

Aus der Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie)

der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. K. Doll

und dem

Institut für Virologie der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. H.-J. Thiel

**Vorkommen und klinische Bedeutung von Infektionen mit dem
Ovinen Herpesvirus 2 (OHV-2) bei Rindern und Schafen**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin

der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von

SVENJA STROHBÜCKER

Tierärztin aus Düsseldorf

Gießen 2005

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Justus-Liebig- Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. M. Reinacher

1. Berichterstatter: Prof. Dr. K. Doll

2. Berichterstatter: Prof. Dr. H.-J. Thiel

Tag der mündlichen Prüfung: 27.10.2005

Meinen Eltern und Großeltern

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einleitung	1
2.	Literaturübersicht	2
2.1	Allgemeines	2
2.1.1	Bedeutung und Verbreitung des BKF	2
2.1.2	Morbidität und Letalität	3
2.2	Gnu-assoziiertes BKF	4
2.3	Schaf-assoziiertes BKF	5
2.3.1	Wirtsspektrum des Ovinen Herpesvirus 2 (OHV-2)	5
2.3.1.1	Hauptwirte	5
2.3.1.2	Indikatorbetrieb	6
2.3.2	Charakterisierung des OHV-2	7
2.3.3	Epidemiologie des Schaf-assoziierten BKF	8
2.3.4	Pathogenese des Schaf-assoziierten BKF	10
2.3.5	Klinik des Schaf-assoziierten BKF	11
2.3.6	Pathologisch-anatomische und histopathologische Befunde bei BKF	13
2.3.7	Differentialdiagnosen zum BKF	15
2.3.8	Therapie und Prophylaxe	15
2.3.9	Diagnostik des Bösartigen Katarrhalfiebers	16
3.	Eigene Untersuchungen	21
3.1	Material und Methoden	21
3.1.1	Untersuchte Tiere und Probenmaterialien	21
3.1.1.1	Bestandsuntersuchungen auf OHV-2	21
3.1.1.1.1	Betrieb 1	21
3.1.1.1.2	Betrieb 2	23
3.1.1.1.3	Betrieb 3	24
3.1.1.1.4	Betrieb 4	26
3.1.1.1.5	Betrieb 5	27
3.1.1.1.6	Betrieb 6	28

Inhaltsverzeichnis

3.1.1.1.7	Darstellung der Untersuchungen in den sechs Betrieben	30
3.1.1.2	Verlaufsuntersuchung in einer Schafgruppe	31
3.1.1.3	Untersuchungen von eingesandten Probenmaterialien	32
3.1.1.3.1	Eingesandte Proben im Jahr 1999	32
3.1.1.3.2	Eingesandte Proben im Jahr 2000	32
3.1.2	Materialien für die Aufarbeitung der Proben	33
3.1.2.1	Verwendete Puffer, Lösungen und sonstige Materialien	33
3.1.2.2	Verwendete Primer in der PCR	34
3.1.2.3	Sonstige Materialien	35
3.2	Methoden	36
3.2.1	Aufarbeitung der Proben	36
3.2.2	Präparation der DNA	38
3.2.3	Durchführung der PCR	39
3.2.3.1	Semi-nested PCR	41
3.2.3.2	Analyse der Amplifikationsprodukte	41
3.2.3.3	Beurteilung der Ergebnisse	42
4.	Ergebnisse	43
4.1	Ergebnisse der Untersuchungen auf OHV-2 in den sechs Betrieben	43
4.1.1	Ergebnisse in Betrieb 1	43
4.1.1.1	Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 1	43
4.1.1.2	Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 1	44
4.1.2	Ergebnisse in Betrieb 2	45
4.1.2.1	Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF	45
4.1.2.2	Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 2	45
4.1.2.3	Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 2	46
4.1.3	Ergebnisse in Betrieb 3	47
4.1.3.1	Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 3	47
4.1.3.1.1	Ergebnisse in der untersuchten Färsengruppe	47
4.1.3.1.2	Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 3	49
4.1.3.1.3	Verlaufsuntersuchungen bei einer Färsen mit BKF	50
4.1.4	Ergebnisse in Betrieb 4	51

4.1.4.1	Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF	51
4.1.4.2	Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 4	51
4.1.4.3	Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 4	52
4.1.5	Ergebnisse in Betrieb 5	53
4.1.5.1	Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF	53
4.1.5.2	Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 5	53
4.1.5.3	Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 5	54
4.1.6	Ergebnisse in Betrieb 6	55
4.1.6.1	Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF	55
4.1.6.2	Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 6	55
4.1.6.3	Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 6	56
4.1.7	Zusammenfassung sämtlicher Untersuchungsergebnisse aus den sechs Betrieben	56
4.1.7.1	Ergebnisse bei allen untersuchten Rindern	56
4.1.7.2	Ergebnisse bei allen untersuchten Schafen	57
4.2	Verlaufsuntersuchungen an Schafen	58
4.2.1	Untersuchungsergebnisse der Blutproben	58
4.2.2	Untersuchung der Nasen- und Augentupferproben auf OHV-2	60
4.3	Untersuchungen auf OHV-2 an eingesandtem Probenmaterial	62
4.3.1	Untersuchungsergebnisse im Jahr 1999	62
4.3.2	Untersuchungsergebnisse im Jahr 2000	64
5.	Diskussion	67
6.	Zusammenfassung	77
7.	Summary	79
8.	Literaturverzeichnis	81
9.	Anhang A	97
	Befunde der Eingangsuntersuchung eines Rindes mit BKF aus Betrieb 1	97
	Befunde der Eingangsuntersuchung von Färse 9 aus Betrieb 3	99

Inhaltsverzeichnis

	Befunde der Eingangsuntersuchung von Färsen 10 aus Betrieb 3	102
	Befunde der Eingangsuntersuchung eines Rindes mit BKF aus Betrieb 4	105
	Befunde der Eingangsuntersuchung einer Kuh aus Betrieb 5	108
	Befunde der Eingangsuntersuchung einer Kuh aus Betrieb 6	109
10.	Anhang B	110
	Übersicht über die im Jahr 1999 eingesandten Proben	110
	Übersicht über die im Jahr 2000 eingesandten Proben	112
11.	Anhang C	115
	Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern in Betrieb 1	115
	Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern in Betrieb 2	117
	Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern in Betrieb 3	119
	Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern in Betrieb 4	121
	Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern in Betrieb 5	123
	Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern in Betrieb 6	126

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

<	unter
>	über
°C	Grad Celsius
Abb.	Abbildung
AK	Antikörper
AIHV-1	Alcelaphines Herpesvirus 1
AIHV-2	Alcelaphines Herpesvirus 2
Aq. dest.	destilliertes Wasser
BC	Buffy Coat
BHV-4	Bovines Herpesvirus 4
BKF	Bösartiges Katarrhalfieber
bp	Basenpaare
ca.	circa
CI-ELISA	Kompetitiver Inhibitions-ELISA
CpHV-2	Caprines Herpesvirus 2
dATP	Desoxyadenosintriphosphat
dCTP	Desoxycytidintriphosphat
dGTP	Desoxyguanosintriphosphat
DNA	Desoxyribonukleinsäure
dNTP	Desoxyribonucleotidtriphosphate
dTTP	Desoxythymidintriphosphat
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure Na ₂ -Salz
ELISA	Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay
et al.	et alii (und andere; in der Bedeutung: und Mitarbeiter)
Fa.	Firma
i.v.	intravenös
IE	Internationale Einheiten
IFT	Immunfluoreszenztest
J	Jahre
kg	Kilogramm
l	Liter
La	Ladder = DNA-Größenmarker
M	Monate
MCF	Malignant Catarrhal Fever
mg	Milligramm
Min.	Minuten
ml	Milliliter
NK	Negative Kontrollprobe

Abkürzungen

nm	Nanometer
OHV-2	Ovines Herpesvirus 2
PBS	Phosphate Buffered Saline = Phosphatpuffer
PCR	Polymerasekettenreaktion
PK	Positive Kontrollprobe
s.c.	subkutan
SNT	Serumneutralisationstest
Tab.	Tabelle
TKBA	Tierkörperbeseitigungsanlage
U	Units
u.	und
UV	Ultraviolett
v/v	Volumenprozent
V	Volt
w/v	Gewichtsprozent
z. B.	zum Beispiel

1. Einleitung

Das Bösartige Katarrhalfieber (BKF) beschäftigt die Wissenschaftler in Deutschland schon seit über 70 Jahren, und die Erforschung dieser Krankheit ist untrennbar mit dem Namen Götze verbunden, dem Begründer der Buiatrik in Deutschland. Wie von diesem Wissenschaftler bereits in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts anhand klinischer und epidemiologischer Untersuchungen nachgewiesen werden konnte, infizieren sich Rinder bei der Schaf-assoziierten Form des Bösartigen Katarrhalfiebers (BKF) durch den Kontakt mit Schafen, die das Erregerreservoir darstellen und bei denen das Virus keine Krankheitserscheinungen auslöst (Götze u. Liess 1930). Über den genauen Übertragungsmechanismus, über die Verbreitung des Erregers in Rinder- und Schafbeständen, über die Häufigkeit subklinischer Infektionen sowie über die Inkubationszeit ist bislang aber noch wenig bekannt, da sich der Erreger, das Ovine Herpesvirus 2 (OHV-2), erst seit wenigen Jahren mittels Polymerasekettenreaktion (PCR) nachweisen lässt (Baxter et al. 1993). Eine Anzuchtung des Virus in Zellkulturen ist bislang nicht gelungen.

Ziele dieser Arbeit waren zum einen der Nachweis von OHV-2 mittels PCR bei Rindern mit Bösartigem Katarrhalfieber. Zum anderen sollte durch Untersuchung der klinisch unauffälligen Rinder der betroffenen Bestände sowie der dort vorhandenen Schafe ein Überblick über die Verbreitung des OHV-2 in den hiesigen Rinder- und Schafpopulationen gewonnen werden.

Verlaufsuntersuchungen an sechs angekauften Schafen sollten des weiteren dazu dienen, den Verlauf einer OHV-2-Infektion bei dieser Spezies näher zu erforschen. Schließlich wurden im Rahmen dieser Arbeit auch eingesandte Probenmaterialien aus den Jahren 1999 und 2000 untersucht. Diese Proben stammten von zahlreichen Spezies und dokumentieren, dass OHV-2 - außer bei Rind und Schaf - hierzulande auch bei anderen Tierarten verbreitet ist.

2. Literaturübersicht

2.1 Allgemeines

Bei dem sporadisch vorkommenden Bösartigen Katarrhalfieber (BKF) handelt es sich um eine weltweit auftretende Infektionskrankheit, die bei Rindern aller Rassen sowie bei Büffeln, Bisons, Hirschen und anderen wildlebenden Paarhufern auftritt. Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch die Übertragung des Erregers von inapparent infizierten Wild- oder Haustieren, sogenannten Hauptwirten, auf bestimmte Wiederkäuerarten, die als Indikatorspezies bezeichnet werden, da sie klinische Symptome des Bösartigen Katarrhalfiebers zeigen (Metzler u. Burri 1990, Muluneh 1993). Letztere stellen das Endglied der Infektionskette dar.

Man unterscheidet bei dieser Krankheit zwei verschiedene Formen: Zum einen das Gnu-assoziierte Bösartige Katarrhalfieber, das durch das *Alcelaphine Herpesvirus 1* verursacht wird (Plowright 1990). Zum anderen das Schaf-assoziierte Bösartige Katarrhalfieber; als hierfür verantwortlicher Erreger konnte das *Ovine Herpesvirus 2* identifiziert werden (Schuller et al. 1990).

2.1.1 Bedeutung und Verbreitung des BKF

Bei gemeinsamer Haltung von Haupt- und Indikatorwirten kann es zu Erkrankungen bei den empfänglichen Nutztieren und damit zu wirtschaftlichen Verlusten kommen (Buchholz 1994).

Die afrikanische oder Gnu-assoziierte Form des BKF wurde auch außerhalb Afrikas bei Zootieren in Europa und in den Vereinigten Staaten beobachtet (Fritz et al. 1992, Hänichen et al. 1998). Aus Afrika liegen zu dieser Erkrankung Berichte aus Kenia, Nigeria und Südafrika (Muluneh 1992, Michel 1994) vor. Demgegenüber findet sich das Schaf-assoziierte BKF in allen Ländern mit intensiver Tierhaltung (z. B. Australien, Deutschland, Frankreich, Kanada, Neuseeland, Niederlande, USA usw.). In Deutschland beschäftigte sich vor allem Götze in den 20er und 30er Jahren des 20. Jahrhunderts intensiv mit den

Erscheinungsformen und der Ätiologie des BKF (Götze u. Liess 1929 u. 1930, Götze 1934). Neuere europäische Arbeiten berichten über das Auftreten des Bösartigen Katarrhalfiebers in der Schweiz (Müller-Doblies 1998), Norwegen (Løken et al. 1998), Belgien (Desmecht et al. 1999), Großbritannien (Sharpe et al. 1987, Gulland et al. 1989, Bonn 1990, Holliman et al. 1994), Irland (Hamilton 1990, Collery u. Foley 1996), Spanien (Yus et al. 1999), Österreich (Schuller et al. 1992) und Deutschland (Höltershinken 1993, Muluneh 1993, Strohbücker et al. 2000). Zusätzlich konnte auch bei Wildwiederkäuern in Deutschland das Vorkommen des Virus indirekt durch Antikörpernachweis festgestellt werden (Frölich et al. 1998).

Berichte über BKF-Ausbrüche bei Rothirschen, Wasserbüffeln und Sikahirschen gibt es aus Neuseeland (Oliver et al. 1987, Wilson et al. 1983, Hill et al. 1993, Tham 1997) sowie aus Australien (Hoffman u. Young 1989). Entsprechende Erkrankungen bei Cerviden werden auch aus Kanada (Reid 1987, Fritz et al. 1992) und aus den USA (Tyler et al. 1993, O'Toole et al. 1997) berichtet. Es wird angenommen, dass das Virus in Wildwiederkäuern in den USA häufiger anzutreffen ist als allgemein vermutet (Li et al. 1996).

2.1.2 Morbidität und Letalität

Von fast allen Autoren wurde festgestellt, dass beide Formen des Bösartigen Katarrhalfiebers mit einer niedrigen Morbidität einhergehen. So erkrankte bei experimentellen Übertragungsversuchen nur ein geringer Prozentsatz (3 von 28 Tieren) der infizierten Rinder (Mirangi u. Rossiter 1991). Dagegen ist die Letalität mit über 95 % als sehr hoch anzusetzen (Schuller et al. 1990). Die klinisch erkrankten Tiere sterben meist innerhalb der ersten 7 bis 14 Tage nach Krankheitsbeginn (Stöber 2002). Bei 60 % bis 80 % der Erkrankungen handelt es sich um Einzelfälle (Liebermann 1992). Es wurden aber teilweise auch Verluste von bis zu 50 % der Rinder auf einzelnen Farmen infolge des Bösartigen Katarrhalfiebers beschrieben (Plowright 1990). In einem Bericht aus Neuseeland wird diesbezüglich auch über regionale Unterschiede berichtet; die Verlustraten bewegten sich hier zwischen 0,2 % und 10 % (Orr u. Mackintosh 1988).

Die Inkubationszeit des Gnu-assoziierten BKF variiert zwischen 11 und 34 Tagen (Plowright 1990), wohingegen beim Schaf-assoziierten BKF die Zeit bis zur Erkrankung

Literaturübersicht

mit 14 Tagen bis 3 Monaten angegeben wurde; es werden sogar bis zu 10 Monate genannt (Metzler u. Burri 1990, Höltershinken 1993).

2.2 Gnu-assoziiertes BKF

Als Ursache des Gnu-assoziierten BKF - welches auch als Snotzierte bezeichnet wird – wurde bereits Mitte des letzten Jahrhunderts ein überwiegend zellassoziertes Virus nachgewiesen, welches bei gesunden Gnus vorkommt (Metzler u. Burri 1990). Dieses Alcelaphine Herpesvirus 1 konnte bislang aus dem Weißschwanzgnu (*Connochaetus gnou*), dem Südlichen Streifengnu (*Connochaetus taurinus taurinus*) und dem Weißbartgnu (*Connochaetus taurinus albojubatus*) isoliert werden (Metzler u. Burri 1990, Plowright 1990). Die Vertreter dieser zur Unterfamilie der Kuhantilopen (*Alcelaphinae*) gehörenden Gattungen leben in freier Wildbahn in Afrika, sie werden außerhalb Afrikas aber auch häufig in Tierparks gehalten. Die Isolierung des Virus gelang erstmals durch Plowright im Jahre 1960 (Plowright 1990). Er konnte im Übertragungsversuch das Krankheitsbild reproduzieren (Metzler u. Burri 1990). Das Virus wurde in die Familie der *Herpesviridae*, Subfamilie *Gammaherpesvirinae*, Genus *Rhadinovirus*, eingeordnet und als Alcelaphines Herpesvirus bezeichnet (Metzler u. Burri 1990, Roizmann et al. 1992, Ensser et al. 1997). Isolate aus der Gattung Gnu wurden als Alcelaphines Herpesvirus 1 (AIHV-1) und Isolate aus Kuhantilopen (Kap-Hartebeest) und aus Liechtensteins Kuhantilope als Alcelaphines Herpesvirus 2 (AIHV-2) benannt; letzteres spielt nur eine untergeordnete Rolle (Seal et al. 1989a, Roizman et al. 1992). Beide Spezies - AIHV-1 und AIHV-2 – sind eng miteinander verwandt (Seal et al. 1989a, Shih et al. 1989). Mittlerweile existiert ein nicht virulenter AIHV-1 Laborstamm, der effizient in Zellkulturen vermehrt werden kann und als WC/11 bezeichnet wird (Bridgen et al. 1991).

Die Übertragung der afrikanischen Form des Bösartigen Katarrhalfiebers erfolgt meist während der gemeinsamen Weidenutzung von Haupt- und Indikatorwirten. Die Gnupopulation bildet das Virusreservoir. Ein Großteil der Gnu-Kälber (61 %) im Alter von 1 bis 4 Monaten scheidet das Alcelaphine Herpesvirus 1 mit Augen- und Nasensekreten aus (Barnard et al. 1989a). Das Maximum der Ausscheidung von AIHV-1 wird in den Augensekreten der Gnu-Kälber in den ersten zwei Lebensmonaten erreicht. Nach Erreichen des vierten Lebensmonats sinkt der Gehalt von AIHV-1 in den Augensekreten stark ab

(Barnard et al. 1989a). AIHV- 1 ließ sich nicht im Urin und auch nicht im Speichel der Hauptwirte nachweisen (Plowright 1990). Die Antikörpertiter im Blut der Gnuälber erreichen im sechsten oder siebenten Lebensmonat ihren Höhepunkt und sinken danach drastisch ab (Barnard et al 1989a, Metzler u. Burri 1990). Eine vertikale Übertragung innerhalb der Gnupopulation wird für eine Infektion der Gnuälber mit AIHV-1 in Betracht gezogen (Barnard 1990, Plowright 1990). Auch Vektoren wie die Afrikanische Gesichtsflye (*Musca xanthomelas*) werden bei der Virusübertragung diskutiert (Barnard et al 1989b, Barnard et al. 1990).

Die Infektion der Rinder erfolgt ausgehend von den Gnuälbern (Plowright 1990). Voraussetzung für die aerogene Virusausbreitung ist dabei die Ausscheidung des Virus mit den Augen- und Nasensekreten (Hofmann u. Young 1989). Die Eintrittspforte für AIHV-1 stellt wahrscheinlich der obere Respirationstrakt dar, insbesondere die Nasenschleimhäute und die Tonsillen (Plowright 1990).

Ratten lassen sich experimentell mit infektiösem Material von Rindern und Hirschen infizieren, und als Folge kommt es auch bei den Ratten zu klinischen Symptomen (Plowright 1990).

2.3 Schaf-assoziiertes BKF

Berichte über das Bösartige Katarrhalfieber in Europa finden sich bereits aus früheren Jahrhunderten. Götze erkannte jedoch erst in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts den Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Bösartigem Katarrhalfieber bei Rindern und deren Kontakt mit klinisch gesunden Schafen (Götze u. Liess 1930, Götze 1934).

2.3.1 Wirtsspektrum des Ovinen Herpesvirus 2

2.3.1.1 Hauptwirte

Hauptwirte für den Erreger des Schaf-assoziierten BKF sind Schafe aus der Gattung *Ovis*, Unterfamilie *Caprinae*. Untersuchungen zeigten, dass das Ovine Herpesvirus 2 innerhalb

Literaturübersicht

der Schafpopulation weit verbreitet ist, und die Schafe auch infektiöses Virus ausscheiden (Li et al. 2000 u. 2001b, Imai et al. 2001). Daneben werden auch Ziegen als mögliche Überträger diskutiert (Metzler u. Burri 1990, Li et al. 2001a).

2.3.1.2 Indikatorwirte

Als Indikator- oder Endwirte bezeichnet man diejenigen Spezies, bei denen nach Infektion mit OHV-2 klinische Symptome des Bösartigen Katarrhalfiebers auftreten. Hierzu zählen u. a. folgende Arten: Europäisches Hausrind (*Bos taurus*), Balirind (*Bos indicus* oder *javanus*), Gaur (*Bos gaurus*), asiatischer Wasserbüffel (*Bubalus bubalus arnee*), amerikanischer Bison (*Bison bison*) und Wisent (*Bison bonasus*) (Metzler u. Burri 1990). Echthirsche (*Cervinae*) erkranken ebenfalls, wie zum Beispiel Rot- oder Edelhirsche (*Cervus elaphus*), Sikahirsche (*Cervus nippon*) und Davidshirsche (*Elaphurus davidianus*); letztere zählen zu den bedrohten Tierarten. Mit der zunehmenden Verbreitung von Wildtierfarmen besteht auch ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von BKF (Fritz et al. 1992).

Das Bösartige Katarrhalfieber kann weiterhin auftreten bei Trughirschen (*Odocoilinae*; hierzu zählen auch Rehe (*Capreolus capreolus*)), Elchhirschen (*Alcinae*), Renhirschen (*Rangiferinae*), Wasserhirschen (*Hydropotinae*), Gemsartigen (*Rupicaprinae*), Gazellenartigen (*Antilopinae*) und Waldböcken (*Tragelaphinae*). Eine entsprechende Übersicht findet sich in der nachfolgenden Tabelle 1 (nach Metzler u. Burri 1990).

Tab. 1: Übersicht über die verschiedenen Unterfamilien und Spezies, bei denen Infektionen mit AIHV-1 oder OHV-2 zur Erkrankung führen (nach Metzler u. Burri 1990)

- *Bovinae*: Bos, Bubalus, Bison (Europäisches Hausrind, Balirind, Banteng, Gaur, Asiatischer Wasserbüffel, Amerikanischer Bison, Wisent, Kaffernbüffel)
- *Caprinae*: Rupicapra (Hausziege, Steinbock, Hausschaf, Gemse)
- *Tragelaphinae*: Boselaphus (Großer Kudu, Wasserkudu, Nilgauantilope)
- *Antilopinae*: Litocranius (Gerenuk)
- *Cephalophinae*: Cephalophalus (Rotflankenducker)
- *Cervinae*: Cervus, Axis, Elaphurus (Rothirsch, Edelhirsch, Sikahirsch, Mähnenhirsch, Barasingha, Axishirsch, Davidshirsch, Weißwedelhirsch, Maultierhirsch, Reh)
- *Alcinae*: Alces (Elch)
- *Rangiferinae*: Rangifer (Ren, Karibu)
- *Hydropotinae*: Hydropotes (Chinesisches Wasserreh)
- *Giraffinae*: Giraffa (Steppengiraffe)

2.3.2 Charakterisierung des Ovinen Herpesvirus 2

Wie bereits Rossiter (1981 u. 1983) anhand serologischer Untersuchungen feststellen konnte, besteht eine Verwandtschaft zwischen dem Alcelaphinen Herpesvirus 1 und dem Erreger des Schaf-assoziierten Bösartigen Katarrhalfiebers. Somit lag der Verdacht nahe, dass ein ähnliches Virus das Schaf-assoziierte BKF verursacht. Schuller und Mitarbeiter (1990) postulierten, dass die Schaf-assoziierte Form des Bösartigen Katarrhalfiebers durch ein Herpesvirus hervorgerufen wird. Nach Infektionsversuchen an Ratten mit Blut erkrankter Rinder gelang es, Zellen aus der Milz der infizierten Tiere zu kultivieren und in ihnen einen zytopathischen Effekt darzustellen (Schuller et al. 1990). Der Erreger des Schaf-assoziierten BKF wird mittlerweile als Ovines Herpesvirus 2 (OHV-2) bezeichnet und wie das AIHV-1 der Subfamilie der *Gammaherpesvirinae*, Genus *Rhadinovirus*, zugeordnet (Schwyzer u. Ackermann 1996). Es zeigt lymphotrope Eigenschaften (Roizmann et al. 1992). Eine Anzüchtung in Zellkultur und damit eine nähere Charakterisierung des Virus ist bisher nicht gelungen. Nach Meinung einiger Autoren

Literaturübersicht

könnte die fehlende Anzüchtbarkeit des Virus damit zusammenhängen, dass es sich um ein defektes Virus handelt (Metzler u. Burri 1991).

Vergleiche der DNA von AIHV-1 und OHV-2 zeigten Homologien auf (Bridgen u. Reid 1991). Durch Vergleich der Nukleotid- und Aminosäuresequenz des in Geweben von klinischen BKF-Fällen nachgewiesenen Glycoproteins-B mit derjenigen des bei Schafen gefundenen Ovinen Herpesvirus 2 konnte eine hohe Übereinstimmung festgestellt werden (Dunowska et al. 2001). Ziegen sind als mögliche Virusträger ebenfalls nicht auszuschließen, denn auch in inapparent infizierten Ziegen konnte ein mit OHV-2 verwandtes Virusgenom nachgewiesen werden (Wiyono et al. 1994). Neuere Untersuchungen deuten auf ein eigenes Gammaherpesvirus bei Ziegen hin, das als Caprines Herpesvirus 2 (CpHV-2) bezeichnet wird (Li et al. 2001a). Ein in der PCR amplifiziertes Genomfragment wurde sequenziert und mit AIHV-2 und OHV-2 verglichen, es zeigte eine Homologie von 71 %. Damit wäre es mit OHV-2 verwandt und könnte ebenfalls als Ursache für das BKF in Frage kommen (Li et al. 2001a).

2.3.3 Epidemiologie des Schaf-assoziierten BKF

Wie bereits in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts von Götze aufgrund epidemiologischer Beobachtungen nachgewiesen werden konnte, infizieren sich Rinder bei der Schaf-assoziierten Form des Bösartigen Katarrhalfiebers durch Kontakt mit Schafen, welche das Erregerreservoir darstellen und bei denen das Virus selbst keine Krankheitserscheinungen auslöst. Götze formulierte diese Feststellung mit dem prägnanten Satz: „ohne Schafe kein BKF“ (Götze u. Liess 1930; Götze 1934). Inzwischen müssen aber auch andere Tierarten als Erregerreservoir in Betracht gezogen werden (Wyssmann 1934). Als eine weitere Übertragungsmöglichkeit sind Vektoren in Erwägung zu ziehen (Metzler u. Burri 1990).

Ein Großteil der gehaltenen Schafe sind mit OHV-2 infiziert (Li et al. 1994 u. 1995). In Kenia konnte in 90 % der untersuchten Schafe OHV-2 nachgewiesen werden (Mirangi u. Kang'ee 1997). Bei dem Schaf-assoziierten BKF geht man davon aus, dass die Infektion der Lämmer ähnlich wie in der Gnu-Population über infizierte Mütter stattfindet. Über den Zeitpunkt der Infektion der Lämmer mit OHV-2 liegen unterschiedliche Angaben vor: Li und Mitarbeiter sind von einer möglichen Infektion ab dem 3. Lebensmonat ausgegangen

(Li et al. 1995, Li et al. 1999); Baxter und Mitarbeiter hingegen konnten bereits OHV-2 in Lämmern innerhalb der ersten zwei Lebensmonate nachweisen (Baxter et al. 1997). Infolge der Untersuchungen stellte sich heraus, dass ein Teil der Lämmer ab dem 3. Lebensmonat, der Großteil der Lämmer offensichtlich erst ab dem 6. Lebensmonat viruspositiv ist. Die Infektion ist die Folge des direkten Kontakts mit infizierten älteren Schafen, die OHV-2 mit Nasen- und Augensekreten ausscheiden (Li et al. 1999). Untersuchungen haben gezeigt, dass Lämmer virusfrei bleiben können, wenn man sie ab dem 2. Lebensmonat von den infizierten Mutterschafen separiert (Li et al. 1999).

In experimentellen Übertragungsversuchen gelang eine Infektion der Schafe nur mittels Vollblut sowie durch direkten natürlichen Kontakt (auf horizontalem Wege). Dabei erweisen sich auch noch ältere Schafe als empfänglich. Bei dem Versuch Leukozyten, in denen OHV-2 enthalten sein muss, auf nicht infizierte Tiere zu übertragen, konnte der Erreger nicht übertragen werden (Li et al. 2000).

Hohe Gehalte an OHV-2-DNA lassen sich bei Schafen z. T. in Nasensekreten nachweisen, was vermuten lässt, dass die virale Replikation u. a. in den Epithelzellen des Nasopharynx stattfindet. Ähnliche Verhältnisse kennt man von anderen Gammaherpesviren, wie z.B. dem Epstein-Barr-Virus (Li et al. 2001b). Der Nachweis des Virusgenoms in Nasensekreten bedeutet aber nicht, dass es sich dabei auch um ein infektiöses Virus handeln muss (Li et al. 2001b). Die gemessenen DNA-Mengen variieren erheblich, was das sporadische Auftreten der Erkrankung erklären könnte (Li et al. 2001b).

Bei Rindern liegt die Inkubationszeit des BKF zwischen 14 bis 83 Tagen, es werden hierfür aber auch bis zu 10 Monate angegeben (Plowright 1990, Strohbücker et al. 2000). In einem Fall einer an BKF erkrankten Kuh war es möglich, bis 3 Monate nach Genesung mit Hilfe der Polymerasekettenreaktion OHV-2 in den Leukozyten nachzuweisen, was auf eine persistente Infektion mit OHV-2 hinwies (Michel u. Aspeling 1994). Eine direkte Übertragung von Rind zu Rind gilt als unwahrscheinlich (Götze u. Liess 1929). Experimentell konnte OHV-2 erfolgreich auf einen Hirsch übertragen werden, wobei die ersten klinischen Symptome nach 138 Tagen auftraten. Hinweise auf eine natürliche Übertragung von OHV-2 zwischen Rindern und Hirschen liegen aber nicht vor (Imai et al. 2001).

Literaturübersicht

Baxter und Mitarbeiter (1997) vertraten die These, dass die Trächtigkeit bei Schafen eine Reaktivierung der latent vorhandenen ovinen Herpesviren hervorruft, was zu einer Vermehrung dieser Viren in den Epithelien der Schleimhautoberflächen führt.

Darüber hinaus werden weitere Faktoren diskutiert, die einen Einfluss auf den Ausbruch von BKF haben könnten: klimatische Einflüsse, Präsenz von Vektoren, Stress sowie Maßnahmen im Rahmen des Farm-Managements (Li et al. 2001b).

