

A BVDV-fertőzés immunszuppresszív hatása fontos szerepet tölt be a másodlagos kórokozók, társfertőzések megtelepedésében és klinikai tünetek megjelenésében

A BVD-vírus kórfejlődése során kiemelkedő jelentőségű a vírus által okozott immunszuppresszió és immuntolerancia. Mind a BVDV-1, mind a BVDV-2 fertőzés valamennyi formájára jellemző az átmeneti immunszuppresszió. A BVDV-vel egyidejűleg jelen lévő fakultatív patogének a klinikai tüneteket súlyosbít(hat)ják, és a nem megfelelő diagnosztikai eredmény hiányában a gyógykezelés eredményességét csökkentik, valamint a BVDV által okozott gazdasági károkat tovább növelik (13). A vírus immunrendszert gyengítő hatása elsősorban az immunkompetens sejtekhez való erős affinitásával magyarázható. Ennek során az immunválasz kialakításában részt vevő sejtek – a vírus patogén hatására – elpusztulnak, vagy olyan mértékben károsodnak, hogy feladatukat nem tudják ellátni (16).

KÓRFEJLŐDÉS ÉS IMMUNSZUPPRESSZIÓ

A természetes heveny fertőzés leggyakoribb módja a BVDV oronasalis bejutása. A vírus első szaporodási helye az ornyálkahártya hámrétege és a mandulák, ahonnan a replikációt követően a regionális nyirokcsomókba jut. A lymphocytákba jutva a vírus – a fertőzést okozó törzs virulenciájának függvényében – vagy helyben marad, és csak a lymphoid szövetekre korlátozódik a fertőzés, vagy erősebb virulenciájú törzs esetén átmeneti viraemiát okoz, amely során eljut a legtöbb szervbe és szövetbe: az emésztőszervrendszer nyálkahártyájába, a tüdőbe, a kiválasztó szervrendszer szerveibe, a szívbe és a bőrbe (10, 18). A gazdaszervezet lymphocytáinak és monocytáinak membránjában expresszálandó CD46(bov) receptor a BVDV fő kötőhelye (17, 20). A vemhes méh, a placenta és a magzat könnyen, még az anya szubklinikai fertőződése esetében is képes fertőződni (18). Az átmeneti viraemia néhány napja alatt, kb. a fertőzést követő 3-14. nap között a vérből, ill. az orrváladékból a vírus kimutatható (28). A 10-14 napig tartó átmeneti viraemia során, a fertőzést követő 3-7. naptól rövid ideig tartó leukopenia, lymphopenia és/vagy thrombocytopenia, a thymus sejtjeiben apoptosis, ennek következményeként pedig immunszuppresszió figyelhető meg (5, 17, 32). Ez részben a BVDV vérpályában keringő T- és B-sejtekre kifejtett közvetlen károsító, apoptotikus hatásának (41), részben pedig a macrophagok phagocytá funkcióját károsító hatásának következménye (19). Molekuláris vizsgálatok során

A BVDV mind a cellularis mind a humoralis immunválaszt károsítja

A vemhesség 30-125. napja közötti fertőzés eredményeképpen perzisztensen fertőzött borjú születik

megfigyelték a kaszpáz-9 enzim nyirokcsomókban, BALT-ban (bronchiole-associated lymphoid tissue) (1. ábra) és GALT-ban (gut-associated lymphoid tissue) történő inaktivációját BVDV-fertőzés során (27). A BVDV tehát több szinten, a lymphocyták, a neutrophil granulocyták, a macrophagok csoportjában és a citokintermelés gátlása során is károsítja az immunreakciót. A BVDV csökkenti az immunglobulin- és az interferon-termelést, gátolja az immunválasz kialakításában részt vevő lymphocyták szaporodását, valamint a monocyták kemotaxisát. A sejtes immunválaszra gyakorolt károsító hatás eredményeképpen csökken a humoralis immunválasz mértéke is (31). A heveny fertőzés során esetenként előforduló hasmenés a zsigeri autonóm idegrendszer (plexus myentericus) fertőződésének következménye (41). A fertőzést követő 2-3. héttől folyamatosan nő a BVDV ellen termelt specifikus ellenanyagok mennyisége, amely a maximális értéket a fertőzést követő 10-12. héten éri el, és élethosszig tartó szeropozitivitást eredményez (12).

A magzatnak a vemhesség 30-125. napja közötti méhen belüli fertőződése során jellemző, hogy az immunrendszer éretlensége miatt a szervezet a BVDV-t sajátjaként ismeri fel, és nem termel ellene védő hatású, vírusneutralizáló ellenanyagokat (15). Emellett a vírus képes gátolni a magzati interferon-1 termelést, amely szintén segíti a BVDV túlélését (30). A magzatban ebben az esetben nem alakul ki fejlődési rendellenesség, a megfelelő időben átlagos fejlettségű vagy gyenge, a fejlődésben kissé visszamaradt, perzisztensen fertőzött (PI) borjú születik. A PI-egyedekre jellemző rövidebb élettartam a vírus immunszuppresszív és az immunrendszert károsító hatására vezethető vissza (38).

