

SZENT ISTVÁN EGYETEM

Állatorvos-tudományi Doktori Iskola

**Fertőző eredetű szaporodási zavarok és vetélések vizsgálata
kancákban**

Doktori értekezés

Készítette:
Dr. Szeredi Levente

Budapest
2003

Szent István Egyetem
Állatorvos-tudományi Doktori Iskola

Iskolavezető:

Dr. Rudas Péter, DSc
egyetemi tanár

Témavezető és témabizottsági tagok:

Dr. Glávits Róbert, PhD
tudományos főmunkatárs
Országos Állat-egészségügyi Intézet

Dr. Fodor László, PhD
egyetemi tanár
SzIE ÁOTK Mikrobiológiai és Járványtani tanszék

Dr. Nagy Béla, akadémikus
igazgató
MTA Állatorvos-tudományi Kutatóintézete

Dr. Tekes Lajos, PhD
igazgató
Országos Állat-egészségügyi Intézet

.....
Dr. Rudas Péter

.....
Dr. Szeredi Levente

Készült 8 példányban. Ez az 1. sz. példány.

TARTALOMJEGYZÉK

I.	Rövidítések.....	5
II.	Összefoglalás.....	6
III.	Bevezetés.....	8
IV.	Vizsgálatok.....	9
	1. Fejezet.....	9
	Fertőző eredetű szaporodási zavarok vizsgálata kancákban	
	1.1. Irodalmi áttekintés.....	9
	1.2. Anyag és módszer.....	12
	1.2.1. Minták és mintavétel.....	12
	1.2.2. Méhcytológiai vizsgálat.....	12
	1.2.3. Méhbioptátum vizsgálata.....	13
	1.2.4. <i>Mycoplasmák</i> és <i>ureaplasmák</i> kimutatása.....	13
	1.2.5. <i>Taylorella equigenitalis</i> izolálása.....	13
	1.2.6. Egyéb aerob baktériumok izolálása.....	13
	1.2.7. <i>Chlamydia</i> -antigén kimutatása méhtampomból ELISA-módszerrel.....	14
	1.2.8. <i>Chlamydia</i> -immunhisztokémia.....	14
	1.2.9. <i>Chlamydia</i> -PCR.....	14
	1.3. Eredmények.....	15
	1.3.1. Méhcytológiai vizsgálat, méhbioptátum vizsgálata.....	15
	1.3.2. Baktériumok izolálása.....	15
	1.3.3. <i>Chlamydia</i> -ELISA, -immunhisztokémia és -PCR.....	15
	1.4. Megbeszélés.....	16
	2. Fejezet.....	18
	Fertőző eredetű vetélések vizsgálata kancákban	
	2.1. Irodalmi áttekintés.....	18
	2.1.1. Nem fertőző eredetű vetélések.....	18
	2.1.2. Fertőző eredetű vetélések.....	21
	2.1.2.1. Vírusok.....	21
	2.1.2.2. Baktériumok.....	27
	2.1.2.3. Gombák.....	33
	2.1.2.4. Paraziták.....	34
	2.2. Anyag és módszer.....	35

2.2.1. Kórbonctani és szövettani vizsgálat.....	35
2.2.2 Bakteriológiai vizsgálat.....	36
2.2.3. Szerológiai vizsgálat.....	37
2.2.4. Viroológiai vizsgálat.....	37
2.2.5. Immunhisztokémiai vizsgálat.....	37
2.2.6. In situ hibridizációs vizsgálat.....	39
2.3. Eredmények.....	40
2.3.1. EHV-1 okozta vetélés.....	40
2.3.2. EAV okozta fertőzöttség és vetélés.....	43
2.3.3. <i>Leptospira</i> okozta vetélés.....	46
2.3.4. <i>Chlamydia</i> okozta fertőzöttség	48
2.3.5. Egyéb aerob baktériumok okozta vetélés.....	50
2.3.6. Gomba okozta vetélés.....	52
2.3.7. Paraziták okozta fertőzés	53
2.3.8. Feltehetően fertőzés nyomán bekövetkezett vetélés.....	53
2.3.9. Nem fertőző eredetű vetélés.....	53
2.3.10. Ismeretlen eredetű vetélés.....	53
2.4. Megbeszélés, következtetések.....	54
2.4.1. EHV-1 okozta vetélés.....	55
2.4.2. EAV okozta fertőzöttség és vetélés.....	57
2.4.3. <i>Leptospira</i> okozta vetélés.....	59
2.4.4. <i>Chlamydia</i> okozta fertőzöttség	60
2.4.5. Egyéb aerob baktériumok okozta vetélés.....	60
2.4.6. Gomba okozta vetélés.....	61
2.4.7. Paraziták okozta fertőzés	61
2.4.8. Feltehetően fertőzés nyomán bekövetkezett vetélés.....	61
2.4.9. Nem fertőző eredetű vetélés.....	62
2.4.10. Ismeretlen eredetű vetélés.....	62
V. Irodalom.....	63
VI. Tudományos publikációk.....	79
VII. Mellékletek.....	81
VIII. Köszönetnyilvánítás.....	111

I. RÖVIDÍTÉSEK

CEM	Contagious equine metritis
DNS	Dezoxi-ribonukleinsav
EAV	Equine arteritis vírus
EHV-1	Equine herpesvírus 1 típusa
EVA	Equine vírus arteritis
G _L	Nagy glikoprotein
G _S	Kis glikoprotein
HE	Hematoxilin-eozin
HRP	Tormaperoxidáz
IF	Immunfluoreszcencia
IH	Immunhisztokémia
KKP	Komplementkötési próba
LPS	Lipopoliszacharid
M	Membrán
Mab	Monoklonális ellenanyag
MAT	Mikroagglutinációs teszt
MOMP	Fő külső membrán fehérje
MW	Mikrohullámú sütő
N	Nukleokapszid
OÁI	Országos Állat-egészségügyi Intézet
PAS	Perjódsav-Schiff-festés
PCR	Polimeráz láncreakció
RNS	Ribonukleinsav
VI	Vírusizolálás
VNT	Vírus neutralizációs teszt

II. ÖSSZEFOGLALÁS

Magyarországon a kancák fertőző eredetű szaporodási zavarairól és fertőző eredetű vetéléseiről viszonylag kevés adat áll rendelkezésre. Kutatásaink célja az volt, hogy minél nagyobb számú mintán, a kórokozók minél szélesebb körében vizsgáljuk a fertőzések szerepét a kancák szaporodási zavaraiiban és vetéléseiben.

Kutatásaink első részében hat egészséges és 24 szaporodási zavarokban szenvedő kancából vettünk tamponmintát a clitoris árkából *Taylorella* (*T.*) *equigenitalis*, a méhből *Mycoplasma*, *Ureaplasma* és aerob baktériumok kimutatása céljából. A *Chlamydia*-ELISA és a *Chlamydia*-PCR vizsgálatokhoz a méhből ugyancsak mintákat vettünk. 27 kancánál a méhből cytológiai vizsgálatot végeztünk. Ugyanezen állatoknál az endometriumból a szövettani vizsgálat és a *Chlamydia* immunhisztokémiai (IH) módszerrel történő kimutatása céljából, biopsziát is vettünk.

T. equigenitalis, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* és *Chlamydia*t egyik kancából sem mutattunk ki. Aerob, fakultatív, patogén baktériumokat izoláltunk négy endometritisben szenvedő állat méhéből. A 22 endometritiszes eset közül 18-ban (82 %-ban) nem mutattunk ki fertőző ágenszt. Tudomásunk szerint ez az első olyan vizsgálat, amely egyidejűleg vizsgálta a kancák méhének *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* és egyéb microaerophil valamint aerob baktériumok okozta fertőzöttségét. A viszonylag kis számú minta ellenére úgy tűnik, hogy Magyarországon a *Chlamydia*, a *Mycoplasma*, az *Ureaplasma* fajok és a *T. equigenitalis* okozta fertőzés nem játszik lényeges szerepet a kancák szaporodási zavaraiiban.

A kutatásaink során nyert tapasztalatok alapján, hasonlóan más, intenzív lótenyésztést folytató országok gyakorlatához, hazánkban is indokolt lenne valamennyi, szaporodási zavarokat mutató kanca méhbioptátumának szövettani vizsgálatát elvégezni. A vizsgálati eredmény ismeretében lehetőség nyílna a célirányos gyógykezelésre ill. az adott kancához illeszkedő, megfelelő szaporodás-biológiai gondozás kialakítására. Az esetleges ismételt mintavételt követően mód volna az alkalmazott gyógykezelés hatásosságának ellenőrzésére, esetleg annak felülvizsgálatára.

A kutatás második részében 92 vetélt lómagzatot és 4 újszülött csikót vizsgáltunk. A magzatok mellett 76 esetben a magzataburok, 65 esetben pedig a kanca vére is vizsgálatra érkezett. Szövettani vizsgálatot végeztünk az esetleges elváltozások, valamint speciális festések alkalmazásával a *leptospirák*, egyéb aerob baktériumok valamint a gombák kimutatása céljából. Bakteriológiai vizsgálatokat végeztünk a magzatok ill. újszülöttek szerveiből és gyomortartalmából, valamint a magzataburokból az aerob baktériumok izolálása, és az utóbbi két helyről készített kenetekben a *chlamydiák* és a *campylobacter*ek detektálása céljából. Szerológiai vizsgálattal a kancák *Chlamydia*, *Brucella*, *Leptospira*, *Salmonella abortusequi*, *equine herpesvirus 1* típusa

(EHV-1) és *equine arteritis vírus* (EAV) által előidézett fertőzöttségét vizsgáltuk. A magzatok vérének szerológiai vizsgálatával az EHV-1-el és az EAV-al szembeni áthangolódást kíséreltük meg kimutatni, míg az EHV-1 valamint az EAV izolálása céljából virológiai vizsgálatokat is végeztünk. A magzatokban és/vagy a placentákban IH módszerrel megkíséreltük kimutatni az EHV-1, az EAV, a *leptospirák*, a *chlamydiák*, a *Toxoplasma (T.) gondii* és a *Neospora (N.) caninum* jelenlétét. Az EHV-1-el fertőzött magzatok placentájából a vírus kimutatását in situ hibridizációs módszerrel is elvégeztük.

A vetélések 36 %-ban tudtunk fertőző eredetű és 11 %-ban nem fertőző eredetű vetélést megállapítani, míg az esetek 32 %-ban vetélést kiváltó kóroki tényezőt nem találtunk. 15 esetben EHV-1, 6-ban EAV, 3-ban *Leptospira*, 9-ben egyéb aerob baktériumok és 1-ben gomba okozta vetélést állapítottunk meg. 14 esetben csak a magzati vér szerológia vizsgálatával mutattuk ki az EAV-fertőzöttséget. A 14 esetből 5-ben a fertőzés mellett más, egyértelmű vetelési okot is találtunk. Más, megerősítő vizsgálati eredmények hiányában ezt a 14 esetet nem soroltuk a fertőző eredetű vetélések közé. *Chlamydiat* a vizsgált magzatburkok közül 54-ben (71 %-ban) mutattunk ki. A fertőzéssel összefüggésbe hozható kórbonctani vagy szövettani elváltozásokat nem találtunk, és az esetek 59 %-ban figyeltünk meg valamilyen más, egyértelmű vetelési okot. Ezek alapján a *Chlamydia*val fertőzöttnek bizonyult eseteket sem soroltuk a fertőző eredetű vetélések kategóriába.

Összefoglalva megállapítható, hogy a különböző kóroktanú vetélések hazai előfordulási gyakorisága többnyire megegyezik a más országokban talált arányokkal. A részletes kórbonctani, szövettani és az új, érzékenyebb kimutatási módszereket is magába foglaló, kiegészítő laboratóriumi vizsgálatok segítségével akár az esetek 2/3-ban felderíthető a vetelésért felelős kóroki tényező.

III. BEVEZETÉS

A lótenyésztés gazdaságosságát alapvetően befolyásolja, hogy a termékenyítést milyen arányban követi életképes csikó megszületése. Különösen igaz ez az értékes egyedek utódaira. A legnagyobb veszélyt a korai embriófelszívódás jelenti. Ebben számos kiváltó ok mellett az endometritisnek is jelentős szerep jut. Az endometritis hátterében, sok esetben fertőző ágensek (legtöbbször baktériumok, ritkábban gombák) kimutathatók. E fertőzések felismerése elengedhetetlen a kialakult endometritis eredményes gyógykezeléséhez.

A tenyésztés gazdaságosságában, az előbbinél ugyan kisebb mértékben, de a vetélések is szerepet játszanak. Jelentőségüket növeli az a tény, hogy azok sok esetben valamely fertőzés nyomán következnek be. E fertőzések egy része a fogékony társakban megtelepedve azután újabb vetéléseket idézhetnek elő. A baktériumos és gombás fertőzések nyomán bekövetkezett vetéléseknél legtöbbször endometritis kialakulásával is számolni kell. Ez a gyulladás a későbbi vemhesülés esélyeit, a célzott therápia hiányában, lényegesen csökkenti.

A fentiek alapján, a kutatásaink céljaként a fertőző eredetű vetélések és endometritisek együttes vizsgálatát jelöltük meg. E téma feldolgozását azért ítéltük fontosnak, mert hasonló felmérő vizsgálatok a nemzetközi irodalomban is csak elvétve találhatók, Magyarországon pedig a kancák fertőző eredetű szaporodási zavarairól és fertőző eredetű vetéléseiről alig áll rendelkezésre adat. Célunk az volt, hogy minél nagyobb számú mintán, a kórokozók minél szélesebb körében vizsgáljuk a fertőzések szerepét a kancák szaporodási zavaraiiban és vetéléseiben.

IV. VIZSGÁLATOK

1. Fejezet

Fertőző eredetű szaporodási zavarok vizsgálata kancákban

1.1. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

A kancák vemhesülését és az életképes csikók születését számos külső és belső tényező befolyásolja. A termékenyülés ebben a folyamatban nem játszik jelentős szerepet, mivel az egészséges és a szaporodási zavarokat mutató kancák fogamzó képessége között nem mutatható ki különbség (Ball, 1988). Nagyobb jelentősége van az embrióelhalásnak, amely a szaporodási zavarokat mutató kancákban négy-öttször gyakoribb, mint az egészségesekben. Az embrióelhalás hátterében a kancát ért külső behatások (stressz, takarmányozási hibák, külső hőmérséklet, évszak, a termékenyítő mén, iatrogén ártalom), belső tényezők (hormonháztartás zavara, petevezető és méh állapota, az állat kora) és az embrióban kialakuló kromoszóma rendellenességek állhatnak (Ball, 1988).

Az embrióelhalás kialakulásában leggyakrabban az endometrium gyulladással elváltozásai játszanak szerepet (Brook, 1984). Az endometritis fertőző és nem fertőző okokra egyaránt visszavezethető. Nem fertőző ok lehet a méhbe jutott mechanikai szennyeződés, idegen test (pl. tampon), gyógyszer vagy vegyszer. Fertőző kórokok közé a baktériumok, a gombák és a vírusok sorolhatók (Waelchli és mtsai., 1988).

A méh védekező rendszeréről szerzett új ismereteknek köszönhetően, a méhgyulladások kóroktanát és kórfejlődését egyaránt figyelembe vevő, új osztályozás terjedt el (LeBlanc, 1999). Eszerint négy különböző hátterű méhgyulladást különíthetünk el:

1. Venereálisan terjedő endometritis;
2. Fedezettetés kiváltotta perzisztens endometritis;
3. Fertőzés következtében kialakuló, idült endometritis (idült, fertőző endometritis);
4. Endometrosis (idült, degeneratív endometritis).

A venereálisan terjedő endometritist a *Taylorella (T.) equigenitalis*, a *Klebsiella (K.) pneumoniae* 1-es, 2-es és 5-ös biotípusú valamint a *Pseudomonas (P.) aeruginosa* egyes törzsei okozzák. A fedezettetés kiváltotta perzisztens endometritis és az idült fertőző endometritis esetében a

méhből számos fakultatív patogén és apatogén baktérium fajt lehet kitenyészteni (Shin és mtsai., 1979; Ricketts és mtsai., 1993). Az endometritist az aerob fajok közül leggyakrabban a *Streptococcus (Str.) equi* subsp. *zooepidemicus*, az *Escherichia (E.) coli*, a *Staphylococcus (Staph.) aureus*, a *K. pneumoniae* (venerealis endometritist nem okozó szerovariánsok) és a *P. aeruginosa* (venerealis endometritist nem okozó törzsek), míg az anaerob fajok közül a *Bacterioides (B.) fragilis* és a *B. ureolyticus* okozza (Ricketts és Mackintosh, 1987; Langoni és mtsai., 1997; LeBlanc, 1999). Ritkábban más baktériumokat is ki lehet tenyészteni a méhből, mint pl. *Enterobacter aerogenes*, *Proteus spp.*, *Staph. albus*, *Str. faecalis*, különböző *Corynebacterium* fajokat. A fent említett baktériumok csak az olyan, ún. „érzékeny” kancák esetében tudnak elszaporodni, amelyek méhének ellenálló képessége valamely oknál fogva csökkent (LeBlanc, 1999). Az idült, degeneratív endometritis esetében a fibrózis mellett a gyulladással elváltozások csak az esetek kis részében fordulnak elő. Ezért a korábban használt elnevezés helyett napjainkban a kórfolyamatot jobban jellemző endometroszis elnevezés terjedt el (Kenney, 1993). A fibrózis az endometriumban a lumenepithel alatt valamint a mirigyek és mirigycsoportok körül egyaránt kialakulhat. A mirigycsoportok körüli fibrózisnál a zsugorodó kötőszövet hatására a mirigyek egy körülírt területen, ún. „fészkekbe” csoportosulnak. Minél több rétegben helyeződnek el a fibrociták, annál kisebb a vemhesülés esélye. Az endometroszis kialakulásában több tényezőnek is szerepet tulajdonítanak: idült endometritis, ismétlődő antigén inger (termékenyítés, baktériumos fertőzések), az életkor előrehaladása, a vemhességek ill. ellések növekvő száma. Újabb vizsgálatok az intra- és a méhhez térő, extrauterin artériákban és vénákban kialakuló degeneratív folyamatoknak (fibroelsztosis, elastofibrosis) tulajdonítanak kiemelt jelentőséget (Blaich és mtsai., 2001).

Lóban *Chlamydia* okozta vetélést már több alkalommal leírtak (Pienaar és Schutte, 1975; Dilbeck és mtsai., 1985; Glávits és mts. 1988; Bocklisch és mtsai., 1991; Lehmann és Elze, 1997; Henning és mtsai., 2000). A kórokozónak a kancák termékenyülési zavaraiiban játszott esetleges szerepére vonatkozóan ugyanakkor kevés vizsgálat történt. Herfen és mts. (1999) a nyakcsatornából vett tamponminták esetében 110 kancából 65-ben (59%) *Chlamydia*-antigént mutattak ki. Ezeknél a kancáknál a vemhesülési arány szignifikánsan alacsonyabb volt.

Az *Ureaplasma* és a *Mycoplasma* fajok okozta fertőzéseket emberben a nemi úton közvetített betegségek közé sorolják (Bihari, 1997). Lóban a külső nemi szervek nyálkahártyáján a *mycoplasmákat* gyakran ki lehet mutatni, míg *ureaplasmákat* eddig még nem izoláltak (Bermudez és mtsai., 1987). E kórokozók patológiai szerepe a kancák szaporodási zavaraiiban jelenleg még nem tisztázott.

A lovak endometritisével kapcsolatos magyarországi vizsgálatokról néhány közlemény már megjelent (Szenci, 1975; Fodor és mtsai., 1995). A saját vizsgálatainkba bevont kancák méhében esetlegesen előforduló gyulladás és egyéb degeneratív elváltozások kimutatására Magyarországon

elsőként az endometriumból vett bioptátumok szövettani vizsgálatát is elvégeztük. Ez utóbbi meglepő biztonsággal nyújt prognózist a várható csikószaporulatról (Van Camp, 1988). Az eljárást először Tobler (1966) alkalmazta, míg a módszer alapvető kidolgozása Ricketts (1975), Bergman és Kenney (1975), valamint Kenney (1978) nevéhez fűződik. A mintavétel az állat szempontjából biztonságos, nem fájdalmas és az endometrium mindenfajta fiziológiás és kóros elváltozása jól tanulmányozható. A kanca akár már a mintavételt követő napon sikeresen termékenyíthető (Van Camp, 1988). A bioptátumok szövettani kiértékelésének módját Kenney és Doig (1986) írták le, amelyet némi módosítással ma is alkalmaznak (Schoon és mtsai., 1992). A kiértékelés során a gyulladós és degeneratív folyamatok meglétét (fibrosis, lymphoid cysta/lacuna), helyeződését, súlyosságát, diffúz vagy fokális jellegét veszik figyelembe. A szövettani eredményeknek és annak alapján, hogy az adott állat 2 évnél régebben meddő-e vagy sem, a kancák a várható csikószaporulat szempontjából négy kategóriába sorolhatók:

- I: a várható csikószaporulat valószínűsége 80-90 %; egészséges endometrium
- Ia: a várható csikószaporulat valószínűsége 50-80 %; enyhe elváltozás az endometriumban
- Ib: a várható csikószaporulat valószínűsége 10-50 %, közepes elváltozás az endometriumban
- III: a várható csikószaporulat valószínűsége 10 % vagy az alatti, súlyos elváltozás az endometriumban

A kancáknak a fenti kategóriákba történő besorolását azonban nem szabad mereven értelmezni. Így például a fiatal, szűz kancák a szövettani vizsgálat alapján általában a valóságosnál rosszabb kategóriába kerülnek. Az azonos kategóriába sorolt kancák közül a fiatalabbaknak nagyobb az esélyük a vemhesülésre, mint az időseknek. A III. kategóriába sorolt kancák nem meddők. Megfelelő szaporodásbiológiai gondozás mellett az ilyen kancák egy részétől is várható egészséges csikó (Schoon és mtsai., 1992).

A bioptátumot általában a méhszarvak találkozásánál, a méhtest dorsalis falából vesszük. Többnyire egyetlen, 0,5×0,5×1 cm nagyságú minta, amely az endometrium kb. 0,1-0,2 %-át teszi ki, elegendő a kiértékeléshez (Bergman és Kenney, 1975).

Vizsgálataink célja az volt, hogy megkíséreljük igazolni vagy kizárni az aerob- és microaerophil baktériumok, valamint a *chlamydiák*, a *mycoplasmák* és az *ureaplasmák* okozta méhfertőzések esetleges szerepét a kancák termékenyülési zavaraiiban.

1.2. ANYAG ÉS MÓDSZER

1.2.1. Minták és mintavétel

1999-ben és 2000-ben, 14 állományból származó, 6 egészséges (4 szűz és 2 egyszer ellett) valamint 24 szaporodási zavarokban szenvedő kancából (amelyeknél a termékenyülés elmaradása, embriófelszívódás esetleg vetélés mutatkozott) mintákat gyűjtöttünk az oestrus idején. Az életkort 25 kanca esetében ismertük, az átlag kor 10,5 év (4-24 év között) volt. A minták Pest megyéből és Mezőhegyesről származtak.

A 30 kancából az alábbiak szerint vettünk tamponmintákat. A *T. equigenitalis* kimutatása céljából a péra letisztogatása előtt a clitoris árkából vettük a mintát, és azt széntartalmú, Ames-féle transzport táptalajba helyeztük. Ezután a péra környékének tisztogatását követően a hüvelyi szennyeződéstől védett tamponnal (Equivet méhtampon, Kruuse, Marslev, Dánia) a méhből gyűjtöttünk mintákat:

- az elsőt aerob baktérium-tenyésztéshez Stuart-féle transzport táptalajba,
- a másodikat *Ureaplasma*-tenyésztéshez Howard-féle U4 folyékony táptalajba (Howard et al., 1978), majd *Mycoplasma*-tenyésztéshez Hayflick-féle folyékony ill. szilárd táptalajba (Hayflick, 1965),
- a harmadikat *Chlamydia* antigén-ELISA vizsgálatokhoz szállító folyadékba helyeztük (IDEIA, Dako, Glostrup, Dánia),
- a negyediket a *Chlamydia*-PCR vizsgálatokhoz vettük.

Valamennyi tampont a mintavételtől számított 4 órán belül 4 °C hőmérsékletű hűtőben az OÁI-be szállítottuk.

1.2.2. Méhcytológiai vizsgálat

A vizsgálatokat 27 állat esetében végeztük el. 5 egészséges és 22 beteg, szaporodási zavarokban szenvedő kanca esetében a cervixen át behatolva az ujjal vett méhváladékból keneteket készítettünk, levegőn megszáritottuk, és Dia-quick Panoptic festőkittel (Reagent kft, Budapest) megfestettük. A kenetek kiértékelését az Asbury és mts. (1999) által ismertetett módon végeztük.

1.2.3. Méhbióptátum vizsgálata

A vizsgálatokat 27 állat esetében végeztük el. 5 egészséges és 22 beteg, szaporodási zavarokban szenvedő kancát vizsgáltunk. A fertőtlenített biopsziás készüléket (Kruuse, Marslev, Dánia) bevezettük a méhbe és a méhszarvak találkozásánál, a méhtest dorsalis falából, rectális kontroll mellett egy kb. 0,5×0,5×1 cm-es méhnyálkahártya részletet kicsippentettünk, amelyet 10 %-os pufferolt formaldehid oldatban 24 óráig fixáltunk. A mintákat paraffinba ágyasztuk, belőlük 4 µm vastag metszeteket készítettünk, amelyeket hematoxin-eosinnal megfestettünk. A mintákat a Schoon és mts. (1992) által leírt kritériumok alapján értékeltük. Ennek során vizsgáltuk a gyulladás súlyosságát, helyeződését, kiterjedtségét, a fibrózis súlyosságát, kiterjedtségét, a fibrotikus „fészkek” valamint a lymphoid lacunák/cysták számát, az endometrium esetleges atrófiáját.

1.2.4. *Mycoplasmák* és *ureaplasmák* kimutatása

A vizsgálatokat valamennyi (n = 30) állat esetében elvégeztük. A leves táptalajokat aerob körülmények között, 37 °C-on, a szilárd táptalajokat pedig 5 % CO₂-t tartalmazó közegben, szintén 37 °C-on, 14 napig inkubáltuk. A folyékony táptalajokból a 3. és a 7. napon Hayflick-féle szilárd agarlemezre oltottunk. A lemezeket naponta sztereomikroszkóp alatt vizsgáltuk.

1.2.5. A *Taylorella equigenitalis* izolálása

A vizsgálatokat valamennyi (n = 30) állat esetében elvégeztük. A clitoris árkából vett tamponmintákat módosított CEM szelektív agaron és 7% ló vért tartalmazó Columbia alapú csokoládéagaron 37 °C-on, 10 % CO₂-t tartalmazó közegben, 48 óráig inkubáltuk (Quinn és mtsai., 1994).

1.2.6. Egyéb aerob baktériumok izolálása

A vizsgálatokat valamennyi (n = 30) állat esetében elvégeztük. A méhből vett tamponmintákat közönséges és 7 % ló vért tartalmazó Columbia véres agaron, 37 °C-on, aerob körülmények között, 24 órán át inkubáltuk. A baktériumokat telep morfológia, Gram szerinti festődés és biokémiai tulajdonságok alapján azonosítottuk (API, bioMérieux, Franciaország).

1.2.7. *Chlamydia*-antigén kimutatás méhtamponból ELISA-módszerrel

A vizsgálatokat valamennyi (n = 30) állat esetében elvégeztük. A mintákat a feldolgozásig -20 °C-on tároltuk. A vizsgálathoz az IDEIA *Chlamydia* teszt készletet (Dako) használtuk a gyártó utasításai szerint. A színintenzitást 492 nm hullámhosszon mértük (Labsystem Multiscan Plus photometer, Helsinki, Finnország).

1.2.8. *Chlamydia*-immunhisztokémia

A vizsgálatokat 27 állat esetében végeztük el. 5 egészséges és 22 beteg, szaporodási zavarokban szenvedő kancát vizsgáltunk a korábban már ismertetett módon (Szeredi és Bacsadi, 2002). Röviden: a deparaffinálást követően az antigénfeltárást 0,1 %-os protease XIV oldattal (Sigma Aldrich, St Louis, MO, USA) 37 °C-on 10 percig végeztük. A metszeteket 3 %-os H₂O₂ oldatban 10 percig, 2 %-os sovány tejjel 20 percig, majd a *Chlamydia* lipopolysaccharid (LPS) burkának amorf helyét fölismerő monoklonális ellenanyaggal 1:200 hígításban (Progen GmbH, Heilderberg, Németország) egy éjszakán át inkubáltuk szobahőmérsékleten. Az ellenanyag kapcsolódását egy tormaperoxidázzal jelölt streptavidin-biotin kittel mutattuk ki a gyártó utasításai szerint (Universal LSAB2 Kit-HRP, Dako). Ezután a metszeteket 0,01 % H₂O₂ -t tartalmazó 3-amino-9-ethylcarbazole oldattal (Sigma Aldrich) szobahőmérsékleten 10 percig kezeltük, Mayer-féle hematoxilinnal 20 másodpercig kontrasztfestettük, glicerinzselatinnal fedtük, és 100-400×-os nagyítással vizsgáltuk. Pozitív kontrollként *Chlamydomytila abortus*-al fertőzött, formalinban fixált, paraffinba ágyazott, juh cotyledont használtunk, negatív kontrollként pedig egy szériametszetet egy irreleváns monoklonális ellenanyaggal inkubáltunk.

1.2.9. *Chlamydia*-PCR

A mintákat a vizsgálatig -70 °C-on tároltuk. A DNS-extrakciót a kereskedelemben kapható kit segítségével végeztük (QIAamp Tissue Kit, QIAGEN). A DNS-t nested PCR próbával amplifikáltuk. Egy olyan genus-specifikus primert alkalmaztunk, amely az omp1 szakasszal (a *Chlamydia* fő, külső membránfehérjéjének /MOMP/ kódoló génszakasz) hibridizálódik. A reakció termékeit agarózgél-elektroforézis segítségével mutattuk ki úgy, hogy a DNS-t ethidium bromiddal tettük láthatóvá (Schiller és mtsai., 1997).

