

Koronawirus zagrożeniem dla hodowli koni

Zdzisław Gliński

z Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wśród chorób zakaźnych obecnie zagrażających koniom niepoślednią rolę odgrywa koronawirus (equine coronavirus disease; **tab. 1**) wywołana przez koronawirus koni (ECoV, equine coronavirus; 1). Koronawirus koni (ECoV-NC99) został wyizolowany po raz pierwszy w 1999 r. w USA w Karolinie Północnej z kału źrebienia cierpiącego na biegunkę (2). W 2011 r. ECoV wyizolowano z kału dorosłych koni z chorobami przewodu pokarmowego przebiegającymi z gorączką (ECoV-Takachi09) na wyspie Hokkaido w Japonii (3), a w październiku 2011 r. od koni z ognisk choroby w czterech stanach USA. W kale 44 z 59 chorych koni testem PCR stwierdzono ECoV i wykazano, że wirus przeżywa w kale w temperaturze otoczenia od trzech do dziewięciu dni. Wśród objawów klinicznych dominowała utrata apetytu, osłabienie, gorączka i leukopenia, przy braku objawów świadczących o zapaleniu przewodu pokarmowego (4). W krajach europejskich pierwsze zachorowania koni na koronawirus wystąpiły we Francji i dotyczyły najczęściej zakażeń przewodu pokarmowego z objawami biegunki, gorączki i morzyska oraz zapalenia układu oddechowego. ECoV izolowano zarówno z kału, jak i z układu oddechowego po kilku dniach trwania choroby. Szczep francuski cechował się większym pokrewieństwem ze szczepem amerykańskim (ECoV-NC99), aniżeli ze szczepem izolowanym w Japonii (ECoV-Tokachi09; 5). ECoV wyizolowano w Wielkiej Brytanii w grudniu 2016 r. od 19-letniego konia z objawami utraty apetytu, osłabieniem, gorączką i objawami morzyska o niewielkim nasileniu, leukopenią, neutropenią i limfopenią. W marcu 2017 r. ECoV izolowano od trzech jednorocznych chorych źrebaków z tej samej stajni (6).

Coronavirus a threat to horse breeding

Gliński Z., Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Science in Lublin

Equine coronavirus (ECoV), is considered an emerging enteric virus with reported morbidity rates ranging from 10 to 83% and fatality rates ranging about 11% in adult horses but most cases resolve with supportive care. Outbreaks of ECoV infection have been reported in Japan, Europe and the USA since 2010. Clinical signs include pyrexia, anorexia, lethargy, colic and diarrhea accompanied by leukopenia secondary to neutropenia and lymphopenia. Colic and changes in fecal consistency are seen in some cases. Clinical signs persist for a few days to one week and generally resolve with minimal supportive care. Specific diagnosis is made by ELISA and the detection of ECoV in feces by either RT-PCR and electron microscopy. Appropriate biosecurity measures and vaccination program control the spread of the virus. The modified-live bovine corona virus (BCoV), vaccine is safe to be administered to horses via various routes. It causes minimal virus shedding and results in development of detectable antibodies 27% of the vaccinates. This article presents possible health problem related to ECoV in stud farms.

Keywords: equine coronavirus, clinic, diagnosis, vaccination.

Etiologia

Koronawirus koni (ECoV) należy do podrodziny *Coronaviridae*, podgatunku β – koronawirus-1, rodu A łącznie z koronawirusem ludzkim (OC43), bydła (BCoV) i z hemaglutynującym wirusem zapalenia opon i mózgu prosiąt (PHEV). Białko nsp3 ECoV wykazuje delekcje i insercje aminokwasowe podobne do występujących w białku nsp3 (OC43), (BCoV) i PHEV. Bardzo wysoki odsetek identyczności (89–90,1%) występuje

Tabela 1. Choroby zakaźne zagrażające koniom w XXI wieku (31; uzupełnione)

