

Wirusowe zapalenie tętnic koni – choroba wciąż aktualna

Łukasz Adaszek, Stanisław Winiarczyk, Katarzyna Surma-Kurusiewicz

z Katedry Epizootologii i Kliniki Chorób Zakaźnych Wydziału Medycyny Weterynaryjnej w Lublinie

Wirusowe zapalenie tętnic (*arteritis virosa equorum*, equine viral arteritis – EVA) jest szeroko rozpowszechnioną, zakaźną i zaraźliwą chorobą koni (1, 2). W przeszłości była ona znana pod nazwą ostrej posocznicy, epizootycznego lub zakaźnego zapalenia tkanki łącznej, grypy koni oraz tzw. różowego oka (3, 4). Nazwa choroby i jej czynnika etiologicznego wzięła swój początek od zmian histopatologicznych wywołanych przez wirus w warstwie środkowej tętniczek zakażonych zwierząt, charakteryzujących się zwyrodnieniem hialinowym (5).

Wirus zapalenia tętnic koni (EAV) został zaklasyfikowany do rodzaju *Arterivirus* w obrębie rodziny Arteriviridae należącej do rzędu Nidovirales (6). Podobnie jak pozostałe wirusy z rzędu Nidovirales wirus zapalenia tętnic wyposażony jest w liniowy, niesegmentowany, pozytywnie spolaryzowany, jednoniciowy genomowy RNA, w którym na końcu 5' występuje gen replikazy (polimerazy), następnie geny niestrukturalne, a na końcu 3' geny białek strukturalnych (6).

Wirus może być przechowywany przez wiele lat w temperaturze poniżej -70°C ,

Equine viral arteritis – still actual disease

Adaszek Ł., Winiarczyk S., Surma-Kurusiewicz K., Department of Epizootiology and Clinic of Infectious Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Life Sciences in Lublin.

Equine viral arteritis (EVA), caused by arterivirus, is an acute, severe disease of the upper respiratory tract of horses of all ages. Coughing is severe and edema of legs and ventral abdominal wall occurs. Clinical signs include abortion, conjunctivitis with edema of the conjunctiva, spasm of the eyelids and a profuse discharge. Outbreak of EVA causes direct economic losses due to abortions and serious respiratory infection in neonates leading to pneumonia and death. Indirect losses result from the national and international trade restrictions due to EVA virus infections. The aim of this paper was to present clinical features, pathogenesis and diagnostics of EVA in the context of disease spreading prevention and control.

Keywords: EVA, diagnostics, control

bez znaczącej utraty zakaźności; w próbkach tkanek zamrożonych w -20°C zachowuje żywotność ponad 5 lat. Preparaty liofilizowane w temperaturze 37°C ulegają inaktywacji po upływie miesiąca, umiarkowaną stabilność zachowując w temperaturze 4°C . Inaktywacja następuje po roku, natomiast w temp. -20°C mogą przetrwać przez bardzo długi okres. Dodanie płodowej surowicy bydłowej do zawiesiny wirusa znacznie podwyższa jego miano po ponownym uwodnieniu liofilizatu. We krwi pobranej na EDTA wykazuje on nieznacznie większą stabilność niż w hodowli komórkowej. Dehydratacja znacząco obniża czas przeżycia wirusa w próbce krwi. Wirus zapalenia tętnic jest wrażliwy na środowisko o niskim pH. W pH 3,0 jego miano zakaźne spada o około 1 log ID_{50} w ciągu 30 minut, a w ciągu 3 godzin o 2–3 log. Wysoka wrażliwość na eter, chloroform, deoksycholan i fosfolipazę C związana jest z obecnością otoczki wirusa. Po zastosowaniu detergentu Nonidet P-40 lub 1% Tritonu X-100 dochodzi do zniszczenia struktury nukleokapsydu (4).

Wirus zapalenia tętnic koni jest zdolny do zakażenia pierwotnych i ciągłych linii komórek nerki, pochodzących od kota, chomika, konia, królika i świni, a także komórek jądra konia (7, 8, 9). Pierwszymi zmianami cytopatycznymi w hodowlach komórkowych są zaokrąglenie, wakuolizacja oraz wzrost gęstości optycznej komórek. Po obkurczeniu i rozpadzie jądra komórkowego większość z nich ulega odklejaniu od powierzchni naczynia (4). Według norm opracowanych przez OIE izolacja wirusa powinna być przeprowadzona w hodowli komórek RK-13, LLC-MK2 i VERO lub pierwotnej linii komórek nerki konia (10).

