Virologisch gesicherter Ausbruch der Bornaschen Krankheit in einer Schafherde der Schweiz

Autor(en): **Metzler, A. / Frei, U. / Danner, K.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **118 (1976)**

Heft 11

PDF erstellt am: **30.04.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-593081>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. 118, 483–492, 1976

Aus dem Institut für Virologie (Prof. Dr. R. Wyler),
dem Institut für Veterinärpathologie (Prof. Dr. H. Stünzi) der Universität Zürich
und dem Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin,
Fachbereich Tiermedizin der Universität München (Prof. Dr. A. Mayr).

Virologisch gesicherter Ausbruch der Bornaschen Krankheit in einer Schafherde der Schweiz

von A. Metzler¹, U. Frei und K. Danner

Auf dem Gebiet der Gemeinde Maienfeld GR traten ab Frühjahr 1976 in einer rund 200 Tiere umfassenden Schafherde innerhalb kürzerer Zeit gehäuft Erkrankungsfälle auf, deren Leitsymptome auf eine primäre Affektion des zentralen Nervensystems hinwiesen. Nachdem Tollwut und Listeriose in ersten Fällen ausgeschlossen werden konnten und die histologischen Befunde für das Vorliegen einer Bornavirusinfektion sprachen, wurden virologische Untersuchungen mit dem Ziel angestellt, die ätiologische Diagnose zu sichern. Da die Schweiz bisher von der Bornaschen Krankheit – zumindest in dieser Form – verschont geblieben war, soll gleichzeitig die Gelegenheit ergriffen werden, das Wesen der Krankheit und deren Erreger aus neuerer Sicht vorzustellen, um damit dem gestiegenen fachlichen Interesse sowie der aktuellen Seuchensituation entgegenzukommen.

Das Borna-Virus ist der Erreger einer enzootisch auftretenden Meningoenzephalomyelitis bei Pferd und Schaf. Die Krankheit (Übersicht bei Heinig, 1969) ist in Süd- und Mitteldeutschland seit über 200 Jahren bekannt und seitdem im grossen und ganzen auch auf dieses Gebiet beschränkt geblieben.

Sie erhielt ihren Namen nach der sächsischen, im Süden von Leipzig liegenden Stadt *Borna*, in deren Bezirk die Krankheit 1894 gehäuft auftrat. Klinisch und pathologisch-anatomisch ist die Erkrankung durch eine (namengebende) nicht-eitrige Meningoenzephalomyelitis gekennzeichnet (Dobberstein, 1928). In den Ganglienzellen kommt es zur Bildung typischer intranukleärer Einschlusskörperchen, die nach ihren Erstbeschreibern Joest und Degen (1909) benannt werden.

Die Virusätiologie wurde erstmals von Zwick et al. (1926/27) nachgewiesen. Die bisherige Viruscharakterisierung, die lange Zeit durch das Fehlen eines praktikablen Ver-

¹ Adresse der Verfasser: A. Metzler und Dr. U. Frei, Winterthurerstr. 266a, CH-8057 Zürich; Dr. K. Danner, Institut für Mikrobiologie, 8000 München 22, Veterinärstr. 13.

suchssystem (Zellkultur) erschwert worden ist, lässt noch keine Klassifizierung des Erregers zu. Nach neueren Befunden gehört er zur Gruppe der RNS-Viren (Danner, 1976). Über seine Morphologie ist wenig bekannt. Nach älteren Untersuchungen besitzt das Viruspartikel eine Grösse von 80–125 nm (Elford und Galloway, 1933), ist labil gegenüber Lipidlösungsmitteln (Galloway, 1930) sowie Hitze einwirkung (Zwick et al., 1926/27) und nur in einem pH-Bereich zwischen 5 und 12 (Heinig, 1955) stabil. In getrocknetem Zustand und bei tiefen Temperaturen ist das Virus jahrelang haltbar. Zur Desinfektion haben sich Chlor-ablespaltende Mittel, Formalin, Detergentien und die meisten handelsüblichen antiviralen Desinfektionsmittel bewährt.

Vom infektiösen Partikel lässt sich ein komplementbindendes, lösliches Antigen abtrennen, das im ZNS auch getrennt von der Infektiosität auftreten kann und zwischen 15 und 30 nm gross ist (von Sprockhoff, 1958).

Für die Viruszüchtung war lange Zeit das Kaninchen das Mittel der Wahl, wenngleich eine grosse Reihe anderer Tiere ebenfalls empfänglich für das Borna-Virus ist. In den letzten Jahren ist es aber gelungen, das Virus in Zellkulturen zu züchten, zu vermehren und nachzuweisen (Mayr und Danner, 1972a, 1972b, 1974), wobei die Immunofluoreszenztechnik benützt wird (Danner und Mayr, 1973). Das Borna-Virus zerstört die Kulturzellen nicht, sondern persistiert selbst über Jahre in ihnen, ohne seine Infektiosität zu verlieren.