1.3. EREDMÉNYEK

1.3.1. Méhcytológiai vizsgálat, méhbióptátum vizsgálata

A méhbióptátum vizsgálatával összesen 22 kancában (81 %-ban) találtunk endometritist. 3 szaporodási zavarokban nem szenvedő állatban enyhe fokú, míg 19, szaporodási zavarokat mutató kanca közül 11-ben enyhe, 7-ben közepes, 1-ben pedig súlyos fokú gyulladást figyeltünk meg (1.1. kép, 81. oldal). Mindezt a cytológiai vizsgálattal csak 13, szaporodási zavarokat mutató kanca esetében erősítettük meg. A fennmaradó 9 esetben csak a méhbióptátum szövettani vizsgálatával volt mód a nyálkahártya-gyulladás felismerésére, amely egy eset kivételével, mindig enyhe fokú volt.

Az endometriumban 18 esetben (67 %-ban) találtunk fibrózist (1.2. kép, 81. oldal), amely két eset kivételével gyulladással járt együtt. Pneumovaginát vagy rendellenes péraállást a 30 kanca közül csak négyénél találtunk, és ezekben endometritist is megállapítottunk (1.1. táblázat). A szaporodási zavarokat mutató kancák közül az endometrium egy esetben kóros elváltozásoktól mentes volt. A várható csikószaporulat szempontjából ezt a kancát az I kategóriába, míg további 6-t a IIa, 11-t a IIb és 4-t a III kategóriába soroltunk be. A szaporodási zavarokban nem szenvedő állatok közül 2 endometriuma bizonyult kóros elváltozásoktól mentesnek, amelyeket az I kategóriába tudtunk besorolni. A többi 3 állat a IIa kategóriába volt sorolható.

1.3.2. Baktériumok izolálása

Mycoplasmat, *Ureaplasmat* és *T. equigenitalist* egyik kancából sem sikerült kimutatni. Az endometritis háttérében, 4 esetben igazoltuk a baktériumok szerepét. Egy esetben pneumovagina mellett *P. aeruginosat*, egy esetben rendellenes péraállítás mellett *E. colit*, két esetben pedig *Str. equi* subsp. *zooepidemicust* mutattunk ki a méhből színtenyészetben vagy közel színtenyészetben. További két esetben pneumovaginát és rendellenes péraállást találtunk, anélkül, hogy a méhből kórokozó baktériumokat ki lehetett volna tenyésztetni (1.1. táblázat).

1.3.3. *Chlamydia*-ELISA, -immunhisztokémia és -PCR

Az immunhisztokémiai, az ELISA és a PCR vizsgálatokkal *chlamydiákat* egyik esetben sem mutattunk ki.

1.1. táblázat: A hüvely és környékén előforduló rendellenes anatómiai viszonyoknak, a méhből izolált fakultatív patogén baktériumoknak és az endometritis jelenlétének összehasonlítása.

	Rendellenes péraállítás	Pneumovagina	Bakteriológiai vizsgálat	Endometritis		Kategória
				Méhcytológiai vizsgálat	Méhbiopátium vizsgálata	
1. eset	-	+	<i>P. aeruginosa</i>	+	++	IIb
2. eset	-	+	-	+	+	IIb
3. eset	+	-	-	+	++	III
4. eset	-	-	<i>Str. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i>	+	+	IIb
5. eset	-	-	<i>Str. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i>	+	+++	III
6. eset	+	-	<i>E. coli</i>	+	+	IIb

-, nem fordul elő/nincs gyulladás; +, előfordul/enyhe gyulladás; ++, közepesen súlyos fokú gyulladás; +++, súlyos fokú gyulladás

1.4. MEGBESZÉLÉS

Korábbi kutatások eredményei alapján a méh cytológiai vizsgálata során az esetek 8 ill. 15%-ában figyelhető meg endometritis anélkül, hogy a méhből kórokozó baktériumot lehetne izolálni (Wingfield Digby és Ricketts, 1982; Waelchli és mtsai., 1988). Vizsgálataink során 18 esetben (82 %-ban) találtunk endometritist, anélkül, hogy a méhből a gyulladásért felelőssé tehető baktériumokat kimutattunk volna. Ezen esetek hátterében egyes feltételezések szerint microaerophil vagy anaerob baktériumok, *mycoplasmák*, esetleg vírusok, vagy más, nem fertőző faktorok állhatnak. Waelchli és mtsai. (1988) annak lehetőségét sem zárják ki, hogy a gyulladást kiváltó baktériumok a méh üregében csak kis mennyiségben vagy csak intracellulárisan foglalnak helyet, ami akadályozza a kimutatásukat. Az említett okok közül a kutatásaink során a microaerophil baktériumok a *chlamydiák*, a *mycoplasmák* és az *ureaplasmák* szerepét kívántuk megvizsgálni a kancák szaporodási zavaraiiban.

A lovak fertőző méhgyulladásának kórokozóját (*T. equigenitalis*), hasonlóan Fodor és mtsai. (1995), egyik állatból sem izoláltuk. A kitenyésztett fakultatív patogén baktériumoknak (*P. aeruginosa*, *E. coli*, *Str. equi* subsp. *zooepidemicus*) a kancák endometritisének kiváltásában játszott szerepe már régóta ismert. E fajok az ún. érzékeny kancák méhében képesek tartósan megtelepedni, és gyulladást előidézni (LeBlanc, 1999). A méh fertőződésére a rendellenes péraállítás és a pneumovagina kialakulása egyaránt hajlamosíthat. Ezt 4-ből két esetben mi is kimutattuk. Két másik kancában ugyanakkor a rendellenes anatómiai viszonyok ellenére nem lehetett a méhből baktériumokat izolálni.

A *C. trachomatis* emberben az egyik leggyakoribb nemi úton terjedő fertőző ágens (Széll és Szalka, 1998). Mivel egy vizsgálat szerint a *chlamydiák* a mének 3,4 %-ának ejakulátumában kimutathatók (Vezník és mtsai., 1996), felmerül a kérdés, hogy a kórokozó a kancák méhében okoz-e fertőzést. Annak ellenére, hogy a szerológiai vizsgálatok alapján a hazai lóállomány 13,2 %-a fertőzött *Chlamydiával* (Csukás és mtsai., 1984), ezek jelenlétét a kancák méhében kétféle antigénkimutatási (IH, ELISA) és a napjainkban a legérzékenyebbnek tartott PCR módszerrel (Széll és Szalka, 1998) sem tudtuk igazolni.

A *mycoplasmák* és az *ureaplasmák* emberben szintén jelentős, nemi úton terjedő fertőzések kórokozói (Bihari, 1997). *Mycoplasmát* vetélt lómagzatból már kimutattak és a baktérium a külső nemi utakban is előfordul (Kirchhoff és mtsai., 1973; Langford, 1974). Vizsgálatainkban *mycoplasmákat* és *ureaplasmákat* egyik kanca méhéből sem izoláltunk.

Langoni és mts. (1997) szoros korrelációt figyeltek meg a méhben előforduló anaerob baktériumok és az endometritis kialakulása között. Előbbi szerzők az anaerob fajok közül leggyakrabban a *B. fragilist* izolálták, amelyet a kancák méhéből az esetek 28 %-ban mutattak ki (Ricketts és Mackintosh, 1987). A fentiek alapján felmerülhet, hogy az általunk bakteriológiai szempontból negatívnak ítélt esetek egy részében az endometritis kialakulásában esetleg anaerob baktériumok játszottak szerepet.

Mai ismereteink szerint a kancák endometritisének kialakulásában elsősorban az egyedi érzékenységnek van jelentősége. Ezekben az állatokban az endometritis kialakulásáért sok esetben nem fertőző ágensek (a méhben spermatozoák, levegő, vizelet, megszorodott mirigyváladék jelenléte) tehető felelőssé (LeBlanc, 1999). Ezt támasztják alá vizsgálataink eredményei is, mivel az endometritisek döntő többségében (82 %-ban) az általunk alkalmazott diagnosztikai módszerekkel fertőző ágenseket nem mutattunk ki.

Ismereteink szerint ez az első olyan kutatás, amely egyidejűleg vizsgálta a kancák méhének *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* és egyéb microaerophil valamint aerob baktériumok okozta fertőzöttségét. A viszonylag kis számú minta ellenére úgy tűnik, hogy Magyarországon a *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* fajok és a *T. equigenitalis* okozta fertőzés nem játszik lényeges szerepet a kancák szaporodási zavaraiiban. A kutatásaink során nyert tapasztalatok alapján, hasonlóan más intenzív lótenyésztést folytató országok gyakorlatához, hazánkban is indokolt lenne valamennyi, szaporodási zavarokat mutató kanca méhbioptátumának szövettani vizsgálatát elvégezni. A vizsgálati eredmény ismeretében lehetőség nyílna a célirányos gyógykezelésre ill. az adott kancához illeszkedő, megfelelő szaporodás-biológiai gondozás kialakítására. Az esetleges ismételt mintavételt követően mód volna az alkalmazott gyógykezelés hatásosságának ellenőrzésére, esetleg annak felülvizsgálatára.

2. Fejezet

Fertőző eredetű vetélések vizsgálata kancákban.

2.1. IRODALMI ÁTTEKINTÉS

A vetélések oktani szempontból fertőző, nem fertőző valamint ismeretlen eredetű csoportokra oszthatók. A korábbi irodalmi adatok az esetek jelentős részét az ismeretlen eredetű kategóriába sorolták (40 %), míg a többi eset 30-50 %-át a fertőző, a többit pedig a nem fertőző csoportba helyezték (Acland, 1993). Az ismeretek bővülésének és a modern diagnosztikai módszerek alkalmazásának köszönhetően, az újabb vizsgálatokban az ismeretlen eredet arányát 17-33 %-ra sikerült csökkenteni. E vizsgálatokban a fertőző eredetű vetélések arányát 22-34 %-nak míg a nem fertőzőkét 31-58 %-nak találták (Pospischil és mtsai., 1992; Hong és mtsai., 1993; Giles és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997). Külföldi adatok alapján a vetélés a méneseiben világszerte közel 12 %-os gyakorisággal fordul elő (Platt, 1973; Bain, 1969; Benten és Petzoldt, 1977).

A magyarországi méneseiben előforduló vetélések gyakoriságáról nem állnak rendelkezésre adatok. Az Állategészségügyi Intézetek Évkönyveinek tanúsága szerint az 1961 és 1974 közötti időszakban, az öt intézetben összesen 482 vetélt lómagzatot vizsgáltak, amelynek 36,7 %-ból lehetett a vetéléstért felelőssé tehető, fertőző ágens kimutatni. 155 esetben (32,2 %-ban) *equine herpesvirus 1* (EHV-1), 10-ben (2,1 %-ban) *Streptococcus*, 8-ban (1,7 %-ban) *Salmonella abortusequi*, 3-ban (0,6 %-ban) *Staphylococcus*, és egyetlen esetben (0,2 %-ban) *equine arteritis virus* (EAV) okozta vetélést állapították meg.

Az irodalmi adatok alapján a nem fertőző és a fertőző eredetű vetélések az alábbi okokra vezethetők vissza.

2.1.1. Nem fertőző eredetű vetélések

Ikervemhesség

Különösen tavasszal, a tenyésztidőszak elején fordulhat elő, hogy a kancákban az ovuláció során egyszerre több petesejt válik le, és ilyenkor lehetőség van ikervemhesség kialakulására. Az ikervemhesség kihordására a lovak a legtöbb esetben nem képesek, és a vemhesség középső vagy

utolsó harmadában elvetélnek (Swerczek, 1990). Angol telivér kancákban az ikervemhesség kialakulására fokozott hajlam figyelhető meg (Whitwell, 1980). A magzatoknak a méhben való elhelyezkedése alapján, az ikervemhesség három típusát lehet elkülöníteni (Jeffcott és Whitwell, 1973). Korábban az ikervemhesség 22-29 %-os gyakorisággal az egyik leggyakoribb vetélési ok volt (Whitwell, 1980). Az ultrahangos vizsgáló módszer elterjedésének köszönhetően napjainkban az ikervemhességek száma jelentősen csökkent (Acland, 1993). A legújabb közlések szerint az ikervemhesség az összes vetéléseknek már csak 4-7 %-át teszi ki (Pospischil és mtsai., 1992; Hong és mtsai., 1993; Giles és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997). Az ikervemhes kancában az egyik magzat a vetélés előtt rövidebb-hosszabb idővel már elpusztul, így a külvilágra jutott egyik csikóban mindig előrehaladottabb az önemésztettséggel. Ahol a két magzatburok egymással érintkezik, az allantochorionon boholymentes terület látható, a magzatok mája megnagyobbodott, tarkázott, és benne szövettanilag zsíros májelfajulást valamint a portális területen enyhe gyulladást lehet megfigyelni (Swerczek, 1990).

A magzatburok és a köldök rendellenességei

Itt többféle elváltozást kell megemlíteni.

A köldök a hossz tengelye körül fiziológiásan is többször megcsavarodhat. Ha a köldök túl hosszú, a csavarodás túlzott mértékű lehet, vagy a köldök a magzat testére is tekeredhet. Ennek következményeként a vér- és a vizelet-elvezetés részben vagy egészben akadályozott, ami a magzat hiányos oxigénellátásához és elhalásához vezet. A köldökzsinór csavarodása a vetélések 2,5-4,5 %-ért tehető felelőssé (Hong és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997). Ilyen esetekben a kórbonctani vizsgálatnál a köldök és az allantoamnion kifejezett vizenyője látható. A magzat többnyire autolysált, benne kifejezett vér- és vizelet pangás (kítágult húgyhólyag) figyelhető meg. Szövettanilag az allantoamnion és a villusok vérereiben az intima elfajulása és mézlerakódás mutatkozik. Ritkán előfordulhat, hogy a köldök túlzottan rövid, ami a magzatburok leválásához vagy a köldök szakadásához vezethet (Whitwell, 1980).

Ritkán, a placenta rendellenes fejlődéséből adódóan a magzatburok nem növekszik be a méhszarvakba. A magzat csak a méhtestben helyeződik. A magzatburok felülete ezekben az esetekben a normálisnál lényegesen kisebb, ami a magzat fejlődésben való visszamaradását, és kb. a vemhesség 7. hónapja után, annak elhalását és vetélést eredményez. Az allantochorion ilyenkor megvastagodott, benne szövettanilag idült gyulladás látható (Swerczek, 1990).

Endometrosisban szenvedő, idős kancák esetében viszonylag gyakori a magzatburokban a villusatrophia és –hypoplasia. A vemhesség fennmaradása szempontjából lényeges nyálkahártya-proliferatio az ilyen állatokban csökkent mértékű. Ennek következményeként a kóros endometriumhoz illeszkedő placenta villusai megrövidülnek, nem elágazódnak és a normálisnál

kisebbszámúak. A magzat a hiányos táplálkozásnak köszönhetően a fejlődésben visszamarad, esetenként elhal, vagy esetleg fejlődésben visszamaradt, gyenge csikó születik (Whitwell, 1980; Swerczek, 1990).

A korai magzatburok-leválás esetén, mivel a placenta hamarabb leválik, mint ahogy a csikó a külvilágra kerülne, a magzat megfullad (asphyxia). Az ilyen jellegű elváltozás a vetélések 2,5-4,7 %-ban fordul elő (Hong és mtsai., 1993; Giles és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997). A háttérben tartási és takarmányozási hibákat feltételeznek. Az allantochorion, különösen a cervixnél vizenyősen megvastagodott, és a normálistól eltérően a placenta az ellés során itt nem reped fel. Az allantochorionnak azon részei, amelyek korábban leváltak, többnyire éles határral barnásvörösen elszíneződtek (Swerczek, 1990).

Fejlődési rendellenességek

A lómagzatokban számos fejlődési rendellenesség fordulhat elő (Whitwell, 1980; Crowe és Swerczek, 1985), ezek azonban ritkán okoznak vetélést (Whitwell, 1980). A vetélt magzatokban a fejlődési rendellenességek 2-3 %-os gyakorisággal fordul elő, és egy részük ellési komplikációkat, esetenként elhúzódó ellést és magzati asphyxiát okozhatnak (Whitwell, 1980; Crowe és Swerczek, 1985).

Magzati hasmenés

A magzati hasmenés sporadikusan fordul elő, és feltehetően a magzatot vagy az anyát ért valamilyen stressz hatására alakul ki. Gyakran figyelhető meg EHV-1-el fertőzött magzatoknál. A meconium a vastagbélben normális körülmények között szilárd. Ha ez folyékonyává válik, akkor a magzat azt a magzatvízbe ürítheti, és onnan aspirálhatja. A kanca ilyenkor elvetélhet vagy gyakran életgyenge csikót ellik, amely a megszületés után néhány órával elpusztul. Ezekben az esetekben a magzat bőre meconiummal fedett és a placenta zöldesen elszíneződött. Az alveolusokban meconium látható, amelyet aspirációs pneumonia kialakulása kísérhet. (Whitwell, 1980; Swerczek, 1990; Tengelsen és mtsai., 1997).

Egyéb okok

Az előbbieket mellett kancákban ritkán vetélést okozhatnak egyes parazita ellenes gyógyszerek, mérgező növények, gombatoxinok, a magzatban kialakuló kromoszóma rendellenességek, a kancában kialakuló anyagcsere zavarak, a hormonháztartás, a vitamin és az

ásványanyag forgalom zavarai, a kancát ért mechanikai behatás és az anyaállat kólikás megbetegedései (Roberts, 1986; Swerczek, 1990).

2.1.2. Fertőző eredetű vetélések

2.1.2.1. Vírusok

A vírusok közül az előfordulás gyakoriságát és a gazdasági kártételt tekintve a legnagyobb jelentősége az *equine herpesvírus 1, 4 típus* (EHV-1,4) és az *equine arteritis vírus* (EAV) okozta vetéléseknek van. Egy-egy esetben *equine herpesvírus 3 típus*, *Borna vírus*, *equin parvovírus* ill. *ló fertőző kevésvérűség vírusával* összefüggésben is leírtak vetéléseket (Gleeson és mtsai., 1976; Hagiwara és mtsai., 2000; Wong és mtsai., 1985; Roberts, 1986).

Equine herpesvírus 1,4

Az EHV-1,4 a *Herpesviridae* családon belül az *Alphaherpesvirinae* alcsaládba és azon belül a *Varicellovírus* nemzetségbe tartoznak. Az EHV-1 fertőzés világszerte a lovak vírus eredetű vetélésének egyik leggyakoribb oka. Európa egyes országaiban a vetélések 3-25 %-át (Petzoldt és mtsai., 1968; Luttmann és mtsai., 1971; Platt, 1973; Benten és Petzoldt, 1977; Petzoldt és mtsai., 1987; Pospischil és mtsai., 1992; Pálfi és Christensen, 1995) az Egyesült Államokban 3-9 %-át (Giles és mtsai., 1993; Hong és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997), míg Magyarországon 10-20 %-át ez a vírus okozza (Glávits és mtsai., 1984; Kaszanyitzky és mtsai., 1997; Rusvai és mtsai., 1996). Az Állategészségügyi Intézetek Évkönyveinek tanúsága szerint az 1961 és 1974 közötti időszakban az EHV-1 okozta vetélések összességében 32,2 %-os gyakorisággal fordultak elő. Ez az egyes években 9,5-48 %-os gyakoriság között változott. Az EHV-1 által kiváltott vetélés Magyarországon már régóta ismert (Manninger és Csontos, 1941), és a kancák számos fertőző eredetű vetélése közül még napjainkban is ez fordul elő a leggyakrabban (Glávits és mtsai., 1984; Rusvai és mtsai., 1996). Az EHV-4, ritkábban, de szintén képes lovakban vetélést előidézni (Smith, 1997).

A vírus okozta vetélés patomechanizmusa még nem tisztázott minden tekintetben (Allen és mtsai., 1999). A fertőzés elsősorban levegő útján terjed. A vetélt magzat, a magzatburok és a lochia igen magas koncentrációban tartalmazhat vírust, ezért ezeket különösen veszélyes fertőző forrásnak kell tekinteni (Crabb és Studdert, 1996). A kórokozó az aerogen fertőzést követően először az orr-

nyálkahártyában szaporodik el, majd a vérben keringő fehérvérsejtekhez kötött virémia során többek között eljut az endometriumba is. Azon endothel sejtek, amelyek felületükön aktivált adhéziós molekulákat fejeznek ki, képesek megkötni a vírussal fertőzött és a felületükön hasonló molekulákat prezentáló, keringő fehérvérsejteket. A fertőzött endothel körül vasculitis és következményes thrombus képződés figyelhető meg. A kórfejlődésben központi szerepet játszó aktivált adhéziós molekulákat eddig csak a vemhes méhben és a vírussal fertőzött ló orrnyálkahártyájában sikerült kimutatni. Megjelenésük úgy tűnik, hormonálisan szabályozott, mivel a nem vemhes méhben nem mutathatók ki (Smith és mtsai., 2001). Az előbbi kórfolyamat a vírussal történt friss fertőződés során és korábbi fertőzésből származó látens fertőzés fellángolása nyomán egyaránt végbe mehet. Ha az endometriumban a thrombus-, és az ennek következtében kialakult infarktusképződés súlyos fokú, akkor a magzatburok leválása és a vetélés azelőtt következik be, hogy a vírus eljutna a magzatba. Ekkor a magzatban vírust nem lehet kimutatni, és a fertőzésre jellemző elváltozások sem mutatkoznak, de a vírus-DNS a magzatburokban megtalálható (Smith és Borchers, 2001). Ha az infarktus kialakulása csak körülírt területen jelentkezik és nem súlyos fokú, akkor csak kis mértékű nyálkahártya károsodást eredményez, amely nem idéz elő azonnal vetélést. Ilyen esetekben elegendő idő áll rendelkezésre ahhoz, hogy az infarktusból kiszabaduló vírus a placentába és annak keringésén keresztül a magzatba is eljusson. A kórokozó a magzatban a fertőzött magzatvíz belélegzése nyomán is megtelepedhet (Smith, 1997). A vírus ekkor számos magzati szervben elszaporodhat, és ezekben kórbonctani és szövettani elváltozások jöhetnek létre. Attól függően, hogy a fertőzés vemhesség során mikor következik be, a kanca elvetél vagy gyenge életképességű, fertőzött csikót ellik. Az ilyen csikók néhány napon belül légzőszervi tünetek kíséretében hullanak el. Az előbbieket mellett előfordulhat, hogy az endometriumban a thrombusképződés csak minimális mértékű, benne nem alakul ki infarktus, és rendes időre egészséges csikó születik (Smith és mtsai., 1993). Bár az EHV-1 *in vitro* körülmények között a ló chorion-hámsejtjeiben képes szaporodni (Smith és mtsai., 1993), kísérletes fertőzés során a vírusantigént *in vivo* körülmények között csak ritkán lehet e sejtekben kimutatni (Smith és mtsai., 1997). Más vizsgálatok szerint (Mukaiya és mtsai., 2000) természetes EHV-1 fertőzés következtében elvetélt, valamennyi vizsgált magzat esetében sikerült kimutatni a chorion-hámsejtekben a vírus-DNS-t. A vírusantigént ezzel szemben e sejtekben, egyik esetben sem találták meg. Smith és Borchers (2001) a chorion-hámsejtekben és a monocytákban csak elvétve figyelték meg a vírus DNS-t, míg az infarktusból területén, a villusok közt lévő törmeléken, azt nagy mennyiségben kimutatták.

Újabban izoláltak olyan vetélést előidéző vírustörzseket is, amelyek a fentiekkel ellentétben nem rendelkeznek endotheliotrop tulajdonsággal (Smith és mtsai., 1999). Ezeknél a törzseknél a vetélés patomechanizmusa nem ismert.

A vetélések döntő többsége a vemhesség utolsó harmadában, legtöbbször észlelhető klinikai tünetek nélkül jelentkezik. Egyes esetekben a kancák kólikás nyugtalanságot mutathatnak és magzatburok-visszatartás is kialakulhat (Pospischil és mtsai., 1992). A hirtelen bekövetkező magzatburok leválás következtében a magzat friss állapotban és többnyire a magzatburok megrepedése nélkül, azzal borítva jut a külvilágra. A magzati stressz jeleként a kültakaró sokszor meconiummal fedett. A kötőhártyán, a száj nyálkahártyáján és a savóhártyákon pontszerű vérzések láthatók, míg a bőralatti kötőszövetben vizenyő alakul ki, amely különösen a fejen és a nyakon kifejezett. Gyakorta sárgaság valamint a mell- és a hasüregben nagy mennyiségű, akár 1-2 liter víztiszta, szalmasárga folyadék felhalmozódása figyelhető meg. A tüdőben és a thymusban kifejezett vizenyő látható, máskor a tüdő állományában kiterjedt vérzések alakulhatnak ki. A máj gyakran megnagyobbodott, és burka alatt számos túszúrásnyi-lencsényi, szürkésfehér, elhalásos góc látható. A lép szintén megnagyobbodhat, a Malpighi-testek jól előtűnhetnek. A bélfordri nyirokcsomók sokszor duzzadtak, és a mellékvesében vérzések láthatók. A fenti elváltozásokat egy magzatban ritkán lehet egyidejűleg megfigyelni. A magzatburkon szabad szemmel kóros eltérések nem észlelhetők (Swerczek és Roberts, 1990; Smith, 1997). Az EHV-1 okozta vetélés ritkán a vemhesség hatodik hónapja előtt is bekövetkezhet. Az antigén ingerre adott immunológiai válaszadás képessége a lómagzatban ekkorra még nem alakult ki, így a szervekben ilyenkor csupán előrehaladott autolysis figyelhető meg (Prickett, 1970).

A szövettani vizsgálattal a vemhesség hatodik hónapja előtt bekövetkezett vetélés esetében gyulladáshoz vezető reakció kialakulása nélkül, test szerte acidofil magzárványok mutatkoznak (Prickett 1970). A vemhesség utolsó harmadában történt vetélés esetén a magzat szerveiben már számos szövettani elváltozás figyelhető meg. Friss keletű, enyhe fokú gyulladással kísért vagy a nélkül mutató elhalások találhatók a tüdőben, a májban, a lép vörös és fehér pulpájában, a nyirokcsomókban, a mellékvesékben, a thymusban, a vékonybélben, a szívizomban és az agyvelőben. Különösen az elhalások környékén lehet gyakran a diagnosztikában kórjelző értékűnek tartott acidofil magzárványokat megfigyelni. Egyes irodalmi adatok szerint e zárványokat a vírussal fertőzött magzatokban csak az esetek 78 %-ban lehet megtalálni (Withwell, 1982). A tüdőben kifejezett vizenyővel, esetenként az alveolusokban fibrin kiválással kísért, elhalásos bronchitis/bronchiolitis valamint intraalveolaris, interstitialis gyulladás alakulhat ki. A májban a portalis területen gyakran lympho-histiocytás gyulladás látható. A tüdőben, a májban és a lymphoid szervekben kialakuló elváltozások eltérő gyakorisággal, de minden EHV-1 okozta vetélés esetén megfigyelhetők (Swerczek és Roberts, 1990; Smith és mts., 1997). A vírussal fertőzött magzatburokban többnyire nem alakul ki jellegzetes szövettani elváltozás. Az esetek egy részében azonban a placentában thrombusképződést (Edington és mtsai., 1991) és villusnecrosist lehet megfigyelni (Smith és mts., 1997).

Az EHV-1 állományon belül gyorsan terjed. A fertőzés kártételének csökkentése a mielőbbi diagnózis és az ennek nyomán alkalmazott szigorú járványvédelmi intézkedésektől remélhető (Schultheiss és mtsai., 1993). A vírus kimutatása a kórokozó izolálásával és a magzati szervekből készített kriosztátos metszetek IF vizsgálatával történik (OIE, 2000a). A vírus a magzatban elsődlegesen a tüdőben szaporodik el (Westerfield és Dimock, 1946), a kórokozó kimutatására ezért elsősorban ez a szerv alkalmas. A vírus más magzati szervekből is kimutatható (máj, lymphoid szervek), de a vírusantigén ezekben valamivel ritkábban és többnyire kisebb mennyiségben fordul elő. A vizsgálati mintákban a szállítás során gyakran kialakuló autolysis miatt a vírusizolálás az EHV-1 okozta vetélés diagnosztizálásában nem mindig sikeres (Gimeno 1987, Galosi 2001). Az előbbieket, valamint viszonylagos egyszerűségük, gyorsaságuk és kedvező áruk miatt, napjainkban egyre szélesebb körben a PCR-t (Ballagi-Pordány és mts., 1990; Galosi és mtsai., 2001) és még inkább az antigén-kimutatást (IF, IH) alkalmazzák. Az IH alkalmasságát az EHV-1 diagnosztikában jól érzékelteti, hogy Smith és Borchers (2001) a formalinban fixált és paraffinba ágyazott minták vizsgálatával a PCR, az in situ hybridizációs és az IH módszerek közül az utóbbit találták a legérzékenyebbnek. A vírusantigént a magzat különböző szerveiből (tüdő, máj, lép, nyirokcsomó, thymus, hasnyálmirigy, vese, szív, mellékvese, vékonybél) valamint a magzataburokból is kimutatták (Edington és mtsai., 1991; Smith és mtsai., 1997; Schmidt és mtsai., 1994; Machida és mtsai., 1997; Del Piero és Dubovi, 1998). Az IF és IH módszert számos kutató érzékenyebbnek találta a VI-nál (Whitwell, 1982; Gimeno és mtsai., 1987; Edington és mtsai., 1991). A magzati vér szerológiai vizsgálatát egyesek ugyancsak alkalmazhatónak találták a fertőzés kimutatására (Crandell és Angulo, 1985; OEI, 2000a), míg mások megítélése szerint ez a módszer nem alkalmas az EHV-1 okozta vetélés megállapítására (Whitwell és mtsai., 1992).

