

Домашние животные в современном обществе: скрытые угрозы

В.А. Малов¹, В.В. Малеев²

¹ФГАОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

²ФБУН «Центральный научно-исследовательский институт эпидемиологии» Роспотребнадзора, Москва, Россия

Аннотация

В статье обсуждается проблема роли домашних животных в качестве источника возбудителей зоонозных инфекций, представляющая скрытую угрозу современного общества. Поскольку в настоящее время очень широкую популярность получает содержание в домашних условиях как традиционных, так и экзотических животных, необходима разработка междисциплинарной программы контроля распространения зоонозных инфекций и рисков инфицирования ими людей. Так как проблема лежит в плоскости пересечения нескольких дисциплин, поэтому необходимы совместные усилия врачей, ветеринаров, организаторов здравоохранения и специалистов лабораторной службы.

Ключевые слова: домашние питомцы, зоонозные инфекции, болезнь кошачьих царапин, токсоплазмоз, пситтакоз.

Pets in modern society: hidden threats

V.A. Malov¹, V.V. Maleyev²

¹I.M. Sechenov First Moscow State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia;

²Central Research Institute of Epidemiology, Federal Supervision Service for Consumer Rights Protection and People's Welfare, Moscow, Russia

The article discusses the problem of the role of pets as a source of zoonotic infections, representing a hidden threat to modern society. Since the content is now very popular at home, both traditional and exotic animals, it is necessary to develop an interdisciplinary program to control the spread of zoonotic infections and the risks of their infection with people. Since the problem lies in the intersection of several disciplines, joint efforts of doctors, veterinarians, health organizers and laboratory specialists are necessary.

Keywords: companion animal, pets, zoonotic disease, cat scratch disease, toxoplasmosis psittacosis.

БКЦ – болезнь кошачьих царапин
ДП – домашние питомцы
ЗИ – зоонозные инфекции
ЛЗН – лихорадка Западного Нила

ПЦР – полимеразная цепная реакция
ТПЗ – токсоплазмоз
ЦНС – центральная нервная система
ЭСЛ – энцефалит Сент-Луиса

Зоонозные инфекции (ЗИ) занимают одно из лидирующих мест в структуре инфекционной заболеваемости, регистрируемой как в Российской Федерации, так и в других странах мира [1–5]. В последние годы отмечается, что среди известных на сегодняшний день более 1415 возбудителей инфекционных заболеваний человека 868 (61%) относятся к ЗИ [6]. Более того, именно возбудители ЗИ в 2 раза чаще идентифицируются как возбудители новых и возвращающихся инфекционных заболеваний. Серьезным современным вызовом глобальной системе общественного здравоохранения явились случаи распространения в различных странах мира новых ЗИ, вызываемых, в частности, вирусом лихорадки Западного Нила (ЛЗН); высокопатогенными вирусами гриппа птиц; хантавирусами; коронавирусами, ассоциированными с тяжелым острым респираторным синдромом (SARS); ближневосточным респираторным синдромом (MERS) и др., которые показали ограниченность наших возможностей по их контролю и предотвращению эпидемических подъемов заболеваемости [1, 7]. По расчетным данным, ежегодно в мире около 2,5 млрд людей переносят ЗИ, из которых 2,7 млн человек умирает [3].

Группа ЗИ неоднородна. В последние годы все большее внимание врачей и исследователей привлекают домашние питомцы¹ (ДП) как источник ЗИ. Предпосылок для рас-

смотрения ДП как важного источника инфекции имеется более чем достаточно. Во-первых, ДП как представители животного мира могут выступать в качестве источника различных заболеваний вирусной, бактериальной, протозойной, грибковой и паразитарной этиологии [8]. Во-вторых, фактически повсеместно отмечается рост численности ДП, содержащихся в домохозяйствах, расширяется их диапазон (хомяки, крысы, мыши, ящерицы, змеи, черепахи), нередко люди одновременно содержат двух и более видов животных [5]. По оценочным данным, только в США общее количество ДП составляет около 360 млн [9], а в Евросоюзе численность только кошек и собак превышает 127 млн [5]. В-третьих, в последние годы отмечается рост числа людей, содержащих экзотических животных, которых, как правило, отлавливают в дикой природе, что несет в себе серьезные риски завоза из эндемичных регионов редких и опасных заболеваний [4, 10]. В-четвертых, рынок торговли ДП фактически никак не регулируется и не контролируется. По некоторым расчетам, в глобальном масштабе ежегодно продается около 40 тыс. приматов, 4 млн птиц, 640 тыс. рептилий и 350 млн тропических рыб [5]. Годовой оборот рынка ДП только в США составляет около \$40,8 млрд [8]. Индивидуальные же владельцы ДП ежегодно тратят на их содержание около \$1765,00, в зависимости от их вида.

В отечественной специальной медицинской литературе имеются лишь отдельные публикации, освещающие проблему ДП в качестве источника ЗИ [11]. Больше внимание данной проблеме уделяется ветеринарами, но

¹ Под термином «домашние питомцы» (англ. – pets) обычно понимаются любые животные, которые содержатся людьми в своих домохозяйствах для компании, удовольствия, работы или психологической поддержки.

