

## AFRYKAŃSKI POMÓR KONI (AHS)

### ETIOLOGIA

#### **Klasyfikacja czynnika zakaźnego**

Rodzina *Reoviridae*, rodzaj *Orbivirus*, 9 serotypów

Dziewięć antygenowo różnych serotypów AHSV zostało zidentyfikowanych poprzez neutralizację, jednak obserwuje się reakcje krzyżowe pomiędzy typami 1 i 2, 3 i 7, 5 i 8, i 6 i 9. Nie występuje reakcja krzyżowa z innymi znanymi orbivirusami.

#### **Oporność na działanie czynników chemicznych i fizycznych**

**Temperatura:** wirus relatywnie termostabilny, zwłaszcza w obecności białek. AHSV w osoczu z dodatkiem cytrynianu sodu jest ciągle aktywny po podgrzaniu do temperatury 55-75°C przez 10 min. Minimalny spadek miana obserwuje się po liofilizacji lub mrożeniu w -70°C w podłożu płynnym Parkera Davis'a. Zakaźność jest wybitnie stabilna w temperaturze 4°C, zwłaszcza w obecności stabilizatorów surowica i kwas karbolowy i gliceryna, w zakonserwowanej krwi zakaźność może utrzymywać się do 20 lat. Może być przechowywany do 6 miesięcy w 4°C w 0,9% NaCl z dodatkiem 10% surowicy. Dość labilny w temperaturze pomiędzy -20 a -30°C.

**pH:** Przeżywa w pH 6,0 – 12,0. Optymalne pH wynosi 7,0 do 8,5.

**Środki chemiczne/dezynfekcyjne:** Inaktywowany jest przez formalinę (0,1%) po 48 godz., β-propiolakton (0,4%). Oporny jest na działanie rozpuszczalników lipidowych.

Wirus inaktywowany jest przez kwas octowy (2%), chlorek potasowo peroxymonosiarkowy/sodowy – Virkon S (1%) i podchloryn sodu (3%).

**Żywotność:** rozkład nie degraduje wirusa: rozkładająca się krew może pozostawać zakaźna przez okres do 2 lat, ale wirus jest szybko niszczone w mięsie w wyniku działania stężenia pośmiertnego (obniżające się pH). Szczepki szczepionkowe zachowują żywotność w stanie liofilizowanym w temp. 4°C.

### EPIDEMIOLOGIA

- AHS jest przenoszona przez *Cuniculoides spp.*, które występują stale w większości krajów okalających Saharę w Afryce.
- Co najmniej dwa wektory są wymagane: *Cuniculoides imicola* i *C.bolitinos*
- Chorobę cechuje sezonowość (późne lato – jesień) i pojawianie się cyklicznych przypadków zachorowań z chorobą związaną z suszą poprzedzoną ulewnymi deszczami.
- Większość zachorowań w południowej Afryce jest bardzo związana z porą suchą
- Współczynnik śmiertelności u koni wynosi 70-95%, u mułów około 50%, u osłów około 10%
- U innych zwierząt występuje niewielkiego stopnia gorączka, zakażenie u zebra i osłów afrykańskich przebiega subklinicznie
- U zebra może występować przedłużająca się wiremia trwająca do 40 dni.

#### Gospodarze

- Najczęściej gospodarzami są koniowate: konie, muły, osły i zebry
- Uważa się, że rezerwuarem wirusa wśród gospodarzy są zebry
- Przeciwciała przeciwko AHSV znaleziono u wielbłądów, słoni afrykańskich i czarnych i białych nosorożców, lecz ich rola w epidemiologii nie wydaje się być znacząca

- U psów występują podostre zakażenia po zjedzeniu zakażonego mięsa końskiego, lecz zwierzęta te nie są preferowane przez *Cuniculoides spp.* i nie odgrywają żadnej roli w przenoszeniu choroby

### **Transmisja**

- Do zakażenia nie dochodzi przez kontakt
- Najczęstszy schemat przenoszenia choroby to poprzez biologiczne wektory *Cuniculoides spp.* *C. imicola* i *C. bolitinos* uznawane jako zakażenia środowiskowe, wydaje się, że *C. imicola* jest głównym wektorem
- Łagodnie wilgotne warunki i ciepło sprzyjają występowaniu wektorów insektowych
- Wiatr przyczynia się do przeniesienia zakażonych *Cuniculoides*
- Wiatr może przenieść zakażone wektory nawet na odległość 700 km nad wodą i 150 km nad lądem

### **Źródło wirusa**

- Narządy wewnętrzne i krew zakażonych koni
- Nasienie, mocz i prawie wszystkie wydzieliny podczas wiremii, lecz nie występują prace potwierdzające tą transmisję
- Wiremia zwykle trwa 4-8 dni u koni, ale może wydłużyć się do 21 dni, u zebr wiremia może trwać nawet do 40 dni
- Ozdrowieńcy nie pozostają nosicielami wirusa

### **Występowanie**

AHS występuje endemicznie na terenach tropikalnych centralnej Afryki, skąd rozszerza się regularnie do południowej Afryki i rzadko na tereny północnej Afryki. Wszystkie serotypy AHS występują we wschodniej i południowej Afryce. Tylko serotypy 9 i 4 rozpoznawane są w zachodniej części Afryki, skąd okazjonalnie zawlekane są do krajów otaczających Morze Śródziemne.

Klika przypadków wystąpiło poza Afryką w Near i na Środkowym Wschodzie (1959-63), w Hiszpanii (1966, 1987-90), w Portugalii (1989), w Arabii Saudyjskiej i Jemenie (1997) i na Wyspach Zielonego Przylądka (1999). Ale ostatnia ekspansja na północ głównego afrykańskiego wektora (afro-azjatyckie typy *C. imicola*) i wirusa choroby niebieskiego języka do krajów Morza śródziemnego i Europy grozi pojawienie się tej choroby w tych rejonach.

### **ROZPOZNAWANIE**

Okres inkubacji wynosi zwykle 7-14 dni, ale może ulec skróceniu do 2 dni

### **Objawy kliniczne**

- Postać subkliniczna: gorączka (40-40,5°C) i apatia trwająca 1-2 dni
- Postać podostra lub sercowa: gorączka (39-41°C), obrzęk dołów nadoczodołowych, powiek, tkanek w okolicy twarzowej, szyi, klatki piersiowej, mostka i okolicy ramiennej. Śmierć następuje w przebiegu 1 tygodnia
- Postać ostra, oddechowa: gorączka (40-41°C), duszność, napadowy kaszel, rozszerzenie nozdrzy, widoczny pienisty wypływ z otworów nosowych, zaczerwienienie spojówek, śmierć w wyniku niedotlenienia w przebiegu 1 tygodnia
- Postać mieszana (sercowo-płucna) występuje najczęściej: objawy płucne o średnim nasileniu, które nie pogłębiają się, obrzęki i wysięki, śmierć w wyniku niewydolności serca zwykle w przebiegu 1 tygodnia

- W większości przypadków postać sercowa subkliniczna jest nagle poprzedzona znaczącą dusznością i innymi typowymi objawami dla postaci płucnej
- Może wystąpić forma nerwowa, choć jest bardzo rzadka

### **Współczynnik zachorowalności i śmiertelności**

- Zachorowalność i śmiertelność waha się w zależności od gatunku zwierzęcia, statusu immunologicznego i od postaci choroby
- Postać płucna: prawie zawsze kończy się zejściem śmiertelnym; postać sercowa: śmiertelność sięga 50% lub więcej; postać mieszana: około 70-80% i więcej. Dla porównania choroby gorączkowe u koni bardzo rzadko prowadzą do śmierci.
- Zwłaszcza konie są bardzo wrażliwe – postać mieszana lub płucna dominuje. Współczynnik śmiertelności wynosi zwykle 50-95%
- Muły: śmiertelność około 50%; osły europejskie i azjatyckie: 5-10%; osły afrykańskie i zebry: zejścia śmiertelne SA bardzo rzadkie
- U zwierząt, które przechorują AHS pozostaje wysoki poziom przeciwciał na serotyp, którym były zakażone oraz częściowa ochrona immunologiczna na zakażenia innymi serotypami AHS.

### **Zmiany anatomopatologiczne**

- Postać oddechowa: obrzęk płuc, obecność płynu w worku osierdziowym, obecność wysięku w jamie opłucnowej, obrzęk piersiowych węzłów chłonnych, punkcikowate wybroczyny na osierdziu
- Postać sercowa: podostre lub międzymięśniowe galaretowate nacieki, wybroczyny smugowate na nasierdziu i wsierdziu, zapalenie mięśnia sercowego, krwotoczne zapalenie żołądka

### **Diagnostyka różnicowa**

- Wąglik
- NZK
- EAV
- Zaraza stadnicza
- Zapalenia mózgu koni
- Piroplazmoza
- Wirus Hendra

### **Diagnostyka laboratoryjna**

#### **Próbki**

#### Izolacja wirusa

- Krew pobrana na antykoagulant na początku okresu gorączkowego i przesłana w schłodzeniu (4°C) do laboratorium
- Wycinki śledziony, płuc i węzeł chłonny pobrany ze zwłok świeżo padłych zwierząt umieszczone w odpowiednim podłożu transportowym i przesłane w stanie schłodzenia do laboratorium, nie wolno zamrażać

#### Serologia

- Preferowane są pary surowic, które powinny być pobrane z przerwą 3 tygodniową i zamrożone w -20°C

### **Procedury**

### Izolacja wirusa

- Hodowle komórkowe, np. BHK-21, MS lub VERO
- Zakażanie zarodków kurzych
- Domózgowe zakażanie noworodków mysich

### Identyfikacja wirusa

- ELISA – szybkie wykrywanie antygenu ASHV w śledzienie i supernatancie hodowli komórkowych
- Neutralizacja wirusa (VN) – uważany za złoty standard do serotypowania izolatów wirusa, praca zajmuje 5 dni
- RT-PCR specyficzne rozpoznawanie genomu AHSV we krwi, homogenizatach tkanek lub hodowli komórkowych
- Real-Time PCR – rozpoznaje wszystkie serotypy wirusa

### Serotypowanie ASHV

- VN jest metodą z wyboru używaną do serotypowania i identyfikacji izolatów terenowych AHSV z użyciem specyficznych przeciwciał
- RT-PCR używany jest do identyfikacji i określania serotypu AHSV w ciągu kilku godzin. Występuje 100% zgodność między VN a RT-PCR

### Diagnostyka serologiczna

U koni, które przechorowały specyficzne przeciwciała pojawiają się w ciągu 8-12 dni po zakażeniu.

- ELISA
- OWD
- Immunoblotting
- Neutralizacja wirusa (VN) – używany do serotypowania
- Immunodyfuzja
- Odczyn zahamowania hemaglutynacji

## **ZAPOBIEGANIE I ZWALCZANIE**

- Brak skutecznego leczenia

### Profilaktyka sanitarna

Wolne od zakażenia regiony i państwa

- Identyfikacja wirusa i określenie jego serotypu
- Ustalenie okręgu zapowietrzonego i zagrożonego, oraz kontrola przemieszczania zwierząt
- Rozważenie eutanazji zwierząt zakażonych lub narażonych na zakażenie koni
- Utrzymywanie koni w pomieszczeniach, gdzie prowadzona jest ochrona przeciw insektowa
- Dwukrotne w ciągu dnia monitorowanie ciepłoty wewnętrznej ciała koni – umieszczenie koni z gorączką w stajniach bez insektów lub eutanazja
- Szczepienie – do rozważenia:
- Rozpoznanie szczepionych zwierząt
- Dostępność szczepionek atenuowanych – wywołują wiramię i teoretycznie mogą wymieszać się ze szczepami terenowymi, mogą być teratogenne

Tereny endemiczne

- Coroczne szczepienia

- Kontrola wektora

## **POSOCZNICA ŻREBIĄT** **KULAWKA ŻREBIĄT, ROPNICA ŻREBIĄT**

### **ETIOLOGIA**

EHV-1, *E.coli*, *Chlamydia psitaci*, *Actinobacillus equi*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Salmonella spp.*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus aureus* – o różnej zjadliwości zależnej od szczepu.

### **PATOGENEZA**

Do zakażenia może dojść przed porodem, w trakcie porodu lub po urodzeniu. Do zakażenia przed porodem dochodzi poprzez łożysko i naczynia pępowinowe lub przeniesienie zarazków przez szyjkę macicy i błony płodowe. Po porodzie wrotami zakażenia może być kikut pępowiny, nos, jama ustna oraz błony śluzowe oczu. Zakażeniom sprzyjają czynniki immunosupresyjne w postaci np. zamartwicy noworodków, opóźnionego pobrania siary, zimnej i wilgotnej pogody. Wybuch ostrej posocznicy obserwuje się w około 12.-36. godzinie życia źrebięcia. Na stopień nasilenia choroby mają wpływ głównie bakterie wytwarzające endo- i egzotoksyny.

### **OBJAWY KLINICZNE**

objawy u źrebiąt zakażonych przed porodem:

- pojawiają się już w kilka godzin po porodzie
- osłabienie żywotności
- gorączka
- wybroczyny
- zapalenie błony naczyniowej oka
- niedostateczne pobranie siary
- letarg, osowienie
- niemożność ssania i niedostateczny odruch ssania
- objawy odoskrzelowego zapalenia płuc
- biegunka
- zaburzenia neurologiczne jako następstwo zapalenia opon mózgowych
- zmiany zapalne w stawach i kościach (zapalenie wielostawowe, zapalenie kości i szpiku)
- początkowo leukopenia, która przechodzi w leukocytozę
- hipogammaglobulinemia
- hipoglikemia

objawy u źrebiąt zakażonych po porodzie:

- pierwszy i początek drugiego okresu adaptacji przebiega prawidłowo
- następuje nagłe spadek żywotności
- gorączka
- wybroczyny
- zapalenie błony naczyniowej oka
- objawy odoskrzelowego zapalenia płuc
- biegunki
- zapalenie pępowiny
- zapalenie wielostawowe
- zapalenie błon surowiczych
- początkowo leukopenia, która przechodzi w leukocytozę
- hipogammaglobulinemia
- hipoglikemia

## **ROZPOZNANIE**

- wywiad
- kontrola klaczy (zapalenie pochwy, zapalenie macicy, zaburzenia w odejściu łożyska, ocena zdrowia wymienia)
- objawy kliniczne źrebięcia

## **LECZENIE**

stosowanie antybiotyków o szerokim spektrum działania, które mają zdolność przenikania przez opony mózgowo i torebki stawowe – półsyntetyczne penicyliny, ampicylina, gentamycyna, tetracyklina, sulfonamidy i cefalosporyny trzeciej generacji – podawane w wysokich dawkach podawane początkowo co 8-12 godzin. Antybiotyki powinny być podawane przez minimum 5 dni, optimum 7-10 dni. Aby wyrównać hipogammaglobulinemię podaje się osocze lub wykonuje transfuzję pełnej krwi. Stawy objęte procesem zapalnym należy leczyć wykonując punkcje i płukanie jamy stawowej.

# **NOSACIZNA (GLANDERS)**

## **ETIOLOGIA**

### **Klasyfikacja czynnika zakaźnego**

Nosacizna jest chorobą powodowaną przez *Burkholderia mallei*, G<sup>-</sup>, nieruchomą, nieotoczkową i niesporulującą bakterią należącą do rodziny *Burkholderiaceae*. Bakteria ta znana była wcześniej pod nazwą *Pseudomonas mallei* ewolucyjnie powiązaną z melioidozą powodowaną przez *Burkholderia pseudomallei*.

### **Oporność na działanie czynników fizycznych i chemicznych**

Temperatura: niszczona jest w temperaturze 55°C przez 10 min. Optymalna temperatura dla wzrostu *Burkholderia pseudomallei* w ziemi oscyluje w granicach 37-42°C

pH: optymalne pH dla wzrostu *Burkholderia pseudomallei* wynosi od 6,5 do 7,5, tlenek wapnia w koncentracji 10% lub więcej był bakteriobójczy w ziemi po 35 dniach.

**Środki chemiczne/dezynfekcyjne:** wrażliwy na wiele środków dezynfekcyjnych jak np. jodyna, alkoholowy roztwór chlorku rtęci, nadmanganian potasu, chlorek benzalkoniowy (1/2000), podchloryn sodu (500 ppm wolnego chlorku), 70% etanol, 2% aldehyd glutarowy; mniej wrażliwy na fenolowe środki dezynfekcyjne.

**Żywotność:** wrażliwy na światło słoneczne, które powoduje jego inaktywację po 24 godzinach bezpośredniej ekspozycji, możliwe przeżycie w sprzyjających warunkach od 6 tygodni do kilku miesięcy na terenach zanieczyszczonych. Może zachować żywotność w wodzie pitnej do 1 miesiąca. Czynniki zakaźny jest wrażliwy na przesuszenie. Otoczka polisacharydowa bakterii jest uważana za ważny marker wirulencji, który umożliwia również przetrwanie bakterii. Wrażliwy na światło UV.

## **EPIDEMIOLOGIA**

### **Gospodarze:**

- koniowate, ludzie, przypadkowo kotowate i inne gatunki także są wrażliwe, zakażenia kończą się najczęściej zejściem śmiertelnym
- osły są zwierzętami najbardziej wrażliwymi, w następnej kolejności muły a najrzadziej konie, które wykazują pewną oporność na zakażenie, co manifestuje się chroniczną formą choroby, zwłaszcza na terenach endemicznych
- wrażliwość na nosaciznę wykazują także wielbłądy, niedźwiedzie, wilki i psy
- zwierzęta mięsożerne mogą ulec zakażeniu w czasie skarmiania zakażonego mięsa, bydło i świnię są niewrażliwe na zakażenie
- małe przeżuwacze mogą także ulec zakażeniu jeśli utrzymywane są w bliskości chorujących na nosaciznę koni

### **Źródła zakażenia i transmisja:**

- najczęstszym źródłem zakażenia wydaje się być zjedanie zanieczyszczonego pożywienia lub picie zanieczyszczonej wody niż połykanie wydzieliny z układu oddechowego lub zmian wrzodziejących na skórze pochodzących od chorujących zwierząt
- zagęszczenie zwierząt i bliskość ułatwiają rozprzestrzenianie się tak samo jak czynniki stresogenne
- zwierzęta, u których choroba przebiega subklinicznie są ważnym ogniwem transmisji choroby ze względu na możliwość przeoczenia źródła zakażenia

## **Występowanie**

W dokumentacji stworzonej przez Hipokratesa istnieje opis objawów nosacizny jako ważnej choroby koniowatych. Poprzez działania weterynaryjne oraz narodowe programy kontroli choroby rozpowszechniona w świecie nosacizna została znacząco ograniczona. Przypadki nosacizny notowane są w Brazylii, Chinach, Indiach, Iranie, Iraku, Mongolii, Pakistanie, Turcji i Zjednoczonych Emiratach Arabskich, na określonych terenach uznawanych za endemiczne na Środkowym Wschodzie, Azji, Afryce i Południowej Ameryce. Podział geograficzny określony badaniami serologicznymi dla *B. mallei* jest komplikowany występowaniem reakcji krzyżowych z *B. pseudomallei*.  
Zauważyć należy, że ta choroba jest zoonozą i notowano przypadki zakażeń u naukowców i badaczy.

## **ROZPOZNAWANIE**

Okres inkubacji nosacizny różni się w zależności od źródła zakażenia, intensywności ekspozycji na czynnik zakaźny i czynniki wewnętrzne gospodarza, jednakże może się wahać od kilku dni do wielu miesięcy (około 2-3 miesięcy).

