



## ВЕТЕРИНАРІЯ, ТЕХНОЛОГІЇ ТВАРИНИЦТВА ТА ПРИРОДОКОРИСТУВАННЯ

### VETERINARY SCIENCE, TECHNOLOGIES OF ANIMAL HUSBANDRY AND NATURE MANAGEMENT

ISSN 2617-8346 (Print)  
ISSN 2663-5542 (Online)

DOI: 10.31890/vtpp.2020.05.18  
<http://ojs.hdzva.edu.ua/>

UDC616.98:578.833-08

#### Episootological and epidemiological aspects of West Nil fever (review article)

**O. A. Moroz, L. E. Kornienko, V. V. Ukhovskiy, M. S. Karpulenko, A. O. Mezhenkskiy**

*State Scientific Research Institute of Laboratory Diagnostics and Veterinary and Sanitary Expertise, Kyiv, Ukraine*

#### Article info

Received 11.03.2020

Received in revised form

22.04.2020

Accepted

20.05.2020

State Scientific Research Institute of  
Laboratory Diagnostics and  
Veterinary and Sanitary Expertise,  
Kyiv, Ukraine

Donetska str. 30, Kyiv, Ukraine,

03151, E-mail:

[dndivse@vetlabresearch.gov.ua](mailto:dndivse@vetlabresearch.gov.ua)

[moroz-vet@ukr.net](mailto:moroz-vet@ukr.net);

[leonid.kornienko.09@gmail.com](mailto:leonid.kornienko.09@gmail.com);

[uhovskiy@ukr.net](mailto:uhovskiy@ukr.net);

[maximus\\_Ka@ukr.net](mailto:maximus_Ka@ukr.net);

[mezhaavet@gmail.com](mailto:mezhaavet@gmail.com)

**Moroz, O. A., Kornienko, L. E., Ukhovskiy, V. V., Karpulenko, M. S., & Mezhenkskiy, A. O. (2020). Episootological and epidemiological aspects of West Nil fever (review article). *Veterinary Science, Technologies of Animal Husbandry and Nature Management*, 5, 96-104. DOI: 10.31890/vtpp.2020.05.18**

Strategy for the prevention of West Nile fever in endemic areas in horses include vaccination, reduction of virus circulation through activities that affect the mosquito population and reducing contact with infected vectors. Most widely for the prevention of disease in horses in North America is used by licensed inactivated and recombinant vaccines. Prevention of West Nile fever partly depends on the methods of reducing the number of mosquitoes infected with the virus. The use of environmentally insecticides during outbreaks arbovirus infections, especially in North America, is economically justified. After all, they are not only used for limiting outbreaks in horses, it is basically a comprehensive public health measures. An important direction in the prevention of the West Nile fever is the treatment of horses with insect repellent to prevent exposure to infected mosquitoes. Needs to be protected and the stables, where night has horses.

Due to the fact that outbreaks in humans are preceded by diseases of animals and birds, weather conditions, causing the spread of mosquitoes, you need to implement active epizootic surveillance in animals to identify new cases of the disease. It will be crucial for the early detection of disease, and the prevention of the spread of new outbreaks.

In the absence of a human vaccine, the only way to reduce the number of cases is increasing public awareness about the disease and ways of transmission. The effect of infection prevention among people dependent on developing comprehensive programs for the epizootic surveillance and control of insects. Prevention of disease in humans includes a limited stay under the open sky during the peak mosquito time – twilight. People should wear long-sleeved shirts and pants in light colors. Use repellents to protect from mosquito bites.

Needs to be developed programme of fight against vectors using integrated pest management act principles of active identification of the sources of vector mosquitoes and the use of multiple methods with the purpose of breeding.

We need to conduct epizootic monitoring of the vector circulation of the virus in mosquitoes and birds. In case of increase of cases of detection of a virus in populations of vectors, to take active measures for the purpose of protection of people and horses. Use repellents for animals and humans, remove mosquitoes (synthetic pyrethroids, etc.), put mosquito nets on windows in homes and stables, and regularly remove water from mosquito breeding sites (flower pots, bird feeders, children's pools).

**Keywords:** West Nile fever, zoonosis, epizootic and epidemic situation, disease spread factors, vectors, risk assessment, control measures.

#### Эпизоотологические и эпидемиологические аспекты лихорадки Западного Нила (обзорная статья)

**А. А. Мороз, Л. Е. Корниенко, В. В. Уховский, М. С. Карпуленко, А. А. Меженский**

*Государственный научно-исследовательский институт лабораторной диагностики и ветеринарно-санитарной экспертизы, Киев, Украина*

Стратегии профилактики лихорадки Западного Нила в эндемичных областях у лошадей включают вакцинацию, уменьшение циркуляции вируса через мероприятия, влияющие на популяцию комаров и уменьшение контакта с инфицированными векторами. Наиболее широко для профилактики заболевания у лошадей на севере Америки используются лицензированные инактивированные и рекомбинантные вакцины. Профилактика лихорадки Западного Нила частично зависит от методов снижения количества комаров, инфицированных этим вирусом. Применение экологических инсектицидов во время вспышек арбовирусных инфекций, особенно в Северной Америке, является экономически оправданным. Ведь они используются не только для ограничения вспышек среди лошадей, это в основном комплексные меры общественного здравоохранения. Важным направлением в предотвращении лихорадки Западного Нила является обработка лошадей репеллентами для предотвращения воздействия инфицированных комаров. Защищенными должны быть и конюшни, в которых ночью содержатся лошади.

В связи с тем, что вспышкам болезни у людей предшествуют заболевания животных и птицы, погодные условия, которые способствуют распространению комаров, нужно внедрить активную систему эпиднадзора среди животных для выявления новых случаев болезни. Это будет иметь решающее значение для раннего выявления болезни, и предупреждения распространения новых вспышек.

При отсутствии вакцины для людей единственным путем уменьшения количества случаев заболевания является повышение уровня осведомленности населения о болезни и путях передачи этой инфекции. Эффект профилактики инфекции среди людей зависит от разработки комплексных программ по эпиднадзору и борьбе с насекомыми. Профилактика заболевания у людей включает ограничение пребывания под открытым небом в пиковое для комаров время – сумерки. Люди должны надевать рубашки с длинными рукавами и брюки светлого тона. Использовать репелленты, защищающие от укусов комаров.

Должны быть разработаны программы борьбы с векторами с использованием комплексной борьбы с вредителями, действовать принципы активной идентификации источников векторных комаров и использование нескольких методов с целью уничтожения мест размножения.

Нужно проводить эпизоотологический мониторинг циркуляции векторного вируса в организме комаров и птицы. В случае увеличения случаев обнаружения вируса в популяциях векторов, проводить активные мероприятия с целью защиты людей и лошадей. Использовать репелленты для животных и людей, уничтожать комаров (синтетические пиретроиды), на окна в жилых помещениях и конюшнях ставить противомоскитные сетки, регулярно удалять воду из возможных мест размножения комаров (горшки для цветов, поилки для птиц, детских бассейнов и тому подобное).

**Ключевые слова:** лихорадка Западного Нила, зооноз, эпизоотическая и эпидемическая ситуация, факторы распространения болезни, векторы, оценка риска, меры борьбы.