Таблица 1. Некоторые зоонозные инфекции, передаваемые ДП

Механизм инфицирования	Возбудитель	Вызываемое заболевание	Ссылки
Контактный механизм (укусы, ослонения, царапины, инфицирование через предшествующие повреждения кожи, контакт с экскрементами [мочой, фекалиями])	Вирус бешенства (лиссавирус)	Бешенство	[11]
	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Pasteurella canis</i>	Раневые инфекции, пастереллез	[13–15]
	<i>Capnocytophaga canimorsus</i>	Содоку (стрептобациллез, болезнь от укуса крыс [и других грызунов])	[16]
	<i>Streptobacillus moniliformis</i> (реже <i>Spirillum minus</i>)		
	<i>Bartonella henselae</i>	Бартоanelлез (в том числе болезнь кошачьих царапин)	[17]
	<i>Clostridium</i> (ранее <i>Bacillus</i>) <i>piliformis</i>	Заболевание преимущественно развивается у больных с ВИЧ-инфекцией	[18]
Ингаляционный	<i>Leptospira species</i>	Лептоспироз	[2]
	<i>Chlamydia psittaci</i>	Пситтакоз	[2]
Фекально-оральный	<i>Salmonella spp.</i>	Сальмонеллез	[2, 4]
	<i>Campylobacter spp.</i>	Кампилобактериоз	

в любом случае уровень разработанности данной темы в РФ несоизмеримо низок по сравнению с зарубежными странами, что не соответствует характеру и глобальности самой проблемы.

Целью настоящей работы явилось актуализация проблемы ДП в качестве источника ЗИ и связанных с этим риски появления и распространения ЗИ в городской среде.

ЗИ, связанные с ДП, представляют собой сравнительно малоизученную область знаний [5]. Ярким примером, демонстрирующим роль ДП в распространении ЗИ, может служить вспышка оспы обезьян на Среднем Западе в США в 2003 г. Вирус оспы обезьян попал на территорию США с экспортируемыми из Африки гамбийскими хомьяковыми крысами (*Cricetomys gambianus*) в качестве ДП. В последующем, как показали исследования, произошло инфицирование местных грызунов – чернохвостых луговых собачек (*Synomys ludovicianus*), распространяемых через зоомагазины, от которых суммарно было инфицировано и заболело несколько десятков человек [10, 12]. Лабораторно диагноз оспы обезьян подтвержден у 36 больных. Возникновение столь крупной вспышки редкого, экзотического и опасного заболевания потребовало мобилизации значительных ресурсов для установления диагноза и проведения необходимых противоэпидемических мероприятий. Хотя ни одного летального случая зарегистрировано не было, данная вспышка наглядно продемонстрировала, насколько легко может происходить передача возбудителя от естественного природного резервуара к новым видам животных. Таким образом, транспортировка, содержание животных, продажа и отпуск их в окружающую среду могут представлять серьезные риски распространения ЗИ [5].

Тесный контакт между питомцем и его хозяином и/или членами семьи создает фактически идеальные условия для передачи возбудителей ЗИ всеми возможными механизмами и путями (табл. 1). Считается, что контакт с ДП потен-

циально может приводить к инфицированию не менее чем 70 различными возбудителями [4].

ЗИ с контактными механизмом инфицирования. Данный механизм, вероятно, следует рассматривать как наиболее распространенный. Инфицирование людей может происходить как в результате агрессивного (деструктивного) поведения животных, так и в результате игр, ласк, облизывания и т.д. Имеются публикации, что даже простое содержание в доме собак может существенно влиять на формирование микробиоты кожных покровов у людей [19].

Редким, но возможным заболеванием, передающимся от ДП, может быть бешенство [11]. Обычно проблема бешенства рассматривается в рамках вирусных ЗИ. Следует помнить, что и различные виды ДП могут выступать в качестве источника данной инфекции [20].

Гораздо чаще люди сталкиваются с раневыми бактериальными инфекциями, наступающими в результате укусов и царапин. Спектр возбудителей, попадающих в рану и вызывающих заболевание, очень широк и в значительной степени зависит от вида ДП. Чаще это бывают собаки и кошки, но могут быть крысы, мыши, хомяки и др.

В клинической практике частота укусов собак существенно доминирует над укусами других животных, однако тяжесть последствий более серьезной бывает после укусов кошек, что обусловлено анатомической особенностью их зубов (тонкие и острые), наносящих более глубокие раны. При укусах собак инфицирование ран регистрируется только в 3–18% случаев, тогда как после укусов кошек данный показатель составляет 20–80% [21]. Почти в половине случаев укусы кошек в кисти рук приводят к развитию целлюлита [22]. Кроме того, укусы могут осложняться развитием сепсиса, менингита, эндокардита, абсцессов мягких тканей, септического артрита, повреждением

Контактная информация:

Малов Валерий Анатольевич – д.м.н., проф., проф. каф. инфекционных болезней МПФ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет); тел.: 8(495)365-15-77, 8(925)477-75-37; e-mail: valmalov@list.ru

Сведения об авторах:

Малеев Виктор Васильевич – д.м.н., проф., акад. РАН, зам. директора ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора

Таблица 2. Основные бактерии, выделяемые из ран после укусов собак и кошек [цит.: по 21]*

	Аэробные бактерии	Анаэробные бактерии
Укусы кошек	<i>Pasteurella spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Moraxella spp.</i>	<i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Porphyromonas spp.</i>
Укусы собак	<i>Pasteurella spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , <i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Neisseria spp.</i>	<i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i> , <i>Porphyromonas spp.</i> , <i>Prevotella spp.</i> , <i>Capnocytophaga spp.</i>

* В большинстве случаев из ран выделяются и аэробные и анаэробные бактерии.

кровеносных сосудов и нервных стволов и т.д. Наиболее распространенные бактерии, передающиеся при укусах собак и кошек, представлены в табл. 2.

Наиболее тяжелые последствия вызывают укушенные раны, инфицированные *Capnocytophaga canimorsus* и *Pasteurella multocida*. При наличии у больных иммунокомпромитированных состояний (ВИЧ-инфекции, алкоголизма, цирроза печени, аспленизма и пр.), ранения сопровождаются, как правило, развитием сепсиса, менингита, эндокардита и других тяжелых системных поражений с показателем летальности около 30% [14, 23]. Укусы животных являются результатом критического контакта с ДП, однако в литературе имеются указания на то, что развитие системного инфекционного процесса может происходить вследствие облизывания и ослонения как слизистых оболочек, так и кожных покровов [15]. Примеры развития системных инфекций после тесного контакта с ДП приводят в своей работе В.В. Chomel и В. Sun [24]. Так, развитие менингита, вызванного *P. multocida* у 60-летней домохозяйки обусловлено тем, что хозяйка регулярно целовала свою собаку. Изолированные *P. multocida* от больной и со слизистой ротовой полости и носовых ходов собаки оказались идентичными. Анализ 38 случаев менингитов у детей, вызванных *P. multocida*, показал, что в 87% дети имели непосредственный контакт с домашними животными (через облизывание лица). В двух случаях менингит у новорожденных детей установлено, что в одном случае кошка использовала детскую соску в качестве своей игрушки, а в другом – собака облизывала лицо ребенку [25].