Auch in vivo ist das Borna-Virus durch die Neigung zu persistierenden Infektionen gekennzeichnet (Mayr und Danner, 1974). Möglicherweise ist das epizootologische Geschehen bei der Bornaschen Krankheit weitgehend vom Vorkommen solcher klinisch unerkannter Infektionen geprägt. Über den Übertragungsmodus weiss man noch nicht Bescheid. Wahrscheinlich ist jedoch eine nasale Virusausscheidung, die wegen geringer Quantität nur sporadisch zur Ansteckung führt (ebenfalls rhinogen).

Immunologisch ist das Borna-Virus einheitlich; unterschiedliche Typen wurden bisher nicht gefunden. Von den anderen Erregern von Encephalitiden des Pferdes lässt es sich sowohl biologisch wie auch serologisch gut unterscheiden. Im Serum Borna-infizierter Versuchstiere finden sich neben komplementbindenden auch präzipitierende, mit der Immunofluoreszenz erfassbare und teilweise auch neutralisierende Antikörper. Beim Pferd ist die Antikörperreaktion jedoch nur schwach ausgeprägt und kann auch fehlen. Dies erschwert sowohl die intravitale serologische Diagnose als auch epizootologische Erhebungen.

Zur Prophylaxe haben sich bisher nur Impfstoffe aus vermehrungsfähigem Virus als wirksam erwiesen. Sie werden i. allg. aus dem Gehirn infizierter Kaninchen hergestellt und den Pferden bzw. Schafen subkutan verabreicht.

Die Diagnose der Bornaschen Krankheit gründet sich auf folgende Kriterien:

1. Zentralnervöse Krankheitssymptome
2. Histologische Veränderungen im Gehirn (perivaskuläre Infiltrationen, Ganglienzell-Degeneration, Gliose)
3. Intranukleäre (Joest-Degensche) Einschlusskörperchen
4. Nachweis von komplementbindendem Antigen im Gehirnextrakt
5. Nachweis von Virusantigen im Gehirnschnitt mittels Immunofluoreszenztechnik (Wagner et al., 1968; Shaddock et al., 1970)
6. Nachweis des infektiösen Borna-Virus aus Gehirnextrakten durch Übertragung auf Kaninchen (intrazerebral) oder Zellkulturen; dort Nachweis mittels Immunofluoreszenz
7. Nachweis von komplementbindenden oder mit indirekter Fluoreszenz erfassbaren Antikörpern im Serum

Material und Methoden

Untersuchungsgut: Von rund 200 Tieren des Schafbestandes des X.Y. in Maienfeld sind ab Frühjahr 1976 nacheinander 30 unter zentralnervösen Symptomen, teilweise mit letalem Ausgang erkrankt. Von den drei zuerst erhaltenen Tieren (25–27/76) stand uns das Gehirn für die vorliegenden Untersuchungen zur Verfügung. Dazu konnten von einer Reihe erkrankter und verdächtiger Tiere des gleichen Bestandes Serumproben für den Antikörpernachweis gewonnen werden. Die Gehirne wurden in Eagle's Minimal Essential Medium (E'MEM) auf Hanks' Basis mit 2% fötalem bovinem Serum (FBS) und dem üblichen Anteil an Antibiotika im Verhältnis 1:10 suspendiert. Nach Zentrifugation bei 2000 g über 20 Minuten diente der Überstand als Ausgangsmaterial (vgl. unten).

Histologische Untersuchung: Gehirnschnitte wurden in der üblichen Weise hergestellt und mit H. & E. gefärbt. Ebenso verfahren wir mit Deckglaskulturen aus Gehirnexplantaten.

Versuchstiere: Als Versuchstiere benutzten wir zuerst sechs Tage alte Kaninchen, die zusammen mit dem unbehandelten Muttertier gehalten wurden. Die juvenilen Tiere verwendeten wir für den Übertragungsversuch und die nachfolgende Herstellung von Explantatkulturen (vgl. unten). Die Infektion erfolgte durch intrazerebrale Injektion von jeweils 0,1 ml des Ausgangsmaterials. Die weiteren Passagen von Schaf- und Kaninchengehirnhomogenisaten erfolgten durch intrazerebrale Überimpfung von jeweils 0,5 ml Ausgangsmaterial auf 6–10 Wochen alte Kaninchen.

