

Otręt koni – aktualne dane na temat występowania, rozpoznawania i zapobiegania chorobie

Jerzy Rola, Karol Stasiak

Zakład Wirusologii Państwowego Instytutu Weterynaryjnego – Państwowego Instytutu Badawczego w Puławach

Otręt koni (equine coital exanthema, ECE) jest ostrą, zakaźną chorobą wirusową układu płciowego koni wywoływaną przez herpeswirusa koni typu 3 (EHV-3). W przebiegu zakażenia stwierdza się bolesne grudki, pęcherzyki, krosty i wrzody powstające na błonie śluzowej zewnętrznych narządów płciowych zarówno klaczy, jak i ogierów. Pomimo że wirus jest wysoce zakaźny, to zakażenie ma charakter miejscowy, a objawy kliniczne

występują na ogół w postaci łagodnej. Otręt koni został opisany po raz pierwszy na początku ubiegłego wieku w Irlandii, natomiast pierwsza izolacja EHV-3 miała miejsce w 1968 r. Od tamtej pory choroba była stwierdzana wielokrotnie m.in. w Australii, Argentynie, Kanadzie, Indiach, Japonii i USA. Pojawienie się choroby w stadninie powoduje poważne straty ekonomiczne, które wynikają głównie z czasowego wykluczenia

Equine coital exanthema – current data on the prevalence, diagnosis and prevention

Rola J., Stasiak K., Department of Virology, National Veterinary Research Institute, Puławy

Equine coital exanthema (ECE) is a predominantly sexually transmitted disease caused by equid herpesvirus 3 (EHV-3), which is antigenically and pathogenically distinct from other equine alphaherpesviruses. The disease can cause significant economic losses in horse studs which result mainly from the temporary disruption of breeding activities. Infection caused by EHV-3 occurs mostly via direct cutaneous contact during the act of coitus but indirect transmission through contaminated semen or equipment is also possible. ECE is characterized by discomfort and discharge locally and the presence of vesicopustular lesions on the penis, prepuce, vulva and vaginal mucosa and sometimes on the mare's teats. There is no commercially available vaccine for EHV-3 infection. Treatment of disease is palliative and is directed at aiding natural resolution of the infection and healing of the skin lesions. The aim of this article is to present current data on the prevalence, diagnosis and prevention of this important viral disease of horses.

Keywords: equine coital exanthema, equid herpesvirus type 3, reproduction, diagnosis, prevention.

chorych koni z rozrodu. W intensywnie zarządzanych stadninach w sezonie kopulacyjnym jeden ogier może kryć kilka klaczy dziennie, dlatego też kilkutygodniowa, przymusowa przerwa w okresie stanówkowym sprawia, że liczba pokrytych klaczy może być wyraźnie mniejsza od zaplanowanej. Choroba uniemożliwia także pozyskiwanie nasienia do inseminacji od ogierów z objawami klinicznymi otrętu. W przypadku klaczy zakażonych EHV-3 czasowe wykluczenie z rozrodu może doprowadzić do utraty możliwości ich zażrebiania w danym sezonie rozrodczym. Chore klacze nie mogą być także inseminowane ani wykorzystywane do transferu zarodków. Badania przeprowadzone w ostatnich latach wykazały natomiast, że zakażenie EHV-3 nie powoduje niepłodności oraz poronień u klaczy, chociaż wcześniej niektórzy autorzy sugerowali istnienie takiego związku. Wzrost liczby przypadków otrętu u koni notowany w różnych krajach świata w ostatnich kilkunastu latach spowodował, że choroba ta została uznana przez niektórych autorów za „na nowo pojawiającą się chorobę” (re-emerging disease). Ponadto zarząd Horserace Betting Levy Board w 2010 r. włączył po raz pierwszy otręt koni do opracowania „Codes of Practice” – broszury, która zawiera najważniejsze zalecenia dotyczące zapobiegania i zwalczania chorób zakaźnych koni stanowiących potencjalne zagrożenie dla hodowli koni w Wielkiej Brytanii i na świecie.

W Polsce, według naszej wiedzy, otręt koni nie został oficjalnie potwierdzony wynikami badań laboratoryjnych, mimo że wzmianki na temat występowania choroby dostępne są w literaturze (1). Również z rozmów z lekarzami weterynarii wynika, że w terenie co pewien czas stwierdza się pojedyncze przypadki zachorowań koni z objawami klinicznymi nasuwającymi podejrzenie otrętu koni. Celem artykułu jest przybliżenie czytelnikom najnowszych informacji na temat biologii EHV-3, dróg szerzenia się zakażenia, diagnostyki oraz zasad postępowania w przypadku wystąpienia otrętu u koni.

