

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هرپس ویروس اسبی نوع ۱ (EHV-1): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

علیرضا قدردان مشهدی^۱

۱- استاد گروه علوم درمانگاهی، دانشکده دامپزشکی، دانشگاه شهید چمران اهواز، اهواز، ایران

ایمیل نویسنده مسئول: kianeg2000@yahoo.com

تاریخ دریافت: ۱۵ بهمن ۱۴۰۳، تاریخ پذیرش: ۲۰ بهمن ۱۴۰۳



دوره پانزدهم، شماره دو، زمستان ۱۴۰۳

چکیده:

هرپس ویروس اسبی نوع ۱ (EHV-1) یکی از با اهمیتترین ویروسهای است که در بین جمعتهای اسب در سراسر جهان حضور داشته و وجود آن در بین اسبداریهای کشورمان نیز به اثبات رسیده است. بر اساس ادعای بیشتر منابع دامپزشکی، آلودگی با این ویروس در اوایل زندگی دام اتفاق افتاده و میتوان تقریباً تمامی اسبان بالغ را، آلوده به آن در نظر گرفت. آلودگی میتواند به شکل "پنهان" در آمده، ویروس در بدن حفظ شده و در تحت شرایط استرسزا همچون شرکت در تمرین و مسابقات، مجدداً فعال گردد. حالتی که میتواند به بیماری دام منجر شود. این قابلیت (یعنی توانایی تبدیل ویروس به شکل "پنهان")، شناسایی آن و کنترل بیماریهای مرتبط را با مشکل مواجه میسازد. اگرچه چهره‌های بالینی متفاوتی را با هرپس ویروس اسبی نوع ۳ مرتبط میدانند، اما شایعترین نمود درگیری، بیماری قسمتهای بالایی دستگاه تنفس است که در بیشترین موارد خوش عاقبت و خودمحدود شونده بوده و لذا نیازی به دخالت درمانی نیز ندارد. آنچه که در چند دهه اخیر EHV-1 را مورد توجه بیشتر قرار داده، آنسفالوپاتی ناشی از آلودگی با این ویروس (EHM) میباشد. مشکلی که قدمتی طولانی داشته اما بر اساس مطالعات و گزارشات موجود، در این سالها بر تعداد موارد آن افزوده گردیده است. به این پرسش که چرا تنها تعداد معدودی از دامهای در معرض ویروس، دچار نشانههای عصبی میشوند؟ پاسخ قاطعی داده نشده است. در عین حال مطالعات صورت گرفته با تقسیم بندی EHV-1 به دو نوع نروپاتیک و غیر نروپاتیک نشان داده که ویروسهای گروه اول از توانایی بیشتری برای ایجاد آنسفالوپاتی برخوردار هستند. ضمن آن که در حدود ۳۰٪ موارد شکل عصبی، به ویروس غیرنروپاتیک نسبت داده میشود.

کلمات کلیدی: میلوآنسفالوپاتی، اسب، هرپس ویروس

سه سویه با بیماری عصبی مرتبط می‌باشند اما گروهی از محققین سویه D-752 و N-752 را به ترتیب عامل ۸۵٪ و ۱۵٪ موارد EHM معرفی کرده‌اند.

شکل جهش یافته ویروس را نتیجه جانشینی یک اسید آمینه مجزا کدکننده DNA پلی مرز می‌دانند. این آنزیم مسئول کپی برداری DNA ویروس در زمان ورود آن به سلول میزبان است. مطالعات جدیدتر نشان می‌دهد که شاید سایر پروتئین‌های ویروس (مثل گلیکوپروتئین D، گلیکوپروتئین B یا ORF1/2) در نروپاتوژنیسته ویروس نقش داشته باشد.

علت جهش نامعلوم می‌باشد، ولی نتیجه، افزایش بیماری‌زایی سویه جدید D752 خواهد بود. چرا که این سویه توانایی تکثیر بیشتر و ویرمی شدیدتری داشته و با احتمال بیشتری بافت عصبی را درگیر می‌سازد. در یکی از منابع ذکر شده که سویه نروپاتیک باعث ویرمی ۱۰ تا ۱۰۰ برابر شدیدتر در مقایسه با سویه غیرنروپاتیک می‌گردد. همچنین برخی مدعی هستند که احتمالاً صرف نظر از ویرمی شدیدتر D752 به دلایل دیگری نیز دارای بیماری‌زایی بیشتری است.

علیرغم تمامی مطالب فوق در مقاله چاپ شده در سال ۲۰۲۴ ادعا شده که "در حال حاضر مشخص نیست تفاوت آشکاری بین سه سویه EHV-1 در ایجاد همه‌گیری EHM در شرایط فیلد وجود داشته باشد و لازم است برای درک بهتر نقش این سویه‌ها مطالعات بیشتری به انجام رسد تا معلوم گردد آیا یک سویه خاص از ویروس پاتوژن‌سسته بیشتری دارد یا آن سویه از فراوانی بالاتری در جمعیت‌های اسب برخوردار است."

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هرپس ویروس، یک بیماری با اهمیت در نوع اسب است که در بسیاری از کشورها به عنوان یک بیماری قابل گزارش شناخته می‌شود. علت اهمیت بیماری صرف نظر از تلفات بالا، که به آن نسبت داده می‌شود تمامی نژادها و حتی دام‌های واکسینه را نیز درگیر می‌سازد.

علت اصلی چگونگی شکل‌گیری بیماری به خوبی مشخص نشده است، ولی عواملی همچون تعداد ویروس، پاسخ ایمنی اسب به عفونت و اثرات احتمالی تفاوت‌های ژنتیکی ویروس را در ایجاد آن موثر می‌دانند.

اگرچه بیماری جدید نیست، اما به دلیل افزایش موارد EHM در آمریکای شمالی، برخی از سازمان‌ها و محققین آن را یک بیماری نوظهور می‌دانند.

در واقع ادعا می‌گردد که در سال‌های اخیر ظهور یک سویه جهش یافته ویروس، منجر به همه‌گیری‌های EHM در چند کشور شده است. به عبارت دیگر افزایش توانایی نروپاتیک EHV-1 ناشی از این جهش منجر به بالا رفتن میزان واگیری و تلفات بیماری نسبت به گذشته شده است.

باید دانست که برخلاف نظر فوق، گروهی از محققین معتقدند، احتمالاً تغییری در میزان شیوع EHM اتفاق نیافتاده بلکه به دلیل بهبود روش‌های تشخیصی، موارد گزارش شده آن افزایش یافته است.

ویروس به دو سویه نروپاتیک (D752) و غیرنروپاتیک یا سویه وحشی (N752) تقسیم بندی می‌شود. قابل توجه آنکه در یکی از مقالات به سویه H-752 نیز اشاره گردیده است. اگرچه هر

لازم به یادآوری است که هرپس ویروس نوع ۱ عامل بیماری، که به نام ویروس سقط اسب نیز شناخته می شود، می تواند به بیماری تنفسی (شایع ترین شکل درگیری با ویروس)، سقط، مرگ نوزادان و کوریورتینوپاتی نیز منجر گردد.

همه گیرشناسی:

توزیع جغرافیایی: به طور کلی هرپس ویروس ها و سعت جهانی داشته و به شدت واگیر هستند.

در مقالات قابل دسترس حضور EHM از قطر، هند، آلمان، بلژیک، فرانسه، سوئد، ایتالیا، بریتانیا، استرالیا و نیوزیلند (اولین بار سال ۲۰۱۴) گزارش شده است. وقوع همه گیری در سال ۲۰۲۱ در والد سیاه اسپانیا باعث توجه بیشتر مراکز علمی به این بیماری گردید. در کانادا بیماری در سال های مختلف از اونتاریو، آلبرتا و بریتیش کلمبیا گزارش شده است.

همچنین حضور EHM (به عنوان یک بیماری قابل گزارش) در بسیاری از ایالات کشور آمریکا شامل کالیفرنیا، تگزاس، هاوایی، کلرادو، ورمونت، آیداهو، ویرجینیا، داکوتای شمالی، نیوجرسی، آیووا، اروگان، اهایو، ایندیانا، مریلند، مینوسوتا، اوکلاهاما و ویسکانسین به اثبات رسیده است.

