بررسی تحقیقات و فرضیات موجود پیرامون نقش ویروس BVD روی فرآیندهای تولیدمثل گاو در زمان قبل یا بعد از تلقیح مصنوعی

دکتر مجتبی کافی[1]

مجله دانشکده دامپزشکی دانشگاه تهران، دوره ۵۶، شماره ۲، ۱۱۷-۱۱۳، (۱۳۸۰)

عامل اسهال ویروسی گاوان (BVD) یکی از مهمترین پاتوژن‌های دستگاه تولید مثل گاو در نقاط مختلف دنیا است. مطالعات میدانی و تجربی اخیر نشان داده است که ویروس BVD اثرات خسارات باری روی فرآیندهای تولیدمثل در مراحل اولیه آبستنی دارد. در دهه گذشته، اطلاعات قابل توجهی در خصوص پاتوژنزیس کاهش باروری در گاوهایی که به‌طور گذرا به ویروس BVD آلوده می‌شوند به‌دست آمده است. اختلال در رشد فولیکولها، تخمک‌ریزی و متعاقباً تشکیل جسم زرد به‌صورت ناقص از عواقب آلودگی به این ویروس در زمان تلقیح مصنوعی در گاو است. هدف از این مقاله، بررسی تحقیقات و نقطه نظرات موجود پیرامون چگونگی نقش ویروس BVD در فرآیندهای تولیدمثلی در زمان بلافاصله قبل یا بعد از تلقیح مصنوعی در گاو است.

واژه‌های کلیدی : ویروس BVD، رشد فولیکول، تخمک‌ریزی، جسم زرد، گاو.

ویروس BVD یکی از اعضای خانواده فلیوی ویریده و از جنس پستی‌ویروس است. این RNA ویروس از مایع فولیکولی تخمدان، ترشحات دستگاه تناسلی گاو حامل ویروس Persistently infected (۱۰) و از بافتهایی مثل اویداکت، اندومتریوم، میومتریوم و پرده‌های جنینی نیز جدا شده است (۱۹). آنتی‌ژنهای ویروس BVD همچنین در یاخته‌های تخمک (Oocyte) مورد شناسایی قرار گرفته است (۱۷). بنابراین نقش ویروس در فرآیندهایی مثل رشد فولیکولها، تخمک‌گذاری، لقاح و تشکیل جسم زرد قابل مطالعه می‌باشد. از طرف دیگر به‌دلیل آلودگی برخی فرآورده‌های بیولوژیک مثل واکسنها، محیطهای کشت و سرم جنین گاو به ویروس BVD که در مراکز لقاح داخل آزمایشگاهی استفاده می‌گردند، امکان انتقال این ویروس به سایر حیوانات و یا تأثیر روی میزان لقاح تخمک و رشد جنینهای اولیه آزمایشگاهی وجود دارد.

بسیاری از محققین بر این باورند که عفونت حاصل از عامل اسهال ویروسی گاوان (BVD) از زیانبارترین بیماریهای عفونی در اقتصاد صنعت پرورش گاو است. این بیماری با طبیعت غیربالینی در شکل حاد منجر به نارسایی در فرآیندهای تولیدمثلی گاو ماده و نر شده که غالباً از دید مدیر واحد پنهان می‌ماند. اثرات ویروس BVD روی گاوهای آبستن در دهه سالهای ۷۰ و ۸۰ میلادی مورد مطالعه قرار گرفت (۳۱). کاهش میزان آبستنی، سقط جنین، نقایص مادرزادی، مرده‌زایی و تولد گوساله‌های ضعیف از جمله اثرات ویروس BVD روی گاوهای آبستن است. تیتر مثبت سرمی در مقابل ویروس BVD در ۹۵ درصد از گله‌های گاو شیری در برخی از کشورهای دنیا گزارش شده است (۸). هدف از مقاله حاضر بررسی فشرده‌ای از مطالعات انجام‌شده در خصوص اثرات ویروس BVD در گاوها در زمان بلافاصله قبل یا بعد از تلقیح مصنوعی است. مقاله حاضر همچنین به نقش ویروس BVD در پاتوژنزیس سندروم Repeat breeding در گاو می‌پردازد.

