

**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:** 131 (1989)

**Heft:** 4

**Artikel:** Serologische und virologische Untersuchungen an ausgewählten Rindern mit Antikörpern gegen bovine Herpesviren

**Autor:** Spirig, C. / Ackermann, M. / Müller, H.K.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-589621>

### **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:** 07.02.2026

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

# SEROLOGISCHE UND VIROLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN AN AUSGEWÄHLTEN RINDERN MIT ANTIKÖRPERN GEGEN BOVINE HERPESVIREN

CH. SPIRIG, M. ACKERMANN, H. K. MÜLLER, L. BRUCKNER, U. KIHM

## ZUSAMMENFASSUNG

Um die Spezifität der Antikörper für BHV 1 abzuklären, wurden zwölf ausgewählte, IBR-positive Rinder virologisch und serologisch untersucht. Einerseits sollte eine mögliche latente Herpesvirusinfektion reaktiviert werden, andererseits wurden wöchentlich erhobene Serumproben auf die Prävalenz bzw. den Titerverlauf von Antikörpern gegen verschiedene Bovine sowie Caprine, Porcine, Equine Herpesviren und gegen das Virus der Enzootischen Bovinen Leukose untersucht.

Die Antikörper wurden als spezifisch für BHV 1 beurteilt, wenn die Tiere IBR-Virus ausschieden, wenn die Antikörper BHV 1 neutralisierten und im IBR-ELISA positiv reagierten oder wenn sie zusätzlich CapHV-Antigene erkannten. Serologische Reaktionen mit BHV-1- und BHV-2-Antigenen wurden als spezifisch für beide Infektionen betrachtet. Mindestens neun der zwölf untersuchten Tiere hatten spezifische Antikörper gegen BHV 1. Bei drei Tieren musste die Frage nach der Spezifität der IBR-Antikörper offengelassen werden. Zwei davon hatten auf Grund der Antikörpertiter verschiedene (mehrere) Herpesvirusinfektionen durchgemacht, und ein Tier reagierte positiv im IBR-ELISA und im Bovinen-Herpesvirus-4-ELISA, hatte aber keine neutralisierenden Antikörper gegen BHV 1.

**SCHLÜSSELWÖRTER:** Bovine Herpesviren – Antikörper – Kreuzreaktion – Reaktivierung – Latenz

## SEROLOGICAL AND VIROLOGICAL INVESTIGATIONS ON SELECTED CATTLE WITH ANTIBODIES TO BOVINE HERPESVIRUSES

In order to investigate the specificity of low titer antibodies to BHV 1, twelve cattle were subjected to stress and dexamethasone treatment. They were monitored virologically by inoculating cell cultures with nasopharyngeal-, ocular- and vaginal- or preputial swabs and serologically by assessing the prevalence and incidence of antibodies to bovine-, caprine-, porcine-, and equine herpesviruses and to bovine leukemia virus.

Antibodies were classified as specific for BHV 1 if the animals excreted IBR virus, or if the antibodies neutralized BHV 1 and reacted with BHV 1 antigens, or if they reacted additionally with CapHV antigens. Animals whose sera recognized BHV 1 and BHV 2 but not other herpesviruses, were judged to have experienced both infections.

Nine of the twelve animals had specific BHV 1 antibodies. With three animals the question for specificity of their antibodies remains open. Two animals experienced several herpesvirus infections. Therefore, the induction of crossreacting antibodies, directed against epitopes common to herpesviruses, could not be ruled out. The sera of one animal reacted with BHV 1 and BHV 4 antigens in ELISA tests. They did, however, not neutralize BHV 1.

**KEY WORDS:** bovine herpesviruses – antibodies – crossreaction – reactivation – latency

Die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR) ist eine ansteckende, fieberhafte und mit Allgemeinstörungen verbundene Infektionskrankheit der oberen Luftwege der Rinder, die sich rasch in einem Betrieb ausbreiten kann. Der Erreger dieser Infektion, das Bovine Herpesvirus 1 (BHV 1), induziert ausserdem Aborte ab dem zweiten

Drittel der Trächtigkeit und kann bei jungen Kälbern tödlich verlaufende Erkrankungen des Digestionstraktes und Enzephalitis verursachen (Kahrs, 1977; Reed et al., 1973). Aufgrund dieser möglichen, wirtschaftlich bedeutsamen Erscheinungsformen wird IBR in der Schweiz als anzeigepflichtige Seuche bekämpft (TSV Art. 42a, 1982).

Obwohl die Infektion in den betroffenen Tieren eine Immunreaktion auslöst und es dabei u.a. zur Bildung von neutralisierenden und ELISA-Antikörpern kommt, wird das Virus nach dem Abklingen der klinischen Symptome nicht aus dem Organismus eliminiert (*Pastoret et al.*, 1984). Vielmehr wandert das Virus vom peripheren Ort der primären Infektion den sensiblen Nervenfasern entlang bis in die Ganglien des zentralen Nervensystems. Dort kann das Genom (DNA) von BHV 1 unangreifbar für das körpereigene Abwehrsystem latent persistieren (*Ackermann et al.*, 1982 und 1984), bis gewisse Faktoren (Transport und sozialer Stress z. B. beim Eintritt in eine neue Umgebung; Behandlung mit Kortikosteroiden) zu einer Reaktivierung führen (*Davies und Duncan*, 1974). Darauf kann das Virus wiederum den Nervenfasern entlang in die Peripherie gelangen und ausgeschieden werden. Fatalerweise geschieht diese Wiederausscheidung häufig klinisch vollkommen symptomlos, so dass die Infektion durch einen latent infizierten Träger unbemerkt in einen Bestand getragen werden kann (*Pastoret et al.*, 1984).

Eine prophylaktische Impfung kann eine Infektion mit Virus vom Wildtyp ebensowenig verhindern (*Lazarowicz et al.*, 1983), wie die anschliessende Etablierung der Latenz und die Fähigkeit später wieder Viren auszuschcheiden (*Nettleton et al.*, 1984; *Straub*, 1972).

Deshalb geht man bei der Bekämpfung der IBR davon aus, dass jedes Tier mit IBR-Antikörpern potentiell latent infiziert und ein möglicher Virusausscheider ist. Das IBR-Bekämpfungsprogramm basiert auf der Ausmerzungen von Tieren mit Antikörpern gegen BHV 1. Der Nachweis der Antikörper erfolgt durch ELISA mit Serum (*Bommeli et al.*, 1980) oder Sammelmilch von maximal fünf Kühen (*Stuker et al.*, 1980) oder im Serumneutralisationstest (SNT, *Lazarowicz et al.*, 1983).

