

**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:** 136 (1994)

**Heft:** 5

**Artikel:** Bovine Virusdiarrhoe / Mucosal Disease : eine Übersicht

**Autor:** Weiss, Marianne / Hertig, C. / Strasser, M.

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-591395>

### **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>**

# Bovine Virusdiarrhoe / Mucosal Disease: eine Übersicht

Marianne Weiss, C. Hertig, M. Strasser, H.-R. Vogt, E. Peterhans

## Zusammenfassung

Infektionen mit dem Virus der Bovinen Virusdiarrhoe/ Mucosal Disease (BVDV) sind weitverbreitet und verursachen unter anderem Fortpflanzungsstörungen, Aborte und Missbildungen, Pneumoenteritis, Thrombozytopenie und Mucosal Disease. Zusammen mit dem nahe verwandten Border Disease Virus (BDV) der Schafe und dem Europäischen Schweinepestvirus (CSFV) bildet das BVDV das Genus Pestivirus der Familie Flaviviridae. Vom BVDV kennt man einen cytopathogenen und einen nicht- cytopathogenen Biotyp. Akut mit dem BVDV infizierte Tiere überwinden eine Infektion meist ohne klinische Symptome. Das BVDV kann aber auch zusammen mit anderen Mikroorganismen am Pneumoenteritiskomplex beteiligt sein. Ein in der Frühphase der Trächtigkeit mit einem nicht- cytopathogenen BVDV infizierter Fetus wird persistent infiziert. Solche Tiere können nach der Geburt völlig unauffällig sein oder aber kümmern. Später kann sich bei ihnen die, in der Regel tödlich verlaufende, Mucosal Disease entwickeln. Sie steht im Zusammenhang mit einer Mutation des Virus zu einem cytopathogenen Biotyp oder mit einer Superinfektion mit einem antigenetisch ähnlichen cytopathogenen BVDV. Die Diagnose der Infektion mit dem BVDV wird aufgrund der Klinik und des Virusnachweises gestellt. Akute Infektionen können durch einen Antikörperanstieg nachgewiesen werden. Bei persistent infizierten Tieren werden in der Regel wegen der spezifischen Immuntoleranz gegen das BVDV keine Antikörper gefunden. Das Vorkommen der Pestiviren von Rindern, Schafen und Schweinen ist nicht nur auf die jeweilige Spezies beschränkt; die anderen Tierarten können ebenfalls infiziert werden, wie auch wildlebende Wiederkäuer und Wildschweine. Dies könnte die gegenwärtig dis-

## Bovine virus diarrhea/mucosal disease: a review

Infections with the Bovine Viral Diarrhea/Mucosal Disease Virus (BVDV) are widespread and cause a variety of diseases including reproductive disorders, abortion and malformation, pneumoenteritis, thrombocytopenia and mucosal disease. Together with the closely related border disease virus of sheep (BDV) and European Swine fever virus (CSFV), also referred to as Hog Cholera virus, BVDV is now classified in the genus pestivirus of the Flaviviridae family. The BVDV exists in two biotypes, noncytopathic and cytopathic, the latter differing in structural proteins from the noncytopathic biotypes. In virus-free animals infection is transient and mostly subclinical or mild but may also lead to an array of diverse symptoms such as pneumoenteritis (often in combination with other microorganisms). Infection of the developing fetus early in gestation with a noncytopathic biotype of BVDV may result in persistent infection and birth of apparently healthy calves. Such calves may later in their lives develop Mucosal Disease, a lethal course of infection associated with a mutation to the cytopathic biotype or superinfection with a cytopathic BVDV antigenically similar to the noncytopathic virus already present in these animals. Diagnosis of infections with BVDV is based on the clinical symptoms and demonstration of virus. Paired serum samples allow the detection of seroconversion in acute infections while persistently infected animals are immunotolerant and generally lack antiviral antibody. Although generally found in their respective host species, pestiviruses of cattle, sheep and pigs are capable of crossing the species barrier into the other species. The existence of pestiviruses in wild ruminants and boars may complicate control strate-

kutierten Bekämpfungsprogramme komplizieren, welche auf der Entfernung von persistent infizierten Tieren und der Kontrolle des Tierverskehrs aufbauen.

**Schlüsselwörter:** Bovines Virus Diarrhoe- / Mucosal disease Virus (BVDV/MDV) – Genomische Organisation – Pathogenese – Klinik – Epidemiologie – Diagnostik – Bekämpfung.

gies that are aimed at removing virus carriers and the control of animal movements.

**Key words:** bovine virus diarrhea- / mucosal disease virus (BVDV/MDV) – genomic organization – pathology – clinical signs – epidemiology – diagnostics – disease control

## Einleitung

Die Infektion mit dem Bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal Disease Virus (BVDV) ist weltweit verbreitet. Sie äussert sich mit einer ganzen Reihe von sehr verschiedenartigen Krankheitsbildern. Vor allem als Ursache von Mucosal Disease und Aborten sowie im Zusammenhang mit Jungtiererkrankungen ist die Infektion mit dem BVDV von grosser wirtschaftlicher Bedeutung. In den letzten Jahren haben die Vorstellungen über die Pathogenese der Infektion sowie über die Eigenschaften des Virus entscheidende Änderungen erfahren, die viele Unklarheiten im Verständnis der klinischen Erscheinungsbilder geklärt haben. Im vorliegenden Artikel sollen die aktuellen Vorstellungen über die verschiedenen Verlaufsformen der Infektion mit dem BVDV dargestellt werden. Zuerst werden die für das Verständnis der Krankheit wichtigsten molekularbiologischen Eigenschaften des Virus und die Pathogenese beschrieben. Anschliessend werden die Klinik der BVDV Infektion sowie die für die Praxis wichtigen Aspekte der virologischen Diagnostik besprochen. Am Schluss gehen wir der Frage nach, welche Massnahmen in einem Bestand ergriffen werden sollen, in dem Infektionen mit dem BVDV zu erhöhten Verlusten führen, und diskutieren mögliche Bekämpfungsstrategien gegen das BVDV.

## Das BVD-Virus

Zusammen mit seinen nächsten Verwandten, dem Europäischen Schweinepestvirus (CSFV) und dem Border Disease Virus (BDV) der Schafe bildet das Bovine Virus Diarrhoe Virus (BVDV) das Genus Pestivirus, welches bis vor kurzem zu den Togaviren gehörte. Auf Grund neuester Untersuchungen des Genoms werden die Pestiviren jetzt zu den Flaviviren gezählt, deren bekanntester Vertreter das Gelbfieberevirus ist.

Das Genom des BVDV besteht aus einzelsträngiger RNA von rund 12 500 Nukleotiden Länge (Collett et al., 1988). Es hat nur ein langes offenes Leseraster, d.h. es wird ein langes Polyprotein synthetisiert, welches co- und post-translationell prozessiert und modifiziert wird. Das 5' Ende codiert für die Strukturproteine, das 3' Ende für die

Nicht-Strukturproteine, deren Funktionen noch weitgehend unbekannt sind.

Das Genom des BVD/MD Virus und die daraus abgeleiteten Proteine

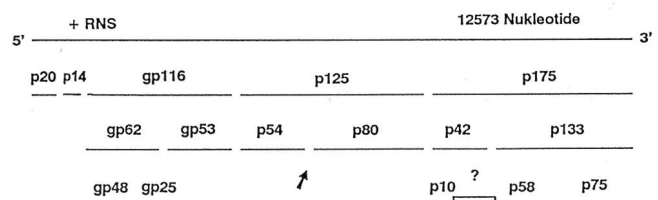


Abbildung 1: Genomische Organisation des BVDV nach Collet et al., 1991. Das nicht-cytopathogene BVD Virus bildet ein 125 kilodalton (p125) Protein; beim cytopathogenen BVD Virus hingegen kommen zwei Proteine (p54 und p80) vor (Pfeil).

Mit einem Durchmesser von 60–70 nm gehört das BVDV zu den kleineren Viren. Es besitzt eine Hülle und wird durch alle gängigen Desinfektionsmittel inaktiviert. Seine Tenazität ist gering; es verliert seine Infektiosität bei 37 °C in 4 Tagen, bei 56 °C nach ca. 45 Minuten.

In Zellkulturen beobachtet man zwei Biotypen: cytopathogene Stämme, welche in den befallenen Zellen zur Bildung von Vakuolen und zum Zelltod führen und nicht-cytopathogene Stämme, welche den infizierten Zellen keinen sichtbaren Schaden zufügen. Von persistent infizierten Tieren kann man bis zum Ausbruch von Mucosal Disease nur nicht-cytopathogene Viren isolieren, nach dem Ausbruch dieser tödlichen Erkrankung sowohl cyto- als auch nicht-cytopathogene Viren, welche sich antigenetisch nicht unterscheiden lassen. Auf molekularer Ebene unterscheiden sich die beiden Biotypen in einem Nicht-Strukturprotein. Bei cytopathogenen Stämmen liegt das Protein p125 in die Proteine p54 und p80 unterteilt vor, während in Zellkulturen, welche mit nicht-cytopathogenen Stämmen infiziert wurden, nur das Vorläuferprotein p125 gefunden wird (Wiskerchen und Collett, 1991). Das Protein p125 ist die Protease, welche alle weiteren Nicht-Strukturproteine aus dem Vorläuferprotein ausschneidet. Diese Aktivität ist auf dem p80 Anteil lokalisiert (Wiskerchen und Collett,

# GENTASEPTIN®

ermöglicht dank seiner  
**spezifischen pharmazeutischen Formulierungen**  
eine hochwirksame

## Mastitis-Retardtherapie

gegen das **gesamte Erregerspektrum** bei  
**sehr hoher Heilungsrate:**

subklinische Mastitiden	92%
klinische Mastitiden	87%
bei S. aureus/Streptokokken sp.	91%
andere Str. (Str. uberis und dysgal.)	87%
Gramnegative (E. coli/Ps. aerug.)	95%
[E. Kleinschroth und J. Deneke 1987]	

OP: GENTASEPTIN Eutersuspension  
Injektor à 10 ml  
Flasche à 80 ml

## Therapie resistenter Endometritiden:

bei A. pyogenes-Endometritis nach **einmaliger**  
intrauteriner Applikation im klinischen Test  
**vollständige Heilung** mit **normaler Fertilität**

OP: GENTASEPTIN Metritisinjektor à 150 ml



**CHASSOT**

© 031 8194141

**Wir informieren Sie gerne!**



**“Pfui -  
der  
Teppich  
ist  
ja  
voller  
Flöhe!”**

**99% einer Flohpopulation lebt in  
der Umgebung des Haustieres**

## **vet-kem® Pumpspray zur Umgebungsbehandlung**

- wirkt flohspezifisch
- biologisches Wirkprinzip
- 7 Monate Langzeitschutz
- ist giftklassenfrei
- umweltgerecht ohne Treibgas
- nur beim Tierarzt erhältlich

Produkt von SANDOZ Speciality Pest Control Ltd, UK



# **VETERINARIA**



8021 Zürich Grubenstrasse 40 Tel. 01-455 31 11

1991). Es ist anzunehmen, dass die p80 Protease in der Wirtszelle eine andere Verteilung aufweist als die p125 Protease der nicht-cytopathogenen Stämme, was vermutlich direkt oder indirekt zur Schädigung der Zelle führt (Wiskerchen und Collett, 1991).

