

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: 132 (1990)

Heft: 4

Artikel: Zur Aetiologie und Epidemiologie des bösartigen Katarrhalfiebers : eine Übersicht

Autor: Metzler, A.E. / Burri, H.-R.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-590880>

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: 29.03.2026

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

ZUR AETIOLOGIE UND EPIDEMIOLOGIE DES BÖSARTIGEN KATARRHALFIEBERS – EINE ÜBERSICHT*

A. E. METZLER und H.-R. BURRI

ZUSAMMENFASSUNG

Nach mehrheitlicher Auffassung werden das Gnu-origi-näre Bösartige Katarrhalfieber (GO-BKF) und das sogenannte Schaf-assoziierte Bösartige Katarrhalfieber (SA-BKF) bei Wiederkäuern, allen voran Rinder und Hirsche, als Folge einer Herpesvirusinfektion mit immunpathogener Folge angesehen, die ihren Ausgang bei inapparent infizierten Gnus und Schafen nimmt. Während der Sachverhalt beim GO-BKF (Alcelaphines Herpesvirus 1, AlchV1) erwiesen ist, werden nicht nur die vermeintlich bewiesene Identität des Erregers des SA-BKF, sondern auch die Rolle von Schafen als Erregerreservoir ange-zweifelt. Dies ergab sich aus einer serologischen Studie bei Rindern und Schafen in der Schweiz. Beide Tierarten sind in einem hohen Prozentsatz mit (Herpes-)Viren infi-ziert, die ihrerseits Antikörper induzieren, die mit AlchV1 und dem Bovinen Herpesvirus 4, einem weitgehend apa-thogenen Gammaherpesvirus, kreuzreagieren. Die im Se-rum von (SA-)BKF-Patienten gegenüber den beiden Vi-ren festgestellten Antikörpertiter lagen im oberen Bereich der Norm. Da vergleichbare Reaktionen auch bei gesun-den Rindern festgestellt wurden, lassen sich die Befunde diagnostisch jedoch nicht auswerten. Gesunde Rinder und Schafe aus Betrieben mit und ohne BKF wiesen vergleich-bare Antikörperprofile auf.

SCHLÜSSELWÖRTER: Bösartiges Katarrhalfie-ber — Aetiologie — Epidemiologie — Schaf — Gnu

EINLEITUNG

Das Bösartige Katarrhalfieber (BKF) bezeichnet eine welt-weit verbreitete, perakut bis akut verlaufende Infektions-krankheit verschiedener Wiederkäuer (Tab. 1 und 2), die bei

ETIOLOGY AND EPIDEMIOLOGY OF MA-LIGNANT CATARRHAL FEVER – A REVIEW

It is generally accepted that both, the wildebeest-derived malignant catarrhal fever (WD-MCF), and the circumst-antially evidenced sheep-associated form of the disease (SA-MCF), may be explained as autoimmune disease of various ruminants, namely cattle and farmed deer. The disease follows infection with related herpesviruses being shed by the respective healthy carrier animals. This has convincingly be shown to apply for WD-MCF (Alcelaphi-ne herpesvirus 1, AlchV1). SA-MCF, however, remains to be controversial with both respects. In Switzerland, a serological study indicated that a herpesvirus(es) was highly prevalent among cattle and sheep, inducing antibo-dy that cross-react with AlchV1 and bovine herpesvirus 4 (BHV4). The latter is known as a largely innocuous agent. A relationship can be demonstrated between the presence of MCF in this country and concurrent serologi-cal reactions to both viruses. However similar results may be obtained with healthy animals. Healthy cattle and sheep from farms with or without incidences of MCF displayed the same antibody profiles. It is thus not possible to effectuate meaningful diagnostic tests for (SA-)MCF, nor to confirm any relationship between presumed carrier sheep and the appearance of MCF.

KEY WORDS: malignant catarrhal fever — etio-logy — epidemiology — sheep — wildebeest

geringer Morbidität eine hohe Letalität aufweist. Von der Krankheit sind Rinder aller Rassen, sodann domestizierte Büffel und Hirsche und schliesslich eine wachsende Zahl wildlebender Paarhufer betroffen (*Heuschele et al., 1984; Plowright, 1986; Reid und Buxton, 1989*). Ein wesentliches Merkmal der Erkrankung besteht darin, dass der Erreger von inapparent infizierten Wild- oder Haustieren (Hauptwirte,

* Herrn Prof. Dr. R. Wyler zum 65. Geburtstag gewidmet

Tab. 1: Taxonomischer Status der Artiodactyla (Paarhufer)^a und deren Bezug zum BKF

Unterordnung	Familie	Unterfamilie	Gattungen ^b
Ruminantia (Wiederkäuer)	Bovidae* (Hornträger)	Bovinae (Rinder)	<u>BOS</u> ⁶ , <u>BUBALUS</u> ⁴ , <u>Syncerus</u> ¹ , <u>BISON</u> ²
		Caprinae (Ziegenartige)	<u>CAPRA</u> ⁴ , <u>Ammotragus</u> ¹ , <u>Ovibos</u> ¹ , (<u>OVIS</u>) ⁵ , <u>Hemitragus</u> ³ , <u>Pseudois</u> ¹
		Rupicaprinae (Gemsenartige)	<u>RUPICAPRA</u> ¹ , <u>Oreamnos</u> ¹ , <u>Capricornis</u> ¹ , <u>Nemorhaedus</u> ¹ , <u>Budorcas</u> ¹
		Alcelaphinae (Kuhantilopen)	<u>ALCELAPHUS</u> ¹ , <u>CONNOCHAETES</u> ² , <u>DAMALISCUS</u> ²
		Hippotraginae (Pferdeböcke)	<u>Hippotragus</u> ³ , <u>Oryx</u> ⁴ , <u>Addax</u> ¹
		Reduncinae (Riedböcke)	<u>Redunca</u> ³ , <u>Kobus</u> ⁴ , <u>Pelea</u> ¹
		Tragelaphinae (Waldböcke)	<u>TRAGELAPHUS</u> ⁸ , <u>BOSELAPHUS</u> ¹ , <u>Tetracerus</u> ¹
		Antilopinae (Gazellenartige)	<u>Antilope</u> ¹ , <u>Gazella</u> ¹⁰ , <u>Procapra</u> ² , <u>LITOCRANIUS</u> ¹ , <u>Ammodorcas</u> ¹ , <u>Antidorcas</u> ¹
		Aepycerotinae (Schwarzfersenantilopen)	<u>Aepyceros</u> ¹
		Saiginae (Saigaartige)	<u>Saiga</u> ¹ , <u>Pantolops</u> ¹
		Cephalophinae (Ducker)	<u>CEPHALOPHUS</u> ¹⁴ , <u>Sylvicapra</u> ¹
		Neotraginae (Böckchen)	<u>Neotragus</u> ³ , <u>Madoqua</u> ⁵ , <u>Dorcatragus</u> ¹ , <u>Oreotragus</u> ¹ , <u>Raphicerus</u> ² , <u>Ourebia</u> ¹
	Cervidae* (Hirsche)	Cervinae (Echthirsche)	<u>CERVUS</u> ⁸ , <u>Dama</u> ¹ , <u>AXIS</u> ⁴ , <u>ELAPHURUS</u> ¹
		Odocoillinae (Trughirsche)	<u>ODOCOILEUS</u> ² , <u>CAPREOLUS</u> ¹ , <u>Hippocamelus</u> ² , <u>Mazama</u> ⁴ , <u>Pudu</u> ² , <u>Ozotoceros</u> ¹ , <u>Blastoceros</u> ¹
		Alcinae (Elchhirsche)	<u>ALCES</u> ¹
		Rangiferinae (Renhirsche)	<u>RANGIFER</u> ¹
		Muntiacinae (Muntjakhirsche)	<u>Muntiacus</u> ⁵ , <u>Elaphodus</u> ¹
		Moschinae (Moschustiere)	<u>Moschus</u> ¹
		Hydropotinae (Wasserhirsche)	<u>HYDROPOTES</u> ¹
	Giraffidae* (Giraffen)	Giraffinae (Steppengiraffen)	<u>GIRAFFA</u> ¹
		Okapiinae (Waldgiraffen)	<u>Okapia</u> ¹
	Antilocapridae* (Gabelhorntiere)	—	<u>Antilocapra</u> ¹
	Tragulidae** (Hirschferkel)	—	<u>Tragulus</u> ³ , <u>Hyemoschus</u> ¹

