

Zeitschrift: Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire
ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires

Herausgeber: Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

Band: 119 (1977)

Heft: 11

Artikel: Infektiöse Bursitis in der Schweiz : seroepizootologische Untersuchungen mit Hilfe der Counterimmuno-Elektrophorese

Autor: Gukelberger, Danielle / Ehram, H. / Peterhans, E.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-593545>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 17.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Infektiöse Bursitis in der Schweiz: Seroepizootologische Untersuchungen mit Hilfe der Counterimmuno-Elektrophorese

von Danielle Gukelberger, H. Ehrsam, E. Peterhans und R. Wyler¹

Das Krankheitsbild der infektiösen Bursitis wurde in den sechziger Jahren erstmals von Cosgrove (1962) beschrieben. Er bezeichnete es nach dem Ort des ersten Krankheitsausbruches (Gumboro in Delaware, USA) als Gumboro Disease, ein Name, der heute noch vor allem in der italienischen und französischen Literatur verwendet wird. Winterfield et al. umrissen 1962 (zit. nach Faragher, 1972) die charakteristischen Symptome und schlugen die zutreffendere Bezeichnung «Infectious Bursal Disease» (IBD) vor. Inzwischen wurde diese Geflügelkrankheit weltweit (Faragher, 1972) nachgewiesen. Der Erreger der IBD, auch Infectious Bursal Agent (IBA) genannt, ist ein Virus, das noch nicht endgültig klassifiziert werden konnte. Das Nukleokapsid weist keine Hülle auf, hat einen Durchmesser von 60 nm und eine Dichte von 1,32 g/ml. Im Viruspartikel sind zwei RNA-Einzelstränge mit einem Molekulargewicht von annähernd 2×10^6 enthalten (Nick et al., 1975). Das Virus ist äther- und chloroformresistent und wird in saurem Milieu nicht inaktiviert. Es ist relativ thermostabil und bei -20°C oder in lyophilisiertem Zustand ohne Infektiositätseinbusse jahrelang lagerbar (Kösters, 1972). Neuere Befunde (Nick et al., 1976) sprechen gegen eine Zuordnung des IBA zur Familie der Reoviridae.

Für die Virusvermehrung haben sich die gesenkte Chorioallantoismembran (CAM) des bebrüteten Hühnereies (Hitchner, 1970), das Küken (Wyeth, pers. Mitt.) und die Zellkultur (Kösters 1972; Nick et al., 1976; Cursiefen and Becht, 1975) als geeignet erwiesen. Für den Virusnachweis und die Virustitration wurden nur das Hühnerei und das Küken verwendet.

Im allgemeinen erkranken Küken im Alter von 2–15 Wochen nach einer Inkubationszeit von 1–3 Wochen. Der Verlauf ist akut (6–8 Tage) und äussert sich in schweren Allgemeinstörungen wie Inappetenz, Apathie, Zittern und häufig in schleimig-wässrigem Durchfall (Siegmann, 1976). Das IBA verursacht eine nekrotisierende Entzündung der Bursa Fabricii mit ödematöser

¹ Adresse der Autoren: Institut für Virologie und Veterinär-bakteriolog. Institut (Ehrsam), Winterthurerstrasse 266a und 270, CH-8057 Zürich.

Schwellung des Organes und Produktion von käsigen Inhalt. Die typischen histologischen Veränderungen bestehen in Infiltration von Bursainterstitium und -follikeln mit Heterophilen und in Karyorrhesis, Nekrobiosen und Nekrosen in den Follikelzentren. Die Morbidität beträgt durchschnittlich 10–20%, die Mortalität bis zu 15% (Siegmann, 1976). Bei den überlebenden Tieren kommt es zu einer vorzeitigen Rückbildung der Bursa Fabricii. Da dieses Organ beim jungen Vogel eine wichtige Rolle in der Antikörperbildung spielt, kann in der Folge die immunologische Reaktion auf Vakzinationen oder Infektionen gestört sein (Pattison and Allan, 1974; Fadly et al., 1975; Rosenberger et al., 1975; Almassy and Kakuk, 1976; Giambrone et al., 1976, 1977; Neumann et al., 1977).

Die Diagnose kann anhand des Sektionsbefundes und der Histologie der Bursa Fabricii gestellt werden. Für serologische Reihenuntersuchungen zum Nachweis von Antikörpern wird meist der Agargelpräzipitationstest verwendet.