Badania serologiczne dowiodły, że wirusowe zapalenie tętnic koni spotykane jest w Europie, Ameryce Północnej i Południowej, Afryce, Azji, a także Australii. Częstość występowania zakażeń jest jednak różna w poszczególnych krajach, grupach wiekowych i w obrębie ras koni. (4). Pomimo szerokiego rozpowszechnienia wirusowego zapalenia tętnic koni, większość zakażeń ma przebieg subkliniczny (11). Wybuch epidemii uzależniony jest od szczepu wirusa, jego dawki i patogenności, warunków środowiskowych, wieku i indywidualnego stanu odporności zwierząt, a także od drogi zakażenia (12).

Najważniejszy i jednocześnie pierwszy wybuch choroby zarejestrowano w 1953 r. na farmie w Bucyrus, w stanie Ohio. Następne epizootie i wybuchy choroby odnotowywano m.in. w Austrii (13), Polsce (5, 14), Niemczech (15), Szwajcarii, Włoszech, Holandii, Hiszpanii (16), Wielkiej Brytanii (17, 18, 19, 20, 21), Francji i Argentynie (22). W ostatnich latach w Polsce nie

notowano epizootii wirusowego zapalenia tętnic, jednak pojedyncze przypadki choroby są stwierdzane w dalszym ciągu, zarówno w hodowlach amatorskich, jak i w renomowanych stadninach (23, 24).

Okres inkubacji choroby trwa 3–14 dni (6–8 dni po zakażeniu drogą płciową). W ostrej postaci pojawia się podwyższenie temperatury do 41°C , które może się utrzymywać przez 1–9 dni. Ponadto obserwuje się: utratę apetytu, depresję, obrzęk kończyn, często prowadzący do sztywnego chodu, zapalenie spojówek, obrzęk powiek z łzawieniem, nieżyt nosa, pokrzywkę pojawiającą się na skórze głowy, szyi i tułowia, obrzęk tkanki podskórnej podbrzusza, a zwłaszcza napletka i moszny lub gruczołu mlekowego, żółtaczkę oraz leukopenię (4, 11, 25, 26). Gorączka i leukopenia są najczęściej obserwowanymi zaburzeniami towarzyszącymi zakażeniu. Rzadziej stwierdza się objawy ze strony układu oddechowego, biegunkę, ataksję, wysypkę grudkową na błonie śluzowej górnej wargi, powiększenie węzłów chłonnych żuchwowych oraz obrzęk tkanki podskórnej w przestrzeni międzyżuchwowej i poniżej mostka. Przebieg choroby jest cięższy u koni bardzo młodych i starych oraz u zwierząt osłabionych (27). Z niewieleoma wyjątkami osobniki zakażone w sposób naturalny wirusem powracają do zdrowia, nawet w przypadku niestosowania leczenia objawowego. Śmiertelne przypadki choroby są niezwykle rzadkie i były odnotowywane jedynie wśród nowo narodzonych źrebiąt, które padły w wyniku ostrego śródmiąższowego zapalenia płuc oraz zwierząt w wieku kilku miesięcy dotkniętych szybko postępującym zespołem płucno-jelitowym (5, 28, 29).

Przez długi czas uważano, że zakażenie wirusem zapalenia tętnic szerzy się wyłącznie drogą aerogenną za pośrednictwem zakaźnego aerozolu wydzielin dróg oddechowych chorujących zwierząt (5). Wyniki analiz przeprowadzonych podczas wybuchu choroby w Kentucky w Stanach Zjednoczonych w 1984 r. oraz dalsze badania epizootyczne dowiodły, że do zakażenia dochodzi również przez kontakt płciowy (11, 14). Zakażenie wrażliwych klaczy następuje najczęściej w czasie krycia naturalnego lub inseminacji. Po kilkudniowym okresie inkubacji, trwającym zwykle 6–10 dni, u chorych koni wirus pojawia się w wydzielinach i wydalinach. Dalsze rozprzestrzenianie się zakażenia może zachodzić drogą kropelkową, obejmując wrażliwe klacze, ogiery, wałachy i źrebięta (30, 31, 32, 33). Możliwe jest również zakażenie śródmaciczne, gdy klacze ulegają zakażeniu w końcowej fazie ciąży. U źrebiąt pojawia się wtedy bardzo szybko postępujące nadostre śródmiąższowe zapalenie płuc oraz włóknikowo-martwicowe