TÁRSFERTŐZÉSEK

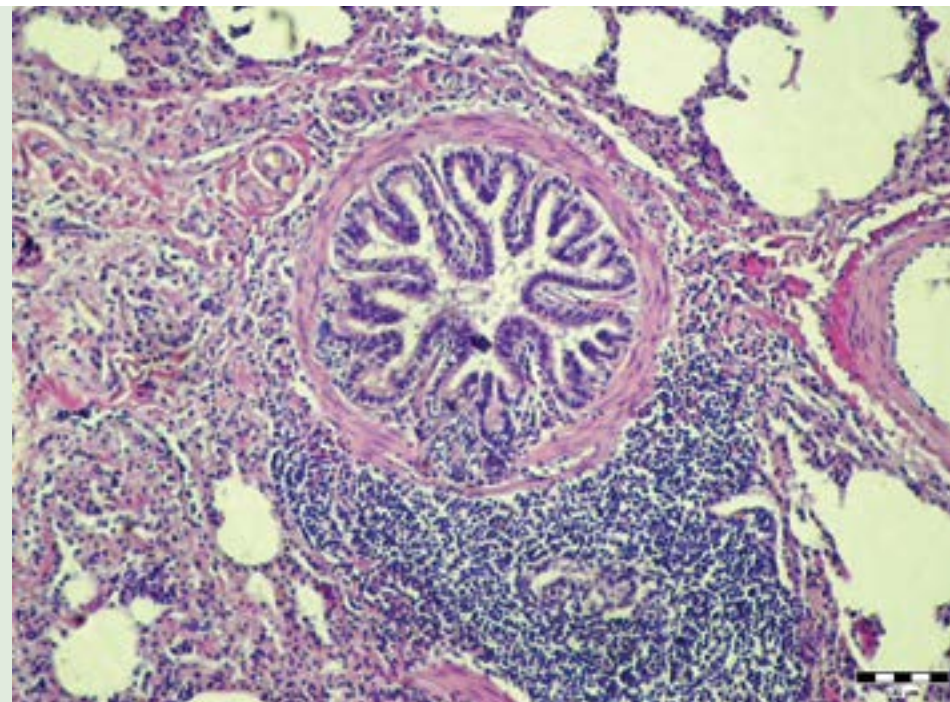
BVDV-fertőzés esetében a klinikai képet legtöbbször nem önmagában a BVDV alakítja ki, hanem azt tovább formálja az immunszuppresszió következtében megtelepedő és megeredő további fertőző ágensek jelenléte.

LÉGZŐSZERVI TÁRSFERTŐZÉSEK

A szarvasmarhák légzőszervi megbetegedései jelentős elhullási és selejtezési okok a borjúnevelésben, emellett a testtömeg-gyarapodás csökkenése tovább növeli az egyébként is nagy gazdasági károkat. Számos közlemény számol be a BVD-vírus szinergista hatásáról kevert légúti fertőzésekben. A Bovine respiratory syncytial vírus (BRSV) és a Parainfluenza vírus-3 (PI-3V) kórokozók mellett nagyon gyakran jelen van a háttérben megbújva a BVDV, amely akár direkt víruskimutattással, akár szerológiai vizsgálattal egyértelműen azonosítható. Összehasonlítva az önálló vírusfertőzést (BRSV, BoHV-1, PI-3V) a BVDV-vel együtt járó kevert fertőzésekkel, a betegség minden esetben súlyosabb, nagyobb morbiditással és mortalitással jár a csökkent vagy teljes mértékben hiányos immunválasz miatt. Az érintett állatok hosszabb ideig és lényegesen nagyobb titerben ürítik a vírust, nagyobb a környezet vírusterhelése, súlyos klinikai tünetek jelentkeznek, amelyek a megfelelő gyógykezelés ellenére nem, vagy nem megfelelően gyógyulnak, gyakran visszatérnek (6).

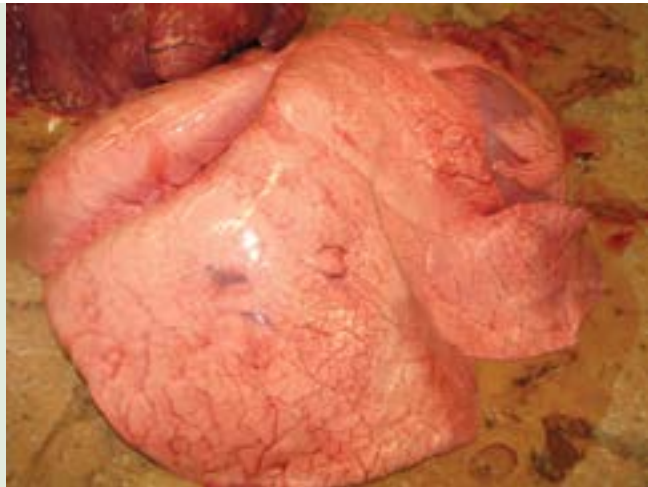
A BVDV kóroktani szerepe ismert a **Bovine respiratory disease complex (BRDC)** (2. és 3. ábra) kialakításában. Ez a kórkép multifaktoriális, mert számos klimatikus, tartástechnológiai és menedzsmenteredetű hajlamosító tényező mellett, vírusok és baktériumok együttes hatására jelenik meg és okoz állat-egészségügyi problémát és jelentős gazdasági károkat a borjúnevelésben, valamint a tejelő és a húshasznú állományokban is. A BRDC legjellemzőbb klinikai tünetei a köhögés, a nehezített légzés, az orrfolyás, a könnyezés és a láz, ezen kívül a legtöbb állományban növekedésben való visszamaradást, termékenyülési zavarokat és elhullást okoznak. A BRDC a légzőszervi tünetek mellett

A BVDV-vel kevert légzőszervi fertőzések mindig súlyosabbak



1. ÁBRA. Peribronchialis nyiroktüsző kórszövettani felvétele H.-E., 100×, Bar = 100 µm