IBA ist von hoher Kontagiosität. In den betroffenen Beständen lässt sich die Krankheit kaum mehr bewältigen (Winterfield and Hitchner, 1964), jedoch soll in aufeinanderfolgenden Ausbrüchen in einem Bestand die Mortalitätsrate abnehmen (Faragher, 1972).

Eine wirksame Therapie ist nicht bekannt. Im Ausland werden prophylaktisch mit gutem Erfolg Lebendvakzinen intraokulär oder mit dem Trinkwasser verabreicht. Die Vermehrung des Virus für die Herstellung des Impfstoffes erfolgt im Hühnerembryo oder in der Bursa.

Klinische und pathologisch-anatomische Erhebungen in der Schweiz

IBD wurde in der Schweiz erstmals durch Riggenbach (1967) nachgewiesen. Wie aus der Statistik des Veterinär-bakteriologischen Institutes der Universität Zürich hervorgeht, tritt die Krankheit in der deutschsprachigen Schweiz selten auf. Unter 39 694 in den Jahren 1968–1976 seziierten Hühnern wurde sie nur bei 30 Kadavern (= 0,08%) aus 8 Beständen diagnostiziert. Mit einer Ausnahme bei 10 Wochen alten Legejunghennen (s. unten) verlief die Infektion in den Beständen inapparent und die Zahl der Abgänge war normal. Futteraufnahme und Mastergebnis bei Broilern wichen nicht vom Durchschnitt ab. Nur im Fall der Legejunghennen stiegen die krankheitsbedingten Abgänge auf rund 1%. Ende Mai 1977 ereigneten sich Ausbrüche bei Junghennen verschiedener Rasse in zwei weit auseinanderliegenden Betrieben. In einem Fall erkrankten vier kleinere Herden, wobei die Verluste 2,5%, 14%, 16% und 20% betrugen. Hier dürfte eine hochdosierte, langdauernde Sulfonamidtherapie wegen vermuteter Kokzidiose die Abgänge in die Höhe getrieben haben. Der andere Betrieb verzeichnete in einer Herde eine Mortalität von 10%, in einer zweiten von 3%.

Die Diagnose «infektiöse Bursitis» stützte sich auf die makroskopischen

und histologischen Sektionsbefunde. In den subklinischen Fällen fanden sich hie und da kleinfleckige Blutungen in der Subkutis und in der Ober- sowie Unterschenkelmuskulatur. Die Bursa Fabricii war ausnahmslos atrophiert, teilweise enthielt sie trockene fibrinöse Massen. Nierengicht trat nur spärlich und in leichtem Grade auf. Drüsenmagenblutungen fehlten meistens. Nur vereinzelte Legejunghennen präsentierten eine ausgeprägte Bursitis mit Vergrößerung und feinen Hämorrhagien. Markante histologische Veränderungen fanden sich allein in der Bursa und in der Milz in Form von Nekrosen der Follikelzentren und massivem Schwund der Lymphozyten.

Da in der Schweiz keine näheren epizootologischen Angaben über diese Krankheit vorliegen, sollte mit Hilfe serologischer Untersuchungen die Verbreitung dieser Krankheit in den schweizerischen Geflügelbeständen abgeklärt werden. Neben dem Agargelpräzipitationstest verwendeten wir dazu erstmals die Counterimmuno-Elektrophorese (CEP). Ausgewählte Seren wurden auch im Neutralisationstest untersucht.

Material und Methoden

Virus:

Der Stamm IBA 1/68, ursprünglich ein Feldisolat aus den USA, wurde uns in der 11. Kükenpassage freundlicherweise von Dr. Cullen, Weybridge (GB), zur Verfügung gestellt. Wir vermehrten ihn in zwei weiteren Passagen auf vierwöchigen SPF-Küken (Lohmann Tierzucht GmbH, Cuxhaven). Die Tiere wurden jeweils drei Tage nach der Instillation von 0,1 ml 10%iger Virussuspension in den Lidsack getötet, ihre Bursen aseptisch entnommen, in 10%iger Lösung homogenisiert, mit 1,1,2-Trichlortrifluoraethan (E. Merck, Darmstadt) gereinigt und bis zum Gebrauch bei -70°C aufbewahrt. Der Virustiter (ELD_{50}) betrug auf der gesenkten CAM 10 Tage bebrüteter SPF-Hühnereier $10^{-7,25}/0,1$ ml. Als Viruskontrolle diente 10%ige Bursasuspension von SPF-Küken gleichen Alters.

