

Przyczyny utraty płodów u kóz

Michał Czopowicz, Jarosław Kaba

*Szkoła Główna Gospodarstwa Wiejskiego, Wydział Medycyny Weterynaryjnej,
Samodzielna Pracownia Epidemiologii i Ekonomiki Weterynaryjnej,
ul. Nowoursynowska 159 c, 02-776 Warszawa*

Zaburzenia rozrodu, określane mianem utraty płodów (ang. *fetal loss*) obejmują ronienia, czyli przerwanie ciąży przed zakończeniem właściwego jej czasu, połączone z wydalaniem płodu oraz martwe urodzenia (Baier i Schaetz, 1976; Mobini i in., 2002). Ze względu na moment wystąpienia, ronienia dzieli się na wczesne, pośrednie i późne. Istnieje również podział oparty na stopniu rozwoju płodu i jego zdolności do przeżycia poza organizmem matki. Zgodnie z nim rozróżnia się poronienia, inaczej poród niewczesny (łac. *partus immaturus*) oraz poród przedwczesny (łac. *partus praematurus*) (Baier i Schaetz, 1976). W przypadku koźląt, jako wiek graniczny dla tego podziału przyjmuje się 17. tydzień ciąży (4 miesiące). Ze względu na brak realnych możliwości utrzymywania przy życiu przedwcześnie urodzonych koźląt, jak i brak medycznych wskazań do takiego postępowania, podział pierwszy wydaje się bardziej użyteczny z praktycznego punktu widzenia. Ciąża u kóz trwa 5 miesięcy (147–155 dni, czyli 21–22 tyg.) (Mobini i in., 2002). Ronienia wczesne występują w pierwszych 7 tygodniach ciąży (pierwszy trymestr). Obejmują one więc głównie okres zarodkowy (od czasu zapłodnienia do zakończenia organogenezy) i przebiegają często z resorpcją, a nie wydalaniem zarodka. Ronienia pośrednie występują między 8. a 14. tygodniem ciąży (drugi trymestr), podczas gdy ronienia późne przypadają na 15–21 tydzień ciąży (ostatni trymestr). Przy takim podziale ronienia późne odpowiadają porodom przedwczesnym (wg Baiera i Schaetza, 1976). Rzadko obumarły płód może pozostać w macicy do czasu wystąpienia fizjologicznej akcji porodowej, ulegając zwykle wtedy mumifikacji (strupieszeniu), maceracji (auto-

lizie) lub rozkładowi gnilnemu. Mumifikacja ma miejsce głównie u zwierząt wielopłodowych, gdy dochodzi do obumarcia jedynie pojedynczych płodów (Givens i Marley, 2008). W przypadku, gdy mumifikacji ulegnie jedyny, obecny w macicy płód, może on pozostać w niej znacznie dłużej niż czas trwania ciąży, czasem nawet do momentu wybrakowania zwierzęcia (Baier i Schaetz, 1976). Utrata płodu może być skutkiem wystąpienia wady rozwojowej. Może mieć charakter letalny lub uniemożliwiać właściwe użytkowanie zwierzęcia, co skutkuje jego brakowaniem.

Utrata płodów może mieć etiologię zakaźną i niezakaźną. Do przyczyn zakaźnych zalicza się wirusy, bakterie, grzyby oraz pasożyty (Rosłanowski, 1996). Patogeny te mogą wykazywać szczególny tropizm w stosunku do błon płodowych i płodów lub powodować utratę płodu, jako skutek choroby ogólnoustrojowej, przebiegającej z gorączką, niedotlenieniem oraz endotoksemią (Givens i Marley, 2008). Do niezakaźnych przyczyn utraty płodów zalicza się m.in. niedobory witaminowo-mineralne, zatrucia, stres i wady rozwojowe płodów (Smith i Sherman, 2009).