Ein hoher Prozentsatz der freilebenden Bisons ist mit OHV- 2 infiziert, ohne klinisch zu erkranken (Li et al. 2001b). Auch bei Rindern besteht die Möglichkeit einer subklinischen Infektion. Die Ergebnisse einer serologischen Untersuchung (Serumneutralisationstest mit AIHV-1) deuten auf diese Möglichkeit hin, da bei Rindern ohne klinische Symptome des BKF Antikörper nachgewiesen wurden (Schuller et al.1992).

2.3.4 Pathogenese des Schaf-assozierten BKF

In der Pathogenese des BKF soll einer Dysregulation des Immunsystems eine wesentliche Bedeutung zukommen; dabei spielen eine Dysfunktion der natürlichen Killerzellen (NK-Zellen) und eine unkontrollierte Proliferation lymphoblastoider Zellen mit polyklonaler Vermehrung der T-Lymphozyten in mehreren Organen eine Rolle (Reid u. Buxton 1984, Plowright 1989 u. 1990, Schock et al. 1996). Auch eine Dysregulation von T-Zell-Aktivatoren, wie Interleukin-2, könnte von Bedeutung sein (Schock et al. 1996).

Die Eintrittspforte für OHV-2 stellt der obere Respirationstrakt dar, vor allem die Nasenschleimhaut und die Tonsillen (Oliver 1993). Die Zerstörung von Lymphozyten in germinativen Follikeln der Lymphknoten stellt dabei eine der ersten pathohistologischen Veränderungen dar (Metzler u. Burri 1990). Als Folge entsteht eine Hyperplasie der Lymphknoten verbunden mit einer hohen mitotischen Aktivität (Oliver 1993).

Die Veränderungen in der Schleimhaut (Maul-, Nasen-, Vaginal-, Präputial- und Harnblasenschleimhaut) beginnen mit einer Infiltration von Lymphozyten im Epithel, die sich in Erosionen und Ulzera weiter entwickeln (Oliver 1993).

Charakteristisch für BKF ist die systemische Entzündung kleiner und mittlerer Arterien (Dahme u. Weiss 1999). Im ersten Schritt erfolgt eine Einwanderung von Lymphozyten und Granulozyten (Dahme u. Weiss 1999). Dabei kommt es zu einer Hypertrophie der Intima, die zu Thrombosen führen kann; es entstehen fibrinoide Gefäßwandnekrosen

(Oliver 1993). Betroffene Bezirke werden ersetzt durch hyalines und eosinophiles Material (Oliver 1993). Besonders im Gehirn und der Leptomeninge sind nicht eitrige Entzündungen der Arterien zu beobachten (Oliver 1993, Dahme u. Weiss 1999). Auch die charakteristischen Veränderungen am Auge sind durch Entzündungen der Arterien begleitet (Dahme u. Weiss 1999).

Die beim BKF festzustellenden pathohistologischen Veränderungen deuten darauf hin, dass in der Pathogenese dieser Krankheit eine immunpathologische Reaktion vom verzögerten Typ eine Rolle spielen könnte (Dahme u. Weiss 1999). Hierfür spricht auch das Vorkommen von Läsionen, die nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der Infektion von Zielzellen durch die verursachenden Herpesviren stehen, aber Ähnlichkeiten mit anderen virusinduzierten Autoimmunerkrankungen aufweisen. Als Beispiele sind eine lange Inkubationszeit und die lymphozytäre Infiltration der Gefäße zu nennen (Plowright 1990).

2.3.5 Klinik des Schaf-assoziierten BKF

In der Literatur wird das Bösartige Katarrhalfieber in verschiedene klinische Verlaufsformen eingeteilt. Die Erscheinungsbilder sind sehr variabel, so dass sie nicht immer klar voneinander abzugrenzen sind (Muluneh et al. 1993). Vorberichtlich werden häufig hohes Fieber, schlechte Futteraufnahme und mukopurulenter Nasen- und Augenausfluss erwähnt (Höltershinken 1993).

Die perakute Form beginnt plötzlich mit hohem Fieber; die Tiere zeigen fibrilläres Muskelzittern, Teilnahmslosigkeit und teilweise blutig-wässrigen Durchfall. Klinische Symptome können aber auch ganz fehlen (Hofmann 1992). In der Regel sterben die Tiere zwischen dem 1. und 4. Krankheitstag. Schleimhautveränderungen sind zu diesem Zeitpunkt noch nicht festzustellen (Rolle u. Mayr 1993, Stöber 2002).

Charakteristisch für die intestinale Form oder Darmform ist ein schwerer unstillbarer Durchfall. Der Kot ist übelriechend und von wässriger Konsistenz, eventuell bestehen blutige Beimengungen. Der Durchfall wird begleitet von hohem Fieber (41 - 42 °C), katarrhalischen Entzündungen der Kopfschleimhäute und zentralnervösen Symptomen. Die

Literaturübersicht

an der intestinalen Form erkrankten Tiere sterben zwischen dem 4. und 9. Krankheitstag (Hofmann 1992, Rolle u. Mayr 1993, Stöber 2002). Die intestinale Form wird auch in einigen Fallberichten in Verbindung mit Symptomen der Kopf-Augen-Form genannt. Bei den Patienten handelte es sich hauptsächlich um Cerviden, wie Rothirsche und Sikahirsche (Hänichen et al. 1998, Sharpe et al. 1987, Oliver et al. 1983, Höltershinken 1993, Stöber 2002).

Das am häufigsten auftretende und sehr charakteristische Krankheitsbild des Bösartigen Katarrhalfiebers ist die Kopf-Augen-Form. Die Symptome entwickeln sich etwas langsamer als bei den vorgenannten Formen: Die Tiere zeigen Fieber bis 42 °C, schlechte Futtermittelaufnahme, zentralnervöse Symptome, Muskelzittern, generalisierte Lymphknotenschwellung sowie eitrigem Nasen- und Augenausfluss. Infolge der Atmungsbehinderung durch die starke Sekretion kommt es zur Ausprägung einer starken Dyspnoe. Es besteht weiterhin Hyperämie der Episkleren und der Konjunktiven, aus denen sich eine Konjunktivitis entwickelt. Nach 5 bis 6 Tagen entstehen aus der Entzündung der Konjunktiven eine Keratitis und Iridozyklitis, die mit einer Trübung der Augenkammerflüssigkeit einhergehen (Grahn et al. 1992, Stöber 2002). Ödeme der Kornea, Miosis, Lymphozytenproliferation in der Uvea und Stauung der Retinageschiffe gelten als charakteristisch für die Kopf-Augen-Form des BKF und wurden häufig beobachtet (Reid 1987, Sharpe et al. 1987, Grahn et al. 1992, Höltershinken 1993, Hänichen et al. 1998). Von den Patienten mit Symptomen der Kopf-Augen-Form des Bösartigen Katarrhalfiebers sterben 80 bis 90 % innerhalb von 10 bis 14 Tagen (Stöber 2002).

Die Kopf-Augen-Form wird bei Rindern im Rahmen der Gnu-assoziierten Form oder der Schaf-assoziierten Form des Bösartigen Katarrhalfiebers besonders häufig angetroffen (Buchholz 1994). Erkrankten dagegen Hirsche an der Schaf-assoziierten Form, stehen meist die Symptome der perakuten und intestinalen Verlaufsform im Vordergrund (Buchholz 1994, Orr u. Mackintosh 1998).

Weiterhin wurde schon von Götze u. Liess (1930) eine leichte oder milde Form des Bösartigen Katarrhalfiebers beschrieben. In solchen Fällen entwickeln sich katarrhalische Entzündungen der Kopfschleimhäute und Exantheme, so dass sie mitunter auch als

exanthemische Form bezeichnet wird (Rolle u. Mayr 1993). Die milde Verlaufsform ist meist gutartig; dabei haben die Tiere nur mäßiges Fieber und eine weniger stark ausgeprägte Entzündung der Schleimhäute (Hofmann 1992). Die BKF-bedingten Hautveränderungen können eine Ablösung des Hornsaumes der Klauen und Hörner zur Folge haben (Stöber 2002). Auch in klinischen Fallberichten wird immer wieder von Hautveränderungen berichtet, wie beispielsweise bei einem 12 Monate alten Bullen mit einer exsudativen Dermatitis und bei einer 18 Monate alten Färse mit einem generalisierten papulösem Exanthem (Holliman et al. 1994, Strohbücker et al. 2000).

Chronische Verlaufsformen des BKF, dabei handelt es sich um BKF-Fälle mit einer Krankheitsdauer von mindestens drei bis vier Wochen, können ebenfalls vorkommen; eine solche wurde beispielsweise bei einem erkrankten Sikahirsch beobachtet (Wilson et al. 1983). Es wurden bereits mehrfach Fälle beschrieben, in denen sich an BKF erkrankte Tiere nach längerer Krankheitsdauer von der Erkrankung erholt haben (O'Toole et al. 1997, Penny 1998, Hofmann 1992, Strohbücker et al. 2000).

2.3.6 Pathologisch-anatomische und histopathologische Befunde bei BKF

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen variieren in Abhängigkeit von der jeweiligen klinischen Verlaufsform. Allgemein lässt sich eine generalisierte Vergrößerung der Körperlymphknoten feststellen, wobei es sich um die Folge einer lymphoiden Hyperplasie und eines Lymphknotenödems handelt. Des Weiteren sind Hämorrhagien und Nekrosen in den Lymphknoten zu beobachten (Dahme u. Weiss 1999).

An den Augen besteht eine Schwellung der Lider mit einer serösen bis mukopurulenten Konjunktivitis. Die Cornea ist opak getrübt (Oliver 1993, Dahme u. Weiss 1999).

Erosionen und Ulzerationen finden sich in der Maulhöhle und auf den Schleimhäuten des Ösophagus, Labmagens und des Darmkanals (Oliver 1993, Dahme u. Weiss 1999).

An den Schleimhäuten des Respirationstraktes besteht eine katarrhalische Entzündung, die mit petechialen Blutungen einhergehen kann (Dahme u. Weiss 1999).

Literaturübersicht

Die Nierenrinde ist mit erbsengroßen Knötchen durchsetzt; im Nierenbecken, in Ureter, Blase und Vagina treten petechiale Blutungen auf (Oliver 1993, Dahme u. Weiss 1999).

In einem Großteil der Fälle wird eine Meningoenzephalitis oder Meningoenzephalomyelitis festgestellt, die verbunden ist mit einer nicht eitrigen Entzündung kleiner und mittlerer Arterien (Dahme u. Weiss 1999).

In der Haut entwickelt sich unter Umständen ein vesikuläres und papulöses Exanthem, das im Bereich des Kopfes, der Schenkel, des Euters und des Skrotums vorkommt. Es kann zur Krustenbildung infolge einer Ausschüttung von Lymphflüssigkeit kommen (Dahme u. Weiss 1999).

In gewissem Sinne als pathognomonisch gelten die Befunde der histopathologischen Untersuchung; sie galten bis in die 80er Jahre des 20. Jahrhunderts als „Goldstandard“ in der Diagnostik des Schaf-assoziierten BKF. Dabei kann man die histologischen Veränderungen beim Bösartigen Katarrhalfieber in drei Kategorien einteilen: Vaskulitis, Lymphknoten- und Schleimhautveränderungen (Oliver 1993).

Die entzündlichen Gefäßveränderungen betreffen kleine und mittlere Arterien hauptsächlich im Bereich des Verdauungstraktes, der Leber, der Niere, des Herzens, im Gehirn, in der Lunge und in der Haut (Oliver 1993, Dahme u. Weiss 1999). Diese Arterienveränderungen entwickeln sich zumeist parallel zu den Organveränderungen und gelten als wichtiger Hinweis auf das Bösartige Katarrhalfieber. In der Adventitia der Gefäße kommt es zur Ansammlung von Lymphozyten, Makrophagen und Plasmazellen (perivaskuläre Infiltration), die gelegentlich auch in der Media und Intima anzutreffen sind (Dahme u. Weiss 1993). Dabei werden eine Schwellung und Hypertrophie der Intima beobachtet (Oliver 1993).

Die mikroskopisch nachweisbaren Lymphknotenveränderungen bestehen aus den bereits beschriebenen Gefäßentzündungen und Nekroseherden. Vor allem im Rindenbereich kommt es zur lymphoblastoide Hyperplasie mit einer hohen mitotischen Aktivität (Oliver 1993).

An den Schleimhäuten ist die Lamina propria mit lymphoblastoiden Zellen infiltriert; zusätzlich besteht eine typische Arteriitis. Bei den sich entwickelnden Erosionen und Ulzera handelt es sich um eine Folge der Epithelnekrosen, ausgelöst durch lymphoblastoiden Zellinfiltrationen und Gefäßwandentzündungen, welche vor allem in

Vagina, Präputium, Harnblase, Maulhöhle und in der Nasenschleimhaut zu finden sind (Oliver 1993).

2.3.7 Differentialdiagnosen zum BKF

Andere Krankheiten wie Rinderpest, Mucosal Disease, Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR), Maul- und Klauenseuche, Photosensibilitätsreaktionen sowie Stomatitis papulosa können klinisch hinsichtlich der erosiven und ulzerierenden Veränderungen am Atmungs- und Verdauungstrakt oft nicht eindeutig vom BKF unterschieden werden. Im Hinblick auf die zentralnervösen Ausfallserscheinungen bestehen Verwechslungsmöglichkeiten mit anderen ZNS-Erkrankungen, wie etwa der Listeriose.

Die histopathologischen Veränderungen, insbesondere die lymphohistiozytären Infiltrate in einzelnen Organen, gelten hingegen als typisch für das Bösartige Katarrhalfieber (Liess u. Bögel 1969, Oliver 1993). Oft lassen sich auch schon anhand des Vorberichtes verschiedene der oben genannten Krankheiten ausschließen, was die klinische Diagnosestellung „BKF“ erleichtert (Oliver 1993).

2.3.8 Therapie und Prophylaxe

Rinder, die an Bösartigem Katarrhalfieber erkranken, können allenfalls symptomatisch behandelt werden, da Virostatika für Nutztiere bislang nicht zur Verfügung stehen. In der Literatur finden sich nur wenige Berichte über Tiere, welche die Krankheit überstanden haben und über die hierbei durchgeführte Therapie. Diese bestand meist in der Gabe von Kortikosteroiden und Antibiotika, wobei die Angaben über Wirkstoffe und Dosierungen schwanken. Milne und Reid (1990) verabreichten zweimal täglich je 50 mg Dexamethason sowie dreimal täglich jeweils 5 Millionen IE Benzylpenicillin; letzteres wurde ab dem 5. Behandlungstag durch Procain-Penicillin ersetzt. Zusätzlich wurden von diesen Autoren Neomycin- und Betamethason-haltige Augentropfen appliziert (Milne u. Reid 1990). Auch andere Antibiotika, wie zum Beispiel Gentamicin (2 x 5 mg/kg KM i.v.), können systemisch eingesetzt werden, um bakteriellen Sekundärinfektionen vorzubeugen

Literaturübersicht

(Strohbücker et al. 2000). Andere Autoren setzten zusätzlich sogenannte „Immunmodulatoren“ ein, vor allem Levamisol (3 mg/kg KM s.c.; Wiesner 1978, Strohbücker et al. 2000). Aus diesen Fallbeschreibungen können aber weder konkrete Angaben über die Heilungsraten abgeleitet werden noch lassen sich hieraus Empfehlungen für eine möglichst optimale Therapie entnehmen. Hierzu sind zuvor weitere Untersuchungen erforderlich (Strohbücker et al. 2000). Auch ist in jedem Einzelfall der Schweregrad der Erkrankung mit zu berücksichtigen. Wirtschaftliche Gesichtspunkte sind bei Therapiebeginn ebenfalls abzuwägen.

Immunisierungsversuche bei Rindern führten bislang sowohl bei der Gnu-assoziierten Form als auch bei der Schaf-assoziierten Form des BKF zu keinem Erfolg (Plowright 1990, Muluneh 1993). Als Prophylaxemaßnahme sollte den Tierbesitzern geraten werden, Schafe und Rinder räumlich getrennt zu halten, um dadurch den direkten Kontakt zwischen Überträger- und Indikatorspezies zu unterbinden.

2.3.9 Diagnostik den Bösartigen Katarrhalfiebers

Klinische und pathologisch-anatomische Befunde

Bestimmte anamnestische Angaben - wie Kontakt mit Schafen sowie epidemiologische Charakteristika des Krankheitsgeschehens - geben wichtige Hinweise auf das Vorliegen von Bösartigem Katarrhalieber. Die klinischen Befunde sind insbesondere bei der Kopf-Augen-Form relativ eindeutig; dies gilt hinsichtlich des Vorliegens einer nichteitrigen Enzephalitis sowie einer nichteitrigen Entzündung kleiner und mittlerer Arterien (Dahme u. Weiss 1999). Diagnostischer „Goldstandard“ war allerdings vor noch nicht allzu langer Zeit der Sektionsbefund; hierbei galten die unter Abschnitt 2.3.6 beschriebenen histopathologischen Befunde als pathognomonisch.

Labordiagnostische Möglichkeiten zum Nachweis einer OHV-2-Infektion

Der Beweis einer OHV-2-Infektion kann anhand eines direkten Erregernachweises oder aber indirekt – durch Nachweis OHV-2-spezifischer Antikörper - erfolgen.

Direkter Erregernachweis

Im Gegensatz zu dem nahe verwandten Alcelaphinen Herpesvirus 1 ist es bis heute noch nicht gelungen, das Ovine Herpesvirus 2 in Zellkultur anzuzüchten. Aus diesem Grunde wurden andere Methoden zum Nachweis dieses Erregers entwickelt und etabliert.

Polymerasekettenreaktion

Die Polymerasekettenreaktion (PCR) wurde 1983 von Kary Mullis entwickelt (Newton u. Graham 1994). Bei dieser Methode handelt es sich um ein Verfahren, bei dem gezielt DNA-Abschnitte, eingerahmt von zwei bekannten DNA-Sequenzen (Primern), vervielfältigt werden (Newton u. Graham 1994). Zur Durchführung der PCR wird eine thermostabile DNA-Polymerase benötigt, die in Gegenwart von Desoxyribonucleosidtriphosphaten (dNTP's) die gebundenen Primer anhand der DNA-Matrize verlängert. Die Synthese von DNA erfolgt in mehreren Zyklen, welche zum Ziel haben, die Konzentration der zu vervielfältigenden Sequenz zu steigern. Eine weitere Entwicklung ist die „nested“- oder auch „verschachtelte PCR“, bei der in einer ersten PCR-Runde ein größeres DNA-Molekül synthetisiert wird, das in der zweiten Runde als Matrize unter Verwendung neuer Primer eingesetzt wird, wobei ein kleineres Amplifikat gebildet wird (Newton u. Graham 1994).

Zum Nachweis des Ovinen Herpesvirus 2 existiert seit 1993 eine „semi-nested-PCR“, die von Baxter et al. (1993) entwickelt wurde. In der „semi-nested PCR“ wird bei der nested-PCR in der zweiten Runde ein kleineres Amplifikat gebildet. Als Primer werden dabei Primer aus der ersten PCR und ein zusätzlicher Primer verwendet. Für die Auswahl der zu vervielfältigenden Sequenz wurde ein Fragment ausgewählt, das geringe Homologien mit dem Alcelaphinen Herpesvirus-1 aufweist. Das Fragment, das in der ersten Runde der PCR entsteht, hat eine Größe von 422 Basenpaaren; im zweiten Schritt der PCR reduziert sich

Literaturübersicht

dieses auf 238 Basenpaare. Somit ist es möglich, eine OHV-2-Infektion direkt nachzuweisen; andere verwandte Viren werden von dieser OHV-2 spezifischen PCR nicht erkannt (Baxter et al. 1993). Ein negatives PCR-Ergebnis schließt jedoch eine OHV-2 Infektion bei Wiederkäuern nicht mit absoluter Sicherheit aus. Ein positives Ergebnis bedeutet nicht, dass das untersuchte Tier erkrankt bzw. OHV-2 auf andere Tiere überträgt (Klieforth et al. 1995).

Die PCR gilt mittlerweile als Goldstandard für die Diagnostik des Bösartigen Katarrhalfiebers am lebenden Tier (Hüssy et al. 2000). Es ist damit auch möglich, latent infizierte Virusträger zu erkennen (Lahijani et al. 1994).

Indirekter Nachweis einer OHV-2-Infektion

Serumneutralisationstest

Die Neutralisationsreaktion basiert auf der Bindung von Antikörpern an Oberflächenantigene des Virus, was zu einer Hemmung der Infektiosität führt. Virusneutralisierende Antikörper lassen sich in einem Serumneutralisationstest (SNT) nachweisen. Hierbei kann die Kreuzneutralisation, d. h. die Fähigkeit der Antikörper neben homologen Antigenen auch heterologe ähnliche Strukturen zu binden, zwischen AIHV-1 und OHV-2 ausgenutzt werden. Dabei können Kreuzneutralisationen auftreten, bei denen die Antikörper die Fähigkeit besitzen mit verwandten Antigenen eine Bindung einzugehen. Das Ovine Herpesvirus 2 ließ sich bislang noch nicht in Zellkultur vervielfältigen, so dass die Neutralisationsreaktionen auf dem Alcelaphinen Herpesvirus 1 basieren. Häufig wird für diesen Test der WC-11 Stamm von AIHV-1 verwendet.

Bereits frühere serologische Untersuchungen in Fällen des Schaf-assoziierten BKF machten sich Kreuzneutralisationsreaktionen zunutze, in dem sie Antikörper gegen ein Virus nachwiesen mit einer engen Verwandtschaft zu AIHV-1 (Rossiter 1981, Reid et al. 1989).

Unter den Rindern, welche an der Schaf-assoziierten Form des Bösartigen Katarrhalfiebers erkrankt waren, fand sich jedoch nur ein geringer Prozentsatz seropositiver Tiere (Wan u. Castro 1986).

Es konnten mittels des Neutralisationstests in allen Altersklassen auch positive Reagenten ohne jegliche Anzeichen einer Erkrankung gefunden werden (Schuller et al. 1992). Dies bedeutet, dass subklinisch infizierte Rinder vorkommen können.

Hinsichtlich des Erregers der afrikanischen Form des Bösartigen Katarrhalfiebers konnte bei den Subfamilien der Alcelaphinae und Hippotraginae – also den subklinisch infizierten Hauptwirten - ein hoher Prozentsatz an Tieren mit neutralisierenden Antikörpern festgestellt werden (Seal et al. 1989b).

Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay

Der Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay (ELISA) beruht auf Bindungen zwischen Antigenen und Antikörpern. Diese Bindungsreaktion wird durch einen Enzymmarkierten-Antikörper sichtbar gemacht, da das Enzym infolge der Bindungsreaktion die Umsetzung eines Substrates ermöglicht, und so ein Farbumschlag entsteht (Rolle u. Mayr 1993). Wan et al. (1986) führten mit Hilfe eines solchen Tests (basierend auf AIHV-1) erste Untersuchungen an Rindern durch, um bei diesen Antikörper gegen den Erreger des Schaf-assoziierten BKF zu finden. Dabei konnten sie bei einem höheren Prozentsatz erkrankter Rinder Antikörper nachweisen als im Neutralisationstest. Metzler und Burri (1991) konnten bei über 90 % der untersuchten Rinder und Schafe im ELISA Antikörper gegen AIHV-1 nachweisen.

Li et al. (1995b) entwickelten einen Kompetitiven Inhibitions-ELISA (CI-ELISA), der auf einem monoklonalen Antikörper basiert, welcher ein Epitop definiert, das bei allen Isolaten des Erregers des Bösartigen Katarrhalfiebers zu finden ist. In ihren Untersuchungen konnten sie bei 94 % der Schafe entsprechende Antikörper im CI-ELISA nachweisen; dabei betrug die Übereinstimmung mit der PCR 95 %. Einige in der PCR positive Schafe waren jedoch im CI-ELISA negativ. Dieses Ergebnis könnte bei Schafen vorkommen, die sich frisch mit OHV-2 infiziert haben, so dass ein Antikörpernachweis damit noch nicht möglich ist. Es ist aber auch denkbar, dass die Nachweisbarkeitsgrenze des CI-ELISA erreicht ist. Ähnlich wie in anderen Antikörpernachweisen konnte ebenfalls mittels ELISA eine hohe Antikörper-Prävalenz bei Schafen festgestellt werden (Li et al. 1996).

Immunfluoreszenztest

Im Immunfluoreszenztest wird mit Hilfe eines fluoreszierenden Farbstoffes die Bindung zwischen Antigenen und Antikörpern sichtbar gemacht (Rolle u. Mayr 1993). Diese Testmethode ist bei der Gnu-assoziierten Form des Bösartigen Katarrhalfiebers zum Nachweis von Antikörpern vielfach eingesetzt worden.

Der Nachweis von Antikörpern gegen OHV-2 im Immunfluoreszenztest basiert auf AIHV-1; hierfür wird hauptsächlich das WC11-Isolat eingesetzt. Eine der ersten Studien, die mit Hilfe des Immunfluoreszenztests durchgeführt wurden, führte zu der Hypothese, dass ein Großteil der Schafe mit einem dem AIHV-1 verwandten Virus infiziert ist (Rossiter 1981). Allerdings konnten Muluneh und Liebermann (1992) bei Rindern mit Schaf-assoziiertem BKF keine entsprechenden Antikörper im Immunfluoreszenztest feststellen. In diesen Fällen ist es möglich, dass die Nachweisbarkeitsgrenze des Immunfluoreszenztests erreicht wurde.

3. Eigene Untersuchungen

3.1 Material und Methoden

3.1.1 Untersuchte Tiere und Probenmaterialien

Im Rahmen dieser Untersuchungen wurden in sechs landwirtschaftlichen Betrieben, in denen klinische Fälle von Bösartigem Katarrhalfieber aufgetreten waren, von allen vorhandenen Rindern Blutproben entnommen und mittels PCR auf Ovines Herpesvirus 2 untersucht. Bei den vorhandenen Schafen wurden z. T. Blutproben als Stichproben entnommen. Insgesamt handelte es sich um Proben von 542 Rindern und 50 Schafen.

An einer Kuh aus einem dieser Bestände (Betrieb 3), die eine schwere BKF-Erkrankung (Kopf-Augen-Form) überlebt hatte, wurden darüber hinaus Verlaufsuntersuchungen durchgeführt.

Im zweiten Teil dieser Arbeit wurde eine Gruppe von sechs Schafen aus einem der in die Untersuchungen einbezogenen Betrieben (Betrieb 5) über einen Zeitraum von eineinhalb Jahren in regelmäßigen Abständen mittels PCR auf OHV-2 untersucht.

Schließlich wurden die Ergebnisse der durchgeführten OHV-2 Untersuchungen ausgewertet, die an eingesandten Probenmaterialien erhoben werden konnten. Diese Proben stammten von insgesamt 84 Rindern, 43 Schafen sowie von 14 Tieren verschiedener anderer Arten, bei denen aufgrund des beobachteten Krankheitsgeschehens der Verdacht auf eine OHV-2 Infektion geäußert worden war.

3.1.1.1 Bestandsuntersuchungen auf OHV-2

3.1.1.1.1 Betrieb 1

Vorstellung des Betriebes

Dieser Betrieb wurde retrospektiv aus den Unterlagen der Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie) ermittelt. Es handelte sich um einen Milchviehbetrieb ohne Zukauf mit insgesamt 47 Rindern der Rasse Deutsch-Holstein

Material und Methoden

(Schwarzbunt) und circa 20 Merinoschafen. Die Rinder wurden das ganze Jahr über im Stall gehalten. Die Schafe befanden sich im Sommer auf der Weide, im Winter waren sie in einer Abteilung der Stallungen der Kälber und Jungrinder untergebracht. Ein direkter Kontakt zwischen Schafen und Rindern konnte nicht ausgeschlossen werden, da in dem fraglichen Zeitraum gelegentlich Schafe aus dem Stall ausgebrochen waren.

BKF-Erkrankungen in Betrieb 1

Im März 1996 erkrankten 6 junge Kühe im Alter von 2,5 bis 3 Jahren mit folgenden Symptomen: hohes Fieber, Verweigerung der Futteraufnahme, getrübbte Augen und Hautausschlag. Ein erkranktes Tier (Deutsch Holstein Schwarzbunt, weiblich, 3 Jahre) wurde in die Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie) der Justus-Liebig-Universität Gießen eingeliefert. Die klinischen Befunde (siehe Anhang A) sprachen für das Vorliegen von Bösartigem Katarrhalfieber. Ein Nachweis des Ovinen Herpesvirus 2 war zu diesem Zeitpunkt im Institut für Virologie noch nicht etabliert. Der Patient wurde im Verlauf der Erkrankung euthanasiert und anschließend zur Sektion an das Institut für Veterinärpathologie der Universität Gießen überstellt. Die pathologisch-anatomischen und auch die pathologisch-histologischen Befunde (siehe Anhang A) sicherten die Diagnose Bösartiges Katarrhalfieber. Bei den 5 im Bestand verbliebenen Kühen verschlechterte sich der Allgemeinzustand während der Behandlung durch den Hoftierarzt, so dass alle 5 Kühe euthanasiert werden mussten.

Probenentnahmen in Betrieb 1

Da dieser Betrieb retrospektiv ermittelt wurde, konnten erst 1,5 Jahre später (im August 1998) bei 47 Rindern und 10 Schafen EDTA-Blutproben entnommen werden. Zu diesem Zeitpunkt befanden sich im Bestand 23 Kühe, 11 Färsen sowie 13 Kälber und Jungrinder. Die 10 Blutproben von Schafen verteilten sich gleichmäßig auf die Altersklassen von 6 Monaten bis über 4 Jahre.

3.1.1.1.2 Betrieb 2

Vorstellung des Betriebs

Es handelte sich ebenfalls um einen Milchviehbetrieb mit insgesamt 62 Rindern und 6 Schafen. Die Rinder, vorwiegend Deutsche Holsteins der Farbrichtungen schwarzbunt und rotbunt, wurden ganzjährig im Stall gehalten. Die Schafhaltung erfolgte auf einer eigenen Weide mit Unterstand auf dem Hofgelände in einem Abstand von circa 50 m zum Rinderstall. Ein direkter Kontakt zwischen Schafen und Rindern hatte nach den Angaben des Landwirtes zu keinem Zeitpunkt bestanden.

BKF-Erkrankungen in Betrieb 2

Im Dezember 1998 erkrankte eine 4 bis 5 Jahre alte Kuh an folgenden Symptomen: Fieber bis 42 °C, Blindheit und gerötete Schleimhäute. Aufgrund des Verdachts auf Bösartiges Katarrhalfieber wurden Blutproben des Tieres von dem behandelnden Tierarzt an die Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie) gesandt. Eine genaue Befundmitteilung zu dem erkrankten Tier lag nicht vor. Mit Hilfe der Polymerasekettenreaktion (PCR) konnte in der eingesandten Probe Genom des Ovinen Herpesvirus 2 nachgewiesen werden. Der Gesundheitszustand des Tieres verschlechterte sich im Verlauf der Erkrankung; es wurde euthanasiert und der TKBA zugeführt, ohne dass eine weitere Untersuchung möglich war.