CHOROBA	ETIOLOGIA	PIERWSZE ZACHOROWANIA
Grypa koni	wirus grypy H7N7	1956 r. Europa
Encefaloza	wirus encefalozy koni	1970 r. Afryka Południowa
Zakażenie wirusem Getah	wirus Getah	1978 r. Japonia
Borelioza koni	<i>Borrelia burgdorferi</i>	1978 r. Afryka Południowa
Gorączka Potomak	<i>Neorickettsia risticii</i>	1984 r. USA
Nokardiowe zapalenie łożyska	<i>Crossiella equi</i> , <i>Amycolatopsis kentuckyensis</i> , <i>A. lexingtonensis</i> , <i>Cellulomonas cellulans</i>	1986 r. USA
Ostry zespół oddechowy koni	wirus Hendra	1994 r. Australia
Koronawiroza	koronawirus koni	1999 r. USA
Gorączka Zachodniego Nilu	wirus Zachodniego Nilu	1999 r. USA
Enteropatia rozrostowa	<i>Lawsonia intracellularis</i>	2000 r. Kanada
Choroba dróg oddechowych	<i>Niclotella samolina</i>	2004 r. Europa
Kryptokokoza	<i>Cryptococcus gotti</i>	2005 r. Kanada
Choroba Theilera	Theiler's disease associated virus (wirus choroby Theilera)	2013 r. USA

w sekwencji N białka szczepu NC99 i BCoV, szczep Mebus i szczep F15 (7). ECoV jest wirusem RNA o symetrii helikalnej i polarności dodatniej z osłonką i dużym (30,704–30,992kb) policystronowym genomem. Posiada 11 ORF, które kodują syntezę dwóch dużych poliprotein (8), pięć białek strukturalnych (esteraza hemaglutyniny, białko wypustek – spikes, osłonki, błony i nukleokapsydu), cztery dodatkowe białka NS2, p4.7, p1 12.7 i I. Dwie duże poliproteiny pod wpływem trzech proteaz wirusowych ulegają rozkładowi na 16 białek niestrukturalnych (nsp1–nsp16). W oparciu o wyniki analizy genetycznej wysunięto sugestię, że ECoV oddzielił się wcześniej aniżeli PHEV, ludzki koronawirus (HCoV) i HCoV-OC43 od wspólnego przodka pomimo tego, że ECoV izolowano dopiero w 1999 r. (9). Dzięki wielkiej plastyczności genomu ECoV cechuje się zdolnością do przekraczania barier międzygatunkowych (1, 10). Koronawirus koni jest wrażliwy na działanie podchlorynu sodu, glukonianu chlorheksydyny, związków fenolowych, czwartorzędowych zasad amoniowych i utleniaczy. Kał, krew i nawóz obniżają skuteczność środków odkażających. Przez analogię z koronawirusem SARS można przyjąć, że ECoV przeżywa w kale 3 dni, w moczu 17 dni w temperaturze 20°C, natomiast w temperaturze 4°C – 17 dni w kale i w moczu (11).

Źródło i drogi zakażenia

Źródłem zakażenia są chore konie i źrebięta, ozdrowieńcy siewcy wirusa oraz zdrowe zwierzęta zakażone bezobjawowo, wysiewające wirus wraz z kałem. U chorych koni wirus jest wysiewany z kałem w okresie 3–21 dni po zakażeniu (12, 13), a nawet do 99 dni po zakażeniu, przy czym siewstwo może mieć charakter przerywany (14). Maksymalna ilość wirusa w kale przypada na 3–4 dzień trwania objawów klinicznych (15). W wycieku z nozdrzy gorączkujących koni i koni z zajęтым układem oddechowym rzadko występuje ECoV, i to w niewielkich ilościach, i dlatego wyciek z nozdrzy nie ma ważnego znaczenia w szerzeniu się choroby (16). Test qPCR tylko z 0,5% wymazów z jamy nosowej źrebiąt i koni chorych we Francji wypadł pozytywnie w kierunku ECoV (15). Wypadł on dodatnio z wymazami z jamy nosowej 0,7% koni dorosłych z gorączką i objawami zajęcia układu oddechowego (16). Natomiast w Arabii Saudyjskiej i Omanie ECoV testem PCR stwierdzono w kale 1,6% zdrowych koni, ale nie występował on w wymazach z jamy nosowej (17). Źródłem zakażenia są także pomieszczenia, ściółka, woda i pasza zanieczyszczone wirusem. Wrotami zakażenia jest przewód pokarmowy. W transmisji zakażenia ważna rola przypada człowiekowi, który kontaktuje się z chorymi zwierzętami i środowiskiem zanieczyszczonym przez ECoV.