In der Erbinformation für das Protein p125 wurde bei einigen cytopathogenen Stämmen eine Insertion boviner RNA gefunden (Meyers et al., 1991). Dies legt den Schluss nahe, dass es im Verlauf der persistierenden Infektion zu einer Rekombination zwischen der RNA des nicht-cytopathogenen BVD-Virus und der RNA der Wirtszelle kommt, was eine Veränderung des Biotyps bewirkt.

## Pathogenese

Die Infektion mit dem BVDV kann inapparent verlaufen (Abschnitt «Klinik»), aber auch zu einer Vielfalt von Krankheitssymptomen führen. Es stellt sich deshalb die Frage, welches die Ursachen für diese Unterschiede sind.

Gemäss einem ursprünglich von Robert Koch aufgestellten Postulat sollte das aus einem kranken Tier isolierte Agens nach experimenteller Infektion wiederum dasselbe Krankheitsbild auslösen. Diese Forderung konnte mit dem BVDV über lange Zeit nicht erfüllt werden. Insbesondere blieb das als «Mucosal Disease» bezeichnete klinische Bild enigmatisch. Der Durchbruch gelang den Arbeitsgruppen von Brownlie und Bolin (Brownlie et al., 1984; Bolin et al., 1985c) welche zeigen konnten, dass diese Krankheitsform mit dem Auftreten eines zweiten Biotyps des Virus zusammenhängt. Wenn ein Rind während der Trächtigkeit eine Infektion mit einem nicht-cytopathogenen Virus durchmacht, kann das Virus auf den Foetus übergehen. Geschieht dies in der Frühphase der Trächtigkeit (ca. 40.–120. Tag), so kann es in diesem eine persistente Infektion verursachen. Zu diesem Zeitpunkt erkennt das Immunsystem das Virus nicht als fremd, sondern toleriert es als «selbst». Dies ist auch der Grund dafür, dass bei persistent infizierten Tieren in der Regel keine Antikörper gegen das «eigene» Virus gefunden werden (Steck et al., 1980).

Solche persistent infizierten Foeten können normal geboren werden, sich klinisch unauffällig entwickeln oder aber als Kümmerer auffallen. Epidemiologisch wichtig ist, dass diese Tiere lebenslang infiziert bleiben und als ständige Virausscheider die anderen Tiere in einem Bestand gefährden.

Persistent infizierte Tiere stellen nicht nur eine ständige Infektionsquelle dar, sondern sind auch Kandidaten für die Mucosal Disease. Diese Form der Krankheit bricht aus, wenn in einem persistent mit einem nicht-cytopathogenen BVDV infizierten Tier der antigenetisch identische cytopathogene Biotyp auftritt. Nach gegenwärtigem Wissen ist das in zwei Fällen möglich: bei Superinfektion mit einem cytopathogenen Biotyp eines antigenetisch sehr eng verwandten Virus, oder, wie oben ausgeführt wurde, wenn das im Tier bereits vorhandene

nicht-cytopathogene Virus durch eine Mutation cytopathogen wird. Welcher dieser beiden Fälle der wahrscheinlichere ist, kann gegenwärtig nicht gesagt werden; man weiss aber, dass das innerhalb einem Tierbestand zirkulierende Virus antigenetisch recht einheitlich ist (Hertig et al., 1991).

Die persistente Infektion ist die epidemiologisch wohl wichtigste Folge einer Infektion in utero. Daneben werden in der frühesten Phase (40 Tage) der Gestation auch Fruchtbarkeitsstörungen (gehäuftes Umrindern) beobachtet. Bei dieser frühen Infektion spielt infizierter Samen eine wichtige Rolle, weshalb der Kontrolle der KB-Stiere ein grosses Gewicht beigemessen wird. In der Schweiz werden alle in der KB eingesetzten Stiere auf eine persistente Infektion mit dem BVDV untersucht. Infizierte Embryonen werden dagegen in den ersten 6 Wochen kaum gefunden. Das BVDV kann auch teratogen wirken oder Abort verursachen, wobei letzteres am häufigsten Foeten im 5. und 6. Monat betrifft. In der Spätphase der Gestation infizierte Foeten bilden eine Immunantwort gegen das BVDV aus. Diese Tiere, die virusfrei geboren werden, sind in der präkolostralen Serumprobe Antikörper-positiv gegen das BVDV. Welche Folgen eine in utero Infektion für den Foeten hat, hängt also stark vom Zeitpunkt der Infektion ab.

Die enge Beziehung zum Immunsystem – das Virus vermehrt sich in vivo in erster Linie in Lymphozyten und mononukleären Phagozyten – wirkt sich vermutlich auch auf die Pathogenese der postnatalen Infektion aus. Die Pathogenese dieser akuten Infektion ist kaum untersucht und noch unklar. Es wird angenommen, dass sich das Virus zuerst in der oronasalen Mucosa und in den Tonsillen vermehrt und von dort aus im Körper verbreitet wird, entweder frei im Serum oder in infizierten Leukozyten (Brownlie, 1991). Als Antwort auf die Infektion werden Antikörper gebildet, die 2–3 Wochen nach Krankheitsbeginn nachweisbar sind (Brownlie et al., 1987). Aus verschiedenen Arbeiten geht hervor, dass das Virus immunsuppressive Effekte haben kann. Die Ursachen der Immunsuppression scheinen komplexer Natur zu sein und betreffen sowohl Lymphozyten wie auch neutrophile Granulozyten. Beobachtet wurden u.a. Neutropenie und Lymphopenie (Roth et al., 1981; Bolin et al., 1985a; Ellis et al., 1988), Erniedrigung der mitogenen Lymphozytenstimulation (Muscoplat et al., 1973a; Muscoplat et al., 1973b; Roth und Kaeberle, 1983; Roth et al., 1986), verminderte Chemotaxis der Monozyten (Ketelsen et al., 1979) sowie die Bildung eines Inhibitors gegen das für die Proliferation der Lymphozyten wichtige Cytokin Interleukin-1 durch infizierte Monozyten (Jensen und Schultz, 1991). Diese Befunde könnten auch eine Begründung für die Bedeutung des BVDV bei plurikausalen Erkrankungen wie dem Pneumoenteritis-Komplex der Kälber und Mastrinder liefern.

Wie verursacht das Virus die Krankheitssymptome? Aus den obigen Ausführungen über die Bedeutung des Biotyp-Wechsels könnte der Eindruck entstanden sein, dass die durch die Immunantwort nicht gebremste Vermehrung von cytopathogenem Virus die Erklärung dafür lie-

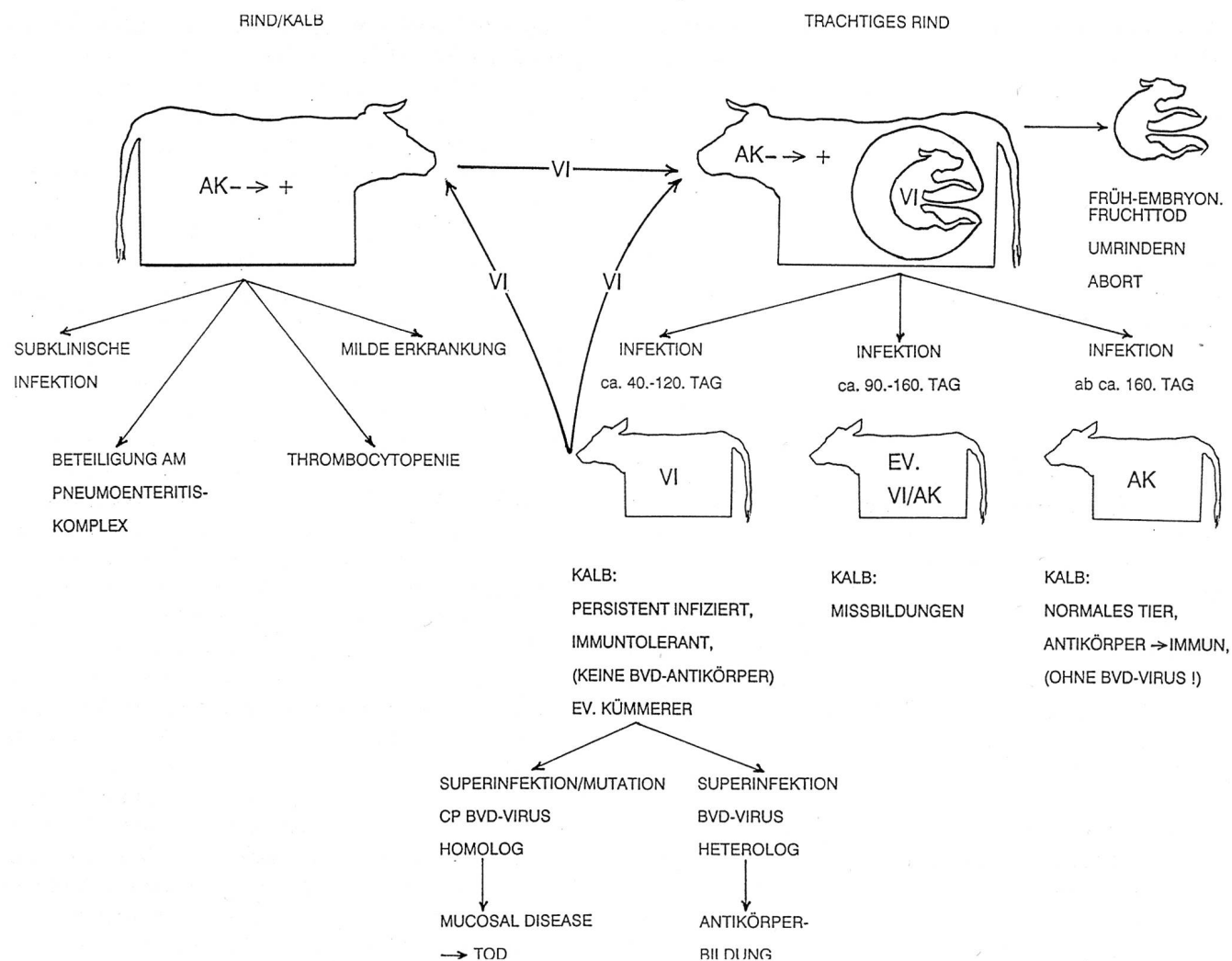


Abbildung 2: Mögliche Folgen einer BVDV-Infektion in schematischer Darstellung (VI = Virus, AK = Antikörper)

fert. Dies mag bei persistent infizierten Tieren zutreffen. Neuere Beobachtungen zeigen aber, dass auch nicht-cytopathogene BVDV-Stämme sehr virulent sein können. Ein aus den USA beschriebenes Krankheitsbild ist durch Thrombozytopenie und Blutungen in inneren Organen gekennzeichnet (Rebhun et al., 1989; Corapi et al., 1989; Corapi et al., 1990). Wie das aus diesen Tieren isolierte nicht-cytopathogene Virus derart schwere Schäden verursacht, ist bisher unklar. Es zeigt sich aber an diesem Beispiel, dass der cytopathogene Effekt - die Zerstörung von Zellen in der Zellkultur - die Auseinandersetzung des Virus mit dem Wirtstier nur sehr beschränkt widerspiegelt. Ähnliches ist auch bei dem mit BVDV sehr eng verwandten Europäischen Schweinepestvirus bekannt. Dieses Virus kann in ihrer Art und dem Schweregrad sehr unterschiedliche Symptome verursachen und ist in der Regel nicht-cytopathogen. Es muss auch erwähnt werden, dass die in der Routinediagnostik verwendeten Zellen (Fibroblasten) sehr verschieden von den Zellen sind, in denen sich das Virus im infizierten Tier vermehrt.

