

Caprines Herpesvirus in der Schweiz : Verbreitung, Häufigkeit und Latenz der Infektion

Autor(en): **Plebani, G.F. / Engels, M. / Metzler, A.E.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **125 (1983)**

PDF erstellt am: **20.06.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592151>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 125, 395–411, 1983

Aus dem Institut für Virologie der Universität Zürich (Direktor: Prof. Dr. R. Wyler)

Caprines Herpesvirus in der Schweiz: Verbreitung, Häufigkeit und Latenz der Infektion¹

G. F. Plebani, M. Engels, A. E. Metzler und R. Wyler²

1. Einleitung

Erste Anhaltspunkte über die Verbreitung der caprinen Herpesvirus (capHV)-Infektion in der Schweiz stammen aus den Jahren 1979 und 1981 [1, 2].

Diese Untersuchungen zeigten, dass nicht nur die Ziegenherde infiziert war, aus welcher die klinisch erkrankten Kitze stammten [1], sondern dass auch Antikörper in zwei weiteren Herden des Bergells nachgewiesen werden konnten. Die Verbreitung der Infektion schien sich jedoch auf das Bergell zu beschränken, denn die Untersuchung von Ziegenseren aus 9 weiteren Gegenden der Schweiz fiel negativ aus. Da die Anzahl der Proben jedoch zu klein war, konnten bezüglich Verbreitungsgebiet keine konkreten Aussagen gemacht werden.

In der vorliegenden Arbeit wird über folgende Untersuchungen berichtet:

1. Untersuchung einer repräsentativen Anzahl von Ziegenseren auf Antikörper gegen das capHV aus verschiedenen Gegenden der Schweiz, um Anhaltspunkte über Häufigkeit und Verbreitung dieser Infektion zu gewinnen. Von besonderem Interesse waren dabei die Kantone mit grossen Ziegenpopulationen wie Bern, Tessin und Graubünden [3].

2. Serologische Untersuchung von Steinwild-Blutproben aus dem Raume Oberengadin-Bergell. Das Steinwild gehört wie die Ziege zur Gattung *Capra* [4]. Kontakte zwischen Ziegen und Steinwild sind im Sommer auf den Alpweiden durchaus möglich. Eine gegenseitige Übertragung des capHV wäre denkbar. Das Steinwild könnte als Erregerreservoir fungieren.

3. Durch Kreuzneutralisationen sollte versucht werden, eine bovine Herpesvirus-Typ-1- bzw. -Typ-2-Infektion (IBR/IPV) bzw. bovine Herpesmamillitis (BHM) der untersuchten Ziegen auszuschliessen.

4. Es sollte der Nachweis erbracht werden, dass latente Infektionen auch bei Infektion mit dem capHV vorkommen.

5. Ein Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA) sollte ausgearbeitet und etliche Ziegenseren damit getestet werden.

¹ Diese Arbeit wurde unterstützt durch das Bundesamt für Veterinärwesen, Bern; Projekt-Nr. 012.82.1

² Korrespondenzadresse: Prof. Dr. R. Wyler, Institut für Virologie der Universität Zürich, Winterthurerstr. 266a, 8057 Zürich

Die Untersuchungen zeigten, dass ausser im Bergell capHV-Infektionen auch im Vorderrheintal sowie besonders im Tessin vorkommen. Epidemische Zusammenhänge mit der IBR/IPV und der bovinen Herpesmamillitis scheinen nicht zu bestehen. Eine latente Infektion kommt auch beim capHV vor.

2. Material und Methoden

2.1. Ziegenserien

Die 3167 untersuchten Blutproben stammten aus folgenden Regionen:

Ticino: Val Blenio 76; Valle Leventina 280; Riviera 18; Valle Verzasca 181; Magadino 40; Valle Onsernone 66; Sottoceneri 206.

Graubünden: Surselva 470; Nordbünden 64; Val Bregaglia 420; Engiadina 243; Val Müstair 200; Val Poschiavo 173; Moesa (Mesocco, Calanca) 275.

Bern: Berner Oberland 109; Berner Mittelland 89; Emmental 27; Seeland 46. *Zürich*: Zürcher Oberland 40. *Thurgau*: Matzingen 13. *Baselland*: Liestal 12. *Nidwalden*: Engelbergertal 8. *Luzern*: 20. *Solothurn*: Laupersdorf 23. *Fribourg*: Bulle 40. *Vaud*: Montreux 20. *Wallis*: Goms 8.

Serumgewinnung

Die im Winter 1982 gesammelten Blutproben wurden am Tag der Entnahme bei 1800 U/min zentrifugiert, das Serum in Polystyrolröhrchen dekantiert und bei -20°C bis zum Gebrauch gelagert. Die Seren aus den Kantonen Tessin, Bern, Freiburg, Waadt, Solothurn, Baselland und Wallis wurden uns freundlicherweise vom Veterinär-Bakteriologischen Institut der Universität Bern zur Verfügung gestellt.

2.2. Viren

2.2.1. *Caprines Herpesvirus (capHV)*

Für den Serumneutralisationstest (SNT) verwendeten wir die 6. Passage des Bergellerisolates auf primären embryonalen bovinen Lungenzellen (pEBLC). Das Virus wies einen Titer von $10^{7,6}$ TCID₅₀/ml auf und wurde bei -70°C portioniert gelagert. Das gleiche Virus diente auch als Antigen für den ELISA. Zur Antigengewinnung wurde 1 ml der Virussuspension ($10^{7,6}$ TCID₅₀) während 1 Stunde bei 37°C an pEBLC (Zellkulturflaschen mit 150 bzw. 175 cm²; Corning Glass Works, Corning, New York 14830; bzw. Falcon Plastics, Los Angeles, Calif.) adsorbiert und anschliessend der Zellrasen mit 20–30 ml Erhaltungsmedium überschichtet. Nach 24 Stunden Inkubationszeit wurde der Überstand zuerst bei 1800 U/min von Zelldetritus gereinigt, das Virus dann in der Ultrazentrifuge (Spinco L 2-65B, Rotor SW28, Beckman, Beckman AG, Baden) bei 27 000 U/min pelletiert und in 4facher Konzentration in PBS-A (Phosphatgepufferte Salzlösung nach Dulbecco, Lösung A) resuspendiert. Um ein Kontrollantigen zu gewinnen wurde jeweils eine nicht virusinfizierte Zellkulturflasche in gleicher Weise aufgearbeitet.

Für Vergleichsneutralisationen vermehrten wir das Virus auch auf primären embryonalen caprinen Lungenzellen (pECLC). Der Titer betrug $10^{7,25}$ TCID₅₀/ml.

2.2.2. *Bovines Herpesvirus Typ-1 (BHV-1)*

Für Kreuzneutralisationen gelangte der BHV-1 Stamm Los Angeles (BHV-1 L.A.) zur Anwendung. Dieses Virus wurde auf pEBLC vermehrt und mit einem Titer von $10^{8,3}$ TCID₅₀/ml bei -70°C gelagert.

2.2.3. *Bovines Herpesvirus Typ-2 (BHV-2)*

Der Stamm BHM-TVA aus England [5] wurde ebenfalls auf pEBLC vermehrt und wies einen Titer von $10^{5,4}$ TCID₅₀/ml auf.

2.3. Medium

Als Nährmedium diente Eagle's Minimal Essential Medium (EMEM) mit folgenden Zusätzen: 30 mM Hepes (Serva Feinbiochemika, Heidelberg, BRD), 100 IE/ml Penicillin Novo, 100 µg/ml Streptomycin Novo (Novo Industri A/S Kopenhagen, Dänemark), foetales Kälberserum (FCS), im Wachstumsmedium 10%, im Erhaltungsmedium 2% (GIBCO Biocult, Glasgow, Scotland).

2.4. Zellkulturen

In Anlehnung an die Arbeit von *Waldvogel* [2] wurde mit primären, embryonalen, bovinen Lungenzellen (pEBLC) gearbeitet. Die Herstellung der pEBLC erfolgte – mit einigen Modifikationen – nach der von *Goldsmid* und *Barzilai* beschriebenen Methode [6]. Das Zellsediment wurde in Eagle's MEM (10% FCS) aufgenommen und in Zellkulturflaschen von 150 bzw. 175 cm² (Corning®, bzw. Falcon®) ausgesät.

