліт	Гостра летальна (3–7 днів), гостра (1–3 тижні), хронічна субклінічна ¹ (місяці). У собак-ротвейлерів, європейський кліщовий енцефаліт здається є найпоширенішими серед зареєстрованих випадків. Лихоманка, апатія, слабкість, анорексія, ² ± важкий енцефаліт: мультифокальні неврологічні симптоми, включаючи міоклонічні судоми, парези, ступор, гіперестезія, парез з ураженням черепно-мозкових нервів та зниженням спінальних рефлексів.
Скакова хвороба овець	Гострий вірусний енцефаломієліт, але може протікати і субклінічно. ¹ М'язові тремтіння, спазми, атаксія, лихоманка, астенія, слабкість, парез. Вірус скакової хвороби овець асоціюється головним чином із хворобою овець, великої рогатої худоби чи людей, але хворобу також було виявлено у коней у районах, де вона є. Повідомлялось про інфікування домашніх тварин переважно на Британських островах, але також можна очікувати в інших країнах, ендемічних для <i>I. ricinus</i> .
Лихоманка Західного Нілу	Клінічне захворювання є рідкісним у собак, повідомляється лише про кілька випадків у США та Африці. Лихоманка, апатія, кахексія, прогресуючі неврологічні симптоми, включаючи скуту ходу, атаксію, параліч, судоми, зміна поведінки та втрата свідомості.

¹ Флавівірусні Інфекції та сероконверсія поширені за відсутності симптомів захворювання.

² У собак не існує двофазного перебігу, як описано у людей.

2.3.1.д. Діагностика

Європейський кліщовий енцефаліт - сезонне захворювання, яке залежить від активності *I. ricinus*. Можливий діагноз ґрунтується на підставі клінічних симптомів та на відомостях щодо ймовірного ризику укусів кліща у вірусних ендемічних регіонах (табл. 17). Зростання титру специфічних антитіл у зразках, відібраних з інтервалом у 2–3 тижні, або наявність специфічних антитіл у цереброспінальній рідині, може підтвердити діагноз. Описано перехресні реакції між різними флавівірусами. На відміну від інших флавівірусів, віремія при європейському кліщовому енцефаліті, зазвичай, дуже коротка і не виявляється під час клінічних проявів. У випадках швидкого прогресування захворювання діагноз підтверджується під час розтину в результаті дослідження гістопатологічних зразків.

- При вірусних інфекціях центральної нервової системи, таких як європейський кліщовий енцефаліт або лихоманка Західного Нілу виявляється мононуклеарний плеоцитоз у цереброспінальній рідині заражених собак.
- При скаковій хворобі овець спостерігається збільшення титру антитіл у плазмі, виміряних за допомогою тесту гальмування гемаглютинації.
- Імуногістохімія, ізоляція вірусу та ПЛР в реальному часі, та серологія використовуються для виявлення вірусу лихоманки Західного Нілу.
- Зазвичай флавівіруси елімінуються імунною системою.

2.3.1.е. Контроль

Лікування

Клінічна форма європейського кліщового енцефаліту лікується шляхом введення нестероїдних протизапальних препаратів та антибіотиків широкого спектру дії; рекомендується відповідне підтримуюче лікування, включаючи регідратацію. Лікування глюкокортикостероїдами ставляться під сумнів.

Профілактика

- Для людей з ризиком зараження доступні безпечні та ефективні вакцини проти вірусу європейського кліщового енцефаліту, але вакцин та графіків щеплень для собак чи котів не існує. Деякі собаки в ендемічних регіонах були щеплені, але ефективність вакцини не встановлена. Основний захід боротьби заснований на запобіганні контактів з кліщами.
- Тварини, які пережили вірусну скакову хворобу овець та вилікувались шляхом ефективної гуморальної імунної відповіді, залишаються серопозитивними, і захищені, ймовірно, на все життя.
- Уникання укусів комарів за допомогою репелентів є найважливішим способом запобігання зараженню вірусом лихоманки Західного Нілу. Вакцини доступні для коней з групи ризику і зараз оцінюється ефективність експериментальної вакцини для собак та котів.

Детальніше про профілактику та контроль ектопаразитів див. у Рекомендаціях ESCCAP 3: Контроль ектопаразитів у собак і котів.