FIGURE 1. Histopathological picture of the BALT from lungs of calf



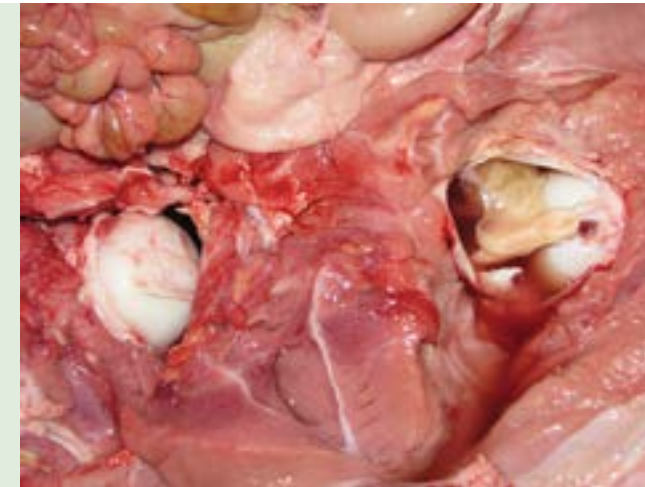
2. **ÁBRA.** Elváltozásmentes tüdő elhullott borjúból

FIGURE 2. Intact lung from calf carcass



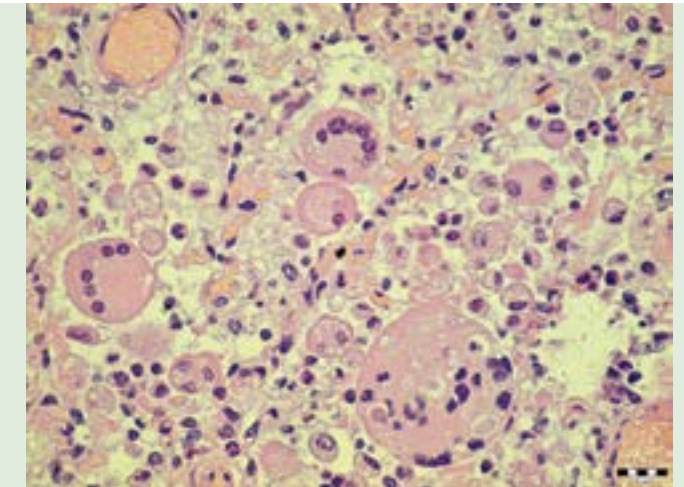
3. **ÁBRA.** Kiterjedt bronchopneumonia BRDC-ben elhullott borjúból származó tüdőben

FIGURE 3. Diffuse bronchopneumonia in the lung from calf died due to BRDC



5. **ÁBRA.** Heveny savós-fibrines ízületi gyulladás a bal csípő-ízületben

FIGURE 5. Acute sero-fibrinous arthritis in the left hip joint



6. **ÁBRA.** Óriássejtek képződésével kísért pneumonia kórszöveti felvétele

H.-E., 400x, Bar = 20 µm

FIGURE 6. Pneumonia with giant cell proliferation in the lung from calf

nagyban csökkenti a tejhasznú borjak és a növendékuszók testtömeg-gyarapodását is, emiatt az első termékenyítés és az ellés időpontja későbbre tolódik. Ezen felül az élettéljesítményt tovább rontja azáltal, hogy a tejtermelés is csökken az első laktációban. A húshasznú állatok napi testtömeg-gyarapodása szintén csökken, ezen felül a légzőszervi megbetegedések rontják a hízóbikák takarmányértékességét és húsminőségét, növelik a vágóhídi tüdő- és húskobzást. Hazánkban 2015-ben 15 nagy létszámú telepen történt felmérő vizsgálat alapján, különböző súlyosságú BRDC a telepek 80%-ában fordult elő, és jellemzően a 3–6 hónapos korcsoportot érintette. A BRDC összetett kóroktanú betegség, ezért a megelőzési intézkedések ott sikeresek, ahol a jól időzített

vakcinázás mellett jó tartási, környezeti körülmények vannak, és a telepi menedzsment hatékony (25, 26, 27).

Mycoplasma bovis kórokozóval megállapítottan fertőzött, idült, antibiotikum-rezisztens tüdőgyulladásban szenvedő és számos esetben társult ízületi bántalmakat mutató szarvasmarhákat vizsgáltak SHARIAR és mtsai (33). A retrospektív vizsgálat során 48 esetből 44 szarvasmarhában volt *M. bovis* és közülük 31 egyedben egy időben BVDV-antigén, míg az aktuális vizsgálati csoportban 16 állatból 15-ben volt jelen a *M. bovis* és ezek közül 9 egyedben volt kimutatható a BVDV is. Azokban az esetekben, amikor a két kórokozó egy időben volt jelen az állatban, a heveny interstitialis tüdőgyulladás helyett fibrines mellhártyagyulladás (4. ábra) és bronchiectasiával kísért idült elhalásos bronchopneumonia alakult ki. Klinikailag az érintett állatok idült légzőszervi tüneteket mutattak, amely gyógykezelésre nem javult, emellett étvágytalanság és a testtömeg-gyarapodás csökkenése volt jellemző. A patológiai vizsgálat során elsősorban a tüdő és/vagy az ízületek érintettsége volt megfigyel-

4. **ÁBRA.** Fibrines pleuritis makroszkópos felvétele

FIGURE 4. Gross picture of the fibrinous pleuritis



BVDV és *M. bovis* együttes jelenléte esetében fibrines pleuritis és bronchiectasiával kísért idült elhalásos bronchopneumonia alakult ki

BVDV és BRSV egyidejű jelenléte során a BRSV nagyobb titerben ürül az orrváladékkal és súlyosabb klinikai tünetek figyelhetők meg