Nonruminantia (Nichtwiederkäuer)	Suidae (Altweltl. Schweine)	Suinae (Schweine i. e. S.) Babyrousinæ (Babyrusas)	Sus ⁶ , Potamochoerus ¹ , Phacochoerus ¹ , Hylochoerus ¹ Babyrousa ¹
	Tayassuidae (Pekaris)	—	Tayassu ² , Catagonus ¹
	Hippopotamidae (Flusspferde)	—	<u>Hippopotamus</u> ¹ , <u>Choreopsis</u> ¹
Tylopoda (Schwielensohler)	Camelidae (Kamele)	—	Camelus ³ , Lama ⁶

^a Adaptiert nach Grzimek, 1988; ^b Anzahl Spezies

* Teilordnung Pecora (Stirnwaffenträger), ** Teilordnung Tragulina (Zwerghirsche).

GROSSBUCHSTABEN. Gattung mit von BKF betroffenen Spezies; GROSSBUCHSTABEN. inapparent infizierte Träger-Spezies, Erreger (nicht) isoliert; unterstrichen: inapparent infizierte Träger-Spezies, Erreger nicht isoliert, jedoch serologisch positive Befunde gegenüber AlcHV1 (Neutralisationstest). Weitere Erläuterungen im Text.

Tab. 1 und 3) ausgeschieden wird, der seinerseits bei mehreren Wiederkäuerarten (Indikatorspezies) zu klinisch manifester Erkrankung führt. Erkrankte Individuen sind als Endglied der Infektionskette zu betrachten, da sie, im Gegensatz zum Hauptwirt, kein infektionstüchtiges Virus ausscheiden. Dies erklärt den sporadischen Charakter der Krankheit. Die Infektion lässt sich experimentell mit wechselndem Erfolg auch auf Kaninchen und von diesen auf kleine Nager übertragen.

Das klinische Bild des BKF wird durch anhaltend hohes Fieber, nekrotisierende Entzündung der Schleimhäute im Respirations- und Digestionstrakt, Keratokonjunktivitis mit Iridozyklitis und Korneatrübung sowie durch Schwellung der palpierbaren Lymphknoten charakterisiert (Pierson et al., 1979). Bei der Pathogenese unterscheidet man drei essentielle Komponenten:

1. Zunächst verzeichnet man eine Zerstörung kleiner Lymphozyten, die namentlich in den T-Zell-abhängigen germinativen Follikeln der Lymphknoten, der Hämolympfknoten und des Thymus auftreten (Edington et al., 1979). Das histologische Bild ist meist durch diffuse Bezirke mit Zellnekrosen und Karyorhexis sowie durch Makrophagenaktivierung geprägt. Es scheint, dass die Zellzerstörung ein terminales Geschehen darstellt, das zeitlich mit dem Auftreten des Fieberstadiums übereinstimmt (Reid und Buxton, 1984, 1985).

2. Zahlreiche Organe weisen Infiltrationen mit grossen lymphoblastoiden Zellen auf, die speziell um Gefässwandungen und in den T-Zell-abhängigen Lokalisationen von Lymphknoten und Milz ausgeprägt sind. Die lymphozytäre Hyperplasie beginnt bereits vor der klinisch manifesten Er-

krankung und ist progressiver Natur. Entsprechend wurde das Krankheitsbild gelegentlich als Neoplasie apostrophiert (Hunt und Billups, 1979; Mushi und Rurangirwa, 1983). Pathogenetisch scheint der (polyklonalen) lymphozytären Hyperplasie keine essentielle Bedeutung zuzukommen, da die Unterdrückung der Proliferation durch Behandlung mit Cyclosporin-A, einem potenten Hemmer der T-Zellproliferation, den letalen Ausgang bei experimentell infizierten Kaninchen nicht zu verhindern vermag (Reid und Buxton, 1984).

3. Eine meist systemisch feststellbare Vaskulitis betrifft mittelgrosse Arterien und Venen gleichermassen. Am deutlichsten sind die Veränderungen in und um Lymphknoten, in der Nebennieren-Kapsel und in der Nierenrinde ausgeprägt. Die Media der Gefässe ist oft fibrinoid degeneriert, während die Intima hypertrophisch und von lymphoiden Zellelementen durchdrungen ist. Gelegentlich sind kleinere Gefässe thrombotisch verengt, ohne dass es zu eigentlichen Gefässverschlüssen kommt. Vergleichbare Gefässwandschäden finden sich in der Milzkapsel, im perinodalen Binde- und Fettgewebe sowie in der glatten Muskulatur des Darmes. Vaskulitis und lymphozytäre Infiltrate sind schliesslich auch in der subepithelialen Lamina propria des Respirations- und Digestionstraktes sowie in der Haut zu verzeichnen (Liggitt und DeMartini, 1980a, b).

Die beim BKF wirksamen pathogenetischen Mechanismen wurden im Laufe der Zeit verschieden erklärt. Allen postulierten Mechanismen war jedoch eine Autoimmun-Komponente gemeinsam. Nach heutiger Auffassung stellen sogenannte «large granular lymphocytes» (LGL oder Nullzellen)

Tab. 2: Vom Bösartigen Katarrhalfieber (BKF) betroffene Wiederkäuer (Indikatorspezies)^a

Spezies	Bezeichnung	Bemerkung
a) Rinder (Bovinae)		
<i>Bos taurus</i>	Europäisches Hausrind	
<i>Bos indicus</i>	Balirind	
<i>Bos javanicus</i>	Banteng	
<i>Bos gaurus</i>	Gaur	
<i>Bubalus bubalis arnee</i>	Asiatischer Wasser-(Haus-)Büffel	
<i>Bison bison</i>	Amerikanisches Bison	
<i>Bison bonasus</i>	Wisent, Europäisches Bison	bedrohte Tierart
<i>Syncerus caffer</i>	Kaffernbüffel	
b) Ziegenartige (Caprinae)		
<i>Capra aegagrus hircus</i>	Hausziege	
<i>Capra ibex</i>	Steinbock	
<i>Ovis ammon aries</i>	Hausschaf	umstritten
c) Gemsenartige (Rupicaprinae)		
<i>Rupicapra rupicapra</i>	Gemse	
d) Waldböcke (Tragelaphinae)		
<i>Tragelaphus strepsiceros</i>	Grosser Kudu	
<i>Tragelaphus spekei</i>	Sitatunga, Wasserkudu	
<i>Boselaphus tragocamelus</i>	Nilgauantilope, Nilgai	
e) Gazellenartige (Antilopinae)		
<i>Litocranius walleri</i>	Gerenuk	
f) Ducker (Cephalophinae)		
<i>Cephalophus rufilatus</i>	Rotflankenducker	
g) Echthirsche (Cervinae)		
<i>Cervus elaphus</i>	Rothirsch, Edelhirsch	
<i>Cervus nippon</i>	Sikahirsch	
<i>Cervus timorensis</i>	Mähnenhirsch	
<i>Cervus duvauceli</i>	Barasingha	
<i>Axis axis</i>	Axishirsch	
<i>Elaphurus davidianus</i>	Davidshirsch	bedrohte Tierart
h) Trughirsche (Odocoilinae)		
<i>Odocoileus virginianus</i>	Weisswedelhirsch	
<i>Odocoileus hemionus</i>	Maultierhirsch	
<i>Capreolus capreolus</i>	Reh	
i) Elchhirsche (Alcinae)		
<i>Alces alces</i>	Elch	
j) Renhirsche (Rangiferinae)		
<i>Rangifer tarandus</i>	Ren, Karibu	
k) Wasserhirsche (Hydropotinae)		
<i>Hydropotes inermis</i>	Chinesisches Wasserreh	
l) Steppengiraffen (Giraffinae)		
<i>Giraffa camelopardis</i>	Steppengiraffe	

^a Benndorf (1968); Plowright (1986); Meteyer et al. (1989); Reid und Buxton (1984).