## **Objawy kliniczne**

Wyróżnia się trzy postacie chorobowe: nosowa, płucna i skórna. Czasem określa się postacie chorobowe jako ostrą (zwykle występującą u osłów) lub chroniczną (występującą u koni na terenach endemicznych). Forma płucna lub nosowa uważane są za bardziej ostre w przebiegu w porównaniu do formy skórnej, która przebiega przewlekłe. Do śmierci przy postaci ostrej dochodzi w ciągu kilku dni do kilku tygodni (1-4). Przewlekła postać nosacizny jest również opisywana lecz może manifestować się kilkoma tylko objawami innymi niż wypływ z otworów nosowych i trudności w oddychaniu.

### **Postać nosowa**

- Klinicznie rozpoczyna się wysoką gorączką, utratą apetytu i utrudnieniem oddychania i kaszlem.
- Wysoka zakaźność, obecny jest lepki, żółto-zielony, śluzowo-ropny lub krwisto-ropny wypływ z otworów nosowych, który zasycha w postaci strupów wokół nozdrzy.
- Ropny wypływ z worków spojówkowych
- widoczne są guzki na błonie śluzowej jamy nosowej, które mogą ulegać owrzodzeniom

### **Postać płucna**

- zwykle upływa kilka miesięcy zanim się rozwinie; początkowo pojawia się gorączka, utrudnione oddychanie, częsty, napadowy kaszel lub ciągły suchy kaszel w połączeniu z dusznością
- mogą także wystąpić biegunka lub częstomocz, prowadzi to do postępującej utraty kondycji

### **Postać skórna**

- pojawia się podstępnie w dość długim czasie, rozpoczyna się kaszlem i dusznością zwykle związanymi z okresami zaostrzenia prowadząc do postępującego osłabienia
- objawy początkowe mogą ujawniać się w postaci gorączki, duszności, kaszlu mi powiększenia węzłów chłonnych

## **Zmiany anatomopatologiczne**

### **Forma nosowa**

- guzkowe zapalenie zatok i owrzodzenia mogą pojawić się także w górnych drogach oddechowych, może dojść do perforacji przegrody nosowej
- ropno-ziarniniakowe zapalenie błony śluzowej nosa z obecnością owrzodzeń na terenie jamy nosowej, tchawicy, gardła i krtani w postaci charakterystycznych gwiazdkowatych zmian bliznowatych
- powiększenie i stwardnienie regionalnych węzłów chłonnych (np. zuchwowych), które mogą pękać i ropa wydobywająca się z nich prowadzi do objęcia procesem zapalnym głębszych tkanek

### **Forma oddechowa**

- zmiany płucne w płucnej postaci nosacizny to niewielkie lekko-kolorowane, obrzęknięte guzki otoczone wałem przekrwienia lub zagęszczenie tkanki płucnej lub rozsiane zapalenie płuc



- guzki w płucach początkowo są ropne a z czasem stają się zwapniałe, najczęściej występuje w postaci wieloogniskowego zapalenia płuc
- wieloogniskowe ropno-ziarniniakowe guzki lub owrzodzenia mogą pojawić się w wątrobie, śledzionie i nerkach, takie zmiany częściej stwierdzane są w przebiegu nosacizny długo trwającej

### **Forma skórna**

- guzy pojawiają się w związku z zajęciem procesem zapalnym skórnych węzłów chłonnych umiejscowionych na głowie, kończynach, na brzuchu i powyżej odbytu. Z pękniętych guzów wydobywa się żółta ropa
- treść ropna wydobywająca się z owrzodzeń zakaża okoliczne tkanki co może objawiać się wieloogniskowym wrzodziejącym zapaleniem skóry
- zakażone węzły chłonne mogą być powiększone, konsystencji twardej, a naczynia chłonne powrózkowato zgrubiałe
- zmiany guzowate spotkać można również w wątrobie i śledzionie
- może wystąpić zapalenie jąder
- nosacizna długotrwała może dawać jedynie słabe zmiany w płucach

### **Diagnostyka różnicowa**

Objawy kliniczne nie są podstawą do postawienia ostatecznego rozpoznania zwłaszcza w początkowych stadiach lub długotrwałych przypadkach rozwoju nosacizny.

- zołzy
- wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych
- botriomykoza
- sporotrychoza
- pseudotuberkuloza
- epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych
- ospa koni
- gruźlica
- uraz lub alergia

### **Diagnostyka laboratoryjna**

Całe postępowanie z potencjalnie zakażonym/zanieczyszczonym materiałem biologicznym musi być przeprowadzone w laboratorium, które powinno spełniać odpowiednie wymagania.

### **Próbki**

próbki laboratoryjne powinny być oddzielnie zapakowane i odpowiednio opisane, utrzymywane w stanie schłodzenia i dostarczone jak najszybciej do odpowiedniego laboratorium.

### **Identyfikacja czynnika zakaźnego**

- wszystkie wycinki narządów, preparaty odciskowe pochodzące ze świeżych zmian w układzie oddechowym
- próbki powinny być przetrzymywane w chłodzie i przetransportowane do laboratorium w jak najkrótszym czasie
- wycinki narządów powinny być umieszczone w 10% formalinie, a preparaty odciskowe na szkiełkach podstawowych wysuszone, tak aby można było przeprowadzić badanie mikroskopowe

### **Testy serologiczne**

- próbki surowicy krwi

### **Procedury**

## **Identyfikacja czynnika zakaźnego**

- morfologia *Burkholderia mallei*
  - identyfikacja bakterii poprzez barwienie świeżych preparatów tkankowych metodą Grama lub błękitem metylenowym
  - G-, niesporulujące, nieopłaszczone pałeczki
  - obecność przypominającej ściankę otoczki widocznej w mikroskopie elektronowym
- charakterystyka hodowli bakteryjnej
  - izolacja z fragmentów tkanek nieotwieranych i niezanieczyszczonych
  - bakterie rosną w warunkach tlenowych i preferują pożywki z dodatkiem glicerolu
  - *B. mallei* nie wykazuje ruchu
- testy biologiczne
  - samce świnek morskich zakażane są dootrzewnowo wyizolowanym szczepem i poddawane obserwacji – ciężkie miejscowe zapalenie otrzewnej oraz zapalenie jąder (fenomen Straussa), czułość na poziomie 20%
  - wrażliwe są również chomiki
  - wymagane potwierdzenie testów biologicznych testami bakteriologicznymi
- potwierdzenie wyników bakteriologicznych metodą PCR i Real-Time PCR
- walidacja i kontrola jakości metody PCR użytej do rozpoznania choroby zakaźnej powinna być brana pod uwagę
- inne metody wykonywane w laboratoriach specjalistycznych:
  - RLFP PCR (restriction fragment length polymorphism PCR)
  - elektroforeza pulsacyjna
  - rybotypowanie przy pomocy enzymów restrykcyjnych w kombinacji z sondami rDNA
  - VNTR i MLST

## **Maleinizacja i testy serologiczne**

- test maleinowy – oczyszczona maleina (proteina) dostępna komercyjnie
  - śródskórno-powiekowy test – wykazujący największą czułość, niezawodny i specyficzny
  - test spojówkowy – o mniejszej czułości niż test śródskórno-powiekowy
  - test podskórny – przeszkadza w kolejnych badaniach serologicznych dlatego dwa wcześniej wymienione testy są preferowane
- odczyn wiązania dopełniacza (polecany do wykonywania na całym świecie)
  - nie tak czuły jak testy maleinowe
  - notowana wykrywalność na poziomie 90-95%, surowica wykazuje seropozytywność już w około 1 tydzień po zakażeniu i pozostaje pozytywna w przypadku zaostrzenia lub procesu chronicznego
  - specyficzność testu OWD czasem jest kwestionowana
- ELISA – płytka i membrana (blot) ELISA
  - żadna z procedur nie różnicuje serologicznie *B. mallei* i *B. pseudomallei*
- inne testy serologiczne
  - awidyna-biotyna dot ELISA – nie zwalidowany
  - Western blot – nie zwalidowany
  - test aglutynacji płytkowej Rose Bengal – zwalidowany tylko w Rosji

## **ZAPOBIEGANIE I ZWALCZANIE**

### **Profilaktyka sanitarna**

- Zapobieganie i kontrola nosaczyny zależy od programu wczesnego wykrywania i eliminacji pozytywnych zwierząt w połączeniu z restrykcyjną kontrolą przemieszczania zwierząt, efektywną kwarantanną oraz odpowiednią dezynfekcją i czystością wybiegów dla zwierząt
- Zakażone tusze zwierząt powinny być spalone i zakopane
- Wszystko co miało styczność z pozytywnymi zwierzętami (żywność, ściółka, itd.) powinno być spalone lub zakopane, a transportery i sprzęt powinny być starannie zdezynfekowane

### **Profilaktyka medyczna**

- leczenie antybiotykami stosuje się na terenach endemicznych
  - lecz to może prowadzić do pojawienia się wśród zwierząt choroby o przebiegu subklinicznym. Zwierzęta takie mogą być źródłem zakażenia dla człowieka i innych zwierząt
- efektywne leki – doksycyklina, ceftrazydym, gentamycyna, streptomycyna i kombinacja sulfazyny lub sulfamonometoksyny z trimetoprimem
- współczynnik śmiertelności może sięgać 95% jeśli leczenie nie zostanie rozpoczęte.

# WRZODZIEJĄCE ZAPALENIE NACZYŃ CHŁONNYCH

## Etiologia

Czynnikiem zakaźnym jest *Corynebacterium pseudotuberculosis*, G+ pałeczka rosnąca w warunkach tlenowych.

## Epidemiologia

Przypadki chorobowe najczęściej notowane są późnym latem i wczesną zimą, przeważnie na wilgotnych obszarach Afryki, Brazylii, USA, Nowej Zelandii. W Europie po zakończeniu II wojny światowej zachorowania notowane są bardzo rzadko.

## Patogeneza

Do zakażenia dochodzi poprzez powierzchowne zranienia i otarcia skóry, możliwe przenoszenie choroby przez owady. Bakterie mają zdolność wytwarzania hemolizyny i egzotoksyny, które powodują martwicę skóry. Początkowo widoczny jest obrzęk tkanek, rozszerzenie naczyń chłonnych i ich powrózkowate zgrubienie.

## Objawy kliniczne

W dolnych częściach karku i brzucha pojawiają się bolesne, początkowo twarde, potem miękkie obrzęki oraz powrózkowate zgrubienie naczyń chłonnych. Występuje niechęć poruszania się, kulawizny. Obrzęki mogą rozwijać się także na mosznie, wymieniu, na wewnętrznych powierzchniach ud. Pojawiają się ropnie, które dojrzewają w ciągu 7-10 dni i pękają dając przetoki, z nich wydobywa się śmietanowata ropa o nieprzyjemnym zapachu. Proces gojenia trwa około 1-2 tygodnie, po zejściu strupa pozostaje blizna. Cały proces chorobowy może trwać nawet 1 rok ze względu na pojawianie się nowych zmian.

## Rozpoznanie

Badanie bakteryjne – posiewy, preparaty odciskowe, barwienie metodą Grama.

## Rozpoznanie różnicowe

- epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych
- nosacizna skóry
- zakażenia paciorkowcowe – *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus*, *Str. equi subsp. equi*,
- zakażenia gronkowcowe

## Leczenie

Nie zawsze przynosi rezultaty. Nie należy podawać antybiotyków zbyt wcześnie, ponieważ mogą one opóźnić rozwój ropni, a tym samym przedłużać proces chorobowy. Zalecane jest leczenie miejscowe – nacieranie ropni maściami rozgrzewającymi (maść ichtiolowa). Gdy ropnie dojrzeją należy je naciąć i oczyścić, płukać nadmanganianem potasu oraz założyć dreny.

## Profilaktyka

Higiena stajni oraz zwalczanie insektów.

# **EPIZOOTYCZNE ZAPALENIE NACZYŃ CHŁONNYCH**

## **Lymphangitis epizootica**

### **Etiologia**

Czynnikiem zakaźnym jest *Histoplasma capsulatum farciminosum* – dimorficzny gatunek grzyba

### **Epidemiologia**

Choroba występuje głównie w krajach basenu Morza Śródziemnego, w Afryce Północnej i w Egipcie (w Egipcie dolnym występuje enzootycznie). Przypadki chorobowe notowano także w Birmie Chinach, Indiach, Indonezji i w Japonii.

### **Patogeneza**

Do zakażenia dochodzi przez zanieczyszczone rany i otarcia skóry przede wszystkim na kończynach. Możliwe jest również zakażenie bezpośrednie w czasie kontaktu z chorymi końmi, które mają otwarte zmiany skórne, poprzez zanieczyszczony sprzęt do czyszczenia zwierząt lub uprząż. Wektorem przenoszącym zakażenie są także muchy.

Początkowo w miejscu wnikięcia tworzą się ziarniniaki, które zmieniają się w ropnie. Dochodzi do rozprzestrzenienia się zarazka drogą naczyń limfatycznych w wyniku uszkodzenia ich ścian. Prowadzi to do powstawania zakrzepów.

### **Objawy kliniczne**

Okres inkubacji trwa od 3 do 6 tygodni. Na kończynach, szyi i głowie tworzą się bolesne guzki wielkości ziarna grochu lub fasoli ułożone wzdłuż przebiegu naczyń limfatycznych tworząc tzw. różaniec. Początkowo twarde guzki zaczynają dojrzewać i rozmiękać, pękają i z ich wnętrza wypływa śmietanowata, żółta ropa. Brzegi owrzodzenia są zgrubiałe. Procesem chorobowym objęte są także regionalne węzły chłonne, które powiększają się twardnieją, pękają i wydobywa się z nich ropa. Epizootyczne zapalenie naczyń chłonnych z reguły przebiega w sposób przewlekły prowadząc do anemii, wyniszczenia i śmierci zwierzęcia.

Guzki i owrzodzenia powstawać mogą również na błonie śluzowej nosa przy równoczesnym ropnym zapaleniu węzłów chłonnych okolicy krtani i dolnych dróg oddechowych co prowadzi do przewlekłego zapalenia oskrzeli i odoskrzelowego zapalenia płuc.

### **Rozpoznanie**

Materiałem do badań jest ropa ze świeżo naciętego ropnia lub pobrana drogą punkcji. Wykonuje się preparaty bezpośrednie z pobranego materiału badanie hodowlane mykologiczne oraz bakteriologiczne. Rozpoznanie opiera się również na wyniku badań serologicznych (Odczyn precypitacji, OWD, immunofluorescencja, ELISA).

### **Rozpoznanie różnicowe**

- wrzodziejące zapalenie naczyń chłonnych
- nosacizna
- nokardioza
- sporotrichoza

### **Leczenie**

Leczenie z reguły skuteczne jest w początkowej fazie rozwoju choroby. Zaleca się chirurgiczne opracowanie zmian – wycięcie, elektrokoagulacja, wymrażanie) i wielokrotną aplikację roztworu azotanu srebra lub alkoholowych roztworów jodowych. W niektórych przypadkach skuteczne jest także parenteralne podawanie jodku potasu lub amfoterycyny B.

### **Rokowanie**

Niekorzystne. Choć w niektórych przypadkach przy zmianach miejscowych obserwowano samowyleczenie. Warunkiem jest jednak: sucha, ciepła pogoda i optymalne warunki utrzymania zwierzęcia.

### **Profilaktyka**

Izolacja zwierząt chorych i podejrzanych o zakażenie. Konie z zaawansowaną chorobą powinny być poddane eutanazji. Konieczne jest dokładne czyszczenie i odkażanie stajni oraz wszystkich sprzętów, które mogły mieć kontakt z chorymi końmi. Prowadzi się szczepienie koni szczepionką inaktywowaną przeciwko *H. capsulatum farciminosum*.

# **RODOKOKOZA ŻREBIĄT**

## **Etiologia**

Czynnikiem zakaźnym jest *Rhodococcus equi* - Gram dodatnia, pleomorficzna bakteria, będąca saprofitem glebowym. Namnaża się w okresie letnim w glebie z dużą ilością składników organicznych (obornik). Występuje w kale koni w każdym wieku.

## **Epidemiologia**

Występuje na całym świecie i atakuje źrebięta w wieku od 3 do 6 miesiąca życia. Najbardziej wrażliwe na zakażenia są źrebięta rasowe, czystej krwi arabskiej oraz z defektami immunologicznymi.

## **Patogeneza**

Do zakażenia dochodzi drogą aerogenną poprzez wdychanie cząstek kurzu z opłaszczonymi na ich powierzchni bakteriami *R.equi*. Bakterie osadzają się na błonie śluzowej dróg oddechowych, gdzie powodują pojawienie się miejscowego odczynu zapalnego. Po przełamaniu mechanizmów obronnych wnikają do płuc, gdzie powodują powstanie otorbionych ropni płucnych. Czasem *R.equi* może powodować zakażenia układu pokarmowego i wywoływać ropne zapalenie okrężnicy o ostrym przebiegu.

## **Objawy kliniczne**

Choroba rozwija się powoli, skrycie. Pojawia się pojedynczy suchy kaszel. Po 1-2 tygodniach dochodzi do rozwinięcia się odoskrzelowego zapalenia płuc - kaszel staje się napadowy, męczący, pojawia się surowiczno-śluzowy a potem ropny wypływ z otworów nosowych oraz gorączka 40-41°C. W końcowej fazie choroby dochodzi do posocznicy, sporadycznie do zaburzeń jelitowych w postaci biegunki. Zachorowalność jest niska 10-14%, ale śmiertelność wysoka nawet do 80%.

## **Zmiany anatomopatologiczne**

Przy typowej postaci płucnej stwierdza się różnej wielkości ropnie w tkance płucnej, zwłaszcza w przednich płatach płuc. Miąższ płucny jest bezpowietrzny, a opłucna pokryta włóknikowym nalotem. W postaci jelitowej ropnie stwierdza się w obrębie węzłach chłonnych krezkowych oraz na powierzchni błony śluzowej okrężnicy.

## **Rozpoznanie**

Materiałem do badań jest przyżyciowo pobrana wydzielina tchawiczo-oskrzelowa oraz świeży kał pobrany z prostnicy oraz krew pobrana na cytrynian sodowy. Pośmiertnie do badań pobiera się wycinki chorobowo-zmienionych płuc, węzły chłonne śródpiersiowe, krezkowe oraz podwiązany fragment okrężnicy. Badaniem podstawowym jest badanie bakteriologiczne. Wykonuje się posiewy na podłoże podstawowe agar z dodatkiem 5% krwi końskiej lub podłoża wybiórczo-różnicujące (np. NANAT). Posiewy inkubuje się w warunkach tlenowych w 30°C przez 2 dni. Wykonuje się również badanie metodą PCR, dzięki której możliwe jest wykrycie plazmidowego genu warunkującego zjadliwość (*vapA*). W pobranej przyżyciowo krwi mierzony jest poziom fibrynogenu, który w przypadku rodokokozy wzrasta kilkukrotnie (norma 100-400 mg/dl).

## **Leczenie**

Postawienie prawidłowego rozpoznania daje szansę na rozpoczęcie prawidłowego leczenia rodokokozy. W leczeniu wykorzystuje się synergistycznie działające antybiotyki erytromycynę lub jej pochodne (azitromycynę, claritromycynę) i rifampicynę. Podawanie antybiotyków nie powinno trwać krócej niż 4 tygodnie, mimo ustąpienia objawów klinicznych.

### **Profilaktyka**

Na polskim rynku nie ma dostępnej szczepionki przeciwko rodokokozie. Na świecie szczepionkę używa się do immunizowania koni w celu uzyskania hiperimmunizowanego osocza, które podaje się nowonarodzonym źrebiętom. Dawkę powtarza się po 2 tygodniach.