اهمیت EHV-1 به گونه ای است که برخی از مراکز دامپزشکی مرتبط با اسب در طی ۳۵ سال گذشته اطلاعات بیماری های ناشی از این ویروس را که از کشور های مختلف گزارش می شود، هر ۳ ماه یکبار درکنار سایر بیماری های با اهمیت اسب، انتشار می دهند. برای مثال در سه ماهه اول سال ۲۰۲۴، شکل عصبی درگیری با این ویروس از کشورهای بلژیک (۱ کانون)، کانادا (۴ کانون)، فرانسه (۲ کانون)، هلند (۱ کانون)، سوئد (۱ کانون) و آمریکا (۲۳ کانون) و در سه ماهه دوم همین سال از بلژیک (۲ کانون)، کانادا (۲ کانون)، سوئد (۱ کانون)، آلمان (۱

کانون)، سوئیس (۱ کانون)، بریتانیا (۱ کانون) و آمریکا (۱۴ کانون) گزارش شده است. نکته جالب در این گزارشات آن است که کانون های مرتبط با شکل تنفسی و یا سقط ناشی از EHV-1 با کانون های وقوع EHM تطابق کامل ندارند. به نحوی که شکل تنفسی در سه ماهه اول در فرانسه، آلمان، هلند و سوئد و در سه ماهه دوم در بلژیک، فرانسه، آلمان، هلند، سوئد و آفریقای جنوبی و سقط در سه ماهه اول در آرژانتین، ژاپن، فرانسه، آلمان، هلند، سوئد و بریتانیا و در سه ماهه دوم در بلژیک، فرانسه، آلمان، هلند، سوئد و بریتانیا مشاهده شده است.

برخی منابع مدعی هستند که به دلایلی نامعلوم واگیری و تلفات ناشی از شکل عصبی درگیری با EHV-1 از سال ۲۰۰۰ افزایش یافته است. گروهی معتقدند افزایش گزارشات بیشتر به دلیل بهبود روش های تشخیصی و ساده تر شدن شناسایی ویروس/بیماری اتفاق افتاده است.

به هر حال گزارشات EHM مربوط به با شگاه های سوارکاری، بیمارستان ها، مزارع پرورش اسب، محل مسابقات و ... می باشد.

میزان ابتلا و تلفات: میزان آلودگی به EHV-1 با توجه به نوع نمونه و روش ارزیابی آزمایشگاهی استفاده شده، متفاوت می باشد. در عین حال توصیه می گردد که با توجه به ویژگی Latency ویروس، دامپزشک تصور کند که اکثر اسب ها به شکل پنهان ویروس، آلوده هستند. قابل توجه آن که یکی از محققین به دلیل حضور ویروس در بیشتر جمعیت های اسب، از آن به عنوان یک مشکل انزوتیک نام برده است.

برخی نویسندگان معتقدند که در سن ۲ سالگی تمامی اسب ها، آلوده به ویروس می باشند و عده ای دیگر به اعداد ۶۰-۸۸ درصد، ۷۰ درصد، ۸۰-۹۰ درصد، بیشتر از ۸۰ درصد، ۶۰-۴۰ درصد و ۸۰-۶۰ درصد به عنوان میزان آلودگی به شکل پنهان

میلو آنسفالوپاتی ناشی از هریس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

ویروس، اشاره می‌کنند و مدعی هستند که دام آلوده به شکل پنهان می‌تواند بدون داشتن نشانه‌های بالینی، ویروس را دفع نماید.

از مطالعات سال‌های اخیر چنین نتیجه‌گیری شده است که درصد آلودگی به شکل پنهان، بسیار کمتر از آن چیزی است که در تحقیقات قبلی ادعا شده و در حدود ۲۷-۱۵ درصد می‌باشد.

اگرچه برخی مدعی هستند که EHM یک بیماری نادر بوده و به شکل انفرادی بروز می‌کند، اما در برخی موارد میزان واگیری این شکل از بیماری ناشی از EHV-1 می‌تواند قابل توجه بوده و تعداد زیادی از اسبان آلوده به ویروس را درگیر سازد. بر این اساس به اعداد ۵۰-۲۰ درصد، ۱۰ درصد، ۱۴ درصد، ۴۰-۱۰ درصد، ۲۰-۵ درصد، ۱۰-۵۰ درصد و گاه بیشتر اشاره کرده‌اند. (این اعداد درصد دام‌های مبتلا نسبت به جمعیت اسبان آلوده می‌باشد).

میزان کشندگی ناشی از EHM نیز ۳۰ درصد، ۵۰-۳۰ درصد و ۸۰-۲۰ درصد و میزان مرگ و میر ۱۰ درصد ذکر گردیده است. در گزارش مربوط به والنسیا (اسپانیا) در سال ۲۰۲۱، میزان تلفات در یک مرکز بستری ۳۱ درصد بوده است، همچنین در یک گزارش مربوط به سال ۲۰۲۰، از ۱۱۱ راس اسب در معرض ویروس، ۲۳ راس نشانه‌های مرتبط با EHV-1 و از این تعداد ۱۰ راس EHM را نشان دادند.

خسارات اقتصادی: صرف نظر از هزینه‌های مرتبط با تشخیص و درمان بیماری، سقط، تلفات، قطع تمرین و مسابقات و محدودیت در جابجایی اسب‌ها (من جمله برای جفت‌گیری) می‌تواند خسارات قابل توجهی را به صنعت پرورش اسب وارد سازد.

بیماری صرف نظر از اسب، در قاطر، الاغ، گورخر، لاما و ALPACAS هم گزارش شده است. **انتقال:** اسب آلوده مخزن ویروس به حساب می‌آید. این اسب برای تمام عمر حامل بوده و می‌تواند به صورت متناوب ویروس را حتی در زمان نبود نشانه‌های بیماری دفع کند. وجود استرس به این دفع کمک خواهد کرد. باید دانست که دفع ویروس در دوره کمون بیماری نیز صورت می‌گیرد. برخی از منابع مدعی هستند بر خلاف نظرات قبلی، اسب‌های مبتلا به EHM می‌توانند در طی همه‌گیری بسیار آلوده کننده باشند. هیچ مورد مستندی وجود ندارد که نشان دهد چنین اسبی پس از بهبودی و منفی شدن تست و گذراندن دوره قرنطینه باعث آلودگی سایر اسبان شده باشد.

مدت زمان دفع ویروس در دام مبتلا به EHM از ۷ تا ۲۸ روز (و حتی بیشتر) پس از شروع تب یا نشانه‌های عصبی تعیین گردیده است.

به طور کلی انتقال ویروس به شکل مستقیم و غیرمستقیم صورت می‌گیرد و ویروس هم از طریق استنشاق و هم از طریق بلع می‌تواند وارد بدن دام حساس گردد. صرف نظر از ترشحات دستگاه تنفس، بزاق دام آلوده نیز حاوی EHV-1 می‌باشد.

در شکل مستقیم تماس بینی با بینی اسب یا استنشاق آئروسل‌های حاوی ویروس که با سرفه پخش می‌شوند می‌تواند به انتقال EHV-1 بیانجامد. تعدادی از محققین معتقدند چون سرفه در دام‌های مبتلا به EHM متداول نمی‌باشد، انتقال از این طریق از اهمیت زیادی برخوردار نخواهد بود. همچنین فاصله خطرناک بین دو اسب برای اخذ آلودگی از راه آئروسل‌ها به خوبی مشخص نشده است. برخی از منابع ادعا می‌کنند که این

فاصله حداکثر ۳۰ فوت می باشد. در یکی از منابع این رقم تنها ۵ متر دانسته شده است.

در شکل غیرمستقیم انتقال، کلیه وسایل مرتبط با دام آلوده همچون وسایل نقلیه، ظروف آب و غذا و لوازم تیمار منشأ آلودگی به حساب می آیند. همچنین آلودگی از طریق دست و لباس های افراد در تماس با اسبان آلوده نیز انتشار می یابد.

قابل توجه آن که تماس با مایعات جنینی، جفت و بافت های جنینی سقط شده به دلیل EHV-1 نیز می تواند باعث انتقال ویروس گردد.

در باره مدت زمان ماندگاری ویروس در محیط خارج از بدن اسب، اعداد مختلفی ذکر شده است: درحالی که گروهی مدت بقا ویروس روی سطوح را ۴-۶ ساعت و گروهی تا ۴۸ ساعت، اعلام نموده اند. عده ای معتقدند که ویروس تا یک هفته و در صورت وجود شرایط مناسب (سرما و رطوبت کافی) تا ۳۵ روز امکان ادامه بقا در خارج از بدن دام را دارا می باشد. در یک نوشته ادعا شده که ویروس تا ۴۲ روز روی موی اسب زنده می ماند.

در پایان این قسمت یادآوری نکته مفید به نظر می رسد:

۱- امکان انتقال ویروس از طریق جفت به جنین وجود دارد.

۲- کره ها (عمدتا در ابتدای زندگی و از طریق تماس با مادرشان) در معرض ویروس قرار می گیرند.