Probenentnahmen in Betrieb 2

Im Januar 1999 wurden EDTA-Blutproben von den 62 Rindern und den 6 Schafen dieses Betriebes entnommen. Es handelte sich dabei um 18 Kühe, 25 Färsen/Jungrinder, 19 Kälber sowie um 2 Mutterschafe im Alter von circa 3 bis 4 Jahren mit ihren 8 Tage alten Lämmern und um 2 männliche kastrierte Schafe im Alter von 1,5 Jahren.

3.1.1.1.3 Betrieb 3

Vorstellung des Betriebs

Aufgrund der besonderen Vorgeschichte soll auf die Situation in diesem Bestand etwas ausführlicher eingegangen werden. Vor Ausbruch der BKF-Erkrankungen umfasste dieser Milchviehbetrieb ca. 100 Rinder der Rasse schwarzbunte Deutsche Holsteins. Zusätzlich befanden sich in diesem Betrieb noch einige Mastschweine und Legehennen, jedoch keine Schafe. Die Kühe wurden ganzjährig im Stall gehalten, die Jungrinder hingegen befanden sich in den Sommermonaten auf der Weide.

Der letzte Zukauf eines Rindes hatte 2 bis 3 Jahre zuvor stattgefunden.

BKF-Erkrankungen in Betrieb 3

Im Rahmen eines Hoffestes, das auf dem oben beschriebenen Betrieb stattfand, hatte eine Gruppe von 10 Färsen am 21.6.1998 über 24 Stunden Kontakt mit einer kleinen Schafgruppe eines benachbarten Schafzüchters. Diese vier Schafe wurden in einer überdachten Bucht an der Rückseite des Stallkomplexes für die Kühe aufgestellt, so dass direkter Kontakt zwischen den Schafen und der Färsengruppe, die in direkter Nachbarschaft zu den Schafen aufgestellt waren, möglich war. Im Juli 1998 wurden diese Färsen nach Brunstsynchronisation besamt. Seit Anfang September 1998 befanden sie sich auf der Weide, auf der Ende September eine Färse aus dieser Gruppe perakut erkrankte und verstarb. Untersuchungen zur Abklärung der Krankheitsursache wurden in diesem Fall nicht durchgeführt.

Während der folgenden Monate September bis Dezember 1998 entwickelten vier weitere Tiere Symptome des Bösartigen Katarrhalfiebers. Zum Zeitpunkt der Erkrankung waren die Rinder 18 bis 20 Monate alt. Im Oktober 1998 wurden zwei klinisch auffällige Färsen zur diagnostischen Abklärung in die Klinik für Wiederkäuer und Schweine der Justus-Liebig-Universität Gießen überwiesen. Die klinischen Befunde (siehe Anhang A) begründeten bei beiden Tieren den Verdacht auf Bösartiges Katarrhalieber. Daraufhin wurden beiden Färsen EDTA-Blut, Serum, Liquor cerebrospinalis sowie Augen- und

Nasentupferproben entnommen und an das Institut für Virologie (Fachbereich Veterinärmedizin) der Universität Gießen weitergeleitet. Mit Hilfe der PCR konnte bei beiden Patienten Ovinen Herpesvirus 2 nachgewiesen werden. Die Färsen wurden in der Klinik symptomatisch behandelt, worauf sich eines der beiden Rinder vollständig von der Erkrankung erholte. Allein die Trübung der Cornea ist bestehen geblieben. Das zweite Tier musste aufgrund des sich zunehmend verschlechternden Allgemeinbefindens euthanasiert werden. Es wurde im Institut für Veterinärpathologie der Justus-Liebig-Universität Gießen sezziert. Die dabei erhobenen pathologisch-anatomischen und histopathologischen Befunde entsprachen dem Bild des Bösartigen Katarrhalfiebers.

Zwei weitere im Bestand verbliebene Rinder zeigten ebenfalls Symptome des Bösartigen Katarrhalfiebers (ein Rind erkrankte erst im Dezember) und verstarben nach zunehmender Verschlechterung des Allgemeinbefindens. Eine Sektion wurde bei beiden Tieren nicht durchgeführt. Weiteres Probenmaterial stand für eine Untersuchung nicht zur Verfügung.

Kontrolluntersuchungen bei der genesenen Färse

Wie oben bereits erwähnt, erholte sich eine an Bösartigem Katarrhalfieber erkrankte Färse, die in der Klinik für Wiederkäuer und Schweine behandelt wurde. Daraufhin wurde diese Färse in regelmäßigen Abständen über einen Zeitraum von 10 Monaten auf OHV-2 untersucht. Dabei standen als Ausgangsmaterial EDTA-Blut, Liquor cerebrospinalis, Nasentupferproben und auch Teile der Plazenta zur Verfügung. Im April 1999 gebar die Färse ein vitales und klinisch gesundes Kalb, das einige Stunden nach der Geburt untersucht wurde und von welchem ebenfalls Proben (EDTA-Blut) entnommen wurden. Eine Nachkontrolle des Kalbes, bei der ebenfalls EDTA-Blut für die Untersuchung zur Verfügung stand, erfolgte 3 Monate später.

Probenentnahmen in Betrieb 3

Die Färsengruppe bestand nach Einweisung von 2 Tieren in die Klinik und nach dem Tod einer Färse nur noch aus 7 Rindern. Bei beiden eingelieferten Färsen wurden eine Woche nach Überweisung in die Klinik EDTA-Blutproben entnommen. Kurz Zeit danach wurden die verbliebenen Färsen ebenfalls einer Blutprobenentnahme unterzogen.

Material und Methoden

Von den verbliebenen Rindern ohne bekannten Schafkontakt wurden drei Monate nach Auftreten der ersten Erkrankungsfälle, also im Januar 1999, die entsprechenden Blutproben gewonnen.

3.1.1.1.4 Betrieb 4

Vorstellung des Betriebs

Hierbei handelte es sich um einen Milchviehbestand mit angeschlossener Bullenmast. Insgesamt wurden in diesem Betrieb 79 Rinder der Rasse rotbunte Deutsche Holsteins gehalten. Darüber hinaus besaß der Bestand circa 1000 Mutterschafe (Merino-Landschafe) zuzüglich der Nachzucht. Ein Zukauf von Rindern erfolgte nur gelegentlich; der letzte Zukauf von 3 Rindern hatte im November 1998 stattgefunden. Rinder und Schafe wurden im Sommer nachts in ihrem jeweiligen Stall mit täglicher Weidennutzung gehalten. Die Schafe waren in einem eigenen Gebäudekomplex auf dem Hofgelände in einer Entfernung von ca. 40 m zu den Rinderstallungen untergebracht. Direkter Kontakt zwischen Schafen und Rindern war nach Angaben des Landwirtes möglich, da einige Schafe manchmal aus den Stallungen ausgebrochen waren. Teilweise erfolgte die Nutzung der Weiden durch Schafe und Rinder auch nacheinander, allerdings konnten über die Reihenfolge der Weidennutzung keine Angaben gemacht werden.

BKF-Erkrankungen in Betrieb 4

Im März 1999 erkrankte eine 3 Jahre alte Kuh, worauf diese am 23.3.1999 an die Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie) überwiesen wurde. Die Ergebnisse der klinischen Untersuchung (siehe Anhang A) sprachen für die Diagnose Bösartiges Katarrhalieher. Entnommenes EDTA-Blut wurde im Institut für Virologie mittels PCR auf OHV-2 untersucht. Der Nachweis des OHV-2 spezifischen Genomfragments sicherte die klinische Diagnose. Der Gesundheitszustand der Kuh verschlechterte sich zusehends, so dass sie schließlich euthanasiert werden mußte. Im

Institut für Veterinärpathologie wurde der Tierkörper sezziert und eine histopathologische Untersuchung durchgeführt, welche ebenfalls Hinweise auf das Vorliegen von Bösartigem Katarrhalfieber ergab.

Probenentnahmen in Betrieb 4

Von allen Rindern wurden im April 1999 EDTA-Blutproben entnommen.

Von den 1000 Mutterschafen und ihrer Nachzucht wurden nach dem Zufallsprinzip 20 Tiere für eine Stichprobe ausgewählt, darunter 10 Lämmer bis zu einem Alter von 2 Monaten und 10 Mutterschafe im Alter von 2 Jahren und älter. Bei dem entnommenen Probenmaterial handelte es sich ebenfalls um EDTA-Blut.

3.1.1.1.5 Betrieb 5

Vorstellung des Betriebs

Bei diesem Bestand handelte es sich ebenfalls um einen Milchviehbetrieb, in dem die Rinder der Rasse schwarzbunte und rotbunte Deutsche Holsteins gehalten werden. In den Sommermonaten bestand Weidegang. Der Bestand umfasste 120 Rinder, davon 54 Kühe, 66 Junggrinder sowie Kälber. Eine Schafgruppe von 6 weiblichen Tieren und einem Schafbock waren in einem Unterstand mit eigener Weide untergebracht. Der Schafstall lag an der Rückseite des Kuhstalls, eine direkte Verbindung zwischen beiden Ställen gab es nicht. Ein kleiner Fußweg von 15 m Länge führte vom Stall der Kühe zum Schafstall. Ein direkter Kontakt zwischen Schafen und Rindern war in den Sommermonaten durch benachbarte Weideflächen möglich.

BKF-Erkrankungen in Betrieb 5

Eine circa vier Jahre alte Kuh erkrankte im Sommer 1998. Während der 14-tägigen Krankheitsdauer brachte die Kuh ein vitales Kalb zur Welt. Das Krankheitsbild war

Material und Methoden

gekennzeichnet durch getrübte Augen, Blindheit, eitrigen Nasenausfluß und eine hochgradige Dyspnoe. Anlässlich der Untersuchung des Tieres (siehe Anhang A) wurde eine Blutprobe (EDTA-Blut) entnommen. In der aus der Blutprobe präparierten DNA war das spezifische Genomfragment von OHV-2 nachweisbar. Der Gesundheitszustand der Kuh verschlechterte sich im Verlauf der Erkrankung, so dass sie 14 Tage nach Krankheitsbeginn euthanasiert werden musste. Eine Sektion wurde nicht durchgeführt. Eine Blutprobe wurde auch bei dem neugeborenen Kalb entnommen.

Probenentnahmen in Betrieb 5

Aufgrund des Nachweises von OHV-2 wurde eine Probenentnahme für den gesamten Bestand vereinbart, verteilt auf zwei Termine. Die Probenentnahme bei den Kühen und Schafen fand im Oktober 1998 und die Probenentnahme bei den Jungrindern im Januar 1999 statt. Hierbei wurden EDTA-Blutproben von allen 120 Rindern und von 6 der 7 Schafe entnommen, eine Blutentnahme bei dem Schafbock war nicht möglich.

3.1.1.1.6 Betrieb 6

Vorstellung des Betriebs

Dieser Milchviehbetrieb bestand aus 130 Holstein-Rindern der Farbrichtungen schwarzbunz und rotbunt; dazu zählten 61 Kühe sowie 69 Jungrinder und Kälber, darunter 1 Deckbulle. Zum Deckeinsatz wurden regelmäßig Bullen zugekauft, der letzte Zukauf hatte 3 Jahre zuvor stattgefunden. In den Wintermonaten waren die Tiere im Stall untergebracht, im Sommer bestand zusätzlich tagsüber Weidegang. In diesem Betrieb wurden zusätzlich 8 Schafe (Merino-Mix) gehalten, die in einer Nische des Stallgebäudes der Milchkühe untergebracht waren. Hochtragende Kühe wurden in einer Abkalbebox neben der Bucht der Schafgruppe untergebracht.

BKF-Erkrankungen in Betrieb 6

Im Oktober 1998 erkrankte eine zweieinhalb Jahre alte Kuh, die 14 Tage zuvor ein gesundes Kalb zur Welt gebracht hatte, unter folgenden klinischen Symptomen: hochgradig nekrotisierende Rhinitis und Stomatitis, eitriges Keratokonjunktivitis, starke Hornhauttrübung und Blindheit. Ein Mitarbeiter der Klinik für Wiederkäuer und Schweine besuchte den Betrieb und äußerte den Verdacht auf eine Infektion mit Ovinem Herpesvirus 2 (siehe Anhang A). Entsprechendes Probenmaterial (EDTA-Blut, Serum, Liquor cerebrospinalis, Nasen- und Augentupfer) wurde entnommen und im Institut für Virologie mittels PCR auf OHV-2 untersucht; dabei konnten Genomfragmente des Virus amplifiziert werden. Das Allgemeinbefinden des Tieres verschlechterte sich mit zunehmender Dauer der Erkrankung, und es wurde daher 5 Tage nach Auftreten der ersten Symptome euthanasiert. Die Kuh wurde der TKBA zugeführt.

Probenentnahmen in Betrieb 6

In diesem Betrieb verteilte sich die Probenentnahme aufgrund der hohen Tierzahlen auf zwei Termine. Im Oktober 1998 wurden Blutproben (EDTA-Blut) von allen Kühen und den Schafen entnommen. Zwei der Schafe wurden vor der Bestandsuntersuchung getötet, jedoch wurde vorher den Tieren Blut entnommen, um dies auf OHV-2 zu untersuchen. Die Probenentnahmen (EDTA-Blut) bei den Junggrindern und Kälbern fanden im März 1999 statt.

3.1.1.1.7 Darstellung der Untersuchungen in den sechs Betrieben

Tab. 3.1.1.1.7 Übersicht

Bestand Nr.	Bestandsgröße		Erste BKF- Erkrankung	Anzahl erkrankter Rinder	Datum virol. Bestandsunters.	Anzahl unters.	
	Rinder	Schafe				Rinder	Schafe
1	47	20	März 96	6 Kühe	August 1998	47	10
2	62	6	Dezember 98	1 Kuh	Januar 1999	63	6
3	100	0	September 98	5 Färsen	Januar 1999	100	0
4	79	1000	März 99	1 Kuh	April 1999	80	20
5	120	6	August 98	1 Kuh	Oktober 1998 u. Januar 1999	121	6
6	130	8	Oktober 98	1 Kuh	Oktober 1998 u. März 1999	131	8
					Gesamt	542	50

Anmerkung: In der Zahl der untersuchten Rinder sind auch jeweils die untersuchten klinischen Fälle enthalten.

3.1.1.2 Verlaufsuntersuchungen in einer Schafgruppe

Ziel dieser Untersuchung war die Dokumentation des Infektionsverlaufs bei Schafen, dem Hauptwirt für das Ovine Herpesvirus 2. Zu diesem Zweck wurde eine Schafgruppe über einen Zeitraum von zwei Jahren beobachtet und regelmäßig auf OHV-2 untersucht.

Vorstellung der Schafgruppe

Bei der Schafgruppe handelte es sich zunächst um sechs, kurze Zeit später um 7 Schafe (Merino-Mix) aus Betrieb 5 (siehe 3.1.1.1.5). Bei einer ersten Untersuchung auf das Ovine Herpesvirus 2 im Herkunftsbestand hatte sich gezeigt, dass drei Schafe OHV-2 positiv und drei OHV-2 negativ waren. Im April 1999 wurden diese sechs Schafe angekauft und in den Tierstall des Mehrzweckgebäudes der Justus-Liebig-Universität Gießen eingestellt. Zu diesem Zeitpunkt bestand die Schafgruppe aus drei Mutterschafen (Schafe 3, 4 und 5), die älter als 3 Jahre alt waren, aus einem weiblichen Schaf unter 1,5 Jahren (Schaf 6) und aus zwei weiblichen Lämmern (Schaf 1 und 2) im Alter von circa 6 Monaten. Das 1,5 Jahre alte weibliche Tier brachte im Juni 1999 ein gesundes weibliches Lamm (Schaf 7) zur Welt, das in die Verlaufsuntersuchungen miteinbezogen wurde.

Probenentnahmen

Über den gesamten Zeitraum von zwei Jahren wurden die Schafe regelmäßig im Abstand von circa 4 Wochen auf OHV-2 kontrolliert. Bei den Probenmaterialien handelte es sich um EDTA- Blut, Nasen- und teilweise Augentupferproben. Zusätzlich wurden eine Milchprobe und Teile der Plazenta von Schaf 6 untersucht. Schaf 7 musste im August 2000 aufgrund zunehmender Schwäche euthanasiert werden. Organmaterial von Schaf 7 wurde post mortem mittels PCR ebenfalls auf OHV-2 untersucht.

3.1.1.3 Untersuchungen von eingesandten Probenmaterialien

Dieser dritte Teil der Studie bezieht sich auf Proben, welche an das Institut für Virologie (Fachbereich Veterinärmedizin) der Justus-Liebig-Universität Gießen wegen eines Verdachts auf eine OHV-2-Infektion geschickt wurden.

3.1.1.3.1 Eingesandte Proben im Jahr 1999

Im Jahr 1999 wurden insgesamt 36 Proben von den Tierarten Rind, Schaf, Reh und Rothirsch mit der Bitte um Untersuchung auf OHV-2 eingesandt. Das Untersuchungsmaterial bestand dabei aus EDTA-Blut, Nasen- und Augentupferproben, Liquor cerebrospinalis und Organmaterial. Das Organmaterial umfasste vor allem Gehirn, Niere, Milz, Leber, Schleimhäute und Lymphknoten. Die Einsendungen erfolgten aus ganz Deutschland (siehe Anhang B).

3.1.1.3.2 Eingesandte Proben im Jahr 2000

Die Anzahl des Untersuchungsmaterials hatte sich im Jahr 2000 im Vergleich zum vorigen Jahr fast verdreifacht. Es wurden insgesamt 104 Proben an das Institut für Virologie eingesandt (siehe Anhang B). Hierbei waren folgende Tierarten vertreten: Rind, Schaf, Bison, Muntjak, Ziege, Reh und Kamel. Das eingeschickte Untersuchungsmaterial umfasste aus EDTA-Blut, Liquor cerebrospinalis, Nasen- und Augentupferproben und verschiedenen Organproben.

3.1.2 Materialien für die Aufarbeitung der Proben

3.1.2.1 Verwendete Puffer, Lösungen und sonstige Materialien

Verwendete Puffer und Lösungen für die Aufarbeitung des EDTA-Blutes und der Nasen- und Augentupferproben

- Erythrozytenlysispuffer nach Geys: 7,3 g NH_4Cl , 0,2 g KCl , 1,15 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \times 2 \text{H}_2\text{O}$, 0,2 g KH_2PO_4 , $\times 2 \text{H}_2\text{O}$, 0,1 g CaCl_2 , 0,1 g $\text{MgCl}_2 \times 6 \text{H}_2\text{O}$ gelöst in 1 l H_2O
- PBS (phosphate buffered saline): 8,0 g NaCl , 0,2 g KCl , 0,13 g $\text{CaCl}_2 \times 2 \text{H}_2\text{O}$, 1,15 g $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \times 2 \text{H}_2\text{O}$, 0,2 g $\text{KH}_2\text{PO}_4 \times 2 \text{H}_2\text{O}$, 0,1 g $\text{MgCl}_2 \times 6 \text{H}_2\text{O}$ gelöst in 1 l H_2O , pH 7,2

Verwendete Puffer und Lösungen für die DNA-Aufarbeitung

Für die Aufarbeitung der DNA wurden Puffer und Lösungen aus dem QIAamp DNA Mini Kit 250 (Fa. QIAGEN, Hilden) verwendet. Dieses Kit beinhaltet Proteinase K, AE-Puffer, AW1-Puffer, AW2-Puffer, ATL-Puffer, AL-Puffer sowie QIAamp spin columns und Collection tubes. Für die Anwendung standen mehrere Protokolle zur Verfügung, die dem Kit beigelegt waren.

Für die PCR verwendete Puffer und Lösungen

- Aqua dd PCR: destilliertes H₂O für die PCR
- 10 x PCR-Puffer (Fa. Biotherm): 670 mM TrisHCl (pH 8.8 bei 25 °C), 500 mM KCl, 15 mM MgCl₂, 160 mM (NH₄)₂SO₄, 0,1 % Tween-20; gelagert in 1 ml Aliquots bei -20 °C
- Nukleotidmix: 25 mM dATP, 25 mM dTTP, 25 mM dCTP, 25 mM dGTP, gelagert in 40 µl Aliquots in -20 °C (Fa. Roche Diagnostics GmbH, Mannheim)
- Taq DNA Polymerase (Fa. BioTherm, Vertrieb Fa. NatuTec, Frankfurt): 5 units/µl

3.1.2.2 Verwendete Primer in der PCR

Die Primer für die OHV-2 spezifische PCR (Baxter et al. 1993) wurden von der Firma MWG (Ebersberg) als Lyophilisate bezogen. In der Publikation von Baxter und Mitarbeiter fehlt ein Nukleotid (siehe Pfeil) in Primer BKF-3. Die Rekonstitution der Primer erfolgte mit deionisiertem Wasser (Aqua dd), so dass eine Endkonzentration von 1 µg/µl erreicht wurde. Es wurden Aliquots à 20 µl bei -20 °C eingefroren.

Im Folgenden sind Sequenzen und Bezeichnungen der verwendeten Primer aufgeführt:

↓

BKF-3: 5'-AGT CTG GGG TAT ATG AAT CCA GAT GGC TCT C-3'

BKF-2: 5'-TTC TGG GGT AGT GGC GAG CGA AGG CTT-3'

BKF-1: 5'-AAG ATA AGC ACC AGT TAT GCA TCT GAT AAA-3'

Für die Gelelektrophorese verwendete Puffer und Lösungen

- TAE-Puffer: 40 mM Tris, 5 mM NaAcetat, 5 mM EDTA pH 7,8
- Agarosegellösung: 1,5 % Agarose (W/V) (Fa. Gibco) in TAE-Puffer (s. o.)
- Ladepuffer für Agarosegele: 0,1 % (w/v) Orange G, 5,0 % (w/v) Ficoll 400 in 5 x TAE-Puffer (s. o.)
- Ethidiumbromid: 10 mg/ml Ethidiumbromidstammlösung (Fa. Fluka)
- DNA-Größenmarker: 100 bp Größenmarker (Fa. Gibco) in Ladepuffer

3.1.2.3 Sonstige Materialien

- Sicherheitswerkbank (Klasse II)
- PCR Cabinet (Fa. Holten)
- Zentrifugen (Megafuge 1.0 und Mikrozentrifuge, Fa. Heraeus, Hanau)
- Thermocycler (GeneAmp PCR System 2400, Fa. Perkin Elmer, Weiterstadt)
- Photodokumentationssystem mit UV-Leuchtplatte (254 nm)
- Aerosol-dichte Pipettenspitzen (Fa. Nerbe)
- 96 well Rundbodenplatten (Fa. Greiner)
- PCR-Tubes (Fa. MBP)
- 1,5 und 2,0 ml Eppendorfgefäße
- Gelkammern

3.2 Methoden

3.2.1 Aufarbeitung der Proben

Aufarbeitung gerinnungsgehemmter Blutproben

Bei den gerinnungsgehemmten Blutproben aus Bestands- und Verlaufsuntersuchungen sowie bei der Untersuchung eingesandter Proben handelte es sich um Vollblut, das mit Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) vermischt war. Die Blutproben wurden 10 Minuten bei 2000 Umdrehungen bei 4 °C in der Megafuge zentrifugiert, die dabei erhaltene Leukozytenschicht (Buffy Coat), sichtbar durch eine deutliche weiße Bande zwischen Erythrozyten und Plasma, wurde abgenommen und in ein neues Röhrchen pipettiert. Zu der konzentrierten Leukozytenfraktion wurden 3 bis 4 ml Erythrozytenlysispuffer nach Gey's zugegeben und kurze Zeit (2 bis 3 Minuten) auf Eis inkubiert. Anschließend erfolgte eine erneute Zentrifugation für 10 Minuten bei 2000 Umdrehungen. Der Überstand wurde nach der Zentrifugation verworfen, das gewonnene Zellpellet mit 1 ml Erythrozytenlysispuffer gewaschen und in ein 1,5 ml Eppendorfgefäß überführt. Bei 8000 Umdrehungen für 1 Minute in der Mikrozentrifuge wurde eine erneute Zentrifugation vorgenommen. Der Überstand wurde verworfen und das erhaltene Zellpellet aus den Bestands- und Verlaufsuntersuchungen bei – 20 °C eingefroren; bei eingesandten Proben wurde die Leukozytenfraktion direkt weiter verarbeitet.

Aufarbeitung von Nasen- und Augentupferproben

Zu Nasen- und Augentupferproben wurden circa 500 µl PBS gegeben und diese für etwa 10 Minuten aufgeschüttelt. Die Tupfer wurden anschließend mit sterilen Pinzetten entfernt. Die erhaltene Suspension wurde zur weiteren DNA-Präparation eingesetzt.

Aufarbeitung von Liquor cerebrospinalis

Liquor cerebrospinalis wurde 10 Minuten bei 2000 Umdrehungen zentrifugiert, so dass die zellulären Bestandteile sedimentierten. Von diesem Liquorsediment wurden 200 µl abgenommen und für die Präparation der DNA eingesetzt.

Aufarbeitung von Gewebeproben

Von jedem zur Untersuchung auf OHV-2 eingeschickten Organ wurde ein 10-25 mg schweres Stück abgetrennt und in ein 2 ml Eppendorfgefäß gegeben; dieses bildete dann das Ausgangsmaterial für die weitere DNA-Präparation (siehe unter 3.2.2).

Aufarbeitung von negativen Kontrollproben

Für eine ordnungsgemäß durchgeführte PCR müssen negative Proben parallel aufgearbeitet und in der PCR eingesetzt werden. Kontaminationen und hierdurch bedingte falsch positive Ergebnisse können durch das Mitführen von Kontrollproben nachgewiesen werden. Zur Verfügung standen gerinnungsgehemmte Blutproben von Rindern, in denen keine Genomfragmente des Ovinen Herpesvirus 2 nachgewiesen werden konnten. Sie wurden wie in Aufarbeitung gerinnungsgehemmter Blutproben (siehe S. 36) beschrieben aufgearbeitet. Als weiteres Kontrollmaterial standen bereits getestete negative Organproben zur Verfügung, die wie in Aufarbeitung von Gewebeproben (siehe S. 37) beschrieben verarbeitet und zur DNA-Präparation eingesetzt wurden.

Aufarbeitung von positiven Kontrollproben

Für die Kontrolle einer ordnungsgemäß durchgeführte PCR müssen außerdem positive Kontrollproben mitgeführt werden. Hierfür standen bereits untersuchte Buffy Coats (BC) und Organe von OHV-2 infizierten Tieren zur Verfügung, die in der PCR ein deutlich positives Ergebnis erbrachten. Amplifikationsprodukte sollten nach der ersten PCR und nach der zweiten PCR (nested PCR, siehe unter 2.3.9) deutlich zu sehen sein. Die

Material und Methoden

Aufarbeitung erfolgt wie unter Aufarbeitung gerinnungsgehemmter Blutproben (siehe S. 36) und Gewebeproben (siehe S. 37) beschrieben.

3.2.2 Präparation der DNA

Die Präparation der DNA erfolgte nach dem „Tissue Protocol“ des QIAamp DNA Mini Kits. Das oben aufgeführte und präparierte Probenmaterial (gerinnungsgehemmte Blutproben, Liquor-, Nasen- und Augentupfer- sowie Organproben) wurde zur Gewinnung von DNA eingesetzt. Zwischen die zu untersuchenden Proben, die sich jeweils in einem 1,5 ml Eppendorfgefäß befanden, wurden negative Kontrollproben plaziert. Zu dem Ausgangsmaterial wurden 180 µl ATL-Puffer und 20 µl Proteinase K pipettiert. Anschließend wurde die Lösung durch Vortexen gemischt und bei 56 °C inkubiert, bis das Ausgangsmaterial vollständig lysiert war. Im nächsten Schritt wurden 200 µl AL-Puffer hinzugegeben, erneut gemischt und bei 70 °C für 10 Minuten inkubiert. Das nach der Inkubation erhaltene Lysat wurde mit 200 µl Ethanol versetzt und für 15 Sekunden geschüttelt. Der Ansatz wurde auf eine DNA-Präparationssäule (spin column) überführt und bei 8000 Umdrehungen für eine Minute zentrifugiert. Sollte der Ansatz nicht vollständig durch den Filter gegangen sein, musste die Zentrifugation bei erhöhter Drehzahl wiederholt werden. Das Filtrat wurde anschließend verworfen. Die Präparationssäule wurde in ein frisches 2 ml-Röhrchen überführt, 500 µl des Waschpuffers AW-1 wurden aufgetragen, und die Probe mit Waschpuffer bei 8000 U/min für 1 Minute zentrifugiert. Das Filtrat wurde erneut verworfen. Die Präparationssäule wurde in ein neues 2 ml-Röhrchen überführt und mit dem Waschpuffer AW-2 (500 µl) beschickt. Die Zentrifugation der Probe mit dem zweiten Waschpuffer erfolgte bei 13 000 U/min für 3 Minuten, wobei der Durchfluss verworfen wurde. Nach Überführen der Präparationssäule in ein 1,5 ml-Eppendorfgefäß wurden 200 µl des AE-Puffers aufgetragen und der Ansatz für eine Minute bei Raumtemperatur inkubiert, um die gebundene Nukleinsäure zu eluieren. Nach der anschließenden Zentrifugation bei 8000 U/min für 1 Minute befand sich die nun gelöste Nukleinsäure im Durchfluß-Filtrat. Die Präparationssäule wurde verworfen. Das erhaltene Produkt wurde beschriftet und bis zur weiteren Verwendung bei -20 °C gelagert.

3.2.3 Durchführung der PCR

Bei dem angewandten Verfahren wurde die OHV-2 spezifische Polymerasekettenreaktion in zwei aufeinanderfolgenden Runden durchgeführt (semi-nested PCR).

Ansetzen des Mastermixes

Für die Durchführung der PCR wurde für jede Runde ein Mastermix benötigt. Dabei handelte es sich um eine gebrauchsfertige Lösung, in der die notwendigen Substanzen enthalten waren und die für alle Reaktionsansätze gemeinsam angesetzt wurden.

Um Kontaminationen zu vermeiden, wurden die Mastermixe unter der Sterilwerkbank in einem Raum angesetzt, in dem nicht mit DNA gearbeitet wird. Der Mastermix für die erste Runde enthielt:

- 5,0 µl 10 x PCR-Puffer
- 0,4 µl dNTP-Mix
- 0,2 µl Primer BKF 1
- 0,2 µl Primer BKF 3
- 41,5 µl Aq dd PCR
- 0,2 µl Taq-DNA-Polymerase

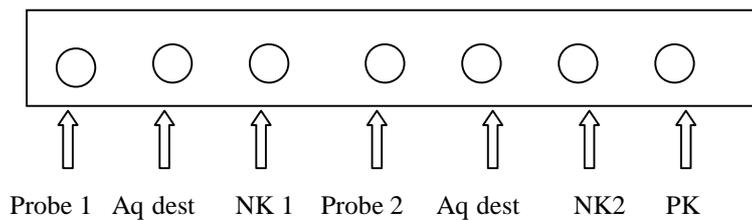
Aus diesem Mastermix wurden in jedes Reaktionsgefäß (0,2 ml PCR-Tube) 47,5 µl überführt.

Zugabe des Probenmaterials

In diesem Schritt wurde die zu untersuchende Probe in den jeweiligen Reaktionsansatz überführt. Dieser Arbeitsschritt erfolgte in einem anderen Raum.