Gehirnexplantate: Die Herstellung von Gehirnexplantat-Kulturen aus Grosshirnrinde, Ammonshorn und Hirnstamm sowie Riechlappen des Schafgehirnes 25/76 stützte sich auf die von Mayr und Danner (1972a) gemachten Angaben. Als Kulturmedium diente E'MEM mit 20% FBS. Mediumwechsel erfolgte alle 5 Tage, Subkulturen wurden alle 10–15 Tage angelegt.

Virusnachweis in Zellkulturen: Zum Nachweis von infektiösem Borna-Virus wurde das Ausgangsmaterial in RK-13-Zellkulturen (Leighton-Röhrchen, Medium 199 mit 10% Kälberserum) verimpft. Nach 6–8 Tagen erfolgte die fluoreszenz-serologische Überprüfung auf Vorliegen von Borna-Virus. Die Technik der Immunofluoreszenz ist an anderer Stelle beschrieben (Danner und Mayr, 1973). Parallel dazu wurde das Ausgangsmaterial zum eventuellen Nachweis eines zytopathogenen Agens über drei Passagen in Kälberhodenzellkulturen geführt (Medium: E'MEM mit 2% FBS).

Antikörper-Nachweis: Dieser wurde mit Hilfe der indirekten Immunofluoreszenz geführt. Als Antigen dienten Borna-infizierte RK-13-Deckglaskulturen, die in fixiertem Zustand bei -20°C aufzubewahren sind und bei Bedarf sofort zur Verfügung stehen. Sie werden bei Zimmertemperatur während 60 Minuten mit Verdünnungen (1:10, 1:20 etc.) des fraglichen Serums (Schaf, Kaninchen) inkubiert, gründlich gewaschen und danach für 30 Minuten bei 37°C mit dem entsprechenden Anti-Speziesglobulin-Konjugat² beschickt. Nach Waschen und Einbetten erfolgt die Auswertung im Fluoreszenzmikroskop. Als Antikörper-Titer wird diejenige Serumverdünnung angegeben, die gerade noch zur eindeutig erkennbaren, typischen Fluoreszenz führt. Zum Nachweis von Antikörpern mit der indirekten Immunofluoreszenz wurden auch die Ausgangsmaterialien (Gehirn) herangezogen (Danner, Veröffentlichung in Vorbereitung). Die Technik entspricht hierbei der Serumuntersuchung.

² Anti-Kaninchenglobulin-Konjugat der Fa. Meloy, Springfield; Anti-Schafglobulin-Konjugat der Fa. Bioveta, Prag.

Ergebnisse

Klinik: Die Symptomatik des Krankheitsgeschehens war uneinheitlich. Im Vordergrund standen Wesensveränderungen, wie Absonderung von der Herde, Somnolenz, Erregungszustände, Ataxien, Drehbewegungen, abnorme Haltung des Kopfes und der Gliedmassen, Nachhandschwäche mit Festliegen (teilweise mit Ruderbewegungen). Hinzu kamen fallweise gestörte Futteraufnahme, Kau- und Schluckbeschwerden sowie Erbrechen.

Die Seuche war im vorliegenden Fall durch eine Morbidität – mit Spitze in den Monaten April und Mai – von 15% (30/200) gekennzeichnet. Die Letalität betrug bisher annähernd 60%.

Pathologisch-anatomische Befunde: Bei der makroskopischen Untersuchung fiel lediglich am Gehirn eine deutliche Gefäßzeichnung auf. Die histologische Untersuchung hingegen ergab bei allen Tieren einheitliche Veränderungen. In Meningen und Gehirn war eine mittel- bis hochgradige Infiltration mit Lymphozyten, Histiocyten und Plasmazellen nachweisbar. Besonders deutlich traten die massiven perivaskulären Mäntel von Entzündungszellen in der grauen Substanz hervor. Die Hauptveränderungen erstreckten sich auf die Riechhirngegend, den Hirnstamm und den Bereich des Ammonshorns. Durchwegs war eine deutliche Ganglienzelldegeneration und Neuronophagie erkennbar. In den grossen Ganglienzellen v.a. des Riechlappens und des Ammonshornes konnten z.T. leicht, z.T. aber erst nach langem Suchen unterschiedlich deutliche intranukleäre eosinophile Einschlusskörper gefunden werden, wie sie von Joest und Degen beschrieben wurden. Bei allen Tieren fiel auch eine massive Gliaproliferation auf. Kleinhirn und Rückenmark waren nur geringgradig verändert. Alle Tiere hatten also eine nichteitrige Meningoenzephalomyelitis, deren hervorstechendste Merkmale die perivaskulären Entzündungsmäntel, die allgemeine Gliaproliferation und intranukleäre Einschlusskörper waren.

