

## Feline Leukemia Virus (FeLV)

Literature review

A. Szilasi\*  
L. Dénes  
Gy. BalkaÁllatorvostudományi Egyetem,  
Patológiai Tanszék  
H-1078 Budapest, István u. 2.

\*e-mail: szilasi.anna@univet.hu

# A macskák leukaemiavírusa (Feline Leukemia Virus, FeLV)

## Irodalmi összefoglaló

Szilasi Anna\*, Dénes Lilla, Balka Gyula

### ÖSSZEFOGLALÁS

A szerzők a házi macskák retrovírusok (*Retroviridae*) családjába tartozó jelentősebb kórokozóit bemutató cikksorozat harmadik részében ismertetik a macskák leukaemiavírusának (Feline leukemia virus, FeLV) kóroktanát, elterjedését, kórfejlődését, klinikumát, diagnosztikai lehetőségét, valamint kezelésének és megelőzésének lehetőségeit. Ez a gammaretrovírus világszerte elterjedt, és számos megbetegedésért felelős a házi és vadon élő macskák körében. A legfontosabb elváltozások közé tartoznak az immunszuppresszió, a daganatos elváltozások, valamint a vérképzési zavarok. Kezelése csak részben lehetséges, azonban a fertőzés megelőzhető vakcinázással.

### SUMMARY

**Background:** Continuing the series on the most important feline pathogens in the *Retroviridae* family, the authors describe the aetiology, epidemiology, pathomechanism, clinical findings, diagnostics, therapy and prevention of Feline leukemia virus (FeLV).

**Aetiology, epidemiology:** Feline leukemia virus is a virus in the *Gammaretrovirus* genus, *Orthoretrovirinae* subfamily, *Retroviridae* family. It is a worldwide spread pathogen, formerly causing one-third of deaths of domestic cats. Nowadays due to successful screening attempts and vaccination, prevalence of FeLV has decreased to 1–8%, however, it can be significantly higher among free-roam cats. Transmission requires close contact, generally occurring via fighting, biting and social contact, but also vertical transmission from queen to kittens is possible in utero or with milk.

**Patomechanism:** FeLV first replicates in regional lymphoid tissues after infection, then it is causing viraemia if the cat is immunocompetent. Beside the importance of cat's immunostatus and age, severity of infection depends on the pathogenicity and titre of virus. Forms of disease can be progressive, regressive, abortive and atypical.

**Clinical findings:** As it was discussed in the case of Feline immunodeficiency virus, main clinical findings are general, not informative, usually during the viraemic phase: lethargy, anorexia, fever and malaise. However, in case of FeLV, haematopoietic disorders, neoplasia are strongly connected to the progressive disease, thus anaemia (90% non-regenerative), leukemia, lymphoma are frequently seen. Secondary infections also can happen due to immunosuppression, and rarely neuropathy, reproductive disorders are diagnosed.

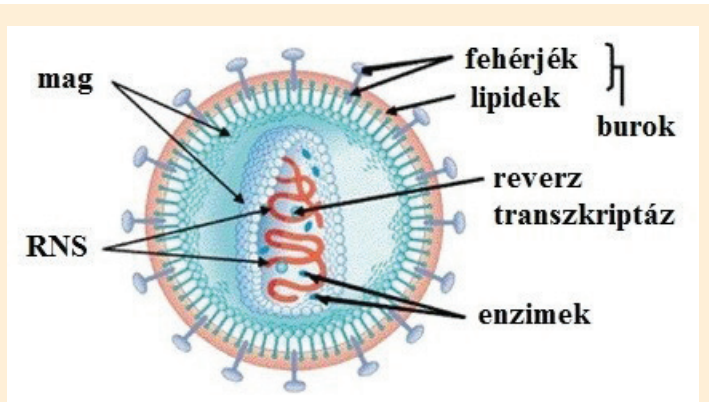
**Diagnostics:** Different approaches are available for the diagnostic. The most commons are ELISA-type tests and PCR methods (mostly used for confirmatory testing or research intents).

**Treatment:** As in the case of FIV, we are not able to eliminate the pathogen from the body, only to alleviate the symptoms and treat secondary diseases.

**Prevention:** There is a commercially available recombinant vaccine, which is highly effective, and had an enormous role in the eradication of the virus from cat populations.

A macskák leukaemiavírusa (Feline leukemia virus, továbbiakban FeLV) a Retrovírusok családjába, Orthoretrovírus alcsaládba tartozó gammaretrovírus. Világszerte elterjedt a házi és vadon élő macskafajokban, korábban a legtöbb elhullás FeLV-fertőzéshez volt köthető a házi macskák körében (16, 85). Mára ez a szám jelentősen csökkent, hála a kiterjedt szűrési és vakcinázási programoknak. A vírus felfedezése WILLIAM JARRETT nevéhez köthető 1964-ben, aki munkatársaival daganatos lymphoblastok membránjához kapcsolódó víruspartikulákat figyelt meg egy lymphoma szövetmintában (51).

**A macskák leukaemiavírusa egy világszerte elterjedt gammaretrovírus**



**1. ÁBRA.** A vírus szerkezete (forrás: <https://theveterisin.com/feline-leukemia>)

**FIGURE 1.** Structure of the virus

A vírus örökítőanyaga szimpla szálú RNS, amelyet nukleokapszid és burok vesz körül (1. ábra). Számos alcsoport létezik a genetikai térképezés alapján (A, B, C, T), de egyedül a FeLV-A fertőző és vihető át horizontális fertőzéssel macskáról macskára. A többi alcsoport (pl. FeLV-B, FeLV-C) ún. *de novo* szintézissel jönnek létre a FeLV-A-val fertőzött szervezetben. Ekkor a FeLV-A örökítőanyaga és a gazdaszervezet génjei vagy endogén retrovírusai (ún. enFeLV) rekombinálódnak (81), mutálódnak, létrehozva az új vírust (50, 80).

Kórokozóképességüket tekintve a FeLV-B és FeLV-C a FeLV-A jelenlétében patogénebb, mint a FeLV-A önmagában. Ebben legnagyobb szerepe a burok- (*env*-) fehérjéknek van, legfőképp a gp70 fehérjének. A FeLV-B alcsoport gyakran játszik szerepet rosszindulatú daganatok előidézésében, a FeLV-C alcsoport pedig nem regeneratív anaemia kialakításában. A célsejttropizmust és a fertőzőképességet az ún. long terminal repeat (LTR) szekvenciák határozzák meg a vírusban (20, 53).

## A VÍRUS TERJEDÉSE

**A vírus főleg házi macskában van jelen, de előfordul különböző vadmacskafélékben is**

A vírus főleg házi macskában fordul elő, de kutatások bizonyítják folyamatos jelenlétét különböző vadmacskafélékben is (68, 95). Ez számos problémát vet fel mind a szabadon élő, mind a fogságban tartott macskafélék (pl. hiúzok, puma, vadmacska) állományaiiban, mivel a fertőzés komoly következményekkel járhat (14, 89).

Kísérletes körülmények között kimutatták, hogy az egyes vírustörzsek fertőzhetnek nem macska eredetű sejtvonalakat is, de természetes körülmények között nincs bizonyított átvitel más fajra (49, 52, 100).

**A jellemző 1–8%-os prevalenciánál nagyobb fertőzöttségi arány a jelentős kőbormacska-populációval rendelkező országokban fordul elő**

A FeLV világszerte elterjedt, de ellentétben a FIV (Feline immunodeficiency virus) fertőzés prevalenciájával, amelynél szignifikáns eltérések mutatkoznak a populációk, országok, földrészek között, ez viszonylag állandó értékek (1–8%) között mozog, köszönhetően a szűréseknek és vakcinázásnak (62, 63, 65, 69, 88). Jelentősebb fertőzöttségi arány fordulhat elő olyan országokban (pl. Olaszország, Spanyolország), ahol sokkal nagyobb a kőbormacska-populáció, így nagyobb az esélye a fertőzés elterjedésének és a kijáró macskák megfertőzésének (5, 60).

A vírus terjedésének esélyét növeli házi macskákban a kijárási lehetőség (hiszen az átvitelhez közvetlen érintkezés szükséges a fertőzött egyeddel) és az agresszív viselkedés (26). Megdőlt tehát az a nézet, hogy FeLV-fertőzésre leginkább a szociális tevékenységek (tisztálkodás, közös etető-itató tál használata, fertőzött anya és kölykeinek kontaktusa) teszik fogékonyá a macskákat, hiszen

**A kijárási lehetőség növeli a vírus terjedési esélyét**

**A FeLV átvitele szoros érintkezéssel lehetséges a vírust ürítő egyeddel mind horizontális, mind vertikális úton**

**A vírus a külvilágra kerülve percek alatt inaktiválódik, fertőtlenítőszerre is igen érzékeny**

látható, milyen fontos szerep jut a régebben csak a FIV terjedését feltételező tényezőknek (1). A FeLV körülbelül ugyanolyan arányban van jelen nőstény és hím macskákban, nem kiugró az ivaros kandúrok fertőzöttsége. Szintén nem találtak fajtaprediszpozícióra utaló adatokat sem, bár általában a fajtatiszta egyedekben kisebb arányú a fertőzöttség (ennek oka lehet, hogy ezeket az egyedeket szigorúbban felügyelik, tartják lakásban) (48, 69).

Ezek az adatok általában a p27 antigén vérben való jelenlétének ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) vagy ennek megfelelő immunkromatográfiás eljárásokkal való vizsgálatán alapulnak, így nem kerülnek be az ún. regresszív fertőzött egyedek, ahol már nincs produktív viraemia, a vírus csak a csontvelőben van jelen, a vérben csak az előalak (ún. provirális DNS) kering. Ez alapján feltételezhető, hogy a FeLV valódi prevalenciája nagyobb (egy svájci kutatás kimutatta például, hogy a meglévő 7% p27 antigén pozitivitás mellett a macskák 10%-a p27 antigénre negatív, de provirális DNS jelenéteére pozitív volt) (46).

A FeLV átvitele szoros érintkezéssel lehetséges a vírust ürítő egyeddel mind horizontális, mind vertikális úton, mivel a vírus a külvilágra kerülve percek alatt inaktiválódik, valamint a fertőtlenítőszerre is igen érzékeny. Legtöbbször az átvitel nyállal valósul meg, amiben sokkal nagyobb a vírustiter, mint akár a vérben (27, 29). Egyes kutatások kimutatták azt is, hogy viraemiás macskák aktívan ürítenek FeLV-RNS-t és -DNS-t a vizeletükkel és bélsárukkal, valamint hogy ezek a partikulák fertőzőképesek is, habár feltehetően ennek az útnak kisebb szerep jut a vírus terjesztésében (a vizelettel/bélsárral érintkező egészséges macskák termeltek ellenanyagot a vírus ellen, de antigén- és provírus-negatívak maradtak) (11, 28). Ugyanígy elenyésző a fertőzés terjesztésében a bolhák, a vértranszfúzió és ragályfogó tárgyak szerepe is (76, 103).