شیوع ویروس BVD در دنیا و ایران : گزارشات موجود نشان می‌دهد در مناطق مختلف دنیا گله‌های گاو شیری از حدود ۲۰ تا ۹۵ درصد نسبت به ویروس BVD دارای تیتر سرمی مثبت هستند (۲۹). اولین گزارش وجود بیماری BVD-MD در ایران توسط Mirshamsi و همکاران در سال ۱۹۷۰ در پی یک همه‌گیری بیماری در اصفهان، تهران، کرمان و خراسان براساس یک مطالعه سرولوژی ارایه گردید. دو دهه بعد، صدیقی‌نژاد در سال ۱۳۷۵ درصد موارد دارای تیتر سرمی مثبت در گاوهای کمتر از دو سال و بالاتر از دو سال ایران را براساس نتایج یک مطالعه سرولوژی به‌ترتیب ۳۹/۶ و ۶۲ درصد گزارش کرد. بیشترین آلودگی مربوط به منطقه شمال، غرب و مرکز کشور و کمترین آلودگی مربوط به منطقه کرمان بود. پیش از این در مطالعه میرشمسی و همکاران در سال ۱۳۴۹، منطقه شمال کشور تقریباً عاری از آلودگی گزارش شده بود. همچنین در طی این مطالعه ویروس BVD نیز جداگردید. وقوع سقط جنین، نقایص مادرزادی و تولد بره‌های ضعیف در یک گله گوسفند دارای آنتی‌بادی علیه پستی‌ویروس در منطقه سد درودزن فارس نیز توسط تفتی و همکاران در سال ۱۳۷۸ و توسط کیوانفر و همکاران در سال ۱۳۷۸ از مناطق مرکزی و شمالی کشور گزارش شد. در دو مطالعه اخیر ویروس جدا و مورد شناسایی قرار نگرفت. از مجموع مطالعات اپیدمیولوژی انجام‌گرفته در ایران می‌توان نتیجه گرفت، ویروس BVD از جمله عوامل عفونی زیانبار برای اقتصاد صنعت پرورش گاو در ایران است. اگرچه گزارشی در خصوص آلودگی گاوهای نر مراکز اصلاح نژاد و تلقیح مصنوعی ایران منتشر نشده است ولی باید اذعان کرد با توجه به اپیدمیولوژی بیماری و شیوع آن در ایران، گاوهای نر همیشه در معرض خطر آلودگی بوده‌اند. استفاده از منی گاوهای نر آلوده به ویروس BVD در برنامه‌های تولیدمثلی از جمله مجاری وقوع خسارت می‌باشد.

اثر ویروس BVD روی رشد فولیکولها، بلوغ تخمک و تخمک‌ریزی : اولین بار Ssentongo و همکاران در سال ۱۹۸۰ طی یک مطالعه تجربی گزارش کردند ویروس BVD موجب التهاب منتشر سلولهای بینابینی تخمدان در گاو می‌شود. این التهاب تا ۶۱ روز پس از القای عفونت تجربی وجود داشت. در مطالعه دیگری (۲۲)، آلودگی تجربی با ویروس BVD موجب تأخیر و کاهش رشد فولیکولهای پیش تخمک‌ریزی طی دو چرخه فحلی متوالی در گاوهای آلوده گردید. چنین اثری از ویروس BVD روی رشد فولیکولها و رشد نهایی فولیکولهای پیش تخمک‌ریزی در گاوهای سوپراولات شده مشاهده نگردید (۲۷). در مطالعه دیگری مشاهده گردید که تخمک‌ریزی در گاوهای سوپر اولات مبتلا به یک عفونت حاد تجربی با ویروس BVD در مقایسه با گاوهای سوپر اولات‌شده در گروه کنترل کمتر و یا با تأخیر صورت می‌گیرد (۲۸). همچنین پاسخ تخمدان به درمان سوپراولاسیون در گاوهای حامل دایمی ویروس BVD توسط Bak و همکاران در سال ۱۹۹۲ و Brock و همکاران در سال ۱۹۹۷ و در گاوهای مبتلا به عفونت گذرای ویروس BVD توسط Kafi و همکاران در سال ۱۹۹۴، ضعیف گزارش شد. هیپوپلازیای تخمدان و وجود فولیکولهای آترتیک در تخمدان گاوهای حامل دایمی ویروس BVD علت پاسخ ضعیف تخمدان به گونادوتروفین می‌تواند باشد (۲۱).

علایم فحلی ضعیف‌تری در تلیسه‌های هلشتاین آلوده با ویروس BVD در مقایسه با تلیسه‌های گروه کنترل غیرآلوده به ویروس مشاهده گردید (۳). اثر منفی ویروس BVD روی رفتار فحلی گاو در میزان موفقیت در تشخیص فحلی و انجام تلقیح مصنوعی در گاو نقش بسیار مهمی دارد. فحلی خاموش (Silent heat) از عواقب ویرمیا در گاو با ویروس BVD در زمان پیش فحلی و فحلی می‌باشد.

