نشریه میکروبیولوژی دامپزشکی
دوره هجدهم، شماره اول، بهار و تابستان ۱۴۰۱،
پیاپی ۴۴ : ۳۸-۲۹

مقاله پژوهشی

بررسی سرمی حضور آنتی بادی ضد ویروس تورم سرخرگی اسبی در دو استان دارای جمعیت اسب زیاد در شرق ایران

مسعود ایمانی[1*]، همایون بابایی[2]، محمد خلیلی[3]، پونه حاجی پور[4]

۱-استادیار مامایی و بیماری های تولیدمثل دام، گروه علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

۲-استاد مامایی و بیماری های تولیدمثل دام، گروه علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

۳-استاد میکروبیولوژی، گروه پاتوبیولوژی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

۴- دانشجوی دامپزشکی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

تاریخ دریافت: ۱۴۰۱/۰۷/۲۶ تاریخ پذیرش: ۱۴۰۱/۰۹/۲۳

چکیده

آرتریت ویروسی اسب سانان (EVA) یک بیماری مسری در جمعیت اسب است که ناشی از ویروس‌های RNA دار از خانواده آرتری‌ویریده(Arteriviridae) است. در عفونت آن ممکن است سقط جنین در مادیان، پنومونی کشنده و انتریت در کره اسب ها رخ دهد. بررسی و ردیابی این ویروس جزء پروتکل های مربوط به قرنطیه و جابجایی اسب ها در تمام دنیا می باشد و خسارات ناشی از آن تهدید جدی برای پرورش اسب محسوب می گردد. هدف از این مطالعه، شناسایی آنتی بادی‌های ضد ویروس آرتریت اسب برای اولین بار در جمعیت اسب‌های شهر کرمان و بجنورد در شرق ایران بود. در بازه‌ی زمانی شهریور تا بهمن ۱۳۹۶، به‌طور تصادفی ۱۸۴ سرم از اسب‌های به ظاهر سالم جمعیت اسب‌های دو شهر کرمان و بجنورد جمع‌آوری شد. نمونه ها با استفاده از تست غیرمستقیم الیزا با کیت تجاری از نظرحضور آنتی بادی بررسی شدند. نتایج نشان می‌دهد که شیوع سرمی عفونت EAV در شهرستان های کرمان و بجنورد ۳۴/۴ درصد می باشد. نمونه های سرم های مثبت با سن، جنس، نژاد و سیستم نگهداری حیوان ارتباط معنی داری نداشتند. طبق نتایج حاصل از مطالعه حاضر، EVA در مناطق پرجمعیت اسب ایران وجود داشته است و بنابراین اجرای برنامه‌های کنترل برای جلوگیری از شیوع EVA ضروری به نظر می‌رسد.

کلمات کلیدی: الایزا غیرمستقیم، اسب، ایران، ویروس تورم سرخرگی اسب

*نویسنده مسئول: مسعود ایمانی

آدرس: بخش علوم بالینی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید باهنر کرمان، کرمان، ایران.

پست الکترونیک: masud.imani@uk.ac.ir

مقدمه

آرتریت ویروسی اسب (EVA) یک بیماری تنفسی و تولیدمثلی مهم در اسب است که توسط RNA ویروس‌های خانواده آرتری‌ویریده ایجاد می‌شود (۲۵).

EVA می‌تواند منجر به مرگ یک حیوان بالغ نیز شود اما این اتفاق نادر است و بیشتر اوقات باعث سقط جنین در مادیان‌های باردار آلوده و از بین رفتن کره‌های جوان به دلیل ذات‌الریه و التهاب روده می‌شود (۲۶). علائم بالینی EVA تب، افسردگی، ادم قسمت تحتانی بدن، التهاب ملتحمه، ترشحات بینی، سقط جنین و گاهی مرگ در کره‌اسب‌های بسیار جوان است (۲۵). علائم این بیماری ممکن است به‌طور قابل توجهی بین عفونت تحت‌بالینی و طغیان‌های بیماری (Outbreaks) متفاوت باشد که به میزبان، عفونت و سویه ویروس بستگی دارد. با توجه به تنوع علائم بالینی، تشخیص قطعی بیماری بر اساس تظاهرات بالینی و یافته‌های کالبدگشایی امکان پذیر نیست و نیاز به جداسازی ویروس از خون و بافت های آلوده، شناسایی آنتی‌ژن در بافت‌ها و شناسایی آنتی‌بادی‌های خاص در سرم دارد (۱۱).