Znanych jest wiele pojedynczych doniesień z całego świata na temat występowania utraty płodów u kóz w wyniku działania poszczególnych czynników zakaźnych. Utrata płodów ma wtedy początkowo charakter epidemiczny. Dzieje się tak, kiedy zakażenie lub inwazja pasożytnicza pojawiają się w stadzie po raz pierwszy lub gdy dojdzie do obniżenia odporności u wielu zwierząt. W przypadku stałego występowania patogenów w stadzie, utrata płodów ma charakter endemiczny i dotyczy jedynie

zwierząt nowo wprowadzonych oraz młodych samic w pierwszej ciąży.

Zakażenia bakteryjne

Masowa urata płodów u kóz może być wywołana przez zakażenia *Chlamydophila abortus* (Gram-ujemna bakteria należąca do rodziny *Chlamydiaceae* w rzędzie *Chlamydiales*), *Coxiella burnetii* (Gram-ujemna bakteria należąca do rodziny *Coxiellaceae* w rzędzie *Legionnales*) i *Brucella melitensis* (Gram-ujemna pałeczka z rodziny *Brucellaceae*, rzędu *Rhizobiales*). Utrata płodów spowodowana tymi patogenami może dotyczyć ponad 50% ciężarnych samic w stadzie (Waldham i in., 1978). Szczęólnego znaczenia nabrały przypadki ronień na tle *C. burnetii* po stwierdzeniu zależności pomiędzy zachorowaniami na gorączkę Q u ludzi w Holandii w latach 2007–2011 a bliskością stad kóz, w których występowały ronienia na tle *C. burnetii* (van Steenberg i in., 2007; van der Hoek i in., 2011; Dijkstra i in., 2012). W Niemczech opisano również ognisko ronień, wywołane jednoczesnym zakażeniem *C. abortus* i *C. burnetii* (Schöpf i in., 1991). Brucelozę małych przeżuwaczy występuje w Afryce, Azji, Ameryce Południowej oraz w krajach Basenu Morza Śródziemnego (Givens i Marley, 2008; Smith i Sherman, 2009). W Chinach w 1994 r. była najważniejszą przyczyną ronień u kóz (Qing i in., 1999).

Jako bakteryjne czynniki etiologiczne sporadycznych ronień u kóz opisano kilka innych bakterii. Podobnie jak w przypadku owiec, w stadach kóz mogą występować ronienia na tle zakażeń *Listeria monocytogenes* (Gram-dodatnia bakteria należąca do rodziny *Listeriaceae* w rzędzie *Bacillales*) (Erdogan i in., 1993; Sharma i in., 1996). Czynnikiem ryzyka jest karmienie kóz kiszonką, a utrata płodów dotyczy zwykle niewielkiego odsetka zwierząt w stadzie (Antic i in., 1989). Opisano również ronienia u kóz wywołane zakażeniem *Listeria ivanovii* (Mork i Åkerstedt, 2009).

Przypadki utraty płodów u kóz, spowodowane przez zakażenie *Campylobacter jejuni* (Gram-ujemna bakteria należąca do rodziny *Campylobacteraceae* w rzędzie *Campylobacterales*) opisano w USA (Anderson i in., 1983; Sahin i in., 2012), Kanadzie (Gough, 1987)

i Wielkiej Brytanii (Noakes i in., 2009). Zarazek ten wydaje się mieć u kóz znacznie mniejsze znaczenie niż u owiec (Givens i Marley, 2008).

Utratę płodów na tle zakażeń leptospirami opisano w Izraelu (Van der Hoeden, 1953) oraz w Nigerii (Agunloye i in., 1996). W Nigerii obserwowano epidemiczne ronienie u 48 kóz karłowatych, zakażonych kilkoma różnymi serotypami leptospir (bakterie z rodziny *Leptospiraceae* rzędu *Spirochaetales*) – *Leptospira borgpetersenii* serotyp Pomona, *L. kirschneri* serotyp Grippotyphosa i *L. interrogans* serotyp Icterohaemorrhagiae. U zakażonych zwierząt występowały również inne objawy kliniczne, typowe dla leptospirozy, takie jak żółtaczkę i biegunkę.