## Klinik

Schon die Doppelbezeichnung Virusdiarrhoe/Mucosal Disease weist darauf hin, dass die Infektion mit BVDV zu verschiedenen klinischen Erscheinungen führen kann. Neben den zwei ursprünglich als gesonderte Krankheiten beschriebenen Formen (Childs, 1946; Olafson et al., 1946; Ramsey und Chivers, 1953) sind heute eine ganze Reihe von Krankheitsbildern bekannt, die entweder durch BVDV allein verursacht werden oder bei denen dieses Virus zusammen mit anderen Mikroorganismen und weiteren, nicht-infektiösen Faktoren eine Rolle spielt (Perdrizet et al., 1987; Brownlie 1991; Gründer et al., 1981; Marschang et al., 1990). Das vielfältige Bild entsteht auch deshalb, weil der Verlauf der Infektion einerseits wesentlich durch die Eigenschaften des Erregers beeinflusst wird (cytopathogen/nicht-cytopathogen, antigenetisch homolog/heterolog) (Brownlie, 1991; Radostits und Littlejohns, 1988), andererseits aber auch durch das Alter des Tieres, dessen Immunstatus sowie die Nutzungskategorie bestimmt wird.



BVDV in die Differentialdiagnose einzubeziehen ist vor allem deshalb schwierig, weil nicht nur das kranke Einzeltier, sondern auch der zeitliche Zusammenhang mit Erkrankungen bei anderen Tieren im gleichen Bestand sowie Zusammenhänge mit Fütterungs- und Haltungsfaktoren sowie dem Tierverkehr im betroffenen Bestand berücksichtigt werden müssen.

An eine Beteiligung von BVDV sollte bei folgenden klinischen Fällen gedacht werden:

- Problembestand mit unklaren Einzeldiagnosen
- Leistungsdepression, Kümmern
- Reproduktionsstörungen (gehäuftes Umrindern, Aborte)
- Enterische- und respiratorische Symptome
- Teratogene Veränderungen (Mikroophthalmie, Kleinhirnhypoplasie) und daraus abgeleitete Symptome (u. a. cerebelläre Symptome).

Nachfolgend sind die wichtigsten Verlaufsformen der Infektion sowie mögliche klinische Symptome beschrieben:

1. Ein immunkompetentes Tier kommt mit BVDV in Kontakt und macht eine in der Regel wenig auffällige Infektion durch (Radostits und Littlejohns, 1988; Brownlie, 1991). Neben einer kurzfristigen Pyrexie, leicht gestörtem Allgemeinbefinden, vorübergehender Verminderung der Futteraufnahme sind eventuell Tachypnoe und seröser bis mucopurulenter Nasenausfluss zu beobachten (Brownlie, 1991).

Vereinzelte kommt es auch zu schweren akuten enterischen (klassische Virusdiarrhoe) oder pneumoenterischen Erkrankungen (Gründer et al., 1981, Marschang et al., 1990).

Bei trächtigen Tieren kann die Infektion abhängig vom Trächtigkeitsstadium zum Abort, zu Missbildung des Foeten oder zur Geburt lebensschwacher Kälber führen.

2. Ein persistent mit einem nicht-cytopathogenen BVDV infiziertes Tier kann in einem Bestand unter Umständen einzig durch Kümmern auffallen. Leicht- bis mittelgradiger seröser bis mucopurulenter Nasenausfluss, zeitweilig auftretende Erosionen an Flotzmaul, Zunge und im Rachenraum, intermittierende Fieberschübe, Episoden von katarrhalischer Diarrhoe liefern jedoch Hinweise auf eine BVDV-Infektion dieses scheinbar «sonst gesunden Tieres». Neugeborene Kälber sind häufig lebensschwach, zeigen eventuell dysproportionierten Körperwuchs oder Missbildungen, vermindertes Stehvermögen oder Ataxien.

Weibliche Tiere können wiederholt umrindern oder abortieren, aber auch scheinbar gesunde Kälber zur Welt bringen.

Tritt bei diesen persistent infizierten Tieren zusätzlich ein antigenetisch nicht unterscheidbares cytopathogenes BVDV auf (durch Superinfektion oder Mutation des nicht-cytopathogenen Virus, s. Pathogenese), entwickelt sich die schwere, letal verlaufende Krankheit (klassische Mucosal Disease) (Perdrizet et al., 1987; Brownlie, 1991; Edwards et al., 1991). Diese manifestiert sich als letale, akut oder protrahiert ver-

laufende fieberhafte Erkrankung mit massiver Störung des Allgemeinbefindens, therapieresistenter fibrinös-haemorrhagischer Diarrhoe, erosiven bis ulcerativen Veränderungen der Schleimhäute und im Interdigitalspalt. Dehydrierung scheint jedoch nicht die alleinige Ursache für den letalen Ausgang bei akuter Mucosal Disease zu sein (Brownlie, 1991).

3. Bei verschiedenen Infektionskrankheiten ist BVDV entweder ursächlich beteiligt (Pneumoenteritis-Komplex) oder sie verlaufen ungünstiger, wenn BVDV am Infektionsgeschehen mitbeteiligt ist (Infektionen mit dem bovinen Respiratorischen Syncytial-Virus, dem Parainfluenza-3-Virus, dem IBR-Virus). Erklärt wird dies durch die immunsuppressive Wirkung von BVDV. Es scheint uns wichtig, darauf hinzuweisen, dass BVDV-Mischinfektionen den Respirations-trakt allein betreffen können und enterische Symptome nicht zum regelmässigen Bild einer BVDV-Infektion gehören. Andererseits verlaufen rein enterische Erkrankungen (Rota-, Corona-Infektionen) bei Mitbeteiligung von BVDV ernsthafter (Brownlie, 1991).

Hämatologische Veränderungen werden nicht bei allen Verlaufsformen der BVDV-Infektion festgestellt. Häufig beschrieben wird eine Leukopenie mit Linksverschiebung, aber auch unveränderte Blutwerte kommen vor (Radostits und Littlejohns, 1988; Perdri- zet et al., 1987). Nach neueren Berichten aus den USA (Rebhun et al., 1989; Corapi et al., 1990) kann ein weiterer Symptomenkomplex dem BVDV zugeordnet werden, der zu Thrombocytopenie mit dem entsprechenden klinischen Symptom (petechiale Blutungen an den Schleimhäuten) führt.

## Epidemiologie

Das natürliche Wirtsspektrum von Pestiviren umfasst alle Paarhuferarten (Nettleton, 1992). Die Unterteilung in die drei antigenetisch verwandten Gruppen BVDV, BDV und CSFV erfolgt auf Grund des aetiologischen Agens, das in der jeweiligen Tierart (Rind, Schaf, Schwein) nach Ausbruch der spezifischen Krankheit (Bov. Virusdiarrhoe/Mucosal Disease, Border Disease, Europ. Schweinepest) isoliert wird. Die einzelnen Pestiviren können jedoch die Speziesbarriere auch überschreiten. So wurden neutralisierende Antikörper gegen BVDV auch bei Schafen, Ziegen (Loken, 1992; Carlsson, 1991) und Schweinen (Terpstra und Wensvoort 1991; Loken et al., 1991) festgestellt und zum Teil mit den in den untersuchten Herden aufgetretenen Problemen in Verbindung gebracht (Carlsson, 1991). Für das Übertragen von BVDV auf andere Tierarten haben direkte Kontakte zwischen den potentiellen Wirten (Rind, kleine Wiederkäuer, Schwein) (Terpstra und Wensvoort, 1991) sowie die Konzentrierung dieser Tiere auf engem Raum eine wesentliche Bedeutung. Ob alle oder nur gewisse BVDV-Stämme die Fähigkeit haben, auf andere Arten überzugehen, und wie oft dies in der Natur geschieht, ist noch weitgehend ungeklärt.

Angaben über das Vorkommen von Pestiviren bei freilebenden Paarhufern sind noch spärlich. Eine eigene serologische Untersuchung über Pestivirus-Infektionen bei einheimischen Wildwiederkäuern zeigt, dass die Antikörper-Prävalenz zwischen 2% bei in Gehegen gehaltenen Damhirschen und 19% bei freilebenden Gemsen variiert (Vogt, in Vorbereitung). Es ist bis dahin nicht bekannt, ob die in der jeweiligen Wildspezies zirkulierenden Virusstämme mit den Pestiviren der Haustiere identisch sind. Sollte sich erweisen, dass Nutz- und Wildtiere von den gleichen BVDV-Stämmen befallen werden, könnte dies eine mögliche Bekämpfungsstrategie beeinflussen.

BVD-Viren können auf verschiedene Weise in eine Herde eingeführt werden. Die wichtigste Quelle für die Virusverbreitung sind persistent infizierte Tiere. Diese scheiden, auch wenn sie keine klinischen Symptome zeigen, das BVDV lebenslang mit praktisch allen Sekreten, mit Harn und mit Kot aus. Nach verschiedenen Angaben beträgt der Anteil an persistent infizierten Tieren in der Rinderpopulation bis zu 1% (Bolin et al., 1985b; Peters et al., 1987; Frey et al., 1991). Der Zukauf von solchen Tieren oder von Muttertieren, die einen infizierten Föten tragen, ist eine besonders grosse Gefahr für das Einschleppen von BVDV. Postnatal infizierte Tiere dagegen scheiden das BVDV nur vorübergehend aus.

Auch der Stierensamen kann BVDV enthalten, bei persistent infizierten Tieren dauernd und in grossen Mengen, bei akut infizierten nur kurzzeitig und in geringen Konzentrationen (Revell et al., 1988; Paton et al., 1989). Mit dem Sperma kann die Infektion auf Kühe übertragen und somit in weitere Betriebe gestreut werden.