## Епізотологічні та епідеміологічні аспекти гарячки Західного Нілу (оглядова стаття)

**О. А. Мороз, Л. Є. Корнієнко, В. В. Уховський, М. С. Карпуленко, А. О. Меженський**

Державний науково-дослідний інститут з лабораторної діагностики та ветеринарно-санітарної експертизи, Київ, Україна

У статті наведено аналіз сучасної епізоотичної та епідемічної ситуації щодо гарячки Західного Нілу в світі, за останні роки. Проведено аналіз ветеринарних аспектів охорони здоров'я з урахуванням зоонозного потенціалу цього збудника. У статті наведені сучасні відомості про збудника хвороби, епізоотологічні й епідеміологічні відомості, з урахуванням шляхів розповсюдження й векторного потенціалу колючих комах, птахів, окремих видів тварин, вказані методи лабораторних досліджень, із урахуванням світового досвіду боротьби й профілактики з цим захворюванням вказані основні складові, на які потрібно звертати увагу ветеринарним і медичним працівникам. Висвітлені фактори розповсюдження та заходи із ліквідації захворювання. На основі аналітичного дослідження автори роблять висновок про те, що мають бути розроблені програми боротьби з векторами із використанням комплексної боротьби зі шкідниками, діяти принципи активної ідентифікації джерел векторних комарів і використання декількох методів з метою знищення місць розмноження. Потрібно проводити епізоотологічний моніторинг векторного циркулювання вірусу в організмі комарів і птиці. У разі збільшення випадків виявлення вірусу в популяціях векторів, проводити активні заходи з метою захисту людей і коней. Використовувати репеленти для тварин і людей, знищувати комарів (синтетичні пиретроїди тощо), на вікна в жилих приміщеннях і стайнях ставити протимоскитні сітки, регулярно видаляти воду із можливих місць розмноження комарів (горщики для квітів, напувалки для птахів, дитячі басейни тощо).

**Ключові слова:** гарячка Західного Нілу, зооноз, епізоотична та епідемічна ситуація, фактори розповсюдження хвороби, вектори, оцінка ризику, заходи боротьби.

### Вступ

Гарячка Західного Нілу (ГЗН) належить до зоонозних інфекційних захворювань, має тенденцію до швидкого поширення на територіях й спричиняє тяжкій надзвичайні ситуації в царині охорони здоров'я людей.

Гарячка Західного Нілу (лат. *Encephalitis Nili occidentalis*; англ. *West Nile virus*; син. качина гарячка, антигенний комплекс японського енцефаліту) – гостра гарячка, провідним вектором якої є комарі роду *Culex pipiens*, характеризується серозним запаленням мозкових оболонок (рідко, менінгоенцефалітом) (у коней і людей), системним ураженням слизових

оболонок, лімфаденопатією і, нечасто, висипами (в людей). Переносниками вірусу є комарі, іксодові й аргасові кліщі, а резервуаром інфекції – птахи і гризуни. ГЗН має виражену сезонність – кінець літа і осінь. Вірусом уражуються птахи, люди і багато видів ссавців (коні, коти, кажани, собаки, бурундуки, скунси, білки, кролі тощо), які заражаються після укусу комарів-переносників.

Дослідники зазначають, що захворювання є доволі "старим". За однією з версій, саме ця хвороба стала причиною смерті Олександра Македонського. Уперше вірус гарячки Західного Нілу було виявлено К.

Smithburn зі співавт., у крові хворої жінки у 1937 році в [Уганді](#) під час масового обстеження населення на носійство вірусу жовтої гарячки й за місцем його виявлення збудник отримав однойменну назву “Західний Ніл”. Поступово (приблизно до 70-х рр. минулого століття) у населення Уганди й екваторіальної Африки утворився [імунітет](#) до захворювання, однак, до цього часу вірус уже перекинувся на інші регіони. Згодом з’явилися повідомлення про широке розповсюдження захворювання в інші країни тропічної [Африки](#) й Азії. Найбільш серйозний спалах цього захворювання в Європі, було зафіксовано у 1996–1997 рр. у Румунії. Тоді захворіло біля 5000 людей і загинуло 17 осіб. На американському континенті перший випадок захворювання було зареєстровано в [Нью-Йорку](#) в 1999 році, у цьому ж році лише у США від захворювання загинуло 200 людей. Нині гарячка Західного Нілу завдає значних збитків тваринництву і є епідемічно значимим зоонозом (Dupuis, Marra, & Kramer, 2003; Hubalek, & Halouzka, 1999; Komar, 2000; Kaufman et al., 1989).

**Мета роботи:** аналітичне дослідження сучасних наукових літературних джерел щодо гарячки Західного Нілу та визначення шляхів найбільш ефективного контролю цього захворювання. Беручи до уваги широке розповсюдження захворювання в сусідніх країнах (Росія, країни Європи, країни – торговельні партнери України), зміну кліматичної складової (теплий період іноді триває до середини жовтня й сприяє розвитку значної кількості комах-переносників вірусу цього захворювання), реєстрації випадків захворювання серед людей в Україні необхідно на сучасному рівні дати характеристику збудника, визначити епізоотологічні й епідеміологічні особливості, клінічні ознаки в тварин і людей, патолого-анатомічні зміни, навести сучасні діагностичні методи та заходи з профілактики й боротьби.

### Матеріал і методи досліджень

Дослідження проведене шляхом вивчення й аналізу вітчизняних та зарубіжних літературних джерел, що присвячені гарячці Західного Нілу. В роботі використані епідеміологічні методи досліджень. Ідентифікацію небезпеки здійснювали пасивними моніторинговими дослідженнями. Використовувались статистичні дані МЕБ, *ProMED*, *OIE Publications*. В цьому випадку для визначення ризику, прогнозу та ймовірності враховували: характеристику збудника; наявність сприйнятливих тварин (імунний статус, щільність); механізм передачі вірусу; економічні зв’язки; потенційних переносників; сезонність; демографічні фактори; культурні звичаї та традиції; географічні особливості; фактори довкілля; дієвість ветеринарної служби; програми нагляду й профілактики; системи зонування і біозахисту. Динаміку епізоотичного процесу досліджували подекадно.

### Результати досліджень

Збудник належить до роду *Flavivirus* родини *Flaviviridae*. Структуру вірусу було вивчено із застосуванням криоелектронної мікроскопії в 2003 році. Дослідження показали, що віріон має форму сферичного ікосаедра розміром 50 нм, має ліпідну оболонку, яка оточує нуклеокапсид. Останній складається з білків капсида, пов’язаних із РНК геномом. Геном вірусу ГЗН – позитивна односпіральна РНК довжиною в 11000 нуклеотидів, складається з короткого 5'-некодуєчого регіона, однієї довгої рамки зчитування, яка містить більше 10000 нуклеотидів, і 3'-некодуєчого регіона варіабельної довжини. Відкрита рамка зчитування з 3400 амінокислот кодує три

структурних білка в 5'-кінці, які складають частки віріону – капсид (С), передмембранні (*prM*) й оболонкові (Е) білки, з наступними сімома неструктурними (NS) білками (*NS1*, *NS2A*, *NS2B*, *NS3*, *NS4A*, *NS4B*, *NS5*) в 3'-кінці, необхідних для реплікації вірусу. Збудник належить до антигенного комплексу вірусу японського енцефаліту, який містить 15 споріднених вірусів, зокрема віруси японського енцефаліту (*Japanese encephalitis*), вірус енцефаліту Мюррея (*Murray Valley encephalitis*), енцефаліту Сент-Луїса (*St Louis encephalitis*), Кунджин (*Kunjin*), Усуту (*Usutu*), Коутанго (*Koutango*), *Cacipa-core (CPC)*, Алфай (*Alfuy*), Yaounde (YAO). За критеріями антигенної класифікації штами вірусу гарячки Західного Нілу, виділені в різних країнах із різних джерел, належать до двох основних груп: Африкансько-Близькосхідної й Індійської. Філогенетичний аналіз повних вірусних геномів дозволяє виділити два основних різних генетичних клони ГЗН (лінія 1 і 2), дивергенція яких на рівні нуклеотидів варіює до 29 %. Проте, більш пізні джерела характеризують ці генетичні лінії дещо інакше. Генетична лінія 1 (штами з усього світу) й лінія 2 (штами із Африки і Європи). Лінія 1 додатково поділяється на 3 субпопуляції: субпопуляція 1a (основна гілка лінії 1), субпопуляція 1b (штами Кунджин із Австралії) і субпопуляція 1c (штами із Індії). Окремі дослідники пропонують розподілити вірус ГЗН принаймні на сім генетичних ліній. Вірусні штами, відповідальні за спалахи в Європі, належали, здебільшого, до лінії 1 і мали дуже близьку генетичну спорідненість (Berthet, Zeller, Drouet, Rauzier, Digoutte, & Deubel, 1997).