## **GRYPA KONI**

Grypa koni jest wysoce zakaźną, zaraźliwą, szybko rozprzestrzeniającą się chorobą wirusową układu oddechowego koni.

### **Etiologia**

Czynnikiem etiologicznym jest wirus z rodziny *Orthomyxoviridae*, którego materiałem genetycznym jest dwuniciowy segmentowany kwas RNA. W warunkach naturalnych zakażenia koni mogą wywoływać dwa podtypy wirusa A-equi 1 i A-equi 2. Aktualnie w populacji koni dominuje podtyp 2, który cechuje się silniejszym pneumotropizmem i powoduje bardziej nasilone objawy kliniczne. W latach 90. ubiegłego wieku w obrębie podtypu A-equi 2 wyodrębniono dwie odmienne linie filogenetyczne – amerykańską i europejską. Wirus grypy posiada dwa charakterystyczne antygeny otoczkowe: hemaglutyninę (HA) i neuraminidazę (NA), które odpowiedzialne są za zjadliwość wirusa, decydują o stymulacji odporności oraz umożliwiają klasyfikację wirusa. Hemaglutynina odpowiedzialna jest za wiązanie wirusa z receptorami komórek nabłonka dróg oddechowych, co ułatwia jego wnikanie do komórek na drodze endocytozy. Neuraminidaza odpowiada za uwalnianie wirusa z zakażonych komórek, niszczy glikoproteinową barierę wyścielającą nabłonek oddechowy oraz osłabia mechanizmy oczyszczające drogi oddechowe. Ważną cechą wirusa grypy jest bardzo duża zmienność antygenowa oparta o dwa zjawiska: dryft i skok antygenowy. Zjawisko dryftu antygenowego dotyczy zwierząt, które przechorowały zakażenie naturalne lub były szczepione i polega na stopniowo utrwalających się mutacjach punktowych w RNA wirusa. Powoduje to pojawienie się w obrębie istniejących podtypów nowych wariantów wirusa o zmienionej strukturze antygenowej, które nie są rozpoznawane przez wcześniej wytworzone przeciwciała, więc mogą powodować sezonowe zachorowania koni nieszczepionych, a nawet szczepionych przeciwko grypie. W przypadku skoku antygenowego dochodzi do pojawiania się nowych podtypów, które różnią się znacznie antygenowo od szczepów dotychczas krążących w populacji zwierzęcej, w wyniku, czego dochodzi do masowych zachorowań o charakterze epizootii lub panzootii.

### **Epidemiologia**

Grypa koni występuje na całym świecie. W Polsce zachorowania stwierdzane są najczęściej w okresie jesienno-zimowym i zimowo-wiosennym. Uważa się, że naturalnym rezerwuarem wirusa grypy koni mogą być ptaki wolno-żyjące. Wrażliwe na zakażenie są konie wszystkich ras i w każdym wieku, jednak najbardziej narażone są źrebięta i konie starsze. Pierwotnym źródłem zakażenia są konie chore, które wydają duże ilości wirusa z wyływem z nosa i worków spojówkowych w czasie pierwszych 3 – 6 dni choroby. W czasie kaszlu dochodzi do rozprzestrzeniania zawiesiny aerozolowej chorych zwierząt na znaczne odległości – w stajniach w promieniu do 9 metrów, a na odkrytym terenie nawet do 30 metrów. Wtórny źródłem zakażenia jest pasza, woda, sprzęt, a nawet odzież personelu, zanieczyszczona wyływem z dróg oddechowych koni chorych. Do zakażenia dochodzi drogą aerogenną.

### **Objawy kliniczne**



Okres wylegania choroby wynosi 1 -3 dni. Klinicznie choroba może przebiegać w postaci łagodnego zakażenia z 1 – 2 dniową gorączką i kaszlem utrzymującym się do 14 dni, lub w formie ciężkiej przebiegającej z wysoką zachorowalnością, ale niską śmiertelnością. Zazwyczaj objawy kliniczne choroby pojawiają się nagle. Początkowo stwierdza się wysoką gorączkę, nawet do 42°C w pierwszych 2 – 3 dniach choroby, która w kolejnych dniach stopniowo obniża się (gorączka zwalnająca). Towarzyszy jej ogólne osłabienie, niechęć do ruchu spowodowana bólami mięśniowymi, depresja, zmniejszony apetyt lub brak apetytu. Błony śluzowe nosa i spojówek są przekrwione, a z otworów nosowych wydobywa się skąpy, surowiczo-śluzowy wypływ. Charakterystycznym objawem jest suchy, napadowy kaszel, który po kilku dniach staje się wilgotny i męczący utrzymujący się jeszcze przez 2 – 3 tygodnie. Osłuchiwaniem można stwierdzić zaostrenie szmeru pęcherzykowego oraz rżenia grubo-, średnio- lub drobnobańkowe. Dość często, w przypadku skrócenia okresu rekonwalescencji po przebytej chorobie, dochodzi do powikłań i wtórnych infekcji bakteryjnych wywoływanych głównie przez *Streptococcus equi subsp. equi*, *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus* i *Rhodococcus equi*. Wówczas rozwija się ropne zapalenie oskrzeli i płuc, ponownie pojawia się gorączka (40 - 42°C) o charakterze ciągłym, duszność, męczący kaszel, śluzowo-ropny lub ropny wypływ z otworów nosowych oraz całkowita utrata apetytu. Dochodzi do nagłego pogorszenia stanu ogólnego, prowadzącego nawet do padnięć. Spotykane również są nagłe zejścia śmiertelne starych koni i źrebiąt spowodowane zapaleniem mięśnia sercowego. Konie, które przechorowały, nabywają odporności na powtórne zakażenie homologicznym szczepem wirusa, która utrzymuje się przez 6 - 12 miesięcy.

### **Rozpoznawanie**

Podejrzanie grypy koni nasuwa pojawienie się szybko postępujących objawów ogólnych oraz ze strony układu oddechowego, zwłaszcza w dużych skupiskach koni. Zachorowania występują w tym samym czasie u koni w różnym wieku. Ostateczne rozpoznanie stawiane jest na podstawie izolacji i identyfikacji wirusa. Materiałem do badań laboratoryjnych mogą być wymazy z błony śluzowej nosa pobrane w pierwszych 3 dniach choroby. W badaniach serologicznych stosowany jest odczyn zahamowania aglutynacji, odczyn wiązania dopełniacza oraz test ELISA.

## **ZESPÓŁ KASZLU KONI** **CHOROBY GRYPOPODOBNE**

### **Zakażenia wywołwane przez pikornawirusy**

#### **Etiologia i epidemiologia**

Do rodziny pikornawirusów końskich należy 9 rodzajów w tym rodzaj *Aphthovirus*, do którego zalicza się wirus zapalenia nosa koni typu A (ERAV - Equine Rhinitis A Virus) oraz rodzaj *Erbovirus*, do którego zalicza się wirusy zapalenia nosa typu B (Equine rhinitis B virus - ERBV1, ERBV2 i ERBV3). Spośród wymienionych wirusów największe znaczenie kliniczne u koni mają ERAV i ERBV1. Wirus zapalenia nosa typu B (ERBV2) najczęściej wywołuje zakażenia o przebiegu subklinicznym, natomiast zakażenia jawne występują głównie u źrebiąt w okresie do 1 tygodnia po odsadzeniu. Wirus zapalenia nosa typu A (ERAV) charakteryzuje się dobrą immunogennością, co wiąże się z wysokim mianem przeciwciał, które utrzymują się przez całe życie zwierzęcia. Po przechorowaniu wirus obecny jest w organizmie przez okres około 1 miesiąca. Uważa się, że zakażenia ERAV częściej występują u młodych koni, zwłaszcza po transporcie lub przy zbyt dużej koncentracji zwierząt. Zakażenia ERBV1 częściej stwierdzane są z reguły u źrebiąt ssących. Źródłem zakażenia są źrebięta, młode konie oraz konie dorosłe z nawracającym zapaleniem gardła, rzadziej bydło i koty. Do zakażenia dochodzi drogą kropelkową lub inhalacyjną.

#### **Objawy kliniczne**

Okres inkubacji choroby wynosi od 3 do 7 dni. Początkowo u chorych koni pojawia się osowienie i gorączka (39-40°C) utrzymująca się 3-5 dni, średnio nasilony kaszel, spadek lub brak apetytu, wypływ surowiczy z nosa oraz powiększenie węzłów chłonnych żuchwowych. Często stwierdza się obrzęk i ogniskowe zaczerwienienie błony śluzowej gardła. Po 2-3 dniach pojawia się suchy kaszel, utrzymujący się przez około 2 tygodnie, będący wynikiem zapalenia tchawicy i oskrzeli. Na tym etapie rozwoju choroby zwierzęta wyłączone z pracy i pozostające w stajni powracają stopniowo do zdrowia nawet bez podejmowania leczenia. W innych przypadkach, zwłaszcza dotyczy to źrebiąt, może dochodzić do pojawienia się wtórnych zakażeń bakteryjnych i ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc, co objawia się nawrotem gorączki (do 41°C), dusznością, śluzowo-ropnym lub ropnym wypływem z otworów nosowych oraz utratą apetytu.

#### **Rozpoznanie**

Rozpoznanie choroby możliwe jest w oparciu o badanie wirusologiczne, serologiczne (odczyn wiązania dopełniacza, seroneutralizacja) oraz metodą PCR. Materiałem do badań serologicznych jest krew pobrana dwukrotnie w odstępie 2 tygodni, a do badań wirusologicznych wymazy z błony śluzowej górnych dróg oddechowych.

Po przechorowaniu odporność swoista na homologiczny serotyp wirusa utrzymuje się przez około 6 miesięcy. Dotychczas nie opracowano komercyjnej szczepionki przeciwko zakażeniom wywołanym przez wirusy zapalenia nosa koni (ERAV i ERBV).

## **Reowiroza koni**

## **Etiologia**

Reowirusy są szeroko rozpowszechnione wśród zwierząt. Izolowano je m. in. od bydła, koni, owiec, świń, psów, kotów, myszy, ptaków, małp, komarów, jak również od człowieka. Szczepy izolowane od zwierząt nie wykazują swoistości gatunkowej. Wirusy te posiadają właściwości hemaglutynacyjne. Spośród typów wirusa izolowanych od koni europejskich najczęściej pojawiał się typ 1 i 3. Źródłem zakażenia dla koni są chore zwierzęta gospodarskie w tym konie, bydło i owce lub bezobjawowi nosiciele i siewcy wirusów. U koni reowirusy atakują głównie górne drogi oddechowe.

## **Objawy kliniczne**

Choroba może przebiegać w postaci jawnej, gorączkowej i bezgorączkowej lub subklinicznej, która może przejść w postać kliniczną w niesprzyjających warunkach środowiskowych. Postać gorączkowa występuje głównie u źrebiąt lub młodych koni w początkowym okresie treningu. Manifestuje się ona kilkudniową gorączką (39-39,5°C), brakiem apetytu, osowieniem, surowiczym lub surowiczo-śluzowym wypływem z otworów nosowych. U chorych koni często występuje suchy napadowy kaszel utrzymujący się do 10-14 dni, zaczerwienienie błon śluzowych, surowiczy wypływ z worków spojówkowych, będący efektem grudkowego zapalenia spojówek, spadek kondycji, szybkie męczenie oraz pocenie się. We krwi stwierdza się leukopenię oraz limfopenię. Objawy kliniczne i przebieg choroby w stadzie mogą być bardzo zróżnicowane. U części zwierząt niewykazujących objawów chorobowych badaniem serologicznym stwierdza się obecność swoistych przeciwciał, co świadczy o przejściu zakażenia bezobjawowego. U źrebiąt z postacią gorączkową choroby może dochodzić do pojawienia się ropnego odoskrzelowego zapalenia płuc, które najczęściej związane jest z wnikającymi zakażeniami bakteryjnymi. Zakażenia reowirusami nie stanowią większego problemu klinicznego.

## **Rozpoznanie**

Rozpoznanie stawiane jest na podstawie badań wirusologicznych i serologicznych. Po przebytych zakażeniu odporność na homologiczny typ wirusa utrzymuje się około 9 miesięcy.

# **Parainfluenza koni**

## **Etiologia i epidemiologia**

Choroba jest powodowana przez wirus parainfluenzy typu 3 należący do rodziny *Paramyxoviridae*, rodzaju *Paramyxovirus*. Na zakażenie najbardziej wrażliwe są źrebięta i młode konie, jak również bydło, owce i człowiek, u których zakażenie ma przebieg subkliniczny. Źródło zakażenia dla źrebiąt stanowią konie dorosłe, które po przebytych zakażeniami bezobjawowymi pozostały nosicielami i okresowymi siewcami zarazka oraz chorujące na bronchopneumonię bydło. Do zakażenia dochodzi drogą aerogenną, a szerzy się ono w stadzie poprzez kontakt bezpośredni. Wirus parainfluenzy typu 3 cechuje się pneumotropizmem.

## **Objawy kliniczne**

Okres wylęgania choroby wynosi od 3 do 5 dni. Jeśli zapewni się zwierzętom dobre warunki środowiskowe to choroba przebiega łagodnie. W obrazie klinicznym dominuje początkowo pojawiające się osowienie, gorączka (39-39,5°C), zapalenie spojówek i górnych dróg oddechowych, średnio nasilony suchy kaszel i wyciek z nosa oraz powiększenie węzłów chłonnych żuchwowych. Po 2-3 dniach gorączka ustępuje, ale pozostaje suchy kaszel, który może utrzymywać się od 7 do 10 dni. U zwierząt widoczne są w tym okresie objawy szybkiego męczenia się oraz duszność, kaszel i pocenie się nawet po niewielkim wysiłku. Dlatego konie chore oraz rekonwalescentów należy pozostawić w stajni jeszcze przez 5-7 dni po ustąpieniu kaszlu. Obserwacje kliniczne dowodzą, że choroba ta w polskich warunkach nie ma większego znaczenia.

## **Rozpoznanie**

Rozpoznanie parainfluenzy opiera się na badaniu wirusologicznym oraz testach serologicznych

(seroneutralizacja, odczyn zahamowania hemaglutynacji).

## **Adenowiroza koni**

### **Etiologia i epidemiologia**

Wywoływana jest przez adenowirusy końskie należące do rodzaju *Mastadenovirus*, rodziny *Adenoviridae*, wśród których wyróżnia się dwa typy wirusa EadV-1 i EadV-2. Główną rolę w zakażeniu odgrywa typ EadV-1, który odpowiedzialny jest za objawy ze strony układu oddechowego oraz przewodu pokarmowego. Typ EAdV-2 wywołuje objawy tylko ze strony układu pokarmowego. Adenowirusy występują powszechnie u koni na całym świecie, zwłaszcza w dużych skupiskach tych zwierząt. Choroba dotyczy głównie źrebiąt do 1 roku życia, a w mniejszym stopniu koni w wieku do 3 lat. Zachorowania występują najczęściej w okresie jesienno-zimowym i wczesną wiosną. Źródłem zakażenia są zwierzęta chore oraz konie dorosłe, będące nosicielami wirusa, u których objawy chorobowe rzadko występują. Dla źrebiąt najczęstszym źródłem zakażenia są ich matki. Do zakażenia dochodzi drogą inhalacyjną, rzadziej przez kontakt bezpośredni z wyptywem z nosa i spojówek, a sporadycznie przez przewód pokarmowy.

### **Objawy kliniczne**

Występują dwie kliniczne postaci choroby. W pierwszej, dotyczącej najczęściej źrebiąt immunokompetentnych oraz młodych koni, dominuje stan zapalny górnych dróg oddechowych, często połączony z zapaleniem jelit. Ze strony układu oddechowego pojawia się obustronny, surowiczy wyptyw z nosa, który w przypadku powikłań bakteryjnych staje się śluzowo-ropny do ropnego, oraz duszność i kaszel. Ponadto stwierdza się objawy ogólne takie jak depresja, osłabienie apetytu, zapalenie spojówek, powiększenie węzłów chłonnych żuchwowych oraz wzrost ciepłoty wewnętrznej. Najczęstszym objawem dotyczącym przewodu pokarmowego jest oddawanie luźnego kału, a rzadziej przejściowa biegunka o miernym nasileniu. W większości przypadków dochodzi do samoistnego wyzdrowienia. Drugą postacią choroby jest odoskrzelowe zapalenie płuc u źrebiąt rasy arabskiej z wrodzonym zespołem niedoboru immunologicznego, cechujących się brakiem limfocytów B i T. Dotyczy on około 3% źrebiąt. Do zakażenia dochodzi najczęściej około 25 dnia życia. Występuje przerywana gorączka, stan zapalny górnych i dolnych dróg oddechowych. Stwierdza się duszność, kaszel oraz surowiczy wyptyw z nosa, który przy powikłaniach staje się ropny. Objawy te utrudniają w znacznym stopniu pobieranie pokarmu. U źrebiąt stwierdza się spadek przyrostów masy ciała, postępujące wychudzenie i niechęć do ruchu. Często objawom tym towarzyszy nawracająca biegunka. Pomimo podejmowanego leczenia następuje postępująca utrata kondycji. W odróżnieniu od pierwszej postaci, zakażenie nie wykazuje tendencji do samoograniczenia się. Często dochodzi do powikłań z udziałem bakterii. U koni dorosłych zakażenie adenowirusami nie stanowi większego problemu klinicznego. W sporadycznych przypadkach, zwłaszcza u koni pełnej krwi angielskiej startujących w wyścigach może ono objawiać się zapaleniem górnych dróg oddechowych i oddawaniem luźnego kału.

### **Rozpoznanie**

Rozpoznanie stawiane jest na podstawie izolacji i identyfikacji wirusa z wymazów z błony śluzowej nosa, spojówek, gardła oraz za pomocą testów serologicznych (test zahamowania hemaglutynacji, seroneutralizacja, odczyn wiązania dopełniacza).

### **Postępowanie przy grypie i chorobach grypopodobnych**

Z uwagi na brak leczenia przyczynowego, postępowanie oparte jest o leczenie objawowe i zapobieganie wystąpieniu choroby. Zwierzęta chore lub podejrzane o chorobę należy poddać izolacji i zapewnić im odpowiednie warunki utrzymania w pomieszczeniach poprzez właściwą wentylację, utrzymanie higieny stanowisk oraz kontrolę zapylenia w stajni. W żywieniu powinna dominować dobrej jakości pasza bogata w karoteny. Leczenie dobierane jest w zależności od występujących objawów choroby i ich nasilenia. U koni z gorączką stosowane są niesterydowe leki przeciwzapalne, np. megluminian fluniksyny (Flunimeg; Niglumine), metamizol (Biovetalgin), ketoprofen (Ketofen). U zwierząt, u których stwierdza się

powikłania bakteryjne, z gorączką utrzymującą się ponad 3 – 4 dni, ropnym wypływem z nosa oraz zapaleniem płuc, stosuje się antybiotyki o szerokim spektrum działania takie jak penicylina ze streptomycyną (Pen-Strep, Tarchomiocin), tetracyliny (Oxyvet, Engemycin) lub sulfonamidy (Sultridin, Polisulfamid, Polisulfalent). Ponadto stosuje się preparaty immunostymulujące i immunomodulujące (Lydium KLP, Biotropina, Immodulen, Zylexis), preparaty witaminowo – mineralne (Minerasol, Vitaminum C, Combivit), mukolityki - bromheksyna (Eres), dembreksyna (Sputolysin), oraz leki rozszerzające oskrzela: klenbuterol (Ventipulmin). Przy złym stanie ogólnym oraz utracie apetytu wskazane jest parenteralne podawanie roztworów glukozy. W przypadku koni o wysokiej wartości w terapii można rozważyć stosowanie leków przeciwwirusowych jak np. inhibitory neuraminidazy: zanamivir (Relenza) i oseltamivir (Tamilu), które stosowane są często u ludzi, ponieważ skracają znacznie czas trwania choroby, jednak ich skuteczność u koni nie jest do końca poznana. Istnieją również informacje na temat stosowania leków wirusostatycznych – amantadyny i rimantadyny, które hamują uwalnianie materiału genetycznego wirusa z nukleokapsydu do komórki i dalsze etapy jego replikacji, co wpływa na ograniczenie natężenia objawów klinicznych i czas trwania choroby. Użycie tych leków jest jednak limitowane przez szybki rozwój oporności wirusa.