EAV از طریق راه‌های تنفسی، جنسی، داخل رحمی و تماس مستقیم با ترشحات آلوده در مرحله حاد بیماری قابل انتقال است (۴). در ۳۰-۶۰ درصد کیس‌ها، نریان‌های بالغ آلوده ناقل ویروس هستند و می‌توانند ویروس را به‌مدت چند ماه تا چند سال از طریق سیمن خود تخلیه کنند (۲۲). پس از اتمام مرحله حاد بیماری، ویروس در غدد ضمیمه جنسی، مخصوصاً در آمپولا مستقر می‌شود. وضعیت حامل به میزان تستوسترون در نرها بستگی دارد و نریان‌های بالغ ویروس را در سیمن حمل و تخلیه می‌کنند (۵،۲۶). در مطالعات پیشین شواهدی برای حامل بودن مادیان‌ها، کره‌اسب‌ها و خوک‌های ماده وجود ندارد هرچند که در مرحله حاد بیماری، ویروس در ترشحات دستگاه تناسلی وجود دارد (۴،۱۱). مطالعات کمی در مورد یک ریسک فاکتور مهم برای وجود آنتی‌بادی علیه EAV در اسب انجام شده است. برخی مطالعات نشان داده‌اند که افزایش سن اسب(۶) و تراکم (۲۱) ارتباط معنی‌داری با میزان بروز تغییر شکل EAV دارد. همچنین، برخی از نژادها مثل نژادهای استانداردبرد (Standardbred) و هوکول (Hucul) در معرض خطر بیشتری برای عفونت EVA هستند(۲۳). شناسایی ریسک فاکتورهای بیماری برای تهیه برنامه کنترل، نظارت و پیشگیری از EAV ضروری است.

براساس تعداد کمی از مطالعات قبلی، EVA در ایران وجود دارد اما اطلاعات اپیدمیک در مورد توزیع آن ناچیز است. چندین مطالعه در کشورهایی مانند ایالات متحده (۱۱) و نیوزیلند (۱۶)انجام شده است که شیوع سرمی را از ۰ تا ۵۵/۱ درصد نشان دادند. به دلیل راه‌های انتقال مقاربتی و تنفسی، EVA یک بیماری مهم در تجارت جهانی است بنابراین هدف از این مطالعه تعیین شیوع سرمی آنتی‌بادی EAV در جمعیت اسب کرمان و بجنورد، جنوب‌شرقی و شمال شرقی ایران بود.

مواد و روش کار:

در شهریور تا بهمن ۱۳۹۶ برای تعیین شیوع موارد مثبت سرمی ویروس تورم سرخرگی اسب سانان، به صورت تصادفی ۱۸۴ اسب به‌ظاهر سالم از مزارع کرمان و بجنورد انتخاب شدند (شکل ۱). پس از انجام معاینات بالینی، ۱۰ سی‌سی نمونه خون از هر اسب با سرنگ از سیاهرگ وداج گرفته شد و برای جداسازی سرم به آزمایشگاه ارسال شد. برای مراحل بعدی، نمونه‌های سرم در دمای منفی ۲۰ درجه سلسیوس نگهداری شدند. در این پژوهش از کیت ID Screen Equine Viral Arteritis Indirect محصول کمپانی آی دی وت (ID)