A ló fertőző arteritise

A ló fertőző arteritise világszerte előforduló betegség, amely a csikókban sporadikusan elhullásra vezető légzőszervi megbetegedést idéz elő (Szeredi és mtsai., 2003). Felnőtt állatokban többnyire szubklinikai fertőzést okoz, bár ritkán ödéma képződésével járó, enyhe, lázas megbetegedések is kialakulhatnak. Elhullás felnőtt állatokban csak kivételesen fordul elő (De Vries és mts., 1996; Del Piero, 2000). Az EAV okozta megbetegedést Európa számos országában így Ausztriában, Olaszországban, Lengyelországban, Svájcban, Hollandiában, Spanyolországban, Németországban, Angliában és Franciaországban is megállapították (De Vries és mts., 1996). A fertőzés legfontosabb kártétele a vetélés (Doll és mtsai., 1957; Nowotny és Bürki, 1992).

Az Állategészségügyi Intézetek Évkönyveinek tanúsága szerint az 1961 és 1974 közötti időszakban megvizsgált 482 vetélt lómagzat közül egyben (0,2 %-ban) már megállapították EAV

okozta vetélést. Ennek ellenére a vírussal szembeni szerológiai áthangolódást Magyarországon csak a 80-as évek közepétől észlelték. A szeropozitivitás fokozatos növekedést mutatott: 1992-ben 27,8 %, 1993-ban 33,9 %, 1994 első félévében 62,8 % volt (Rusvai és mtsai., 1996). A 90-es évek közepétől a vírust már PCR-rel is sikerült kimutatni (Hornyák és mtsai., 2001). EAV okozta vetélést hazánkban eddig a magzati vér szerológiai vizsgálatával egy esetben (Molnár és mtsai., 1998), vírusizolálással 2 esetben (Hornyák és mtsai., 2001), míg PCR-rel 4 esetben diagnosztizáltak (Hornyák és mtsai., 2002).

A kórokozó egy burkos, egyszálú, RNS vírus, amely a *Nidovirus* renden belül az *Arteriviridae* családba és azon belül az *Arterivirus* nemzetségbe tartozik (Snijder és Meulenberg, 1998). A vírust először 1953-ban az Egyesült Államokban, az Ohio állambeli Bucyrus nevű település közelében jelentkező tömeges ló megbetegedések során izolálták (Doll és mtsai., 1957). A vírus típusörzsét e helységről nevezték el. Bár az eddig ismert törzsek egyetlen szerovariánsba sorolhatók, a különböző törzsek fehérjeszerkezetüket tekintve kis mértékű, míg a virulenciájukat tekintve jelentős eltéréseket mutatnak (De Vries és mts., 1996).

A fertőzés aerogen és venereális úton, valamint transzplacentálisan is terjedhet. A vér, bélsár, könny, vizelet, hüvelyváladék, magzataburok, magzat és magzativíz egyaránt fertőzési forrásul szolgálhat (De Vries és mts., 1996). A fertőzött kancák 2-3 hét, míg az egy évnél fiatalabb csikók néhány hét, ritkábban 3-7 hónap alatt válnak vírusmentessé. A fertőzött ivarérett mének egy részében a kórokozó klinikai tünetek kialakulása nélkül, a járulékos nemi mirigyekben tartósan megtelepedhet. A fertőzés fenntartásában a mének jelentős szerepet játszanak, mivel ezek akár életük végéig fertőzöttek maradhatnak, és az ondójukkal időszakosan üríthetik a vírust (Timoney és McCollum, 1993). Ezekben a ménekben esetenként olyan új törzsek szelektálódhatnak, amelyek az adott állományban újabb megbetegedési hullámot idézhetnek elő (Balasuriya és mtsai., 1999). A kancák fertőzött ondóval történő termékenyítés során vagy aerogen úton fertőződhetnek. A viraemiát követően a vírus testszerte a vérerek falában szaporodik, amely következtében már a 10. napra súlyos fokú vérérfal elváltozások alakulnak ki. Ha ez a vérérkárosodás a myometriumban is kifejezett, a vemhes állat elvetél. A vírus elsősorban a makrofágokban és az endothel sejtekben szaporodik, de másodlagosan a vese, mellékvese, máj, here és a thymus epithel sejteiben, a mesothel sejtekben és az artériák tunica media sejteiben is replikálódhat. A kórokozó által okozott vetélés a vemhesség 3-10. hónapja között, a fertőzést követő 10-33. napon következik be (De Vries és mts., 1996). A kanca a legtöbb esetben észrevehető klinikai tünetet nem mutat. A magzat a magzataburokkal együtt komplikációk nélkül távozik. A fertőzésre jellemző kórbonctani és szövettani elváltozások a magzatban vagy a magzataburokban az esetek többségében nem találhatók. A magzat autolysált és friss állapotú egyaránt lehet. Esetenként kifejezett tüdővizonyó látható. Szövettanilag ritkán enyhe fokú interstitialis tüdőgyulladást, valamint egyes szervekben (tüdő, szív,

lép, máj, bélfodri nyirokcsomó, agyvelő, magzatburok) elvétele lymphocytas arteritis figyelhető meg. Az előbbieket mellett enyhe fokú, lympho-histiocytas interstitialis vesegyulladás, a lépben, a bélfodri nyirokcsomóban és a mellékvese kéregállományában gócos elhalás, a lépben lymphoid depletio, végül a magzatburokban és a májban enyhe lympho-histiocytas gyulladás alakulhat ki (Johnson és mtsai., 1991; Timoney és McCollum, 1993, Del Piero, 2000). A vírus a magzatba is átjuthat, de a magzati szervekből ill. a magzatburokból a kórokozó nem mindig mutatható ki (Del Piero, 2000). Nowotny és Bürki (1992) természetes fertőzés során mindhárom vizsgált magzatban kimutatták a vírust, míg kísérletes fertőzés során másoknak ez az esetek 50-100 %-ban sikerült (Coignoul és Chaville, 1984; Cole és mtsai., 1986; Wada és mtsai., 1996). A kanca myometriumban kialakuló vérérfal károsodás, a vírusnak a magzatburokban és a magzatban való elszaporodása, esetenként különböző mértékben, de minden valószínűség szerint egyaránt hozzájárul a vetélés kialakulásához (De Vries és mts., 1996).

Az EAV okozta vetélések diagnosztizálása csak laboratóriumi módszerekkel (VI, PCR, antigén kimutatás, szerológia) lehetséges. A legérzékenyebbnek tartott standard módszer a VI. Az eljárás hátránya, hogy legalább 5-10 napot igényel, csak az élő kórokozók kimutatására képes, és az autolysált vizsgálati mintában jelen lévő toxikus anyagok károsítva a sejttenyészetet, könnyen megghiúsíthatják az izolálást (Hornyák és mtsai., 2002). A VI időtartama 24 órára csökkenthető, ha a vírusantigén sejttenyészetben történő kimutatására immunocytológiai módszert alkalmazunk (Little és mtsai., 1994). A kórokozó kimutatására az utóbbi időben többféle PCR módszert is kidolgoztak, amelyek előnye, hogy érzékenységük a VI-al közel azonos, de annál gyorsabban elvégezhetők és az elpusztult vírusokat is kimutatják (De Vries és mts., 1996; Hornyák és mtsai., 2002). Az antigén kimutatás sejttenyészetben és szövetmintában, széles körben alkalmazott eljárás a vírus detektálására (De Vries és mts., 1996). Szövetteni metszetben alkalmazva egyes vizsgálatok szerint a módszer érzékenysége a VI-vel közel azonos (Lopez és mtsai., 1996; Del Piero és mtsai., 1997).

A vírus négy strukturális fehérjével rendelkezik: nukleokapszid (N) fehérje, membrán (M) fehérje, nagy burok glycoprotein (G_L), kis burok glycoprotein (G_S). A fertőzött lovak szerológiai áthangolódásában leggyakrabban csak két strukturális fehérje, a G_L és az N vesz részt, így ezek tekinthetők a kórokozó fő antigénjeinek (De Vries és mts., 1996). Az EAV-al immunizált egérből előállított, monoklonális ellenanyagok is többnyire ezt a két fehérjét ismerik föl (Balasuriya és mtsai., 1993, 1995; Chirnside és mtsai., 1988; Dergel és mts., 1994; Glaser és mtsai., 1995; Kondo és mtsai., 1994; Weiland és mtsai., 2000). A G_L fehérjét kódoló génszakasz (ORF5) nagy variabilitást mutat összevetve az N, M, G_S fehérjéket kódoló génszakaszokkal (Balasuriya és mts., 1999), így lehetséges, hogy a G_L -specifikus Mab nem képes valamennyi vírustörzset kimutatni. A különböző izolátumokban az N fehérjét kódoló génszakasz csak 3-7 %-os eltérést mutat. Ezt a viszonylagos genetikai stabilitást a diagnosztika szempontjából különösen értékes tulajdonságnak

tartják (Chirnside és mtsai., 1994). Az N-specifikus Mab segítségével eddig számos vírustörzset sikerült azonosítani (Weiland és mtsai., 2000; Starick és mtsai., 2001). A vírusantigént sikeresen mutatták ki fagyasztott metszetben direkt IF módszerrel specifikus ló savó (Crawford és Henson, 1973), indirekt IF módszerrel specifikus nyúl savó (Nowotny és Bürki, 1992) és G_L- valamint N-specifikus Mab segítségével (MacLachlan és mtsai., 1996). Formalinban fixált és paraffinba ágyazott mintából avidin-biotin módszerrel G_L- és N-specifikus Mab (Lopez és mtsai., 1996; Szeredi és mtsai., 2002b) valamint indirekt IF módszerrel N-specifikus Mab alkalmazásával is sikerült a vírust kimutatni (Wada és mts., 1994). A vírusantigént a vetélt magzatokból és a magzataburokból nem mindig lehet kimutatni (Del Piero, 2000). Az antigént eddig a magzati tüdőben, a lépben, a thymusban, a májban, a vékonybélben, a bélfodri nyirokcsomóban és a magzataburokban találták meg (Del Piero, 2000; MacLachlan és mtsai., 1996; Nowotny és Bürki, 1992; Wada és mts., 1996). A vírusfertőzés okozta áthangolódás kimutatására leggyakrabban a vírus neutralizációs tesztet alkalmazzák (OEI, 2000b). Ha a vetélt kanca savópárjának vizsgálat során a vetélés után 2-3 héttel négyszeres vagy annál nagyobb titeremelkedés mérhető, azt diagnosztikai értékűnek tekintik. A magzati vérben mutatkozó szerológiai áthangolódás szintén a vírussal való fertőzödést jelezheti (Del Piero, 2000).

2.1.2.2. Baktériumok

Lovakban a baktériumok a vetélések 3,2-17,8 %-ban, míg a fertőző eredetű vetélések 12,3-53 %-ban játszanak szerepet (Pospischil és mtsai., 1992; Giles és mtsai., 1993; Hong és mtsai., 1993). Az Állategészségügyi Intézetek Évkönyveinek tanúsága szerint az 1961 és 1974 közötti időszakban a *Salmonella (S.) abortusequi* 1,7 %-os, a *Staphylococcusok* 0,6 %-os és a *Streptococcusok* 2,1 %-os gyakorisággal okoztak a lovakban vetélést. Kaszanyitzky és mts. (1997) az 50 vizsgált esetből 2-ben (4 %) mutattak ki baktériumos eredetű ló vetélést. A ló vetélésében szerepet játszó, leggyakrabban kimutatható baktériumok a következők: *Actinobacillus* fajok, *Enterobacter* fajok, *E. coli*, *K. pneumoniae*, *Leptospira* fajok, nocardioform actinomycetesek, *P. aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Str. equi* subsp. *zooepidemicus*, *Str. equisimilis*, (Giles és mtsai., 1993; Hong és mtsai., 1993; Lehmann és Elze, 1997; Platt, 1975; Pospischil és mtsai., 1992). Ritkán más baktériumok is okozhatnak vetélést: *Acinetobacter calcoaceticus* (Gibson és Eaves, 1981), *Arcanobacter (Corynebacterium) pyogenes* (Kaszanyitzky és mtsai., 1997), *Bordetella bronchiseptica* (Mochan és Obwolo, 1991), *Borrelia parkei*, *B. turicatae* (Walker és mtsai., 2002), *Brucella* fajok (Platt, 1975), *Campylobacter* fajok (Hong és Donohue, 1989), *Chlamydia* fajok (Bocklisch és mtsai., 1991; Dilbeck és mtsai., 1985; Everett és mtsai., 1999; Glávits és mtsai., 1988; Henning és mtsai., 2000; Lehmann és Elze, 1997; Pienaar és Schutte,

1975), *Citrobacter* fajok (Lehmann és Elze, 1997), *Clostridium perfringens* (Lehmann és Elze, 1997), *Ehrlichia risticii* (Long és mtsai., 1995), *Listeria monocytogenes* (Wels, 1983), *Mycoplasma* fajok (Kirchhoff és mtsai., 1973; Langford, 1974; Moorthy és mtsai., 1976), *Mycobacterium avium* complex (Cline és mtsai., 1991; Helie és Higgins, 1996) *Mycobacterium terrae* (Tasler és Hartley, 1981), *Oerskovia xanthineolytica* (Thomas és Gibson, 1982), *Pasteurella* fajok (Pospischil és mtsai., 1992), *Rhodococcus equi* (Fitzgerald és Yamini, 1995; Patteron-Kane és mtsai., 2002; Szeredi és mtsai., 2002c), *S. abortusequi* (Madic és mtsai., 1997) és *T. equigenitalis* (Fontijne és mtsai., 1989),

A baktériumok kimutatása a magzatburokból, a magzat szerveiből és gyomortartalmából tenyésztéssel, valamint a Stamp, Gram, Ziehl-Neelsen, Köster vagy Giemsa szerint megfestett kenetek mikroszkópos vizsgálatával, esetleg szerológiai módszerekkel történhet. Az utóbbi időben ezek mellett számos esetben sikeresen alkalmazták az antigénkimutatási és a molekuláris biológiai módszereket is. A vetélésben szerepet játszó baktériumok jelentős része az egészséges lovakban és azok környezetében is megtalálható. Ezek kitenyésztése a magzattól és különösen a magzatburokból önmagában nem igazolja a vetélés baktériumos eredetét (Swerczek és Donahue, 1990a). A baktériumos eredetű vetélések diagnosztizálásában elengedhetetlen a magzatban vagy a placentában kialakuló gyulladással elváltozásoknak és estenként az ezekben helyet foglaló baktériumoknak a kimutatása is. A fertőzés legtöbbször a valamilyen okból megnyílt cervixen keresztül történik, ritkán azonban az anyából a kórokozó haematogen úton is eljuthat a placentába és a magzatba (Swerczek és Donahue, 1990a; Whitwell, 1980). Bár a méhbe jutott baktériumok heveny és idült placentitist egyaránt okozhatnak (Hong és mtsai., 1993), a Gram-negatív pálcák alakú baktériumok inkább heveny, míg a Gram-pozitív cocci inkább idült magzatburok gyulladást szoktak előidézni (Swerczek és Donahue, 1990a).

Leptospirák

A *leptospirák* valamennyi emlős fajt (beleértve az embert is) megbetegíthetik. E baktériumokat kimutatták már madaraktól, hüllőktől, kételtűektől és rovaroktól is (Thiermann, 1984). A leptospirosis az egyik leggyakrabban előforduló zoonózis (Levett, 2001). A *leptospirák* kb. 0,1 µm vastag, sűrűn hullámos lefutású, végein visszahajló alakú spirocheták. A patogén *leptospirákon* belül a hagyományos nomenklatura szerint legalább 23 szerovariánst lehet elkülöníteni, amelyeket az antigénszerkezeti hasonlóságuk alapján 23 szerocsoportba sorolnak be (Varga és mtsai., 1999). A molekuláris biológiai vizsgálatok alapján új nomenklatura van terjedőben. Eszerint 16 genomfaj különíthető el. Mivel ez az új felosztás úgy tűnik, hogy még nem végleges, valamint az alig mutat összefüggést a korábbi osztályozással (így például egy genomfajba

patogén és apatogén szerovariánsok egyaránt besorolhatók), a mindennapi gyakorlatban még a régi, a járványtani sajátosságokat jobban tükröző nomenklatura használata javasolt (Levett, 2001).

A *leptospirák* a környezeti behatásokra érzékenyek, de a meleg, nedves, pH 5-6,2 közötti közegben hetekig életképesek maradhatnak. Fertőzőképességük nagy, kevés mikroorganizmus jelenléte is elegendő ahhoz, hogy a baktérium a felázott bőrön vagy a nyálkahártyán keresztül behatoljon a szervezetbe. A számos ismert szerovariáns közül egy adott földrajzi régióban csak néhány fordul elő. A fertőzöttséget egy adott területen az ún. fenntartó gazdák biztosítják. Ezen állatfajok egyedei a fertőződést követően többnyire nem betegszenek meg, de az adott szerovariánst a vizeletükkel tartósan, sokszor életük végéig ürítik. Az ún. másodlagos gazdafajok, ha fertőződnek a hozzájuk nem adaptálódott szerovariánssal, akkor az egyedi fogékonyaságtól és a *leptospira* törzs patogenitásától függően megbetegednek, vagy tünetmentesen áthangelődnak. Ezekben azonban az immunitás kialakulását követő rövid időn belül megszűnik a fertőzöttség (Heath és Johnson, 1994).

Észak-írországi kutatások szerint a ló különösen fogékony a *leptospira* fertőzés iránt (Ellis és mtsai., 1983a). Míg a legtöbb állatfajban csak 3-5 különböző szerovariánst lehetett kimutatni, addig lóból mind a hét (*sejroe*, *icterohaemorrhagiae*, *canicola*, *australis*, *ballum*, *pomona*, *autumnalis*) vizsgált szerovariánst izolálni tudták. Egy lóból ritkán kétféle szerovariánsba tartozó *leptospirát* is lehet egyidejűleg izolálni (Ellis és mtsai., 1983a; Kinde és mtsai., 1996). Számos vizsgálat alapján úgy tűnik, hogy az *australis* szerocsoportba tartozó *bratislava* szerovariánsnak a ló fenntartó gazdája. A többi szerovariánssal a ló csak véletlenszerűen, közvetlenül vagy közvetve más fenntartó gazdától fertőződhet (Ellis, 1999). A szerológiai vizsgálatok alapján a legtöbb ló populáció *leptospirákkal* fertőzött, de a fertőzöttség többnyire nem jár megbetegedéssel (Donahue és Williams, 2000). A ritkán jelentkező klinikai tünetek vérfestékvizelésben, vetelésben, koraellésben, halvaszületésben, újszülött csikók elhullásában, ismétlődő iridocyclitisben (havivakság) nyilvánulhat meg (Kinde és mtsai., 1996). *Leptospira* okozta vetélést az Egyesült Államokban 2,2-3 %-os (Giles és mtsai., 1993; Poonacha és mts. 1994), míg Észak-Írországból 35 %-os gyakorisággal állapították meg (Ellis, 1999). E baktérium előidézte vetelés a fertőző eredetű vetéléseken belül 6,6 %-os gyakorisággal fordul elő (Giles és mtsai., 1993). Vetélt ill. koraellet csikókból leggyakrabban *pomona*, ritkábban *australis*, *grippotyphosa*, *icterohaemorrhagiae* és *sejroe* szerocsoportba tartozó *leptospirákat* lehet izolálni (Bernard és mtsai., 1993; Donahue és Williams, 2000; Ellis és mtsai., 1983b). Egy-egy magzattól ritkán, egyidejűleg kétféle *Leptospira* szerovariáns is kimutatható (Ellis és mtsai., 1983b). Egy állományon belül a *Leptospira* okozta vetelés az esetek közel 90 %-ban csak egyetlen kancában jelentkezik. A vetelés leggyakrabban a vemhesség 6. hónapja után következhet be (Donahue és mtsai., 1995), ritkán azonban már a vemhesség 140. napja után is előfordulhat (Donahue és Williams, 2000). A fertőzött kancák

általában tünetmentesek, de viszonylag gyakori az egy vagy több szerovariánssal szembeni, esetenként magas titerű szeropozitivitás (Donahue és Williams, 2000).

Hazánkban a lovak *Leptospira* okozta fertőzéseiről csak kevés adat áll rendelkezésre. Kemenes és Tamás (1952) a lovak havi vaksága és a *Leptospira*-fertőzöttség közötti összefüggéseket vizsgálták. Bokori és mts. (1957) *pomona* és *sejroe* szerocsoportba tartozó leptospirák által okozott járványos megbetegedéseket írtak le lovakban. Vizsgálataik alapján a lovak az előbbivel sertésektől, míg az utóbbival patkányoktól fertőződhetnek. Ugyanezen szerzők 5000 ló vérenek szerológiai vizsgálatáról is beszámolnak, és az állományok 5-70 %-át találták *Leptospirával*, főleg *L. pomonával* fertőzöttnek. Az OÁI-ben 1990 és 1999 között szerológiai módszerrel megvizsgált 120 ló vérmintában számos szerovariánssal szemben lehet ellenanyagokat kimutatni. Ezek csökkenő gyakorisággal a következők: *pomona* (43), *sejroelhardjo* (32), *grippotyphosa* (30), *icterohaemorrhagiae* (10), *canicola* (2), *tarassovi* (2) *australis* (1).

Leptospira okozta nagyobb számú vetélésről eddig csak az Egyesült Államokban és Észak-Írországból számoltak be. A vetélt magzatok, a halva született csikók és a placenta esetében a kórbonctani vizsgálatok során az esetek közel 80 %-ban találhatók elváltozások: testszerte vérzések, icterus, a máj megnagyobbodása és sárgás elszíneződése, a vese megnagyobbodása valamint a metszéslapon a kéreg- és velőállományban sugár irányú szürkésfehér sávok megjelenése, a placentában vizenyő és a chorion felületén elhalások kialakulása (Poonacha és mtsai., 1994). Szövetani vizsgálattal az esetek 96 %-ban figyelhetők meg elváltozások: a májsejtek disszociációja, többmagú óriáshepatocyták megjelenése, a májban multiplex, gócos elhalás és a portális területen kevert sejtes gyulladás, multiplex, gócos, nem gennyes, interstitialis vesegyulladás, esetenként itt mikrotályog képződés, és ezekben óriássejtek megjelenése, a tubulusok kitágulása és fibrosis, a nyirokszervekben enyhe fokú lymphoid depletio, enyhe fokú interstitialis tüdő- és szívizomgyulladás, agyburok és agyvelőgyulladás, végül vasculitissal, thrombus képződéssel és villuselhalással kísért, heveny-félheveny placentitis (Donahue és Williams, 2000; Shaprio és mtsai., 1999).

A *Leptospira* okozta vetélés kórjelzése szerológiai, fénymikroszkópos, PCR vizsgálattal valamint izolálással történhet (Levett, 2001). Ezek közül a diagnosztikai gyakorlatban a szerológiai és a fénymikroszkópos vizsgáló módszereket alkalmazzák. A számos szerológiai eljárás közül standardként a mikroagglutinációs teszt került elfogadásra. Ezzel a módszerrel 1:100 vagy a fölötti títert tekintik pozitívnak (OEI, 2000c). Mivel lovakban a vetélést olyan leptospirák idézik elő, amelyek nem adaptálódtak ehhez a fajhoz, a szerológiai vizsgálattal ezekben az esetekben egy vagy több szerovariánssal szemben legtöbbször magas titereket lehet találni. Kivétel a *hardjo* szerovariáns, mivel az általa kiváltott vetélés alkalmával, hasonlóan a szarvasmarhához, csak alacsony titerek mutatkoznak (Kinde és mtsai., 1996). Az egyes szerovariánsok közötti nagyfokú

keresztreakciók miatt a kanca vérenek vizsgálatával többnyire nem lehet eldönteni, hogy az adott vetélést mely *Leptospira* szerovariáns idézte elő (Donahue és mtsai., 1991; Hodgins és mtsai., 1989, Williams és mtsai., 1994). A MAT a vetélt magzat testüregei folyadékaiból is elvégezhető, a módszer specificitása 100% érzékenysége 81,3 % (Donahue és mtsai., 1995). Az esetek 97,6 %-ban csak egy szerovariánssal szemben mutatkozik áthangolódás, így ez a módszer alkalmasnak tűnik a vetélést kiváltó szerovariáns meghatározására is (Donahue és Williams, 2000).

A fénymikroszkópos vizsgálatnak többféle formája ismert. A sötétlátóteres mikroszkóppal történő vizsgálatot korábban széles körben használták, de alacsony érzékenysége miatt ma már alig alkalmazzák. A *leptospirák* szövettani metszetben ezüstimpregnációs eljárással történő kimutatása a hazai diagnosztikában széles körben elterjedt. A módszer hátránya, hogy viszonylag alacsony az érzékenysége, és bizonyos esetekben a festés során képződő műtermékek nehezen különíthetők el a töredezett *Leptospira* alakoktól (Ellis, 1986). Az antigén kimutatási módszerek (IF, IH) az előbbieknél lényegesen érzékenyebbek, sőt megfelelő szerovariáns-specifikus savók felhasználásával lehetőség van a kimutatott *Leptospira* szerovariáns meghatározására is (Ellis, 1986). A direkt IF specificitása 100 %-os, érzékenysége 98,7 %-os (Donahue és mtsai., 1995). A kórokozót immunperoxidáz módszerrel vérből és vizeletből, valamint formalinban fixált és paraffinba ágyazott metszetekben is kimutatták (Ellis és mtsai., 1983c, Haake és mtsai., 2000; Scanziani és mtsai., 1991; Terpstra és mtsai., 1983; Wild és mtsai., 2002; Zaki és Shieh, 1996). Yener és Keles (2001) szarvasmarha vesében ezzel a módszerrel kétszer annyi pozitív esetet találtak, mint az ezüstimpregnációs eljárással, míg Scanziani és mts. (1989) 28 %-al több *leptospira* pozitív sertés vesét találtak IH-val, mint ezüstimpregnációs eljárással. A sertés vese *leptospira* fertőzöttségének kimutatásában, az izolálással összevetve, az IH 100 % specificitásúnak és 78 % érzékenységűnek bizonyult (Scanziani és mtsai., 1991).

Chlamydiák

A *chlamydiák* Gram-negatív, obligát intracelluláris baktériumok. Kis méretük és kizárólagos intracelluláris szaporodásuk miatt sokáig vírusnak tartották őket. Ezek a mikroorganizmusok azonban DNS-t és RNS-t tartalmaznak, képesek fehérjét előállítani és az antibiotikumokra érzékenyek. A *chlamydiák* sajátos szaporodási ciklussal rendelkeznek. Ennek során morfológiailag és az anyagcserét is figyelembe véve két fő alakot lehet elkülöníteni. Az egyik a 200-300 nm átmérőjű, metabolikusan inaktív, a környezeti behatásokkal szemben ellenálló, fertőző forma, az elemi test. A kórokozó ebben a formájában képes a sejtek felületén megtapadni és endocytosisal a sejtekbe jutni. A baktérium a sejten belül membránnal körülvett vacuolumokban, endosomákban foglal helyet. Egy eddig még nem ismert mechanizmus révén ezek az endosomák

nem egyesülnek a lysosomakkal és így a *chlamydiák* túlélhetnek a sejten belül. Az elemi testek átmeneti formákon keresztül 500-1000 nm átmérőjű, metabolikusan aktív, nem ellenálló, nem fertőzőképes formává, a retikuláris testté alakulnak. Ez a forma többszörös kettéhasadáson megy át, majd visszaalakul elemi testté. A folyamat egészen addig tart, amíg a *chlamydiák* a sejtet teljesen ki nem töltik. Ekkor a sejt feloldódik és a kiszabaduló elemi testek újabb sejteket fertőzhetnek (Storz és Kaltenboeck, 1993). A *Chlamydiák* a természetben széles körben előfordulnak, a hidegvérű valamint a melegvérű állatokban, sőt az emberben is megtelepedhetnek. A szarvasmarhákban, a sertésekben és a madarak esetében a *chlamydiák* a bélcsatorna hámrétegében tartósan képesek megtelepedni (Storz és Kaltenboeck, 1993; Szeredi és mtsai., 1996). Az ilyen egyedek ugyan tünetmentesek, de a bélsarukkal a kórokozót időszakonként üríthetik, és így fertőzési forrásul szolgálnak más egyedek számára.

A *Chlamydiaceae* családot, amelybe korábban csak egyetlen genus a *Chlamydia* genus tartozott, újabban két genusra osztják: *Chlamydia* (*C.*) és *Chlamydophila* (*Cp.*). Az előbbibe tartozik a *C. trachomatis* és két újabb faj a *C. muridarum* és a *C. suis*. Az utóbbiba hat fajt sorolunk: *Cp. pecorum*, *Cp. pneumoniae*, *Cp. psittaci* továbbá három új faj a *Cp. abortus*, *Cp. caviae* és *Cp. felis* (Everett és mtsai., 1999). Lóban eddig három *Chlamydophila* fajt mutattak ki. A *Cp. pneumoniae* ló biovariánsa, amelybe eddig egyetlen törzs (N16) tartozik, természetes körülmények között csak enyhe légzőszervi megbetegedést okoz (Wills és mtsai., 1990), és kísérletes fertőzés során póniban csak tünetmentes fertőzést idéz elő (Mair és Wills, 1992). A másik két fajt a *Cp. abortus* és a *Cp. psittaci* egy-egy ló vetelésből mutatták ki (Everett és mtsai., 1999; Henning és mtsai., 2000). A szerológiai vizsgálatok alapján a lovak *Chlamydia* fertőzöttsége az egész világon elterjedt és a gyakorisága 5-18 % között változik (Wittenbrink, 1999). Lovakban *Chlamydia* okozta vetélést sporadikus előfordulással világszerte leírtak. *Chlamydiát* vetélt lómagzathoz először Popovici és Hiastrunak (1968) sikerült izolálnia. Pienaar és Schutte (1975) közleményükben lovak *Chlamydia* okozta természetes és kísérletes veteléséről tesznek említést. Dilbeck és mts. (1985) a vizsgálati mintából készített Gimenez-féle módszerrel megfestett kenetek, valamint IF vizsgálattal megerősített *Chlamydia* izolálás segítségével 20 ló vetelésből 11-ben (55 %) *Chlamydiát* mutattak ki. Bocklisch és mts. (1991) 59 eset vizsgálata során 16 esetből (27,1 %), míg Lehmann és Elze (1997) 112 eset vizsgálata során 21 esetből (19 %) izoláltak *Chlamydiát*. Ezzel szemben Forster és mts. (1997) 142 retrospektív módon megvizsgált ló vetelés közül IH-val *Chlamydia*-antigént egy esetben sem találtak. További 49 esetet izolálással, antigén capture-ELISA-val és PCR-el is megvizsgáltak, de *Chlamydiát* ezekből sem tudták kimutatni. Hasonló eredményre jutott Bisping (1993), aki a megvizsgált 49 vetélt lómagzathoz tartozó magzathoz tartozó magzathoz tartozó magzathoz tartozó *Chlamydia*-antigént kimutatni. Ez utóbbi esetben a kórokozót

kitenyészítették és azt PCR vizsgálatokkal *Cp. psittacinak* azonosították. Szerológiai vizsgálatok alapján, Magyarországon a fertőzés gyakorisága lovakban 13,2 % (Csukás és mts., 1984), és lovak *Chlamydia* okozta vetélését egy esetben le is írták (Glávits és mtsai., 1988). A kórokozó jelenlétét a magzataburokról és a magzat szerveiből készített kenetben Stamp-féle festéssel és a magzat májában elektronmikroszkópos vizsgálattal igazolták.