Die Frage, ob auch kontaminierte Weiden eine Rolle bei der Übertragung von Pestiviren spielen können, ist noch ungeklärt. Bekannt ist hingegen, dass das BVDV mit Vakzinen (Kreeft et al., 1990), unvollständig inaktivierten Serumpräparaten, unsterilen Injektionskanülen weiterverbreitet werden kann. Tarry et al. (1991) haben in einer Versuchsserie zeigen können, dass das BVDV auch mit blutsaugenden Fliegen (*Haematopota pluvialis*) übertragen werden kann. Es gibt zur Zeit keine Anhaltspunkte, dass diesem Übertragungsmechanismus auch unter natürlichen Bedingungen eine Bedeutung zukommt.

## Diagnostik

Zum Nachweis einer BVDV-Infektion wird, wie bei anderen Virusinfektionen, entweder nach Antikörpern gegen das BVDV oder aber nach dem Virus selbst gesucht. Die Vielfalt der Krankheitsformen und die zum Teil spezielle Pathogenese führen jedoch dazu, dass die Interpretation von Laborresultaten sehr anspruchsvoll sein kann; sie setzt auf jeden Fall die Kenntnis der verschiedenen Verlaufsformen und der Pathogenese voraus. Die beiden folgenden Abschnitte sollen die Probleme der Diagnostik aufzeigen. Als Illustration dazu sind in Tabelle 1 die

wichtigsten Laborbefunde und deren Interpretation zusammengestellt.

## BDV-Serologie

In den letzten 10–15 Jahren sind verschiedene Varianten von Enzyme-Linked-Immunesorbent Assays (ELISA) (Durham und Hassard, 1990; Lecomte et al., 1990; Moenig et al., 1991; Niskanen et al., 1989) entwickelt worden, die den früher für die Serodiagnostik des BVDV verwendeten Serumneutralisationstest (SNT) in der Routinediagnostik weitgehend ersetzt haben. Der SNT wird nur noch verwendet, um unklare ELISA-Resultate zu überprüfen oder um mit Hilfe gepaarter Proben einen Titeranstieg nach einer akuten Infektion zu bestimmen.

Der grosse Vorteil des ELISA zum Nachweis von BVDV-Antikörpern liegt in seiner schnellen und einfachen Durchführbarkeit (1–2 Tage) und in der Möglichkeit, sehr viele Proben gleichzeitig zu untersuchen. Der ELISA weist vor allem nicht neutralisierende Antikörper nach, da bei der Herstellung eines ELISA-Antigens in den meisten Fällen Detergenzien verwendet werden, welche die für die Neutralisation verantwortlichen Glykoproteine zerstören. Die im ELISA präsentierten Antigene sind oft konserviert und kommen bei verschiedensten BVDV-Stämmen vor. Der ELISA erlaubt somit den Nachweis von Antikörpern gegen unterschiedliche BVD-Virusstämme. Die Interpretation von Resultaten aus serologischen Untersuchungen ist aus verschiedenen Gründen komplizierter als bei anderen Virusinfektionen.

Immunkompetente Tiere, welche eine akute Infektion durchgemacht haben, sind seropositiv. Persistent infizierte Tiere, die gegen ihr eigenes Virus immuntolerant sind, sind dagegen in der Regel seronegativ. Persistent infizierte Tiere aber, die mit einem vom «eigenen» Virus antigenetisch verschiedenen BVDV-Stamm auf natürliche Art infiziert oder aber vakziniert wurden, bilden Antikörper gegen diejenigen Antigen-Determinanten des «neuen» Virusstammes, die vom «eigenen» verschieden sind.

Aus den Forschungsarbeiten der Molekularbiologie ist bekannt, dass Mutationen besonders häufig in den Genregionen der Strukturproteine vorkommen, die für die Virusneutralisation wichtig sind (Glykoproteine gp48 und gp57) (Boulanger et al., 1991; Magar et al., 1983). Die Mutationsrate der Gene für die nichtstrukturellen Proteine (z.B. p80/125) dagegen ist im allgemeinen klein (Hertig et al., in Vorbereitung). Das kann nun dazu führen, dass ein solches, mit einem zweiten Virus superinfiziertes Tier, im ELISA negativ reagiert, weil dieser Test, wie oben beschrieben, eher Antikörper gegen konservierte Antigene nachweist. In einem Serumneutralisationstest dagegen kann ein solches Tier positiv sein, da dieser Test im Unterschied zu den normalerweise verwendeten ELISA's eher Antikörper gegen variable Proteine erkennt, d.h. in einem SNT können nun die Antikörper reagieren, die gegen die «neuen» Antigen-Determinanten auf den variablen Glykoproteinen des zweiten



Virus gebildet wurden. Solche Tiere würden somit auf Grund des Neutralisationstests der Gruppe der Tiere zugeordnet, die nach akuter Infektion serokonvertiert haben, obwohl sie effektiv persistent infiziert sind. Mit einer Kombination beider Testsysteme, ELISA und SNT, könnten solche Tiere erkannt werden. Die Seltenheit dieser Fälle (nach Angaben verschiedener Autoren 5–25% der ca. 1% persistent infizierten Tiere) rechtfertigt jedoch eine routinemässige Überprüfung nicht. Bei einem vermehrten Einsatz der BVDV-Vakzinierung ist jedoch mit einem grösseren Anteil zu rechnen.

Für die Beurteilung eines serologischen Resultates muss auch das Alter des Tieres, die Anamnese und ev. das Umfeld mitberücksichtigt werden. Bei persistent infizierten Kälbern z. B. können maternale Antikörper zu einer positiven Seroreaktion führen und eine Antikörperantwort auf eine BVDV-Infektion vortäuschen.

## Virusnachweis

Die sicherste Methode zum Feststellen einer BVD-Virusinfektion ist der Virusnachweis. Das geeignetste Untersuchungsmaterial für den Virusnachweis sind die Leukozyten, die aus dem Buffy Coat von EDTA- oder Heparin-Blutproben gewonnen werden. Bei persistent infizierten Tieren ist der Virustiter im Blut meistens so hoch, dass das BVD-Virus auch im Serum gefunden werden kann, vorausgesetzt, dass keine Antikörper vorhanden sind (z. B. maternale). Das Virus kann bei persistent infizierten Tieren, sowie ev. bei transienten Infektionen unmittelbar nach Krankheitsausbruch, auch im Nasen-Rachen-Sekret nachgewiesen werden. Kot ist ein ungeeignetes Untersuchungsmaterial, auch bei Tieren die an Durchfall erkrankt sind; selbst bei eindeutigen Mucosal Disease Fällen lässt sich das Virus oft nicht aus rectalem Material isolieren (Edwards et al., 1991). Bei Tieren, die an Mucosal Disease verstorben sind, sind BVD-Viren in den verschiedensten Organen, vor allem aber in den Organen des lympho-retikulären Systems nachweisbar.

Bis vor kurzem wurde für den BVD-Virusnachweis fast ausschliesslich die Virusisolation auf Zellkulturen verwendet. Dies ist eine sehr sensitive Methode, die aber den Nachteil hat, dass es ungefähr 2 Wochen dauert, bis das Resultat vorliegt. Die aufbereiteten Proben werden zur Anzucht der Viren auf Zellkulturen verimpft. BVD-Viren, die sich in diesen Kulturen vermehren, werden nach einigen Tagen mit markierten Antikörpern nachgewiesen. Immunmarkierungsmethoden (Immunfluoreszenz, Immunperoxydase) werden auch verwendet, um Virusantigen in Gefrier- oder Paraffinschnitten von Sektionsmaterial nachzuweisen. Durch die Verwendung von monoklonalen Antikörpern, die ein breites Spektrum von Pestiviren erkennen, konnten diese Immunmarkierungen wesentlich verbessert und spezifischer gemacht werden.

In letzter Zeit sind verschiedene ELISA-Methoden entwickelt und erprobt worden, die den Virusnachweis aus dem Blut vereinfachen, vor allem aber die Zeitdauer bis

zum Vorliegen eines Resultates verkürzen. Sofern nicht gesetzliche Bestimmungen die Virusisolation zwingend vorschreiben (z. B. bei der Untersuchung von KB-Stieren) werden die Viren deshalb heute in der Regel mit einem ELISA in der Blutprobe nachgewiesen. Bei den einen dieser nun auch kommerziell angebotenen ELISA-Tests muss ebenfalls zuerst die Leukozytenfraktion aus den EDTA- oder Heparin-Blutproben isoliert werden, was sie relativ arbeitsaufwendig macht (Gottschalk et al., 1992). Neueste Entwicklungen erlauben den BVD-Virusnachweis im ELISA direkt aus dem nichtkoagulierten Blut (Mignon et al., 1991). In Entwicklung, aber noch nicht praxisreif, sind ELISA-Methoden für den Virusnachweis aus Organen.

Eine andere Möglichkeit, infizierte Leukozyten nachzuweisen, bietet die Durchflusszytofluorometrie; sie wird aber bis jetzt nur wenig für die Routinediagnostik verwendet (Wolf und Rademacher, 1992).

Statt nach vermehrungsfähigem Virus (Virusisolation) oder Virusantigen (Immunmarkierung, ELISA) kann man auch mit molekularbiologischen Methoden nach der viralen Nukleinsäure suchen. Mit Hilfe von Gensonden kann das Virus entweder direkt im Untersuchungsmaterial nachgewiesen werden oder aber nach Amplifikation mittels der Polymerase-Kettenreaktion (Pauli et al., 1991; Hertig et al., 1991). Die Unterschiede im Genom der einzelnen BVD-Viren haben bis jetzt jedoch eine breitere diagnostische Anwendung dieser Methoden verunmöglicht.

## Vorgehen bei Verdacht auf eine BVDV-Infektion

### a) Persistente Infektion und Mucosal Disease

Hinweise auf das Vorliegen einer persistenten BVD-Infektion kann bereits eine serologische Untersuchung geben: Diese Tiere bilden keine Antikörper gegen das BVD-Virus, das sie beherbergen; sie sind in der Regel seronegativ. Es empfiehlt sich, 1–2 gleichaltrige Kontakttiere gleichzeitig mit dem verdächtigen Tier zu untersuchen; diese werden durch das virusausscheidende Tier infiziert und bilden als Antwort auf diese akute Infektion Antikörper, sind also seropositiv.

Die sehr seltenen persistent infizierten Tiere, die mit einem anderen BVDV-Stamm (z. B. bei einer Vakzination) superinfiziert wurden und gegen die neuen variablen Viruskomponenten Antikörper bilden konnten, reagieren in einem ELISA, der hauptsächlich Antikörper gegen konservierte Virusbestandteile erkennt, ebenfalls negativ; sie können hingegen in einem Serumneutralisationstest seropositiv sein.

Die sicherste Diagnose liefert jedoch der Virusnachweis aus den Leukozyten einer EDTA- oder Heparin-Blutprobe. Wird die Isolationstechnik auf Zellkulturen verwendet, genügt bei persistent infizierten Tieren auch eine Serumprobe, sofern die Tiere älter als 6 Monate sind, d. h. keine maternalen Antikörper mehr aufweisen, die mit der Virusisolation interferieren können.