Konie w czasie leczenia powinny pozostawać w pomieszczeniach, nie mogą być używane do pracy i treningu przez cały okres trwania choroby oraz przez 1 – 4 tygodnie od ustąpienia objawów gorączki i kaszlu. Duże znaczenie ma zapewnienie właściwego okresu rekonwalescencji. Przy zachowaniu zasady tygodniowego odpoczynku za każdy dzień występującej gorączki, jednak nie krótszego niż 2 – 3 tygodnie.

Obecnie szczepienie koni przeciwko grypie jest najlepszą metodą zapobiegania wystąpieniu choroby lub złagodzenia objawów w przypadku zachorowania. W zależności od sytuacji epidemiologicznej w Polsce stosowane mogą być szczepionki przeciwko grypie (Equilis Prequenza), grypie i tężcowi (Equilis Prequenza TE, Proteqflu TE), grypie i EHV (Equilis Resequin NN Plus). W naszych warunkach klimatycznych, szczepienie najlepiej rozpocząć w czerwcu lub lipcu. Należy mieć na uwadze, że konie, pomimo szczepienia, mogą zachorować po zakażeniu odmiennym wariantem antygenowym wirusa. W takich przypadkach przebieg choroby jest łagodniejszy.

## **EVA - Wirusowe zapalenie tętnic koni**

**(łac. Arteritis Virosa equorum, ang. Equine viral arteritis)**

- zakaźna i bardzo zaraźliwa choroba koni, osłów i mułów,
- przebiega z objawami:
  - gorączki i apatii,
  - zapalenia spojówek i obrzęku powiek,
  - wypływu z nosa,
  - obrzęków podbrzusza i kończyn,
  - ronień.

### **Etiologia:**

- wirus zapalenia tętnic koni – **EAV (equine arteritis virus)**,
- zaliczany do rodziny **Arteriviridae**,
- RNA wirus,
- występuje 1 typ serologiczny, ale poszczególne szczepy różnią się właściwościami chorobotwórczymi,
- izolowano szczepy zjadliwe, mało zjadliwe i niezjadliwe dla dorosłych koni,
- wirus jest chorobotwórczy tylko dla zwierząt koniowatych,
- dość wrażliwy na czynniki fizyczne i chemiczne,
- powszechnie używane środki dezynfekcyjne niszczą go po kilku minutach.

### **Epidemiologia:**

- źródło zakażenia:

- zwierzęta chore (wyływ z nosa, oczu, dróg rodnych klaczy, mocz, kał, nasienie),
- poroniony płód,
- łożysko.
- ogierzy - bezobjawowi siewcy wirusa z nasieniem,
  - główna rola w łańcuchu epizootycznym choroby i utrzymywaniu się wirusa w populacji,
- drogi zakażenia:
  - aerogenna,
  - krycie, inseminacja.

### **Patogeneza:**

- zakażenie inhalacyjne,
- namnażanie wirusa w nabłonku i makrofagach pęcherzyków płucnych,
- po 2-3 dniach z limfą przenika do regionalnych węzłów chłonnych,
- wiremia,
- atakuje śródbłonek naczyń włosowatych, małych tętnic oraz żył,
- obrzęk i zwyrodnienie śródbłonka naczyń, zwyrodnienie hialinowe w-wy środkowej,
- zakrzepy i ogniskowa martwica,
- uszkodzenie naczyń i zaburzenia w układzie krążenia - OBRZĘKI,
- po 10-14 dniach zmiany w naczyniach włosowatych cofają się, ale ogniska martwicowe w intymie tętnic mogą utrzymywać się do 2 mies.,
- u klaczy ciężarnych - lokalizacja w macicy,
  - namnażanie w łożysku i płodzie,
  - obumarcie płodu.

### **Objawy kliniczne:**

- uzależnione od wieku zwierząt, odporności i zjadliwości zarazka,
- bardziej podatne źrebięta i konie starsze w słabej kondycji,
- postacie:
  - ostra (typowa),
  - poronna (atypowa),
  - bezobjawowa,
- postać ostra:
  - na terenach dotychczas wolnym od choroby,
  - okres inkubacji 2-13 dni,
  - podwyższenie temp. do 39-41°C przez 5-9 dni,
  - utrata apetytu,
  - zapalenie spojówek i błony śluzowej nosa,
  - w 2-3 dniu wyływ surowiczy z nosa, łzawienie, światłowstręt, przekrwienie rogówki oka (choroba różowego oka),
  - obrzęk powiek górnych i dolnych, dołów nadoczodołowych,
  - obrzęk podbrzusza, kończyn, napletka, moszny, wymienia, warg sromowych,
  - przestępowanie z nogi na nogę w wyniku bólów mięśniowych
  - krew: limfopenia, trombocytopenia, przedłużony czas krzepnięcia,
  - mocz: obecność białka i hemoglobiny,
  - czasem biegunka miernie nasiloną, połączona z objawami morzyskowymi,
  - po ustąpieniu gorączki stopniowo powraca apetyt i kondycja, obrzęki

stopniowo zanikają, ale dość długo pozostaje charakterystyczny obrzęk wzdłuż przebiegu dużych naczyń na podbrzuszu,

- śmiertelność niska do 0,5%,

- postać poronna:
  - na terenach, gdzie choroba występowała,
  - 2-3 dniowa, niska gorączka,
  - zmienny apetyt,
  - obrzęk powiek i dużych naczyń na podbrzuszu,
- postać bezobjawowa:
  - osłabienie kondycji i mniejsza wydolność wysiłkowa przez 7-19 dni,
- wszystkie 3 postaci - RONIENIA:
  - między 7-14 dniem od wiremii,
  - między 3-10 mies. ciąży,

### **Zmiany anatomopatologiczne:**

- surowicze nacieczenia w zażółconej tk. podskórnej na podbrzuszu, kończynach, w okolicy oczu,
- wybroczyny na błonach śluzowych i surowiczych, pod torebką śledziony i na osierdziu,
- surowiczokrwisty płyn w jamach ciała,
- węzły chłonne krezkowe powiększone i przekrwione,
- poronione płody:
  - zażółcenie tkanki podskórnej, błon śluzowych i surowiczych,
  - przekrwienie narządów wewnętrznych,
  - wybroczyny i wylewy krwawe pod nasierdziem i torebką śledziony,

### **Rozpoznawanie:**

- objawy kliniczne
- ronienia w różnym okresie ciąży,
- badanie anatomopatologiczne,
- badanie wirusologiczne,
- testy serologiczne (OWD, SN, ELISA),
- PCR,
- materiał:
  - przyżyciowo: wymazy z nosa i worka spojówkowego, krew, ejakulat od ogierów,
  - pośmiertnie: próbki płynu przesączynowego z jam ciała, węzły chłonne śródpiersiowe i krezkowe, wycinki śledziony,

### **Postępowanie:**

- lista OIE,
- izolacja koni chorych i podejrzanych o zakażenie,
- przesłanie materiałów do badania wirusologicznego i/lub serologicznego,
- wyłączenie koni chorych i podejrzanych o chorobę z pracy i treningu przez okres 3-4 tygodni,
- leczenie objawowe:
  - leki wzmacniające,
  - witamina C,
  - preparaty osłaniające śluzówkę jelit,
  - płyny wieloelektrolitowe z glukozą,
  - antybiotyki o szerokim spektrum,

- zapobieganie:
  - ochrona stad wolnych i systematyczna kontrola ogierów,
  - wprowadzanie koni seronegatywnych do stad wolnych po 28 dniowej kwarantannie,
  - do rozrodu ogiery seronegatywne, ewentualnie seropoztywne, ale po wykluczeniu siewstwa z nasieniem,
  - kastracja ogierów seropoztywnych,
  - krycie klaczy seropoztywnych przez ogiery seropoztywne,
  - szczepienie szczepionką atenuowaną - Arvac (dostępna w USA) - dobre właściwości ochronne, ale ograniczone zastosowanie, z uwagi na brak możliwości odróżnienia przeciwciał poszczepiennych od pojawiających się w toku zakażenia naturalnego, co utrudnia serodiagnostykę i obrót końmi.

## Zoły (łac. adenitis quorum, ang. strangles)

### Etiologia:

- bakteria *Streptococcus equi subsp. equi*,
- G+, występuje w postaci różnej długości poskręcanych łańcuszków, złożonych z poprzecznie owalnych ziarenkowców,
- rośnie na podłożach bakteriologicznych w 37°C, w warunkach tlenowych,
- wytwarza hemolizę typu beta na podłożach agarowych z krwią,
- właściwości immunogenne są związane z peptydem białka matrycowego M,
- szczepy izolowane od koni chorych cechują się zróżnicowaną zjadliwością, zależną od obecności białka M oraz zdolności wytwarzania otoczki zbudowanej z kwasu hialuronowego,
- odporny na czynniki środowiska zewnętrznego – przez 4 tygodnie zachowuje żywotność i inwazyjność w wysuszonym materiale,
- w ciągu 10 minut niszczą go roztwory 0,5% lizolu, 3% kreoliny, 2–3% ługu sodowego

### Epidemiologia:

- występuje na całym świecie,
- choroba sezonowa, występuje najczęściej późną jesienią oraz w zimie, często jako enzootia stajenna,
- wrażliwe konie, muły, osły, inne koniowate,
- chorują głównie zwierzęta młode od 2-3 miesięcy do 2-3 lat oraz konie starsze, które nie przebyły zakażenia,
- chorobę wywołują czynniki stresowe (transport, nagłe zmiany pogody, intensywne treningi, zakażenia pokorna- lub adenowirusami końskimi)



- źródło zakażenia: wyciek z nosa chorych koni,
- drogi zakażenia:
  - kropelkowa,
  - inhalacyjna (przez wdychane powietrze),
  - alimentarna (pasza lub woda zanieczyszczona paciorkowcami),
  - krycie (sporadycznie, ale możliwe),

### Objawy:

- okres wylegania 4-8 dni,
- wyróżnia się zołży typowe i powikłane (atypowe)
- zołży typowe:
  - objawy ogólne:
    - osowienie,
    - utrata apetytu,
    - ciepłota wewnętrzna 41-42°C,
  - następnie:
    - przekrwienie błony śluzowej nosa,
    - obustronny wypływ z nozdrzy (początkowo surowiczy, potem śluzowy i ropny),
  - po 2-3 dniach:
    - obrzęk okolicy węzłów chłonnych podżuchwowych,
    - węzły chłonne twarde i bolesne,
    - w wyniku obrzęków utrudnione przyjmowanie płynów i duszność,
  - następnie :
    - stopniowe rozmiękanie węzłów chłonnych,
  - po 8-12 dniach:
    - tworzenie się przetok w węzłach, z których wydobywa się ciągliwa, bladożółtawa ropa,
    - stan ogólny zwierzęcia poprawia się (powrót apetytu, spadek ciepłoty wewnętrznej, zmniejszanie obrzęków),
    - zmniejszanie się ilości wydalanej ropy i ziarninowanie przetoki,
  - po 2-3 tyg.:
    - wyleczenie (przy braku komplikacji)
- zołży powikłane:
  - są efektem przenikania paciorkowców do okolicznych tkanek lub płuc,
  - najczęściej występujące powikłania to:
    - jedno- lub obustronne zapalenie przyusznicy,
    - ropne zapalenie zatok szczękowych lub czołowych,
    - ropne zapalenie gardła i okolicznych węzłów chłonnych,
    - utrzymywanie się gorączki, powiększanie obrzęku w okolicy gardła, w wyniku tego duszność i nawet mimo leczenia, może dochodzić do padnięć
  - u nie leczonych źrebiąt:
    - często ropnie przerzutowe w węzłach chłonnych śródpiersiowych,
    - następnie ropne zapalenie oskrzeli i płuc, prowadzące do padnięć,
  - ropnie przerzutowe w węzłach chłonnych kregkowych
    - bez objawów, dopiero po znacznym powiększeniu węzłów objawy morzyskowe o różnym nasileniu, czasem biegunki na przemian z zaparciami,
    - leczenie objawowe jest nieskuteczne, napady morzyska powtarzają się i dochodzi do padnięć (często przyczyną jest zapalenie otrzewnej po pęknięciu ropnia),
  - drobne ropnie ułożone łańcuszkowo wzdłuż skórnych naczyń limfatycznych w okolicy nozdrzy i części twarzowej głowy – niegroźne dla życia zwierzęcia,
  - przy zakażeniu drogą krycia:
    - u klaczy po 3-5 dniach od stanowienia ropny wypływ z dróg rodnych i nieregularne, drobne ropnie na śluzówce pochwy i warg

- sromowych,
- jeśli dojdzie do zapłodnienia, płód po kilku tygodniach obumiera i zostaje wydalony,
- u ogierów - obrzęk puzdra i jąder,
  - pojedyncze ropnie na napletku,
  - rokowanie pomyślne.

- odporność nabyta po przechorowaniu zołzów utrzymuje się przez całe życie

### **Zmiany anatomopatologiczne:**

- ropnie - różnej wielkości, w węzłach chłonnych żuchwowych, śródpiersiowych lub krezkowych,
  - niekiedy w przyusznicach oraz zatokach szczękowych i czołowych

### **Rozpoznawanie:**

- objawy kliniczne
  - zołzy typowe: na podstawie objawów klinicznych (obustronny wypływ z nozdrzy, obrzęk i zropienie węzłów chłonnych podżuchwowych),
  - zołzy atypowe: początek choroby podobny, jak w postaci typowej, dopiero w dalszej fazie obraz choroby zróżnicowany,
- badanie bakteriologiczne wymazów z nosa lub próbek ropy - rozstrzygające
- wyizolowanie czystej kultury *S. equi subsp. equi* stanowi potwierdzenie rozpoznania klinicznego
- rozpoznanie różnicowe:
  - infekcje wywołane przez *Streptococcus equi subsp. zooepidemicus*
    - u kilkudniowych źrebiąt jest przyczyną kulawek,
    - u starszych źrebiąt zachorowania podobne do zołzów, ale o łagodnym przebiegu i bez zropienia węzłów chłonnych podżuchwowych,
  - nosacizna - zwykle jednostronny wypływ z nosa,
    - charakterystyczne zmiany na błonie śluzowej nosa (guzki),
  - infekcje wywołane przez wirusy pneumotropowe (EHV-4, EAV, EPV-1,2,3, ERV-1,2,3)
    - występują głównie w stadninach oraz stadach,
    - szybkie szerzenie się choroby,
    - brak tak silnych odczynów ze strony węzłów chłonnych podżuchwowych.

### **Postępowanie:**

- choroba zwalczana z urzędu i podlegająca obowiązkowi zgłaszania,
- odizolowanie i pozostawienie w stajni koni chorych i podejrzanych o chorobę,
- leczenie:
  - antybiotyki - penicylina krystaliczna lub prokainowa przez pierwsze 3-5 dni, a następnie penicylinę o przedłużonym działaniu,
    - ampicylina,
    - tetracykliny,
  - antybiotykoterapia przez cały okres trwania gorączki i jeszcze przez 2-3 dni po jej ustąpieniu,
  - parenteralne nawadnianie i odżywianie (PWE, glukoza), jeśli zwierzę nie może przyjmować pokarmów i płynów,
  - maść ichtiolowa - przyspiesza samoistne pęknięcie ropni,
  - punkcja lub nacięcie i oczyszczenie z ropy znacznie obrzękniętych węzłów chłonnych w miejscu wyczuwalnego rozmiękania,
- codzienne oczyszczanie i odkażanie stanowisk chorych koni - w celu dewastacji

zarazków i ograniczania ich rozsiewania,

- młodym koniom w sąsiednich stanowiskach można podać zapobiegawczo penicylinę o przedłużonym działaniu,
- dokładne oczyszczenie i odkażenie pomieszczeń po wygaśnięciu choroby,
- wstrzymanie obrotu końmi w gospodarstwie zapowietrzonym w okresie trwania choroby i przez 3 tygodnie po jej wygaśnięciu,
- zapobieganie:
  - uodparnianie młodych koni szczepionkami zawierającymi szczepki *S. equi* subsp. *equi*, wytwarzającymi białko M,
  - obecnie zaleca się donosowe podawanie szczepionek za pomocą specjalnego rozpylacza,
  - w stadninach i gospodarstwach, w których choroba dotychczas nie występowała szczepi się wszystkie konie w wieku powyżej 3-4 miesięcy

## **EHV - 1,4 - zakaźne zapalenie jamy nosowej i płuc koni** **(łac. rhinopneumonitis quorum, ang. equine rhinopneumonitis)**

### **Etiologia:**

- czynnik etiologiczny: **EHV – Equine Herpesvirus (herpeswirus koński)**
    - posiada kwas DNA,
  - 1. **EHV-1** - wirus „ronienia” - herpeswirusowe ronienie klaczy – wirus często izolowany z poronionych płodów, rzadko z płuc i sporadycznie z układu nerwowego,
  - 2. **EHV-2** - wirus cytomegalii – izolowany z dróg oddechowych i spojówek,
  - 3. **EHV-3** - wirus otrętu koni – izolowany z błony śluzowej pochwy i prącia,
  - 4. **EHV-4** - wirus „oddechowy” - zakaźne zapalenie jamy nosowej i płuc koni – wirus często izolowany z układu oddechowego i sporadycznie z poronionych płodów,
  - 5. **EHV-5** - herpeswirus o ograniczonej cytopatogeniczności (kliniczne znaczenie nie jest wyjaśnione),
- najczęściej występują EHV-1 i EHV-4,
  - przeżywalność w ściółce i paszy, zwłaszcza w słabo oświetlonych, pomieszczeniach - od 2 tygodni do 2 miesięcy
  - żywotność w poronionych płodach - do 6 dni,
  - ulegają inaktywacji:

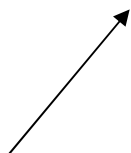
- w pH poniżej 4,0 i powyżej 10,0,
- w toku rozkładu gnilnego,
- 0,1% kwas nadoctowy niszczy je po 1 min.,
- 3% roztwór lizolu lub chloraminy po 10 min.