Virologische Untersuchungen

Explantatkulturen: In den vom Schaf 25/76 hergestellten Gehirnzellkulturen war es erstmals in der 3. Kulturpassage möglich, intranukleäre Einschlusskörperchen nachzuweisen. Zeitlich ist ihr Auftreten erstmals 54 Tage nach erfolgter Primäraussaat festgestellt worden. Kennzeichnend für die Kerneinschlüsse ist ein deutlich ausgeprägter Hof sowie eine mehr oder weniger starke Eosinophilie. Bisher konnten weder Herde mit Vergrößerung der Zellen und Nuklei noch multinukleäre Riesenzellen gefunden werden. In der 3. und 4. Zellkulturpassage dieser Gehirnzellen wurde auch eine Färbung mit Borna-Konjugat durchgeführt, die spezifische Fluoreszenz im Sinne von Danner und Mayr (1973) aufzeigte und damit das Vorliegen von Borna-Virus im Schafgehirn 25/76 bewies.

Inokulation von Zellkulturen: In den mit Gehirnmateriale der Schafe 25 und 27 infizierten RK-13-Zellkulturen war am 6.–8. Tag p.inf. Borna-Virus fluo-

reszenzserologisch nachzuweisen (in einer Menge von wenigen infektiösen Einheiten pro ml). Die mit Material 26 inokulierten Kulturen blieben in dieser Zeit negativ.

Die Inokulation von Kälberhoden-Zellkulturen mit allen drei Ausgangsmaterialien ergab selbst nach dreimaliger Blindpassage keine Anhaltspunkte für das Vorliegen eines mit diesem System erfassbaren zytopathogenen Agens.

Intrazerebrale Inokulation von Kaninchen: Ausgehend von den Schafen 25 bis 27/76 wurde je ein Kaninchen mit jeweils 0,1 ml Gehirn-Ausgangsmaterial inokuliert. Nach der Inkubationszeit von 37 bis 59 Tagen traten bei allen infizierten Tieren zentralnervöse Ausfallserscheinungen auf. Dabei konnte man bereits einige Tage früher Abmagerung und ein gesträubtes Haarkleid bei gestörtem Allgemeinbefinden feststellen, wobei die Tiere mehr und mehr ein verschmutztes Äusseres annahmen. Bei allen Tieren liess sich zu Beginn der zentralnervösen Symptome eine leichtgradige Rhinitis feststellen. Zentral bedingt traten vor allem die folgenden Symptome in wechselndem Ausmass zu Tage:

Apathie, Opisthotonus, gekrümmter Rücken, Ataxien, Drehbewegungen und aszendierende Paralyse. Um eine möglichst hohe Virusausbeute zu gewährleisten, wurden erkrankte Kaninchen nach Auftreten deutlicher ZNS-Symptome getötet und Gehirn sowie Rückenmark entnommen. Teile derselben wurden einer histologischen Untersuchung zugeführt. Bei allen infizierten Kaninchen konnten Borna-spezifische Veränderungen nachgewiesen werden.

Auch virologisch konnte die Diagnose gesichert werden, und zwar sowohl durch den Nachweis von Borna-Einschlüssen in Explantatkulturen dieser Kaninchen als auch durch die fluoreszenzserologisch überprüfte Inokulation von Kaninchengehirn-Material in RK-13-Zellkulturen. Das Serum der Kaninchen enthielt fluoreszenzserologisch nachweisbare Antikörper bis zur Verdünnung von 1:5120 (25-1), 1:5120 (26-1) und 1:1280 (27-1).

Serologische Untersuchungen: In den Seren von zwei (Nr. 86 und 92) von 12 untersuchten Schafen mit zentralnervösen Symptomen waren mit Hilfe der indirekten Immunofluoreszenz Borna-Antikörper mit einem Titer von 1:40 festzustellen. Auf fluoreszenzserologisch erfassbare Antikörper sind auch die Gehirnmaterialien der an Borna gestorbenen Schafe 25 bis 27 und der entsprechenden Kaninchen 25 bis 27-1 untersucht worden. Dabei war Material 27 bis zu einer Verdünnung von 1:320 positiv. 25 und 26 enthielten in einer Verdünnung von 1:10 keine Antikörper. Die Gehirne der Kaninchen 25-1 bis 27-1 enthielten fluoreszenzserologisch nachweisbare Antikörper bis zu einer Verdünnung von 1:160. Die einzelnen Ergebnisse sind in Tab. 1 zusammengefasst.