عوامل خطر: در برخی منابع عوامل خطر به سه گروه مرتبط با ویروس، محیط و میزبان تقسیم شده است. این عوامل عبارتند از:

۱- سن: اگر چه بیماری در همه سنین دیده می شود، اما در اسبان بالای ۳ سال و به خصوص بیشتر از ۱۸ سال (۲۰ سال) از فراوانی بیشتری برخوردار است. گفته شده که در موارد همه گیری تا ۷۰٪ اسبان بالای ۲۰ سال می توانند به EHM مبتلا شوند. یکی از منابع مدعی است که فراوانی بیماری در اسبان مسن ۸ برابر اسبان با سن کمتر از ۱۵ سال می باشد. همچنین میزان ویرمی وابسته به لکوسیت در اسبان مسن ۱۰۰ برابر بیشتر از گروه های سنی دیگر اعلام گردیده است. حساس تر بودن دام های مسن ممکن است با زوال سیستم ایمنی مرتبط باشد؛ چراکه در این گروه از اسبان کاهش تعداد لمفوسیت های ساده، افزایش تعداد لمفوسیت های حافظه ای و کاهش فعالیت و پرولیفراسیون T-cell های حافظه ای بدنال تحریک وجود دارد. به علاوه افزایش سن اغلب با سطح پایینی از آماس مزمن مرتبط بوده که تحت عنوان inflammaging شناخته می شود و تصور می گردد که با پاتوژنیسیته سایر بیماری های آماسی اسب مرتبط باشد. همچنین یکی دیگر از منابع علت حساستر بودن دام های مسن را به این یافته نسبت داده که در این گروه از اسبان عموماً پاسخ سلولی مبنی بر اینترفرون گاما به حضور ویروس، بیشتر از سایر گروه های سنی است.

محققین دانشگاه میشیگان معتقدند که پاسخ های ایمنی فردی متفاوت به ویروس می تواند توضیح دهد که چرا اسبان جوان فقط به بیماری تنفسی مبتلا شده در حالی که اسب های مسن تر درگیر شکل عصبی و خطرناک یعنی EHM می گردند. این گروه از محققین دریافتند که اسبان

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هریس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

۱۳- عوامل استرس زا

۱۴- وضعیت ایمنی: در این مورد مطالب متنوعی وجود دارد. گروهی معتقدند که ضعف سیستم ایمنی می تواند زمینه ساز بیماری باشد. درحالی که گروهی دیگر نه فقدان ایمنی یا ضعف آن بلکه پاسخ ایمنی متفاوت ایجاد شده به خصوص به دلیل واکنش یا شاید پاسخ ایمنی تاخیری را در شکل گیری EHM دخیل می دانند. این گروه مدعی هستند که موارد بیماری در دام های واکسینه شده (درمقابل EHV-1) در مقایسه با گروه غیرواکسینه بیشتر می باشد. قابل توجه آن که گروهی یافته اخیر را نه به دلیل افزایش موارد بیماری به دلیل واکسیناسیون، بلکه به علت سن دام های واکسینه می دانند. به عبارت دیگر چون دام های مسن به دفعات بیشتری واکسینه می شوند، این تصور غلط پدید آمده که واکسن، عامل افزایش بیماری است، درحالی که فاکتور موثر در این موارد احتمالاً سن دام های واکسینه می باشد.

نقش وضعیت ایمنی در ابتلا به بیماری از جنبه دیگر نیز مورد مطالعه قرار گرفته است:

در یک بررسی که روی ۱۰ اسب حدوداً ۲ ساله و ۱۰ اسب با سن بیشتر از ۱۷ سال صورت گرفت، اسب های جوانتر پس از آن که در معرض سویه D752 ویروس قرار گرفتند، بیشتر شکل تنفسی درگیری را نشان داده و دارای پاسخ ایمنی از نوع T-Helper-1 بودند که نشان دهنده پاسخ انترفرونی ابتدایی و قوی و پاسخ های ایزوتپ مرتبط با ایمنی سلولی می باشد. در حالی که در اسبان مبتلا به EHM (عمدتاً دام های مسن تر)، پاسخ ایمنی تعیین شده از نوع T-Helper-2 بود که به واسطه IL-10 و TGF- β از نوع (Transforming Growth Factor) و TH2 مرتبط با

مسن تر در طول روز ها و هفته های پس از در معرض ویروس بودن، مسیر های واکنش ایمنی متفاوتی را طی می کنند که ممکن است با نوع نشانه های بالینی آن اسب مرتبط باشد.

۲- جنسیت: ماده ها حساستر از نرها هستند. ادعا شده که در اسبان مبتلا به EHM در پاسخ به پروژسترون، اختلال در انعقاد و چسبندگی سلولی اتفاق می افتد.

۳- نژاد: بیماری در نژاد های کوچکتر و پونی کمتر دیده می شود. در برخی گزارشات، بیماری در نژادهای استاندارد برد، خون گرم. تروبرد، کوارتر و آپولوزا بیشتر اتفاق افتاده است.

۴- فصل: بیماری بیشتر در اواخر پاییز، زمستان و بهار بروز می کند.

۵- تب: دمای بالای ۱۰۳/۵ درجه فارنهایت

۶- ورود دام جدید به گله

۷- جابجایی

۸- تماس مکرر با تعداد زیاد اسب. مثلاً شرکت در مسابقات. در این شرایط صرف نظر از استرس جابجایی، حضور در مکانی نا آشنا و شلوغی، شانس مواجهه با ویروس نیز افزایش می یابد.

۹- ابتلا یا در معرض بودن قبلی

۱۰- حضور ویروس در گله (شامل حضور یک اسب دفع کننده ویروس)

۱۱- نوع ویروس

۱۲- ناحیه جغرافیایی (موارد گزارش شده بیماری در نیوزیلند و استرالیا کم است).

که فعال شدن مجدد ویروس به معنی بیماری نیست بلکه دلالت بر دفع ویروس از طریق ترشحات دستگاه تنفس دارد.

آنچه سرنوشت دام را تعیین می کند سویه ویروس، وضعیت ایمنی و آبستنی دام و احتمالاً سن اسب است. اگرچه گفته می شود به دلیل در معرض ویروس بودن مداوم اسبان، سطحی از ایمنی در آن ها ایجاد می شود، اما این ایمنی اثر چندانی در مقاومت آنها در مقابل سقط و EHM ندارد.

ویروس به طور اولیه قسمت های فوقانی دستگاه تنفس را درگیر می سازد. در آنجا تکثیر ویروس در اپیتلیال اتفاق افتاده و ویروس به لمفوسیت ها اتصال می یابد. در مرحله بعد ویروس به بافت مجاور انتقال یافته و در آنجا تکثیر می شود. پس از آن ویرمی وابسته به سلول های تک هسته ای آغاز شده و بدین ترتیب ویروس خود را به CNS ویا رحم می رساند.

نقش مقدار و مدت زمان ویرمی در شکل گیری EHM بسیار تعیین کننده است و شواهد دلالت بر آن دارد که در معرض بودن طولانی مدت (حداقل ۱۴ روز) اپیتلیوم عروق سیستم اعصاب مرکزی با مقادیر زیاد ویروس باعث افزایش خطر ابتلا به EHM می شود. در واقع مشاهده گردیده است که نشانه های بالینی به طور مشخص در انتهای فاز ویرمیک بروز می کند. به هر حال در CNS (مغز، ساقه مغز و نخاع) به دنبال آلودگی سلول های آندوتلیوم عروق، آسیب به سیستم میکروواسکولار ایجاد و به دنبال آن آبشار انعقادی فعال می شود. در این حالت با ایجاد واسکولیت، ترومبوس نیز تشکیل شده و به انفارکتوس موضعی و اختلال در خونرسانی بافت منجر می شود. نتیجه این روند، نکروز ایسکمیک و تخریب بافتی است. اینفیلتراسیون لکوسیت ها و تجمع آستینی وار آن ها در اطراف عروق همراه با

ایزوتپ های آنتی بادی مشخص می شود. با توجه به این اطلاعات گروهی معتقدند آنچه در ابتدا در دستگاه تنفس روی می دهد، سرنوشت دام از نظر نوع بیماری را تعیین می سازد و اگر می شد که پاسخ ایمنی به سمت ترشح بیشتر اینترفرون و ایمنی از نوع TH1 هدایت شود، می توان از EHM جلوگیری نمود.

۱۵- ژنتیک: ژن Tetraspanin 9 (TSPAN 9) واجد نقش در سلامت عروق می باشد. در این ژن یک واریانت ویژه به نام BIEC2_946397 وجود دارد. بر اساس برخی تحقیقات اسبان دارای این آلل در خطر بیشتری از ابتلا به EHM بوده و ۱/۴۳ برابر بیشتر احتمال دارد که اگر در معرض EHV-1 قرار گیرند، به این بیماری مبتلا شوند.