Schwach positive serologische Befunde ergeben sich, wenn die Infektion lange Zeit zurückliegt, ohne dass es inzwischen zur Virusreaktivierung kam. Maternale Antikörper können noch nach Monaten schwache IBR-Reaktionen in den Seren der Kälber hervorrufen (*Menanteau-Horta et al.*, 1985; *Straub*, 1972). Infektionen mit Viren, die mit dem IBR-Virus verwandt sind, können kreuzreagierende Antikörper induzieren. In erster Linie kommt die IPV (Infektiöse Pustulöse Vulvovaginitis, BHV 1 Subtyp 2) in Frage. Der Erreger dieser Deckinfektion ist dem IBR-Virus antigene-tisch so ähnlich, dass eine rein serologische Unterscheidung nicht möglich ist (*Engels et al.*, 1981). Auch CapHV 1 (Caprines Herpesvirus 1) induziert in Ziegen Antikörper, welche BHV-1-Antigene erkennen (*Ackermann et al.*, 1987).

Schliesslich muss man auch noch an die etwas entfernter verwandten Bovinen Herpesviren BHV 2 (Erreger der Bovinen Mamillitis), BHV 3 (Erreger des bösartigen Katarrhalfiebers) und an BHV 4 (ein bovines Cytomegalovirus) denken, weil eine Anzahl Publikationen auf eine gewisse antigene Verwandtschaft mit BHV 1 hinweisen (*Bush und Pritchett*, 1986; *Levings et al.*, 1984; *Mohanty et al.*, 1984). Aus diesen Gründen stellt sich, v.a. bei schwach IBR-positiven Tieren, die Frage, ob die serologische Reaktion tatsächlich spezifisch für eine BHV-1-Infektion sei. Um diese Frage zu beantworten, wurden zwölf ausgewählte IBR-positive Rinder je während sechs Wochen virologisch und serologisch untersucht. Durch Transport und durch Behandlung mit Dexamethason sollte eine mögliche latente BHV-1-Infektion reaktiviert und durch Virusisolation nachgewiesen werden. Durch die serologischen Untersuchungen sollte einerseits eine Reaktivierung ohne erkennbare Virusausscheidung anhand eines Anstieges der IBR-Antikörperkonzentration erfasst werden. Andererseits sollte die Spezifität der IBR-Antikörperreaktion nachgewiesen und geprüft werden, ob die Seren mit anderen Herpesviren bzw. mit dem nicht verwandten EBL-Virus (dem Erreger der *Enzootischen Bovinen Leukose*) reagieren. Die Untersuchungen ergaben, dass mindestens neun der zwölf Tiere spezifische Antikörper gegen BHV 1 besaßen.

## MATERIAL UND METHODEN

### Versuchstiere

Ein Kalb, zwei Rinder und neun Kühe aus sechs Kantonen der Zentral-, Nordost- und Ostschweiz wurden untersucht. Neben Tieren mit nicht interpretierbarer Reaktion im ELISA wurden auch solche mit geringen Titern neutralisierender Antikörper und klar positive Tiere in die Untersuchung mit einbezogen. Die Numerierung der Tiere erfolgte in chronologischer Reihenfolge. Aus praktischen Gründen war es nicht möglich, alle Versuchstiere gleichzeitig zu erwerben und zu untersuchen. Bezeichnung, Herkunft und serologische Befunde zu Beginn der Versuche sind aus Tab. 1 ersichtlich. Alle Tiere wurden nach Basel ans Eidg. Vakzine-Institut transportiert und einzeln aufgestellt. Von jedem Tier wurden während sechs Wochen täglich drei Tupferproben (Nasen/Rachen-, Augen- und Vaginal/Präputial-Tupfer) und wöchentlich Seren gesammelt. In der dritten Woche wurde jedem Tier während 5 Tagen Dexamethason (Voren, Boehringer, 0.1 mg/kg KG) i. v. appliziert (*Ackermann et al.*, 1982).

Um ein monospezifisches BHV-2-Serum zu erhalten, wurde ein IBR-antikörperfreies Kalb s. c. und intranasal

Tabelle 1: Herkunft der Tiere und IBR-Status zu Beginn der Experimente

Tier Nr.	Kanton	Herkunftsbetrieb (Status bezüglich IBR)	IBR SNT (-log)	ELISA (% pos Ref.)
1	ZH	Nach Ausmerzungen übrige Tiere negativ	0.12	33
2	SG	positiv	1.55	310
3	AR	Kalb der einzigen positiven Kuh im Stall	0.36	51
4	LU	positiv	0.24	30
5	JU	Alle anderen Tiere des Bestandes negativ	NEG.	88
6	SH	positiv	0.72	142
7	SH	positiv	0.12	43
8	ZH	Alle anderen Tiere des Bestandes negativ	0.24	225
9	AR	Alle anderen Tiere des Bestandes negativ	1.19	131
10	SG	Alle anderen Tiere des Bestandes negativ	1.91	430
11	LU	Alle anderen Tiere des Bestandes negativ	0.24	56
12	ZG	positiv	0.72	198

NEG. = keine Hemmung der Virusreplikation mit unverdünntem Serum

mit BHV 2 infiziert. Nach 40 Tagen wurde Serum gewonnen.

## Zellkulturen

Sowohl für den Serumneutralisationstest (SNT) als auch für die Virusisolation und -typisierung wurden FKNE-Zellen (Fötale Kälber Nasen Epithelzellen) in der 3. bis 12. Passage verwendet. Als Medium diente E'MEM (*Eagle's Minimum Essential Medium*), dem 10% (Wachstumsmedium) bzw. 2% (ErhaltungsmEDIUM) fötales Kälberserum sowie Antibiotika und Bicarbonat (*Probst et al.*, 1985) zugesetzt wurden.

## Virusnachweis

Die Tupfertechnik des Nasen-Rachen-Raumes und der Vagina sowie die Methode zur Virusisolation wurden von *Probst et al.* (1985) beschrieben. Analog wurde aus den Augen etwas Tränenflüssigkeit in einen sterilen Tupfer aufgesaugt, um Virus zu isolieren.