Etiologia i patogenez

Czynnikiem etiologicznym odpowiedzialnym za wywołanie otrętu u koni jest herpeswirus określany jako EHV-3. Ten dwuniciowy wirus DNA należy do rodzaju *Varicellovirus*, podrodziny *Alphaherpesvirinae*, w obrębie rodziny *Herpesviridae* (2). EHV-3 różni się od pozostałych herpeswirusów koni (EHV-1, -2, -4 i -5) zarówno antygenowo, genetycznie, jak i właściwościami chorobotwórczymi (3, 4, 5). Dotychczas stwierdzono jeden typ antygenowy wirusa, co potwierdziły badania z użyciem analizy polimorfizmu fragmentów restrykcyjnych wirusowego DNA. Jednakże na podstawie analizy sekwencji nukleotydowej fragmentu genu kodującego białko gG, wykonanej na 25 izolatach terenowych wirusa, stwierdzono co najmniej cztery różniące się genetycznie warianty EHV-3, które krążą w populacji koni na świecie. Szczepy pochodzące z Australii posiadały w pozycjach 904, 1103 i 1264 genu gG odpowiednio zasady C, A, T, szczepy z USA i Brazylii – A, A, T, a szczepy z Argentyny – C, A, G lub A, C, T. Wpływ wyżej wymienionych mutacji na właściwości antygenowe EHV-3 nie został dotychczas określony (6).

EHV-3 jest mało stabilny w środowisku i szybko ulega inaktywacji po użyciu detergentów, środków dezynfekcyjnych stosowanych w weterynarii, wysokiej temperatury i suszeniu (7). W temperaturze poniżej -60°C wirus ten zachowuje żywotność przez dłuższy czas.

Replikacja EHV-3 ogranicza się najczęściej do błony śluzowej prącia u ogiera lub warg sromowych i przedstonka pochwy u klaczy, ewentualnie naskórka w okolicy narządów płciowych. W wyniku lizy zakażonych komórek przez wirus oraz silnej, miejscowej reakcji zapalnej, która towarzyszy temu procesowi, dochodzi do powstawania charakterystycznych dla otrętu zmian chorobowych (8). U zakażonych koni dochodzi do wytwarzania przeciwciał wiążących dopełniacz i neutralizujących, które osiągają maksymalny poziom po 14–21 dniach po zakażeniu. Miano przeciwciał wiążących dopełniacz wyraźnie obniża się w ciągu 6–8 tyg. po zakażeniu, natomiast przeciwciała neutralizujące utrzymują się na wykrywalnym poziomie nawet przez kilka lat. Wśród badaczy istnieją kontrowersje, jeśli chodzi o długość trwania odporności po zakażeniu EHV-3. Według niektórych autorów odpowiedź immunologiczna powstająca po zakażeniu EHV-3 jest słabsza niż po zakażeniu EHV-1. Większość badaczy uważa, że odporność ta jest krótkotrwała, o czym świadczy występowanie otrętu zarówno u klaczy, jak i u ogierów w kolejnych sezonach rozrodczych w tej samej stadninie. Ponadto wykazano, że u klaczy serologicznie ujemnych, po doświadczalnym zakażeniu EHV-3, objawy kliniczne otrętu były wyraźniej nasilone niż po zakażeniu klaczy serologicznie dodatnich. Między badanymi grupami zwierząt obserwowano także różnice, jeśli chodzi o długość utrzymywania się siewstwa i ilość wydalanego wirusa. U koni, u których doszło do reaktywacji zakażenia latentnego EHV-3, z reguły obserwuje się wzrost miana przeciwciał neutralizujących, chociaż opisano także przypadki spontanicznej reaktywacji zakażenia bez zmiany miana przeciwciał.

Epidemiologia

EHV-3 przenoszony jest głównie drogą płciową. Do zakażenia klaczy lub ogiera dochodzi najczęściej podczas kopulacji, gdy jedno ze zwierząt posiada zmiany chorobowe na narządach płciowych i jest siewcą wirusa. Do zakażenia może dojść także podczas inseminacji klaczy, jeżeli nasienie użyte do tego celu było zanieczyszczone EHV-3. Ważną rolę w rozprzestrzenianiu wirusa odgrywa droga pośrednia, gdzie zakażenie następuje poprzez kontakt z przedmiotami służącymi do pobierania nasienia lub pielęgnacji zwierząt, które zostały wcześniej zanieczyszczone wirusem, np. sztuczna pochwa, fantomy, żłoby, poidła, uprzęż. Personel obsługujący konie również może przynieść zakażenie, np. podczas wykonywania zabiegów w obrębie narządów płciowych (czyszczenie, mycie) przy przygotowywaniu zwierząt do stanówki. Barrandeguy i wsp. (9) opisali wybuch otrętu u klaczy w centrum embriotransferu w Argentynie, do którego doszło właśnie w wyniku przeniesienia EHV-3 przez personel za pośrednictwem zanieczyszczonych wirusem rąk, rękawic lub głowicy ultrasonografu. Zaobserwowano, że ogier w wyniku obwąchiwania zewnętrznych narządów płciowych chorej, a następnie zdrowej klaczy może także przynieść zakażenie. Sugeruje się, że w transmisji zakażenia mogą brać udział również muchy stajenne.