### Epidemiologia:

- EHV-1 i EHV-4 są bardzo rozpowszechnione, zwłaszcza w stadninach i w większych skupiskach koni,
- Pierwotne źródło zakażenia:
  - konie chore z objawami zapalenia górnych dróg oddechowych,
  - roniące klacze,
  - poronione płody,
  - konie zakażone latentnie,
    - bardzo niebezpieczny rezerwuar i przenosiciele choroby,
    - zakażenia latentne mogą utrzymywać się przez całe życie,
    - może dochodzić do reaktywacji i siewstwa wirusów po:
      - normalnym porodzie,
      - każdym osłabieniu odporności spowodowanym leczeniem preparatami korynkosteroidowymi,
      - działaniem czynników stresogennych (transporty, nadmierne zagęszczenie, nagłe zmiany temperatury, intensywny trening, inne),
- Wtórne źródło zakażenia:
  - pasza,
  - woda,
  - ściółka,
  - pomieszczenia zanieczyszczone wirusami,
- Drogi zakażenia:
  - inhalacyjna,
  - możliwa droga krycia,
- Wydalanie wirusa z:
  - wypływem z nosa i oczu,
  - wodami płodowymi,
  - wypływem z pochwy po ronieniu,
  - sporadycznie lub okresowo z nasieniem,

### Patogeneza:

- Namnażanie wirusa na błonie śluzowej gardła i nosa,
- Przenikanie do okolicznych węzłów chłonnych i krwi (kilkudniowa wiremia),
- Transport wirusa w leukocytach krwi obwodowej do:
  - ciężarnej macicy (wirus nie atakuje samej macicy, więc z reguły nie dochodzi do zmian zapalnych oraz zaburzeń cyklu płciowego i rozrodu),
  - namnażanie się wirusa w płodzie,
  - obumarciu płodu na skutek uszkodzenia ważnych dla życia, narządów (wątroba, serce, płuca) - RONIENIA,
  - wydalanie płodu w krótkim czasie po obumarciu, o czym świadczy brak zmian autolitycznych,



- EHV-1

→ - śródbłonna naczyń krwionośnych błon śluzowych nosa, gardła, płuc, nadnerczy, tarczycy i mózgu (uszkodzenie naczyń – wybroczyny, wylewy, zatory),

- EHV-4 → silny pneumotropizm, namnażanie w nabłonku oddechowym oraz regionalnych węzłach chłonnych, sporadycznie ronienia,

### **Objawy kliniczne:**

- **EHV-1 - RONIENIA:**

- po 2-12 tygodniach po pierwotnym zakażeniu i przebyciu zapalenia jamy nosowej oraz górnych dróg oddechowych w postaci typowej, poronnej lub nawet bezobjawowej,
- między 7-11 miesiącem ciąży,
- po ronieniu nie stwierdza się zapaleń dróg rodnych ani zaburzeń w rozrodzie,
- po 9-12 dniach objawy rui, a po pokryciu zachodzi w ciążę,
- czasami poród we właściwym terminie, ale źrebięta są słabe i padają,
- w stadninie ronienia mogą wystąpić u 60-80% źrebnych klaczy,
- w następnych latach ronią pierworódki lub nowo wprowadzone klacze z terenów wolnych,
- klacz roni tylko raz w życiu na tle EHV-1,

- **EHV-1 - zapalenie mózgu i rdzenia:**

- występuje rzadko; często prowadzi do wyniszczenia lub zejścia,
- zazwyczaj chorują klacze po przebytych ronieniu lub źrebięta po przechorowaniu górnych dróg oddechowych,
- okres wylegania: 6-9 dni,
- objawy niezależne od wieku i bardzo zróżnicowane,
- łagodna i samoistnie przemijająca po około 2 tygodniach nieborność ruchów, niedowłady, jedno lub obustronne porażenia wiotkie kończyn tylnych,
- niedowłady jednostronne utrzymują się przez kilka tygodni i całkowicie ustępują po 2-3 mies.,
- przy niedowładzie obustronnym – zaleganie i odleżyny,
- gorączka ciągła 40,5-41,5°C,
- zatrzymanie moczu, mocznica i zejście śmiertelne,
- jeśli obejmuje nerwy czaszkowe to: jednostronne opadanie powieki, łzawienie, zwisanie wargi dolnej,
- odporność po przechorowaniu: 2 lata,

- **EHV-4 - zapalenie jamy nosowej i płuc:**

- głównie u źrebiąt,
- okres wylegania: 2-7 dni,
- krótkotrwała wiremia i objawy ogólne: wzrost CTO, utrata apetytu, osowienie,
- zapalenie spojówek, błony śluzowej nosa i gardła, tchawicy i oskrzeli,
- wypływ surowiczy, potem śluzowy z worka spojówkowego i nosa,
- suchy, napadowy kaszel,
- często zapalenie płuc i wtórne infekcje bakteryjne (*Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, *S. equi* s. *equi*, *Rhodococcus equi*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Actinomyces pyogenes*, itd.),

- wtedy ponowny wzrost temperatury wewnętrznej do 41-41°C i objawy ogólne oraz ze strony układu oddechowego,
- jeśli nie leczone to padnięcia,
- Zapalenie gałki ocznej:
  - szczepy welogeniczne EHV-1,
  - zapalenie błony naczyniowej oka (*uveitis*) i/lub zapalenie naczyń i siatkówki,
  - w ciężkich przypadkach – rozległe uszkodzenia siatkówki prowadzące do ślepoty,
  - narażone są – ssące źrebięta, przebywające z klaczami, u których występują zaburzenia neurologiczne,

### **Zmiany anatomopatologiczne:**

- poroniony płód:
  - zażółcenie płodu, tkanki podskórnej,
  - smugowate wybroczyny na opłucnej, osierdziu, nasierdziu, szczególnie na koniuszku serca,
  - płuca obrzękłe, jamy opłucnowe wypełnione płynem ze strzępkami włókniaka,
  - charakterystyczne małe, wielkości ziarna prosa, białawe lub szarżółtawe, występujące pojedynczo lub w skupiskach, ogniska martwicowe w wątrobie, grasicy i węzłach chłonnych,
- postać mózgowo-rdzeniowa:
  - wybroczyny na oponach mózgowo-rdzeniowych, mózgu i przednim odcinku rdzenia kręgowego,
  - obrzęk i uszkodzenia drobnych naczyń krwionośnych, pojedyncze zatory i wylewy w mózgu,
  - histologicznie wewnątrzjądrowe ciała wtrętowe w śródbłonku naczyń,
- postać oddechowa:
  - błona śluzowa gardła, tchawicy i oskrzeli przekrwiona, z wybroczynami oraz charakterystycznymi dla infekcji herpeswirusowych różnej wielkości ogniskami martwiczymi,
  - w płucach szarawe ogniska zapalne,
  - smugowate wybroczyny na opłucnej, osierdziu i nasierdziu,
  - przy wtórnych zakażeniach bakteryjnych ropnie różnej wielkości najczęściej w płatach przednich,

### **Rozpoznawanie:**

- objawy kliniczne (podobne do innych chorób wirusowych układu oddechowego),
- badanie sekcyjne,
- izolacja i identyfikacja wirusa,
- testy serologiczne,
- PCR,

### **Postępowanie:**

- lista OIE,
- wstrzymanie obrotu końmi przez okres 3 tygodni,
- izolacja klaczy, które poroniły oraz koni chorych,
- oczyszczenie i odkażenie boksów (np. 2% r-r Virkonu),
- izolacja wszystkich źrebnych klaczy od pozostałych koni w stadninie,
- wzmacnianie odporności preparatami bodźcowymi, stosowanie leków przeciwgorączkowych oraz antybiotyków przez co najmniej 7 dni, w przypadku gdy gorączka utrzymuje się dłużej niż 3 dni oraz przy powikłaniach,

- zapobieganie: szczepienia

## **Gorączka Zachodniego Nilu (West Nile Fever, WNF)**

### **Etiologia:**

- choroba wirusowa - rodzaj *Flavivirus* z rodziny *Flaviviridae*,
- posiada kwas RNA,
- arbowirus - obligatoryjne namnażanie wirusa w stawonogach,
- bardzo niska oporność, wrażliwe na wszystkie środki odkażające,
- istnieją szczepy wirusa o różnej zjadliwości i chorobotwórczości,

### **Epidemiologia:**

- opisany w 1937r w prowincji Zachodni Nil (Uganda) jako czynnik etiologiczny zapalen mózgu u ludzi,
- najbardziej wrażliwe ptaki i konie niezależnie od wieku i rasy,
- przenoszona przez krwiopijne owady kłujące (komary, moskity),
- bezpośrednia droga zakażenia (z konia na konia) nie istnieje,
- sezonowość - w ciepłym klimacie latem i jesienią (wzrost aktywności owadów),
- dyskusja odnośnie szerzenia choroby przez zakażone ptaki wędrowne i egzotyczne jako rezerwuuar wirusa,
- szerzenie choroby poprzez transport owadów na dalekie odległości (nawet na inne kontynenty),

### **Patogeneza:**

- ptaki - stawonogi (komary, moskity) - koń/człowiek,
- wiremia po ukłuciu konia przez owady,
- zakażenie pierwotnie podatnych narządów, a w efekcie objawy ze strony oun,
- w fazie wiremii wirus jest we wszystkich wydalinach i wydzielinach,

- po wystąpieniu tych objawów nie stwierdza się już wirerii,

### **Objawy:**

- wzrost temperatury wewnętrznej ciała,
- objawy typowe dla nieropnego zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego,
- zmienione zachowanie,
- wzmożone odruchy,
- drżenie mięśni, głowy i szyi,
- płochliwość,
- brak reakcji na bodźce zewnętrzne,
- zaburzenia koordynacji, głównie kończyn miednicznych,
- niezborność,
- potykanie się, „gubienie” kończyn piersiowych,
- nawet ruchy manieżowe, napady padaczkowe i w końcu porażenie,

### **Rozpoznawanie:**

- badanie wirusologiczne - w fazie wirerii za pomocą badania wydzielin i wydaliny (ślina, krew, płyn mózgowo-rdzeniowy),
- badanie serologiczne - badanie surowic pojedynczych lub par surowic testem neutralizacji lub ELISA,
- metoda RT-PCR

### **Postępowanie:**

- redukcja stawonogów będących wektorami wirusa,
  - stosowanie repelentów,
  - wypasanie na pastwisku poza okresami rojenia komarów,
  - na obszarach enzootycznych, utrzymywanie koni pod moskitierami,
  - osuszanie miejsc wylęgu owadów (stojące wody i bagna),
- profilaktyczne szczepienie ochronne,
- odpowiednie zarządzanie daną populacją koni na obszarach enzootycznych,



## **Niedokrwistość zakaźna koni - EIA**

**(łac. anaemia infectiosa quorum, ang. equine infectious anemia)**

### **Etiologia:**

- wirus pantropowy z rodziny **Retroviridae**, podrodziny **Lentivirinae**,
- posiada jednołańcuchowy RNA
- wykazuje szczególne powinowactwo do erytrocytów, monocytów i makrofagów,
- namnaża się w hodowli leukocytów i komórek szpiku kostnego konia, powodując zmiany cytopatyczne,
- jest wiele odmian wirusa NZK różniących się pod względem antygenowym w teście neutralizacji,
- ale wszystkie szczepy posiadają antygen grupowo swoisty - białko p26 - przydatne do wykrywania przeciwciał w teście OPŻ,
- inaktywowany przez 4% roztwór NaOH po upływie 1 minuty oraz temperaturę 60°C po 1 godzinie

### **Epidemiologia:**

- zakaźna choroba koni, osłów i mułów,
- występuje na całym świecie, częściej na terenach bagiennych i zalesionych,
- wrażliwe zwierzęta w każdym wieku, bez względu na rasę i płeć,
- naturalny rezerwuar:
  - zwierzęta koniowate,
  - zebry (postać utajona),

- wirus wydalaný do środowiska ze wszystkimi wydzielinami i wydaliniami, szczególnie w okresie gorączkowym,
- szerzenie choroby:
  - owady krwio pijne (baki, komary, bolimuszki, ślepie) - jako przenosiciele mechaniczni,
  - droga jatrogenna (zanieczyszczony sprzęt przy pobieraniu krwi, szczepieniach, zabiegach chirurgicznych),
  - droga doustna (woda lub pasza zanieczyszczona wirusem, w przypadku uszkodzenia lub ubytku błony śluzowej przew. pokarmowego),
  - droga krycia (możliwa obecność wirusa w nasieniu),
  - źrebięta w okresie płodowym oraz po porodzie (z mlekiem)

### Patogeneza:

- wniknięcie wirusa do organizmu,
- rozprzestrzenianie drogą hematogeną,
- atakuje:
  - erytrocyty,
  - komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego (śledziona, wątroba, nerki, szpik kostny),
  - śródbłonki naczyń włosowatych (efektem jest wybroczynowość),
- makrofagi tkankowe i krążące - fagocytują uszkodzone erytrocyty,
  - rozkładają hemoglobinę,
  - magazynują pochodzące z niej żelazo
- w warunkach fizjologicznych są określane jako syderocyty - komórki żelazonośne (występują w dużych ilościach w śledzionie, gdzie krew jest filtrowana),
- w toku infekcji dochodzi do:
  - rozplemu komórek usś,
  - metaplazji komórek mięszu w kom. limfoidalne,
  - znacznego obrzęku narządu,
- śledziona - stopniowo traci zdolność magazynowania krwi,
  - jej rolę w tym zakresie przejmują inne narządy,
- masowy rozpad erytrocytów podczas wiremii,
- syderocyty pojawiają się w wątrobie, nerkach, płucach, węzłach chłonnych,
- w wątrobie - żelazo początkowo jest magazynowane w komórkach gwiazdzistych,
  - później syderocyty osadzają się w naczyniach włosowatych i środkowych częściach zrazików,
  - zmiany wsteczne mięszu wątroby, do zaniku włącznie, na skutek ucisku i niedotlenienia przez powstające złogi syderocytów oraz towarzyszące im nacieki limfocytarne w tkance łącznej międzyzrazikowej,
  - w okresie bezgorączkowym, złogi syderocytów stopniowo zanikają i wątroba regeneruje się (ma to miejsce szczególnie w postaci przewlekłej, przy długich okresach bezgorączkowych),
  - zmiany powstałe w śledzionie nie cofają się, więc w kolejnych okresach gorączkowych zmiany w wątrobie postępują szybciej, prowadząc w końcu do marskości,
- w zaawansowanym stadium NZK wykazuje cechy choroby z autoagresji
  - w nerkach - powstające kompleksy antygen - przeciwciała osadzają się w kłębuszkach nerkowych, powodując glomerulonefritis, czego efektem jest białkomocz,
  - erytrocyty - kompleksy absorbują się na powierzchni erytrocytów i przy współdziałaniu komponenty C3 dopełniacza, powodują ich lizę,
  - szpik kostny - początkowo kompensuje anemię, jednak później dochodzi do jego uszkodzenia i zahamowania erytropoezy,

- nawroty gorączki (wiremii) są związane z dużą zmiennością antygenową wirusa i powstawaniem nowych mutantów (dryf antygenowy) - nie są neutralizowane przez poprzednio wytworzone przeciwciała,

### Objawy kliniczne:

- okres inkubacji 6 do 38-90 dni (zależy od ilości wirusa - im więcej, tym krótszy),
- postacie:
  - ostra,
  - podostra,
  - przewlekła,
  - utajona,
- postać ostra:
  - głównie u źrebiąt, sporadycznie u koni dorosłych o obniżonej odporności,
  - objawy ogólne:
    - ogólne osłabienie,
    - osowienie,
    - gorączka do 41°C, ciągła, wyższa w godzinach rannych
    - ALE!!! apetyt zachowany przez cały okres choroby,
    - przyspieszenie tętna i oddechów,
    - szybkie męczenie się, nawet po niewielkim ruchu,
  - błony śluzowe ciemnoczerwone, potem zażółcone,
  - punkcikowate lub smugowate wybroczyny widoczne na trzeciej powiece, brzusznej powierzchni i wędzidełku języka,
  - po 6-7 dniach bóle mierzwiowe o miernym nasileniu i biegunka z krwią,
  - kłębuszkowe zapalenie nerek - mocz mętny, zawiera białko i hemoglobinę,
  - hematologia - obniżenie liczby erytrocytów,
    - obniżenie poziomu hemoglobiny,
    - mierna leukopenia,
    - wysokie OB,
  - przy biegunkach i zapaleniu nerek stan ogólny szybko pogarsza się,
  - po 8-14 dniach zejście śmiertelne lub po 2-3 tygodniach przechodzi w postać podostrą lub przewlekłą,
- postać podostra i przewlekła:
  - najbardziej typowe dla nzk,
  - konie w różnym wieku,
  - powtarzające się napady gorączki (gorączka powrotna) przez 4-6 dni,
    - co 2-3 tygodnie (p. podostra),
    - co kilka miesięcy (p. przewlekła),
  - zaczerwienienie, a potem zażółcenie błon śluzowych,
  - objawy ogólne: wzrost CTO, szybkie męczenie się,
  - hematologia: erytopenia i wysokie OB,
  - objawy stopniowo ustępują w okresie remisji, zanika anemia, brak widocznych objawów,
  - kolejne napady gorączki – utrata kondycji, objawy trwałej anemii, szybkie męczenie się,
  - niewydolność krążenia z obrzękami zastoinowymi na podbrzuszu i kończynach,
  - charłactwo,
  - możliwe zaburzenia ze strony przew. pok. i nerek,
  - konie przeżywają: do 6 miesięcy (p. podostra),  
do 3-5 lat (p. przewlekła),
- postać utajona:
  - na terenach endemicznych,

- jeden lub dwa krótkotrwałe napady gorączki (1-3 dni),
- brak objawów choroby i zmian we krwi,
- może trwać kilka – kilkanaście lat,
- potem niewydolność wysiłkowa i osłabienie kondycji,
- konie pozostają nosicielami wirusa,
- każdy spadek odporności powoduje aktywację istniejącego zakażenia i wystąpienie ostrej postaci choroby

### **Zmiany anatomopatologiczne:**

- postać ostra:
  - wybroczyny na błonach śluzowych i surowiczych,
  - śledziona - kilkakrotnie powiększona,
    - mięsz ciemnoczerwony, konsystencja „bryjowata”,
    - pod napięciem torebką liczne smugowate wybroczyny, krwawe wylewy,
  - węzły chłonne i nerki obrzękłe i przekrwione,
  - wątroba – powiększona, ciemnobrązowa,
- postać podostra:
  - słabo zaznaczone lub brak,
  - pojedyncze wybroczyny,
  - śledziona – miernie powiększona, poziomkowa, z szarymi grudkami wielkości ziarna pieprzu (rozrost tk. limfoidalnej),
  - wątroba – powiększona, gliniasta lub szaroczerwona,
  - mięsień sercowy i nerki blade,
  - zażółcenie tk. podskórnej, błon śluzowych i surowiczych,
- postać przewlekła:
  - silne wychudzenie,
  - blade błon śluzowych, mięśnia sercowego i nerek,
  - wątroba - prawidłowej wielkości, żółtawa,
    - konsystencja twarda (rozrost podścieliska łącznotkankowego),
    - na przekroju przypomina gałkę muskatołową,
  - śledziona prawidłowej wielkości, malinowa, z szarymi guzowatościami,
  - badanie histologiczne: SYDEROCYTY w wątrobie, płucach, węzłach chłonnych, nerkach (u zdrowych zwierząt jedynie w śledzionie),

### **Rozpoznawanie:**

- objawy kliniczne (okresowe napady gorączki, postępujące wychudzenie, niedokrwistość),
- zmiany anatomopatologiczne,
- badanie histologiczne,
- decyduje izolacja i identyfikacja wirusa lub testy serologiczne ELISA, IF, OWD, TEST COGGINSA (zalecany przez OIE) – dwukrotne powtórzenie badania co 2-3 tygodnie,

### **Postępowanie:**

- choroba zwalczana z urzędu i podlegająca obowiązkowi zgłaszania (lista B OIE),
- leczenia brak,
- profilaktyki swoistej brak,
- stosowanie środków owadobójczych,
- używanie jałowych igieł i strzykawek,
- likwidacja zwierząt chorych i zakażonych (dodatni wynik bad. serolog.) – usypianie i niszczenie zwłok w całości,

- izolacja koni w przypadku podejrzenia i przesłanie krwi do badań w kierunku NZK,
- materiał do badań – skrzep krwi, wycinki wątroby, śledziony i płuc,
- kraj uznawany jest za wolny od choroby po 12 mies. od likwidacji ostatniego ogniska choroby.