## Identifizierung von Virusisolaten

Die isolierten Viren wurden auf FKNE-Zellkulturen propagiert und durch die Immunperoxidase-Technik (*Ackermann et al.*, 1986) mit den beiden monoklonalen Antikörpern Mc147 und Mc1240 (*Friedli und Metzler*, 1987) als IBR-Viren identifiziert. Die Methode entsprach der Vorschrift von *Ackermann et al.* (1986): Konfluente FKNE-Zellrasen (5 cm<sup>2</sup>) wurden mit ca. 500 TCID<sub>50</sub> Virusisolat in-

fiziert. Nachdem die entstehenden Plaques die geforderte Grösse (von blossen Auge erkennbar) erreicht hatten, wurden die Zellen während einer Stunde mit 25% Pferdeserum bei 37 °C inkubiert. Dann wurde der Überstand bis auf einen kleinen Rest abgegossen und mit 1 ml Antikörperlösung (1:200) während einer Stunde weiterinkubiert. Nach einmaligem Waschen mit phosphatgepufferter Kochsalzlösung (PBS) erfolgte eine 30minütige Inkubation mit Anti-Maus-IgG-Biotin. Gleichzeitig wurde in einem separaten Gefäss die sogenannte ABC-Lösung (je ein Tropfen Avidin [A] und Biotin-Peroxidase [B] pro 10 ml PBS) inkubiert. Nach 30 Minuten und einmaligem Waschen wurden die infizierten Zellkulturen je mit 1 ml ABC-Lösung überschichtet und weitere 30 Minuten inkubiert. Nach erneutem Waschen erfolgte die Zugabe des präzipitierenden Substrates, welches Chloronaphtol und Peroxid enthielt. Die Färbung von IBR-positiven Plaques war nach ca. 10 Minuten abgeschlossen. Der biotinylierte Antikörper und die Reagentien für die ABC-Lösung stammten aus dem Vectastain®-Kit der Firma Vector, Burlingame, CA, USA.

## Virusstämme

ELISA-Antigene wurden mit den folgenden Virusstämmen hergestellt: BHV 2: Stamm TVA (*Rweyemamu et al.*, 1966) und Stamm 12/83 (*Müller et al.*, 1984), BHV 3: Stamm WC, 11 (*Plowright et al.*, 1965), CapHV: Stamm E/CH (*Engels et al.*, 1983), sowie EHV 1: Stamm Kentucky D (*Engels et al.*, 1986). Für den SNT wurde BHV 1, Stamm Ju-



ra (Lazarowicz et al., 1983; Probst et al., 1985) und BHV 2, Stamm 12/83 (Müller et al., 1984) verwendet.

### Serumneutralisationstest (SNT)

Der SNT zum Nachweis neutralisierender Antikörper gegen BHV 1 und BHV 2 wurde wie bei Lazarowicz et al. (1983) beschrieben durchgeführt. Ein Serum wurde als negativ beurteilt, wenn keine Hemmung der Virusreplikation mit unverdünntem Serum auftrat. Die Antikörpertiter (Kaerber, 1931) positiver Seren beziehen sich auf die Verdünnung der Seren vor der Viruszugabe.

### Elisa

Der ELISA zum Nachweis von Antikörpern gegen IBR, Pseudorabies-Virus (PRV, porcines Herpesvirus, Virus der Aujeszky'schen Krankheit) und Enzootische Bovine Leukose (EBL) wurde nach den Vorschriften des Herstellers der Antigenplatten (Dr. Bommeli AG, Bern) durchgeführt. Die Resultate sind als Prozentwerte im Vergleich zu einem positiven Referenzserum angegeben, das vom Hersteller der Antigenplatten mitgeliefert wurde. Der CapHV-ELISA wurde von Ackermann et al. (1986) beschrieben. Analog zum EHV-ELISA (Ackermann et al., 1987) erfolgte die Herstellung der Antigene für den BHV-2- und BHV-3-ELISA. Als Kontrollen wurden Seren eines experimentell mit BHV 2 infizierten Kalbes und eines an Bösartigem Katarrhalfieber erkrankten, IBR-negativen Rindes verwendet. Die Antigene und Kontrollseren für den BHV-4-ELISA wurden von Dr. G. Wellemans, Institut National de Recherches Vétérinaires, Bruxelles, zur Verfügung gestellt.

Antikörper gegen die verschiedenen Viren wurden mit indirektem ELISA gemäss folgendem Prinzip nachgewiesen: Die senkrecht angeordneten Reihen von Dellen in Mikrotiterplatten enthielten alternierend Kontroll- (-AG) und Virusantigen (+AG). Je zwei Dellen -AG und +AG wurden mit einem Serum inkubiert. Entstandene Antigen-Antikörper-Komplexe reagierten mit Anti-Rind-Immunglobulin-Peroxidase-Konjugat. Im Falle des BHV-2-ELISA wurde die Reaktion zusätzlich durch ein PAP-System verstärkt (Spirig et al., 1987). Die Visualisierung der Reaktion erfolgte durch Zugabe von ABTS und  $H_2O_2$  als Substrat. Die Ablesung erfolgte nach 30 Minuten durch Messung der  $OD_{405}$  in den verschiedenen Dellen mit einem Multiskan-Photometer. Die Messwerte wurden «on line» auf einen SORD Personal Computer übertragen und wie folgt ausgewertet:

DELTA-OD errechnete sich aus der Summe der  $OD_{405}$  der +AG-Dellen abzüglich der Summe der  $OD_{405}$  der -AG-Dellen, dividiert durch zwei. Wo Referenzseren zum Test vorhanden waren, wurde die Reaktion der einzelnen Seren als Prozentwert im Vergleich zur DELTA-OD des positiven Referenzserums (auf der gleichen ELISA-Platte) ausgedrückt. Für einen gültigen Test galt  $DELTA\ OD_{Ref\ pos} = 0.4$  bis 0.5, sowie  $DELTA\ OD_{Ref\ neg} = 0$ . Die Resultate der nicht käuflichen ELISA wurden als DELTA-OD-Werte angegeben. Die eigenen positiven Referenzseren mussten mit mindestens DELTA OD 0.2 bis 0.3 reagieren.

Weitere Seren, die im Verlaufe einer experimentellen BHV-2-Infektion erhoben wurden, stellte uns freundlicherweise Prof. Dr. H. Ludwig, Berlin, zur Verfügung.

### Immundiffusion

Der Immundiffusionstest für den Nachweis von EBL-Antikörper wurde nach den Vorschriften des Herstellers (Pitman-Moore Inc., Washington Crossing) ausgeführt.

### RESULTATE

#### Virusisolation

Um unter zwölf ausgewählten IBR-positiven Tieren diejenigen herauszufinden, welche aufgrund einer natürlichen (Transport) oder künstlichen (Dexamethason) Reaktivierung IBR-Virus ausschieden, wurden während der ganzen Versuchsdauer täglich Nasen/Rachen-, Augen- und Vaginal- bzw. Präputaltupfer genommen und durch Inokulation von Zellkulturen auf cytopathogene Viren untersucht. Tab. 2 zeigt, dass die Tiere Nr. 2 und 10 IBR-Viren ausschieden. Bei den anderen Tieren verliefen die Virusisolationsversuche negativ.