Ponadto, utratę płodów mogą wywołać również mykoplazmy (Masalski i Korukov, 1982), w tym *Mycoplasma mycoides* ssp. *mycoides* L.C. (Rodríguez i in., 1995, 1996) i *M. putrefaciens* (DaMassa i in., 1987). Stwierdzano również obecność *Trueperella* (dawniej *Arcanobacterium*) *pyogenes* (Gram-dodatnia pałeczka z rodziny *Actinomycetaceae* w rzędzie *Actinomycetales*) (Rahman i in., 1983) oraz *Yersinia pseudotuberculosis* (Gram-ujemne pałeczki z rodziny *Enterobacteriaceae* w rzędzie *Enterobacteriales*) (Witte i in., 1985), w przypadku której opisano również epidemiczne ronienie, które objęło 24% kóz w stadzie (Albert, 1988); *Anaplasma ovis* (bakteria z rodziny *Anaplasmataceae* w rzędzie *Rickettsiales*) (van Niekerk i in., 1988) oraz *Burkholderia pseudomallei* (Gram-ujemna tlenowa pałeczka z rodziny *Burkholderiaceae* w rzędzie *Burkholderiales*) (Thomas i in., 1988), gdzie ronienia były jednym z wielu objawów ciężkiej choroby ogólnoustrojowej. Opisano jak dotąd jeden przypadek ronienia na tle zakażenia *Parachlamydia acanthamoebae* (bakteria z rodziny *Parachlamydiaceae* w rzędzie *Chlamydiales*), będącej istotną przyczyną zapalenia płuc u ludzi (Ruhl i in., 2008).

Zakażenia wirusowe

Notowano wiele przypadków utraty płodów na skutek zakażeń pestiwirusami przeżuwaczy (RNA-wirusy z rodzaju *Pestivirus*, rodziny *Flaviviridae*), takimi jak wirus biegunki bydła typu 1 (BVDV-1), wirus biegunki bydła typu 2

(BVDV-2) oraz wirus choroby granicznej (BDV). Obecnie przyjmuje się, że wszystkie trzy wymienione pestiwirusy mogą wywoływać chorobę graniczną zarówno u owiec, jak i u kóz (Smith i Sherman, 2009).

Wirusem, powodującym utratę płodów, jest również herpeswirus kóz typu 1 (CpHV-1) (DNA-wirus z rodzaju *Varicellovirus* w podrodzynie *Alfaherpesvirinae*, rodzinie *Herpesviridae*, rzędzie *Herpesvirales*). Masowe ronienia wywołane tym zakażeniem obserwowano w Ameryce Północnej oraz w basenie Morza Śródziemnego. Opisano również jeden taki przypadek w Szwajcarii (Waldvogel i in., 1981).

Kilka gatunków wirusów, występujących w Afryce, jest uważanych za przyczynę utraty płodów u kóz. Są to: wirus gorączki Doliny Rift (rodzina *Bunyaviridae*, rodzaj *Phlebotomus*) oraz wirus choroby Wesselsbrońskiej (rodzina *Flaviviridae*, rodzaj *Flavivirus*) (Smith i Sherman, 2009).

Za utratę płodów u kóz może odpowiadać również wirus choroby niebieskiego języka (BTV) (RNA-wirus z rodzaju *Orbivirus*, rodziny *Reoviridae*). U kóz bardzo rzadko dochodzi jednak do pojawienia się objawów klinicznych na skutek zakażenia tym wirusem (Smith i Sherman, 2009). Od 2006 r. BTV występuje endemicznie w Europie Zachodniej.

Trzy gatunki wirusów z rodziny *Bunyaviridae*, rodzaju *Orthobunyavirus* – Akabane, Aino i Chuzan – są uznawane za potencjalne przyczyny utraty płodów u kóz (Inaba i in., 1975). Kliniczne przypadki zaburzeń rozrodu spowodowane przez te wirusy opisano u bydła w Japonii, Australii, Turcji, Izraelu i Argentynie (Taylor i Mellor, 1994; Mobini i in., 2002), jednak, jak dotąd, w literaturze opisy podobnych przypadków u kóz ograniczają się jedynie do epidemii, mającej miejsce w Izraelu w latach 1969–1970 (Shimshony, 1980).