Wiek koni, okres inkubacji i czas trwania choroby

Najczęściej na koronawirozę chorują konie w wieku powyżej dwóch lat. Od 2010 r. dominują zachorowania w tej grupie wiekowej (15, 18). Natomiast u źrebiąt spotyka się zakażenia mieszane ECoV z rotawirusami lub *Clostridium perfringens* (5). W USA (Kentucky) w 2014 r. odsetek przypadków chorobowych w poszczególnych

grupach wiekowych przedstawiał się następująco: 20,5% źrebięta w wieku do 6 miesięcy, 25,3% konie w wieku do 5 lat, 54,2% konie w wieku powyżej 5 lat. Zakażenie ECoV występowało wyłącznie u źrebiąt z objawami zapalenia przewodu pokarmowego współzakażonych przez rotawirus lub *C. perfringens* (19). W podobnego typu badaniach w Japonii, prowadzonych w latach 2012–2014, w kale źrebiąt z biegunką nie występował ECoV (20). Okres wylęgania choroby wynosi 48–72 godzin, a choroba nieleczona najczęściej trwa około tygodnia, w przypadku leczenia krócej (4).

Patogeneza

Narzędziem docelowego działania koronawirusa koni jest przewód pokarmowy, czasem dodatkowo układ oddechowy. Wirus replikuje się w makrofagach i w cytoplazmie komórek nabłonka kosmków jelit cienkich i w nabłonku układu oddechowego, działa cytotoxicznie, powodując zwyrodnienie i martwicę komórek oraz utratę elektrolitów (21). U młodych źrebiąt zmiany są bardziej nasilone. Wirus wywołuje apoptozę komórek w hodowli komórkowej MDBK (Madin–darby Bovine Kidney; 22). Białko nsp1 wirusa umożliwia degradację komórkowego mRNA i blokuje translację w komórkach zakażonych, a tym samym blokuje wrodzoną odpowiedź immunologiczną; nsp3 promuje aktywność cytokin i blokuje mechanizmy odporności naturalnej (23). Zmiany chorobowe pomimo swojego charakteru nie są przyczyną dużego odsetku padnięć. Przy zachorowalności wahającej się od 10 do 83% (4, 18). Najczęściej śmiertelność jest mała, czasem dochodzi do około 11% (3). Ale może ona wynosić nawet 27% (18). Najczęściej przyczyną padnięć są zakażenia wtórne spowodowane przez zaburzenie bariery jelitowej, co prowadzi do posocznicy, endotoksemii i hiperamonemii (15). Konie z ciężką hiperamonemią (677 μmol/l) z objawami encefalopatii szybko padają (18).

Zakażenia kryptosporidialne i rotawirusowe wpływają na charakter zakażenia ECoV u źrebiąt. Najprawdopodobniej rotawirusy ułatwiają, a kryptosporidia wiktają zakażenie spowodowane przez ECoV (24).