Während bei Tier Nr. 2 erst nach dem Beginn der Dexamethason-Behandlung und nur im Nasen/Rachen-Raum Virus isoliert wurde, konnte beim Tier Nr. 10 zuerst am 12. Tag nach dem Transport, dann aber nach Beginn der Dexamethason-Behandlung während mehrerer Tage in allen drei Tupferproben Virus nachgewiesen werden.

Alle Virusisolate wurden mit den beiden monoklonalen Antikörpern als BHV 1 identifiziert.

#### Nachweis von Antikörpern gegen BHV 1

In den Seren aller zwölf Tiere wurde mittels SNT und/oder ELISA Antikörper gegen BHV 1 nachgewiesen (Tab. 3). Bei Tier Nr. 5 konnten keine neutralisierenden IBR-Antikörper, aber eine positive ELISA-Reaktion festgestellt werden. Die Seren einiger Tiere (Nr. 1, 3, 4, 7 und 11) reagierten im BHV-1-ELISA schwächer als das positive Referenzserum.

Tabelle 2: IBR-Virusausscheidung nach Transport und nach Dexamethasonapplikation

Tier Nr.	Tupfer	1. Woche	2. Woche	3. Woche	4. Woche	5. Woche	6. Woche
2	N			++++++	++		
	V						
	A						
10	N		+	++++++	++++++		
	V				++++++		
	A				++++		
Stress	T			DDDD			

+ = Tag, an dem IBR-Virus isoliert wurde

T = Transportstress

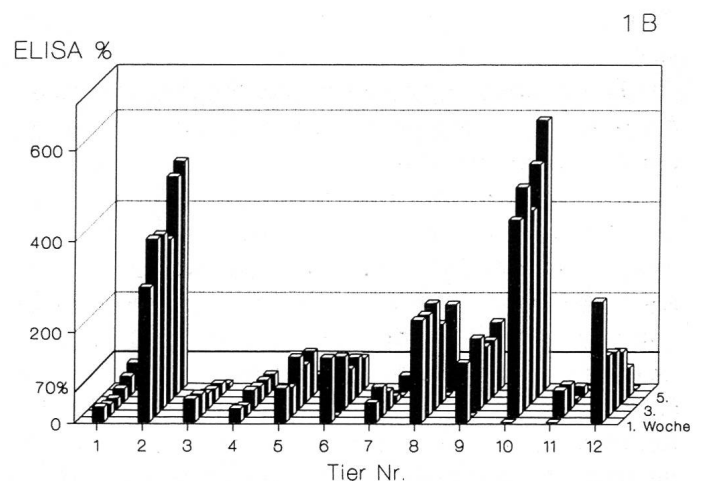
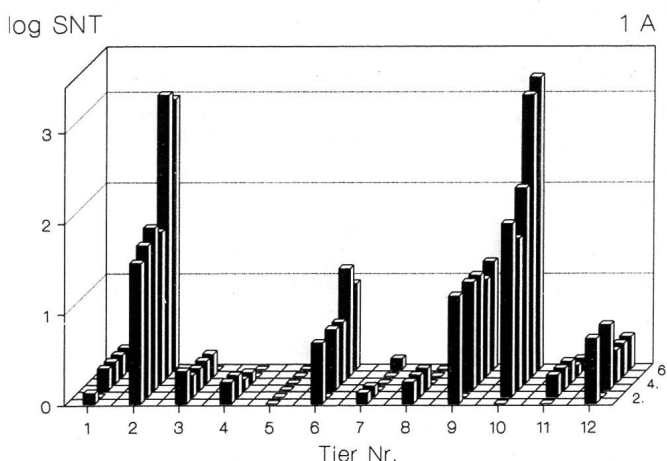
D = Tag, an dem Dexamethason appliziert wurde

N = Nasen-/Rachen-Tupfer, V = Vaginaltupfer, A = Augentupfer

renzserum, obwohl von Auge eine Reaktion erkennbar war. Diese Seren mussten als im ELISA nicht interpretierbar (ni) eingestuft werden, reagierten aber im SNT IBR-positiv. Der Verlauf der Titer neutralisierender Antikörper und der Reaktion der ELISA-Antikörper gegen BHV 1 während der Versuchsdauer ist in Abb. 1 dargestellt. Offensichtlich stieg die Konzentration neutralisierender Antikörper bei den Tieren Nr. 2 und 10 im Gefolge der Virusausscheidung stark an. Die entsprechenden Seren reagier-

ten auch im ELISA stärker. Ansteigende Tendenz wurde auch bei den neutralisierenden Antikörpern in den Seren des Tieres Nr. 6 festgestellt. Tendenzmässig sinkend erwiesen sich einerseits die neutralisierenden Antikörper in den Seren von fünf Tieren (Nr. 3, 4, 8, 11 und 12), andererseits auch die ELISA-Reaktionen bei den Tieren 3, 6, 11 und 12. Bei den übrigen vier Tieren (Nr. 1, 5, 7, 9) blieben sowohl die Reaktion im ELISA als auch die Konzentration der neutralisierenden Antikörper konstant.

Abb. 1: Verlaufsuntersuchung der Seren aller Versuchstiere auf BHV 1 neutralisierende Antikörper (1 A) und Reaktion im IBR ELISA (1 B).



Die Werte sind für die einzelnen Tiere nebeneinander aufgereiht (Tier Nr.) und gemäss dem zeitlichen Verlauf (wöchentliche Proben) in die Tiefe gestaffelt. Die Höhe der Balken entspricht dem Titer neutralisierender Antikörper (log SNT) bzw. der Reaktion im ELISA, relativ zum IBR-Referenzserum (% ELISA). Reaktionen von <70% werden als ELISA-positiv beurteilt. Zur Verdeutlichung wurde eine zusätzliche Rasterlinie bei 70% eingeschoben.

### Nachweis von Antikörpern gegen andere Viren

Um die Spezifität der Antikörperreaktionen gegen BHV 1 zu prüfen, wurden die Seren aller Tiere auf ihre Reaktion mit anderen bovinen Herpesviren, mit nichtbovinen Herpesviren und mit EBLV untersucht.

