

# Wirusowe zapalenie tętnic koni (EVA)

Monika Żychska, Alicja Rakowska, Andrzej Bereznowski, Lucjan Witkowski

z Samodzielnej Pracowni Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Warszawie

Wirusowe zapalenie tętnic koni (equine viral arteritis – EVA) to choroba koniowatych występująca na całym świecie. Zależnie od statusu epidemiologicznego populacji obraz kliniczny zakażenia może znacznie się różnić, jednak w większości przypadków przebieg choroby jest subkliniczny. Wirusowe zapalenie tętnic u dorosłych koni może objawiać się jako kombinacja objawów grypopodobnych, ronienia u kłaczy lub zapalenia płuc u źrebiąt. Największym jednak problemem w przypadku tej choroby są trwale zakażone ogiery (często określane jako PI od angielskiego „persistently infected”), ponieważ to one odgrywają główną rolę w krążeniu wirusa w populacji koni, a ich transport na skalę globalną, czy też import zakażonego nasienia prowadzi do znacznego wzrostu liczby przypadków zwierząt chorych, i tym samym sprawia, że niezwykle istotna jest profilaktyka EVA.

Wirus zapalenia tętnic koni został wyizolowany po raz pierwszy z płuc poronionego płodu w 1953 r. podczas wybuchu choroby z objawami oddechowymi i ronieniami w miejscowości Bucyrus w stanie Ohio (USA). Mimo że dopiero wtedy uznano zapalenie tętnic za osobną jednostkę chorobową, to już wcześniej odnoszono się do objawów powodowanych przez EVA jako zespołu „zakaźnego i epizootycznego cellulitis”, czy stosowanej do dziś nazwy „różowe oko” („pink eye”). W kolejnych dekadach występowanie choroby stwierdzono w wielu krajach świata. Polska była pierwszym krajem w Europie, w którym opisano wystąpienie wirusowego zapalenia tętnic koni pod koniec lat 70 XX wieku. Ponadto to import ogiera z Polski był przyczyną pierwszego wybuchu choroby w Wielkiej Brytanii. Obecnie uznaje się, że wirus rozprzestrzeniony jest w populacji koni na całym świecie, z wyjątkiem Islandii i Japonii, które wciąż pozostają krajami wolnymi od tej choroby oraz Nowej Zelandii, która jako pierwsza się od niej uwolniła.

Wirus zapalenia tętnic koni należy do rodzaju *Arterivirus*, rzędu *Nidovirales*, czyli tego samego, do którego należy czynnik etiologiczny zespołu rozrodzo-oddechowego świń (PRRS). Mimo licznych badań genetycznych w kierunku określenia czynników zjadliwości, wciąż nie udało się ustalić, które z nich są odpowiedzialne za ustanowienie trwałego siewstwa u ogierów. Wiadomo natomiast, że występujące na świecie typy wirusa są blisko spokrewnione, wyróżniono wśród nich linie północno-amerykańską i europejską.

Patogeneza wirusowego zapalenia tętnic koni nie jest do końca poznana. Przypuszcza się, że do uszkodzenia naczyń dochodzi raczej w drodze bezpośredniego uszkodzenia przez wirus śródbłonna i ściany naczyń krwionośnych niż poprzez zespół uogólnionego krzepnięcia wewnątrznacyniowego (DIC) czy reakcję immunologiczną. Wirus namnażający się

## Equine viral arteritis (EVA)

Żychska M., Rakowska A., Bereznowski A., Witkowski L., Laboratory of Veterinary Epidemiology and Economics, Faculty of Veterinary Medicine, Warsaw University of Life Sciences – SGGW

Equine viral arteritis (EVA) is one of the most widely spread respiratory and reproductive disease of equids. Due to the increased global horse movement epidemiological situation has changed and we observe more studies concerning this issue, what resulted in significant progress in understanding the molecular biology of EAV and the pathogenesis of its infection.

The mentioned outcomes are mostly achieved using contemporary genomic techniques, along with the development and reverse genetic manipulation. Moreover, there are numerous techniques and promising ideas for further studies in this field. Therefore, the objective of this review is to summarize current knowledge concerning EAV infection.

**Keywords:** EVA, diagnostics, control.

w komórkach śródbłonna naczyń niszczy także kolejne warstwy ściany naczynia. W efekcie dochodzi do powstania wybroczyn i obrzęku tkanek.