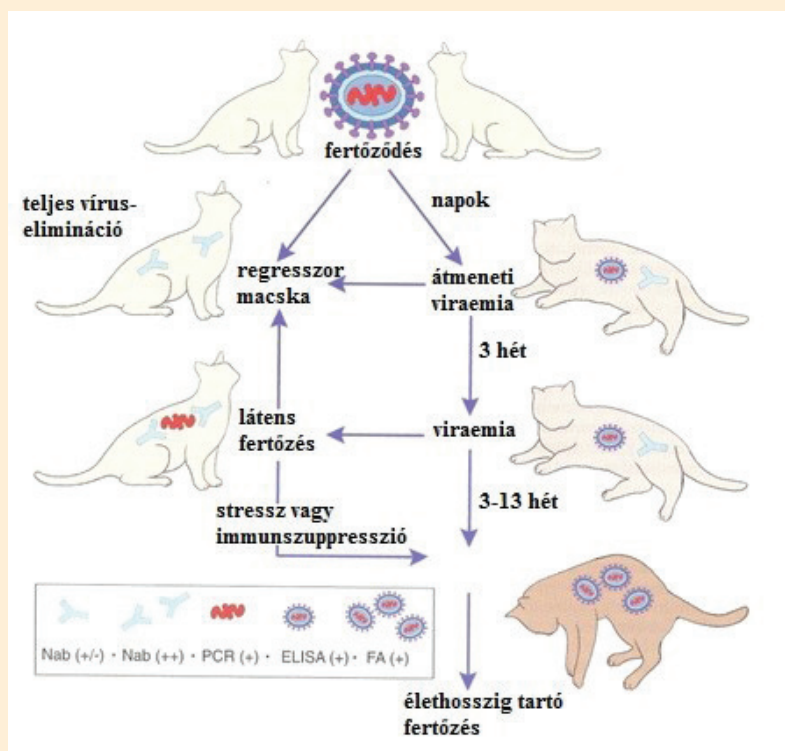
Fontos átviteli mód a vertikális fertőzés is: ez megtörténhet transzplacentális úton vagy később, az anyai gondozás során (tisztálkodás, szoptatás). A vemhesség alatt a regresszív fertőzött macskában is reaktiválódhat a vírus az endogén progeszteron hatására, így még nagyobb lesz az esélye az utódra való átjutásnak (87).

## KÓRFEJLŐDÉS

Ahogy azt korábban már leírtuk a FIV kórfejlődésével kapcsolatban, itt is kulcsszerepet játszik a kórfejlődésben az egyed immunstátusza és kora mellett a vírus pathogenitása, titere, valamint az egyes törzseken belüli genetikai mutációk jelenléte is (39, 101). A fertőzés kimenetelének több útja is lehetséges, ahogy azt a sematikus ábra is mutatja (2. ábra).

### 1. PROGRESSZÍV FERTŐZÖTTSÉG

Ebben a szakaszban jellemző a folyamatosan fennálló (16 hétnél tovább tartó) viraemia, állandó vírusürítés és fertőzőképesség, valamint a neutralizáló ellenanyagok csekély mennyisége. Korábban ezt a formát „perzisztens viraemiának”



**2. ÁBRA.** A fertőzés kórfejlődése (38)

**FIGURE 2.** Pathogenesis of the infection (38)

*A progresszív fertőzöttség során jellemző a folyamatos, akár 4 hónapnál is hosszabb viraemia*

*A regresszív forma az állat hatékony immunválasza esetén alakul ki, a viraemia általában 3–6 hét*

*Az abortív fertőzés során az állat képes teljes mértékben megszabadulni a vírustól, mielőtt kialakulna a viraemiás szakasz*

*Fokális fertőzés során csak egy adott szerv, szövet érintett*

*Minél fiatalabb a macska, annál fogékonyabb a progresszív kórfejlődésre, az életkor előrehaladtával csökken az állat fogékonysága*

nevezték. Az egyed nem rendelkezik megfelelő FeLV-specifikus immunitással, a fertőzésre adott immunválasz nem elég hatékony. A vírus replikációja a nyirokszövetekben, később a csontvelőben, nyálkahártyák és mirigyek hámszövetekben zajlik. Ezekben az állatokban általában másodlagos fertőzések, ill. ún. FeLV-asszociált kórképek alakulnak ki, amelyek miatt 3 éven belül elpusztulhatnak (36, 86), habár megfelelő állatorvosi ellátás biztosításával ez a túlélési idő jelentősen meghosszabbítható.

## 2. REGRESSZÍV FERTŐZÖTTSÉG

Ez a fertőzési forma akkor jöhet létre, ha az állat hatékony immunválaszra képes mielőtt, vagy rögtön azután, hogy a vírus elkezd a csontvelőben szaporodni. A replikálódó vírus a mononuclearis sejtekkel (monocyták, lymphocyták) terjed a szervezetben, a viraemia általában hetek vagy pár hónap alatt lezajlik (leggyakrabban ez 3–6 hét, maximum 16 hét). A vírusürítés szakaszában a macska fertőzőképes, ill. mutathat nem specifikus tüneteket (láz, levertség, nyirokcsomó-megnagyobbodás). Korábban ez a forma viselte az „átmeneti viraemia” nevet (36). Amennyiben a viraemia tovább tart, mint 3 hét, a csontvelő sejtjei is megfertőződnek, és a haematopoieticus prekursor sejtek is tartalmazni fogják a vírust, amely így jut a keringésbe. Minél tovább tart a viraemia, annál nagyobb az esélye annak, hogy a macska immunrendszere nem fogja tudni teljes mértékben legyőzni a vírust, így az állat fertőzött marad, a csontvelő őssejtjeiben jelen lesz a provirális DNS (77, 79). Korábban ezt „látens fertőzésnek” hívták, de ma már ezt a regresszív fertőzöttség egy szakaszának tekintjük.

A regresszív fertőzött egyedek, habár nem ürítik a vírust (és így nem is fertőzik a többi macskát), de a provirális DNS jelen van a szervezetükben, így immunszuppresszió, stressz, vemhesség vagy iatrogén hatás (pl. glükokortikoid adása) következményeként újra viraemiás állapotba kerülhetnek (45, 87).

## 3. ABORTÍV FERTŐZÉS

Az esetek igen kis százalékában fordul elő ez a fertőzési forma. Ekkor általában a macska nagyon kis mennyiségű vírussal kerül kapcsolatba, és részben a humorális, részben a celluláris immunitás hatására a szervezet képes teljes mértékben megszabadulni a vírustól, mielőtt kialakulna a viraemiás szakasz. A vérből nagy mennyiségű neutralizáló ellenanyag mutatható ki (kivéve kb. 2%-át az érintett egyedeknek, ahol nem található ilyen ellenanyag), de az összes többi diagnosztikai teszt negatív lesz. A várható élettartam nem tér el azoktól az egyedektől, amik soha nem voltak kitétek a fertőzésnek (36).

## 4. FOKÁLIS (ATIPIKUS) FERTŐZÉS

Természetes fertőződés során szintén ritkán kialakuló kórkép. Ekkor a FeLV helyi, perzisztens replikációja jellemző az adott szövetben/szervben (pl. szem, emlőmirigy), ennek megfelelően az ellenanyag-termelés időszakos vagy csekély intenzitású (39).

## KLINIKAI TÜNETEK

Tünetek széles skáláját figyelhetjük meg a FeLV-fertőzés kapcsán, amelyek kialakulását több tényező is befolyásolhatja. A vírusfertőzés kimenetele függ az állat életkorától: minél fiatalabb a macska, annál fogékonyabb a progresszív kórfejlődésre. Ha az állat még kölyök a vírussal való találkozáskor, akkor súlyos thymusatropiát és immunszuppressziót figyelhetünk meg (ún. „fading kitten syndrome”) (63). Az életkor előrehaladtával csökken az állat fogékonysága, nagyobb az esélye abortív vagy regresszív fertőzésnek, vagy kevésbé markáns tünetek kialakulásának progresszív fertőzés során.

A FeLV-hez kapcsolódó tüneteket általában az alábbiak szerint csoportosítjuk:

### DAGANATOS BETEGSÉGEK

A leggyakrabban lymphomával vagy leukaemiával találkozhatunk, de előfordulnak egyéb hematopoietikus daganatok is, amelyeknél kimutatható a FeLV jelenléte (13, 33). A tumorok kialakulása magyarázható a vírus integrálódásával (ún. „inzerációs mutagenesis”) a gazdasejt genomjába: ha ez egy proto-oncogen régió mellett történik, akkor létrejöhet a gén aktivációja és hyperexpressziója, ezzel a gazdasejt ellenőrizetlen proliferációja (21). Ha a vírussal az oncogen szakasz is replikálódik, akkor rekombináns vírus jöhet létre (pl. FeLV-B), és ez más gazdasejtet fertőzve szintén tumorképződést válthat ki (3. ábra).

