

Postać neurologiczna zakażenia herpeswirusem koni

**Natalia Kozłowska¹, Aleksandra Krawczyk¹, Zuzanna Stryczniewicz-Aszkenazy*,
Lucjan Witkowski²**

z Koła Naukowego Medyków Weterynaryjnych¹ oraz Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej² Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Zakażenia herpeswirusowe (equine herpes viruses – EHV) są jednym z ważniejszych problemów zdrowotnych w populacji koni. Powodowane przez nie zakażenia dróg oddechowych (według niektórych

danych odpowiadają nawet za 50% tych zakażeń), masowe ronienia, a także objawy neurologiczne są przyczyną nie tylko znacznych strat finansowych, ale także hodowlanych (1, 2, 3).

Z dziewięciu znanych herpeswirusów koni pięć ma właściwości chorobotwórcze (od EHV-1 do EHV-5). Największe znaczenie mają najgroźniejsze, blisko ze sobą spokrewnione alfaherpeswirusy EHV-1 i EHV-4, powodujące oprócz zakażeń dróg oddechowych, także ronienia i objawy neurologiczne. Otręt koni wywołwany przez EHV-3 dziś jest chorobą niemal niespotykaną i bez większego znaczenia. Natomiast EHV-2 i EHV-5 powszechnie występują w populacji koni, ale zazwyczaj są niechorobotwórcze. Jednak w pewnych okolicznościach EHV-2 może być przyczyną zapalenia spojówek, a EHV-5 jest powiązany z wieloogniskowym zwłóknieniem płuc koni (equine multinodular pulmonary

* Studentka V roku Wydziału Medycyny Weterynaryjnej i Nauk o Zwierzętach Uniwersytetu Przyrodniczego w Poznaniu

Neural form of equine herpesvirus infection

Kozłowska N.¹, Krawczyk A.¹,
 Stryczniewicz-Aszkenazy Z.*², Witkowski L.²,
 Scientific Circle of Veterinary Students¹, Laboratory
 of Veterinary Epidemiology and Economics²,
 Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University
 of Life Sciences – SGGW

This article aims at the presentation of neural form of horse infection with equine herpesviruses. Here, the causative agents, clinical signs, routes of transmission, diagnostic procedures, treatment and prevention of equine herpes myeloencephalopathy (EHM) were presented and discussed. Equine herpesviruses (EHVs) are among major horse pathogens. They may cause a variety of clinical forms: respiratory diseases, abortion, neonatal death and neurological disease, thus have a severe impact on the equine industry. In recent years, outbreaks of equine herpes myeloencephalopathy have been reported with increasing frequency. Notwithstanding the groups involved worldwide in studies on the EHM, many aspects of this disease are still not fully understood. This article presents the opinion that certain, so-called "neurotropic", EHV strains might be involved.

Keywords: equine herpes myeloencephalopathy, equine herpesviruses

fibrosis – EMPF). Pozostałe typy od EHV-6 do EHV-9 zostały wyizolowane i opisane u dzikich koniowatych, między innymi osłów i zebr (4, 5).

Herpeswirusy koni bardzo dobrze zaadaptowały się do organizmu nosiciela, co zapewnia skuteczne szerzenie się zakażenia w populacji koniowatych (6). Zakażenie EHV jest dożywotnie. Wirusy te zakażają różne typy komórek i posiadają zróżnicowane mechanizmy obrony przed układem odpornościowym gospodarza. Głównym z nich jest zdolność do latencji, stanu, podczas którego wirus pozostaje w ukryciu miesiącami lub nawet latami w zwojach nerwu trójdzielnego oraz limfocytach tkankowych, co czyni go praktycznie niewykrywalnym przez układ odpornościowy. Końskie herpeswirusy są ponadto bardzo słabo immunogenne. Żrebięta w wyniku kontaktu z patogenem nabywają krótkotrwałą odporność, która po pewnym czasie zanika, umożliwiając reaktywację wirusa i pojawianie się co kilka – kilkanaście tygodni objawów klinicznych. Dopiero w wyniku długotrwałej stymulacji antygenowej dochodzi do wytworzenia się na tyle silnej odporności, że zanikają objawy kliniczne, a zakażenie przechodzi w postać zakażenia latentnego. Zjawisko to nazywane jest treningiem immunologicznym. Konie zakażone latentnie w momencie reaktywacji

zakażenia i związanego z nim siewstwa wirusa zazwyczaj nie wykazują objawów klinicznych ze strony dróg oddechowych. Do reaktywacji zakażenia dochodzi najczęściej w wyniku spadku odporności spowodowanego stresem, jak np. wprowadzenie nowego konia do stada, transport, odstawienie od matki, zabiegi operacyjne lub inne zakażenia. Kontakt takich koni ze zwierzętami niezakażonymi jest główną przyczyną powszechnego występowania zakażenia w populacji koni (3, 4, 7).