Problem stanowi również oszacowanie danych dotyczących epidemiologii choroby. Nawet w obrębie jednego kraju, zależnie od przyjętej metody badawczej, wyniki oceniające jej prewalencję potrafią wahać się od 5% do prawie ¼ populacji, co stanowi duży problem we wprowadzeniu ogólnej strategii zapobiegania chorobie, a także utrudnia określenie w sposób wiarygodny rzeczywistej skali jej występowania (2, 3). Coraz częściej wskazuje się również na pewne predylekcje do zachorowania, które potwierdzone są kolejnymi badaniami. Różnice w występowaniu EVA zależne są między innymi od rasy koni: w USA wśród kłusaków chorobę uznaje się za występującą endemicznie (blisko 85% wykazuje dodatnie wyniki badań serologicznych), podczas gdy zaledwie 5% koni krwi angielskiej jest seropozytywne. Przyjmuje się, że u ogierów gorąco krwistych występowanie wirusa jest na bardzo wysokim poziomie, za przykład podając dane z Austrii, gdzie sięgają one nawet 93% (4). Badania ukazują różnice genetyczne ogierów, które stają się trwale zakażone i tymi, które po zakażeniu EVA nie wykazują trwałego siewstwa. Głównym czynnikiem decydującym okazują się limfocyty T CD3<sup>+</sup> – w badaniach *in vitro* wykazano, że większa wrażliwość tych komórek na EVA predysponuje do trwałego siewstwa wirusa (5, 6). Jak w przypadku innych chorób wiadomo również, że bardziej predysponowane do zachorowań są konie starsze, a także te, u których dochodzi do immunosupresji.

Choroba głównie szerzy się horyzontalnie – wirus występuje we wszystkich płynach ciała, takich

jak wydzielina z nosa, łzy, mocz, jednak szczególną uwagę należy zwrócić na drogę płciową szerzenia się zakażenia. Do transmisji wirusa w formie aerozolu konieczny jest bliski i bezpośredni kontakt z wydzielinami zwierzęcia w ostrej fazie choroby lub poronionymi płodami i skażonymi wodami płodowymi. Kluczową rolę odgrywają jednak ogiery trwale zakażone, które uznaje się za rezerwuar wirusa w populacji (7). Co ciekawe, w przypadku tych koni siewstwo wirusa następuje wyłącznie poprzez układ rozrodczy. Klacze mogą zakażać się nie tylko poprzez krycie naturalne lub inseminację, ale również embriotransfer. W doświadczeniu, które miało potwierdzić ostatnią z wymienionych możliwości zakażenia, wykazano, że stosowane obecnie protokoły embriotransferu nie eliminują EVA we wszystkich zarodkach i tym samym podkreślono wagę szczepień ochronnych klaczy używanych w rozrodzie (8, 9).

Okres inkubacji choroby waha się od 2 dni do nawet 2 tygodni, jednak wielu autorów wskazuje, że przy zakażeniu drogą płciową zakażenie rozwija się znacznie krócej (6–8 dni). Wirus może być wyizolowany z wydzieliny nosa pomiędzy 2. a 19. dniem po zakażeniu, a we krwi zwykle pojawia się po 7–9 dniach. Przydatne jest również pobranie innego płynu z ciała, zależnie od miejsca występowania objawów, ponieważ wirus może być w nich wykrywany nawet 2 dni po zakażeniu.

Objawy kliniczne wirusowego zapalenia tętnic są nieswoiste – różnią się zależnie od szczepu wirusa, a także indywidualnych cech osobnika. Przyjmuje się, że większość koni naturalnie zakażonych wraca do pełnej sprawności po przechorowaniu, a w przypadku koni nieimmunokompetentnych może dochodzić do ostrej formy choroby. W ogniskach choroby można się spodziewać co najmniej jednego z objawów, takich jak: poronienia, śmiertelności noworodków (zakażonych śródmacicznie) lub zapalenia płuc u noworodków, a u koni dorosłych – choroby ogólnoustrojowej. W tym przypadku objawami mogą być osowiałość i niewielki wzrost temperatury ciała albo silnie wyrażone objawy utrzymujące się do około 2 tygodni. Poczynając od wysokiej gorączki (nawet powyżej 41°), z surowiczym, a następnie surowiczoro-pnym wypływem z nosa i worków spojówkowych, wybroczynami na błonach śluzowych, zapaleniem spojówek („pink eye”), pokrzywką oraz obrzękami. Obrzęki dotyczą kończyn, zwłaszcza miednicznych, podbrzusza (moszna, napletek, wymię) oraz okolicy oczu, w tym dołów nadoczołowych. Pokrzywka występuje przeważnie na grzbiecie i karku, ale może obejmować całe ciało. Mogą wystąpić także inne objawy, jak: bóle morskowe i biegunka, powiększenie węzłów chłonnych okolicy głowy i żółtaczką. Poronienia są przeważnie wynikiem zakażenia płodu, a nie uszkodzenia łożyska i mogą wystąpić od 3. do 10. miesiąca ciąży, ok. 7–30 dni po zakażeniu. Opisywano wybuchy choroby, w czasie których roniło ponad 70% źrebnych klaczy w stadninie (10).