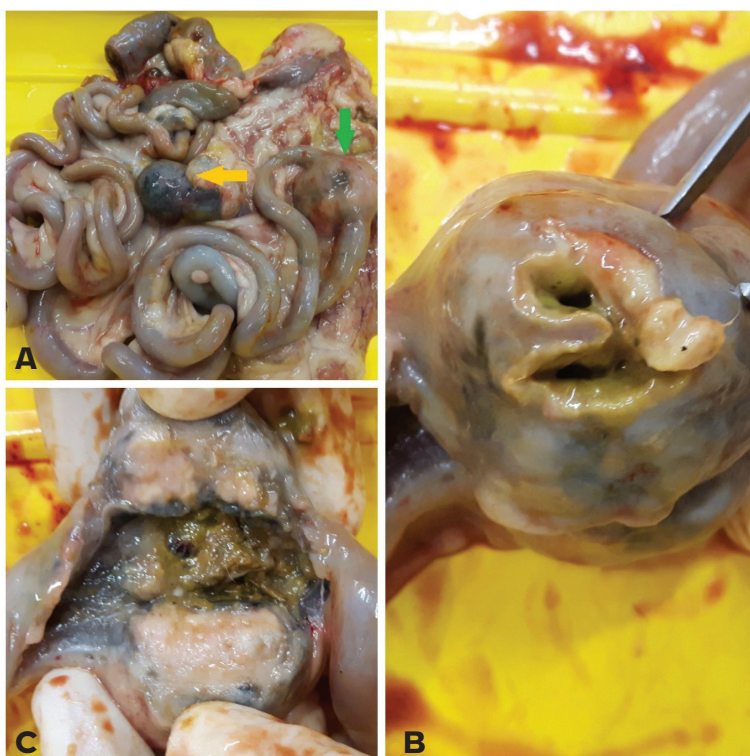
**A fertőzés által okozott daganatos kórképek közül a lymphoma és a leukaemia a leggyakoribb**

**3. ÁBRA.** Alimentáris típusú lymphoma kórbonctani képe, nyirokcsomóáttéttel

(A: Daganat a jejunum bélszakaszon [zöld nyíl], metastasis a mesenterialis nyirokcsomóban [sárga nyíl]; B: Látható, hogy a tumoros bélszakaszon a bélfal arrodálódott, így béltartalom jutott ki a hasüregbe hashártyagyulladást előidézőve; C: A tumoros bélszakasz felnyitás után, látható a bélfal nagyfokú megvastagodása)

**FIGURE 3.** Alimentary lymphoma with lymph node metastasis, gross pathological picture

(A: Tumour in the jejunum [green arrow], metastasis in the mesenteric lymph node [yellow arrow]; B: Erosion of the affected intestine, thus intestinal content got into the abdominal cavity, causing peritonitis; C: Incision of tumorous area, severe thickening of the intestinal wall can be seen)



Macsákban a lymphoma és leukaemia különböző formái a daganatos betegségek 30%-át teszik ki. Korábban ezek háttérben 80%-ban fordult elő FeLV-fertőzés, de mára ez jelentősen csökkent (főleg a vakcinázás elterjedése és a szűrőprogramok szélesebb körűvé válása miatt) (33, 34, 56). Ezen tumorok eredetének magyarázata azonban nehéz, mivel néhány esetben negatív teszteredményt kapunk, mégis a daganatképződés háttérben a FeLV-fertőzés áll: ilyenek a regresszív fertőzés (ilyenkor nincs viraemia), vagy az egyéb sejtek FeLV-fertőzése miatti cytokinbocsátás vagy elhúzódó immunstimuláció kiváltotta daganatkialakulás (35).

**A FeLV-asszociált lymphomák általában T-sejt, míg a FeLV-negatívak inkább B-sejt eredetűek**  
**A leukaemia általában a lymphoid sejtvonalat érinti**

Macsák esetén a lymphoma általában high grade, immunoblastos vagy lymphoblastos jellegű, néhány esetben kevert lymphoblastos-lymphocytás, ritkán low grade lymphocytás karakterű. Az is megállapítható, hogy a FeLV-asszociált lymphomák általában T-sejt, míg a FeLV-negatív lymphomák általában B-sejt eredetűek (54, 102, 104). (4. ábra)

A leukaemia általában a lymphoid sejtvonalat érinti, de előfordulhat bármelyik haematopoietikus vonal érintettsége, ezzel myeloproliferatív betegség vagy myelodysplastikus szindróma kialakulása is (43). A lymphoid vagy myeloid leukaemia kórjósolata rossz: a csontvelőt éretlen sejtalakok töltik ki, és a rendes

véresejtképzés zavart szenved (54). A tünetek ennek megfelelően levertség, anaemia, vérzékenység thrombocytopenia miatt, vagy szepszis neutropeniás jelleggel. Az extramedulláris hematopoiesis vagy daganatos sejtbeszűrődés miatt gyakran jelentkezik máj- és lépmeagnagyobbodás, ill. sárgaság (5. ábra).

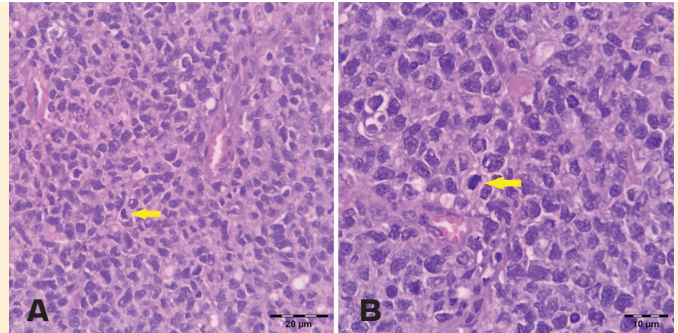
**4. ÁBRA.** Gyomor eredetű lymphoma kórszövettani képe macskából

Sárga nyilakkal osztódó sejtalakokat jelöltünk, metafázis szakaszban

H.-E., A: 200×, B: 600×

**FIGURE 4.** Histopathologic picture of gastric lymphoma from a cat

Yellow arrows points to metastatic figures in metaphase

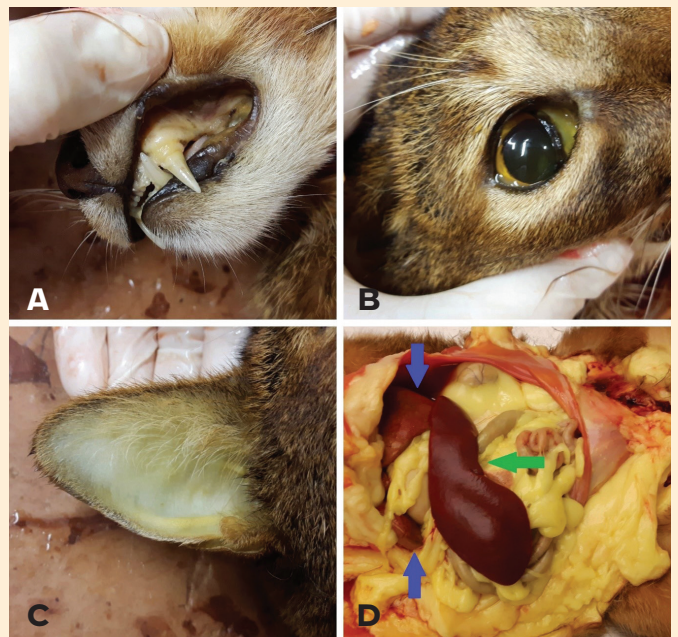


**5. ÁBRA.** Sárgaság FeLV-fertőzés következtében

(A) szájnyálkahártyában, (B) kötőhártyában, (C) fül bőrében valamint lép- (zöld nyíl) és májmegnagyobbodás (kék nyilak) az extramedullaris hematopoiesis következtében (D), kórbonctani kép

**FIGURE 5.** Jaundice due to FeLV infection

(A) on buccal mucous membrane, (B) conjunctiva, (C) ear and splenomegaly (green arrow), hepatomegaly (blue arrows) due to extramedullary haematopoiesis (D), gross pathological picture



1973-ban felfedeztek egy antigént („feline oncornavirus cell membrane antigen”, FOCMA), ami a tumoros transzformáción átesett sejtek felületén helyezkedik el, míg az egészséges macskalymphocita felületéről hiányzik. Azonban a FOCMA jelenlétének vizsgálata, annak diagnosztikai jelentősége kétséges (jelen van például a Feline sarcoma virus, FeSV által fertőzött sejtek felületén is, ill. nem minden esetben található meg FeLV miatti daganatképződés során) (18, 32, 96).

Egyéb daganatok is előfordulhatnak azonban FeLV-háttérrel: a FeLV-A rekombinációja a gazdasejt celluláris onkogénjével létrehozza a FeSV-t, és fibrosarcoma képződést okoz (17). Ez a tumortípus helyileg infiltratív, általában multiplex megjelenésű a bőrben, bőr alatti kötőszövetben, és gyorsan képez áttétet egyéb szövetekbe (pl. tüdőbe). Nem összetévesztendő a solitaer fibrosarcomával idősebb macskákban, amely kevésbé invazív, lassabban képez áttétet. Ezek az ún. „injection site sarcomák” (ISS; korábbi nevükön „vaccine associated sarcomák”) injekció, többnyire adjuvánstartalmú vakcinák beadása helyén, granulomatous gyulladás nyomán jönnek létre, nem pedig FeLV és/vagy FeSV jelenlét miatt (83).

További két daganattípust írtak le még a vírusfertőzés kapcsán, amelyek nagyobb arányban jelentek meg FeLV-fertőzött macskákban: a multiplex osteochondromát, ill. az olfaktorikus neuroblastomát, habár ezek kórfejlődése nem tisztázott (67, 91).

**A FeLV-fertőzéshez gyakran társul nem daganatos jellegű vérképzési zavar**

**Az esetek kb. 10%-ában regeneratív, 90%-ban nem regeneratív anaemiáról beszélünk**

**FeLV-fertőzésben súlyos immunszuppresszió alakul ki, ami hajlamosít másodlagos fertőzésekre**

### A VÉRKÉP RENDELLENESSÉGEI

A leukaemia mellett a FeLV-fertőzéshez gyakran társul nem daganatos jellegű vérképzési zavar a csontvelő szuppressziója által. A myelodysplastikus szindróma vagy myelofibrosis létrejöttéhez az esetek többségében aktív vírusreplikáció szükséges, de ritkán előfordulhat myelosuppressio regresszív fertőzés során is.

Leggyakrabban anaemia tapasztalható a beteg macskákban, amely az esetek kb. 10%-ában regeneratív típusú (pl. immunszuppresszió miatti *Mycoplasma haemofelis* okozta haemolytikus anaemia, immun-haemolytikus anaemia) (23, 97). 90%-ban nem regeneratív anaemiáról beszélünk, ahol vagy a vérképző őssejtek fertőződtek a vírussal (pl. „pure red cell aplasia” FeLV-C fertőzés során, ahol az erythroid progenitor sejtek gátlódnak), vagy egyéb okok állnak a háttérben (pl. idült gyulladás miatti citokinfelhalmozódás). Előfordulhat még thrombocytoopenia vagy thrombocytopathia, lymphopenia, állandó, átmeneti vagy visszatérő neutropenia, pancytopenia (aplasztikus anaemia) és panleukopenia-like kórkép (25, 93, 94, 98).

A panleukopenia-like kórkép (másik nevén FeLV-asszociált enteritis vagy myeloblastopenia) során súlyos fehérvérsejtszám-csökkenéssel, bélgyulladással és a bélhámsejtkripták pusztulásával találkozunk. A legújabb kutatások azonban kimutatták a Feline panleukopenia vírus (FPV) jelenlétét a bélhámsejtekben, így a mai feltételezés szerint nem egyedül a FeLV-fertőzés áll a kórkép mögött, hanem az egy társfertőzés eredménye a FeLV és FPV között. A tünetek között szerepel véres hasmenés, anorexia, levertség, hányás, szájüregi gyulladás és fekélyképződés, testsúlycsökkenés (36, 70).