In der PCR wurden die zu untersuchenden Proben, die aufgearbeiteten Negativ- und Positivkontrollen sowie destilliertes und autoklaviertes Wasser (Aq. dest.) als weitere Negativkontrollprobe auf OHV-2 DNA untersucht. Die Verteilung der zu untersuchenden Proben ist beispielhaft in Abb. 3.2.3. schematisch dargestellt.

Abb. 3.2.3. : Verteilung der Proben in einer OHV-2 PCR



Legende: Proben 1-2 = zu untersuchendes Probenmaterial

Aq. dest. = autoklaviertes und destilliertes H₂O als Negativkontrolle

NK 1-2 = mit dem Probenmaterial aufgearbeitete Negativkontrolle

Temperaturprofil der PCR

Die fertiggestellten Reaktionsansätze wurden im Thermocycler für 30 Zyklen bei folgendem Temperaturprofil inkubiert:

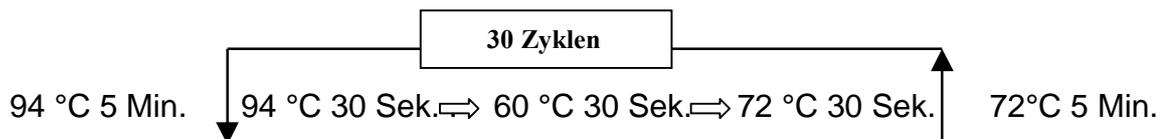


Der Thermocycler kühlte nach Beendigung der PCR auf 4 °C ab. Die Reaktionsansätze der ersten Runde konnten nun entnommen werden.

3.2.3.1 Semi-nested PCR

Der Mastermix für die zweite Runde der PCR wurde mit den gleichen Mengen des 10 x PCR-Puffers, des dNTP-Mixes, der Primer, des Wassers und der Taq-DNA-Polymerase je Reaktionsansatz angefertigt, wie in 3.2.3 Ansetzen des Mastermixes (siehe S. 39) beschrieben. In der semi-nested PCR wurden allerdings die Primer BKF-2 und Primer BKF-3 statt der Primerkombination BKF-1 und BKF-3 verwendet.

Von den Reaktionsansätzen aus der abgeschlossenen ersten Runde wurden 2,5 µl überführt. Das Überführen des Probenmaterials aus dem ersten Reaktionsansatz in den zweiten Reaktionsansatz erfolgte in einem dritten Raum unter einem PCR-Cabinet. Im Thermocycler fand die zweite Runde der OHV-2 spezifischen PCR mit folgendem Temperaturprofil statt:



Das nun entstandene Amplifikat hatte bei einer positiven Reaktion eine Größe von 238 Basenpaaren.

3.2.3.2 Analyse der Amplifikationsprodukte

Die entstandenen Amplifikationsprodukte wurden mit Hilfe der horizontalen Gelelektrophorese aufgetrennt. Zu diesem Zweck wurde ein 1,5 %iges Agarosegel in die dazu vorgesehenen Geltröge gegossen und anschließend nach Abkühlen des Gels mit TAE-Puffer inklusive Ethidiumbromid (1 µl / 100 ml) überschichtet.

In einer 96well Platte wurden je Reaktionsansatz 5 µl des Ladepuffers vorgelegt und mit 8 µl des Reaktionsproduktes vermischt. Anschließend wurden 12 µl des Gemisches in eine Tasche des Agarosegels überführt und zusätzlich ein DNA-Größenmarker (100 bp Leiter) aufgetragen. Die Reaktionsprodukte wurden bei 100 V für ca. 40 Minuten aufgetrennt und

danach unter UV-Licht (254 nm) betrachtet. Die Dokumentation erfolgte mit Hilfe eines Photodokumentationssystems.

3.2.3.3 Beurteilung der Ergebnisse

Die Größe der gebildeten Amplifikate stellt das entscheidende Kriterium dar. Die Positivkontrolle muss nach der ersten Runde eine Bande in der Höhe von 422 Basenpaaren und nach der zweiten Runde von 238 Basenpaaren aufweisen. Die mitgeführten Negativkontrollen (aufgearbeitete Organe, Aqua bidest) durften zu keiner der oben genannten Banden in der entsprechenden Größen führen. Sofern beide Punkte erfüllt waren, konnte man die PCR auswerten.

Im nächsten Schritt konnten die zu untersuchenden Proben überprüft werden. Ein positives Ergebnis war zu verzeichnen, wenn Banden nach der ersten und/oder nur in der zweiten Runde auftauchten, die in ihrer Größe den Positivkontrollen (422 bp und 238 bp) entsprachen. Konnten keine Banden dieser Größenordnung aufgefunden werden, so war das Ergebnis negativ.

Ein positives PCR-Ergebnis besteht bei einer Infektion mit OHV-2. Bei einem negativen Ergebnis kann eine Infektion mit OHV-2 nicht sicher ausgeschlossen werden, da z. B. die erforderliche Menge zum Nachweis von OHV-2 DNA mittels PCR unterschritten wurde.

4. Ergebnisse

In den folgenden Abschnitten werden die Ergebnisse der Untersuchungen auf OHV-2 in den 6 verschiedenen landwirtschaftlichen Betrieben, die Ergebnisse der Verlaufsuntersuchungen an der Schafgruppe sowie die mit den eingesandten Proben der Jahre 1999 und 2000 ermittelten Ergebnisse dargestellt.

4.1 Ergebnisse der Untersuchungen auf OHV-2 in den sechs Betrieben

4.1.1 Ergebnisse in Betrieb 1

4.1.1.1 Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 1

In diesem Betrieb wurden insgesamt 47 Rinder mit Hilfe der PCR auf Ovines Herpesvirus 2 untersucht (siehe Anhang C). Ein Virusgenom-Nachweis gelang bei insgesamt 5 Rindern (10,6 %), nicht aber bei den restlichen 42 Rindern (89,4 %). Dabei erwiesen sich alle über 24 Monate alte Rinder als negativ, bei den 12 – 24 Monate alten Rindern konnte in einem Fall Virusgenom (2,1 %) nachgewiesen werden. Der größte Anteil von OHV-2 infizierten Rindern fand sich in der Altersklasse unter 12 Monaten. Hier waren vier Tiere positiv (8,5 %).

Insgesamt ergab sich in diesem Bestand folgende Verteilung an positiven und negativen Befunden (Abb. 4.1.1.1):

Ergebnisse

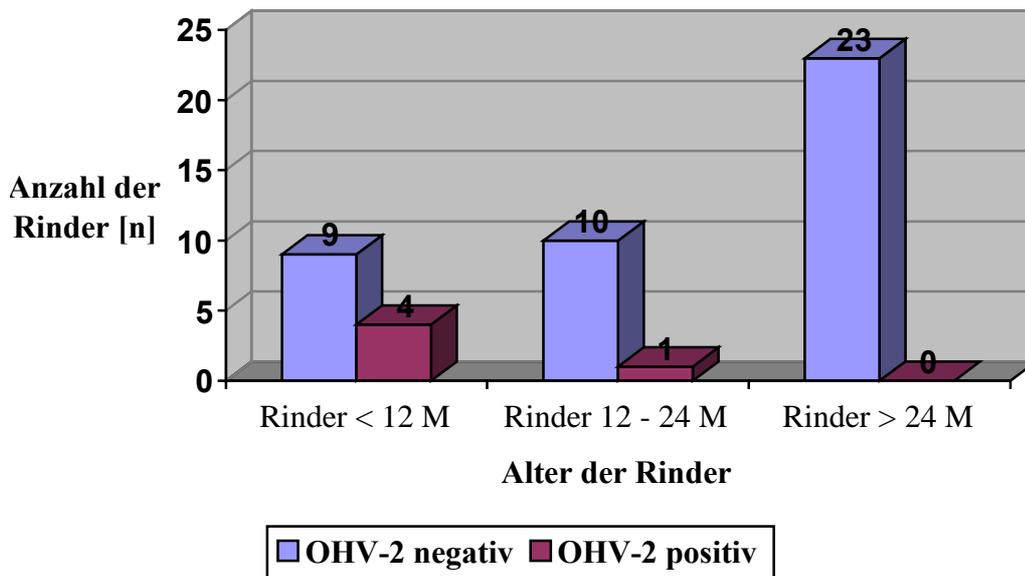


Abb. 4.1.1.1.: Virologische Befunde bei den Rindern in Betrieb 1

4.1.1.2 Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 1

Von 10 der insgesamt 20 Schafe aus dem Betrieb wurden Blutproben auf OHV-2 untersucht. 60% der getesteten Schafe ($n = 6$) waren mit dem Ovinen Herpesvirus 2 infiziert, bei 40 % konnten keine Genomfragmente amplifiziert werden. In allen untersuchten Altersklassen der Schafe konnte OHV-2 in der PCR nachgewiesen werden (Tab. 4.1.1.2).

Tabelle 4.1.1.2 Virologische Befunde bei Schafen aus Betrieb 1

	Schafe < 1 J	Schafe 1-2 J	Schafe > 2 J
OHV-2 positiv	1	2	3
OHV-2 negativ	2	0	2

4.1.2 Ergebnisse in Betrieb 2

4.1.2.1 Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF

Eine 4,5 Jahre alte Kuh zeigte klinische Symptome des Bösartigen Katarrhalfiebers. Durch den Hoftierarzt wurde eine Blutprobe entnommen und diese an die Klinik für Wiederkäuer und Schweine weitergeleitet. Im diesem Fall konnte im Institut für Virologie ein OHV-2-Virusgenomfragment amplifiziert werden, was die klinische Diagnose Bösartiges Katarrhalfieber bestätigte.

4.1.2.2 Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 2

Auf OHV-2 untersucht wurden alle 62 Rinder, die in dem Betrieb gehalten wurden. OHV-2 positiv waren 25 Rinder; dies entspricht einer Prävalenz von 40,3 %. Ein Großteil der Rinder über 24 Monate ($n = 11$) war mit OHV-2 infiziert, bei 7 Rindern konnte kein Virusgenom nachgewiesen werden. Bei insgesamt 25 Rindern im Alter von 12 und 24 Monaten konnte der Genomnachweis von OHV-2 in 7 Proben geführt werden (Abb. 4.1.2.2). Bei den restlichen 18 Tieren war der Nachweis negativ. Auch bei den Rindern unter 12 Monaten konnten mit OHV-2 infizierte Tiere gefunden werden ($n = 7$). Insgesamt konnte bei 61,7 % ($n = 37$) dieser Rinder kein Ovinen Herpesvirus 2 nachgewiesen werden. Die Ergebnisse dieses Betriebes sind in Abb. 4.1.2.2 dargestellt.

Ergebnisse

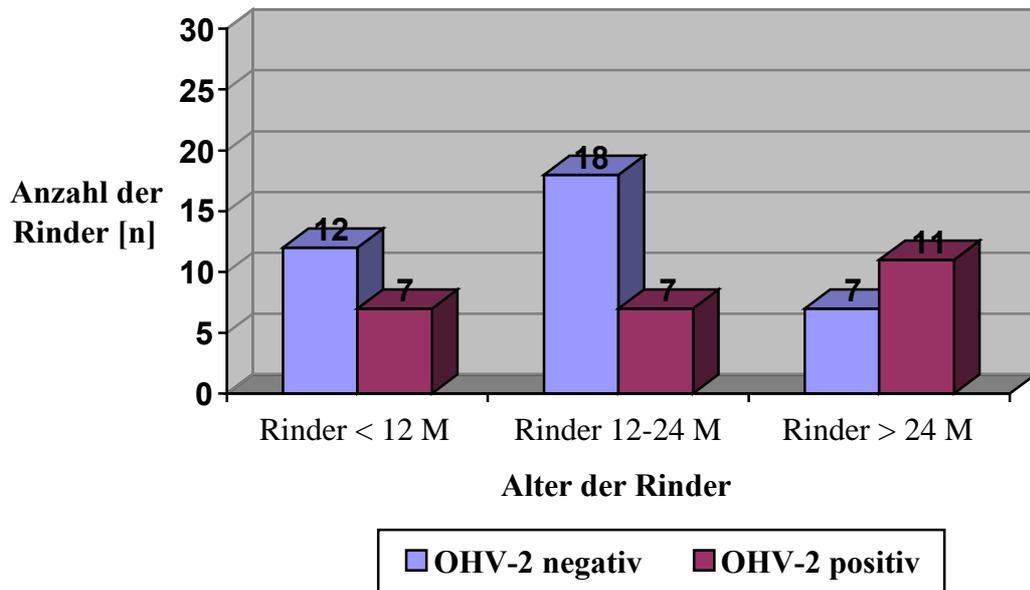


Abb. 4.1.2.2 Virologische Befunde bei Rindern in Betrieb 2

4.1.2.3 Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 2

Die 6 vorhandenen Schafe wurden mit Hilfe der PCR auf eine Infektion mit OHV-2 untersucht. Beide Mutterschafe, wie auch beide Hammel, waren zum Zeitpunkt der Untersuchung mit OHV-2 infiziert. Virusgenomfragmente konnten außerdem in einem 8 Tage alten Lamm nachgewiesen werden.

Bei einem Lamm konnte kein Genomfragment von OHV-2 amplifiziert werden (Tab. 4.1.2.3)

Tab. 4.1.2.3 Virologische Befunde bei den Schafen aus Betrieb 2

	2 Lämmer	2 Hammel	2 Mutterschafe
OHV-2 positiv	1	2	2
OHV-2 negativ	1	0	0

4.1.3 Ergebnisse in Betrieb 3

4.1.3.1 Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 3

In der nachfolgenden Darstellung werden zunächst die Ergebnisse präsentiert, die in der Gruppe der Färsen ermittelt wurden, in welcher es zum Ausbruch des Böartigen Katarrhalfiebers kam. Es folgen die Ergebnisse der Rinder des Bestandes, welche keinen bekannten Schafkontakt hatten. Schließlich werden die Ergebnisse der Verlaufsuntersuchungen an einer Kuh nach überstandener BKF-Erkrankung geschildert.

4.1.3.1.1 Ergebnisse in der untersuchten Färsengruppe

Von insgesamt neun Färsen (Färsen 2 – 10) wurden Blutproben auf OHV-2 untersucht. Der Nachweis gelang bei sechs Tieren, von denen drei (Färsen 8, 9 und 10) zum Zeitpunkt der Probenentnahme bereits klinische Symptome des BKF zeigten. Von diesen drei auffälligen Rindern wurden zwei Färsen (Färsen 9 und 10) mit klinischen Symptomen in die Klinik für Wiederkäuer und Schweine eingeliefert, untersucht und symptomatisch behandelt. Das dritte erkrankte Rind (Färsen 8) verstarb einige Tage nach der Probenentnahme im Betrieb. Ein weiteres OHV-2 positives Rind (Färsen 2) entwickelte erst zwei Monate nach der Probenentnahme klinische Symptome der Kopf-Augen-Form des Böartigen Katarrhalfiebers. Dabei ließ sich OHV-2 im Blut sowie in Nasen- und Augentupferproben nachweisen. Die verbliebenen zwei OHV-2 positiven Rinder (Färsen 4 und 5) waren zum Zeitpunkt der ersten virologischen Untersuchung klinisch unauffällig; bei der folgenden Bestandsuntersuchung 3 Monate später konnte im Blut dieser Tiere kein OHV-2-Genom nachgewiesen werden. Drei Tiere (Färsen 3, 6 und 7) aus der Färsengruppe waren im Oktober 1998 OHV-2 negativ in der PCR. Bei einer weiteren Untersuchung von Färsen 3 konnte OHV-2 im Januar 1999 nachgewiesen werden. Im April und Mai 1999 ließen sich bei demselben Tiere keine Virusgenomfragmente in der PCR nachweisen. Die Färsen verstarb nach einer Zwillingsgeburt. Die Ergebnisse sind in Tab. 4.1.3.1.1 dargestellt.

Ergebnisse

Tab. 4.1.3.1.1 Untersuchungsergebnisse in der Färsengruppe in Betrieb 3

Färsen	Ergebnis der PCR vom 13.10.1998	Weitere PCR-Ergebnisse	Klinik	Verlauf
Färs 1	/	/		Färs perakut verendet (Sept. '98)
Färs 2	OHV-2 positiv	OHV-2 positiv im Dezember 1998	Klinische Symptome des BKF	Im Dezember '98 gestorben
Färs 3	OHV-2 negativ	OHV-2 positiv im Januar 1999, OHV-2 negativ im April und Mai 1999	Keine Symptome des BKF	Gestorben nach Zwillingsgeburt
Färs 4	OHV-2 positiv	OHV-2 negativ im Januar 1999	Keine Symptome des BKF	lebt
Färs 5	OHV-2 positiv	OHV-2 negativ im Januar 1999	Keine Symptome des BKF	lebt
Färs 6	OHV-2 negativ	OHV-2 negativ im Januar 1999	Keine Symptome des BKF	lebt
Färs 7	OHV-2 negativ	OHV-2 negativ im Januar 1999	Keine Symptome des BKF	lebt
Färs 8	OHV-2 positiv		Symptome des BKF	Im Oktober 1998 verstorben
Färs 9	OHV-2 positiv		Symptome des BKF	Euthanasie im Oktober 1998
Färs 10	OHV-2 positiv	siehe Abschnitt 4.1.3.3 (Verlaufsuntersuchung)	Symptome des BKF	lebt

4.1.3.1.2 Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 3

Drei Monate nach den ersten Fällen von BKF wurden Blutproben von allen Rindern des Bestandes entnommen. Dabei konnten bei fünf Rindern ($n = 5,6 \%$) Genomfragmente von OHV-2 amplifiziert werden. Es handelte sich um drei Rinder im Alter von über 24 Monaten, zwei waren jünger als 12 Monate. Klinische Symptome des Bösartigen Katarrhalfiebers konnten bei allen fünf OHV-2 positiven Rindern nicht beobachtet werden. Damit waren $91,1 \%$ ($n = 82$) der untersuchten Rinder in der PCR OHV-2 negativ (Abb. 4.3.1.2). Die Proben von drei Rindern ($3,3 \%$) konnten nicht untersucht werden, da nicht genügend Probenmaterial vorhanden war. Die Ergebnisse sind in Abb. 4.1.3.1.2 dargestellt.

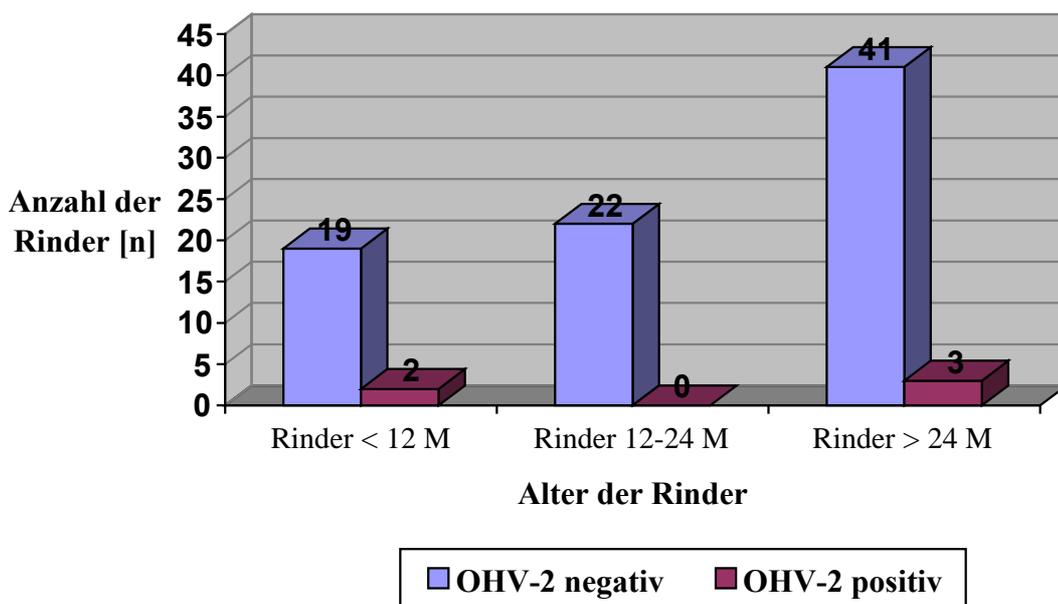


Abb. 4.1.3.1.2 Virologische Befunde bei den Rindern in Betrieb 3

Ergebnisse

4.1.3.1.3 Verlaufsuntersuchungen bei einer Färse mit BKF

Eine der bereits erwähnten Färsen (Färse 10) wurde in der Klinik für Wiederkäuer und Schweine symptomatisch behandelt. Im weiteren Verlauf bildeten sich die Symptome zurück, und das Rind erholte sich von der Erkrankung. Zu Beginn der Erkrankung, Oktober 1998, wurden EDTA-Blut, Liquor cerebrospinalis und eine Nasentupferprobe mittels PCR untersucht. Genomfragmente des OHV-2 ließen sich in allen drei Proben amplifizieren.

Einen Monat später konnte in einer Blutprobe wiederum der Nachweis von OHV-2 geführt werden. Aufgrund eines in der Zwischenzeit aufgetretenen Exanthems wurde eine Hautkruste entfernt und aufgearbeitet, und auch aus diesem Material ließ sich das Virusgenom amplifizieren (Tab. 4.1.3.1.3).

Im April 1999 gebar dieses Tier ein gesundes und vitales Kalb. Daraufhin wurden sowohl von der Mutter wie auch von dem Kalb Blutproben entnommen und die DNA präpariert. Zusätzlich wurde ein Stück der Nachgeburt aufgearbeitet. Im Blut der Kuh konnte immer noch OHV-2 nachgewiesen werden, die Untersuchung der Nachgeburt verlief negativ. Auch bei dem neugeborenen Kalb gelang kein Nachweis von OHV-2.

Im 3. Lebensmonat des Kalbes fand die Untersuchung einer weiteren Blutprobe statt, die ebenfalls negativ ausfiel. Die Kuh war auch 9 Monate nach Auftreten der ersten BKF-Symptome noch mit dem Ovinen Herpesvirus 2 infiziert (Tab. 4.1.3.1.3).

Tab 4.1.3.1.3: Verlaufsuntersuchungen bei einer Färse mit BKF

	OHV-2 positiv	OHV-2 negativ	
Oktober 1998	Liq.; BC; NT		
November 1998	BC, Haut		
Januar 1999	BC		
April 1999	BC	NG	}BC Kalb
Juli 1999	BC		}BC Kalb

BC = Buffy Coat; NT= Nasentupfer;

Liq.= Liquor cerebrospinalis; NG= Nachgeburt

4.1.4 Ergebnisse in Betrieb 4

Auch in diesem Betrieb wurden von allen Rindern und von einigen Schafen Blutproben entnommen, präpariert und auf Ovines Herpesvirus 2 untersucht.

4.1.4.1 Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF

Eine 3 Jahre alte Kuh aus Betrieb 4 erkrankte mit Symptomen des Bösartigen Katarrhalfiebers. Aufgrund des klinischen Hinweises auf diese Erkrankung wurde eine Blutprobe entnommen, aufgearbeitet und die präparierte DNA in einer OHV-2 spezifischen PCR eingesetzt. Die Verdachtsdiagnose konnte mit Hilfe der PCR bestätigt werden.

4.1.4.2 Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 4

Bei 16 (20,3 %) der insgesamt 79 Rinder konnte ein Nachweis von OHV-2 geführt werden. 79,7 % (n = 63) der Rinder waren in der PCR OHV-2 negativ. Dabei zeigte zum Zeitpunkt der Probenentnahme eine weitere Färsen im Bestand klinische Symptome der Kopf-Augen-Form des Bösartigen Katarrhalfiebers. In der präparierten DNA dieses Rindes gelang es, DNA von OHV-2 zu amplifizieren. Ein Großteil der Rinder im Alter von 12 bis 24 Monate war zum Zeitpunkt der Probenentnahme OHV-2 positiv. Insgesamt ergab sich in dem Betrieb folgende Verteilung von OHV-2 infizierten und nicht infizierten Rindern (Abb. 4.1.4.2):

Ergebnisse

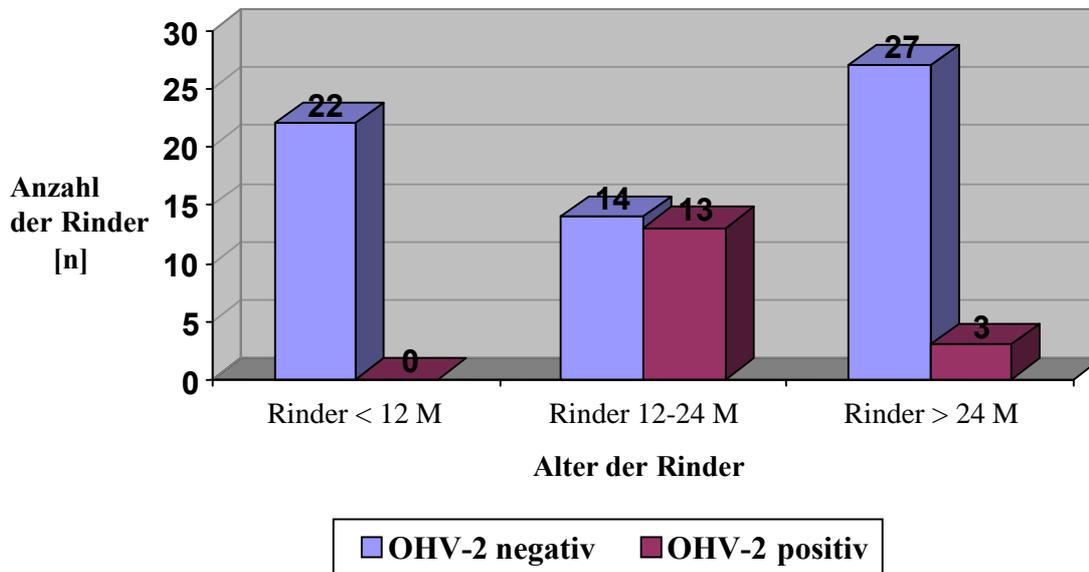


Abb. 4.1.4.2: Virologische Befunde bei den Rindern in Betrieb 4

Zwei OHV-2 negative Tiere, die zu der Gruppe der über 24 Monate alten Rinder zählten, erkrankten ein Jahr später unter Anzeichen des Bösartigen Katarrhalfiebers. Sie verstarben kurze Zeit nach Beginn der Erkrankung.

In der Gruppe der Rinder, die älter als 12 Monate waren, konnte zum Zeitpunkt der Bestandsuntersuchung im Blut eines Rindes OHV-2 Genom nachgewiesen werden. Bei der Probenentnahme war das Tier klinisch unauffällig. Das Tier erkrankte an BKF ca. 1 Jahr nach einem positiven OHV-2 Ergebnis.

4.1.4.3 Untersuchungsergebnisse bei den Schafen in Betrieb 4

Der Betrieb 4 hielt zum Zeitpunkt der Untersuchung insgesamt circa 1000 Schafe. Von den Tieren wurden bei 10 Jungtieren (unter 1 Jahr) und 10 Mutterschafen (älter als 2 Jahre) Blutproben entnommen und auf Genomfragmente von OHV-2 untersucht. In der präparierten DNA von fünf Schafen ließen sich Genomfragmente von OHV-2 nachweisen. Prozentual waren damit 25 % der untersuchten Schafe OHV-2 positiv, bei 75 % (n = 15) war kein Virusgenom von OHV-2 nachweisbar (Tab. 4.1.4.3).

Tab. 4.1.4.3 : Virologische Befunde bei Schafen in Betrieb 4

	Schafe unter 1 Jahr	Schafe älter als 2 Jahre
OHV-2 positiv	5	0
OHV-2 negativ	5	10

4.1.5 Ergebnisse in Betrieb 5

In diesem Betrieb wurde von 120 Rindern und von 6 Schafen Blut gewonnen, aufgearbeitet und mit Hilfe der Polymerasekettenreaktion auf das Ovine Herpesvirus 2 untersucht.

4.1.5.1 Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF

In diesem Betrieb erkrankte eine circa 4 Jahre alte Kuh, die alle Anzeichen der Kopf-Augen-Form des Bösartigen Katarrhalfiebers aufwies. Daraufhin wurde eine Blutprobe entnommen, in der Genommaterial von OHV-2 amplifiziert werden konnte. Die Verdachtsdiagnose wurde somit aufgrund des labordiagnostischen Nachweises bestätigt.

4.1.5.2 Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 5

Von insgesamt 120 untersuchten Rindern konnte bei drei Tieren (2,5 %) der Nachweis von OHV-2 geführt werden. Klinische Anzeichen des Bösartigen Katarrhalfiebers waren bei den infizierten Tieren nicht zu beobachten. Eine Aufschlüsselung der Tiere anhand ihres Alters (Abb. 4.1.5.2) zeigt, dass zwei Rinder, die älter als 24 Monate waren, mit OHV-2 infiziert waren. Nur bei einem Rind der Altersklasse 12 bis 24 Monate ließ sich Virusmaterial nachweisen. Bei Rindern unter 12 Monaten konnte keine Infektion festgestellt werden. 95,8 % der Rinder waren in der PCR OHV-2 negativ.

Ergebnisse

Aus zwei Blutproben konnte nicht genügend Material für die PCR gewonnen werden, so dass eine Untersuchung auf OHV-2 nicht möglich war.

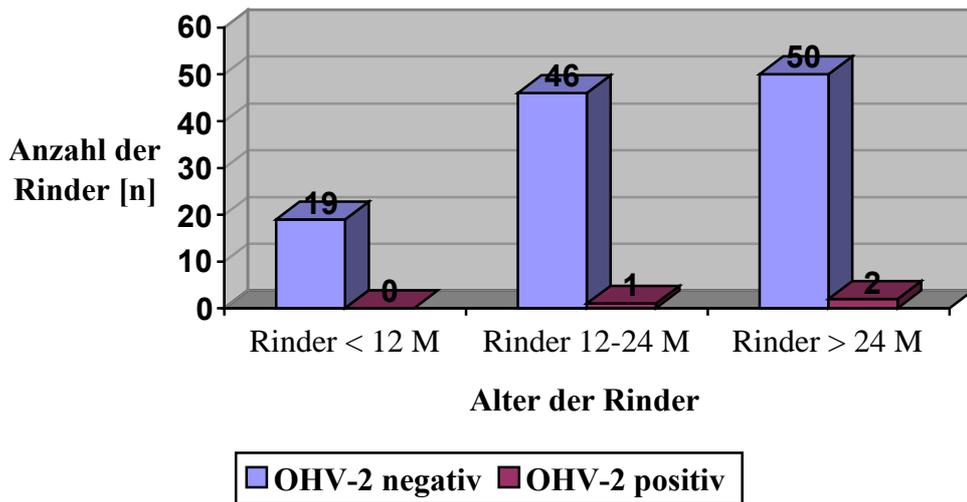


Abb. 4.1.5.2 Virologische Befunde bei den Rindern in Betrieb 5

4.1.5.3 Untersuchungsergebnisse bei den Schafen aus Betrieb 5

In diesem Betrieb standen sechs Schafe im Alter von sechs Monaten bis über drei Jahre. Bei drei dieser Tiere (50 %) konnte eine Infektion mit OHV-2 nachgewiesen werden. Ein einjähriges Schaf und zwei der älteren Schafe waren zum Zeitpunkt der Untersuchung OHV-2 positiv. In den restlichen drei Schafen konnte kein OHV-2 nachgewiesen werden. Aufgrund dieser Ergebnisse wurden diese sechs Schafe zur Durchführung einer Verlaufsuntersuchung angekauft (siehe unter 4.2 Ergebnisse der Verlaufsuntersuchung der Schafe).