ویروس BVD به کرات توسط محققین از مایع فولیکولی جدا شده است. در

۱) گروه آموزشی علوم درمانگاهی دانشکده دامپزشکی دانشگاه شیراز، شیراز - ایران.

یک مطالعه، یاخته‌های تخمک (Oocytes) جمع‌آوری شده از فولیکولهای تخمدان گاوهایی که به‌طور تجربی با ویروس BVD آلوده شدند، وارد یک سیستم لقاح داخل آزمایشگاهی شدند (۹). نتایج این مطالعه نشان داد میزان لقاح سلولهای تخمک و تعداد مورولا/بلاستوسیت تولیدشده از کشت سلولهای تخمک‌گرفته شده از گاوهای آلوده در مقایسه با گروه کنترل غیرآلوده به ویروس کمتر است. نتایج این تحقیق توسط Booth و همکاران در سال ۱۹۹۸ با انجام یک مطالعه داخل آزمایشگاهی تأیید شد. در مطالعه‌ای دیگر Kafi در سال ۱۹۹۵ اثر کوتاه مدت ویروس BVD روی بلوغ هسته‌ای و بلوغ سلولهای کومولوس سلولهای تخمک که در محیط کشت و شرایط آزمایشگاهی در معرض ویروس BVD قرار گرفته بودند، بررسی گردید. در این مطالعه مشاهده گردید بلوغ هسته‌ای و بلوغ سلولهای کومولوس‌های تخمک در مقایسه با گروه کنترل به‌طور طبیعی صورت گرفت.

چگونه ویروس BVD روی رشد فولیکولها، بلوغ تخمک و تخمک‌ریزی تأثیر می‌گذارد؟ ویروسها قادر به تغییر و یا اختلال در مسیر سنتز هورمونها و واکنشهای بیوشیمیایی هستند (۳۸). ویروس لمفوسایتیک کوریومننژیتیس عامل کوتوله‌گی در موش است. این ویروس با کاهش سنتز هورمون رشد ولی بدون اثر مرفولوژیک قابل مشاهده‌ای روی سلولهای ترشح‌کننده هورمون رشد در هیپوفیز پیشین موجب بروز کوتوله‌گی در موش می‌شود.

گاوهایی که به‌طور تجربی در زمان قبل از AI به ویروس BVD آلوده شده بودند، غلیان طبیعی استرادیول و هورمون لوتئینی (LH) را در زمان فحلی یا نشان ندادند، یا دیر نشان دادند و یا سطح این دو هورمون در پلاسمای خون در زمان فحلی به‌ترتیب برای القای فحلی و تخمک‌ریزی کافی نبود (۳۳). کاهش ترشح استرادیول از سلولهای فولیکولی تخمدان در گاوهای آلوده توسط Fray و همکاران در سال ۱۹۹۹ نیز گزارش گردیده است. مکانیزمهای زیر را برای اثر ویروس BVD روی رشد فولیکولها و تخمک‌ریزی می‌توان پیشنهاد کرد:

الف) رشد نهایی فولیکولها و تخمک‌ریزی دو نمونه از موارد Remodelling در بافتهای تولیدمثل است. سلولهای فولیکولی در طی رشد فولیکولها به سرعت تکثیر می‌کنند. این سلولها یکی از محلهای اختصاصی جهت تکثیر ویروس BVD است. بنابراین می‌توان گفت ویروس BVD ممکن است با ایجاد اختلال در فرآیند Remodelling در فولیکول پیش تخمک‌ریزی موجب اختلال در ترشح استرادیول گردد. حاصل نارسایی در غلیان استرادیول در زمان فحلی ایجاد اختلال در روند پس‌خورد مثبت (Positive feedback) استرادیول روی هورمون لوتئینی است. انجام یک مطالعه روی اثر ویروس BVD در استروئیدزایی سلولهای فولیکولی که در شرایط آزمایشگاه کشت داده شده‌اند می‌تواند توضیحات فوق را روشنتر کند.