Tab. 3: In der freien Wildbahn oder in Tierparks lebende, gesunde Wiederkäuer, bei denen bisher AlcHV1 oder AlcHV2 isoliert wurde (Hauptwirte)^a

Spezies	Bezeichnung	Virusart
<i>Alcelaphus buselaphus caama</i>	Kuhantilope, Kap-Hartebeest	AlcHV2
<i>Connochaetes gnou</i>	Weisschwanzgnu	AlcHV1
<i>Connochaetes taurinus taurinus</i>	Südl. Streifengnu	AlcHV1
<i>Connochaetes taurinus albojubatus</i>	Weissbartgnu	AlcHV1
<i>Damaliscus lunatus jimela</i>	Leierantilope	AlcHV2
<i>Damaliscus lunatus korrigum</i>	Topi	AlcHV2

^a Heuschele et al. (1984); Plowright (1986); Seal et al. (1989).

die primären Wirtszellen für das Virus dar. Im Verlaufe der Infektion erfahren diese Zellen keine Virus-bedingte Zellyse, sondern eine Dysregulation, die ihrerseits eine polyklonale Vermehrung von T-Lymphozyten und eine autoimmun-wirksame Entfaltung zytolytischer NK-Zellen (natural killer cells) zur Folge hat (Reid und Buxton, 1984; 1985; 1989).

In Ost- und Südafrika sowie weltweit in zoologischen Gärten und Tierparks kennt man Gnus (Tab. 1 und 3), die als Hauptwirte für den BKF-Erreger, ein Herpesvirus, anzusehen sind. Ausserhalb Afrikas und in Abwesenheit von Gnus sind es durchwegs Schafe, die als Reservoir für ein verwandtes, jedoch abgrenzbares Virus (Sheep associated agent, ShAA) angesehen werden (Plowright, 1968; 1981; 1984; 1986; Mushi und Rurangirwa, 1981; Heuschele, 1982; Heuschele et al., 1984; Reid et al., 1984; Reid und Buxton, 1985; 1989; Rossiter, 1985). Zwecks Abgrenzung der beiden epidemiologischen und ätiologischen Situationen unterscheidet man generell zwischen Gnu-originärem BKF (GO-BKF) sowie Schaf-assoziiertem BKF (SA-BKF) (Plowright, 1986). Im amerikanischen Schrifttum werden sinngemäss auch die Bezeichnungen «African malignant catarrhal fever» (MCF), bzw. «American MCF» verwendet (Pierson et al., 1979). Während die epidemiologische Bedeutung der Gnus und die Herpesvirus-Natur des GO-BKF-Erregers nicht in Zweifel gestellt werden, ist die Rolle der Schafe und jene des ShAA nicht unbestritten (Harkness, 1985).

In der Schweiz kennt man das BKF als ein sporadisches Geschehnis, das nach wie vor in bestimmten Rinderbetrieben mit einiger Regelmässigkeit auftritt. Weltweit gesehen liegt die Bedeutung der Krankheit darin, dass sie bei bedrohten Wiederkäuerarten, namentlich in Tiergärten, dann aber auch überall dort, wo der Rot- oder Edelhirsch (*Cervus elaphus*) wirtschaftlich genutzt wird, einschneidende Ausfälle zeitigen kann (Heuschele et al., 1984; Reid und Buxton, 1984, 1989). Nachfolgend wird ein geschichtlicher Abriss des gegenwärtigen

Wissensstandes über Aetiologie und Epidemiologie des GO-BKF und des SA-BKF vermittelt.

Das Gnu-originäre BKF, GO-BKF

Die Erforschung des GO-BKF wurde durch fünf Wissenschaftler wesentlich geprägt. Es sind dies R. W. M. Mettam, W. Plowright, E. Z. Mushi sowie P. B. Rossiter und W. P. Heuschele.

Schon seit Mitte des letzten Jahrhunderts ist in Südafrika schriftlich belegt, dass Rinder nach Auftrieb auf vorgängig oder gleichzeitig von Gnus belegtes Weideland oft einer gefürchteten Krankheit erlagen, die von den Buren als «Snotsiekte», das heisst Nasenschleimkrankheit, bezeichnet wurde. Mettam (1923) bearbeitete die Snotsiekte erstmals systematisch und bestätigte, dass deren Ursache bei gesunden Gnus (*Connochaetes gnou*) zu suchen ist. Es gelang dem Autor, das Krankheitsbild bei Rindern durch Inokulation von Blut gesunder Gnus zu reproduzieren und den Erreger durch Übertragung von Blut erkrankter Rinder auf gesunde Rinder weiter zu übertragen. Mettam zeigte sodann, dass der Erreger ein ultravisibles, jedoch nicht filtrierbares, das heisst zellgebundenes Virus sein musste, das am besten bei 4 °C aufbewahrt wurde. Plowright et al. (1960) gelang es erstmals, das ursächliche Agens im Labor zu isolieren, indem sie einerseits Zellkulturen aus Rinderschilddrüsen mit intakten Leukozyten von Streifengnus (*Connochaetes taurinus*) oder mit Leukozyten von an GO-BKF erkrankten Rindern kokultivierten und andererseits Zellkulturen direkt aus Organen spezifisch erkrankter Rinder herstellten. Mit den Isolatzen konnte das Krankheitsbild reproduziert und der Erreger erneut isoliert werden. Das Koch'sche Postulat war somit erfüllt.

Das Agens erwies sich sowohl im Ausgangsmaterial als auch in Zellkulturen als absolut zellgebunden, das heisst, es widerstand der Gefrierkonservierung nur dann, wenn infizierte

Zellen in Gegenwart geeigneter Kryokonservierungsmittel (wie Glycerin oder DMSO) eingefroren wurden. Im Zellkulturüberstand fand man keine (zellfreie) Infektiosität. Der Erreger wurde später als Herpesvirus identifiziert (Plowright et al., 1963; Plowright, 1968). Neuere Untersuchungen zeigten, dass das Virus T-lymphotrope Eigenschaften aufweist (Edington et al., 1979). Aufgrund dieser biologischen Eigenschaften wird das Virus gegenwärtig bei den $\gamma(2)$ -Herpesvirinae eingereiht und heute mehrheitlich als Alcelaphines Herpesvirus 1 (AlcHV1 oder AHV1) bezeichnet (Roizman, 1982). Die Untersuchung des Virusgenoms mit Hilfe von Restriktionsenzymen zeigte, dass das Virus, in Analogie zu zahlreichen Nicht-Wiederkäuer-Gammaherpesviren, ein Virusgenom mit wiederholt repetitierten Nukleotidsequenzen an den beiden Genomtermini aufweist (Bridgen et al., 1989).