Nach dem gleichen Verfahren wurden auch primäre, embryonale caprine Lungenzellen (pECLC) aufgearbeitet.

2.5. Serumneutralisationstest

Gearbeitet wurde mit Mikrotiterplatten (Falcon® 3042, Becton Dickinson Labware, Oxnard, Calif.). Im Screening wurden die Seren bei einer Verdünnung von 1:4 getestet, und die positiven Seren bis 1:4096 austitriert. Pro Serumprobe wurden im Screening-Verfahren 4 Dellen angesetzt, wobei die vierte Delle als Serumkontrolle diente. Die Seren wurden während 30 Minuten bei 56 °C inaktiviert. Zu 50 µl Serumverdünnung kamen 50 µl Virussuspension (100 TCID₅₀) in die ersten drei Dellen dazu. Die Platten wurden während einer Stunde bei 37 °C inkubiert. Danach wurde 50 µl Zellsuspension (ca. 400 000 Zellen/ml) pro Delle zugefügt und bei 35 °C weiter inkubiert. Die Ablesung erfolgte nach 48 und 72 Stunden. Für die Titration wurden die Serumverdünnungsreihen in doppeltem Ansatz mit einem Mikroverdünner (Titertek® Diluter, 0,050 ml, Flow Laboratories) hergestellt. Die weiteren Arbeitsschritte erfolgten wie beim Screening. Die Antikörpertiter berechneten wir nach der Methode von *Reed und Muench* [7]. Zum Vergleich wurden Serumneutralisationen auch in Glasröhrchen (75 mm Länge, 12 mm Durchmesser) angesetzt. Zu 200 µl Serumverdünnung (2er-Verdünnungsreihe von 1:2 bis 1:4096) gaben wir 200 µl capHV-Suspension (100 TCID₅₀/50 µl) zu. Das Virus-Serum-Gemisch wurde nach einer Stunde Inkubationszeit bei 37 °C in doppeltem Ansatz auf einen Monolayer in Mikrotiterplatten (Falcon®) gegeben. Die Ablesung und die Antikörpertiterbestimmung erfolgten wie beim Mikroverdünner-Verfahren.

Für die Kreuzneutralisationen mit BHV-1 bzw. BHV-2 wurde ebenfalls die Glasröhrchenmethode gewählt, wobei die Infektionsdosis für beide Virusstämme 100 TCID₅₀/50 µl betrug.

2.6. Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay (ELISA)

Die geeignete Adsorptions-Antigenverdünnung wurde für jede Antigencharge anhand einer Antigentitration auf einer Mikroelisaplatte (Mikroelisa® M 129 A, Dynatech Produkte AG, Kloten, CH) ermittelt.

Das Antigen sowie das Kontrollantigen wurden in der geeigneten Verdünnung (1:64 bzw. 1:32 für die 1. bzw. 2. Viruscharge) während 3 Stunden bei 4 °C an Mikroelisaplatten adsorbiert, und die Dellen anschliessend 3mal mit PBS-A-Tween (Tween® 20, Merck, Hohenbrunn, BRD) gewaschen. Die mit 200 µl/Delle Spülflüssigkeit gefüllten Platten inkubierte man nochmals während 30 Minuten bei 37 °C. Die Serumverdünnung erfolgte mit PBS-A-Tween 1:40. Pro Serumprobe wurden 4 Dellen mit 200 µl gefüllt (2 Dellen mit Virusantigen, 2 Dellen mit Kontrollantigen).

Die Platten wurden anschliessend eine Stunde bei Raumtemperatur inkubiert. Danach erfolgte eine erneute 3malige Waschung.

Als Konjugat verwendeten wir RAG/IgG (H + L)/PO (Immunoconjugates with horseradish peroxidase; Nordic Immunological Laboratories, Biogenzia Lemania SA, Lausanne). Pro Delle wurden 200 µl der 1:8000 verdünnten Konjugatlösung eingefüllt und die Platten während einer

Stunde bei Raumtemperatur inkubiert. Nach erneuter 3maliger Waschung wurden pro Delle 200 µl OPD-Phosphat-citrat-Puffer mit H₂O₂ (40,0 mg O-Phenylendiamine dihydrochlorid; 51,0 ml 0,2 M Na₂HPO₄; 49,0 ml 0,1 M Citronensäure; 40 µl H₂O₂ 30% ad 100,0 ml Solutio) zugefügt und die Farbreaktion nach 30 Minuten mit 50 µl/Delle 2,5 N H₂SO₄ gestoppt. Zum Schluss wurde photometrisch (Titertek®, Multiscan, Flow Laboratories) bei 492 nm gegen Luft objektiviert (Blank). Von jedem Serum wurde die Nettoextinktion berechnet [8, 9].

2.7. Reaktivierung der latenten capHV-Infektion

Zwei adulte, seropositive Saanenziegen aus einem Bergellerbestand wurden mit einer täglichen intravenösen Gabe von 2,5 mg Dexamethason (DM)/kg Körpergewicht (Voren®, Boehringer, Ingelheim, BRD) während 6 Tagen behandelt. Vor der DM-Behandlung erfolgte die Entnahme von 4 Tupferproben in je 2tägigen Abständen. Bis zum 10. Tag nach Behandlungsbeginn wurden täglich konjunktivale, nasale, orale, vaginale und rektale Tupferproben unmittelbar nach der Entnahme in 3 ml Eagle's MEM (2% FCS; 100 µg/ml Gentamicin (Gentamicin GRS®, Schering Corporation, Kenilworth, N.J.); 1 µg/ml Econazol, (Cilag-Chemie, Schaffhausen) [10] ausgespült und die Spülflüssigkeit bis zur Untersuchung bei -20 °C gelagert. Für die Antikörperverlaufs-Untersuchungen entnahmen wir an folgenden Tagen Blutproben: am ersten Tag der Behandlung sowie am 2., 4., 9., 13., 15., 17., 20. und 24. Tag nach der ersten DM-Behandlung.

Virusnachweis:

Die Tupferspülflüssigkeit wurde während 1 Stunde bei 37 °C an pECLC in Zellkulturröhrchen (Corning® 16 × 125 mm, Corning Glass Works, Corning, New York) adsorbiert. Danach nahmen wir eine Waschung der Zellrasen mit PBS-A vor und beschichteten die Zellen mit Eagle's MEM Erhaltungsmedium mit Gentamicin und Econazolzusatz. Die Inkubation erfolgte bei 35 °C. Die Zellrasen wurden täglich auf das Auftreten eines zytopathischen Effektes (CPE) untersucht.

3. Ergebnisse

3.1. Durchseuchungsrate in verschiedenen Regionen

Der Neutralisationstest mit Ziegenserum aus den verschiedenen Gebieten zeigt, dass die Infektion weit über das Bergell hinaus verbreitet ist. So ist praktisch der ganze Kanton Tessin durchseucht. Ebenfalls eine hohe Durchseuchungsrate fand sich im Vorderrheintal und im Bezirk Moesa, welcher unmittelbar an den Kanton Tessin angrenzt. Hingegen konnten in den Regionen Engadin, Münstertal und Nordbünden nur vereinzelt seropositive Tiere ermittelt werden. In folgenden Gebieten scheint die Infektion nicht vorzukommen: Puschlav, Zürcher Oberland sowie die Kantone Thurgau, Bern, Freiburg, Waadt, Wallis, Solothurn, Luzern, Baselland und Nidwalden. Dabei bleibt zu berücksichtigen, dass in einigen Regionen nur eine geringe Zahl von Tieren untersucht wurde. In den Kantonen Zürich, Thurgau, Nidwalden, Luzern, Solothurn, Baselland, Freiburg, Waadt und Wallis je nur eine Herde, im Kanton Bern 31 Herden. Total kamen 455 Seren aus den nördlichen, östlichen und westlichen Regionen zur Untersuchung. Tabelle 1 zeigt eine Übersicht aller untersuchten Serumproben. Auffällig ist dabei die seroepizootologische Situation im Kanton Graubünden. Die südlichen Täler Bergell und Mesocco-Calanca sowie das Vorderrheintal waren deutlich stärker befallen als die übrigen Regionen.