Podobnie jak w każdym zakażeniu wirusowym wczesne, w zakażeniu ECoV, nieswoiste mechanizmy odpowiedzi przeciwwirusowej związane z produkcją interferonu, dopełniacza i aktywnością komórek NK w miarę trwania zakażenia odgrywają mniejszą rolę. Istotną rolę zaczynają odgrywać przeciwciała neutralizujące wirusa i limfocyty CD8+ cytotoksyczne. Serokonwersja osiąga najwyższy poziom u koni z klinicznymi objawami choroby i z obecnością ECoV w kale (25). Istnienie dużego podobieństwa antygenowego pomiędzy ECoV i BoCoV oraz reakcji pomiędzy tymi wirusami wykorzystano w profilaktyce koronawirusy koni. W profilaktyce wykorzystano żywą atenuowaną szczepionkę przeciwko koronawirusowi bydła (26).

Objawy zakażenia

Chorują zarówno pojedyncze zwierzęta, jak większe liczby koni w dużych skupiskach, zwłaszcza przy znacznym zagęszczeniu zwierząt, a nawet dochodzi do

masowych zachorowań typowych dla epizootii. Choroba częściej występuje jesienią i zimą, co ma związek z zagęszczeniem koni, a tym samym większymi możliwościami szerzenia się zakażenia drogą kontaktów bezpośrednich oraz ze środowiska zanieczyszczonego ECoV. Występują też zakażenia bezobjawowe, ich odsetek waha się od około 4–5% do 83%. Dzięki nim wirus przeżywa okres pomiędzy klinicznymi przypadkami choroby (4). Infekcja przebiega ciężiej u źrebiąt i u kuców (14).

Najważniejszymi objawami są: utrata apetytu, osłabienie, gorączka dochodząca do 40,5°C. Czasem konsystencja kału się zmienia i jest miękka. Według Oke (27) utrata apetytu występuje u 97% koni, osowienie u 88%, gorączka u 83%, biegunka u 23%, objawy morzyska u 19% i encefalopatia (ruchy manewrowe, drgawki, parcie głową) u 3% koni. W ciężkich przypadkach rozwija się silna wodnista, cuchnąca biegunka. Kał ma barwę od jasnozielonej do żółtawej (28). Mogą wystąpić objawy morzyska o niewielkim nasileniu, zwierzęta są niespokojne, polegają. Z reguły występuje leukopenia związana z neutropenią lub limfopenia (15), często hipoalbuminemia. Czasami ma miejsce zapalenie układu oddechowego, czemu towarzyszy wyciek z nozdrzy. Przy braku powikłań większość objawów cofa się w ciągu 3–4 dni. W ciężkim przebiegu choroby objawy kliniczne szybko się nasilają (4). Do rzadkich powikłań należy endotoksemia, posocznica i hiperamonemia związana z encefalopatią (18) i martwicze zapalenie jelit.

Zmiany anatomopatologiczne i histopatologiczne

Charakter i nasilenie zmian anatomopatologicznych i histopatologicznych zależy od nasilenia choroby. Treść jelita cienkiego ma konsystencję płynną i jest zabarwiona na różowo. Śluzówka jelita czczego i krętego jest zaczerwieniona z ogniskami błon rzekomych konsystencji drobnoziarnistej, barwy od brązowej do szarej. U części koni śluzówka tylnego odcinka okrężnicy ma barwę jasnoczerwoną, ale nie jest zmieniona zapalnie. Treść kątnicy jest płynna przy braku zmian w śluzówce.

Badanie histopatologiczne wykazuje ciężkie zmartwiające zapalenie jelita czczego i krętego, któremu towarzyszy silne skrócenie kosmków jelitowych, martwica komórek nabłonka jelitowego na szczycie kosmków, tworzenie błon złożonych z włókniaka i neutrofilii w świetle jelita cienkiego, martwica komórek krypt jelitowych i wybroczyny. W błonie właściwej jelita i błonie podśluzowej występują nacieki ogniskowe limfocytów, neutrofilii i eozynofili oraz zakrzepy krwi we włosniczkiach śluzówki i podśluzówki jelit. W jelicie krętym jest wyraźnie zaznaczona limfocytoliza centralnej części kępek Peyera. W łagodnym przebiegu choroby nie wszystkie zmiany występują, przy tym nasilenie istniejących zmian jest znacznie mniejsze. Może też występować encefalopatia związana z hiperamonemią oraz astrocytozą Alzheimera typu II w całej korze mózgowej. Antygen i kopie ECoV są obecne w enterocytach jelita cienkiego i w kale (3, 28). W powikłaniach występują zmiany świadczące o toksemii lub