Z poronionych kozich płodów izolowano także wirus pomoru małych przeżuwaczy (PPRV) (RNA-wirus z rodzaju *Morbillivirus*, rodziny *Paramyxoviridae*) (Kulkarni i in., 1996; Saravanan i in., 2007). Wykazano także związek pomiędzy występowaniem pomoru małych przeżuwaczy a występowaniem ronień (Abubakar i in., 2008).

Przyczyną pojedynczych przypadków utraty płodów był również wirus odkleszczowe-

go zapalenia mózgu (TBEV) (rodzaj *Flavivirus*, rodzina *Flaviviridae*) (Papadopoulos i in., 1971).

W styczniu 2012 r. pojawiły się pierwsze opisy przypadków nowej choroby – występowania u płodów przeżuwaczy, w tym kóz, wad rozwojowych, spowodowanych przez zakażenie wirusem Schmallenberg (SBV) (RNA-wirus z rodzaju *Orthobunyavirus*, rodziny *Bunyaviridae*). Obserwowano wodogłowie, niedorozwój i jamistość mózgu, przykurcze ścięgien i sztywność stawów, kręcz szyi, boczne skrzywienie kręgosłupa oraz niedorozwój żuchwy (Herder i in., 2012). Jak dotąd, przypadki kliniczne utraty płodów u kóz spowodowane przez SBV opisano w Niemczech, Francji, Belgii i Holandii. W lipcu 2012 r. po raz pierwszy wykryto obecność przeciwciał przeciwko SBV u kóz w Polsce (Kaba i in., 2013).

Inwazje pasożytnicze

Utratę płodów mogą wywoływać trzy gatunki pierwotniaków z rodziny *Sarcocystidae* w rzędzie *Eucoccidiorida*, w klasie *Coccidia* – *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum* i *Sarcocystis* spp. Doniesienia na temat utraty płodów wywołanych inwazją *T. gondii* pochodzą z całego świata. Inwazja może objawiać się masowymi ronieniami, obejmującymi nawet 50% ciężarnych samic (de Silva Filho i in., 2008; Smith i Sherman, 2009). W ciągu ostatnich 20 lat pojawiło się wiele doniesień na temat utraty płodów na tle inwazji pierwotniaka *N. caninum*. Pierwsze doniesienie na ten temat pochodzi z Kalifornii w USA z 1989 r. (Barr i in., 1992). Oprócz ronień obserwowano w opisanych przypadkach wady rozwojowe ośrodkowego układu nerwowego (wodogłowie i jamistość mózgu). Opisano jedynie dwa przypadki utraty płodu na tle inwazji pierwotniaków z rodzaju *Sarcocystis*. W obydwu doszło do urodzenia martwych koźląt.

Przyczyny niezakaźne

Znacznie mniej doniesień dotyczy niezakaźnych przypadków utraty płodów. Opisano ognisko 15 ronień i 3 upadków nowo narodzonych koźląt na skutek zatrucia aflatoksyną B1, obecną w kiszonce z kukurydzy (400 mg afla-

toksyny B1/kg paszy) i makuchach (2000 mg aflatoksyny B1/kg paszy) (Maryamma i in., 1990). Ronienia występowały również po spożyciu rośliny *Stryphnodendron fissuratum* z rodziny mimozowatych (*Mimosoideae*) w dawce dziennej 2,5 g/kg, podawanej przez 3 dni (Albuquerque i in., 2011) oraz po spożyciu *Aspidosperma pyriforme* z rodziny toinowatych (de Souza Lima i Soto-Blanco, 2010). Epidemiczne ronienia, trwające przez 3 tygodnie, miały miejsce u owiec i kóz w Egipcie w 1982 r. jako wynik masowego zatrucia rodentycydem o działaniu antykoagulacyjnym (brodifakum) (Feinsod

i in., 1986). Podawanie kozom środków przeciworobaczyczych z grupy fenotiazyn w ostatnim miesiącu ciąży może również prowadzić do ronień (Smith i Sherman, 2009).