Diskussion

Eine der merkwürdigsten Gegebenheiten bei der Bornaschen Krankheit ist seit jeher ihre geographische Verbreitung. Ausserhalb Süd- und Mitteldeutschlands ist sie zwar in Frankreich, Rumänien, Libyen und anderen Län-

Tab. 1 Labordiagnose der Bornaschen Erkrankung

	Schaf 25/76	Kan. 25-1	Schaf 26/76	Kan. 26-1	Schaf 27/76	Kan. 27-1
Klinik (Inkubationszeit)	+	+(40 d)	+	+(59 d)	+	+(37 d)
Histologie Gehirn	+	+	+	+	+	+
Joest-Degen-Körper	+	+	+	+	+	+
Gehirnexplantate (Testsystem)	+(EK, IFT)	+(EK, IFT)	n.d.	+(EK, IFT)	n.d.	+(EK, IFT)
Virusisolierung (Testsystem)	+(Kan.ZK)	+(Kan.ZK)	+(Kan.)	+(ZK)	+(Kan.ZK)	+(ZK)
Serumantikörper (Testsystem)	n.d.	1:5120 (IFT)	n.d.	1:5120 (IFT)	n.d.	1:1280 (IFT)
Gehirnantikörper (Testsystem)	-(IFT)	1:160 (IFT)	-(IFT)	1:160 (IFT)	1:320 (IFT)	1:160 (IFT)
Isolierung eines zyto- pathogenen Agens in Kälberhodenzellen	-	-	-	-	-	-

EK: Einschlusskörperchen ZK: Zellkultur n.d.: nicht durchgeführt IFT: Immunofluoreszenz
Kan: Kaninchen

dern diagnostiziert, aber nie serologisch oder durch Erregerisolierung bestätigt worden. Seit man jedoch die Neigung des Borna-Virus zur – unerkannten – Persistenz im infizierten Organismus kennt (Anzil et al., 1973; Ludwig et al., 1973; Mayr und Danner, 1974), muss man tatsächlich eine weitere Verbreitung des Erregers annehmen.

Klinische Beobachtungen (Leemann, 1976; Zindel, 1976) und histologische Befunde (Pohlenz, 1973; Cravero, 1975; Fankhauser, 1976) sprachen in den letzten Jahren wiederholt für die Möglichkeit, dass insbesondere beim Pferd, aber auch beim Schaf die Bornasche Krankheit in der Ostschweiz endemisch vorkommt. Dabei ist das Verbreitungsgebiet der Krankheit im sanktgallischen und bündnerischen Rheintal zu suchen (Zindel, 1976).

Mit den vorliegenden, an Schafen anlässlich einer enzootisch auftretenden Seuche unternommenen Untersuchungen konnte das Vorkommen der Bornaschen Krankheit in der Schweiz virologisch erstmals bestätigt werden. Dreissig Tiere aus einer 200köpfigen Schafherde in Maienfeld GR waren in den Monaten April und Mai 1976 unter zentralnervösen Erscheinungen erkrankt; ca. 20 Tiere starben. Tollwut und Listeriose konnten ausgeschlossen werden, so dass sich der Verdacht rasch auf das Borna-Virus richtete.

Bereits die histologische Gehirnuntersuchung liess das Vorliegen einer nichteitrigen Enzephalomyelitis mit besonderer Beteiligung von Riechhirn, Hirnstamm und Ammonshorn erkennen, wie sie für die Borna-Infektion typisch ist. Zudem konnten Joest-Degensche Kerneinschlüsse in Ganglienzellen gefunden werden. Die Spezifizierung der Diagnose erfolgte schliesslich mit virologischen und serologischen Verfahren, wie sie seit kurzem zur Verfügung stehen.

Die *Isolierung* von Borna-Virus aus dem Untersuchungsmaterial gelang im Kaninchenversuch und mit einer Ausnahme auch in der Zellkultur. Während der Virusnachweis in der Kultur mit der direkten Immunofluoreszenztechnik geführt wird, stehen zur Identifizierung der Borna-Infektion im Kaninchen verschiedene Verfahren zur Verfügung: Typische Inkubationsdauer und Klinik, Histologie des ZNS, Antigennachweis, Virusnachweis, Antikörpernachweis. Alle diese Kriterien sprachen im vorliegenden Falle eindeutig dafür, dass die Kaninchen mit Borna-Virus infiziert worden waren.

Die *serologische Identifizierung* der Borna-Infektion im betroffenen Schafbestand war ebenfalls erfolgreich. Von den verendeten Tieren war keine Serumprobe erhältlich; jedoch hatten 2 von 12 untersuchten, zentralnervös erkrankten Kontakt-Tieren fluoreszenzserologisch erfassbare Antikörper im Serum. Antikörper im ZNS sind für verschiedene Virusinfektionen charakteristisch (Schneider und Burtscher, 1967; Zakay-Rones et al., 1974). Auch im vorliegenden Falle liess sich ihr Nachweis mittels indirekter Immunofluoreszenz mit Erfolg für eine rasche Diagnosestellung verwerten.

