

Koronawirozy

ludzkie choroby koni czy odwrotnie?

■ tekst: dr n. med. inż. Maria Serdyńska

Koronawirusy atakują nie tylko ludzi, ale także zwierzęta, w tym konie. Co wiemy o koronawirusach i czy przebywając wśród zwierząt możemy czuć się bardziej bezpieczni, czy może bardziej narażeni na takie infekcje?

11 marca 2020 r. ogłoszono pandemię COVID-19, co – jak się okazuje – wpłynęło znacząco na nasz tryb życia. Analizie oceny jakości życia poddano także właścicieli i hodowców koni, jeźdźców amatorskich i zawodowych, zamieszkujących Wielką Brytanię, w której około 3 mln obywateli regularnie jeździ konno. Ankieta internetowa, składająca się z 17 pytań, została rozesłana do 6259 osób, za pośrednictwem serwisów społecznościowych poświęconych jeździectwu, aby ustalić wpływ COVID-19 na zarządzanie ośrodkami hodowlanymi, stajniami oraz na interakcje między człowiekiem a koniem.

W przypadku większości ankietowanych (> 65%), odnotowano poważne zmiany w funkcjonowaniu ośrodków i interakcjach koń – człowiek. Ograniczenia dotyczące dystansu społecznego i odwiedzin zostały wprowadzone w większości stajni, ale prawie połowa nie zapewniała protokołów dezynfekcji rąk lub dezynfekcji dla wspólnych obszarów/sprzętu, aby zapobiec zakażeniom między użytkownikami. Skutki finansowe pandemii w połączeniu z ograniczonym dostępem do lekarzy weterynarii spowodowały, że właściciele wyrazili obawy o zdrowie i dobrostan koni. Właściciele koni uważali również, że ograniczone możliwości interakcji koń – człowiek negatywnie wpływają na ich zdrowie psychiczne i samopoczucie. Nagłe ograniczenie kontaktu z ulubionymi zwierzętami, a także rekreacji w terenie, zwiększyło poziom odczuwanego stresu, samotności, odsetek stanów depresyjnych i spadków samooceny.

Co wiemy o koronawirusach?

Nazwa koronawirus odzwierciedla specyficzny wygląd zakaźnych cząsteczek wirusa – wirionów. Na ich powierzchni znajdują się liczne kolcowate wypustki, utworzone przez białko strukturalne, które pojedynczo przypominają małe korony, w nagromadzeniu zaś otaczają wirion niczym girlanda.

W obrazie z mikroskopu elektronowego nagromadzenie tych wypustek na powierzchni całego wirionu przypomina obraz strefy halo czy też korony słonecznej, stąd

zapożyczone z greki i łaciny nazewnictwo (*corona* – korona, wieniec). Biorąc pod uwagę niezwykłą zmienność genetyczną koronawirusów i spory potencjał zakaźny, można dodać, że mogą śmiało ubiegać się o przypisaną im w nazwie koronę, jako symbol dominacji wśród czynników zakaźnych. Owa zmienność genetyczna wynika z budowy i biologii wirusa. Przede wszystkim, są to wirusy zbudowane z jednej, bardzo labilnej nici RNA, stanowiącej jeden z największych genomów wirusowych. Ta „długa nić” w dwóch trzecich koduje enzym odpowiedzialny za replikację, czyli namnażanie wirusa. Ponadto nie ma mechanizmów naprawczych, które w nowo powstających cząsteczkach wirusa usuwałyby „błędy” niewystępujące w budowie cząsteczki macierzystej. Ta pozorna ułomność staje się trudną do pokonania bronią wirusa, pozwalając mu na zmiany właściwości biologicznych, a co za tym idzie – adaptację do życia w organizmach nowych gospodarzy, dodatkowy tropizm tkankowy, powodujący nieznany wcześniej zakres objawów, czy unikanie odpowiedzi immunologicznej.

O koronawirusach mówi się od lat 60. XX wieku, a stale rosnąca liczba ich przedstawicieli doprowadziła do utworzenia podziału rodzajowego na alfa-koronawirusy, beta-koronawirusy, deltakoronawirusy i gammakoronawirusy. Do 2020 r. oficjalnie zidentyfikowano 45 gatunków koronawirusów. Powyższy podział słusznie sugeruje szerokie ich rozpowszechnienie w świecie zwierząt, co przy coraz częstszych okazjach kontaktów między człowiekiem a innymi gatunkami, z ingerencją w zarezerwowane dotychczas tylko dla nich biotopy, warunkuje powstawanie i rozprzestrzenianie się infekcji międzygatunkowo.

