

## **Equinní virová arteritida**

studijní text k přednášce Prof. Nowotného  
připravil MVDr. Petr Jahn, CSc.

Equinní virová arteritida (EVA) je infekční onemocnění koní s celosvětovým rozšířením. Infekce u většiny koňské populace probíhá inaparentně nebo subklinicky, ale někdy se mohou objevit enzootie projevující se respiračním onemocněním u dospělých koní, které se podobá chřipce, aborty březích klisen a intersticiální pneumonií u hříbat. Onemocnění se poprvé objevilo v roce 1953 v Ohiu (USA) a od té doby bylo opakovaně zaznamenáno v USA a Evropě. V nedávné době byl virus diagnostikován také v Austrálii, na Novém Zélandu a v Jižní Africe, které byly donedávna považovány za země nákazy prosté.

### **Etiologie a patogeneze**

Původcem onemocnění je virus equinní virové arteritidy (EAV) patřící do čeledi Arteriviridae (RNA virus). Přestože jednotlivé terénní izoláty viru vykazují určitou variabilitu povrchových proteinů, je znám pouze jediný serotyp EAV. Jednotlivé kmeny se liší svým potenciálem vyvolat klinické respirační onemocnění a abortigenním vlastnostmi. Virus je inaktivován lipidovými rozpouštědly (éter a chloroform) a běžným detergenty. Při teplotě 4°C je schopen přežít 75 dní. Ve tkáních a tělesných tekutinách skladovaných v teplotě -70°C neztrácí infekční vlastnosti ani po několika letech.

Po respirační infekci se virus během dvou dní rozšíří v lymfatické tkáni plic a bronchů a odtud proniká do krve. Tou je zanesen do různých tkání a orgánů. Toto stádium netrvá déle než 28 dní po infekci. Po této době bývá pravidelně nacházen pouze v semeni hřebců.

Patogeneze klinického onemocnění není detailně známa. Mnoho klinických příznaků je způsobeno infekcí cévního endotelu virem a jeho replikací v endoteliálních buňkách. Následné poškození cévních stěn vede ke zvýšení vaskulární permeability, přestupu leukocytů a rozvoji hemoragií a edémů kolem cév. Různé kmeny viru indukují produkci různých kvantů TNF- $\alpha$  a dalších proinflatorních cytokinů, které pravděpodobně hrají hlavní roli v patogenezi onemocnění.

Zdá se, že důvodem abortů je spíše letální infekce plodu než zánět dělohy nebo poškození placenty. Množství viru zjišťované v abortovaných plodech bývá vyšší než množství zjišťované v tkáních klisen, což svědčí o tom, že virus se replikuje přednostně ve fetálních tkáních.

### **Prevalence a způsob přenosu**

Séroprevalence EAV svědčí o celosvětovém rozšíření této infekce. V některých regionech je popisována odlišná séroprevalence u jednotlivých populací koní žijících na stejném teritoriu. Nejvyšší vykazují klusáci (např. v USA se pohybuje v rozmezí 77 – 84 %), zatímco u koní plemene anglický plnokrevník je výrazně menší (v USA kolem 5 %). Tyto údaje mohou odrážet rozdílnou vnímavost jednotlivých plemen k infekci, ale také různé chovatelské praktiky uplatňované u jednotlivých plemen nebo kategorií koní. Séroprevalence se obecně zvyšuje s věkem koní.

Od první izolace viru v roce 1953 byly popsány enzoocie ve Švýcarsku, Rakousku, Polsku, Itálii, Velké Británii, Španělsku, Holandsku, UAS a Kanadě.

Přenos EAV mezi koňmi se uskutečňuje respirační nebo venerickou cestou. Největší koncentrace viru v sekretu dýchacích cest je zjišťována za 7 – 14 dní po infekci. Pro přenos je nezbytný přímý kontakt koní, alternativní cestou je také přenos infikovaným předměty nebo osobami. Akutně infikovaní koně vylučují virus také močí či jinými sekrety, abortovanými plody a plodovými obaly.

Pro venerickou cestu přenosu je důležitý akutně nebo chronicky infikovaný hřebec. Tito hřebci trvale vylučují virus semenem, přestože není zjišťován v jejich krvi, moči ani jiných tělních sekretech. Hladiny protilátek jsou u nich střední až vysoké. Vylučování viru trvá u některých hřebců jen 3 – 7 týdnů, u jiných několik let, případně až celý život. Tito hřebci se stávají přirozeným rezervoárem infekce v populaci koní. Uvádí se, že 85 – 100 % sérologicky negativních klisen připuštěných infikovaným hřebcem začne vytvářet protilátky během 28 dní po připuštění. Tyto klisny prodělají virémii a po určitou dobu vylučují virus sekretem dýchacích cest. U takto infikovaných klisen nebyla zjištěna perzistentní infekce a tyto klisny nejsou schopny infikovat negativního hřebce venerickou cestou.