Grundsätzlich lässt sich zur *Diagnose* der Bornaschen Krankheit feststellen, dass bei Einzeldiagnosen der klinischen und vor allem der pathologisch-histologischen Untersuchung nach wie vor eine grosse Bedeutung zukommt. Ergänzend muss aber unbedingt der Versuch des Virus- oder zumindest Antigennachweises vorgenommen werden. Neben dem zeitraubenden Tierversuch haben wir heute die Möglichkeit, Borna-Virus in geeigneten Zellkulturen mit Hilfe der Immunofluoreszenztechnik nachzuweisen.

Dieses Verfahren ist zwar in den Grenzbereichen etwas weniger sensibel als der Tierversuch (Heubeck, 1976), kann aber bei wesentlich geringerem Aufwand nach ca. 5 bis 10 Tagen ausgewertet werden. Noch rascher gestaltet sich der Nachweis von Virusantigen im Gehirn, sei es durch die Komplementbindungsreaktion oder durch Immunofluoreszenz-Färbung von Gefrierschnitten. Ein Antigennachweis gelingt bei Borna-infizierten Tieren nach aller Erfahrung immer, während der Versuch der Virusisolierung zuweilen fehlschlägt, möglicherweise bedingt durch eine Neutralisation der Infektiosität durch die gleichzeitig im ZNS vorhandenen Antikörper. Diese allerdings sind wiederum mittels indirekter Immunofluoreszenz leicht und innerhalb weniger Stunden festzustellen, so dass hier ein besonders geeignetes Diagnostikum zur Verfügung steht. (Über die lokalen Antikörper im ZNS Borna-infizierter Tiere wird getrennt berichtet werden.)

Schwierigkeiten bereitet dagegen immer noch die serologische Borna-Dia-

gnose, sei es am verdächtigen Einzeltier oder im Bestand. Im Gegensatz zum experimentell infizierten Kaninchen, wo sich komplementbindende und vor allem mit der indirekten Fluoreszenz erfassbare Antikörper regelmässig ausbilden, können beim infizierten oder geimpften Pferd Antikörper selten nachgewiesen werden (von Sprockhoff, 1954a, b; Otta, 1957; Wagner, 1970). Ähnlich liegen wohl die Verhältnisse beim Schaf. Immerhin scheint sich der Versuch einer intravitalen serologischen Diagnose zu lohnen, wenn aus einem Bestand eine genügende Anzahl von Serumproben zur Verfügung steht.

Von der *Verbreitung* der Bornaschen Krankheit in der Schweiz ist vorläufig kaum ein klares Bild möglich. Sicherlich wird durch serologische Untersuchungen allenfalls ein Teil der betroffenen Bestände erfasst werden. Auf intensivierte klinische Beobachtung und nachfolgende spezifizierende Untersuchung ist daher grösster Wert zu legen, um die Seuche orten zu können. Besonderes Augenmerk hat vor allem auch den *Pferden* zu gelten.

Wegen der geringen Ausbreitungstendenz der Seuche scheint aufgrund des geschilderten Borna-Ausbruches keine Panikstimmung am Platz zu sein. Dies betrifft vor allem die *Massnahmen zur Seuchenbekämpfung*.

Eine erhöhte Aufmerksamkeit von seiten der Praktiker und der Organe der Tierseuchenpolizei, eine rasche Diagnostikstellung im Labor und im positiven Falle eine zentrale Erfassung (Meldepflicht) sind für diesen Moment angebracht. Prophylaktisch sollten hygienische Massnahmen beachtet werden: z. B. kein gemeinsames Halten von Pferden und Schafen, Absonderung verdächtiger Tiere, unschädliche Beseitigung verendeter Tiere sowie gründliche Stalldesinfektion vor Neubelegung.

Von *prophylaktischen Impfungen* soll abgesehen werden, da zurzeit noch keine risikofreie Vakzine existiert. Es stehen lediglich Impfstoffe zur Verfügung, die vermehrungsfähiges, relativ virulentes, lapinisiertes Virus enthalten, die durch die Schaffung von Virusträgern und eventuellen Dauerausscheidern u. U. ein epizootologisches Risiko darstellen. Übrigens hat dies schon Zwick, der Pionier der Borna-Bekämpfung, klar erkannt und bereits 1928 gefordert, seinen Impfstoff nur als Notmassnahme anzusehen und nur in verseuchten Beständen anzuwenden (Notimpfung). An dieser Forderung hat sich seither ebensowenig wie am Impfstoff etwas geändert.

Zusammenfassung

Nach dem Ausbruch einer mit zentralnervösen Erscheinungen verlaufenden, seuchenhaften Erkrankung in einer Schafherde konnte in der Schweiz erstmals die Bornasche Krankheit diagnostiziert und im Labor spezifiziert werden. Neben der histologischen Untersuchung wurde der Erreger im Kaninchenversuch und über Zellkulturen isoliert sowie serologisch identifiziert.