بیماری زایی:

ویروس EHV-1 به شکل پنهان عمدتاً در گانگلیون عصب سه قلو و همچنین لمفوسیت های خونی در گردش (CD8/CD5) حضور می یابد. به جز عصب سه قلو، اعصاب بویایی، عجزی و سیستم رتیکولو آندوتلیال دستگاه تنفس نیز محل حضور ویروس اعلام شده است. ویروس پنهان شده در لکوسیت ها، بدون فاز خارج سلولی از یک یاخته به یاخته دیگر منتقل و از دسترس آنتی بادی های خنثی کننده و سایر اجزا سیستم ایمنی خارج می شود. گفته می شود که مدت زمان بقا ویروس در اسب نامشخص است. علت بازفعالی ویروس معلوم نیست اما ممکن است با توجه به آن که بیماری عمدتاً در اسبان پرفورمنس دیده می شود، شرایط استرس زا مثل جابجایی در مسیرهای طولانی، تمرین شدید، از شیر گرفتن، شرکت در مسابقات یا بیماری همزمان باعث فعال شدن مجدد ویروس شده و دفع آن از ۱۰ تا ۱۴ روز (در یک منبع ۲۱ روز) ادامه یابد. تاکید می شود

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هریس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

خونریزی نیز در طی روند بیماری‌زایی ویروس قابل انتظار می‌باشد.

گفته می‌شود که ضایعات بیماری در ماده سفید و خاکستری قابل مشاهده است. باید دانست که آسیب ایجاد شده به سلول‌های آندوتلیال عروق CNS باعث اختلال در یکپارچگی BBB می‌گردد و به این ترتیب اثر حفاظتی BBB روی نورون‌ها، به دلیل نفوذ لکوسیت‌ها، از بین خواهد رفت.

مطالعات نشان داده است که فعال شدن کمپلمان و تشکیل ترومبوس میکروواسکولار احتمالاً مهمترین عامل در پاتوژنز و ایجاد ضایعات نخاعی است. اگرچه به دنبال مرگ سلول‌های آندوتلیال و پس از آن است که ترومبوس شکل می‌گیرد اما مکانیسم شکل‌گیری ترومبوس به وسیله ویروس پیچیده بوده و به خوبی مشخص نشده است. ولی آنچه که از تحقیقات به عمل آمده نتیجه می‌شود آن است که ویروس EHV-1 به واسطه خاصیت Hypercoagulable و Prothrombotic باعث افزایش بیش از حد ترومبین و فعال شدن پلاکت‌ها در طی روند بیماری شده و شانس ایجاد ترومبوس را افزایش می‌دهد. به دلیل همین یافته‌ها است که بسیاری از دامپزشکان تجویز داروهای ضدانعقاد همچون هپارین و آسپرین را در دام‌های مبتلا توجیه‌پذیر می‌دانند.

برخی از محققین اعتقاد دارند که به جز ضایعات ایسکمیک ناشی از ترومبوس، آماس نیز یک فاکتور کلیدی دیگر در شکل‌گیری آسیب به BBB و ایجاد EHM به حساب می‌آید.

به دنبال انجام یک مطالعه در سال ۱۹۹۹، این تئوری مطرح گردید که علت بیماری نه اثر مستقیم ویروس بر عروق CNS، بلکه واسکولیت ناشی از حضور کمپلکس ایمنی است. در

توضیح این نظریه چنین گفته شده که در دام‌های مبتلا به EHM، ضایعات عروقی مشابه ضایعاتی است که از ویژگی‌های افزایش حساسیت نوع III می‌باشد. همچنین حضور کمپلکس‌های ایمنی مرتبط با سطوح بالای آنتی بادی در شروع نشانه‌های بیماری، دلیل دیگر طرح نظریه فوق دانسته شده است. به طور خلاصه نشانه‌های EHM منعکس کننده میلوآنسفالوپاتی چند کانونی منتشر ناشی از واسکولیت، خونریزی، ترومبوز و آسیب ایسکمیک می‌باشد.

نشانه‌های بالینی:

نشانه‌های بالینی ناشی از EHM عمدتاً به درگیری سیستم اعصاب مرکزی مرتبط است. در عین حال ممکن است که در برخی موارد سایر نشانه‌ها همچون تورم اندام‌های حرکتی، پرخونی مخاطات، ترشح بینی و بزرگی عقده‌های لمفاوی نیز در دام بیمار جلب توجه کند. لازم به ذکر است که در موارد همه‌گیری EHM، احتمال ارتباطی بین بیماری با درگیری تنفسی قبلی یا همزمان در سطح گله یا اصطبل وجود دارد. همچنین برخی از محققین اعلام نموده‌اند که ممکن است بیماری به دنبال طوفان سقط یا سابقه واکسیناسیون روی دهد. ضمن آن که در صورت بروز نشانه‌های عصبی، نشانه‌های تنفسی کاهش خواهد یافت.

قابل توجه آن که در صورت بروز سقط در گله آلوده، سقط ۲ تا ۱۲ هفته (و گاه تا ۷ ماه) پس از عفونت اتفاق افتاده و معمولاً بدون نشانه هشداردهنده بوده و مشکلی برای زایمان‌های بعدی دام ایجاد نمی‌کند. سقط بیشتر در یک سوم پایانی آبستنی بروز می‌نماید. در عین حال امکان مشاهده آن از ۴ ماهگی نیز وجود دارد.

مجله پژوهش های بالینی دامپزشکی، دوره پانزدهم، شماره دو، زمستان ۱۴۰۳

دوره کمون به دام، حدت ویروس و فاکتورهای محیطی وابسته است. اگرچه دوره کمون شکل تنفسی درگیری با EHV-1 یک تا دو روز ذکر گردیده، اما این عدد برای EHM بسیار متنوع بوده و به طور متوسط ۴-۷ روز می باشد. قابل توجه آن که در منابع مختلف به اعداد ۵-۶ روز، ۸-۲ روز، ۷-۱ روز، ۱۰-۲ روز و ۶-۴ روز نیز اشاره شده است. ضمن آنکه دوره کمون تا ۱۴ روز نیز قابل انتظار می باشد.

از مهمترین ویژگی های بیماری افزایش درجه حرارت (۳۸/۴ درجه سانتی گراد و بیشتر) است که آن را یک علامت هشداردهنده می دانند. این تب در بسیاری از مواقع دو فازی بوده و نشانه های عصبی ممکن است تا بروز تب دوم ظاهر نشود. بیشتر محققین الگوی افزایش تب دو فازی را به شکل زیر توصیف کرده اند:

فاز اول: روزهای اول و دوم (تب خفیف)

فاز دوم: روزهای ۸-۴ (یا ۷-۶)

ممکن است در تعدادی از اسبان تب وجود نداشته باشد. گفته می شود که ویرمی مرتبط با لمفوسیت ها با اوج تب دوم (در یک مقاله روز ششم) همزمان است.

وقتی تب ظاهر گردید. نشانه های عصبی ممکن است ۱۰-۶، ۱۲-۷ و ۱۲-۸ روز بعد بروز نماید. در یکی از منابع اینگونه آورده شده که علائم عصبی ۱۰-۲ روز بعد از فروکش کردن تب اولیه قابل مشاهده خواهد بود.

صرف نظر از تب سایر نشانه های بیماری عبارتند از:

- ضعف، بی حالی، بی تفاوتی، بی حسی، عدم پاسخ به محرک ها، بی اشتها (در برخی موارد اشتها طبیعی است).

- اشکال در دفع ادرار که به شکل چکیدن ادرار نمود یافته و می تواند به سوختن ناحیه پرینه و قسمت خلفی اندام حرکتی عقبی منجر شود.
- احتباس ادرار
- اشکال یا عدم دفع مدفوع
- از بین رفتن تون مقعد و دم
- بی حسی ناحیه پرینه و مغابی
- عدم تعادل (باشدت متفاوت) و عدم هماهنگی در حرکات. عدم تعادل و ضعف بویژه در اندام های حرکتی خلفی وجود داشته اما با پیشرفت بیماری به تمام اندام ها گسترش می یابد. برخی آتاکسی را متقارن می دانند.
- تکیه دادن به دیوار یا حصار
- دیسمتری
- همی پلاژی و پاراپلاژی.
- راه رفتن روی انگشتان
- ناتوانی در ایستادن و بلند شدن، Dog sitting و از پای افتادگی. ممکن است دام در حین زمینگیری هوشیار بوده و به خوردن و نوشیدن ادامه دهد.
- انحراف سر، نیستاموس، استرابیسموس
- فشار سر به موانع
- کوری
- لرزش عضلات به شکل Tremor و Twitching به خصوص در پاها و ستون مهره ها
- تشنج و کما (که می تواند به مرگ دام در ظرف ۲۴ ساعت منجر شود). تشنج و کما همچون لتارژی دلالت بر درگیری مغز دارد.
- فلجی زبان و حلق (تفریق با هاری) و اشکال در بلع

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هرپس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

• فلجی قضیب

نشانه های عصبی معمولاً به سرعت و در طی ۲ روز پیشرفت کرده، به حداکثر خود رسیده و سپس ثبات می یابد.