Еще одним важным аспектом бактериального инфицирования ран является увеличение распространенности мультирезистентных бактериальных патогенов, таких как митициллин-резистентные стафилококки (MRS), включая *S. aureus* (MRSA) и *S. pseudintermedius* (MRSP), а также энтеробактерий, продуцирующих расширенный спектр бета-лактамаз (ESBL) [26]. Установлено, что мультирезистентные штаммы могут передаваться как от животного к человеку, так и в обратном направлении, обеспечивая постоянную циркуляцию возбудителя в очаге инфекции, угрожая в последующем возможностью нозокомиального распространения штаммов.

Болезнь кошачьих царапин (БКЦ). Впервые описание синдрома комплекса БКЦ сделано Debré и соавт. во Франции в 1950 г. [17], однако само заболевание длительное время оставалось этиологически не расшифрованным. Окончательное описание возбудителя *Bartonella henselae* сделано только в 1992 г. Как показали исследования, род *Bartonella* представляет собой довольно обширную группу факультативных внутриклеточных грамотрицательных бактерий, обладающих уникальной стратегией «стелс-ин-

фекции», т.е. способностью вызывать бактериемиию без какой-либо клинической манифестации [27]. На сегодняшний день описано 23 разновидности бартонолл, 11 из которых с доказанной или вероятной патогенностью для человека.

B. henselae считается возбудителем, имеющим повсеместное распространение. Основным резервуаром являются кошки. Передача инфекции среди кошек происходит трансмиссивно с участием блох (*Ctenocephalides felis*). Кошки переносят инфицирование, как правило, латентно, но при этом у них регистрируется бактериемия, продолжающаяся недели и даже месяцы. Описаны случаи, когда бактериемия у кошек продолжалась более года [17]. Но все же наибольшую опасность в плане источника инфекции представляют котят и молодые кошки (до 1 года).

Считается, что инфицирование людей тоже может происходить через укусы блох, однако преимущественно они инфицируются контактным механизмом – при попадании на поврежденные кожные покровы испражнений блох, содержащих *B. henselae*. Наиболее часто инфицирование ассоциировано с кошачьими царапинами, поскольку бартоноллы попадают на когти при облизывании лап. Считается, что *B. henselae* сохраняют свою жизнеспособность в испражнениях блох не менее 15 сут. Допускается возможность инфицирования людей через укусы клещей. Передача инфекции от человека к человеку невозможна.

Глобальная статистика по распространенности БКЦ отсутствует. По имеющимся оценочным данным, ежегодно в США заболевают 22–24 тыс. человек, из которых около 10% требуют госпитализации [17]. Во Франции и Нидерландах показатель заболеваемости БКЦ оценивается в 7,6 и 11,9 случая соответственно на 100 тыс. населения [2]. В России БКЦ официально не регистрируется. Серопозитивность к *B. henselae* в общей популяции людей в различных странах обычно варьирует в диапазоне 3,6–6%, но в зависимости от региона она может достигать 25% и выше. Показано, что в странах с жарким и влажным климатом серопозитивность людей к *B. henselae* имеет более высокие показатели.

Инкубационный период при БКЦ обычно составляет 7–12 дней, но может варьировать и в более широком диапазоне – от 3 до 50 дней. Клиническая манифестация заболевания, вызванного *B. henselae* у людей, в значительной степени зависит от его иммунного статуса. Так, у иммунокомпетентных лиц заболевание обычно протекает в форме БКЦ, которая характеризуется развитием гранулематозного поражения кожных покровов в месте инокуляции возбудителя (первичный аффект) с последующим развитием регионарного лимфаденита. По классическим представлениям БКЦ рассматривают как продолжительное, но в целом доброкачественное и самокупирующееся заболевание.

Первичный аффект проявляется в виде одного или нескольких кожных элементов в виде небольших макул, папул, везикул или пустул, сохраняющихся до 3 нед.

В динамике полостные элементы сыпи могут изъязвляться с образованием язвочек. Спустя 1–3 нед с момента появления локальных поражений развивается регионарный лимфаденит, обычно с вовлечением ближайшего лимфатического узла. При пальпации отмечается чувствительность пораженных лимфатических узлов, которые не спаяны с окружающими тканями. Кожные покровы над ними, как правило, не изменены, но в редких случаях их нагноение может отмечаться небольшая гиперемия. Лимфаденит сохраняется от нескольких недель до нескольких месяцев. В отдельных случаях может регистрироваться полиаденопатия. Считается, что у иммунокомпетентных лиц БКЦ без развития лимфаденита протекать не может.

Помимо локальных проявлений, больные часто предъявляют жалобы на фебрильную лихорадку, слабость, недомогание, анорексию, головную боль, артралгии.

У лиц с адекватным иммунным статусом заболевание имеет доброкачественное течение, даже без назначения антибактериальных препаратов, но общая продолжительность процесса может составить 5–6 мес, а в отдельных случаях и дольше.

В случае если местом входных ворот послужило веко или слизистая конъюнктивы, у больного развивается оculo-глангулярный синдром Парино, для которого характерно одностороннее поражение с развитием негнойного конъюнктивита или гранулемы конъюнктивы с выраженным отеком пораженной зоны и увеличением височных, подчелюстных или шейных лимфатических узлов на стороне поражения. Как и классическая форма БКЦ, данная форма имеет длительное (до 6–8 нед), но доброкачественное течение.