Der Virusnachweis sollte ein paar Wochen später wiederholt werden, um sicher zu gehen, dass wirklich eine persistierende und nicht eine akute, transiente Infektion vorliegt. Bei der transienten Infektion sollte bei der zweiten Untersuchung kein Virus mehr nachweisbar sein.

Bei Verdacht auf Mucosal Disease erfolgt der BVDV-Nachweis am lebenden Tier gleich wie bei persistent infizierten Tieren. Bei einer Sektion sind Proben von Läsionen (besonders geeignet Läsionen im Bereich des mehrschichtig verhornenden Plattenepithels des oberen Verdauungstraktes) oder von Organen (Labmagen, Pansen, Thyreoidea, Haut) zu entnehmen. Das Virus kann entweder mit einer Immunmarkierung direkt in Kryostat- oder Paraffin-Schnitten nachgewiesen oder auf Zellkulturen isoliert werden.

#### b) Transiente Infektion

Bei postnatal infizierten Tieren kann das Virus nur vorübergehend zu Beginn der Erkrankung aus dem Nasen-Rachensekret oder aus den Leukozyten auf Zellkulturen isoliert werden. Ein negatives Isolationsresultat schliesst somit eine akute BVDV-Infektion nicht aus. Geeigneter ist in diesem Fall die Untersuchung von gepaarten Serumproben (akut und rekonvaleszent), die im Abstand von 3–4 Wochen entnommen werden. Ein Anstieg im Antikörpertiter zeigt retrospektiv eine BVDV-Infektion an. Die Untersuchung einer einzelnen Serumprobe ist diagnostisch meist wertlos. Antikörper gegen das BVDV-Virus sind jahrelang nachweisbar; sie zeigen somit höchstens an, dass ein Tier irgendwann einmal mit einem BVDV-Virus Kontakt hatte. In der Schweiz sind ca. 70% der adulten Tiere seropositiv (Oppliger, 1980).

#### c) Abort

Der Nachweis, dass eine BVDV-Infektion Ursache eines Abortes ist, ist meistens nicht durch eine Untersuchung des Muttertieres zu erbringen, es sei denn, es handle sich um eine persistent infizierte Kuh. In den übrigen Fällen ist das Virus im Zeitpunkt des Abortes beim Muttertier nicht mehr nachweisbar und eine Serokonversion hat bereits stattgefunden. Bei der hohen Prävalenz von Antikörpern gegen BVDV in der Rinderpopulation sagt ein Antikörperrnachweis wenig aus.

Die Verdachtsdiagnose einer BVDV-Infektion kann bei einem abortierten Foeten durch einen Virusantigen-nachweis (Immunmarkierung) oder durch eine Virusisolation aus Gewebeproben gesichert werden. Je nach Zeitpunkt des Abortes lassen sich ev. auch BVDV-spezifische Antikörper in Körperflüssigkeiten des Foeten nachweisen. Ein negatives Resultat schliesst aber eine BVDV-Infektion nicht aus.

#### d) BVD-Virus im Samen

Persistent infizierte Stiere scheiden das BVD-Virus kontinuierlich mit dem Samen aus (Revell et al., 1988). Auch bei transienten Infektionen kann vorübergehend BVDV-Virus im Samen auftreten, allerdings in geringeren Mengen (Paton et al., 1989). Der Virusnachweis im Samen ist schwierig; Samen ist toxisch für Zellkulturen. Es ist einfacher, bei Stieren eine persistente Infektion durch eine Blutuntersuchung auszuschliessen.

#### e) Abklärungen im Bestand

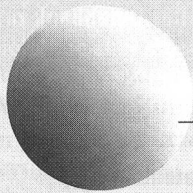
Häufig ist mit einer bestätigten BVDV-Diagnose bei einem einzelnen Tier, z. B. mit Mucosal Disease, das Pro-

Tabelle 1: Resultate aus der BVDV-Diagnostik und ihre Interpretation

Klinik	AK-Nachweis	Virus-Nachweis		Interpretation
		ncp	cp	
keine Symp.	-	-	-	kein Kontakt mit BVDV; ungeschützt
	+	-	-	nach durchgemachter Inf. geschützt; Kalb < 6 Mte.: ev. maternale AK
	-	+	-	persistent infiziert; immuntolerant
	+	+	-	persistent infiziert; Superinfektion mit 2. BVDV-Stamm (z. B. Vakz.)
Akute BVD	- → +	+	-	akute, zeitlich befristete Infektion; geht in Immunität über
Kümmerer	-	+	-	persistent inf. mit Symp. unterschiedlichen Grades; immuntolerant
	+	+	-	persistent infiziert; Superinf. mit 2. BVDV-Stamm (z. B. Vakz.); immun-tolerant gegen 1. Stamm
Mucos.Dis.	-	+	+	persistent inf.; zusätzlich homologer cp Biotyp
	+	+	+	persistent inf.; zusätzlich homologer cp Biotyp und heterologe Superinfekt. (z. B. Vakz.)
Abort: Kuh:	- → +	+	-	akute, zeitlich befristete Erst-Infektion während der Tragzeit
	-	+	-	persistent infiziert
Abort: Foet:	-	+	-	persistent infiziert

- negativ    + positiv    → übergehend in

Homöopathie



Einzelmittel

Homöopathie.  
Die sanfte Medizin  
mit unbegrenzten  
Möglichkeiten.

## OMIDA. Genau richtig.

C und D Potenzen bis C/D 1000 in Globuli, Dilutionen, Tabletten. LM Potenzen in Dilutionen, Globuli. KXM/KLM/KCM Korsakov, Einzeldosen. Diverse Salben. Taschenapotheke. Herstellung nach HAB (Homöopathischem Arzneimittelbuch). Lieferung prompt und zuverlässig.

OMIDA AG, Erlistrasse 2, 6403 Küssnacht a. R.

**Sie braucht. Er hat.**



**Spende Blut. Rette Leben.**

### Suchen Sie eine günstige Röntgenanlage?

Wir haben für Sie diverse revidierte Occasions-Geräte mit Garantie zur Auswahl.

Rufen Sie uns an:  
**RAYMED AG**, Bonnstrasse 24,  
3186 Düringen, **037 43 31 45**

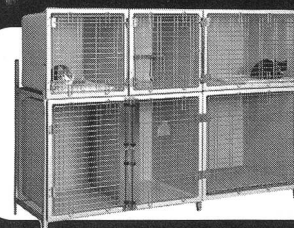
## Tierfreundliche Boxen im Modulsystem

Die Original "Grünen" aus der Schweiz.



Swiss made

Vier verschiedene Boxen-Größen lassen sich im Modulsystem zusammenstellen. Ob in der Höhe oder Breite, überall erweiterbar. Optimale Raumnutzung dank Modulsystem. Hergestellt aus einem Guss und aus warmem schalldämmendem Material. Robuste Ausstattung.



Tierboxen-Kombination mit verschiedenem Zubehör (Bodengrill, Katzenbank, Futterschale, Kartenhalter).

Verlangen Sie eine ausführliche Dokumentation bei:

**indulab ag**  
Haagerstrasse  
CH-9473 Gams  
Tel. 081 / 771 14 14  
FAX 081 / 771 15 10

**indulab**



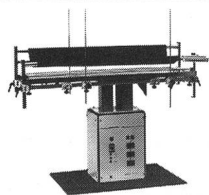
## Die richtige Lage ist entscheidend

Der höhenverstellbare Untersuchungstisch von indulab sorgt für



Swiss made

ermüdungsfreies Arbeiten. Mit elektrischem Antrieb kann die richtige Höhe rasch eingestellt werden. Auf Wunsch auch Kippvorrichtung und Tischplatte in Kunststoff (ABS) oder rostfreiem Stahl erhältlich. Standfest und wartungsfrei.



Der OP-Tisch für die Tierklinik. Elektronische Höhen- und Neigungsverstellung. Hohe Zuverlässigkeit durch modernste Technik.

Verlangen Sie eine ausführliche Dokumentation bei:

**indulab ag**

Haagerstrasse  
CH-9473 Gams  
Tel. 081 / 771 14 14  
FAX 081/ 771 15 10

**indulab**



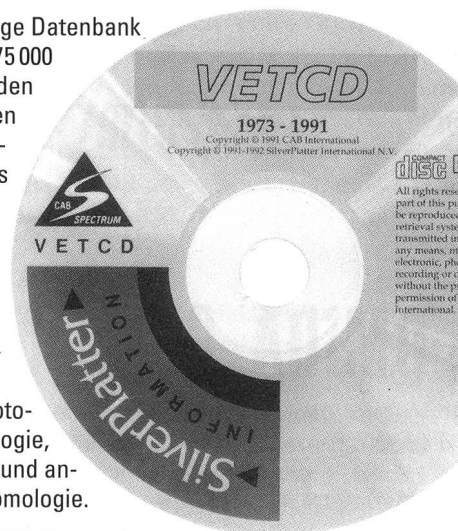
Buchhandlung Hans Huber AG  
CD-ROM/Neue Medien  
Marktgasse 59  
3000 Bern 9  
Tel. 031 312 14 14  
Fax 031 312 25 71



Mit der SilverPlatter-Datenbank zu Ihrem Fachgebiet sind Sie weltweit am Puls der Information!

## VETCD

Diese einzigartige Datenbank umfasst über 475 000 Abstracts aus den letzten 20 Jahren (publiziert im Index Veterinarius und Veterinary Bulletin) zur Veterinärmedizin und Tierernährung, sowie verwandter Gebiete wie zum Beispiel der Protozoologie, Mykologie, Helminthologie und angewandter Entomologie.



- ➡ 1 CD-ROM, jährliches Updating, IBM und Macintosh kompatibel, Grundausrüstung, sFr. 9750.-.
  - ➡ Jährlicher Erneuerungspreis, sFr. 3240.-.
- Alle Preise exklusive WUST.

- ➡ Verlangen Sie detaillierte Unterlagen über diese oder andere für Sie interessante SilverPlatter-Datenbanken wie «**BEASTCD**» (Tierzucht, Tierernährung, Milchwirtschaft) oder «**AGRIS**» (Land- und Forstwirtschaft, Tierhaltung, Fischerei und Ernährung).