Tabelle 1 Durchseuchungsrate in verschiedenen Regionen

| Region | Anzahl unters. Seren (Serumneutralisation) | Pos. Seren | % Pos. Seren | Extremwerte der Durchseuchungsrate der Bestände | G.M.-Titer (geometr. Mittel des Antikörpertiters) | Antikörperlicher Extremwerte |
|-------------------|---|------------|--------------|---|---|---------------------------------|
| Bregaglia | 420 | 91 | 21,7 | 10,0–76,0% | 1:38 | 1:4 –181 |
| Engadina | 243 | 5 | 2,0 | 2,9–10,5% | 1:27 | 1:11–64 |
| Val Müstair | 200 | 1 | 0,5 | 0,5% | 1:16 | 1:16 |
| Surselva | 470 | 161 | 34,5 | 6,0–75,0% | 1:38 | 1:4 –181 |
| Moesa | 275 | 118 | 43,5 | 20,0–73,0% | 1:32 | 1:6 –181 |
| Nordbünden | 64 | 1 | 1,6 | 1,6% | 1:32 | 1:32 |
| Poschiavo | 173 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>Graubünden</i> | 1845 | 377 | 20,5 | 2,9–76% | 1:35 | 1:4 –181 |
| Val Blenio | 76 | 24 | 31,6 | 9,0–42,8% | 1:36 | 1:6 –90 |
| Valle Leventina | 280 | 68 | 24,3 | 4,3–91,7% | 1:34 | 1:4 –90 |
| Riviera | 18 | 5 | 27,7 | 20,0–37,5% | 1:34 | 1:22–45 |
| Valle Verzasca | 181 | 83 | 45,9 | 14,2–79,2% | 1:30 | 1:6 –90 |
| Valle Onsernone | 66 | 34 | 51,5 | 26,3–85,2% | 1:34 | 1:11–90 |
| Magadino | 40 | 6 | 15,0 | 5,3–23,8% | 1:21 | 1:11–45 |
| Sottoceneri | 206 | 61 | 29,6 | 12,5–80,0% | 1:27 | 1:6 –90 |
| <i>Ticino</i> | 867 | 281 | 32,4 | 4,3–91,7% | 1:31 | 1:4 –90 |
| Bern | 271 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Freiburg | 40 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Vaud | 20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Valais | 8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Solothurn | 23 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Baselland | 12 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Luzern | 20 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Nidwalden | 8 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Zürich | 40 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Thurgau | 13 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| <i>CH gesamt:</i> | 3167 | 658 | 20,7 | | | |

Von den 420 untersuchten Ziegen des Bergells wiesen 91 (21,7%) neutralisierende Antikörper im Serum auf. Die mit 76% Antikörperträger am stärksten befallene Herde umfasste 35 Tiere, mit Standort unmittelbar an der Landesgrenze zu Italien. Die Sommerweiden reichen zum Teil bis ins benachbarte Val San Giacomo.

Das geometrische Mittel der Titer der Bergeller Seren betrug 1:38 mit Extremwerten von 1:4 – 1:181. In den 5 Herden des oberen Bergells konnten keine seropositiven Tiere eruiert werden.

Im Vorderrheintal war die Befallsquote mit 34,5% etwas höher als im Bergell. Das Mittel der Titer lag dagegen in der gleichen Grössenordnung (1:38). Nur 1 der 16 untersuchten Herden war frei von seropositiven Tieren. Die Herde, welche mit 6% am schwächsten befallen war, wies den höchsten mittleren Antikörpertiter auf (1:141).

Mit 43,5% seropositiven Tieren war der Bezirk Moesa am stärksten befallen. Die prozentuale Verteilung der positiven Seren war in Mesocco etwa gleich wie im Calanca. Das geometrische Mittel der Titer lag bei 1:32 ebenfalls noch in der Grössenordnung der Obgenannten. In allen untersuchten Herden fanden sich Tiere mit Antikörpern gegen das capHV.

Sehr schwach durchseucht scheinen das Engadin, das Müstertal und Nordbünden zu sein. Von den 234 untersuchten Tieren des Engadins wiesen nur deren 5 capHV-Antikörper auf. Zwei davon stammten aus dem Unterengadin, eines aus dem mittleren und zwei aus dem obersten Teil des Oberengadins. Von den 200 Ziegen aus dem Müstertal erwies sich sogar nur eine als Antikörperträgerin. Das einzige seropositive Tier aus Nordbünden wurde 1981 aus einer Herde des Bergells zugekauft, aus eben dieser Herde, aus welcher die 1979 erkrankten Kitze stammten [1]. Im Puschlav scheint die capHV-Infektion noch nicht Fuss gefasst zu haben. Untersucht wurden insgesamt 174 Tiere aus 19 über das ganze Tal verteilten Herden. CapHV-Antikörper konnten jedoch bei keinem dieser Tiere gefunden werden.

Weit verbreitet ist dagegen die capHV-Infektion im Kanton Tessin. In allen Regionen des Kantons konnten seropositive Tiere ermittelt werden. Das Verzasca- und das Onsernonetal wiesen die höchsten Befallsquoten auf (45,9 bzw. 51,8%), wobei die Anzahl Serumproben aus dem letzteren Tal etwas zu niedrig war, um stichhaltige Vergleiche anstellen zu können. Die mittlere Durchseuchungsrate lag im Kanton Tessin mit 32,4% deutlich höher als im Kanton Graubünden (20,5%), bei gleichem geometrischem Mittel der Antikörpertiter.

Auffallend niedrig waren die oberen Extremwerte der Titer bei den Tessinern. Keines der 281 positiven Seren erreichte den Bündner Maximaltiter von 1:181.

3.2. Serologische Untersuchung der Steinwildblutproben

Insgesamt wurden 37 Blutproben untersucht. 30 davon stammten aus der Steinwildkolonie Longhin und 7 aus der Kolonie Albris. Keines der untersuchten Seren wies neutralisierende Antikörper gegen das capHV auf.

3.3. Kreuzneutralisation zwischen BHV-1 resp. BHV-2 und capHV

Eine geringgradige antigene Verwandtschaft zwischen capHV und BHV-1 wurde schon in früheren Arbeiten festgestellt [1, 11, 12, 13].

In der vorliegenden Arbeit wurden 15 capHV-positive Ziegen- und 13 IBR/IPV-positive Rinderseren gegeneinander getestet. Eine Übersicht der Resultate vermittelt Tab. 2.

CapHV-positive Ziegensereren neutralisierten das IBR/IPV-Virus (BHV-1 L.A.) nur geringgradig. Das Serum mit dem höchsten capHV Antikörpertiter (1:724) vermochte das BHV-1 nur bis zu einer Verdünnung von 1:8 zu neutralisieren. IBR/IPV-positive Rinderseren neutralisierten dagegen capHV besser. Alle Titerwerte im heterologen System (Rinderseren gegen capHV) waren zwar niedriger als im homologen System (Rinderseren gegen BHV-1). Die Unterschiede waren zum Teil jedoch gering. Eine BHV-1 Infektion der untersuchten Ziegen konnte somit ausgeschlossen werden, nicht aber eine capHV-Infektion der untersuchten Rinder.

Tab. 3 zeigt die Ergebnisse des Kreuzneutralisationstests zwischen capHV und BHV-2 (BHM TVA).

Weder vermochten capHV-positive Ziegensereren das BHV-2, noch BHM-positive Rinderseren das capHV zu neutralisieren.

3.4. Reaktivierung der latenten capHV-Infektion

Eine latente Infektion wurde schon bei verschiedenen Herpesviren beschrieben (IBR/IPV: 14, 15, 16, 17; BHM: 18, 19; HSV: 20, 21).