EHV-1 i EHV-4 powszechnie występują u koni na całym świecie. Przyjmuje się, iż ponad 80% światowej populacji koni jest zakażone tymi wirusami. Dane na ten temat są jednak niepełne (4, 8). Przykładowo w Polsce od wielu lat przyjmuje się, że chorobowość EHV-1 sięga 100%, a EHV-4 jest niewiele niższa. Taka sytuacja występuje w dużych, istniejących od wielu lat stadninach. Nie dotyczy to jednak wielu mniejszych stajni liczących po kilka – kilkanaście czy kilkadziesiąt koni, gdzie wszystkie konie są wrażliwe na zakażenie ze względu na brak kontaktu z wirusem (9). Jeden ze szczepów EHV-1 wyizolowany w Polsce w 1959 r., nazwany Rac-H, jest uznany za szczep referencyjny i wykorzystywany w badaniach naukowych na całym świecie (10). Co ciekawe izolację EHV-4 w Polsce po raz pierwszy opisano dopiero w 2013 r. (11).

Zarówno wśród szczepów EHV-1, jak i EHV-4 występują szczepy o bardzo zróżnicowanej zjadliwości. Zakażenia szczepami o mniejszej zjadliwości przebiegają ze słabszą wiremią i, poza objawami ze strony górnych dróg oddechowych, wyjątkowo są przyczyną poronień lub zaburzeń neurologicznych. Natomiast szczepy herpeswirusa o wysokiej zjadliwości, zarówno typu 1, jak i 4, wywołują silną wiremią i wykazują duży tropizm do nabłonków. Dlatego poza objawami ze strony górnych dróg oddechowych często powodują poronienia i objawy neurologiczne (12, 13). I to właśnie zaburzenia neurologiczne są największym problemem powodowanym przez EHV w ostatnich latach. Ta, do niedawna uznawana za bardzo rzadką, postać choroby stała się głównym problemem związanym z zakażeniem EHV-1. Na całym świecie opiswane są przypadki tej postaci zakażenia, czasem występującej masowo i w dodatku z dużą śmiertelnością (nawet do 80%; 14, 15, 16). Jest to aktualny i duży problem przyjmujący niekiedy rozmiary kłęski. Związaną z tym panikę hodowców potęguje fakt bezobjawowego szerszenia się wirusa, np. podczas zawodów, co w efekcie powoduje masowe występowanie zakażeń w wielu stajniach. W Polsce, pomimo zdarzających się pojedynczych przypadków zachorowań koni nasuwających

podejrzenie herpeswirusowej mieloencefalopatii (equine herpes myeloencephalopathy – EHM), w żadnym z nich nie potwierdzono zakażenia EHV-1.

O postaci neurologicznej zakażenia EHV-1 zrobiło się głośno po odkryciu, że za większość wybuchów choroby przebiegających z objawami neurologicznymi odpowiedzialny jest nazywany neurotropowym szczep EHV-1 D₇₅₂ różniący się tylko jednym nukleotydem od typowego EHV-1, określanego jako N₇₅₂ (8, 17). Wiadomo, że szczep EHV-1 D₇₅₂ powoduje wysoką wiremią i jest często izolowany od koni z objawami neurologicznymi, co przyczynia się do zwiększonego zainteresowania nim. Zainteresowanie to bywa bliskie panice zarówno wśród hodowców, jak i lekarzy. Ale czy ta panika jest uzasadniona? W rzeczywistości szczep neurotropowy EHV-1 D₇₅₂ powszechnie występuje u koni na całym świecie, a według niektórych badań jego prevalencja wynosi od 7 do 24% od USA, przez Europę, do Republiki Południowej Afryki. Ale ostatnie wyniki badań wskazują na dalsze rozpowszechnianie się neurotropowego szczepu wirusa w populacji koni (11, 18, 19). Pojawia się pytanie o to, czy wzrost opisywanych zakażeń neurotropowym EHV-1 D₇₅₂ jest wynikiem szerszenia się wirusa, czy po prostu wzrostu zainteresowania nim, a w następstwie tego wzrostu liczby przeprowadzanych badań i ogłaszanych publikacji, których wyników w chwili obecnej nie można potwierdzić. Warto jednak pamiętać, że od 24 do 64% opisywanych przypadków neurologicznych zakażenia EHV-1 było wywołanych przez nieneurotropowy szczep EHV-1 N₇₅₂. Natomiast szczep neurotropowy jest powszechnie izolowany z poronionych płodów, także w Polsce (11). Nie zmienia to jednak faktu, że w dalszym ciągu przyczyną poronień jest przede wszystkim szczep nieneurotropowy EHV-1 N₇₅₂ (81–98% przypadków; 1, 17). Podsumowując, do rozwiązania zagadki neurotropizmu szczepów EHV jeszcze daleko, a przełożenie pojedynczej mutacji na objawy neurologiczne nie jest tak oczywiste jakby się to mogło wydawać.