**Wir beraten Sie gerne auch beim Kauf von Hard- und Software.**

Preisänderungen und Lieferbarkeit vorbehalten

- ☐ Ja, senden Sie mir bitte die ausführliche SilverPlatter-Dokumentation
- ☐ Zuerst mal sehen! Wir kommen gerne für eine Demonstration bei Ihnen vorbei. Rufen Sie uns bitte an:  
Telefon:
- ☐ Wir wissen Bescheid und bestellen folgende Datenbank:

Name, Firma:

Strasse:

PLZ, Ort:

Telefon:

Datum:

Unterschrift:

Antwortcoupon bitte abtrennen und einsenden an:  
Buchhandlung Hans Huber, CD-ROM/Neue Medien,  
Marktgasse 59, 3000 Bern 9.

blem nicht gelöst und es wird die Untersuchung des ganzen Bestandes nötig, um allfällige weitere Virusstreuer aufzufinden. Mit einem Antikörperrnachweis aus dem Serum können in einem ersten Schritt die seropositiven Tiere ermittelt werden. Alle seronegativen Tiere, sowie die Kälber sind dann in einem zweiten Schritt mit einem Virusnachweis aus den Leukozyten auf eine persistente BVDV-Infektion zu überprüfen. Eine Rekonstruktion der Herdengeschichte in den vorangehenden 2-3 Jahren (Zukäufe, häufiges Verwerfen, Umrindern, kümmernde Tiere, Auftreten von Durchfallerkrankungen etc.) kann ebenfalls nützliche Hinweise zum Auffinden von persistent infizierten Tieren und zur Verbreitung des Virus im Bestand liefern. Da sich die BVDV-Infektion in einem befallenen Bestand sehr verschiedenartig äussern kann, ist das Vorgehen bei einer Abklärung dem jeweiligen Fall anzupassen, um mit wenig Untersuchungen, d.h. möglichst kostengünstig, alle Virusausscheider zu erfassen. Dies sei an den beiden folgenden Fallbeschreibungen illustriert.

## Beispiele aus der Praxis

### *Fall 1 (Dissertation B. Thür, 1993)*

Ausgangssituation: Im Januar 1990 Zukauf von 2 Rindern in einen grösseren Betrieb.

Im Mai 1990 treten 3 Totgeburten auf.

Im Dezember 90 und Januar 91 sterben 8 Kälber, die alle im August/September 90 zur Welt kamen.

Frage 1:

Handelt es sich um Mucosal Disease?

Virologische Untersuchung von den beiden zuletzt erkrankten Kälbern.

Resultat:

Bei beiden wird ein cytopathogenes BVDV nachgewiesen.

Frage 2:

Finden sich weitere Virusträger im Bestand?

Anfangs Februar werden 156 Tiere, die älter als 6 Monate sind, auf BVDV-Antikörper im Serum, alle jüngeren Tiere auf BVD-Viren in den Leukozyten untersucht.

Resultat:

Tiere > 6 Mte.: 3 seronegativ, alle übrigen positiv. Bei 2 der negativen Tiere – es handelt sich um die beiden im Jan. 90 zugekauften Rinder – wird beim Virusnachweis eine persistierende Infektion festgestellt; das 3. Tier ist virusnegativ.

Tiere < 6 Mte.: bei keinem der 34 Tiere, die von Okt. 90 bis Feb. 91 geboren wurden, wird ein BVD-Virus nachgewiesen; virusnegativ sind auch die restlichen 6, nicht erkrankten Tiere, von Aug. und Sept. 90.

Frage 3:

Gibt es weitere Muttertiere, die während der Trächtigkeit mit BVDV infiziert wurden und nun ev. persistent infizierte Foeten tragen?

Während der nächsten 18 Monate werden alle neugeborenen Kälber auf BVD-Viren untersucht.

Resultat:

Von März-Juli 91 sind 7 von 25 neugeborenen Kälbern persist. infiziert, im August keines von 6 und im Sept. und Okt. noch je 1 von 7: im Sept. das Kalb der einzigen Kuh, die im Februar keine Antikörper hatte, im Oktober das Kalb von einem Muttertier, das damals nur schwach seropositiv war, unterdessen aber auch einen hohen Ak-Titer hatte. Vom November 91 bis Juli 92 wurden alle Kälber virusfrei geboren.

Kommentar:

Das Beispiel zeigt, dass mind. noch 8-9 Monate, nachdem alle Tiere seropositiv sind oder das letzte infizierte Tier aus dem Bestand entfernt wurde, alle neugeborenen Kälber auf BVD-Viren untersucht werden sollten. Das letzte persistent infizierte Kalb kam hier 15 Monate nach der Geburt des ersten zur Welt. Die Geburt der persistent infizierten Tiere erfolgte während 2 Phasen: August und September 90, sowie von März-November 91. Nach dem Zukauf der persistent infizierten Rinder war vermutlich nur ein Teil der tragenden Tiere, die in verschiedenen Stallungen gehalten wurden, mit BVDV infiziert worden. Weitere trächtige Tiere kamen wahrscheinlich erst später durch Kontakt mit den ersten persistent infizierten Kälbern mit dem Virus in Berührung.

### *Fall 2 (Dissertation F. Steffen, 1993)*

Ausgangssituation: Der Tierarzt wird im April 92 wegen Abortproblemen in den Bestand gerufen. Untersuchungen auf verschiedene Aborterreger sind alle negativ. Bei der Inspektion des Bestandes fällt ein 4 Monate alter Kümmerer auf.

Frage 1:

Ist dieses Tier BVDV infiziert?

Untersuchung der Leukozyten dieses Tieres auf BVDV.

Resultat: Es wird ein BVDV nachgewiesen.

Frage 2:

Ist dieses Tier persistent mit BVDV infiziert?

3 Wochen später wird eine 2. Blutprobe auf Viren untersucht.

Resultat:

Das Virus lässt sich wieder nachweisen, es liegt somit eine persistente Infektion vor.

Frage 3:

Wie ist das Virus in den Bestand gekommen?

Befragung des Bauern.



**Resultat:**

Im Betrieb werden auch Mastmuni gehalten, von denen einer im Herbst 91 wegen verschiedener Episoden mit Diarrhoe und Fieber eliminiert wurde. Dieses Tier wird verdächtig, die Infektion eingeschleppt zu haben.

**Frage 4:**

Gibt es weitere persistent infizierte Tiere im Bestand?

Alle Tiere älter als 6 Monate werden auf BVDV-Antikörper untersucht, die jüngeren auf BVD-Viren in den Leukozyten.

**Resultat:**

Tiere > 6 Mte.: Bis auf 1 Tier sind alle seropositiv. Bei 1 Tier, das abortiert hat, ist der Antikörpernachweis fraglich positiv; 3 Wochen später bei einer 2. Untersuchung ist das Tier deutlich seropositiv.

Tiere < 6 Mte.: Von den Jungtieren ist keines Virusträger. Zur Zeit findet sich somit kein weiterer Virusausscheider im Bestand.

**Frage 5:**

Was hat weiter zu geschehen?

Da mit der Geburt weiterer persistent infizierter Tiere (oder Aborten) zu rechnen ist, werden in den nächsten Monaten alle neugeborenen Kälber auf BVD-Viren untersucht.

**Resultat:**

In der Folge abortieren noch 3 Kühe: 1 Abort mit 6½ und 1 Abort mit 8½ Monaten (in diesem Fall BVDV im Foeten nachgewiesen), 1 Zwillingsabort mit 6 Monaten. Von den nächsten 6 zur Welt kommenden Kälbern sind 3 virus-frei. Bei einem klinisch unauffälligen Tier, bei einem lebensschwach geborenen Kalb sowie bei einem Kümmerer wird eine persistente Infektion mit BVDV nachgewiesen.

## Bekämpfung und Kontrolle

Die Meinungen, wie die Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease zu bekämpfen sei, sind sehr kontrovers: «Eine der interessantesten Streitfragen in der Literatur beinhaltet die Bekämpfungsstrategie von BVDV-Infektionen» (Stahl et al., 1987). Einig sind sich die meisten Autoren darin, dass beim Auftreten von Problemen in einem Bestand, die nachgewiesenermassen durch BVDV bedingt sind, als erstes die persistent infizierten Tiere, d.h. die Virusstreuer, erkannt und aus der Herde entfernt werden müssen (Roeder und Harkness, 1986; Harkness, 1987; Stahl et al., 1987; Radostits und Littlejohns, 1988; Ames und Baker, 1990). Dadurch entsteht mit der Zeit eine Herde, in der die älteren Tiere noch Antikörper gegen BVDV besitzen, die heranwachsenden Jungtiere aber nicht mehr. Eine Bekämpfungsstrategie beruht darauf, durch verschiedene Vorsichtsmassnahmen zu verhindern, dass das Virus wieder in einen BVDV-freien, d.h. voll empfänglichen Bestand eindringen kann: Kontrolle von Zukäufen, Kontakte zu anderen Herden (Alpung),

Kontakte zu anderen möglichen Trägern von Pestiviren, Verwendung von BVDV freiem Samen etc. Da dies nicht einfach zu bewerkstelligen ist, vor allem solange BVDV-freie Herden in der Minderheit sind, stellt sich die Frage, ob eine solche Herde durch Impfung geschützt werden kann.

Über Sicherheit und Wirksamkeit der BVDV-Vakzinen gehen die Meinungen ebenfalls weit auseinander, da die BVDV-Vakzinierung nicht ohne Probleme ist. Zur Zeit gibt es zwei Arten von BVDV-Impfstoffen, Totvakzinen und lebend-attenuierte. In der Schweiz ist im Moment je eine aus den beiden Gruppen zugelassen, eine Totvakzine in einem Kombinationspräparat sowie ein Temperatursensitiver modifizierter Lebendimpfstoff. Impfdurchbrüche sind bei Lebend- und Totimpfstoffen beschrieben worden (Harkness et al., 1987; Bolin et al., 1991; Liess et al., 1984). BVDV-Lebendvakzinen haben generell den Nachteil, dass sie immunsuppressiv wirken und die Plazenta durchqueren können, was zur Geburt von persistent infizierten Kälbern, Kälbern mit angeborenen Anomalien oder Aborten führen kann (Orban et al., 1983; Liess et al., 1984). Solche Vakzinen sollten bei trächtigen oder gestressten Tieren (Crowding) nicht verwendet werden. Der Temperatursensitive modifizierte Lebendimpfstoff soll nach Angaben des Herstellers nicht immunsuppressiv sein und weder eine systemische noch eine transplazentale Infektion verursachen (Lobmann et al., 1984; Lobmann et al., 1986). Gerbermann et al. (1990) fordern allerdings, dass Studien unter Feldbedingungen diese Feststellung noch untermauern müssen. Totimpfstoffe werden als sicher angesehen; in einigen Untersuchungen erwies sich der Impfschutz jedoch als ungenügend (Roeder et al., 1986; Bolin et al., 1991).