Die Ergebnisse werden in bezug auf die aktuelle Seuchensituation in der Schweiz diskutiert. Notwendig sind erhöhte Aufmerksamkeit bei ZNS-Erkrankungen von Schafen und Pferden, eine rasche Labordiagnose im Verdachtsfall und eine zentrale Erfassung der seuchenpolizeilichen Daten. Von prophylaktischen Impfungen ist derzeit generell abzuraten.

Résumé

Le diagnostic de la maladie de Borna a été posé pour la première fois en Suisse à la suite de l'apparition de la maladie dans un troupeau de moutons. Chez ces animaux, l'enzootie se présentait sous les symptômes d'une maladie du système nerveux central. En dehors des examens histologiques, la présence du virus a été prouvée par des passages sur le lapin et sur des cultures cellulaires, ainsi que par l'identification sérologique. Les résultats sont discutés par rapport à la situation épizootologique actuelle dans le pays. Il est nécessaire de porter grande attention aux maladies du système nerveux central chez le mouton et le cheval. Dans tous les cas suspects, un diagnostic de laboratoire doit être posé immédiatement et un recueil central des données épizootologiques est indiqué. A l'état actuel, une vaccination prophylactique n'est pas indiquée.

Riassunto

La malattia di Borna è stata diagnosticata per la prima volta in Svizzera in seguito alla comparsa dell'infezione in un branco di pecore, che presentavano sintomi soprattutto a livello del sistema nervoso centrale. Il virus è stato isolato dal coniglio e da colture cellulari ed è stato caratterizzato per mezzo di tecniche immunologiche. I risultati sono discussi in relazione alla localizzazione dell'epidemia nel paese. Quando nelle pecore e nei cavalli si osservano sintomi riferibili al sistema nervoso centrale è necessario essere molto cauti e, nei casi sospetti, eseguire le analisi di laboratorio necessarie per la diagnosi e centralizzare i dati epizootologici.

Allo stato attuale delle nostre conoscenze sulla situazione epizootologica della malattia in Svizzera, la vaccinazione profilattica è assolutamente sconsigliata.

Summary

Following the outbreak of an illness in a flock of sheep with symptoms stemming primarily from the central nervous system, Borna disease (BD) was diagnosed for the first time in Switzerland using histological, virological and serological methods.

The results are discussed in relation to the epizootological situation in this country. In cases of CNS-diseases in sheep and horses it is necessary to be aware of the existence of BD, to carry out a prompt laboratory diagnosis in all suspected cases and to centralize the epizootologic data. Prophylactic vaccination is strictly contraindicated at present.

Literatur

Anzil A. P., Blinzinger K., Mayr A.: Persistent Borna Virus infection in adult hamsters. *Arch. ges. Virusforsch.* 40, 52-57 (1973). – Cravero G.C.: Meningo-encefaliti e mieliti delle pecore e delle capre. *Annali Fac. Med. Vet. Torino* 22, 184-208 (1975). – Danner K.: Neues über das Borna-Virus. *Fortschr. der Vet. Med. Heft* 25: 11. Kongressbericht, 227-234, Paul Parey, Berlin und Hamburg (1976). – Danner K. und Mayr A.: Fluoreszenzserologische Untersuchungen über das Auftreten von Borna-Virusantigenen in Zellkulturen aus Gehirnxplantaten infizierter Kaninchen. *Zbl. Vet. Med. B* 20, 497-508 (1973). – Dobberstein J.: Beiträge zur Histopathologie des Gehirns bei der Bornaschen Krankheit des Pferdes. *Z. Inf. Krankh. Haustiere* 33, 290-305 (1928). – Elford W.J. and Galloway I.A.: Filtration of the virus of Borna disease through graded collodion membranes. *Brit. J. Exp. Path.* 14, 196-205 (1933). – Fankhauser R.: Pers. Mitteilung (1976). – Galloway I.A.: Borna Disease. In: *System of Bacteriology in Relation to Medicine*. 7, 340-350 (1930), Privy Council, H.M.S.O., London. – Heinig A.: Die pH-Resistenz des Virus der Bornaschen Krankheit der Pferde. *Arch. exp. Vet. Med.* 9, 517-521 (1955). – Heinig A.: Die Bornasche Krankheit der Pferde und Schafe. In: *Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren*, Band IV, 83-148 (1969), Hrsg. H. Röhrer, VEB Gustav Fischer Verlag, Jena. – Heubeck D.: Qualitative und quantitative Untersuchungen über die Vermehrung von Borna-Virus in Zellkulturen. *Vet. Med. Diss. München* (1976). – Joest E. und Degen H.: Über eigentümliche Kerneinschlüsse der Gangli-