Die Resultate sind in Tab. 3 zusammengefasst. Die Seren der untersuchten Tiere enthielten keine Antikörper gegen EBLV und gegen die Vertreter der nichtbovinen Herpesviren PRV und EHV sowie gegen BHV 3. Bei vier Tieren (Nr. 2, 4, 10, 12) wurden geringe Konzentrationen von Antikörpern gegen das dem BHV 1 nahe verwandten CapHV festgestellt. Von den insgesamt 6 Tieren mit Antikörpern gegen BHV 2 und/oder BHV 4 erwiesen sich drei als positiv gegen beide Viren (Nr. 1, 10, 11), zwei als positiv gegen BHV 2 (Nr. 8, 9) und eines als positiv gegen BHV 4 (Nr. 5).

### Kreuzreaktion von BHV-2-positiven Seren mit BHV 1

Um festzustellen, ob die Infektion mit BHV 2 kreuzreagierende Antikörper gegen IBR zu induzieren vermag, wurde ein kolostrumfrei aufgezogenes Kalb mit BHV-2-Virus infiziert. In keinem der konsekutiv erhobenen Seren konnte jemals eine Kreuzreaktion mit IBR-Antigen festgestellt werden. Auch in den Seren eines während mehrere Jahre gehaltenen, mehrfach mit Bovinem Mamillitis Virus infizierten und experimentell reaktivierten Rindes, welches extrem hohe BHV-2-Antikörpertiter aufwies (Ludwig, persönliche Mitteilung), konnte keine Kreuzreaktion mit BHV 1 nachgewiesen werden.

### DISKUSSION

Weil bei Tieren mit Antikörpern gegen IBR/IPV mit einer Reaktivierung der latenten Infektion und mit dem Aus-

Tabelle 3: Resultate der verschiedenen Untersuchungen

Tier Nr.	Virus-isolat	BHV 1		BHV 2		BHV 4	CapHV	Andere	Schlussfolgerungen
		ELISA	SNT	ELISA	SNT	ELISA	ELISA	Tests	
2	BHV 1	+	+	—	—	—	(+)	—	Infektion durch Virusisolation nachgewiesen.
10	BHV 1	+	+	+	+	(+)	(+)	—	
3		n.i.	+	—	—	—	—	—	Seren reagieren nur mit IBRV-Antigen und nicht mit anderen Herpesviren: Spezifische Reaktion mit BHV 1.
6		+	+	—	—	—	—	—	
7		n.i.	+	—	—	—	—	—	
4		n.i.	+	—	—	—	(+)	—	Infektion mit BHV 1 kann schwache Reaktion mit CapHV auslösen (Ackermann et al., 1986).
12		+	+	—	—	—	(+)	—	
8		+	+	+	+	—	—	—	Infektion sowohl mit BHV 1 als auch mit BHV 2.
9		+	+	+	+	—	—	—	
1		n.i.	+	+	+	+	—	—	Mehrere Herpesvirusinfektionen durchgemacht: Kreuzreaktion möglich.
11		n.i.	+	+	+	(+)	—	—	
5		+	—	—	—	+	—	—	Kreuzreaktion möglich (Mohanty et al., 1984).

Beurteilung der Tests siehe Material und Methoden.

+ = positiv

— = negativ

n.i. = nicht interpretierbar (BHV 1 ELISA)

(+) = schwach positiv (übrige ELISA)

scheiden von IBR-Virus zu rechnen ist, werden seropositive Rinder in der Schweiz im Zuge des Bekämpfungsprogrammes ausgemerzt.

Antikörper gegen IBR-Virus treten nicht nur nach einer BHV-1-Infektion auf. Inaktivierte ebenso wie Lebendvakzinen können sowohl ELISA- als auch neutralisierende Antikörper induzieren (*Lazarowicz et al.*, 1983). Um die serologische Überwachung nicht zu komplizieren und weil keine Vakzine in der Lage ist, die natürliche Infektion und die Etablierung der Latenz zu verhindern (*Nettleton et al.*, 1984), ist die Verwendung von IBR-Vakzinen in der Schweiz nicht erlaubt. Aus den gleichen Gründen sind auf BHV 1 basierende Paraimmunitätsinducer nicht zugelassen. Die Aufnahme von Kolostrum, das von einer seropositiven Kuh stammt, kann im Blut des Kalbes zu einer serologischen IBR-Reaktion führen (*Straub*, 1972). Unter dem Deckmantel solcher maternalen Antikörper könnte sich auch eine BHV-1-Infektion maskieren, ohne dass es zur körpereigenen Immunreaktion kommt (*Wellemanns et al.*, 1976). Deshalb muss auch ein Tier mit maternalen IBR-Antikörpern als möglicherweise latent infiziert betrachtet werden. Schliesslich können noch andere Bovine Herpesviren Antikörper induzieren, welche spezifisch mit BHV 1 reagieren. Die IPV-Virusstämme sind antigenetisch so nahe mit den IBR-Stämmen verwandt, dass eine serologische Unterscheidung nicht möglich ist (*Engels et al.*, 1981; *Ludwig und Gregerson*, 1986). Auf Grund gemeinsamer Antigene kann das Ziegen-Herpesvirus (CapHV) Antikörper gegen IBR induzieren (*Ackermann et al.*, 1986; *Engels et al.*, 1981). Auch bei BHV-4-Infektionen wurden mit BHV 1 kreuzreagierende ELISA-Antikörper beschrieben (*Mohanty et al.*, 1984). Diese Beobachtung konnte jedoch von anderen Autoren nicht bestätigt werden (*Metzler und Wyler*, 1986). Schliesslich wurde von einem schwach IBR-positiven Tier BHV 2 isoliert. Dabei konnte allerdings eine Doppelinfektion nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden (*Hofmann et al.*, 1986).

Es sollte auch die Möglichkeit nicht vergessen werden, dass ein unbekanntes Herpesvirus kreuzreagierende Antikörper induzieren könnte.

Als Beweise für die IBR-Spezifität der Antikörper galten in unserer Arbeit die folgenden Kriterien:

1. Die Isolierung von IBR-Virus.
2. Reaktion der Seren nur mit BHV 1, nicht aber mit den Antigenen mehrerer, anderer Herpesviren. Eine zusätzliche, schwache Reaktion mit CapHV-Antigen galt als unterstützender Beweis für das Vorliegen von IBR-Antikörpern (*Ackermann et al.*, 1986).

3. Seren mit Antikörpern sowohl gegen BHV 1 als auch gegen BHV 2 wurden als spezifisch für beide Infektionen beurteilt.

In den folgenden Fällen musste mit dem Vorliegen von kreuzreagierenden Antikörpern gerechnet werden, welche möglicherweise durch eine andere Infektion als IBR induziert worden waren:

1. Beim Nachweis von Antikörpern gegen mehrere andere Herpesviren, wenn die Isolierung von IBR-Virus negativ verlief.
2. Beim Vorliegen hoher Antikörperkonzentrationen gegen BHV 4 (*Mohanty et al.*, 1984) in Abwesenheit neutralisierender IBR-Antikörper.