A *Chlamydia* fertőzöttség kimutatása a kórokozó izolálásával, molekuláris biológiai módszerekkel, szövettani metszetben és lenyomati készítményben kémiai festésekkel, IF és IH módszerrel valamint az anyaállat vérének szerológiai vizsgálatával lehetséges. Korábban a kórokozó izolálását tartották a legérzékenyebb diagnosztikai eljárásnak. A kimutatás sikere azonban élő *chlamydiák* jelenlétét feltételezi. A vizsgálati mintákban sokszor élő kórokozó már nincs, vagy csak kis számban van jelen. Az izolálás további hátránya, hogy a mintában gyakran bekövetkező autolysis nyomán képződő toxikus anyagok megghiúsíthatják az izolálást. Ezért a diagnosztikában egyre inkább az antigén és a nukleinsav detektálásán alapuló vizsgáló módszerek terjednek el. A fertőzöttség kimutatása kémiai festésekkel és szerológiai vizsgálatokkal nem bizonyult elég érzékenynek (Szeredi és Bacsadi, 2002a).

2.1.2.3. Gombák

Külföldi adatok alapján a gombák 1,7-6,3 % gyakorisággal játszanak szerepet a ló vetélésekben (Hong, és mtsai., 1993, Giles és mtsai., 1993). Hazánkban gomba okozta vetélésről lóban egy alkalommal már tettek említést (Kaszanyitzky és mtsai., 1997).

Vetélt lómagzataból ill. magzataburokból már számos gomba fajt kimutattak: *Aspergillus*, *Mucor* és *Candida* fajok, *Histoplasma capsulatum*, *Allescheria boydii*, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans* (Swerczek és Donahue, 1990b; Blanchard és mtsai., 1992). A gombák a valamely okból megnyílt nyakcsatornán keresztül juthatnak el a méhbe, ahol többnyire a placenta cervixhez közel eső részén telepednek meg és ott idült gyulladást idéznek elő. Kórbonctani vizsgálattal a magzataburokban körülírtan, éles határral megvastagodott és felületesen elhalt területek láthatók. Ritkán a magzat bőrén elhalásos és kipirult területek vannak. A máj esetenként kissé megnagyobbodott fakó, mállékony. Szövettanilag gyakran adenomatosus hyperplasiával kísért, idült elhalásos placentitis, zsíros májelfajulás, a portalis területen gyulladás, az epeerek proliferációja, a bőrben pedig elhalásos gyulladás figyelhető meg. A gombák a placentából ritkán a parenchymas szervekbe, így a tüdőbe és a májba is eljuthatnak, ahol ennek következtében gyulladásoos elváltozások alakulnak ki (Swerczek és Donahue, 1990b).

A fertőzés diagnosztizálása direkt mikroszkópos vizsgálattal vagy tenyésztéses módszerrel történhet. Az utóbbi módszer lehetőséget nyújt a kitenyésztett gomba pontos faji besorolására. A direkt kimutatás során a placenta elváltozott területének elsősorban a széli részéről Giemsa vagy Stamp szerint megfestett lenyomati készítményben keressük a gombalakokat. Mivel a gombák a környezetben széles körben előfordulnak, e mikroorganizmusok kimutatása a fenti módszerekkel önmagukban még nem kórjelző értékűek. A gombaalakokat speciális festési eljárások alkalmazásával (Perjódsavas Schiff reakció (PAS), Krómsav-argyrophil-reakció) az elváltozott szövetekben is ki kell tudni mutatni (Swerczek és Donahue, 1990b).

2.1.2.4. Paraziták

Toxoplasma gondii

A *T. gondii* a melegvérű állatokban széles körben előforduló protozoon, amely az embert is megbetegítheti. A lovak *T. gondii* fertőzöttsége szerológiai vizsgálatok alapján világszerte 1-37 %-os (Aganga, és mtsai., 1983; Dubey és mtsai., 1999a, b, c; Gupta és mtsai., 2002; Uggla, és mtsai., 1990). A szeropozitív egyedek száma egy-egy állományon belül akár a 67 %-ot is elérheti (Riemann és mtsai., 1975). Az eddigi vizsgálatok alapján a lovakban a *Toxoplasma* klinikai tüneteket nem okoz, de egyes szerzők lóban a kórokozó transplacentáris terjedését már igazolták (Marques és mtsai., 1995; Turner és Savva, 1992), és a magzatburokban a *Toxoplasma* jelenlétét is kimutatták (Turner és Savva, 1992). Állatokban természetes *Toxoplasma* okozta megbetegedést juhban, mókusmajomban és jegesmedvében írtak le hazánkban (Bacsadi és mtsai., 2000; Erdélyi és mtsai., 2002; Kiss és Gráf, 1989).

Neospora caninum

A *N. caninum* kérődzőkben és húsevőkben világszerte előforduló protozoon. Az USA-ban a vizsgált lovak 12-23 %-át, Dél-Koreában 2 %-át, míg Franciaországban 32,8 %-át szeropozitívnak találták, ugyanakkor Brazíliában, lovakban nem sikerült szerológiai áthangolódást kimutatni (Gupta és mtsai., 2002; Lindsay, 2001). *Neospora* tachyzoitákat először az USA-ban Dubey és Porterfield (1990) mutatott ki egy vetélt lómagzat tüdejéből. *N. caninum* okozta ló vetélést már Európában is leírtak (Pronost és mtsai., 1999). Encephalitisben szenvedő lovakból egy új *Neosporat* a *N. hughesit* is sikerült kitenyészteni. E protozoonnak a ló vetélésben betöltött esetleges szerepéről eddig nincs adat (Lindsay, 2001). Magyarországon *Neospora* okozta klinikai megbetegedést eddig szarvasmarhában és kutyában írtak le (Bacsadi és mtsai., 2001; Sréter és mtsai., 1992).

A *T. gondii* és a *N. caninum* okozta fertőzöttség kimutatása szerológiai vizsgálattal, az elváltozott szervekből készített Giemsa módszerrel megfestett kenetek direkt mikroszkópos vizsgálatával, sejttenyészetben való izolálással, kenetben és szövettani metszetben IF és IH módszerrel valamint PCR segítségével történhet (Buxton, 1998; Szeredi és Bacskai, 2002a).

A kutatásaink célja az volt, hogy a lovak vetéléseivel kapcsolatban szóba jöhető fertőző kórokok minél szélesebb skáláját vizsgáljuk. Ennek érdekében, ahol lehetőség volt rá, igyekeztünk a rutin diagnosztikai eljárások mellett az újabb és érzékenyebb módszereket is alkalmazni.

2.2. ANYAG ÉS MÓDSZER

A kutatás során az 1998 és 2000 között eltelt időben, az ország különböző területein lévő, 57 állományból az OÁI-be küldött 4 újszülött csikóhulla, 87 vetélt lómagzat és 5 lómagzattól származó szervek (**összesen 96 eset**) vizsgálatára került sor. **76 esetben** az ezekkel együtt beküldött **magzatburok** vagy magzatburok-részlet, valamint **65 esetben** a kancák **vérsavójának** vizsgálata is megtörtént. A vetélések a vemhesség 5. hónapját követően jelentkeztek. A vetélt lovak fajtája 74 esetben ismeretlen volt. A további 19 esetben angol telivér (6), lipicai (6), ügető (3), belga hidegvérű (1), magyar félvér (1), póni (1) és quarter horse (1) fajták fordultak elő.

2.2.1. Kórbonctani és szövettani vizsgálat

A hullák és a magzatburokok kórbonctani vizsgálatát követően a szövettani vizsgálathoz valamennyi esetben a tüdőből, a szívből, a májból és a lépből vettünk mintákat. Ezen kívül számos esetben további szervekből is mintákat gyűjtöttünk: agyvelő, thymus, vese, mellékvese, vékonybél, nyirokcsomó, vékonybél, gyomor, pajzsmirigy, mellékpajzsmirigy. Az allantochorionból 1-3 helyről és néhány esetben a köldökből és az allantoamnionból is vettünk mintákat. Ezeket legalább 24 óráig 10 %-os formaldehid oldatban fixáltuk. A paraffinba történő beágyazást követően 4 µm vastag metszeteket készítettünk, amelyeket az alábbi módszerekkel festettünk meg.

- Az általános szövettani értékeléshez hematoxin-eozin-festéssel (HE; Kruttsay, 1999a) az összes (548) szervmintát és valamennyi (117) magzatburokrészletet.

- A *leptospirák* kimutatása céljából argyrophil-reakcióval (Krutsay, 1999b) minden magzataból ill. újszülöttről a vesét vagy a májat (a pozitív esetekben egyéb szerveket is) összesen 181 szervmintát.
- Krómsav-argyrophil-reakcióval (Krutsay, 1999c) a gombák és a nocardioform actinomycetesek kimutatása céljából (Swerczek és Giles, 1990) az összes (117) magzataburokrészletet.
- Giemsa-festéssel (Krutsay, 1999d) 48 kiválasztott szervmintát és 55 kiválasztott magzataburokrészletet, ahol a szövettani vagy a mikrobiológiai lelet esetleges baktériumos fertőzésre utalt.
- Gram-festéssel (Krutsay, 1999e) 48 kiválasztott szervmintát és 55 kiválasztott magzataburokrészletet, ahol a szövettani vagy a mikrobiológiai lelet esetleges baktériumos fertőzésre utalt.
- Perjósav-Schiff(PAS)-festéssel (Krutsay, 1999f) 34 kiválasztott magzataburokrészletet, ahol a szövettani lelet esetleges gombás fertőzésre utalt.
- A mész kimutatása céljából Kóssa-féle festéssel (Krutsay, 1999g) 5 kiválasztott szervmintát és 10 kiválasztott magzataburokrészletet.

2.2.2. Bakteriológiai vizsgálat

Valamennyi magzataburokból (76) és valamennyi hulla (96) esetében a gyomortartalomból vettünk mintákat. Ezen túl számos esetben a tüdőből, a májból, a lépéből és a veséből is végeztünk bakteriológiai vizsgálatot. A mintákat közönséges- és 7 % ló vért tartalmazó Columbia agaron, 37 °C-on, aerob körülmények között, két napon át inkubáltuk. A baktériumokat telep morfológia, Gram szerinti festődés és biokémiai tulajdonságok alapján (API, bioMérieux, France) azonosítottuk.

87 esetben az allantochorionról és /vagy a magzati gyomortartalomból keneteket készítettünk, amelyeket levegőn megszárazítottunk, és a *Chlamydia*, a *Campylobacter* valamint a gombák kimutatása céljából Stamp szerint megfestettük, majd a készítményeket 1000× nagyításon vizsgáltuk. Ezen esetek közül 69-ben a magzati gyomortartalomból és 62-ben az allantochorionról is a *Chlamydia* kimutatását célzó IH vizsgálatokhoz két-két kenetet készítettünk, amelyeket levegőn megszárazítottunk, tömény acetonnal 10 percig szobahőn fixáltunk, majd a vizsgálatokig -20 °C-on tároltuk.

2.2.3. Szerológiai vizsgálat

A vetélt kancák vérsavójából az alábbi vizsgálatokat végeztük el.

- *Chlamydia*: 57 esetben komplementkötési próba (KKP, OIE, 2000d,)
- *Brucella*: 59 esetben indirekt ELISA (OIE, 2000e)
- *Leptospira*: 62 esetben MAT (OIE, 2000c). Az alábbi antigéneket használtuk: *grippotyphosa*, *hardjo*, *sejroe*, *icterohaemorrhagiae*, *pomona*, *tarassovi*. A szerológiailag pozitív esetekben ezeken túl az alábbi antigéneket is alkalmaztuk: *australis*, *autumnalis*, *ballum*, *bataviae*, *bratislava*, *canicola*, *hebdomadis*, *javanica*, *mini*, *pyrogenes*, *saxkoebing*, *swajizak*.
- *S. abortusequi*: 63 esetben szérumagglutinációs teszt (OIE, 2000f)
- EHV-1: 63 esetben VNT (OIE, 2000a)
- EAV: 63 esetben VNT (OIE, 2000b)

A hullák véréből az alábbi vizsgálatokat végeztük el.

- EHV-1: 68 esetben VNT
- EAV: 73 esetben VNT

2.2.4. Viroológiai vizsgálat

Valamennyi esetben (96) a lépből, a májból és a tüdőből végeztünk vírusizolálást EHV-1 és EAV kimutatása céljából (OIE, 2000a, b). A szövet-homogenizátum 10 %-os oldatába 100 U penicillint és 100 µg streptomycint tettünk ml-ként. Az oldatot 5000 rpm fordulaton, 4°C-os hőmérsékleten, 10 percig centrifugáltuk. A felülúszót nyúlvese sejtvonalra (RK 13) helyeztük és 7 napon át, 37°C-on inkubáltuk. A cytopatogén hatás kialakulását naponta ellenőriztük. Az EHV-1 jelenlétét IF módszerrel is kimutattuk (FITC-el jelölt EHV-1-specifikus nyúlsavó, BIOVETA, Nyitra, Szlovákia).

2.2.5. Immunhisztokémiai vizsgálat

2%-os szilán (Sigma Aldrich) oldattal kezelt lemezeket használtunk, és a reakciót kapilláris elven működő rendszerben végeztük (Sequenza Immunostaining Center, ThermoShandon, Astmoor Runcorn, Nagy-Britannia). A deparaffinálást követően az antigénfeltárást 0,1 %-os proteáz XIV oldattal (Sigma Aldrich) 37 °C-on 10 percig vagy citrát pufferben (pH 6.0) és mikrohullámú sütőben (MW) melegítéssel (750W), 20 percig végeztük. A mintákat 3 %-os H₂O₂ oldatban 10

percig inkubáltuk, és a blokkolást 2 %-os sovány tejporral 20 percig végeztük. A metszeteket az elsődleges ellenanyaggal szobahőmérsékleten, egy éjszakán át inkubáltuk. Az antigén-ellenanyag kapcsolódását egy HRP-vel jelölt streptavidin-biotin kittel (Universal LSAB2 Kit-HRP, Dako) vagy peroxidáz-antiperoxidáz módszerrel (Dako) mutattuk ki. Kromogénként a 3-amino-9-ethylcarbazon alkalmaztuk (Sigma Aldrich). A metszeteket Mayer-féle hematoxilinnal 20 másodpercig kontrasztfestettük, és glicerin-zselatinnal fedtük. Az egyes ellenanyagok alkalmazásával kapcsolatos egyéb adatokat a 2.1. táblázat tartalmazza.

2.1. táblázat: Az IH módszer során alkalmazott ellenanyagok.

Az ellenanyag specifikitása	Gyártó	Antigénfeltárás	Alkalmazott hígítás
EHV-1-specifikus kecskeszérum	VMRD, Pullman, WA, USA	MW	1:12 000
EAV, N-specifikus Mab	OÁI	MW	1:1000
HRP-vel jelölt EAV-specifikus ló IgG*	OÁI	MW	1:20
<i>Chlamydia</i> lipopolysaccharid burkának amorf helyét fölismerő Mab (genusspecifikus)	Progen GmbH, Heilderberg, Németország	proteáz	1:200
<i>Leptospira</i> -specifikus nyúl szérum	National Veterinary Services Laboratories, Ames, USA	MW	1:1000
<i>T. gondii</i> -specifikus nyúl szérum	Biogenex, San Ramon, CA, USA	proteáz	1:400
<i>N. caninum</i> -specifikus kecskeszérum	VMRD, Pullman, WA, USA	proteáz	1:2000

* Csak az N-specifikus Mab-al pozitívnak talált mintáknál alkalmaztuk direkt IH módszerben.

Az EHV-1-antigén kimutatása céljából összesen 212 szervmintát és az összes (117) magzataburokrészletet vizsgáltuk. A tüdő és/vagy a máj vizsgálatára mind a 96 magzatnál/újszülöttnél, míg néhány esetben ezek mellett más szervek (szív, lép, vese, mellékvese, vékonybél, vékonybélfordri nyirokcsomó, agyvelő) vizsgálatára is sor került. Az EHV-1-el fertőzött magzatoknál valamennyi rendelkezésre álló (összesen 86) szervmintát megvizsgáltuk IH módszerrel.

Az EAV-antigén kimutatása céljából összesen 432 szervmintát és az összes (117) magzataburokrészletet megvizsgáltuk az N-specifikus Mab-al. A tüdő a máj és a lép vizsgálatára mind a 96 magzatnál/újszülöttnél, míg néhány esetben ezek mellett más szervek (szív, vékonybél, vese, mellékvese, thymus, vékonybélfordri nyirokcsomó, agyvelő) vizsgálatára is sor került. Az IH vizsgálat vagy a magzati vér szerológiai vizsgálata alapján fertőzött magzatoknál valamennyi rendelkezésre álló szervmintát (összesen 109) megvizsgáltuk IH módszerrel.

A *Chlamydia*-antigén kimutatása céljából valamennyi szervmintát (548) és az összes (117) magzataburokrészletet megvizsgáltuk. 69 esetben a magzati gyomortartalomból és 62 esetben az allantochorionról készített keneteket ugyancsak megvizsgáltuk.

A *Leptospira*-antigén kimutatása céljából összesen 233 szervmintát vizsgáltunk meg. A vese és/vagy a máj vizsgálatára mind a 96 magzatnál/újszülöttnél, míg néhány esetben ezek mellett más

szervek (tüdő, szív, lép, mellékvese, thymus, vékonybélfordri nyirokcsomó, agyvelő) vizsgálatára is sor került. A *Leptospirával* fertőzött magzatoknál valamennyi (19) rendelkezésre álló szerv- és magzatburokmintát teszteltük.

A *T. gondii*- és a *N. caninum*-antigén kimutatása céljából az összes (117) magzatburokrészletet megvizsgáltuk.

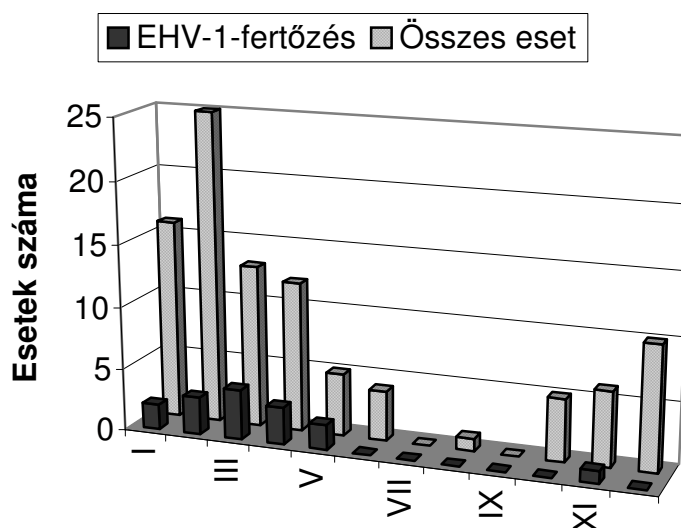
2.2.6. In situ hibridizációs vizsgálat

Az EHV-1-pozitív esetek közül, ahol magzatburkot is küldtek vizsgálatra (11 eset), a formalinban fixált és paraffinba ágyazott magzatburkokból megkíséreltük a vírus DNS kimutatását in situ hibridizációs módszerrel. A Hardt (1994) által leírt eljárást kissé módosítva, röviden az alábbiak szerint végeztük. A metszeteket 0,5 % Proteinase K oldattal (Fluka Chemikalien, Deisenhofen, Németország) 37 °C-on kezeltük, majd 4 %-os paraformaldehid oldattal 30 percig utófixáltuk. Az EHV-1 specifikus DNS próba előállítása PCR segítségével történt (Hardt, 1994), amelyet digoxigeninnel jelöltünk. A hibridizáció 5 percig 95 °C-on, majd 1 percig 40 °C-on, végül 12 óráig 30 °C-on ment végbe. Az utóhibridizációt követően a hibrid kimutatása juhól származó, alkalikus foszfatázzal jelölt Fab fragmentummal (Boehringer Mannheim, Németország) 1 órás inkubálás során 37 °C-on történt. A metszeteket ezután 4-nitro blue tetrazoliumchloriddal/5-Bromo 4-chloro 3 indolyphosphattal (Boehringer Mannheim, Németország) kezeltük, végül Kernechtvörös festékkel kontrasztfestettük. Pozitív kontrollként egy EHV-1-el fertőzött lómagzat májmintáját használtuk. Negatív kontrollként a hibridizációt jelöletlen oligo-nukleotidokkal is elvégeztük.

2.3. EREDMÉNYEK

2.3.1. EHV-1 okozta vetélés

15 esetben (16 %) (14 vetélt magzatban és egy újszülöttben) állapítottunk meg EHV-1 okozta vetélést ill. elhullást (2.2. táblázat). Az esetek havonkénti előfordulását a 2.1. ábra mutatja. Valamennyi vetélés a vemhesség 8. hónapja után következett be. Egy kancában (10. eset) a vetélést súlyos kólika előzte meg, és a magzatburok a méhben részben visszamaradt. A többi kanca a vetélés előtt klinikai tüneteket nem mutatott. A kancák EHV-1 elleni vakcinázásáról pontos adatok nem álltak rendelkezésre. A vírust IH módszerrel valamennyi esetben kimutattuk, míg a vírus izolálás csak 13 esetben (13,5 %-ban) volt sikeres.



2.1. ábra: Az EHV-1-fertőzés előfordulása havonként összehasonlítva az összes esetszámmal.

A vírusfertőzésre jellemző kórbonctani és szövettani elváltozásokat a hullákban eltérő gyakorisággal és szervi előfordulással, de valamennyi EHV-1 okozta vetélésnél/elhullásnál megfigyeltük.

- Kórbonctani elváltozások: pontszerű vérzések a különféle savóshártyákon, sárgaság, a lép és a máj megnagyobbodása, tüszúrásnyi-kölesnyi szürkésfehér góccok a májban (2.1. kép, 82. oldal), kifejezett tüdőviznyő, a lép folliculusainak megnagyobbodása, 1-2 1 szalmasárga savó felhalmozódás a mell- és a hasüregben.

- Szövetteni elváltozások: diffúz elhalásos, vagy intraalveolaris, interstitialis tüdőgyulladás, diffúz, vacuolás májelfajulás, a portális területen lympho-hyistiocytas gyulladás, multiplex, gócos, lympho-hyistiocytas szívizomgyulladás, az agyvelőben gliasejt-proliferáció, enyhe lympho-hyistiocytas vékonybélgyulladás, multiplex, gócos elhalás a tüdőben, a májban (2.2. kép, 82. oldal), a lép follikusaiban, és a vörös pulpában, a thymusban, az agyvelőben, a szívizomban, a vékonybélfordri nyirokcsomóban valamint a mellékvese kéreg- és velőállományában. Acidofil magzárványokat (2.3. kép, 83. oldal) a 87 vírusantigént tartalmazó szervminta közül csak 25-ben (28,7 %-ban) találtunk.

2.2. táblázat: Az EHV-1-antigén és az acidofil magzárványok előfordulása a 15 EHV-1-el fertőzött magzat ill. újszülött szerveiben.

Jelölés	Tüdő IH/i.b.	Máj IH/i.b.	Lép IH/i.b.	Szív IH/i.b.	Vese IH/i.b.	Thymus IH/i.b.	Vékonybélfordri nyirokcsomó IH/i.b.	Agyvelő IH/i.b.	Mellékvese IH/i.b.	Vékonybél IH/i.b.
1.*	+/ \pm	\pm /-	-/-	-/-	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.
2.	+/+	\pm /-	-/-	\pm /-	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.
3.	+/-	+/-	\pm /-	-/-	-/-	\pm /-	+/ \pm	-/-	n.t.	n.t.
4.	+/ \pm	+/-	\pm /-	-/-	-/-	+/-	n.t.	-/-	n.t.	n.t.
5.	+/+	\pm /-	-/-	-/-	-/-	n.t.	n.t.	\pm /-	n.t.	n.t.
6.	+/-	+/-	+/-	-/-	-/-	n.t.	n.t.	\pm /-	n.t.	n.t.
7.	+/+	+/ \pm	+/-	\pm /-	\pm /-	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.
8.	+/+	+/ \pm	+/-	\pm /-	\pm /-	n.t.	n.t.	\pm /-	n.t.	n.t.
9.	+/ \pm	+/+	\pm /-	\pm /-	\pm /-	+/+	n.t.	n.t.	+/ \pm	n.t.
10.*	+/ \pm	+/+	+/+	+/-	\pm /-	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.
11.	+/+	+/+	+/ \pm	\pm /-	\pm /-	+/+	n.t.	\pm /-	n.t.	+/ \pm
12.	+/-	+/-	+/-	+/-	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.
13.#	+/-	\pm /-	\pm /-	-/-	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.
14.	\pm /-	+/ \pm	+/-	\pm /-	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.	n.t.
15.	+/-	+/+	+/ \pm	+/-	\pm /-	+/-	+/ \pm	+/-	n.t.	n.t.
Pozitív v esetek (+, \pm) %	15/9 100/60	15/7 100/47	12/3 80/20	9/0 60/0	6/0 60/0	5/2 100/40	2/2 100/100	5/0 71/0	1/1 100/100	1/1 100/100

* , sikertelen EHV-1 izolálás; # , újszülött csikó; i.b., acidofil magzárvány; +, nagy mennyiségű EHV-1-antigén vagy magzárvány; \pm , kis mennyiségű EHV-1-antigén vagy magzárvány; -, EHV-1-antigén vagy magzárvány nem fordul elő; n.t., nem vizsgált.

A vírusantigén a citoplazmában és a sejtmagban egyaránt előfordult. A magzárványok különösen erősen festődtek (2.4. kép, 83. oldal). A vírust a tüdő alveolaris, bronchialis és bronchiolaris hámsejtjeiben valamint a makrofágokban (2.5. kép, 84. oldal), a máj portális területén elhelyezkedő makrofágokban, a vesében és a szívben a makrofágokban (2.6., 2.7. képek, 84-85 oldalak), míg a thymusban, a lépben, és a vékonybélfordri nyirokcsomóban a makrofágokban és a reticuláris sejtekben (2.8. kép, 85. oldal) mutattuk ki. A vírus ezen túl az agyvelőben a

mikroglia-sejtjeiben (2.9. kép, 86. oldal), a mellékvese kéreg- és velő-állományában a makrofágokban és az epithel sejtekben (2.10. kép, 86. oldal) valamint a vékonybélben az enterocytákban és a makrofágokban (2.11. kép, 87. oldal) is jelen volt. A kórokozót az agyvelő, a tüdő, a máj, a vese, a szív és a mellékvese esetében a vérerek endothel sejtjeiben (2.12., 2.13. képek, 87-88 oldalak) valamint az agyvelő, a tüdő, a máj, a szív, a lép és a vékonybélfordri nyirokcsomó vérereiben elhelyezkedő számos monocytában is (2.14. kép, 88. oldal) kimutattuk. Az elhalásos területeken és azok körül különösen nagy mennyiségű vírusantigént találtunk (2.15. kép, 89. oldal). Ezzel szemben a lép és a vékonybélfordri nyirokcsomó folliculusaiban mutatkozó kiterjedt elhalásokban nem vagy csak nyomokban találtunk antigént (2.16. kép, 89. oldal).

Az EHV-1-el fertőzött magzatok közül 11 esetben volt lehetőség a magzataburok vizsgálatára is, amelynek eredményeit a 2.3. táblázatban foglaltuk össze. Kórbonctani elváltozást 5 allantochorionban figyeltünk meg, amelyek vizenyő (5., 7. eset), fibrinkiválás (2., 4. eset), a cervix tájékának megvastagodása és itt az allantois felől 1-2 cm átmérőjű cystak képződése (2. eset), körülírt területeken felületes elhalás (2., 4. eset), az endometrium redőinek megfelelő 3-10 cm hosszant ovális területeken villushiány (1. eset) formájában mutatkoztak. Szövetteni vizsgálattal a villust borító chorionhámsejtek magasságának növekedését, helyenként a chorionhámsejtek vacuolálás elfajulását (2.17. kép, 90. oldal), leválását és a villusok között törmelékes anyag felhalmozódását (2.18. kép, 90. oldal), az árkádok területén elhelyezkedő chorionhámsejtek proliferációját, a mesenchyma sejtek fokozott metabolikus aktivitását (nagy cytoplasma euchromatikus sejtmaggal), enyhe lympho-histiocytas gyulladást (2.18. kép, 90. oldal) és számos vérér falában enyhe fokú lympho-histiocytas vasculitist észleltünk.

2.3. táblázat: Az EHV-1-el fertőzött magzatokhoz tartozó allantochorion vizsgálatának eredményei.