Referenzserum:

6–7 Wochen alte SPF-Küken erhielten dreimal im Abstand von zuerst einer, dann zwei Wochen 0,025 ml resp. 0,05 ml der oben beschriebenen Virussuspension in den Lidsack instilliert. Alle Tiere wurden im Alter von 12 Wochen entblutet, das Serum gewonnen und bei -70°C aufbewahrt. Die «egg protective dose»₅₀ (EPD_{50}) betrug $10^{-3,5}/0,1$ ml.

Testseren:

Die Blutproben stammten von 110 Herden aus 15 Kantonen. Pro Herde gelangten durchschnittlich 13 Tiere zur Untersuchung. Die Altersgruppen der Blutspender reichten vom Eintagsküken bis zur Suppenhenne. Es wurden sowohl Mast- als auch Legetypen untersucht.

Counterimmuno-Elektrophorese (CEP):

Für die Ausführung standen Apparate der Firma Shandon Southern Instr. Inc. (USA) zur Verfügung. Als Gel diente 2%ige (w/v) Agarose (Serva, Feinbiochemica, Heidelberg) in 0,05 molarem Veronalpuffer, pH 8,6. Die Objektträger wurden mit 2 ml der Agaroselösung beschickt und nach dem Erstarren parallele Doppelreihen von Dellen ausgestanzt. Das Dellenvolumen betrug $2\text{ }\mu\text{l}$, der Abstand zwischen den Dellenpaaren 0,5 cm. (Die Serumproben wurden ins anodennahe, das IBA ins kathodennahe Loch eingefüllt.) Die Elektrophorese (15 mA/Objektträger) dauerte 60 Minuten. Anschliessend wurden die Objektträger 24 Stunden in mehrfach gewechselter isotonischer Kochsalzlösung

gewaschen und eine Stunde in destilliertem Wasser gespült. Nach dem Trocknen zwischen feuchten Fliessblättern wurden sie eine Minute lang mit 0,1%igem Amidoschwarz in 4%iger Essigsäure gefärbt, das Entfärben während mindestens einer Stunde erfolgte im mehrfach gewechselten Essigsäurebad.

Agargelpräzipitation (AGP)

Der Test wurde nach der konventionellen Methode (Dellendurchmesser: 3 mm, Dellenabstand: 6 mm) unter Verwendung von Oxoid-Agar Nr. 3 mit 8% NaCl, pH 7,5 durchgeführt. Nach Ablauf der Diffusionszeit von 48 Stunden bei Zimmertemperatur wurden die Präparate in der gleichen Weise wie diejenigen der CEP gewaschen und gefärbt.

Neutralisationstest (NT):

Hierzu wurde die gesenkte CAM von 10 Tage bebrüteten IBD-empfindlichen Hühnereiern verwendet. Serumverdünnungen in Dreierstufen (1:3, 1:9, 1:27 etc.) wurden gegen eine konstante Virusverdünnung von 250 ELD₅₀/0,05 ml titriert. Die beimpften Eier wurden täglich kontrolliert und der Versuch nach 8 Tagen Bebrütung abgeschlossen. Der Neutralisationsendpunkt wurde nach Spearman und Kaerber berechnet (Mayr et al., 1974).

Ergebnisse

In 10 (9%) der 110 untersuchten Herden wurden mit der CEP insgesamt 50 Seren mit Antikörpern gegen IBA gefunden. Im AGP waren von diesen 50 Seren 48 positiv (Tab. 1).

Tab. 1 Übersicht über die Untersuchungszahlen

Anzahl der untersuchten Herden	110
Anzahl IBA-infizierter Herden	10
Anzahl untersuchter Seren	1467
Anzahl Seren mit Antikörpern gegen IBA: Counterimmuno-Elektrophorese	50
Agargelpräzipitationstest	48

Die Zahl der untersuchten Serumproben pro Bestand war verschieden (Tab. 2). Im Minimum betrug sie 4, im Maximum 50. Wie aus der Tabelle 2 ersichtlich, konnten Bestände angetroffen werden, aus denen alle untersuchten Serumproben Antikörper gegen IBA aufwiesen. Andererseits waren z.B. im Bestand Fl in nur 2 von 15 getesteten Seren Antikörper zu finden.

Von den 50 in der CEP positiven Seren konnten 44 austitriert werden, dabei ergab sich ein geometrisches Mittel von 1:2,1 mit Schwankungsbreiten der einzelnen Titer von 1:1–1:8 (Tab. 3). Mit 47 der 48 Seren, die im AGP Antikörper gegen IBA aufwiesen, liess sich eine Titration durchführen: Geometrisches Mittel 1:5,7, Schwankungsbreite 1:1–1:64. Im NT wurden 18 der positiven CEP Seren getestet. Es fand sich ein geometrisches Mittel der Titer von 1:108,4 mit Einzeltiterschwankungen von 1:18–1:729.