Dass auch das capHV eine latente Infektion hervorruft, konnte an zwei natürlich infizierten Ziegen (Antikörpertiter 1:45 bzw. 1:90), welche einer Kortikosteroid-Behandlung unterzogen wurden, gezeigt werden (Tab. 4).

Tabelle 2 Kreuzneutralisation zwischen capHV und BHV-1. Geometrisches Mittel der Antikörpertiter von 15 Ziegen- bzw. 13 Rinderseren

| Virus | Ziegensereren | Rinderseren |
|--------------|---------------|-------------|
| CAP-HV | 1:148 | 1:21 |
| IBR/IPV L.A. | 1:6 | 1:67 |

Tabelle 3 Kreuzneutralisation zwischen capHV und BHV-2. Geometrisches Mittel der Antikörpertiter von 35 Ziegen- bzw. 16 Rinderseren

| Virus | Ziegensereren | Rinderseren |
|---------|---------------|-------------|
| CAP-HV | 1:186 | <1:2 |
| BHM-TVA | <1:2 | 1:43 |

Tabelle 4 Virusisolierung aus Tupferproben vor und nach der Dexamethason(DM)-Behandlung.

Pos = Virus isoliert

0 = Kein Virus isoliert

- = Keine Tupferproben entnommen

| Ziege: | Tupferprobe: | Tage vor und nach DM-Behandlung | | | | | | | | | | | | | |
|---------|--------------|---------------------------------|-----|-----|----|----|-----|-----|----|----|-----|----|-----|----|-----|
| | | -6. | -4. | -2. | 0. | 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. | 7. | 8. | 9. | 10. |
| Nr. 597 | Konjunktival | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Pos | Pos | 0 | - | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Nasal | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Pos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Oral | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Vaginal | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Rektal | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Pos | 0 | - | Pos | 0 | Pos | 0 | 0 |
| Nr. 600 | Konjunktival | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Pos | 0 | - | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Nasal | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Oral | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Pos | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Vaginal | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| | Rektal | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | Pos | 0 | 0 | - | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Bereits am 2. Tag nach der ersten intravenösen Applikation von 2,5 mg/kg Dexamethason (DM) konnten erstmals Viren aus konjunktivalen, oralen und rektalen sowie am 3. Tag auch aus nasalen Tupferproben isoliert werden. Vaginale Tupferproben blieben hingegen bei beiden Ziegen negativ. Die Virusausscheidung dauerte bei Ziege 597 bis zum 8. und bei Ziege 600 bis zum 3. Tag nach der ersten DM-Applikation.

Der cytopathische Effekt (CPE) auf primären embryonalen caprinen Lungenzellen (pECLC) war typisch für Herpesviren und mit dem des Bergellerisolates vergleichbar. Im Zellkulturüberstand konnten elektronenoptisch Herpesviren nachgewiesen werden. Das isolierte Virus wies einen Titer von 10^4 TCID₅₀/ml auf.

Der Antikörpertiterverlauf während und nach der DM-Behandlung ist in Abb. 1 dargestellt.

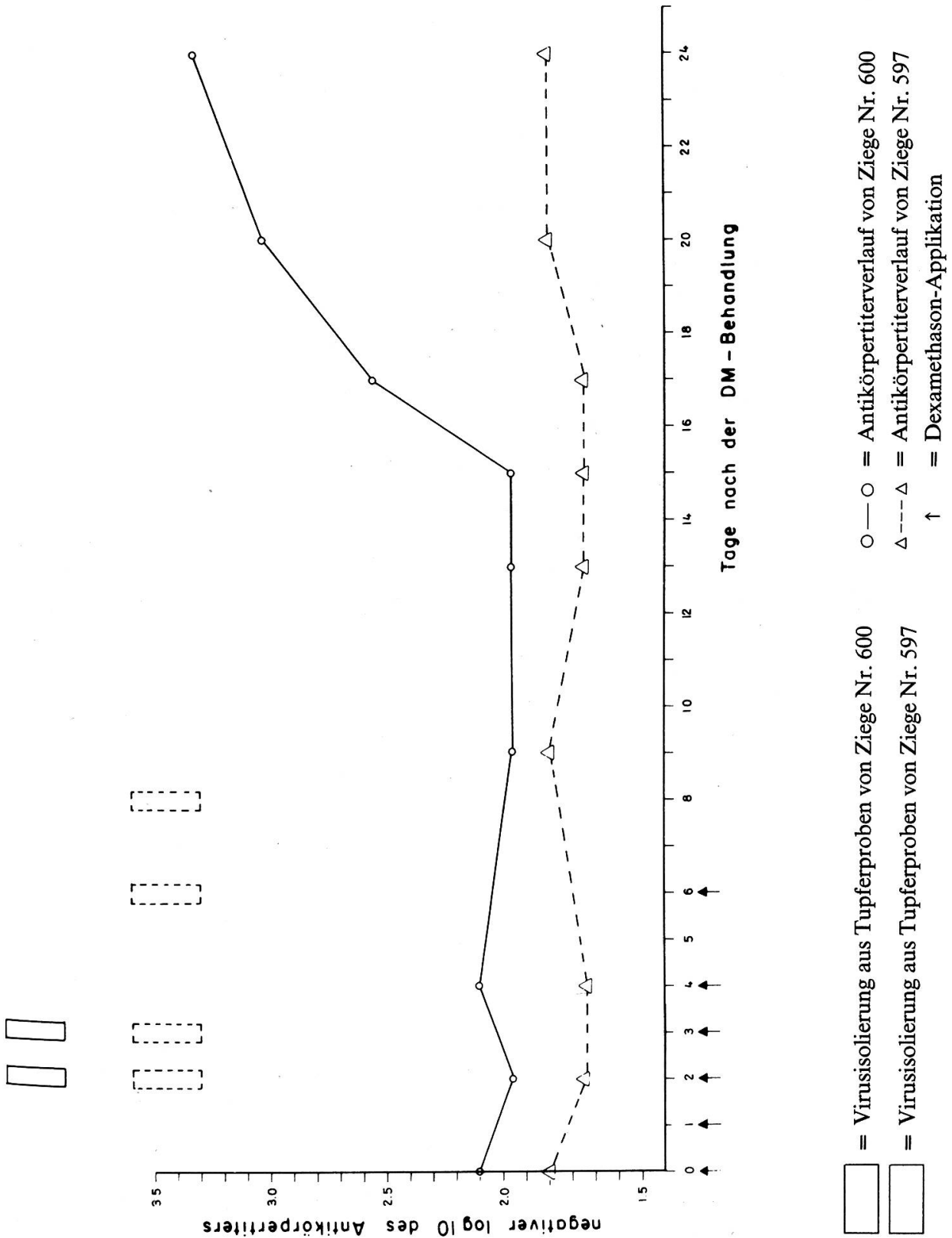
Ein deutlicher Titeranstieg fand sich bei Ziege Nr. 600 am 17. Tag nach Dexamethasongabe. Ziege Nr. 597 zeigte bis zum 24. Tag keinen Antikörperanstieg.

Als klinische Symptome traten leichter Nasen- und Augenausfluss sowie bei Ziege 600 leichte Konjunktivitis in Erscheinung. Die Fresslust war während der Dauer der Behandlung herabgesetzt. 4 Tage nach der letzten DM-Behandlung zeigte sich bei beiden Ziegen eine Affektion des Respirationstraktes mit Anstieg der Körpertemperatur, so dass eine antibiotische Therapie eingeleitet werden musste.

3.5. ELISA

Insgesamt wurden 195 Seren mit dem ELISA getestet. Als Referenzseren verwendeten wir ein im SNT schwach positiv (Titer 1:6) und ein negativ reagierendes Serum aus dem Stock der im Frühjahr 1982 gesammelten Blutproben.