Zwölf ausgewählte IBR-positive Tiere wurden in unsere Untersuchungen miteinbezogen, ohne Anspruch darauf zu erheben, dass diese Anzahl repräsentativ für alle IBR-Reagenten sei. Bei neun von zwölf Tieren wurden spezifische IBR-Antikörper festgestellt, während bei drei Tieren die IBR-Spezifität der Seroreaktion nicht mit letzter Sicherheit belegt werden konnte. Bei zwei Tieren (Nr. 2 und 10) konnte eine Ausscheidung von IBR-Virus induziert werden. Der Virusausscheidung folgte ein Anstieg der Seroreaktion gegen IBR. Der Seroneutralisationstest erwies sich dabei als gutes Messinstrument für den Nachweis einer erfolgten Reaktivierung, weil offensichtlich die neutralisierenden Antikörper am stärksten anstiegen.

Die schwache Verstärkung der Seroreaktion bei Tier Nr. 6, ohne nachgewiesene Virusausscheidung, könnte als stumme Reaktivierung interpretiert werden (*Thiry et al.*, 1980). Allerdings hätte Virus auch in Geweben ausgeschieden werden können, welche durch die Tupfer nicht erfasst wurden. Erfolgte z. B. eine primäre Infektion über den Intestinaltrakt (infizierte, kontaminierte Milch), so würde reaktiviertes Virus auch dort in erster Linie wieder ausgeschieden. Die Seren weiterer zwei Tiere (Nr. 3 und 7) reagierten (wie Nr. 6) weder mit anderen Herpesviren noch mit EBLV. Die Seren der Tiere Nr. 4 und 12 erkannten ausser IBR nur noch CapHV-Antigene. Dies ist auf Grund der antigenetischen Verwandtschaft zwischen BHV 1 und CapHV nicht erstaunlich (*Ackermann et al.*, 1986). Unsere Nachforschungen ergaben, dass auf keinem der fraglichen Herkunftsbetriebe Ziegen gehalten wurden. Die Seren zweier Tiere (Nr. 8 und 9) enthielten neben IBR- auch BHV-2-Antikörper, aber keine Antikörper gegen weitere Herpesviren. BHV-2-Antikörper kreuzreagieren aber offensichtlich nicht mit BHV 1. Wahrscheinlich haben diese Tiere beide Infektionen durchgemacht. Aus diesen Gründen beurteil-



ten wir die Seren der Tiere Nr. 3, 4, 6, 7, 8, 9, 12 als spezifisch für IBR.

Lediglich die Seren zweier Tiere (Nr. 1 und 11) reagierten gegen BHV 1, BHV 2 und BHV 4 in einem Masse, dass eine Kreuzreaktion nicht ausgeschlossen werden konnte. Herauszuheben sind noch die Seren des Tieres Nr. 5, welche eine deutliche IBR-ELISA-Reaktion, eine deutliche BHV-4-Reaktion, aber keine neutralisierende Aktivität gegen BHV 1 aufwiesen. Aufgrund dieser Daten kann bei den Tieren Nr. 1, 5 und 11 eine IBR-Infektion neben den anderen BHV-Infektionen weder völlig ausgeschlossen noch nachgewiesen werden.

Obwohl mindestens ein gemeinsames Antigen für alle Alpha-Herpesviren postuliert wurde (*Gompels und Minson*, 1986) und obwohl einige (z. B. Nr. 1, 10 und 11) der untersuchten zwölf Tiere mehrere Herpesvirusinfektionen durchgemacht hatten, reagierte kein einziges Serum unserer IBR-positiven Tiere mit BHV 3 (Bösartiges Katarrhalefieber) Antigen.

Die Tatsache, dass nur bei zwei der zwölf Tiere IBR-Virus nach der experimentellen Stimulation isoliert werden konnte, darf nicht zur Annahme verleiten, dass nur diese zwei Tiere latent infiziert waren. Gemäss Literaturangaben kann nach experimenteller Infektion und experimenteller Reaktivierung bei ca. 60% der Tiere IBR-Virus reisoliert werden (*Bitsch et al.*, 1984; *Pastoret et al.*, 1979). Zu einem ähnlichen Ergebnis kamen *Homan und Easterday* (1980) durch die Untersuchung von Ganglien von Schlachtrindern im Vergleich zur Anzahl seropositiver Tiere. Untersuchungen beim Equinen Herpesvirus (EHV 1) machen jedoch deutlich, dass solche Experimente eher zu einer Unterschätzung der Zahl latent infizierter Tiere und möglicher Virusausscheider führen. Obwohl bisher die EHV-1-Infektion nicht experimentell reaktiviert werden konnte, existieren genügend Beweise für die intermittierende Ausscheidung von EHV 1 in geschlossenen Herden (*Burrows und Goodridge*, 1984).

Die Mechanismen, welche zur Etablierung der Latenz führen, sind nur lückenhaft bekannt. Obwohl die Infektion normalerweise die Etablierung der Latenz nach sich zieht, kann auch einmal eine abortive Infektion vorkommen, wenn sich das Virus in der Peripherie ungenügend vermehrt. Möglicherweise wird diese Infektion dann von einer schwachen serologischen Reaktion begleitet. Aber auch nach starker Virusvermehrung, nach etablierter Latenz und einer heftigen Immunreaktion können die Antikörpertiter absinken, falls über längere Zeit keine Reaktivierung erfolgt. Trotzdem bleiben solche Tiere latent infi-

ziert (*Ackermann et al.*, 1984). Aus diesem Grunde darf von einer schwachen serologischen Reaktion keinesfalls auf Elimination des Virus aus dem Wirtsorganismus geschlossen werden.

Auch über die spätere Reaktivierbarkeit der latenten Infektion ist nur wenig bekannt. *Pastoret et al.* (1979) berichteten, dass mittels Dexamethason nur eine limitierte Anzahl Reaktivierungen beim gleichen Tier durchgeführt werden konnte. Ob daraus geschlossen werden darf, dass nachher das Virus tatsächlich aus dem Wirtsorganismus verschwunden sei, oder ob es nicht mehr reaktivierbar ist oder ob Dexamethason keine Reaktivierung mehr auslösen kann, ist nicht klar. Weil der Wirkmechanismus der Reaktivierung mittels Dexamethason nicht bekannt ist, konnte bisher auch nicht untersucht werden, unter welchen Bedingungen bei einem Tier die Virusausscheidung herbeigeführt werden kann.