Spätere Untersuchungen von Plowright (1965a, b) bestätigten, dass AlcHV1 in der Streifengnu-Population (*C. taurinus*) zirkuliert, ohne klinisch manifest zu werden. Das Virus wird gelegentlich diaplazentar oder kongenital übertragen. Die solchermassen infizierten Jungtiere scheiden in den ersten sechs Lebensmonaten infektiöses und zellfreies Virus mit Augen- und Nasensekret und vermutlich auch im Kot aus. Hierdurch sind die Voraussetzungen für eine aerogene Virusausbreitung innerhalb der Gnu-Population gewährleistet (Mushi und Rurangirwa, 1981). Mit dem Auftreten virusneutralisierender Serumantikörper sistiert die Virusausscheidung. Infizierte Tiere bleiben indessen zeitlebens Virusträger, da sich das Virus weiterhin in lymphoiden Zellen nachweisen lässt. Diese Tiere stellen potentielle Infektionsquellen für Nachbartiere und, im Falle trächtiger Tiere, auch für das ungeborene Kalb dar. Virusausscheidende Jungtiere sind die unmittelbare Infektionsquelle für Rinder. Gesichert erscheint, dass die Infektion auch hier aerogen über die Schleimhäute des oberen Respirationstraktes erfolgt. Da infizierte Rinder kein infektionstüchtiges Virus ausscheiden, spielen sie epidemiologisch keine Rolle (Mushi und Rurangirwa, 1981). Indessen sei erwähnt, dass bei einem einzelnen, experimentell inokulierten Rind, eine subklinisch persistierende Infektion verfolgt werden konnte, in deren Verlauf das Virus vom betroffenen Tier wiederholt diaplazentar auf Feten übertragen wurde (Plowright et al., 1972). Während im allgemeinen ein räumlich und zeitlich enger Kontakt zwischen virusausscheidenden Gnus und Rindern (allenfalls auch anderen empfänglichen Spezies) als Voraussetzung für eine Infektion der Indikatortiere betrachtet wird, sind Krankheitsausbrüche beschrieben worden, bei denen dies nicht zutraf

(Zimmer et al., 1981; Barnard und Van de Pypekamp, 1988; Barnard et al., 1989a, b; Meteyer et al., 1989).

Serologische Untersuchungen bei Wildtieren in Afrika und in zoologischen Gärten der USA zeigten, dass zahlreiche Paarhufer, allen voran Vertreter der Unterfamilien Alcelaphinae (Kuhantilopen), Hippotraginae (Pferdeböcke), Reduncinae (Ried- und Wasserböcke) sowie Caprinae (Ziegenartige), mit Viren infiziert sind, die, wegen der feststellbaren virusneutralisierenden Serumantikörper, mit AlcHV1 verwandt sind (Tab. 1; Übersicht bei Heuschele et al., 1984; Plowright, 1986). Von grundsätzlichem Interesse ist die Beobachtung, wonach sich Virusisolate von Kuhantilopen (Alcelaphus) und Topi (Damaliscus), nach Roizman (1982) auch AlcHV2 genannt, biologisch deutlich von AlcHV1 unterscheiden, das von Streifengnu (*Connochaetes* spp.) ausgeschieden wird. Während AlcHV2 in der Zellkultur ein enges Wirtszellspektrum aufweist und beim Rind atypische bzw. keine BKF-Symptome hervorruft, ist AlcHV1 in einem vergleichsweise breiten Wirtszellspektrum vermehrungsfähig. Zudem können die klassischen BKF-Symptome nur mit Isolat von Streifengnu reproduziert werden (Plowright, 1984; Seal et al., 1989). Die bei Hippotraginae, Reduncinae sowie Caprinae vorkommenden Viren dürften sich ähnlich wie AlcHV2 verhalten (enges Wirtszellspektrum und geringe oder fehlende Pathogenität), da Angehörige dieser Unterfamilien trotz serologisch erwiesener Infektion bisher nicht als Infektionsquelle für andere Tierarten bekannt sind. Dies trifft grundsätzlich auch für Schafe und den postulierten Erreger des SA-BKF zu (siehe SA-BKF).

Die wiederholt festgestellte serologische Verwandtschaft der bisher bekannt gewordenen Isolate von AlcHV1 und AlcHV2 (Plowright, 1984) dürfte nicht sehr ausgeprägt sein, da Seal et al. (1989) keine Nukleotidsequenz-Homologie und damit keine eindeutige genetische Verwandtschaft festzustellen vermochten.

Aus heutiger Sicht mag es erstaunen, dass der mit Rindern (*Bos*) nahe verwandte Kaffernbüffel (*Syncerus caffer*) im Schrifttum nur einmal als empfängliche Spezies für AlcHV1 Erwähnung fand (Reid und Buxton, 1984). Rossiter et al. (1988, 1989) haben hierfür eine einleuchtende Erklärung gefunden. Sie zeigten, dass sich Rinder durch vorgängige Inokulation mit BHV4 gegen eine sonst letale Infektion mit AlcHV1 schützen lassen. Der serologische Vergleich zwischen AlcHV1 und BHV4 ergab eine nicht-reziproke Wechselwirkung, das heisst, die fluoreszenzserologisch ermittelten Antikörpertiter fielen mit homologem Virus durchwegs höher aus als mit dem heterologen Virus.

Bei BHV4, einem weiteren Gammaherpesvirus, handelt es sich um ein bei Rind und Kaffernbüffel weltweit verbreitetes Virus, dem keine gesicherte Pathogenität zukommt (*Metzler und Wyler, 1986; Bartha et al., 1987; Rossiter et al., 1989; Thiry et al., 1989*).

Eine weitere Beobachtung der Arbeitsgruppe um Rossiter verdient an dieser Stelle erwähnt zu werden. Aus den bisherigen Ausführungen ergibt sich, dass verwandte Gammaherpesviren bei Wiederkäuern weiter verbreitet sind als bisher angenommen, und dass die involvierten Viren nicht bei allen Wirtsspezies mit gleichem Erfolg zu isolieren sind. So lässt sich das BHV4-Analogon bei Kaffernbüffeln durch Kokultivierung infizierter Lymphozyten mit empfänglichen Indikatorzellen isolieren, während dies bei Rindern nicht der Fall ist (*Rossiter et al., 1989*).

Die Labordiagnose des GO-BKF wird routinemässig anhand der klinischen Anamnese sowie anhand der pathologisch-anatomischen Befunde gestellt. Der serologische Virusnachweis in Organen verspricht wenig, da auch bei massiven Veränderungen kaum Antigen festzustellen ist (*Rossiter, 1980*). Indessen kann der Nachweis des infektiösen (vermehrungsfähigen) Virus bei frühzeitiger Probenentnahme durch Kokultivierung lymphoider Zellen des Patienten mit permissiven Indikatorzellen erfolgen (*Plowright, 1986; Rossiter et al., 1987*).

Für den Antikörpernachweis werden der Neutralisationstest, die indirekte Immunperoxidase- und Immunfluoreszenz-Technik und neuerdings auch der ELISA eingesetzt (*Rossiter et al., 1977; 1978; Rossiter, 1981b; Wan et al., 1988*). Während sich die erwähnten Tests bei experimentellen Studien problemlos anwenden lassen, müssen beim diagnostischen Einsatz Einschränkungen in Kauf genommen werden. So fällt bei BKF-Patienten der Neutralisationstest zumeist negativ aus (*Mushi und Plowright, 1979; Rossiter et al., 1980*), während bei den anderen Methoden die Kreuzreaktion mit verwandten, namentlich mit nicht-pathogenen Gammaherpesviren, die ätiologische Relevanz der Befunde in Frage stellt. Mit Blick auf die Gefährdung einheimischer und im Zoo gehaltener exotischer Wiederkäuer empfehlen *Heuschele et al. (1984)* jene Tiere abzuweisen, die AlcHV1-neutralisierende Serumantikörper aufweisen, da diese als potentielle Quelle für pathogenes Virus angesehen werden müssen. Die Verwendung der indirekten Immunfluoreszenz und verwandter Methoden wird für den angeführten Zweck wegen mangelnder Spezifität nicht empfohlen. Da bis heute keine praxistauglichen Impfstoffe entwickelt werden konnten (*Plowright et al., 1975*), kommt dem serologisch überprüften Tierverkehr

speziell bei Wiederkäuern im Zoo eine prophylaktisch entscheidende Bedeutung zu.

Das Schaf-assoziierte BKF, SA-BKF

Wie beim GO-BKF ist die Erforschung des SA-BKF mit dem Namen mehrerer Wissenschaftler, wie R. Götze, E. Wyssmann, S. E. Piercy, H. W. Reid sowie P. B. Rossiter, eng verknüpft.