ب) آنتی‌ژنهای پستی‌ویروس در سلولهای هیپوتالاموس و سلولهای گونادوتروف هیپوفیز (۴۳) شناسایی شده‌اند. این احتمال وجود دارد که ویروس BVD بتواند با ایجاد اختلال در ترشح هورمون آزادکننده گونادوتروفین (GnRH) و یا اختلال در ترشح هورمون لوتئینی موجب تأخیر در رشد نهایی فولیکولها شود. دیواره فولیکول پیش تخمک‌ریزی تا قبل از وقوع غلیانی ترشح هورمون لوتئینی تقریباً عاری از حضور سلولهای سفید است. طی ساعات اولیه افزایش ترشح غلیانی هورمون لوتئینی هجوم قابل توجه نوتروفیلها و ماکروفاژهای فعال‌شده به داخل لایه سلولهای تکا و گرانولوزا مشاهده می‌شود. نقش سلولهای سفید در فرآیند تخمک‌ریزی به اثبات رسیده است (۳۷). تأخیر و یا فقدان در رخداد غلیان هورمون لوتئینی در زمان فحلی می‌تواند با ایجاد اختلال در حضور و عملکرد سلولهای سفید در دیواره فولیکول تخمک‌ریزی موجب اختلال در فرآیند تخمک‌ریزی شود.

ج) لوکوپنی یکی از تغییرات خونی است که در گاوهای آلوده در زمان ویرمیا (۳ تا ۷ روز پس از آلودگی) با ویروس BVD دیده می‌شود. همچنین نشان داده شد فعالیت طبیعی سلولهای پلی‌مرف متعاقب آلودگی با ویروس BVD کاهش می‌یابد (۴۰). با توجه به نظریه التهابی‌بودن فرآیند رشد نهایی فولیکولها و تخمک‌ریزی (۱۶) و کاهش فعالیت سلولهای دفاعی در گاوهای مبتلا به ویروس BVD می‌توان بیان کرد که ویروس BVD با ایجاد اختلال در فرآیند التهابی رشد نهایی فولیکولها موجب اختلال در تخمک‌ریزی می‌گردد.

اختلال در فرآیند رشد نهایی فولیکولها و کاهش قدرت استروئیدزایی سلولهای فولیکولی موجب نارسایی در بلوغ سلول تخمک می‌گردد. کاهش قابلیت لقاح سلولهای تخمک (۹) را می‌توان با توجه به اختلالات هورمونی ذکر شده در فوق و تخریب محیط داخلی فولیکول در حال رشد توسط ویروس BVD توضیح داد. از مجموعه مطالب فوق می‌توان این‌گونه نتیجه گرفت که ویروس BVD اعمال اندوکرین و اگزوکرین تخمدان را مختل می‌کند.

اثر ویروس BVD روی فرآیند لقاح: نارسایی در لقاح یکی از علل ناباروری در گاو است. ۱۰ تا ۱۲ درصد از موارد عدم آبستنی را مربوط به نارسایی در لقاح گزارش نموده‌اند (۱۵). تشخیص علت نارسایی در لقاح در گاوها به‌طور انفرادی به راحتی امکانپذیر نیست. عواملی چون منی با کیفیت پایین، فن‌آوری پایین تلقیح مصنوعی، اندومتریت و اختلال هورمونی در زمان فحلی از جمله علل کاهش احتمال میزان لقاح سلول تخمک در گاو می‌باشد.

به دنبال ارایه نتایج مطالعه Archbald & Zemjanis, 1977 مبنی‌بر کاهش میزان آبستنی در گاوهای آلوده شده به ویروس BVD در زمان تلقیح مصنوعی، اولین گزارش در خصوص اثر ویروس BVD روی فرآیند لقاح در گاوهای مبتلا توسط Grahn و همکاران در سال ۱۹۸۴ منتشر شد. در این مطالعه درصد سلولهای تخمک لقاح نایافته که از گاوهای سوپراولات شده آلوده جمع‌آوری شده بودند به‌طور قابل توجهی بیشتر از گروه کنترل غیرآلوده بود. مطالعات بعدی کاهش باروری گاوهایی که به‌طور طبیعی (۴۲) و یا تجربی (۳۲) در زمان تلقیح مصنوعی با ویروس BVD ویرمیک بودند، را گزارش نمود.

چگونه ویروس BVD روی فرآیند لقاح تأثیر می‌گذارد؟ سلول تخمک در حفره‌ای به نام حفره فولیکولی بلوغ هسته‌ای، بلوغ سیتوپلاسمی و بلوغ سلولهای کومولوس خود را طی می‌کند. غلیان هورمون لوتئینی در زمان پیش از تخمک‌ریزی موجب ادامه تقسیم میوز و تشکیل اولین جسم قطبی می‌گردد (۳۵). ناحیه بین آمپولا و ایستموس اویداکت محل لقاح سلول تخمک با اسپرم می‌باشد (۲۴). آنتی‌ژنهای ویروس BVD در سلول تخمک و سلولهای فولیکولی تخمدان گاوهای حامل تشخیص داده شده است. همچنین ویروس BVD از ترشحات اویداکت گاو (۳۲) جدا شده و آنتی‌ژنهای ویروس BVD نیز در سلولهای اویداکت (۱۱) مورد شناسایی قرار گرفته است. بنابراین اختلالات مشاهده‌شده در طی فرآیند لقاح را می‌توان با توجه به حضور ویروس در محل بلوغ سلول تخمک و محل لقاح بررسی کرد. در این بین اثر ویروس BVD روی اسپرم در اویداکت و تشکیل پیش هسته نر در طی فرآیند لقاح را نباید از نظر دور داشت.