Отже, вірус містить три структурних білка – капсидний (С), мембранний (М) і оболонковий (Е). Глікопротеїд Е проявляє домінуючу роль у реакції гемаглютинації (РГА; отже вірус проявляє гемаглютинабельні властивості) і нейтралізації (РН). Білок С відіграє важливу роль у РЗК. Білок NS<sub>1</sub> є найбільш консервативним.

Спалахи захворювання в РФ у 2007 і 2010 рр., в Греції у 2010 – 2012 рр. були спричинені вірусами генетичної лінії 2. У декількох дослідженнях була проаналізована філогеографія вірусу ГЗН, згідно з результатами цих досліджень, вірус походить із Суб-Сахари в Африці, де він циркулює в ендемічних вогнищах. Проникнення вірусу ГЗН із цієї “колиски” увесь час відбувалось у західну Європу (через Магриб) і Східну Європу (через Близький Схід).

У вірусу гарячки Західного Нілу, як і в інших флавівірусів, встановлені механізми персистенції завдяки дефектним часткам і утворенню температурочутливих мутантів (Brinton, 1982; Brinton, 2002; Brinton, Davis, & Schaefer, 1985).

Вірус гарячки Західного Нілу можна культивувати (як й інші флавівіруси) на первинних і перещеплюваних культурах клітин ссавців (*Vero*, *BHK-21*, *RK-13*, *SW-13*) і комариних лініях клітин (*C6/36*, *Aedes albopictus*, *Aedes Aegypti*).

Збудник добре зберігається в замороженому й висушеному стані. Інактивується за температури 56 С упродовж 30 хв. Інактивується ефіром і дезоксихоломатом (Banet-Noach et al., 2003; Beasley, Barrett, 2002; Berthet, Zeller, Drouet, Rauzier, Digoutte, & Deubel, 1997; Brinton, 1981, 1982, 1983, 1985, 2002; Despres, Frenkiel, & Deubel, 1993; Falconar, Young, 1991; Wong et al., 2003; Wallace et al., 2003).

За повідомленнями МЕБ за період 2010 – 2019 рр. ГЗН реєстрували у наступних країнах: Аргентина (2010), Австралія (2011), Австрія (2010), Беліз (2010, 2016), Бразилія (2018 – 2019), Болгарія (2018), Канада (2010 – 2018), Демократична республіка Конго (2014 –

2015), Північна Македонія (2012), Франція (2018), Німеччина (2018 – 2019), Греція (2010 – 2011, 2014, 2017), Гаїті (2010 – 2019), Угорщина (2010 – 2018), Ізраїль (2010 – 2019), Італія (2010 – 2015), Мадагаскар (2010), Мексика (2016), Марокко (2010), Нігерія (2018 – 2019), Панама (2016 – 2017), Португалія (2010 – 2011, 2015 – 2018), Румунія (2011 – 2012, 2018), Саудівська Аравія (2015, 2018), Сербія (2011, 2013, 2014 – 2015, 2017 – 2018), Словенія (2018), ПАР (2012 – 2014, 2018), Іспанія (2011, 2014 – 2018), Туніс (2015, 2018), Туреччина (2012 – 2014, 2018), ОАЕ (2013), США (2010 – 2019) (табл.1).

Таблиця 1

**Кількість спалахів ГЗН 2018–2020рр. в світі (за даними МЕБ)**

Країна	Кількість випадків		
	2018	2019	2020
Австрія	–	4	–
Бразилія	1	3	–
Болгарія	1	–	–
Греція	19	27	–
Німеччина	11	61	2
Португалія	1	1	–
Росія	–	9	–
Румунія	2	–	–
Словенія	2	–	–
Туреччина	1	–	–
Туніс	1	–	–
Україна	3	1	–
Франція	16	12	–
Хорватія	2	–	–

В країнах Європи лише у 2018 році зафіксовано 1266 випадків захворювання людей: Італія (495 випадків), Греція (261), Румунія (237), Угорщина (190), Хорватія (44), Франція (16). Країни-сусіди ЄС зафіксували 404 випадки захворювання людей: Сербія (320), Ізраїль (81) та ін. Летальні випадки цієї хвороби

zareєстровані в Італії (36), Румунії (30), Сербії (29), Греції (31) та інших країнах.

У 2019 р. (станом на 09.09.19) країни-члени ЄС та країни-сусіди України повідомили про 241 випадок інфікування людей вірусом гарячки Західного Нілу (Греція, Румунія, Італія, Угорщина, Болгарія, Австрія, Франція, Сербія, Туреччина). Зафіксовано 20 летальних випадків серед жителів ЄС.

Кількість спалахів гарячки Західного Нілу у 2018 році в США лише в штаті Міссісіпі склала 4012. Також США фіксували спалахи цієї хвороби серед коней.

У Російській Федерації хвороба вперше була зареєстрована у 1999 р. (492 серологічно підтверджені випадки). У 2019 році кількість хворих на ГЗН становила більше 50 осіб. Найбільше смертей від гарячки західного Нілу реєструють у Ростовській області, більша частина якої вважається ендемічною з цього захворювання.

У Молдові вперше зареєстровано випадок захворювання літньої людини гарячкою західного Нілу. На думку експертів, чоловік заразився хворобою під час візиту до Румунії.

Нині говорять про наявність природних вогнищ ГЗН на півдні України (Одеська область), сході – в Донецькій області, м. Київ, територія Криму також є ендемічною. Проте відсутність доступних діагностичних систем не дає можливості проводити ретельну діагностику й диференціацію хвороби у людей. За період 2001–2017 рр. діагноз на ГЗН підтверджено у 43 людей (Запорізька область). У Києві також зареєстровано випадок гарячки західного Нілу у молодого чоловіка, який повернувся із відпочинку на о. Крит.

Хвороба розповсюджується із неймовірною швидкістю в країнах Європейського Союзу та спричиняє все більше людських смертей. Це пов'язують із аномально високими температурами та довготривалими зливами. Такі погодні умови сприяють розповсюдженню комарів (переносників інфекції) (рис. 1).