Uważa się, że w zdecydowanej większości przypadków konie zakażają się EHV-1 i EHV-4 w ciągu pierwszych miesięcy życia, ale może to dotyczyć także koni w różnym wieku, które nie miały dotąd kontaktu z wirusem. Zakażeniu EHV-1 i EHV-4 mogą ulegać pojedyncze konie bez względu na rasę, wiek czy płeć oraz całe stada. W wypadku wystąpienia zakażenia EHV-1 lub EHV-4 w stadzie wrażliwych koni choroba może przebiegać w postaci ostrej i z wysoką śmiertelnością (6, 7). Jeden z najbardziej znanych takich przypadków miał miejsce na początku lat 80. XX w. i niemal doprowadził

do zniszczenia hodowli koni lipicańskich (20).

Do zakażenia najczęściej dochodzi przez kontakt bezpośredni drogą aerogenną (wirus siany jest na odległość kilkudziesięciu lub nawet ponad 100 metrów). Częstą drogą zakażenia jest także kontakt z poronionym płodem, wodami i błonami płodowymi oraz wydalninami z układu rozrodczego klaczy, która poroniła. Wirus może być także przenoszony na rękach personelu czy sprzęcie, w tym weterynaryjnym. Wirus w środowisku przeżywa przeważnie około 7 dni, ale w sprzyjających warunkach nawet miesiąc (21, 22). Po krótkim 1–3-dniowym okresie inkubacji dochodzi do rozwoju choroby. W pierwszym etapie zakażeniu ulegają komórki nabłonka w górnych drogach oddechowych. Zakażone komórki obumierają i powstają nadżerki w błonie śluzowej, a wirus zaczyna być wydany razem z wydzieliną z nosa już pierwszego dnia zakażenia. Siewstwo trwa od około 1 do 2–3 tygodni w zależności od odporności konia i zjadliwości wirusa. W przeciągu 12–24 godzin wirus dociera do błony podstawnej i blaszki właściwej błony śluzowej, a w ciągu 24–48 godzin jest obecny w okolicznych węzłach chłonnych, gdzie się namnaża. W węzłach chłonnych dochodzi do zakażenia leukocytów, skutkiem czego 4–10 dni po zakażeniu limfocyty zawierające wirusa pojawiają się we krwi obwodowej i dochodzi do uogólnionej wirerii. W wyniku kontaktu z zakażonymi limfocytami zakażeniu ulegają komórki śródbłonka naczyń krwionośnych. Rozwijają się zapalenie, powstają zakrzepy i martwica okolicznych tkanek. Ostatnie badania wskazują na udział aktywności układu krzepnięcia krwi i fibrynolizy w czasie wirerii (potwierdza to zwiększone stężenia D dimerów) we wczesnym etapie rozwoju zmian. Objawy kliniczne wynikające z wirerii widoczne są 9–13 dni po zakażeniu (6, 7).

Zakażone konie wykazują objawy grypopodobne niepozwalające na kliniczne odróżnienie zakażenia EHV-1 od EHV-4 czy od wirusowego zapalenia tętnic lub grypy. W przypadku pierwszego zakażenia objawy są zazwyczaj silnie wyrażone. Początkowo surowiczy wpływ z nosa i worka spojówkowego przechodzi w surowiczo-śluzowy i śluzowy, a nawet ropny. Gorączka po kilku dniach ustępuje, aby pojawić się powtórnie w momencie wirerii. Węzły chłonne okolicy głowy mogą być powiększone. U części koni obserwuje się zapalenie spojówek i obrzęki kończyn. Kaszel zazwyczaj jest sporadyczny lub nie występuje. Objawy te utrzymują się około 2–3 tygodni. U źrebiąt w wyniku powikłań bakteryjnych może dojść do zakażenia dolnych dróg oddechowych (4, 7).

W zależności od miejsca, w którym doszło do uszkodzenia naczyń w wyniku wirerii, choroba objawia się poronieniami lub śmiertelnością noworodków w przypadku uszkodzenia łożyska i/lub płodu, chorioretinopatią – trwałym uszkodzeniem naczyń błony naczyniowej i siatkówki oka oraz objawami neurologicznymi. Objawy neurologiczne – mieloencefalopatia są wynikiem uszkodzenia naczyń w ośrodkowym układzie nerwowym, głównie istocie białej rdzenia kręgowego, a nie zakażenia układu nerwowego (4).