zapalenie jelit (11, 34). W czasie krycia ogierem siewcą wirusa zakażeniu ulega od 85 do 100% klaczy (11, 31). Główne ekonomiczne i hodowlane straty w przebiegu wirusowego zapalenia tętnic powodowane są ronieńiami (5, 36) oraz wczesną resorpcją zarodków (35). Poronienia występują między 3 a 11 miesiącem ciąży, pod koniec ostrej fazy choroby lub na początku okresu rekonwalescencji. Po wprowadzeniu zakażonego ogiera do stada ronieńia mogą wystąpić u 10% lub nawet 50–60% ciężarnych klaczy.

Przypuszcza się, że istnieją trzy różne, niewykluczające się wzajemnie, mechanizmy powodujące poronienia na tle zakażenia EAV. Doll (37) sugerował, że wydalanie płodu jest skutkiem śmiertelnego zakażenia, a niepojawiającej się u klaczy gorączki, toksemii i ogólnego osłabienia. Według Jonesa (38) poronienia związane są z uszkodzeniem macicy i utrudnionym dopływem krwi do łożyska, spowodowanym układową martwicą naczyń. Coignoul i Cheville (39) uważali, że ronieńie występujące w wyniku zakażenia wirusem zapalenia tętnic jest skutkiem zapalenia macicy. Zmniejszenie dopływu krwi do łożyska i płodu może wynikać z mechanicznego ucisku naczyń krwionośnych powodowanego przez obrzęk mięśniówki macicy lub utraty napięcia tkanek związanej z mediatorami zapalnymi. Prawdopodobnie dodatkową przyczyną ronień jest obniżenie produkcji progesteronu w następstwie uszkodzenia łożyska. Zmniejszenie wytwarzania tego hormonu przez niedotlenione łożysko, połączone z miejscowym uwolnieniem prostaglandyn, może spowodować odwarstwienie się kosmówki. Zapalenie naczyń i związana z tym zakrzepica również mogą sprzyjać pojawieniu się niedokrwienia, w wyniku czego może nastąpić odklejenie kosmówki i wyparcie płodów. W płodach uległych zakażeniu antygen wirusa stwierdzany jest w nabłonku trofoblastu i mezenchymie potem w komórkach płuc, makrofagach pęcherzykowych, nabłonku grasicy i komórkach nabłonka jelit (39, 40, 41). W wyniku naturalnego i eksperymentalnego zakażenia wirusem podczas ronieńia płody wydalone są razem z łożyskiem, co nie jest poprzedzone objawami zwiastunowymi (37).

Rezerwuarem i głównym źródłem wirusa są ogiery – bezobjawowi siewcy (41), u których wirus zasiedla i namnaża się w komórkach dodatkowych gruczołów płciowych (42, 43, 44, 45, 46). W wyniku naturalnego zakażenia EAV od 30 do 55% ogierów staje się siewcami wirusa (47, 48). Okres bezobjawowego nosicielstwa i siewstwa u ogierów waha się od kilku tygodni do kilku lat, a niekiedy nawet do końca życia zwierząt (45, 48). Na podstawie czasu utrzymywania się wirusa

w nasieniu wyodrębniono trzy kategorie nosicielstwa:

- 1) krótkotrwałe, utrzymujące się od 2 do 5 tygodni, po ostrym zakażeniu;
- 2) średnio długotrwałe, utrzymujące się od 3,5 do 7 lub 8 miesięcy, po ostrym zakażeniu;
- 3) długotrwałe, utrzymujące się przez co najmniej 11 lat (45).

U ogierów zakażonych wirusem zapalenia tętnic może wystąpić przejściowe obniżenie płodności ze spadkiem produkcji nasienia (4). Podczas ostrej fazy zakażenia, prawdopodobnie w wyniku hipertermii spowodowanej gorączką, występuje obniżone libido oraz notuje się spadek koncentracji i aktywności plemników w ejakulacie (4, 11).