VET کشور فرانسه استفاده شد که برای شناسایی آنتی‌بادی‌های ضد ویروس تورم سرخرگی اسب طراحی شده است. در این کیت حفره‌های ستون‌های زوج پلیت ۹۶ حفره‌ای با پپتید اختصاصی این ویروس پوشیده شده و حفره‌های ستون‌های فرد فاقد آن بودند. مراحل انجام آزمایش بر اساس دستورالعمل کیت مورد استفاده، بدین شرح بود: ۱. ذوب نمودن نمونه‌های سرمی منجمد و یکسان شدن دمای آن‌ها با دمای آزمایشگاه، ۲. یکنواخت کردن نمونه‌ها با دستگاه ورتکس، ۳. ریختن ۹۰ میکرولیتر بافر رقیق کننده داخل هر حفره، ۴. اضافه نمودن ۱۰ میکرولیتر شاهد منفی به حفره‌های A1 و A2 و همین مقدار شاهد مثبت به حفره‌های B1 و B2، ۵. ریختن نمونه‌های سرمی در حفره‌های باقی مانده‌ی پلیت (به این ترتیب که از هر سرم ۱۰ میکرولیتر به خانه‌های زوج و همین مقدار به خانه‌های فرد مجاور افزوده می‌گردید)،۶. انکوبه کردن میکروپلیت در دمای ۳±۳۷ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدّت ۵±۴۵ دقیقه، ۷. میکروپلیت را خالی کرده و سپس سه‌مرتبه همه‌ی حفره‌ها با ۳۰۰ میکرولیتر محلول شستشو ب پر و بعد خالی شد، ۸. اضافه نمودن ۱۰۰ میکرولیتر محلول کنژوگه به هر حفره، ۹. انکوبه کردن میکروپلیت در دمای ۵±۲۱ درجه‌ی سانتی‌گراد به مدّت ۳±۳۰ دقیقه، ۱۰. سه مرتبه شستشوی میکروپلیت با محلول شستشو، ۱۱. ریختن ۱۰۰ میکرولیتر محلول سوبسترا (تترا متیل بنزیدین) به هر حفره جهت ظهور واکنش، ۱۲. قرار دادن پلیت در دمای ۵±۲۱ درجه‌ی سانتی‌گراد و محیطی تاریک به مدّت ۱±۱۵ دقیقه، ۱۳. اضافه نمودن ۱۰۰ میکرولیتر محلول متوقّف کننده‌ی واکنش به هر حفره، ۱۴. خواندن نتایج با دستگاه الایزاریدر(Biotek Elx800, USA) در طول موج ۴۵۰ نانومتر.

تاریخچه‌ای کامل از سن، جنس، نژاد، شرایط نگهداری، سابقه بیماری و علائم بالینی برای هر اسب گرفته شد. هیچ کدام از اسب‌ها نشانه‌ای از EVA نداشتند. لازم به یادآوری است که در بیشتر موارد صاحبان اسب اطلاعات زیادی در مورد این بیماری نداشتند و یا اطلاعات آن‌ها خیلی کم بود.

شکل ۱: موقعیت جغرافیایی استان کرمان و خراسان شمالی در ایران

تفسیر نتایج تست الایزا

درصد نمونه‌های S / P با استفاده از روش زیر محاسبه شد تا مشخص شود که کدام نمونه‌ها مثبت بودند:

$$\%S/P = (\text{net } OD_{sample} / \text{net } OD_{positive\ control}) * 100$$

طبق دستورالعمل تولیدکننده اگر نسبت S / P کمتر یا برابر با ۵۰ درصد باشد، نمونه مربوطه منفی است، اگر درصد S / P بیشتر از ۵۰ درصد و کمتر از ۶۰ درصد باشد، مشکوک در نظر گرفته می‌شود و اگر بیشتر از ۶۰ درصد باشد، مثبت تلقی می‌شود.