در یک مورد خاص مرتبط با هرپس ویروس اسبی نوع ۱، نشانه های بیماری در کره با سن ۶ هفته عبارت بودند از: آویزان بودن لب پایین، گاز گرفتن اندام حرکتی جلویی، تلو تلو خوردن و ناتوانی در بلند شدن.

گفته می شود که ابتلا مجدد به EHM در یک دام امکان پذیر نمی باشد. البته گروهی معتقدند به دلیل نادر بودن بیماری نمی توان با قاطعیت ادعای فوق را قبول کرد.

یافته های آزمایشگاهی

آزمایشات هماتولوژی و بیوشیمیایی خون: یافته ثابتی وجود ندارد. ممکن است در دام های درگیر نوتروپنی یا لمفوپنی (در مراحل اولیه) دیده شود. همچنین به کم خونی نیز اشاره گردیده است. پس از گذشت مراحل اولیه، افزایش فیبرینوژن خون، ازتمی (به دلیل دهیدراتاسیون) و افزایش بیلی روبین (به دلیل کم اشتها) گزارش شده است.

ارزیابی مایع مغزی نخاعی: نتایج ارزیابی CSF تا زمان رسیدن نتایج آزمایشات دقیق تر می تواند به کار آید. تغییر رنگ این مایع (گزانتوکروما) مطرح شده است. همچنین ممکن است میزان پروتئین آن افزایش یافته باشد. وضعیت سلولی CSF اغلب طبیعی است، اما گاه ممکن است افزایشی در تعداد مونوسیت ها را نشان دهد.

جداسازی ویروس از CSF به دلیل کوتاهی دوره ویرمی، مشکل است. برخی از محققین معتقدند اگرچه در بسیاری از موارد

حضور آنتی بادی در این مایع منتفی است، اما در صورت حضور، ظن بیماری را مطرح خواهد کرد. حضور آنتی بادی در CSF ناشی از آسیب و نشت عروقی بوده و دلیل آن ساخته شدن پادتن در این مایع نمی باشد. نکته جالب آن که گروهی از محققین حضور آنتی بادی در CSF (همچون انجام آزمایش PCR روی این مایع) را فاقد ارزش تشخیصی می دانند.

افزایش نسبت آلبومین سرم به CSF نیز (در صورت وجود) نشان دهنده واسکولیت و نشت پروتئین به CSF می باشد.

کشت و جداسازی ویروس: تست طلایی تشخیص EHM، کشت ویروس و جداسازی آن است. با عنایت به زمان بر بودن کشت، روش سریعتر PCR مورد توجه ویژه می باشد. آزمایش PCR را می توان روی سوab بینی، سوab حلق و خون به انجام رساند. آزمایش PCR می تواند روی بافت های عصبی (مغز و نخاع) و همچنین مایع مغزی نخاعی صورت پذیرد. در انجام آزمایش PCR توجه به نکات زیر مفید به نظر می رسد:

- سوab بینی نسبت به سوab حلق ارجحیت دارد.
- سوab بینی به خون ارجحیت دارد.
- به عنوان ماده ضد انعقاد، EDTA ارجحیت دارد.
- بهتر است برای نمونه گیری دام تب دار بوده یا واجد نشانه های عصبی باشد.
- در آزمایش خون به این روش، جستجو روی سلول های تک هسته ای خون محیطی صورت می گیرد.
- حساسیت PCR کیفی، محدود است.
- برای انجام تست های معمول غربالگری حضور ویروس، بایستی از روش PCR کیفی اجتناب کرد. اما در موارد بالینی مشکوک قابل استفاده می باشد.

ممکن است سطحی از آنتی بادی در تمامی اسبان وجود داشته باشد. در صورتی که نمونه گیری تنها برای یکبار امکان پذیر است، عیار $1/400$ مثبت در نظر گرفته می شود. آزمایشات سرولوژی (به جز نوعی از الایزا) امکان تفریق بین EHV-1 و EHV-4 را فراهم نخواهند آورد.

یافته های پاتولوژیک:

ضایعات ماکروسکوپی: اگرچه گفته می شود که در موارد EHM ممکن است هیچ ضایعه ماکروسکوپی جلب توجه نکند، اما برخی از منابع به وجود مناطق خونریزی کانونی کوچک ۶-۲ میلیمتری که در سراسر مغز و نخاع به شکل تصادفی توزیع شده است، اشاره کرده اند. مناطق خونریزی در ماده خاکستری وجود داشته و به شکل نواحی قهوه ای موضعی جلب توجه خواهد کرد.

یافته های میکروسکوپی: بسیاری از منابع انجام آزمایشات هیستوپاتولوژیک را برای برقراری تشخیص قطعی لازم می دانند. ضایعات مشاهده شده در این بیماری عبارت است از: واسکولیت، آسیب به سلول های اندوتلیوم و تشکیل ترومبوز در عروق کوچک، خونریزی در موارد پیشرفته، مناطق مالا سی و تجمع آستینی وار اطراف عروق. همچنین به اینفیلتراسیون سلول های آماسی، پرولیفراسیون و نکروز اندوتلیال نیز اشاره شده است. ضایعات ممکن است در نخاع و یا مغز دیده شوند.

انجام PCR، رنگ آمیزی و ارزیابی هیستوشیمی (مثل ایمونوپروکسیداز) روی نمونه های بافت عصبی توصیه شده است.

- آزمایش تصادفی اسب ها در خارج از منطقه قرنطینه یا اصطبل ها که در معرض بیماری نبوده اند، در حال حاضر توصیه نمی شود.

- تشخیص شکل نهفته (بدون توجه به سویه ویروس) در بیشتر مواقع هیچ اهمیت تشخیصی ندارد.

- گفته می شود روش PCR کمی از جداسازی حساستر، ویژه تر و سریعتر بوده و در شرایط همه گیری، تست انتخابی خواهد بود.

- ادعا می شود که با qPCR، امکان شناسایی مرحله بیماری، ارزیابی میزان خطر در معرض بودن سایر اسب ها و رصد پاسخ به درمان امکان پذیر می گردد. همچنین با این روش می توان دو سویه D-752 و N-752 را تفریق نمود (شنا سایی D-752 در دام بدون علامت: پیش بینی یک خطر رو به افزایش EHM و کمک به تصمیم گیری در سطح گله. عدم شناسایی D-752: خطر EHM رد نمی شود!)

- مثبت بودن تست PCR درخون: وجود ویرومی ناشی از عفونت فعال. غیر محتمل است که ویروس نهفته به تنهایی باعث مثبت شدن تست شود.

- منفی بودن تست خون: نبود ویرومی قابل تشخیص

- مثبت بودن تست سواب بینی: دفع ویروس (RT-PCR ارجح است).

- منفی بودن تست سواب بینی: عدم دفع ویروس

آزمایشات سرولوژیک: استفاده از آزمایشات سرولوژیک (همچون CF، SN و الایزا) جهت کمک به تشخیص EHM مطرح شده است. انجام نمونه گیری به فاصله ۲-۳ هفته و ارزیابی عیار سرمی (افزایش به میزان ۴ برابر یا بیشتر) می تواند حضور بیماری را مطرح سازد چرا که

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هرپس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

تشخیص و تشخیص تفریقی

چهره تبیک بیماری اینگونه توصیف شده است: وقوع ناگهانی، آتاکسی، پارزی، بی اختیاری در دفع ادرار، درگیری چند اسب در اصطبل و تاریخچه تب، سقط یا بیماری تنفسی در گله. گفته می‌شود که بر اساس این یافته‌ها تشخیص احتمالی برقرار می‌گردد. برخی محققین ثابت‌ترین چهره بیماری را تب می‌دانند.

همچنین ارزیابی مایع مغزی نخاعی به تشخیص احتمالی کمک می‌کند. در تاریخچه گله درگیر معمولاً قبل از همه‌گیری، سابقه ورود اسب وجود دارد.

برخی منابع توصیه می‌کنند در صورت وجود اسب دارای نشانه و مثبت بودن نتایج آزمایش، دام EHM در نظر گرفته شده و اقدامات لازم بعدی صورت پذیرد. در عین حال مثبت بودن PCR بدون نشانه‌های بالینی یا سایر اطلاعات تأییدکننده، موید وجود بیماری نخواهد بود. لازم به یادآوری است که با انجام PCR کیفی نمی‌توان بین ویروس تکثیرشونده و غیرتکثیرشونده و شکل نهفته آن تفریق ایجاد کرد.