Наблюдения показывают, что спектр клинических проявлений, обусловленных *B. henselae*, гораздо шире, чем мы традиционно привыкли представлять, особенно у лиц с иммунокомпромитированным иммунным статусом. Заболевание может проявляться в виде бациллярного ангиоматоза, пелиозного гепатита, гемолитической анемии, остеомиелита, рецидивирующей бактериемии, энцефалита, менингита, эндокардита, миокардита, пневмонии, плеврального выпота, тромбоцитопенической пурпуры, псевдотуморозных поражений молочных желез, печени, селезенки и др. [28, 29]. У таких больных первичный аффект и регионарный лимфаденит могут вообще отсутствовать, а заболевание приобретает характер длительного лихорадочного состояния с поражением различных органов и систем. Гематогенная диссеминация возбудителя в таких случаях является обязательным этапом патогенеза. Кстати, именно у пациентов с ВИЧ-инфекцией, имеющих очень низкие значения CD4, *B. henselae* впервые была изолирована из крови.

Большое внимание в последнее время уделяется бартоanelлам как возбудителю инфекционного эндокардита, особенно у лиц с отрицательными посевами крови [29]. По более ранним исследованиям считалось, что в Европе на бартоanelлезную этиологию приходится около 3% всех случаев эндокардитов [30]. Авторы отмечают, что эндокардиты развиваются, как правило, у лиц, имеющих предшествующие поражения клапанов, поэтому большинство из них нуждаются в хирургических методах лечения. Главным недостатком своевременной диагностики бартоanelлезного поражения клапанов сердца считается отсутствие доступа к современным методам исследований. Основными критериями диагностики бартоanelлезной этиологии заболевания следует считать положительные результаты исследований ткани клапанов или образцов крови в полимеразной цепной реакции (ПЦР), титры IgG > 1:800 в сыворотке крови в иммунофлюоресцентном анализе или положительный результат в вестерн-блоте [29].

Лечение больных с бартоanelлезами, в том числе и БКЦ, остается не разработанным. Несмотря на то, что клиническая эффективность показана при использовании целого ряда антибактериальных препаратов (ципрофлоксацин, рифампицин, триметоприм-сульфаметоксазол, гентамицин), тем не менее, многие отмечают, что улучшение состояния пациентов наблюдается и без антибактериальной терапии. Единственным на сегодняшний день препаратом с доказанной клинической эффективностью является азитромицин, в том числе и у пациентов с ВИЧ-инфекцией.

Токсоплазмоз (ТПЗ). ТПЗ представляет собой паразитарное заболевание, вызываемое простейшими *Toxoplasma gondii*. Особую актуальность проблема ТПЗ получила

в связи с распространением ВИЧ-инфекции, однако даже и без нее заболевание имеет серьезное значение в патологии человека [4, 31]. В РФ серопозитивность к ТПЗ у лиц 20–40 лет варьирует от 8 до 23% [32]. У иммунокомпетентных лиц инфицирование *T. gondii* редко дает клиническую манифестацию и в 80–90% случаев заболевание протекает бессимптомно, и факт инфицирования остается вообще не верифицированным.

ТПЗ имеет убиквитарное распространение, поскольку *T. gondii* инфицирует очень широкий круг животных и птиц. Окончательными хозяевами *T. gondii*, в организме которых происходит половой цикл развития паразита с формированием и выделением во внешнюю среду ооцист, являются представители семейства кошачьих (кошки, тигры, ягуар, рысь и др.), которые проявляют очень высокую чувствительность к возбудителю. Инфицирование окончательных хозяев происходит при поедании ими грызунов, птиц, сырого мяса, контаминированного трофозоидами или цистами *T. gondii*, или путем заглатывания ооцист из внешней среды. Кошки являются основным источником инфекции в синантропных очагах с показателем серопозитивности в разных регионах от 18 до 80% [33].

Выделение ооцист кошками в окружающую среду происходит только после их первичного инфицирования и продолжается около 3 нед. Выделяемые сразу во внешнюю среду ооцисты не инфекционны для человека, поскольку им необходимо пройти процесс созревания, обозначаемый как споруляция, который продолжается от 2–3 дней до 3 нед после выделения во внешнюю среду. Длительность споруляции определяется физическими параметрами среды (температурой, влажностью и некоторыми другими). Зрелые ооцисты исключительно устойчивы к факторам внешней среды и способны сохранять свои инвазивные свойства в течение длительного времени – до 12–18 мес. Даже в случае повторного инфицирования кошек, выделение ими ооцист во внешнюю среду, как правило, не наблюдается. Считается, что повторное выделение ооцист принципиально возможно только при условии их коинфицирования вирусом лейкемии кошек (или другими вирусами, вызывающими иммуносупрессию) [34].

В организме промежуточных хозяев, к которым относится и человек, половой цикл развития токсоплазм не происходит, а поэтому у них не формируются ооцисты, и они не выделяют их во внешнюю среду [33].

Инфицирование людей происходит преимущественно энтеральным путем посредством заглатывания ооцист токсоплазм с пищевыми продуктами и водой, во время работы с землей на садовых участках. Заражение детей чаще происходит при игре в песочнице. Ооцисты могут контаминировать сырые морепродукты, овощи и фрукты. Кроме того, инфицирование может происходить при употреблении недостаточно термически обработанных мясных продуктов, содержащих тканевые цисты. Вариантом последнего может служить даже дегустация сырого фарша. Особую осторожность должны проявлять беременные женщины при уходе за кошачьими туалетами. Поскольку вариантов инфицирования людей ТПЗ много, отсутствуют даже ориентировочные цифры значения того или иного пути заражения [35].