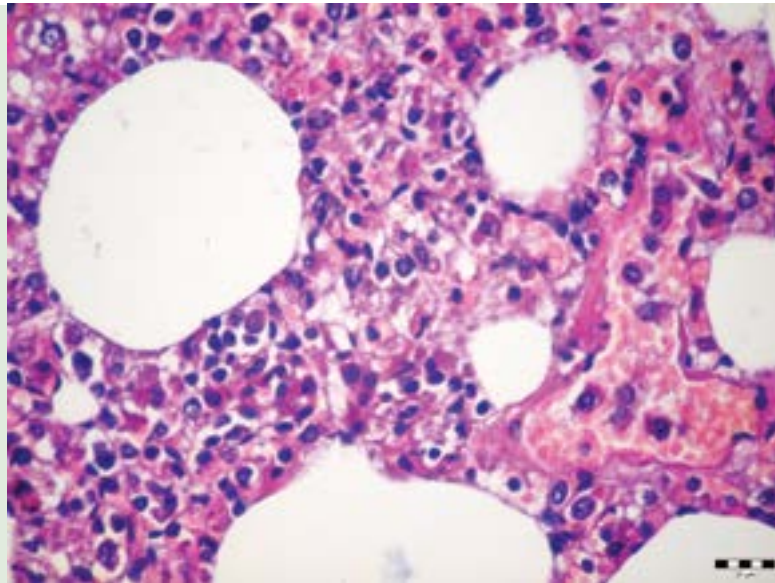
hető, amely súlyosabb elváltozást mutatott, mint szimpla *M. bovis* fertőzésben. A vizsgálat rámutat arra, hogy az idült, antibiotikum-rezisztens tüdőgyulladásos és fibrines ízületi gyulladásos (5. ábra) esetekben a rejtetten megbúvó BVDV szinergista hatása a *M. bovis* fertőzés során (33). További vizsgálatokkal bizonyították, hogy a *M. bovis* mellett, akár egyedül, akár kombinációban egyéb mycoplasmák, a ***M. arginini***, a ***M. bovirhinis*** és a ***M. bovigenitalium*** okozta fertőzések háttérben is kimutatható a BVDV az esetek jelentős részében.

Azokban a borjakban és elsősorban 9–12 hónapos növendékekben, amelyekben egyidejűleg van jelen a **Bovine respiratory syncytial virus (BRSV)** (6. ábra) és a BVDV, jelentősen súlyosabb klinikai tünetek jelentkeznek: magas láz, súlyos hasmenés, kiszáradás, gyógykezelésre nem reagáló vagy visszatérő légúti tünetek, valamint kifejezett leukopenia figyelhető meg. BVDV-vel és BRSV-vel egyidejűleg fertőzött szarvasmarhákban a BRSV hosszabb ideig és jelentősen nagyobb koncentrációban ürül az orrváladékkal, és nagy titerben izolálható a tüdőszövetekből is. A tüdőben kiterjedt elváltozások figyelhetők meg, a BRSV okozta tüdőemphysema mellett hurutos, esetenként kruppos tüdőgyulladás alakul ki. Az emésztőszervek nyálkahártyájának hámsejtjeiben elhalás és kifejezett lymphoid depletio tapasztalható. A BRSV-vel és BVDV-vel történő egyidejű fertőzés súlyosabb és kiterjedtebb elváltozásokat okoz mind az emésztő-, mind a légzőrendszer szerveiben, mint bármelyik vírus önmagában, amely a két vírus közötti szinergista hatással magyarázható. Az ilyen esetekben kialakult tüdőelváltozások nem a BVDV tüdőszövetet károsító hatásának, hanem a másodlagosan okozott immunszuppresszióknak a következményei (8, 9). BRSV és BVDV együttes fertőzése esetén a teljes fehérvérsejt-populáció módosulása következik be a nyirokszövetekben az önálló BRSV vagy BVDV fertőzéshez képest. A kevert fertőzés szinergista módon csökkenti az alveolaris macrophagokban az Fc-receptorok kifejeződését, a phagosoma-lysosoma egyesülést, a kemotaktikus faktorok szekrécióját, valamint az IgM-termelést (6).

Parainfluenza-3 vírussal (PI-3V) már fertőzött szarvasmarha-állományban heveny BVDV-fertőzés következményeképpen nagy morbiditással és mortalitással járó, súlyos fokú bélgyulladás alakult ki légzőszervi tünetekkel vagy anélkül.

7. ÁBRA. Interstitialis tüdőgyulladás kórszövettani felvétele
H.-E., 400x, Bar = 20 µm

FIGURE 7. Histopathological picture of the interstitial pneumonia



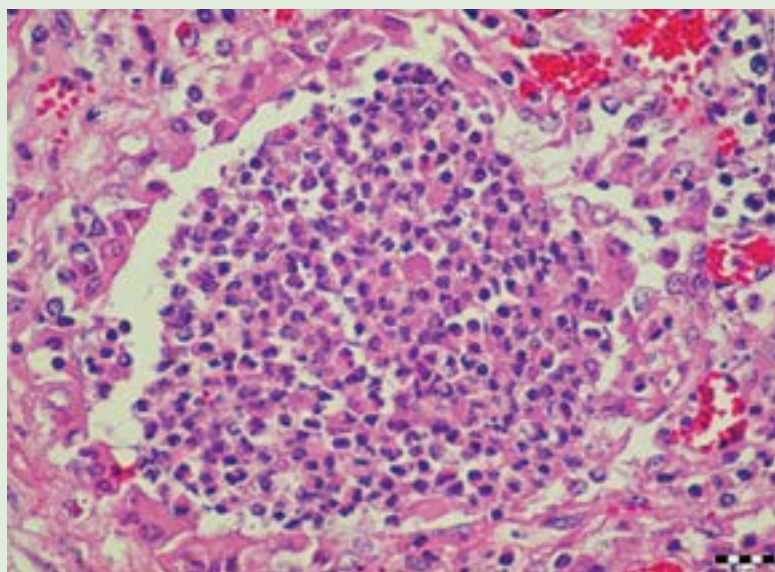
8. ÁBRA. Idült, hurutos-gennyes bronchitis

FIGURE 8. Gross picture of the chronic mucopurulent bronchitis



9. ÁBRA. Obliteráló microbronchitis kórszövettani felvétele
H.-E., 400x, Bar = 20 µm