Tab. 2 Anzahl Seren mit Antikörpern gegen IBA bezogen auf die Anzahl untersuchter Tiere in einem Bestand

Bestand	Anzahl positiver (Zähler), Anzahl untersuchter Serum- proben (Nenner) pro Bestand
746	1/5
747	6/7
F	4/6
Fl	2/15
Bo	1/4
Pf	11/50
Zo	4/7
Zo	4/8
173	15/15
185	3/15

Tab. 3 Antikörpertiter der Seren aus Herden, in denen IBD serologisch nachgewiesen wurde (Geometrisches Mittel)

Herde	Counterimmuno- Elektrophorese	Agargelprä- zipitation	Neutralisations- test
746	1:1,0	n.d.	n.d.
747	1:3,2	1:2,6	n.d.
F	1:1,7	1:2,0	n.d.
Fl	1:2,0	1:5,6	n.d.
Bo	1:1,0	1:4,0	n.d.
Pf	1:1,7	1:7,5	1:100,4
Zo	1:1,0	1:8,0	1:289,0
Zo	1:2,8	1:4,0	1:49,1
173	1:2,6	1:9,6	n.d.
185	n.d.	1:2,5	n.d.
Durch- schnitt	1:2,1	1:5,7	1:108,4

n.d. = nicht durchgeführt

Die Differenz in den Titerhöhen (AGP, NT, geometr. Mittel) zwischen den einzelnen untersuchten Herden betrug bis das 5fache.

Mit dem IBA infizierte Herden wurden in den Kantonen AG, BE, LU, SG, SO und VS festgestellt. Es liegen aber Anhaltspunkte dafür vor, dass die Krankheit auch in anderen Kantonen vorkommt.

Diskussion

Mit diesen Untersuchungen wurde das Vorkommen von IBD in der Schweiz bestätigt.

Für die Eruierung von präzipitierenden Antikörpern erwies sich die CEP am geeignetsten. Bei einem sehr geringen Verbrauch an Testmaterial war sie

hochempfindlich und lieferte innert kürzester Frist deutliche Resultate. Im Gegensatz dazu dauerte die AGP, Waschung und Färbung einbezogen, doppelt so lange. Alle Seren, in denen sich sowohl mit der CEP als auch mit der AGP präzipitierende Antikörper nachweisen liessen, neutralisierten das IBA.

Gebietsmässig verteilen sich die serologisch positiven Herden ohne Schwerpunktbildung über alle untersuchten Regionen. Auffallen muss die Diskrepanz zwischen den Sektionsergebnissen aus der Routinediagnostik (0,08% aller innert 8 Jahren eingesandten Tiere resp. total 12 Herden) und den serologischen Resultaten (9% von 110 Herden). Dies lässt den Schluss zu, dass das IBA in unserem Einzugsgebiet nur selten eindeutige manifeste Erkrankungen auslöst oder dass Einsendungen unterbleiben, weil IBD mit einer Kokzidiose verwechselt wird. Da die untersuchten Elterntierherden von Mast- und Lege-rassen mit einer Ausnahme serologisch negativ reagierten, ist ein genereller abschwächender Einfluss maternaler Antikörper auf den Krankheitsverlauf nicht wahrscheinlich.

Der Verseuchungsgrad innerhalb einer Herde ist, bedingt durch die hohe Kontagiosität des IBA, beträchtlich (Winterfield and Hitchner, 1964). Um mit grosser Sicherheit das Vorhandensein von IBA-Antikörpern in einem Bestand zu erfassen, genügt es im allgemeinen, 15 Tiere pro Herde zu untersuchen.

Die vorliegenden serologischen Daten lassen keine Schlüsse zu, ob in den einzelnen Herden ein florides Infektionsgeschehen ablief. Durch vergleichende Untersuchungen der Persistenz von präzipitierenden und neutralisierenden Antikörpern nach IBD wäre eine Aussage über die Aktualität des Infektionsgeschehens in einer Herde möglich, z. B. wenn die präzipitierenden Antikörpertiter rasch absinken.

Aufgrund der meist geringen wirtschaftlichen Schäden und der noch nicht bedrohlichen Seuchenlage sollte zurzeit auf eine Vakzination verzichtet werden. Obwohl neue Impfstoffe keine Schäden an der Bursa erzeugen sollen, ist eine Beeinträchtigung des Immunsystems nicht von der Hand zu weisen.