علیرغم پیشرفت‌های موجود در تکنیک PCR کمی، برخی منابع مدعی هستند که تشخیص قطعی EHM قبل از مرگ غیرممکن بوده و همانطور که پیش از این گفته شد، فقط بعد از آزمایشات هیستولوژیک و ایمونوهیستوشیمیایی مغز می‌توان عامل قطعی مرگ دام مشکوک را، EHM اعلام نمود. در عین حال با رد سایر علل موجد سندروم عصبی، می‌توان به تشخیص بیماری نزدیک شد.

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هرپس ویروس اسبی نوع ۱ بایستی از سایر علل سندروم عصبی در اسب تفریق شود. جهت تفریق می‌توان از تاریخچه، چهره‌های اپیدمیولوژیک و بالینی، بررسی‌های رادیوگرافیک، سی‌تی‌اسکن و MRI، یافته‌های هماتولوژیک، آزمایش‌های میکروب‌شناسی و انگل‌شناسی، ارزیابی‌های سم‌شناسی و یافته‌های کالبدگشایی و هیستوپاتولوژیک استفاده نمود. ازجمله بیماری‌هایی که در فهرست تشخیص تفریقی EHM قرار می‌گیرند، می‌توان به موارد زیر اشاره نمود:

هاری، بوتولیسم، میلوآنسفالومیلیت تک‌یاخته‌ای اسب، میلو پاتی استنوتیک گردن و بی‌ثباتی مهره‌های گردن (سندروم وابلر)، شکستگی مهره‌های گردن، ضربه به مغز، آبسه مغزی، مهاجرت نابجای انگل، میلوپاتی دژنراتیو، تورم عصب در Cauda equina، آنسفالومیلیت اسبی شرقی، آنسفالومیلیت اسبی غربی، آنسفالومیلیت ونزوئلایی، آنسفالومیلیت ناشی از ویروس نیل غربی، هاری کاذب، لوکوانسفالومالاشی و مسمومیت با گون، سورگوم و علف چاودار.

درمان و پیش‌آگهی:

بسیاری از منابع EHM را غیرقابل درمان می‌دانند. در عین حال داروهای مختلفی جهت درمان اسبان مبتلا به بیماری توصیه گردیده است. باید دانست که اساس درمان بر پرستاری قرار داشته و اثربخشی بسیاری از این داروها مورد بحث می‌باشد.

- داروهای ضد ویروس شامل Valacyclovir،

Ganciclovir، Acyclovir.

آن که سرکوب کننده ایمنی است، مضر می باشد. در مقابل عده ای با عنایت به این نظریه که سیستم ایمنی برانگیخته شده در پاتوژنز بیماری (واسکولیت، ترومبوز و آسیب عصبی) نقش دارد، تجویز کورتیکواستروئیدها همچون پردنیزولون را توصیه کرده اند.

۲- آنتی بیوتیک ها: همچون سفوفور یا ترکیب سولفانامیدها + تری متوپریم: جهت جلوگیری از عفونت های ثانویه (تورم مثانه، پنومونی و زخم بستر)
۳- ویتامین E و DMSO: جهت حذف رادیکال های آزاد

۴- استفاده از داروهای ضدانعقاد شامل هپارین و آسپرین
۵- تعدیل کننده های سیستم ایمنی مثل ویروس پاراپاکس گوسفند

۶- استفاده از لاکساتیو (پسیلیوم و روغن های معدنی)
۷- استفاده از دارو جهت پیشگیری از زخم معده
۸- استفاده از مکمل های L-lysin به عنوان ممانعت کننده رقابتی ال-آرژنین (اسید آمینه لازم برای تکثیر ویروس)

- سایر موارد: پرستاری مناسب (جهت پیشگیری از پرخونی ریه، پنومونی، پارگی یا تورم مثانه، سوختگی پوست و آتونی لوله گوارش):

الف- تهیه بستر مناسب برای دام از پای افتاده (شامل تشک)

ب- جابجا کردن دام از پای افتاده هر ۲ تا ۴ ساعت

ج- (در صورت دسترسی) بلند کردن اسب با کمک تسمه

گفته می شود که والا سیکلوویر، باعث کاهش دفع ویروس از بینی و همچنین ویرمی (بدون توجه به زمان درمان) می شود. برخی محققین مدعی هستند که در دام تب دار با نتیجه مثبت تست PCR یا وجود خطر زیاد در معرض ویروس بودن، ممکن است داروی ضد ویروس والا سیکلوویر، شانس بروز بیماری را کاهش دهد. درمان پروفیلاکتیک با والا سیکلوویر به شکل: ۳۰ mg/kg هر ۸ ساعت دوبار در روز + ۲۰ mg/kg هر ۱۲ ساعت، یک تا دو هفته می باشد که می توان در صورت وجود تب آن را ادامه داد.

در موارد تجربی آ سیکلوویر (۱۰ mg/kg خوراکی ۵ بار در روز) استفاده شده اما به دلیل جذب کمتر آن در مقایسه با والا سیکلوویر، زیاد توصیه نمی شود.

در دام دارای نشانه های بیماری، استفاده از والا سیکلوویر سوال برانگیز بوده. در این موارد تجویز ویریدی گانسیکلوویر (روز اول هر ۸ ساعت به مقدار ۲/۵ mg/kg و سپس هر ۱۲ ساعت با همین مقدار به مدت یک هفته) مورد توجه قرار گرفته است.

در یک مطالعه روی ۱۰ راس اسب مبتلا به EHM، ۶ راس اسب دریافت کننده والا سیکلوویر همراه با هپارین، بهبود یافته و به فعالیت قبلی خود بازگشتند، در حالی که ۴ راس دام درمان نشده، تلف شدند.

- سایر داروها و مکمل ها: به استفاده از داروهای زیر برای کمک به بهبود دام های بیمار اشاره شده است:

۱- داروهای ضد التهاب: برای کاهش درد، التهاب و تب و کمک به بهبود اشتها. درمورد استفاده از کورتون ها دو تئوری وجود دارد: گروهی معتقدند که این دارو به واسطه

میلو آنسفالوپاتی ناشی از هریس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

برای دام آزاردهنده با شد یا خطرانی را برای صاحبش به همراه آورد نیز می‌بایست به آسان‌کشی فکر کرد.

به طور کلی پیش‌آگهی بیماری محتاطانه بوده و ادعا شده که ممکن است ۵۰ درصد دام‌های درگیر زنده بمانند.

در همه‌گیری گزارش شده از اسپانیا، شانس بازگشت به فعالیت طبیعی قبل از بیماری، ۵۳ درصد بوده است. بهبودی ممکن است ماه‌ها به طول انجامیده و در تعدادی از اسب‌ها هیچگاه کامل نگردد. یعنی راه رفتن دام و فعالیت‌های آن غیرطبیعی باشد.

کنترل و پیشگیری:

به دلیل آنکه دام‌ها در ابتدای زندگی به ویروس آلوده شده و این آلودگی به شکل پنهان در آن‌ها حفظ می‌شود، کنترل بیماری مشکل خواهد بود. به هر حال اصول کلی کنترل و پیشگیری بیماری بر دو اصل امنیت زیستی و قرنطینه استوار است. ضمن آن که نکاتی نیز در مورد نقش واکسیناسیون درباره کاهش یا افزایش موارد بیماری مطرح گشته است.

امنیت زیستی و قرنطینه:

۱- اسب‌های آبستن و کره‌ها در قسمتی جدا و در گروه‌های کوچک نگهداری شده و از اسب تازه وارد دور باشند.

۲- ظروف آب و غذا به شکل پیوسته، تمیز و ضدعفونی شوند.

۳- از لوازم مربوط به اسب به‌خصوص در شرایط شرکت در مسابقات یا سایر محل‌های تجمع به شکل اشتراکی استفاده نگردد

۴- موقع پرکردن ظرف آب از شلنگ استفاده نشود.