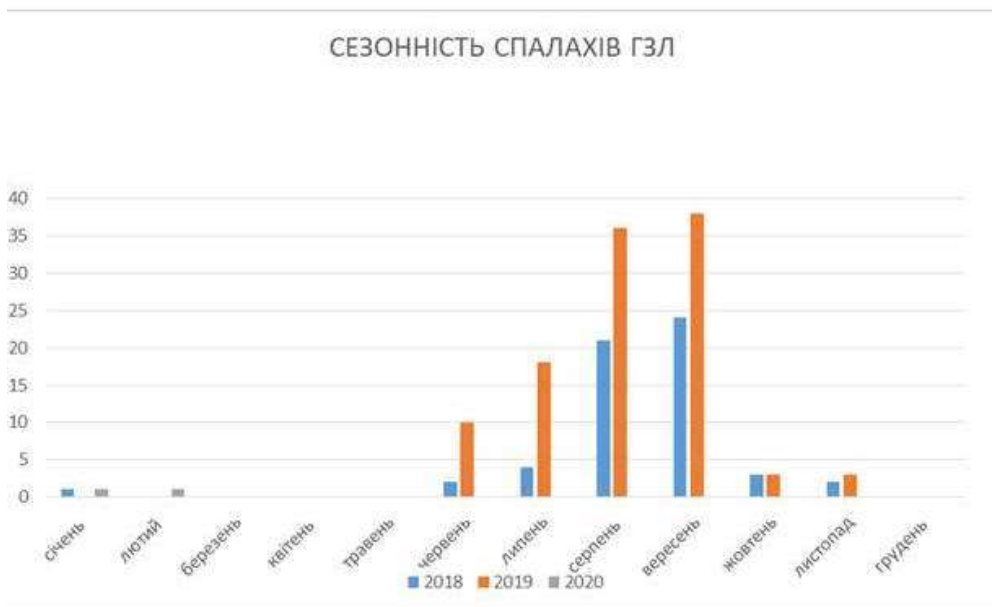


Рис. 1. Динаміка захворюваності впродовж року (сезонність)

Збільшення популяції векторів є основною причиною погіршення епідемічної ситуації. Також збільшення потоку міграції людей в літній період, в регіони, ендемічні з цієї хвороби, сприяє розповсюдженню збудника на нових територіях.

Переносниками вірусу є комарі, іксодові й аргасові кліщі, а резервуаром інфекції – птахи і гризуни. Гарячка Західного Нілу має виражену сезонність – кінець літа й осінь. Хвороба розповсюджена здебільшого в тропічних і субтропічних регіонах, і з

розвитком масового туризму і глобалізації стала все частіше реєструватися поза тропіками. Вірусом уражуються птахи, люди й багато видів ссавців ([кони](#), [коти](#), [кажани](#), [собаки](#), [бурундуки](#), [скунси](#), [білки](#), [кролі](#) тощо), які заражаються під час укусу комарів-переносників. Жителі Африки більш захищені від вірусу, наприклад, у Судані й регіоні Білого (Західного) Нілу 47 % людей мають антитіла до вірусу.

Останнім часом вірус цього захворювання виявляють у [США](#), причому не лише в болотистих субтропічних регіонах країни. Хоча збудник стабільно присутній у болотах нижньої течії [Miticini](#), найбільш значні спалахи зафіксовані в Нью-Йорку й на північному заході країни. Для вірусу гарячки західного Нілу характерні два основних типи циркуляції:

– сільський цикл (дикі птахи, які мешкають на заболочених територіях, й орнітофільні комарі, тобто ті, які харчуються кров'ю птахів);

– міський цикл (синантропні, екологічно пов'язані з людиною, види птахів і комарі, які харчуються кров'ю птахів і людини, переважно *Culex pipiens/molestus*).

У Європі спостерігається чітке розмежування хвороби з переважанням відносно нечисельного сільського циклу (орнітофільні комарі), оскільки більшість населення живе в [містах](#) і міське життя чітко відділене від сільського, зокрема й за рівнем життя. Крім того, самі комарі, чітко розподілені у своїх уподобаннях (ссавці або птахи). У [США](#) значна частина населення фактично мешкає в сільській місцевості й більшість міст (особливо одноповерхове передмістя) має яскраво виражений “сільський” характер. У разі якщо відмінності в рівнях життя між містом і селом майже непомітні, то й самі підвиди комарів стають нерозбірливими в дієті, й вибирають і тварин, і птахів. За таких обставин хвороба є більш розповсюдженою. Інший чинник – більш південне розміщення основної території США, у порівнянні з Європою. У Північній Америці провідним резервуаром вірусу також є птахи, особливо американський крук й [американська малинівка](#), які доволі розповсюджені в американських садах передмість.

Природні вогнища захворювання, як показали дослідження давно присутні в південних регіонах колишнього Радянського Союзу (Вірменія, Азербайджан, Молдова, Туркменія, Таджикистан, Казахстан, РФ (південь європейської частини й Омська область), Україна (Одеська, Полтавська області)).

У 1999 році ГЗН була вперше виявлена в Північній Америці і за 4 роки розповсюдилася всім континентом, й досягла західного узбережжя. За період 1999 – 2010 рр. було інфіковано біля 1,8 млн. людей, включно з понад 12000 випадків із синдромом енцефаліт / менінгіт і 1308 – з летальними наслідками. У США за 15-річний період (1999 – 2013 рр.) було зареєстровано 39557 випадків ГЗН, включно з 1668 (4 %) летальних. Із них нейроінвазивні захворювання склали 17463 (44,1 %) випадки, включно з 1554 (9 %) летальних. У 2010 році в Європі відмічені значні спалахи у Греції, де зареєстровано 262 випадки (32 – з летальними наслідками) і 57 – у Румунії (4 – летальних). Крім того, випадки захворювання людей на ГЗН спостерігали у Португалії, Італії, Угорщині, а також на території Близького Сходу – в Ізраїлі. В останні роки захворюваність на ГЗН спостерігалася в багатьох країнах колишнього Радянського Союзу (Вірменія, Туркменія, Таджикистан, Азербайджан, Казахстан, Молдова, Україна, Білорусь тощо). У лісостеповій і степовій зонах України до 10 % гарячкових захворювань людей у літньо-осінній період спричиняються збудником ГЗН.

Як уже зазначалося, лише у 2012 році в США загинуло від цього захворювання понад 150 людей. Вірус не заносився на американський континент природним шляхом останні 80 млн років, з часу розділення Пангеї й Гондвани в меловому періоді мезозойської ери. На південь Європи, передусім у дельти великих річок, відбувається постійна інтродукція вірусних популяцій із птахами під час сезонних міграцій (ворони, баклани тощо) із наступним включенням у циркуляцію вірусу місцевих популяцій птахів і комарів. Існують механізми переживання вірусу в зимуючих імаго комарів роду *Culex* і в іксодових і аргасових кліщах, які можуть забезпечувати створення стійких природних вогнищ. Резервуарами збудника інфекції є птахи (часто ворони, галки, горлиці, пустельги, качки, лисуки, дрозди, горобці тощо) і гризуни.

ГЗН має чітку сезонність – кінець літа й осінь. Передача вірусу Західного Нілу відбувається за схемою птахи-комарі-птахи. Хоча вірус західного Нілу був виявлений у 65 різних видів комарів і 326 видів птахів у США, лише окремі види колючих комах можуть забезпечити його передачу.

Починаючи зі східних штатів США влітку 1999 року, хвороба у 2002 році досягла західних регіонів, узбережжя штатів Вашингтон та Каліфорнія й вважається ендемічною. Хворобу зареєстровано у 5 провінціях Канади. На 3.12.02 р. у США було виявлено 3775 хворих людей та 14358 коней, ослів і мулів, з яких 25 % загинуло. Хворіли коні віком 3–30 років (переважно 20-річні й старші), а також олені, собаки, вівці, кози, тюлені, алігатори. Крім того, в США виявлено 14000 мертвих птахів, причиною смерті яких був вірус ГЗН.

У Росії спалахи хвороби реєструвалися ще з 1964 року в Астраханській області. Спорадична захворюваність і незначні спалахи серед людей спостерігались і в інших регіонах колишнього СРСР, практично щорічно. Значна епідемія була зафіксована в 1999 р. Інфікованими виявилось орієнтовно 150 тис осіб. Клінічно захворіло 500 чоловік, смертність становила близько 10 %. Про існування вірусу Західного Нілу в природному середовищі України відомо давно. Офіційна реєстрація хвороби в людей запроваджена з 2006 року, 9 років поспіль вірусносієство виявляють у людей у Полтавській області.