FIGURE 9. Histopathological picture of the bronchiolitis obliterans



BVDV és PI-3V együttes fertőzése esetén súlyos fokú bélgyulladás alakul ki légzőszervi tünetekkel vagy anélkül

BVDV és H. somni együttes fertőzése során nagyobb arányban jelentkezik hüvelygyulladás, méh- és méhnyakgyulladás, valamint vetélés

Heveny BVDV-fertőzés a látens Anaplasma marginale fertőzést képes fellobbantani és heveny kórképet előidézni

A kórszövettani vizsgálat során az emésztőrendszer nyálkahártyájának hámsejtjeiben súlyos fokú degeneráció, eróziók és elhalás figyelhető meg. A lymphoid szervekben jelentős lymphocytá-depletio tapasztalható. A légzőszervi tüneteket mutató állatokban bronchopneumonia és atípusos interstitialis tüdőgyulladás (7. ábra) alakult ki. A vizsgálatok rámutattak arra, hogy a BVD-vírus immunszuppresszív hatása nagy morbiditással járó, súlyos, akár végzetes kimenetelű klinikai tüneteket (tüdő-, bélgyulladás) okoz PI-3 vírussal fertőzött növendék szarvasmarhákban (1).

Baktériumok okozta társfertőzések közül beszámoltak a **Histophilus somni** (*H. somni*) (36), a **Pasteurella multocida** (*P. multocida*), valamint a **Mannheimia haemolytica** (*M. haemolytica*) (7) és a BVDV szinergista hatásáról. *H. somni* és BVDV együttes fertőzése esetében elsősorban a légzőszervi tünetek eredménytelen vagy lényegesen hosszabb ideig tartó gyógykezelése, valamint a nagyobb számban előforduló és a reprodukciós szerveket érintő bántalmak kerültek előtérbe. A *H. somni* és a BVDV társfertőzése során a klinikai tüneteket, elsősorban idült tüdőgyulladást mutató szarvasmarhákból gyakran izolálható *M. bovis*. Önálló *H. somni* fertőzéshez képest nagyobb számban alakult ki az adott állományban hüvelygyulladás, méh- és méhnyakgyulladás, valamint megnőtt a vetélések száma. Mind a méh-, mind a hüvelyváladékban lényegesen nagyobb arányban fordul elő a baktérium BVDV-társfertőzés során. Bikák tasakváladékában a *H. somni* előfordulási aránya rendkívül nagy, 70% feletti együttes fertőzés esetén (36).

P. multocida, *H. somni*, *M. haemolytica*, *M. bovis* és BVDV együttes fertőzése bronchiectasiával és bronchiolitis obliterans-szal kísért gennyes bronchopneumoniát okozhat (8. és 9. ábra) (7).

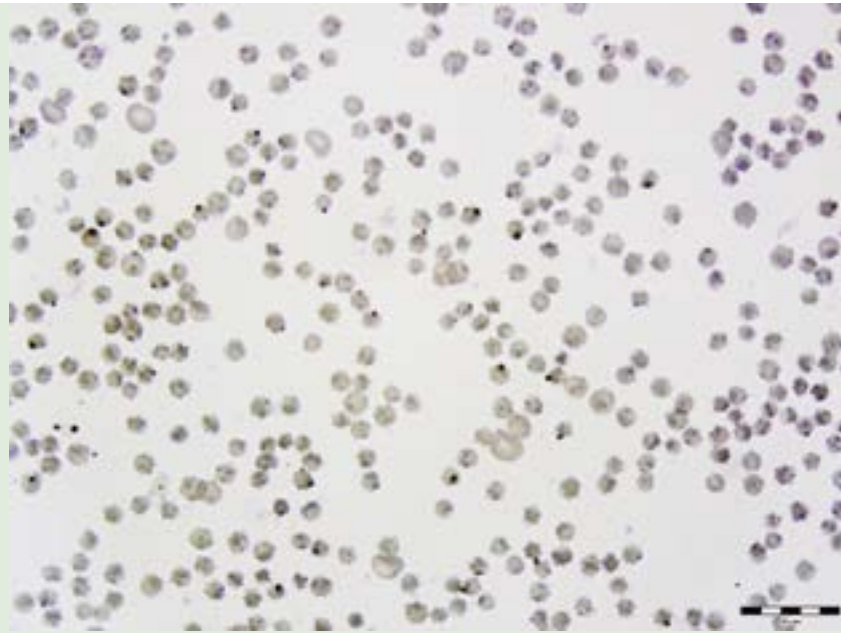
ENTERALIS TÁRSFERTŐZÉSEK

Rotavírussal és BVDV-vel fertőzött napos borjakban nagyobb arányban alakul ki lázzal, étvágytalansággal, valamint vízszerű hasmenéssel járó megbetegedés, mint a csak rotavírussal fertőzött társaikban (16). Egy állomány **Salmonella enterica serovar. Typhimurium** és BVDV kevert fertőzése során jelentősen megnőtt az enterális kórképek száma és a salmonellaürítés lényegesen hosszabb ideig tartott a fertőzött szarvasmarhákból. A patológiai vizsgálatok során fibrines-, ill. fibrinonecroticus (diphteroid) bélgyulladás jeleit észlelték az elhullott egyedekben (11).

EGYÉB TÁRSFERTŐZÉSEK

BVDV-vel frissen fertőzött nagy létszámú tejelő szarvasmarha-állomány heveny, sok állatra kiterjedt, súlyos anaplasmosis tüneteit mutatta, nagyarányú elhullással. Egy állományban a két kórokozó egyidejű jelenléte esetén megállapítható, hogy amennyiben egy adott – **Anaplasma marginale**-ra és BVDV-re fogékony – egyed közel egy időben fertőződik a két kórokozóval, akkor a BVDV immunszuppresszív hatása segíti az *A. marginale* fertőzés (10. ábra) megeredését és a betegség heveny, klinikai tünetekben történő megnyilvánulását (35).