Podczas zakażenia następującego drogą aerogenną już po upływie 24 godzin można wykazać obecność wirusa w nabłonku oddechowym i makrofagach pęcherzyków płucnych, a w ciągu 48 godzin od zakażenia może pojawić się on w regionalnych węzłach chłonnych i wydzielinach błon śluzowych. W 3 dniu po zakażeniu wirus ulega replikacji w śródbłonku naczyń i monocytach. Następnie trafia do poszczególnych układów głównie za pośrednictwem makrofagów. Efektem uszkodzenia naczyń krwionośnych jest postępująca hipowolemia, rzadziej natomiast obserwuje się zakrzepicę. Pomimo że destrukcja naczyń najbardziej widoczna jest w mięśniówce tętniczek, to objawy kliniczne są prawdopodobnie spowodowane także martwicą naczyń żylnych i limfatycznych. Powrót do zdrowia wiąże się w dużym stopniu z ich regeneracją, co może trwać 2 miesiące.

Po 10 dniach od zakażenia następuje spadek miana wirusa we wszystkich narządach i tkankach, z wyjątkiem warstwy środkowej ściany małych tętniczek. Ostatnim celem ataku wirusa jest nabłonek kanalików nerkowych, gdzie zarazek może utrzymywać się przez następne 2 tygodnie. Zakaźny wirus wykrywalny jest w większości tkanek do 28 dnia po zakażeniu (49, 50).

Objawy kliniczne ze strony górnych dróg oddechowych, pojawienie się obrzęków, a także występowanie ronien w różnych okresach ciąży nasuwa podejrzenie wirusowego zapalenia tętnic koni. Niemniej jednak rozpoznanie choroby powinno być poparte testami laboratoryjnymi. Pomocne w postawieniu diagnozy mogą być charakterystyczne zmiany histopatologiczne w naczyniach (4). Ostateczne rozpoznanie wirusowego zapalenia tętnic opiera się o wyniki badań wirusologicznych i serologicznych (51, 52, 53, 54). Do badań serologicznych pobiera się krew na surowicę w ostrej fazie trwania choroby i 2, 3 tygodnie później, celem

wykazania serokonwersji lub wzrostu miana przeciwciał. Testem zalecanym przez OIE, obowiązującym w obrocie międzynarodowym kołmi, jest odczyn seroneutralizacji (10).

W ostrej fazie wirusowego zapalenia tętnic koni do badań wirusologicznych używa się wymazów lub popłuczyny z nosa i gardzieli, a także kożuszka leukocytów otrzymanego po odwirowaniu próbki krwi pobranej na EDTA lub cytrynian sodu. W przypadku poronienia materiałem do badań są tkanki płodu i łożyska. Przy określaniu stanu nosicielstwa i siewstwa u ogierów badaniom poddaje się nasienie lub przeprowadzana jest próba biologiczna na wolnych od wirusa klaczach (41). W celu wykrycia materiału genetycznego stosuje się szybko i wysoce specyficzną technikę RT-PCR, także jako alternatywną metodę identyfikacji wirusa w nasieniu (55, 56, 57, 58, 59). Technika RT-PCR okazała się być swoistą i czułą metodą, umożliwiającą wykrywanie 1 TCID₅₀/ml wirusa zapalenia tętnic. Reamplifikacja produktu reakcji RT-PCR z użyciem starterów wewnętrznych pozwala na podwyższenie progu czułości do 0,001 TCID₅₀/ml (60). W ostatnim czasie coraz częściej w diagnostyce wirusowego zapalenia tętnic używana jest metoda real-time PCR (61). Ilość produktu powstającego w trakcie amplifikacji w czasie rzeczywistym określany jest na podstawie pomiaru fluorescencji barwnika reporteroowego użytej sondy, bez konieczności wykonywania rozdzielu elektroforetycznego produktów PCR. TaqMan RT-PCR jest prostą i szybką metodą wykrywania wirusa w materiale biologicznym i w porównaniu z konwencjonalną metodą RT-PCR wydaje się mniej pracochłonna. Jest ona niezwykle użyteczna w badaniu dużej liczby próbek, a zwłaszcza tam, gdzie istnieje konieczność określenia ilości wirusa.