Wspomniany powyżej podział zakłada, że alfa- i beta-koronawirusy dotyczą wielu gatunków ssaków, gamma – ptaków, a deltakoronawirusy stwierdzono dotychczas u ptaków, trzody chlewnej i kotów bengalskich. Za pierwotny rezerwuuar koronawirusów uważa się nietoperze, których habitat, a więc zagęszczenie populacyjne, nawyki grzędowe oraz migracje są idealne dla przetrwania wirusa. Mimo tego nie udowodniono, by sam nietoperz był źródłem bezpośredniej infekcji dla człowieka, z reguły w tym łańcuchu istnieją gatunki pośrednie, jak w przypadku SARS-CoV1 – łaskun chiński, ryjonos piżmowy i jenot. Bezpodstawne jest także twierdzenie, że człowiek jest ostatnim organizmem w łańcuchu zakażeń koronawirusowych. Na podstawie obserwacji transmisji wirusa COVID-19 (SARS-CoV2) z wiosny 2020 r. wiadomo, że człowiek może zakażać inne zwierzęta, zwłaszcza te pozostające z nim w bliskim kontakcie, jak koty domowe. Opisano także przypadek zarażenia

SARS-CoV2 lwów i tygrysów, utrzymywanych w nowojorskim ZOO, przez ich opiekuna – bezobjawowego nosiciela.

Nie można zatem stwierdzić, że zakażenia koronawirusowe są dla człowieka typową zoonozą, czyli chorobą odzwierzęcą, choć pierwotnie wirus bytuje i mutuje w organizmach innych kręgowców. Człowiek koronawirusami zaraża się praktycznie tylko w obrębie własnej populacji, jak obserwujemy to w przypadku banalnych, towarzyszących nam od wieków przeziębień, wywołanych przez koronawirusy, czy poważnych epidemii, jak MERS czy SARS. Proces transformacji wirusa, umożliwiający jego rozprzestrzenienie się na skalę aktualnie obserwowanej pandemii, wymaga odpowiednich, wieloetapowych zmian zarówno w biologii samego wirusa, jak i populacji, która ulegnie zainfekowaniu. Niezależnie od tego, czy będzie to populacja ludzka, czy zwierzęca, bardzo wiele zależy od tzw. współczynnika reprodukcji, określającego ile osobników zdrowych zostanie zainfekowanych przez jednego osobnika chorego. Jeśli wskaźnik ten jest mniejszy niż 1 oznacza to, że transmisja jest zanikająca. Tak dzieje się w przypadku wielu chorób infekcyjnych, wywoływanych przez patogeny o np. słabym potencjale transmisyjnym – inaczej bowiem całe populacje ludzi i zwierząt trapione byłyby niekończącymi się epidemiami, przekazywanymi sobie międzygatunkowo i prowadzącymi do ich wymarcia.

Nie na wszystkie typy koronawirusów wyprodukowano szczepionkę, ale i niepodjętym jeszcze tematem jest nabywanie odporności na zakażenia koronawirusowe poprzez kontakt ze zwierzętami (na zasadzie „naturalnej szczepionki”). Wiadomo, że zidentyfikowany w 2003 r. koronawirus infekujący drogi oddechowe psów (CRCoV) jest bardzo blisko „spokrewniony” z koronawirusem CoV-OC43, powodującym klasyczne przeziębienie u ludzi, oraz koronawirusem bydłowym (BCoV), powodującym trzy różne obrazy kliniczne infekcji (zakażenie układu oddechowego, zimowa dysenteria oraz biegunka cieląt). Co więcej, na podstawie obserwacji włoskich wiadomo, że psi koronawirus oddechowy ma trzy wspólne z COVID-19 powierzchniowe fragmenty antygenowe, których zbieżność kształtuje się na poziomie od 80 do 100%, co stawia go jako model badawczy w pracach nad opanowaniem epidemii.