Neospora caninum és BVDV együttes jelenléte számos esetben mutatható ki szarvasmarha-vetélésekből és veleszületett fejlődési rendellenességekből. Mindkét kórokozóval fertőzött állományokban a vetélt tehenek szerológiai vizsgálata azt mutatta, hogy szignifikánsan nagyobb azoknak a teheneknek az aránya, amelyek mindkét kórokozóra nézve szeropozitívak voltak, mint amelyek vagy csak *N. caninum*-ra vagy csak BVDV-re nézve szeropozitívak. Egy svéd szerológiai felmérés megállapította, hogy a *N. caninum* fertőzés önmagában is előidéz szarvasmarhákból vetélést, viszont, amennyiben a két kórokozó együttesen van jelen vemhes szarvasmarhában, nagyobb arányban alakul ki az (4).



10. ÁBRA. Anaplasmosisban szenvedő marhából vett hemocitológiai mintáról készült felvétel
IHC., 630×, Bar = 20 µm

FIGURE 10. Hemocytological sample from cattle suffered from anaplasmosis

A **Bovine herpesvirus-1** (BoHV-1) okozta fertőző rhinotracheitis (IBR/IPV) szarvasmarhákban elsősorban légzőszervi tüneteket és szaporodásbiológiai problémákat okoz. Klinikai tünetek közül jelentős a kötőhártya-gyulladás, az agyburok- és agyvelőgyulladás, a hüvelygyulladás, a tasak gyulladása, a vetélés, amely főként a vemhesség harmadik trimeszterében jelentkezik, esetenként szisztémás fertőzés alakul ki. IBR-rel fertőzött bikasperma használata esetén meddőség, ill. korai embrióelhalás és -felszívódás, ezáltal visszaivarzás jelentkezik (21). A BoHV-1 elhalásos méhgyulladást és mindkét oldalra kiterjedő petefészek-gyulladást idézhet elő, amely során a legsúlyosabb elváltozások a sárgatestben figyelhetők meg. BVDV és BoHV-1 együttes fertőzés alkalmával nagyobb számban alakul ki elsősorban szaporodásbiológiai rendellenesség: inaktív petefészek, méhgyulladást, későbbi ivarérettség, tőgygyulladás, visszaivarzás, méhlepény-visszamaradás, vetélés (17). Emellett megfigyelték, hogy a két vírus

okozta együttes fertőzéskor jelentősen nagyobb a parazitás fertőzöttség aránya: coccidiosis, toxocarosis, trichostrongylosis, fasciolosis (14).

BVDV-vel kevert **Leptospira borgpetersenii serovar. hardjo**, **Coxiella burnetii**, ill. **Campylobacter fetus** fertőzések esetén nagyobb számban fordul elő vetélés, és a vetélt, ill. koraszülött magzatokban súlyosabb, több szervet érintő fejlődési rendellenességek alakulnak ki. Mivel ezek a baktériumok a szaporító szervrendszer fakultatív patogén kórokozói, BVDV-vel együtt könnyebben fertőzik a magzatot. Ahogy a BVDV egyéb társfertőzések esetében, így a szaporodásbiológiai kevert fertőzésekben is elsősorban nem közvetlenül, hanem az indirekt, immunszuppresszív hatásával segíti a kórképek kialakítását (6).

Bovine herpesvirus-5 (BoHV-5) és BVDV együttese fertőzése során a borjak több mint felében alakultak ki súlyos idegrendszeri tünetek (agyvelőgyulladás), és ezen egyedek nagy része elpusztult. A laboratóriumi vizsgálat jelentősen nagyobb titerben mutatta ki mindkét vírust és az átvészelt állatok lényegesen hosszabb ideig ürítették a BoHV-5-öt az önálló BoHV-5 fertőzéshez képest. A BVDV súlyosbítja a BoHV-5 által kiváltott klinikai tüneteket és hosszabbítja a vírusürítési periódust (34).

Tejelő állományok **Bovine leukaemia vírus** (BLV) és BVDV együttes fertőződése esetében a szomatikus sejtszám szignifikánsan nagyobb, ezáltal megnő a mastitis esetek száma. A szomatikus sejtszám növekedése a laktációk számával egyenes arányban van (37). A két vírussal egy időben fertőzött szarvasmarhákban a fokozott immunszuppresszív hatás következményeként jelentősen nagyobb számban tudnak egyéb, fakultatív patogén kórokozók megtelepedni és elszaporodni, ezáltal különböző kórképeket kialakítani (23).

A **Bovine immunodeficiency virus** (BIV) immunszuppresszív hatása ismert, viszont a vírusfertőzés patogenezise még nem teljesen tisztázott. Felmérések alapján úgy tűnik, hogy a kofaktorok, egyéb szarvasmarhát fertőző vírusok – különösen a BVDV immunszuppresszív hatása – szerepet játszanak a BIV pato-

genezisében, fokozzák a BIV-fertőzést. Míg a BVDV kórtani és gazdasági hatásai jól ismertek, addig a BIV ez irányú szerepe továbbra is ellentmondásos a szarvasmarha-ágazatban. A két vírus az immunszuppresszív hatásuk révén, szinergista módon hatnak egymásra, amely hajlamosít egyéb vírusos, bakteriális, ill. gombás fertőzések kialakítására (22).

A **tőgygyulladás** szintén egy jelentős és elterjedt fertőző megbetegedés a tejelő szarvasmarha-állományokban. A jelenlegi ismeretek alapján megállapítható, hogy az átmeneti BVDV-fertőzés segíti az új kórokozók megtelepedését, ill. tőgyben már jelen lévő kórokozók tőgypatogén hatását súlyosbítja akár klinikai, akár szubklinikai mastitis esetében (24). A BVDV-fertőzés és a szomatikus sejtszám változásának potenciális összefüggését egyes kutatók megerősítették (2, 39), más kutatások viszont nem találtak kapcsolatot (3, 40).