Koń jest jedynym naturalnym gospodarzem dla EHV-3 (7). Wirus ten podobnie jak inne herpeswirusy wywołuje zakażenie latentne, które utrzymuje się do końca życia zwierzęcia. Pod wpływem czynników stresowych, takich jak np. długotrwały transport, leczenie kortykosteroidami, ale także w wyniku reakcji spontanicznej może dochodzić do reaktywacji zakażenia latentnego, a w konsekwencji do wznowienia replikacji i siewstwa wirusa. Reaktywowany wirus jest w pełni zakaźny, a współczynnik transmisji zakażenia powodowanego przez ogiera, u którego doszło do nawrotu zakażenia EHV-3, może dochodzić do 100%. Przypadki reaktywacji zakażenia latentnego powodowanego przez EHV-3 opisano między innymi u kuców oraz klaczy utrzymywanych w izolacji przez kilkanaście miesięcy. W badaniach terenowych przeprowadzonych w okresie rozrodu koni siewstwo wirusa bez widocznych klinicznych objawów otrętu stwierdzono u 6% badanych klaczy. Dlatego też osobniki latentnie zakażone są głównym biologicznym rezerwuarem EHV-3 w populacji koni.

Brak jest dokładnych danych odnośnie występowania EHV-3 w populacji koni. Badania serologiczne przeprowadzone w Austrii przez Auricha i wsp. (10) wykazały, że u jednej z ras koni odsetek ogierów serologicznie dodatnich wynosił 27%. Z kolei badacze z Argentyny wykazali, że u klaczy w wieku rozrodczym odsetek wyników dodatnich kształtował się na poziomie 48% (11).

Objawy kliniczne

Po okresie inkubacji wynoszącym z reguły 5–9 dni na błonie śluzowej prącia u ogiera lub warg sromowych u klaczy pojawiają się małe, zaczerwienione na brzegach grudki o średnicy 1–2 mm. Następnie grudki te

ulegają powiększeniu i stopniowo przekształcają się w pęcherzyki oraz krosty, które po pęknięciu tworzą nadżerki i owrzodzenia pokryte strupami. Mogą występować pojedyncze zmiany lub mogą być one bardzo liczne, w różnym stadium rozwoju. Bardzo często tkanki otaczające miejsca chorobowo zmienione są mocno przekrwione, zaczerwienione i obrzękłe. U klaczy obrzęk dotyczy najczęściej warg sromowych i krocza, natomiast u ogierów prącia, napletka i moszny. W przypadkach niepowikłanych zmiany chorobowe ulegają samoistnemu wygojeniu w ciągu 1–2 tygodni, jednak powstałe po odpadnięciu strupów blizny mogą być widoczne jeszcze przez kilka tygodni (7, 12, 13).

U osobników chorych stwierdza się także gorączkę, brak apetytu i apatię. U klaczy można zaobserwować również wypływ z dróg rodnych, częste oddawanie moczu oraz przyjmowanie pozycji ulgowej w postaci łukowato wygiętego grzbietu. Z kolei ogiery z rozległymi zmianami chorobowymi wykazują utratę libido i niechęć do krycia klaczy.

U młodych koni zakażonych doświadczalnie drogą donosową obserwowano owrzodzenia na błonie śluzowej nosa oraz gorączkę i wypływ z nosa.

W przebiegu otrętu często dochodzi do wtórnych zakażeń bakteryjnych powodowanych przez *Streptococcus zooepidemicus*, które wpływają na intensywność i czas utrzymywania się zmian chorobowych (7, 13).