Utraty płodów u kóz są obserwowane także w naszych krajowych stadach. Omówione w niniejszym artykule doniesienia z różnych regionów świata potwierdzają, że przyczyną ich występowania może być wiele czynników o charakterze zarówno zakaźnym, jak i niezakaźnym. Stąd też, jednoznaczne zdiagnozowanie czynnika etiologicznego bardzo często nie jest łatwe i nastrocza wielu trudności.



Wczesne ronienie u kóz
Early abortion in goat
(fot. J. Kaba)

Literatura

- Abubakar M., Ali Q., Khan H.A. (2008). Prevalence and mortality rate of peste des petits ruminant (ppr): possible association with abortion in goat. *Trop. Anim. Health Prod.*, 40: 317–321.
- Agunloye C.A., Oyeyemi M.O., Akusu M.O., Ajala O.O., Agbede S.A. (1996). Clinical and serological diagnosis of leptospirosis in aborting West African dwarf goats. *Nigerian Vet. J.*, 1: 9–15.
- Albert K. (1988). Abortion and mortality due to *Yersinia pseudotuberculosis* in a herd of goats. *Tierärztl. Umschau*, 43: 718–720.
- Albuquerque R.F., Evêncio Neto J., Freitas S.H., Dória R.G.S., Saurini N.O., Colodel E.M., Riet-Correa F., Mendonça F.S. (2011). Abortion in goats after experimental administration of *Stryphnodendron fissuratum* (*Mimosoideae*). *Toxicon*, 58: 602–605.
- Anderson K.L., Hamoud M.M., Urbance J.W., Rhoades H.E., Bryner J.H. (1983). Isolation of *Campylobacter jejuni* from an aborted caprine fetus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 183: 90–92.
- Antic S., Lješević Z., Jonić B., Ašanin R., Trbojević G., Tešić M. (1989). Frequency of abortion in goats and the finding of *Listeria monocytogenes* as a possible causal agent. *Vet. Glasnik*, 43: 859–863.
- Baier W., Schaetz F. (1976). *Położnictwo weterynaryjne*. PWRiL, Warszawa, ss. 69–81.
- Barr B.C., Anderson M.L., Woods L.W., Dubey J.P., Conrad P.A. (1992). Neospora-like protozoal infec-