## **Otręt koni (łac. exanthema coitale vesiculosum, ang. coital exanthema)**

### **Etiologia:**

- wirus **EHV-3**,
- zawiera kwas DNA,
- wykazuje pokrewieństwo antygenowe z wirusem EHV-1,
- wrażliwy na powszechnie stosowane środki odkażające,

### **Epidemiologia:**

- źródło zakażenia: konie chore oraz latentnie zakażone,
- droga zakażenia: - krycie,  
- inseminacja,  
- sprzęt do pielęgnacji i badania zwierząt,
- zakażenia latentne u ogierów i klaczy,

### **Objawy kliniczne:**

- okres inkubacji: 2-3 dni (nawet do 10 dni),
- klacze:
  - po stanowieniu pojawia się obrzęk i zaczerwienienie warg sromowych, wypływ śluzowy z pochwy,
  - następnie pojawiają się pęcherzyki na błonie śluzowej przedsionka pochwy,
  - pęcherzyki pękają, a ich wydzielina tworzy z uszkodzonym nabłonkiem charakterystyczne brązowe strupy,
  - po odpadnięciu strupów – nieregularne, białawe blizny,

- podobne zmiany na skórze wokół sromu, czasem na wargach i nozdrzach,
- ogierey:
  - charakterystyczne zmiany osutkowe na błonie śluzowej napletka i prącia,
  - obrzęk napletka i moszny,
  - niechęć do krycia,
  - w zaawansowanym stadium częste oddawanie moczu,
- jeśli brak komplikacji, to po ok. 2 tygodniach samoistne ustąpienie objawów,
- przy wtórnych infekcjach bakteryjnych, po pęknięciu pęcherzyków tworzą się nadżerki i owrzodzenia i zmiany chorobowe utrzymują się dłużej, co wymaga leczenia,

### **Rozpoznawanie:**

- objawy kliniczne i charakterystyczny przebieg choroby,
- badanie wirusologiczne (potwierdzenie rozpoznania),
- różnicować z zakaźnym zapaleniem macicy oraz infekcjami bakteryjnymi dróg rodnych klaczy,

### **Postępowanie:**

- izolacja i wyłączenie ze stanowienia koni chorych i podejrzanych o chorobę,
- zapobieganie wtórnym infekcjom bakteryjnym:
  - miejscowe stosowanie środków antyseptycznych,
  - roztwory wodne chlorheksydyny,
  - maści przeciwbakteryjne,
- po ustąpieniu objawów odkażenie tylnej części ciała, brzucha i ogona,
- oczyszczenie i odkażenie miejsc przebywania zwierząt.

## **Salmonelloza klaczy**

### **Etiologia:**

- choroba bakteryjna - *Salmonella abortusequi*,
- uznawana za serotyp gatunkowo swoisty,
- powoduje lub komplikuje ronięcia zakaźne klaczy,
- G- pałeczki jelitowe,
- dobrze rosną na podłożach bakteriologicznych w warunkach tlenowych,
- zróżnicowana oporność na czynniki fizyczne i chemiczne,
- w środ. zewn. przeżywają od kilku do kilkunastu dni w zależności od temperatury,
- w okresie zimowym przeżywają nawet 2-3 miesiące,

### **Epidemiologia:**

- pierwotne źródło zakażenia: konie dorosłe, zwłaszcza klacze (dużo zarazków w wypływie z dróg rodnych po ronieniu, a nawet normalnym porodzie),
- prawdopodobnie do zakażenia może dojść także w trakcie krycia przez ogierey (zapalenie jąder) i salmonelle mogą stale występować w nasieniu,
- wtórne źródło zakażenia: woda, pasza, ściółka zanieczyszczone zarazkami,
- rezerwuari: gryzonie, ptaki, inne gatunki zwierząt gospodarskich (zwłaszcza świnie, bydło),
- nosicielstwo: przejściowe lub utrzymuje się przez kilka lat,
- siewstwo: okresowo, głównie z kałem,

## **Patogeneza:**

- wniknięcie zarazka do organizmu,
- krótkotrwała posocznica,
- przedostanie się salmonelli przez łożysko do płodu i błon płodowych,
- przy obniżonej odporności matki, itp. płód obumiera i następuje poronienie lub urodzenie martwego źrebięcia,

## **Objawy kliniczne:**

- okres wylegania: kilka godzin do kilku dni,
- postać nadostra występuje zwykle w 1 lub 2 dniu życia źrebiąt zakażonych w toku porodu lub też po porodzie od klaczy nosicielki,
- objawy u źrebięcia:
  - osowienie, pokładanie się,
  - brak chęci do ssania,
  - objawy ogólne: wzrost CTO, temp. do 41°C,
  - drgawki,
  - zaczerwienienie, a później zasinienie widocznych błon śluzowych,
  - duszność,
  - biegunka - kał cuchnący, może zawierać domieszkę krwi,
  - po zakażeniu przez pępowinę - obrzęk i stan zapalny pępowiny,
  - zejście śmiertelne po kilkunastu godzinach,
  - źrebięta, które wysały siarę - przebieg mniej gwałtowny, ale zwykle rokowanie również niepomyślne,
  
- objawy u klaczy:
  - RONIENIA!!! - jako czynnik pierwotny lub komplikuje ronienia spowodowane przez herpeswirusy,
    - w różnych okresach ciąży,
  - OBJAWY ZWIASTUNOWE RONIENIA!!! - obrzęk warg sromowych,
    - wypływ surowiczo-krwisty z pochwy,
    - wzrost temp. do 42°C,
  - po ronieniu często zapalenie macicy + objawy ogólne,
  - czasem zapalenie stawów i ścięgien + objawy ogólne,
  - pojedyncze ogniska martwicze na obrzękniętych i przekrwionych błonach płodowych,

## **Rozpoznawanie:**

- badanie bakteriologiczne:
  - materiał przyżyciowo: - wymazy z odbytu,
    - wymazy z szyjki macicznej,
    - wypływ z dróg rodnych,
  - materiał pośmiertnie: - poroniony płód w całości
    - wycinki narządów wewnętrznych płodu,
    - podwiązany z obu stron wycinek jelita wraz z treścią,
  - namnażanie na podłożach namnażających - bulion z żółcią lub mannitolem,
  - namnażanie na podłożach selektywnych - agar SS, agar XLD,
- testy biochemiczne – API 20E,
- aglutynacja szkiełkowa,

## **Postępowanie:**

- nie jest chorobą zwalczaną z urzędu, nie ma jej na listach OIE,
- stosuje się leczenie antybiotykowe przez co najmniej 14 dni - ampicylina, amoksycylina, gentamycyna, neomycyna, sulfonamidy potencjalizowane trimetoprimem, tetracykliny,
- badanie klaczy podejrzanych w kierunku salmonellozy,
- zapobieganie polega na eliminacji nosicieli z rozrodu, zapewnieniu należytych warunków sanitarnych, systematycznej deratyzacji i odrobaczaniu zwłaszcza źrebiąt,
- odkażanie bieżące boksu,
- dokładne oczyszczanie i dezynfekcja całego pomieszczenia,
- autoszczepionki z zabitym zarazkiem.

## **Salmonelloza koni (łac. salmonellosis quorum, ang. equine salmonellosis)**

### **Etiologia:**

- choroba bakteryjna - **Salmonella abortusequi, S. typhimurium, S. enteritidis,**
- ostatnio również **S. agona, S. newport, S. krefeld,**
- G- pałeczki jelitowe,
- dobrze rosną na podłożach bakteriologicznych w warunkach tlenowych,
- zróżnicowana oporność na czynniki fizyczne i chemiczne,
- w środ. zewn. przeżywają od kilku do kilkunastu dni w zależności od temperatury,
- w okresie zimowym przeżywają nawet 2-3 miesiące,
- wrażliwe na neomycynę, streptomycynę, ampicylinę, gentamycynę, sulfonamidy potencjalizowane i inne,

### **Epidemiologia:**

- pierwotne źródło zakażenia: konie dorosłe, zwłaszcza klacze (dużo zarazków w wypływie z dróg rodnych po ronieniu, a nawet normalnym porodzie),
- wtórne źródło zakażenia: woda, pasza, ściółka zanieczyszczone zarazkami,
- rezerwuar: gryzonie, ptaki, inne gatunki zwierząt gospodarskich (zwłaszcza świnie, bydło),
- nosicielstwo: przejściowe lub utrzymuje się przez kilka lat,
- siewstwo: okresowo, głównie z kałem,
- zakażenie źrebiąt: w czasie porodu lub po porodzie - droga pokarmowa,  
- donosowo,



- przez pępowinę,

### **Patogeneza:**

- wniknięcie do organizmu,
  - kolonizacja przewodu pokarmowego,
  - namnażanie - zmiany zapalne w przew. pok.,
  - biegunka,
  - toksemia,
  - forsowanie bariery jelitowej,
  - przedostanie się do węzłów chłonnych krezkowych i krwi - bakteriemia,
  - z krwią do wątroby, płuc, stawów - zmiany systemowe, jeśli nie zostaną zwalczone mechanizmami obronnymi,
  - ponowny wysiew salmonelli z wątroby poprzez drogi żółciowe do przew. pokarm.,
- 
- wystąpienie zakażenia zależy od ilości i zjadliwości bakterii oraz statusu immunologicznego źrebięcia,
  - chorobotwórczość uwarunkowana zdolnością adherencji i kolonizacji nabłonka jelit,
  - LPS – lipodwielocukry ściany komórkowej:
    - istotna rola w inicjacji procesu chorobowego,
    - zwiększają oporność bakterii na fagocytozę,
    - chronią przed litycznym oddziaływaniem dopełniacza,
    - jako endotoksyny powodują zmiany destrukcyjne nabłonka jelitowego,
  - uwalnianie cytotoksyn, zwłaszcza cytotoksyny Shi-T (shiga-toxin) prowokującej objawy nerwowe oraz enterotoksyn, indukujących zmiany zapalne jelit,

### **Objawy kliniczne:**

- okres wylegania: kilka godzin – kilka dni,
- przebieg: - nadostry,
  - ostry,
  - podostry,
  - przewlekły,
- postać nadostra:
  - dotyczy źrebiąt w 1 lub 2 dniu życia, zakażonych w trakcie porodu lub po porodzie od klaczy nosicielki *S. abortusequi*,
  - wzrost CTO,
  - posmutnienie, brak chęci do ssania, pokładanie się,
  - zaczerwienienie, a później zasinienie widocznych błon śluzowych,
  - duszność,
  - biegunka – kał cuchnący, czasem z domieszką krwi,
  - przy zakażeniu przez pępowinę – obrzęk i stan zapalny pępowiny,
  - szok septyczny i zejście śmiertelne,
- zakażenia wywołane przez *S. typhimurium* i *S. enteritidis*:
  - dotyczy źrebiąt 2-4 tygodniowych, czasem starszych,
  - ostry niezbyt przewodu pokarmowego,
  - ciągła lub przerywana biegunka o różnym nasileniu,
  - zmienny apetyt,
  - po 2-3 dniach, u części źrebiąt, zapalenia stawów nadgarstkowych, skokowych i kolanowych oraz okolicznych pochewek ścięgniowych,
  - w wyniku tego kulawizny, zaleganie, trudności z samodzielnym przyjmowaniem pokarmu,
  - postępujące chęłactwo,

- możliwa posocznica z towarzyszącą wysoką gorączką, utratą apetytu i objawami nerwowymi prowadząca do zejścia śmiertelnego,
- sporadycznie zapalenia płuc lub zapalenia opon mózgowych,

### **Zmiany anatomopatologiczne:**

- postać posocznicowa:
  - wybroczyny na osierdziu, wsierdziu i pęcherzu moczowym, pod torebką nerek i śledziony,
  - ostry, niekiedy krwotoczny stan zapalny jelita cienkiego,
  - obrzęk węzłów chłonnych,
  - przerostowy obrzęk śledziony – tzw. śledziona gumowata,
  - szarawe lub żółtawe ogniska martwicowe w wątrobie,
- postać podostra i przewlekła:
  - naloty włóknikowe oraz owrzodzenia na zmienionej zapalnie błonie śluzowej jelit cienkich i grubych,
  - zwyrodnienie wątroby, nerek i mięśnia sercowego,

### **Rozpoznawanie:**

- badanie bakteriologiczne,
- testy serologiczne,

### **Postępowanie:**

- nie jest chorobą zwalczaną z urzędu, nie ma jej na listach OIE,
- stosuje się leczenie antybiotykowe przez co najmniej 14 dni - ampicylina, amoksycylina, gentamycyna, neomycyna, sulfonamidy potencjalizowane trimetoprimem, tetracykliny,
- przy bieguncie – płyny wieloelektrolitowe z glukozą,
- podawanie pałeczek kwasu mlekowego w celu regulacji fizjologicznej flory jelitowej,
- zapobieganie polega na eliminacji nosicieli z rozrodu, zapewnieniu należytych warunków sanitarnych, systematycznej deratyzacji i odrobaczaniu zwłaszcza źrebiąt,
- odkażanie bieżące boksu,
- dokładne oczyszczanie i dezynfekcja całego pomieszczenia,
- autoszczepionki z zabitym zarazkiem,

### **Zagrożenie dla zdrowia człowieka:**

- groźna zooantropoza,
- uogólnione infekcje o różnym stopniu nasilenia, przebiegające zwykle z wysoką temperaturą, bólami głowy, wymiotami i biegunką.

## **Zakaźne zapalenie macicy klaczy** **(łac. metritis contagiosa quorum, ang. contagious equine metritis)**

### **Etiologia:**

- choroba bakteryjna *Taylorella equigenitalis*,
- G- kokopaleczka,
- silna inwazyjność i mała oporność na czynniki środowiska zewnętrznego, w którym szybko ginie,
- wrażliwa na wszystkie stosowane w praktyce środki antyseptyczne,
- wytwarza otoczki w organizmie zwierząt i na podłożach specjalnych,
- izoluje się szczepy odporne lub wrażliwe na streptomycynę,

### **Epidemiologia:**

- pierwotne źródło zakażenia: - klacze chore,  
- bezobjawowi nosiciele zarazka (klacze i ogiery),
- drogi zakażenia: - krycie,  
- inseminacja,  
- jatrogenie (wzierniki pochwowe, rękawice ochronne, inny sprzęt),
- klacze - po przebyciu choroby, zarazek zwykle znika z macicy, ale utrzymuje się często w smegmie, na błonie śluzowej w dole oraz zatokach łechtaczkowych,  
- niektóre klacze pozostają nosicielami po bezobjawowym zakażeniu,  
- nosicielka zarazka może zająć w ciążę i urodzić zdrowe źrebię (w toku porodu lub później źrebię ulega zakażeniu i pozostaje bezobjawowym nosicielem, więc po osiągnięciu dojrzałości płciowej, zwłaszcza ogierki, mogą być przyczyną wybuchu choroby),
- ogiery - zarazek na zewnętrznych narządach płciowych - w smegmie,

- na błonie śluzowej napletka,
- w dołku i uchyłku cewki moczowej,

- siewstwo - u nosicieli okresowe lub stałe, utrzymujące się przez kilka lat,

### **Patogeneza:**

- wnikanie bakterii do organizmu,
- przenikanie do macicy,
- zmiany zapalne błony śluzowej pochwy, szyjki macicy i macicy,

### **Objawy kliniczne:**

- okres inkubacji: 2-12 dni,
- postacie: - typowa,
  - atypowa,
  - subkliniczna,
- postać typowa:
  - występuje przy pierwotnym zakażeniu,
  - obrzęk i przekrwienie warg sromowych,
  - obfity, biało-szary, śluzowo-ropny wypływ z dróg rodnych,
  - błona śluzowa pochwy zaczerwieniona, obrzęknięta, z pasemkami śluzu oraz ropy,
  - po 11-14 dniach wypływ zanika, ale utrzymuje się stan zapalny macicy,
  - w efekcie dochodzi do powtarzania rui,
  - w kolejnych rujach objawy są podobne,
  - okres międzyrurowy ulega skróceniu,
- postać atypowa:
  - starsze klacze w stadach zakażonych,
  - skąpy, śluzowo-ropny wypływ z pochwy,
  - ogniskowe zmiany zapalne pochwy i szyjki macicy,
  - objawy ustępują samoistnie po 5-7 dniach,
  - ale klacz kilkakrotnie powtarza ruję,
  - u niektórych klaczy brak wypływu, ale są zmiany zapalne,
- następstwa:
  - okresowa niepłodność (kilka tygodni),
  - wczesna zamieralność zarodków,
  - sporadycznie ronienia w pierwszych miesiącach ciąży,
  - długotrwałe nosicielstwo i siewstwo zarazka,
- samoistne wyleczenie zwykle po 4-6 tygodniach, ale większość klaczy pozostaje nosicielem zarazka przez wiele lat,
- jeśli reinfekcja - słabo wyrażone objawy lub brak,
- ogiery - brak objawów lub skąpy, śluzowy wyciek z cewki moczowej,

### **Postępowanie:**

- choroba zwalczana z urzędu i podlegająca obowiązkowi zgłaszania (lista OIE),
- leczenie koni chorych i nosicieli zarazka,
- wyłączenie tych zwierząt ze stanowienia,
- leczenie:
  - antybiotyki ogólnie: ampicylina, penicylina, neomycyna, itd.,
  - infuzje domaciczne antybiotyków,
  - miejscowo roztwory wodne chlorheksydyny i 0,2% maść nitrofurazonowa,
  - leczenie trwa 5-7 dni,

- po 7-10 dniach po zakończeniu leczenia - badanie kontrolne 3-krotnie co 2 dni,
- wynik pozytywny - leczenie powtarza się i ponownie kontroluje,

- brak swoistego zapobiegania chorobie,
- konie przeznaczone na transport poddawane są 30 dniowej kwarantannie i w tym czasie 3 razy co 7 dni wykonuje się badanie bakteriologiczne,
- kraj uznawany jest za wolny od zakażenia po 2 latach od likwidacji ostatniego ogniska choroby.