Ze względu na tak zróżnicowane objawy kliniczne dla postawienia diagnozy konieczne jest wykonanie badań dodatkowych. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić przede wszystkim inne zapalenia górnych dróg oddechowych o etiologii wirusowej, zwłaszcza

zakażenia herpeswirusowe (EHV-1, EHV-4) oraz grypę koni (EIV). Poronienia spowodowane zakażeniami wirusem zapalenia tętnic również następują trudności diagnostyczne. Pomocne może okazać się przeprowadzenie badania sekcyjnego – płody poronione w wyniku zakażenia EVA ulegają częściowej autolizacji, a także nie obserwuje się patognomicznych dla zakażenia herpeswirusem (EHV) wylewów krwawych.

Podczas sekcji głównie obserwowane zmiany są wynikiem uogólnionego zapalenia naczyń krwionośnych – obejmują obrzęki, wylewy krwawe w tkance podskórnej, węzłach chłonnych oraz wysięk w klatce piersiowej, jamie brzusznej i worku osierdziowym. U źrebiąt najbardziej typowymi zmianami sekcyjnymi są: obrzęk płuc, płyn w jamie klatki piersiowej i worku osierdziowym, a także liczne wynaczynienia w obrębie jelit. W badaniu mikroskopowym tkanek objętych zapaleniem, poza obrazem charakterystycznym dla zapalenia (głównie komórki jednojądrzaste) stwierdza się martwicę błony środkowej małych tętniczek, a także rozległe obszary wynaczynień, głównie w śledzionie, węzłach chłonnych krezkowych i grasicy.

W przypadku wystąpienia objawów klinicznych zalecanymi przez OIE metodami diagnostycznymi (OIE Terrestrial Manual 2018, Chapter 3.5.10) są izolacja wirusa oraz metoda PCR. W praktyce powszechnie stosowane są testy real-time PCR. Materiałem do badań są wymazy z nosa, pobierane na wymazówkę z syntetycznego materiału, przesłane do laboratorium bez umieszczania ich w podłożu transportowym oraz pełna krew pobrana na EDTA. Próbkę powinny być pobierane w pierwszych dniach objawów w ostrej fazie choroby. Materiałem do badań metodą real-time PCR są również bogatokomórkowe frakcje nasienia, tkanki płodu, łożysko i wody płodowe w przypadku poronienia.

Aby wykluczyć zakażenie u konia, np. na potrzeby transportu, należy zbadać wymaz z nosa lub pełną krew. Możliwe jest także badanie serologiczne. Zalecane metody to seroneutralizacja oraz testy ELISA. Wynik ujemny świadczy o braku wcześniejszego kontaktu z wirusem. Jednak ze względu na wysoką seroprevalencję u większości koni wynik często jest dodatni. W takiej sytuacji konieczne jest po 14–28 dniach wykonanie drugiego badania, podobne lub niższe miano przeciwciał świadczy o braku aktywnego zakażenia (11, 12).

Podobnie jak w przypadku innych chorób wirusowych możliwe jest jedynie leczenie objawowe (niesteroidowe leki przeciwzapalne i diuretyki). Dużo gorsze rokowanie dotyczy źrebiąt, u których rozwinęło się zapalenie płuc i zapalenie jelit. W tych wypadkach konieczne jest wprowadzenie antybiotykoterapii, aby uniknąć wtórnych zakażeń bakteryjnych. Nie istnieje również sposób na eliminację wirusa u ogierów trwale zakażonych. W przypadku tych zwierząt zaleca się kastrację (13).

W Polsce wirusowe zapalenie tętnic koni podlega obowiązkowi zgłaszania. W niektórych krajach obowiązuje bardzo restrykcyjne przepisy regulujące obrót ogierami trwale zakażonymi i ich nasieniem. Zgodnie z przepisami obowiązującym w Unii Europejskiej ogiery używane do rozrodu muszą być badane serologicznie i wirusologicznie (nasienie). W Polsce odbywa się to w stacjach unasienniania i profesjonalnych stadninach, jednak nie wszyscy prywatni właściciele

używający swoich ogierów jako reproduktorów decydują się na te badania. Eliminacja z rozrodu ogierów trwale zakażonych jest często niemożliwa, np. w przypadku cennych reproduktorów. W takich sytuacjach zaleca się krycie lub inseminację klaczy serododatnich, a następnie ich izolację.