- tions associated with abortion in goats. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 4: 365–367.
- DaMassa A.J., Brooks D.L., Holmberg C.A., Moe A.I. (1987). Caprine mycoplasmosis: an outbreak of mastitis and arthritis requiring the destruction of 700 goats. *Vet. Rec.*, 120: 409–413.
- Dijkstra F., Hoek W. van der, Wijers N., Schimmer B., Rietveld A., Wijkmans C.J., Vellema P., Schneeberger P.M. (2012). The 2007–2010 Q fever epidemic in The Netherlands: characteristics of notified acute Q fever patients and the association with dairy goat farming. *Immunol. Med Microbiol.*, 64: 3–12.
- Erdogan I., Gürel A., Tekin C., Uyank F., Bitgel A. (1993). Detection and distribution of bacterial abortion in sheep, goats and cattle in the Thrace region. *Pendik Veteriner Mikrobiyoloji Dergisi*, 24: 23–35.
- Feinsod F.M., Allam I., Ragai A., Saah A.J. (1986). Rodenticide-induced signs simulating Rift Valley fever in sheep and goats in Egypt. *Vet. Rec.*, 118: 270–272.
- Givens M.D., Marley M.S. (2008). Infectious causes of embryonic and fetal mortality. *Theriogenology*, 70: 270–285.
- Gough J.F. (1987). *Campylobacter jejuni*: isolated from an aborted caprine fetus in Ontario. *Can. Vet. J.*, 28: 670.
- Herder V., Wohlsein P., Peters M., Hansmann F., Baumgärtner W. (2012). Salient lesions in domestic ruminants infected with the emerging so-called Schmallerberg virus in Germany. *Vet. Pathol.*, 49: 588–591.
- Hoeden J. van der (1953). Leptospirosis among goats in Israel. *J. Comp. Pathol.*, 63: 101–111.
- Hoek W. van der, Meekelenkamp J.C., Dijkstra F., Notermans D.W., Bom B., Vellema P., Rietveld A., Duynhoven Y.T. van, Leenders A.C. (2011). Proximity to goat farms and *Coxiella burnetii* seroprevalence among pregnant women. *Emerg. Infect. Dis.*, 17: 2360–2363.
- Inaba Y., Kurogi H., Omori T. (1975). Akabane disease: epizootic abortion, premature birth and congenital arthrogryposis-hydranencephaly in cattle, sheep and goats caused by Akabane virus. *Aust. Vet. J.*, 51: 584–585.
- Kaba J., Czopowicz M., Witkowski L. (2013). Schmallerberg virus antibodies detected in Poland. *Transbound Emerg. Dis.*, 60: 1–3.
- Kulkarni D.D., Bhikane A.U., Shaila M.S., Varalakshmi P., Apte M.P., Narladkar B.W. (1996). Peste des petits ruminants in goats in India. *Vet. Rec.*, 138: 187–188.
- Maryamma K.I., Manomohan C.B., Valsala K.V., Ramachandran K.M., Rajan A. (1990). Investigations on a spontaneous outbreak of aflatoxin-induced abortions and neonatal deaths in goats. *J. Vet. Anim. Sci.*, 21: 84–86.
- Masalski N., Korukov G. (1982). Mycoplasma abortion in a herd of goats. *Veterinarna Sbirka*, 80: 22–24.
- Mobini S., A.M., Pugh D.G. (2002). Theriogenology of sheep and goats. In: Pugh D.G. (ed.), *Sheep & Goat Medicine*. W.B. Saunders Company, London, pp. 129–187.
- Mork J., Åkerstedt J. (2009). Abortion in goats caused by *Listeria ivanovii*. *Norsk Veterinærtidsskrift*, 121: 749.
- Niekerk C.H. van, Barry D.M., Coetzer W.A. (1988). Abortions in Boer goat does caused by transplacental migration of *Anaplasma ovis*. *Proc. 11th Int. Congress on Animal Reproduction and Artificial Insemination, Dublin (Ireland), 26-30.6.1988, vol. 2*.
- Noakes D.E., Parkinson T.J., England G.C.W. (2009). *Veterinary reproduction and obstetrics*. Ed. 9., Saunders Elsevier, Londyn.
- Papadopoulos O., Paschaleri-Papadopoulos E., Deligaris N., Doukas G. (1971). Isolation of tick-borne encephalitis virus from a flock of goats with abortions and fatal disease (a preliminary report). *Kteniatrika Nea*, 3: 112–114.
- Qing C., Qing Zhuo M., Chang Q., Meng Q.Z. (1999). Etiological investigation of goat abortion. *Chinese J. Vet. Med.*, 25: 23–24.
- Rahman H., Patgiri G.P., Boro B.R. (1983). Abortion in a goat caused by *Corynebacterium pyogenes*. *Zentralbl. Veterinarmed.*, B. 30: 79–80.
- Rodríguez J.L., Monteros A.E. de los, Herráez P., Poveda J.B., Fernández A. (1995). Isolation of *Mycoplasma mycoides, mycoides* (LC variant), from two naturally aborted caprine fetuses. *Theriogenology*, 44: 1003–1009.
- Rodriguez J.L., DaMassa A.J., Brooks D.L. (1996).