نتایج به‌دست آمده از مطالعه McGowan و همکاران در سال ۲۰۰۱ نشان داد که غلیان غیرطبیعی هورمون لوتئینی در زمان پیش‌تخمک‌گذاری در گاوهای ویرمیک با ویروس BVD یکی از عوارض این آلودگی است. با توجه به نقش غلیان هورمون لوتئینی در ادامه تقسیم میوز سلول تخمک می‌توان نتیجه گرفت سلولهای تخمک آزادشده از فولیکولهای تخمک‌گذاری از بلوغ طبیعی برخوردار نیستند. این موضوع در مطالعه Bielanski & Dubuc, 1995 با مشاهده کاهش درصد لقاح سلولهای تخمک گرفته‌شده از گاوهای آلوده به ویروس BVD در سیستم لقاح داخل آزمایشگاهی مورد تأیید قرار می‌گیرد. هنگامی که سلولهای تخمک روی سلولهای گرانولوزای آلوده به ویروس کشت داده شد، میزان تقسیم سلولی (Cleavage rate) به‌طور قابل ملاحظه‌ای کاهش یافت (۱۲). پیشتر، محققین فرانسوی با استفاده از منی گاو نر حامل ویروس BVD در تلقیح داخل آزمایشگاهی سلولهای تخمک، مشاهده کردند درصد تشکیل مورولا/بلاستوسیت در مقایسه با گروه کنترل کاهش می‌یابد (۲۳). افزودن آنتی‌بادی ویروس BVD به منی گاو نر حامل و استفاده از آن در تلقیح

داخل آزمایشگاهی سلولهای تخمک موجب جلوگیری از اثر منفی ویروس BVD روی میزان لقاح گردید. در این شرایط درصد بلاستوسیت‌های تولیدشده قابل مقایسه با گروه کنترل بود (۱). در مطالعه دیگری مشاهده گردید ویروس BVD با ایجاد اختلال در تشکیل پیش‌هسته نر در طی فرآیند لقاح داخل آزمایشگاهی موجب کاهش میزان لقاح سلولهای تخمک رشدیافته در محیط آزمایشگاهی شد (۳۰).

اگرچه دیواره شفاف (Zona pellucidae) سلول تخمک به‌عنوان مانعی برای جلوگیری از ورود اجرام میکروبی به داخل اووپلاسم و یا داخل جنینهای اولیه پذیرفته شده است ولی این نظریه منتقدانی نیز داشته است (۱۴). به‌علاوه، ساختار دیواره شفاف سلولهای تخمک رشدیافته در محیط آزمایشگاه و دیواره شفاف جنینهای اولیه تولیدشده در آزمایشگاه شکننده‌تر و آسیب‌پذیرتر از دیواره شفاف سلول تخمک و جنینهای رشدیافته در شرایط In vivo است. این موضوع انجام مطالعات بیشتری را در خصوص میزان نفوذپذیری دیواره شفاف جنینهای آزمایشگاهی در مقابل میکروارگانیزمها ضروری می‌سازد.

اثر ویروس BVD روی تشکیل جسم زرد : تاکنون اثر ویروسهای آکابان (۳۹) و ویروس IBR (۳۶) روی تشکیل جسم زرد در گاوهایی که به‌طور تجربی به ویروسهای فوق‌الذکر آلوده شده بودند، نشان داده شده است. تشکیل جسم زرد دارای حفره در اندازه‌های مختلف در گاوهای آلوده به ویروس IBR گزارش شده است. پیشتر، التهاب منتشر بینابینی تخمدان به درجات مختلف متعاقب آلودگی تجربی با ویروس BVD گزارش شده است (۴۱). التهاب منتشر بینابینی تخمدان در گاوهای جرسی که ۹ روز قبل از تلقیح مصنوعی به ویروس BVD آلوده شده بودند، نیز نشان داده شد (۳۳). در این مطالعه همچنین اندازه قطر جسم خونریزی (دو روز پس از AI) و اندازه قطر جسم زرد (۸ روز پس از AI) گاوهای آلوده به ویروس BVD به‌طور قابل ملاحظه‌ای کوچکتر از قطر جسم خونریزی و جسم زرد گروه گاوهای کنترل در روزهای فوق‌الذکر بود. اغلب جسم زرد گاوهای آلوده به ویروس دارای حفره بودند. بنابراین پایین‌بودن میزان پروژسترون خون در گاوهای هلشتاین سوپر اولات‌شده که به ویروس BVD آلوده شده بودند (۲۸) به‌دلیل اختلال در تشکیل جسم زرد در گاوهای آلوده به ویروس BVD است.