Отже, вірус гарячки Західного Нілу екологічно пов'язаний із комарами і птахами, а також з іксодовими кліщами, які паразитують на птахів. Це підтверджують численні дані серологічних і вірусологічних досліджень у природних і синантропних вогнищах інфекції. У цьому разі в циркуляцію в природних вогнищах включається широке коло птахів водного, біляводного й наземного комплексів. У загальному випадку, як і з багатьма іншими арбовірусами, виникає температурно-незалежний “зовнішній період” в організмі комара, протягом якого вірус повинен розмножитися й потрапити в слинні залози останніх. Як правило, цей період становить близько двох тижнів під час теплих періодів, і тут велике значення має відповідна температура та вологість (саме температурна залежність визначає сезонність захворювання). Отже, одним із найважливіших екологічних чинників, які впливають на активність вірусу ГЗН є температура зовнішнього середовища, яка впливає на розмноження комарів і зовнішню інкубацію. Розвиток личинок комарів виду *Culex pipiens* починається за температури 12 °С, а оптимальною температурою для них є 25–30 °С. Передача збудника безпосередньо від комарів пов'язана з температурою повітря протягом його

зовнішньої інкубації, а оптимальна температура для зовнішнього інкубаційного періоду залежить від виду комарів.

У диких птахів клінічні ознаки переважно відсутні, імовірно, за рахунок генетично зумовленої адаптації внаслідок тривалих міжпопуляційних взаємовідносин у системі комарі–вірус–птиця. Зараження диких птахів призводить до вірусемії, яку виявляють протягом 3–5 днів. Титри вірусу в крові в різних видів птиці становлять –  $10^{1,6}$ –  $10^{4,0}$  ЛД<sub>50</sub>/0,03 см<sup>3</sup>. У спеціальній літературі є повідомлення про високі рівні віремії в організмі гусей і масову їх загибель. Комарі заражаються від них у разі ссання крові. Вірус вдається виявляти у фекаліях заражених курчат до 4–5 днів, у качок – до 7–10 днів, за деякими даними до 30–180 днів. У період тривалого персистування вірусу в організмі птахів вірусемія може виникати періодично.

Антропоургічні вогнища мають, як правило, вторинний характер. Адаптація птахів до вірусу в синантропних екосистемах відсутня. Це є причиною загибелі, а іноді й масового падежу з явищами енцефаліту в синантропних птахів. Така епізоотія здебільшого передусь появи епідемії. Курчат і ворон із цих причин вважають “вартовими інфекції”, за результатами обстеження яких говорять про розвиток епізоотії й початок епідемії. Подібними “маркерами” є й коні.

Ссавці не відіграють суттєвої ролі в підтриманні природних вогнищ гарячки Західного Нілу. До того ж, більшість дослідників вважають коней і людей “глухим кутом збудника інфекції”, хоча в умовах експериментів і в поодиноких випадках передачу вірусу було підтверджено.

Прояв захворювання серед коней характеризується епізоотичними спалахами з явищами енцефаломієліту та іншими неврологічними проявами. Так, у Франції в 1962–1965 рр. зареєстровано 50 випадків, а в Марокко із 94 заражених коней загинуло 42. У 2000 році ветеринарною службою США було зареєстровано 65 випадків хвороби серед коней у семи штатах. Водночас, рівні вірусемії, які в цьому разі виникають у ссавців є недостатніми для зараження комарів. Є винятки з правил, адже в мадагаскарських лемурів у разі зараження вірусом розвивається вірусемія, і рівень її достатній для передавання патогену кровосисним комахам.

Поодинокі випадки виділення вірусу зареєстровані в мишей, хом’яків, верблюдів, корів, собак, кішок, кролів і снотів. Введення вівцям вірусу призводить до гарячки, абортів серед вагітних самоць і нечасто до енцефаліту, а в безсимптомній формі інфекція перебігає у свиней і собак. Кролі, дорослі білі щури й морські свинки є резистентними до збудника інфекції, але лабораторні миші й сирійські хом’яки хворіють на енцефаліт із летальними наслідками. Зараження макак-резус і бонет призводить до виникнення в них гарячки, атаксії, прострації, енцефаліту, тремору кінцівок, парезів і паралічів. У них можливий розвиток латентної інфекції з персистуванням вірусу. У коней і лемурів відзначається середній ступінь віремії. У заражених людей титри вірусу в крові, як правило, недостатні для зараження комарів, що виключає антропонозний цикл інфекції.

У синантропних птахів (ворони, граки, горобці, голуби, курчата, гуси, індички) за експериментального зараження може розвиватися клінічна картина захворювання, часто з летальними наслідками. Цей факт пояснює високу смертність птахів, як домашніх, так і синантропних, за виникнення епізоотії, а потім і епідемії на північному сході США. У цьому випадку, на

відміну від Європи, вірус спочатку потрапив через інтродукованих заражених комарів у популяцію синантропних і екзотичних (в зоопарках) видів, а потім уже розповсюдився серед диких американських птахів різних видів.

Про існування стійких природних вогнищ ГЗН свідчать чисельні виявлення антитіл у птахів (шпаки, пліски, мухоловки, сизоворонки, чайки, голуби, сірі ворони, співочі дрозди, а також домашні кури, індички), диких і сільськогосподарських тварин (коні, корови, вівці), людей, а також виділення вірусу ГЗН із крові хворої людини, від птахів, комарів. Кількість зареєстрованих випадків захворювання залежить від багатьох чинників. Погода (наприклад, температура й опади), кількість зоонозних господарів і векторів передачі, а також поведінка людини (наприклад, використання репелентів, низька активність на свіжому повітрі, використання кондиціонерів або москітних сіток у будинках) є тими чинниками, які можуть впливати на час і місце виникнення спалахів захворювання. Цей екологічний комплекс чинників утруднює прогнозування кількості й місця виникнення випадків захворювання.

Випадки зараження небезпечним вірусом людей реєструють здебільшого влітку й восени, причому уражуються переважно мешканці сіл, а також мисливці (звідси синонімічна назва захворювання – качина гарячка).

Передача вірусу ГЗН відбувається здебільшого через укуси інфікованих комарів. Однак передача вірусу також можлива через кров та її компоненти, тканини і клітини (у людини під час трансплантації органів). У США, навіть, повідомлялось про одиничний випадок трансплацентарної передачі вірусу від матері до дитини, в іншому випадку – під час годівлі дитини материнським молоком. Були зареєстровані випадки професійного інфікування цим вірусом у французьких ентомологів під час збирання комарів для обстеження, у студента-ветеринара з ПАР в 2009 році після проведеного ним розтину загиблого поні, двох лабораторних працівників у США у 2002 році після підшкірних проколів голкою.

У 80 % хворих людей захворювання проявляється в стертій формі, практично безсимптомно. Смертність серед пацієнтів, у яких гарячка Західного Нілу супроводжується менінгітом й енцефалітом може досягати 14 %. Летальність становить біля 10 % і, здебільшого, пов’язана зі старшими віковими групами або супутніми захворюваннями. Під час лікування хворих пацієнтів за нервової форми перебігу ГЗН летальність становила 4 % у Румунії (1996), 12 % у Нью-Йорку (1999), 14 % у Ізраїлі (2000), до 17 % у Греції (2010).