Zakażenia dróg oddechowych sprzyjają szerzeniu się zakażenia, ale nie stanowią większego zagrożenia dla zdrowia i życia konia. Ponadto można im skutecznie zapobiegać, stosując dostępne na całym świecie komercyjne szczepionki. Niestety, szczepienia tylko zmniejszają ryzyko poronień i nie chronią przed postacią neurologiczną (5, 6). Tu na marginesie należy dodać, że, niestety, w Polsce od kilku lat mamy problemy z dostępnością szczepionek. Odpowiednie stosowanie immunoprofilaktyki w stadach koni połączone z zapobieganiem nieswoistym, jak segregacja koni, w tym izolacja klaczy źrebnych, stosowanie kwarantanny i właściwej bioasekuracji pozwoliło w wielu krajach i hodowlach zminimalizować straty związane z poronieniami na tle zakażenia EHV do minimum. Od jakiegoś czasu masowe poronienia, np. w USA, uważane są już za niewystępujące lub zdarzające się bardzo rzadko. W Polsce jednak co kilka lat mają miejsce takie przypadki. Zdarza się, że na tle zakażenia EHV roni nawet 30–50% źrebnych klaczy w stadninie (11).

Objawy neurologiczne mogą, ale nie muszą być związane z objawami ze strony górnych dróg oddechowych czy poronieniem. W części opisywanych wybuchów choroby mieloencefalopatia dotyczyła nawet 10–40% koni wykazujących objawy ogólne, ale opisywane są także liczne przypadki pojedynczych zachorowań. Objawy neurologiczne zazwyczaj pojawiają się na początku wirerii, czyli z początkiem drugiej fazy gorączki (6–10 dni po zakażeniu), podobnie zresztą jak i poronienia. Natomiast w przypadku reaktywacji zakażenia latentnego objawy neurologiczne mogą pojawić się nagle bez innych towarzyszących objawów (podobnie jak poronienia). Zazwyczaj objawy neurologiczne występują nagle i postępują szybko w przeciągu 2–3 dni. Ich rodzaj oraz nasilenie są nieprzewidywalne i zależne od umiejscowienia i wielkości uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym. Zakres objawów klinicznych jest szeroki od lekkiej niezborności, poprzez niedowłady, aż do całkowitego porażenia. Przeważnie

zmiany lokalizują się w doogonowym odcinku rdzenia kręgowego, co objawia się różnego stopnia porażeniem kończyn tylnych, porażeniem zwieraczy (nietrzymańnię moczu) i zaburzeniami czucia skór nego w tej okolicy. W ostrych przypadkach obserwuje się niedowład lub porażenie wszystkich kończyn. Czasem dochodzi do uszkodzeń w korze, pniu lub układzie przedsionkowym mózgu objawiających się przechyleniem głowy, niezbornością, zaleganiem lub objawami ze strony nerwów czaszkowych. Przy przebiegu choroby z zachowaniem pozycji stojącej prognoza przeważnie jest optymistyczna. Jednak pełny powrót do zdrowia zajmuje minimum kilka lub kilkanaście tygodni, a czasem ponad rok. U części koni pozostają trwałe zaburzenia neurologiczne. Natomiast prognoza u koni zalegających jest bardzo zła i przeważnie ze względu na liczne komplikacje konieczna jest ich eutanazja (5, 7).

W diagnostyce różnicowej w USA pod uwagę brane są inne wirusowe choroby układu nerwowego koni, jak: wścieklizna, wschodnie, zachodnie, wenezuelskie i pierwotniacze zapalenia mózgu, zakażenie wirusem Zachodniego Nilu, zakażenie bakteryjne układu nerwowego oraz tężec i botulizm. Podobne objawy czasem obserwuje się przy spondylopatii szyjnej (zespół chwiejności), wszelkiego rodzaju urazach, zatruciach roślinami i związkami chemicznymi czy niezwykle rzadkich u koni nowotworach ośrodkowego układu nerwowego (5). W Europie i Polsce lista tych chorób jest znacznie krótsza, np. nie występują u nas wschodnie, zachodnie, wenezuelskie czy pierwotniacze zapalenia mózgu, ale bezwzględnie u konia z objawami neurologicznymi należy wykluczyć wściekliznę.

Rozpoznanie postaci neurologicznej zakażenia EHV-1 polega na wykazaniu obecności wirusa (izolacja wirusa lub PCR) w wymazie z nosa, leukocytach krwi obwodowej lub płynie mózgowo-rdzeniowym. Przydatne jest także samo badanie płynu mózgowo-rdzeniowego. Jego zażółcenie i wzrost stężenia białka wskazują na zapalenie naczyń, którego jedną z przyczyn może być zakażenie EHV-1. Badanie serologiczne przydatne jest tylko w sytuacji zbadania pary surowic pobranych na początku choroby i 2–3 tygodnie później (5, 7, 23).