Rozpoznawanie

Objawy kliniczne w postaci charakterystycznych wykwitów zlokalizowanych na błonie śluzowej lub skórze zewnętrznych narządów płciowych klaczy lub ogiera zawsze powinny nasuwać podejrzenie otrętu. Czynnikiem ułatwiającym postawienie prawidłowego rozpoznania choroby mogą być okoliczności jej wystąpienia, gdyż przypadki otrętu często notowane są w okresie rozrodu koni. Z kolei trudności z rozpoznaniem choroby mogą pojawić się w przypadku wystąpienia postaci subklinicznej, gdyż zakażone zwierzęta przeważnie nie wykazują wyraźnych objawów klinicznych. Dlatego też ostateczne rozpoznanie otrętu ustala się na podstawie badań laboratoryjnych. W badaniach wirusologicznych, mających na celu wykrycie w badanej próbce obecności wirusa lub jego DNA, stosowany jest test izolacji wirusa w hodowli komórkowej lub PCR. Materiałem do badań są wymazy lub zeszkrobina, które należy pobrać we wczesnej fazie choroby ze świeżych zmian chorobowych. Próbkę do badań wirusologicznych powinny zostać dostarczone w probówce z podłożem transportowym wirusologicznym, zawierającym dodatki antybiotyków i środków przeciugrzybiczych, najlepiej w stanie schłodzenia (14). Do izolacji EHV-3 nadają się wyłącznie hodowle komórkowe pochodzenia końskiego zarówno pierwotne (nerka płodu, jądra, tarczycyca, płuca), jak i linie komórkowe ciągłe (komórki skóry konia CCL 57). Efekt cytopatyczny powodowany przez EHV-3 występuje już po 24–48 godz. po zakażeniu jednowarstwowej hodowli komórek. Stwierdzono, że szanse wyizolowania wirusa z pobranych próbek wzrastają, jeżeli do zakażenia hodowli komórkowej użyje się zawiesiny przygotowanej z materiału biologicznego, który nie był wcześniej homogenizowany lub

wirowany. Izolacja wirusa jest metodą pracochłonną i dlatego aktualnie w diagnostyce EHV-3 stosowana jest przeważnie technika PCR, która pozwala szybko wykryć obecność materiału genetycznego wirusa w badanych próbkach.

W badaniu serologicznym używany jest test seroneutralizacji, który umożliwia wykrycie w surowicy swoistych dla EHV-3 przeciwciał. Badanie to najlepiej wykonać z użyciem pary surowicy, w skład której wchodzi próbka pobrana odpowiednio w początkowej fazie choroby i 2–3 tyg. po zachorowaniu. Stwierdzenie serokonwersji lub co najmniej czterokrotnego wzrostu miana przeciwciał w badanych próbkach wskazuje na zakażenie EHV-3.

Zapobieganie i leczenie

Do tej pory nie opracowano szczepionki, która zabezpieczałaby konie przed zakażeniem EHV-3. Zapobieganie wystąpieniu otętu polega między innymi na dokładnej obserwacji zewnętrznych narządów płciowych koni, szczególnie w okresie stanówki. W przypadku gdy hodowca stwierdzi „ospopodobne” zmiany na narządach płciowych ogiera lub klaczy, powinien wezwać lekarza weterynarii, który po dokładnym zbadaniu zwierząt podejmie decyzję o ich dopuszczeniu/niedopuszczeniu do rozrodu. W stadninach, w których EHV-3 występuje endemicznie, praktycznie stale istnieje ryzyko wystąpienia choroby, ze względu na obecność osobników zakażonych latentnie, u których okresowo może dochodzić do reaktywacji zakażenia. Dlatego też niezmiernie ważne jest wczesne rozpoznanie otętu i wdrożenie odpowiedniego postępowania, które zapobiegnie dalszemu rozprzestrzenianiu EHV-3. W przypadku stwierdzenia otętu u koni należy:

- wstrzymać wszystkie czynności związane z rozrodem koni,
- przeszkolić osoby opiekujące się końmi z rozpoznawania objawów klinicznych otętu,
- ściśle przestrzegać zasad higieny w pracy z końmi.

Zakaz krycia klaczy powinien być utrzymany aż do momentu upewnienia się, że ogier jest już zdrowy. Zazwyczaj do wyleczenia otętu dochodzi w okresie 10–14 dni, ale u niektórych ogierów proces ten może trwać dłużej. Przed ponownym dopuszczeniem ogiera do krycia klaczy należy upewnić się, czy zmiany chorobowe wygoiły się i czy w związku z tym wyeliminowane zostało ryzyko siewstwa wirusa.

Bardzo ważną rolę w zapobieganiu chorobie odgrywa personel pomocniczy, który na co dzień opiekuje się końmi. Osoby te powinny być przeszkolone z rozpoznawania choroby na podstawie objawów klinicznych, co umożliwi wczesne wykrycie nowych przypadków otętu i ograniczy straty ekonomiczne związane z wybuchem choroby.