Metoda PCR tak w wersji klasycznej, jak i w czasie rzeczywistym łączy w sobie szybkość z niezwykłą czułością i swoistością uzyskiwanych wyników. Uważa się, że jest nie tylko uzupełnieniem urzędowo uznanego badania wirusologicznego, ale nawet stanowi dla niego alternatywę. Pomimo braku możliwości wykazania zakaźności wirusa metodą PCR, może ona dawać odpowiedź na pytanie, czy nasienie jest od niego wolne (59).

Piśmiennictwo

1. Glaser A.L., Chirnside E.D., Horzinek M.C., de Vries A.A.F.: Equine arteritis virus. *Theriogenology* 1997, 47, 1275-1295.
2. Higgins A.: Equine viral arteritis. *Vet. Rec.* 1993, 132, 591.
3. Golnik W., Cierpisz J., Tischner M., Mazur M.: Fetal death and resorption during the course of equine viral arteritis. *Pol. J. Vet. Sci.* 1998, 1, 37-38.
4. Vries A.A.F., Rottier P.J.M., Glaser A.L., Horzinek M.C.: Equine viral arteritis W: *Virus Infections of Vertebrates/Virus Infections of Equines*, Elsevier, 1996.

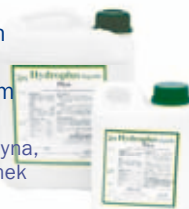


HYDROPLUS 
PREPARAT WIELOELEKTROLITOWY
- NAWADNIAJĄCY

WSKAZANIA:

- uzupełnienie poziomu elektrolitów, minerałów i energii
- redukcja reakcji stresowych spowodowanych wysokimi temperaturami, transportem

Skład: dekstroza, laktoza, glikol monopropylenowy, glicyna, gliceryna, chlorek sodu, potasu, wodorotlenek magnezu, aromat



MULTI DRINK 
NAPÓJ POPORODOWY DLA KRÓW

WSKAZANIA:

- uzupełnia poziom wapnia
- ogranicza ryzyko wystąpienia porażenia poporodowych
- regeneruje utraconą energię związaną z porodem
- przyspiesza involucję dróg rodnych
- redukuje stres związany z porodem

Skład: chlorek wapnia, magnezu, potasu, sodu, glukonian wapnia, syrop glukozowy, gliceryna



PRO MAŚĆ 
MAŚĆ PRZECIWZAPALNA
I PRZECIWBÓLOWA DO WYMION

WSKAZANIA:

- obrzęki przed- i poporodowe oraz stany zapalne wymion u krów

Skład: kamfora, salicylan metylu, parafina, stearynian glicerolu, metyl-paraben, propyl-paraben



ul. Targowa 41
07-410 Ostrołęka
tel./faks 029 767 87 41
e-mail: biuro@jfarm.pl
www.jfarm.pl