Die erste detaillierte Beschreibung des Krankheitsbildes in Europa datiert aus dem Jahre 1877; sie geht auf den Schweizer E. Bugnion zurück. Die 30er Jahre des 20. Jahrhunderts waren durch die umstrittenen Fragen nach der Identität des europäischen BKF-Erregers und der epidemiologischen Bedeutung des Schafes als Erregerreservoir gekennzeichnet. *Götze* (zit. in *Plowright, 1986*) beschrieb neben anderen die klassische Kopf-Augen-Form und prägte den Begriff «ohne Schafe kein BKF». Dies, nachdem er gezeigt hatte, dass nach Entfernung der Schafe aus Betrieben mit regelmässig auftretenden BKF-Fällen, Neuerkrankungen zunehmend zurückgingen. Umgekehrt verzeichnete man, dass das Verstellen von Schafen in bisher BKF-freie Bestände von sporadischen Krankheitsausbrüchen gefolgt wurde. In Afrika machte *Piercy* (1954) gleichlautende Beobachtungen. Der Schweizer E. Wyssmann (1937) machte seinerseits wiederholt deutlich, dass zumindest bei sporadisch auftretenden BKF-Fällen ein Kontakt mit Schafen nicht immer nachgewiesen werden konnte. Er vertrat den Standpunkt, dass neben Schafen weitere Tierarten als Erregerreservoir in Betracht gezogen werden müssten. Zu analogen Schlussfolgerungen gelangte man in Neuseeland (*Harris et al., 1978*).

Ähnlich wie anderen Autoren gelang es *Piercy* (1954) nicht, die Krankheit mit zellhaltigen Inokula von Schafen auf Rinder zu übertragen. Deshalb liess er die Möglichkeit offen, dass Schafe den BKF-Erreger möglicherweise nicht selbst beherbergen, sondern lediglich einem Vektor (Arthropoden?) als Wirt dienen könnten, der seinerseits als Überträger des infektiösen Agens in Frage käme. Fest steht, dass es bis heute nicht gelungen ist, den Erreger des SA-BKF bei Schafen einwandfrei nachzuweisen. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass Schafe unter natürlichen Umständen, aber auch nach experimenteller Inokulation, an BKF erkranken können (*Schmitz und Grumbein, 1981; Buxton et al., 1985*). Diese bemerkenswerte Beobachtung wäre mit einer Rolle als inapparent infiziertem Erregerreservoir nicht vereinbar (*Plowright, 1986*). In ihrer Übersicht erwähnen *Mushi und Rurangirwa* (1981) zu Recht, dass die Rolle des Schafes als Reservoir für den Erreger des (SA-)BKF solange nicht akzeptiert werden soll, als dies nicht eindeutig bewiesen ist.

Pierson et al. (1979) verglichen Übertragbarkeit und klinische Symptomatik des GO-BKF mit derjenigen des SA-BKF. Die Untersuchungen bestätigen ältere Beobachtungen, wonach das SA-BKF schwieriger zu übertragen ist und die Inokulation grösserer Zellzahlen (8-10x, entsprechend ≥ 400 ml Zellsuspension) voraussetzte. Die Inkubationszeit war beim SA-BKF (18-83 Tage; durchschnittlich 32 Tage) mehr als doppelt so lang wie beim GO-BKF (7-28 Tage; durchschnittlich 13 Tage). Sodann verlief das SA-BKF wesentlich akuter als das GO-BKF und schliesslich zeigten Patienten mit SA-BKF häufiger enterale Symptome als GO-BKF-Patienten. Nachdem schon früh festgehalten wurde, dass GO-BKF und SA-BKF trotz weitgehender Ähnlichkeit von Klinik und pathologischer Anatomie gewisse Unterschiede aufweisen, wurde seit jeher postuliert, die beiden Erreger müssten verwandt, jedoch unterscheidbar sein. Diese Hypothese hat sich bis heute gehalten.

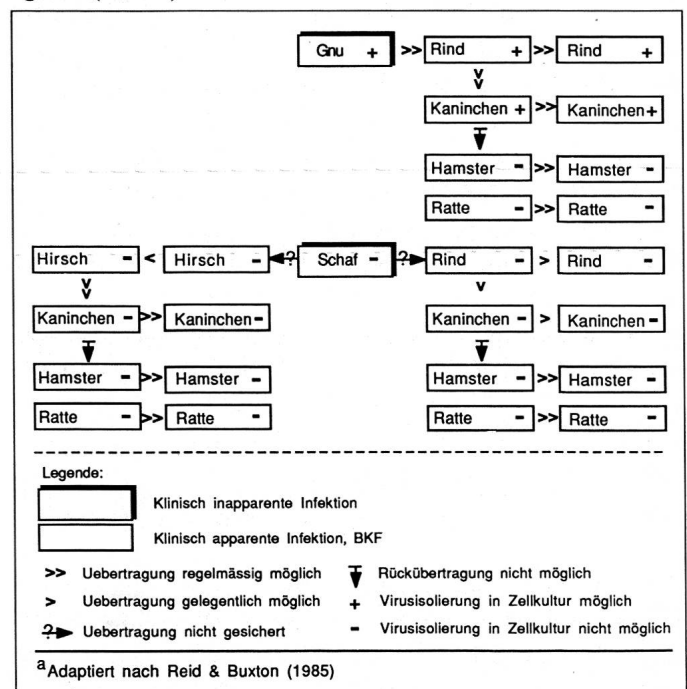
Die Erforschung des BKF wurde in den 70er Jahren weltweit vorangetrieben. Dies, nachdem vereinzelt gehäuft auftretende Krankheitsausbrüche in Rinderbeständen verzeichnet wurden (Plowright, 1986). Weit wichtiger erscheint jedoch, dass sich das SA-BKF in Schottland, aber auch in Australien und Neuseeland, wo der Rothirsch zunehmend wirtschaftlich genutzt wird, als wichtigste Infektionskrankheit dieser Spezies herausstellte. Die SA-BKF-bedingten Ausfälle haben die weitere Nutzung dieser Tierart mehrfach in Frage gestellt (Reid und Buxton, 1989).

Ein erster indirekter Hinweis darauf, dass Schafe ein dem AlCHV1 nahestehendes Virus und damit den Erreger des SA-BKF (Sheep associated agent, ShAA) beherbergen könnten, kam von Rossiter (1981a). Bei seinen fluoreszenzserologischen Untersuchungen von Schafseren, die u. a. auch aus Europa stammten, stellte er bei 162 von 167 Proben spezifische und teilweise hohe Antikörpertiter gegen AlCHV1 fest. Der Befund, dass keines der Seren AlCHV1 zu neutralisieren vermochte, wurde als Hinweis auf die (immunologische) Verschiedenheit von AlCHV1 und ShAA gewertet. In einer Folgeuntersuchung zeigte der gleiche Autor (Rossiter, 1983), dass 38 von 48 untersuchten Rindern mit SA-BKF teilweise hohe Serumantikörpertiter gegen AlCHV1 aufwiesen, während die Seren von 7 Rothirschen mit SA-BKF durchwegs ohne entsprechenden Antikörnernachweis blieben. Der Autor bewertete diese Befunde dahingehend, dass gewisse Fälle von SA-BKF durchaus von einem Virus verursacht sein könnten, das AlCHV1 nahe steht. Andererseits folgerte der Autor aus der Beobachtung, wonach virusneutralisierende oder fluoreszenzserologisch erfassbare Serumantikörper nur bei einem Teil der Rinder mit SA-BKF und bei keinem der erkrankten

Rothirsche festgestellt werden konnten, dass verschiedene BKF-Erreger existieren müssen.