Znalezienie zmian anatomopatologicznych wymaga przeprowadzenia szczegółowego badania sekcijnego całego ośrodkowego układu nerwowego konia, co jest bardzo utrudnione w warunkach terenowych. Do sekcji należy przystąpić najwcześniej jak to możliwe, żeby uprzedzić szybką pośmiertną autolizę ośrodkowego układu nerwowego.



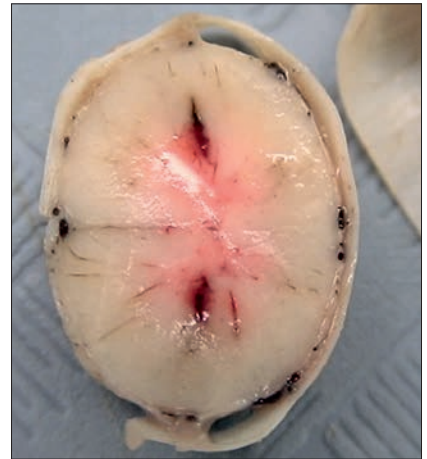
Ryc. 1. Wylewy krwi w istocie szarej rdzenia kręgowego – typowe zmiany patologiczne dla zakażenia EHV-1 (zdjęcia udostępnione przez prof. Lutza Goehringa z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Ludwika Maksymiliana w Monachium)

Obraz sekcyjny jest konsekwencją uszkodzenia błony wewnętrznej, a następnie środkowej małych naczyń mózgu i rdzenia kręgowego. W następstwie tego dochodzi do wynaczynień, zapalenia naczyń, tworzenia zakrzepów i w konsekwencji uszkodzenia tkanki nerwowej. Makroskopowo obserwuje się pojedyncze lub liczne, ciemne, wyraźnie odgraniczone kilkumilimetrowe ogniska krwotoczne, zazwyczaj nieprzekraczające średnicy centymetra, rozsiane głównie w istocie białej rdzenia kręgowego, przedłużonego; półkulach mózgowych i pniu mózgu (ryc. 1). Wynaczynieniom mogą towarzyszyć lekko przebarwione ogniska rozmiękania o rozmiarach kilku centymetrów (są to obszary martwicy niedokrwiennej na skutek niedrożności sąsiadujących tętniczek).

W badaniu histopatologicznym w naczyniach stwierdza się uszkodzenia i mikrozakrzepy włóknikowe, z naciekiem komórek zapalnych (ryc. 2). Istotnym elementem badania mikroskopowego jest próba odnalezienia wewnątrzjądrowych eozynofilnych lub amfifilowych ciałek wtrętowych, takie znalezisko u konia daje praktycznie potwierdzenie toczącej się infekcji

herpeswirusowej. Warto posłużyć się tutaj wycinkami innych, bogatych w nabłonki tkanek, takich jak płuca, endometrium, struktury gałki ocznej czy fragmenty błony kosmówkowo-omoczniowej, gdzie dostrzeżenie ciałek wtrętowych może być znacznie łatwiejsze niż w mózgowiu.