چگونه ویروس BVD روی فرآیند تشکیل جسم زرد تأثیر می‌گذارد؟
سلولهای جسم زرد از لوتئینی‌شدن سلولهای تکای داخلی و گرانولوزا به‌وجود می‌آیند. هورمون لوتئینی مهمترین هورمونی است که وظیفه تشکیل، ابقا و تنظیم سنتز پروژسترون توسط جسم زرد را به عهده دارد. پیشتر اشاره شد که تخمکگذاری در گاوهای آلوده به ویروس BVD در اطراف زمان AI یا انجام نمی‌شود یا با تأخیر صورت می‌گیرد. همچنین غلیان هورمون لوتئینی به‌طور طبیعی در گاوهای آلوده صورت نمی‌گیرد. بنابراین یافته‌ها، می‌توان گفت، ویروس BVD با ایجاد اختلال در رشد نهایی فولیکول تخمکگذاری و یا فرآیند تخمکگذاری و همچنین ترشح هورمون لوتئینی در تشکیل جسم زرد اختلال ایجاد می‌کند. مطالعات داخل آزمایشگاهی روی قدرت تولید پروژسترون توسط سلولهای لوتئینی آلوده به ویروس BVD می‌تواند اثر مستقیم یا غیرمستقیم ویروس روی کارکرد طبیعی جسم زرد را روشنتر سازد.

بدون تردید ویروس BVD یکی از مهمترین پاتوژنهای ویروسی گاو است. علایم بالینی دارای دامنه وسیعی از وضعیت بدون علایم تا خونریزی شدید گوارشی ممکن است ظاهر شود. قسمت اعظم خسارتها مربوط به شکل بدون علایم است. اطلاعات قابل توجهی خصوصاً در دو دهه اخیر در مورد اثرات این ویروس روی فرآیندهای تولیدمثلی گاو به‌دست آمده است. غیر از عوارضی مثل سقط جنین، نقایص مادرزادی و مرده‌زایی، اثرات خسارت بار ویروس BVD روی رشد فولیکولی، تخمک‌ریزی، تشکیل جسم زرد و نهایتاً روی باروری ثابت شده است. شیوع قابل ملاحظه عفونت حاصل از این ویروس در ایران، نگهداری و پرورش نشخوارکنندگان کوچک به همراه و یا در مجاورت گاو و واردات فرآورده‌های بیولوژیک، اسپرم و جنین به داخل کشور ضرورت پژوهش و تحقیق بیشتر روی اپیدمیولوژی و روشهای کنترل این عامل ویروسی را ایجاب می‌کند.

منابع

۱. تفتی، ع.، کافی، م.، روحانی‌مؤخر، ک. و نوربردی، م. (۱۳۷۸): شواهد پاتولوژیک و سرولوژیک مبنی‌بر شیوع بیماری مرزی در گوسفندان استان فارس. یازدهمین کنگره دامپزشکی ایران، صفحه : ۳۶۸-۳۶۶.

۲. صدیقی‌نژاد، ص. (۱۳۷۵): بررسی اسهال ویروسی گاو/بیماری مخاطی در ایران. پژوهش و سازندگی، شماره ۳۰، صفحه : ۱۳۱-۱۲۸.

۳. کافی، م. (۱۳۷۸): اثر ویروس BVD روی رشد فولیکولها، تخمک‌ریزی و تشکیل جسم‌زرد در گاو. یازدهمین کنگره دامپزشکی ایران، صفحه: ۲۴۰-۲۳۹.

۴. کیوانفر، ه، همت‌زاده، ف. و روحانی‌مؤخر، ک. (۱۳۷۸): بررسی سرولوژیک بیماری مرزی در ایران. مجله دانشکده دامپزشکی تهران، شماره ۴، دوره ۵۴، صفحه : ۸-۱.

5. Allietta, M., Guerin, M., Marquant-LeGuienne, B. and Thibier, B. (1995): The effect of neutralization of BVD/MD virus present in bovine semen on the IVF and development of bovine embryos. Theriogenology 43: 156.