Czy zatem, przebywając wśród zwierząt możemy czuć się bardziej bezpieczni, czy bardziej narażeni na infekcje koronawirusowe? Z pewnością, zachowując zdrowy rozsądek i zasady higieny, czerpiemy więcej korzyści z towarzystwa zwierząt niż narażamy się na

szerzenie chorób, co więcej – uodparniamy się na wiele z nich, wzbogacając chociażby własny mikrobiom, kluczowy dla odporności. Jeśli nie będziemy brutalnie ingerować w środowisko życia zwierząt, dotychczas niemających bliskich relacji z człowiekiem i zwierzętami mu towarzyszącymi, a także zaburzać równowagi ekosystemów, wykluczając z nich pewne gatunki, możemy spać spokojnie. Mutacje wirusa w warunkach naturalnych nie zachodzą tak gwałtownie, by od razu wywołać masowe zachorowania i transmisję u ludzi. Spośród wszystkich kopytnych, tylko wielbłądy wymienia się jako gatunek transmitujący patogeny koronawirus, który w 2012 r. wywołał epidemię MERS-CoV w obrębie Półwyspu Arabskiego i w kilku ogniskach w Azji i Europie. Do przeniesienia wirusa dochodziło na drodze bezpośrednich kontaktów z wielbłądami oraz z produktami pochodzenia wielbłądziejego, jak mleko czy mocz, stosowany jako tradycyjny lek. Jak zatem umieścić w tym obrazie zwierzęta wyjątkowe i nam szczególnie bliskie – konie?

Koronawiroza koni

ECoV – koronawirus koni – należy do tej samej podgrupy betakoronawirusów, co wspomniane wcześniej: bydłowy koronawirus, szczepy ludzkie powodujące przeziębienia, psi koronawirus oddechowy, a także hema-glutynujący wirus zapalenia mózgu i rdzenia kręgowego świń, myszy wirus zapalenia wątroby, koronawirus dzikich bawołów oraz wirusowego zapalenia ślinianek i gruczołów łzowych u szczurów. W „końskim” świecie znany jest już 20 lat, gdyż po raz pierwszy został wyizolowany w 1999 r. w Karolinie Północnej (USA), podczas diagnozowania przyczyn biegunki u źrebięcia, i nazwany ECoV-NC99. Następnie wykryto go w Japonii, w kale dorosłych koni z gorączką i objawami ze strony przewodu pokarmowego, nazywając go ECoV-Tokachi09. Odkrywając kolejne ogniska choroby w Europie, głównie we Francji, stwierdzono, że europejskie szczepy koronawirusa są bliższe w swej budowie szczepom amerykańskim niż azjatyckim.

Wieloletnie obserwacje doprowadziły do zarysowania obrazu tej choroby u koni. Sformułowanie „zarysowanie obrazu” oddaje niespecyficzny charakter objawów, często związany z koinfekcją innymi patogenami, które trzeba uwzględnić w diagnostyce różnicowej lub przyjąć jako współistniejące. Jak podaje Manship, jeśli dominują objawy ze strony przewodu pokarmowego, to najczęstszym patogenem uwzględnianym w diagnostyce różnicowej powinna być *Salmonella*, nato-

miast u źrebiąt – koinfekcja z rotawirusami lub bakteriami *Clostridium*. ECoV najczęściej występuje u koni młodych; najstarszy koń, u którego wykryto wirus, miał 19 lat. Zdecydowanie częściej występuje w okresie jesienno-zimowym, gdy konie zmieniają tryb życia z pastwiskowego na stajenno-podkowy, przebywając wtedy w większym zagęszczeniu, co stwarza dobre warunki do transmisji wirusa, jednak były też przypadki zachorowań w sezonie letnim.

Jeśli dojdzie do manifestacji klinicznej, to wśród objawów zawsze występuje osowienie i utrata apetytu, w dalszej kolejności zaburzenia pracy przewodu pokarmowego pod postacią biegunki i moryska. Gorączka nie jest stałym, ale dość częstym objawem. U kilku procent zwierząt mogą wystąpić objawy neurologiczne, takie jak: niezdolność do ruchu, oczośliz, drgawki, parcie głową, ruchy manewrowe i zaburzenia czucia głębokiego. Objawy neurologiczne wynikają z encefalopatii spowodowanej hiperamonią i źle rokują. Częściej od powikłań neurologicznych zdarza się zajęcie dróg oddechowych, z kaszlem i wyciekami z nosa, jednak koncentracja w wydzielinie cząstek wirusa zdaje się być marginalna wśród dróg zakażenia, gdyż za zasadniczą uważa się drogę pokarmową. Tutaj, poza wodą, paszą i ściółką skażoną wirusem, szczególną rolę w transmisji wirusa przypisuje się człowiekowi. Na szczęście, przy całej swej „złośliwości”, koronawirus jest wrażliwy na działanie standardowych środków dezynfekcyjnych.