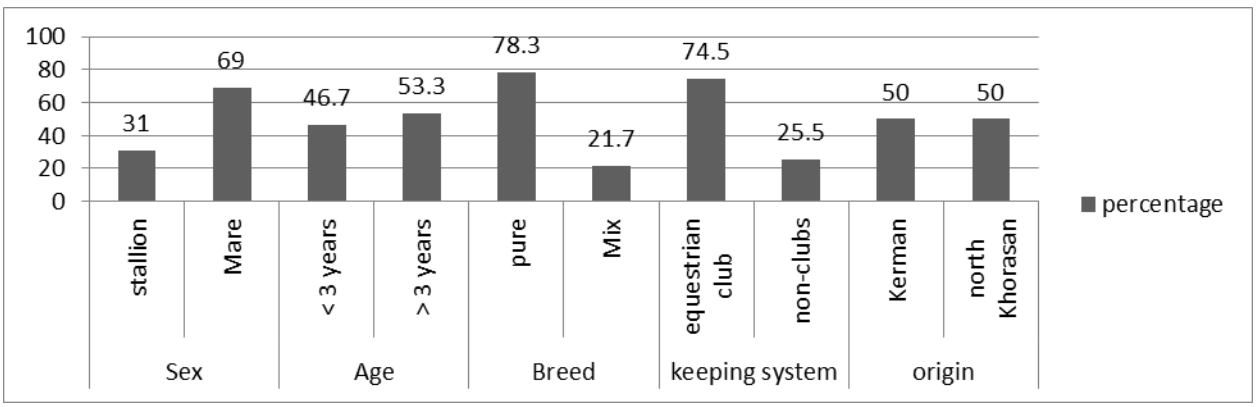
تحلیل آماری

تجزیه و تحلیل داده‌ها توسط نرم‌افزار SPSS نسخه ۱۷ انجام شد. علاوه بر تعیین فراوانی کلی مشخصه مشارکت اسب در مطالعه، رابطه بین شیوع سرمی آنتی-بادی‌های EAV در اسب با ریسک فاکتورهای مهم سن، جنس، نژاد و سیستم نگهداری با استفاده از آزمون Chi-Square و آزمون یک طرفه فیشر تعیین شد. در این مطالعه، سطح معنی داری $p<۰/۰۵$ در نظر گرفته شد. شیوع بیماری با ۹۵ درصد فاصله اطمینان برآورد شد.

نتایج:

در مجموع ۱۸۴ نمونه‌ی خون (n=127 اسب نریان و n=57 مادیان) از نژادهای مختلف اسب‌های استان‌های کرمان و خراسان شمالی جمع‌آوری شد. ۵۰ درصد اسب‌ها از استان کرمان و ۵۰ درصد از خراسان شمالی بودند.

شکل ۲ ویژگی اسبی را نشان می‌دهد که در این مطالعه شرکت کرده است. سن متوسط نریان ۶/۱±۰/۴۸ و میانگین سن مادیان ۰/۵۸ ± ۵/۹ سال بود. از نظر سن بین نریان و مادیان تفاوت قابل توجهی وجود نداشت ($p\geq0/05$). از نظر نژاد، ۷۸/۳ درصد اسب‌ها نژاد خالص و ۲۱/۷ درصد نژاد میکس داشتند. ۷۴/۵ درصد اسب‌ها در باشگاه سوارکاری و ۲۵/۵ درصد اسب‌ها درمکان-های غیر از باشگاه نگهداری می‌شدند.



شکل ۲: ویژگی اسب‌های این مطالعه

طبق مطالعه حاضر، EVA در جمعیت اسب استان‌های کرمان و خراسان شمالی وجود دارد و شیوع آنتی‌بادی ۴/۳۴ درصد بود (95% CI: 0.18-8/5%) (شکل ۳). سرم پنج نریان (سه راس از کرمان و دو راس از خراسان شمالی) و سه مادیان (یکی از آن‌ها از کرمان و دو اسب از خراسان شمالی) با آزمایش غیرمستقیم الایزا، مثبت تشخیص داده شدند.

جدول ۱ رابطه بین ریسک فاکتورها و شیوع EAV را در جمعیت اسب نشان می‌دهد. بر اساس این جدول، شیوع بیماری بیشتر در نریان‌ها، اسب‌های بالاتر از سه

سال سن، نژادهای خالص و اسب‌هایی که در باشگاه سوارکاری نگهداری می‌شوند، است اما از نظر آماری رابطه قابل توجهی ($p\geq0/05$) بین این عامل و شیوع EAV در اسب‌ها وجود ندارد. نمونه‌ها از اسب‌های دو استان مختلف کرمان (جنوب شرقی ایران) و استان خراسان شمالی (شمال شرقی ایران) به دست آمد که از نظر آماری اختلاف قابل توجهی بین فراوانی اسب‌های مثبت در این دو منطقه متفاوت، نشان داده نشد.

جدول ۱: بررسی روابط بین عوامل خطر مهم و شیوع سرمی آنتی‌بادی‌های EAV در جمعیت اسب کرمان و خراسان

ریسک فاکتور		تعداد کل	مثبت N=8		منفی N=176		P value
			N	%	N	%	
جنس	نریان	۱۲۷	۵	۶۲/۵	۱۲۲	۶۹/۳	۰/۱۱
	مادیان	۵۷	۳	۳۷/۵	۵۴	۳۰/۷	
سن	۳ سال>	۸۶	۵	۶۲/۵	۸۱	۴۶	۰/۴۷۶
	۳ سال<	۹۸	۳	۳۷/۵	۹۵	۵۴	
نژاد	خالص	۱۴۴	۸	۱۰۰	۱۳۶	۷۷/۳	۰/۲۰۴
	میکس	۴۰	۰	۰	۴۰	۲۲/۷	
سیستم نگهداری	باشگاه سوارکاری	۱۳۷	۶	۷۵	۱۳۱	۷۴/۴	۰/۹۸
	غیرباشگاهی	۴۷	۲	۲۵	۴۵	۲۵/۶	
منطقه	کرمان	۹۲	۴	۵۰	۸۸	۵۰	۰/۹۹
	خراسان شمالی	۹۲	۴	۵۰	۸۸	۵۰	