Die späteren Befunde von Harkness (1985) sowie Herring et al. (1989), die einerseits mit klassischen serologischen Methoden (Neutralisationstest, indirekte Immunfluoreszenz) und andererseits mit Hilfe des Immunoblot-Assays realisiert wurden, bestätigten, dass ein mit AlCHV1 verwandtes Virus bei Schafen in Grossbritannien verbreitet sein musste. So fand Harkness (1985) unter 508 Seren deren 86 (16,9%), die AlCHV1 zu neutralisieren vermochten. Dabei lagen die Antikörpertiter mit 1:2 bis 1:32 relativ niedrig. Beide Arbeitsgruppen stellten zudem übereinstimmend fest, dass im Serum von SA-BKF-Patienten AlCHV1-spezifische Antikörper, allerdings unregelmässig, festzustellen waren. Indessen hält Harkness (1985), ähnlich wie Rossiter (1983), in seinen Schlussfolgerungen fest, dass die postulierte Herpesvirus-Aetiologie bei einzelnen SA-BKF-Patienten aufgrund der serologischen Befunde möglich erscheint, während dies bei anderen Fällen nicht zutreffen dürfte. Zudem wies der Autor darauf hin, dass mit den klassischen Methoden der Serodiagnostik falsch positive Ergebnisse zu erklären wären. Bemerkenswerterweise fand dieser Sachverhalt in der Übersicht von Reid und Buxton (1989) keine Erwähnung.

Abb. 1: Übertragungsversuche mit BKF-Erregern: Alcelaphines Herpesvirus 1 (AlCHV1) und «Sheep-associated agent» (ShAA)^a



Vermeintlich schlüssige Beweise für die Herpesvirus-Natur des SA-BKF-Erregers und damit des ShAA, erbrachten Reid und Mitarbeiter vom Moredun-Institute in Edinburgh (Buxton und Reid, 1980; Buxton et al., 1984; Reid et al. 1983; 1984; 1986; 1989; Reid und Buxton, 1984; 1985; 1989; Bridgen et al., 1989). In Analogie zu AlcHV1 gelang den Autoren die Etablierung lymphoblastoider Zelllinien, mit denen sich das Krankheitsbild zunächst bei Kaninchen und später auch bei Hamstern reproduzieren liess (Abb. 1). Die entsprechenden Zellen weisen Marker von T-Lymphozyten auf, sie entfalten zytotoxische Killeraktivität, und sie enthalten mit AlcHV1 identische Nukleotidsequenzen. Charakteristischerweise lässt sich aus den entsprechenden Zellen kein zytopathogenes Agens isolieren. Infizierte Hamster serokonvertierten im Verlaufe des sich entwickelnden BKF-Syndroms meistens gegenüber AlcHV1, ein Umstand, der als ätiologisch signifikant gewertet wird (Reid et al., 1989). Die Feststellungen, wonach weder erkrankte Hirsche noch die ausgehend von erkrankten Hirschen infizierten Kaninchen eine vergleichbare serologische Reaktion zeigten, wird mit der Möglichkeit erklärt, dass das (Herpesvirus-)Genom des ShAA von Tierart zu Tierart, aber auch von Individuum zu Individuum eine unterschiedliche Genexpression, allenfalls auch eine verschieden stark ausgeprägte (permanente) Deletion erfährt. Mit der letztgenannten Möglichkeit könnte auch die Tatsache erklärt werden, dass die Infektion von infizierten Nagern (nach zusätzlichen Deletionen) nicht zurück auf Kaninchen übertragen werden kann (Reid und Buxton, 1985; 1989).

Die Diagnose des SA-BKF stützt sich neben den klinischen Befunden vor allem auf die pathologisch-anatomisch und histologisch erkennbaren Veränderungen. Die bei gewissen SA-BKF-Patienten feststellbaren, mit AlcHV1 reagierenden Antikörper (Reid und Buxton, 1989; Reid et al., 1989), lassen sich ätiologisch vorerst nicht deuten (Harkness, 1985; Metzler und Burri, unveröffentlichte Ergebnisse).

Mit eigenen serologischen Untersuchungen beabsichtigten wir zu überprüfen, ob Rinder mit oder ohne (SA-)BKF, dann aber auch Schafe, Serumantikörper gegen AlcHV1 aufweisen. Sodann interessierte die Hypothese, wonach der meist sporadische Charakter des hierzulande vorkommenden BKF durch eine vorbestehende, BHV4-vermittelte Immunität erklärt werden könnte. Eine erste diesbezügliche seroepidemiologische Untersuchung, die mit der indirekten Immunfluoreszenz durchgeführt wurde, hatte bei 1212 untersuchten Rindern 51 (4,2%) positive Ergebnisse gezeitigt (Metzler und Wyler, 1986). Dies erschien zu gering, um die erwähnte Hypothese zu stützen. Entsprechend wurde ein ELISA entwickelt, bei dem für den Antikörpernachweis Antigene von

AlcHV1 (Stamm WC11: Plowright et al., 1963), BHV4 (Stamm Movar 33/63: Bartha et al., 1987) und nicht infizierten Kontrollzellen eingesetzt wurden. Die Spezifität der Tests wurde mittels Radioimmunpräzipitation (RIP) und nachfolgender gelelektrophoretischer Auftrennung der Präzipitationsprodukte in SDS-Polyacrylamidgelen überprüft (Metzler et al., 1990). Eine weitere Überprüfung der Spezifität der serologischen Reaktionen wurde durch die Untersuchung des Serums neugeborener Kälber vor und nach Kolostrumaufnahme realisiert.

Aus den Ergebnissen (Metzler und Burri, Manuskript in Vorbereitung) lassen sich folgende Schlüsse ziehen: Alle von uns untersuchten Rinder und die Mehrzahl der Schafe scheinen mit bisher nicht identifizierten (Herpes-)Viren infiziert zu sein, die gemeinsame Antigen determinanten mit AlcHV1 und BHV4 aufweisen. Einzelne BKF-Patienten weisen gegenüber AlcHV1 und BHV4 im Vergleich zur Norm erhöhte Antikörper auf. Indessen stellt man korrespondierende Reaktionen auch bei klinisch gesunden Rindern fest. Die Befunde geben deshalb, in Übereinstimmung mit den Beobachtungen von Harkness (1985), keine schlüssigen Hinweise auf den ätiologischen Zusammenhang zwischen serologischen AlcHV1-Befunden und BKF. Schliesslich wird deutlich, dass sich aus dem Nachweis von AlcHV1-spezifischen Antikörpern bei Schafen weder eine epidemiologische noch eine kausale Bedeutung bei der Entstehung des BKF ableiten lässt.

LITERATUR

- Barnard B. J. H., Van de Pypekamp H. E. (1988): Wildebeest-derived malignant catarrhal fever: unusual epidemiology in South Africa. Onderstepoort J. Vet. Res. 55, 69–71. — Barnard B. J. H., Bengis R. G., Griessel M. D., De Vos V. (1989a): Excretion of alcelaphine herpesvirus-1 by captive and free-living wildebeest (*Connochaetes taurinus*). Onderstepoort J. Vet. Res. 56, 131–134. — Barnard B. J. H., Van de Pypekamp H. E., Griessel M. D. (1989b): Epizootology of wildebeest-derived malignant catarrhal fever in an outbreak in the north-western Tansvaal: indications of an intermediate host. Onderstepoort J. Vet. Res. 56, 135–139. — Bartha A., Fadöl A. M., Liebermann H., Ludwig H., Mohanty S. B., Osorio F. A., Reed D. E., Storz J., Straub O. C., Van der Maaten M. J., Wellemans G. (1987): Problems concerning the taxonomy of the «Movar-type» bovine herpesviruses. Intervirology 28, 1–7. — Benndorf E. (1968): Das Bösertige Katarrhalfieber der Rinder. In: Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. Bd. III/2, pp. 821–847. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena. — Bridgen A., Herring A. J., Inglis N. F., Reid H. W. (1989): Preliminary characterization of the alcelaphine