Jelölés	Szövetteni vizsgálat				IH	ISH
	Lymphohistio-cytas gyulladás	A villusokat borító chorionhámsejtek magassága	A chorionhámsejtek proliferációját az árkádokban	A chorionhámsejtek elfajulása és leválása		
1.	-	alacsony	n.e.	-	-	-
2.	+	magas	+	±	++	+
3.	-	magas	+	-	-	-
4.	-	alacsony	n.e.	-	-	-
5.	-	alacsony	±	-	-	-
6.	-	alacsony	++	-	-	-
7.	-	alacsony	-	±	+	+
8.	-	alacsony	-	-	±	-
9.	-	alacsony	++	-	-	-
10.	+	magas	±	±	++	+
11.	-	alacsony	++	-	±	-

++, kifejezett / erős pozitivitás; +, enyhe / enyhe pozitivitás; ±, elvétve / pozitivitás elvétve; -, nem fordul elő/ negatív; n.e., nem értékelhető

Az EHV-1 szempontjából negatív 65 magzat esetében egyik magzataburokban sem lehetett a vírusantigént kimutatni. A 11 EHV-1-el fertőzött magzathoz tartozó magzataburok közül a vírusantigént 5-ben (45 %), míg a vírus-DNS-t ezek közül 3-ban (27,3 %) találtuk meg. A magzataburok vírussal való fertőzöttségének két típusát lehetett megkülönböztetni. Az első típusnál (2. eset) az árkádokban elhelyezkedő chorionhámsejtek kb. 80 %-a (2.19. kép, 91. oldal), míg néhány villus esetében szinte valamennyi chorionhámsejt EHV-1-el fertőzött volt (2.20. kép, 91. oldal). A vírust gyakran találtuk meg a villusok között lévő elhalt anyagban és ritkán az allantois vérereiben elhelyezkedő monocytákban és a kötőszöveti makrofágokban. A második típusnál (7., 8., 10., 11. esetek) a vírus elszórtan, a villusokat borító, egy-egy chorionhámsejtben és ritkán az árkádokban mutatkozott (2.21. kép, 92. oldal). A kórokozót az előbbieket mellett gyakran figyeltük meg a villusok között szabadon és a vérerekben elhelyezkedő monocytákban (2.22. kép, 92. oldal), az endothel sejtekben és a vérerek myocytáiban és a pericytákban (2.23. kép, 93. oldal). A legtöbb mintában a metszet teljes hosszában a fertőzött sejtek egyenletesen helyezkedtek el. A 2. esetben a vírusantigén a három allantochorion-minta közül csak kettőben fordult elő, míg a 8. esetben a vizsgált allantochorion-részletnek csak egy körülírt területén mutattuk ki a vírust.

Az in situ hibridizációval a chorionhámsejtek és elvétve az intrakapillárisan elhelyezkedő monocyták magjaiban találtuk meg a vírus-DNS-t. A cytoplasmában csak elvétve jelentkezett szignál.

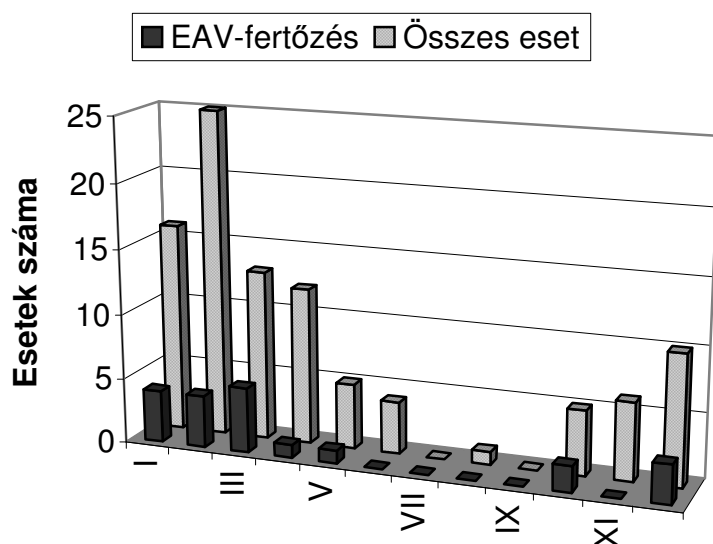
A magzati vér szerológiai vizsgálatával 4 magzatban (5,9 %-ban) 1:3-1:23 titerben mutattunk ki EHV-1-specifikus ellenanyagokat, vírust vagy vírusfertőzésre jellemző szövettani elváltozásokat azonban egyik esetben sem találtunk.

A kancák szerológiai vizsgálatával a 63 esetből 4-ben (6,3 %-ban) mutattunk ki áthangolódást 1:3-1:23 titerben. Az EHV-1 fertőzés következtében elvetélt kancák közül a megvizsgált 10 esetből egyben sem volt mérhető szerológiai áthangolódás.

2.3.2. EAV okozta fertőzöttség és vetélés

EAV okozta fertőzöttséget 19 magzatban és egy újszülöttben (az összes eset 21 %-ában) diagnosztizáltunk (2.4., 2.5. táblázatok, 44-45 oldalak). A fertőzött magzatok száma valószínűleg ennél is nagyobb volt, mivel a magzati vér szerológiai vizsgálatát a 96 esetből 14-ben nem volt módunkban elvégezni. A vetélések havonkénti eloszlását a 2.2. ábra szemlélteti (44. oldal). A kancáknál a vetélések a vemhesség 7-11. hónapja között fordultak elő. A vírust egyik magzataból sem sikerült izolálni.

A 20 esetből csak 6-ban (6 %-ban) tudtuk a vírusantigént és/vagy a fertőzésre jellemző szövettani elváltozásokat megfigyelni. EAV okozta vetélést csak ezekben az esetekben állapítottunk meg (2.4. táblázat). Az 1. és 2. esetben az IH vizsgálattal valamint a magzati vér szerológiai vizsgálatával, míg a 3. esetben az IH vizsgálattal és a kancától vett savópár vizsgálatával diagnosztizáltuk a fertőzést. A vírusfertőzésre jellemző szövettani elváltozásokat mindhárom esetben megtaláltuk. További három magzatban (4-6. esetek) a fertőzésre jellemző szövettani elváltozásokat úgy figyeltük meg, hogy mellettük vírusantigént egyikben sem találtunk. 14 esetben csak a magzataból kimutatott EAV-specifikus ellenanyagok jelenléte utalt a fertőzöttségre (2.5. táblázat, 45. oldal). Ezeket a magzatokat vírussal fertőzöttnek tekintettük, de megerősítő vizsgálati eredmények hiányában (vírus és/vagy a fertőzésre jellemző szövettani elváltozások kimutatása) nem soroltuk őket a fertőző eredetű vetélések közé.



2.2. ábra: Az EAV-fertőzöttség előfordulása havonként összehasonlítva az összes esetszámmal.

2.4. táblázat: Az EAV okozta vetéléssel kapcsolatos vizsgálati eredmények

Esetek	IH	Magzati szerológia	Kanca szerológia	Egyéb
1.*	+	1:4	n. v.	EAV fertőzésre gyanút keltő szövettani elváltozások.
2.	+	1:91	n.v.	EAV fertőzésre gyanút keltő szövettani elváltozások.
3.	+	n.v.	1:191	EAV fertőzésre gyanút keltő szövettani elváltozások. A szerológiai vizsgálattal a vetélést követő 2. héten a titer 1:724 felett volt.
4.*	-	1:11	1:724	EAV fertőzésre gyanút keltő szövettani elváltozások.
5.*	-	1:128	1:360	EAV fertőzésre gyanút keltő szövettani elváltozások.
6.	-	1:11	n.v.	EAV fertőzésre gyanút keltő szövettani elváltozások.

* Ugyanabból a járványos vetélésből származnak, ahol a 27 vemhes kancából összesen 11 kanca elvetélt.
n.v. nem vizsgált

A kancák szerológiai vizsgálatával a 63 esetből 41-ben (65 %-ban) 1:6-1:724 feletti titerben, ezen belül az EAV-val fertőződött magzatokat elvetélt kancáknál a megvizsgált 11 esetből 10-ben (91 %-ban), 1:16-1:724 feletti titerben mutattuk ki a vírussal szembeni szerológiai áthangolódást (2.4., 2.5. táblázatok).

2.5. táblázat: A magzati vér szerológiai vizsgálata alapján EAV-val fertőzött magzatok vizsgálati eredményei.

Esetek	IH	Magzati szerológia	Kanca szerológia	Egyéb
<i>Ismeretlen eredetű vetélések kategóriába besorolt esetek</i>				
7. &	-	1:11	n.v.	-
8.	-	1:11	n.v.	-
9.	-	1:45	-	-
10.	-	1:9	n.v.	-
11.	-	1:11	1:362	-
12. #	-	1:45	1:724	-
13.	-	1:45	1:362	-
14.	-	1:128	1:64	A lépben kifejezett lymphoid depletio.
<i>Feltehetőleg fertőzés nyomán bekövetkezett vetélések kategóriába besorolt esetek</i>				
15.	-	1:5,7	1:724 felett	Enyhe fokú, félheveny placentitis mellett frissen képződött thrombusok az allantois és elvétve a chorion vérereiben.
16.	-	1:23	1:724 felett	Enyhe fokú, félheveny placentitis.
<i>Nem fertőző eredetű vetélések kategóriába besorolt esetek</i>				
17.	-	1:45	1:16	A póni kanca az ellést követő napon elpusztult. Kórbonctani vizsgálattal súlyos fokú májelzsírosodás volt látható.
18.	-	1:8	n.v.	Friss keletű rúgás nyoma a kanca hasán.
<i>Fertőző eredetű vetélések kategóriába besorolt esetek</i>				
19.	-	1:181	1:724 felett	<i>P. aeruginosa</i> okozta elhalásos placentitis.
20.	-	1:8	n.v.	EHV-1 okozta vetélés (2.2. táblázat: 9. eset).

& Félóráig élt, nem szopott.

Az állományban egy hónapon belül öt kanca vetélt el., n.v. nem vizsgált

Az EAV-fertőzés következtében elvetélt 6 magzatban a kórbonctani vizsgálatok során sárgaságot (2., 3., 4., 5. esetek), a bőr alatti kötőszövetben vizenyőt (1., 5. esetek), a mellüregben fibrines savó felszaporodását (1. eset), a tüdő megszokottnál tömöttebb tapintatát (1., 3., 4., 5. esetek) valamint az epicardiumon, a mellhártyán és a lép burka alatt pontszerű vérzések jelenlétét figyeltük meg. (1., 3., 4. esetek). 6 esetben találtuk meg az EAV fertőzésre jellemző szövettani elváltozásokat: intraalveolaris, interstitialis tüdőgyulladást (1., 4., 5. esetek, 2.24. kép, 93. oldal), helyenként a kis, muscularis típusú artériákban, enyhe, lympho-histiocytas vasculitist (2., 4., 6. esetek, 2.25., 2.26. képek, 94. oldal), fibrinoid necrosist (6. eset), elvétve intraalveolaris hyalin membrán kialakulását (4. eset, 2.27. kép, 95. oldal), a lépben a kis, muscularis típusú artériákban, enyhe, lympho-histiocytas vasculitist, perivasculitist (1., 2., 5. esetek) és segmentalis fibrinoid necrosist (1. eset), elvétve, a kis, muscularis típusú artériákban, enyhe, lympho-histiocytas vasculitist, perivasculitist (1., 5., 6. esetek). A lépben lymphoid depletio és a portalis területen kialakuló enyhe, lympho-histiocytas gyulladást EAV-val fertőzött magzatokban az irodalmi

adatokkal egyezően mi is több alkalommal megfigyeltünk. Mivel azonban ezek más fertőzéseknél is gyakran előfordulnak, nem soroltuk őket az EAV-specifikus elváltozások közé.

Az immunhisztokémiai vizsgálattal három esetben mutattuk ki a vírusantigént (2.4. táblázat). A fertőzött sejtek száma valamennyi szervmintában alacsony volt. Az N-specifikus Mab és az EAV-specifikus ló IgG egyaránt kimutatta a vírust, amely elsősorban a cytoplasmában, de ritkán a sejtmagban is előfordult. A vírusantigén az IH vizsgálattal a tüdőben néhány artéria endothelsejtjeiben, myocytáiban és pericytáiban (1., 2. esetek), valamint az alveolusok falában elhelyezkedő néhány makrofágban (2. eset), a lépben a parenchymában és a tokban futó néhány artéria endothelsejtjeiben (1., 2. esetek, 2.28. kép, 95. oldal), a parenchymában elhelyezkedő makrofágokban és retikulocytákban (3. eset), a tok kötőszövetében helyet foglaló számos sejtben (2. eset), a májban néhány artéria endothelsejtjeiben, myocytáiban és pericytáiban, egy-egy hepatocytában (2.29. kép, 96. oldal) és a sinusoidokban elhelyezkedő egy-egy monocytában (3. eset), az allantochorionban a chorion és az allantois artériáinak pericytáiban (3. eset) mutattuk ki.

2.3.3. *Leptospira* okozta vetélés

Leptospira okozta vetélést három esetben (az összes eset 3 %-ában) állapítottunk meg. Az **1. esetben** a magzat egy 3 éves, első alkalommal vemhes, betegség tüneteit nem mutató kancától származott. A vetélés a vemhesség 9. hónapjában következett be, és az állományban a többi kanca nem vetélt. A **2. eset** egy ismeretlen korú kancától származott, amely a vemhesség 10. hónapjában, szintén észlelhető klinikai tünetek nélkül vetélt el. Az állományban két hónapon belül már négy ló vetélt el, ezek vizsgálatára nem került sor. A **3. esetben** előzetes klinikai tüneteket nem mutató, ismeretlen életkorú kanca csaknem teljesen kifejlett magzatot vetélt. Az állományban lévő többi kancáról nem volt adatunk.

A *Leptospira*-fertőzésre jellemző alábbi kórbonctani és szövettani elváltozásokat láttuk. A kórbonctani vizsgálattal valamennyi esetben enyhébb-súlyosabb fokú sárgaságot valamint enyhe lép- és májmegnagyobbodást találtunk. A 2. esetben ezen túl a testtájéki nyirokcsomók kissé megnagyobbodtak és a májban néhány elmosódott határú, tűszúrásnyi, szürkésfehér gócot figyeltünk meg, míg a 3. esetben a máj okkersárga színű és könnyen szakítható volt. Az allantochorionon az 1. esetben elvétve szürkésfehér, törmelékes anyag volt látható, míg a 2. esetben a cervixnél 1-2 cm átmérőjű területeken a chorion felültesen elhalt, és a testen egy 20 cm átmérőjű területen az allantochorion vizenyősen megvastagodott. A 3. esetben magzataburok nem érkezett.

A szövettani vizsgálattal interstitialis tüdővizenyőt (1., 2. eset), a tüdőben friss thrombusokat (1. eset; 2.30. kép, 96. oldal); a májban a portális területen lympho-histiocytás és neutrofil granulocytás beszűrődést (1-3. eset, 2.31. kép, 97. oldal), enyhe fokú gyulladással kísért, multiplex,

gócós elhalást (1., 2. eset, 2.32. kép, 97. oldal), a hepatocyták disszociációját (2., 3. eset), a 3. esetben pedig többmagú, óriás hepatocyták kialakulását (2.33. kép, 98. oldal), kifejezett epeér-proliferációt és itt a hámsejtek ballonizáló elfajulását valamint epepangást (2.34. kép, 98. oldal), továbbá néhány vérérben friss keletű thrombust találtunk. Az előbbieket mellett a vesében szegmentális, heveny tubulonephrosist (1. eset, 2.35. kép, 99. oldal), leukocytosist (2., 3. eset) és ritkán, enyhe vasculitist, perivasculitist (2. eset), elvétele a tubulusok kitérődését (3. eset, 2.36. kép, 99. oldal), a kéreg- és a velőállományban multiplex, gócos, lympho-histiocytás, interstitialis gyulladást és néhány vérérben friss keletű thrombust (3. eset) figyeltünk meg. A lépben enyhe fokú lymphoid depletiót (1., 2. eset) és kifejezett haematopoiesis jeleit (2. eset), a vékonybélfordri nyirokcsomóban enyhe fokú lymphoid depletiót és leukocytosist (2. eset), a szívben leukocytosist, ritkán, enyhe perivasculitist (2. eset), enyhe fokú, multiplex, gócos, lympho-histiocytás, interstitialis gyulladást (3. eset), végül enyhe fokú, lympho-histiocytás agyburokgyulladást és -vizenyőt (1. eset, 2.37. kép, 100. oldal) valamint körülírt, félheveny, savós agyvelőgyulladást (3. eset) találtunk. A magzatburokban enyhe fokú, lympho-histiocytás gyulladást (1., 2. eset, 2.38. kép, 100. oldal), a vérerek vizenyőjét, elfajulását és friss keletű, multiplex vérzéseket figyeltünk meg (2. eset, 2.39. kép, 101. oldal).

2.6. táblázat: A *Leptospira* okozta vetélésekkel kapcsolatos fontosabb vizsgálati eredmények.

Jelölés	Szervek	Argyrophil-reakció	IH	MAT
1.	Tüdő	+	+	A vetelés időpontjában: <i>hardjo</i> , <i>swajizak</i> , <i>mini</i> : 1:200; <i>sejroe</i> : 1:1600. A vetelés után négy héttel: <i>pomona</i> : 1:800.
	Máj	+	+	
	Vese	-	+	
	Lép	-	+	
	Szív	+	+	
	Agyvelő	-	n.v.	
	Placenta	+	+	
2.	Tüdő	-	+	A vetelés időpontjában: <i>hardjo</i> , <i>sejroe</i> : 1:800; <i>swajizak</i> : 1:100.
	Máj	-	+	
	Vese	-	+	
	Lép	-	+	
	Szív	-	+	
	Thymus	-	+	
	Agyvelő	n.v.	-	
	Placenta	+	+	
3.	Tüdő	-	+	A vetelés időpontjában: <i>sejroe</i> : 1:3200; <i>grippotyphosa</i> : 1:800; <i>hardjo</i> , <i>swajizak</i> : 1:400; <i>mini</i> : 1:200.
	Máj	-	+	
	Vese	+	+	
	Mellékvese	+	+	
	Szív	+	+	
	Agyvelő	-	+	

n.v., nem vizsgált

Az argyrophil-reakció, az IH és a MAT eredményeit a 2.6. táblázat szemlélteti. Az 1., 3. esetben a *Leptospira*-alakokat és az antigént nagy mennyiségben mutattuk ki, míg a 2. esetben, a placentát leszámítva, azokat csak elvétele lehetett megfigyelni. A baktériumokat főleg a vérerekben

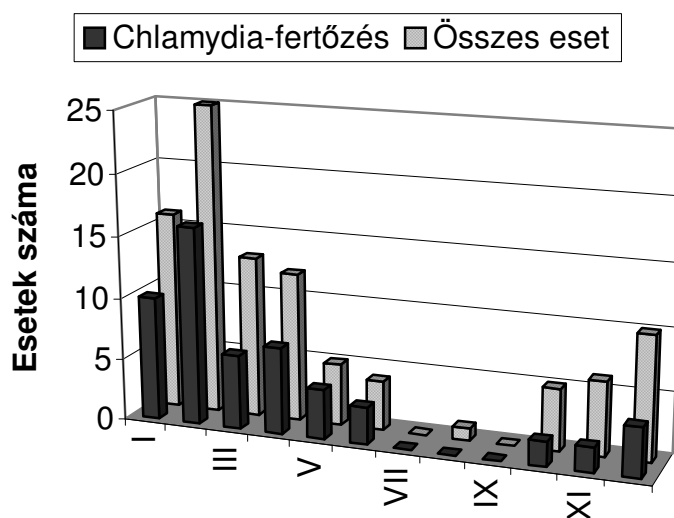
és az azok körüli kötőszövetben (2.40. kép, 101. oldal) valamint a vese tubulusainak üregében (2.41. kép, 102. oldal) találtuk meg. A *leptospirákat* ritkábban a hepatocyták, a mellékvesekéreg hámsejtjei, idegsejtek, endothelsejtek, makrofágok, chorionhámsejtek (2.42. kép, 102. oldal) és tubulushámsejtek (2.43. kép, 103. oldal). cytoplasmájában figyeltük meg. A 2. esetben a baktériumot a mellékvese tokjában futó idegrostban is megtaláltuk. Az IH több szerv esetében érzékenyebbnek bizonyult az argyrophil-reakciónál. Míg az utóbbival csak az ép, még tipikus formát mutató alakokat lehetett egyértelműen detektálni, addig az IH-val a töredezett alakokat is felismertük. Az antigént a különböző sejtek cytoplasmájában sokszor kis, coccoid képletek formájában figyeltük meg.

A kancák vérenek szerológiai vizsgálatával egy vagy több szerovariánssal szemben mindhárom esetben kimutattuk az áthangolódást (2.6. táblázat). Ezen túl még további két kancában mutattunk ki ellenanyagokat. Az egyik esetében, amely ikervemhesség következtében vetélt, *L. hardjo* (1:100), míg a másikonál, amelyet trauma ért, *L. hardjo* és *sejroe* (1:400) ellen találtunk ellenanyagokat. A kórokozót, vagy a fertőzésre gyanút keltő elváltozásokat azonban egyik esetben sem mutattuk ki.

2.3.4. Chlamydia okozta fertőzöttség

Az IH vizsgálattal *Chlamydia*-fertőzöttséget az esetek 56 %-ban találtunk. *Chlamydia*-antigént a magzati szervekben egyik esetben sem sikerült kimutatni, míg a 76 magzatburok közül 54-ben (71 %-ban) a kórokozót megtaláltuk. A vetélések a vemhesség 5-11. hónapja között következtek be, és a fertőzést három újszülötthöz tartozó placentában is kimutattuk. A vetélések havonkénti előfordulását a 2.3. ábra szemlélteti.

A baktériumok szinte kizárólag a villusokat és ritkán az árkádokat borító chorion-hámsejtek cytoplasmájában mutatkoztak. Az antigén a cytoplasmában kissé eltérő méretű coccusok (2.45. kép, 104. oldal), esetleg egy vagy több zárvány-szerű képlet formájában jelentkeztek (2.46. kép, 104. oldal). A vacuoláson elfajult sejtek vacuolumaiban ritkán diffúzan elhelyezkedő *Chlamydia*-antigént találtunk (2.44. kép, 103. oldal). A legtöbb esetben a sejteknek csak egy részében lehetett a kórokozót detektálni. A fertőzött sejtek egy-egy metszeten belül foltokban fordultak elő, és a placenta több területét is vizsgálva, számos esetben a *chlamydiákat* nem lehetett kimutatni valamennyi mintában. Az 54 pozitív esetből a magzatburokról készített kenetekben IH-val csak három (5,5 %), míg Stamp festéssel csupán két (3,7 %) esetben mutattuk ki a *chlamydiákat*. *Campylobacter* alakokat egyik esetben sem láttunk. A *Chlamydia* elleni áthangolódás KKP-val történő kimutatása során a megvizsgált 57 kanca közül csak kettőben (3,5 %-ban) találtunk pozitívítást 1:20 vagy a fölötti titerben.



2.3. ábra: A *Chlamydia*-fertőzöttség előfordulása havonként összehasonlítva az összes esetszámmal.

2.7. táblázat: A *Chlamydia*-fertőzöttséggel együtt előforduló vetelési okok előfordulása.

Kórok	Az esetek száma
EAV okozta vetelés	1
EAV-fertőzöttség	8
EHV-1 okozta vetelés	8
EHV-1 okozta vetelés és EAV-fertőzöttség	1
<i>Leptospira</i> okozta vetelés	2
<i>Str. equinus</i> okozta vetelés	1
<i>Str. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i> okozta vetelés	1
<i>P. aeruginosa</i> okozta vetelés	1
<i>E. coli</i> okozta vetelés	1
Gram- negatív coliform baktériumok okozta vetelés	1
Gram-pozitív baktériumok okozta vetelés	1
Gomba okozta vetelés	1
Ikervemhesség	2
Köldökcsavar	2
Nehézellés	1
Placentitis (feltehetőleg fertőzés nyomán bekövetkezett vetelés kategóriába sorolt)	12
Vetelési okot nem találtunk (ismeretlen eredetű vetelés kategóriába sorolt)	10
Összesen:	54

Chlamydia-fertőzöttséggel összefüggésbe hozható kórbonctani vagy szövettani elváltozások nem mutatkoztak sem az enyhén, sem az erősen fertőzött magzatburkokban ill. a hozzájuk tartozó magzatokban. A *Chlamydia*-pozitív vetélések közül 32 esetben mutattunk ki olyan fertőző vagy nem fertőző okot, amely egyértelműen felelőssé tehető a vetelésért (2.7. táblázat). A fennmaradó 22 eset közel felében nem találtunk vetélést kiváltó okot, míg a másik felében enyhébb-súlyosabb fokú, körülírt, félheveny placentitist állapítottunk meg, anélkül, hogy a *Chlamydián* kívül más kórokozót

kimutattunk volna. Az előbbieket az ismeretlen eredetű, az utóbbiakat a feltehetőleg fertőzés nyomán bekövetkezett vetélések kategóriába soroltuk.

2.3.5. Egyéb aerob baktériumok okozta vetélés

Kilenc esetben (10 %-ban) Gram-pozitív coccusok és Gram-negatív pálcá alakú baktériumok által okozott vetélést állapítottunk meg (2.8. táblázat). A vetélések a vemhesség 6-11. hónapja között következtek be, és egy esetben újszülöttből is kimutattuk a bakteriális fertőzést. A vetélések havonkénti eloszlását a 2.4. ábra szemlélteti (52. oldal). Nocardioform actinomycetes, *Brucella* vagy *S. abortusequi* fertőzéssel egyik esetben sem találkoztunk.

2.8. táblázat: Gram-pozitív coccusok és Gram-negatív pálcák által előidézett vetélések fontosabb vizsgálati eredményei.

Jelölés	Kitenyészett baktérium	Szövettani vizsgálattal kimutatott baktériumok	Egyéb
1.	<i>Str. equinus</i> Tüdő, magzati gyomor: színtenyészetben.	Gram-pozitív coccusok a tüdőben.	Nagy mennyiségű <i>Chlamydia</i> a magzatburokban.
2.	<i>Str. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i> Máj, tüdő, magzatburok: szaprofita fajokkal vegyesen.	Gram-pozitív coccusok a tüdőben, a lépben, a májban és a magzatburokban.	-
3.	<i>Str. equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i> Máj, lép, tüdő, magzati gyomor, magzatburok: közel színtenyészetben.	Gram-pozitív coccusok foltokban, a magzatburokban.	Nagy mennyiségű <i>Chlamydia</i> a magzatburokban.
4.	<i>Staph. equorum</i> Magzati gyomor: színtenyészetben.	Gram-pozitív coccusok a magzatburokban.	-
5.	<i>E. coli</i> Máj, lép, tüdő: színtenyészetben; magzati gyomor, magzatburok: szaprofita fajokkal vegyesen.	Gram-negatív, rövid pálcák a májban és a magzatburokban.	-
6.	<i>E. coli</i> Máj, magzati gyomor, tüdő: színtenyészetben; magzatburok: szaprofita fajokkal vegyesen.	Gram-negatív, rövid pálcák a májban és a tüdőben.	Kis mennyiségű <i>Chlamydia</i> a magzatburokban.
7.	<i>P. aeruginosa</i> Máj, magzati gyomor, magzatburok: színtenyészetben.	Gram-negatív pálcák a magzatburokban.	Kis mennyiségű <i>Chlamydia</i> a magzatburokban. Magzati szerológia EAV-pozitív
8.	Negatív	Gram-pozitív coccusok a magzatburokban.	Kis mennyiségű <i>Chlamydia</i> a magzatburokban. Elhúzódozás, végtagkontrakció miatt.
9.*	Negatív	Gram-negatív, rövid pálcák a magzatburokban.	Kis mennyiségű <i>Chlamydia</i> a magzatburokban.

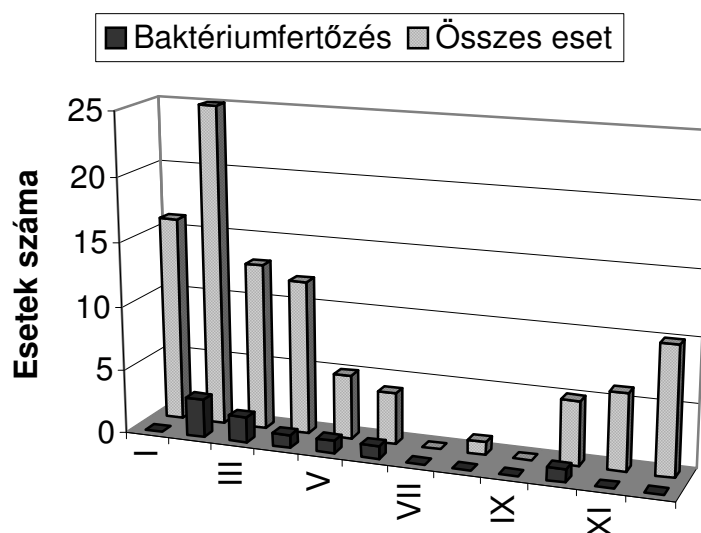
*újszülött

Az észlelt kórbonctani és szövettani elváltozásokat a 2.9. táblázatban (51. oldal) foglaltuk össze. A Gram-pozitív coccusok az allantochorionban félheveny-idült, míg a Gram-negatív pálcák többnyire heveny gyulladást okoztak. Két esetben csak a szövettani vizsgálat jelezte a baktériumos

fertőzöttséget. Öt esetben (2., 3., 4., 5., 7. esetek) egyértelműen igazolható volt, hogy a kórokozók a cervixen keresztül jutottak a méhbe, mivel a súlyos fokú elváltozások csak a cervixhez közeli, körülírt területeken voltak megfigyelhetők. A magzati szervek szövettani vizsgálata során az elváltozott területeken a 9 esetből 5-ben (1-4., 6. esetek) mutattunk ki baktériumokat. A baktériumok a szervekben és a magzatburokban intra- és extracellularisan egyaránt előfordultak.

2.9. táblázat: A baktériumos fertőzések során megfigyelt kórbonctani és szövettani elváltozások.