Unter schweizerischen Verhältnissen, wo Herden jeden Alters im selben Betrieb vorhanden sind und reger Handel getrieben wird, wäre die Anwendung der Vakzine kaum kontrollierbar: eine breite Streuung des Impfvirus wäre die Folge; die effektive Seuchenlage würde dadurch nur verschleiert.

Zusammenfassung

1467 Hühnerseren aus 110 Herden wurden mit Counterimmuno-Elektrophorese (CEP) und Agargelpräzipitation (AGP) auf das Vorhandensein von präzipitierenden Antikörpern gegen infektiöse Bursitis untersucht. Einige ausgewählte Seren wurden im Neutralisationstest (NT) nachgeprüft. Bei 50 Seren aus 10 Herden waren Antikörper in der CEP, bei 48 mit AGP nachweisbar. Das geometrische Mittel der Titer betrug 1:2,1 in der CEP, 1:5,7 mit AGP und 1:108 im Neutralisationstest auf der Chorioallantoismembran von bebrüteten SPF-Hühnereiern. Die Counterimmuno-Elektrophorese bewährte sich dabei als Methode zum Antikörpernachweis (hohe Empfindlichkeit, Zeit- und Materialersparnis). Aufgrund der Ergebnisse scheint ein Vakzinationsprogramm für die Schweiz vorläufig nicht gerechtfertigt.

Résumé

Afin de démontrer la présence d'anticorps réagissant contre le virus de la maladie de Gumboro, il fut procédé de la manière suivante:

1467 sérums provenant de poules de 110 couvées de différentes régions de Suisse furent analysés par la méthode dite Counter-immuno-électrophorèse (CEP) et par précipitation en gelose d'après Ouchterlony (AGP) et des sérums choisis à titre de comparaison par le test de neutralisation.

Dans 50 sérums provenant de 10 couvées, l'analyse CEP a montré la présence d'anticorps; par la méthode AGP, 48 de ces 50 sérums ont donné des résultats positifs.

La moyenne géométrique du titrage pour l'analyse CEP est de 1:2,1 et pour l'analyse AGP de 1:5,7. Le test de neutralisation fait sur la membrane chorioallantoïde d'embryons de poules SPF donne comme moyenne géométrique 1:108.

La méthode de Counter-immuno-électrophorèse a bien répondu à l'attente concernant la sensibilité, la rapidité et la quantité de sérum nécessaire.

D'après ces résultats, un programme de vaccination ne semble pas justifié, actuellement, en Suisse.

Riassunto

1467 sieri di polli provenienti da 110 diversi allevamenti sono stati studiati con il metodo della counter-immuno-elettroforesi (CEP) e della precipitazione su gel d'agar (AGP) al fine di dosarne gli anticorpi precipitanti contro la malattia di Gumboro. Alcuni sieri sono stati controllati con il test di neutralizzazione (NT). Sono stati rilevati anticorpi: con il CEP in 50 sieri provenienti da 10 allevamenti, con l'AGP in 48 sieri. La media geometrica di titolazione è con il CEP 1:2,1; con l'AGP 1:5,7 e 1:108 con il test di neutralizzazione fatto su membrana corioallantoidea di embrioni di pollo SPF. La counter-immuno-elettroforesi è risultato il metodo migliore per rilevare gli anticorpi (alta sensibilità, risparmio di tempo e di materiale). Sulla base dei risultati conseguiti, un programma di vaccinazione in Svizzera appare, nel momento attuale, ingiustificato.

Summary

1467 chicken sera from 110 flocks were tested for the presence of precipitating antibodies against Infectious Bursal Disease by using Counter-Immuno-Electrophoresis (CEP) and AGP. Some selected sera were examined in the neutralization test. In 50 sera from 10 flocks antibodies were detected by using the CEP method and in 48 sera by using the AGP method.

The geometric mean of the titres is 1:2.1 in CEP, 1:5.7 in AGP and 1:108 in NT on the chorio-allantoic membrane of embryonated SPF-eggs. The CEP proved to be the best method for antibody detection (high sensitivity, saving of time and material).

Based on these results we do not consider a vaccination programme to be justified for Switzerland.

Herzlich gedankt sei an dieser Stelle Herrn Dr. G.A. Cullen für seinen wertvollen fachlichen Beistand, Fräulein E. Löpfle für die technische Assistenz und allen, insbesondere Fräulein Dr. R. Morgenstern, die bei der Beschaffung von Untersuchungsmaterial behilflich waren.