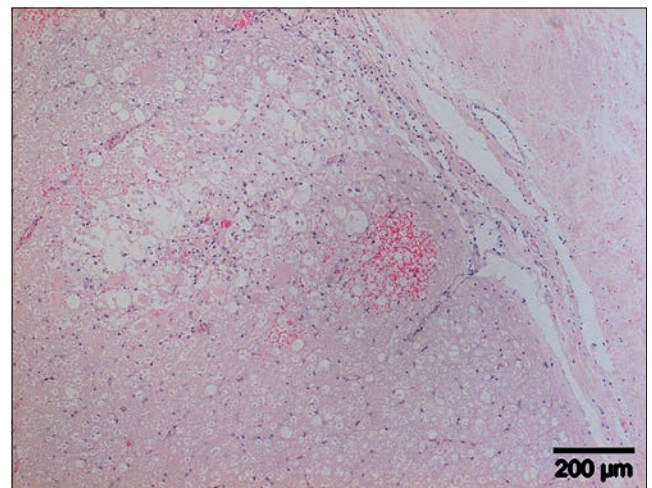
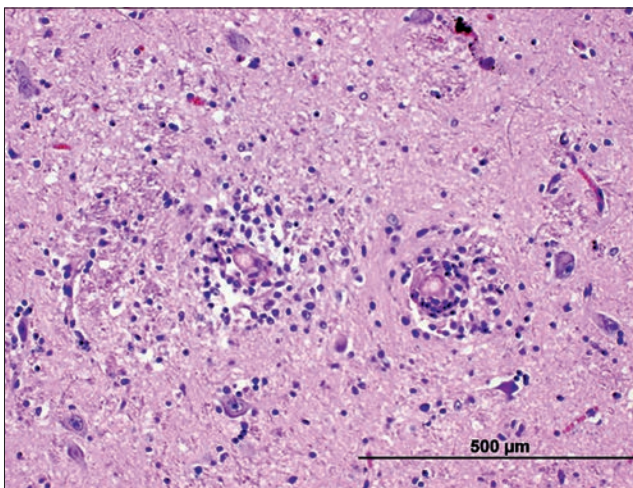
Leczenie EHM ze względu na brak jakichkolwiek udokumentowanych doświadczeń lub kliniczne metod leczenia farmakologicznego oparte jest na doświadczeniu lekarza, jego możliwościach technicznych i, co czasem jest czynnikiem najważniejszym, od stopnia zdeterminowania i zasobności portfela właściciela. Niestety, skuteczność większości stosowanych leków ma podłoże tylko i wyłącznie teoretyczne. Warto pamiętać, że według większości źródeł leczenie ma istotne znaczenie tylko w ciągu pierwszych 2–3 dni od zaobserwowania objawów neurologicznych i jego celem jest ograniczenie dalszych uszkodzeń w ośrodkowym układzie nerwowym wynikających z rozwijającego się zapalenia i powstających zakrzepów. W tym celu zaleca się stosowanie kortykosteroidów lub niesteroidowych leków przeciwzapalnych, takich jak meglumian fluniksyny. Istnieją



także informacje o zastosowaniu w tym celu DMSO, kwasu acetylosalicylowego czy heparyny (2, 5).

Dane na temat skuteczności leków przeciwwirusowych w leczeniu EHM są bardzo skąpe, a wysokie koszty tych leków ograniczają ich wykorzystanie. Ponadto ze względu na bardzo niską biodostępność zastosowanie acyklowiru jest bezcelowe. Jeśli już zasoby finansowe właściciela pozwolą na terapię antywirusową, należy zastosować walocyklowir. Najczęściej zalecane dawkowanie to 30–40 mg/kg masy ciała, 3 razy dziennie, przez 2–3 dni, tydzień lub dłużej. Brak jest jednak dowodów na skuteczność takiej terapii (5).

Natomiast konieczne i przydatne w przypadku EHM jest leczenie wspomagające. Głównym jego celem jest złagodzenie objawów klinicznych, utrzymanie odpowiedniego poziomu nawodnienia konia oraz ochrona przed wtórnymi zakażeniami bakteryjnymi. Koniom utrzymującym się w pozycji stojącej należy zapewnić miękkie podłoże chroniące je przed urazami oraz łatwy dostęp do wody i pożywienia. Konie mające problemy z utrzymaniem pozycji stojącej oraz te, u których doszło do całkowitego porażenia,



Ryc. 2. Obraz histopatologiczny mózgu i rdzenia kręgowego konia z zakażeniem EHV-1 z widocznym przekrwieniem i okołonaczyniowymi naciekami zapalnymi z komórek jednojądrowych (zdjęcia udostępnione przez prof. Lutza Goehringa z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej Uniwersytetu Ludwika Maksymiliana w Monachium)

wymagają podwieszenia, a jeśli nie ma takiej możliwości – to utrzymania zwierzęcia w pozycji mostkowej na grubym i miękkim podłożu. Konieczna jest częsta zmiana pozycji (co 2–4 godziny), aby zapobiec powstawaniu odleżyn. Konie z EHM przeważnie mają zachowany apetyt i tylko w niektórych przypadkach konieczne jest podawanie wody za pomocą sondy nosowo-żołądkowej lub płynów dożylnie. Zalecane jest stosowanie środków przeczyszczających, by zapobiec niedrożności jelit. Czasem konieczne jest mechaniczne opróżnianie odbytnicy i pęcherza moczowego (5).

Profilaktyka choroby lub ograniczenie jej szerzenia się w przypadku wybuchu wymaga zastosowania szczepień (nie chronią przed postacią neurologiczną, ale ograniczają siewstwo wirusa i szerzenie się zakażenia) oraz właściwej bioasekuracji. Zalecana jest nie tylko kwarantanna (28-dniowa) nowo wprowadzanych do stada koni, ale także koni wracających z zawodów oraz izolacja koni chorych (2, 5).