Природні вогнища ГЗН утворюються (формується) шляхом занесення збудника перелітними птахами з ендемічних територій (Африки або Близького Сходу), але, крім того, ці вогнища можуть утворюватись і під час персистування вірусу в організмі окремих видів птиці. У циркуляцію вірусу можуть включатися дикі й домашні тварини, наприклад, коні, у яких захворювання перебігає тяжко з проявом енцефаломієліту. Вірус ГЗН циркулює в басейні Середземного моря з 1960-х рр. Здебільшого випадки захворювання серед людей і / або коней були спричинені штамми, які належали до лінії 1а, характеризувалися помірною патогенністю для коней і людей і обмеженою або нульовою патогенністю для птахів. Однак, починаючи з 2000-х рр., епідеміологічна картина ГЗН змінилася: з доволі низького рівня ендемічності без будь-яких смертельних випадків серед птиці до різкого збільшення смертельних випадків і нервових форм перебігу серед

тварин і людей. Крім того, штами лінії 2, які до того часу вважались ендемічними на південь від Сахари, були виявлені в Центральній і Південній Європі (Угорщина, Австрія, Греція, Італія). Значні епідемічні спалахи ГЗН відбулися в 2010 році в Центральній Македонії, Греції, й були спричинені штамами вірусу лінії 2. Згодом захворювання людей були зареєстровані в Албанії, Угорщині, Ізраїлі, Італії, Македонії, Палестині, Румунії, РФ, Сербії, Іспанії, Україні, Тунісі, Туреччині, Греції.

У більшості європейських країн розроблені системи епідеміологічного нагляду, що призвело до покращення діагностики ГЗН. Однак спалахи цього захворювання й нині є непередбачуваними в часі і просторі. Провідними переносниками (векторами) ГЗН є комарі, які інфікуються, харчуючись кров'ю зараженої вірусом птиці. Після потрапляння через стінки кишечника в гемолімфу вірус реплікується в більшості тканин внутрішніх органів, і, кінцево потрапляє в слинні залози. Цей, так званий, зовнішній інкубаційний період в організмі комарів триває 10–14 діб залежно від температури. Після зараження комарі залишаються інфікованими упродовж усього періоду свого життя й потенційно здатні передавати вірус кожній хребетній особині, на якій вони живляться. Серед більш, як 15 видів потенційних векторів, які є в європейській фауні комарів, провідними векторами вірусу ГЗН у Європі є комарі роду *Culex*, особливо видів *Culex pipiens* і *Culex modestus*. *Culex modestus* є важливим вектором у дельтових і інших водно-болотних екосистемах, і саме цей вектор був відповідальним за спалах ГЗН у 1962 році на півдні Франції. *Culex pipiens* є доволі розповсюдженим видом і провідним вектором передачі інфекції, що підтверджено під час епідеміологічного досліджування багатьох спалахів. Окремими дослідниками було показано, що вірус ГЗН може адаптуватися до місцевих видів аргасових і іксодових кліщів, які беруть участь у збереженні вірусної популяції в міжепізоотичні періоди.

Отже, провідними господарями-резервуарами (ампліфікаторами) вірусу є птахи, переважно, водного й навколководного комплексів, чим і пояснюється широке розповсюдження вірусу в природі. Вірус було виділено від більш як 150 видів домашніх і диких птахів у всьому світі. Найбільш оптимальним резервуаром для вірусу є види горобцевих, передусім вранові, у яких вірус виявляють у високих титрах. У Європі вірус було виділено від деяких видів диких наземних і водних птахів (голуби, граки, чаплі, чайки тощо). Здатністю збудника ГЗН спричинювати тривалу й виражену віремію або тривале персистування в деяких видів птахів можна пояснити можливістю розповсюдження його під час міграцій птахів у нові райони. Птахи також можуть виділяти віруси у високих титрах з оральними й клоакальними виділеннями, що доводить можливість передачі збудника від птиці до птиці під час сумісної годівлі. У Європі інфекція в птиці, переважно, перебігає безсимптомно, ймовірно, це відбиває довгу сумісну коеволюцію вірусу і його господаря. На відміну від США, де спостерігалась висока смертність дикої птиці, спричинена вірусом ГЗН, одночасно зі спалахами серед людей, адже цього не спостерігали під час спалахів серед людей в Європі.

На виникнення інфекції впливає значна кількість екологічних факторів. Хворобу часто асоціюють із дельтами річок та іншими водно-болотними угіддями, які є місцем гніздування багатьох перелітних птахів і місцем розмноження орнітофільних комарів. Крім природних місць існування векторів, існує ціла низка антропогенних місць їх розмноження в сільських і міських районах. До них належать застоюна й часто

брудна вода у відрах, бочках, каністрах, водостоках, інших природних і штучних ємностях, де вона може накопичуватись. У міських умовах місцями розмноження переносників (комарів) можуть бути каналізаційні труби й підвали, які часто затоплюються водою (на кшталт спалахів у Румунії) (Asnis, Conetta, Teixeira, Waldman, & Sampson, 2000).

В організмі коней виникає вірусемія. Однак не завжди вірусемія закінчується ураженням нервової тканини. У коней захворювання може перебігати як латентна інфекція з персистуванням вірусу. Крім того, збудник тропний не лише до клітин центральної нервової системи, але й до ендотелію судин.

Механізм зараження і шляхи розповсюдження вірусу в організмі людини подібні до таких під час інших комариних енцефалітів. Як і в коней, у людей віремія не завжди призводить до ураження нервової тканини. Відомі випадки латентної інфекції із персистуванням вірусу. За сучасними даними американських дослідників, біля 80 % випадків зараження в людей перебігає за відсутністю симптомів. Як і в коней, збудник тропний не лише до клітин центральної нервової системи, але й до ендотелію судин.

Науковці РФ досліджували вірус, заражаючи безпорідних мишей. Після зараження тварин утримували деякий час у звичайних лабораторних умовах, а потім брали від них легені, серце й нирки на дослідження. Вірус виявляли за допомогою фарбування зрізів тканин міченими антитілами. Уже в інкубаційному періоді (3–5 доба після зараження) вірус активно розмножувався в тканинах легень, міокарда й нирок. Капіляри були розширені й наповнені кров'ю. У період розвитку захворювання (6–13 доба) у тканинах легень, міокарду й нирок скупчувалися лімфоцити й макрофаги. Імунологічне пофарбування показало, що ці тканини нашаровані вірусом, особливо значна його кількість спостерігалась у групі загинувших тварин. Але навіть у тих заражених мишей, які не виявляли клінічних ознак захворювання, у тканинах внутрішніх органів виявляли вірус Західного Нілу. Дослідники вважають, що експресія антигенів вірусу Західного Нілу в стінках судин, м'язових клітинах серця, в клітинах ниркових каналців і, навіть, легенях свідчить про те, що вірус уражує ці тканини, а не лише клітини нервової системи, як вважали раніше (інкубаційний період у тварин і людей коливається від декількох днів до 2–3 тижнів (здебільшого 3–6 днів) (Banet-Noach et al., 2003).

Коні інфікуються через укуси заражених комарів. Часто епізоотіям серед коней передують випадки захворювання в людей. У коней хвороба здебільшого перебігає безсимптомно й лише в певного відсотка заражених тварин (біля 10 %) можуть проявлятися неврологічні симптоми: переважно уражується ЦНС і спостерігаються поліенцефаліти, у тяжких випадках – дегенерація нейронів. Симптоми можуть варіювати від помірної атаксії до повної втрати руху. В окремих тварин спостерігається слабкість, м'язова фасцикуляція, дисметрія, сонливість, ураження краніальних нервів або надмірна збудливість. Гарячка не завжди вважається симптомом цього захворювання в коней. Одуjuanня настає протягом 5–21 днів. Смертність серед коней із неврологічними симптомами може досягати 38–57,1%. Оскільки в організмі коней вірус не підвищує свої вірулентні властивості, титри вірусу в їхньому організмі незначні й віремія швидко проходить. Спалахи захворювання серед коней реєструвалися в Італії, Франції, Іспанії (здебільшого це були спалахи не пов'язані із захворюваністю людей). Окремі спалахи серед коней у Франції (2003) й Італії (2009) супроводжувалися захворюваністю серед людей.