Nie ma jednoznacznych danych odnośnie typów koni predysponowanych do zachorowania. Wymienia się zarówno konie ras zimnokrwistych, jak i konie gorąckrwiste – wierzchowe, sportowe i pokazowe, co może wskazywać, że transportowanie koni w nowe środowiska, związane z np. zawodami, stwarza większe ryzyko zachorowania niż utrzymywanie w odizolowanej hodowli – nic nowego dla chorób infekcyjnych. Chociaż często choroba przebiega lekko lub nawet bezobjawowo, najciężej przechodzą ją źrebięta, konie z osłabioną odpornością oraz kuce. Aby potwierdzić obecność wirusa jako przyczyny choroby, należy wykonać badanie kału metodą PCR. Chore zwierzę odizolować, stajnię zdezynfekować, pozostałe konie poddać kwarantannie oraz zastosować wysokie standardy bioasekuracji podczas kontaktów przy obrządce czy pielęgnacji chorego zwierzęcia. Chory w stopniu lekkim czy umiarkowanym koń nie powinien być wykluczony z codziennej aktywności, jednak wyprowadzany na spacer w przestrzeń niedostępną dla innych koni lub sam i jako

ostatni. Ponowne połączenie ze stadem może mieć miejsce po ponownym badaniu kału, wykluczającym obecność wirusa.

W literaturze zagranicznej zachorowanie na ECoV określa się jako chorobę samoograniczającą, czyli ulegającą samowyleczeniu w czasie około 7 dni. Czas trwania choroby może skrócić leczenie objawowe, jeśli takie jest wymagane. Związane jest zazwyczaj z płynoterapią, uzupełnieniem elektrolitów, podaniem osłonowych lub celowanych antybiotyków i leków przeciwzapalnych. Jeśli występują objawy kolkowe, konieczne może być leczenie w klinice. Należy pamiętać, że wirus uszkadza przede wszystkim nabłonek przewodu pokarmowego. W zależności od stopnia ciężkości choroby, może dojść do zapalenia jelit ze skróceniem kosmków, do martwiczego zapalenia jelit włącznie. Stan śluzówki oddziałuje na ogólny stan konia, gdyż przez zniszczoną barierę jelitową dochodzi do translokacji bakteryjnej, powodującej sepsę. Zmieniona pod wpływem infekcji flora bakteryjna jelit powoduje nadprodukcję amoniaku, który z kolei jest nadmiernie wchłaniany do krwi przez zwiększoną przepuszczalność śluzówki, grożąc encefalopatią, a utrata wody i elektrolitów spowodowana biegunką może doprowadzić do przednerkowej niewydolności nerek i innych objawów,

wynikających z niedoboru jonów we krwi. Poza więc działaniem ściśle weterynaryjnym, bardzo ważne jest dbanie o właściwą dietę konia i pojenie, gdy tylko powróci mu chęć jedzenia. Warto rozważyć pasze sprzyjające regeneracji naruszonej mikrobioty, substancje prebiotyczne i osłonowe, zioła, a także znany od pokoleń, niezastąpiony mesz.

Nie opracowano dotychczas szczepionki na ECoV. Podjęto próby szczepienia koni szczepionką bydłą, zakładając odporność krzyżową pomiędzy BCoV i ECoV, jednak nie uzyskano spektakularnych efektów. Serokonwersję zaobserwowano u 27% szczepionych koni, ale miano przeciwciał przeciwko ECoV było niższe niż przeciwko BCoV. Wobec braku ewidentnych dowodów skuteczności i kompletnych badań nad bezpieczeństwem tej formy uodparniania koni, należy przyjąć tę metodę za ostateczną w przypadkach dużego ryzyka zachorowania. ■

Literatura:

1. Zhao S., Smits C., Schuurman N., Barnum S., Pusterla N., van Kuppeveld F., Bosch B.-J., van Maanen K., Egberink H.: „Development and Validation of a S1 Protein-Based ELISA for the Specific Detection of Antibodies against Equine Coronavirus”; „Viruses” 2019, 11, 1109