### IMMUNSZUPPRESSZIÓ

Klinikailag az egyik legfontosabb következménye a FeLV-fertőzésnek (súlyosabb, mint a FIV-fertőzésnél tapasztalt) az immunszuppresszió, aminek következtében hajlamosabb lesz az egyed szervezete másodlagos fertőzések kialakulására (84, 97). Számos bakteriális, virális, parazitás és gombás megbetegedést leírtak, azonban fontos tudni, hogy ezek legnagyobb hányada kezelhető.

Az immunrendszer működéscsökkenésének háttere még nem teljesen tisztázott, ezért fordulhat elő, hogy ennyire változatos annak mértéke a beteg egyedek közt. Feltételezik egy patogén altípus, a FeLV-T szerepét, ami egy membránreceptor molekula (Pit1) és egy koreceptor fehérje (FeLIX) segítségével támadja a T-lymphocytákat (57, 91). Ennek során előfordulhat thymusatrophia, a nyirokcsomók paracortikális zónájának lymphoid depletioja, lymphopenia, neutropenia, megváltozott CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup>-sejtarány a CD4<sup>+</sup>-sejtszám csökkenése miatt (44, 57, 82).

### EGYÉB MEGBETEGEDÉSEK

Számos egyéb tünet fordulhat elő, amiknél feltételezhető a FeLV szerepe.

Az immunmediált kórképek közül fontos megemlíteni az autoimmun haemolytikus anaemiát és a hypergammaglobulinaemiát (bár kevésbé jellemző, mint FIV esetén), ami az immunrendszer túlműködése következtében jön létre válaszul az idült fertőzésre (74). Az itt keletkező ellenanyagok nem neutralizáló jellegűek, és így gyakran immunkomplex-képződést okoznak. Az immunkomplexek lerakódása miatt glomerulonephritist, uveitist, polyarthritist és vasculitist tapasztalhatunk a kórbonctani és kórszövettani vizsgálat során (55, 78).

Neuropathiát is viszonylag sokszor megfigyelhetünk, aminek leggyakoribb oka az agyvelőben és gerincvelőben lymphoma vagy lymphocytás beszűrődés következtében kialakult összenyomatás, a másik oka lehet a FeLV-okozta neurotoxicitás. Egyes burok-glycoproteinek képesek sejten belül a szabad calcium mennyiségét növelni, ezáltal neuronelhalást előidézni (19, 75). A tünetek közé

tartozik az ataxia, anisocoria, mydriasis, vakság, nystagmus, Horner-szindróma, hyperaesthesia, paresis. Kórszövettani vizsgálattal megfigyelhető a fehérállomány károsodása, a myelinhüvely kitágulása és az axonok duzzanata az agy- és gerincvelőben, immunhisztokémiai vizsgálattal pedig látható a p27 antigén jelenléte az idegsejtekben, gliasejtekben és endothelsejtekben (9). Viselkedésbeli változások is tetten érhetők olykor, a tünetek közt szerepel a pszichotikus viselkedés, megszállott kóborlás, elbutulás, zavart alvásmintázat.

FelV-fertőzött anyák transzplacentáris úton fertőzhetik a magzatokat, így számos *szaporodásbiológiai zavart* megemlíthetünk: embriófelszívódás, vetelés, korai magzatelhalás, de a bakteriális endometritis sem ritka, főleg a neutropeniás állatokban (13).

## DIAGNOSZTIKAI LEHETŐSÉGEK

### SZEROLÓGIAI VIZSGÁLATOK

Jelenleg többféle módszer is rendelkezésünkre áll, amellyel kiszűrhető az állat fertőzöttsége. A leggyakrabban használt módszerek ELISA típusúak. Ezek közül léteznek egyszerre több minta vizsgálatára alkalmas ún. microwell rendszerek, ill. egyedi tesztelésre alkalmas ún. migrációs gyorsteszték. Az ELISA-teszték előnye, hogy gyorsan és könnyen kivitelezhetők (főleg a migrációs gyorsteszték), akár a vizsgálóasztal mellett is elvégezhető. Ezekkel a módszerekkel általában a p27 antigén jelenlétét tudjuk kimutatni vérből, aminek előnye, hogy nem befolyásolja a macska vakcinázottsága vagy akár a maternális immunitás, hátránya ellenben, hogy így csak a viraemiás szakban lévő állatokat tudjuk kiszűrni. A tesztek már a fertőzés korai szakaszában pozitív eredményt adnak (akár 1 héttel a fertőzés után), még a csontvelő érintettsége előtt, emiatt nagy megbízhatósággal alkalmazhatók (8). Érdemes figyelembe venni, hogy míg a teljes vérből elvégzett gyorsteszténnél a téves eredmény lehetősége fokozottabban fennáll a haemolysis miatt, ez nem áll fenn plazma vagy szérum használata esetén, megfontolandó tehát ezeknek a használata. Ugyanígy jóval nagyobb a téves eredmény esélye könny- vagy nyálminta vizsgálata esetén (61, 66, 105).

Javasolt a fertőzés kockázatának megfelelően rendszeresen tesztelni a macskákat, ill. ha új állat érkezik egy FelV-negatív állományba, akkor az új állatot szűrni kell megérkezéskor, majd 60 nappal később (addig lehetőleg a többiektől elkülönítve kell tartani). A pozitív eredményű tesztet javasolt a későbbiekben megismételni megerősítés céljából (2).

További lehetőség a *direkt fluoreszcens ellenanyag (DFA) kimutatás*, amit vér- vagy csontvelőkeneten lehet elvégezni. Ehhez speciális felszereltség és fluoreszcens mikroszkóp szükséges, ill. minimum 3 hetes fertőzöttség, amikor már a csontvelő is érintett. Ezek miatt ez a módszer szűrővizsgálatként nem alkalmas.

Az *ellenanyagvizsgálat* FelV esetén szintén nem gyakorlatias, hiszen széles körben használnak vakcinákat, ill. progresszív fertőzés esetén sokszor nincs jelen megfelelő mennyiségű ellenanyag a keringésben.

### VÍRUSKIMUTATÁS

Amennyiben megerősítő vizsgálatra van szükség valamilyen okból kifolyólag (pl. gyorsteszt kétes eredménye), úgy az ELISA-teszték mellett egy szintén viszonylag könnyen elérhető lehetőség a PCR-vizsgálat (polimeráz láncreakció) (4). Ez idő- és költségigényesebb, speciális felszereltséget és munkaerőt kíván, de az ELISA-vizsgálattal ellentétben itt nem csak a viraemiás szakban lévő macska szűrhető ki, hanem akár a regresszív fertőzöttség is megállapít-

**A legtöbb gyorsteszt a p27 antigén jelenlétét mutatja ki**



### A PCR-vizsgálat a vírus kimutatásának legérzékenyebb módja

ható (a provirális DNS jelenléte miatt). Ez a módszer emiatt igen érzékeny és specifikus (10, 106). Nem áll fenn olyan mértékű változékonyság a genomban, mint FIV esetén, így viszonylag nagy biztonsággal tervezhetők megbízható diagnosztikai primerek. További előnye, hogy nem csak vérből végezhető, hanem szövetmintákból (pl. lymphoid szövet, csontvelő, tumor) és akár bél-sárból is. Hátránya, hogy ha nagyon kevés a keringő virális RNS vagy provirális DNS, akkor a vérből történő kimutatás téves negatív eredményt adhat.

Másik kimutatási lehetőség a *vírusizolálás*, ami azonban nem gyakorlatias, bonyolult, időigényes és szintén speciális felszereltséget igényel. Egyre inkább előtérbe kerül a vírus sejtszintű kimutatása szövetmintákban *in situ* *hybridizációs* módszerrel is (22).

Összefoglalva elmondható, hogy minden esetben érdemes vizsgálni a macskák fertőzöttségét, pozitív vagy kétes eredmény esetén pedig megerősítő vizsgálatot csinálni (2).

## GYÓGYKEZELÉS

A FeLV esetében is igaz, hogy a fertőzött állat az esetek egy részében több évig tünetmentesen élhet, és a fő veszélyt a vírus által kiváltott immunosuppresszió jelenti. Ám egyes esetekben, főleg progresszív fertőzésnél, a már említett klinikai tünetek, megbetegedések lépnek fel, ezeket kell kezelnünk. A daganatos megbetegedések és hematológiai eltérések kezelésére a terjedelmi korlátok miatt itt nem térünk ki, csak kifejezetten a FeLV-fertőzést célzó terápiákra.

### VÍRUSELLENES KEMOTERÁPIA

A legtöbb ilyen vírusellenes szert a humán immunodeficienciavírus (Human immunodeficiency virus, HIV) kezelésére használják, emiatt számos hatóanyag alkalmazható a FIV kezelésére is, mivel a két vírus nagyon hasonló tulajdonságokkal rendelkezik. A FeLV esetében kevésbé találtak hatékonyan egyes hatóanyagokat, feltételezhetően a HIV és FeLV közötti nagyobb különbségek miatt (30, 31).

Ezek a vírusellenes szerek beavatkoznak a vírus replikációs ciklusába. Az alapján csoportosíthatók, hogy hol, ill. milyen módon fejtik ki hatásukat. Ezek szerint megkülönböztethetünk reverz transzkripció gátlókat, ezen a csoporton belül pedig három osztályt:

*Nukleozidanalógokat* (zidovudin, stavudin, didanozin, zalcitabin, lamivudin), amik közül legszélesebb körben a zidovudint alkalmazzák. Egy kutatásban kísérletesen fertőzött macskáknál profilaktikusan alkalmazva a zidovudint (20 mg/ttkg, naponta kétszer), megakadályozható volt a perzisztens viraemia (szignifikánsan csökkent a keringő p27 antigén mennyisége) és a csontvelőfertőzés, azonban természetes módon fertőzött macskáknál kezelésként alkalmazva (5 mg/ttkg, hogy elkerüljék a súlyosfokú anaemia kialakulását, amit már leírtak 10 mg/ttkg adagnál) ezt a hatást már nem tudták elérni (még interferonkezeléssel kombinálva sem, ld. később). Szintén a zidovudin kezelés hatására írtak le csökkenést egyes klinikai tünetekben (szájgyulladás), ill. változást a CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>-sejtek számában FIV-fertőzésben, de FeLV-nél itt sem kaptak hasonló eredményeket (feltehetően a kissé eltérő enzimrendszer miatt). FeLV-fertőzésnél nem annyira használható az immunműködés megítélésére a CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup> sejtek száma, vagy a CD4<sup>+</sup>/CD8<sup>+</sup> arány, valószínűleg a nem szelektív sejtpusztítás miatt (a FIV szelektíven rombolja a CD4<sup>+</sup>T-lymphocytákat) (30, 37, 99). A zalcitabin *in vitro* hatékonyan bizonyult a FeLV ellen. Rövid a felezési ideje, ezért iv. bolusként vagy bőr alatti implantátumként lehet alkalmazni. Hatása, hogy a kezelés ideje alatt

### A FeLV-fertőzés elleni szereket HIV kezelésére fejlesztették ki

### A legfontosabb FeLV-ellenes gyógyszerek a reverz transzkripciót gátolják

megakadályozza a *de novo* szintézist, ill. késlelteti a viraemia kialakulását, de a kezelés abbahagyásával a hatás is elmarad, visszatér az eredeti fokú viraemia. A többi hatóanyagról nem áll rendelkezésre kutatásból származó, hatékonyságra vonatkozó adat, ill. már a feltételezett terápiás adagban is jelentős a toxicitásuk (pl. lamivudin) (37).