- herpesvirus 1 genome. *J. Gen. Virol.* 70, 1141–1150. — Buxton D., Reid H. W. (1980): Transmission of malignant catarrhal fever to rabbits. *Vet. Rec.* 106, 243–245. — Buxton D., Reid H. W., Finlayson J., Pow I. (1984): Pathogenesis of «sheep-associated» malignant catarrhal fever in rabbits. *Res. Vet. Sci.* 36, 205–211. — Buxton D., Reid H. W., Finlayson J., Pow I., Berrie E. (1985): Transmission of a malignant catarrhal fever-like syndrome to sheep: preliminary experiments. *Res. Vet. Sci.* 38, 22–29. — Cook C. G., Splitter G. A. (1988): Lytic function of bovine lymphokine-activated killer cells from a normal and a malignant catarrhal fever virus-infected animal. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 19, 105–118. — Edington N., Patel J., Russell P. H., Plowright W. (1979): The nature of the acute lymphoid proliferation in rabbits infected with the herpes virus of bovine malignant catarrhal fever. *Europ. J. Cancer* 15, 1515–1522. — Grzimek's Enzyklopädie (1988): Bd. 5, Säugetiere. B. Grzimek (Hrsg.), Kindler Verlag GmbH, München. — Harkness J. W. (1985): Bovine malignant catarrhal fever in the United Kingdom. *State Vet. J.* 39, 60–64. — Harris R. E., Christiansen K. H., Blunt M. H. (1978): Observations on the epidemiology of malignant catarrhal fever. *N. Z. Vet. J.* 26, 86–87. — Herring A., Reid H., Inglis N., Pow I. (1989): Immunoblotting analysis of the reaction of wildebeest, sheep and cattle sera with the structural antigens of alcelaphine herpesvirus-1 (malignant catarrhal fever virus). *Vet. Microbiol.* 19, 205–215. — Heuschele W. P. (1982): Malignant catarrhal fever in wild ruminants—a review and current status report. *Proc. 86th Ann. Meeting, U. S. Anim. Health Assoc.* 86, 552–570. — Heuschele W. P., Fletcher H. R., Oosterhuis J., Janssen D., Robinson P. T. (1984): Epidemiologic aspects of malignant catarrhal fever in the USA. *Proc. 88th Ann. Meeting, U. S. Anim. Health Assoc.* 88, 640–651. — Hunt R. D., Billups L. H. (1979): Wildebeest-associated malignant catarrhal fever in Africa: a neoplastic disease of cattle caused by an oncogenic herpesvirus? *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 2, 275–283. — Liggitt H. D., DeMartini J. C. (1980a): The pathomorphology of malignant catarrhal fever. I. Generalised lymphoid vasculitis. *Vet. Pathol.* 17, 58–72. — Liggitt H. D., DeMartini J. C. (1980b): The pathomorphology of malignant catarrhal fever. II: Multisystemic epithelial lesions. *Vet. Pathol.* 17, 73–83. — Meteyer C. U., Gonzales B. J., Heuschele W. P., Howard E. B. (1989): Epidemiologic and pathologic aspects of an epizootic of malignant catarrhal fever in exotic hoofstock. *J. Wildlife Dis.* 25, 280–286. — Mettam R. W. M. (1923): Snotsiekte in cattle. 9th and 10th Repts. *Dir. Vet. Educ. Res., Union of S. Africa*, 393–432, Pretoria (1924). — 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. — Metzler A. E., Ossent P., Guscetti F., Rübel A., Lang E. M. (1990): Serological evidence of herpesvirus infection in captive Asian elephants (*Elephas maximus*). *J. Wildlife Dis.* 26, in press. — Mushi E. Z., Plowright W. (1979): A microtitre technique for the assay of malignant catarrhal fever virus and neutralising antibody. *Res. Vet. Sci.* 27, 230–232. — Mushi E. Z., Rurangirwa F. R. (1981): Epidemiology of bovine malignant catarrhal fevers, a review. *Vet. Res. Commun.* 5, 127–142. — Mushi Z. E., Rurangirwa F. R. (1983): Changes in the lymphoid organs of rabbits infected with the herpesvirus of malignant catarrhal fever virus. *Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr.* 31, 59–65. — Piercy S. E. (1954): Studies in bovine malignant catarrh. V. The role of sheep in the transmission of the disease. *Brit. Vet. J.* 110, 508–516. — Pierson R. E., Hamdy F. M., Dardiri A. H., Ferris D. H., Schloer G. M. (1979): Comparison of African and American forms of malignant catarrhal fever: transmission and clinical signs. *Am. J. Vet. Res.* 40, 1091–1095. — Plowright W. (1965a): Malignant catarrhal fever in East Africa. I. Behaviour of the virus in free-living populations of blue wildebeest (*Gorgon taurinus taurinus*, Burchell). *Res. Vet. Sci.* 6, 56–68. — Plowright W. (1965b): Malignant catarrhal fever in East Africa. II. Observations on wildebeest calves at the laboratory and contact transmission of the infection to cattle. *Res. Vet. Sci.* 6, 69–83. — Plowright W. (1968): Malignant catarrhal fever. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 152, 795–804. — Plowright W. (1981): Herpesviruses of wild ungulates including malignant catarrhal fever virus. In: *Infectious diseases of wild mammals* (2nd edit.), pp. 126–146. J. W. Davis, L. H. Karstad, D. O. Trainer (eds.), Iowa State University Press. — Plowright W. (1984): Malignant catarrhal fever virus: a lymphotropic herpesvirus of ruminants. In: *Latent herpes virus infections in veterinary medicine*, pp. 279–305. G. Wittmann, R. M. Gaskell, H.-J. Rziha (eds.), Martinus Nijhoff Publishers, Boston/The Hague/Dordrecht/Lancaster. — Plowright W. (1986): Malignant catarrhal fever. *Rev. Sci. Techn. Off. Int. Epiz.* 5, 897–918. — Plowright W., Ferris R. D., Scott G. R. (1960): Blue wildebeest and the aetiological agent of bovine malignant catarrhal fever. *Nature (Lond.)* 188, 1167–1169. — Plowright W., Macadam R. F., Armstrong J. A. (1963): Growth and characterization of the virus of bovine malignant catarrhal fever in East Africa. *J. Gen. Microbiol.* 39, 253–266. — Plowright W., Kalunda M., Jessett D. M., Herniman K. A. J. (1972): Congenital infection of cattle with the herpesvirus causing malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.* 13, 37–45.

— Plowright W., Herniman K. A. J., Jessett D. M., Kalunda M., Rampton C. S. (1975): Immunisation of cattle against the herpesvirus of malignant catarrhal fever: failure of inactivated culture vaccines with adjuvant. *Res. Vet. Sci.* 19, 159–166. — Reid H. W., Buxton D. (1984): Malignant catarrhal fever of deer. *Proc. Roy. Soc. Edinb.* 82B, 261–293. — Reid H. W., Buxton D. (1985): Immunity and pathogenesis of malignant catarrhal fever. In: Immunity to herpesvirus infections of domestic animals, pp. 117–130. P.-P. Pastoret, E. Thiry, J. Saliki (eds.). Report EUR 9737 En, Commission of the European Communities. — Reid H. W., Buxton D. (1989): Malignant catarrhal fever and the gammaherpesvirinae of bovidae. In: Herpesvirus diseases of cattle, horses, and pigs, pp. 116–162. G. Wittmann (ed.). Kluwer Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London. — Reid H. W., Buxton D., Pow I., Finlayson J., Berrie E. L. (1983): A cytotoxic T-lymphocyte line propagated from a rabbit infected with sheep associated malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.* 34, 109–113. — Reid H. W., Buxton D., Berrie E., Pow I., Finlayson J. (1984): Malignant catarrhal fever. *Vet. Rec.* 114, 582–584. — Reid H. W., Buxton D., Pow I., Finlayson J. (1986): Malignant catarrhal fever: experimental transmission of the «sheep-associated» form of the disease from cattle and deer to cattle, deer, rabbits and hamsters. *Res. Vet. Sci.* 41, 76–81. — Reid H. W., Pow I., Buxton D. (1989): Antibody to alcelaphine herpesvirus-1 (AHV-1) in hamsters experimentally infected with AHV-1 and the «sheep-associated» agent of malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.* 47, 383–386. — Roizman B. (1982): The family herpesviridae: General description, taxonomy, and classification. In: The herpesviruses, vol. 1, pp. 1–23. B. Roizman (ed.). Plenum Press, New York/London. — Rossiter P. B. (1980): A lack of readily demonstrable virus antigens in the tissues of rabbits and cattle infected with malignant catarrhal fever virus. *Brit. Vet. J.* 136, 478–483. — Rossiter P. B. (1981a): Antibodies to malignant catarrhal fever virus in sheep sera. *J. Comp. Pathol.* 91, 303–311. — Rossiter P. B. (1981b): Immunofluorescence and immunoperoxidase techniques for detecting antibodies to malignant catarrhal fever in infected cells. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 13, 189–192. — Rossiter P. B. (1983): Antibodies to malignant catarrhal fever virus in cattle with non-wildebeest-associated malignant catarrhal fever. *J. Comp. Pathol.* 93, 93–97. — Rossiter P. B. (1985): Immunology and immunopathology of malignant catarrhal fever. *Prog. Vet. Microbiol. Immunol.* 1, 121–144. — Rossiter P. B., Mushi E. Z., Plowright W. (1977): The development of antibodies in rabbits and cattle infected experimentally with an African strain of malignant catarrhal fever virus. *Vet. Microbiol.* 2, 57–66. — Rossiter P. B., Mushi