بحث:

کرمان و بجنورد بیشترین تعداد مراکز تولید و آموزش اسب را در ایران دارند. نتایج مطالعه حاضر نشان داد که شیوع سرمی در این مناطق ۴/۳۴ درصد بوده و سن، جنس، نژاد و سیستم نگهداری ارتباط قابل‌توجهی با تشخیص آنتی‌بادی‌های EVA در نمونه‌ها ندارد. شیوع سرمی ویروس EVA در تمام قاره‌ها شناخته شده است اما تفاوت قابل‌توجهی در میزان آلودگی به ویروس بین کشورها وجود دارد، در بررسی‌های مختلف از ۱/۶۲ درصد تا ۳۷/۱ درصد گزارش شده است (۷،۱۲). در ترکیه به عنوان یک همسایه غربی ایران با جمعیت اسب حدود ۱۶۰۰۰۰، برخی از مطالعات شیوع EVA را ارزیابی کردند. بولوت و همکاران (۲۰۱۲) گزارش دادند که ۲۳/۴ درصد اسب‌های منتخب در آناتولی مرکزی از نظر وجود آنتی‌بادی‌های EVA مثبت بودند(۵). سایر مطالعات در ترکیه شیوع آن را از ۵ تا ۱۱/۳ درصد در مناطق مختلف جغرافیایی گزارش کردند (۸). با توجه به انتقال اسب بین ایران و ترکیه و وجود EVA در هر دو کشور، امکان انتقال بیماری بین دو کشور وجود دارد. یک بررسی در عراق، همسایه غربی دیگر ایران، انجام شد و مثبت بودن ۱/۶۳ درصد اسب‌های نمونه برای آنتی‌بادی‌های EVA را گزارش کرد (۲۰). میزان نمونه‌های مثبت برای آنتی‌بادی‌های EVA در اردن ۲/۴ درصد بود (۲۳). مطالعات سرولوژیک نشان داد که این بیماری در اکثر کشورهای خاورمیانه و همچنین سایر مناطق جهان وجود دارد که فقط تعداد کمی از کشورها (نیوزیلند ، ایسلند و ژاپن) عاری از ویروس هستند (۲،۱۶).

تاریخ ورود اولیه EVA به ایران مشخص نیست و تا به امروز طغیانی از این بیماری گزارش نشده است اما اولین تشخیص بیماری در ایران توسط معصومه در سال ۱۹۹۱ انجام شد(۱۴). پس از آن، میرسعیدی فراهانی و همکاران (۲۰۱۴) شیوع EVA در شمال ایران و استان تهران را ۲۹/۳ درصد ارزیابی کرده‌اند (۱). نجات و

همکاران (۲۰۱۵) ۴۷۰ نمونه را از مناطق مختلف ایران جمع‌آوری و مشاهده کردند که ۴/۰۴ درصد از نمونه‌ها مثبت بود (۱۷). باستانی و همکاران (۲۰۲۰) نیز ۱۴۹ نمونه اخذ شده از چهار استان تهران، گلستان، خوزستان و آذربایجان غربی را از لحاظ حضور آنتی بادی های ضد ویروس EVA مورد بررسی قرار دادند و نشان دادند که ۱۱ مورد معادل ۷/۴ درصد نمونه ها مثبت است (۳). در مطالعه حاضر، شیوع سرمی در دو مرکز شرقی پر از اسب ایران، ۴/۳۴ درصد بود که با نتایج مطالعات انجام شده در ایران در محدوده نزدیکی قرار دارد.

اگرچه میزان عفونت در مطالعه حاضر و در بیشتر مطالعات ایران و کشورهای اطراف آن به‌ندرت، به بیش از ۵ درصد می رسد باید توجه داشت که به دلیل انتقال اسب در سراسر جهان و قرار گرفتن ناگهانی تعداد زیادی از اسب‌های بومی در برابر اسب‌های ناقل، این سطح می تواند به طرز چشمگیری تغییر کند. به عنوان مثال، آیکهورن و همکاران افزایش قابل توجهی در درصد اسب‌های مثبت آلمان، از ۱/۸ درصد در ۱۹۸۷ به ۲۰ درصد در ۱۹۹۴ مشاهده کردند (۹). از طرف دیگر، درصدهای گزارش شده در مقالات ممکن است منعکس کننده وضعیت واقعی توزیع EVA در یک منطقه یا کشور نباشد. با این حال، تشخیص EVA دریک منطقه خاص نشان می‌دهد که ناقلین می‌توانند وجود داشته باشند و از طریق پراکندگی مداوم ویروس می‌تواند منجر به طغیان شود.