NOWY ANALIZATOR HEMATOLOGICZNY

MINDRAY BC30VET (*true 4 diff*)

- 23 parametry morfologiczne
- rozmaz 4 diff WBC: NEU, EOS, LYM, MON
- najnowsza technologia: tylko 2 odczynniki
- niskie koszty eksploatacji: 1 pln/badanie
- małe wymiary, wydłużona gwarancja
- **ODBIERZEMY TWÓJ ANALIZATOR W ROZLICZENIU**



www.AnalizatoryWeterynaryjne.pl

ZAMÓW DEMO • Marek: 601 845 055 • Kasia: 603 741 720 • Dominika: 726 300 777

posocznicy w postaci ogniskowych wybroczyn w nadnerczach, silnego przekrwienia i obrzęku płuc, licznych rozsianych wybroczyn w grasicy oraz ogniskowego limfocytarnego zapalenia mięśnia sercowego.

Rozpoznanie i postępowanie

Przy braku patognomicznych objawów i zmian jedyną metodą rozpoznania koronawirusy jest przyżyciowo wykrycie obecności antygeny ECoV w kale, a pośmiertnie w komórkach jelita cienkiego. Próbkę kału przesyła się do laboratorium diagnostycznego schłodzone, jeżeli czas transportu wynosi ponad 3–4 dni, należy je przesać w stanie zamrożenia. Pomocny jest wywiad w tych przypadkach, gdy na danym terenie konie uprzednio chorowały na koronawirus lub gdy w sąsiedztwie występowały lub występują ogniska choroby. Badanie serologiczne nie jest powszechnie stosowane ze względu na brak handlowych zestawów diagnostycznych. Test ELISA stosowany przez Kooijmana i wsp. oparty o wykrywanie obecności przeciwciał przeciwko białku S ECoV pozwala na wykrycie przeciwciał u koni zakażonych naturalnie. Najwyższe miano stwierdza się u koni z klinicznymi objawami koronawirusy (25, 29).

W profilaktyce oprócz rygorystycznego przestrzegania zasad bioasekuracji są podejmowane, z dość dobrym efektem, próby szczepienia, w których wykorzystano występowanie odporności krzyżowej pomiędzy ECoV i BCoV. W tym celu stosowano szczepionkę żywą atenuowaną zawierającą koronawirus bydła. Konie szczepiono dwukrotnie w odstępie trzech tygodni, doustnie, donosowo lub doodbytniczo. Niezależnie od drogi podania druga dawka szczepionki minimalizowała wydalania wirusa szczepionkowego z organizmu i powodowała serokonwersję dla BCoV u 27% szczepionych koni (26). W badaniach Nemoto i wsp. (30) u koni szczepionych szczepionką zawierającą BCoV 14 dnia po szczepieniu wzrasta miano przeciwciał w teście seroneutralizacji przeciwko ECoV i BCoV, ale miano przeciwciał koronawirusowi koni jest znacznie niższe, aniżeli przeciw koronawirusowi bydła. Konie z hodowli seropozytywnych w kierunku ECoV powinny zostać poddane obowiązkowej trzytygodniowej kwarantannie przed wprowadzeniem do nowego stada. Leczenie ma charakter objawowy i stosuje się głównie nawadnianie płynami elektrolitowymi oraz niesteroidowe leki przeciwzapalne. W powikłaniach bakteryjnych stosuje się antybiotykoterapię.