Um abzuklären, ob bei unseren Tieren IBR-Virus DNA in den Ganglienzellen, als Beweis der latenten Infektion, entdeckt werden kann (*Ackermann et al.*, 1982 und 1984), müssen weitere Experimente durchgeführt werden. Für den Praktiker ändert sich nichts an der Tatsache, dass alle Tiere, welche einmal als IBR-positiv beurteilt wurden, potentielle Virusausscheider sind und deshalb, unter Berücksichtigung der günstigen Seuchenlage in der Schweiz, ausgemerzt werden müssen.

## LITERATUR

- Ackermann M., Peterhans E., Wyler R.* (1982): DNA of bovine herpes virus type 1 in the trigeminal ganglia of latently infected calves. *Am. J. Vet. Res.* 43, 36–40. — *Ackermann M., Wyler R.* (1984): The DNA of an IPV strain of bovid herpesvirus 1 in sacral ganglia during latency after intravaginal infection. *Vet. Microbiol.* 9, 53–63. — *Ackermann M., Metzler A.E., McDonagh H., Bruckner L., Müller H.K., Kihm U.* (1986): Stellen nichtbovine Paarhufer ein IBR-Virus-Reservoir dar? I. BHV 1- und CapHV 1-Infektions- und Reaktivierungsversuche an Ziegen, Virustyp-Spezifität der humoralen Antikörper und Charakterisierung der viralen Antigene. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 128, 557–573. — *Ackermann M., Grüniger S., Bruckner L., Müller H.K., Zutter R., Kihm U.* (1987): A simple ELISA for the estimation of antibodies to equine herpesvirus (EHV 1) and its application to the quality control of vaccines. In: *Modern Approaches to Animal Cell Technology*, Section 6, pp 613–627. R.E. Spier and J.B. Griffith eds. Butterworth & Co. Publishers Ltd. — *Bitsch V.* (1984): On the latency of infectious bovine rhinotracheitis virus infection and its significance,

especially with regard to the possibility of controlling infection. In: Latent herpes virus infections in veterinary medicine, pp 163–170. Wittmann, Gaskell, and Rziha eds. Martinus Nijhoff publishers. — *Bommeli W., Kihm U., Lazarowicz M., Steck F.* (1980): Rapid detection of antibodies to bovine rhinotracheitis (IBR) virus by micro ELISA. Proceedings of the 2nd international symposium of veterinary laboratory diagnosticians, Lucerne (CH) II, 235–239. — *Burrows R., Goodridge D.* (1984): Studies of persistent and latent equid herpesvirus 1 and herpesvirus 3 infections in the Pirbright pony herd. In: Latent herpes virus infections in veterinary medicine, pp 307–319. Wittmann, Gaskell, and Rziha eds. Martinus Nijhoff publishers. — *Bush C.E., Pritchett R.F.* (1986): Immunologic comparison of the proteins of pseudorabies (Aujeszky's disease) virus and bovine herpesviruses. *Am. J. Vet. Res.* 47, 1708–1712. — *Davies D.H., Duncan J.R.* (1974): The pathogenesis of recurrent infections with infectious bovine rhinotracheitis virus induced in calves by treatment with corticosteroids. *Cornell Vet.* 64, 340–366. — *Engels M., Steck F., Wyler R.* (1981): Comparison of the genomes of infectious bovine rhinotracheitis and infectious pustular vulvovaginitis virus strains by restriction endonuclease analysis. *Arch. Virol.* 67, 169–174. — *Engels M., Gelderblom H., Darai G., Ludwig H.* (1983): Goat herpesviruses: Biological and physicochemical properties. *J. gen. Virol.* 64, 2237–2247. — *Engels M., Nowotny N., Metzler A.E., Wyler R., Bürki F.* (1986): Genomic and antigenic comparison of an equine herpesvirus 1 (EHV 1) isolate from the 1983 Lippizan abortion storm with EHV 1 reference strains. *Microbiologica* 9, 221–234. — *Friedli K., Metzler A.E.* (1987): Reactivity of monoclonal antibodies to proteins of a neurotropic bovine herpesvirus 1 (BHV 1) strain and to proteins of representative BHV 1 strains. *Arch. Virol.* 94, 109–122. — *Gompels U., Minson A.* (1986): The properties and sequence of glycoprotein H of herpes simplex virus type 1. *Virology* 153, 230–247. — *Hofmann M., Engels M., Metzler A.E., Wyler R.* (1986): Reaktivierung einer latenten Bovinen Herpesmamillitisvirus (BHV 2) Infektion bei einem Tier mit fraglicher IBR-Serologie. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 128, 289–297. — *Homann E.J., Easterday B.C.* (1980): Isolation of Bovine Herpesvirus 1 from Trigeminal Ganglia of clinically normal cattle. *Am. J. Vet. Res.* 41, 1212–1213. — *Kahrs R.F.* (1977): Infectious Bovine Rhinotracheitis: A review and update. *J.A.V.M.A.* 171, 1055–1064. — *Kaerber G.* (1931): Beitrag zur kollektiven Behandlung pharmakologischer Reihenversuche. *Arch. exp. Pathol. Pharmacol.* 162, 480. — *Lazarowicz M., Steck F., Ackermann M., Kihm U.* (1983): Prüfung von zwei