2.3.1.є. Значення для охорони здоров'я

Останнім часом все більше усвідомлюється ризик захворювання людей та собак європейським кліщовим енцефалітом.

Людські випадки захворювання на скакову хворобу овець дуже рідкісні, але їх іноді можна спостерігати, головним чином на бійнях або серед працівників лабораторій.

Викликає стурбованість розповсюдження вірусу лихоманки Західного Нілу в Європі і існує підвищений ризик пов'язаний з ймовірною передачею вірусу шляхом переливання крові та трансплантації органів.

ДОДАТОК 1 – СУПРОВІД

ESCCAP (European Scientific Counsel Companion Animal Parasites –Європейська Наукова Рада з проблем паразитозів тварин-компаньйонів) - це незалежна неприбуткова громадська організація, яка розробляє керівні принципи, що базуються на сучасній науковій інформації та пропагує належну практику боротьби з паразитами та поводження з тваринами-компаньйонами. Застосовуючи відповідні поради, ризик захворювань та передачі паразитів між тваринами та людьми можна звести до мінімуму. ESCCAP прагне побачити Європу, в якій паразити тварин-компаньйонів більше не загрожують здоров'ю та добробуту тварин та людей.

Європа характеризується значною різноманітністю ареалів поширення паразитів та їх різним значенням, тому в рекомендаціях ESCCAP узагальнюються та висвітлюються важливі відмінності, які притаманні різним частинам Європи, та, де необхідно, рекомендуються конкретні заходи боротьби.

ESCCAP вважає, що:

- Ветеринари та власники домашніх тварин повинні вживати заходів щодо захисту своїх улюбленців від паразитарних хвороб.
- Ветеринари та власники домашніх тварин повинні вживати заходів щодо захисту домашніх тварин від ризиків, пов'язаних з подорожами, і потенційними наслідками від змін місцевих епідеміологічних паразитологічних ситуацій внаслідок експорту чи імпорту неедемичних видів паразитів.
- Ветеринари, власники домашніх тварин та лікарі повинні працювати разом, щоб зменшити ризики, пов'язані із зоонозною передачею паразитарних захворювань.
- Ветеринари повинні мати можливість надавати рекомендації власникам домашніх тварин щодо ризиків зараження паразитами та спричинених ними захворювань та заходів, які можна вжити для мінімізації цих ризиків.
- Ветеринари повинні навчати власників домашніх тварин поводженню при паразитозах домашніх тварин, щоб ті вміли правильно реагувати на порушення здоров'я власного вихованця та здоров'я інших домашніх тварин та людей в найближчому оточенні.
- З метою надання правильної поради щодо контролю паразитозів та встановлення наявного зараження паразитами, ветеринари повинні застосовувати діагностичні тести.

Для досягнення цих цілей ESCCAP розробляє рекомендації в різних форматах:

- Детальні рекомендації для ветеринарних лікарів та ветеринарних паразитологів.
- Переклади, короткі описи, адаптації та узагальнені версії рекомендацій, які стосуються різних європейських країн та регіонів.

Версії рекомендацій ESCCAP можна знайти на веб-сайті www.esccap.org

Декларація про відповідальність:

Було докладено всіх зусиль для того, щоб інформація в рекомендаціях була вірогідною та заснованою на досвіді авторів. Однак автори та видавці не несуть відповідальність за будь-які наслідки, спричинені неправильним тлумаченням даної інформації. Також не передбачаються будь-які умови та гарантії. ESCCAP підкреслює, що національні, регіональні та місцеві умови мають пріоритетне значення, порівняно з наданими рекомендаціями ESCCAP. Всі дозування та показання розроблено для рекомендацій. Однак, в певних випадках, ветеринарам варто додатково проконсультуватися для отримання детальної інформації щодо дієвих схем лікування на місцях.



ISBN: 978-1-913757-16-8

ESCCAP Secretariat
Malvern Hills Science Park, Geraldine Road, Malvern,
Worcestershire, WR14 3SZ, United Kingdom

0044 (0) 1684 585135
info@esccap.org
www.esccap.org



5 Контроль трансмісивних хвороб собак та котів

ESCCAP Рекомендації 05 Третє видання – березень 2019