В зависимости от времени и механизма инфицирования различают врожденный и приобретенный ТПЗ. При врожденном ТПЗ инфицирование плода происходит, когда женщина первично инфицируется токсоплазмами во время беременности. Развитие острого процесса у беременных женщин может привести к аборт или мертворождению, хориоретиниту, гидроцефалии или микроцефалии и формированию внутримозговых кальцификатов у новорожденных [36].

Известны случаи, когда у здоровых от рождения детей хориоретинит или неврологические расстройства развивались в более поздние сроки. Считается, что показатель врожденного ТПЗ составляет 1,5 случая на 1000 новорожденных [35].

Традиционно считается, что у иммунокомпетентных лиц ТПЗ представляет собой безопасную условно-патогенную инфекцию, однако наблюдения последних лет свидетельствуют, что острая фаза может протекать как бессимптомно, так и проявляться транзиторной лимфаденопатией с невыраженными гриппоподобными симптомами [35]. Поражения глаз может быть следствием не реактивации врожденной инфекции, а постнатально приобретенного ТПЗ [36]. В некоторых исследованиях отмечается, что, по крайней мере, 2/3 всех случаев глазного ТПЗ в Европе являются результатом приобретенного заболевания [37].

Инкубационный период варьирует достаточно широко – от нескольких дней до нескольких недель. Острая форма заболевания у иммунокомпетентных лиц характеризуется выраженным полиморфизмом. Обычно заболевание проявляется острым началом с лихорадки и признаков интоксикации, могут выявляться катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей, полиаденопатия, миалгии, артралгии, увеличение печени и селезенки, экзантема, диарея, пневмония, миокардит, поражение центральной нервной системы (ЦНС). Учитывая полиморфизм и отсутствие каких-либо типичных опорных клинических признаков, заболевание, как правило, проходит под масками других болезней. Только результаты серологического исследования позволяют своевременно верифицировать диагноз ТПЗ.

Хронические приобретенные формы ТПЗ могут сформироваться как при первичном инфицировании, так и вследствие перенесенных ранее острых форм. Течение хронических форм ТПЗ будет зависеть от наличия или отсутствия иммунодефицитных состояний (ВИЧ-инфекции, медикаментозная иммуносупрессия, онкологические заболевания и др.). В случае их наличия создаются серьезные предпосылки развития генерализованной формы ТПЗ. В случае же отсутствия тяжелого иммунодефицита, хроническое течение ТПЗ будет характеризоваться соответствующей органопатологией, которая и будет определять форму заболевания (лимфонодулярная, глазная, энцефалитическая, миокардитическая и др.).

Птицы как источник ЗИ. Важное место в распространении различных инфекционных возбудителей играют птицы, как свободноживущие, так и содержащиеся в клетках. Их эпидемиологический потенциал в немалой степени связан с миграционной активностью. Всего за несколько недель они способны совершать трансконтинентальные перелеты, а отдельные представители могут преодолевать до 50 тыс. километров только в одну сторону. На сегодняшний день имеются достаточно веские основания считать, что за широкое географическое распространение таких возбудителей, как вирус ЛЗН, высокопатогенного штамма вируса гриппа А1 Н5N1 и др., ответственны именно птицы [5].

Весьма примечательным выглядит установление факта распространения вируса ЛЗН в Нью-Йорке в 1999 г. Первоначально больным выставлялись диагнозы синдром Гийена–Барре, менингит, энцефалит Сент-Луиса (ЭСЛ). Только благодаря ветеринарной службе обратили внимание на то, что месяцем ранее были замечены десятки умирающих ворон с неврологическими проявлениями, что позволило рассматривать данные вспышки как связанные между собой. Поскольку вороны резистентны к вирусу ЭСЛ, был проведен поиск других возбудителей, который и позволил установить истинную природу заболеваний.

Наиболее часто в домашних условиях содержат представители отрядов Воробьинообразных в качестве певчих и Попугаеобразных в качестве декоративных птиц. Птицы могут инфицировать людей контактным, аэрозольным, фекально-оральным и трансмиссивным механизмами. Спектр возбудителей, которые они могут распространять, включает *Chlamyphila psittaci* (старое название *Chlamidia psittaci*), *Coxiella burnetii*, *Salmonella spp.*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium genavense* и *Mycobacterium avium*, *Campylobacter spp.* и ряд других бактериальных, вирусных и протозойных возбудителей. Хорошо документированы и описаны случаи заболевания людей орнитозом после посещения ими регионарных, национальных и международных птичьих выставок и ярмарок [38]. Несмотря на важное эпидемиологическое значение птиц в распространении возбудителей ЗИ, многие исследователи отмечают, что хозяева птиц очень редко прибегают к помощи ветеринаров.

Одним из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний людей следует считать орнитоз, известный так же и под такими названиями, как пситтакоз и птичий хламидиоз. Несмотря на то, что впервые данное заболевание описано как «попугайная лихорадка» (пситтакоз), в последующем установлено, что не только попугаи, но и многие другие виды птиц (около 465 видов) проявляют высокую чувствительность к *C. psittaci*, не исключая отряда Воробьинообразных и даже Голубеобразных. У птиц заболевание может протекать латентно или проявляться признаками легочной инфекции. Выделение возбудителя в окружающую среду происходит с дыхательным аэрозолем (преимущественно) и с испражнениями.

C. psittaci представляют собой грамотрицательные облигатные внутриклеточные бактерии, способные к длительному (месяцы) сохранению в окружающей среде в инфекционной форме. Помимо лиц, имеющих профессиональный контакт с птицами (работники питомников, заводчики, сотрудники зоомагазинов, таксидермисты и ветеринары), риск инфицирования орнитозом имеют широкий круг людей, не всегда имеющие в своих квартирах птиц. В частности, контакт с аэрозолями голубей во дворах и парках может привести к инфицированию *C. psittaci*.