Abb. 1: Virusisolierung aus Tupferproben sowie Antikörpertiterverlauf während und nach der Dexamethason(DM)-Behandlung bei zwei serologisch positiven Ziegen



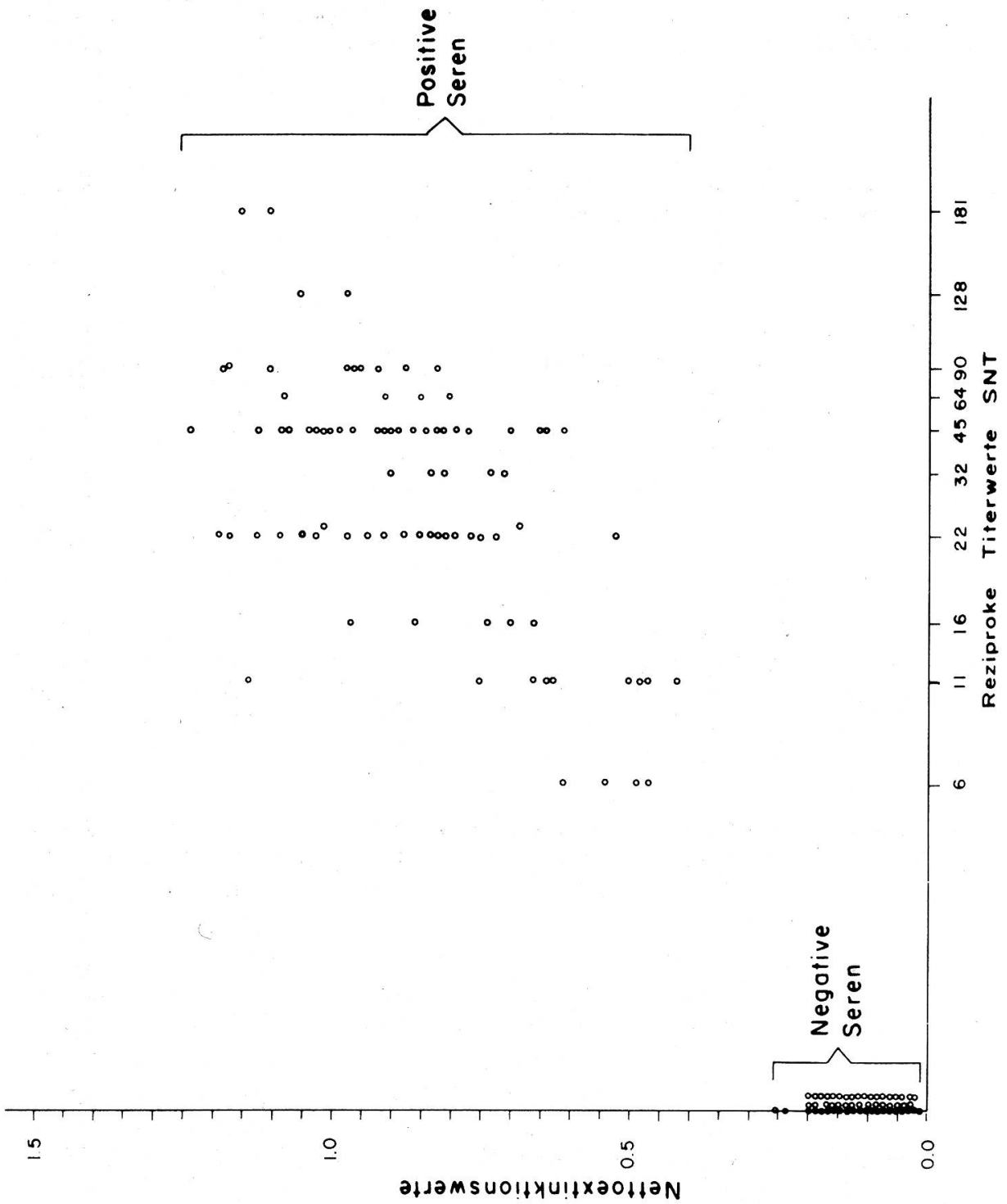


Abb. 2 Vergleich der Nettoextinktionswerte im ELISA und der Antikörpertiter im Serumneutralisationstest (SNT) bei 195 Ziegenserum.

Abb. 2 zeigt eine sehr gute Übereinstimmung mit den Resultaten aus dem SNT. Keines der im ELISA als negativ beurteilten Seren wies im SNT neutralisierende Antikörper auf (Übereinstimmung 100%). Umgekehrt wurde auch kein SNT-positives Serum im ELISA negativ beurteilt. Bei zahlreichen Seren konnte ein mehr oder weniger starker Background im ELISA festgestellt werden. Die graphische Auswertung der Nettoextinktion (NE) der einzelnen Seren zeigte jedoch, dass die negativen und positiven Seren deutlich voneinander zu trennen waren (Abb. 2).

3.6. Vergleichsuntersuchungen

Antikörpertiter im homologen Ziegen- und heterologen Rinderzellensystem:

Für diese Untersuchung wurde das capHV in Ziegen- bzw. Rinderzellen vermehrt und mit 20 capHV-positiven Ziegenserum parallel im SNT auf den entsprechenden Zellen getestet.

Das geometrische Mittel der Titer ergab einen um Faktor 2,7 höheren Wert für das homologe Ziegenzellensystem.

Antikörpertiter aus verschiedenen Verdünnungsmethoden:

Im Gegensatz zu *Bibrack B. et al.* [22] ermittelten wir niedrigere Titer, wenn das Serum-Virus-Gemisch direkt in der Delle der Mikrotiterplatte inkubiert und anschliessend Zellen zugegeben wurden, als wenn das Virus-Serum-Gemisch zuerst in Glasröhrchen inkubiert und dann zu den Zellen in die Dellen der Mikrotiterplatte übertragen wurde. Die Glasröhrchenmethode ergab einen um Faktor 3,35 höheren Wert. Für das Screening spielte dieser Umstand keine Rolle, denn positive Seren wurden auf jeden Fall erfasst, und die Zeit- und Materialersparnis wog den Nachteil der Mikroverdünnermethode auf.

4. Diskussion

20,7% der untersuchten Ziegen in der Schweiz weisen neutralisierende Antikörper gegen das capHV auf. Die Infektion ist, mit Ausnahme des bündnerischen Vorder- rheintales, ausschliesslich in der Südschweiz verbreitet. In der West-, der Ost- und der Zentralschweiz sowie im schweizerischen Mittelland konnten keine seropositiven Tiere eruiert werden.

Im Kanton Tessin fanden wir einen Durchseuchungsgrad von 32,4%. In allen untersuchten Regionen dieses Kantons konnten seropositive Tiere ermittelt werden. Aus dem Maggial wurden keine Proben untersucht; es ist jedoch anzunehmen, dass auch dieses Gebiet von der Infektion betroffen ist.

Das geometrische Mittel der Antikörpertiter der Tessiner Ziegen lag bei 1:31. Die durchwegs tieferen oberen Extremwerte der Titer könnten darauf zurückzuführen sein, dass diese Seren schon länger gelagert und vor allem häufiger aufgetaut und wieder eingefroren wurden als die frischeren Seren aus dem Kanton Graubünden.

Es darf deshalb aus dem Titerunterschied nicht auf ein aktiveres Infektionsgeschehen im Kanton Graubünden geschlossen werden.

Im Kanton Graubünden ist die Verbreitung der Infektion sehr unterschiedlich. Ähnlich hohe Durchseuchungsraten wie im Kanton Tessin fanden wir im Bezirk Moesa und erstaunlicherweise im Vorderrheintal. Dass die epidemiologische Situation in den beiden südlichen Bündner Tälern Mesocco und Calanca derjenigen im Tessin ähnlich ist, erscheint verständlich. Die beiden Täler stellen eine offene Verbindung zum Kanton Tessin dar. Der Ziegenverkehr zwischen diesen beiden Regionen ist rege, z.T. werden Ziegen gemeinsam gealpt, so dass die Voraussetzungen für eine gegenseitige Ansteckung gegeben sind.

Schwieriger zu erklären ist die epidemiologische Situation im Vorderrheintal. 34,5% der untersuchten Ziegen waren seropositiv. Von den 16 über das ganze Tal verteilten Herden war nur eine (15 Tiere) frei von seropositiven Tieren. Dies deutet darauf hin, dass die capHV-Infektion in dieser Gegend, ähnlich wie im Tessin, schon länger bestehen muss, denn auch die einzigen zwei seropositiven Ziegen im Unterengadin wurden schon 1979 aus dieser Region zugekauft.