KÖVETKEZTETÉSEK

Ha egy állományban egy ismert betegség ellen a védekezési, ill. mentesítési program eredménytelen, a betegség leküzdését szolgáló intézkedések (vakcinázás, gyógykezelés) hatástalanok, vagy a betegség a megfelelő járványvédelmi intézkedések ellenére ismételt fellobban, akkor minden esetben érdemes az állományt BVDV-re laboratóriumi vizsgálattal szűrni. Számos esetben nem ismert az állomány BVDV-fertőzöttsége, ezért a vírus immunszuppresszív hatása révén segíti egyéb, az állományban előforduló kórokozók elszaporodását, ezáltal feldúsulását és súlyos, a megfelelő gyógykezelés ellenére nem gyógyuló, nagyobb morbiditással és mortalitással járó klinikai tünetek kialakítását. A BVDV elleni védekezés az egyéb betegségek elleni védekezés alappillére lehet.

Gyógykezelésre, védekezésre nem reagáló, vagy visszatérő klinikai tüneteket mutató állományokban minden esetben érdemes az állományt BVDV-re szűrni

IRODALOM

1. ALY, N. M. – SHEHAB, G. G. – ABD EL-RAHIM, I. H. A.: Bovine viral diarrhoea, bovine herpesvirus and parainfluenza-3 virus infection in three cattle herds in Egypt in 2000. *Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz.*, 2003. 22. 879–892.
2. BEAUDEAU, F. – FOURICHON, C. et al.: BULK milk somatic cell counts and bovine viral diarrhoea virus (BVDV) infection in 7252 dairy herds in Brittany (western France). *Prev. Vet. Med.*, 2005. 72. 163–167.
3. BERENDS, I. M. G. A. – SWART, W. A. J. et al.: The effect of becoming BVDV-free on fertility and udder health in Dutch dairy herds. *Prev. Vet. Med.*, 2008. 84. 48–60.
4. BJÖRKMANN, C. – ALENIS, S. et al.: Neospora caninum and Bovine Virus Diarrhoea Virus Infections in Swedish Dairy Cows in Relation to Abortion. *Vet. J.*, 2000. 159. 201–206.
5. BLANCHARD, P. C. – RIDPATH, J. F. et al.: An outbreak of late term abortions, premature births, and congenital deformities associated with a bovine viral diarrhoea virus 1 subtype b that induces thrombocytopenia. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2010. 22. 128–131.
6. BOLIN, S. R.: Bovine Viral Diarrhea Virus in Mixed Infection. In: BROGDEN, K. A. – GUTHMILLER, J. M. (eds.): *Polymicrobial Disease*. ASM Press. Washington DC, USA, 2002.
7. BOOKER, C. W. – ABUTARBUSH, S. M. et al.: Microbiological and histopathological findings in cases of fatal bovine respiratory disease of feedlot cattle in western Canada. *Can. Vet. J.*, 2008. 49. 473–481.
8. BRODERSEN, B. W. – KELLING, C. L.: Effect of concurrent experimentally induced bovine respiratory syncytial virus and bovine viral diarrhoea virus infection on respiratory tract and enteric diseases in calves. *Am. J. Vet. Res.*, 1998. 59. 1423–1430.
9. BRODERSEN, B. W. – KELLING, C. L.: Alteration of leukocyte populations in calves concurrently infected with bovine respiratory syncytial virus and bovine viral diarrhoea virus. *Viral Immunol.*, 1999. 12. 323–334.
10. BRUSCHKE, C. J. M. – WEERDMESRER, K. et al.: Distribution of bovine virus diarrhoea virus in tissues and white blood cells of cattle during acute infection. *Vet. Microbiol.*, 1998. 64. 23–32.
11. DALY, R. F. – NEIGER, R. D.: Outbreak of Salmonella enterica serotype Newport in a beef cow-calf herd associated with exposure to bovine viral diarrhoea virus. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2008. 233. 618–623.
12. DUFFEL, S. J. – HARKNESS, J. W.: Bovine virus diarrhoea-mucosal disease infection in cattle. *Vet. Rec.*, 1985. 117. 240–245.
13. FULTON, R. W. – PURDY, C. W. et al.: Bovine viral diarrhoea viral infections in feeder calves with respiratory disease. *Can. J. Vet. Res.*, 2000. 64. 151–159.
14. GHAZY, A. A. – AHMED, W. M. et al.: Prevalence of Infectious Bovine Rhinotracheitis and Bovine Viral Diarrhoea Viruses in Female Buffaloes with Reproductive Disorders and Parasitic Infections. *Int. J. Dairy Sci.*, 2007. 2. 339–347.
15. HOUE, H.: Bovine virus diarrhoea virus: detection of Danish dairy herds with persistently infected animals by means of a screening test of ten young stock. *Prev. Vet. Med.*, 1994. 19. 241–248.