E. Z., Plowright W. (1978): Antibody response in cattle and rabbits to early antigens of malignant catarrhal fever virus in cultured cells. *Res. Vet. Sci.* 25, 207–210. — Rossiter P. B., Jessett D. M., Mushi E. Z., Karstad L. (1980): Antibodies to malignant catarrhal fever virus antigens in the sera of normal and naturally infected cattle in Kenya. *Res. Vet. Sci.* 29, 235–239. — Rossiter P. B., Gumm I. D., Wamwayi H. M. (1987): Use of Vero cells for the isolation and propagation of malignant catarrhal fever virus. *Trop. Anim. Hlth. Prod.* 19, 77–81. — Rossiter P. B., Gumm I. D., Mirangi P. K. (1988): Immunological relationships between malignant catarrhal fever virus (Alcelaphine herpesvirus 1) and bovine cytomegalovirus (bovine herpesvirus 3). *Vet. Microbiol.* 16, 211–218. — Rossiter P. B., Gumm I. D., Stagg D. A., Conrad P. A., Mukolwe S., Davies F. G., White H. (1989): Isolation of bovine herpesvirus-3 from African buffaloes (*Syncerus caffer*). *Res. Vet. Sci.* 46, 337–343. — Schmitz J. A., Grumbein S. L. (1981): Two possible cases of malignant catarrhal fever in sheep. 24th Ann. Proc. Amer. Assoc. Vet. Lab. Diagnosticians, pp. 61–66. — Seal B. S., Klieforth R. B., Welch W. H., Heuschele W. P. (1989): Alcelaphine herpesviruses 1 and 2: SDS-PAGE analysis of virion polypeptides, restriction endonuclease analysis of genomic DNA and virus replication restriction in different cell types. *Arch. Virol.* 106, 301–320. — Thiry E., Bublot M., Dubuisson J., Pastoret P.-P. (1989): Bovine herpesvirus-4 (BHV-4) infections of cattle. In: Herpesvirus diseases of cattle, horses, and pigs, pp. 96–115. G. Wittmann (ed.). Kluwer Academic Publishers, Boston/Dordrecht/London. — Wan S.-K., Castro A. E., Heuschele W. P., Ramsay E. C. (1988): Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to the alcelaphine herpesvirus of malignant catarrhal fever in exotic ruminants. *Am. J. Vet. Res.* 49, 164–168. — Wyssmann E. (1937): Zur Frage des böartigen Katarrhalfiebers. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 79, 101–121. — Zimmer M. A., McCoy C. P., Jensen J. M. (1981): Comparative pathology of the African form of malignant catarrhal fever in captive Indian gaur and domestic cattle. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 179, 1130–1135.

Aperçu quant à l'étiologie et l'épidémiologie de la Fièvre Catarrhale Maligne

Il est généralement admis que la fièvre catarrhale maligne d'origine gnou (GO-FCM) et la fièvre catarrhale maligne associée aux moutons (MA-FCM) se manifestent en une maladie du système immunitaire chez divers ruminants, à savoir les bovins et les cervidés. L'affection se développe à la suite d'une infection avec des virus herpétiques sécrétés par des porteurs sains. Ceci a été démontré pour la GO-FCM

(Virus herpétique alcélaphin 1, AlcHV1). Quant à la MA-FCM, l'identité de l'agent pathogène ainsi que le rôle des moutons comme réservoir font l'objet de controverses. Une étude sérologique effectuée en Suisse a montré qu'un pourcentage élevé de bovins et d'ovins était infecté avec des virus (herpétiques). Ceux-ci engendrent la formation d'anticorps produisant des réactions croisées avec AlcHV1 et le virus herpétique bovin (BHV4), apathogène. On a démontré une relation entre la FCM dans ce pays et les titres d'anticorps à la limite supérieure de la norme face à ces deux virus. Des résultats similaires ont cependant aussi été obtenus à partir d'animaux sains. Les profils d'anticorps étaient les mêmes chez les bovins et ovins venant de fermes avec ou sans anamnèse de FCM. Il n'est donc pas possible d'effectuer des tests diagnostiques significatifs pour déceler la FCM, ainsi que de confirmer quelque relation que ce soit entre les moutons présumés porteurs et la présence de FCM.

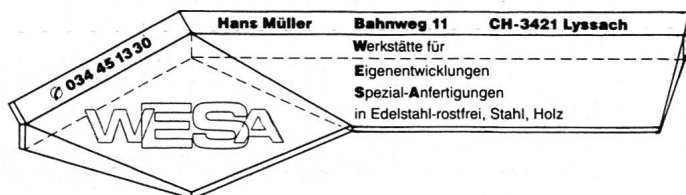
Eziologia ed epidemiologia della Febbre Catarrale Maligna - un quadro sinottico

La febbre catarrale maligna originante dallo gnu (GO-FCM) e la cosiddetta febbre catarrale maligna associata agli ovini (OA-FCM), che colpiscono i ruminanti (soprattutto bovini e cervidi), sono da più parti considerate conseguire da una infezione da herpes-virus avente effetti patologici sul sistema

immunitario. Esse verrebbero trasmesse da gnu o, rispettivamente, da ovini affetti allo stato latente. Ciò è stato largamente provato per quanto riguarda la GO-FCM (Alcelaphine herpesvirus 1, AlcHV1). Per contro l'identità dell'agente della OA-FCM e il ruolo di vettori degli ovini vengono posti tuttora in dubbio. Risultati in questo senso sono stati ottenuti per mezzo di un'indagine sierologica condotta in Svizzera su bovini e ovini. Ambedue le specie sono risultate essere infette in forte percentuale da virus (herpes) che inducono anticorpi che interagiscono con l'AlcHV1 e con l'herpes-virus bovino 4 (BHV4), che è un herpesvirus gamma ampiamente non patogeno. In animali affetti da FCM vennero riscontrati titoli di anticorpi contro questi due virus giacenti nella sfera superiore della norma. Essendo reazioni simili state riscontrate anche in bovini sani, queste determinazioni non hanno valore diagnostico. In bovini e ovini sani provenienti da aziende con e senza FCM furono riscontrati profili serologici simili.

Adresse: PD Dr. A. E. Metzler
Institut für Virologie
Winterthurerstrasse 266a
CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 24. Januar 1990



Die Qualität aus Holz

WESA-Autoapotheken

In unserer Werkstatt werden für Sie noch weitere Produkte hergestellt.
Ihre Werkstatt für Einzel-Anfertigungen