У людей захворювання починається гостро, проявляється гарячковим станом (38–40 °С), супроводжується остудою. В окремих хворих проявляється загальна слабкість, зниження апетиту, втомлюваність, відчуття напружної болю в м'язах і суглобах, потіння, головний біль. Гарячковий період може тривати 1–7 днів, гарячка має ремітуючий характер. Можуть виникати блювання, біль у ділянці серця, сонливість. Шкіра гіперемійована, можемо спостерігати макулопапульозні висипання, що набувають геморагічного характеру. Часто виникає збільшення периферійних лімфатичних вузлів (полілімфаденіт). Нечасто розвивається пневмонія. На язичці виникають сіро-білі висипання, за пальпачії відмічають незначне збільшення печінки й селезінки, проявляються явища затримки дефекації або, навпаки, розладів травлення і проносу. На фоні таких клінічних ознак виявляють синдром серозного менінгіту (у 50 % хворих). Симптоми енцефаліту проявляються нечасто, але протягом тривалого часу зберігаються ознаки змішаної соматоцеребральної астенії (загальна слабкість, потіння, подавленість психіки, безсоння, ослаблення пам'яті) (Bernard, & Kramer, 2001).

Діагноз встановлюють на підставі епізоотологічних та епідеміологічних відомостей, враховують клінічні ознаки й патолого-анатомічні зміни, кінцевий діагноз встановлюють лабораторними методами.

Провідні клінічні ознаки в людей: гострий початок захворювання, порівняно короткотривалий гарячковий період, серозний менінгіт, системне ураження слизових, лімфовузлів, органів ПЕС і серця. Потрібно враховувати епідеміологічну складову перебування людини в зонах ендемічних із цього захворювання (Північна і Східна Африка, Середземномор'я, південні регіони нашої держави, відомості про укуси комарів або кліщів у названих регіонах).

Кращим біоматеріалом (вірусовмісним) є кров від коней, відібрана під час вірусемії (прояв гарячки) у гостру фазу захворювання.

Антитіла до цього вірусу як у тварин, так і в людей можуть бути виявлені в серологічних реакціях РЗГА, РЗК і РН (метод парних сироваток). Однак, слід враховувати що інші флавівіруси мають близьку антигенну спорідненість, і наявність у сироватці крові антитіл до одного з них може бути зумовлене циркуляцією іншого вірусу.

Виділення вірусу з біоматеріалу є беззаперечним доказом інфекції гарячки Західного Нілу. З крові хворих тварин або людей вірус можна виділити на культурі клітин МК-2, або відтворити захворювання на мишах масою 6–8 г (інтрацеребральне зараження). Ідентифікацію збудника здійснюють у РІФ, ІФА або ПЛР (Beasley, & Barrett, 2002; Johnson, Ostlund, Pedersen, & Schmitt, 2001).

Захворювання антигенного комплексу вірусу японського енцефаліту та інших енцефаломієлітів у коней виключають лабораторними методами з використанням ПЛР (Blitvich et al., 2003; Kaufman et al., 1989; Steele et al., 2000; Bernard, & Kramer, 2001).

Ефекторні механізми імунітету проти флавівірусів включають цитотоксичні Т-лімфоцити, віруснейтралізуючі антитіла і, можливо, ненейтралізуючі антитіла (як один із механізмів персистенції вірусу), антитілозалежну клітинну цитотоксичність (ADCC) (антитіла до NS<sub>1</sub> мають захисну ефективність) (Tesh et al., 2002; Tesh, Travassos da Rosa, Guzman, Araujo, & Xiao, 2002).

Для захисту коней від інфекції були розроблені інактивовані вакцини, ДНК-вакцини, живі атенувані

вакцини й генетично модифіковані живі вакцини. Традиційно інактивовані вакцини проти флавівірусів виготовляються на мишачих або інших тканинних культурах із подальшою інактивацією формаліном або бета-пропіолактоном. Інактивована вакцина проти цього захворювання для коней доступна в Північній Америці й активно застосовується (Tesh et al., 2002; Berthet, Zeller, Drouet, Rauzier, Digoutte, & Deubel, 1997).

Стратегії профілактики гарячки Західного Нілу в ендемічних областях у коней включають вакцинацію, зменшення циркуляції вірусу через заходи, що впливають на популяцію комарів та зменшення контакту з інфікованими векторами. Найбільш широко для профілактики захворювання в коней на півночі Америки використовується ліцензована інактивована вакцина. Крім того, з успіхом використовувалась рекомбінантна вакцина *Canarypox WNV*. Профілактика гарячки Західного Нілу частково залежить від методів зниження кількості комарів, інфікованих цим вірусом. Застосування екологічних інсектицидів під час спалахів арбовірусних інфекцій, особливо в Північній Америці, є економічно виправданим. Адже вони використовуються не лише для обмеження спалахів серед коней, це здебільшого комплексні заходи громадської охорони здоров'я. Важливим напрямком у запобіганні гарячці Західного Нілу є обробка коней репелентами для запобігання впливу інфікованих комарів. Захищеними також повинні бути і стайні, в яких вночі утримуються коні.

Вірус ГЗН підтримується в природі завдяки циклу передачі "комар-птиця-комар". Птиця є резервуарним господарем вірусу ГЗН. Коні, як і люди є кінцевими господарями.

Для аналізу повідомлень за спалахами спричиненими ГЗН у європейських країнах і координації відповідних заходів експертами Європейського центру контролю і профілактики захворювань (ECDC) у 2013 році, було розроблено "Методичне керівництво з оцінки ризику, пов'язаного з вірусом Західного Нілу", згідно з яким визначена оцінка рівнів ризику передачі інфекції людині з урахуванням географічних зон ризику й показників цілої низки різних систем нагляду за ГЗН у країнах-членах ЄС.

## Висновки

У зв'язку із тим, що спалахам хвороби у людей передують захворювання тварин і птиці, погодні умови, що спричиняють розповсюдження комарів, потрібно впровадити активну систему епіднагляду серед тварин для виявлення нових випадків хвороби. Це матиме рішуче значення для раннього виявлення хвороби, та попередження розповсюдження нових спалахів.

За відсутності вакцини для людей єдиним шляхом зменшення кількості випадків захворювання є підвищення рівня обізнаності населення про хворобу та шляхи передачі цієї інфекції. Ефект профілактики інфекції серед людей залежить від розробки комплексних програм із епіднагляду та боротьби із комахами. Профілактика захворювання в людей включає обмежене перебування просто неба в піковий для комарів час – сутінки. Люди мають одягати сорочки з довгими рукавами і штани світлого тону. Використовувати репеленти, які захищають від укусів комарів.

Мають бути розроблені програми боротьби з векторами із використанням комплексної боротьби зі шкідниками, діяти принципи активної ідентифікації джерел векторних комарів і використання декількох методів з метою знищення місць розмноження.



Потрібно проводити епізоотологічний моніторинг векторного циркулювання вірусу в організмі комарів і птиці. У разі збільшення випадків виявлення вірусу в популяціях векторів, проводити активні заходи з метою захисту людей і коней. Використовувати репеленти для тварин і людей, знищувати комарів (синтетичні пиретроїди тощо), на вікна в жилих приміщеннях і стайнях ставити протимоскітні сітки, регулярно видаляти воду із можливих місць розмноження комарів (горщики для квітів, напувалок для птахів, дитячих басейнів тощо) (Ostlund, Crom, Pedersen, Johnson, Williams, & Schmitt, 2001).