Jelölés	Kórbonctani elváltozás az allantochorionban	Szövettani elváltozás az allantochorionban	Szövettani elváltozás a magzati szervekben
1.	Nincs	Enyhe, félheveny, lympho-histiocytas gyulladás	Az alveolusokban többmagú óriás sejtek megjelenésével kísért (2.47. kép, 105. oldal) hurutos bronchopneumonia (2.48. kép, 105. oldal),
2.	A vemhes szarv végén 30 cm átmérőjű területen megvastagodott és mélyre terjedően elhalt.	Adenomatous hyperplasiával (2.49. kép, 106. oldal) és friss thrombusok képződésével kísért (2.50. kép, 106. oldal) félheveny-idült, elhalásos, gennyes gyulladás.	Multiplex, gócos, interstitialis pneumonia. A májban friss thrombusok baktériumfelhőkkel és enyhe, lympho-histiocytas gyulladás a portalis területen.
3.	A cervixnél, 30 cm átmérőjű területen, éles határral elhalt, a vemhes szarv több helyen kötőszövetesen megvastagodott és itt 2 cm átmérőjű területeken folytonosságában megszakadt.	Adenomatous hyperplasiával és friss thrombusok képződésével kísért félheveny-idült, elhalásos, gennyes gyulladás.	Félheveny, savós hepatitis, az agyvelőben friss thrombusok.
4.	A cervixnél elmosódott határral felületesen elhalt.	Félheveny, elhalásos, gennyes gyulladás. Gram-pozitív coccusok nagy számban a chorion-hámsejtekben (2.51. kép, 107. oldal).	A májban enyhe, lympho-histiocytas gyulladás a portalis területen. A lépben friss thrombusok.
5.	A cervixnél 30 cm átmérőjű területen éles határral elhalt.	Heveny, elhalásos, gennyes gyulladás (2.52. kép, 107. oldal). Számos Gram-negatív, coliform baktérium a chorion-hámsejtekben (2.53. kép, 108. oldal).	A lépben lymphoid depletio.
6.	Nincs	Nincs	Kezdődő aspiratiós pneumonia és savós hepatitis. Coliform baktériumok láthatók valamennyi szervben.
7.	A cervixnél egy 10 cm átmérőjű területen éles határral elhalt, ennek közepén papírvékony. A vemhes szarvban körülírtan, elmosódott határral, vizenyősen megvastagodott és felületesen elhalt.	Az allantois hyperplasiájával kísért, heveny-félheveny elhalásos gyulladás.	Nincs
8.	Diffúzan, térképszerűen, szürkésfehér területekkel tarkázott.	Lympho-histiocytas villitis. Gram-pozitív coccusok nagy számban a chorion-hámsejtekben (2.54. kép, 108. oldal).	A májban enyhe, lympho-histiocytas gyulladás a portalis területen.
9.	Negatív (Placenta-részlet érkezett csak.)	Súlyos fokú, heveny, elhalásos, gennyes gyulladás (2.55. kép, 109. oldal). Gram-negatív coliform baktériumok nagy számban a chorion-hámsejtekben (2.56. kép, 109. oldal).	A májban enyhe, lympho-histiocytas gyulladás a portalis területen.



2.4. ábra: A baktériumfertőzés előfordulása havonként összehasonlítva az összes esetszámmal.

2.3.6. Gomba okozta vetélés

Gomba okozta vetélést egyetlen, csaknem teljesen kifejlett lómagzat esetében észleltünk. A kórbonctani vizsgálattal a magzati szervek közül csupán a májban volt elváltozás, amely megnagyobbodott volt és szerecsendió-rajzolatot mutatott. Az allantochorion a cervixnél, 40 cm átmérőjű területen, éles határral megvastagodott és elhalt. A szövettani vizsgálattal vacuolus májelfajulást, a lépben enyhe lymphoid depletiót, ezen túl elvéve adenomatosus hyperplasiával, a villusokban mészlerakódással és elhalással kísért, félheveny-idült, gennyes magzatburok-gyulladást találtunk (2.57. kép, 110. oldal). A villusok közötti törmelékes anyagban, góccokban, nagy számban, fonalas gombákat mutattunk ki (2.58. kép, 110. oldal). A gombákat a PAS-, a krómsav-argyrophil reakcióval és a Giemsa festéssel egyaránt kimutattuk. A gombafonalak szabálytalanul elágazódóak, szélesek, nem szeptáltak voltak, hullámokat képeztek, elvéve összenyomódtak vagy megcsavarodtak. A fonalak néhol bullózusán kitágultak, amelynek a közepén üres, nem festődő terület tűnt elő. Faluk nem párhuzamos és vékony volt. A krómsav-argyrophil-reakcióval a gombák csupán gyengén festődtek, a megfelelő festődést csak az ezüstnitrát oldattal végzett meghosszabbított inkubációval lehetett elérni. Ezen morfológiai tulajdonságok alapján a gombákat a *Zygomycetese*k osztályába soroltuk (Chandler és mtsai., 1989). A pontos faji meghatározásra nem volt mód, mivel a kórokozót nem sikerült kitenyésztünk.

2.3.7. Paraziták okozta fertőzés

T. gondii- vagy *N. caninum*-antigént egyik esetben sem tudtunk kimutatni.

2.3.8. Feltehetően fertőzés nyomán bekövetkezett vetélés

20 esetben (21 %) találtunk a magzati szervekben vagy a magzatburokban enyhébb-súlyosabb fokú gyulladást anélkül, hogy az elváltozásért felelőssé tehető kórokozót kimutattuk volna. Egy-egy magzatnál savós hepatitist és aspiratios pneumoniat, 8 magzatnál a cervixtől távol eső területeken enyhébb-súlyosabb fokú, félheveny placentitist, végül 9 magzatban a cervixnél körülírt, félheveny-idült placentitist és következményes magzatburok-leválást figyeltünk meg.

2.3.9. Nem fertőző eredetű vetélés

Nem fertőző eredetű vetélést 11 esetben (11 %-ban) találtunk. Ikervemhesség okozta vetélést és a köldök hossz tengelye körüli túlzott csavarodását két-két esetben (2-2 %-ban), fejlődési rendellenességet (a szemgolyók teljes és a koponyacsontok valamint az agyvelő csaknem teljes hiányát) egy esetben (1 %-ban), a kancát ért trauma (rúgás) következtében bekövetkezett vetélést két esetben (2 %-ban), nehézzelés során bekövetkezett elhullást pedig egy esetben (1 %-ban) állapítottunk meg. Egy póni esetében a vetélés feltehetőleg a kancában kialakult zsíryanycsere zavara miatt következett be (1 %). Két magzat (2 %) számos szervében és a hozzájuk tartozó magzatburokban, feltehetőleg az ásványanyag- és a vitamin-forgalmi zavar következtében kialakult, kiterjedt mészlakódást figyeltünk meg.

2.3.10. Ismeretlen eredetű vetélés

31 esetben (32 %) nem találtunk olyan elváltozásokat vagy kórelőzményi adatot, amely segítségével a vetélés okát tisztázni lehetett volna. Közülük 5 esetben magzatburok nem érkezett vizsgálatra, így ezeknél a vetélésben esetleg szerepet játszó kóros placenta-elváltozás megléte nem volt kizárható.

2.4. MEGBESZÉLÉS, KÖVETKEZTETÉSEK

Ez az első olyan átfogó vizsgálat, amely közel 100 eset részletes elemzése alapján adatokat szolgáltat a hazai ló vetélések oktatásáról. A vizsgálatok során a korábban már rutinszerűen használt módszerek mellett széles körben alkalmaztuk, a fertőző betegségek kórjelzése céljából hazánkban eddig ritkán használt IH módszert. Az IH eljárás előnyei a nagyfokú érzékenység valamint az elbírálás biztonsága, mivel az IF-el szemben, az antigén elhelyezkedése és a szöveti elváltozások egyidejűleg értékelhetők. Az előbbieket mellett az eljárás gyors és viszonylag olcsó. E módszer alkalmazásával számos esetben sikerült a kórokozót kimutatni olyan esetekben, amikor a hagyományos módszerek erre alkalmatlannak bizonyultak.

A vizsgált vetéléseket négy kategóriába soroltuk (2.10 táblázat):

- I. Fertőző eredetű vetélések
- II. Feltehetőleg fertőzés nyomán bekövetkezett vetélések
- III. Nem fertőző eredetű vetélések
- IV. Ismeretlen eredetű vetélések

Amint az a 2.10 táblázatból kitűnik, a vizsgálatok során e négy kategóriába sorolt vetélések előfordulási gyakorisága nagyjából megegyezik a más országokban leírt arányokkal. Eredményeinket a viszonylag hiányos hazai adatokkal összevetve megállapítható, hogy a fertőző eredetű vetélések gyakorisága napjainkra nem változott. Ezen belül a baktériumos eredetű vetéléseké kissé emelkedett, míg az EHV-1 okozta vetéléseké, összehasonlítva a 60-as, 70-es évek adataival, kb. felére csökkent. Vizsgálataink alapján hazánkban egy új, jelentős, fertőző ágens, az EAV okozta vetélések megjelenésével is számolni kell. A fertőző eredetű vetélések 17,6 %-ért ez a kórokozó volt felelős.

A fertőző eredetű vetélések kategóriába azokat az eseteket soroltuk, ahol a fertőzésre jellemző kórbonctani vizsgálat és szövettani elváltozások mellett a fertőző ágens izolálással, speciális szövettani festéssel, vagy immunhisztokémiai módszerrel kimutattuk. Ebbe a kategóriába került 6 EAV (17,6 %), továbbá valamennyi EHV-1 (15 eset, 44,1 %), *Leptospira* (3 eset, 8,8 %), egyéb aerob baktériumok (9 eset, 26,5 %) és gomba (1 eset, 3 %) okozta vetélés. A 6 EAV-vetélésen belül ide soroltuk azt a 3 esetet is, ahol a kórokozót nem, de a magzat szerológiai áthangolódását és az adott fertőzésre jellemző szövettani elváltozásokat egyaránt megtaláltuk. A feltehetően fertőzés nyomán bekövetkezett vetélések kategóriába 20 eset került. Az észlelt gyulladásos elváltozások ezen esetekben ugyan felvetették a fertőzés gyanúját, de a vizsgálataink során alkalmazott módszerek egyikével sem tudtuk az elváltozott területeken kórokozót kimutatni.

A nem fertőző eredetű vetélések csoportjába 11, míg az ismeretlen eredetű vetélések kategóriába 31 esetet soroltunk.

Külön kell megemlíteni a *Chlamydiával* fertőzött vetéléseket és azokat az eseteket, ahol az EAV-fertőzöttséget csak a magzatok vérének szerológiai vizsgálatával mutattuk ki. A vizsgálataink során e kórokozónak az adott vetélésben betöltött szerepét nem tudtuk egyértelműen igazolni. Ezeket az eseteket ezért nem soroltuk a fertőző eredetű vetélések közé, csupán a fertőzöttség tényét állapítottuk meg.

2.10 táblázat: A különböző eredetű vetélések előfordulási gyakorisága összehasonlítva a külföldi és a hazai adatokkal.

Kimutatott vetelési ok	Saját vizsgálatok		Külföldi adatok (%)	Hazai adatok (%)
	Esetszám	(%)		
I. Fertőző eredetű vetélések	34	36	22-34	36,7
EHV-1 okozta vetélés	15	16	3-25	10-32,2
EVA okozta vetélés	6	6	0	0,2
<i>Leptospira</i> okozta vetélés	3	3	2,2-35	Nincs adat
Egyéb aerob baktériumok okozta vetélés	9	10	3,2-17,8	4 - 4,4
Gomba okozta vetélés	1	1	1,7-6,3	2
II. Feltehetőleg fertőzés nyomán bekövetkezett vetélések	20	21	3,1-25	Nincs adat
III. Nem fertőző eredetű vetélések	11	11	31-58	Nincs adat
Ikervemhesség	2	2	4-7	Nincs adat
Köldökszinór csavarodás	2	2	2,5-4,5	Nincs adat
Fejlődési rendellenesség	1	1	2-3	Nincs adat
Nehézéllés	1	1	19,5	Nincs adat
A kancát ért trauma	2	2	1,7	Nincs adat
Általános meszesedés a magzatban, a placentában	2	2	Nincs adat	Nincs adat
Kancában kialakult anyagcserezavar	1	1	Nincs adat	Nincs adat
IV. Ismeretlen eredetű vetélés	31	32	17-33 %	Nincs adat
Összesen	96	100		

2.4.1. EHV-1 okozta vetélés

Az eredményeink azt mutatják, hogy az EHV-1 okozta vetélés hazánkban, nagyjából a 80-as évek végén és a 90-es évek elején megfigyelt gyakorisággal fordul elő, és mint ilyen még mindig a legjelentősebb vetelési oknak számít. A vírussal szembeni szerológiai áthangolódást csak a vizsgált kancák 6,3 %-ban mutattuk ki, ami a vakcinázás hiányára, vagy a nem megfelelően alkalmazott vakcinázási programra vezethető vissza.

A vetélés patomechanizmusával kapcsolatos adatokat vizsgálataink megerősítették, és bizonyos tekintetben kiegészítették. Természetes körülmények között elvetélt magzatokhoz tartozó magzataburokból IH módszerrel nekünk sikerült elsőként kimutatni a vírusantigén következetes

jelenlétét a fertőzött placenta chorion-hámsejtjeiben. Vizsgálataink alapján úgy tűnik, hogy a vírus kétféle módon juthat el a magzatburokba. Az egyik esetben az infarktusból kiszabaduló kórokozó egyszerre nagy mennyiségben jut el az allantochorionba, amelynek következtében a chorionhámsejtek nagy része vírussal fertőződik, de a feltehetőleg gyors magzatburok-leválás miatt a placenta mélyebb rétegeiben a kórokozó csak elvétve fordul elő. A másik lehetőség, hogy a vírus a fertőzött, vándorló fehérvérsejtekkel, sejtről sejtre terjedve jut el a kancából a placentába. Az előbbihez képest a kórokozó ekkor egyszerre csak kis mennyiségben jut el az allantochorionba, és a chorionhámsejteknek csak egy kisebb része fertőződik. A magzatburok leválása ez utóbbi esetben feltehetőleg csak később következik be, ami elegendő időt biztosít ahhoz, hogy a vírus a placenta mélyebb rétegeiben is elszaporodjon. A kétféle fertőződési mód feltehetőleg egy placentán belül, egymás mellett is kialakulhat. A vírust a vizsgált magzati szervekben az endothel sejtekben és a vándorló fehérvérsejtekben szinte mindig megtaláltuk. Ennek alapján azt feltételezzük, hogy e sejtek a magzatok esetében is fontos szerepet játszanak a betegség kórfejlődésében.

Az EHV-1-fertőzés során a magzatburokban szövettani vizsgálattal eddig thrombusképződést (Edington et al., 1991) és villusnekrózist mutattak ki (Smith et al., 1997). Vizsgálataink során a vírusfertőzéssel összefüggésbe hozható további elváltozásokat (chorionhámsejtek vacuolás elfajulását és leválását, a mesenchyma sejtek fokozott metabolikus aktivitását, enyhe lympho-histiocytas placentitist és vasculitist) is megállapítottunk.

Megfigyeléseink szerint az EHV-1 okozta vetélés ritkán (6,7 %-ban) kólikával és magzatburok-visszatartással jár együtt. Az általunk észlelt esetben feltehetően a placentában kialakult súlyos fokú vírusfertőzésnek volt köszönhető, hogy a chorionepithel érési folyamata zavart szenvedett, aminek következtében a magas chorionhámsejtek nagy számban maradtak fenn. E sejtek valószínűleg még nem érettek az endometriumról történő leválásra, ami a magzatburok-visszatartást eredményezte.

Smith és Borchers (2001) kísérletes fertőzést követően a magzati szervek negatív virológiai eredménye mellett a magzatburokban kimutatták a vírus DNS-t. Saját vizsgálatainkban ezzel szemben a virológiailag negatív 65 magzat esetében a magzatburokból egyik esetben sem mutattuk ki a vírusantigént. Ennek nyomán feltételezhető, hogy az irodalmi adatokkal összhangban, természetes körülmények között EHV-1 okozta fertőzés esetén a vetélés a magzat fertőződése nélkül nem következik be.

Az EHV-1 okozta vetélés során esetenként már a kórbonctani elváltozások felhívhatják a figyelmet a vetélés herpesvírusos eredetére, de amelynek pontos kórjelzése kizárólag laboratóriumi módszerekkel lehetséges. A tüdőben, a májban és a lymphoid szervekben a fertőzésre jellemző szövettani elváltozásokat, eltérő gyakorisággal, de minden magzatban megfigyeltük: diffúz elhalásos, vagy intraalveolaris, interstitialis tüdőgyulladás, a máj portális területén lympho-

hyistiocytas gyulladás, multiplex, gócos elhalás a tüdőben, a májban, a lép follicusaiban, és a vörös pulpában valamint a thymusban. Ezzel szemben a szövettani diagnosztikában kórjelző értékűnek tartott acidofil magzárványok csak a vírussal fertőzött szervek 28,7 %-ban fordultak elő. A vetélt magzatok lépének folliculusaiban gyakran mutatkozott karyorhexis. E folliculusokban a legtöbb esetben nem vagy csak elvétve tudtunk vírust kimutatni. Ez a megfigyelés alátámasztja azt a nézetet, amely szerint ezen elhalások inkább a vetélés során kialakuló magzati hypoxiának, és nem a vírus közvetlen sejtkárosító hatásának következményei (Whitwell, 1982; Smith és mtsai., 1992).

Az IH módszert, az irodalmi adatokkal egyezően, érzékenyebbnek ítéltük meg a vírusizolálásnál (Whitwell, 1982; Gimeno és mtsai., 1989; Edington és mtsai., 1991). Az előbbieket miatt az EHV-1 okozta vetélés laboratóriumi kórjelzésében, gyorsasága és a VI-hez viszonyított alacsony ára miatt is, az IH módszer alkalmazását javasoljuk. E vizsgálatra a tüdő, a máj és a lymphoid szervek bizonyultak a legalkalmasabbnak. Lényegesnek ítéljük meg, hogy az esetek közel felében az IH alkalmazásával akkor is lehetőség van az EHV-1-fertőzés felderítésére, ha a laboratóriumi vizsgálatok céljára csupán a placenta áll rendelkezésre. A víruskimutatás valószínűségét tovább növelhetjük, ha egy adott placenta esetében több helyről veszünk vizsgálati mintát. Az EHV-1 kimutatása során az antigén föltárásban elsőként alkalmaztuk a mikrohullámú sütőben történő melegítést. Szemben a mások által alkalmazott enzimes antigén-föltárással, így 18-al (20,6 %-al) több szövetmintában sikerült a vírusantigént detektálni (nem publikált saját megfigyelés).

Az EHV-1 okozta vetélés diagnosztikájában a magzati vér szerológiai vizsgálatát, hasonlóan Whitwell és mts.-hoz (1992), mi sem találtuk alkalmas módszernek. A négy EHV-1 negatív magzatban a vírus-specifikus ellenanyagok megjelenésének okára vizsgálataink nem nyújtottak magyarázatot. A téves pozitívítás hátterében metodikai hiba, vagy esetleg olyan apatogén vírustörzs (pl. vakcina törzs) által előidézett fertőzés állhat, amely a magzatba ugyan átjut, de abban kóros elváltozást és vetélést nem idéz elő. A kérdés tisztázása a szervekből végzett további PCR vizsgálatoktól remélhető.

2.4.2. EAV okozta fertőzöttség és vetélés

Az EAV okozta vetélések gyakoriságát elsőként mértük föl Magyarországon. Az eredmények alapján megállapítható, hogy e vírus hazánkban a második legjelentősebb, vetélést kiváltó, fertőző ágens. A magzati vér szerológiai vizsgálata során EAV-val fertőzöttnek bizonyult 20 esetből csak 6-ban állapítottuk meg egyértelműen a vírus okozta vetélést. A többi 14 esetben a fertőzöttséget a magzatok EAV-vel szembeni áthangolódásán kívül nem lehetett más módon igazolni. Del Piero és mts. (1997) munkájukban hasonló eredményről számoltak be. Utóbbiak EVA

járvány során elvetélt magzatban szövettani elváltozásokat vagy vírusantigént nem találtak, de a vírust izolálták és a magzat szerológiai áthangolódását is kimutatták. A magzati vér szerológiai vizsgálatával nyert eredményeket támasztja alá, hogy:

1. Azokban az esetekben, ahol a vírusantigént vagy a fertőzésre jellemző elváltozásokat megfigyeltük, a magzati szerológiai vizsgálat eredménye következetesen pozitív volt.
2. Két állományban a vetélések halmozottan jelentkeztek, ami többnyire vírusfertőzésnél fordul elő.
3. Azon esetek közül, ahol csak a magzati áthangolódás jelezte a fertőzöttséget, négy esetben, a kancákban friss fertőzésre gyanút keltő, magas titerek mutatkoztak.
4. Az anyaállatból az EAV-specifikus ellenanyagok nem juthattak át a magzatba, mivel a lómagzataburok epitheliochorialis típusú. A magzati és az anyai vérkeringés között lévő barrier vastagsága a vemhesség előrehaladtával ugyan kb. 1/3-ra csökken, de az ép placenta a vemhesség teljes ideje alatt átjárhatatlan marad az immunglobulinok számára (Samuel és mtsai., 1975). Juhban kimutatták, hogy bizonyos típusú magzataburok-károsodás kialakulása lehetővé teszi anyai immunglobulinok átjutását a magzatba, de ezekben az esetekben, a magzatban talált titerek lényegesen kisebbek az anyában mutatkozó ellenanyag titereknél (Poitras és mtsai., 1986). Hasonló folyamatot elvben lónál sem lehet kizárni. Ennek az elméletnek ellentmondani látszik, hogy két esetben a kancában csak a magzaténál alacsonyabb titerben találtunk EAV-specifikus ellenanyagokat.

A 14 esetből 5-ben az EAV fertőzés mellett más vetelési okot is találtunk (a kancát ért trauma /1 eset/, ismeretlen eredetű placentitis /1 eset/, *P. aeruginosa* okozta placentitis /1 eset/, a kancában feltehetőleg a zsíryanycsere zavara következtében kialakult vetelés /1 eset/, EHV-1-fertőzés /1 eset/). Bár egy vetelés kialakításában esetenként egyidejűleg több tényező is szerepet játszhat, a fenti esetekben az EAV-nak a vetelésben betöltött szerepe, más megerősítő vizsgálati eredmények hiányában nem egyértelműsíthető. Abból a célból, hogy a magzati vér szerológiai vizsgálatának diagnosztikai értékét szakszerűen megítélhessük, a vírus kimutatását célzó, jelenleg a legérzékenyebb módszernek tartott, PCR vizsgálatok elvégzése szükséges.

Az EAV okozta vetéléseknél a fertőzésre már bizonyos jellegzetes szövettani elváltozások (intraalveolaris, interstitialis pneumonia, a tüdőben elvéve intraalveolaris hyalin membrán képződése, a tüdőben, a lépben és a szívben a kis, muscularis típusú artériákban, enyhe, lymphohistiocytas vasculitis, perivasculitis, fibrinoid necrosis) felkeltették a gyanút. Az észlelt szövettani eltérések egy kivételével megegyeznek az irodalomban leírtakkal. A tüdőben hyalin membrán képződését csikóban már igen, de EAV-val fertőzött lómagzatban eddig még nem figyelték meg. Szemben az EHV-1 fertőzésnél mutatkozó markáns szövettani elváltozásokkal, az EAV-fertőzésre

jellemző eltérések csak megfelelő minőségű (vékony) metszeteken és csak alapos vizsgálat után ismerhetők fel.

Elsőként próbáltunk ki sikerrel N-specifikus Mab-ot HRP-vel jelölt streptavidin biotin módszer alkalmazásával formalinban fixált és paraffinba ágyazott magzati szervekből készített metszetben. Az OÁI-ben az utóbbi időben előállított Mab specifikusan kötődött a vírushoz, amit HRP-vel jelölt EAV-specifikus ló IgG alkalmazásával is megerősítettünk. Az EAV fertőzés következtében elvetélt magzatokban és a placentában a vírusantigént változó sikerrel lehet kimutatni (Del Piero, 2000). Ezt vizsgálataink is alátámasztották, mivel csak 3 (50 %) EAV fertőzés következtében elvetélt magzatban találtuk meg a vírusantigént. Az eredményeink alapján az IH módszer önmagában nem tekinthető megfelelően érzékeny eljárásnak az EAV okozta vetélések diagnosztizálásában. A módszer érzékenysége talán tovább növelhető, ha az N-specifikus és a G_L-specifikus Mab-ból készített keverékkel kísérjük meg a vírus kimutatását.

A VI egy esetben sem volt alkalmas a fertőzés kimutatására, így ez a módszer nem alkalmas a rutin diagnosztikai gyakorlat számára.

A kancák szerológiai vizsgálata alapján az EAV-fertőzés hazánkban, széles körben elterjedt (65 %). Az EAV-pozitív esetek közül csak egyben volt módunk a kanca savópárjának vizsgálatát elvégezni, amely egyértelműen jelezte a friss vírusfertőzést. Ennek és az irodalmi adatoknak az alapján, javasolt lenne a lovak vetéléseinél a savópárvizsgálatot az EAV-fertőzés irányában minden esetben elvégezni.

2.4.3. *Leptospira* okozta vetélés

Leptospira okozta ló vetélés Magyarországon első alkalommal került leírásra. Az irodalmi adatok többségével megegyezően e baktériumok hazánkban is csak ritkán és sporadikusan idéznek elő vetélést. Az észlelt kórbonctani és szövettani elváltozások megegyeztek a korábban már közöltekkel. Egy esetben, a korábbi leírásoktól eltérően, kifejezett epeér-proliferációt is megfigyeltünk. A kórokozó többnyire jelentős számban fordult elő a vetélt magzatok különféle szerveiben és a placentában.

Az IH módszerrel Magyarországon első alkalommal mutattunk ki *leptospirákat*. A teszt során alkalmazott nyúlsavó 14 *Leptospira* szerovariánst képes detektálni, míg a vizsgált 13 egyéb baktérium faj közül csak a *Brachispira (Treponema) hyodisenteriae*val reagál hasonló intenzitással (Miller és mtsai., 1989). A módszer érzékenyebbnek bizonyult a hagyományosan alkalmazott ezüstimpregnációs eljárásnál, ami indokolja a diagnosztikai gyakorlatban történő szélesebb körű felhasználását.

A szerológiai vizsgálat mindhárom esetben jelezte a *Leptospira*-fertőzést, de az irodalmi adatokkal összhangban, nem tette lehetővé a vetélést kiváltó szerovariáns meghatározását. Az eredményeinkből egyértelműen kitűnik, hogy a kancában a vetéléskor kimutatott szeropozitivitás önmagában nem bizonyítja a vetélés leptospirás eredetét.

2.4.4. Chlamydia okozta fertőzöttség

Az irodalmi adatok alapján elsőként mutattunk ki IH módszerrel *Chlamydia*-antigént lómagzatburokban. A baktérium vetélésben betöltött szerepét nem tudtuk igazolni. A kórokozó a vizsgált magzatburokok 71 %-ában fordult elő, ugyanakkor a baktériumot a magzatok szerveiben, egyik esetben sem találtuk meg. A fertőzéssel összefüggésbe hozható kórbonctani vagy szövettani elváltozásokat nem találtunk, és az esetek 59 %-ban más, egyértelmű vetelési okot állapítottunk meg. Az eredményeink alapján felmerül a kérdés, hogy a *Chlamydia*-fertőzöttség milyen szerepet játszott a vetélések kiváltásában.

A chorionról készített kenetek vizsgálata, szemben a juhvetéléseknél tapasztaltakkal (Szeredi és Bacskai, 2002a), a lovaknál nem alkalmas a *Chlamydia*-fertőzöttség kimutatására. Csukás és mts. (1984) vizsgálataitól némileg eltérve, az 57 vérminta közül csak kettőben (3,5 %-ban) találtunk KKP-val *Chlamydia* elleni áthangolódást, ami talán a mi alacsonyabb mintaszámunkkal magyarázható. A KKP a *Chlamydia*-fertőzöttség kimutatásában nem specifikus és alacsony érzékenységgű (Szeredi és mts. 1996). Valószínűleg ez az oka annak, hogy az általunk *Chlamydia*-pozitívnak ítélt esetek többségében (96 %-ban) a KKP negatív volt.

A kimutatott *chlamydiák* faji besorolása céljából további PCR vizsgálatok szükségesek, és további vizsgálatokat igényel annak tisztázása is, hogy a placenta *Chlamydia*-fertőzöttsége játszik-e szerepet a kancák vetelésében.

2.4.5. Egyéb aerob baktériumok okozta vetélés

A hazai szakirodalomban első alkalommal került leírásra *Str. equinus*, *Str. equi* subsp. *zooepidemicus*, *Staph. equorum*, *E. coli* és *P. aeruginosa* fertőzések következtében elvetélt lómagzatok és a hozzájuk tartozó magzatburokok kórbonctani és szövettani vizsgálatának eredményei. Az esetek nagyobbik felében igazolni lehetett, hogy a fertőzés a valamilyen okból megnyílt cervixen keresztül történt. A magzatok kisebbik felében ugyanakkor a baktériumok feltehetően haematogen úton jutottak a kancából a placentába és/vagy a magzatokba. A kitenyésztett baktériumok az egészséges lóban is előforduló fakultatív patogén kórokozók, és valamennyiről ismert, hogy kancában sporadikusan vetélést okozhatnak. Hasonlóan Swerczek és

Donahue (1990a) megfigyeléseihez mi is úgy találtuk, hogy a Gram-pozitív coccusok inkább idült, míg a Gram-negatív pálcák inkább heveny placentitist okoznak. A baktériumokat a tenyésztéses módszerrel és szövettani vizsgálattal is kimutattuk, sőt két esetben azokat csak a szövettani vizsgálattal sikerült igazolni. A fentiekből következően a ló vetéléseknél a bakteriológiai vizsgálatot minden esetben javasolt kiegészíteni a magzat szerveinek és a placentának a szövettani vizsgálatával.