In letzter Zeit hat sich herausgestellt, dass die genomische und antigenetische Variation der BVD-Viren wahrscheinlich grösser ist, als ursprünglich angenommen. Damit stellt sich für die Vakzinierung die Frage, ob die Immunantwort auf einen verwendeten Impfstamm für das ganze Spektrum an Feldstämmen ausreicht. Verschiedene Untersuchungen (Bolin et al., 1991) haben gezeigt, dass der Impfschutz unvollständig sein kann. Entsprechende Untersuchungen für die Schweiz fehlen. Falls geimpft wird, so sollten Impfungen nur in gut abgeklärten Beständen vorgenommen werden und nur an gesunden, seronegativen Tieren, die nicht Virusträger sind. Ein Impfen bereits immuner Tiere ist überflüssig und ein «Heilen» kranker, d.h. persistent infizierter Tiere ist nicht möglich. Ebenso kann ein einmaliges Impfen der seronegativen Tiere in einem Bestand nicht auf Dauer vor BVDV-Infektionen schützen; die Impfungen müssten auf unbestimmte Zeit fortgeführt werden. Einerseits sind je nach verwendetem Impfstoff Booster-Impfungen notwendig, um die Wirksamkeit aufrecht zu erhalten (Hjerpe, 1990) und andererseits müssen die Jungtiere nach dem Schwinden der maternalen Antikörper, spätestens aber vor der ersten Trächtigkeit geimpft werden. Für Tiere in Mastbeständen sind verschiedene Impfprogramme vorgeschlagen worden (Ames und Baker, 1990; Gerbermann et al., 1990; Hjerpe, 1990).

Ein oftmals aus der Praxis geäussertes Vorschlag, ein virusstreuendes persistent infiziertes Tier in einem Bestand stehen zu lassen, um damit eine natürliche Durchseuchung einer Herde zu erreichen, ist aus verschiedenen Gründen nicht zu empfehlen. Abgesehen davon, dass ein persistent infiziertes Tier an Mucosal Disease eingehen kann, besteht keine Gewähr für ein gleichmässiges, gefahrloses Ausbreiten des Virus im Bestand (Liess et al., 1982; Harkness, 1987; Ames und Baker, 1990). Zudem kann die grosse Menge an Virus, die ein solches Tier ausscheidet, ev. eine schwache oder nur Teilimmunität in der Herde überwinden.

Sollte in der Schweiz als Fernziel eine Eradikation des BVDV anvisiert werden, so scheint uns im Moment von den beiden möglichen BVDV-Bekämpfungsstrategien – generelles, regelmässiges Impfen aller Tiere ohne vorhergehende Bestandesuntersuchung oder Sanieren von Problembeständen und Verhindern eines Wiedereindringens des Virus, allenfalls mit gesetzlichen Massnahmen – die zweite die geeignete zu sein.

## Literatur

- Ames T.R., Baker J.C. (1990): Management practices and vaccination programs that help control BVD virus infection. *Vet.Med.* 85, 1140–1149.
- Bolin S.R., Littledike E.T., Ridpath J.F. (1991): Serologic detection and practical consequences of antigenic diversity among bovine viral diarrhoea viruses in a vaccinated herd. *Amer.J.Vet.Res.* 52, 1033–1037.
- Bolin S.R., McClurkin A.W., Coria M.F. (1985a): Effects of bovine viral diarrhoea virus on the percentages and absolute number of circulating B and T lymphocytes in cattle. *Amer.J.Vet.Res.* 4, 884–886.
- Bolin S.R., McClurkin A.W., Coria M.F. (1985b): Frequency of persistent bovine viral diarrhoea virus infection in selected cattle herds. *Amer.J.Vet.Res.* 46, 2385–2387.
- Bolin S.R., McClurkin A.W., Cutlip R.C., Coria M.F. (1985c): Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Amer.J.Vet.Res.* 3, 573–576.
- Boulanger D., Waxweiler S., Karelle M., Loncar M., Mignon B., Dubuisson J., Thiry E., Pastoret P.P. (1991): Characterization of monoclonal antibodies to bovine viral diarrhoea virus: evidence of a neutralizing activity against gp48 in the presence of goat anti-mouse immunoglobulin serum. *J.Gen.Virol.* 72, 1195–1198.
- Brownlie J. (1991): The pathways for bovine virus diarrhoea virus biotypes in the pathogenesis of disease. *Arch.Virol.Suppl.* 3, 79–96.
- Brownlie J., Clarke M.C., Howard C. (1984): Experimental production of fatal mucosal disease in cattle. *Vet.Rec.* 2, 535–536.
- Brownlie J., Clarke M.C., Howard C.J., Pocock D.H. (1987): Pathogenesis and epidemiology of bovine virus diarrhoea virus infection of cattle. *Ann.Rech.Vét.* 18, 157–166.
- Carlsson U. (1991): Border disease in sheep caused by transmission of virus from cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus. *Vet.Rec.* 128, 145–147.
- Childs T. (1946): X disease of cattle-Saskatchewan. *Can.J.Comp.Med.* 10, 316–319.
- Collett M.S., Larson R., Gold C., Strick D., Anderson D.K., Purchio A.F. (1988): Molecular cloning and nucleotide sequence of the pestivirus bovine viral diarrhoea virus. *Virology* 165, 191–199.
- Collett M.S., Wiskerchen M., Welniak E., Belzer S.K. (1991): Bovine viral diarrhoea virus genomic organization. *Arch.Virol. Suppl.* 3, 19–27.
- Corapi W.V., Elliott R.D., French T.W., Arthur D.G., Bezek D.M., Dubovi E.J. (1990): Thrombocytopenia and hemorrhages in veal calves infected with bovine viral diarrhoea virus. *JAVMA* 196, 590–596.
- Corapi W.V., French T.W., Dubovi E.J. (1989): Severe thrombocytopenia in young calves experimentally infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *J.Virol.* 63, 3934–3943.
- Durbam P.J.K., Hassard L.E. (1990): An enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for antibodies to bovine viral diarrhoea virus. *Vet.Microbiol.* 22, 1–10.
- Edwards S., Wood L., Brockman S., Ibata G. (1991): Clinical and virological observations of a mucosal disease outbreak with persistently-infected seropositive survivors. *Arch.Virol.Suppl.* 3, 125–132.
- Ellis J.A., Davis W.C., Belden E.L., Pratt D.L. (1988): Flow cytometric analysis of lymphocyte subset alterations in cattle infected with bovine viral diarrhoea virus. *Vet.Pathol.* 25, 231–236.
- Frey H.-R., Depner K., Gelfert C.-C., Liess B. (1991): Bovine Virusdiarrhoe (BVD) – Diagnostische Ermittlung von Rindern mit persistenter BVD-Virusinfektion. *Dtsch.Tierärztl.Wschr.* 98, 41–76.
- Gerbermann H., Erber M., Godde M. (1990): Control of bovine virus diarrhoea mucosal disease by vaccination. *Tierärztl.Umschau* 45, 29–39.
- Gottschalk E.E., Greiser-Wilke I., Frey H.-R., Liess B., Moennig V. (1992): An antigen capture test for the detection of cattle viremia with Bovine Viral Diarrhoea Virus – a comparison with BVD virus isolation from buffy coat cells in bovine kidney cells. *J. Vet. Med.B* 39, 467–472.
- Gründer H.D., Hofmann W., Gössler R. (1981): Zur Diagnose der bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal disease (BVD) unter Berücksichtigung der derzeitigen Epizootologie. *Dtsch.Tierärztl.Wschr.* 88, 94–97.
- Harkness J.W. (1987): The control of bovine viral diarrhoea virus infection. *Ann.Rech.Vét.* 18, 167–174.
- Harkness J.W., Roeder P.L., Drew T.W., Wood L., Jeffrey M. (1987): The efficacy of an experimental inactivated BVD-MD vaccine. In: Harkness, J.W. (ed) *Agriculture. Pestivirus infections of Ruminants*, Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, p. 233–250.
- Hertig C., Pauli U., Zanoni R., Peterhans E. (1991): Detection of bovine viral diarrhoea (BVD) virus using the polymerase chain reaction. *Vet.Microbiol.* 26, 65–76.
- Hjerpe C.A. (1990): Bovine vaccines and herd vaccination programs. *Vet.Clin.North America: Food Animal Practice* 6, 171–202.
- Jensen J., Schultz R.D. (1991): Effect of infection by bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in vitro on interleukin-1 activity of bovine monocytes. *Vet.Immunol.Immunopathol.* 29, 251–265.
- Ketelsen A.T., Johnson D.W., Muscoplat C.C. (1979): Depression of bovine monocyte chemotactic responses by bovine viral diarrhoea virus. *Infect.Immun.* 25, 565–568.
- Kreeft H.A.J.G., Greiser-Wilke I., Moennig V., Horzinek M.C. (1990): Attempts to characterize bovine viral diarrhoea virus isolated from cattle after immunization with a contaminated vaccine. *Dtsch.Tierärztl.Wschr.* 97, 63–65.
- Lecomte C., Pin J.J., De Moerloose L., Vandenbergh D., Lambert A.F., Pastoret P.P., Chappuis G. (1990): ELISA detection of bovine viral diarrhoea virus specific antibodies using recombinant antigen and monoclonal antibodies. *Vet.Microbiol.* 23, 193–201.
- Liess B., Landelius L., Lackmann-Pravenstätt B. (1982): Bovine Virusdiarrhoe (BVD) – Ergebnisse einer serologischen Langzeitstudie unter enzootischen Infektionsbedingungen in einem mittelgrossen Rinderzuchtbestand. *Der praktische Tierarzt* 2, 118–121.
- Liess B., Orban S., Frey H.-R., Trautwein G., Wiesel W., Blindow H. (1984): Studies on transplacental transmissibility of a bovine virus diarrhoea (BVD) vaccine virus in cattle. *Zbl.Vet.Med.B* 31, 669–681.
- Lobmann M., Charlier P., Florent G., Zygraich N. (1984): Clinical evaluation of a temperature-sensitive bovine viral diarrhoea vaccine strain. *Amer.J.Vet.Res.* 45, 2498–2503.

Lobmann M., Charlier P., Klaassen C.L., Zygraich N. (1986): Safety of a temperature-sensitive vaccine strain of bovine viral diarrhoea virus in pregnant cows. *Amer.J.Vet.Res.* 47, 557-560.

Loken T. (1992): Pestivirus Infection in Norway. Epidemiological studies in goats. *J.Comp.Pathol.* 103, 1-10.

Loken T., Krogsrud J., Larsen I.L. (1991): Pestivirus infection in Norway. Serological investigations in cattle, sheep and pigs. *Acta.Vet.Scand.* 32, 27-34.

Magar R., Minocha H.C., Lecomte J. (1983): Bovine viral diarrhoea virus proteins: heterogeneity of cytopathogenic and noncytopathogenic strains and evidence of a 53 K glycoprotein neutralization epitope. *Proc.Natl.Acad.Sci.USA* 80, 51-55.

Marschang E., Morscher H., Weiss H.E., Wacker R. (1990): Zum Problem Respirationssyndrom des Rindes, aus dem Blickwinkel der Praxis. *Tierärztl.Umschau* 45, 465-470.

Meyers G., Rumenapf T., Tautz N., Dubovi E.J., Thiel H.J. (1991): Insertion of cellular sequences in the genome of bovine viral diarrhoea virus. *Arch.Virol.Suppl.* 3, 133-142.