در مطالعه حاضر، علامت بالینی EVA در هیچ‌یک از اسب‌های نمونه مشاهده نشده است. طبق مطالعه‌ای که نوستو و همکاران (۱۹۸۴) در آرژانتین انجام داده‌اند، شیوع سرمی آنتی‌بادی در سرم ۲۵۰ اسب از مناطق مختلف با آزمایش خنثی‌سازی ویروس ارزیابی شد و شیوع آنتی‌بادی در اسب‌های سالم ۱۱/۹ درصد و در اسب‌هایی با علائم تنفسی ۱/۵ درصد بود (۱۸). در بیشتر کیس‌ها، EVA تحت‌بالینی است و فقط در تعداد کمی از حیوانات آلوده علائم بالینی بیماری وجود دارد که عمدتاً مربوط به درگیری تنفسی و سقط جنین است (۱۰). در مطالعه لیبرمن (۱۹۸۸) در آلمان، شیوع‌سرمی آنتی‌بادی ضد ویروس در ۹۰۸ سرم اسب بدون علائم EVA ارزیابی شد و ۱۲۸ سرم مثبت بودند (۱۳).

در مطالعه حاضر شیوع بیماری در نریان بیشتر بوده است اما از نظر آماری قابل توجه نیست. بر اساس داده‌های اپیدمیولوژیک در دامپزشکی، جنسیت به عنوان یک ریسک فاکتور برای عفونت EVA در نظر گرفته نمی‌شود اگرچه یکی از اصلی‌ترین راه‌های انتقال ویروس، وریدی است و در ۸۵-۱۰۰ درصد کیس‌ها، سرم منفی مادیان در اثر تماس جنسی با نریان‌های ناقل آلوده می‌شود بنابراین وجود نریان ناقل یک ریسک فاکتور برای انتقال EVA به مادیان‌های جوان است (۴). البته یافتن نریان‌های مثبت به این معنا نیست که این حیوانات حتما ناقل ویروس EVA هستند، اما می‌توانند برای طغیان‌های آینده خطرناک باشند.

برخی معتقدند که با بالا رفتن سن که با افزایش احتمال قرارگرفتن در معرض ویروس همراه است، تعداد اسب-های آلوده به EVA افزایش می‌یابد (۲۵). در صنعت اسب، افزایش سن با اتفاقاتی از جمله خریدوفروش، شرکت در مسابقات ورزشی و جفت‌گیری همراه است که هر یک از آن‌ها می‌تواند دلیلی برای قرارگرفتن در معرض ویروس باشد (۲۵).

اختلاف خاص نژاد در بین جمعیت اسب می‌تواند با حساسیت‌های مختلفی نسبت به شیوع EVA به دلیل تفاوت‌های ذاتی ژنتیکی همراه باشد. در ایالات متحده، شیوع بیماری نژاد استانداردبرد (Standardbred) بالاتر

از تروبـرد (Thoroughbred) اسـت (۲۶) و در اروپـا، نژادهـای وارم بـلاد (Warmblood) بیشـترین شـیوع را دارند (۶). در مطالعه حاضر، اگرچه تفاوت قابل توجهی در شیوع بیماری بین نژادهای خالص و ناخـالص وجـود نداشت اما سـه اسـب از چهـار اسـب بـا واکـنش سـرمی مثبت ترکمن بودند. هیچ گزارش یا مطالعـه‌ای در مـورد بررسی میـزان بـروز بیمـاری EVA در ایـن نـژاد وجـود ندارد. نگات و همکاران (۲۰۱۵) نشان دادند که اسـب-های نژاد استاندارد و عرب به طور قابل توجهی بالاترین میزان شیوع سـرمی EVA را در ایـران دارنـد(۱۷). ایـن نتیجه با مطالعه حاضر مغایرت داشت. برخی از مطالعات ارتباطی بین نژاد و حساسیت بـه عفونـت EAV را نشـان نداده اند (۲۴) و همسو با نتیجه مطالعه ما هستند.