4.1.6 Ergebnisse in Betrieb 6

4.1.6.1 Untersuchungsergebnisse bei einem Rind mit BKF

In diesem Betrieb erkrankte eine zweieinhalb Jahre alte Kuh unter den charakteristischen Symptomen des Bösartigen Katarrhalfiebers, woraufhin eine Blutprobe und eine Augentupferprobe sowie Liquor cerebrospinalis entnommen wurden. Das Probenmaterial wurde aufgearbeitet und die gewonnene DNA in einer OHV-2 spezifischen PCR eingesetzt. In allen Ausgangsmaterialien konnte OHV-2-Virusgenom nachgewiesen werden. Das Allgemeinbefinden der Kuh verschlechterte sich im Verlauf der Erkrankung, so dass das Tier euthanasiert werden musste. Bei der Sektion wurde Organmaterial entnommen und ebenfalls auf OHV-2 untersucht. Auch diese Untersuchungen verliefen durchweg positiv.

4.1.6.2 Untersuchungsergebnisse bei den Rindern in Betrieb 6

In den Blutproben der insgesamt 130 Rinder aus diesem Betrieb gelang es in nur einem Fall, Genommaterial des Ovinen Herpesvirus 2 nachzuweisen. Das OHV-2 positive Rind gehörte zu der Gruppe von 56 Rindern, die älter als 24 Monate waren.

Aus acht Blutproben konnte nicht genügend Material für eine Untersuchung gewonnen werden.

Die genaue Verteilung der infizierten und der nicht infizierten Rinder findet sich in der folgenden Tabelle 4.1.6.2:

Tab. 4.1.6.2 Virologische Befunde bei den Rindern in Betrieb 6

	Rinder unter 12 Monate	Rinder 12 –24 Monate	Rinder über 24 Monate	Rinder gesamt
OHV-2 positiv	0	0	1 (0,8 %)	1 (0,8 %)
OHV-2 negativ	26 (20 %)	40 (30,8 %)	55 (42,3 %)	121 (93,9 %)
Nicht durchgeführt	0	3	5	8
				130

4.1.6.3 Untersuchungsergebnisse bei den Schafen aus Betrieb 6

In Betrieb 6 lebten zum Zeitpunkt der Untersuchung sechs Schafe. Zuvor waren bereits zwei Schafe getötet und das gewonnene Blut mit Hilfe der PCR auf OHV-2 untersucht worden. Bei beiden Schafen konnte Virusgenom von OHV-2 nachgewiesen werden. Bei den sechs später untersuchten Schafen konnte ebenfalls OHV-2 mit Hilfe der PCR nachgewiesen werden, damit waren 100% der Schafpopulation in diesem Betrieb mit OHV-2 infiziert.

4.1.7 Zusammenfassung sämtlicher Untersuchungsergebnisse aus den sechs Betrieben

4.1.7.1 Untersuchungsergebnisse bei allen untersuchten Rindern

Insgesamt wurden in dieser Studie 542 Rinder auf eine Infektion mit dem Ovinen Herpesvirus 2 untersucht. Dabei konnte in 65 Fällen (= 12,0 %) Genommaterial nachgewiesen werden, bei 464 Tieren (= 85,6 %) gelang kein Nachweis (Abb. 4.1.7.1). Von den gewonnenen Blutproben konnten 13 nicht untersucht werden, da nicht genügend Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand. Der Anteil der klinisch auffälligen Tiere unter den Rindern lag bei 1,7 % (n = 9).

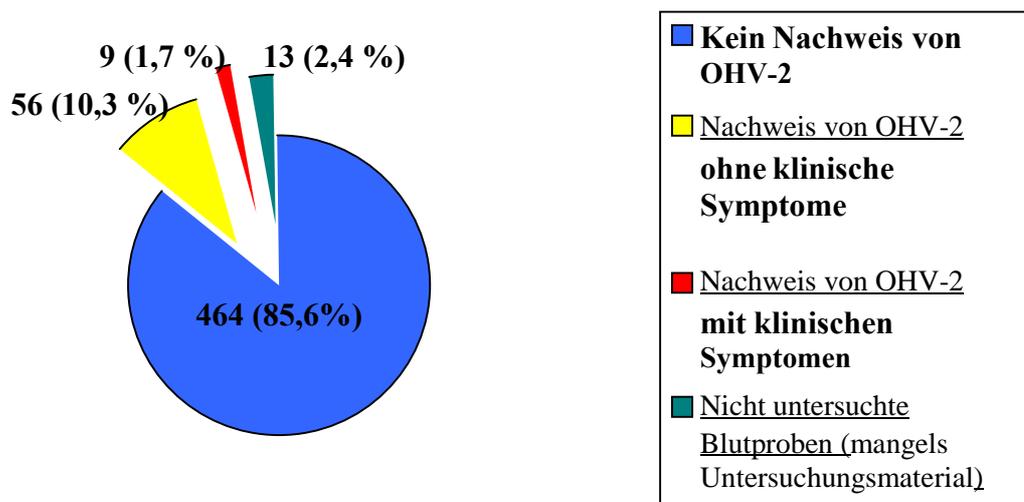


Abb. 4.1.7.1 Untersuchung auf OHV-2 bei Rindern aus den Betrieben 1 bis 6

4.1.7.2 Untersuchungsergebnisse bei allen untersuchten Schafen

In den sechs Betrieben wurden insgesamt 49 Schafe untersucht. Die Einzelergebnisse wurden bereits ausführlich dargestellt (siehe 4.1.1 - 4.1.6). Bei knapp über der Hälfte der Schafe, nämlich 53,1 % (n = 26), konnte Ovines Herpesvirus 2 nachgewiesen werden, bei den restlichen 46,9 % (n = 23) verliefen diese Untersuchungen negativ (Tab. 4.1.7.2).

Tab. 4.1.7.2: Ergebnisse bei allen untersuchten Schafen

	OHV-2 positiv	OHV-2 negativ
Schafe	26 (53,1 %)	23 (46,9 %)

4.2 Verlaufsuntersuchungen an Schafen

4.2.1 Untersuchungsergebnisse der Blutproben

Bei einer sechsköpfigen Schafgruppe wurden über einen Zeitraum von 2 Jahren an insgesamt 18 Zeitpunkten Blutproben entnommen und auf OHV-2 untersucht.

Bei den Schafen 1 und 2 handelte es sich um sechs Monate alten Lämmer, die zu Beginn dieser Untersuchung in der PCR OHV-2 negativ waren. Vier Monate nach Einstallung waren beide Schafe zum ersten Mal in der PCR OHV-2 positiv. Interessant war, dass zwei Monate später nur noch ein Schaf (Schaf 1) OHV-2 positiv war. Weitere zwei Monate später war bei beiden Schafen kein Virusgenom nachweisbar. Der nächste erfolgreiche Nachweis bei den Schafen 1 und 2 erfolgte vier Monate später, wobei Schaf 1 auch in den nächsten beiden Monaten positiv blieb.

Von den Schafen 3, 4 und 5 war zum Zeitpunkt der Aufnahme in die Verlaufsuntersuchung nur Schaf 4 mit OHV-2 infiziert. Während der Untersuchung zeigte sich, dass es möglich war, in Proben von allen drei Mutterschafen Genommaterial von OHV-2 zu amplifizieren. OHV-2 konnte dabei nicht in jeder Blutprobe nachgewiesen werden (s. Tab. 4.2.1).

Bei einem Schaf (Schaf 6) war über den gesamten Untersuchungszeitraum OHV-2 in der PCR nachweisbar. Dieses Schaf war zu Beginn der Verlaufsuntersuchung circa eineinhalb Jahre alt und gebar zwei Monate nach Aufstallung ein gesundes Lamm (Schaf 7). Bei diesem konnte bis zum Alter von sechs Monaten mit Hilfe der PCR kein Genomfragment von OHV-2 nachgewiesen werden, und auch in der Zeit danach war kein kontinuierlicher Nachweis möglich. In der folgenden Tabelle (Tab.4.2.1) sind die einzelnen Befunde der Schafe 1-7 mit den zugehörigen Probenentnahmen aufgelistet.

Tab.: 4.2.1 Ergebnisse der Blutuntersuchungen auf OHV-2 bei den angekauften Schafen

	April '99	Mai '99	Juni '99	Ende Juni	Juli '99
Schaf 1	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 2	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 3	negativ	positiv	positiv	positiv	positiv
Schaf 4	positiv	negativ	positiv	positiv	positiv
Schaf 5	negativ	negativ	positiv	negativ	negativ
Schaf 6	positiv	positiv	positiv	positiv	positiv
Schaf 7			negativ	negativ	negativ
	August '99	Okt. '99	Dez. '99	Jan '00	Februar '00
Schaf 1	positiv	positiv	negativ	negativ	negativ
Schaf 2	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 3	positiv	positiv	ND	positiv	positiv
Schaf 4	positiv	positiv	positiv	negativ	negativ
Schaf 5	negativ	negativ	ND	negativ	negativ
Schaf 6	positiv	positiv	positiv	positiv	positiv
Schaf 7	negativ	negativ	negativ	negativ	positiv
	März '00	April '00	Mai '00	Juni '00	Juli '00
Schaf 1	negativ	positiv	positiv	positiv	negativ
Schaf 2	negativ	positiv	negativ	negativ	negativ
Schaf 3	positiv	negativ	positiv	positiv	positiv
Schaf 4	negativ	positiv	positiv	positiv	negativ
Schaf 5	negativ	negativ	negativ	positiv	negativ
Schaf 6	negativ	positiv	positiv	positiv	positiv
Schaf 7	positiv	negativ	positiv	positiv	gestorben
	Sept '00	Dez '00	Februar '01	März '01	Mai '01
Schaf 1	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 2	positiv	negativ	negativ	positiv	negativ
Schaf 3	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 4	positiv	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 5	negativ	positiv	positiv	negativ	negativ
Schaf 6	ND	positiv	positiv	positiv	positiv

Ergebnisse

	Juni '01	August '01			
Schaf 1	positiv	negativ			
Schaf 2	negativ	negativ			
Schaf 3	negativ	negativ			
Schaf 4	negativ	positiv			
Schaf 5	positiv	negativ			
Schaf 6	positiv	positiv			

ND= Nicht durchgeführt

4.2.2 Untersuchungsergebnisse der Nasen- und Augentupferproben auf OHV-2

Nach Präparation der DNA aus den Nasen- und Augentupferproben wurden die Proben ebenfalls auf das Vorhandensein von OHV-2-Genom untersucht. In den Nasentupferproben konnte ein erfolgreicher Nachweis von OHV-2 nur bei zwei Schafen (Schafe 3 und 6) vereinzelt geführt werden. Vergleicht man diese Ergebnisse mit den Ergebnissen der Blutuntersuchung, so stellt sich heraus, dass die Schafe bei einem OHV-2 Nachweis in den Nasentupferproben auch OHV-2 positiv in der Blutprobe waren. Eine Ausnahme stellt die Nasentupferprobe von Schaf 3 im Februar 2001 dar, da in diesem Fall die Nasentupferprobe OHV-2 positiv, die Blutprobe aber OHV-2 negativ war (s. Tab. 4.2.2).

In Augentupferproben war OHV-2 nicht nachweisbar.

Tab.: 4.2.2 Ergebnisse der Untersuchungen der Nasentupferproben

	April '99	Mai '99	Juli '99	Oktober '99	Dez. '99
Schaf 1	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 2	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 3	negativ	positiv	positiv	negativ	negativ
Schaf 4	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 5	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 6	positiv	negativ	positiv	negativ	negativ
Schaf 7			negativ	negativ	negativ
	Februar '00	April '00	Juni '00	September '00	Dez. '00
Schaf 1	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 2	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 3	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 4	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 5	negativ	negativ	negativ	negativ	negativ
Schaf 6	positiv	negativ	positiv	negativ	negativ
Schaf 7	negativ	negativ	negativ		
	Februar '01	Mai '01	August '01		
Schaf 1	negativ	negativ	negativ		
Schaf 2	negativ	negativ	negativ		
Schaf 3	positiv	negativ	negativ		
Schaf 4	negativ	negativ	negativ		
Schaf 5	negativ	negativ	negativ		
Schaf 6	negativ	negativ	positiv		
Schaf 7					

4.3 Untersuchungen auf OHV-2 an eingesandtem Probenmaterial

4.3.1 Untersuchungsergebnisse im Jahr 1999

Im Jahr 1999 wurden insgesamt 36 Einsendungen von Tieren an das Institut für Virologie (Fachbereich Veterinärmedizin) der Justus-Liebig-Universität Gießen mit der Bitte um Untersuchung auf OHV-2 bearbeitet. Es handelte sich dabei um Blutproben (EDTA-Blut, Serum), Organproben, Nasen- und Augentupferproben sowie in einem Fall um Liquor cerebrospinalis. Diese Proben stammten von Rindern (Anzahl der Rinder = 31), Schafen (Anzahl der Schafe = 3) sowie von einem Rothirsch und von einem Reh. Dabei wurden von einzelnen Tieren mehrere Probenmaterialien eingesandt (Tab. 4.3.1).

Der OHV-2 Nachweis gelang in 20 Einsendungen der erwähnten 36. Zu den Tieren, die mit OHV-2 infiziert waren, zählten Rinder (n = 16), Schafe (n = 3) und auch ein Reh. Die Amplifikationsprodukte der PCR des OHV-2 positiven Rehs sind in Abbildung 4.3.1 dargestellt. Das Genommaterial konnte bei den infizierten Tieren in Organen, EDTA-Blut, Konjunktival- und Nasentupferproben nachgewiesen werden. Bei den untersuchten Rindern diente der OHV-2 Nachweis zur Bestätigung einer Verdachtsdiagnose, die aufgrund des klinischen Bildes und der pathologisch-anatomischen Befunde gestellt worden war. Die Schafe wurden untersucht, weil sie als potentielle Überträger in Frage kamen. Berichte über klinische Befunde bei dem Reh und dem Rothirsch lagen nicht vor.

Tab.: 4.3.1 Untersuchungsergebnisse bei eingesandten Proben im Jahr 1999

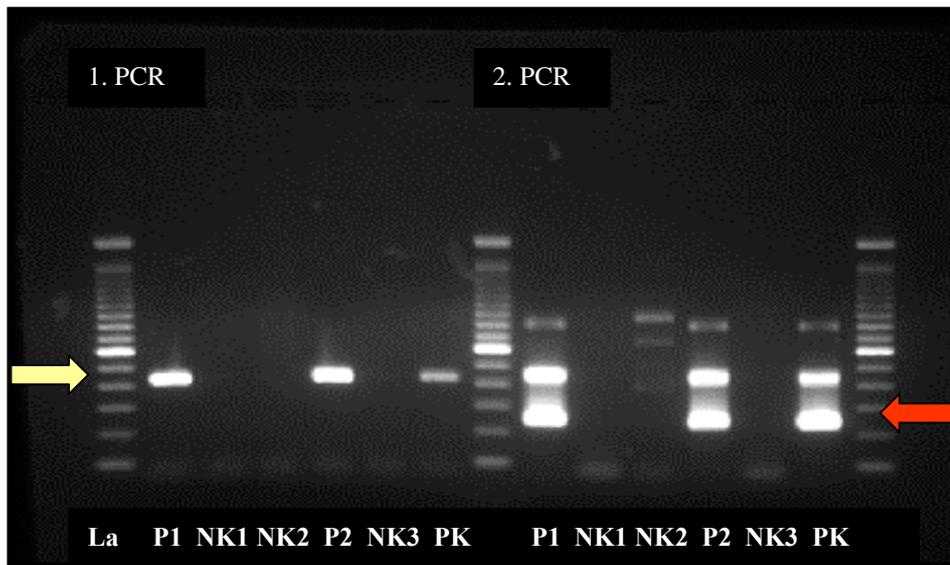
	OHV-2 positiv	OHV-2 negativ
Rinder	16	15
	<i>7 EDTA-Blut, 9 x Organmaterial, 2 x NT/AT</i>	<i>5 x EDTA-Blut, 3 x Serum, 1 x NT/AT, 7 x Organmaterial, 1 x Liquor cerebrospinalis</i>
Schafe	3 <i>3x EDTA-Blut</i>	
Reh	1 <i>1x Organmaterial</i>	
Rothirsch		1 <i>EDTA-Blut</i>
Gesamt	20	16

EDTA-Blut = gerinnungsgehemmte Blutprobe

NT = Nasentupferprobe

AT = Augentupferprobe

Ergebnisse



La (Ladder)= 100bp Größenmarker

P1/P2 (Probe 1/ Probe 2)= Organmaterial von einem Reh (Tab. 4.3.1)

NK 1/NK 3 (Negativkontrolle 1/3)= Negative Kontrollprobe (Aqua bidest)

NK 2 (Negativkontroll 2)= Negative Kontrollprobe (Organmaterial)

PK (Positivkontrolle)= OHV-2 positive Kontrollprobe

Abb. 4.3.1 Amplifikationsprodukte bei einem OHV-2 infizierten Reh

Bereits nach der ersten PCR waren Banden in der zu untersuchenden Probe (P1 und P2) in der Höhe von 422 Basenpaare zu erkennen (gelber Pfeil). Die Banden von P1 und P2 stimmten mit der positiven Kontrollprobe (PK) überein. In der zweiten PCR wurde dann ein 238 Basenpaar langes Genomfragment amplifiziert (roter Pfeil). Das Produkt aus der ersten PCR war weiterhin sichtbar.

4.3.2 Untersuchungsergebnisse im Jahr 2000

Im Jahr 2000 wurden Proben von 104 Tieren zur Untersuchung auf OHV-2 an das Institut für Virologie (Fachbereich Veterinärmedizin) der Justus-Liebig-Universität in Gießen gesandt. Vertreten waren folgende Tierarten: Rinder (n = 52), Schafe (n = 40), Bisons (n = 5), Muntjaks (n = 2), Ziegen (n = 1), Rehe (n = 3) und ein Kamel (n = 1).

Der Nachweis des Ovinen Herpesvirus 2 gelang in 67 der untersuchten Proben. Eine Infektion mit OHV-2 wurde nachgewiesen bei 24 Rindern, 38 Schafen, 3 Bisons und 2 Muntjaks. Bei dem Untersuchungsmaterial handelte es sich um EDTA- und Heparin-Blutproben, Serum, Organe, Liquor cerebrospinalis und Nasen- und Augentupferproben. Dabei wurden häufig mehrere Probenmaterialien von einem Tier eingesandt (Tab. 4.3.2). In den restlichen 37 eingeschickten Proben konnten keine Genomfragmente von OHV-2 amplifiziert werden.

Tab. 4.3.2: Untersuchungsergebnisse bei eingesandten Proben im Jahr 2000

	OHV-2 positiv	OHV-2 negativ
Rinder	24 <i>10x EDTA-Blut, 4x Liquor cerebrospinalis, 3x Serum 7x Organe, 4x Nasen- Augentupfer</i>	28 <i>19 x EDTA-Blut, 8 x Organe, 3 x Serum, 6 x Nasen- und Augentupfer</i>
Schafe	38 <i>38x EDTA-Blut</i>	2 <i>2 x EDTA-Blut</i>
Bisons	3 <i>1x Organmaterial, 2x EDTA-Blut</i>	2 <i>2 x EDTA-Blut</i>
Muntjaks	2 <i>2x Organmaterial</i>	
Ziege		1 <i>EDTA-Blut</i>
Rehe		3 <i>3 x Organe</i>
Kamel		1 <i>Organe</i>
Gesamt	67	37

Im folgenden sind die Ergebnisse (Abb. 4.3.2) der seminested PCR mit Probenmaterial von einem OHV-2 infizierten Jungrind dargestellt. Das Tier zeigte klinische Symptome der Kopf-Augen-Form des BKF. Der Nachweis des Genomfragmentes von OHV-2 war in diesem Fall in allen Probenmaterialien möglich, wie z.B. Liquor cerebrospinalis, Buffy Coat, Nasentupfer, Darm, Niere, Milz, Parotis und im ZNS. Deutliche Banden waren in der zu erwartenden Größe zu sehen: 422 Basenpaare (roter Pfeil im Bild) und 238 Basenpaare

Ergebnisse

(schwarzer Pfeil im Bild). Zwischen den einzelnen Proben wurden negative Kontrollen eingefügt.

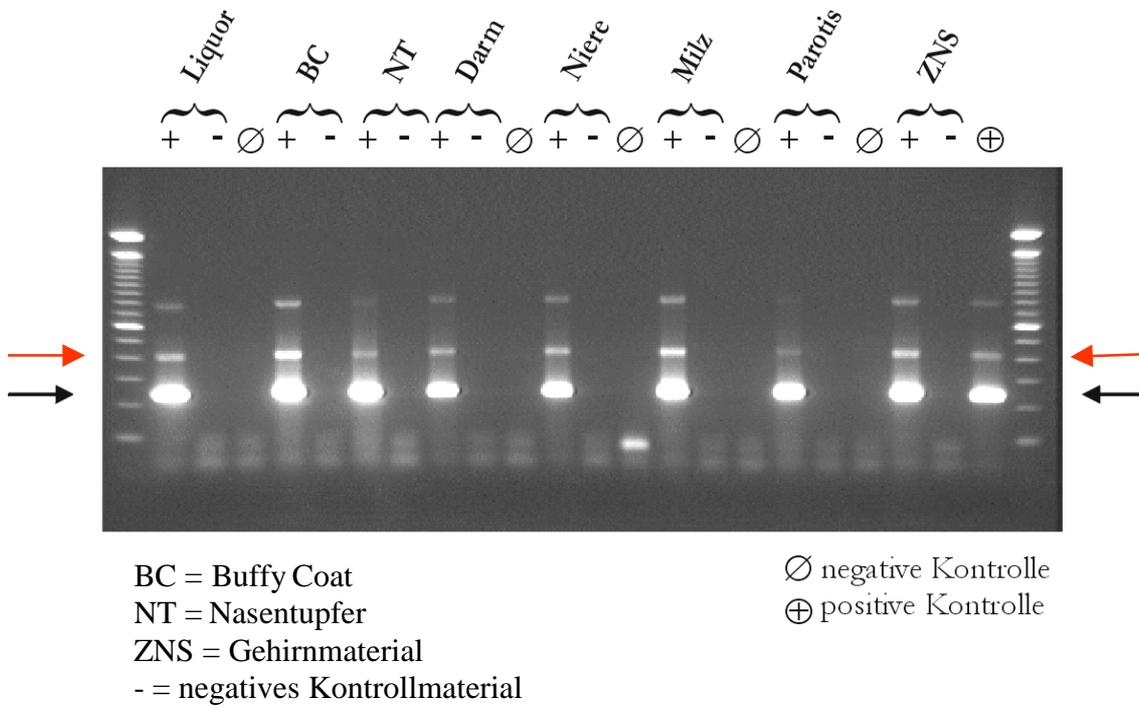


Abb. 4.3.2 Seminested PCR mit Probenmaterial von einem OHV-2 infizierten Jungreind

5. Diskussion

Diskussion der OHV-2 spezifischen PCR

Lange Zeit war es nicht möglich eine Infektion mit OHV-2 ohne klinische Symptomatik und pathologisch-anatomische Befunde festzustellen. Nach Entwicklung der OHV-2 spezifischen PCR (BAXTER et al. 1993) boten sich neue Möglichkeiten der Diagnostik des BKF, mittlerweile ist sie die Methode der Wahl und wird von HÜSSY und Mitarbeitern (2000) als Gold-Standard bezeichnet.

Im Rahmen dieser Untersuchung zeigte sich, dass die OHV-2 spezifische PCR in der Lage ist klinische Verdachtsfälle des BKF zu bestätigen. Schafe konnten mit Hilfe der verwendeten PCR als Virusträger erkannt werden. Zusätzlich gelang mit der OHV-2 spezifischen PCR der Nachweis von OHV-2 in Rindern ohne klinische Symptome.

Das für die OHV-2 spezifische PCR geeignete Probenmaterial kann unterschiedlich sein. Für eine in vivo Diagnose beim Rind reichen in der Regel gerinnungsgehemmte Blutproben (ca. 4 ml) aus, vorzugsweise mit Zusatz von EDTA (Tham 1997). Ergänzend sollten beim Rind Nasentupfer- und Augentupferproben untersucht werden. Im Liquor cerebrospinalis kann bei klinischen Fällen des BKF ebenfalls OHV-2 nachgewiesen werden. Der Nachweis von OHV-2 gelang weiterhin in einem Hautgeschabsel bei einer Färsen mit Ausprägung eines Exanthems. Teile der Plazenta eignen sich für eine Diagnose von BKF nicht, da der Nachweis von OHV-2 negativ ausfallen kann, obwohl das Rind mit OHV-2 infiziert ist.

Für eine in vivo Diagnose bei Schafen verwendet man hauptsächlich mit EDTA gerinnungsgehemmte Blutproben. In der Milch von laktierenden Schafen erscheint es möglich, OHV-2 nachzuweisen, wohingegen die Plazenta sich auch hier nicht zum Nachweis von OHV-2 eignet.

Post mortem ist der Nachweis von OHV-2 bei allen Tierarten (Rind, Schaf, Bison und Reh) in Organproben möglich. Hierfür bieten sich insbesondere Gehirn und Lymphknoten an, wie auch THAM (1997), SCHENZ und Mitarbeiter (2000) herausfanden. Andere Organe wie Milz, Leber, Lunge, Darm und Niere kommen für einen Nachweis von OHV-2

Diskussion

ebenfalls in Frage, was durch die Ergebnisse eines an BKF erkrankten Jungrindes in Abschnitt 4.3.2 (siehe Abb. 4.3.2) dokumentiert wurde. Nach O'TOOLE und Mitarbeitern (1997) ist auch Corneagewebe für einen OHV-2 Nachweis geeignet, allerdings gestaltet sich die Aufarbeitung von DNA aus Konjunktiven und Cornea schwierig.

Diskussion der Untersuchungsergebnisse in den Betrieben 1 bis 6

Bei allen neun Tieren mit klinisch manifestem Bösartigen Katarrhalfieber aus den sechs Betrieben konnten mit Hilfe der PCR OHV-2 Sequenzen nachgewiesen werden. In allen Erkrankungsfällen waren die Symptome der Kopf-Augen-Form vertreten: hohes Fieber, mukopurulenter Nasenausfluss und Trübung der Cornea. Diese Beobachtung bestätigt Berichte anderer Autoren über ein vorwiegendes Auftreten der Kopf-Augen-Form bei klinischen Erkrankungen (HÖLTERSHINKEN 1993).

Es liegen Berichte über eine Häufung von Erkrankungsfällen bei weiblichen Rindern vor (MÜLLER-DOBLIES et al. 2001); auch in der vorliegenden Studie waren alle erkrankten Tiere weiblich. Der hohe Anteil weiblicher Rinder bei den beobachteten BKF-Patienten könnte durch einen geringen Anteil männlicher Tiere in den untersuchten Milchviehbeständen erklärt werden.

Es können Tiere aller Altersklassen an BKF erkranken (REID 1987, HAMILTON 1990, Müller-Doblies et al. 2001), wobei hauptsächlich 1 bis 2 Jahre alte Rinder betroffen sind (Müller-Doblies et al. 2001). In den untersuchten Betrieben waren auch unterschiedliche Altersklassen vertreten; die jüngsten waren 18 Monate, die ältesten 4,5 Jahre alt.

Eine in der Literatur beschriebene jahreszeitliche Häufung der klinischen Fälle des BKF in den Monaten April, Mai, und Juni (MÜLLER-DOBLIES et al. 2001) konnte in der hier vorgestellten Studie nicht beobachtet werden.

Besonders auffällig war Betrieb 3, in dem mehrere Rinder (n = 4) über einen eng begrenzten Zeitraum (3 Monate) an BKF erkrankten. Ähnliche Fälle wurden auch von anderen Autoren berichtet (GÖTZE u. LIESS 1930, TANEICHI et al. 1986, YUS et al. 1999, MÜLLER-DOBLIES et al. 2001). In den untersuchten Betrieben 2, 4, 5 und 6 traten nur Einzeltiererkrankungen auf, die in der Literatur häufig beschrieben wurden.

Die Inkubationszeit des BKF wird mit 14 Tagen bis zu 10 Monaten angegeben (PLOWRIGHT 1990). In Betrieb 3 konnte der genaue Infektionszeitpunkt der Färsengruppe ermittelt werden, da eine kleine Schafgruppe im Rahmen eines Hoffestes in direkter Nachbarschaft der Färsengruppe aufgestellt war. Das erste Tier (Färse 1) erkrankte 3 Monate nach diesem definierten Zeitpunkt perakut und verstarb. Allerdings ist zu diesem Zeitpunkt keine Verdachtsdiagnose Bösartiges Katarrhalieber gestellt worden, und es lag auch kein Probenmaterial zur Untersuchung auf OHV-2 vor. Bei dieser Färse ist es also fraglich, ob sie infolge einer Erkrankung mit OHV-2 verstarb. Eine Färse (Färse 2) aus diesem Betrieb erkrankte erst 5 Monate nach Schafkontakt an BKF. Der Nachweis von OHV-2 konnte bei dieser Färse bereits 2 Monate vor Erkrankungsbeginn geführt werden. Diese Färse befand sich offenbar in der Inkubationszeit, in der es durchaus möglich ist, OHV-2 nachzuweisen. Dieses Beispiel zeigt deutlich, dass Rinder sich zum gleichen Zeitpunkt mit OHV-2 infizieren können, der Ausbruch der Erkrankung aber zu unterschiedlichen Zeitpunkten stattfinden kann.

Ähnlich gestaltet sich ein klinischer Fall in Betrieb 4, bei dem das Rind zum Zeitpunkt der Probenentnahme keine Symptome des BKF aufwies, aber in der PCR OHV-2 nachweisbar war. Das Rind erkrankte erst 10 Monate nach der Probenentnahme. In diesem Fall ist es wahrscheinlich, dass das untersuchte Rind zum Zeitpunkt der Erkrankung schon länger als 10 Monate mit OHV-2 infiziert war. Dies bedeutet, dass die Inkubationszeit des BKF durchaus länger als 10 Monate dauern kann. Es musste auch eine erneute Infektion mit OHV-2 und eine mögliche Immunsuppression in Betracht gezogen werden, die einen Nachweis von OHV-2 in der PCR ermöglichten. Bereits SCHULLER et al. (1992) wiesen darauf hin, dass Rinder nach einer Infektion auch nach größeren Zeitabständen noch an BKF erkranken können. Der Ausbruch der Erkrankung hängt vermutlich neben der Infektion mit OHV-2 auch noch von anderen Auslösern ab, wie zum Beispiel, Stress, Geburt, Störungen des Immunsystems und Änderungen des Betriebsmanagements (FRITZ et al. 1992, SCHULLER et al. 1992, LI et al. 2001).

In allen anderen klinischen Fällen der untersuchten sechs Betriebe ist eine genaue Bestimmung der Inkubationszeit nicht möglich gewesen, da ein Kontakt zu Schafen ständig möglich war und damit der mögliche Infektionszeitpunkt nicht näher eingegrenzt werden konnte.