Течение орнитоза у людей характеризуется широким полиморфизмом. Инкубационный период обычно составляет 5–14 дней, хотя описаны случаи с его пролонгацией до 1 мес. Заболевание может протекать бессимптомно, а также в виде острой респираторной инфекции вплоть до тяжелой пневмонии и с локализацией процесса в различных органах и системах, включая желудочно-кишечный тракт, ЦНС, орган зрения, опорно-двигательный аппарат и мочеполовую систему. *C. psittaci* вместе с такими возбудителями, как *Chlamyphila pneumonia*, *Mycoplasma pneumonia*, *Legionella pneumophila*, *Coxiella burnetii*, некоторых вирусов составляют группу так называемых атипичных возбудителей, которые способны вызывать острую инфекционную патологию верхних и нижних дыхательных путей с атипичным течением [39]. Наиболее тяжелыми формами заболевания, вызванного *C. psittaci*, являются эндокардит и энцефалит, при развитии заболевания у беременных возможна гибель плода. По некоторым данным [40], в Европе в период с 2001 по 2007 г. сообщалось около 400 таких случаев с ежегодной летальностью до 2 случаев в год. Летальные исходы обычно регистрируются у пациентов, не получавших этиотропную терапию.

При поражении легких у больных обычно отмечается высокая лихорадка, озноб, головная боль, миалгии, непродуктивный кашель, затрудненное дыхание.

У госпитализированных больных на рентгенограммах органов грудной клетки, как правило, обнаруживают воспалительные очаги. Чаще наблюдаются односторонние поражения с локализацией в нижних долях, но могут выявляться и двусторонние, в том числе интерстициальные инфильтраты и картина милиарного поражения легких.

В клиническом анализе крови, как правило, характерных изменений не обнаруживается. В 1/4 случаев в периоде разгара заболевания может выявляться лейкопения. Изменения таких параметров в сыворотке крови, как С-реактивного белка, аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, обычно сопряжено с длительностью и тяжестью течения заболевания.

Как полагают, орнитоз является недооцененным заболеванием, что может быть объяснено недостаточной информированностью врачей общей практики об особенностях эпидемиологии и клинического течения заболевания, а также с проблемами, связанными с возможностями его лабораторной верификации. Клинический диагноз может быть подтвержден выделением возбудителя (или его антигенов) из секрета дыхательных путей, выявления в сыворотке крови видоспецифических антител к *C. psittaci* в диагностически значимых титрах или получения положительного результата молекулярно-генетического исследования. Однако методы специфической диагностики орнитоза не доступны для широкой клинической практики.

В качестве этиотропных препаратов первой линии следует использовать тетрациклины (доксциклин) по 0,2 г/сут (по 0,1 г каждые 12 ч). Длительность курса определяется результатами лабораторного и инструментального мониторинга, но обычно не короче 10–14 дней. В случае противопоказания к приему тетрациклинов, необходимо использовать препараты группы макролидов (азитромицин, эритромицин). Как показывают исследования, препараты группы фторхинолонов не продемонстрировали эффективности ни *in vivo*, ни *in vitro* [40].

Кроме того, описаны спорадические и групповые случаи заражения людей от своих ДП лептоспирами (собаки и крысы), сальмонеллами (рептилии, птицы, грызуны, кошки, собаки), микобактериями (рыбы, кошки, птицы, собаки), микоплазмами (кошки), вирусом лимфоцитарного хориоменингита (грызуны) и многими другими [2, 4, 7–9].

Многочисленными исследованиями показано, что наиболее высокий риск инфицирования возбудителями ЗИ от ДП имеют дети до 5 лет, беременные, лица старше 65 лет, люди страдающие заболеваниями, сопровождающимися снижением иммунного статуса (онкологические заболевания, диабет, цирроз печени, ВИЧ-инфекция и пр.), лица, принимающие иммуносупрессивную терапию. В некоторых наблюдениях показано, что лица, принимающие инфликсимаб (моноклональные антитела к фактору некроза опухоли- α), имеют повышенный риск развития оппортунистических инфекций, включая туберкулез и грибковые инфекции, полученных в том числе и от ДП [41].

Таким образом, несмотря на то, что содержание ДП, как правило, ассоциируется с положительным их влиянием на физическое и психологическое состояние человека, тем не менее, сам факт содержания животных в жилых помещениях может таить в себе потенциальные риски, связанные с развитием у хозяев разнообразных ЗИ. Данная проблема пока не получила должного внимания в отечественной литературе. Более того, фактически полностью отсутствует взаимодействие по данной проблеме между врачами, ветеринарами и лабораторными службами. В целом врачебное сообщество не всегда бывает достаточно информировано об угрозах содержания ДП в квартирах, особенно для детей, беременных, лиц пожилого и старческого возраста, людей с нарушенным иммунным статусом. Все это затрудняет своевременную диагностику и начало адекватного лечения. В профилактических целях следует рекомендовать ограничение контактов и общения с ДП лицам, получающим высокоинновационные методики, связанные с трансплантацией органов и тканей, редактированием генов, коррекции системы иммунитета.