Auf welchem Wege die Infektion in das Vorderrheintal gelangt ist, bleibt ungewiss. Die Einschleppung durch Tierzukauf aus schon verseuchten Gegenden spielte sicher eine Rolle, weiter ist über den Lukmanierpass die Verbindung mit dem Tessin gegeben.

Im Bergell wurden sämtliche Ziegen untersucht. Man hätte dabei eigentlich eine höhere Durchseuchungsrate als 21,7% erwartet. Die capHV-Infektion scheint eine geringe Ausbreitungstendenz zu besitzen. Zwei Befunde untermauern diese Aussage: 1. Die Infektion breitete sich nicht in das obere Bergell aus und 2. wurde die Infektion nicht durch zugekaufte seropositive Tiere aus Regionen mit hoher Durchseuchungsrate in Gebiete eingeschleppt, in denen die capHV-Infektion nicht heimisch war (Engadin, Münstertal, Nordbünden).

In der Steinwildpopulation des Oberengadins und des Bergells scheint das capHV nicht vorzukommen. Keines der untersuchten Tiere wies im Serum neutralisierende Antikörper gegen diesen Erreger auf. Um aber die Rolle des Steinwildes als Erregerreservoir endgültig abzuklären, sollte eine grössere Anzahl Proben untersucht werden, was andererseits erhebliche organisatorische Schwierigkeiten mit sich brächte.

Um in den Betrieben eventuell vorhandene Zusammenhänge zwischen Abort sowie Aufzuchtkrankheiten und capHV-Infektion nachweisen zu können [1, 11, 13, 23], stellten wir bei der Blutentnahme anamnestische Erhebungen mittels eines Fragebogens an.

Registriert wurden sämtliche Ziegen, welche in den Jahren 1980/81 mindestens einmal abortierten, sowie sämtliche Betriebe, in welchen Aufzuchtprobleme auftraten.

Im Kanton Graubünden konnte, ausser in der Ziegenpopulation des Vorderrheintals, in welcher von 10 abortierenden Ziegen deren 8 seropositiv waren, kein Zusammenhang zwischen Abort und stattgehabter capHV-Infektion festgestellt werden.

Auch bei vermehrt auftretenden Aufzuchtkrankheiten liess sich in den Beständen mit seropositiven Tieren kein solcher Zusammenhang erkennen.

Im Kanton Tessin wurden keine anamnesticen Erhebungen durchgeführt.

Eine Beziehung der capHV-Infektion zur Agalaktie war nicht festzustellen.

Mettler et al. [1] konnten das capHV (Bergellerisolat) mit einem bovinen Serum, welches Antikörper gegen das IBR/IPV-Virus enthielt, neutralisieren. *Saito et al.* [11] und *Berrios et al.* [13] verwendeten für Kreuzneutralisationsversuche anti-capHV- und anti-IBR/IPV-Seren, welche sie im Kaninchen produzierten. Die Neutralisationsfähigkeit des anti-capHV-Serums gegenüber dem BHV-1 Virusstamm L.A. (heterologes System) war deutlich schwächer als die des anti-IBR/IPV-Serums gegenüber capHV (heterologes System). Im homologen System reagierten beide Seren deutlicher.

Unsere Ergebnisse (Tab. 2) stimmen mit diesen Befunden gut überein. Im heterologen System reagierten vor allem die Ziegen-Antiseren deutlich schwächer als im homologen System. Die Reaktionsunterschiede bei den Rinderseren gegenüber capHV sind weniger deutlich ausgefallen. Eine capHV-Infektion der Rinder wäre demnach theoretisch denkbar. Gegen eine solche Hypothese spricht allerdings die Tatsache, dass im Bergell trotz verbreiteter capHV-Infektion bis zum Zeitpunkt der Blutentnahme noch nie ein Rind mit Antikörpern gegen das IBR/IPV-Virus eruiert werden konnte.

Eindeutig negative Ergebnisse erbrachte dagegen die Untersuchung bezüglich Kreuzreaktion zwischen capHV und BHV-2 (Tab. 3).

Eine capHV-Infektion der BHM-positiven Rinder ist ebensowenig wahrscheinlich wie eine BHM-Infektion der Ziegen. Die untersuchten Ziegenserum stammten zum grössten Teil aus dem Kanton Tessin, wo *Engels et al.* [5] die höchste BHM-Durchseuchungsrate feststellen konnten.

Erwartungsgemäss findet sich auch bei der capHV-Infektion eine latente Form. Reaktivierung latenter Herpesvirusinfektionen mittels Kortikosteroiden wurde bei der Ziege bis anhin in der Literatur nirgends beschrieben.

Die beim Rind zur Anwendung gelangende Dosierung von 0,1 mg/kg Dexamethason vermochte jedoch keine Reaktivierung des capHV hervorzurufen. Erst bei einer Dosierung von 2,5 mg Dexamethason/kg Körpergewicht während 6 Tagen wurde capHV ausgeschieden.

Die ausgeschiedene Virusmenge war gering (5 Plaques pro Zellrasen), und ein CPE konnte erst am 5. Inkubationstag festgestellt werden. Da sich das isolierte Virus nur in Ziegenzellen und nicht in Rinderzellen vermehrte und zudem nur eine der beiden Ziegen einen Antikörpertiteranstieg zeigte, scheint das aus der Latenz aktivierte Virus wenig virulent zu sein, deshalb wahrscheinlich auch seine geringe Ausbreitungstendenz.

Die gute Übereinstimmung der Ergebnisse im Vergleich zum SNT ergibt die Möglichkeit, mit dem ELISA einen Test anzuwenden, der zuverlässig und speditiv für eventuelle Massenuntersuchungen eingesetzt werden kann.

Durch Optimierung der Methodik sollte auch der störende Effekt des Backgrounds in den Dellen der Mikroelisasplatte auf ein Minimum reduziert werden

können. Die Adsorption des Antigens (sowie des Kontroll-Antigens) während nur 3 Stunden bei 4 °C erbrachte bereits eine deutliche Reduktion des Backgrounds gegenüber der Adsorption über Nacht bei 4 °C.

Die aus dem SNT im homologen Ziegenzellsystem hervorgegangenen höheren Antikörpertiterwerte deuten darauf hin, dass bei einer Replikation von capHV in Ziegenzellen in der Hülle des für die Neutralisation verwendeten Virus ziegenspezifische Antigene (Glykoproteine, Lipoproteine?) eingebaut werden, zu welchen die Antikörper im Ziegen Serum eine höhere Affinität besitzen. Das homologe Ziegen system ist dem heterologen Rindersystem überlegen.

Zusammenfassung

Zur Abklärung der epidemiologischen Situation der caprinen Herpesvirus-Infektion in der Schweiz wurden 3167 Ziegenseren auf das Vorhandensein von neutralisierenden Antikörpern gegen das capHV untersucht. In 20,7% der untersuchten Seren konnten capHV-Antikörper nachgewiesen werden. Die Verbreitung der Infektion beschränkte sich auf die Kantone Tessin (32,4%) und Graubünden (20,5%). Im Gegensatz zum Kanton Tessin, in welchem sämtliche Regionen etwa gleich stark durchseucht waren, fanden wir in Graubünden regionale Unterschiede bezüglich Durchseuchungsrate: Mesocco-Calanca 43,5%; Vorderrheintal 34,5%; Bergell 21,7%. Engadin-Münstertal 1,4%, Nordbünden 1,6%; Puschlav 0%.

Aus der Untersuchung von 37 Steinwildseren aus dem Raume Oberengadin-Bergell konnten keine seropositiven Tiere ermittelt werden.

Eine Kreuzneutralisation des capHV bestand nur mit dem bovinen Herpesvirus Typ-1, nicht mit Typ-2.

Mit 2,5 mg Dexamethason/kg Körpergewicht während 6 Tagen konnte die latente capHV-Infektion reaktiviert werden. Die Virusausscheidung dauerte vom 2. bis zum 8. Tag nach der ersten Dexamethason-Applikation. Ein Antikörpertiteranstieg begann bei einer der beiden behandelten Ziegen am 17. Tag nach Behandlungsbeginn.

