

Die Herpesvirusinfektionen der Rinder

Teil 1: Das Spektrum der durch BHV1 hervorgerufenen Krankheiten

von Otto Christian Straub

In diesem ersten von zwei Teilen beschreibt der Autor die klinischen Symptome der acht verschiedenen, durch das Bovine Herpesvirus 1 (BHV1) verursachten Krankheiten. Im zweiten Teil werden in der nächsten Ausgabe des Deutschen Tierärzteblatts die Eigenschaften des BHV1 thematisiert.

Dank der konsequenten Bekämpfung der BHV1-Infektion durch Impfungen mit Lebend- und inaktivierten Vakzinen haben sieben Bundesländer einen BHV1-freien Status erreicht. Die letzten seropositiven Bestände werden in naher Zukunft meist mithilfe der Tierseuchenkassen eliminiert. Aufgrund der Eigenschaften des Virus ist aber damit zu rechnen, dass es immer wieder zu neuen Einzelfällen kommen wird (z. B. in diesem Jahr laut Tierseuchenbericht in Baden-Württemberg, Bayern und Nordrhein-Westfalen). Es erscheint daher sinnvoll, neben der Geschichte der BHV1-Infektionen die verschiedenen klinischen Symptome für mögliche Verdachtsfälle darzustellen. Erinnerung sei an das gegenwärtige Auftreten der als getilgt erschienenen Aujeszky'schen Krankheit bei Schweinen, welche über Wildschweine infiziert wurden.

Es ist bekannt, dass BHV1 auch bei Wildwiederkäuern auftritt, nicht zuletzt in Wildparks und Zoologischen Gärten. Besondere Vorsicht ist beim Import von Zuchttieren geboten, denn Länder wie die USA sind bis heute stark verseucht. Die Abbildungen in diesem Beitrag entstanden im Laufe der wissen-

schaftlichen Arbeiten in der ehemaligen Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere in Tübingen.

In der Literatur beginnt die Geschichte der Herpesvirusinfektionen mit der Beschreibung einer Krankheit der Rute [1] und eines Virusnachweises beim Bläschenausschlag des Rindes 1928 [2]. Letzteres ist insofern von besonderer Bedeutung, als damals neben *Trichomonas fetus* und *Vibrio fetus* var. *venerealis* erstmals ein Virus als Erreger von Genitalinfektionen festgestellt wurde.

Die Wiege der Herpesviren liegt indessen sicherlich nicht beim Rind in Europa, sondern bei afrikanischen Wildtieren, bei denen Herpesviren in zahlreichen Spezies nachgewiesen wurden (**Abb. 1**). Dass sich die Herpesviren neben den domestizierten Wiederkäuern auch bei den Wildwiederkäuern inzwischen weltweit ausgebreitet haben, geht aus **Abbildung 2** hervor.

In den fünfziger Jahren des letzten Jahrhunderts trat in den großen Mästereien (Feedlots) und Milchbeständen in den USA eine hochkontagiose Krankheit der oberen Luftwege auf, die mit hohen Einbußen verbunden war und zunächst als „Red Nose“ oder „infektiöse nekrotisierende Rhinotracheitis“ bezeichnet wurde. Mit der Isolierung des „Infektiösen Bovinen Rhinotracheitis-Virus“ (IBR) [3] wurde die gültige Krankheitsbezeichnung geschaffen.

Der deutsche „Bläschenausschlag“ wurde im Englischen mit „coital exanthema“ beschrieben und erst ab 1958 als „Infektiöse Pustulöse Vulvovaginitis“ [4] bezeichnet. Vom Verfasser wurde für die Infektion beim Bullen die Bezeichnung „Infektiöse Balanoposthitis“ (IBP) eingeführt. Ein Jahr später

wurde bekannt gegeben, dass es sich bei den Erregern von IBR und IPV um serologisch identische Viren handelt (Übersicht bei [5]). Als DNS(DNA)-Virus erkannt [6], wurde es in „Bovines Herpesvirus“ (BHV) umbenannt und löste die „Buchstabenkrankheit IBR-IBP-IPV“ ab. Nach 1958 folgten rasch Berichte über weitere Erregertypen mit neuen Krankheitsbildern, sodass zwischenzeitlich von fünf verschiedenen bovinen Herpestypen (BHV 1 bis 5) ausgegangen wurde. Inzwischen wurde jedoch der Typ 3 als Ovines Herpesvirus Typ 2 (OHV2) eingeordnet.

Das bovine Herpesvirus Typ 1 (BHV1)

BHV1 ist das ursächliche Agens von folgenden Krankheiten:

1. Bläschenausschlag – Infektiöse pustulöse Vulvovaginitis (IPV)
2. Infektiöse Balanoposthitis (IBP)
3. Infektiöse bovine Rhinotracheitis (IBR)
4. BHV1-Konjunktivitis
5. BHV1-Abort
6. BHV1-Enzephalitis
7. BHV1-Mastitis
8. BHV1-Enteritis

1. Infektiöse pustulöse Vaginitis (IPV)

Klassische Form

Die primäre Infektionsquelle sind infizierte Deckbullen oder infiziertes Sperma, zur weiteren Übertragung spielt der mit Sekret behaftete Kuhschwanz die Hauptrolle. Außerdem sind kontaminierte Instrumente bei der Besamung und Impfung sowie Personenkontakte von Bedeutung [7, 8]. Nicht ausgeschlossen werden kann eine Übertragung durch latent infizierte Deckbullen. Nach jedem Sprung muss die Schutzdecke gereinigt werden, am einfachsten mit sauberem Wasser.