6. Archbald, L.F. and Zemjanis, R. (1977): Intrauterine infusion of BVD and artificial insemination in the cow at estrus. Veterinary Medicine and Small Animal Clinic, 72: 221-225.

7. Bak, A., Callesen, H.. Meyling, A. and Greve, T. (1992): Calves born after embryo transfer from donors persistently infected with BVD virus. Vet. Rec. 131: 37.

8. Brownlie, J., Thompson, I. and Curwen, A. (2000): Bovine virus diarrhoea virus. In practice. April, 179-188.

9. Bielanski, A. and Dubuc, C. (1995): In vitro fertilisation of ova from cows experimentally infected with a non-cytopathic strain of bovine viral diarrhea virus. Anim. Reprod. Sci. 38: 215-221.

10. Bielanski, A. Sapp, T. and Lutze-Wallace, C. (1998): Association of bovine embryo produced by in vitro fertilisation with a noncytopathic strain of bovine viral diarrhoea virus type II. Theriogenology. 49: 1231-1238.

11. Booth, P.J., Stevens, D.A., Collins, M.E. and Brownlie, J. (1995): Detection of BVDV antigen and RNA in oviduct and granulosa cells of persistently infected cattle. J. Reprod. Fertil. 105: 17-24.

12. Booth, P.J., Collins, M.E., Jenner, L., Prentic, H., Ross, J., Badsberg, J.H. and Brownlie, J. (1998): Noncytopathogenic BVDV reduces cleavage but increases blastocyst yield of in vitro produced embryos. Theriogenology. 50: 769-777.

13. Brock, K.V., Lapin, D.R. and Skarde, D.R. (1997): Embryo transfer from donor cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. Theriogenology. 47: 837-844.

14. Brownlie, J. (1991): The pathways for BVDV biotypes in the pathogenesis of disease. Archieve of virology. Supp. 3: 79-96.

15. Diskin, M. and Sreenan, J.M. (1980): Fertilisation and embryonic mortality rates in beef heifers after artificial insemination. J. of Reproduction and fertility. 59: 463-468.

16. Espey, L.L. and Lipner, H. (1994): Ovulation. In: The physiology of reproduction. Ed. by Knobile, E. and Neill, J.D. 2nd ed. pp: 759-760, New York, Raven Press.

17. Fray, M.D., Prentic, H., Clarke, M.C. and Charleston, B. (1998): Immunohistochemical evidence for the localization of BVDV, a single stranded RNA virus, in ovarian oocytes in the cow. Vet. Pathol. 35: 253-259.

18. Fray, M.D., Mann, G.E., Clarke, M.C. and Charleston, B. (1999): Bovine viral diarrhoea virus: Its effects on oestradiol, progesterone and prostaglandin secretion in the cow. Theriogenology 51: 1533-1546.

19. Fredriksen, B., Press, C.McL., Loken, T. and Odegaard, S.A. (1991): Distribution of viral antigen in uterus, placenta and foetus of cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. Vet. Microbiol., 64: 109-122.

20. Grahn, T.C., Fahning, M.L. and Zemjanis, R. (1984): Nature of early reproductive failure caused by bovine viral diarrhea virus. J. Am. Vet. Med. Assoc. 185: 429-432.

21. Grooms, D.L., Ward, L.A. and brook, K.V. (1996): Morphologic changes and immunohistochemical detection of viral antigen in ovaries from cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus. Am. J. Vet. Res. 57: 830-833.

22. Grooms, D.L., Brock, K.V., Pate, J.L. and Day, M.L. (1998): Changes in ovarian follicles following acute infection with bovine viral diarrhea virus. Theriogenology. 49: 595-605.

23. Guerin, B., Chaffaux, S., Marquant Le Guienne, B., Alliett, M. and Thibier, M. (1992): IVF and IV culture of bovine embryos using semen from a bull persistently infected with BVDV. Theriogenology, 37: 217.

24. Hunter, R.H.F., Barwise, L. and King, R. (1982): Sperm transport, storage and release in the sheep oviduct in relation to the time of ovulation. Br. Vt. J. 138: 225-232.

25. Kafi, M., McGowan, M., Jillella, D., Davis, F., Johnston, S. and Kirkland, P. (1994): The effects of BVDV during follicular development on the superovulatory response of cattle. Theriogenology, 41: 223.

26. Kafi, M. (1995): Studies of the pathogenesis of reproductive loss associated with bovine pestivirus infection around the time of insemination. PhD Thesis. University of Queensland, Australia.

27. Kafi, M., McGowan, M., Jillella, D., Fenwick, D., Johnston, S. and Kirkland, P. (1996): The effect of bovine pestivirus on ovulation in superovulated Friesian heifers. Theriogenology. 61: 317.