zellen bei der enzootischen Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde. *Z. Inf. Krankh. Haustiere* 6, 348–356 (1909). – Leemann W.: Pers. Mitteilung (1976). – Ludwig H., Becht H. und Groh L.: Borna disease (BD), a slow virus infection. Biological properties of the virus. *Med. Microbiol. Immunol.* 158, 275–289 (1973). – Mayr A. und Danner K.: In vitro-Kultivierung von Borna-Virus über Gehirn-Explantate infizierter Tiere. *Zbl. Vet. Med. B* 19, 785–800 (1972a). – Mayr A. und Danner K.: Production of Borna Virus in Tissue Culture. *Proc. Soc. exp. Biol. Med.* 140, 511–515 (1972b). – Mayr A. und Danner K.: Persistent infections caused by Borna-Virus. *Infection* 2, 64–68 (1974). – Otta J.: Die Komplementbindungsreaktion bei der Meningo-Encephalomyelitis enzootica equorum (Bornasche Krankheit). *Arch. exp. Vet. Med.* 11, 235–252 (1957). – Pohlenz J.: Pers. Mitteilung (1973). – Schneider L.G. und Burtscher H.: Untersuchungen über die Pathogenese der Tollwut bei Hühnern nach intracerebraler Infektion. *Zbl. Vet. Med. B* 14, 598–624 (1967). – Shaddock J.A., Danner K. und Dahme E.: Fluoreszenzserologische Untersuchungen über Auftreten und Lokalisation von Borna-Virusantigenen in Gehirnen experimentell infizierter Kaninchen. *Zbl. Vet. Med. B* 17, 453–459 (1970). – v. Sprockhoff H.: Untersuchungen über die Komplementbindungsreaktion bei der Bornaschen Krankheit. *Zbl. Vet. Med. B* 1, 494–503 (1954a). – v. Sprockhoff H.: Untersuchungen über den Nachweis von komplementbindenden Antikörpern bei bornavirus-infizierten Pferden und Kaninchen. *Zbl. Vet. Med. B* 1, 870–877 (1954b). – v. Sprockhoff H.: Experimentelle Befunde bei der Bornaschen Krankheit. *Zschr. Immunitätsforsch. (Jena)* 115, 161–168 (1958). – Wagner D.: Untersuchungen über die Verbreitung der Bornaschen Krankheit in Bayern und über das Vorkommen von Antikörpern im Serum von Pferden, Rindern, Schafen und Schweinen in Bornagebieten. *Vet. Med. Diss. München* (1970). – Wagner K., Ludwig H. und Paulsen J.: Fluoreszenzserologischer Nachweis von Borna-Virus-Antigenen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 81, 395–396 (1968). – Zakay-Rones Z., Spira G. und Levy R.: Local antibody formation in the brain of chickens. *Arch. ges. Virusforsch.* 45, 290–293 (1974). – Zindel W.: Pers. Mitteilung (1976). – Zwick W., Seifried O. und Witte J.: Experimentelle Untersuchungen über die seuchenhafte Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde (Bornasche Krankheit). *Z. Inf. Krankh. Haustiere* 32, 150–179 (1926/27).

Wir danken den Angehörigen der Klinik für Gynäkologie und Geburtshilfe sowie Herrn Dr. W. Zindel (Malans) für die Überlassung klinischer Befunde, Herrn Prof. A. Mayr (München) für die Durchsicht des Manuskriptes.

PERSONELLES

Ehrung von Prof. Dr. J. Andres, Zürich

Anlässlich des 9. Internationalen Kongresses für Rinderkrankheiten, der vom 6.–9. September 1976 in Paris stattfand, wurde Herr Prof. Dr. J. Andres, Zürich, zum Ehrenmitglied der Welt-Gesellschaft für Buiatrik ernannt. Herr Prof. Andres war einer der Mitbegründer dieser wissenschaftlichen Vereinigung und gehörte bis jetzt dem Vorstand an. Die Schweizer Tierärzte beglückwünschen ihn zu dieser Auszeichnung!

PD. Dr. E. Saxer †, Bern

Am 13. Oktober 1976 verstarb nach langer, schwerer Krankheit Herr Privatdozent Dr. med. vet. Emil Saxer, Bern, in seinem 72. Lebensjahr. Dr. Saxer trat 1971 als Dozent für Bakteriologie und Immunitätslehre in den Ruhestand. Sein Leben und Werk ist anlässlich seines 70. Geburtstages in dieser Zeitschrift (*Schweiz. Arch. Tierheilk.* 116, 704–706; 1974) gewürdigt worden.