Diskussion

Die Krankheitsdauer der klinischen Fälle variierte sehr stark. Ein Großteil der untersuchten Rinder verschlechterte sich innerhalb von 14 Tagen, so dass sie verstarben oder euthanasiert werden mussten. In der Literatur finden sich Fälle, in denen die Dauer der Erkrankung sich über einen längeren Zeitraum erstreckte, wie zum Beispiel bei einem Rind, bei dem BKF über 280 Tage beobachtet werden konnte (O'TOOLE et al. 1997). Auch bei einem Sikahirsch mit BKF zog sich der klinische Verlauf über 7 Wochen hin (WILSON et al. 1997). Im Rahmen dieser Untersuchung war es möglich einen längeren Krankheitsverlauf bei einer Färse (Färse 10) aus Betrieb 3 zu beobachten, bei der über einen Zeitraum von 2 Monaten Symptome von BKF verfolgt werden konnten, und die sich sogar von der Erkrankung erholte. Die Genesungsrate bei BKF-Erkrankungen wird mittlerweile von einigen Autoren mit 20 bis 50 % angegeben (MILNE u. REID 1990, O'TOOLE et al. 1997), wobei die Rekonvaleszenz von dem Schweregrad der jeweiligen klinischen Form des BKF abhängig ist.

Bei der Untersuchung der Rinder der sechs Betriebe konnten, neben den klinischen Fällen des BKF, in jedem Betrieb Rinder mit Nachweis von OHV-2-Virusgenom gefunden werden, die keine klinischen Symptome von BKF aufwiesen und auch vorberichtlich keine Erkrankung mit BKF überstanden hatten. Insgesamt 56 (10,3 %) der 542 untersuchten Rinder gehörten zu dieser Gruppe, die man somit als subklinisch infizierte Rinder einstufen kann. Der Nachweis viraler Genomsegmente bei klinisch nicht erkrankten Rindern wurde bis zu diesem Zeitpunkt in der Literatur nicht erwähnt. Ergebnisse einiger früherer serologischer Untersuchungen, bei denen Antikörper bei Rindern ohne BKF-Symptome in allen Altersklassen nachgewiesen wurden (SCHULLER et al. 1992), legten die Möglichkeit subklinischer Infektion bei Rindern nahe. Die Ergebnisse dieser Studie zeigen, dass beim Schaf-assoziierten BKF subklinisch infizierte Rinder vorkommen und mit Hilfe der PCR nachgewiesen werden können.

Diese Ergebnisse stehen im Widerspruch zu anderen Untersuchungen in BKF-Verdachtsbetrieben, in denen keine subklinisch infizierten Rinder nachgewiesen wurden (MÜLLER-DOBLIES 1998). Dabei ist zu berücksichtigen, dass MÜLLER-DOBLIES ein anderes Verfahren verwendete, bei dem die Nachweisbarkeitsgrenze über der in dieser Studie verwendeten PCR liegt. Aus diesem Grund schließt das Ergebnis der Studie von

MÜLLER-DOBLIES (1998) das Vorkommen von subklinisch infizierten Rindern nicht aus.

Auch beim Gnu-assoziierten BKF wird die Möglichkeit in Betracht gezogen, dass subklinisch infizierte Rinder vorkommen können (MICHEL et al. 1994).

Bei einer Wiederholungsuntersuchung der OHV-2 positiver Rinder ohne klinische Symptome des BKF aus Betrieb 3 einige Monate nach der ersten Untersuchung konnte Virusgenom mit Hilfe der PCR nicht mehr festgestellt werden. Somit liegt die Vermutung nahe, dass die Konzentration von OHV-2 im Blut der untersuchten Tiere zu gering war, um sie mit Hilfe der PCR als positiv zu erkennen. In Analogie zu anderen Herpesviren ist aber davon auszugehen, dass OHV-2 in einmal infizierten Rindern lebenslang vorkommt.

Der Anteil der subklinisch infizierten Rinder in den verschiedenen Altersgruppen variiert zwischen den untersuchten Betrieben. In Betrieb 1 waren überwiegend die Rinder unter 12 Monaten betroffen, hingegen war Betrieb 2 gekennzeichnet durch einen hohen Anteil positiver Rinder, die älter als 24 Monate waren. Im vierten Betrieb war vor allem die Altersklasse der 12 bis 24 Monate alten Rinder in der PCR OHV-2 positiv. Von diesen Ergebnissen kann kein Rückschluss auf das Vorkommen von OHV-2 in anderen Rinderbeständen mit Schafhaltung gezogen werden. Insofern ist es auch nicht möglich eine Aussage über die Verteilung des Virus innerhalb der Altersklassen der Rinder zu tätigen. Es ist aber davon auszugehen, dass in Rinderbeständen mit Schafkontakt sich Rinder aller Altersklassen mit OHV-2 infizieren können.

Für die Übertragung von OHV-2 wird der Kontakt zwischen Rindern und Schafen verantwortlich gemacht. Von den Landwirten der untersuchten Betriebe konnte ein direkter Kontakt, z. B. Ausbruch einiger Schafe in den Rinderstall, in der Regel nicht ausgeschlossen werden. Zusätzlich können aber auch indirekter Kontakt (HAMILTON 1990, YUS et al. 1999), wie z. B. gemeinsame Weidennutzung (SCHENZ et al. 2000) oder auch Verbreitung des Virus über Aerosole, in Frage kommen (IMAI et al. 2001). In den vorgestellten Betrieben sind indirekte Kontakte über Stallpersonal und gemeinsame Weidennutzung ebenfalls möglich gewesen. Vor diesem Hintergrund würden sich auch vier OHV-2 infizierte Rinder in Betrieb 3 erklären lassen, die zu keiner Zeit Kontakt mit Schafen hatten. In diesem Fall muss als weitere Möglichkeit der Übertragung der Kontakt

Diskussion

zwischen OHV-2 positiven und OHV-2 negativen Rindern in Betracht gezogen werden. Voraussetzung hierfür wäre, dass Rinder infektiöses Virus ausscheiden. Eine Übertragung von Rind zu Rind wurde bisher ausgeschlossen (METZLER u. BURRI 1991), obwohl diese These auch in Frage gestellt wird (MÜLLER-DOBLIES et al. 2001). Übertragungsversuche in den 30er Jahren des 20. Jahrhunderts zeigten, dass es möglich ist, mit Hilfe einer Blutübertragung eines an BKF erkrankten Rindes Symptome von BKF bei einem gesunden Rind hervorzurufen (GÖTZE u. LIESS 1929 u. 1930). Mit Hilfe der PCR wäre es bei einer Wiederholung dieser Versuche möglich herauszufinden, ob OHV-2 infizierte Rinder das Virus erfolgreich auf nicht infizierte Rinder übertragen können. Im Vergleich mit früheren Arbeiten wäre ein Ausbruch von BKF nicht mehr die einzige Erfolgskontrolle.

Als weitere Möglichkeit der Verbreitung von OHV-2 muss die diaplazentare Übertragung beim Rind diskutiert werden. O'TOOLE (1997) und Mitarbeiter konnten OHV-2 bei einem Kalb, das von einer OHV-2 positiven Kuh stammt, kurz nach der Geburt nachweisen. In der gleichen Untersuchung konnte bei drei weiteren Kälbern aus einer OHV-2 positiven Kuh kein Nachweis von OHV-2 geführt werden. Im Rahmen der hier präsentierten Studie konnte ein solcher Nachweis nicht erbracht werden, da ein OHV-2 positives Rind (Färs 10 aus Betrieb 3) ein gesundes und OHV-2 negatives Kalb zur Welt gebracht hatte, das auch drei Monate später in der PCR OHV-2 negativ war. Auch die Untersuchung der Plazenta ergab keine Hinweise auf ein Vorkommen von OHV-2.

Diskussion der Untersuchungsergebnisse der Schafe in den sechs Betrieben

Die Schafgruppen in fünf der sechs Betriebe sind mit hoher Wahrscheinlichkeit als Infektionsquelle für die Rinder in den Milchviehbeständen anzusehen, da in allen Schafgruppen OHV-2 positive Tiere nachgewiesen werden konnten. Das Alter der Schafe spielt im Zusammenhang mit dem OHV-2 Nachweis keine Rolle, da in allen Altersgruppen, vom 8 Tage alten Lamm bis hin zum über 2 Jahre alten Schaf, positive Resultate verzeichnet werden konnten. Von anderen Autoren (LI et al. 1995b) wird angenommen, dass sich Lämmer erst nach dem 3. Lebensmonat infizieren. In der

vorliegenden Untersuchung konnte jedoch bei einem 8 Tage alten Lamm OHV-2 nachgewiesen werden. LI und Mitarbeiter (1995b) erklären einen positiven Nachweis bei Lämmern unter 2 Monaten durch infizierte maternale Leukozyten. Diese Behauptung ist allerdings als unwahrscheinlich einzustufen, da ein Blutaustausch zwischen Mutterschaf und Fetus aufgrund des Plazentatyps (Plazenta epitheliochorialis) nicht möglich ist. Die Infektion von Schafen kann demnach auch zu einem früheren Zeitpunkt erfolgen.

Den Landwirten, die nur eine kleine Schafgruppe halten, wäre anzuraten, die Schafe zu verkaufen oder strikt von den Rindern zu trennen. Eine andere Möglichkeit zur Vermeidung einer OHV-2 Infektion bei Rindern stellt der Aufbau einer OHV-2 freien Schafpopulation dar, wie sie von LI und Mitarbeitern (1999) durchgeführt wurde. Allerdings sind hier Kosten und Nutzen gegenüberzustellen, da für den Aufbau einer OHV-2 freien Schafherde u. a. umfangreiche Untersuchungen nötig sind.

Diskussion der Untersuchungsergebnisse der Verlaufsuntersuchung der Schafe

In der Verlaufsuntersuchung der eingestellten Schafgruppe konnten Beobachtungen über die Nachweisbarkeit von OHV-2 und die Übertragung des Virus innerhalb einer Schafgruppe gemacht werden. Dabei konnte festgestellt werden, dass OHV-2 nicht zu jedem Probenentnahmezeitpunkt bei OHV-2 infizierten Schafen (Schaf 1, 2, 3, 4 und 5) nachweisbar war. In der Literatur findet sich diese Beobachtung nur in Einzelfällen (LI et al. 2001b). Schwankungen der Viruskonzentration von OHV-2 können eine mögliche Erklärung für unterschiedliche PCR-Ergebnisse sein, was auch von HÜSSY und Mitarbeitern als Ursache in Betracht gezogen wurde (HÜSSY et al. 2000, HÜSSY 2000).

Ein Schaf aus dieser Schafgruppe (Schaf 6) ist im Gegensatz zu den anderen Schafen der Verlaufsuntersuchung in jeder PCR OHV-2 positiv gewesen. Wenn keine großen Schwankungen der DNA-Konzentration von OHV-2 über einen längeren Zeitraum auftreten, ist eine kontinuierliche Replikation von OHV-2 im Wirt wahrscheinlich.

Bei Schafen erfolgt die Übertragung von OHV-2 hauptsächlich durch direkten Kontakt innerhalb einer Schafgruppe. Die Schafe scheiden das Virus über Nasen- und Augensekret aus, der Respirationstrakt bildet dabei die Eintrittspforte (LI et al. 2001b). Der Nachweis von OHV-2 in Nasentupfern gelang bei einigen Schafen im Rahmen der

Diskussion

Verlaufsuntersuchung. Allerdings kann keine Aussage über die Infektiosität des Virusmaterials in den Nasensekreten getroffen werden. Der Nachweis von Genomfragmenten von OHV-2 in den Augentupfern gelang in der Verlaufsuntersuchung nicht, im Gegensatz zu den Ergebnissen von HÜSSY und Mitarbeitern (2000). Das negative PCR-Ergebnis der Augentupferproben in der eigenen Untersuchung ist kritisch zu werten. Da OHV-2 infizierte Schafe mit hoher Wahrscheinlichkeit auch Virus über Augensekrete ausscheiden, ist entweder die Nachweisbarkeitsgrenze der PCR erreicht oder es wurde zum Zeitpunkt der Untersuchung bei allen 7 Schafen kein Virus ausgeschieden. Desweiteren ist die DNA-Präparation zu berücksichtigen, die Einfluss auf die Menge und die Reinheit der gewonnenen DNA haben könnte. Kontaminationen durch andere Genomfragmente von Viren können das Ergebnis der PCR ebenfalls negativ beeinträchtigen.

Lämmer OHV-2 positiver Mütter sind zum Zeitpunkt der Geburt noch nicht mit OHV-2 infiziert (LI et al. 1999, MÜLLER-DOBLIES et al. 2001). Diese Beobachtung konnte in der vorliegenden Untersuchung bestätigt werden. Das OHV-2 positive Schaf 6 brachte ein Lamm (Schaf 7) zur Welt, das einen Tag nach der Geburt keine Genomfragmente von OHV-2 aufwies. Der Nachweis einer Infektion mit OHV-2 bei Schaf 7 gelang erst im 8. Lebensmonat. Laut Literatur soll eine Infektion mit OHV-2 der Lämmer erst ab dem 3. Lebensmonat stattfinden (LI et al. 1995, LI et al. 1998). Der OHV-2 Nachweis bei den Lämmern (Schaf 1, 2 und 7) in der Verlaufsuntersuchung konnte erst ab dem 8. Lebensmonat geführt werden, was den Ergebnissen der Untersuchungen von LI und Mitarbeitern entspricht. Im Gegensatz dazu gelang der Nachweis von OHV-2 bei einem 8 Tage alten Lamm in einem der sechs Betriebe mit OHV-2 Problematik. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass eine Infektion mit OHV-2 auch früher als bisher beschrieben stattfinden kann. Die von den Lämmern ausgeschiedene und im Blut vorhandene Virusmenge von OHV-2 scheint bei Lämmern jünger als 3 Monate sehr gering zu sein.

Bei der Übertragung von OHV-2 in einer Schafpopulation wird eine diaplazentare Übertragung als nicht wahrscheinlich erachtet. Die Ergebnisse der Verlaufsuntersuchung unterstützen diese Annahme, da die Plazenta von Schaf 6 (Mutterschaf) in der PCR OHV-2 negativ war. Das Lamm (Schaf 7) war, wie bereits erwähnt, OHV-2 negativ.

Es ist aber denkbar, dass eine Infektion über die Milch der Schafe erfolgen kann, da in der Milch von Schaf 6 (Mutterschaf) OHV-2 nachgewiesen werden konnte. Von anderen

Autoren wird ebenfalls diskutiert, ob Schafsmilch OHV-2 positiver Schafe als Infektionsquelle für Lämmer in Frage kommt (LI et al. 1995b). Für diese Übertragungsmöglichkeit wäre es wichtig zu klären, ob infektiöses OHV-2 in der Milch in ausreichender Menge vorkommt. Allerdings ist zu überlegen, ob sich die Lämmer auf diesem Infektionsweg nicht bereits zu einem früheren Zeitpunkt als bisher beschrieben infizieren können.

Diskussion der Ergebnisse der eingesandten Proben

Die Untersuchungen der im Rahmen der Routinediagnostik des Instituts für Virologie eingesandten Proben zeigten, dass BKF in vielen Regionen auftritt, in denen Rinder und Schafe gemeinsam gehalten wurden oder zeitweise Kontakt miteinander hatten. Die Proben stammten aus nördlichen, östlichen und süddeutschen Bundesländern. Der Großteil der Proben wurde aus Hessen eingeschickt.

Bei den Rindern handelte es sich in den meisten Fällen um Verdachtsdiagnosen, die es zu bestätigen galt. Es sollte aber auch BKF als mögliche Differentialdiagnose abgeklärt werden. Nähere Angaben zu Symptomen, Krankheitsdauer und möglichen Kontakt mit Schafen lagen in der Regel nicht vor, so dass ein Vergleich mit den bereits beschriebenen untersuchten Betrieben nicht möglich war. Schafe waren in den meisten positiven Fällen als Infektionsquelle auszumachen, da der Nachweis von OHV-2 in den eingesandten Proben von Schafen eine Verbindung mit klinischen Fällen des BKF herstellte.

Aber auch andere Tierarten sind für OHV-2 empfänglich, was durch einen Nachweis von OHV-2 in Bisons, Muntjaks und einem Reh bestätigt werden konnte (METZLER u. BURRI 1990). Damit wird deutlich, dass sich wildlebende Wiederkäuer ebenfalls mit OHV-2 infizieren und an BKF erkranken können. Bereits 1998 konnten Antikörper gegen OHV-2 mit Hilfe eines ELISA bei frei lebendem Damwild nachgewiesen werden (FRÖLICH et al. 1998). Bei der vorliegenden Untersuchung konnte bei den Einsendungen nicht nachvollzogen werden, auf welchem Weg und durch welchen Überträger sich diese Wildwiederkäuer mit OHV-2 infiziert haben konnten. Eine Möglichkeit für die Infektion mit OHV-2 stellt Kontakt der Wildwiederkäuer mit OHV-2 infizierten Schafen dar, z. B. in Form der Wanderschäferei.

Diskussion

Die OHV-2 spezifische PCR zeigte in dieser Studie, dass sie zu Recht als Methode der Wahl in der Diagnostik des Bösartigen Katarrhalfiebers angesehen wird. Es konnten erstmals subklinisch infizierte Rinder nachgewiesen werden, wodurch sich zeigen ließ, dass eine Infektion mit OHV-2 nicht immer gleichzusetzen ist mit einem Ausbruch von BKF. Auch Nachweise von OHV-2 in klinischen Fällen des BKF und in Schafen waren möglich. Die Prävalenz des Virus in den sechs untersuchten Betrieben zeigten deutliche Unterschiede, die durch weitere Untersuchungen, z. B. mit Hilfe der Serologie, weiter ausgeführt werden könnten. Mit Hilfe eines OHV-2 spezifischen Antikörpernachweises wären Untersuchungen in einem größeren Umfang als in der hier durchgeführten Studie möglich, da die PCR für die Bestandsdiagnostik ein aufwendiges Verfahren darstellt. Die aktuell verwendeten Antikörpernachweise basieren auf Kreuzneutralisationen, so dass die Aussagefähigkeit der erzielten Ergebnisse deutlich eingeschränkt ist.

Innerhalb der Verlaufsuntersuchung der Schafe konnten aber auch Grenzen der PCR aufgezeigt werden, da in keiner Augentupferprobe OHV-2 nachgewiesen werden konnte.

Daraus ergaben sich Überlegungen, dass weitere Nachweismöglichkeiten des Virus wünschenswert wären. Für weitere epidemiologische Studien wäre die Kultivierung von OHV-2 in Zellkulturen sehr wichtig. Durch eine Vermehrung in Zellkultur ließe sich feststellen, ob infektiöses Virus mit Augen- und Nasensekreten oder auch über die Milch ausgeschieden werden kann.

6. Zusammenfassung

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurde das Vorkommen des Ovinen Herpesvirus 2 in sechs Rinderbeständen mit Fällen des Bösartigen Katarrhalfiebers untersucht. Eine zugekaufte Schafgruppe wurde ebenfalls in die Untersuchung mit einbezogen. Zusätzlich wurden die Ergebnisse der OHV-2 spezifischen PCR von eingesandten Proben in diese Studie mit aufgenommen.

Bisher wurde davon ausgegangen, dass eine Infektion von Rindern mit OHV-2 in der Regel zu einer Erkrankung (BKF) führt. In den sechs untersuchten Rinderbeständen war es allerdings möglich, neben klinischen Fällen des Bösartigen Katarrhalfiebers subklinisch infizierte Rinder nachzuweisen. Von insgesamt 542 untersuchten Rindern gelang der Nachweis von OHV-2 bei 56 Rindern, die zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Symptome des BKF aufwiesen. Der Anteil der OHV-2 positiven Rinder variierte von Betrieb zu Betrieb, dabei reichte die Prävalenz von 0,8 % bis 58,1 %.

Bei 53,1 % der in den Betrieben gehaltenen Schafe konnte OHV-2 nachgewiesen werden, so dass Schafe als potentielle Infektionsquelle anzusehen sind. Andere Übertragungswege, wie z. B. über Vektoren oder infizierte Rinder, können nicht ausgeschlossen werden, auch wenn eine Übertragung von Rind zu Rind als unwahrscheinlich gilt.

Die Rinder aus den sechs Betrieben, die am Bösartigen Katarrhalfieber erkrankten, waren zwischen 18 Monaten und 4,5 Jahren alt. Sie wiesen hauptsächlich die Symptome der Kopf-Augen-Form des BKF auf. Es handelte sich nicht nur um Einzelfälle; in einem Betrieb erkrankten nach einmaligem Schafkontakt 5 Färsen am Bösartigen Katarrhalfieber. Bei allen Fällen des Bösartigen Katarrhalfiebers konnten mit Hilfe der PCR Genomfragmente von OHV-2 amplifiziert werden. Der Nachweis von OHV-2 erfolgte bei einer genesenen Färse auch 10 Monate nach Beginn der Erkrankung. Das betreffende Tier brachte ein OHV-2 negatives Kalb zu Welt, bei dem bis 3 Monate nach der Geburt kein Nachweis von OHV-2 mit der PCR möglich war.

Bei der Verlaufsuntersuchung einer aus sieben Tieren bestehenden zugekauften Schafgruppe konnte OHV-2 über einem Zeitraum von 2 Jahren bei allen Tieren im Blut nachgewiesen werden. Nur bei einem Schaf war der Nachweis von OHV-2 zu jedem Zeitpunkt der Probenentnahme möglich, bei den übrigen sechs Schafen gelang der Nachweis nicht kontinuierlich. Die Nasentupferproben der Schafe waren in der PCR nur

Zusammenfassung

vereinzelt OHV-2 positiv; es gelang, OHV-2 in der Milch eines Mutterschafes nachzuweisen. In den Augentupferproben gelang der Nachweis von OHV-2 nicht. Eine diaplazentare Übertragung vom Mutterschaf auf ein Lamm konnte nicht beobachtet werden.

Für den Nachweis von OHV-2 in klinischen Fällen des Bösartigen Katarrhalfiebers eignen sich gerinnungsgehemmte Blutproben (EDTA), Liquor cerebrospinalis sowie Augen- und Nasentupferproben. Der Nachweis ist auch post mortem in Organen möglich.

In den zahlreichen Einsendungen an das Institut für Virologie (Fachbereich Veterinärmedizin) in den Jahren 1999 und 2000 konnten viele Verdachtsfälle von BKF bestätigt werden. Neben dem Nachweis bei Rindern und Schafen konnte OHV-2 auch in Bisons, Muntjaks und einem Reh nachgewiesen werden.

Die vorgestellte Untersuchung zeigt, dass die OHV-2 spezifische PCR zur Zeit die Methode der Wahl für den Nachweis von OHV-2 in klinischen Fällen des BKF ist, sowie in Schafen und in subklinisch infizierten Rindern.

7. Summary

Within the present study the occurrence of Ovine Herpesvirus 2 (OHV-2) was examined in six cattle farms diagnosed with malignant catarrhal fever (MCF). In addition a follow-up investigation in a group of sheep was performed. Samples sent from outside the university were also examined in this study.

So far an infection of cattle with OHV-2 was always associated with an outbreak of MCF. In all six farms subclinically infected cattle were detected. In 56 of 542 examined cattle the detection of OHV-2 was achieved. None of them showed clinical signs at the timepoint of examination. The number of OHV-2 positive cattle varied between the six farms. The prevalence of OHV-2 ranged from 0,8 % to 58,1 %.

In 53,1 % of the sheep from five of the farms OHV-2 was detected. These sheep represented a potential source of infection for cattle. Other ways of transmission of OHV-2 could not be ruled out, because there were OHV-2 positive cattle without any sheep contact.

The clinical cases of MCF occurred in cattle with an age between 18 months and 4,5 years. They showed mainly symptoms of head-and-eye form. There were not only singular cases; in one farm 5 heifers became ill after sheep contact for one day. In all clinical cases the diagnosis was confirmed by PCR. It was also possible to detect OHV-2 in a recovered heifer 10 months after the onset of clinical signs. This heifer gave birth to a healthy calf, which was OHV-2 negative on the first day of life and also in a second sample three months later.

During the follow-up investigation in sheep OHV-2 was detected in blood samples of all seven sheep over a period of 2 years. Except for one sheep, a detection of OHV-2 was not possible in all samples taken at different time points. The nasal swabs were only sporadically OHV-2 positive by PCR. OHV-2 was not detected in eye swabs of sheep. Most likely OHV-2 is not transmitted via diaplacental infection since OHV-2 positive sheep gave birth to a OHV-2 negative lamb. It was possible to multiply fragments of OHV-2 in the milk of one ewe.

Zusammenfassung

EDTA-blood samples, liquor cerebrospinalis and also nasal- and eye swabs are suitable for detection of OHV-2 by PCR in clinical cases of MCF. Post mortem organ samples can also be examined.

In samples sent from outside the university the suspicion of MCF could be confirmed in many cases. In addition to cattle and sheep, OHV-2 was detected in bison, muntjaks and in one deer.

The OHV-2 specific PCR is at the moment the method of choice to detect the virus in clinical cases of MCF as well as in sheep and subclinically infected cattle.

7. Literaturverzeichnis

Adams, S.; Hutt-Fletcher, W.; Lindsey, M. W. Characterization of envelope proteins of alcelaphine herpesvirus 1. *J Virology* (1990); 64: 3382-90.

Audigé, L.; Wilson, P. R.; Morris, R. S. Disease and mortality on red deer farms in New Zealand. *Vet. Rec.* (2001); 148: 334-340.

Barnard, B. J.H.; Bengis, R. G.; Griessel, M. D.; De Vos, V. Excretion of alcelaphine herpesvirus-1 by captive and free-living wildebeest (*Connochaetus taurinus*). *Onderstepoort J. vet. Res.* (1989a); 56: 131-134.

Barnard, B. J. H.; van de Pypekamp, H. E.; Griessel, Monica D. Epizootiology of wildebeest-derived malignant catarrhal fever in an outbreak in the north-western transvaal: indications of an intermediate host. *Onderstepoort J. vet. Res.* (1989b); 56: 135-139.

Barnard, B.J.H.; Bengis, R.G.; Voges, S.F. Epidemiology of wildebeest-derived malignant catarrhal fever in South Africa: inability to transfer the disease with an African face fly *Musca xanthomelas* (Diptera: Muscidae). *Onderstepoort J. vet. Res.* (1990); 57: 89-93.

Baxter, S.I.F.; Pow, I.; Bridgen, A.; Reid, H.W. PCR detection of the sheep-associated form of malignant catarrhal fever. *Arch. Virol.* (1993); 132: 145-159.

Baxter, S. I.F.; Wiyono, A.; Pow, I.; Reid, H. W. Identification of ovine herpesvirus-2 infection in sheep. *Arch. Virol.* (1997); 142: 823-831.

Blake, J E.; Nielsen, N O.; Heuschele, W. P. Lymphoproliferation in captive wild ruminants affected with malignant catarrhal fever: 25 cases (1977-1985). *J. Am. Vet. Med. Assoc.* (1990); 196: 11141-1143,.

Literaturverzeichnis

Bonn, J.M. Bovine malignant catarrh outbreak. *Vet. Rec.* (1990); 126: 19: 490.

Bridgen, A.; Herring, A. J.; Inglis, N. F.; Reid, H. W. Preliminary characterization of the Alcelaphine herpesvirus 1 genome. *J. Gen. Virol.* (1989); 70: 1141-1150.

Bridgen, A.; Reid, H. W. Derivation of a clone corresponding to the viral agent of sheep-associated malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Sci.*(1991); 50: 38-44.

Bridgen, A; Munro, R.; Reid, HW. The detection of Alcelaphine Herpesvirus-1 DNA by in situ hybridization of tissues from rabbits affected with malignant catarrhal fever. *J Comp. Path.* (1992); 106: 351-359.

Buchholz G. Die Gensonde SW15 – ein neuer Weg zu einer zuverlässigen Diagnose des Bösartigen Katarrhalfiebers des Rindes? Diss. med. vet. München 1994. München: Korneli Verlag 1994.

Bürki, F.; Schlerka, G.; Burtscher, H.; Sibalin, M. Untersuchungen auf bösartiges Katarrhalfieber und bovine Virusdiarrhoe in Gebirgsgegenden Österreichs. *Wien. Tierärztl. Mschr.* (1972): 307-316.

Castro, A. E.; Daley, G. G.; Zimmer, M . A.; Whitenack, D.L.; Jensen, J. Malignant catarrhal fever in an Indian gaur and greater Kudu: experimental transmission, isolation, and identification of a herpesvirus. *Am. J. Vet. Res.* (1982); 43: 5-10.

Castro, A. E.; Heischele, W. P.; Schramke, M. L.; Dotsn, J. F. Ultrastructure of cellular changes in the replication of the alcelaphine herpesvirus-1 of malignant catarrhal fever. *Am. J. Vet. Res.* (1985); 46: 1231-1237.

Castro, AE. Differential diagnosis of unusual viral diseases. *Bovine Practitioner* (1984); 19: 61-65.

Collery, P.; Foley, A. An outbreak of malignant catarrhal fever in cattle in the Republic of Ireland. *Vet. Rec.* (1996); 139: 16-17.

Dahme E., Weiss E. *Grundriss der speziellen pathologischen Anatomie der Haustiere.* Stuttgart: Enke 1999, 5. Aufl.: 135, 136, 399, 400, 439, 569.

Desmecht, D.; Cassart, D.; Rollin, F.; Coignoul, F.; Tham, K.-M. Molecular and clinicopathological diagnosis of non-wildebeest associated malignant catarrhal fever in Belgium. *Vet. Rec.* (1999); 144: 388.

Dunowska, M.; Letchworth, G.; Collins, J.; DeMartini, J. Ovine herpesvirus-2 glycoprotein B sequences from tissues of ruminant malignant catarrhal fever cases and healthy sheep are highly conserved. *J. Gen. Virol.* (2001); 82: 2785-2790.

Ellis, J. A.; O'Toole, D. T.; Haven, T. R.; Davies, W. C. Predominance of BoCD8-positive T Lymphocytes in vascular lesions in a 1-year-old-cow with concurrent malignant catarrhal fever and bovine viral diarrhoea virus infection. *Vet. Pathol.* (1992); 29: 545-547.

Ensser, A.; Pflanz, R.; Fleckenstein, B. Primary structure of the Alcelaphine Herpesvirus 1 genome. *J. Virol.* (1997); 71: 6517-6525.

Fritz, D.L.; Mostrom, M.S.; Lillie, L.E.; Coppock, R.W. Probable malignant catarrhal fever in a sika deer from an Alberta game farm. *Can. Vet. J.* (1992); 33 : 267-269.

Frölich, K.; Li, H.; Müller-Doblies, U. Serosurvey for antibodies to malignant catarrhal fever-associated viruses in free-living and captive cervids in Germany. *J. Wildl. Diseases* (1998); 34(4): 777-782.

Götze, R. Untersuchungen über das bösartige Katarrhalieber des Rindes. III. Mitt. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* (1930); 38: 487-91.

Literaturverzeichnis

Götze, R. Zur Frage der Übertragung des Bösartigen Katarrhalfiebers der Rinder durch Schafe. Schweiz. Arch. Tierheilk. (1934); 76: 85-96.

Götze, R.; Liess, J. Erfolgreiche Übertragungsversuche des Bösartigen Katarrhalfiebers von Rind zu Rind. Identität mit der Südafrikanischen Snotsiekte. Dtsch. tierärztl. Wschr. (1929); 37: 433-437.