Podsumowanie

Zapobieganie, diagnostyka, jak i leczenie postaci neurologicznej zakażenia EHV-1, mimo prowadzenia licznych badań, są bardzo trudne. Obecnie dostępne szczepionki nie chronią przed postacią neurologiczną zakażenia (24). Zdolność do przechodzenia wirusa w stan latencji, jak i okresowej reaktywacji spowodowanej czynnikami stresogennymi powoduje, iż stosowanie profilaktycznych testów diagnostycznych jest bezsensowne, a określenie prawdopodobnych źródeł zakażenia jest wyjątkowo trudne. U koni z objawami neurologicznymi infekcja EHV-1, może być zakażeniem towarzyszącym, a nie główną przyczyną choroby, dlatego należy być ostrożnym przy stawianiu diagnozy na podstawie badań laboratoryjnych, ponieważ podczas choroby przebiegającej z zaburzeniami neurologicznymi dochodzi do spadku odporności, a tym samym do aktywacji postaci uśpionej wirusa i zwiększenia produkcji przeciwciał, co skutkuje dodatnim wynikiem w badaniach serologicznych lub nawet izolacją wirusa z wypływu z nosa lub krwi. W przypadku EHM dopiero diagnostyka sekcyjna, badanie histopatologiczne i wirusologiczne materiału pozwala na potwierdzenie choroby. Ponieważ wirus trwale uszkadza naczynia krwionośne w ośrodkowym układzie nerwowym, szybkie wdrożenie leczenia może jedynie ograniczyć wielkość uszkodzeń, ale w żaden sposób nie może im zapobiegać czy też wyleczyć. Do tej pory nie ustalono schematu postępowania, każdy z lekarzy kieruje się własnym

doświadczeniem i rozsądkiem, gdyż brak jest danych, który z leków jest najbardziej skuteczny i czy w ogóle obecnie dostępne leki dają nam możliwość podjęcia efektywnej terapii. Istotnym aspektem w przypadku zakażeń EHV-1, na którym warto byłoby się skupić, jest profilaktyka pozwalająca zapobiegać wprowadzeniu wirusa do stada lub sprawować kontrolę nad jego rozprzestrzenianiem, dlatego tak ważne jest uświadamianie hodowców, jak kluczowe jest przestrzeganie higieny w stajniach. Wiele pytań nadal pozostaje bez odpowiedzi, jak i wiele znanych już aspektów wymaga szerszej wiedzy, tak więc jest to niewątpliwie temat wzbudzający zainteresowanie, co ma odzwierciedlenie w zwiększającej się liczbie publikacji dotyczących postaci neurologicznej zakażenia oraz EHV-1.