### References

- Asnis, D. S., Conetta, R., Teixeira, A. A., Waldman, G., & Sampson, B. A. (2000). The West Nile virus outbreak of 1999 in New York: the Flushing Hospital experience. *Clinical infectious diseases*, 30(3), 413-418. DOI: [10.1086/313737](https://doi.org/10.1086/313737)
- Banet-Noach, C., Malkinson, M., Brill, A., Samina, I., Yadin, H., Weisman, Y. ... Stram, Y. (2003). Phylogenetic relationships of West Nile viruses isolated from birds and horses in Israel from 1997 to 2001. *Virus Genes*, 26(2), 135-141. DOI: [10.1023/a:1023431328933](https://doi.org/10.1023/a:1023431328933)
- Beasley, D. W., & Barrett, A. D. (2002). Identification of neutralizing epitopes within structural domain III of the West Nile virus envelope protein. *Journal of virology*, 76(24), 13097-13100. DOI: [10.1128/jvi.76.24.13097-13100.2002](https://doi.org/10.1128/jvi.76.24.13097-13100.2002)
- Bernard, K. A., & Kramer, L. D. (2001). West Nile virus activity in the United States, 2001. *Viral immunology*, 14(4), 319-338. DOI: [10.1089/08828240152716574](https://doi.org/10.1089/08828240152716574)
- Berthet, F. X., Zeller, H. G., Drouet, M. T., Rauzier, J., Digoutte, J. P., & Deubel, V. (1997). Extensive nucleotide changes and deletions within the envelope glycoprotein gene of Euro-African West Nile viruses. *The Journal of general virology*, 78, 2293-2297. DOI: [10.1099/0022-1317-78-9-2293](https://doi.org/10.1099/0022-1317-78-9-2293)
- Blitvich, B. J., Marlenee, N. L., Hall, R. A., Calisher, C. H., Bowen, R. A., Roehrig, J. T. ... Beaty, B. J. (2003). Epitope-blocking enzyme-linked immunosorbent assays for the detection of serum antibodies to west nile virus in multiple avian species. *Journal of clinical microbiology*, 41(3), 1041-1047. DOI: [10.1128/jcm.41.3.1041-1047.2003](https://doi.org/10.1128/jcm.41.3.1041-1047.2003)
- Brinton, M. A. (1982). Characterization of West Nile virus persistent infections in genetically resistant and susceptible mouse cells. I. Generation of defective nonplaqueing virus particles. *Virology*, 116(1), 84-98. DOI: [10.1016/0042-6822\(82\)90405-6](https://doi.org/10.1016/0042-6822(82)90405-6)
- Brinton, M. A. (2002). The molecular biology of West Nile virus: a new invader of the western hemisphere. *Annual review of microbiology*, 56, 371-402. DOI: [10.1146/annurev.micro.56.012302.160654](https://doi.org/10.1146/annurev.micro.56.012302.160654)
- Brinton, M. A., Davis, J., & Schaefer, D. (1985). Characterization of West Nile virus persistent infections in genetically resistant and susceptible mouse cells. II. Generation of temperature-sensitive mutants. *Virology*, 140, 152-158. DOI: [10.1016/0042-6822\(85\)90454-4](https://doi.org/10.1016/0042-6822(85)90454-4)
- Despres, P., Frenkiel, M. P., & Deubel, V. (1993). Differences between cell membrane fusion activities of two dengue type-1 isolates reflect modifications of viral structure. *Virology*, 196(1), 209-219. DOI: [10.1006/viro.1993.1469](https://doi.org/10.1006/viro.1993.1469)
- Dupuis, A. P., Marra, P. P., & Kramer, L. D. (2003). Serologic evidence of West Nile virus transmission, Jamaica, West Indies. *Emerging infectious diseases*, 9(7), 860-863. DOI: [10.3201/eid0907.030249](https://doi.org/10.3201/eid0907.030249)
- Falconar, A. K., & Young, P. R. (1991). Production of dimer-specific and dengue virus group cross-reactive mouse monoclonal antibodies to the dengue 2 virus non-structural glycoprotein NS1. *The Journal of general virology*, 72, 961-965. DOI: [10.1099/0022-1317-72-4-961](https://doi.org/10.1099/0022-1317-72-4-961)
- Hubalek, Z., & Halouzka, J. (1999). West Nile fever--a reemerging mosquito-borne viral disease in Europe. *Emerging infectious diseases*, 5, 643-650. DOI: [10.3201/eid0505.990505](https://doi.org/10.3201/eid0505.990505)
- Johnson, D. J., Ostlund, E. N., Pedersen, D. D., & Schmitt, B. J. (2001). Detection of North American West Nile virus in animal tissue by a reverse transcription-nested polymerase chain reaction assay. *Emerging infectious diseases*, 7(4), 739-741. DOI: [10.3201/eid0704.010425](https://doi.org/10.3201/eid0704.010425)
- Kaufman, B. M., Summers, P. L., Dubois, D. R., Cohen, W. H., Gentry, M. K., Timchak, R. L., Burke, D. S., & Eckels, K. H. (1989). Monoclonal antibodies for dengue virus prM glycoprotein protect mice against lethal dengue infection. *The American journal of tropical medicine and hygiene*, 41(5), 576-580. DOI: [10.4269/ajtmh.1989.41.576](https://doi.org/10.4269/ajtmh.1989.41.576)
- Komar, N. (2000). West Nile viral encephalitis. *Revue scientifique et technique*, 19(1), 166-176. DOI: [10.20506/rst.19.1.1201](https://doi.org/10.20506/rst.19.1.1201)
- Ostlund, E. N., Crom, R. L., Pedersen, D. D., Johnson, D. J., Williams, W. O., & Schmitt, B. J. (2001). Equine West Nile encephalitis, United States. *Emerging infectious diseases*, 7(4), 665-669. DOI: [10.3201/eid0704.010412](https://doi.org/10.3201/eid0704.010412)
- Steele, K. E., Linn, M. J., Schoepp, R. J., Komar, N., Geisbert, T. W., Manduca, R. M., ... McNamara, T. S. (2000). Pathology of fatal West Nile virus infections in native and exotic birds during the 1999 outbreak in New York City, New York. *Veterinary pathology*, 37(3), 208-224. DOI: [10.1354/vp.37-3-208](https://doi.org/10.1354/vp.37-3-208)
- Tesh, R. B., Arroyo, J., Travassos Da Rosa, A. P., Guzman, H., Xiao, S. Y., & Monath, T. P. (2002). Efficacy of killed virus vaccine, live attenuated chimeric virus vaccine, and passive immunization for prevention of West Nile virus encephalitis in hamster model. *Emerging infectious diseases*, 8(12), 1392-1397. DOI: [10.3201/eid0812.020229](https://doi.org/10.3201/eid0812.020229)
- Tesh, R. B., Travassos da Rosa, A. P., Guzman, H., Araujo, T. P., & Xiao, S. Y. (2002). Immunization with heterologous flaviviruses protective against fatal West Nile encephalitis. *Emerging infectious diseases*, 8(3), 245-251. DOI: [10.3201/eid0803.010238](https://doi.org/10.3201/eid0803.010238)
- Wallace, M. J., Smith, D. W., Broom, A. K., Mackenzie, J. S., Hall, R. A., Shellam, G. R., & McMinn, P. C. (2003). Antibody-dependent enhancement of Murray Valley encephalitis virus virulence in mice. *The Journal of general virology*, 84, 1723-1728. DOI: [10.1099/vir.0.18980-0](https://doi.org/10.1099/vir.0.18980-0)
- Wong, S. J., Boyle, R. H., Demarest, V. L., Woodmansee, A. N., Kramer, L. D., Li, H. ... Shi, P. Y. (2003). Immunoassay targeting nonstructural protein 5 to differentiate West Nile virus infection from dengue and St. Louis encephalitis virus infections and from flavivirus vaccination. *Journal of clinical microbiology*, 41(9), 4217-4223. DOI: [10.1128/jcm.41.9.4217-4223.2003](https://doi.org/10.1128/jcm.41.9.4217-4223.2003)