در نتیجـه، EVA در جمعیـت اسـب ایـران اسـت و بـا مقایسه این شیوع با سایر کشـورها، مـی‌تـوان گفـت کـه هنوز این بیماری در ایران اپیدمی نشـده اسـت. از آن‌جـا کـه درمـان مـوثری بـرای فـرم حامـل وجـود نـدارد و اطلاعـاتی در مـورد EVA و واکسیناسـیون در صـفحه سلامت اسب‌های وارداتی در ایران نیسـت، اصـلی‌تـرین راه کنترل بیماری در ایـران رعایـت اصـول مـدیریت در مناطق تحت تاثیر قـرار گرفتـه و شناسـایی نریـان حامـل وارداتی برای جلوگیری از اپیدمی بیماری است.

منابع

1. Badiei, A., Shaghayagh, A., Sadri, R., Mirsaeedi Farahani, S.M., Loghmani, M., Hosamy, P., Ahmadi, A., Balali, R., Jamali, A., & Moosakhani, F. (2014). Seroepidemiologic survey on West Nile Virus, Equine Infectious Anemia Virus, Equine Arteritis Virus and Influenza A Virus in the stables of Tehran and Alborz province. *Journal of Veterinary Clinical Research*, **5**: 135–144.
2. Balasuriya, U.B.R., Go, Y.Y. & MacLachlan, N.J. (2013). Equine arteritis virus. *Veterinary Microbiology*, **167**: 93–122.
3. Bastani, B., Raoofi, A., Madadgar, O., & Akbarein, H. (2020). A Survey of Equine Viral Arteritis Virus Infection by ELISA in Horses with History or Clinical Signs of Disease in Four Provinces of Iran. *J Vet Res*, **75**: 200-207.
4. Bryans, J.T., Doll, E.R., & Knappenberger, R.E. (1957). An outbreak of abortion caused by the equine arteritis virus. *Cornell Veterinarian*, **47**: 69–75.
5. Bulut, O., Yavru, S., Yapİcİ, O., Kale, M. & Avcİ, O. (2012). The serological investigation of equine viral arteritis infection in Central Anatolia of Turkey. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, **11**: 924–926.
6. Burki, F., Hofer, A. & Nowotny, N. (1992). Objective Data Plead to Suspend Import-Bans for Seroreactors Against Equine Arteritis Virus Except for Breeder Stallions. *Journal of Applied Animal Research* **1**: 31–42.
7. Carvalho, P.R., Villalobos, E.M.C., Cunha, E.S. & Lara, M. (2013). Seroepidemiology surveys of equine Arteritis virus in equids population of center-west region of São Paulo State, Brazil. *Global Veterinaria*, **11**: 314–324.