- Caprine abortion following exposure to *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*. J. Vet. Diagn. Invest., 8: 492–494.
- Roslanowski K. (red.) (1996). Leksykon rozrodu zwierząt. Wyd. AR Poznań, 1.
- Ruhl S., Goy G., Casson N., Thoma R., Pospischil A., Greub G., Borel N. (2008). *Parachlamydia acanthamoebae* infection and abortion in small ruminants. Emerg. Infect. Dis., 14: 1966–1968.
- Sahin O., Fitzgerald C., Stroika S., Zhao S., Sippy R.J., Kwan P., Plummer P.J., Han J., Yaeger M.J., Zhang Q. (2012). Molecular evidence for zoonotic transmission of an emergent, highly pathogenic *Campylobacter jejuni* clone in the United States. J. Clin. Microbiol., 50: 680–687.
- Saravanan P., Balamurugan V., Sen A., Sarkar J., Sahay B., Rajak K.K., Hosamani M., Yadav M.P., Singh R.K. (2007). Mixed infection of peste des petits ruminants and orf on a goat farm in Shahjahanpur, India. Vet. Rec., 160: 410–412.
- Schöpf K., Khaschabi D., Dackau T. (1991). Enzootic abortion in a goat herd, caused by mixed infection with *Coxiella burnetii* and *Chlamydia psittaci*. Tierarztl. Prax., 19: 630–634.
- Sharma M., Batta M.K., Katoch R.C., Asrani R.K., Nagal K.B., Joshi V.B. (1996). *Listeria monocytogenes* abortions among migratory sheep and goats in Himachal Pradesh. Indian J. Anim. Sci., 66: 1117–1119.
- Shimshony S. (1980). An epizootic of Akabane disease in bovines, ovines and caprines in Israel, 1969–1970: epidemiological assessment. Acta Morphol. Acad. Sci. Hung., 28: 197–199.
- Silva Filho M. de, Erzinger É., Cunha I.A.L. da, Bugni F.M., Hamada F.N., Marana E.R.M., Freire R.L., Garcia J.L., Navarro I.T. (2008). *Toxoplasma gondii*: abortion outbreak in a goat herd from Southern Brazil. Semina: Ciências Agrárias (Londrina), 29: 887–894.
- Smith M.C., Sherman D.M. (2009). Goat Medicine. Ed. 2, Wiley-Blackwell, Ames, USA, pp. 571–645.
- Souza Lima M.C. de, Soto-Blanco B. (2010). Poisoning in goats by *Aspidosperma pyriforme* Mart.: Biological and cytotoxic effects. Toxicon, 55: 320–324.
- Steenbergen J.E. van, Morroy G., Groot C.A., Ruikes F.G., Marcelis J.H., Speelman P. (2007). An outbreak of Q fever in The Netherlands – possible link to goats. Ned. Tijdschr. Geneesk., 151: 1998–2003.
- Taylor W.P., Mellor P.S. (1994). The distribution of Akabane virus in the Middle East. Epidemiol. Infect., 113: 175–185.
- Thomas A.D., Forbes-Faulkner J.C., Norton J.H., Trueman K.F. (1988). Clinical and pathological observations on goats experimentally infected with *Pseudomonas pseudomallei*. Aust. Vet. J., 65: 43–46.
- Waldham D.G., Stoenner H.G., Simmons R.E., Thomas L.A. (1978). Abortion associated with *Coxiella burnetii* infection in dairy goats. J. Am. Vet. Med. Assoc., 173: 1580–1581.
- Waldvogel A., Engels M., Wild P., Stünzi H., Wyler R. (1981). Caprine herpesvirus infection in Switzerland: Some aspects of its pathogenicity. Zbl. Vet. Med., B, 28: 612–623.
- Witte S.T., Sponenberg D.P., Collins T.C. (1985). Abortion and early neonatal death of kids attributed to intrauterine *Yersinia pseudotuberculosis* infection. J. Am. Vet. Med. Assoc., 187: 834.

CAUSES OF FETAL LOSS IN GOATS

Summary

Reproductive disorders known as fetal loss include abortions (termination of pregnancy before term, combined with fetal expulsion) and stillbirths. Fetal loss may be due to a developmental anomaly. It can be lethal or prevent normal use of an animal, which results in culling. Fetal loss may have infectious and noninfectious etiologies. The infectious agents include viruses, bacteria, fungi and parasites. Infectious fetal loss may be epidemic. This happens when the infection or parasitic infection appears for the first time in the herd or when many animals suffer from lower immunity. When the pathogens are constantly present in the herd, fetal loss is endemic and only affects newly introduced animals and young females in the first pregnancy. The noninfectious causes of fetal loss include vitamin and mineral deficiencies, poisoning, stress and fetal malformations. Fetal loss in goats has also been observed in Polish herds. The reports from different regions of the world, discussed in the present paper, confirm that fetal loss can be induced by many factors, both infectious and noninfectious. Therefore, clear diagnosis of the etiological agent is not always easy and gives rise to many difficulties.