Piśmiennictwo

- Pusterla N., Vin R., Leutenegger C., Mittel L.D., Divers T.J.: Equine coronavirus: An emerging enteric virus of adult horses. *Equine Vet. Educ.* 2016, **28**, 216–223.
- Guy J.S., Breslin J.J., Breuhaus B., Vivrette S., Smith L.G.: Characterization of a coronavirus isolated from a diarrheic foal. *J. Clin. Microbiol.* 2000, **38**, 4523–4526.
- Oue Y., Morita Y., Kondo T., Nemoto M.: Epidemic of equine coronavirus at Obihiro racecourse, Hokkaido, Japan in 2012. *J. Vet. Med. Sci.* 2013, **75**, 1261–1265.
- Pusterla N., Mapes S., Wademan C., White A., Ball R., Sapp K., Burns P., Ormond C., Butterworth K., Bartol J., Magdesian K.G.: Emerging outbreaks associated with equine coronavirus in adult horses. *Vet. Microbiol.* 2013, **162**, 228–231.
- Miszczak F., Tesson V., Kin N., Dina J., Balasuriya U.B., Pronost S., Vabert A.: First detection of equine coronavirus (ECoV) in Europe. *Vet. Microbiol.* 2014, **171**, 206–209.
- Bryan J., Marr C.M., Mackenzie C.J., Mair T.S., Fletcher A., Cash R., Phillips M., Pusterla N., Mapes S., Foote A.K.: Detection of equine coronavirus in horses in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 2018. Doi:10.1136/vr.105098.
- To K.K.W., Hung I.F.N., Chan J.F.W., Yuen K.Y.: From SARS coronavirus to novel animal and human coronaviruses. *J. Thoracic Dis.* 2013, **5**, 103–108.
- Ziebuhr J.: The coronavirus replicase. *Curr. Top Microbiol. Immunol.* 2005, **287**, 57–94.
- Zhang J., Guy J.S., Snijder E.J., Denniston D.A., Timoney P.J., Balasuriya U.B.: Genomic characterization of equine coronavirus. *Virology* 2007, **369**, 92–104.
- Woo P.C., Lau S.K., Huang Y., Yuen K.Y.: Coronavirus diversity, phylogeny and interspecies jumping. *Exp. Biol. Med.* 2009, **234**, 1117–1127.
- Wang X.W., Li J.S., Jin M., Zhen B., Kong Q.X., Song N., Xiao W.J., Yin J., Wei W., Wang G.J., Si B.Y., Guo B.Z., Liu C., Ou G.R., Wang M.N., Fang T.Y., Chao F.H., Li J.W.: Study on the resistance of severe acute respiratory syndrome-associated coronavirus. *J. Virol. Methods* 2005, **126**, 171–177.
- Sanz M.G., Kwon S.Y., Pusterla N., Gold J.R., Bain F., Evermann J.: Evaluation of equine coronavirus fecal shedding among hospitalized horses. *J. Vet. Intern. Med.* 2019. <https://doi.org/10.1111/jvim.15449>
- Nemoto M., Oue Y., Morita Y., Kanno T., Kinoshita Y., Niwa H., Ueno T., Katayama Y., Bannai H., Tsujimura K., Yamanaka T., Kondo T.: Experimental inoculation of equine coronavirus into Japanese draft horses. *Arch. Virol.* 2014, **159**, 3329–3334.
- Goodrich E.L., Mittel L.D., Glaser A., Ness S.L., Radcliffe R.M., Divers T.J.: Novel findings a beta coronavirus outbreak on an American Miniature Horse breeding farm in upstate New York. *Equine Vet. Educ.* 2018. <https://doi.org/10.1111/eve.12938>
- Pusterla N., Vin R., Leutenegger C.M., Mittel L.D., Divers T.J.: Enteric coronavirus in adult horses. *Vet. J.* 2018, **231**, 13–18.
- Pusterla N., Holzenkaempfer N., Mapes S., Kass P.: Prevalence of equine coronavirus in nasal secretions from horses with fever and upper respiratory tract infection. *Vet. Rec.* 2015, **177**, 289–291.