## **Zakaźne zapalenie mózgu i rdzenia koni** **(łac. encephalomyelitis equorum, ang. equine encephalomyelitis)**

### **Etiologia:**

- choroba wirusowa – wirusy z rodziny **Togaviridae** i **Flaviviridae**,
- arbowirusy – namnażają się w owadach albo kręgowcach,
- zawierają kwas RNA,
- rodzina **Togaviridae**:
  1. **wirus EEE** - eastern equine encephalomyelitis wschodniego zapalenia mózgu i rdzenia),
  2. **wirus WEE** - western equine encephalomyelitis (zachodniego zapalenia mózgu i rdzenia),
  3. **wirus VEE** - venezuelan equine encephalomyelitis (wenezuelskiego zapalenia mózgu i rdzenia),
- rodzaj **Alphavirus**,
- występują na kontynencie amerykańskim, tzw. amerykańskie zapalenia mózgu i rdzenia,
- zewnętrzną otoczkę winionu stanowi lipoproteidowy płaszcz „toga”,
- serologicznie spokrewnione, ale antygenowo odrębne,
- rodzina **Flaviviridae**:
  1. **wirus JE** – japanese encephalitis (japońskiego zapalenia mózgu),
  2. **wirus SLE** – St. Louis encephalitis (zapalenia mózgu St. Louis),

### 3. **wirus RSSE** – russian spring summer encephalitis (rosyjskiego wiosenno letniego zapalenia mózgu),

- kulisty kształt
- otoczka z wypustkami,
- serologicznie spokrewnione, ale antygenowo odrębne,

#### **Epidemiologia:**

- rezerwuariusz wirusa:
  - ptaki wolno żyjące (bażanty, czaple, wróble),
  - ptaki domowe (kury),
  - gryzonie leśne i polne,
- biologiczni przenosiciele wirusa – owady krwiopijne (moskity, komary, kleszcze),
- głównie w okresie letnim,
- cykl leśny – krążenie wirusa w środowisku (szczególnie w podmokłych lasach) między rezerwuarem a owadami,
- w okresie wylęgu owadów krwiopijnych przenoszone na konie,

### **EEE – wschodnie zapalenie mózgu i rdzenia**

#### **Etiologia:**

- wirus EEE
- 2 typy antygenowe:
  - północnoamerykański (bardziej zjadliwy dla koni i powoduje większe straty),
  - południowoamerykański,

#### **Epidemiologia:**

- występuje endemicznie na kontynencie amerykańskim,
- przenoszą owady krwiopijne,

#### **Patogeneza:**

- wniknięcie wirusa,
- namnażanie w regionalnych węzłach chłonnych,
- po 24-48 h we krwi atakuje monocyty, neutrofile oraz limfocyty – leukopenia,
- drogą hematogenną do mózgu i rdzenia - zmiany zapalne,
  - rozplem gleju,
  - uszkodzenia komórek nerwowych kory, wzgórza i podwzgórza,

#### **Objawy kliniczne:**

- dwufazowa, wysoka temperatura (do 41°C):
  - pierwszy, krótkotrwały (1-2 dniowy) skok gorączki podczas wirerii 24-48 h po zakażeniu,
  - powrót temperatury do normy fizjologicznej,
  - drugi skok gorączki w 6-8 dniu po zakażeniu i utrzymuje się przez cały okres choroby,
- objawy ogólne: brak apetytu, osowiałość, niechęć do ruchu, wzrost CTO,
- objawy nerwowe (przy drugim skoku gorączki):
  - konie stoją ze zwieszoną lub opartą o żłób głową,
  - ataksja, potykanie się, wchodzenie na przeszkody,
  - brak refleksu skór nego – zwłaszcza okolicy głowy i szyi,
  - zgrzytanie zębami, zez, drżenie warg,
  - porażenie warg i języka,
  - krótkotrwałe stany podniecenia objawiające się: - bezcelowymi ruchami,

- napieraniem na przeszkody,
- oczopląsem,
- drgawkami,
- porażenie kończyn,
- spadek temp. wewnętrznej,
- zejście śmiertelne zwykle po 2-3 dniach od wystąpienia objawów,
- postać śpiączkowa (porażenna):
  - po kilku godzinach od wystąpienia gorączki konie tracą przytomność, kładą się, popadają w śpiączkę i giną,
  - padnięcia w pierwszym dniu choroby,
  - współczynnik śmiertelności wysoki 50-90%,
- ozdrowieńcy - objawy ustępują powoli,
  - niedowłady kończyn utrzymują się przez kilka miesięcy,
  - wady wzroku utrzymują się trwale,
  - odporność po przechorowaniu,

### **Zmiany anatomopatologiczne:**

- przekrwienie i wybroczyny na oponach i w mózgu, węzłach chłonnych, pod torebką śledziony,
- histologicznie okołonaczyniowe nacieki limfocytów i neutrofilii, neurofagię i martwicę komórek nerwowych, szczególnie w warstwie korowej mózgu, w obrębie wzgórza i podwzgórza,

### **Rozpoznawanie:**

- stacjonarne i sezonowe występowanie choroby,
- objawy kliniczne – dwufazowa gorączka,
- badanie wirusologiczne mózgu,
- testy serologiczne (Elisa, SN, OWD) – badanie par surowic w odstępie 10-14 dni,

### **Postępowanie:**

- choroba zwalczana z urzędu – lista OIE,
- izolacja koni chorych, kwarantanna (28 dni), ograniczenie obrotu zwierzętami,
- leczenia swoistego brak,
- usypianie koni w stadium porażenia,
- u ozdowieńców – leczenie objawowe, sztuczne odżywianie,
- stosowanie insektycydów,
- trzymanie koni w przyciemnionych pomieszczeniach w okresie dużej ekspansji owadów krwio pijnych,
- import dozwolony z terenów wolnych od 12 miesięcy od choroby,
- zapobieganie – szczepienia: szczepionki biwalentne (EEE, WEE),  
szczepionki triwalentne (EEE, WEE, VEE),
  - szczepienia chronią przed zachorowaniem,
  - po zakażeniu przez owada może dojść do krótkotrwałej wiremii, ale wirus nie przedostaje się do oun,

### **Zagrożenie dla zdrowia człowieka:**

- zakażenie przez owady krwio pijne lub kontakt z materiałem zakaźnym (np. sekcja),
- początkowo gorączka i objawy grypopodobne,
- następnie objawy zapalenia mózgu i rdzenia,
- współczynnik śmiertelności do 70%,
- na terenach endemicznych szczepienia zapobiegawcze,

## **WEE – zachodnie zapalenie mózgu i rdzenia**

### **Etiologia:**

- wirus WEE,
- mniejsza zjadliwość niż wirus EEE,
- więc powoduje znacznie mniej strat,

### **Epidemiologia:**

- występuje sezonowo od VI-XI w USA, Meksyku,
- przenoszony przez owady krwiopijne,

### **Źródła, drogi zakażenia, patogenezę, objawy kliniczne:**

- jak przy EEE,
- okres inkubacji 1-3 tygodnie,
- choruje 30% koni, z tego połowa przeżywa,

### **Rozpoznawanie:**

- badanie wirusologiczne,
- testy serologiczne,

### **Postępowanie:**

- jak przy EEE,

### **Zagrożenie dla zdrowia człowieka:**

- zapalenie mózgu z dwufazową gorączką,
- łagodny przebieg.

## **SLE – zapalenia mózgu Saint Louis**

- po raz pierwszy rozpoznana u koni w Saint Louis,
- zachodnie i centralne stany USA,
- źródła zakażenia, patogenezę, objawy – jak przy EEE,
- rozpoznawanie i postępowanie – jak przy EEE,
- zapobieganie – szczepionki monowalentne.

## **RSSE – rosyjskie wiosenno – letnie zapalenie mózgu koni**

### **Etiologia:**

- wirus RSEE,
- występują szczepy zjadliwe i mało zjadliwe,
- wirus ma właściwości wiscerotropowe i neurotropowe,

### **Epidemiologia:**

- choroba przenoszona przez owady krwiopijne, zwłaszcza kleszcze *Dermacentor marginatus*,
- występuje w Rosji (głównie duże kompleksy leśne),
- rezerwuar: gryzonie i ptaki wolno żyjące,
- największe nasilenie od VIII do X,

### **Objawy kliniczne:**

- okres inkubacji 5-21 dni,



- objawy typowe u 10% koni eksponowanych na zakażenie, u pozostałych bezobjawowo,
- postacie: - ciężka:
  - wywoływana przez szczepy zjadliwe,
  - wysoka, dwufazowa gorączka (40-41°C),
  - zaburzenia nerwowe: otępienie, niezdolności ruchów, porażenia,
  - czasem nadpobudliwość i bezcelowe ruchy,
  - po 3-5 dniach padnięcia,
  - śmiertelność 40-90%,
- łagodna,
  - kilkudniowe podwyższenie temperatury (39-40°C),
  - objawy ogólne: osowienie, brak apetytu,
  - po 4-5 dniach objawy samoistnie ustępują,

### **Zmiany anatomopatologiczne:**

- obrzęk i przekrwienie mózgu,
- wybroczyny na błonie śluzowej żołądka, na opłucnej, pod torebką śledziony i wątroby,
- zażółcenie błon śluzowych i surowiczych (w odróżnieniu od pozostałych zakażeń arbowirusowych),

### **Rozpoznawanie:**

- badanie wirusologiczne,
- testy serologiczne (OWD, SN).

## **WENEZUELSKIE ZAPALENIE MÓZGU I RDZENIA**

### **ETIOLOGIA**

#### **Klasyfikacja czynnika zakaźnego**

wirusy wenezuelskiego zapalenia mózgu i rdzenia (VEE) taksonomicznie są zakwalifikowane do rodzaju *Alphavirus* rodziny *Togaviridae* (należącej formalnie do grupy A arbowirusów). Wyróżnia się 6 antygenowych podtypów (I-VI) podzielonych na antygenowe warianty. Pośród podtypu I wyróżnia się 5 antygenowe warianty (AB-F). Początkowo podtypy I-A i I-B były uważane za różne warianty, lecz obecnie uważa się, że są identyczne (I-AB). Antygenowe warianty I-AB i I-C są związane z epizootyczną/epidemiczną aktywnością pośród koniowatych i ludzi. Pozostałe trzy warianty podtypu I (I-D, I-E, I-F) i inne 5 podtypy VEE (II-VI) krążą w naturalnym kręgu enzootypnym.

#### **Oporność na działanie czynników fizycznych i chemicznych**

**Temperatura:** punkt ciepłej inaktywacji dla alfawirusów wynosi 58°C, a czas rozpadu wirionu wynosi 7 godzin w 37°C

**pH:** wiriony alfawirusów są stabilne w środowisku zasadowym (pH 7-8) ale ulegają inaktywacji szybko przy kwaśnym pH

**Środki chemiczne/dezynfekcyjne:** jest inaktywowany przez różne środki dezynfekcyjne, czuły na działanie rozpuszczalników organicznych i detergentów: 1% podchloryn sodu, 70% etanol, 2% aldehyd glutarowy i formaldehyd

**Żywotność:** wirus wrażliwy jest na światło słoneczne, wysoki poziom wilgoci lub suche gorące powietrze lecz schładzanie, umiarkowana wilgoć i zaciemnienie pomagają w przeżyciu zarazka.

## **EPIDEMIOLOGIA**

### **Gospodarze**

- występujące enzootypycznie podtypy wirusa VeEE (I-D, I-E, I-F, i II-VI) są przede wszystkim zlokalizowane w cyklu pomiędzy leśnymi gryzoniami i moskitami (*Melanoconion subgenus*)
  - również ptaki uważane są za możliwe ogniwo dające siedlisko wirusom
  - koniowate i człowiek wyjątkowo są uważani za gospodarzy lub końcowych gospodarzy, którzy umierają po zakażeniu tym wirusem
- naturalni lub pojawiający się w czasie trwania gospodarze dla szczepów epizootycznych (I-AB i I-C) niesą jeszcze ustaleni; przeważająca część naukowców uważa, że szczepy epizootyczne powstają w czasie genetycznych modyfikacji wirusów enzootypycznych
  - koniowate służą jako gospodarze, w których organizmach dochodzi do amplifikacji szczepów epizootycznych wirusów VEE; w organizmach koni i osłów pojawia się wysoka wiremia, która z kolei umożliwia zakażenie dużej liczby moskitów
  - bydło, świnie, drób i psy wykazują zjawisko serokonwersji po zakażeniu szczepami epizootycznymi; również śmiertelność po zakażeniu obserwowano u innych zwierząt domowych jak np. królików, psów, kóz i owiec
  - podczas epizootii VEE izolowano wirusy od szczurów bawełny, oposów, szarych lisów, nietoperzy i wielu dzikich ptaków
  - eksperymentalnie świnka morska, mysz, chomik i kilka naczelnych zakażano, gryzonie laboratoryjne wykazywały objawy subkliniczne zakażenia lecz niektóre zakażenia okazały się śmiertelne

### **Transmisja**

- Owady krwio pijne odgrywają główną rolę w przenoszeniu wirusów VEE
  - mechaniczne przeniesienie epizootycznych szczepów VEE obserwowano u meszek
- enzootypyczny/endemiczny lub leśny cykl krążenia: enzootypyczne warianty VEE i podtypy krążą w tropikalnych ekosystemach pomiędzy gryzoniami i prawdopodobnie ptakami, które żywią się moskitami
- epizootyczny/enzootypyczny cykl: koniowate są gospodarzami, w których organizmach dochodzi do namnożenia wirusów (wysoka, przedłużona wiremia) i które zakażają moskity, które nie ograniczają się tylko do koniowatych
  - proponowane jest bezwektorowe rozprzestrzenienie się choroby drogą kontaktu bezpośredniego lub aerozolu; nie zanotowano przypadków przeniesienia zakażenia z konia na człowieka oraz pomiędzy ludźmi
  - rola kręgowców, które nie należą do koniowatych jest nieustalona ale uważana za mało prawdopodobną
- szybkość i rozprzestrzenienie zakażenia zależy od: podtypu wirusów VEE, zagęszczenia kompetentnych wektorów i populacji wrażliwych gospodarzy, duże rozproszone epizootcje VEE zależą od zdolności wirusa do wywoływania wysokiej wiremii u koniowatych.

### **Źródła wirusa**

- koniowate (konie, osły, zebry) są pierwotnym źródłem epizootycznych szczepów wirusa
  - ciągle utrzymywanie się epizootycznych szczepów nie jest poznane ale stawia się trzy hipotezy:
    - niecałkowita inaktywacja podtypu I-AB wirusa VEE w szczepionkach (sugerują to badania nad sekwencjonowaniem materiału genetycznego wirusa)
    - epizootyczny/epidemiczny podtyp I-AB i I-C szczepów VEE powstały podczas genetycznej mutacji enzootypycznego podtypu I-D szczepu (badania genetyczne)

- ostatnie badania nad epizootycznym podtypem I-C w Wenezueli wskazują na przewlekłą, utrzymującą się na niskim poziomie liczbę wirusa u zwierząt leśnych o dotychczas nie ustalonym cyklu krążenia w przyrodzie
- wektory krwio pijne stają się zakażone podczas wysysania krwi zakażonych koni, gdzie znajduje się wysokie miano wirusa.
- enzootyczne/endemiczne szczepy pozostają w tropikalnych ekosystemach krążąc pomiędzy gryzoniami i moskitami a w przypadku niektórych podtypów także między ptakami.

### **Występowanie**

Enzootyczne/endemiczne wirusy VEE ciągle krążą na nizinach tropikalnych i lasach subtropikalnych i bagnach Południowej i Centralnej Ameryki, Meksyku i niektórych regionach USA. Enzootyczne wirusy VEE nie zawsze powodują kliniczne przypadki zapalenia mózgu i rdzenia u koniowatych, jednakże w 1993 roku i 1996 w Meksyku enzootyczny podtyp I-E wywołał epizootycję wśród koni.

### **ROZPOZNAWANIE**

Okres inkubacji zwykle wynosi od 1 do 5 dni z gorączką pojawiającą się po 1 dniu i objawami neurologicznymi pojawiającymi się po 5 dniach.

### **Objawy kliniczne**

Rozpoznanie zapalenia mózgu i rdzenia koni może być postawione, kiedy wrażliwe zwierzęta w krajach tropikalnych i subtropikalnych wykazują objawy nerwowe, w czasie gdy owady krwio pijne wykazują aktywność. Jednak VEE może być brana pod uwagę jako jeden z wariantów ostatecznego rozpoznania, które stawiane jest w oparciu o badania laboratoryjne.

- Choć enzootyczne VEE wirusy nie wywołują objawów klinicznych u gospodarzy – koniowatych, to istnieją od tej reguły wyjątki – wirus I-E w Meksyku w 1993 i 1996 roku
  - mogą powodować chorobę u ludzi
- szczepy wirusów epizootycznych mogą powodować ciężkie objawy chorobowe u koni, mułów, osłów i zebra ale różnią się między sobą wirulencją
  - niektóre powodują pojawienie się choroby przebiegającej z gorączką ale bez objawów nerwowych
- nasilenie zakażeń, mierzone poprzez krążące przeciwciała, mogą wykazywać wysoki poziom około 90% ale śmiertelność może się wahać w zależności od zjadliwości szczepu i odpowiedzi immunologicznej organizmu
- współczynnik zachorowalności może się wahać od 10-40% do 50-100%
- współczynnik śmiertelności u koni może wynosić od 50-70%

Choroba przebiega w czterech postaciach:

#### **postać subkliniczna**

- brak objawów klinicznych choroby
- najczęściej związana z enzootycznymi szczepami VEE

#### **postać łagodna**

- brak apetytu, gorączka i depresja
- pierwszy objaw obserwowany podczas zakażenia epizootycznym szczepem VEE jest gorączka, wiremia występuje jednocześnie z gorączką i może trwać do 24 dni
  - wiremia pojawia się wraz z gorączką w około 12-24 godzin od zakażenia i trwa do 5-6 dni po zakażeniu, produkowane są w tym czasie przeciwciała neutralizujące wirusa

#### **ciężka ale nie śmiertelna postać**

- ciągły brak apetytu i wysoka gorączka, tachykardia i depresja postępująca do pojawienia się bardziej zaawansowanych objawów neurologicznych
  - niedowład i skurcze mięśni, utrata koordynacji, oszołomienie, postawa konia na biegunach aby uniknąć upadkowi
  - ślepotę mogą powodować zmiany w gałkach ocznych

- opieranie głowy o klatkę piersiową, bruksizm, kręcenie się w koło lub podpieranie na kończynach, ściółka dla zwierząt, które mogą upaść lub zalegać
- otępienie i/lub konwulsje zawsze kończą się nieodwracalnym uszkodzeniem mózgu
- niektóre zwierzęta mogą manifestować objawy biegunki i kolki jelitowej

#### **postać ciężka**

- objawy podobne do postaci ciężkiej lecz nie śmiertelnej lecz w tym przypadku kończącej się zejściem
- do śmierci może dojść nagle lub w przeciągu kilku godzin od pojawienia się objawów neurologicznych
- przedłużająca się choroba powoduje wystąpienie odwodnienia i bardzo dużej utraty kondycji zwierząt, które także mogą padać
- epizootyczne szczepy VEE powodują upadki innych zwierząt: królików, kóz, psów i owiec.

#### **Zmiany anatomopatologiczne**

- zmiany występują głównie w centralnym układzie nerwowym u koni, w większości są niespecyficzne, od braku zmian do zaawansowanej nekrozy z wylewami krwawymi
  - obecność smugowych wybroczyn może być przyczyną późniejszych pourazowych zmian
- zmiany w innych narządach także bywają bardzo różne
  - mogą zawierać zmiany nekrotyczne w trzustce, korze nadnerczy, sercu, wątrobie i ścianie naczyń włosowatych
- histopatologicznie większość zmian związanych jest z rozsianą nekrozą w oponach mózgowych i mózgu
- zaawansowanie zmian najbardziej widoczne jest w korze mózgu i maleje w kierunku cauda equina
- obecność zmian w centralnym układzie nerwowym związana jest z ciężkością i czasem przebiegu choroby

#### **Rozpoznanie różnicowe**

- Wschodnie lub zachodnie zapalenie mózgu i rdzenia
- japońskie zapalenie mózgu
- gorączka Zachodniego Nilu
- leukocefalomalacja powodowana intoksykacją kory mózgu (*Fusarium spp.*)
- wścieklizna
- tężec
- afrykański pomór koniowatych
- bakteryjne zapalenie opon mózgowych
- zatrucie substancjami toksycznymi

#### **Diagnostyka laboratoryjna**

Wszyscy, którzy mogą mieć lub mają styczność z wirusami VEE lub ich antygenami powinni być poddani szczepieniu profilaktycznemu i wykazywać reakcję immunologiczną – obecność przeciwciał neutralizujących.