16. KELLING, C. L. – STEFFEN, D. J. et al.: Effect of infection with bovine viral diarrhoea virus alone, bovine rotavirus alone, or concurrent infection with both enteric diseases in gnotobiotic neonatal calves. *Am. J. Vet. Res.*, 2002. 63. 1179–1186.
17. LANYON, S. R. – HILL, F. I. et al.: Bovine viral diarrhoea: Pathogenesis and diagnosis. *Vet. J.*, 2014. 199. 201–209.
18. LIEBLER-TENORIO, E. M.: Pathogenesis. In: GOYAL, S. M. – RIDPATH, J. F. (eds.): *Bovine viral diarrhoea virus – Diagnosis, management and control*. Ames: Blackwell Publishing. London, 2005. 121–143.
19. MARSHALL, D. J. – MOXLEY, R. A. – KELLING, C. L.: Distribution of virus and viral-antigen in specific pathogen-free calves following inoculation with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Pathol.*, 1996. 33. 311–318.
20. MAURER, K. – KREY, T. et al.: CD46 is a cellular receptor for bovine viral diarrhoea virus. *J. Virol.*, 2004. 78. 1792–1799.
21. MILLER, M. J.: The effect of IBR virus infection on reproductive function on cattle. *Vet. Med.*, 1991. 86. 95–98.
22. MOKHTARI, A. – MAHZOUNIEH, M. R.: The first study of bovine immunodeficiency virus (BIV) and bovine viral diarrhoea virus (BVDV) co-infection in industrial herds of cattle in two provinces of Iran. *Iranian J. Vet. Med.*, 2014. 8. 27–33.
23. NIKBAKHT, G. – TABATABAEI, S. et al.: Seroprevalence of bovine viral diarrhoea virus, bovine herpesvirus 1 and bovine leukaemia virus in Iranian cattle and associations among studied agents. *J. Applied Anim. Res.*, 2015. 43. 22–25.
24. NISKANEN, R. – EMANUELSON, U. et al.: Effects of infection with bovine virus diarrhoea virus on health and reproductive performance in 213 dairy herds in one county in Sweden. *Prev. Vet. Med.*, 1995. 23. 229–237.
25. ÓZSVÁRI L. – MUNTYÁN J. – BERKES Á.: A légzőszervi betegségek (BRD) által okozott veszteségek a szarvasmarhatartásban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2012. 134. 259–264.
26. ÓZSVÁRI L. – BÚZA L.: A szarvasmarhák légzőszervi tünetegyüttesének (BRDC) és hajlamosító tényezőinek előfordulása nagy létszámú magyarországi állományokban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 139–149.
27. ÓZSVÁRI L. – BÚZA L.: A szarvasmarhák légzőszervi betegsége (BRDC) elleni vakcinázás és gyógykezelés hazai nagy létszámú szarvasmarha-állományokban. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2015. 137. 203–210.
28. PEDRERA, M. – GÓMEZ-VILLAMANDOS, J. C. et al.: Quantification and determination of spread mechanisms of bovine viral diarrhoea virus in blood and tissues from colostrum-deprived calves during an experimental acute infection induced by a non-cytopathic genotype 1 strain. *Transbound. Emerg. Dis.*, 2011. 59. 377–384.
29. PEDRERA, M. – GÓMEZ-VILLAMANDOS, J. C. et al.: Characterisation of apoptosis pathways (intrinsic and extrinsic) in lymphoid tissues of calves inoculated with non-cytopathic bovine viral diarrhoea virus genotype 1. *J. Comp. Pathol.*, 2012. 146. 30–39.
30. PETERHANS, E. – SCHWEIZER, M.: BVDV: A pestivirus inducing tolerance of the innate immune response. *Biologicals*, 2013. 41. 39–51.
31. RIDPATH, J. F.: The Contribution of Infections with Bovine Viral Diarrhoea Viruses to Bovine Respiratory Disease. *Vet. Clin. North Am.: Food Anim. Pract.*, 2010. 26. 335–348.
32. RIDPATH, J. F. – NEILL, J. D. – PETERHANS, E.: Impact of variation in acute virulence of BVDV1 strains on design of better vaccine efficacy challenge models. *Vaccine*, 2007. 25. 8058–8066.
33. SHARIAR, F. M. – CLARK, E. G. et al.: Co-infection with bovine viral diarrhoea virus and *Mycoplasma bovis* in feedlot cattle with chronic pneumonia. *Can. Vet. J.*, 2002. 43. 863–868.
34. SPILKI, F. R. – SILVA, T. C. et al.: Co-infections with bovine herpesvirus type 5 and bovine viral diarrhoea virus. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.*, 2006. 58. 699–707.
35. SZABÁRA, Á. – MAJER, J. – ÓZSVÁRI, L. – JAKAB, Cs. – BAUMGARTNER, W.: Coinfection with bovine viral diarrhoea virus and *Anaplasma marginale* in a dairy cattle herd leads to acute bovine anaplasmosis. *Vet. Med.*, 2016. 61. 504–515.
36. VAN DONKERSGOED, J. – JANZEN, E. D. – HARLAND, R. J.: Epidemiological features of calf mortality due to hemophilus in a large feedlot. *Can. Vet. J.*, 1990. 31. 821–825.
37. VANLEEUWEN, J. A. – TIWARI, A. et al.: Effect of Bovine Leukemia Virus, Bovine Viral Diarrhoea Virus, *Mycobacterium paratuberculosis* and *Neospora caninum* on Somatic Cell Count. In: ANONIM (eds.): *Proceedings of the 11th International Symposium on Veterinary Epidemiology and Economics*. Australia, 2006. 1019–1020.
38. VOGES, H. – HORNER, G. W. et al.: Persistent bovine pestivirus infection localized in the testes of an immune-competent, non-viraemic bull. *Vet. Microbiol.*, 1998. 61. 165–175.
39. VOGES, H. – NASH, M. – TROTTER, T.: The impact of herd exposure to BVD on somatic cell levels and regional variation of BVD exposure amongst dairy herds in New Zealand. In: ANONIM (eds.): *Proceedings of the 7th ESVV Pestivirus Symposium*. Uppsala, 2008. 100–101.
40. WAAGE, S.: Influence of new infection with bovine virus diarrhoea virus on udder health in Norwegian dairy cows. *Prev. Vet. Med.*, 2000. 43. 123–135.
41. WILHELMSSEN, C. L. – BOLIN, S. R. et al.: Experimental primary postnatal bovine viral diarrhoea viral infections in six-month-old calves. *Vet. Pathol.*, 1990. 27. 235–243.

Közlésre érke.: 2016. okt. 13.