A nukleotidanalóg reverztranszkriptáz-gátlókat (adefovir, tenofovir), amik szintén nem túl hatékonyak, de legtöbbször toxikus mellékhatásúak. Az adefovirt hepatitis B fertőzés kezelésére használják, a tenofovir pedig a jelenleg egyik legelterjedtebben használt HIV elleni szer. *In vitro* hatásukat kimutatták mind FIV, mind FeLV ellen, de *in vivo* nem történtek még eredményes kísérletek (31, 37).

A nem nukleozid reverztranszkriptáz-gátlókról (suramin), amiről nem állnak rendelkezésre megbízható kutatási adatok. Nagymértékben szelektív a HIV-re, így állatorvosi alkalmazása nem gyakori, mellékhatásai jól ismertek emberben (anafilaxiás sokk, perifériás neuritis, hányinger, haemolyticus anaemia, stb.) (37). Egyes kis egyedszámú kísérleti kezelések során anaemiás FeLV-fertőzött macskáknak adtak intravénásan suramint (10–20 mg/ttkg hetente egyszer, 7–9 héten át), és ennek hatására javult az erythropoiesis, habár a progenitor sejtek továbbra is fertőzöttek voltak a vírussal. Ebből az a következtetés vonható le, hogy a suramin hat az erythroid sejtvonal differenciációjára a progenitor sejtek fertőzésének gátlása nélkül. Így valószínűleg nincs hatása a sejten belüli vírusreplikációra, terápiás alkalmazása a fent említett mellékhatások miatt nem javasolt (37).

A következő csoport az antivirális szerek közül az egyéb enzimgátlók (pl. DNS/RNS-polimerázgátlók, proteázgátlók), amik a ciklus egyéb szakaszaiba avatkoznak bele, gátolva a vírus replikációját. Ide tartoznak a foscarnet és ribavirin, amik *in vitro* hatásosnak bizonyultak, de igen toxikusak (nephrotoxicitás, myeloszuppresszió, nyálkahártyák károsítása, kelátképzés, haemolysis, májtoxicitás) (37). A másik csoportba a különböző receptor-homológok tartoznak, mint a plerixafor, ami a FIV kezelésében egy kutatás szerint hatékonyan bizonyult (0,5 mg/ttkg sc. naponta kétszer; szelektíven gátolja a vírus gp95 fehérjéjének és a gazdasejt CXCR4-receptorának kapcsolódását), de FeLV-re nem állnak rendelkezésre hasonló eredmények feltehetően az eltérő receptorhasználat miatt. Ezek a homológok a vírus sejtbe jutását akadályozzák: vagy odatapadnak egy adszorpcióhoz szükséges receptorhoz, vagy a fúziót gátolják, vagy a vírus kicsomagolását (ún. uncoating) akadályozzák meg (37). Az utolsó csoportba az integráz-inhibitorok tartoznak (raltegravir). A raltegravirt egy kutatásban viszonylag sikeresen alkalmazták a keringő virális RNS mennyiségének csökkentésére, de a kezelés végezte után csak egy állatban keletkeztek anti-FeLV ellenanyagok, és maradt kicsi a keringő RNS mennyisége. Ezt a hatóanyagot még nagyobb adagban is (20–25 mg/ttkg BID po.) jól tolerálták az állatok (6, 12).

### ELLENANYAGKEZELÉS

Jelenleg nincs használatban ez a kezelési forma. Az ellenanyagokat vagy immunválaszt kialakító macskáktól lehet nyerni, vagy egér eredetű monoklonális ellenanyagok a FeLV gp70 epitópja ellen. Ezek az anyagok hatásosnak bizonyultak friss fertőzés esetén (kísérleti fertőzés első három hetében alkalmazva), de természetes fertőzésnél hatástalanok voltak (38).

### IMMUNMODULÁNS TERÁPIA

Az állatgyógyászatban leggyakrabban a FeLV-fertőzés ellen használják az immunstimuláns kezelést, bár itt is viszonylag kevés a nagy egyedszámmal végzett ellenőrzött kísérlet.

**A gyógyszerek  
másik csoportja az  
egyéb enzimgátlók, a  
különböző receptor-  
homológok és az  
integráz-inhibitorok**

**A szájon át adagolt HuINF- $\alpha$  a bélben inaktiválódik, csak helyi hatással lehet számolni**

Több hatóanyag is létezik, amit ilyen céllal próbáltak használni, ezekből kettő interferon (INF) típus vált be többé-kevésbé terápiás céllal: a humán interferon- $\alpha$  (HuINF- $\alpha$ ) és a rekombináns macskainterferon- $\omega$  (reFeINF- $\omega$ ) (72). A HuINF- $\alpha$ -nak vírusellenes és immunmoduláns hatása van, *in vitro* gátolja a vírus replikációját a reverz transzkriptáz gátlásával. A vírusfehérje expressziójára nincs hatással, de csökkenti a fertőzött sejtek életképességét, és növeli azok apoptosist (a nem fertőzött sejtekre nincs ilyen hatással). Kétféle alkalmazását vizsgálták, nagy adagban ( $10^4$ – $10^6$  NE/ttkg naponta egyszer) bőr alá, ill. kis adagban (1–50 NE/ttkg naponta egyszer) szájon át adagolva. A parenterális alkalmazás hátránya volt, hogy neutralizáló ellenanyagok kialakulásához vezetett 3–7 héttel a kezelés megkezdése után. A szájon át adagolt HuINF- $\alpha$  szintén nem váltotta be a hozzá fűzött reményeket, mivel inaktiválta a gyomorsav és a duodenumban lévő proteázok, de helyileg (a szájüregben) feltételezhetően a nyálkahártyán keresztül hatva stimulálta a helyi lymphoid szöveteket, és cytokinfelszabaduláshoz vezetett, ami hasonló a természetes védekezési mechanizmushoz. Ezt a hatást nem erősítette az adag növelése (38).

Kísérletesen fertőzött macskáknál szignifikáns csökkenés érhető el a keringő p27 antigén mennyiségében nagy adagú ( $1,6 \times 10^4$ – $1,6 \times 10^6$  NE/ttkg SID) HuINF- $\alpha$  kezeléssel önmagában vagy zidovudinnal kombinálva, de ugyanezt nem érték el természetes fertőzöttség során ezzel megegyező kezeléssel. Szájon át történő alkalmazás során a viraemia kialakulásában nem volt különbség placebo csoporttal összevetve, de a kezelés hatására kevesebb klinikai tünetet mutatnak a fertőzött macskák, és hosszabb volt a túlélési idő is (37, 71).

**A rekombináns macskainterferon- $\omega$  alkalmazása hosszabb túlélést eredményez**

A reFeINF- $\omega$  esetében nem kell számolni a hatóanyaggal szembeni ellenanyag kialakulásával, emiatt a hosszú távú parenterális alkalmazás is lehetséges. *In vitro* esetben is tapasztalták a fertőzött sejtek csökkent túlélését és a megnövekedett apoptosiskészséget kezelés hatására. Egy vizsgálat során tapasztalták az akut fázis fehérjék (szérum amyloid-A,  $\alpha$ -1-glycoprotein, C-reaktív protein) szintjének szignifikáns növekedését is, amely eredmény szintén mutatja a reFeINF- $\omega$  természetes immunválaszt erősítő hatását. A jelenleg ajánlott kezelési protokoll a  $10^6$  NE/ttkg sc. 5 napig, ezt kell ismételni még kétszer (beadás a 0., 14. és 60. napon). Mellékhatásként hányást, beadás utáni hyperthermiát, enyhe hasmenést, ill. a vörös- és fehérvérsejtek, thrombocyták számának rövidtávú csökkenését írták le. A túlélés szignifikánsan hosszabb, mint kezelés nélkül (15, 37, 59, 64).

**A LTCl alkalmazásával igen jó eredményeket értek el, mellékhatások nélkül**

Igen jó eredményeket értek el klinikai megfigyelések alapján a lymphocyte T-cell immunomodulator (LTCl) alkalmazásával. Ez a fehérje a thymus stromális hámsejtjeiben termelődik, indukálja a CD4<sup>+</sup>-sejtek érését, és ezáltal interferonok és interleukin-2 (IL-2) termelését. Az IL-2 és interferonok stimulálják a CD8<sup>+</sup>-sejteket, ami által javul a szervezet celluláris és humorális immunválasza. Gyakorlatilag hasonló hatás érhető el, mint a fent említett cytokinek adásával, de az LTCl-t kevesebbszer kell alkalmazni és nem olyan nagy adagban, mint az interferonokat. Mellékhatást eddig nem írtak le. A kezelés során megfigyelték a klinikai és hematológiai paraméterek szignifikáns javulását, *in vitro* az apoptosiskészség növekedését a fertőzött sejteknél. Javasolt kezelési protokoll: 1 ml LTCl/állat sc. a 0., 7. és 14. napon, majd a tünetek javulásától függően ismétlés havonta/kéthavonta (24, 30).

További immunmoduláns hatóanyagok, amiket vizsgáltak FeLV-fertőzés kapcsán, de egyikkel sem értek el szignifikáns hatást: *Staphylococcus* protein A (feltételezett antitumor hatás), *Propionibacterium acnes* (macrophag aktivitás növelésével cytokin felszabadulás), *Bacillus Calmette-Guérin* (BCG; feltételezett antitumor hatás), *Serratia marcescens* kivonat (macrophag aktivitás növelésével INF felszabadulás), attenuált juh és madár parapox vírus (INF- és kolónia stimuláló faktor-képződés, natural killer sejtek aktivitásának növelése), acemannán, levamisol, dietil-karbamazin (30, 73).