Ein Enzyme Linked Immunosorbent Assay wurde ausgearbeitet und an 195 Ziegenseren erprobt. Die dabei erzielten Ergebnisse stimmten mit denjenigen des Neutralisationstests überein.

Résumé

Pour mieux connaître la situation épidémiologique concernant l'infection à virus herpétique chez la chèvre (capHV) en Suisse, 3167 sérums de chèvres ont été examinés quant à l'existence d'anticorps neutralisant contre cette infection. Pour 20,7% de sérums examinés des anticorps anti-capHV ont pu être décelés. La répartition de l'infection s'est restreinte sur le canton du Tessin (32,4%) et les Grisons (20,5%). Contrairement à la situation au Tessin où le taux de chèvres séropositives était égal dans toutes les régions examinées, aux Grisons le pourcentage des animaux séropositifs différait de région à région: Mesocco-Calanca 43,5%, Vallée du Rhin antérieur 34,5%, Bergell 21,7%, Engadine/Val Müstair 1,4%, le nord des Grisons 1,6%, Puschlav 0%.

D'entre 37 sérums de bouquetins de la région Engadine/Bergell aucun spécimen se révélait positif.

Le capHV n'a montré une réaction de neutralisation croisée qu'avec les virus herpétiques du bovin type 1 pas avec le type 2. Une infection latente dû au capHV a pu être réactivée en appliquant 2,5 mg de dexaméthasone/kg pendant 6 jours. La sécrétion du virus a duré du 2^{ème} au 8^{ème} jour après la première administration du corticostéroïde et des taux élevés d'anticorps étaient décelable dès le 17^{ième} jour chez une des chèvres.

Un enzyme linked immunosorbent assay (ELISA) a été élaboré et 195 sérums de capridés ont été examinés. Les résultats obtenus correspondaient à ceux du test de neutralisation.

Riassunto

Per poter chiarire la situazione epidemiologica dell'infezione da herpes virus caprino nella Svizzera sono stati analizzati 3167 sieri di capra alla ricerca di anticorpi neutralizzanti diretti contro capHV. Nel 20,7% dei sieri analizzati si sono riscontrati anticorpi-capHV. La diffusione dell'infezione è limitata al cantone Ticino (32,4%) e Grigioni (20,5%). A differenza del cantone Ticino, dove l'infezione è ripartita più o meno uniformemente su tutto il territorio, nei Grigioni la percentuale di diffusione dell'epidemia è diversa a dipendenza della regione controllata: Mesocco-Calanca 43,5%; valle del Reno anteriore 34,5%; Bregaglia 21,7%; Engadina-Val Mustair 1,4%; Nord-Grigioni 1,6%; Poschiavo 0%.

L'esame di 37 sieri di stambecchi provenienti dalla zona alta Engadina-Bregaglia non ha rivelato nessun animale sieropositivo.

Una reazione di neutralizzazione incrociata è presente solamente fra capHV e il tipo-1 dell'herpes virus bovino.

Un'applicazione di 2,5 mg dexamethason/kg peso vivo durante 6 giorni consecutivi riesce a riattivare le infezioni latenti.

Fra il secondo e l'ottavo giorno dopo l'applicazione di dexamethason è stata osservata l'espulsione di virus.

In una delle due capre trattate si è avuto un rialzo del titolo anticorpale 17 giorni dopo la terapia.

Nell'ambito di questo lavoro è stato sviluppato e, applicato a 195 sieri di capra, un «Enzyme Linked Immunosorbent Assay». I risultati ottenuti corrispondono con quelli del test di neutralizzazione.

Reassunt

Per sclarir la situaziun epidemiologica dal virus herpetic caprin in Svizzra gnittan examinadas 3167 prouvas da saung da chevras. Tar 20,7% da las prouvas pudettan gnir chattos antichüerps neutralisants cunter il virus predit. La derasaziun da l'infecziun gnit verifiche da bè i'ls chantuns Tessin e Grischun. In tuot las regiuns examinadas dal chantun Tessin gnittan scuviertas chevras cun antichüerps cunter quai virus. I'l chantun Grischun as chattet üna seguainta scumpartiziun: Mesocco-Calanca 43,5%; Surselva 34,5%; Val Bergiaglia 21,7%; Engiadina-Val Müstair 1,4%; Grischun dal nord 1,6%; Puschlev 0%.

Scu cha l'examinaziun da 37 prouvas da saung da capricorns our da la regiun d'Engiadin' Ota-Bergiaglia demuossa, nu gnittan eruidas üngünas prouvas cuntgnand antichüerps neutralisants.

Uena reacziun neutralisanta sumgiainta a quella dal virus herpetic caprin pudet gnir constateda be cul virus herpetic bovin dal tip-1.

Cun ün trattamaint da 2,5 mg Dexamethason/kg pais viv d'ürant 6 dis pudet l'infecziun latentada dal virus herpetic caprin gnir reactivateda. Il virus gnit bütto oura traunter il seguond e l'ochevel di zieva il prüm trattamaint. Uen' augmantaziun dal titer d'antichüerps cumanzet tar üna da las duos chevras al 17level di zieva il prüm trattamaint cun Dexamethason.

Uen uschedit «Enzyme Linked Immunosorbent Assay» gnit elavuro e pruvo cun 195 serums caprins. Ils resultats obteni corrispundan cun quels dil test da neutralisaziun.

Summary

To clarify the epidemiological situation of the caprine herpes virus (capHV) infection in Switzerland, 3167 goat-sera have been tested for the presence of neutralizing antibodies against the capHV. CapHV-antibodies were present in 20,7% of the sera examined. CapHV-infections seem to occur only in the Tessin (32,4%) and the Grisons (20,5%). In the Tessin we found an uniform frequency of the infection in all regions. In the Grisons the percentage of seropositive animals varied from region to region: Mesocco-Calanca 43,5%, Vorderrheintal 34,5%, Bregaglia Valley 21,7%, Engadin/Müstair Valley 1,4%, North-Grisons 1,6%, Poschiavo 0%.

No seropositive animals could be traced when investigating 37 serums of ibex living in the Engadin/Bregaglia Valley.

Cross-neutralization of capHV could be determined with bovine herpesvirus type 1 (IBR) not with type 2 (bovine herpes mamillitis).

Dexamethasone treatment (2,5 mg/kg) during 6 days reactivated latent capHV infections whereby virus excretion lasted from the 2nd till the 8th day after starting the corticosteroid application. Also an increase of the antibody titer to capHV could be observed in one goat 17 days after the first corticosteroid administration.

An ELISA has been elaborated and 195 goat sera were tested. Results from ELISA agreed with those obtained by the neutralization test.