Götze, R.; Liess, J. Untersuchungen über das Bösartige Katarrhalfieber des Rindes. Schafe als Überträger. Dtsch. tierärztl. Wschr. (1930): 194-200.

Grahn, B.; Wolfer, J.; Todhunter, P. Diagnostic ophthalmology. Can. Vet. J. (1992); 33: 758-759.

Gulland, F. M. D.; Reid, H. W.; Buxton, D.; Lewis, J. C. M.; Kock, R. A.; Kirkwood, J. K. Malignant catarrhal fever in a roan antelope (*Hippotragus equinus*) at Regent's Park. Vet. Rec. (1989); 124: 42-43.

Hänichen, T.; Reid, H. W.; Wiesner, H.; Hermanns, W. Malignant catarrhal fever in zoo ruminants. Tierärztl. Prax. (G) (1998); 26(5): 294-300

Hamilton, A. F. Account of three outbreaks of malignant catarrhal fever in cattle in the Republic of Ireland. Vet. Rec. (1990); 127: 231-232.

Handley, J. A.; Sargan, D. R.; Herring, A. J.; Reid, H. W. Identification of a region of the Alcelaphine Herpesvirus 1 genome associated with virulence for rabbits. Vet. Microbiol. (1995); 47: 167-181.

Heuschele, Werner P.; Nielsen, N. O.; Oosterhuis, James E.; Castro, Anthony, E. Dexamethasone-induced recrudescence of malignant catarrhal fever and associated lymphosarcoma and granulomatous disease in a Formosan sika deer (*Cervus nippon taiouanus*) Am. J. Vet. Res. (1985); 46: 1578-1583.

- Hill, F. I.; Arthur, D. G.; Thompson, J. Malignant catarrhal fever in a swamp buffalo (*Bubalis bubalis*) calf in New Zealand. *N. Z. Vet. J.* (1993); 41:1: 35-38.
- Hoffman, D.; Young, M. P. Malignant catarrhal fever. *Aust. Vet. J.* (1989); 66: 405-406.
- Hofmann, W.; Koberg, J.; Heckert, H.-P. Bösartiges Katarrhalfieber. *VET* (1989); 12: 6-12.
- Holliman, A.; Urquhart, S.R.; Munro, R. An unusual manifestation of malignant catarrhal fever in a yearling bull. *Vet. Rec.* (1994); 135: 13-14.
- Höltershinken, M. Bösartiges Katarrhalfieber – nach wie vor aktuell! *Prakt. Tierarzt*, (1993); 74: 2: 98-104.
- Hsu, D.; Shih, L. M.; Castro, A. E.; Zee, Y. C. A diagnostic method to detect acelaphine herpesvirus-1 of malignant catarrhal fever using the polymerase chain reaction. *Arch Virol* (1990); 114: 259-263.
- Hsu, D.; Shih, M.; Zee, Y. C. Nucleotide sequence of a 3,5 kilobase fragment of malignant catarrhal fever virus strain WC11. *Arch. Virol.* (1990); 113: 53-60.
- Hüssy, D.; Müller-Doblies, U.; Stäuber, N.; Hauser, B.; Braun, U.; Ackermann, M. Diagnosis and pathogenesis of the putative ovine herpesvirus 2, agent of malignant catarrhal fever. *5th Int Congr Vet Virology, Brescia, Italy 2000: 105-106.*
- Hüssy, D. A. Establishment of a quantitative fluorogenic PCR assay for measuring Ovine Herpesvirus 2 (OVHV-2) replication in sheep. *Diss. med. vet. Zürich 2000.*
- Imai, K.; Nishimori, T.; Horino, R.; Kawashima, K.; Murata, H.; Tsunemitsu, H.; Saito, T.; Katsuragi, K.; Yaegashi, G. Experimental transmission of sheep-associated malignant

Literaturverzeichnis

catarrhal fever from sheep to Japanese deer (*Cervus nippon*) and cattle. *Vet. Microbiology* (2001), 79: 83-90.

Kalunda, M.; Ferris, D. H.; Dardiri, A. H.; Lee, K. M. Malignant catarrhal fever III. Experimental infection of sheep, domestic rabbits and laboratory animals with malignant catarrhal fever virus. *Can. J. comp. Med.* (1981); 45: 310-314.

Katz, J. B.; Frey, M. L. New methods for diagnosis of malignant catarrhal fever. *Foreign Animal Disease Report* (1992); 20: 1, 9-10.

Katz, J.; Seal, B., Ridpath, J. Molecular diagnosis of alcelaphine herpesvirus (malignant catarrhal fever) infections by nested amplification of viral DNA in bovine blood buffy coat specimens. *J. Vet. Diagn. Invest.* (1991); 3: 193-198.

Klieforth, R. B.; Sutton, S. M.; Heuschele, W. B. The use of PCR to diagnose MCF and detect virus carriers. *Proc. Amer. Assoc. Zoo Veterinarians, Wildlife Disease Assoc., Amer. Assoc. of Wildlife Veterinarians; Joint conference* (1995): 135-143.

Lahijani, R. S.; Sutton, S. M.; Klieforth, R. B.; Murphy, M. F.; Heuschele, W. P. Application of polymerase chain reaction to detect animals latently infected with agents of malignant catarrhal fever. *J. Vet. Diagn. Invest.* (1994); 6: 403-409.

Li, H.; Shen, Davis T.; Davis, William C.; Knowles, Donald P.; Gorham, John R.; Crawford, Timothy B. Identification and characterization of the major proteins of malignant catarrhal fever virus. *J. Gen. Virol.* (1995a); 76: 123-129.

Li, H.; Shen, D. T.; O'Toole, D. ; Knowles, D. P.; Gorham, J. R.; Crawford, T. B. Investigation of sheep-associated malignant catarrhal fever virus infection in ruminants by PCR and Competitive Inhibition Enzyme-Linked Immunosorbent Assay. *J. Clin. Microbiol.* (1995b),33(8): 2048-2053.

Li, H.; Shen, D. T.; Jessup, D. A.; Knowles, D. P.; Gorham, J. R.; Thorne, T.; O'Toole, D.; Crawford, T. B. Prevalence of antibody to malignant catarrhal fever virus in wild and domestic ruminants by competitive-inhibition ELISA. *J. Wildl. Diseases* (1996); 32(3): 437-443.

Li, H.; Snowden, G.; Crawford, T. B. Production of malignant catarrhal fever virus-free sheep. *Vet. Microbiology* (1999), 65: 167-172.

Li, H.; Snowden, G.; O'Toole, D.; Crawford, T. B. Transmission of ovine herpesvirus 2 among adult sheep. *Vet. Microbiology* (2000); 71: 27-35.

Li, H.; Keller, J.; Knowles, D. P.; Crawford, T. B. Recognition of another member of the malignant catarrhal fever virus group: an endemic gammaherpesvirus in domestic goats. *J. Gen. Virology* (2001a); 82: 227-232.

Li, H.; Hua, Y.; Snowden, G.; Crawford, T. B. Levels of ovine herpesvirus 2 DNA in nasal secretions and blood of sheep: implications for transmission. *Vet. Microbiol.* (2001b); 79: 301-310.

Liebermann, H. *Lehrbuch der veterinärmedizinischen Virologie*. Gustav Fischer Verlag 1992, 234-35.

Liess, B.; Bögel, K. Rinderpest, Virusdiarrhoe-Mucosal Disease, Bösesartiges Katarrhalfieber – Differentialdiagnostische Möglichkeiten. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* (1969); 76: 138-141.

Løken, T.; Aleksandersen, M.; Reid, H.; Pow, I. Malignant catarrhal fever caused by ovine herpesvirus-2 in pigs in Norway. *Vet. Rec.* (1998); 143: 464-467.

Mack. R.; Mikhail, B.; Mikhail M. *Wörterbuch der Veterinärmedizin und Biowissenschaften*. 2. Aufl.-Berlin; Wien: Blackwell Wiss.-Verl., 1996.

Literaturverzeichnis

Metzler, A. E.; Burri, H.-R. Zur Ätiologie und Epidemiologie des Bösartigen Katarrhelfiebers - eine Übersicht. Schweiz. Arch. Tierheilk. (1990); 132: 161-172,.

Metzler, A. E.; Burri, H.-R. Zur Ätiologie des schaforiginären bösartigen Katarrhelfiebers: serologische Befunde bei Rindern und Schafen mit Wiederkäuern-Gammaherpesviren. Tierärztl. Praxis (1991); 19: 135-140.

Michel, A. L. Generation of a nucleic acid probe specific for the alcelaphine herpesvirus 1 and its use for the detection of malignant catarrhal fever virus DNA in blue wildebeest calves (*Connochaetes taurinus*). Onderstepoort J. Vet. Res. (1993); 60: 2: 87-93.

Michel, A. L. Unusual case of malignant catarrhal fever. Vet. Rec. (1994); 135: 11: 264.

Michel, A. L.; Aspeling, I. A. Evidence of persistent malignant catarrhal fever infection in a cow obtained by nucleic acid hybridisation. J. S. Afr. Vet. Assoc. (1994); 65 (1): 26-27 .

Milne, E. M.; Reid, H. W. Recovery of a cow from malignant catarrhal fever. Vet. Rec. (1990); 126: 640-641.

Mirangi, P. K. Attempts to immunize cattle against virulent African malignant catarrhal fever virus (acelaphine herpesvirus-1) with a herpesvirus isolated from American cattle. Vet. Microbiol. (1991); 28: 129-139.

Mirangi, P. K. Comparative observations on some in-vitro properties of two bovine malignant catarrhal fever virus strains. Bull. Anim. Hlth. Prod. Afr. (1990); 38: 163-167.

Mirangi, P. K. Failure of sheep to respond to repeated inoculations with an alcelaphine herpesvirus 1 like virus, isolated from a case of malignant catarrhal fever in american cattle. Vet. Rec. (1991); 129: 360-361.

Mirangi, P. K.; Kang'ee, F. M. Detection of ovine herpesvirus 2 in Kenyan sheep by polymerase chain reaction. *Vet. Rec.* (1997); 141: 176-177.

Mirangi, P. K.; Rossiter, P. B. Malignant catarrhal fever in cattle experimentally inoculated with a herpesvirus isolated from a case of malignant catarrhal fever in Minnesota USA. *Br. Vet. J.* (1991); 147: 31-41.

Müller-Doblies, U.; Egli, H.; Li, H.; Braun, U.; Ackermann, M. Bösartiges Katarrhalfieber in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* (2001); 143: 173-183.

Müller-Doblies, U. U.; Li, H.; Hauser, B.; Adler, H.; Ackermann, M. Field validation of laboratory tests for clinical diagnosis of sheep-associated malignant catarrhal fever. *J. Clin. Microbiol.* (1998); 36: 2970-2972.

Müller-Doblies, U. Untersuchungen zur Diagnostik, Epidemiologie und Ätiologie des Bösartigen Katarrhalfiebers beim Rind in der Schweiz. *Diss. med. vet. Zürich*, 1998.

Muluneh, A. Das Bösartige Katarrhalfieber des Rindes. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* (1993); 106: 397-404.

Muluneh, A.; Liebermann H. Studies concerning etiology of sheep associated malignant catarrhal fever in Europe. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* (1992); 99: 384-386.

Murphy, M. F.; Klieforth, R. B.; Lahijani, R. S.; Heuschele, W. P. Diagnosis of malignant catarrhal fever by polymerase chain reaction amplification of acelaphine herpesvirus 1 sequence. *J. Wildlife Dis.* (1994); 30 (3): 377-382.

Newton, C. R.; Graham, A. PCR 2. Aufl. Spektrum, Akad. Verl., Labor im Fokus, 1994 Heidelberg; Berlin; Oxford.

Literaturverzeichnis

O'Toole, D.; Li, H.; Miller, D.; Williams, W. R.; Crawford, T. B. Chronic and recovered cases of sheep-associated malignant catarrhal fever in cattle. *Vet. Rec.* (1997); 140: 519-524.

O'Toole et al. unpublished. zitiert nach Li et al. (2001b).

Oliver, R. E.; Beatson, N. S.; Cathcart, A.; Poole, W. S. Experimental transmission of malignant catarrhal fever to red deer (*Cervus elaphus*). *N. Z. vet. J.* (1983); 31: 209-212.

Oliver, R. E. Malignant catarrhal fever: clinical signs, gross pathology and histology. Australian standard diagnostic techniques for animal diseases, CSIRO; East Melbourne, Vic. 3002; Australia 1993: 3-5.

Orr, M. B.; Macintosh, C. G. An outbreak of malignant catarrhal fever in Père David's deer (*Elaphurus davidianus*). *N.Z. vet. J.* (1988); 36: 1: 19-21.

Osorio, F. A.; Reed, D. E.; Van der Maaten, M. J.; Metz, C.A. Comparison of the herpesviruses of cattle by DNA restriction endonuclease analysis and serological analysis. *Am. J. Vet. Res.* (1985); 46: 2104-2109.

Patel, J. R.; Edington, N. The detection and behaviour of the herpesvirus of malignant catarrhal fever in bovine lymphocytes. *Arch. Virol.* (1981); 68: 321-326.

Penny, C. Recovery of a cattle from malignant catarrhal fever. *Vet. Rec.* (1998); 142 (9): 227.

Pernthaner, A.; Schenz, C. Detection of sheep associated malignant catarrhal fever virus (SA-MCF) infection by PCR. *Proc. XX World Buiatrics Congr. Sydney 1998: 987-989.*

Plowright, W. ; Dinter Z. (ed.); Morein B. Malignant catarrhal fever virus. *Virus-infections-of-ruminants.* 1990, Elsevier Science Publishers B.V.; Amsterdam; Netherlands: 123-150.

- Rae, C. A. Lymphocytic enteritis and systemic vasculities in sheep. *Can. Vet. J.* (1994); 35: 622-625.
- Reid, H. W.; Buxton, D.; Pow, I.; Finlayson, J. Isolation and characterisation of lymphoblastoid cells from cattle and deer affected with sheep associated malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Science* (1989a); 47: 90-96.
- Reid, H. W.; Pow, I.; Buxton, D. Antibody to alcelaphine herpesvirus 1 (AHV-1) in hamsters experimentally infected with AHV-1 and the sheep associated agent of malignant catarrhal fever. *Res. Vet. Science* (1989b); 47: 383-386.
- Reid, H. W.; Buxton, D.; Pow, I.; Finlayson, J. Malignant catarrhal fever: experimental transmission of the sheep-associated form of the disease from cattle and deer to cattle, deer, rabbits and hamsters. *Res. Vet. Sci.* (1986); 41: 76-81.
- Reid, H.W. The aetiology of malignant catarrhal fever. Management and health of farmed deer. *Current topics in Veterinary Medicine* 48. A Seminar in the Commission of the European Communities programme of coordination of research in animal husbandry held in Edinburgh 1987, 1988: 169-176.
- Roizman, B.; Desrosiers, R. C.; Fleckenstein, B.; Lopez, C.; Minson, A. C.; Studdert, M. J. (1992) The family Herpesviridae: an update. *Arch. Virol.* (1992); 123: 425-448.
- Rossiter, P. B. Antibodies to malignant catarrhal fever virus in sheep sera. *J. Comp. Path.* (1981); 91: 303-310.
- Rossiter, P. B. Antibodies to malignant catarrhal fever virus in cattle with non-wildebeest-associated malignant catarrhal fever. *J. Comp. Path.* (1983); 93: 93-97.

Literaturverzeichnis

Rossiter, P. B.; Gumm, I. D.; Stagg, D. A.; Mukolwe, S.; Davies, F. G.; White, H. Isolation of bovine herpesvirus-3 from African buffaloes (*Syncerus caffer*). *Res. Vet. Sci.* (1989); 46: 337-343.

Saiki, R. K.; Gelfand, D. H.; Stoffel, S.; Scharf, S. J.; Higuchi, R.; Horn, G. T.; Mullis, K. B.; Erlich, H. A. Primer-directed enzymatic amplification of DNA with a thermostable DNA Polymerase. *Science* (1988); 238: 487-491.

Schenz, C.; Pernthaner, A.; Bago, Z.; Möstl, K.; Baumgartner, W. In vivo Diagnose der Schaf-assoziierten Form des Bösartigen Katarrhalfiebers (Sa-BKF) mittels PCR im Vergleich mit klinischen und pathologischen Untersuchungsergebnissen. *Wien. Tierärztl. Mschr.* (2000); 87: 350-358.

Schock, A.; Collins, R. A.; Reid, H. W. Phenotype growth regulation and cytokine transcription in Ovine Herpesvirus-2 (OHV-2)-induced bovine T-cell lines. *Vet Immunol. Immunopathology* (1998); 66: 67-81.

Schock, A.; Reid, H. W. Characterisation of the lymphoproliferation in rabbits experimentally affected with malignant catarrhal fever. *Vet. Microbiol.* (1996); 53: 111-119.

Schuller, W.; Cerny-Reiterer, S.; Silber, R. Evidence that the sheep associated form of malignant catarrhal fever is caused by a herpesvirus. *J. Vet. Med. B* (1990); 37: 442-447.

Schuller, W.; Buschberger, K.; Deutz, A.; Silber, R. Epidemiologische Studien zum Vorkommen von Antikörpern gegen den Erreger des bösartigen Katarrhalfiebers in Rinderseren. *Tierärztl. Umschau* (1992); 47: 619-623.

Schwyzer, M.; Ackermann, M. Molecular virology of ruminant herpesvirus. *Vet. Microbiology* (1996); 53: 17-29.

Seal, B. S.; Klieforth, R. B.; Welch, W.H.; Heuschele, W. P. Alcelaphine Herpesvirus 1 and 2 SDS-PAGE analysis of virion polypeptides, restriction endonuclease analysis of genomic DNA and virus replication restriction in different cell types. *Arch. Virol.* (1989a); 106: 301-320.

Seal, Bruce S.; Heuschele, Werner P.; Klieforth, Robert B. Prevalence of antibodies to alcelaphine herpesvirus 1 and nucleic acid hybridization analysis of viruses isolated from captive exotic ruminants. *Am. J. Vet. Res.* (1989b); 50: 1447-1453.

Sharpe, R.T.; Bicknell, S. R.; Hunter, A. R. Concurrent malignant catarrhal fever and bovine virus diarrhoea virus infection in a dairy herd. *Vet. Rec.* (1987); 120: 545-548.

Shih, L.-M.; Irving, J. M.; Zee, Y. C.; Pritchett, R. F. Cloning and characterization of a genomic probe für malignant catarrhal fever virus. *Am. J. Vet. Res.* (1988); 49: 1665-1668.

Shih, L. M.; Zee, Y. C.; Castro, A. E. Comparison of genomes of malignant catarrhal fever-associated herpesviruses by restriction endonuclease analysis. *Arch. Virol.* (1989); 109: 145-151.

Stachurski, F.; Gourreau, J.-M. La fièvre catarrhale maligne des bovins (coryza gangeneux). *Le Point Vét.* (1988) : 55-73.

Stöber M.. Böartiges Katarrhalfieber. In Dirksen G, Gründer HD, Stöber M (Hrsg.). *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Berlin: Parey Buchverlag 2002: 1217-21.

Strohbücker, S.; König, M.; Thiel, H.-J.; Nessler, A.; Baumgärtner, W.; Doll, K. Gehäuftes Auftreten von böartigem Katarrhalfieber nach einmaligem Schafkontakt. *Tierärztl. Praxis* (2000); 28(6): 7-8 / 12-15.

Taneichi, A.; Niizeki, H.; Murakami, Y.; Nakajima, Y. Sheep-associated malignant catarrhal fever of beef cattle in Japan. *Vet. Rec.* (1986); 118: 612-613.

Literaturverzeichnis

Tham, K. M. Polymerase chain reaction as a diagnostic tool. *Surveillance Wellington* (1994); 21: 2: 14-18.

Tham, K. M. Molecular and clinicopathological diagnosis of malignant catarrhal fever in cattle, deer and buffalo in New Zealand. *Vet. Rec.* (1997); 141: 303-306.

Tham, K. M.; Ng, K.; Young, L. W. Polymerase chain reaction amplification of wildebeest-associated and cervine-derived malignant catarrhal fever virus DNA. *Arch. Virol.* (1994); 135: 355-364.

Tyler, J. W.; Cheatham, D. G.; D'Andrea, G.; Spano, J. S.; Flickinger, C.; Schwitala, M. Malignant catarrhal fever in a gaur (*Bos gaurus*) cow. *J. A. V. M. A.* (1993); 203: 226-229.

Wan, S.; Castro, A. E. Detection of antibody to alcelaphine herpesvirus-1 by ELISA in cattle with sheep-associated malignant catarrhal fever. *Bovine Practitioner* (1986): 47-51.

Wan, S.-K.; Castro, A. E. Detection of antibody to alcelaphine herpesvirus-1 by ELISA in cattle with sheep-associated malignant catarrhal fever. *Bovine Practitioner* (1986); 21: 47-51.

Wan, S.-K.; Castro, A. E.; Heuschele, W. P.; Ramsay, E. C. Enzyme-linked immunosorbent assay for the detection of antibodies to the alcelaphine herpesvirus of malignant catarrhal fever in exotic ruminants. *Am. J. Vet. Res.* (1988a); 48:2: 164-168.

Wan, S.-K.; Castro, A. E.; Fulton, R. W. Effect of interferon on the replication of alcelaphine herpesvirus-1 of malignant catarrhal fever. *J. Wildl. Diseases* (1988b); 24(3) : 484-490.

Werner P. Application of polymerase chain reaction to detect animals latently infected with agents of malignant catarrhal fever. *J. Vet. Diagn. Invest.* (1994); 6: 403-409.

- Wiesner, H. Versuche einer prophylaktischen Therapie bei bösartigem Katarrhalfieber beim Gaur (*Bos gaurus frontalis*). Kleintierpraxis (1978): 391-394
- Wiesner, E.; Ribbeck, R. Lexikon der Veterinärmedizin. 4. neu bearbeitete Auflage. Enke Verlag, Stuttgart, 2000
- Wilson, P.R. ; Alley, M. R.; Irving, A. C. Chronic malignant catarrhal fever: a case in a sika deer (*Cervus nippon*). N. Z. vet. J. (1983) 31: 7-9.
- Wiyono, A.; Baxter, S. I. F; Saepulloh, M.; Dmayanti, R.; Daniels, P.; Reid, H. W. PCR detection of ovine herpesvirus-2 DNA in Indonesian ruminants – normal sheep and clinical cases of malignant catarrhal fever. Vet. Microbiol.(1994); 42: 45-52.
- Wyssmann, E. Bemerkungen zu vorstehendem Artikel von R. Götze. Schweiz. Arch. Tierheilkd. (1934); 76: 92-96.
- Yus, E.; Giutián, Diaz, A.; Sanjuán, M. L. Outbreak of malignant catarrhal fever in cattle in Spain. Vet. Rec. (1999); 145: 466-467.

1. Befunde der Eingangsuntersuchung eines an BKF kranken Rindes aus Betrieb 1

Besitzer:	Betrieb 1	Einstellung am:	30.04.1996
		Abgang am:	23.05.1996
Rasse:	Deutsch Holstein (schwarzbunt)		
Geschlecht:	weiblich		
Alter:	3 Jahre		
Gewicht:	480 kg		
Ohrmarken-Nr.:	61044609		

Klinische Untersuchung

Ernährungszustand:	schlecht
Schleimhäute:	gerötet
Lymphknoten:	Lnn. mandibulares pflaumengroß
Herz:	80 /min
Vene:	anstaubar, fließt nach Lösen des Staus ab
Kapillaren:	injiziert
Atemfrequenz:	36 /min
Lungenauskultation:	o. b. B.
Lungenperkussion:	o. b. B.
Bauchdecke:	weich
Labmagen:	o. b. B.
Pansen:	2 Kontraktionen in 2 Min.; Intensität +
Rückengriff:	negativ
Schmerzperkussion:	negativ
Euter:	weich

Rektale Untersuchung

Niere:	Renculi tastbar
Pansen:	knetbar
Bauchfell:	glatt
Kot:	oliv, mittelbreiig
Geschlechtsapp.:	Uterus unter der Hand zu versammeln

Besondere Befunde

Augenausfluss links
Zubildung am Thorax rechts, nicht verschieblich
Stallklauen
Keratitis
Hornhaut getrübt
Iris bis auf undeutlichen Spalt völlig geschlossen
Trübung in der vorderen Augenkammer

Harnprobe

Spontanharn	
Farbe:	strohgelb
Transparenz:	klar
pH:	8,0 - 9,0
Eiweiß:	30 mg/dl
Aceton:	negativ
Glucose:	negativ
Hämoglobin:	negativ

Anhang A

Bakteriologische Befunde:

Past. multocida:	Lunge +
Cl. perfringens:	Darm +++
E. coli:	Niere ++, Darm +++, Leber und Lunge +
Staph. epidermidis:	Leber, Lunge +
Acinetobacter:	Milz +
Bacillus soecies:	Leber ++, Milz/Niere +

Virologischer Befund:

Untersuchungen auf eine virale Infektion verliefen negativ

Erkrankungsursache: Bösartiges Katarrhalfieber

Quelle: Patientenunterlagen des Jahres 1996 der Klinik für Wiederkäuer
und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie)

2. Befunde der Eingangsuntersuchung von Färs 9 aus Betrieb 3 in der Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie)

Besitzer:	Betrieb 3	Einstellung:	06.10.1998
		Entlassung:	15.10.1998
			Euthanasie
Rasse:	Deutsch Holstein (schwarzbunt)		
Geschlecht:	weiblich		
Alter:	20 Monate	<u>Impfstatus des Betriebes:</u>	
Gewicht:	280 kg	IBR:	unbekannt
Ohrmarke:	DE 0660305899	BVD:	Impfbestand

Klinische Untersuchung:

Haltung:	steht mit aufgekrümmtem Rücken
Verhalten:	sehr ruhig
Ernährungszustand:	schlecht
Appetit:	nicht vorhanden
<u>Haarkleid:</u>	unpigmentierte Haut gerötet, Haarkleid stachelig hochstehend
Hautturgor:	herabgesetzt
<u>Lyphknoten:</u>	Lnn. cervicales superficialis vergrößert
<u>Atemfrequenz:</u>	20 /min
Typ:	kostal
Auskultation:	beiseits o. b. B.
Lungenperkussion:	3 Finger nach kaudal erweitert
<u>Herzfrequenz:</u>	104 /min
Intensität:	leise
Rhythmus:	regelmäßig
Abgesetztheit:	abgesetzt
Geräusche:	keine
Skleralgefäße:	Episkleralgefäße in Kornea einsprossend
Schleimhäute:	stark gerötet mit nekrotischen Belägen
Venen:	anstaubar, Blut fließt nach Lösen des Staus ab
<u>Bewegungsapparat:</u>	an allen 4 Gliedmassen am Übergang vom Kron- zum Ballensaum starke Rötung; hinten links Austritt von Sekret
Klauen:	hochgradige Stallklauen
<u>ZNS/Sinnesorgane:</u>	Kornea beidseits getrübt; Bulbus rotiert nach medial; Blepharospasmus
<u>Pansen:</u>	
Motorik:	ruht
Füllung:	gering
Schichtung:	nicht vorhanden
<u>Fremdkörperproben:</u>	
Rückengriff:	negativ
Schmerzperkussion:	negativ
Bauchdecke:	gespannt
<u>Schwing- u.</u>	
<u>Perkussionsauskultation:</u>	links auf halber Höhe der rippengestützten Bauchwand Klingeln und Plätschern

Anhang A

<u>Leberperkussionsfeld:</u>	handbreit
<u>Rektale Untersuchung:</u>	
Darmbeinlymphknoten:	o. b. B.
Aortenlymphknoten:	o. b. B.
Pansenlymphknoten:	o. b. B.
Unterdruck:	erhalten
Bauchfell:	glatt
Pansen:	kaum gefüllt
Niere:	Renculi abgrenzbar
Geschlechtsapparat:	Trächtigkeit
Sonstiges:	Vulvaschleimhaut stark gerötet, Rimae mit nekrotischen Auflagerungen Rektum leicht blutend

Kot:

Farbe:	helloliv
Zerkleinerungsgrad:	fein
Konsistenz:	geformt
Beimengungen:	keine

Euter: juvenil; Haut gerötet

Sonstige Befunde:

Flotzmaul verkrustet; stinkende u. eitrige Auflagerungen; purulentes Sekret
Maulschleimhaut stark gerötet mit nekrotischen Auflagerungen
erschwerterte Atmung aufgrund verkrusteter Naseneingänge
beidseits Horn stark schuppig und beide Hornscheiden locker

Diagnosen: Bösartiges Katarrhalfieber
Dislocatio abomasi sinistra

Blutuntersuchung:

Erythrozyten:	6,20 T/l	Phosphor anorg.:	1,5 mmol/l
Hämoglobin:	108 g/l	pH:	7,41
Hämatokrit:	0,31 l/l	Bikarbonat:	30,7 mmol/l
Leukozyten:	3,5 G/l	BE:	6,2 mmol/l
Stabkernige:	2 %	<u>Harnprobe:</u>	
Segmentkernige:	20 %	Spontanharn	
Lymphozyten:	78 %	Farbe:	gelb
Glucose:	6,32 mmol/l	Transparenz:	klar
Harnstoff:	3,5 mmol/l	Spez. Gewicht:	1033
Kreatinin:	56,7 mikromol/l	pH:	6
Gesamtbilirubin:	15,3 mikromol/l	Nitrit:	negativ
Glutaraldehydprobe:	2 Min	Eiweiss:	2+
AST:	61 U/l	Glucose:	negativ
Natrium:	132,9 mmol/l	Ketonkörper:	negativ
Kalium:	3,29 mmol/l	Urobilinogen:	negativ
Chlorid:	89/90 mmol/l	Bilirubin:	negativ
Calcium ion.:	1,12 mmol/l	Hämoglobin:	3+
Magnesium:	0,78 mmol/l		

Untersuchung des Liquor cerebrospinalis:

Pandy-Reaktion:	negativ
Kernhaltige Zellen:	14 /ul
Gesamtprotein:	0,63 g/l
Erythrozyten:	einzelne vorhanden
Differenzierung der Zellen:	
Lymphozyten:	38 %
Monozyten:	58 %
Makrophagen:	4 %

Histopathologische Untersuchung:

Ausgeprägte nicht-eitrige Panenzephalitis
Nekrotisierende Vaskulitis im Rete mirabile der Hypophyse
Nicht-eitrige Keratitis

**3. Befunde der Eingangsuntersuchung von Färs 10 aus Betrieb 3 in der
Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie)**

Besitzer:	Betrieb 3	Einstellung:	06.10.1998
		Entlassung:	21.11.1998 nach Hause
Rasse:	Deutsch Holstein (schwarzbunt)		
Geschlecht:	weiblich	IBR:	unbekannt
Alter:	20 Monate	BVD:	Impfbestand
Gewicht:	300 kg		
Ohrmarke:	DE 0660566876		

Klinische Untersuchung:

Haltung:	belastet alle vier Gliedmassen aufgekrümmter Rücken
Verhalten:	ruhig, schreckhaft
Ernährungszustand:	mäßig
Appetit:	frisst Stroh
Haarkleid:	matt, mehrere 2x2 cm grosse verkrustete Hautstellen
Hautturgor:	erhalten
Lyphknoten:	o. b. B.
Atemfrequenz:	36 /min
Typ:	costoabdominal
Auskultation:	o. b. B.
Lungenperkussion:	o. b. B.
Herzfrequenz:	64 /min
Intensität:	leise
Rhythmus:	regelmässig
Abgesetztheit:	abgesetzt
Geräusche:	keine
Skleralgefässe:	iniziert
Schleimhäute:	vermehrt gerötet
Venen:	anstaubar, Blut fließt nach Lösen des Staus ab
Bewegungsapparat:	Fesselgelenk hinten links geschwollen, Ballen gerötet
Klauen:	mässiger Pflegezustand
ZNS/Sinnesorgane:	beidseits Sklera gerötet, Kornea trüb, Gefäßeinsprossung, Blepharospasmus
Pansen:	
Motorik:	Knistern
Füllung:	mäßig
Schichtung:	erhalten
Fremdkörperproben:	
Rückengriff:	negativ
Schmerzperkussion:	negativ
Bauchdecke:	locker
Schwing- u.	beidseits negativ

Perkussionsauskultation:

<u>Leberperkussionsfeld:</u>	4 Finger breit
<u>Rektale Untersuchung:</u>	
Darmbeinlymphknoten:	o. b. B.
Aortenlymphknoten:	o. b. B.
Pansenlymphknoten:	o. b. B.
Unterdruck:	erhalten
Bauchfell:	glatt
Pansen:	mäßig gefüllt, knetbar
Niere:	Renculi abgrenzbar
Geschlechtsapparat:	Uterus unter der Hand zu versammeln
Sonstiges:	

Euter: juvenil

Kot:

Farbe:	olivgrün
Zerkleinerungsgrad:	gut
Konsistenz:	mittelbreiig
Beimengungen:	keine

Sonstige Befunde:

alle sichtbaren Schleimhäute sind gerötet
rechte Nasenschleimhaut mit weißlichen Belägen
Mundschleimhaut mit nekrotisierenden Belägen
Zwischenklauenspalten obB

Diagnosen: Bösartiges Katarrhalfieber
Trichophytie

Blutuntersuchung:

Erythrozyten:	6,92 T/l
Hämoglobin:	113 g/l
Hämatokrit:	0,31 l/l
Leukozyten	7,0 G/l
Stabkernige:	
Segmentkernige:	44 %
Lymphozyten:	55 %
Eosinophile:	1 %
Glucose:	5,64 mmol/l
Harnstoff:	3,4 mmol/l
Kreatinin:	58,2 mikromol/l
Gesamtbilirubin:	7,2 mikromol/l
Glutaraldehydprobe:	11 Min.
AST:	40 U/l
Natrium:	144,8 mmol/l
Kalium:	3,91 mmol/l
Chlorid:	101 mmol/l
Calcium ion.:	1,25 mmol/l
Magnesium:	0,96 mmol/l
Phosphor anorg.:	2,2 mmol/l

pH:	7,4
Bikarbonat:	29,2 mmol/l
BE:	4,6 mmol/l

Harnprobe:

Spontanharn	
Farbe:	goldgelb
Transparenz:	klar
Spez. Gewicht:	1039
pH	5
Nitrit:	negativ
Eiweiß:	1+
Glucose:	negativ
Ketonkörper:	negativ
Urobilinogen:	negativ
Bilirubin:	negativ
Hämoglobin:	negativ

Anhang A

Untersuchung des Liquor cerebrospinalis:

Pandy-Reaktion:	1+
Kernhaltige Zellen:	85 /ul
Gesamtprotein:	0,94 g/l
Differenzierung:	
Lymphozyten:	18 %
Monozyten:	76 %
Makrophagen:	6 %
Erythrozyten:	keine

4. Befunde der Eingangsuntersuchung eines Rindes aus Betrieb 4 in der Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie)

Besitzer:	Betrieb 4	Einstellung:	23.03.1999
		Entlassung:	26.03.1999
			Euthanasie
Rasse:	Deutsch Holstein (rotbunt)		
Geschlecht:	weiblich	IBR:	Impfbestand
Alter:	3 Jahre	BVD:	unbekannt
Gewicht:	550 kg		
Ohrmarke:	DE 0660125490		

Klinische Untersuchung:

Haltung:	aufrecht und belastet alle vier Gliedmaßen gleichmäßig
Verhalten:	schreckhaft
Ernährungszustand:	mäßig
Haarkleid:	matt, etwas struppig
Hautturgor:	erhalten
Lymphknoten:	Hautlymphknoten vergrößert
Atemfrequenz:	24 /min
Typ:	costoabdominal
Auskultation:	o. b. B.
Lungenperkussion:	o. b. B.
Herzfrequenz:	80 /min
Intensität:	kräftig
Rhythmus:	regelmäßig
Abgesetztheit:	abgesetzt
Geräusche:	keine
Skleralgefäße:	verwaschen, injiziert
Schleimhäute:	gerötet
Venen:	anstaubar, Blut fließt nach Lösen des Staus ab
Bewegungsapparat:	o. b. B.
Klauen:	schlechter Pflegezustand
ZNS/Sinnesorgane:	Kornea beidseits getrübt, Kein Drohreflex auslösbar

Appetit:	nicht vorhanden
Pansen:	
Motorik:	1 Kontraktion in 2 Min.; Intensität +
Füllung:	mässig
Schichtung:	vorhanden
Fremdkörperproben:	
Rückengriff:	negativ
Schmerzperkussion:	negativ
Bauchdecke:	gespannt
Schwing- u.	dumpfes Klingeln links ventral bis zur
Perkussionsauskultation:	Hälfte des Rippenbogens, dumpfer Klingeln in der rechten Hungergrube
Leberperkussion	eineinhalb Handbreiten

Anhang A

Rektale Untersuchung:

Darmbeinlymphknoten:	o. b. B.
Aortenlymphknoten:	kirschgross
Pansenlymphknoten:	o. b. B.
Unterdruck:	erhalten
Bauchfell:	glatt
Pansen:	mäßig gefüllt, knetbar
Niere:	Renculi tastbar
Geschlechtsapparat:	Uterus unter der Hand zu versammeln
Sonstiges:	

Kot:

Farbe:	dunkeloliv
Zerkleinerungsgrad:	gut
Konsistenz:	dünnbreilig
Beimengungen:	keine

Euter:

palpatorisch o. b. B.

Milch: Flocken vorne links

CMT: VL: 2+
HL: 2+

Sonstige Befunde:

10x5 cm breite Intertrigo im linken Zwischenschenkelspalt mit krustös-eitrigen Belägen
Maulschleimhaut gerötet, v.a. Gingiva der Zahnhäule
Nasenschleimhaut gerötet ohne Auflagerungen
Beidseits mukopurulenter Nasenausfluss
Mukopurulenter Augenausfluss links

Diagnosen: Bösartiges Katarrhalfieber
Dislocatio abomsi sinistra
Intertrigo

Blutuntersuchung:

Erythrozyten:	5,63 T/l	pH:	7,38
Hämoglobin:	6,2 mmol/l	Bikarbonat:	28,4 mmol/l
Hämatokrit:	0,27 l/l	BE:	3,5 mmol/l
Leukozyten	8,7 G/l		

Stabkernige:

Segmentkernige:	47 %
Lymphozyten:	39 %
Monozyten:	13 %
Eosinophile:	1 %
Glutaraldehydprobe:	2 Min.

Harnprobe

Spontanharn	
Farbe:	hellgelb
Transparenz:	klar
Spez. Gewicht:	1013
pH	5
Nitrit:	negativ
Eiweiß:	1+
Glucose:	negativ
Ketonkörper:	negativ
Urobilinogen:	negativ
Bilirubin:	negativ
Hämoglobin:	3+

Untersuchung des Liquor cerebrospinalis:

Pandy-Reaktion:	3+
Kernhaltige Zellen:	92 /ul
Differenzierung:	
Lymphozyten:	61 %
Monozyten:	30 %
Makrophagen:	9 %
Gesamtprotein:	0,23 g/l

Pathologisch-anatomische Befunde:

Augen:	beidseitig mehr oder weniger diffuse Trübung der Kornea sowie Fibrinflocken in der vorderen Augenkammer
Maulhöhle:	disseminierte erosiv-ulzerative Glossitis, Stomatitis, Gingivitis und Oesophagitis
Labmagen:	ca. 2x2 cm großes Ulkus
Pansen:	ca. 4 cm langes, rhombenförmiges Ulkus im dorsalen Pansenpfeiler
Milz:	follikuläre Hyperplasie
Nieren:	Beidseits ca. stecknadel- bis glasstecknadelkopfgroße beige Herde in der Rinde
Leber:	einzelne, bis haselnussgroße Abszesse
Lunge:	hochgradiges akutes diffuses alveoläres und interstitielles Ödem
Gehirn:	getriebte Meningen, hochgradig gestaute Meninxgefäße
Alte Fraktur mit Kallusbildung an der rechten 11. Rippe, ca. handbreit distal der Wirbelsäule; 10. Rippe derselben Seite frische Fraktur direkt am Wirbelsäulenansatz	

Pathologisch-histologischer Befund:

Gehirn:	lymphohistiozytäre perivaskuläre Infiltrate, fibrinös-nekrotisierende Vaskulitis
Hypophyse:	ausgeprägte lymphohistiozytäre perivaskuläre Infiltrate mit Gefäßwandnekrosen im Rete Mirabile sowie herdförmig in der Neuro- und Adenohypophyse
Auge:	chronische Keratitis und Iridozyklitis mit gleichartigen Gefäßveränderungen
Milz:	follikuläre Hyperplasie, Hämosiderose
Fibrinös-nekrotisierende Vaskulitis in Leber, Milz, Nieren und in der Lunge	

Bakteriologischer Befund:

E.coli:	Leber und Leberabszessstuffer 1+, Darm 3+
Coliforme Keime:	Leberabszessstuffer 1+

Quelle: Patientenunterlagen des Jahres 1999 der Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie) der Justus-Liebig-Universität Gießen

5. Befunde der Eingangsuntersuchung einer erkrankten Kuh aus Betrieb 5

Besitzer:	Betrieb 5	erkrankt seit:	Anfang August 1998
Rasse:	Deutsch Holstein (rotbunt)	Verlauf:	31.08.1998 Euthanasie
Geschlecht:	weiblich	IBR:	unbekannt
Alter:	4 Jahre	BVD:	unbekannt
Gewicht:	500 kg		
Ohrmarke:	660258771		

Klinische Untersuchung:

Haltung:	unauffällig	Temperatur:	38,6 °C
Verhalten:	apathisch		
Ernährungszustand:	mäßig		
Appetit:	frisst, trinkt viel		
Hautturgor:	vermindert		

<u>Atemfrequenz:</u>	44 /min
Typ:	costoabdominal mit Schniefen, Dyspnoe
Auskultation:	o. b. B.

<u>Herzfrequenz:</u>	84 /min
Intensität:	kräftig
Rhythmus:	regelmäßig
Abgesetztheit:	abgesetzt
Geräusche:	keine
Skleralgefäße:	injiziert
Schleimhäute:	gerötet

<u>Bewegungsapparat:</u>	o. b. B.
Klauen:	o. b. B.
<u>ZNS/Sinnesorgane:</u>	beide Augenbereiche sind geschwollen, beidseitiger Augenausfluss, Augen leicht getrübt

<u>Pansen:</u>	
Motorik:	1/+
Füllung:	mäßig
Bauchdecke:	gespannt

<u>Euter:</u>	Kolostralmilch
----------------------	----------------

Sonstige Befunde:

Verstärkte Salivation
Krustöse Beläge an den Naseneingängen
Deutliches Schniefen
Kalbung in der Nacht vom 20. auf 21.8.1998, Kalb vital

<u>Diagnose:</u>	Bösartiges Katarrhalfieber
-------------------------	-----------------------------------

6. Befunde der Eingangsuntersuchung einer Kuh aus Betrieb 6

Besitzer:	Betrieb 6	erkrankt seit:	Anfang Oktober 1998
		Verlauf:	06.10.1998
Rasse:	Deutsch Holstein (schwarzbunt)	IBR:	unbekannt
Geschlecht:	weiblich	BVD:	unbekannt
Alter:	2 Jahre		
Gewicht:	500 kg		
Ohrmarke:	DE 0660258771		

Klinische Untersuchung: am 5.10.1998 in Betrieb 5
Temperatur: 39,8 °C
Schleimhäute: hochgradige nekrotisierende Rhinitis und Stomatitis

Klauen: Zwischenklauenspalt o. b. B.

ZNS/Sinnesorgane: Pupillarreflex negativ, Blindheit, andere Reflexe o. b. B.,
eitrige Keratokonjunktivitis, starke Hornhauttrübung

Diagnose: Verdacht auf Bösartiges Katarrhalfieber

1. Übersicht über die im Jahr 1999 eingesandten Proben

Tierart	Alter	Untersuchungs- material	PCR-Ergebnis	Postleitzahl
Rind		Gehirnteile	OHV-2 positiv	36145
Rind		Blut, Konjunktival-, Nasentupfer	OHV-2 positiv	86641
Rothirsch		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	04105
Rind	3 Jahre	Organe	OHV-2 positiv	35260
Rind	7 Jahre	Organe	OHV-2 negativ	36154
Rind		Organe	OHV-2 positiv	36115
Rind	6 Mo.	Serum	OHV-2 negativ	34513
Rind		Gehirn	OHV-2 negativ	35396
Rind	6 Mo.	EDTA-Blut, Augen- und Nasentupfer	OHV-2 negativ	86692
Rind		Organe	OHV-2 negativ	35396
Rind		Organe	OHV-2 positiv	26014
Rind		Organe	OHV-2 positiv	26014
Rind		Organe	OHV-2 positiv	26014
Rind	12 Mo.	Organe	OHV-2 positiv	26014
Rind		Serum	OHV-2 negativ	35327
Rind		Organe	OHV-2 negativ	35396
Rind		Organe	OHV-2 positiv	35396
Rind	2 Jahre	EDTA-Blut, Schleimhaut- abstrich	OHV-2 positiv	87509
Rind		EDTA-Blut	OHV-2 positiv	34509
Rind		EDTA-Blut	OHV-2 positiv	34509
Reh		Organe	OHV-2 positiv	35396
Rind	2 Jahre	EDTA-Blut, Serum, Liquor	OHV-2 negativ	63699

Rind		Organe	OHV-2 positiv	26014
Rind	24 Mo.	Organe	OHV-2 negativ	63699
Rind		Gehirn	OHV-2 negativ	35396
Rind		EDTA-Blut	OHV-2 positiv	25920
Rind	1,5 Jahre	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	67748
Rind		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	67748
Schaf		EDTA-Blut	OHV-2 positiv	67748
Schaf		EDTA-Blut	OHV-2 positiv	67748
Schaf		EDTA-Blut	OHV-2 positiv	67748
Rind		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	64414
Rind		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	34414
Rind		EDTA-Blut	OHV-2 positiv	35418
Rind	2 Jahre	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	35418
Rind		Organe	OHV-2 negativ	35112

Quelle: Daten der Einsendungen in das Institut für Virologie (Fachbereich Veterinärmedizin) der Justus-Liebig-Universität Gießen im Jahr 1999

1. Übersicht über die im Jahr 2000 eingesandten Proben

Tierart	Alter	Geschlecht	Untersuchungs material	PCR-Ergebnis	Postleitzahl
Muntjak			Organe	OHV-2 positiv	15236
Muntjak			Organe	OHV-2 positiv	15236
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	35447
Rind			Organe	OHV-2 negativ	35396
Rind	9 Mo.	männlich	EDTA, Serum, Liquor	OHV-2 positiv	56332
Rind	2 Jahre	weiblich	Augen- und Nasentupfer, Liquor, EDTA- Blut	OHV-2 positiv	49201
Rind	2 Jahre	weiblich	EDTA-Blut, Augen- und Nasentupfer, Liquor	OHV-2 positiv	37194
Rind			Blut	OHV-2 positiv	26969
Rind			Nasentupfer, Liquor	OHV-2 positiv	27333
Rind			Gewebe	OHV-2 negativ	21680
Rind			Organe	OHV-2 positiv	36169
Ziege			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	04454
Rind			Serum	OHV-2 negativ	26969
Rind			Gehirn	OHV-2 positiv	36142
Rind			Gehirn	OHV-2 positiv	36142
Rind	4 Jahre	weiblich	Serum, EDTA- Blut, Nasentupfer	OHV-2 negativ	14163
Rind			Gehirn	OHV-2 positiv	36142
Rind			Organe	OHV-2 negativ	35396
Rind			Organe	OHV-2 positiv	35418
Rind			Gehirn	OHV-2 negativ	65554
Rind			Organe	OHV-2 positiv	35716
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	34114
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	34114
Rind			Serum	OHV-2 positiv	26969
Bison			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	78357
Bison			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	78357
Bison			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	78357
Bison			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	78357
Rind	9 Mo.		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	35716
Rind	1 Jahr		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	35716
Rind	1 Jahr		Organe	OHV-2 negativ	35325
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	26969
Rind			Heparin-Blut	OHV-2 positiv	25836

Reh		männlich	Gehirn	OHV-2 negativ	35460
Rind		weiblich	Serum	OHV-2 positiv	25836
Rind			Organe	OHV-2 positiv	26014
Rind			Nasentupfer	OHV-2 negativ	26014
Kamel	5 Jahre		Organe	OHV-2 negativ	35392
Rind	4 Jahre		Organe	OHV-2 negativ	10557
Rind	7 Jahre		EDTA-Blut, Liquor, Nasentupfer	OHV-2 positiv	35398
Reh			Organe	OHV-2 negativ	35606
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	26169
Rind	6 Jahre		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	26969
Rind			EDTA-Blut, Tupfer	OHV-2 negativ	26169
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	37115
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	37115
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	37115
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	37115
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	37115
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	33165
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	26969
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 negativ	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	15236
Rind	1,5 Jahre		EDTA-Blut	OHV-2 negativ	58553
Rind			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	33775
Rind			EDTA-Blut, Tupfer	OHV-2 negativ	49434
Reh			Organe	OHV-2 negativ	35288
Rind	5 Jahre		EDTA-Blut, Nasentupfer	OHV-2 negativ	36145
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	26969
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	26969
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	26969
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	26969
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	26969
Schaf			EDTA-Blut	OHV-2 positiv	26969

Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern aus Betrieb 1

Ohrmarke	Alter	Probenmaterial	PCR-Ergebnis	
61072016	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
64011906	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078013	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61044610	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61011889	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661078015	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078012	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61073008	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078003	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61044613	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61044616	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078009	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078005	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61044603	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
keine Ohrmarke	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
6153916	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078004	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115262	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115261	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078019	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078010	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078008	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
61078014	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115263	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115268	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115271	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
661115274	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115272	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115277	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115279	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661115278	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
57076	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
57075	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
57080	12-24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660809479	1 Woche	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660809480	1 Woche	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660809476	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660809477	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660809475	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660809474	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660809472	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
60809473	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
660809471	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
57087	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
57082	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Anhang C

57086	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
57081	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern aus Betrieb 2

Ohrmarke	Alter	Probenmaterial	PCR-Ergebnis
808482101	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
6332533	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
808333735	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
810389181	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
653027	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810116587	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0808466572	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
5513239	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810389183	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
6513105	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
Camila	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
6497565	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
6332284	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810116582	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810389190	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
10385182	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
084822091	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
08466752	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
497170	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810389198	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810389200	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0342058105	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810576938	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810577977	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
6513174	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810116197	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810389186	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810047953	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810504993	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810576936	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0811129225	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0811129223	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0811129222	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0811129224	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0811131305	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0811102679	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0811207238	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810577980	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810706185	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810903758	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810920975	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810706182	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810243231	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
0810576933	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810116586	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
0810389185	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ

Anhang C

0810243249	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810576931	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
0810576935	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810522114	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810522119	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
081057932	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810576934	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810539061	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0342058095	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810576940	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0811131303	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0811008194	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810961856	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
0811008192	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0810820979	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
0810577436	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern aus Betrieb 3

Ohrmarke	Alter	Probenmaterial	PCR-Ergebnis
088952/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
072476/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
072474/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
082115/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
077187/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
077197/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
072478/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
077190/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
076301/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
088894/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
082108/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
088895/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
082107/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
663093201	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
663109761	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
663109237	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
663109762	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
663109763	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
660305878	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
660566887	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
660305890	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
660305894	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
660305887	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
660305886	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
60032505	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
007024/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
088892/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
77135/76	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
082103/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
082106/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
076304/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
082117/62	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
082105/63	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
9768	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
9240	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
60077191	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv
077182/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
60397	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
9764	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
663109769	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
660305871	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
77475	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
46056	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
088897/60	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
023816//60	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ
077188/60	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ

Anhang C

75010/76	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660305872	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
072477/60	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
060395/60	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66877	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66884	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66878	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66888	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66882	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66881	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66890	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66892	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66891	älter 12 Monate	EDTA-Blut	nicht durchgeführt	
66893	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25881	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
66897	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25890	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25884	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25883	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25892	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25893	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25894	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25896	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25897	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25898	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
25901	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
25902	unter 12 Monate	EDTA-Blut	nicht durchgeführt	
25903	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62341	unter 12 Monate	EDTA-Blut	nicht durchgeführt	
62342	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62343	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62344	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62645	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62355	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62354	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62353	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
62352	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62351	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62350	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62349	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62348	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62347	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62346	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
62356	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern aus Betrieb

Ohrmarke	Alter	Probenmaterial	PCR-Ergebnis	Geschlecht
0660792234	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92232	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0660586575	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86572	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86582	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86586	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
009239	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
045393	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
96782	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
034360	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
032883	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
078786	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
35303	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
55911	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
96789	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
96781	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
98606	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
078495	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0788784	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
Lotte	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
057470	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
98601	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
78471	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
78482	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60586590	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86576	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86588	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86584	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86578	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
86587	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86571	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
86573	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
58013	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
56011	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
56012	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
98620	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
078788	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
55966	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
56001	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
96799	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
98613	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
96793	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
56002	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
56005	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
60627	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
86580	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich

Anhang C

86579	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
60624	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
60628	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
98786	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
92240	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
60634	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60631	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
60632	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92233	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
60633	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87505	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60626	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60629	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60630	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60640	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86591	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60636	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60622	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92239	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60625	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60635	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60637	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60639	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
24549	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92238	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60621	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92237	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60623	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86589	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86577	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92236	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92231	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
92235	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern aus Betrieb 5

Ohrmarke	Alter	Probenmaterial	PCR-Ergebnis	
30821/45	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42211	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
39551/45	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
059222/62	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42521/45	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42189	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
01081762	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42219	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
01080762	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
03530962	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
010871462	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
02545064	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0664042230	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42196	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
02544764	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
05569060	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
20758521	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
84062	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42216	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
7455276	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42227	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
06438463	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
9450032	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
71684	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42212	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
86190	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
26060815	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
18920721	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
71683	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
03530262	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
02544464	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
01083062	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42213	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42186	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
04537965	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
05923362	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42223	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
59206	älter 24 Monate	EDTA-Blut	nicht durchgeführt	
Stallnr. 179	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
84067	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
025449	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42204	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
03529562	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42193	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
42182	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
03528562	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Anhang C

01120462	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
02545604	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
03530462	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
84112	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
84061	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
84078	älter 24 Monate	EDTA-Blut	nicht durchgeführt	
42222	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
01083562	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0660780726	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0660780724	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80725	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80723	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80717	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80716	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80722	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80718	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80727	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80719	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80705	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80720	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80721	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0660468767	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
6607780712	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80704	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
6604468763	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
0660780715	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660768727	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660468729	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68721	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68734	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68751	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
660468730	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68735	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68719	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68737	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660468758	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780701	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660691944	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780702	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660468780	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68779	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68778	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68771	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660691943	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68769	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68768	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68767	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68766	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68777	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68743	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Anhang C

68736	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68717	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68720	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68718	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
68128	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660468770	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660184081	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660438712	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664042238	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660184118	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661219064	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780750	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780746	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660719061	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780741	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780738	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780739	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780748	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660780732	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80728	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80737	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80731	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80733	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
80723	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Ergebnisse der Untersuchung auf OHV-2 bei den Rindern aus Betrieb 6

Ohrmarke	Alter	Probenmaterial	PCR-Ergebnis	Geschlecht
660258767	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663003955	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033748	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
665045880	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033775	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033752	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
60258761	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033758	älter 24 Monate	EDTA-Blut	nicht ausgeführt	
663045849	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033747	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 positiv	
663003961	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663015203	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033764	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663015212	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045865	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664020945	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033750	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033750	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663003963	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660258763	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
608601206	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033779	älter 24 Monate	EDTA-Blut	nicht ausgeführt	
664033759	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660258762	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
608348506	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033741	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045870	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045879	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045871	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033742	älter 24 Monate	EDTA-Blut	nicht ausgeführt	
663045869	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033745	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663015237	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045861	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045867	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033773	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663003953	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663015216	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045855	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660258770	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045873	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
608176306	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033778	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033772	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045857	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664020954	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Anhang C

663045872	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663003974	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033746	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663015238	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045864	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664020948	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663015210	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
608754206	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663015226	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
608043906	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045874	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033760	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033744	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
663045876	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
664033755	älter 24 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660777356	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147685	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147687	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147688	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147692	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147664	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147663	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147686	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147684	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147674	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147690	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147669	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147676	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147680	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147675	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147691	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
661147689	unter 6 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
keine Ohrmarke	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
keine Ohrmarke	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
keine Ohrmarke	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
keine Ohrmarke	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
keine Ohrmarke	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
keine Ohrmarke	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87504	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87493	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87500	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87502	älter 12 Monate	EDTA-Blut	nicht ausgeführt	
660587501	älter 12 Monate	EDTA-Blut	nicht ausgeführt	
252293	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	männlich
660587512	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87515	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87514	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87511	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87523	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Anhang C

87520	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87522	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87525	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87524	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
87518	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660777929	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77332	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77323	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77324	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77330	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77335	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77338	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77333	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77337	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77334	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77346	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77326	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77348	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77353	älter 12 Monate	EDTA-Blut	nicht ausgeführt	
660777362	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77364	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77365	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77363	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77367	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77360	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77356	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77354	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
77355	unter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
660258779	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
58781	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
58787	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
58786	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
58766	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	
58780	älter 12 Monate	EDTA-Blut	OHV-2 negativ	

Teile dieser Arbeit wurden bereits veröffentlicht:

Gehäuftes Auftreten von Bösartigem Katarrhalfieber bei Färsen nach einmaligem Schafkontakt.

Strohbücker, S.; König, M.; Thiel, H.-J.; Doll, K.

Posterpräsentation, 2. Tagung „Der Wiederkäuer und seine Probleme“, 16. Und 17. September 1999, Medizinische Universitätsklinik für Klauentiere der Veterinärmedizinischen Universität Wien

Untersuchungen über die Verbreitung des Erregers von Ovinem Herpesvirus 2 (OHV-2), dem Erreger des Bösartigen Katarrhalfiebers in Rinderbeständen.

Strohbücker, S.; König, M.; Thiel, H.-J.; Doll, K.

BPT-Kongress, 18 – 21. November 1999, Nürnberg

Gehäuftes Auftreten von Bösartigem Katarrhalfieber nach einmaligem Schafkontakt.

Strohbücker, S.; König, M.; Thiel, H.-J.; Nessler, A.; Baumgärtner, W.; Doll, K.

Tierärztl. Praxis (2000); 28(6): 7-8 / 12-15

Vorkommen und klinische Bedeutung von Infektionen mit dem Ovinen Herpesvirus 2 (OHV-2) bei Rindern und Schafen.

Strohbücker, S.; König, M.; Thiel, H.-J.; Doll, K.

InnLab – 9. Jahrestagung der Fachgruppe Innere Medizin und Klinische Labordiagnostik in der DVG, 6.4.2000, Medizinische Tierklinik München

Bösartiges Katarrhalfieber: Vorkommen und Labordiagnose

Strohbücker, S.; König, M.; Doll, K.; Thiel, H.-J.

DVG - 19. Arbeits- und Fortbildungstagung – Virologie, 4. – 6.10.2000 in Kloster Banz, Staffelstein

**Untersuchungen über die Verbreitung des Ovinen Herpesvirus 2 (OHV-2),
Erreger des Bösartigen Katarrhalfiebers bei Rindern, in Schafpopulationen.**

Strohbücker, S.; König, M.; Doll, K.; Thiel, H.-J.

Posterpräsentation

7. Gießener Tagung über Schaf- und Ziegenkrankheiten, Mai 2000

**Malignant Catarrhal Fever: occurrence of OHV-2 in cattle and sheep in farms with
clinical cases of MCF.**

Strohbücker, S.; König, M.; Thiel, H.-J.; Doll, K.

XXII. World Buiatrics Congress, 18. – 23.8.2002, Hannover

Danksagungen

Herzlichen Dank sage ich allen, die mich in so vielfältiger Weise unterstützt und so zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. K. Doll und Herrn Prof. Dr. H.-J. Thiel für die Überlassung des Themas, die gute Zusammenarbeit und für die mir jederzeit gewährte Unterstützung bei der Durchführung und Abfassung dieser Arbeit.

Besonderer Dank gilt den Landwirten der untersuchten Betriebe und den betreuenden Hoftierärzten für ihre freundliche Mitarbeit, durch die die Ausführung dieser Arbeit erst ermöglicht worden ist.

Bei Herrn Dr. M. König möchte ich mich für die intensive Betreuung und geduldige Hilfestellung während der gesamten Promotion bedanken.

Frau Dr. J. Baumeister danke ich für die gute Einarbeitung in die Grundlagen der PCR.

Bei den Kollegen und Kolleginnen aus der Klinik für Wiederkäuer und Schweine (Innere Medizin und Chirurgie) Herrn Dr. H. Kümper, Herrn Dr. M. Ordobazari, Herrn Dr. M. Hof, Frau Dr. R. Strie, Herrn Dr. T. Seeger, Herrn Dr. M. Hummel und Frau B. Thünker bedanke ich mich für die Mithilfe bei der Aufnahme und Betreuung der Patienten mit Bösartigem Katarrhalfieber.

Herrn Dr. R. Zurmaar, Frau Zurmaar, Herrn Dr. J. Regenstein und Herrn J. Neef danke ich recht herzlich für ihr Verständnis.

Frau B. Neeb-Sonntag und Frau S. Zielinsky danke ich für die labortechnische Betreuung meiner Patienten und die Unterstützung in fachlichen Fragen.

Ein großes Dankeschön gilt den Mitarbeitern des Instituts für Virologie (Fachbereich Veterinärmedizin) für ihre Hilfsbereitschaft bei der Durchführung meiner Untersuchungen.

Frau S. Müller danke ich für ihre Mithilfe bei den Probenentnahmen im Rahmen der Verlaufsuntersuchung der Schafe und ihrer fachlichen Unterstützung.

Ein großer Dank geht an die Tierpfleger der Klinik und des MZI bei der Betreuung meiner Patienten und meiner Schafe.

Allen meinen Freundinnen und Freunden danke ich besonders für die zahlreiche fachliche und moralische Unterstützung sowie für ihr Verständnis in manch anstrengender Phase meiner Arbeit.

Vielen Dank meinen Großeltern (†), meinen Eltern und meinem Bruder Pascal, die mich während des Studiums und der Promotion stets liebevoll unterstützt und mit großem Interesse begleitet haben.