## Diarrhee virale des bovins / maladie des muqueuses: une revue

Les infections avec le virus de la diarrhée virale bovine et de la maladie des muqueuses (BVDV) sont très répandues. Elles causent entre autres des altérations de la reproduction, des avortements et malformations, des pneumoentérites, des thrombocytopénies ainsi que la maladie des muqueuses. Le BVDV forme avec le virus de la «Border Disease» du mouton (BDV) et le virus de la peste porcine européenne (CSFV) le genre des pestivirus appartenant à la famille des flaviviridae. Le BVDV se distingue encore entre deux biotypes, l'un cytopathogène et l'autre acytopathogène. Les animaux surmontent généralement l'infection sans symptômes cliniques. Des complications peuvent toutefois survenir comme par exemple des pneumoentérites en relation avec d'autres microorganismes. L'infection d'un fœtus en début de gestation par un biotype acytopathogène résulte en une infection persistante qui perdure jusqu'à la mort de l'animal. Si un tel animal est superinfecté avec un biotype cytopathogène proche antigéniquement du virus déjà présent, ou si ce dernier se transforme par mutation en un biotype cytopathogène, l'animal risque alors de développer la maladie des muqueuses généralement mortelle. Le diagnostic de l'infection à virus BVDV est posé à partir des données cliniques et de détection du virus chez l'animal. Les infections aiguës peuvent être mises en évidence par la détection d'anticorps dans des échantillons «couplés» de sérum. En général, les animaux infectés en persistance n'ont pas d'anticorps contre le virus à cause de leur tolérance immunitaire vis à vis du virus BVDV. Les pestivirus des bovins, des moutons et des porcs peuvent aussi infecter d'autres espèces. Des pestivirus ont été identifiés par exemple dans du gibier ruminant et des sangliers. Cela pourrait compliquer les programmes d'éradication discutés actuellement, qui reposent sur l'élimination des animaux infectés en persistance et le contrôle des transports d'animaux.

## La malattia delle mucose causata dal virus della diarrea bovina: uno sguardo generale

Le infezioni da virus della diarrea bovina e della malattia delle mucose (BVDV) sono molto comuni e provocano, fra l'altro, problemi riproduttivi, aborti, malformazioni, polmoenteriti, trombocitopenie e la tipica malattia delle mucose «mucosal disease». Il virus BVDV è stato classificato, assieme al virus del «border disease» delle pecore (BDV) e a quello della peste suina europea o Hog Cholera (CSFV) nel genus pestivirus della famiglia dei flaviviridae. Due biotipi del virus BVDV sono conosciuti: uno citopatogenico e l'altro non citopatogenico. I due biotipi si distinguono anche nella composizione delle proteine strutturali. La malattia normalmente è passeggera e ha un decorso subclinico. In alcuni casi le infezioni con il virus BVDV possono avere un decorso più severo, per esempio, in associazione con altri microorganismi, il virus è stato implicato nel complesso delle polmoenteriti. L'infezione di un feto durante la gestazione con il biotipo non citopatogenico del virus BVDV può risultare nella nascita di un vitello dall'aspetto normale ma con un'infezione virale persistente. Questi vitelli, durante la crescita, possono sviluppare il «mucosal disease», una malattia, di solito letale, dovuta all'apparizione di mutanti citopatogeniche del virus o a una superinfezione con la variante citopatogenica del virus. Le infezioni con il virus BVDV vengono diagnosticate grazie ai sintomi clinici e alla detezione del virus. Le infezioni acute possono essere diagnosticate dimostrando una seroconversione in campioni di siero prelevati in successione. Nel caso di animali persistentemente infetti normalmente non si osserva una seroconversione, questo a causa dell'immunotolleranza specifica per il virus. Le infezioni da pestivirus bovini, ovini o suini non sono limitate alla specie di origine, ma tutti gli animali suscettibili possono essere infettati. L'esistenza di pestivirus anche negli animali selvatici, ruminanti o cinghiali, potrebbe complicare i programmi di controllo di questi virus basati sull'eliminazione degli animali persistentemente infetti e sul controllo degli spostamenti.



- Mignon B., Dubuisson J., Baranowski E., Koromyslov I., Ernst E., Boulanger D., Waxweiler S., Pastoret P. (1991): A monoclonal ELISA for bovine viral diarrhoea pestivirus antigen detection in persistently infected cattle. *J. Virol. Meth.* 35, 177-188.
- Moennig V., Leder L., Greiser-Wilke I., Frey H.-R., Liess B. (1991): Ein neuer Enzymimmunttest zum Nachweis von Antikörpern gegen das Virus der bovinen Virusdiarrhö. *Tierärztl.Prax.* 19, 35-38.
- Muscoplat C.C., Johnson D.W., Teuscher E. (1973a): Surface immunoglobulin of circulating lymphocytes in chronic bovine diarrhoea: abnormalities in cell populations and cell function. *Amer.J.Vet.Res.* 6, 753-755.
- Muscoplat C.C., Johnson D.W., Stevens J.B. (1973b): Abnormalities of in vitro lymphocyte responses during bovine viral diarrhoea virus infection. *Amer.J.Vet.Res.* 34, 753-755.
- Nettleton P.F. (1992): Pestivirus infections in ruminants other than cattle. *Rev.sci.tech.Off.Int.Epiz.* 9(4), 131-150.
- Niskanen R., Alenius S., Larsson B., Juntti N. (1989): Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to bovine virus diarrhoea virus in milk. *J.Vet.Med.B.* 36, 113-118.
- Olafson P., MacCallum A.D., Fox F.H. (1946): An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Veterinarian* 36, 205-213.
- Oppliger G. (1980): Untersuchungen über die Epidemiologie und Prophylaxe der Bovinen Virusdiarrhoe - Mucosal-Disease der Rinder. Inaugural -Dissertation, Vet.Med.Fakultät, Universität Bern.
- Orban S., Liess B., Hafez S.M., Frey H.-R., Blindow H. (1983): Studies on transplacental transmissibility of a bovine virus diarrhoea (BVD) vaccine virus. *Zbl.Vet.Med. B* 30, 619-634.
- Paton D.J., Goodey R., Brockman S., Wood L. (1989): Evaluation of the quality and virological status of semen from bulls acutely infected with BVDV. *Vet.Rec.* 124, 63.
- Pauli U., Zanoni R., Hertig C., Peterhans E. (1991): Veterinärmedizin und Molekularbiologie: Möglichkeiten und Grenzen der Virusdetektion. *Schweiz.Arch.Tierheilk.* 133, 35-42.
- Perdrizet J.A., Rebbun W.C., Dubovi E.J., Donis R.O. (1987): Bovine virus diarrhoea- clinical syndromes in dairy herds. *Cornell Veterinarian* 77, 46-74.
- Peters, W., Liess, B., Frey, H.-R., Trautwein, G. (1987): Incidence and impact of persistent infections with BVD virus in the field. In: Harkness, J.W. (ed) *Agriculture. Pestivirus infections of ruminants*, Luxembourg: Office for the Official Publications of the European Communities., p. 133-145.
- Radostits M., Littlejohns I.R. (1988): New concepts in the pathogenesis, diagnosis and control of diseases caused by the bovine viral diarrhoea virus. *Can.Vet.J.* 29, 513-528.
- Ramsey E.K., Chivers W.H. (1953): Mucosal disease of cattle. *North Am.Vet.* 34, 629-633.
- Rebbun W.C., French T.W., Perdrizet J.A., Dubovi E.J., Dill S.G., Karcher L.F. (1989): Thrombocytopenia associated with acute bovine virus diarrhoea infection in cattle. *J.Vet.Int.Med.* 3, 42-46.
- Revell S.G., Chasey D., Drew T.W., Edwards S. (1988): Some observations on the semen of bulls persistently infected with bovine virus diarrhoea virus. *Vet.Rec.* 123, 122-125.
- Roeder P.L., Harkness J.W. (1986): BVD virus infection: Prospects for control. *Vet.Rec.* 118, 143-147.
- Roth J.A., Kaeberle M.L., Griffith R.W. (1981): Effects of bovine viral diarrhoea virus infection on bovine polymorphonuclear leukocyte function. *Amer.J.Vet.Res.* 42, 244-250.
- Roth J.A., Kaeberle M.L. (1983): Suppression of neutrophil and lymphocyte function induced by a vaccinal strain of bovine viral diarrhoea virus with and without the administration of ACTH. *Amer.J.Vet.Res.* 44, 2366-2372.
- Roth J.A., Bolin S.R., Frank D.E. (1986): Lymphocyte blastogenesis and neutrophil function in cattle persistently infected with bovine viral diarrhoea virus. *Amer.J.Vet.Res.* 47, 1139-1141.
- Stabl C., Liess B., Dable J., Frey H.-R., Grunert E. (1987): Kontrollmassnahmen bei BVD-Virusinfektionen in Rinderzuchtbetrieben. *Dtsch.Tierärztl.Wschr.* 94, 594-596.
- Steck F., Lazary S., Fey H., Wandeler A., Huggler Cbr., Oppliger G., Baumberger H., Kaderli R., Martig J. (1980): Immune responsiveness in cattle fatally affected by bovine virus diarrhoea-mucosal disease. *Zbl.Vet.Med. B* 27, 429-445.
- Steffen F.T. (1993): Evaluation eines ELISA zum Nachweis von Antigen des Virus der Bovinen Virusdiarrhoe bei persistent infizierten Rindern und seine Erprobung in ausgewählten Herden. Inaugural -Dissertation, Vet.Med. Fakultät, Universität Bern.
- Tarry D.W., Bernal L., Edwards S. (1991): Transmission of bovine virus diarrhoea virus by blood feeding flies. *Vet.Rec.* 128, 82-84.
- Terpstra C., Wensvoort G. (1991): Bovine viral diarrhoea virus infections in pigs. *Tijdschr.Diergeneesk.* 116, 943-948.
- Thür B. (1993): Nachweis des Bovinen Virusdiarrhoe Virus im Blut: Etablierung eines Virusnachweises aus Leukozyten in der Routinediagnostik. Inaugural -Dissertation, Vet.Med. Fakultät, Universität Bern.
- Wiskerchen M., Collett M.S. (1991): Pestivirus gene expression - protein p80 of bovine viral diarrhoea virus is a proteinase involved in polyprotein processing. *Virology* 184, 341-350.
- Wolf G., Rademacher G. (1992): Rapid detection of Bovine Viral Diarrhoea Virus in viraemic cattle by flow cytofluorometry. *Proc. XVII World Buiatrics Congress, St. Paul/Minnesota vol 1*, 178-183.

## Verdankungen

Wir danken Dr. R. Zanoni für die kritische Durchsicht des Manuskripts und Dr. Frank Steffen für die zeichnerische Hilfe beim Erstellen der Abbildung 2.

Korrespondenzadresse: PD Dr. Marianne Weiss, Institut für Veterinär-Virologie, Länggass-Strasse 122, CH-3012 Bern

Manuskripteingang: 23. Oktober 1992 bzw. 9. Dezember 1993