- Hemida M.G., Chu D.K., Perera R.A., Ko R.L., So R.T., Ng B.C., Chan S.M., Chu S., Alnaeem A.A., Alhammadi M.A.: Coronavirus infection in horses in Saudi Arabia and Oman. *Transb. Emerg. Dis.* 2017, **64**, 2093–2103.
- Fielding C.L., Higgins J.K., Higgins J.C., McIntosh S., Scott E., Giannitti F., Mete A., Pusterla N.: Disease associated with equine coronavirus infection and high case fatality rate. *J. Vet. Intern. Med.* 2015, **29**, 307–310.
- Slovic N.M., Elam J., Estrada M., Leutenegger C.M.: Infectious agents associated with diarrhea in neonatal foals in central Kentucky: a comprehensive molecular study. *Equine Vet. J.* 2014, **46**, 311–316.
- Nemoto M., Oue Y., Higuchi T., Kinoshita Y., Bannai H., Tsujimura K., Yamanaka T., Kondo T.: Low prevalence of equine coronavirus in foals in the largest thoroughbred horse breeding region of Japan, 2012–2014. *Acta, Vet. Scand.* 2015, **57**, 55–62.
- Dhama K., Pawaiyya R.V.S., Chakraborty S., Tiwari R., Saminathan M., Verma A.K.: Coronavirus infection in Equines: A review. *Asian J. Anim. Vet. Adv.* 2014, **9**, 164–176.
- Suzuki K., Matsui Y., Miura Y., Sentsui H.: Equine coronavirus induced apoptosis in cultured cells. *Vet. Microbiol.* 2008, **129**, 390–395.
- Tanaka T., Kamitani W., De Diego M.L., Enjuanes L., Matsuura Y.: Severe acute respiratory syndrome coronavirus nsp1 facilitates efficient propagation in cells through a specific translational shutoff of host mRNA. *J. Virol.* 2012, **86**, 11128–11137.
- Davis E., Rush B.R., Cox J., de Bey B., Kapil S.: Neonatal enterocolitis associated with coronavirus infection in a foal; a case report. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2000, **12**, 153–156.
- Kooijman L.J., Mapes S.M., Pusterla N.: Development of an equine coronavirus-specific enzyme-linked immunosorbent assay to determine serologic response in naturally infected horses. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2016, **28**, 216–218.
- Prupton J.S.W., Barnum S., Pusterla N.: Evaluation of safety, humoral immune responses and faecal shedding in horses inoculated with a modified-live bovine coronavirus vaccine. *Equine Vet. Educ.* 2019. <https://doi.org/10.1111/eve.13175>
- Oke S.: What is equine coronavirus. *The horse.* 2019. <https://thehorse.com/165259/what-is-equine-coronavirus>
- Giannitti F., Diab S., Mete A., Stanton J.B., Fielding L., Crossley B., Sverlow K., Fish S., Mapes S., Scott L., Pusterla N.: Necrotizing enteritis and hyperammonemic encephalopathy associated with equine coronavirus infection in Equids. *Vet. Pathol.* 2015, **52**, 1148–1156.
- Kooijman L.J., James K., Mapes S.M., heelen M.J., Pusterla N.: Seroprevalence and risk factors for infection with equine coronavirus in healthy horses in the USA. *Vet. J.* 2017, **220**, 91–94.
- Nemoto M., Kanno T., Bannai H., Tsujimura K., Yamanaka T., Kikado H.: Antibody response to equine coronavirus in horses inoculated with a bovine coronavirus vaccine. *J. Vet. Med. Sci.* 2017, **79**, 1889–1891.
- Larson E.: Emerging equine diseases: What you should know. *The Horse.* <https://thehorse.com/111658/emerging-equine-diseases-what-you-should-know>

Prof. zw. dr hab. mgr Z. Gliński, e-mail zgliński@o2.pl