5. Golnik W., Paweńska J.: Występowanie zakażeń wirusem zapalenia tętnic u koni z różnych stadnin. *Medycyna Wet.* 1991, **47**, 505-506.
6. Cavanagh D.: Nidovirales: A new order comprising Coronaviridae and Arteriviridae. *Arch. Virol.* 1997, **142/43**, 629-633.
7. Hylleth B.: A plaque assay of equine arteritis virus in BHK-21 cells. *Arch. Inf. Virus.* 1969, **28**, 26-33.
8. Konishi S., Akashi H., Sentsui A., Ogata M.: Studies of equine viral arteritis. Characterisation of the virus and trial survey on antibody with Vero cells culture. *Jap. J. Vet. Sci.* 1975, **37**, 259-267.
9. McCollum W.H., Doll E.R., Wilson J.C., Johnson C.B.: Propagation of equine arteritis virus in monolayer cultures of equine kidney. *Am. J. Vet. Res.* 1961, **22**, 731-734.
10. OIE: Equine viral arteritis. W: *Manual of Standards for Diagnostic Tests & Vaccines for Terrestrial Animals*, 2004, rozdział 2.5.10.
11. Timoney P.J., McCollum W.H.: Equine viral arteritis. *Vet. Clin. North Am.* 1993, **9**, 295-309.
12. Balasuriya U.B.R., Everman J.F., Hedges J.F., McKeirnan A.J., Mitten J.Q., Beyer J.C., McCollum W.H., Timoney P.J., MacLachlan N.J.: Serologic and molecular characterization of an abortigenic strain of equine arteritis virus isolated from infective frozen semen and aborted equine fetus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 1998, **213**, 1586-1589.
13. Nowotny N., Burki F.: Drei durch Virusisolierung aus Pferdeuten abgessicherte Equine Arteritis Virus (EAV) Abortus aus Gestuten mit unterschiedlichen Zuchtstrassen. *Berl. Munch. Tierarztl. Wschr.* 1992, **105**, 181-187.
14. Golnik W., Paweńska J., Dzik W.: Ogier potencjalnym źródłem zakażenia wirusem zapalenia tętnic koni. *Medycyna Wet.* 1991, **47**, 459-461.
15. Eichhorn W., Heilman M., Kaaden O.R.: Equine viral arteritis with abortions: serological and virological evidence in Germany. *J. Vet. Med.* 1995, **42**, 573-576.
16. Murrell L., Villatoro A.J., Hooghuis H., Ros I., Timoney P.J.: Clinical features of the 1992 outbreak of equine viral arteritis in Spain. *Equine Vet. J.* 1995, **27**, 301-304.
17. Camm I.S., Thursby-Pelham Ch.: Equine viral arteritis in Britain. *Vet. Rec.* 1993, **132**, 615.
18. Newton J.R., Wood L.N., Castillo-Olivares F.J., Mumford J.A.: Serological surveillance of equine viral arteritis in the United Kingdom since the outbreak in 1993. *Vet. Rec.* 1999, **145**, 511-516.
19. Plydell E., Wood J., Barker B.: Equine viral arteritis in a gelding in the UK. *Vet. Rec.* 1999, **145**, 54.
20. Wood J.L.N., Chirnside E.D., Mumford J.A., Higgins A.J.: First recorded outbreak of equine viral arteritis in the United Kingdom. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 381-385.
21. Wood J.L.N., Newton J.R.: Serological study of equine viral arteritis in standardbreds in the UK. *Vet. Rec.* 1995, **136**, 499.
22. Echeverria M.G., Pecoraro M.R., Galosi C.M., Etcheverrigaray M.E., Nosoletto E.O.: The first isolation of arteritis virus in Argentina. *Rev. Sci. Tech.* 2003, **22**, 1029-33.
23. Surma-Kurusiewicz K.: *Wybrane zagadnienia z epidemiologii wirusowego zapalenia tętnic koni*. Praca doktorska, Lublin 2005.
24. Larska M., Rola J.: Molecular epizootiology of equine arteritis virus isolates from Poland. *Vet. Microbiol.* 2008, **127**, 392-398.
25. Glaser A.L., Vries A.A.F., Rottier P.J.M., Horzinek M.C., Colenbrander B.: Equine arteritis virus: A review of clinical features and management aspects. *Vet. Quart.* 1996, **18**, 95-99.
26. Winiarczyk S., Grądziński Z., Wołoszyn S., Pejsak Z., Żmudzkiński J., Gundlach J., Radzikowski A., Osek J.: *Choroby zakaźne zwierząt domowych z elementami zoonoz*. Lublin 2000.
27. 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. *Equine Vet. J.* 1997, **29**, 178-185.
28. Frymus T.: Wirusowe zapalenie tętnic koni. *Medycyna Wet.* 1977, **33**, 671-674.
29. Michalska Z., Golnik W.: Wirusowe zapalenie tętnic koni (Equine Viral Arteritis-EVA) u źrebiąt. *Medycyna Wet.* 1993, **49**, 15-17.
30. Golnik W.: Wyniki badania serologicznego ogierów w kierunku zakażeń wirusem zapalenia tętnic koni. *Medycyna Wet.* 2000, **56**, 573-575.
31. Golnik W., Sordyl B.: Spontaniczne zakażenia wirusem zapalenia tętnic koni u ogierów. *Medycyna Wet.* 2004, **60**, 630-633.
32. Golnik W., Paweńska J., Dzik W.: Badania dynamiki zakażeń wirusem zapalenia tętnic koni w stadninie koni. *Medycyna Wet.* 1992, **48**, 52-53.
33. Paweńska J.T.: Effect of the South African asinine-94 strain of equine arteritis virus (EAV) in pregnant donkey mares and duration of the maternal immunity in foals. *Ond. J. Vet. Med.* 1997, **64**, 147-152.
34. Wada R., Fukunaga Y., Kanemaru T., Kondo T.: Histopathological and immunofluorescent studies on transplacental infection in experimentally induced abortion by equine arteritis virus. *J. Vet. Med.* 1996, **43**, 65-74.
35. Golnik W., Cierpisz J., Tischner M., Mazur M.: Fetal death and resorption during the course of equine viral arteritis. *Pol. J. Vet. Sci.* 1998, **1**, 37-38.