28. Kafi, M., McGowan, M.R., Kirkalnd, O.D. and Jillella, D. (1997): The effect of bovine pestivirus infection on the superovulatory response of Friesian heifers. Theriogenology 48: 985-996.

29. Kafi, M. (1998): An update on the current concepts of the epidemiology of bovine viral diarrhoea virus infection in cattle. Archives of Razi Institute. Nos: 48-49, 53-64.

30. Kafi, M. and McGowan, M. (2001): The effects of BVD virus on the sperm penetration and fertilisation rates of bovine oocytes. Iranian J. of Vet. Research (submitted).

31. Kahrs, R.F. (1986): Effects of bovine viral diarrhea on reproduction. In: Current therapy in theriogenology. By D. Morrow pp: 254. Saunders Co., Philadelphia, USA.

32. Kirkland, P., McGowan, M., Kafi, M. and Mackintosh, S. (1996): Early reproductive loss due to bovine viral diarrhoea virus infection. In proceedings of Int. Symposium on BVD virus. 23-25th June, pp: 98-107, Cornell University, USA.

33. McGowan, M., Kafi, M., Kirkland, P., Kelly, R., Bielefeldt-Ohman, H.D., Occhio, M. and Jillella, D. (2001): Pathogenesis of bovine pestivirus induced ovulation failure in cattle. J. Reproduction and Fertility (Submitted).

34. Mirshamsi, H., Shafyi, A. and Bahrami, S. (1970): The occurrence of BVD-MD disease in Iran. Archives of Razi Institute. 22: 197-201.

35. Mattioli, M. (1992): Biology of oocyte maturation. In: A symposium on embryonic development and manipulation in animal production. Millan. pp: 75-85, Italy.

36. Miller, J.M. and Van Der Matten, M.J. (1984): Reproductive tract lesions in heifers after intrauterine inoculation with IBR virus. American. J. of Veterinary Research. 45: 790-794.

37. Norman, R.J., Bonello, N., Jasper, M., Wang, L.J. and Brannstorm, M. (1996): Immune-endocrine interaction during ovulation. Singapour, J. of Obs. and Gyn. 27, 1: 25-31.

38. Oldstone, M.B.A. (1989): Viruses can cause disease in the absence of morphologic evidence of cell injury. J. of Infectious Disease. 159: 384-389.

39. Parsonson, I.M., Della Porta, A.J., Snowdon, W.A. and O'Halloran, L. (1981): The consequences of infection of cattle with Akabane virus at the time of insemination. J. Comparative Pathology. 91: 611-619.

40. Roth, J.A., Kaeberle, M.L. and Griffith, R.W. (1981): Effect of BVD virus infection on bovine polymorphonuclear leukocyte function. American J. of Veterinary Research. 42: 244-250.

41. Ssentongo, Y., Johnson, R. and Smith, J. (1980): Association of bovine viral diarrhea mucosal disease virus with ovaritis in cattle. Australian Vet. J. 56: 272-273.

42. Virakul, P., Fahning, M.L., Joo, H.S. and Zemjanis, R. (1988): Fertility of cows challenged with a cytopathic bovine viral diarrhea virus during an outbreak of spontaneous infection with a non-cytopathic strain. Theriogenology 29: 441-449.

43. Wohrmann, T., Hewicker Trautwein, M., Fernandes, A. and Moening, V. (1992): Distribution of BVD viral antigen in the central nervous system of cattle with various congenital manifestation. J. Veterinary Medicine, 39: 599-609.

Recent findings and current hypotheses on the pathogenesis of low fertility in cattle associated with pestivirus infection around the time of artificial insemination : a review

Kafi, M.[1]

[1]*Department of Clinical Sciences, Faculty of Veterinary Medicine, Shiraz University, Shiraz - Iran.*

Bovine viral diarrhoea virus (BVDV) is a major reproductive pathogen in cattle population throughout the world. A significant percentages of cattle of Iranian dairy farms have been detected to be seropositive to BVDV. Recent field and experimental studies have confirmed the negative impact of BVDV infection on the early reproductive performance of cattle. In the past decade, much progress have been achieved to explain the pathogenesis for low fertility in cattle undergoing a transient infection with BVDV. Disturbance in follicular development, ovulation and consequently corpus luteum formation are the main adverse effects of BVDV infection around the time of artificical insemination in cattle. This paper focuses on recent advances in the understanding of the pathogenesis of early reproductive loss associated with BVD virus infection.

Key words : BVD, Follicular development, Ovulation , Corpus luteum, Cows.