Ostateczne rozpoznanie VEE stawia się w oparciu o wynik izolacji i identyfikacji wirusa lub wykazaniu serokonwersji.

#### **Próbki**

Identyfikacja czynnika zakaźnego

- krew pobrana na heparynę od zwierząt w fazie gorączkowej w początkowej fazie zakażenia co związane jest z klinicznymi przypadkami zapalenia mózgu
- mózg i wycinki trzustki – nieutralowane
  - istnieją trudności w izolacji wirusa VEE z tkanki mózgowej
- wycinki narządów mięsnych utrwalone w 10% formalinie pobrane pośmiertnie

## Badania serologiczne

- pary surowic, jeśli zwierzę przeżyje
  - pierwsza surowica powinna być pobrana w fazie ostrej zakażenia, druga około 4-7 dni po pierwszym pobraniu lub w chwili śmierci

## Procedury

### Identyfikacja czynnika zakaźnego

- izolacja wirusa metodą biologiczną
  - zakażenie 1-4 dniowych myszy lub chomików domózgowo krwią lub surowicą pochodzącą od zakażonych zwierząt lub inokulacja innych zwierząt laboratoryjnych (świnek morskich i odsadzonych myszy)
- izolacja wirusa w hodowlach komórkowych
  - inokulacja na różne hodowle komórkowe, tkanki kacze lub kurze embriofibroblasty
  - zakażenie zarodków kurzych
- izolaty mogą być identyfikowane jako wirusy VEE odczynem wiązania dopełniacza, testem zahamowania hemaglutynacji, testem redukcji neutralizacji płytkowej, immunofluorescencją lub PCR
- Izolaty wirusów VEE mogą być charakteryzowane poprzez metodę pośredniej fluorescencji przeciwciał, testu płytkowej redukcji neutralizacji z wykorzystaniem przeciwciał monoklonalnych lub metodą sekwencjonowania materiału genetycznego wirusa
  - badania te powinny być wykonywane w laboratoriach referencyjnych

### Testy serologiczne

- diagnoza wirusów VEE u koniowatych wymaga wykazania specyficznych przeciwciał w parach surowic pobranych w fazie ostrej i rekonwalescencji
  - przeciwciała metodą płytkowej redukcji neutralizacji wykrywane są od 5-7 dnia po zakażeniu
  - OWD wykrywa przeciwciała po 6-8 dniach po zakażeniu
  - test zahamowania hemaglutynacji wykrywa przeciwciała po 6-7 dniach po zakażeniu
- musi być brana pod uwagę historia szczepień przy interpretacji wyników badania serologicznego
  - konie, które nie były ostatnio szczepione atenuowanym żywym szczepem wirusa VEE wykazują obecność VEE-specyficznych surowicznych przeciwciał klasy IgM w pojedynczych próbkach co potwierdza nową ekspozycję na wirusa
- Każde indywidualne rozpoznanie powinno być stawiane bardzo ostrożnie ze względu na zjawisko serokonwersji w czasie trwania epizootii. Jednakże podtypy enzootyczne i ich warianty nie są patogenne dla koniowatych, a stymulacja produkcji przeciwciał następuje przy zakażeniach szczepami epizootycznymi VEE.

## **ZAPOBIEGANIE I KONTROLA ZAKAŻEŃ**

### Profilaktyka sanitarna

- Epizootcje VEE są najlepiej kontrolowane poprzez kontrolowanie przede wszystkim samych koniowatych
  - kwarantanna oraz kontrola przemieszczania wszystkich koniowatych
  - szczepienia ochronne koniowatych
  - utrzymywanie koni w monitorowanych stajniach; zwłaszcza w okresie zwiększonej liczby moskitów w środowisku
  - używanie repelentów i środków owadobójczych
- kontrolny pomiar zagęszczenia wektorów, eliminacja środowisk rozmnażania się moskitów

(zbiorniki wodne lub stojąca woda)

### **Profilaktyka medyczna**

- brak specyficznego leczenia wirusowego zapalenia mózgu , tylko leczenie wspomagające
  - administracja płynów
  - ostrożne podawanie środków przeciwzapalnych
  - używanie środków przeciwpadaczkowych w przypadku wystąpienia objawów z centralnego układu nerwowego
- istnieją tylko 2 dopuszczone do stosowania szczepionki przeciwko VEE:  
szczepionka z atenuowanym szczepem wirusa VEE TC-83:
  - powinna być rozpuszczona w płynie fizjologicznym i natychmiast użyta – po 4 godzinach traci ważność
  - źrebięta poniżej 2 tygodni życia i źrebne klacze powinny być wyłączone ze szczepień
  - szczepienie wykonuje się podskórnie na szyi podając jedną dawkę, nie stosuje się powtórzeń szczepienia
  - immunogenna jeśli poda się szczepionkę dożylnie, może powodować reakcje niepożądane u biorców

szczepionka z inaktywowanym szczepem VEE TC-83

- podawana w dwóch dawkach w odstępie 2-4 tygodni
- wymagane coroczne doszczepianie
- inaktywowana szczepionka jest obecnie najbardziej rozpowszechniona i występuje w szczepionkach poliwalentnych jak np.: EEE/VEE, EEE/WEE/VEE, EEE/WEE/VEE/ tężec, EEE/WEE/VEE/West Nile Virus/toksyna tężcowa
- inaktywowany formaliną zjadliwy wirus VEE nigdy nie powinien być używany u koniowatych
  - jako zjadliwy wirus może pozostać w organizmie koni i powodować zachorowania o ciężkim przebiegu zarówno u koni jak i u ludzi
  - takie wirusy traktowane formalinom wywoływały epizootie.

## **JAPOŃSKIE ZAPALENIE MÓZGU**

### **ETIOLOGIA**

#### **Klasyfikacja czynnika zakaźnego**

Wirus japońskiego zapalenia mózgu (JE) należy do rodziny *Flaviviridae*, rodzaj *Flavivirus*. Wyizolowano tylko jeden serotyp wirusa JE sekwencjonowanie regionu kodującego białko membranowe prM dowiodło, że istnieje 5 genotypów tego wirusa.

#### **Odporność na czynniki fizyczne i chemiczne**

Temperatura: niszczy wirusa ogrzewanie przez 30 min. w 56°C, punkt inaktywacji termalnej wynosi

40°C

pH: środowisko kwaśne inaktywuje zarazka w pH pomiędzy 1-3 (stabilny jest w środowisku zasadowym pH 7-9)

środki chemiczne/dezynfekcyjne: Inaktywowany jest przez organiczne i tłuszczowe rozpuszczalniki, większość detergentów, jodynę, fenol, jodofor, 70% etanol, 2% glutaraldehyd, 3-8% formaldehyd, 1% podchloryn sodu

Żywotność: wirus wykazuje dużą labilność i łatwo jest niszczone w środowisku, wrażliwy na promienie UV i promienie  $\gamma$ .

## **EPIDEMIOLOGIA**

### **Gospodarze**

- konie są pierwszymi zwierzętami domowymi zakażonymi wirusem JE i są końcowymi gospodarzami, których choroba kończy się zejściem śmiertelnym, inne koniowate (osły) także są wrażliwe
- organizmy świń pełnią rolę amplifikatorów, w których dochodzi do powstania wysokiego stopnia wiremii, co stwarza możliwość zakażenia dużej liczby wektorów, którymi są moskity
- naturalny rezerwuuar wirusa JE stanowią ptaki z rodziny Ardeidae (czaple i czaplowate)
  - choć nie wykazują objawów klinicznych w ich organizmach dochodzi do wysokiego stopnia wiremii po zakażeniu
- na zakażenie wrażliwi są też ludzie, dlatego też Japońskie zapalenie mózgu jest chorobą, która ma bardzo duże znaczenie w krajach Azji – ludzie są uważani za końcowych umierających gospodarzy wirusa
- inne subklinicznie zakażone zwierzęta nie biorą udziału w rozprzestrzenianiu choroby, tj.: bydło, owce, kozy, psy, koty, kury, kaczki, dzikie ssaki, gady i płazy

### **Transmisja wirusa**

- Japońskie zapalenie mózgu występuje w dwóch epizootycznych formach w Azji:
  - późno letnie/wczesno wiosenne zachorowania – związane z epidemiami w północnych regionach
    - duża liczba moskitów żywi się krwią ptaków rodziny Ardeidae (sezon wiosenny)
    - ptaki migrują pomiędzy obszarami wiejskimi a miejskimi wprowadzając wirusa JE (sezon wiosenny); w organizmach tych ptaków także dochodzi do amplifikacji wirusa
    - wzrastająca liczba moskitów prowadzi do rozprzestrzenienia się zakażeń, także na świnie
    - zakażenie świń prowadzi do zwiększenia liczby cząstek wirusa;
    - moskity niezakażone mają większą szansę na pozostanie wektorami i rozniesienie zakażenia na konie, ludzi – zakażenia takie pojawiają się późnym latem, wczesną wiosną
  - całoroczne przypadki endemicznej choroby występujące w południowych tropikalnych rejonach
    - ciągła wymiana wirusa pomiędzy ptakami, świniami i moskitami
    - główne wektory: *Culex sp.*
    - sporadyczne przypadki zachorowań wśród koni i ludzi podczas pory monsunowej
- obecna transmisja wirusa JE występuje poprzez moskity
  - głównie *Culex spp.*
  - udowodniona została droga wertykalna przekazywania sobie wirusa przez moskity
- Choć konie mogą produkować wiremię na poziomie zakaźnym dla moskitów, to ich populacja nie jest w stanie zapewnić utrzymania się wirusa w środowisku.

### **Źródła wirusa**

- ptaki wodne z rodziny Ardeidae, czaple i czaplowate (bąki)

- moskity
- jednokrotnie zakażona świnia amplifikuje wirusa JE i wysoki jego poziom znajduje się we krwi, co umożliwia wprowadzenie dużej liczby wirusa do wektorów
  - wirus JE może znajdować się również w nasieniu dzików
- nie stwierdzono zimowania wirusa JE
  - wprowadzenie wirusa JE nie zostało wyjaśnione
  - zahibernowane moskity mogą przetrzymać wirusa, także poprzez pasaż transowarialny
  - utrzymywanie się wirusa w organizmach gadów, płazów i nietoperzy.

### **Występowanie**

Wirus JE jest rozpowszechniony we wschodniej, południowo-wschodniej i południowej Azji, a także w zachodnich Indiach, zachodnim Pacyfiku łącznie ze wschodnią częścią archipelagu Indonezji, Nowej Gwinei i północnej Australii. Zwykle jest związany z terenami, na których prowadzi się produkcję ryżu i hodowlę świń. Sezon zachorowań w północnej Azji zwykle rozpoczyna się w maju lub czerwcu i kończy się na początku września lub października. Endemicznie krąży wirus JE na terenach tropikalnych Azji pomiędzy ptakami, świniami i moskitami. Istnieją przypadki zwiększenia liczby zachorowań mogą wystąpić w tych endemicznych regionach podczas pory monsunowej lub na terenach zasobniejszych w wodę stojącą.

### **ROZPOZNANIE**

Okres inkubacji u koni wynosi od 4 do 14 dni, najczęściej 8-10 dni. U tego gatunku zwierząt bardzo częsty jest niewidoczny przebieg zakażenia. Świnie manifestują objawy choroby po 3 dniach lecz wiremia i towarzysząca jej gorączka mogą pojawić się już po 24 godzinach od zakażenia.

### **Objawy kliniczne**

W czasie okresów epizootii lub na terenach enzootycznych wstępną diagnozę JE u koni stawia się na podstawie objawów zapalenia mózgu w połączeniu z gorączką. Podobne objawy oraz rodzenie się dużej liczby słabo żywotnych prosiąt wskazują na zakażenie świń. Końcowe rozpoznanie JE u koni zależy od izolacji wirusa ze zwłok lub z próbek pobranych od żywych zwierząt. Ponieważ izolacja wirusa z układu nerwowego jest trudna, dlatego też bierze się pod uwagę badanie kliniczne, serologiczne i anatomopatologiczne.

U koni:

- najczęściej występuje postać subkliniczna choroby
- jeśli występują objawy kliniczne to różnią się między sobą: choroba występuje sporadycznie lub w zlokalizowanych skupiskach zwierząt
- opisano trzy formy kliniczne:
  - przebiegająca forma choroby: umiarkowana gorączka utrzymująca się 2-4 dni w połączeniu z brakiem apetytu, utrudnionym poruszaniem się, przekrwione i zażółcone błony śluzowe, powrót do zdrowia następuje po 2-3 dniach
  - postać letargiczna: gorączka zmienna do 41°C z przewlekłym ośpieniem, bruksizmem z ruchami żucia, trudności w przełykaniu, petechiami widocznymi na błonach śluzowych, zaawansowanym brakiem koordynacji ruchowej, sztywnością szyi, niedowidzeniem, niedowładem i paraliżem; powrót do zdrowia następuje w ciągu tygodnia
  - postać przebiegająca z nadpobudliwością: wysoka gorączka (41°C i wyższa) połączona z uogólnionym poceniem się i drżeniem mięśni, bezcelowym poruszaniem się, zmianami behawioralnymi w postaci agresji, utraty wzroku, upadaniem, śpiączką i śmiercią; następstwa neurologiczne prowadzą do śmierci u 5% koni (nawet do 30%)
- zachorowalność waha się od 1 do 1,4%
- współczynnik śmiertelności może się wahać od 5 do 15% a nawet może sięgać 30-40% w bardziej



ciężkich epizootiach.

U świń:

- Najczęściej JE objawia się jako choroba reprodukcyjna, spadek reprodukcji o 50-70%
  - poronienia u macior
    - rodzenie martwych prosiąt lub mumifikowanych płodów, zwykle w terminie
  - żywe urodzone prosięta zwykle wykazują objawy neurologiczne w postaci drżenia mięśni i konwulsji, mogą umierać wkrótce po porodzie
  - śmiertelność u nieszczepionych prosiąt może wynosić 100%
  - choroba przebiegająca ze średnią gorączką lub postacią subkliniczną występuje u nieciężarnych loch
  - naturalne zakażenie skutkuje długo trwającą odpornością
  - wskaźnik śmiertelności jest równy zero u świń dorosłych

U ludzi współczynnik śmiertelności może wynosić nawet 25 – 50% jako rezultat uszkodzeń nerwowych, zaburzeń psychiatrycznych, ataksji i katatonii.

### **Zmiany anatomopatologiczne**

- u koni większość zmian pośmiertnych występujących w centralnym układzie nerwowym związanych z JE jest niespecyficzna
  - badanie histopatologiczne ujawnia rozsiane nieropne zapalenie mózgu i rdzenia z obecnością zmian w naczyniach włosowatych, uszkodzenie fagocytowe komórek nerwowych
  - naczynia kapilarne wydają się zatkane przez dużą liczbę komórek jednojądrzastych
- poronione prosięta wykazują cechy mumifikacji, czasem rodzą się słabożywotne zwierzęta, niektóre poronione płody są ciemno zabarwione
  - obecność rozpadu komórek nerwowych, rozmiękanie mózgu, hypoplazja komórek nerwowych
  - a także odma podskórna

### **Diagnostyka różnicowa**

u koni:

- inne wirusowe zapalenia mózgu koni:
  - WEE
  - EEE
  - VEE
  - Zapalenie mózgu doliny Murray
  - zapalenie mózgu West Nile
- AHS
- choroba bornaska
- EHV
- Niedokrwistość zakaźna koniowatych
- forma ostra babeszjozy
- wścieklizna
- encefalopatia wątrobowa
- tężec
- zatrucie jadem kiełbasianym
- bakteryjne lub toksyczne zapalenie mózgu
- Pasożyty mózgowe
- leukoencefalomalacja (*Fusarium moniforme*)

u świń:

- zakażenia wirusowe opon mózgowych
- zakażenia parwowirusem świń
- klasyczny pomór świń
- PRRS
- choroba Aujeszky'iego
- paramyxovirus
- bruceloza
- zanieczyszczenie wody/zasolenie
- każdy z czynników powodujących SMEDI
- zapalenie mózgu noworodków prosiąt
- zakażenie koronawirusem

## **Diagnostyka laboratoryjna**

### **Próbki**

Identyfikacja czynnika zakaźnego

- wycinki wszystkich narządów mięsnych umieszczone w 10% formalinie pochodzące od świeżo padłych zwierząt
- mózg, rdzeń kręgowy i/lub płyn mózgowo-rdzeniowy

Badania serologiczne

- krew pobrana na heparynę lub surowicę od zwierząt gorączkujących w początkowym stadium zakażenia
  - pary surowic, jeśli zwierzęta przeżyją
  - jedna próbka pobrana w czasie gorączki i w czasie rekonwalescencji powinna być pobrana po 4-7 dniach od pierwszego pobrania lub w chwili śmierci

### **Procedury**

Identyfikacja czynnika zakaźnego

- izolacja wirusa w laboratorium
  - zakażenie myszy, obserwacja ich przez 14 dni
- izolacja wirusa przy użyciu linii komórkowych
  - embriony kurze, komórki Vero, BHK,
- użycie przeciwciał monoklonalnych specyficznych dla flawiwirusów i wirusa japońskiego zapalenia mózgu w teście pośredniej immunofluorescencji
- RT-PCR używany do identyfikacji wirusa JE w próbkach klinicznych oraz liniach komórkowych z użyciem specyficznych starterów dla JEV.

Testy serologiczne

- testy serologiczne są przydatne do ustalenia rozwoju zakażenia w populacji zwierząt, geograficznego rozprzestrzenienia wirusa i poziomu produkcji przeciwciał przez zaszczepione konie
- jeżeli serologia jest używana do rozpoznawania choroby u poszczególnych koni to powinno się pamiętać o tym, że konie na terenach endemicznych mogą posiadać naturalne przeciwciała przeciwko wirusowi lub przeciwciała poszczepienne
- diagnoza opiera się na znaczącym wzroście miana przeciwciał w parze surowic pobranych podczas fazy ostrej i zdrowienia; powinna być pod uwagę także specyficzność testu serologicznego
- został ostatnio opisany test lateksowej aglutynacji do wykrywania świńskich przeciwciał

przeciwko JE

- w niektórych regionach świata istnieje potrzeba stworzenia dodatkowych testów dla identyfikacji wirusów podobnych, które wykonywane by były przed identyfikacją wirusa JE
  - obecność przeciwciał przeciwko flawiwirusom może utrudnić serologiczne rozpoznanie zakażenia JE
  - występują pewne reakcje krzyżowe z innymi flawiwirusami, najbardziej specyficznym jest test płytkowej redukcji neutralizacji
- opisana została laboratoryjna metodyka diagnostyczna
  - neutralizacja wirusa
  - test zahamowania hemaglutynacji
  - OWD

## **ZAPOBIEGANIE I KONTROLA**

### **Profilaktyka sanitarna**

- utrzymywanie zwierząt wewnątrz w monitorowanych stajniach może chronić przed moskitami
  - zwłaszcza podczas wystąpienia przypadków choroby i podczas nasilenia aktywności wektorów
  - insektycydy, repelenty także zapobiegają zakażeniom
- kontrola wektorów redukuje transmisję
- immunizacja świń (amplifikatorów wirusa)
- oddzielenie świń od koni

### **Medyczna profilaktyka**

- szczepionki są dostępne zarówno dla koni jak i dla świń, a także dla ludzi
  - stosuje się dwa typy szczepionek: żywa modyfikowana lub inaktywowana
- szczepienie świń zapobiega namnażaniu wirusa zwłaszcza na terenach enzootycznych
- szczepionka chroni konie przed kliniczną postacią choroby i możliwymi następstwami.