Literatur

Almassy K., Kakuk T.: Immunosuppressive effect of a naturally acquired subclinical bursal agent infection on vaccination against Newcastle disease. *Vet. Rec.* 99, 435-437, 1976. – Cosgrove A. S.: An apparently new disease of chickens – avian nephrosis. *Av. Dis.* 6, 385-389, 1962. – Cursiefen D., Becht H.: In vitro cultivation of cells from the chorioallantoic mem-

brane of chick embryos. *Med. Microbiol. Immunol.* 161, 3–10, 1975. – Fadly A. M., Winterfield R. W., Olander H. J.: Role of the bursa of Fabricius in the pathogenicity of inclusion body hepatitis and infectious bursal disease viruses. *Av. Dis.* 20, 467–477, 1975. – Faragher J. T.: Infectious bursal disease of chickens. *Vet. Bull.* 42, 361–369, 1972. – Giambrone J. J., Eidson C. S., Kleven S. H.: Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek's disease vaccination. *Av. Dis.* 20, 534–544, 1976. – Giambrone J. J., Eidson C. S., Kleven S. H.: Effect of infectious bursal disease on the response of chickens to mycoplasma synoviae, Newcastle disease virus and infectious bronchitis virus. *Am. J. Vet. Res.* 38, 251–253, 1977. – Hitchner S. B.: Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. *Poultry Sci.* 49, 511–516, 1970b. – Kösters J.: Untersuchungen über die infektiöse Bursitis der Junghennen (Gumboro Krankheit). *Habil. Schr. Giessen*, 1972. – Mayr A., Bachmann P. A., Bibrack B., Wittmann G.: *Virologische Arbeitsmethoden*. Band 1, S. 39., G. Fischer Verlag, Stuttgart, 1974. – Neumann L. U., Lüders H., Kaleta E. F., Knapp M., Schaake R., Siegmann O.: Immunosuppression durch Gumboro-Disease-Virus-(IBA-)Infektion – eine Feldstudie. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* 84, 149–152, 1977. – Nick H., Cursiefen D., Becht H.: Structural and growth characteristics of two avian reoviruses. *Arch. of Virol.* 48, 261–269, 1975. – Nick H., Cursiefen D., Becht H.: Structural and growth characteristics of infectious bursal disease virus. *J. of Virol.* 18, 227–234, 1976. – Pattison M., Allan W. H.: Infection of chicks with infectious bursal disease and its effect on the carrier state with Newcastle disease virus. *Vet. Rec.* 49, 65–66, 1974. – Riegenbach Chr.: Apparition de la maladie de Gumboro en Suisse. *Schweiz. Arch. Thlk.* 109, 398–400, 1967. – Rosenberger J. K., Klopp S., Eckroade R. J., Krauss W. C.: The role of the infectious bursal agent and several avian adenoviruses in the hemorrhagic-aplastic-anemia syndrome and gangrenous dermatitis. *Av. Dis.* 19, 717–729, 1975. – Siegmann O.: *Kompendium der Geflügelkrankheiten*, 3. Aufl. Verlag M. & H. Schaper, Hannover, 1976. – Winterfield R. W., Hitchner S. B.: Gumboro Disease. *Poultry Digest* 23, 206–207, 1964.

BUCHBESPRECHUNG

Sammlung fleischschaurechtlicher Vorschriften. Von E. Raschke. Loseblattsammlung. 18. Ergänzungslieferung (neuer Stand: Juli 1977). Verlag R. S. Schulz, Percha am Starnberger See. Preis des Werkes DM 35.–.

Die Ende Juli dieses Jahres erschienene 18. Ergänzungslieferung ist auf die bevorstehende Entwicklung ausgerichtet und führt die Sammlung auf den neuesten Stand. Dies wird erreicht durch die Aufnahme einer Hilfskräfteverordnung, die dem amtlichen Tierarzt die Möglichkeit bietet, Hilfskräfte anzustellen bei der Überwachung des innergemeinschaftlichen Handelsverkehrs mit frischem Fleisch. Die Tätigkeitsvoraussetzungen und die technischen Einrichtungen der Hilfskräfte werden umschrieben. Ferner wurden die Geflügelfleischuntersuchungs-Verordnung, die Bekanntmachung über die Einfuhr von Fleisch einschliesslich Wildbret, die Bekanntmachung der Einfuhruntersuchungsstellen und die Tarifverträge geändert.

B. Walker, Bern