د- نگهداری دام در اصطبل با ابعاد کافی و پوشش مناسب دیوارها (جهت جلوگیری از آسیب ناشی از برخورد با دیوار)

ه- شستشو مداوم ناحیه پیرینه با آب جهت جلوگیری از سوختگی پوست

و- استفاده از پماد‌های مناسب جهت جلوگیری از سوختگی پوست

ز- بستن دم

ح- تخلیه رکتوم با دست

ط- استفاده از سوند ادراری

ی- تهیه آب و غذا و قرار دادن آن در ارتفاع مناسب

ک- در صورت بی‌اشتهایی، تامین آب و غذا با استفاده از لوله معده یا از راه وریدی

ل- فیزیوتراپی

پاسخ به درمان به سرعت مداخله، شدت نشانه‌ها و سلامت کلی دام بستگی دارد. در زمان تصمیم‌گیری برای دام بیمار، توجه به جنبه‌های آسایش (Welfare) دام بایستی مدنظر قرار گیرد. در موارد خفیف که نشانه‌ها در حد تلو تلو خوردن است، امکان بهبودی وجود دارد. در صورتی که اسب بیمار در ۳-۵ روز اول درگیری دچار زمینگیری نشود، پیش‌آگهی مناسب‌تر خواهد بود. اگر اسبی بیشتر از ۲۴ ساعت زمینگیر بود، پیش‌آگهی ضعیف بوده و آسان‌کشی می‌بایست مدنظر قرار گیرد. همچنین در مواردی که دام از بیماری نجات یافته اما آثار آن به شکل تلو تلو خوردن شدید و مشکلات حرکتی باقی مانده و می‌تواند

مجله پژوهش های بالینی دامپزشکی، دوره پانزدهم، شماره دو، زمستان ۱۴۰۳

- ۵- مسیر تردد اسبان مشکوک نیز تمیز و ضدعفونی شود. بهتر است قبل از ضدعفونی، کود، بستر و باقی مانده مواد غذایی دورریخته شود (تا ضدعفونی کارا تر باشد)، این مواد به شکل مناسبی معدوم گردند. برای ضدعفونی می توان از ترکیبات آمونیم ۴تایی، پراکسید و یدوفور استفاده کرد. یک روش ساده و قابل دسترس، استفاده از ترکیبات سفیدکننده با رقت ۱/۱۰ می باشد. گرما، UV و خشک شدن نیز به از بین رفتن ویروس کمک می کند.
- ۶- مسیر تردد اسب های مشکوک از سایر دام ها جدا گردد.
- ۷- افراد مسئول کار با اسبان مشکوک یا بیمار، با سایر اسبان تماس نداشته باشند. اگر این کار امکان پذیر نیست، افراد پس از انجام امور مربوط به اسبان سالم، کارهای مربوط به اسبان مشکوک را انجام دهند.
- ۸- افراد مرتبط با اسبان مشکوک (یا مبتلا) از لباس کار یکبار مصرف استفاده کرده و چکمه های خود را مرتباً ضدعفونی کنند.
- ۹- سختگیری لازم جهت رعایت بهداشت توسط افراد شاغل در اسبداری (همچون شستن دست ها) صورت پذیرد. حتی توصیه می شود پس از تماس با اسبان مبتلا (یا مشکوک)، فرد بینی خود را تمیز کند.
- ۱۰- خوراک و تجهیزات در مسیر تردد اسب ها و پر سنل قرار نداشته باشد.
- ۱۱- بازدید از اسبداری کنترل شده و مشخص باشد چه کسانی به اسبداری تردد داشته اند. در صورت مشاهده موارد مشکوک بیماری، به افراد تردد کرده اطلاع داده شود.
- ۱۲- در صورتی که اسبداری دارای چند مسیر تردد است، رفت و آمد تنها از یک مسیر صورت پذیرد.
- ۱۳- در ورودی اسبداری حوضچه ضدعفونی وجود داشته باشد.
- ۱۴- در موارد درگیری گله، ایستگاه های ضدعفونی ایجاد گردد.
- ۱۵- وسایل نقلیه قبل از ورود به اسبداری ضدعفونی شوند.
- ۱۶- برای جلوگیری از پخش شدن آئروسول، جلوی اصطبل یک پارچه برزنتی قرار گیرد.
- ۱۷- بایستی در زمان جابجایی از اسب کش شخصی استفاده کرد. در صورتی که چنین امکانی وجود ندارد، قبل از استفاده از اسب کش دیگران، باید آن را ضدعفونی نمود.
- ۱۸- در زمان شرکت در مسابقات (یا موارد مشابه) از تماس دام ها باهم جلوگیری شود.
- ۱۹- در زمان شرکت در مسابقات و پس از جابجایی، دمای دام روزانه ۲ بار اخذ گردد.
- ۲۰- اسب تازه خریداری شده به مدت ۳۰ روز از سایر دام ها جدا باشد.
- ۲۱- اگر دام از جایی برمی گردد که مورد مشکوک یا بیمار در آنجا وجود نداشته، ۲ هفته قرنطینه گردد.
- ۲۲- اگر دام از جایی برمی گردد که موارد مشکوک یا بیمار در آنجا حضور داشته است، ۳ هفته قرنطینه (حتی در غیاب تب) الزامی است.
- ۲۳- در گله درگیر حداقل تا ۲۸ روز پس از آخرین مورد بیماری، قرنطینه می بایست ادامه یابد. در هر سه مورد اخیر، مشاهده تب، سقط، یا نشانه های تنفسی یا

میلو آنسفالوپاتی ناشی از هریس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

در حال حاضر، برای جلوگیری از EHM، هیچ واکسن موثری وجود ندارد. در عین حال در مقالات متعدد مرتبط با EHV-1 نکات متنوعی درباره واکسیناسیون همچون انواع واکسن، شرکت‌های سازنده و کیفیت آن‌ها در پیشگیری از چهره‌های دیگر درگیری با این ویروس مطرح شده که با عنایت به عدم سیاست رسمی در استفاده از واکسن در جمعیت اسبی کشور، از بیان تمامی آن‌ها خودداری می‌شود. در عین حال توجه به برخی نکات سودمند به نظر می‌رسد:

۱- بسیاری از محققین معتقدند که واکسیناسیون اسبان برای جلوگیری از EHM خیلی قابل توصیه نیست چرا که:

الف: بیشتر اسب‌ها به شکل پنهان آلوده هستند.

ب: بیماری نادر است.

ج: بیماری در اسبانی که به شکل منظم (هر ۳ تا ۴ ماه) واکسینه شده‌اند، قابل مشاهده بوده و ممکن است واکسیناسیون در ایجاد بیماری نقش داشته باشد.

۲- برخی از منابع ادعا می‌کنند که واکسیناسیون در بهترین حالت باعث کاهش شدت بیماری و مقدار دفع ویروس می‌گردد. بر این اساس انجام واکسیناسیون برای جلوگیری از شکل تنفسی بیماری و سقط می‌تواند با کاستن از میزان دفع ویروس در پیشگیری از بیماری نقش داشته باشد.

۳- سودمندی واکسن در طی همه‌گیری به منظور پیشگیری از موارد جدید زیر سوال است. همچنین تجویز واکسن یادآور نیز ممکن است به بدتر شدن شرایط بیانجامد.

عصبی، بر مدت زمان قرنطینه خواهد افزود. اخذ دما دوبار در روز صورت گیرد.

۲۴- در زمان همه‌گیری، جدا کردن هر دام با تست مثبت سواب یا خون نیز توصیه می‌گردد.

۲۵- در یک دستورالعمل به چاپ رسیده از کشور آمریکا، گفته شده است که اگر در طی ۱۴ روز اخذ دمای دام، تب مشاهده نگردید، PCR انجام شده و در صورت منفی بودن نتیجه می‌توان اسب را از قرنطینه خارج نمود.

۲۶- برای شرکت در مسابقات، چون ارزش پیشگویی مثبت PCR در اسبان آلوده بدون نشانه، کم است، اخذ دما شاید کاراتر از PCR باشد.

۲۷- اگر مورد جدیدی از بیماری در نزدیکی اصطبل درگیر مشاهده شد، بایستی شعاع منطقه قرنطینه افزایش یابد.

لازم به ذکر است که معمولاً پیداکردن محلی جدا از سایر دام‌ها با حداقل فاصله ۳۵-۳۰ فوت، یک چالش جدی برای صاحبان اسب و دست اندرکاران امور بهداشتی گله به حساب می‌آید و اصولاً توانایی ما برای جلوگیری از EHM در شرایطی که اسبان درگیر با سایر دام‌ها در یک ساختمان نگهداری می‌شوند، حتی با انجام اقدامات احتیاطی، محدود خواهد بود.

۲۸- کاهش استرس (مثل عدم تمرین ورزشی شدید، شرکت در مسابقات یا از شیرگرفتن چند کره به شکل همزمان) همراه با مبارزه منظم با انگل‌ها نیز در پیشگیری از بیماری موثر دانسته شده است.

واکسیناسیون:

ماد یان های مولد در ۵، ۷ و ۹ ماهگی آبستنی،
واکسناسیون توصیه شده است.

در پایان، تاکید بر این نکات مفید بنظر می رسد که تشخیص
به موقع بیماری، جلوگیری از پخش شدن ویروس و
مدیریت مناسب بیماران، می تواند کلیدهای طلایی کنترل
بیماری باشد.

۴- استفاده از واکسن غیرفعال در موارد شیوع، کار ارزیابی
آزمایشگاهی بیماری را مشکل می سازد.

۵- بعد از واکسناسیون، ۲ هفته طول می کشد تا ایمنی
(علیه سایر اشکال درگیری با ویروس) شکل بگیرد.