8. Baki Acar, B., Gür, S., Gürçay, M. & Özenç, E. (2016). A serologic investigation for equine viral arteritis and equine infectious anemia virus infections in horses in Afyonkarahisar, Ankara and Eskişehir provinces, Turkey. *Kocatepe Veterinary Dergisi,* **9**: 159–164.
9. Eichhorn, W., Heilmann, M., & Kaaden, O. (1995). Equine viral arteritis with abortions: serological and virological evidence in Germany. *Journal of Vetetrinary Medicine Sergery series B,* **42**: 573–576.
10. Go, Y.Y., Zhang, J., Timoney, P.J., Cook, R.F., Horohov, D.W., & Balasuriya, U.B.R. (2010). Complex interactions between the major and minor envelope proteins of equine arteritis virus determine its tropism for equine CD3+ T lymphocytes and CD14+ monocytes. *Journal of Virology,* **84**: 4898–4911.
11. Holyoak, G.R., Balasuriya, U.B.R., Broaddus, C.C., & Timoney P.J. (2008). Equine viral arteritis: Current status and prevention. *Theriogenology,* **70**: 403–414.
12. Hullinger, P.J., Gardner, I.A., Hietala, S.K., Ferraro, G.L., & MacLachlan N.J. (2001). Seroprevalence of antibodies against equine arteritis virus in horses residing in the United States and imported horses. *Journal of American Veterinary Medicine Association*, **219**: 946–949.
13. Liebermann, H. (1988). Serological studies concerning equine arteritis virus infection in the German Democratic Republic. *Archiv fur Experimentelle Veterinarmedizin,* **42**: 205–207.
14. Maasommeh, M. (1991). Equine viral arteritis in Iran. *World Veterinary Congress*, **24**: 53.
15. McCollum, W.H. (1987). Studies of an epizootic of equine viral arteritis in racehorses. *Journal of Equine Medicine Surgery,* **2**: 293–299.
16. McFadden, A.M.J., Pearce, P.V., Orr, D., Nicoll, K., Rawdon, T.G., Pharo, H. & Stone, M. (2013). Evidence for absence of equine arteritis virus in the horse population of New Zealand. *New Zealand Vetetrinary Journal*, **61**: 300–304.
17. Nejat, S., Momtaz, H., Yadegari, M., Nejat, S., Safarpour Dehkordi, F. & Khamesipour, F. (2015). Seasonal, geographical, age and breed distributions of equine viral arteritis in Iran. *Kafkas Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi,* **21**: 111–116.
18. Nosetto, E.O., Etcheverrigaray, M.E., Oliva, G.A., Gonzalez, E.T. & Samus, S.A. (1984). Arteritis viral equina: detección de anticuerpos en equinos de la República Argentina. *Zentralblatt für Veterinärmedizin Reihe B,* **31**: 526–529.
19. Rola, J., Larska, M., Rola, J.G., Belák, S., & Autorino, G.L. (2011). Epizotiology and phylogeny of equine arteritis virus in hucul horses. *Veterinary Microbiology,* **148**: 402–407.
20. Salah Hussein, Z., Abdulrasool, M.I. & Hatem, A.A. (2016). Seropositivity of Equine Viral Arteritis in horses in Iraqi Equestrian club. *Kufa Journal of Veterinary Medicine Science,* **7**: 56–60.
21. Smith, P.B. (2009). Large animal internal medicine, 4th edition, Mosby Elsevier. India, pp:387.
22. Stadejek, T., Mittelholzer, C., Oleksiewicz, M.B., Paweska, J. and Belák, S. (2006). Highly diverse type of equine arteritis virus (EAV) from the semen of a South African donkey: Short communication. *Acta Veterinaria Hungarica,* **54**: 263–270.
23. Talafha, A.Q., Abutarbush, S.M. & Rutley, D.L. (2016). Epidemiologic Status of Equine Viral Arteritis, Equine Infectious Anemia, and Glanders in Jordan. *Journal of Equine Vetetrinary Science,* **42**: 52–56.

24. Timoney, P.J. & McCollum W.H. (1990). Equine viral arteritis: current clinical and economic significance. in *Proceedings of the annual convention of the American Association of Equine Practitioners (USA)*.
25. Timoney, P. J. and McCollum, W.H.. (1993). Equine Viral Arteritis. *Veterinary Clinics of North American, Equine Practice*, **9**: 295–309.
26. Timoney, P.J., McCollum, W.H., Murphy, T.W., Roberts, A.W., Willard, J.G. & Carswell, G.D. (1987). The carrier state in equine arteritis virus infection in the stallion with specific emphasis on the venereal mode of virus transmission. *Journal of Reproduction and Fertility Supplementation*, **35**: 95–102.

Journal of Veterinary Microbiology, Volume 18, Issue 1,
Spring & Summer 2022

Serosurvey of of Equine Arteritis Virus (EAV) antibodies in two densely horse populated areas of eastern parts of Iran

Masoud Imani[1*], Homayoon Babaei[2], Mohammad Khalili[3], Pooneh Hajipour[4]

1. Associated Professor in Theriogrnology, Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

2. Professor in Theriogrnology, Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

3. Professor in Microbiology, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

4. Student of Veterinary Medicine, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran

Received: 18 October2022 *Accepted: 14 December 2022*

Abstract

Equine Viral Arteritis (EVA) is a transmissible disease in the horse population, which caused by RNA viruses of family Arteriviridae. Abortion in mares, lethal pneumonia and enteritis in young foals may occur in infections. The aim of this study was to detection of Equine Arteritis Virus antibodies in horse population of Kerman city and Bojnurd city of Iran for the first time. 184sera were collected from apparently healthy horses randomly from the horse population of Kerman city and Bojnurd city in the period from Sep 2017 to Feb 2018. The samples were examined by indirect ELISA test with commercial kit. The results indicate that the seroprevalence of EAV infection in the region is 4.34%. EVA seropositivity was not associated with age, sex, breed and keeping system. According to the present study, EVA existed in the horse populated areas of Iran and Therefore, implementation of control programs to prevent EVA outbreaks seems necessary.

Keywords: Indirect ELISA, Horse, Iran, Equine Arteritis Virus.

**Corresponding author: Masoud Imani*

Address: Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Shahid Bahonar University of Kerman, Kerman, Iran.

E. mail: masud.imani@uk.ac.ir