Dostępne są różne rodzaje szczepionek, wśród których do najczęściej używanych należy atenuowana szczepionka stosowana od wielu lat w USA i Kanadzie oraz szczepionka zabita dostępna w niektórych krajach europejskich. W Polsce nie jest dostępna żadna szczepionka przeciwko EVA. Należy pamiętać, że szczepionki te chronią przed objawami choroby, a nie przed zakażeniem. Zalecane są do stosowania u ogierów w celu ochrony przed ustanowieniem trwałości nosicielstwa i u nieżrebnym klaczy w celu ochrony przed poronieniem. Szczepionki atenuowanej nie wolno stosować u wysoko żrebnym klaczy, gdyż może powodować poronienie. Ponadto żywy wirus zawarty w tej szczepionce jest wydalany przez zaszczepione konie i opisywane były przypadki wybuchów choroby, w tym masowych ronień po jej zastosowaniu.

## Piśmiennictwo

- Sellon D.C., Long M. T.: *Equine Infectious Diseases*, 2<sup>nd</sup> ed., Elsevier, 2013, s.169–170.
- Yilmaz H, Özgür NY, Ilgaz A.: Serological investigation on the equine viral arteritis. *1st International Veterinary Congress*, Turkey, 1996.
- Bulut O., Yavru S., Yapici O., Kale M., Avci O.: The serological investigation of Equine Viral Arteritis infection in Central Anatolia of Turkey. *J. Anim. Vet. Adv.* 2012, 11, 924–926.
- Burki F.H., Nowotny N.: Objective data plead to suspend import bans for seroreactors against equine arteritis virus except for breeder stallions. *J. Appl. Anim. Res.* 1992, 1, 31–42.
- Go Y.Y., Bailey E., Cook D.G.: Genome-wide association study among four horse breeds identifies a common haplotype associated with in vitro CD3+ T cell susceptibility/resistance to equine arteritis virus infection. *J. Virol.* 2011, 85, 13174–13184.
- Cruz F., Fores P., Mughini-Gras L., Ireland J., Moreno M.A. and Newton R.: Seroprevalence and factors associated with seropositivity to equine arteritis virus in Spanish Purebred horses in Spain. *Equine Vet. J.* 2016, 48, 573–577.
- Timoney P.J.: Equine viral arteritis: epidemiology and control. *J. Equine Vet. Sci.* 1988, 8, 54–59.
- Balasuriya U.B., Go Y.Y., MacLachlan N.J.: Equine arteritis virus. *Vet. Microbiol.* 2013, 167, 93–122.
- Balasuriya U., Hedges J., Nadler S., McCollum W., Timoney P., MacLachlan N.: Genetic stability of equine arteritis virus during horizontal and vertical transmission in an outbreak of equine viral arteritis. *J. Gen. Virol.* 1999, 80, 1949–1958.
- Broadbudd C.C., Balasuriya U.B., Timoney P.J.: Infection of embryos following insemination of donor mares with equine arteritis virus infective semen. *Theriogenology* 2011, 76, 47–60.
- Gilbert S.A., Timoney P.J., McCollum W.H., Deregt D.: Detection of equine arteritis virus in the semen of carrier stallions by using a sensitive nested PCR assay. *J. Clin. Microbiol.* 1997, 35, 2181–2183.
- Hu Y., Qi T., Hu Z., Guan P., Wang X.: Development and application of Eva Green qRT-PCR assay for detection of equine arteritis virus. *Chin. J. Prev. Vet. Med.* 2014, 36, 943–947.
- Reed S., Bayly W.M., Sellon D.C.: *Equine Internal Medicine*, 4<sup>th</sup> ed., Saunders, 2018, s. 313–386.
- Rola J., Larska M., Rola J.G., Belák S., Autorino G.L.: Epizootiology and phylogeny of equine arteritis virus in hucul horses. *Vet. Microbiol.* 2011, 148, 402–407.
- Surma-Kurusiewicz K., Winiarczyk S., Adaszek Ł.: Badania seroepidemiologiczne w kierunku wirusowego zapalenia tętnic koni na terenie wschodniej Polski z wykorzystaniem odczynu seroneutralizacji i testu ELISA. *Med. Weter.* 2010, 66, 774–777.

Lek. wet. Monika Żychska, e-mail: monika\_zychska@sggw.pl

**Dolina Noteci**<sup>®</sup>  
PREMIUM



**Dolina Noteci Premium** przedstawia wybrane dania dla kotów. Prawdziwa uczta dla Twojego pupila!



tauryna – niezbędny w diecie kota aminokwas gwarantujący prawidłowe funkcjonowanie organizmu



prosty skład



wysoka zawartość mięsa



bez dodatku zbóż, sztucznych aromatów, barwników i polepszczy smaku