**A jelentős mellékhatások miatt a vírusellenes kezelést csak súlyos kórképpel még nem érintett macskákban lehet megkezdeni**

Kezelésként korábban felmerült még fertőzött egyedeknél a FeLV-elleni vakcina használata, de bizonyíthatóan semmilyen klinikai vagy hematológiai javulás nem érhető el vele, nem változtak számottevően sem a keringő provirális DNS-, sem virális RNS-szintek (30, 41).

Általában véve elmondható, hogy ha vírusellenes kezelést alkalmazunk, akkor fontos, hogy az állat ne rendelkezzen már alapvetően valamilyen súlyos kórképpel (pl. csontvelő-elégtelenség, súlyos anaemia, idült veseelégtelenség), mert ilyenkor életveszélyesek lehetnek a korábban felsorolt mellékhatások. Ezeket a hatóanyagokat érdemes kis adagban alkalmazni, vagy veseelégtelenség esetén még csökkenteni is, hogy elkerüljük a nem kívánt felhalmozódást és gyógyszer-toxicitást. A kezelés másik alappillére, hogy rendszeres időközönként (általában havonta, esetenként hetente) ellenőrizni kell a macska vérértékeit, és amennyiben olyan eltérést tapasztalunk (pl. anaemia), a kezelést módosítani kell, esetleg fel is függeszteni (37).

Túlnyomórészt igaz, hogy a fellépő másodlagos megbetegedéseket ugyanúgy kell kezelni, mint egy FeLV-negatív állat esetében, habár általában hosszabb és intenzívebb beavatkozást igényelnek. Glükokortikoidokat vagy egyéb immun-suppresszív szereket csak nagyon körültekintően, megfelelő indikációval szabad alkalmazni, a myeloszuppresszív szereket minden esetben kerülni kell (megkönynyíthetik a myeloszuppresszív szindróma kialakulását). FeLV-fertőzött macskával együtt tartott macskát sem szabadna glükokortikoidokkal kezelni a fellépő immun-suppresszió miatt, mert így fellángolhat egy esetleges regresszív fertőzés (42, 71, 87, 90).

## MEGELŐZÉS

**Perzisztensen fertőzött egyedeket lehetőleg el kell különíteni**

A vírus jelen van a testnedvekben (legnagyobb koncentrációban a nyálban), terjedése ezekkel közvetlenül érintkezve vagy ragályfogó tárgyakkal lehetséges (11, 39). A környezetben nem ellenálló, az általános fertőtlenítőszerrel könnyen elpusztítják, de ezek nélkül is csak percekig él túl. Perzisztensen fertőzött egyedeket lehetőleg el kell különíteni a vele egy háztartásban tartott macskáktól, ill. nem szabad kiengetni őt a szabadba (elkerülve másik macska fertőzését). Kórházi kezelés esetén tartható nem fertőzött macskákkal egy légtérben, de külön ketrecben, betartva az alap higiénés szabályokat. Soha nem szabad őket a ragályos betegségek miatti elkülönítő részlegbe tenni az immun-suppresszió miatt! Műtéti, fogászati beavatkozás esetén ügyelni kell az eszközök, tubusok megfelelő fertőtlenítésére a műtét előtt és után, ill. fokozottan figyelni kell az egyszer használatos eszközök, infúziós szerelvények alkalmazási szabályainak betartására. A FeLV lehetséges jelenléte miatt minden vér- és szaruhártyadonor macskát szűrni kell (2, 3, 36, 39, 42, 69, 76).

**Minden vér- és szaruhártyadonor macskát szűrni kell**

## SZŰRÉS ÉS ELTÁVOLÍTÁS, VAKCINÁZÁS

Járványtani kutatások alapján a leghatásosabb módszernek a szűrés és eltávolítás bizonyult, aminek során az állományokat szűrővizsgálatnak vetik alá, a fertőzött egyedeket pedig elkülönítve tartják tovább (ez főleg tenyészetekben mutatott látványos eredményeket).

A vakcinafejlesztés nagy kihívások elé állította a szakembereket. Az első oltóanyagok nagyobb eséllyel okoztak anaphylaxiát, mint más vakcinák. Az inaktivált vakcinák hatástalannak bizonyultak, az élővírusos oltóanyagok pedig jó immunitást adtak, de sokszor aktiválódtak a szervezetben klinikai megbetegedést okozva. További aggodalmat keltett, hogy az élővírusos vakcinából a FeLV integrálódhat a gazdaszervezet genomjába, később ezzel FeLV-antigén negatív lymphomát indukálva. Ezek miatt a kutatási fő célpontja az előlt, teljes vírust tartalmazó vakcina kialakítása volt. Az első ilyen oltás 1985-ben került forgalomba, ami aztán jó pár módosításon ment keresztül azóta. Napjainkban létezik előlt, teljes vírust tartal-

**Létezik előlt, teljes vírust tartalmazó, ill. rekombináns vakcina, amelyek beadása előtt javasolt a macska szűrése**

mazó (a legtöbb valamilyen adjuvánssal együtt) vagy rekombináns vakcina. Javasolt a macska szűrése után beadni az oltást (legkorábban 8 hetes korban), majd 3–4 hét múlva egy megerősítő oltás beadása. Ezek után a vakcina használati utasítása szerint évente vagy három évente ismételni kell az oltást a megfelelő védelem érdekében. Minden macskát érdemes oltani, főleg fiatal korban, amelyek ki vannak téve a fertőzés kockázatának (kijáró életmód, fertőzött társ), de javasolt az összes állat oltása, hiszen később változhat a kockázati besorolás. Semelyik vakcina nem befolyásolja a szűrővizsgálatok eredményét (hacsak nem rögtön oltás után veszünk vért a vizsgálatra) (2, 3, 47, 90). Immunszuppresszált állatok nem biztos, hogy kellő immunitást alakítanak ki a vakcinázás hatására, ezt mutatta ki egy FIV-pozitív macskákkal végzett vizsgálat is (7).

Vakcinahatékonyági kutatások során sok ellentmondással lehet találkozni (a tesztalanyok immunszuppresszánszal való kezelése, nagy mennyiségű vírus beadása a fertőzéskor, gyártói támogatás a kutatásban, a macskák természetes rezisztenciája a fertőzésre a kor előrehaladtával, stb.), és nem alakítottak ki egy standard fertőzéses vizsgálati protokollt. Természetes körülményeket modellezve vizsgálták a vakcinát úgy, hogy egészséges egyedeket tartottak együtt FeLV-űritő macskákkal, de ezekben az esetekben semelyik oltás nem bizonyult elég hatékonynak (bár így nagyobb volt a vírusterhelés, mint egy hétköznapi esetben), az oltott állatokból is mérhető provirális DNS-, ill. virális-szinteket tudtak kimutatni. Emiatt javasolt a FeLV-űritő egyedeket külön tartani még a vakcinázott társaiktól is elkerülendő a fertőzés legkisebb lehetőségét is (2, 90). Sajnos az oltottság hatékonyságát, a védettséget csak a neutralizáló ellenanyagok titerének mérésével lehetne objektíven megítélni, de ez a módszer kereskedelmileg nem hozzáférhető.

Jelenleg fejlesztés alatt áll egy DNS-vakcina, amely tartalmaz minden FeLV-gént és macska eredetű interleukin-18 gént (IL-18), mint adjuvánst. Az eddigi kutatások alapján igen hatékony, de még nem került forgalomba (13, 47).

**A vakcina indukálta sarcoma miatt a macskákat a hátsó lábak distális bőre alá érdemes beoltani**

A vakcinázás kapcsán felmerült további kérdések az injection site sarcomák elterjedésével kerültek előtérbe: az AAFP (American Association of Feline Practitioners) emiatt kidolgozott egy új stratégiát a macskák oltására, elkerülve a felesleges vakcinázást (pl. fertőzési kockázatnak nem kitett, egyedül és lakásban tartott macska FeLV-elleni oltása). Az injekciók helyét pedig érdemes úgy megválasztani, hogy ha később mégis tumor alakulna ki, az könnyen hozzáférhető helyen legyen (2, 3). Így a lapockák közötti területen nem ajánlott az injekció beadása, helyette javasolt a bal hátsó láb distális szakaszát választani („left for leukemia, right for rabies”). Az izomba adott oltás szintén kerülendő. Minden olyan szövetszaporulatot, ami több mint 3 hónapig jelen van az állaton, sebészileg ki kell metszeni és kórszövet-tani vizsgálatnak kell alávetni. Az ISS-típusú tumorokat nehéz teljesen, ép széllel eltávolítani, ill. gyakori a helyi recidíva (2, 3).

Közegészségügyi jelentősége nincs, bár a FeLV sikeresen növeszthető humán csontvelő-sejtkultúrában. Természetes körülmények között azonban nincs bizonyíték a FeLV és bármilyen emberi megbetegedés között. Soha nem mutattak ki még emberben FeLV-viraemiát, és egyetlen pozitív eredményű PCR sem született. Semmilyen leukemia nem volt eddig visszavezethető FeLV-fertőzésre (100).

## KÖSZÖNETNYILVÁNÍTÁS

Köszönöm az eddigi munkám során nyújtott segítséget kollégáimnak Pop RENÁTÁNAK és SCHÖNHARDT KITTIKÉNEK. A cikk az Emberi Erőforrások Minisztériuma ÚNKP-3 kódszámú új nemzeti kiválóság programjának támogatásával készült.