2.4.6. Gomba okozta vetélés

Első eset, hogy a hazai szakirodalomban gombafertőzés következtében elvetélt lómagzatban és magzataburokban észlelt kórbonctani és szövettani vizsgálatok eredményei közlésre kerültek. Az idevonatkozó irodalmi adatokkal megegyezően, e mikroorganizmusok hazánkban is csak elvétve és sporadikusan okoznak vetélést. Az észlelt elváltozások megegyeztek az irodalmi adatokkal, és a kórokozó esetünkben is valószínűleg a valamilyen okból megnyílt cervixen keresztül jutott el a magzataburokba.

2.3.7. Paraziták okozta fertőzés

Ez az első ismert felmérő vizsgálat, amely ló vetélésekből származó magzataburokban megkísérelte kimutatni a *T. gondii* és a *N. caninum* jelenlétét. Bár a szakirodalomban több adat utal arra, hogy e kórokozók lovakban is képesek vetélést kiváltani, mi egy esetben sem mutattuk ki a parazitákat.

2.3.8. Feltehetően fertőzés nyomán bekövetkezett vetélés

A vetélések 3,1-25 %-ban, bár a fertőzésre jellemző elváltozások a magzatban és/vagy a magzataburokban megfigyelhetők, ennek ellenére fertőző ágens az adott esetből nem lehet kimutatni (Hong és mtsai., 1993; Giles és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997). A vetélések egy részében mi is csak fertőzésre gyanút keltő elváltozásokat találtunk, kimutatható kórokozók nélkül. Ez is alátámasztja annak szükségességét, hogy lehetőleg minden vetélés esetében végezzünk részletes szövettani vizsgálatot. Kilenc esetben csak a cervixhez közel eső, körülírt területen találtunk a magzataburokban elváltozást. Ezekben az esetekben a vetélést kiváltó alapháttalom a cervix valamilyen okbóli megnyílása lehetett.

2.3.9. Nem fertőző eredetű vetélés

Az ilyen oktanú vetélések hazai előfordulására és/vagy gyakoriságára eddig nem állt rendelkezésre adat. Magyarországon tudomásunk szerint elsőként írtunk le a köldökzsinór csavarodás következtében kialakult ló vetélést.

2.3.9. Ismeretlen eredetű fertőzés

Az ebbe a kategóriába sorolt vetélések kiváltó okára nézve csak találgatni tudunk. Az irodalmi adatok alapján valószínűsíthető, hogy e vetélések háttérében a kancák tartásával és takarmányozásával kapcsolatos hibák állhattak.

Az elmúlt 30 évben, a lóvetélések kiváltó okait kutató, a miénkhez hasonló, széleskörű, felmérő vizsgálatokról az USA-ból (Hong és mtsai., 1993; Giles és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997), Nagy-Britanniából (Platt, 1973; Whitwell, 1980), Németországból (Benten és Petzoldt, 1977) és Svájc-ból (Pospischil és mtsai., 1992) számoltak be. A közép- és kelet-európai országokban ehhez hasonló kutatásokat, tudomásunk szerint nem végeztek. A különböző kóroktanú vetélések hazai előfordulási gyakorisága többnyire megegyezett a külföldön észlelt arányokkal. A fertőző eredetű vetélések arányát hazánkban -összevetve az irodalmi adatokkal (22-34 %)- kissé magasabbnak (36 %) találtuk. Ez valószínűleg annak köszönhető, hogy az EAV okozta vetélés nálunk, a vizsgált időszakban 6 %-os gyakorisággal fordult elő, míg a külföldi vizsgálatokban ez az arány 0 % volt (Hong és mtsai., 1993; Giles és mtsai., 1993; Tengelsen és mtsai., 1997). Amint az eredményeinkből kitűnik, a vetelési okok feltárása akár az esetek 2/3-ban sikeres lehet. Lényeges kihangsúlyozni azonban, hogy ez a viszonylag magas arány csak a részletes kórelőzményi adatok ismerete alapján és a teljes körű laboratóriumi vizsgálatok (kórbonctan, szövettan, kórokozó kimutatása, izolálása, szerológia) elvégzése nyomán érhető el.

Kutatásainkból kiderült, hogy több baktériumfajnak (*Str. equi* subsp. *zooepidemicus*, *E. coli* és *P. aeruginosa*) az endometritis és a vetélés kialakításában egyaránt szerepe lehet. E fakultatív, pathogen kórokozók elleni, célzott gyógykezelés hozzájárulhat a kanca szaporodási zavarainak megszűnéséhez, és megakadályozhatja az esetleges újabb vetélések bekövetkeztét.

V. IRODALOM

- ACLAND, H. M.: Abortion in mares. In: *Equine reproduction*. Szerk.: MCKINNON, A. O., VOSS, J. L. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993. p. 554-562.
- AGANGA, A. O., KWANASHIE, G. G., BELINO, E. D.: Toxoplasma antibodies in polo horses of Nigeria. In: *Int. J. Zoonoses*, 1983., **10**. p. 155-158.
- ALLEN, G. P., KYDD, J. H., SLATER, J. D., SMITH, K. C.: Advances in understanding of the pathogenesis, epidemiology and immunological control of equine herpesvirus abortion. In: *Proc. 8th int. Conf. Equine Inf. Dis.* Szerk.: WERNERY, U., WADE, J. F., MUMFORD, J. A., KAADEN, O. R. Newmarket: R&W Publications, 1999. p. 129-146.
- ASBURY, A. C., MCKINNON, A. O., SQUIERS, E. L.: Ancillary diagnostic aids. In: *Equine Medicine and Surgery*. Szerk.: COLAHAN, P. T., MERRIT, M., MOORE, J. N., MAYHEW, I. G. J. Philadelphia: W. B. Saunders Company., 1999. p. 1094–1164.
- BACSADI, Á., BAJMÓCY, E., MATIZ, K., KISS, I.: Bovine abortion associated with *Neospora caninum* in Hungary. In: *Acta Vet. Hung.*, 2001., **49**. p. 185-189.
- BACSADI, Á., BAJMÓCY, E., SZEREDI, L., MATIZ, K.: Toxoplasmák okozta tömeges vetélés juhokban. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 2000., **122**. p. 341-345.
- BAIN, A. M.: Foetal losses during pregnancy in the thoroughbred mare: a record of 2,562 pregnancies. In: *N. Z. Vet. J.*, 1969., **17**. p. 155-158.
- BALASURIYA, U. B. R., HEDGES, J. F., NADLER, S. A., MCCOLLUM, W. H., TIMONEY, P. J., MACLACHLAN, N. J.: Genetic stability of equine arteritis virus during horizontal and vertical transmission in an outbreak of equine viral arteritis. In: *J. Gen. Virol.*, 1999., **80**. p. 1949-1958.
- BALASURIYA, U. B. R., MACLACHLAN, N. J., DE VRIES, A. A. F., ROSSITTO, P. V., ROTTIER, P. J. M.: Identification of a neutralization site in the major envelope glycoprotein (G_L) of equine arteritis virus. In: *Virology*, 1995., **207**. p. 518-527.
- BALASURIYA, U. B. R., ROSSITTO, P. V., DEMAULA, C. D., MACLACHLAN, N. J.: A 29K envelope glycoprotein of *equine arteritis virus* express neutralization determinants recognized by murine monoclonal antibodies. In: *J. Gen. Virol.*, 1993., **74**. p. 2525-2529.
- BALL, B. A.: Embryonic loss in mares. In: *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 1988., **4**. p. 263-290.
- BALLAGI-PORDÁNY, A., KLINGEBORN, B., FLENSBURG, J., BELÁK, S.: Equine herpesvirus type 1: detection of viral DNA sequences in aborted fetuses with the polymerase chain reaction. In: *Vet. Microbiol.*, 1990., **12**. p. 373-381.

- BENTEN, C., PETZOLDT, K.: Mehrjährige Untersuchungen über Abortursachen in der Warmblutzucht. In: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1977., **84**. p. 453-492.
- BERGMAN, R. V., KENNEY, R. M.: Representativeness of an uterine biopsy in the mare. In: *Proc. of the Am. Ass. of Equine Pract.*, 1975., p. 355-362.
- BERMUDEZ, V., MILLER, R., JOHNSON, W., ROSENDAL, S., RUHNKE, L.: The prevalence of *Mycoplasma* spp. and their relationship to reproductive performance in selected horse herds in southern Ontario. In: *J. Reprod. Fert. Suppl.*, 1987., **35**. p. 671-673.
- BERNARD, W. V., BOLIN, C., RIDDLE, T., DURANDO, M., SMITH, B. J., TRAMONTIN, R. R.: Leptospiral abortion and leptospiruria in horses from the same farm. In: *JAVMA*, 1993., **202**. p. 1285-1286.
- BIHARI, Á.: Szexualis úton terjedő betegségek fiatal nökben. In: *Orvosi Hetilap*, 1997., **138**. p. 799-803.
- BISPING, M.: Untersuchungen über die Bedeutung von *Chlamydien* als Aborterreger beim Pferd. 1993., Vet. Med. Diss., Hannover.
- BLAICH, U., PETZOLD, S., BARTMANN, C. P.: Dopplersonographische Untersuchungen des Gefäßwiderstandes der Arteria uterina beim Pferd unter Einfluss vasoaktiver und antikoagulativer Substanzen. In: *Pferdeheilkunde*, 2001., **17**. p. 453-457.
- BLANCHARD, P. C., FILKINS, M.: Cryptococcal pneumonia and abortion in an equine fetus. In: *JAVMA*, 1992., **201**. p. 1591-1592.
- BOCKLISCH, H., LUDWIG, C., LANGE, S.: *Chlamydien* als Abortursachen beim Pferd. In: *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1991., **104**. p. 119-124.
- BOKORI, J., HIRT, G., KASZA, L., KEMENES, F.: Horse-leptospirosis in Hungary. In: *Acta Vet. Hung.*, 1958., **6**. p. 265-289.
- BROOK, D.: The diagnosis of equine bacterial endometritis. In: *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 1984., **6**. p. 300-307.
- BUXTON, D.: Protozoan infections (*Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* and *Sarcocystis* spp.) in sheep and goats: recent advances. In: *Vet. Res.*, 1998., **29**. p. 289-310
- CHANDLER, F. W., KAPLAN, W., AJELLO, L.: Zygomycosis. In: *A colour atlas and textbook of the histopathology of mycotic diseases*. Weert: Wolfe Medical Publications Ltd., 1989. p. 122-127.
- CHIRNSIDE, E. D., COOK, R. F., LOCK, M. W., MUMFORD, J. A.: Monoclonal antibodies to equine arteritis virus. In: *Proc. 5th Int. Conf. Equine Inf. Dis.*, Szerk.: PLOWRIGHT, D. G. Lexington: The University Press of Kentucky, 1988. p. 262-267.

- CHIRNSIDE, E. D., WEARING, C. M., BINNS, M. M., MUMFORD, J. A.: Comparison of M and N gene sequences distinguishes variation amongst *equine arteritis virus* isolates. In: *J. Gen. Virol.*, 1994., **75**. p. 1491-1497.
- CLINE, J. M., SCHLAFER, D. W., CALLIHAN, D. R., VADERWALL, D., DRAZEK, F. J.: Abortion and granulomatous colitis due to *Mycobacterium avium* complex infection in a horse. In: *Vet. Pathol.*, 1991., **28**. p. 89-91.
- COIGNOLU, F. L., CHEVILLE, N. F.: Pathology of maternal genital tract, placenta, and fetus in equine viral arteritis. In: *Vet. Pathol.*, 1984., **21**. p. 333-340.
- COLE, J. R., HALL, R. F., GOSSER, H. S., HENDRICKS, J. B., PURSELL, A. R., SENNE, D. A., PEARSON, J. E., GIPSON, C. A.: Transmissibility and abortogenic effect of equine viral arteritis in mares. In: *JAVMA.*, 1986. **189**. p. 769-771.
- CRABB, B. S., STUDDERT, M. J.: Equine rhinopneumonitis (*equine herpesvirus* 4) and equine abortion (*equine herpesvirus* 1). In: *Virus infections of equines*, Szerk.: STUDDERT, M. J. Amsterdam: Elsevier Science, 1996. p. 11-37.
- CRANDELL, R. A., ANGULO, A. B.: *Equine herpesvirus-1* antibodies in stillborn foals and weak neonates. In: *Vet. Med.*, 1985., **80**. p. 73-75.
- CRAWFORD, T. B., HENSON, J. B.: Immunofluorescent, light-microscopic and immunologic studies of equine viral arteritis. In: *Proc. 3rd Int. Conf. Equine Inf. Dis.*, Szerk.: BRYANS, J. T., GERBER, H. Basel: S. Krager, 1973. p. 282-302.
- CROWE, M. W., SWERCZEK, T. W.: Equine congenital defects. In: *Am. J. Vet. Res.*, 1985., **46**. p. 353-358.
- CSUKÁS, Z., HAJTÓS, I., FARAGÓ, T., KOVÁCS, M.: Detection of complement fixing antibodies for *Chlamydia* in Hungarian equine herds. In: *Acta Microbiol. Hung.*, 1984., **31**. p. 240.
- DEL PIERO, F.: Equine viral arteritis, review article. In: *Vet. Pathol.*, 2000., **37**. p. 287-296.
- DEL PIERO, F., DUBOVI, E. J.: The diagnosis of *equine herpesvirus 1* (EHV-1) abortion and neonatal infection with emphasis on immuno-peroxidase histochemical findings. In: *Vet. Pathol.*, 1998., **35**. p. 444.
- DEL PIERO, F., WILKINS, P. A., LOPEZ, J. W., GLASER, A. L., DUBOVI, E. J., SCHLAFER, D. H., LEIN, D. H.: Equine viral arteritis in newborn foals: clinical, pathological, serological, microbiological and immunohistochemical observations. In: *Equine Vet. J.*, 1997., **29**. p. 178-185.
- DERGET, D., DE VRIES, A. A. F., RAAMSMAN, M. J. B., ELMGREN, L. D., ROTTIER, P. J. M.: Monoclonal antibodies to *equine arteritis virus* proteins identify the G_L protein as a target for virus neutralisation. In: *J. Gen. Virol.*, 1994., **75**. p. 2439-2444.

- DE VRIES, A. A. F., ROTTIER, P. J. M., GLASER, A. L., HORZINEK, M. C.: Equine viral arteritis. In: *Virus infections of equines*, Szerk.: STUDDERT, M. J. Amsterdam: Elsevier Science, 1996. p. 171-200.
- DILBECK, P. M., EVERMANN, J. F., KRAFT, S., TYLER, S.: Equine chlamydial infections: comparative diagnostic aspects with bovine and ovine chlamydiosis. In: *American Association of Veterinary Laboratory Diagnosticians, 28th Annual Proceedings*, 1985., p. 285–298.
- DOLL, E. R., KNAPPENBERGER, R. E., BRYANS, J. T.: An outbreak of abortion caused by the equine arteritis virus. In: *Cornell Vet.*, 1957., **47**. p. 69-75.
- DONAHUE, J. M., SMITH, B. J., REDOMN, K. J., DONAHUE, J. K.: Diagnosis and prevalence of leptospira infection in aborted and stillborn horses. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1991., **3**. p. 148-151.
- DONAHUE, J. M., SMITH, B. J., POONACHA, K. B., DONAHUE, J. K., RIGSBY, C. L.: Prevalence and serovars of leptospira involved in equine abortions in central Kentucky during the 1991-1993 foaling seasons. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1995., **7**. p. 87-91.
- DONAHUE, J. M., WILLIAMS, N. M.: Emergent causes of placentitis and abortion. In: *Vet. Clin. North. Am. Equine Pract.*, 2000., **16**. p. 443-456.
- DUBEY. J. P., PORTERFIELD, M. L.: *Neospora caninum* (Apicomplexa) in an aborted equine fetus. In: *J. Parasitol.*, 1990., **76**. p. 732-734.
- DUBEY. J. P., THULLIEZ, P., ROMAND, S., KWOK, O. C., SHEN, S. K., GAMBLE, H. R.: Serologic prevalence of *Toxoplasma gondii* in horses slaughtered for food in North America. In: *Vet. Parasitol.*, 1999a., **15**. p. 235-238.
- DUBEY. J. P., VENTURINI, M. C., VENTURINI, L., MCKINNEY, J., PECORARO, M.: Prevalence of antibodies to *Sarcocystis neurona*, *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in horses from Argentina. In: *Vet. Parasitol.*, 1999b., **16**. p. 59-62.
- DUBEY. J. P., KERBER, C. E., GRANSTROM, D. E.: Serologic prevalence of *Sarcocystis neurona*, *Toxoplasma gondii* and *Neospora caninum* in horses in Brazil. In: *JAVMA*, 1999c., **215**. p. 970-972.
- EDINGTON, N., SMITH, B., GRIFFITHS, L.: The role of endothelial cell infection in the endometrium, placenta and foetus of *equid herpesvirus 1* (EHV-1) abortions. In: *J. Comp. Pathol.*, 1991., **104**. p. 379-387.
- ELLIS, W. A.: The diagnosis of leptospirosis in farm animals. In: *The present state of leptospirosis diagnosis and control*. Szerk.: ELLIS, W. A., LITTLE, T. W. A. Dordrecht: Martinus Nijhoff kiadó, 1986. p. 13-31.

- ELLIS, W. A.: Equine leptospirosis. In: *Proc. 8th Int. Conf. Equine Inf. Dis.*, Szerk.: WERNERY, U., WADE, J. F., MUMFORD, J. A., KAADEN, O. R., Newmarket: R&W Publications, 1999. p. 155-158.
- ELLIS, W. A., BRYSON, D. G., CASSELS, J. A., MONTGOMERY, J.: Leptospiral infection in horses in Northern Ireland: serological and microbiological findings. In: *Equine Vet. J.*, 1983a, **15**. p. 317-320.
- ELLIS, W. A., BRYSON, D. G., O'BRIEN, J. J., NEIL, S. D.: Leptospiral infection in aborted equine foetuses. In: *Equine Vet. J.*, 1983b, **15**. p. 321-324.
- ELLIS, W. A., ROBERTSON, G. M., HUSTAS, L., KIRBY, M.: Detection of leptospire in tissue using an immunoperoxidase staining procedure. In: *Aust. Vet. J.*, 1983c, **60**. p. 364-367.
- ERDÉLYI, K., SZEREDI, L., SZTOJKOV, V., MEZŐSI, L., SÓS, E., MÁRKUS, E.: *Toxoplasma gondii* okozta járványos megbetegedés egy mókusmajom- (*Siamiri sciureus*) állományban. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 2002., **124**. 367-371.
- EVERETT, K. D. E., BUSH, R. M., ANDERSEN, A. A.: Emended description of the order *Chlamydiales*, proposal of *Parachlamydiaceae* fam. nov. and *Simkaniaceae* fam. nov., each containing one monotypic genus, revised taxonomy of the family *Chlamydiaceae*, including a new genus and five new species, and standards for the identification of organisms. In: *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 1999., **49**. p. 415-440.
- FITZGERALD, S. D., YAMINI, B.: Rhodococcal abortion and pneumonia in an equine fetus. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1995., **7**. p. 157-158.
- FODOR, L., SZENCI, O., PETERS, M., VARGA, J., SZEMERÉDI, GY., WYSZOCKY, F.: Isolation of *Bacteroides ureolyticus* from vaginal discharge of mares. In: *J. Vet. Med. B*, 1995., **42**. p. 415-420.
- FONTIJNE, P., TER LAAK, E. A., HARTMAN, E. G.: *Taylorella equigenitalis* isolated from an aborted foal. In: *Vet. Rec.*, 1989., **125**. p. 485.
- FORSTER, J. L., WITTENBRINK, M. M., HÄNI, H. J., CORBOZ, L., POSPISCHIL, A.: Absence of *Chlamydia* as an aetiological factor in aborting mares. In: *Vet. Rec.*, 1997., **131**. p. 424.
- GALOSI, C. M., VILA ROSA, M. V., OLIVA, G. A., PECORARO, M. R., ECHEVERRÍA, M. G., CORVA, S., ETCHEVERRIGARAY, M. E.: A polymerase chain reaction for detection of *equine herpesvirus-1* in routine diagnostic submissions of tissues from aborted foetuses. In: *J. Vet. Med. B*, 2001., **48**. p. 341-346.
- GIBSON, J. A., EAVES, L. E.: Isolation of *Acinetobacter calcoaceticus* from an aborted equine foetus. In: *Aust. Vet. J.*, 1981., **57**. p. 529-531.

- GILES, R. C., DONAHUE, J. M., HONG, C. B., TUTTLE, P. A., PETRITES-MURPHY, M. B., POONACHA, K. B., ROBERTS, A. W., TRAMONTINI, R. R., SMITH, B., SWERCZEK, T. W.: Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3,527 cases (1986-1991). *JAVMA*, 1993., **203**. p. 1170-1175.
- GIMENO, E. J., NOSETTO, E. O., MARTIN, A. A., GALOSI, C. M., ANDO, Y., ETCHEVERRIGARAY, M. E.: Demonstration of equine herpes virus 1 (EHV-1) in histological sections and tissue cultures by the peroxidase-antiperoxidase (PAP) technique. In: *J. Vet. Med. B* 1987., **34**. p. 740-742.
- GLASER, A. L., DE VRIES, A. A. F., DUBOVI, E. J.: Comparison of *equine arteritis virus* isolates using neutralizing monoclonal antibodies and identification of sequence changes in G_L associated with neutralization resistance. In: *J. Gen. Virol.*, 1995., **76**. p. 2223-2233.
- GLÁVITS, R., MOLNÁR, T., RÁDY M.: *Chlamydia*-induced abortion in a horse. In: *Acta Vet. Hung.*, 1988., **34**. p. 33–36.
- GLÁVITS, R., MOLNÁR, T., PÁLFI, V.: A lovak rhinopneumonitis-vírus okozta vetélésével kapcsolatos megfigyelések; I. Adatok a betegség kórtanához és kórjelzéséhez. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 1984., **39**. p. 361-365.
- GLEESON, L. J., SULLIVAN, N. D., STUDDERT, M. J.: *Equine herpesvirus* type 3 as an abortigenic agent. In: *Aust. Vet. J.*, 1976., **52**. p. 349-354.
- GUPTA, G. D., LAKRITZ, J., KIM, J. H., KIM, D. Y., MARSH., A. E.: Seroprevalence of *Neospora caninum*, *Toxoplasma gondii* and *Sarcocystis neurona* antibodies in horses from Jeju island, South Korea. In: *Vet. Parasitol.*, 2002., **106**. p. 193-201.
- HAAKE, D. A., CHAO, G., ZUERNER, R. L., BARNETT, J. K., BARNETT, D., MAZEL, M., MATSUNAGA, J., LEVETT, P. N., BOLIN, C. A.: The leptospiral major outer membrane protein LipL32 is a lipoprotein expressed during mammalian infection. In: *Infect. Immun.*, 2000., **68**. p. 2276-2285.
- HAGIWARA, K., KAMITANI, W., TAKAMURA, S., TANIYAMA, H., NAKAYA, T., TANAKA, H., KIRISAWA, R., IWAI, H., IKUTA, K.: Detection of Borna disease virus in a pregnant mare and her fetus. In: *Vet. Microbiol.*, 2000. **72**. p. 207-216.
- HARDT, M.: Die Polymerasekettenreaktion (PCR) und in situ Hybridisierungs (ISH) zum Nachweis der equinen Herpesviren 1 und 4. 1994., Diss. Vet.-med. Fakul. Gießen.
- HAYFLICK, L.: Tissue cultures and mycoplasmas. In: *Texas Reports on Biology and Medicine*, 1965., **23**. p. 285–303.
- HEATH, S. E., JONHSON, R. J.: Leptospirosis. In: *JAVMA*, 1994., **205**. p. 1518-1523.
- HELIE, P., HIGGINS, R.: *Mycobacterium avium* complex abortion in a mare. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1996., **8**. p. 257-258.

- HENNING, K., SACHSE, K., STING, R.: Nachweis von *Chlamydien* bei einem Stutenabort. In: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 2000., **107**. p. 49–52.
- HERFEN, K., JÄGER, C., WEHREND, A.: Genital chlamydial infection in mares and their clinical significance. In: *Reprod. Dom. Anim.*, 1999., **34**. p. 20.
- HODGIN, E. C., MILLER, D. A., LOZANO, F.: Leptospira abortion in horses. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1989., **1**. p. 283-287.
- HONG, C. B., DONAHUE, J. M.: Campylobacteriosis in an aborted equine fetus. In: *JAVMA.*, 1989., **184**. p. 263-264.
- HONG, C. B., DONAHUE, J. M., GILES, R. C., PETRITES-MURPHY, M. B., POONACHA, K. B., ROBERTS, A. W., SMITH, B. J., TRAMONTIN, R. R., TUTTLE, P. A., SWERCZEK, T. W.: Equine abortion and stillbirth in central Kentucky during 1988 and 1989 foaling seasons. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1993., **5**. p. 560-566.
- HORNYÁK, Á., BAKONYI, T., PÁLFI, V., RUSVAI, M.: A lovak fertőző arteritisét okozó vírus első hazai izolálása. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 2001., **123**. p. 729-734.
- HORNYÁK, Á., BAKONYI, T., SZEREDI, L., RUSVAI, M.: Négy hazai fertőző arteritisvírus-törzs összehasonlító genetikai vizsgálata. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 2002., **124**. p. 459-465.
- HOWARD, C. J., GOURLAY, R. N., COLLINS, J.: Serological studies with bovine ureaplasmas. In: *Int. J. Syst. Bact.*, 1978., **28**. p. 473–477.
- JEFFCOTT, L., WHITWELL, K.: Twinning as a cause of foetal and neonatal loss in the thoroughbred mare. In: *J. Comp. Path.*, 1973., **83**. p. 91-105.
- JOHNSON, B., BALDWIN, C., TIMONEY, P., ELY, R.: Arteritis in equine fetuses aborted due to equine viral arteritis. In: *Vet. Pathol.*, 1991., **28**. p. 248-250.
- KASZANYITZKY, É., BAJMÓCY, E., BACSADI, Á., MATIZ, K.: A leptospirák okozta vetélésről hasznos háziállatainkban. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 1997., **119**. p. 415-419.
- KEMENES, F., TAMÁS, L.: Leptospirosis-e a lovak fibrines iridocyclitise (ú.n. havivaksága)? In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 1952., **7**. p. 301-305.
- KENNEY, R. M.: Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death. In: *JAVMA*, 1978., **172**, p. 241-262.
- KENNEY, R. M.: The aetiology, diagnosis and classification of CDE. In: *Equine Vet. J.*, 1993., **25**, p. 186.
- KENNEY, R. M., DOIG, P. A.: Equine endometrial biopsy. In: *Current Therapy in Theriogenology*. 2. kiadás, Szerk.: MORROW, D. A. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1986., p. 723–729.
- KINDE, H., HIETALA, S. K., BOLIN, C. A., DOWE, J. T.: Leptospiral abortion in horses following a flooding incident. In: *Equine Vet. J.*, 1996., **28**. p. 327-330.

- KIRCHHOFF, H., BISPING, W., FLOER, W.: Nachweis von *Acholeplasmen* und *Mykoplasmen* in abortierten Pferdefeten. In: *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1973., **86**. p. 401–403.
- KISS, G., GRÁF, Z.: Perinatale toxoplasmose bei einem Eisbären (*Thalarcos maritimus*). In: *Proc. Erkrankungen der Zootiere. Verhandlungsbericht des 31. Internationalen Symposiums über die Erkrankungen der Zoo- und Wildtiere*, Dortmund. 1989., p. 433-435.
- KONDO, T., AKASHI, H., FUKUNAGA, Y., SUGITA, S., SEKIGUCHI, K., WADA, R., KAMADA, M.: Production and characterisation of monoclonal antibodies against structural proteins of *equine arteritis virus*. In: *Proc. 7th Int. Conf. Equine Inf. Dis.*, Szerk.: NAKAJIMA, H., PLOWRIGHT, W., Newmarket: R&W Publications, 1994. p. 21-26.
- KRUTSAY, M.: Hematoxilin-eozin-festés. In: *Patológiai technika*. Budapest: Medicina Könyvkiadó, 1999a. p. 148-150.
- KRUTSAY, M.: Argyrophil-reakció. In: *Patológiai technika*. Budapest: Medicina Könyvkiadó, 1999b. p. 258-260.
- KRUTSAY, M.: Krómsav-argyrophil-reakció. In: *Patológiai technika*. Budapest: Medicina Könyvkiadó, 1999c. p. 260-261.
- KRUTSAY, M.: Giemsa-festés. In: *Patológiai technika*. Budapest: Medicina Könyvkiadó, 1999d. p. 150-152.
- KRUTSAY, M.: Gram-festés. In: *Patológiai technika*. Budapest: Medicina Könyvkiadó, 1999e. p. 255-256.
- KRUTSAY, M.: Perjódsvav-Schiff(PAS)-festés. In: *Patológiai technika*. Budapest: Medicina Könyvkiadó, 1999f. p. 230-232.
- KRUTSAY, M.: Mészreakció. In: *Patológiai technika*. Budapest: Medicina Könyvkiadó, 1999g. p. 246-248.
- LANGFORD, E. V.: Isolation of *Mycoplasma bovis* from an aborted equine foetus. In: *Vet. Rec.*, 1974., **94**. p. 528.
- LANGONI, H., ALVARENGA, M. A., PAPA, F. O., SAKAMOTO, C., BALDINI, S., LISTONI, F. J. P.: Aerobic, microaerobic and anaerobic bacteria in equine endometritis. In: *Pferdeheilkunde*, 1997., **13**. p. 548.
- LEBLANC, M. M.: Diseases of the uterus. In: *Equine Medicine and Surgery*. Szerk.: COLAHAN, P. T., MERRIT, M., MOORE, J. N., MAYHEW, I. G. J., Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1999. p. 1165–1173.
- LEHMANN, C., ELZE, K.: Keimspektrum infektiös bedingter Aborte bei Pferd, Rind, Schwein und Schaf von 1983 bis 1993 in Nordwest- und Mittelthüringen. In: *Tierärztl. Umschau*, 1997., **52**. p. 495–505.
- LEVETT, P. N.: Leptospirosis. In: *Clin. Microbiol. Rev.*, 2001., **14**. p. 296-326.