36. Golnik W., Moraillon A., Golnik J.: Identification and antigenic comparison of equine arteritis virus isolated from an outbreak of epidemic abortion of mares. *J. Vet. Med.* 1986, **33**, 413-417.
37. Doll E.R., Bryans J.T., Wilson J.C., McCollum W., Crowe M.E.W.: Isolation of a filterable agent causing arteritis of horses and abortion by mares. Its differentiation from the equine abortion (influenza) virus. *Cornell Vet.* 1957, **47**, 3-41.
38. Jones T.C., Doll E.R., Bryans J.T.: The lesions of equine viral arteritis. *Cornell Vet.* 1957, **47**, 52-68.
39. Coignoul F.L., Chevillat N.F.: Pathology of maternal genital tract, placenta, and fetus in Equine Viral Arteritis. *Vet. Pathol.* 1984, **21**, 333-340.
40. Piero F.: Diagnosis of equine arteritis virus infection in two horses by using monoclonal antibody immunoperoxidase histochemistry on skin biopsies. *Vet. Pathol.* 2000, **37**, 486-487.
41. Piero F.: Equine viral arteritis. *Vet. Pathol.* 2000, **37**, 287-296.
42. Golnik W.: Wyniki badania serologicznego ogierów w kierunku zakażeń wirusem zapalenia tętnic koni. *Medycyna Wet.* 2000, **56**, 573-575.
43. Holoyak G.R., Giles R.C., McCollum W.H., Little T.V., Timoney P.J.: Pathological changes associated with equine arteritis virus infection of the reproductive tract in prepubertal and peripubertal colts. *J. Comp. Path.* 1993, **109**, 281-293.
44. Holoyak G.R., Little W.H., McCollum W.H., Timoney P.J.: Relationship between onset of puberty and establishment of persistent infection with equine arteritis virus in the experimentally infected colt. *J. Comp. Path.* 1993, **109**, 29-46.
45. Timoney P.J., Klingeborn B., Lucas M.H.: A perspective on equine viral arteritis (infectious arteritis of horses). *Rev. sci. tech. off. Inf. Epiz.* 1996, **15**, 1203-1208.
46. Wada R., Fukunaga Y., Fujita Y., Kondo T., Sugita S.: Infected genital tract cells type in stallions persistently infected with equine arteritis virus. *Proc. 8th Int. Conf. Equine Inf. Dis.* 1998, 432.
47. Timoney P.J., McCollum W.H., Roberts A.W., Murphy T.W.: Demonstration of the carrier state in naturally acquired equine arteritis virus infection in the stallion. *Res. Vet. Sci.* 1986, **41**, 279-280.
48. Timoney P.J.: Status of equine viral arteritis in Kentucky for 1986. *Vet. Rec.* 1987, **120**, 282.
49. MacLachlan N.J., Balasuriya U.B.R., Rossitto P.V., Hullinger P.A., Patton J.E., Wilson W.D.: Fatal experimental equine arteritis virus infection of a pregnant mare: immunohistochemical staining of viral antigens. *J. Vet. Diagn. Invest.* 1996, **8**, 367-374.
50. McCollum W.H., Prickett M.E., Brayans J.T.: Temporal distribution of equine arteritis virus in respiratory mucosa, tissues and body fluids of horses infected by inhalation. *Res. Vet. Sci.* 1971, **12**, 459-464.
51. Fukunaga Y., Sugita S., Fujita Y., Nambo Y., Wada R., Imagawa H.: Detection of virus in the semen of experimentally established carriers of equine viral arteritis. *Proc. 8th Int. Conf. Equine Inf. Dis.* 1998, 433.
52. Fukunaga Y., Wada R., Sugita S., Fujita Y., Nambo Y., Imagawa H., Kanemaru T., Kamada M., Komatsu N., Akashi H.: In vitro detection of equine arteritis virus from seminal plasma for identification of carrier stallions. *J. Vet. Med. Sci.* 2000, **62**, 643-646.
53. Go Y.Y., Wong S.J., Branscum A.J., Demarest V.L., Shuck K.M., Vickers M.L., Zhang J., McCollum W.H., Timoney P.J., Balasuriya U.B.: Development of a fluorescent-microsphere immunoassay for detection of antibodies specific to equine arteritis virus and comparison with the virus neutralization test. *Clin. Vaccine Immunol.* 2008, **15**, 76-87.
54. Duthie S., Mills H., Burr P.: The efficacy of a commercial ELISA as an alternative to virus neutralisation test for the detection of antibodies to EAV. *Equine Vet. J.* 2008, **40**, 182-183.
55. Mankoc S., Hostnik P., Grom J., Toplak I., Klobucar I., Kosec M., Barlic-Maganja D.: Comparison of different molecular methods for assessment of equine arteritis virus (EAV) infection: a novel one-step MGB real-time RT-PCR assay, PCR-ELISA and classical RT-PCR for detection of highly diverse sequences of Slovenian EAV variants. *J. Virol. Methods* 2007, **146**, 341-354.
56. Stadejek T., Mittelholzer Ch., Oleksiewicz M.B., Paweńska J., Belák S.: Highly diverse type of equine arteritis virus (EAV) from the semen of a South African donkey: short communication. *Acta Vet. Hung.* 2006, **54**, 263-270.
57. Piero F.: Equine viral arteritis. *Vet. Pathol.* 2000, **37**, 287-296.
58. Winiarczyk S., Zięba P.: Porównanie przydatności metody RT-PCR i badania wirusologicznego w diagnostyce wirusowego zapalenia tętnic u koni. *Medycyna Wet.* 2005, **61**, 207-211.
59. Winiarczyk S., Adaszek Ł., Zięba P., Grądziński Z.: Metoda PCR w diagnostyce wirusowego zapalenia tętnic koni. *Medycyna Wet.* 2005, **61**, 861-864.
60. Zięba P.: *Doskonalenie metod diagnostyki wirusowego zapalenia tętnic (EAV)*. Praca doktorska, Lublin 2002.
61. Balasuriya U., Leutenegger C., Topol J.B., McCollum W.H., Timoney P.J., MacLachlan N.J.: Detection of equine arteritis virus by real-time TaqMan reverse transcription-PCR assay. *J. Virol. Methods.* 2002, **101**, 21-28.