## IRODALOM

- ADDIE, D. D. – DENNIS, J. M. et al.: Long-term impact on a closed household of pet cats of natural infection with feline coronavirus, feline leukaemia virus and feline immunodeficiency virus. *Vet. Rec.*, 2000. 146. 419–424.
2. AMERICAN ASSOCIATION OF FELINE PRACTITIONERS/ACADEMY OF FELINE MEDICINE (AAFP/AFM): Advisory Panel on Feline Retrovirus Testing and Management. *Compend. Contin. Educ. Pract. Vet.*, 2001. 23. 652–657. 692.
3. AMERICAN ASSOCIATION OF FELINE PRACTITIONERS: Feline Vaccination Advisory Panel Report. *J. Feline Med. Surg.*, 2013. 15. 785–808.
4. ARJONA, A. – BARQUERO, N. et al.: Evaluation of a novel nested PCR for the routine diagnosis of feline leukemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus (FIV). *J. Feline Med. Surg.*, 2007. 9.
5. BANDECCHI, P. – DELL'OMODARME, M. et al.: Feline leukaemia virus (FeLV) and feline immunodeficiency virus infections in cats in the Pisa district of Tuscany, and attempts to control FeLV infection in a colony of domestic cats by vaccination. *Vet. Rec.*, 2006. 158.
6. BOESCH, A. – CATTORI, V. et al.: Evaluation of the effect of short-term treatment with the integrase inhibitor raltegravir (Isentress™) on the course of progressive feline leukemia virus infection. *Vet. Microbiol.*, 2015. 175. 167–178.
7. BORETTI, F. S. – OSSENT, P. et al.: Recurrence of feline leukemia virus (FeLV) and development of fatal lymphoma concurrent with feline immunodeficiency virus (FIV) induced immune suppression. *7th International Feline Retrovirus Research Symposium Sept 11-15, Pisa, Italy*. 2004.
8. BORSBERRY, S.: In-house diagnostic test kits. *Vet. Rec.*, 2002. 150.
9. CARMICHAEL, K. P. – BIENZLE, D. – McDONNELL, J. J.: Feline leukemia virus-associated myelopathy in cats. *Vet. Pathol.*, 2002. 39. 536–545.
10. CATTORI, V. – PEPIN, A. C. et al.: Real-time PCR investigation of feline leukemia virus proviral and viral RNA loads in leukocyte subsets. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2008. 123. 124–128.
11. CATTORI, V. – TANDON, R. et al.: The kinetics of feline leukaemia virus shedding in experimentally infected cats are associated with infection outcome. *Vet. Microbiol.*, 2009. 133. 292.
12. CATTORI, V. – WEIBEL, B. – LUTZ, H.: Inhibition of Feline leukemia virus replication by the integrase inhibitor Raltegravir. *Vet. Microbiol.*, 2011. 152. 165–168.
13. COTTER, S. M.: Feline viral neoplasia. In: GREENE, C.E. (ed): *Infectious diseases of the dog and cat*, ed 2. WB Saunders, Philadelphia. 1990. 71–84.
14. DANIELS, M. J. – GOLDER, M. C. et al.: Feline viruses in wildcats from Scotland. *J. Wildl. Dis.*, 1999. 35. 121–124.
15. DOMÉNECH, A. – MIRÓ, G. et al.: Use of recombinant interferon omega in feline retrovirogenesis: From theory to practice. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2011. 143. 301–306.
16. DUNHAM, S. P. – GRAHAM, E.: Retroviral infections of small animals. *Vet. Clin. North. Am. Small. Anim. Pract.*, 2008. 38. 879.
17. ELLIS, J. A. – JACKSON, M. L. et al.: Use of immunohistochemistry and polymerase chain reaction for detection of leukemia viruses in formalin-fixed, paraffin-embedded fibrosarcomas from cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1996. 204. 767–771.
18. ESSEX, M. – SNYDER, S. P.: Feline oncornavirus-associated cell membrane antigen. Serologic studies with kittens exposed to cell-free materials from various feline fibrosarcomas. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 1973. 51. 1007–1012.
19. FAILS, A. D. – MITCHELL, T. W. et al.: An oligopeptide of the feline leukemia virus envelope glycoprotein is associated with morphological changes and calcium dysregulation in neuronal growth cones. *J. Neurovirol.*, 1997. 3. 179–191.
20. FORMAN, L. W. – PAL-GHOSH, R. et al.: Identification of LTR-specific small non-coding RNA in FeLV infected cells. *FEBS Lett.*, 2009. 583. 1386.
21. FUJINO, Y. – OHNO, K. et al.: Molecular pathogenesis of feline leukemia virus-induced malignancies: Insertional mutagenesis. *Vet. Immun. Immunopathol.*, 2008. 123. 138–143.
22. FUJINO, Y. – SATOH, H. et al.: Detection of the Integrated Feline Leukemia Viruses in a Cat Lymphoid Tumor Cell Line by Fluorescence In Situ Hybridization. *J. Heredity.*, 2003. 94. 251–255.
23. GEORGE, J. W. – RIDEOUT, B. A. et al.: Effect of preexisting FeLV infection or FeLV and feline immunodeficiency virus coinfection on pathogenicity of the small variant of *Haemobartonella felis* in cats. *Am. J. Vet. Res.*, 2002. 63. 1172–1178.
24. GINGERICH, D. A.: Lymphocyte T-cell Immunomodulator (LTCl): Review of the Immunopharmacology of a New Veterinary Biologic. *Intern. J. Appl. Res. Vet. Med.*, 2008. 6. 2.
25. GLEICH, S. – HARTMANN, K.: Hematology and serum biochemistry of feline immunodeficiency virus-infected and feline leukemia virus-infected cats. *J. Vet. Intern. Med.*, 2009. 23. 552.
26. GOLDKAMP, C. E. – LEVY, J. K. et al.: Seroprevalences of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus in cats with abscesses or bite wounds and rate of veterinarian compliance with current guidelines for retrovirus testing. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2008. 232. 1152.
27. GOMES-KELLER, M. A. – GÖNCZI, E. et al.: Detection of feline leukemia virus RNA in saliva from naturally infected cats and correlation of PCR results with those of current diagnostic methods. *J. Clin. Microbiol.*, 2006. 44. 916.
28. GOMES-KELLER, M. A. – GÖNCZI, E. et al.: Fecal shedding of infectious feline leukemia virus and its nucleic acids: a transmission potential. *Vet. Microbiol.*, 2009. 134. 208.
29. GOMES-KELLER, M. A. – TANDON, R. et al.: Shedding of feline leukemia virus RNA in saliva is a consistent feature in viremic cats. *Vet. Microbiol.*, 2006. 112. 11.
30. GREGGS, W. M. – CLOUSER, C. L. et al.: Broadening the use of antiretroviral therapy: the case for feline leukemia virus. *Therap. Clin. Risk Manag.*, 2011. 7. 115–122.
31. GREGGS, W. M. – CLOUSER, C. L. et al.: Discovery of drugs that possess activity against feline leukemia virus. *J. Gen. Virol.*, 2012. 93. 900–905.
32. HARDY, W. D. JR. – ZUCKERMAN, E. E. et al.: A feline leukaemia and sarcoma virus-induced tumor-specific antigen. *Nature*, 1977. 270. 249–251.
33. HARDY, W. D. JR.: Epidemiology of primary neoplasms of lymphoid tissues in animals. In: TWOMEY, J. J. – GOOD, R. A. (eds): *Comprehensive immunology of lymphoreticular neoplasms.*, Plenum Medical Book Company, New York. 1978. 129–180.
34. HARDY, W. D. JR.: Hematopoietic tumors of cats. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 1981. 17. 921–940.
35. HARTMANN, K. – GERLE, K. et al.: Feline leukemia virus—most important oncogene in cats? In: *Abstracts from the 4th International Feline Retrovirus Research Symposium*, Glasgow, Scotland, UK. 1998. 39.

36. HARTMANN, K.: Clinical aspects of feline retroviruses: A Review. *Viruses*, 2012. 4. 2684–2710.
37. HARTMANN, K.: Efficacy of antiviral chemotherapy for retrovirus-infected cats: What does the current literature tell us? *J. Feline Med. Surg.*, 2015. 17. 925–939.
38. HARTMANN, K.: Feline Leukemia Virus Infection. In: *Greene: Infectious diseases of the dog and cat*, Saunders kiadó. 2012.
39. HARTMANN, K.: Pathogenesis of FeLV. *Suppl. Compend. Cont. Educ. Pract. Vet.*, 2005. 27. 8.
40. HAYES, K. A. – ROJKO, J. L. et al.: Atypical localised viral expression in a cat with feline leukaemia. *Vet. Rec.*, 1989. 124. 344.
41. HELFER-HUNGERBUEHLER, A. K. – SPIRI, A. M. et al.: No benefit of therapeutic vaccination in clinically healthy cats persistently infected with feline leukemia virus. *Vaccine*, 2015. 33. 1578–1585.
42. HELFER-HUNGERBUEHLER, K. – WIDMER, S. et al.: Long-term follow up of feline leukemia virus infection and characterization of viral RNA loads using molecular methods in tissues of cats with different infection outcomes. *Vir. Res.*, 2015. 197. 137–150.
43. HISASUE, M. – OKAYAMA, H. et al.: Hematologic abnormalities and outcome of 16 cats with myelodysplastic syndrome. *J. Vet. Intern. Med.*, 2001. 15. 471–477.
44. HOFFMANN-FEZER, G. – MORTELBAUER, W. et al.: Comparison of T-cell subpopulations in cats naturally infected with feline leukaemia virus or feline immunodeficiency virus. *Res. Vet. Sci.*, 1996. 61. 222–226.
45. HOFMANN-LEHMANN, R. – CATTORI, V. et al.: How molecular methods change our views of FeLV infection and vaccination. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 2008. 123. 119.
46. HOFMANN-LEHMANN, R. – HUDER, J. B. et al.: Feline leukaemia provirus load during the course of experimental infection and in naturally infected cats. *J. Gen. Virol.*, 2001. 82. 1589–1596.
47. HOFMANN-LEHMANN, R.: Comparing the efficacy of FeLV vaccines Comment on: Stuke, K. et al. Efficacy of an inactivated FeLV vaccine compared to a recombinant FeLV vaccine in minimum age cats following virulent FeLV challenge. *Vaccine*, 2013. 33. 2737–2738.
48. HOOVER, E. A. – MULLINS, J. I.: Feline leukemia virus infection and diseases. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1991. 199. 1287–1297.
49. JARRETT, O. – LAIRD, H. M. – HAY, D.: Growth of feline leukaemia virus in human cells. *Nature*, 1969. 224. 1208–1209.
50. JARRETT, O. – RUSSEL, P. H.: Differential growth and transmission in cats of feline leukemia viruses of subgroups A and B. *Int. J. Cancer.*, 1978. 21. 466–472.
51. JARRETT, W. F. H. – CRAWFORD, E. M. et al.: A virus-like particle associated with leukemia (lymphosarcoma). *Nature*, 1964. 202. 567–568.
52. JARRETT, W. F. H. – MARTIN, W. B. et al.: Transmission experiments with leukemia (lymphosarcoma). *Nature*, 1964. 202. 566–567.
53. KAWAMURA, M. – WATANABE, S. et al.: Genetic diversity in the feline leukemia virus *gag* gene. *Vir. Res.*, 2015.
54. KISELOW, M. A. – RASSNICK, K. M. et al.: Outcome of cats with low-grade lymphocytic lymphoma: 41 cases (1995–2005). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2008. 232. 405.
55. KOHN, B. – WEINGART, C. et al.: Primary immune-mediated hemolytic anemia in 19 cats: diagnosis, therapy, and outcome (1998–2004). *J. Vet. Intern. Med.*, 2006. 20. 159.
56. KRUNIC, M. – ERTL, R. et al.: Decreased expression of endogenous feline leukemia virus in cat lymphomas: a case control study *BMC Vet. Res.*, 2015.
57. LAURING, A. S. – ANDERSON, M. M. – OVERBAUGH, J.: Specificity in receptor usage by T-cell-tropic feline leukemia viruses: implications for the in vivo tropism of immunodeficiency-inducing variants. *J. Virol.*, 2001. 75. 8888–8898.
58. LAURING, A. S. – CHENG, H. H. et al.: Genetic and biochemical analyses of receptor and cofactor determinants for T-cell-tropic feline leukemia virus infection. *J. Virol.*, 2002. 76. 8069–8078.
59. LEAL, R. O. – GIL, S. et al.: Monitoring acute phase proteins in retrovirus infected cats undergoing feline interferon- $\omega$  therapy. *J. Small Anim. Pract.*, 2014. 55. 39–45.
60. LEE, I. T. – LEVY, J. K. et al.: Prevalence of feline leukemia virus infection and serum antibodies against feline immunodeficiency virus in unowned free-roaming cats. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2002. 220. 620–622.
61. LEVY, J. K. – CRAWFORD, P. C. – TUCKER, S. J.: Performance of 4 Point-of-Care Screening Tests for Feline Leukemia Virus and Feline Immunodeficiency Virus. *J. Vet. Intern. Med.*, 2017.
62. LEVY, J. K. – SCOTT, H. M. et al.: Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in North America and risk factors for seropositivity. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2006. 228. 371.
63. LEVY, J. K.: FeLV and non-neoplastic FeLV-related disease. In: ETTINGER, S. J. – FELDMAN, E. C. (eds): *Textbook of veterinary internal medicine*. WB Saunders, Philadelphia. 2000. 424–432.
64. LI, S. – ZHAO, F. et al.: Interferon-omega: Current status in clinical applications. *Int. Immunopharmacol.*, 2017. 52. 253–260.
65. LITTLE, S. – SEARS, W. et al.: Seroprevalence of feline leukemia virus and feline immunodeficiency virus infection among cats in Canada. *Can. Vet. J.*, 2009. 50. 644.
66. LIU, J. – O'CONNOR, T. et al.: Evaluation of rapid diagnostic test kits for feline leukemia virus infection using samples from naturally infected cats. *J. Feline Med. Surg.*, 2016. Open reports 1–4.
67. LOTT-STOLZ, G.: Osteochondromatosis in the cat. *Schweiz. Archiv. Tierheilkd.*, 1988. 130. 635–638.
68. LUACES, I. – DOMÉNECH, A. et al.: Detection of feline leukemia virus in the endangered Iberian lynx (*Lynx pardinus*). *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2008. 20. 381.
69. LUTZ, H. – ADDIE, D. et al.: Feline leukaemia. ABCD guidelines on prevention and management. *J. Feline Med. Surg.*, 2009. 11. 565.
70. LUTZ, H. – CASTELLI, I. et al.: Panleukopenia-like syndrome of FeLV caused by co-infection with FeLV and feline panleukopenia virus. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1995. 46. 21–33.
71. MAJOR, A. – CATTORI, V. et al.: Exposure of cats to low doses of FeLV: seroconversion as the sole parameter of infection. *Vet. Res.*, 2010. 41.
72. MCCAW, D. – BOON, G. et al.: Immunomodulation Therapy for Feline Leukemia Virus Infection. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*, 2001. 37. 356–363.
73. MEHROTRA, S. – MISHRA, K. P. et al.: Immunomodulation by peptide analogs of retroviral envelope protein. *Peptides*, 2003. 24. 979–985.
74. MIRÓ, G. – DOMÉNECH, A. et al.: Plasma electrophoretogram in feline immunodeficiency virus (FIV) and/or feline leukaemia virus (FeLV) infections. *J. Vet. Med. A. Physiol. Pathol. Clin. Med.*, 2007. 54. 203.