Piśmiennictwo

- Pusterla N., Hussey G.S.: Equine Herpesvirus 1 Myeloencephalopathy. *Vet. Clin. Equin.* 2014, **30**, 489–506.
- Dunowska M.: A review of equid herpesvirus 1 for the veterinary practitioner. Part A: Clinical presentation, diagnosis and treatment. *New Zealand Vet. J.* 2014, **62**, 171–178.
- Lunn D.P., Davis-Poynter N., Flaminio M.J.B.F., Horohov D.W., Osterrieder K., Pusterla N., Townsend H.G.G.: Equine herpesvirus-1 Consensus Statement. *J. Vet. Intern. Med.* 2009, **23**, 450–461.
- Borchers K., Thein P., Sterner-Kock A.: Pathogenesis of equine herpesvirus-associated neurological disease: a revised explanation. *Equine Vet. J.* 2006, **38**, 283–287.
- usterla N., Wilson W.D., Madigan J.E., Ferraro G.L.: Equine herpesvirus-1 myeloencephalopathy: A review of recent developments. *Vet. J.* 2009, **180**, 279–289.
- Ma G., Azab W., Osterrieder N.: Equine herpesviruses type 1 (EHV-1) and 4 (EHV-4) - Masters of co-evolution and a constant threat to equids and beyond. *Vet. Microbiol.* 2013, **167**, 123–134.
- Goehring L.S., Van Maanen C., Berendsen M., Cullinane A., de Groot R.J., Rottier p.j.m., Wesselingh J.J.C.M., Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan M.M.: Experimental infection with neuropathogenic equid herpesvirus type 1 (EHV-1) in adult horses. *Vet. J.* 2010, **186**, 180–187.
- Mori E., Borges A.S., Delfiol D.J., Oliveira Filho J.P., Gonçalves R.C., Cagnini D.Q., Lara M.C., Cunha E. M., Villalobos E.M., Nassar A.F., Castro A.M., Brandao P.E., Richtzenhain L.J.: First detection of the equine herpesvirus 1 neuropathogenic variant in Brazil. *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* 2011, **30**, 949–954.
- Bañbura M.W., Witkowski L., Chmielewska A., Tucholska A., Rzewuska M., Ruszczyk A.: Izolacja końskich herpeswirusów typu 1 i 2 (EHV-1 i EHV-2) od źrebiąt zakażonych *Rhodococcus equi*. *Med. Weter.* 2004, **60**, 1333–1336.
- Woyciechowska S.: Adaptacja krajowego wirusa zakaźnego ronienia klaczy, szczep Rac-Heraldia do chomików syryjskich. *Med. Dośw. Mikrobiol.* 1960, **3**, 255–263.
- Stasiak K., Rola J., Ploszay G., Socha W., Zmudziński J.F.: Detection of neuropathogenic variant of equine herpesvirus 1 associated with abortions in mares in Poland. *BMC Vet. Res.* 2015, **11**, 102, DOI 10.1186/s12917-015-0416-7.
- Damiani A.M., de Vries M., Reimers G., Winkler S., Osterrieder N.: A severe equine herpesvirus type 1 (EHV-1) abortion outbreak caused by a neuropathogenic strain at a breeding farm in northern Germany. *Vet. Microbiol.* 2014, **172**, 555–562.
- Walter J., Seeh C., Fey K., Bleul U., Osterrieder N.: Clinical observation and management of a severe equine herpesvirus type 1 outbreak with abortion and encephalomyelitis. *Acta Vet. Scandinavica.* 2013, **55**, 19, DOI: 10.1186/1751-0147-55-19.
- Henninger R.W., Reed S.M., Saville W.J., Allen G.P., Hass G.F., Kohn C.W., Sofaly C.: Outbreak of Neurologic Disease Caused by Equine Herpesvirus-1 at a University Equestrian Center. *J. Vet. Intern. Med.* 2007, **21**, 157–165.
- Burgess B.A., Tokatloff N., Manning S., Lohmann K., Lunn D.P., Hussey S.B., Morley P.S.: Nasal Shedding of Equine Herpesvirus-1 from Horses in an Outbreak of Equine Herpes Myeloencephalopathy in Western Canada. *J. Vet. Intern. Med.* 2012, **26**, 384–392.
- Traub-Dargatz J.L., Pelzel-McCluskey A.M., Creekmore L.H., Geiser-Novotny S., Kasari T.R., Wiedenheft A.M., Bush E.J., Bjork K.E.: Case-Control Study of a Multistate Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy Outbreak. *J. Vet. Intern. Med.* 2013, **27**, 339–346.
- Tsujimura K., Oyama T., Katayama Y., Muranaka M., Bannai H., Nemoto M., Yamanaka T., Kondo T., Kato M., Matsumura T.: Prevalence of Equine Herpesvirus Type 1 Strains of Neuropathogenic Genotype in a Major Breeding Area of Japan. *J. Vet. Med. Sci.* 2011, **73**, 1663–1667.
- Smith K.L., Allen G.P., Branscum A.J., Frank Cook R., Vickers M.L., Timoney P.J., Balasuriya U.B.R.: The increased prevalence of neuropathogenic strains of EHV-1 in equine abortions. *Vet. Microbiol.* 2010, **141**, 5–11.
- Fristische A.K., Borchers K.: Detection of neuropathogenic strains of Equid Herpesvirus 1 (EHV-1) associated with abortions in Germany. *Vet. Microbiol.* 2011, **147**, 176–180.
- Engels M., Nowotny N., Metzler A.E., Wyler R., Bürki F.: Genomic and antigenic comparison of an equine herpesvirus 1 (EHV 1) isolate from the 1983 Lippizan abortion storm with EHV 1 reference strains. *Microbiologica.* 1986, **9**, 221–234.
- Pusterla N., Mapes S., Wademan C., White A., Estell K., Swain E.: Investigation of the role of mules as silent shedders of EHV-1 during an outbreak of EHV-1 myeloencephalopathy in California. *Vet. Rec.* 2012, **170**, 465a, DOI: 10.1136/vr.100598.
- Goehring L.S., Landolt G.A., Morley P.S.: Detection and Management of an Outbreak of Equine Herpesvirus Type 1 Infection and Associated Neurological Disease in a Veterinary Teaching Hospital. *J. Vet. Intern. Med.* 2010, **24**, 1176–1183.
- Pronost S., Legrand L., Pitel P.H., Wegge B., Lissens J., Freymuth F., Richard E., Fortier G.: Outbreak of Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy in France: A Clinical and Molecular Investigation. *Transbound. Emerg. Dis.* 2012, **59**, 256–263.
- Stasiak K., Żmudziński J.F.: Kontrola i zapobieganie najczęstszym zakażeniom wywołanym przez herpeswirusy koni. *Życie Wet.* 2014, **89**, 307–310.

Dr Lucjan Witkowski,
e-mail: lucjan_witkowski@sggw.pl