Dr Łukasz Adaszek, ul. Głęboka 30, 20-612 Lublin, e-mail: ukazzek0@wp.pl

Właściciel ZLZ Vet Centrum
poszukuje lekarza weterynarii do pracy w gabinecie
weterynaryjnym na Pomorzu Zachodnim. Praktyka
z przewagą małych zwierząt.

Oferuje: wynagrodzenie zasadnicze, prowizję od obrotów,
pomoc w znalezieniu mieszkania.

Mile widziane: doświadczenie w praktyce mieszanej,
staż rzeźniana, obsługa USG, własny samochód.

Zgłoszenia proszę kierować na adres:
marek.starzewski@vet-centrum.pl.

Firma ScanVet Poland poszukuje Przedstawicieli Regionalnych,
Lekarzy weterynarii, na rejonach:

WARSZAWA (mazowieckie)
POZNAŃ (wielkopolskie)
SZCZECIN (zachodniopomorskie)
ŁÓDŹ I KIELCE (łódzkie i świętokrzyskie)

Wymagania: doświadczenie zawodowe, prawo jazdy,
telefon w miejscu zamieszkania, znajomość j.angielskiego

ScanVet
POLAND

Adres do korespondencji:

Al. Jerozolimskie 99 m. 39 (kl.IV), 02-001 Warszawa
Tel. 0-22 622 91 83; Fax 0-22 622 91 14; scanvet@scanvet.pl

Firma zastrzega sobie prawo odpowiedzi jedynie na wybrane oferty