75. MITCHELL, T. W. – ROJKO, J. L. et al.: FeLV envelope protein (gp70) variable region 5 causes alterations in calcium homeostasis and toxicity of neurons. *J. Acquir. Immune. Defic. Syndr. Hum. Retrovirology*, 1997. 14. 307–320.
76. NESINA, S. – HELFER-HUNGERBUEHLER, K. et al.: Retroviral DANN – the silent winner: blood transfusion containing latent feline leukemia provirus causes infection and disease in naïve recipient cats. *Retrovirology*, 2015. 12. 105.
77. PACITTI, A. M. – JARRETT, O.: Duration of the latent state in feline leukaemia virus infections. *Vet. Rec.*, 1985. 117. 472–474.
78. PEDERSEN, N. C.: Feline leukemia virus infection. In: PEDERSEN, N. C. (ed): *Feline infectious diseases*. American Veterinary Publications, Santa Barbara, CA. 1988. 83.
79. PEPIN, A. C. – TANDON, R. et al.: Cellular segregation of feline leukemia provirus and viral RNA in leukocyte subsets of long-term experimentally infected cats. *Vir. Res.*, 2007. 127. 9.
80. PHIPPS, A. J. – HAYES, K. A. et al.: Inhibition of feline leukemia virus subgroup A infection by coinoculation with subgroup B. *Virology*, 2000. 277. 40–47.
81. POLANI, S. – ROCA, L. et al.: Evolutionary dynamics of endogenous feline leukemia virus proliferation among species of the domestic cat lineage. *Virology*, 2010. 405. 397–407.
82. QUACKENBUSH, S. L. – DONAHUE, P. R. et al.: Lymphocyte subset alterations and viral determinants of immunodeficiency disease induction by the feline leukemia virus FeLV-FAIDS. *J. Virol.*, 1990. 64. 5465–5474.
83. ROCCABIANCA, P. – AVALLONE, G. et al.: Cutaneous lymphoma at injection sites: pathological, immunophenotypical, and molecular characterization in 17 cats. *Vet. Pathol.*, 2016. 53. 823–832.
84. ROJKO, J. L. – ESSEX, M. – TRAININ, Z.: Feline leukemia/sarcoma viruses and immunodeficiency. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 1988. 32. 57–96.
85. ROJKO, J. L. – HARDY, W. D.: Feline leukemia virus and other retroviruses. In: SHERDING, R. G. (ed): *The cat diseases and clinical management*, ed 2. Churchill Livingstone, New York. 1994. 263–432.
86. ROJKO, J. L. – HOOVER, E. A. et al.: Pathogenesis of experimental feline leukemia virus infection. *J. Natl. Cancer. Inst.*, 1979. 63. 759.
87. ROJKO, J. L. – HOOVER, E. A. et al.: Reactivation of latent feline leukaemia virus infection. *Nature*, 1982. 298. 385–388.
88. ROMATOWSKI, J. – LUBKIN, S. R.: Use of an epidemiologic model to evaluate feline leukemia virus control measures. *Feline Pract.*, 1997. 25. 6–11.
89. SARMA, P. S. – LOG, T. et al.: Differential host range of viruses of feline leukemia-sarcoma complex. *Virology*, 1975. 2. 438–446.
90. SCHERK, M. – FORD, R. et al.: Disease information fact sheet: Feline leukemia virus. *J. Feline Med. Surg.* 2013. 15. Supp. file
91. SCHRENZEL, M. D. – HIGGINS, R. J. et al.: Type C retroviral expression in spontaneous feline olfactory neuroblastomas. *Acta Neuropathol.*, 1990. 80. 547–553.
92. SHALEV, Z. – DUFFY, S. P. et al.: Identification of a feline leukemia virus variant that can use THTR1, FLVCR1, and FLVCR2 for infection. *J. Virol.*, 2009. 83. 6706.
93. SHELTON, G. H. – LINENBERGER, M. L.: Hematologic abnormalities associated with retrovirus abnormalities in the cat. *Semin. Vet. Med. Surg.*, 1995. 10. 220–233.
94. SHIMODA, T. – SHIRANAGA, N. et al.: A hematological study on thirteen cats with myelodysplastic syndrome. *J. Vet. Med. Sci.*, 2000. 62. 59–64.
95. SLEEMAN, J. M. – KEANE, J. M. et al.: Feline leukemia virus in a captive bobcat. *J. Wildl. Dis.*, 2001. 37. 194–200.
96. SNYDER, H. W. JR. – HARDY, W. D. JR. et al.: Characterisation of a tumour-specific antigen on the surface of feline lymphosarcoma cells. *Nature*, 1978. 275. 656–658.
97. SOLANO-GALLEGO, L. – HEGARTY, B. et al.: Serological and molecular evidence of exposure to arthropod-borne organisms in cats from northeastern Spain. *Vet. Microbiol.*, 2006. 118. 274.
98. SOUTHARD, T. L. – RODRIGUEZ-RAMOS FERNANDEZ, J. et al.: Holoprosencephaly and pure red cell aplasia in a Feline leukaemia virus-positive kitten. *J. Comp. Path.*, 2016. 154. 239–242.
99. STUETZER, B. – BRUNNER, K. et al.: A trial with 3'-azido-2',3'-dideoxythymidine and human interferon- $\alpha$  in cats naturally infected with feline leukaemia virus. *J. Feline Med. Surg.* 2013. 15. 667–671.
100. TERRY, A. – KILBEY, A. et al.: Barriers to infection of human cells by Feline leukemia virus: Insights into resistance to zoonosis. *J. Virol.*, 2017. 91. e02119–16.
101. TORRES, A. N. – MATHIASON, C. K. – HOOVER, E. A.: Re-examination of feline leukemia virus: host relationships using real-time PCR. *Virology*, 2005. 332. 272.
102. VALLI, V. E. – JACOBS, R. M. et al.: The histologic classification of 602 cases of feline lymphoproliferative disease using the National Cancer Institute working formulation. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 2000. 12. 295–306.
103. VOBIS, M. – D'HAESE, J. et al.: Evidence of horizontal transmission of feline leukemia virus by the cat flea (*Ctenocephalides felis*). *Parasitol. Res.*, 2003. 91. 467–470.
104. WANG, J. – KYAW-TANNER, M. et al.: Characterisation of lymphosarcomas in Australian cats using polymerase chain reaction and immunohistochemical examination. *Aust. Vet. J.*, 2001. 79. 41–46.
105. WESTMAN, M. – MALIK, R. et al.: Comparison of three feline leukaemia virus (FeLV) point-of-care antigen test kits using blood and saliva. *Comp. Immunol. Microbiol. Inf. Dis.*, 2017. 50. 88–96.
106. WILKES, R. P. – ANIS, E. et al.: Rapid and sensitive insulated isothermal PCR for point-of-need feline leukaemia virus detection. *J. Feline Med. Surg.*, 2018. 20. 362–369.

Közlésre érkező: 2017. ápr. 24.