- LINDSAY, D. S.: Neosporosis: an emerging protozoal diseases of horses. In: *Equine Vet. J.*, 2001., **33**. p. 116-118.
- LITTLE, T. V., DERGET, D., MCCOLLUM, W. H., TIMONEY, P. J.: Evaluation of an immunocytochemical method for rapid detection and identification of *equine arteritis virus* in natural cases of infection. In: *Proc. 7th Int. Conf. Equine Inf. Dis.*, Szerk.: NAKAJIMA, H., PLOWRIGHT, W., Newmarket: R&W Publications, 1994. p. 27-31.
- LONG, M. T., GOETZ, T. E., WHITELEY, H. E., KAKOMA, I., LOCK, T. E.: Identification of *Ehrlichia risticii* as the causative agent of two equine abortions following natural maternal infection. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1995., **7**. p. 201-205.
- LOPEZ, J. W., DEL PIERO, F., GLASER, A., FINAZZI, M.: Immunoperoxidase histochemistry as a diagnostic tool for detection of equine arteritis virus antigen in formalin fixed tissues. In: *Equine Vet. J.*, 1996., **28**. p. 77-79.
- LUTTMANN, U., WEILAND, E., DIMITRIADIS, I., PETZOLDT, K.: Die fluoreszenzserologische Diagnostik des equine Herpesvirusabortes im Vergleich zu herkömmlichen Untersuchungsmethoden. In: *Deut. Tierärztl. Woch.*, 1971., **78**. p. 623-627.
- MACHIDA, N., TANIGUCHI, T., NAKAMURA, T., KIRYU, K.: Cardio-histopathological observations on aborted equine fetuses infected with *equid herpesvirus 1* (EHV-1). In: *J. Comp. Path.*, 1997., **116**. p. 379-385.
- MACLACHLAN, N. J., BALASURIYA, U. B. R., ROSSITTO, P. V., HULLINGER, P. A., PATTON, J. F., WILSON, W. D.: Fatal experimental *equine arteritis virus* infection of a pregnant mare: immunohistochemical staining of viral antigens. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1996., **8**. p. 367-374.
- MADIC, J., HAJSIG, D., SOSTARIC, B., CURIC, S., BRANKA SEOL, NAGLIC, T. CVETNIC, Z.: An outbreak of abortion in mares associated with *Salmonella abortusequi* infection. In: *Equine Vet. J.*, 1997., **29**. p. 230-233.
- MAIR, T. S., WILLS, J. M.: *Chlamydia psittaci* infection in horses: results of a prevalence survey and experimental challenge. In: *Vet. Rec.*, 1992., **130**. p. 417-419.
- MANNINGER, R., CSONTOS, J.: Virusabortus des Stuten. In: *Dtsch. Tierärztl. Wschr.*, 1941., **49**. 105-108.
- MARQUES, L. C., COSTA, A. J., LOPES, C. W. G., MORAES, F. R., MORAES, J. R. E.: Experimental toxoplasmosis in pregnant mares. In: *Brazilian J. Vet. Res. Anim. Sci.*, 1995., **32**, p. 246-250.

- MILLER, D. A., WILSON, M. A., KIRKBRIDE, C. A.: Evaluation of multivalent leptospira fluorescent antibody conjugates for general diagnostic use. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1989., **1**. p. 146-149.
- MOCHAN, K., OBWOLO, M. J.: *Bordetella bronchiseptica* from aborted equine foetus. In: *Trop. Anim. Health. Prod.*, 1991., **13**. p. 155-156.
- MOLNÁR, T., PÁLFI, V., HORNYÁK, Á., SZEREDI, L.: A ló fertőző arteritis virus okozta vetélés első hazai megállapítása. In: *Akadémiai beszámolók*, 1998., Budapest.
- MOORTHY, A. R., SPRADBROW, P. B., MCEVOY, T.: Isolation of mycoplasmas from an aborted equine foetus. In: *Aust. Vet. J.*, 1976., **52**. p. 385.
- MUKAIYA, R., KIMURA, T., OCHIAI, K., WADA, R., UMEMURA, T.: Demonstration of *equine herpesvirus-1* gene expression in the placental trophoblasts of naturally aborted equine fetuses. In: *J. Comp. Path.*, 2000, **123**. p. 119-125.
- NOVOTNY, N., BÜRKI, F.: Drei durch Virusisolierung aus Pferd abgesicherte Equine Arteritis Virus-(EAV-)Aborte aus Gestüten mit unterschiedlichen Zuchtrasse. In: *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.*, 1992., **105**. p. 181-187.
- O.I.E.: Equine rhinopneumonitis. In: *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. 4. kiadás, Paris: Office International des Epizooties, 2000a, p. 565-575.
- O.I.E.: Equine viral arteritis. In: *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. 4. kiadás, Paris: Office International des Epizooties, 2000b, p. 582-594.
- O.I.E.: Leptospirosis. In: *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. 4. kiadás, Paris: Office International des Epizooties, 2000c, p. 265-275.
- O.I.E.: Enzootic abortion of ewes. In: *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. 4. kiadás, Paris: Office International des Epizooties, 2000d, p. 515-521.
- O.I.E.: Bovine brucellosis. In: *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. 4. kiadás, Paris: Office International des Epizooties, 2000e, p. 328-345.
- O.I.E.: Salmonellosis. In: *Manual of Standards for Diagnostic Tests and Vaccines*. 4. kiadás, Paris: Office International des Epizooties, 2000f, p. 832-842.
- PATTERON-KANE, J. C., DONAHUE, J. M., HARRISON, L. R.: Placentitis, fetal pneumonia, and abortion due to *Rhodococcus equi* infection in a thoroughbred. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2002., **14**. p. 157-159.
- PÁLFI, V., CHRISTENSEN, L. S.: Analyses of restriction fragment patterns (RFPs) and pathogenicity in baby mice of *equine herpesvirus 1* and 4 (EHV-1 and EHV-4) strains circulating in Danish horses. In: *Vet. Microbiol.*, 1995., **47**. p. 199-204.

- PETZOLDT, K., DIECKMANN, W., LINDEMANN, L.: Vergleichende diagnostische Untersuchungen an Feten und Fohlen bei Rhinopneumonitisvirusinfektion (Virusabort der Stute). In: *Dtsch. Tierärztl. Woch.*, 1968., **74**. p. 545-549.
- PETZOLDT, K., MERKT, H., MÜLLER, E., KIRPAL, G.: Neue Beobachtungen bei der Diagnostik des EHV-Abortes. In: *Tierärztl. Prax.*, 1987., **15**. p. 393-397.
- PIENAAR, J. G., SCHUTTE, A. P.: The occurrence and pathology of chlamydiosis in domestic and laboratory animals: a review. In: *Onderstepoort J. Vet. Res.*, 1975., **42**. p. 77-90.
- PLATT, H.: Aetiological aspects of abortion in the thoroughbred mare. In: *J. Comp. Path.*, 1973., **83**. p. 199-205.
- PLATT, H.: Infection of the horse fetus. In: *J. Reprod. Fert. Suppl.*, 1975., **13**. p. 605-610.
- POITRAS, B. J., MILLER, R. B., WILKIE, B. N., BOSU, W. T. T.: The maternal to fetal transfer of immunoglobulins associated with placental lesions in sheep. In: *Can. J. Vet. Res.*, 1986., **50**. p. 68-73.
- POONACHA, K. B., DONAHUE, J. M., SMITH, B. J., GILES, R. C., HONG, C. B., PETRITES-MURPHY, M. B., SWERCZEK, T. W., TRAMONTIN, R. R.: The role of *Leptospira interrogans* serovar *pomona* type *kennewicki* as a cause of abortion and stillbirth in mares. In: *Proc. 7th Int. Conf. Equine Inf. Dis.*, Szerk.: NAKAJIMA, H., PLOWRIGHT, W., Newmarket: R&W Publications, 1994. p. 113-119.
- POSPISCHIL, A., LIEB, A., CORBOZ, L.: Ursachen pränataler Fohlenverluste in der Schweiz. In: *Schweiz. Arch. Tierheilk.*, 1992. **134**. p. 401-409.
- POPOVICI, V., HIASTRU, F.: Isolation of Bedsonia agents from horses. In: *Rom. Rev. De Zootechnie si Med. Vet.*, 1968., **11**. p. 56-60.
- PRICKETT, M. E.: The pathology of disease caused by *equine herpesvirus 1*. In: *Proc. 2nd Int. Conf. Equine Inf. Dis.*, Szerk.: BRYANS, J., GERBER, T. Basel: S. Krager AG, 1970. p. 24-33.
- PRONOST, S., PITEL, P. H., ROMAND, S., THULLIEZ, P., COLLOBERT, C., FORTIER, G.: *Neospora caninum*: première mise en évidence en France sur un avorton équien analyse et perspectives. In: *Prat. Vét. Equine*, 1999., **31**. p. 111-113.
- QUINN, P. J., CARTER, M. E., MARKEY, B., CARTER, G. R.: *Taylorella equigenitalis*. In: *Clinical Veterinary Microbiology*. London: Wolfe, Mosby, 1994. p. 278-279.
- RICKETTS, S. W.: Endometrial biopsy as a guide to diagnosis of endometrial pathology in the mare. In: *J. Reprod. Fert. Suppl.*, 1975., **13**. p. 341-345.
- RICKETTS, S. W., MACKINTOSH, M. E.: Role of anaerobic bacteria in equine endometritis. In: *J. Reprod. Fert., Suppl.*, 1987., **35**. p. 343-351.

- RICKETTS, S. W., YOUNG, A., MEDICI, E. B.: Uterine and clitoral cultures. In: *Equine Reproduction*. Szerk.: MCKINNON, A. O., VOSS, J. L. Philadelphia: Lea and Febiger, 1993. p. 234–245.
- RIEMANN, H. P., SMITH, A. T., STORMONT, C., RUPPANNER, R., BEHYMER, D. E., SUZUKI, Y., FRANTI, C. E., VERMA, B. B.: Equine toxoplasmosis: a survey for antibodies to *Toxoplasma gondii* in horses. In: *Am. J. Vet. Res.*, 1975., **36**. p. 1797-1800.
- ROBERTS, S. J.: Abortion and other gestational diseases in mares. In: *Current therapy in theriogenology*. Szerk.: MORROW, D. A. Philadelphia: W. B. Saunders Company, 1986, p. 705-710.
- RUSVAI, M., KUCSERA, L., PÁLFI, V.: A vírusos eredetű lóbetegségek hazai előfordulása, a védekezés főbb szempontjai. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 1996., **51**. 499-503.
- SAMUEL, C. A., ALLEN, W. R., STEVEN, D. H.: Ultrastructural development of the equine placenta. In: *J. Reprod. Fert. Suppl.*, 1975., **23**. p. 575-578.
- SCANZIANI, E., LUINI, M., FABBI, M., PIZZOCARO, P.: Comparison between specific immunoperoxidase staining and bacteriological culture in the diagnosis of renal leptospirosis of pigs. In: *Res. Vet. Sci.*, 1991., **50**. p. 229-232.
- SCANZIANI, E., SIRONI, G., MANDELLI, G.: Immunoperoxidase studies on leptospiral nephritis of swine. In: *Vet. Pathol.*, 1989., **26**. p. 442-444.
- SCHILLER, I., KOESTERS, R., WEILENMANN, R., KALTENBOECK, B., POSPISCHIL, A.: PCR-detection of porcine *Chlamydia trachomatis* and ruminant *C. psittaci* serovar 1 DNA in formalin fixed intestinal specimens from swine. In: *J. Vet. Med. B*, 1997., **44**. p. 185–191.
- SCHMIDT, P., MEYER, H., HÜBERT, P., HAFNER, A., ANDIEL, E., GRABNER, A., DAHME, E.: In-situ hybridization for demonstration of *equine herpesvirus type 1* DNA in paraffin wax-embedded tissues and its use in horses with disseminated necrotizing myeloencephalitis. In: *J. Comp. Pathol.*, 1994., **110**. p. 215-225.
- SCHOON, H. A., SCHOON, D., KLUG, E.: Uterusbiopsien als Hilfsmittel für Diagnose und Prognose von Fertilitätsstörungen der Stute. In: *Pferdeheilkunde*, 1992., **8**. p. 355-362.
- SCHULTHEISS, P. C., COLLINS, J. K., CARNMAN, J.: Use of an immunoperoxidase technique to detect equine herpesvirus-1 in formalin-fixed paraffin-embedded equine fetal tissues. In: *J. Vet. Diagn. Invest.* 1993., **5**. 12-15.
- SHAPRIO, J. L., PRESCOTT, J. F., HENRY, G.: Equine abortions in eastern Ontario due to leptospirosis. In: *Can. Vet. J.*, 1999., **40**. p. 350-351.
- SHIN, S. J., LEIN, D. H., ARONSON, A. L., NUSBAUM, S. R.: The bacteriological culture of equine uterine contents, in-vitro sensitivity of organisms isolated and interpretation. In: *J. Reprod. Fert. Suppl.*, 1979., **27**. p. 307–315.

- SMITH, D. J., HAMBLIN, A. S., EDINGTON, N.: Infection of endothelial cells with *equine herpesvirus-1* (EHV-1) occurs where there is activation of putative adhesion molecules: a mechanism for transfer of virus. In: *Equine Vet. J.*, 2001. **33**. p. 138-142.
- SMITH, K. C., WHITWELL, K. E., BINNS, M. M., DOLBY, C. A., HANNAT, D., MUMFORD, J. A.: Abortion of virologically negative foetuses following experimental challenge of pregnant pony mares with *equid herpesvirus 1*. In: *Equine Vet. J.*, 1992. **24**. p. 256-259.
- SMITH, K. C., WHITWELL, K. E., MUMFORD, J. A., GOWER, S. M., HANNANT, D., TEARLE, J. P.: An immunohistological study of the uterus of mares following experimental infection by *equid herpesvirus 1*. In: *Equine Vet. J.*, 1993. **25**. p. 36-40.
- SMITH, K. C.: Herpesviral abortion in domestic animals, review. In: *Vet. J.*, 1997., **153**. p. 253-268.
- SMITH, K. C., McGLADDERY, A. J., BINNS, M. M., MUMFORD, J. A.: Use of transabdominal ultrasound-guided amniocentesis for detection of *equid herpesvirus 1*-induced fetal infection in utero. In: *Am. J. Vet. Res.*, 1997. **58**. p. 997-1002.
- SMITH, K. C., MUMFORD, J. A., HANNAT, D., WHITWELL, K. E.: A comparison between the pathogenicity of EHV-1 isolates of high and low abortigenic potential in the natural host and in the mouse model. Proceedings of the 8th International Conference on Equine Infectious Diseases, U. Wernery, J. F. Wade, J. A. Mumford and O.-R. Kaaden, Eds, R&W Publications, Newmarket, 1999., pp. 581-582.
- SMITH, K. C., BORCHERS, K.: A study of the pathogenesis of equid herpesvirus-1 (EHV-1) abortion by DNA in situ hybridisation. In: *J. Comp. Path.*, 2001. **125**. p. 304-310.
- SNIJDER, E. J., MEULENBERG, J. J. M.: The molecular biology of arteriviruses. In: *J. Gen. Virol.*, 1998., **79**. p. 961-979.
- SRÉTER, T., SEBESTYÉN, P., DUBEY, J. P.: Neosporosis in a dog in Hungary. In: *Parasit. Hung.*, 1992., **25**. p. 5-8.
- STARICK, E., GINTER, A., COPPE, P.: ELISA and direct immunofluorescence test to detect *equine arteritis virus* (EAV) using a monoclonal antibody directed to the EAV-N protein. In: *J. Vet. Med. B*, 2001., **48**. p. 1-9.
- STORZ, J., KALTENBOECK, B.: The *Chlamydiales*. In: *Rickettsial and chlamydial diseases of domestic animals*. Szerk.: WOLDEHIWET, Z., RISTIC, M. Oxford: Pergamon Press, 1993. p. 27-64.
- SWERCZEK, T. W.: Noninfectious abortion in mares: etiologic factors and lesions. In: *Laboratory diagnosis of livestock abortion*. Szerk.: Kirkbride, C. A. Ames: Iowa State University Press, 1990, p. 207-213.

- SWERCZEK, T. W., DONAHUE, J. M.: Equine bacterial abortions. In: *Laboratory diagnosis of livestock abortion*. Szerk.: Kirkbride, C. A. Ames: Iowa State University Press, 1990a, p. 229-236.
- SWERCZEK, T. W., DONAHUE, J. M.: Equine mycotic placentitis. In: *Laboratory diagnosis of livestock abortion*. Szerk.: Kirkbride, C. A. Ames: Iowa State University Press, 1990b, p. 229-236.
- SWERCZEK, T. W., GILES, R. C.: Equine placentitis caused by higher bacteria. In: *Laboratory diagnosis of livestock abortion*. Szerk.: Kirkbride, C. A. Ames: Iowa State University Press, 1990, p. 243-245.
- SWERCZEK, T. W., ROBERTS, A. W.: Equine rhinopneumonitis (equine herpesvirus) virus abortion. In: *Laboratory diagnosis of livestock abortion*. Szerk.: Kirkbride, C. A. Ames: Iowa State University Press, 1990, p. 217-220.
- SZENCI, O.: Pyometra ritka esete lóban. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 1975., **30**. p. 255-256.
- SZEREDI, L., SCHILLER, I., SYDLER, T., GUSCETTI, F., HEINEN, E., CORBOZ, L., EGGENBERGER, E., JONS, G. E., POSPISCHIL, A.: Intestinal *Chlamydia* in finishing pigs, In: *Vet. Pathol.*, 1996., **33**. p. 369-374
- SZEREDI, L., BACSADI, Á.: Detection of *Chlamydothrix* (*Chlamydia*) *abortus* and *Toxoplasma gondii* in smears from cases of ovine and caprine abortion by the streptavidin-biotin method. In: *J. Comp. Pathol.*, 2002a, **127**. p. 257-263.
- SZEREDI, L, HORNYÁK, Á., DÉNES, B., RUSVAI, M., PÁLFI, V.: Preliminary report on the applicability of an N-protein (14 kD) specific monoclonal antibody (Mab) in the detection of equine arteritis virus (EAV) by an immunohistochemical method. In: *Proc. 20th Meeting of the European Society of Veterinary Pathology*, Torinó, 2002b, p. 183.
- SZEREDI, L., MOLNÁR, T., GLÁVITS, R., TAKAI, S., MAKRAI, L., DÉNES, B., FABIO DEL PIERO, F.: *Rhodococcus equi* okozta vetélés két esete lóban. Akadémiai beszámolók, 2002c.
- SZEREDI, L, HORNYÁK, Á., DÉNES, B., RUSVAI, M.: *Equine arteritis virus* okozta generalizált megbetegedés első hazai kimutatása csikóban. Akadémiai beszámolók, 2003.
- SZÉLL, A., SZALKA, A.: *Chlamydia trachomatis* fertőzések. In: *Orvosi Hetilap*, 1998., **139**. p. 2767-2773.
- TASLER, G. R. W., HARTLEY, W. J.: Foal abortion with *Mycobacterium terrae* infection. In: *Vet. Pathol.*, 1981., **18**. p. 122-125.
- TENGELSEN, L. A., YAMINI, B., MULLANEY, T. P., BELL, T. G., RENDER, J. A., PATTERSON, J. S., STEFICEK, B. A., FITZGERALD, S. D., KENNEDY, F. A., SLANKER, M. R., RAMOS-VARA, J. A.: A 12-year retrospective study of equine abortion in Michigan. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 1997., **9**. p. 303-306.
- TERSPTRA, W. J., JABBOURY-POSTEMA, J., KORVER, H.: Immunoperoxidase staining of leptospire in blood and urine. In: *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. A*, 1983., **154**. p. 534-539.

- THIERMANN, A. B.: Leptospirosis: current developments and trends. In: *JAVMA*, 1984., **174**. p. 722-725.
- TIMONEY, P. J., MCCOLLUM, W. H.: Equine viral arteritis. In: *Vet. Clin. North. Am. Equine. Pract.*, 1993., **9**. p. 295-309.
- THOMAS, R. J., GIBSON, J. A.: Isolation of *Oerskovia xanthineolytica* from an aborted equine foetus. In: *Aust. Vet. J.*, 1982., **58**. p. 166-167.
- TOBLER, E. E.: Collection of uterine fluid and uterine biopsy. In: *Vet. Med. Small. Anim. Clin.*, 1966., **61**. p. 779-788.
- TURNER, C. B., SAVVA, D.: Transplacental infection of a foal with *Toxoplasma gondii*. In: *Vet. Rec.*, 1992., **131**. p. 179-180.
- UGGLA, A., MATTSON, S., JUNTTI, N.: Prevalence of antibodies to *Toxoplasma gondii* in cats, dogs and horses in Sweden. In: *Acta Vet. Scand.*, 1990., **31**. p. 219-222.
- VAN CAMP, S. D.: Endometrial biopsy of the mare. In: *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 1988., **4**. p. 229-245.
- VARGA, J., TUBOLY, S., MÉSZÁROS, J.: Leptospirosisok. In: *A háziállatok fertőző betegségei*. Szerk.: VARGA, J., Budapest: Mezőgazda kiadó, 1999., p. 232-236.
- VEZNÍK, Z., POSPÍŠIL, L., SCECOVÁ, D., KUMMER, V., CANDERLE, J., DIBLÍKOVÁ, I., MASKOVÁ, J.: Chlamydiae in reproductive disorders and pathology of reproductive organs in man and animals. In: *Reprod. Dom. Anim.*, 1996., **31**. p. 595-600.
- WADA R., FUKUNAGA, Y., KANEMARU, T., KONDO, T.: Histopathological and immunofluorescent studies on transplacental infection in experimentally induced abortion by *equine arteritis virus*. In: *J. Vet. Med. B*, 1996., **43**. p. 65-74.
- WADA, R., KONDO, T., FUKUNAGA, Y., KANEMARU, T.: Histopathological and immunofluorescent studies on the uterus of aborted mares experimentally infected with *equine arteritis virus*. In: *J. Equine Sci.*, 1994., **5**. p. 41-43.
- WAELECHLI, R. O., CORBOZ, L., WINDER, C. N.: Comparison of histological, cytological and bacteriological findings in the endometrium of the mare. In: *J. Vet. Med. A*, 1988., **35**. p. 442-449.
- WALKER, R. L., READ, D. H., HAYES, D. C., NORDHAUSEN, R. W.: Equine abortion associated with the *Borrelia parkei-B. turicatae* tick-borne relapsing fever spirochete group. In: *J. Clin. Microbiol.*, 2002., **40**. p. 1558-1562.
- WEILAND, E., BOLZ, S., WEILAND, F., HERBST, W., RAAMSMAN, M. J. B., ROTTIER, P. J. M., DE VRIES, A. A. F.: Monoclonal antibodies directed against conserved epitopes on the nucleocapsid protein and the major envelop glycoprotein of *equine arteritis virus*. In: *J. Clin. Microbiol.*, 2000., **38**. p. 2065-2075.

- WELS, R. D.: Equine abortion caused by *Listeria monocytogenes* serotype 4. In: *JAVMA*, 1983., **182**. p. 291.
- WESTERFIELD, C., DIMOCK, W. W.: The pathology of equine virus abortion. In: *JAVMA* 1946., **109**. p. 101-111.
- WHITWELL, K. E.: Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. In: *Vet. Clin N. Am. Large Anim. Prac.*, 1980., **2**. p. 313-330.
- WHITWELL, K. E.: An assessment of the criteria used to diagnose virus abortion: a review of 100 cases. In: *J. Reprod. Fertil. Suppl*, 1982., **32**. p. 632-633.
- WHITWELL, K. E., BOWEN, M., HANNANT, D.: A search for antibody to equine herpesvirus 1 in equine foetuses. In: *Proc. 6th Int. Conf. Equine Inf. Dis.* Szerk.: PLOWRIGHT, W., ROSSDALE, P. D., WADE, J. F. Newmarket: R&W Publications, 1992. p. 339-340.
- WILD, C. J., GREENLEE, J. J., BOLIN, C. A., BARNETT, J. K., HAAKE, D. A., CHEVILLE, N. F.: An improved immunohistochemical diagnostic technique for canine leptospirosis using antileptospiral antibodies on renal tissue. In: *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2002., **14**. p. 20-24.
- WILLIAMS, D. M., SMITH, B. J., DONAHUE, J. M., POONACHA, K. B.: Serological and microbiological findings on 3 farms with equine leptospiral abortions. In: *Equine Vet. J.*, 1994., **26**. p. 105-108.
- WILLS, J. M., WATSON, G., LUSHER, M., MAIR, T. S., WOOD, D., RICHMOND, S. J.: Characterisation of *Chlamydia psittaci* isolated from a horse. In: *Vet. Microbiol.* 1990., **24**. p. 11-19.
- WINGFIELD DIGBY, N. J., RICKETTS, S. W.: Results of concurrent bacteriologic and cytologic examinations of the endometrium of mares in routine stud farm practice 1978–1981. In: *J. Reprod. Fert., Suppl.*, 1982., **32**. p. 181–185.
- WITTENBRINK, M. M.: Aetiological significance of chlamydial infections in equine reproductive disorders. In: *Pferdeheilkunde*, 1999., **15**. p. 538-540.
- WONG, F. C., SPEARMAN, J. G., SMOLENSKI, M. A., LOEWEN, P. C.: *Equine parvovirus*: initial isolation and partial characterisation. In: *Can. J. Comp. Med.*, 1985., **49**. p. 50-54.
- ZAKI, S. R., SHIEH, W. J.: Leptospirosis associated with outbreak of acute febrile illness and pulmonary haemorrhage, Nicaragua, 1995. In: *Lancet*, 1996., **347**. p. 535-536.
- YENER, Z., KELES, H.: Immunoperoxidase and histological examinations of leptospiral nephritis in cattle. In: *J. Vet. Med. A*, 2001., **48**. p. 441-447.

VI. TUDOMÁNYOS PUBLIKÁCIÓK

Cikkek

BACSADI, Á., BAJMÓCY, E., SZEREDI, L., MATIZ, K.: *Toxoplasmák okozta tömeges vetélés juhokban.* In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 2000., **122**. p. 341-345.

SZEREDI, L., BACSADI, Á.: Detection of *Chlamydia* (*Chlamydia*) *abortus* and *Toxoplasma gondii* in smears from cases of ovine and caprine abortion by the streptavidin-biotin method. In: *J. Comp. Path.*, 2002, **127**. p. 257-263.

SZEREDI, L., AUPPERLE, H., STEIGER, K.: Detection of equine herpesvirus-1 in the fetal membranes of aborted equine fetuses by immunohistochemical and in-situ hybridization techniques. In: *J. Comp. Path.*, 2003, közlésre elfogadott.

SZEREDI, L., PÁLFI, V., MOLNÁR, T.: Comparison of methods for the diagnosis of equine herpesvirus type 1 infection. In: *Acta Vet Hung.*, 2003., **51**. p. 153-163.

SZEREDI, L., TENK, M., SCHILLER, I., RÉVÉSZ, T.: Study of the role of *Chlamydia*, *Mycoplasma*, *Ureaplasma* and other microaerophilic and aerobic bacteria in uterine infections of mares with reproductive disorders. In: *Acta Vet Hung.*, 2003., **51**. p. 45-52.

SZEREDI, L., DEIM, Z.: Gomba okozta vetélés két esete lóban. In: *Magy. Állatorv. Lapja*, 2003. közlésre elfogadva.

Előadások

MOLNÁR, T., PÁLFI, V., HORNYÁK, Á., SZEREDI, L.: A ló fertőző arteritis vírus okozta vetélés első hazai megállapítása. In: *Akadémiai beszámoló*, 1998., Budapest

BACSADI, Á., BAJMÓCY, E., SZEREDI, L., MATIZ, K.: *Toxoplasmák okozta tömeges vetélés juhokban.* In: *Szent-Iványi-Binder Napok*, 1999., Hajdúszoboszló

BACSADI, Á., BAJMÓCY, E., SZEREDI, L., MATIZ, K.: *Toxoplasmák okozta tömeges vetélés juhokban.* In: *Akadémiai beszámoló*, 2000., Budapest

SZEREDI, L., BACSADI, Á.: Use of a streptavidin-biotin method (LSAB) in placental smears for the diagnosis of *Chlamydia*-induced abortion in sheep and goats. In: *18th Meeting of the European Society of Veterinary Pathology*, 2000., Amsterdam

SZEREDI, L.: Kancák méh-biopsziájának használhatósága a fogamzási arány előrejelzésére. In: *7. Szaporodásbiológiai Találkozó*, 2000., Eger

SZEREDI, L., TENK, M., SCHILLER, I., RÉVÉSZ, T.: Fertőző eredetű szaporodászavarok vizsgálata kancákban. In: *IX Lógyógyászati Kongresszus*, 2001., Budapest

SZEREDI, L.: Occurrence of *equine herpesvirus 1* in the organs and fetal membranes of aborted equine fetuses. In: *19th Meeting of the European Society of Veterinary Pathology*, 2001., Tesszaloniki

SZEREDI, L., BACSADI, Á.: *Chlamydophila (Chlamydia) abortus* és *Toxoplasma gondii* kimutatása kenetben streptavidin-biotin módszerrel juhok és kecskék vetéléseiből. In: *Akadémiai beszámoló*, 2002., Budapest

SZEREDI, L., BACSADI, Á.: Immunzytochemischer Nachweis von *Chlamydophila abortus* in den Ausstrichen von Cotyledon in Abortfällen von Schafen und Ziegen. In: *2. Arbeitstagung des Nationalen veterinärmedizinischen Referenzlabors für Psittakose*, 2002., Jéna

SZEREDI, L., HORNYÁK, Á., DÉNES, B., RUSVAI, M., PÁLFI, V.: Preliminary report on the applicability of an N protein (14 kd)-specific monoclonal antibody in the detection of *equine arteritis virus* (EAV) by an immunohistochemical method. In: *20th Meeting of the European Society of Veterinary Pathology*, 2002., Torinó

SZEREDI, L., PÁLFI, V., MOLNÁR, T., AUPPERLE, H., STEIGER, K.: *Equine herpesvírus 1* típusa által előidézett vetélések vizsgálata. In: *Akadémiai beszámoló*, 2003., Budapest