۶- نحوه واکسناسیون بدین شکل است: واکسن کره در
۴-۶ ماهگی، دوز دوم ۶-۴ هفته بعد، دوز سوم ۱۲-
۱۰ ماهگی و سپس هر ۶ ماه تا ۵ سالگی. در

منابع:

1. Barbosa, J. D. et al. (2023). Equine herpesvirus type 1 myeloencephalitis in the Brazilian Amazon. *Animals*, 13(1), 59.
2. Davis E. (2023). Equine Herpesvirus in Horses: 2023: Kansas State University; [Available from: <https://www.ksvhc.org/services/equine/timely-topics/trailtalk-may2023.html>].
3. Ericson C. et al. (2024) Effects of individualised rehabilitation for horses with equine herpesvirus myeloencephalopathy. *Equine Veterinary Education*.;36(2):e37-43.
4. Giessler KS, and et. al. (2024). Impact of the host immune response on the development of equine herpesvirus myeloencephalopathy in horses. *Journal of General Virology*, 105 (5):1-23.
5. Klouth, A. et.al. (2022). Epidemiological Aspects of Equid Herpesvirus-Associated Meloencephalopathy (EHM) Outbreaks. *Viruses*, 14 (11):2576.
6. Lascola KM (2024) Equine Herpesvirus Infection: MSD Manual, Veterinary Manual; [Available from: <https://www.msdsmanual.com/respiratory-system/respiratory-diseases-of-horses/equine-herpesvirus-infection>.]
7. Lunn, D. et al. (2024). Updated ACVIM consensus statement on equine herpesvirus-1. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 38(3):1290-1299
8. McFadden AM and et al. (2016). The first reported outbreak of equine herpesvirus myeloencephalopathy in New Zealand. *New Zealand veterinary journal*.64(2):125-34.
9. McGuire WJ. (2017). Equine Herpesvirus in Horses. College of Agricultural, Consumer, and Environmental Sciences;. [Available from: https://pubs.nmsu.edu/_b/B716/index.html.]
10. Pusterla N and Hussey GS. (2014). Equine herpesvirus 1 myeloencephalopathy. *Veterinary Clinics: Equine Practice* ;30(3):489-506.
11. Pusterla N. et al. (2009) Equine herpesvirus-1 myeloencephalopathy: a

- review of recent developments. The Veterinary Journal.;180(3):279-89.
12. Pusterla, N. et al. (2022). Equine Herpesvirus-1 Myeloencephalopathy. Veterinary Clinics of North America: Equine Practice, 38(2):339-362.
 13. Williams P. (2021). The Perfect Viral Storm, EQUINE HERPES VIRUS: WestVETS. [Available from: <https://www.westvets.com.au/wp-content/uploads/2021/07/equine-herpes-virus.pdf>.]
 14. Young A. (2019). Equine Herpesvirus 1 (EHV-1), Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy (EHM). [Available from: <https://ceh.vetmed.ucdavis.edu/health-topics/equine-herpes-virus-1-myeloencephalopathy>.]
 15. Young A. (2022). 10 Things You Might Not Know About Equine Herpesvirus-1 (EHV) and Equine Herpes Myeloencephalopathy (EHM). [Available from: <https://ceh.vetmed.ucdavis.edu/blog/10-things-you-might-not-know-about-equine-herpesvirus-1-ehv-and-equine-herpes> .]
 16. Zarski LM. et al. (2024) Identification of host factors associated with the development of equine herpesvirus myeloencephalopathy by transcriptomic analysis of peripheral blood mononuclear cells from horses. Viruses.;13(3):356.
 17. Attention Horse Owners and Referring Veterinarians: Information on Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy: Iowa State University, College of Veterinary Medicine; [Available from: <https://vetmed.iastate.edu/article/attenti-on-horse-owners-and-referring-veterinarians-information-equine-herpesvirus-myeloencephalopathy>.]
 18. Department Confirms Two Unrelated Cases of Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy in Anne Arundel, Cecil Counties: Maryland Department of Agriculture; 2021 [Available from: <https://news.maryland.gov/mda/press-release/2021/03/09/departement-confirms-two-unrelated-cases-of-equine-herpesvirus-myeloencephalopathy-in-anne-arundel-cecil-counties/>.]
 19. EHV-1 and EHV-4: Their Roles in Equine Viral Respiratory Disease, Abortions, and Equine Herpes Myeloencephalopathy (EHM): The Michigan State University Veterinary Diagnostic Laboratory (MSU VDL); 2018 [Available from: <https://cvm.msu.edu/vdl/client-education/newsletter/spring-2018/ehv-1-and-ehv-4-their-roles-in-equine-viral-respiratory-disease-abortions-and-equine-herpes-myeloencephalopathy-ehm>.]
 20. Equine Herpes Myeloencephalopathy Confirmed in Horse at Tulsa County Show: Oklahoma Dept. of Agriculture, Food and Forestry. 2023. [Available from: [Equine Herpes Myeloencephalopathy Confirmed in Horse at Tulsa County Show – ODAFF](#).]
 21. Equine Herpes Virus Type 1 (EHV-1) Induced Myeloencephalopathy (EHM) Risk Testing Released by Etalon: ETALON; 2022 [Available from: <https://etalondx.com/news-media/equine-herpes-virus-type-1-ehv->

- 1-induced-myeloencephalopathy-ehm-risk-testing-released-by-etalon/.]
22. Equine Herpes Virus: Virginia of Agriculture and Consumer Services; [Available from: <https://www.vdacs.virginia.gov/animals-equine-herpes-virus.shtml>.]
23. Equine Herpesvirus (EHV) Myeloencephalopathy, 2009 [Available from: https://www.aphis.usda.gov/sites/default/files/equine_herpesvirus_brochure_2009.pdf.]
24. Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy (EHM) [Available from: <https://www.merck-animal-health-usa.com/condition/equine-herpesvirus-myeloencephalopathy-ehm>.]
25. Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy (EHM) & EHV-1. Frequently Asked Questions: The American Association of Equine Practitioners; [Available from: <https://www.ksvhc.org/docs/timely-topics/EHMEHV-1FAQFinal.pdf>.]
26. Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy (EHM): Equine Disease Communication Center; [Available from: <https://equinediseasecc.org/Content/ContentDocs/DiseaseFactsheet-EHM.pdf>.]
27. Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy Incident Guidelines for State Animal Health Officials: United State Animal Health Association; 2018 [Available from: https://usaha.org/upload/Publication/To%20Specific/EHM_Guidance_Document_Revised_Fe.pdf.]
28. Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy: Milverton-Wellesley Vet Services; 2021 [Available from: <https://www.mwvets.com/post/equine-herpesvirus-myeloencephalopathy>.]
29. Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy: Mitigation Experiences, Lessons Learned, and Future Needs: United States Department of Agriculture, Animal and Plant Health Inspection Service, Veterinary Services, Centers for Epidemiology and Animal Health; 2008 [Available from: https://www.wormsandgermsblog.com/files/2006/11/Traub2_EquineHerpes.pdf.]
30. Equine herpesvirus: EHV-1 and EHM, University of Minnesota Veterinary Medical Center; [updated 2023. Available from: <https://extension.umn.edu/horse-health/equine-herpesvirus-ehv-1-and-ehm>.]
31. Equine Herpesvirus: Equine Disease Communication Center ("EDCC"); [Available from: <https://www.equinediseasecc.org/equine-herpesvirus>.]
32. Equine Herpesvirus: U.S. Department of Agriculture; 2024 [Available from: <https://www.aphis.usda.gov/livestock-poultry-disease/equine/herpesvirus>.]
33. Equine Herpesvirus-1 (EHV-1) and Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy (EHM), College of Veterinary Medicine, Washington State University, 2024 [Available from: <https://hospital.vetmed.wsu.edu/2024/1/equine-herpesvirus-1-ehv-1-and-equine>.]

میلوآنسفالوپاتی ناشی از هرپس ویروس اسبی نوع ۱ (EHM): خطری بالقوه یا توهمی بی ارزش!

[herpesvirus-myeloencephalopathy-ehm/](https://www.alberta.ca/equine-herpesvirus-myeloencephalopathy-ehm/)

]

34. Equine herpesvirus-1; [Available from: <https://www.alberta.ca/equine-herpesvirus-myeloencephalopathy-ehm/> .]
35. Genetic Health Risks: Equine Herpesvirus Myeloencephalopathy (EHM): Etalon; 2024 [Available from: <https://etalondx.com/news-media/genetic-health-risks-equine-herpesvirus-myeloencephalopathy-ehm/> .]
36. INTERNATIONAL COLLATING CENTRE, QUARTERLY REPORT,2024. [Available from: <https://equinesurveillance.org/landing/reports/sources/reports/dsr20241.pdf> .]