Impfstoffen gegen die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 125, 797–808. — *Levings R.L., Kaeberle M.L., Reed D.R.* (1984): Crossreaction of Bovine Herpesvirus 1 antigens with those of other cattle herpesviruses. *Vet. Microbiol.* 9, 329–344. — *Ludwig H., Gregerson J.P.* (1986): Infectious bovine rhinotracheitis/infectious pustular vulvovaginitis: BHV 1 infections. *Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz.* 5, 869–878. — *Menanteau-Horta A.M., Ames T.R., Johnson D.W., Meiske J.C.* (1985): Effect of maternal antibody upon vaccination with infectious bovine rhinotracheitis and bovine virus diarrhea vaccines. *Can. J. Comp. Med.* 49, 10–14. — *Metzler A.E., Wyler R.* (1986): Praevalenz des Bovinen Herpesvirus 4 in der schweizerischen Rinderpopulation und mögliche serologische Kreuzreaktion mit dem Bovinen Herpesvirus 1 (IBR/IPV-Virus). *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 128, 459–467. — *Mohanty B.S., Rockmann D.D., Snyder D.B.* (1984): Serologic crossreaction between bovine herpesviruses 1 and 4 by the enzyme-linked immunosorbent assay. *Microbiologica* 7, 179–186. — *Müller R., Engels M., Metzler A.E., Boller H., Wyler R.* (1984): Der erste abgeklärte Fall von boviner Herpesmamillitis in der Schweiz. *Tierärztl. Praxis* 12, 297–305. — *Nettleton P.F., Sharp J.M., Herring A.J., Herring J.H.* (1984): Infectious bovine rhinotracheitis virus excretion after vaccination, challenge and immunosuppression. In: Latent herpes virus infections in veterinary medicine, pp 191–209. Wittmann, Gaskell, and Rziha eds. Martinus Nijhoff publishers. — *Pastoret P.P., Aguilar-Sétién G., Burtonboy G., Mager J., Jetteur P., Schoenaers F.J.* (1979): Effect of repeated treatment with dexamethason and the reexcretion pattern of infectious bovine rhinotracheitis virus and humoral immune response. *Vet. Microbiol.* 4, 149–155. — *Pastoret P.P., Thiry E., Brochier B., Derboven G., Vindevogel H.* (1984): The role of latency in the epizootiology of infectious bovine rhinotracheitis. In: Latent herpes virus infections in veterinary medicine, pp 211–227. Wittmann, Gaskell, and Rziha eds. Martinus Nijhoff publishers. — *Plowright W., Macadam R.F., Armstrong J.A.* (1965): Growth and characterization of the virus of bovine malignant catarrhal fever in East Africa. *J. Gen. Microbiol.* 39, 253–266. — *Probst U., Wyler R., Kihm U., Ackermann M., Bruckner L., Müller H.K., Ehrensperger F.* (1985): Zur IBR-Virusausscheidung experimentell infizierter Kühe insbesondere in der Milch. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 127, 723–733. — *Reed D.E., Bicknell E.J., Bury R.J.* (1973): Systemic form of infectious bovine rhinotracheitis in young calves. *J.A.V.M.A.* 163, 753–755. — *Rweyemamu M.M., Johnson R.H., Tutt J.B.* (1966): Some observations on herpes virus mamillitis of bovine

animals. Vet. Rec. 79, 810. — Spirig Ch., Weber Hp., Kihm U., Müller H.K., Bruckner L., Ackermann M. (1987): Getrocknetes Vollblut auf Filter-Discs zum Nachweis von IBR/IPV-Antikörpern im ELISA. Schweiz. Arch. Tierheilk. 129, 529–535. — Straub O.C. (1972): Der Übergang von der passiven zur aktiven Immunität des Kalbes. Deutsche Tierärztliche Wochenschrift 24, 613–615. — Stuker G., Haab P., Giger T. (1980): Nachweis von IBR/IPV-Antikörpern aus der Milch. Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 707–710. — Thiry E., Duboisson J., Pastoret P.P. (1986): Pathogenesis, latency and reactivation of infections by herpesviruses. Rev. sci. tech. Off. Int. Epiz. 5, 809–819. — Wellemans G., Dive M., Strobbe R. (1976): Isolement d'un virus IBR chez un veau après usage de cortisoniques. Ann. Méd. Vét. 120, 127–128.

### **Étude sérologique et virologique chez des bovins avec anticorps contre les virus Herpes bovins**

On a recherché la spécificité des anticorps de 12 bovins faiblement positifs vis-à-vis du virus Herpes bovin 1 (BHV 1). Les animaux ont été soumis au stress, ainsi qu'à un traitement de dexaméthasone pour réactiver l'infection latente. Lors du contrôle virologique de celle-ci, nous avons journalièrement infecté des cultures cellulaires avec des prélèvements pharyngonasaux, oculaires, vaginaux ou prépuceux. Un contrôle sérologique a également été effectué pour détecter la réactivation chez les sujets n'excrétant pas de virus. Les sérums examinés devaient nous indiquer la prévalence et l'incidence des anticorps anti Herpes bovin, caprin, porcin, équin, et anti leucose bovine enzootique. Les anticorps ont été considérés comme étant spécifiques à une infection BHV 1 lorsque les animaux excrétaient ce virus, ou en présence d'anticorps neutralisants et s'ils réagissaient positivement en ELISA, ou encore s'ils reconnaissaient le virus herpétique caprin. Les anticorps sériques anti-BHV 1 et 2 ont été considérés spécifiques aux deux infections. 9 des 12 bovins possédaient des anticorps spécifiques à une infection BHV 1. Cette spécificité reste à prouver chez 3 sujets. Deux reconnaissaient plusieurs virus herpétiques; le dernier tout en reconnaissant les antigènes BHV 1 et 4 en ELISA restait négatif en séroneutralisation vis-à-vis du BHV 1.

### **Analisi serologiche e virologiche su bovini scelti, aventi anticorpi contro l'Herpes bovino**

Per chiarire la specificità di anticorpi per il BHV 1, furono analizzati virologicamente e serologicamente, 12 bovini scelti risultati positivi per quanto concerne l'IBR. Una potenzialmente possibile infezione di Herpes latente sarebbe dovuta essere riattivata.

Le prove serologiche prelevate settimanalmente furono analizzate sulla prevalenza e l'andamento della concentrazione di anticorpi contro l'Herpes bovino, caprino, porcino ed equino e infine contro il virus della leucosi bovina enzootica.

Gli anticorpi furono dichiarati specifici per il BHV 1 nel caso di eliminazione diretta di Virus IBR, nel caso di neutralizzazione del BHV 1 e reazione positiva con l'ELISA per l'IBR, o nel caso di riconoscimento supplementare di antigeni caprini (CapHV).

Reazioni serologiche con antigeni del BHV 1 e del BHV 2 furono dichiarati specifici per entrambe le infezioni. Almeno 9 dei 12 animali analizzati ebbero anticorpi specifici contro il BHV 1. In 3 bovini la questione della specificità degli anticorpi contro BHV 1 dovette essere lasciata in sospeso. 2 di questi subirono diverse volte l'infezione di virus Herpes.

Un ulterior bovino reagì positivamente nell'ELISA contro BHV 1 e il virus Herpes bovino nro 4, senza presentare però anticorpi neutralizzanti contro BHV 1.

### **VERDANKUNGEN**

Den Kantonstierärzten, welche uns auf IBR-positive Tiere aufmerksam machten und uns diese zur Untersuchung überliessen, möchten wir herzlich danken. Ferner danken wir Dres. M. Engels und F. Metzler, Prof. H. Ludwig sowie Dr. G. Wellemans für die Überlassung von Viren, Seren und ELISA-Antigenen. Frau Dr. R. Hoff-Jorgensen seien Zusatzuntersuchungen auf EBL-Antikörper verdankt.

Adresse: Dr. Mathias Ackermann  
Eidg. Vakzine-Institut  
Postfach  
CH-4025 Basel

Manuskripteingang: 1. Dezember 1988