Поскольку проблема ДП как источника ЗИ лежит в пересекающихся плоскостях таких областей науки и практики, как организация здравоохранения, медицина, ветеринария, лабораторная диагностика, только совместные усилия могут позволить контролировать этот скрытый, но значительный и опасный потенциал зоонозных инфекционных заболеваний, особенно в условиях городской среды.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Шестакова И.В. Инфекционная заболеваемость в Российской Федерации в 2000–2015 гг.: успех или провал? *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2017;3(20):11–20 [Shestakova IV. The infectious diseases morbidity in the Russian Federation, 2000–2015: success or failure? *Infectious diseases: news, opinions, training*. 2017;3(20):11–20 (In Russ.)].
2. Damborg P, Broens EM, Chomel BB, Guenther S, Pasmans F, Wagenaar JA, Weese JS, Wieler LH, Windahl U, Vanrompay D, Guardabassi L. Bacterial Zoonoses Transmitted by Household Pets: State-of-the-Art and Future Perspectives for Targeted Research and Policy Actions. *J Comp Path* 2016;155(1 Suppl1):27–40. doi: 10.1016/j.jcpa.2015.03.004
3. Gebreyes WA, Dupouy-Camet J, Newport MJ, Oliveira CJ, Schlesinger LS, Saif YM, Kariuki S, Saif LJ, Saville W, Wittum T, Hoet A, Quessy S, Kazwala R, Tekola B, Shryock T, Bisesi M, Patchanee P, Boonmar S, King LJ. The global One Health paradigm: challenges and opportunities for tackling infectious diseases at the human, animal, and environment interface in low-resource settings. *PLoS Negl Trop Dis*. 2014; 8(11):e3257. doi: 10.1371/journal.pntd.0003257
4. Halsby KD, Walsh AL, Campbell C, Hewitt K, Morgan D. Healthy animals, healthy people: zoonosis risk from animal contact in pet shops, a systematic review of the literature. *PLoS One*. 2014;9(2):e89309. doi: 10.1371/journal.pone.0089309
5. Karesh WB, Cook RA, Bennett EL, Newcomb J. Wildlife trade and global disease emergence. *Emerg Infect Dis*. 2005;11(7):1000–2. doi: 10.3201/eid1107.050194
6. Taylor LH, Latham SM, Woolhouse MEJ. Risk factors for human disease emergence. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 2001;356(1411):983–9. doi: 10.1098/rstb.2001.0888
7. Salyer SJ, Silver R, Simone K, Behravesh CB. Prioritizing Zoonoses for Global Health Capacity Building—Themes from One Health Zoonotic Disease Workshops in 7 Countries, 2014–2016. *Emerg Infect Dis*. 2017;23(Suppl.Dec):57–64. doi: https://doi.org/10.3201/eid2313.170418
8. Geffray L. Infections associated with pets. *Rev Med Interne*. 1999;20(10):888–901. doi: 10.1016/s0248-8663(00)80094-6
9. Reaser JK, Clark EE Jr, Meyers NM. All Creatures Great and Minute: A Public Policy Primer for Companion Animal Zoonoses. *Zoonoses Public Health*. 2008;55(8-10):385–401. doi: 10.1111/j.1863-2378.2008.01123.x.
10. Enserink M. Infectious diseases. U.S. monkeypox outbreak traced to Wisconsin pet dealer. *Science*. 2003;300(5626):1639. doi: 10.1126/science.300.5626.1639a
11. Никифоров В.В., Малов В.А., Трусова Н.В. Проблема клинико-эпидемиологического обоснования диагноза бешенства на приме-