Literaturverzeichnis

- [1] Mettler F., Engels M., Wild P., Bivetti A.: Herpesvirus-Infektion bei Zicklein in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 121, 655–662, 1979. – [2] Waldvogel A.: Vorläufige seroepizootologische Untersuchung über die Verbreitung der caprinen Herpesvirusinfektion in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 123, 597–599, 1981. – [3] Dürrmüller R.: Nutztierbestand nach Kantonen. In: Statistisches Jahrbuch der Schweiz 1981. Hersg.: Bundesamt für Statistik, Birkhäuser-Verlag, Basel. – [4] Grzimek B.: Ziegen und Schafe, In: Grzimeks Tierleben, Band 13, Kindler Verlag AG, Zürich, 1977. – [5] Engels M., Metzler A., Wyler R.: Ein Virus sucht seine Krankheit: seroepizootologische Untersuchung über das Vorkommen der bovinen Herpesmamillitis in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 121, 565–576, 1979. – [6] Goldsmit L., Barzilai E.: Propagation of Bovine Viral Diarrhea Viruses in Bovine Fetal Lung Cell Cultures. *Am. J. Vet. Res.* 36, 407–412, 1975. – [7] Reed L.J., Muench H.: A Simple Method of Estimating Fifty Per Cent Endpoints. *Am. J. Hyg.* 27, 493–497, 1938. – [8] Voller A., Bidwell D.E., Bartlett A.: The Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA). Flowline Publications, Guernsey, Europe, ISBN 0.906036.01.1, 1979. – [9] Vestergaard B.F., Grauballe P.C., Spanggaard H.: Titration of Herpes Simplex Virus Antibodies in Human Sera by the Enzyme Linked Immunosorbent Assay (ELISA). *Acta path. microbiol. Scand. Sect. B.* 85, 466–468, 1977. – [10] Wyler R., Murbach A., Möhl H.: An Imidazol Derivate (Econazole) as an Antifungal Agent in Cell Culture Systems. *In Vitro* 15, 745–750, 1979. – [11] Saito J.K., Gribble H.H., Berrios P.E., Knight H.D., McKercher D.G.: A New Herpesvirus Isolate from Goats: Preliminary Report. *Am. J. Vet. Res.* 35, 847–848, 1974. – [12] Berrios P.E., McKercher D.G.: Characterization of a Caprine Herpesvirus. *Am. J. Vet. Res.* 36, 1755–1762, 1975. – [13] Berrios P.E., McKercher D.G., Knight H.D.: Pathogenicity of a Caprine Herpesvirus. *Am. J. Vet. Res.* 36, 1763–1769, 1975. – [14] Ackermann M., Peterhans E., Wyler R.: DNA of Bovine Herpesvirus Type 1 in the Trigeminal Ganglia of Latently Infected Calves. *Am. J. Vet. Res.* 43, 36–40, 1982. – [15] Pastoret P.P., Aguilar-Setién A., Burtonboy G., Mager J., Jetteur P., Schoenaers F.: Effect of Repeated Treatment with Dexamethasone on the Re-Excretion Pattern of Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus and Humoral Immune Response. *Vet. Microbiol.* 4, 149–155, 1979. – [16] Gibbs E.P.J., Pitzolis G., Lawman M.J.P.: Use of Corticosteroids to Isolate IBR-Virus from Cattle in Cyprus after Respiratory Disease and Ataxia. *Vet. Res.*, 96, 464–466, 1975. – [17] Dennett D.P., Allan P.J., Johnson R.H.: The Use of Corticosteroids to Aid Detection of Bulls Carrying Infectious Bovine Rhinotracheitis Virus. *Austr. Vet. J.* 49, 594–595, 1973. – [18] Martin W.B., Scott F.M.M.: Latent Infection of Cattle With Bovid Herpesvirus 2. *Arch. Virol.* 60, 51–58, 1979. – [19] Letchworth G.J., Carmichael L.E.: Bovid Herpesvirus 2 Latency: Failure to Recover Virus from Central Sensory Nerve Ganglia. *Can. J. Comp. Med.* 46, 76–79, 1982. – [20] Openshaw H., Asher L.V.S., Wohlenberg Ch., Sekizawa T., Notkins A.L.: Acute and Latent Infection of Sensory Ganglia with Herpes Simplex Virus: Immune Control and Virus Reactivation. *J. gen. Virol.* 44, 205–215, 1979. – [21] Kastrukoff L., Long C., Doherty P.C., Wroblewska Z., Koprowski H.: Isolation of Virus from Brain after Immunosuppression of Mice with Latent Herpes Simplex. *Nature* 291, 432–433, 1981. – [22] Bibrak B., Härtl G.: Mikrotest zum Nachweis neutralisierender Antikörper gegen das Rhinopneumonitis Virus der Pferde. *Zbl. Vet. Med. B* 18, 517–526, 1971. – [23] Waldvogel A., Engels M., Wild P., Stünzi H., Wyler R.: Caprine Herpesvirus Infection in Switzerland: Some Aspects of its Pathogenicity. *Zbl. Vet. Med. B* 28, 612–623, 1981.

Verdankungen

Den Herren Professoren Nicolet und Steck †, Bern, danken wir für die Überlassung der Ziegenseren, den Tierärzten, Ziegenbesitzern und Jägern für die Mithilfe bei der Entnahme von Blutproben. Unser Dank geht auch an Herrn Prof. Bertschinger für die Durchsicht des Manuskripts, Herrn U.P. Rutishauser für elektronenoptische Untersuchungen und Frl. Ch. Gerber für die Sekretariatsarbeiten.

Manuskripteingang: 17. Dezember 1982

BUCHBESPRECHUNGEN

Künstliche Besamung bei Nutztieren. *W. Busch, K. Löhle, W. Peter* (Herausgeber). Gustav Fischer Verlag Jena, 1982, Preis M 180.—.

Das fast 600 Seiten umfassende Werk ist wohl das umfangreichste, das zu diesem Thema bisher erschienen ist. Die Herausgeber hatten sich vorgenommen, die Erkenntnisse auf dem Gebiet der künstlichen Besamung (KB) der Haustiere zusammenfassend darzustellen und so Tierzüchtern, Tierärzten sowie allen in der Besamung tätigen Spezialisten einen umfassenden Einblick zu vermitteln. Es sei gleich vorweggenommen, dass dieses Ziel weitgehend erfüllt werden konnte.

Die ersten 10 Kapitel (230 Seiten) befassen sich mit einleitenden und allgemeinen Fragen (Bedeutung, Entwicklung und Organisation der KB etc.) sowie mit den erforderlichen Grundlagen (Anatomie und Physiologie der männlichen und weiblichen Geschlechtsorgane, Spermienmorphologie und -stoffwechsel, Befruchtung, Prinzipien der Spermauntersuchung etc.). Der zweite, spezielle Teil des Buches ist der KB bei den einzelnen Spezies gewidmet. Am ausführlichsten ist verständlicherweise das Kapitel, welches sich mit dem Themenkreis beim Rind befasst. In den nachfolgenden Kapiteln wird auf die KB bei weiteren Säugetieren und anderen Tierarten eingegangen: Schwein, Schaf, Ziege, Pferd, Geflügel, Kaninchen, Edelpelztiere (Fuchs, Nerz, Sumpfbiber, Chinchilla), Hund sowie Nutzfische und Honigbiene.

Neben den drei Herausgebern haben 21 weitere Autoren einzelne Kapitel oder Teile davon verfasst. Jedes Thema wurde so durch einen Spezialisten bearbeitet und dargestellt, einerseits sicher ein Vorteil, andererseits führte dies aber zu einigen Doppelspurigkeiten und bezüglich einzelner Details zu kleinen Lücken.

Entsprechend der Herkunft des Buches wird speziell dem «sozialistischen Produktionswesen» und der Bedeutung der KB in der «industriemässigen Zuchtorganisation» Rechnung getragen. Nebst den in der DDR bestehenden gesetzlichen Vorschriften werden zum Teil recht präzise Vorschriften über Gesundheitsüberwachung, Haltung und Pflege der Tiere, Organisation der Spermagewinnung etc. dargelegt. Zum Teil sind diese Angaben auch für uns interessant, sie belasten aber den ohnehin beträchtlichen Umfang des Buches etwas. Bei der Bearbeitung und Gewichtung der Themen, die mit der KB mindestens im engeren Sinne nur wenig zu tun haben, mussten natürlich Kompromisse gemacht werden, die je nach Tätigkeitsgebiet und Vorkenntnissen des Lesers nicht durchwegs befriedigen können. So fragt man sich z. B., ob die zum Teil sehr speziellen populationsgenetischen Angaben, welche ohne entsprechende Grundlagen schwer verständlich sind, in den Rahmen dieses Buches gehören.

Dank dem detaillierten Inhaltsverzeichnis und dem Sachregister findet man sich in dem Werk gut zurecht, und die zahlreichen Literaturangaben erleichtern den Zugang zu weiteren Informationen. Nicht sehr übersichtlich ist indessen, als Folge des zweiseitigen Druckes, die Darstellung einzelner Seiten ausgefallen.

Abschliessend muss aber, trotz der Einwände, betont werden, dass das Buch das Gebiet der KB sehr gründlich und umfassend darstellt und sich insbesondere als Nachschlagewerk für alle am Fachgebiet Interessierten bestens eignet.

U. Küpfer, Bern