Méně častým způsobem přenosu je transplacentární přenos s následnou kongenitální infekcí u klisen infikovaných v pozdní fázi gravidity. Virus není teratogenní, ale u takto infikovaných hříbat se může vyvinout progresivní intersticiální pneumonie a fibronekrotická enteritida.

### **Klinické příznaky**

Infekce EAV u koní bývá provázena klinickými příznaky různé intenzity. Většina infekcí probíhá inaparentně, zejména u klisen infikovaných při připouštění hřebcem.

Klinické onemocnění dospělých koní se manifestuje febriliemi, výtokem z nozder a očí, edémy končetin a ventrálními, periorbitálními a supraorbitálními edémy, urtikárií, leukopenií. Inkubační doba je 2 – 14 dní. K méně častým příznakům patří ikterus, světloplachost, kašel, dyspnoe, kolika někdy spojená s průjmem, ataxie. U neonátů vede fulminantní infekce k rozvoji intersticiální pneumonie nebo enteritidy. Pokud se v postiženém chovu nacházejí březí klisny, může dojít k abortům. Ty postihují klisny ve třetím až desátém měsíci gravidity a nemusí jim předcházet žádné příznaky. Aborty mohou postihnout 10 – 60 % březích klisen v chovu. U hřebců může být akutní onemocnění provázeno dočasným snížením libida a fertility, za kterou je pravděpodobně zodpovědný přechodný vzestup teploty ve varleti.

Klinický průběh závisí na věku a kondici koní, aktuálním virovém kmeni, infekční dávce viru a podmínkách prostředí. Bez ohledu na kmen viru, který klinické onemocnění způsobil, převážná většina infekcí EAV má dobrou prognózu. Pouze u novorozených hříbat může vést k rozvoji fatální intersticiální pneumonie.

### **Diagnóza**

Klinický průběh EVA je podobný jiným infekcím. Diferenciální diagnózy proto zahrnují další respirační infekce, jako EHV, influenzu, infekční anémii, africký mor koní, leptospirózu, imunitně zprostředkovanou vaskulitidu. Abortované plody se liší od abortů

způsobených infekcí EHV-1 a EHV-4 tím, že jsou obvykle částečně autolyzované a nemají žádné patognomické léze.

Laboratorní diagnostika je založena na izolaci viru, detekci virové RNA a sérologii. Nejvhodnějším vzorkem pro izolaci viru je stěr sliznice nosohltanu, konjunktivální stěr nebo vzorky krve ošetřené EDTA pro separaci buffy coat. Pro průkaz viru v ejakulátu je nejvhodnější část bohatá na spermie. Při zmetání s podezřením na EVA etiologii je vhodným materiálem placenta, plodové tekutiny, plíce, slezina a lymfatická tkáň. Pro sérologické vyšetření virus neutralizačním testem jsou vhodné párové vzorky séra odebrané v intervalu 21 – 28 dní.

## **Terapie**

Podobně jako u jiných virových onemocnění neexistuje specifická antivirová terapie. Koně s klinickými příznaky se musí vyřadit z tréninku. Pro prevenci bakteriální superinfekce jsou doporučována antibiotika, pro snížení horečky nesteroidní antiflogistika. Účinná terapie intersticiální pneumonie u novorozených hříbat neexistuje, podobně nelze zabránit vylučování viru ejakulátem u infikovaných hřebců.

## **Prevence**

Prodělání infekce vede k navození imunity trvající řádově roky. Aktivní imunizace lze docílit vakcinací živou vakcínou, která je povolena v USA a Kanadě nebo inaktivovanou vakcínou, která je povolena ve Velké Británii, Francii, Dánsku, Irsku a Maďarsku.

## **Použitá literatura**

1. Anonym: Code of practice for equine viral arteritis. In: Dean J., Wade J.F. (Eds.) Codes of Practice on CEM, EVE, EHV, EIA, Guidelines for strangles. HBLB 2008, s. 17 - 26.
2. Balasuriya U.B.R., MacLachlan N.J.: Equine viral arteritis. In: Sellon D.C., Long M.T. (Eds.) Equine Infectious Diseases. Saunders 2007, s. 153 - 164.