- ре клинического наблюдения. *Эпидемиология и инфекционные болезни*. 2016;21(4):211-18 [Nikiforov VV, Malov VA, Trusova NV. The problems of clinical and epidemiological basis of diagnosis of rabies in the example of case history observation. *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni (Epidemiology and Infectious Diseases)*. 2016;21(4):211-18 (In Russ.)]. doi: 10.18821/1560-9529-2016-21-4-211-218
12. CDC. Update: multistate outbreak of monkeypox in Illinois, Kansas, Missouri, Ohio, and Wisconsin, 2003. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2003;52:642-6.
 13. Wilson BA, Ho M. Pasteurella multocida: from Zoonosis to Cellular Microbiology. *Clin Microbiol Rev*. 2013;26(3):631-55. doi: 10.1128/CMR.00024-13
 14. Ковалев А.В., Путинцев В.А., Богомолов Д.В., Грибунов Ю.П., Богомолов Б.П., Девяткин А.В. Постморальная судебно-медицинская диагностика фульминантного сепсиса, вызванного грамотрицательной бактерией (*Capnocytophaga canimorsus*) после укуса собаки. *Судебно-медицинская экспертиза*. 2015;58(2):49-51 [Kovalev AV, Putintsev VA, Bogomolov DV, Gribunov YuP, Bogomolov BP, Devyatkin AV. Postmortem forensic medical diagnostics of fulminant sepsis caused by Gram-negative bacterium (*Capnocytophaga canimorsus*) following a dog bite. *Sudebno-meditsinskaya ekspertiza (Forensic Medical Expertise)*. 2015;58(2):49-51 (In Russ.)]. doi: 10.17116/sudmed201558249-51
 15. Pers C, Gahrn-Hansen B, Frederiksen W. Capnocytophaga canimorsus septicemia in Denmark, 1982–1995: review of 39 cases. *Clin Infect Dis*. 1996;23(1):71-5.
 16. Ющук Н.Д., Кареткина Г.Н. Лимфаденопатия при инфекционных заболеваниях. *Детские инфекции*. 2003;1:61-5 [Yuschuk ND, Karetkina GN. Lymphadenopathy in infectious diseases. *Children Infections*. 2003;1:61-5 (In Russ.)].
 17. Chomel BB, Boulouis H-J, S. Maruyama, Breitschwerdt EB. *Bartonella spp.* in Pets and Effect on Human Health. *Emerg Infect Dis*. 2006;12(3):389-94. doi: 10.3201/eid1205.050931
 18. Sasseville VG, Simon MA, Chalifoux LV, Mansfield KG. Naturally occurring Tyzzer's disease in cotton-top tamarins (*Saguinus oedipus*). *Comp Med*. 2007;57(1):125-7.
 19. Song SJ, Lauber C, Costello EK, Lozupone CA, Humphrey G, Berg-Lyons D, Caporaso JG, Knights D, Clemente JC, Nakielný S, Gordon JI, Fierer N, Knight R. Cohabiting family members share microbiota with one another and with their dogs. *eLife*. 2013;2:e00458. doi: 10.7554/eLife.00458
 20. Chomel BB. Diseases Transmitted by Less Common House Pets. *Microbiol Spectr*. 2015;3(6). doi: 10.1128/microbiolspec.IOL5-0012-2015
 21. Talan DA, Citron DM, Abrahamian FM, Moran GJ, Goldstein EJ. Bacteriologic analysis of infected dog and cat bites. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N Engl J Med*. 1999;340(2):85-92. doi: 10.1056/NEJM199901143400202
 22. McDonald LS, Bavaro MF, Hofmeister EP, Kroonen LT. Hand infections. *J Hand Surg Am*. 2011;36(8):1403-12. doi: 10.1016/j.jhsa.2011.05.035
 23. Oehler RL, Velez AP, Mizrahi M, Lamarche J, Gompf S. Bite-related and septic syndromes caused by cats and dogs. *Lancet Infect Dis*. 2009;9(7):439-947. doi: 10.1016/S1473-3099(09)70110-0
 24. Chomel BB, Sun B. Zoonoses in the Bedroom. *Emerg Infect Dis*. 2011;17(2):167-72. doi: 10.3201/eid1702101070
 25. Kobayaa H, Souki RR, Trust S, Domachowske JB. Pasteurella multocida meningitis in newborns after incidental animal exposure. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28(10):928-9. doi: 10.1097/INF.0b013e3181a81f0f
 26. Wieler LH, Ewers C, Guenther S, Walther B, Lübke-Becker A. Methicillin-resistant staphylococci (MRS) and extended-spectrum beta-lactamases (ESBL)-producing Enterobacteriaceae in companion animals: nosocomial infections as one reason for the rising prevalence of these potential zoonotic pathogens in clinical samples. *Int J Med Microbiol*. 2011;301(8):635-41. doi: 10.1016/j.ijmm.2011.09.009.
 27. Harms A, Dehio C. Intruders below the Radar: Molecular Pathogenesis of *Bartonella spp.* *Clin Microbiol Rev*. 2012;25(1):42-78. doi: 10.1128/CMR.05009-11
 28. Martínez-Osorio H, Calonge M, Torres J, González F. Cat-Scratch Disease (Ocular Bartonellosis) Presenting as Bilateral Recurrent Iridocyclitis. *Clin Infect Dis*. 2005;40(5):43-5. doi: 10.1086/427881
 29. Edouard S, Nabet C, Lepidi H, Fournier P-E, Raoult D. *Bartonella*, a common cause of endocarditis: a report on 106 cases and review. *J Clin Microbiol*. 2015;53(3):824-9. doi:10.1128/JCM.02827-14
 30. Raoult D, Fournier PE, Drancourt M, Marrie TJ, Etienne J, Cosserat J, Cacoub P, Poinsignon Y, Leclercq P, Sefton AM. Diagnosis of 22 new cases of Bartonella endocarditis. *Ann Intern Med*. 1996;125(8):646-52.
 31. Endris M, Belyhun Y, Moges F, Adefiris M, Tekeste Z, Mulu A, Kasu A. Seroprevalence and Associated Risk Factors of Toxoplasma gondii in Pregnant Women Attending in Northwest Ethiopia. *Iran J Parasitol*. 2014;9(3):407-14.
 32. Пашанина Т.П., Напалкова Г.М., Корсакова И.И., Мананков В.В. Распространение токсоплазмоза и методы его лабораторной диагностики. *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. 2005;(1):51-4 [Pashanina TP, Napalkova GM, Korsakova II, Mananikov VV. Prevalence of toxoplasmosis and methods for its laboratory diagnosis. *Med parasitology and parasitic diseases*. 2005;(1):51-4 (In Russ.)].
 33. Webster JP. Rats, cats, people and parasites: the impact of latent toxoplasmosis on behavior. *Microbes Infect*. 2001;3(12):1037-45.
 34. Woude SV, Apetrei C. Going Wild: Lessons from Naturally Occurring T-Lymphotropic Lentiviruses. *Clin Microbiol Rev*. 2006;19(4):728-62. doi: 10.1128/CMR.00009-06
 35. Opsteegh M, Kortbeek TM, Havelaar AH, van der Giessen JWB. Intervention Strategies to Reduce Human Toxoplasma gondii Disease Burden. *Clin Infect Dis*. 2015;60(1):101-7. doi: 10.1093/cid/ciu721
 36. Weiss LM, Dubey JP. Toxoplasmosis: a history of clinical observations. *Int J Parasitol*. 2009;39(8):895-901. doi: 10.1016/j.ijpara.2009.02.004
 37. Gilbert RE, Stanford MR. Is ocular toxoplasmosis caused by prenatal or postnatal infection? *Br J Ophthalmol*. 2000;84(2):224-6. doi: 10.1136/bjo.84.2.224
 38. Boseret G, Losson B, Mainil JG, Thiry E, Saegerman C. Zoonoses in pet birds: review and perspectives. *Vet Res*. 2013;44:36. doi: 10.1186/1297-9716-44-36
 39. Белоцерковская Ю.Г., Синопальников А.М. Роль CHLAMYDOPHILA PNEUMONIAE в бронхолегочной патологии человека. *Клиническая микробиология и антимикробная терапия*. 2008;10(1):24-33 [Belotserkovskaya YG, Sinopalnikov AM. The Role of Chlamydophila pneumonia in the Human Bronchopulmonary Diseases. *Clinical microbiology and antimicrobial therapy*. 2008; 10(1):24-33 (In Russ.)].
 40. Beeckman DSA, Vanrompay DCG. Zoonotic Chlamydophila psittaci infections from a clinical perspective. *Clin Microbiol Infect*. 2009;15(1):11-7. doi: 10.1111/j.1469-0691.2008.02669.x
 41. Shrestha RK, Stoller JK, Honari G, Procop GW, Gordon SM. Pneumonia due to Cryptococcus neoformans in a patient receiving infliximab: possible zoonotic transmission from a pet cockatiel. *Respir Care*. 2004;49(6):606-8.

Поступила 06.09.2018