Ponadto warunkiem niezbędnym do ograniczenia rozprzestrzeniania się zakażenia EHV-3 drogą pośrednią jest przestrzeganie zasad higieny. Pracownicy stadniny mający bezpośredni kontakt z końmi podczas stanówki powinni nosić jednorazowe rękawiczki i zmieniać je wraz ze zmianą ogiera lub klaczy. Wszystkie urządzenia i przyrządy wykorzystywane podczas stanówki, pobierania nasienia od ogierów lub transferu

zarodków u klaczy powinny być wyczyszczone i podane dezynfekcji.

Leczenie otętu u koni ma charakter objawowy i jest ukierunkowane na wspomaganie naturalnego procesu gojenia się zmian skórnych. Zwykle polega ono na codziennym przemywaniu zewnętrznych narządów płciowych chorych koni ciepłym roztworem soli fizjologicznej z dodatkiem środka antyseptycznego, stosowaniu antybiotyków o szerokim spektrum działania w celu ograniczenia wtórnych zakażeń bakteryjnych oraz podawaniu niesteroidowych leków przeciwzapalnych, których zadaniem jest ograniczenie zapalenia błony śluzowej narządów płciowych. Najczęściej środki te są stosowane w postaci kremów lub maści.

Reasumując, należy stwierdzić, że otętu koni jest nadal aktualną i ważną chorobą wirusową, powodującą poważne straty ekonomiczne w hodowli i chowie koni. Właściwe przygotowanie personelu obsługującego zwierzęta oraz opracowanie i wdrożenie planu gotowości zwalczania otętu koni pozwoli ograniczyć ryzyko zawleczenia wirusa do stadniny i strat związanych z ewentualnym wybuchem choroby.

Piśmiennictwo

1. Wachnik Z.: *Zarys chorób zakaźnych zwierząt*. Państwowe Wydawnictwo Naukowe. 1983.
2. Davison A., Eberle R., Ehlers B., Hayward G., McGeoch D., Minson A., Pellets P., Roizman B., Studdert M., Thiry E.: The order Herpesvirales. *Arch. Virol.* 2009, **154**, 171–177.
3. Baumann R.P., Sullivan D.C., Staccek J., O'Callaghan D.J.: Genetic relatedness and colinearity of genomes of equine herpesvirus types 1 and 3. *J. Virol.* 1986, **57**, 816–825.
4. Staccek J., Atherton S.S., O'Callaghan D.J.: Genetic relatedness of the genomes of equine herpesvirus types 1, 2, and 3. *J. Virol.* 1983, **45**, 855–858.
5. Kleiboeker S., Chapman R.: Detection of equine herpesvirus 3 in skin lesions by polymerase chain reaction. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2004, **16**, 74–79.
6. Barrandeguy M.: Virological aspects and pathogenesis of natural and experimental equid herpesvirus 3 infection in horses. Thesis D/2010/0480/14 ISBN 978-2-930404-79-0. 2010.
7. Allen G., Umphenour N.: Equine coital exanthema. W: Coetzer J., Tustin R. (red.), *Infectious Diseases of Livestock*. Oxford Press, Cape Town, South Africa. 2004, 860–867.
8. Barrandeguy M., Thiry E.: Equine coital exanthema and its potential economic implications for the equine industry. *Vet. J.* 2012, **191**, 35–40.
9. Barrandeguy M., Perkins J., MacDonough J., Vissani A., Olguin Periglione C., Thiry E.: Occurrence of equine coital exanthema in mares from an embryo transfer center. *J. Equine Vet. Sci.* 2010, **30**, 145–149.
10. Aurich C., Sperser J., Nowotny N., Rosengarten T., Aurich J.: Prevalence of venereal transmissible diseases and relevant potentially pathogenic bacteria in Austrian Noriker Draught horse stallions. *Wien. Tierärztl. Monatsschr.* 2003, **90**, 124–130.
11. Barrandeguy M., Vissani A., Pont Lezica F., Salamone J., Heguy A., Becerra L., Olguin Periglione C., Thiry E.: Subclinical infection and periodic shedding of equid herpesvirus 3. *Theriogenology*, 2010, **74**, 576–580.
12. Blanchard T., Kenney R., Timoney P.: Venereal diseases. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 1992, **8**, 191–203.
13. Studdert M.: Equine coital exanthema (equine herpesvirus 3). W: Studdert M. (red.): *Virus infections of equines*. Elsevier, Amsterdam. 1996, 39–46.
14. Everman J., Bergstrom P., Cornell D., Morgan W., Whitlatch L.: Equine coital exanthema virus infection. *Equine Practice*, 1983, **5**, 39–47.