2. Pusterla N., Vin R., Leutenegger C. M., Mittel L. D., Divers T. J.: „Enteric coronavirus infection in adult horses”; „Vet J.” 2018; 231: 13-18, doi:10.1016/j.tvjl.2017.11.004

3. Williams J., Randle H. & Marlin D., 2020: „COVID-19: Impact on United Kingdom Horse Owners”; „Animals: an Open Access Journal from MDPI”, 10

4. Mattei D., Kopper J., Sanz M., 2020: „Equine Coronavirus-Associated Colitis in Horses: A Retrospective Study”; „Journal of Equine Veterinary Science”, 87

5. Miszczak F., Tesson V., Kin N., Dina J., Balasuriya U. B., Pronost S., Vabret A.: „First detection of equine coronavirus (ECov) in Europe”; „Vet Microbiol.”, 2014 Jun 25; 171 (1-2): 206-9

6. Manship A., Blikslager A., Elfenbein J., 2019: „Disease features of equine coronavirus and enteric salmonellosis are similar in horses”; „Journal of Veterinary Internal Medicine”, 33 10.1111/jvim.15386.

7. Gliński Z.: „Koronawirus zagrożeniem dla hodowli koni”; „Życie Weterynaryjne”, 2020, 95 (5), 269-272

8. Nemoto M., Schofield W., Cullinane A.: „The First Detection of Equine Coronavirus in Adult Horses and Foals in Ireland”; „Viruses”, 2019; 11 (10): 946, opublik. 14.10.2019 r. doi:10.3390/v11100946 (j.w.)

Zapraszamy wszystkich miłośników jeździectwa oraz pasjonatów, którzy chcą swoje codzienne życie spędzić w otoczeniu koni i pięknej przyrody, do zapoznania się z atrakcyjną ofertą sprzedaży stadniny położonej na terenie Beskidu Żywieckiego – w Jeleśni, przy ul. Kiełbasów.

Budynek stadniny wybudowany został w 2003 roku. Centrum stanowi wewnętrzna ujeżdżalnia z bezpośrednim wyjściem na pastwiska. Przyjęte rozwiązania architektoniczne umożliwiają obserwację prowadzonych na ujeżdżalni zajęć lub treningów zarówno z poziomu parteru, jak też pierwszego piętra (duże przeszklenia). W budynku znajduje się 16 boksów dla koni oraz wszystkie pomieszczenia służące opiece nad nimi. Ponadto, z powierzchni wydzielona została część mieszkalna oraz część przeznaczona pod wynajem krótkoterminowy (4 pokoje – każdy z osobną łazienką).

Powierzchnia użytkowa budynku – aż 2304 m² – stwarza duże możliwości dla aranżacji przestrzeni zgodnie z własną wyobraźnią i potrzebami. Cena 1 m² powierzchni użytkowej budynku to zaledwie 738 zł netto! Cena łączna: 1700 000 zł netto (uwaga: podatek VAT naliczony będzie wyłącznie od ceny gruntów niezabudowanych, których wartość netto zostanie wyodrębniona z ww. ceny).

Powierzchnia gruntu wynosi 17596 m² – zgodnie z MPZP obszar ten przeznaczony jest pod usługi turystyki i wypoczynku. Istnieje możliwość dzierżawy sąsiednich terenów celem zwiększenia powierzchni pastwisk, pobliskie tereny przeznaczone są w MPZP pod rolnictwo, lasy, zieleni nieurządzoną.

Doskonała lokalizacja – w sąsiedztwie lasu i stosunkowo nielicznej zabudowy mieszkaniowej jednorodzinnej oraz w niedużej odległości od popularnych szlaków turystycznych, czyni to miejsce wyjątkowym i bardzo atrakcyjnym. W bezpośrednim sąsiedztwie znajduje się nowo wybudowany zespół wolnostojących domków przeznaczonych pod wynajem. Nieruchomość jest wolna od obciążeń, stanowi własność Banku Spółdzielczego w Jastrzębiu Zdroju. Obecnie oddana jest w dzierżawę.

Wszelkie dodatkowe informacje dotyczące przedmiotowej nieruchomości można uzyskać pod numerem telefonu: 728 436 833.

**ATRAKCYJNA
NIERUCHOMOŚĆ
NA SPRZEDAŻ!**