Zwei bis vier Tage nach der Infektion beginnt die Erhöhung der Körpertemperatur. In Vulva und Vagina zeigen sich nach einer Ödematisierung und Hyperämisierung feinste Pusteln, die sich rasch vergrößern und platzen. Sie verursachen eine unregelmäßige Geschwürbildung, die eine bakterielle Sekundärinfektion zur Folge hat. Eine starke Schwellung der Scham und Eiterausfluss folgen, verbunden mit Schmerzäußerungen und starkem Schwanzwedeln, das zur Infektion der Nachbartiere führen kann. Das klinische Bild wird in den **Abbildungen 3 bis 7** dargestellt.

Die Virusausscheidung beginnt am Tage nach der Infektion und erreicht ihren Höhepunkt um den fünften/sechsten Tag mit bis zu 10^{10,5} Kulturinfektiosen Dosen (KID) pro Gramm Sekret. Für eine Infektion genügen

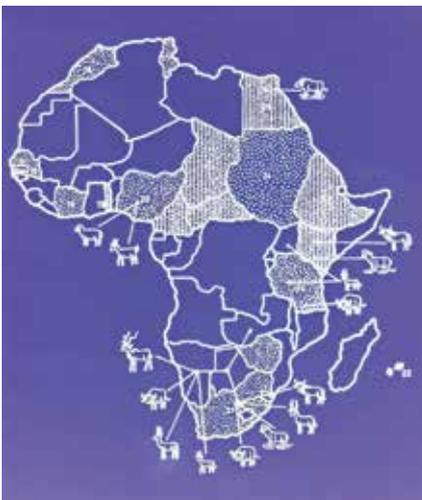


Abb. 1 und 2: Herpesvirusinfektionen bei Wildwiederkäuern.

Fotos: O. C. Straub



Abb. 3: Vulvaödem als erstes äußeres Symptom.



Abb. 6: Auf Abstand gehaltener, verschmutzter Schwanz.



Abb. 4: Erste deutliche klinische Symptome am 2. Tag p. i.



Abb. 5: Verstärkung des purulenten Ausflusses am 3. Tag p. i.



Abb. 7: Höhepunkt der klinischen Symptome am 6. Tag p. i.

Abb. 8: Bei korrekter Applikation erreicht der angefärbte Impfstoff den gesamten Trakt.



10 KID. Mit dem Anstieg der Virusausscheidung virulenter Stämme geht die Erhöhung der Körpertemperatur auf bis zu 41 °C einher, die mit dem Rückgang der Virusausscheidung wieder sinkt und im Mittel am zwölften Tag p. i. endet. Die Schleimhaut ist dann makellos. Eine Reinfektion nach Immunsuppression oder durch Nachbartiere führt lediglich zu einer vaginalen Hyperämie ohne Temperaturerhöhung, wie bei der Infektion mit schwach virulenten Stämmen, aber mit einer etwas geringeren und verkürzten Virusausscheidung.

Während der klinischen Phase kommt es zu einer verminderten Milchproduktion, bei einigen Tieren verbunden mit einer Futterverweigerung, sodass der finanzielle Verlust noch durch Abmagerung erhöht wird.

Bei der Impfung ist darauf zu achten, dass die Vakzine auch in die Vagina gelangt, z. B. mit der Besamungspipette, wie dies **Abbildung 8** zeigt. In Beständen, in denen ein Impfprogramm durchgeführt wird oder in denen es zu einem plötzlichen Wiederauftreten der IPV kommt, induziert die Lebendvakzine neben der Antikörperbildung auch die Bildung von Interferon in hohen Konzentrationen. Dies kann bei unspezifischen Infektionen und Sterilitätsproblemen als Therapeutikum eingesetzt werden.

Der Antikörperrnachweis erfolgt im Labor mittels Serumneutralisationstest oder ELISA.

Gegenwärtige Situation

Im Rahmen von Sanierungen kommt es immer wieder zu Rückschlägen, die durch Tankmilchuntersuchungen entdeckt werden. Die nachfolgende serologische Untersuchung der Rinder ergibt dann häufig eine 100-prozentige Durchseuchung, ohne dass irgendwelche Symptome einer klinischen Erkrankung festgestellt wurden und Zukäufe erfolgt waren. Es handelt sich dabei um Infektionen mit schwach virulenten Virusstämmen, die auch keine Rhinotracheitis hervorrufen, wenn sie in den Atemtrakt gelangen. Die Infektionsquelle bleibt meist unentdeckt. In diesen Fällen bleibt immer der Verdacht, dass es sich um ein latentes Geschehen handelt, wenn noch Tiere im Bestand stehen, die im Rahmen eines zurückliegenden Sanierungsverfahrens als serologisch negativ eingestuft wurden. Auch eine mechanische Übertragung im Zusammenhang mit Probeentnahmen oder therapeutischen Eingriffen ist denkbar.

In einem besonderen Fall [8] war es möglich, die Infektionsquelle ausfindig zu machen: Der nachweisbar seronegative Rinderbestand wurde bei einer Tankmilchuntersuchung und serologischen Überprüfung 100-prozentig seropositiv befunden. Klinische Erscheinungen einer Infektion waren nicht aufgetreten, Zukäufe nicht erfolgt. Allerdings waren die Stallungen zwischen den Tankmilchuntersuchungen einem Brand zum Opfer gefallen. Die Löscharbeiten wurden von der örtlichen Feuerwehr, der zahlreiche Rinderhalter angehörten, durchgeführt. Eine Reihe BHV1-positiver Bestände waren in der



Abb. 9: Penis am ersten Tag nach der experimentellen Infektion.



Abb. 10: Penis zwei Tage p. i.



Abb. 11: Höhepunkt der Symptomausprägung.



Abb. 12: Beginnender Heilungsprozess.



Abb. 13: Hyperämische Knötchen in der Schleimhaut.

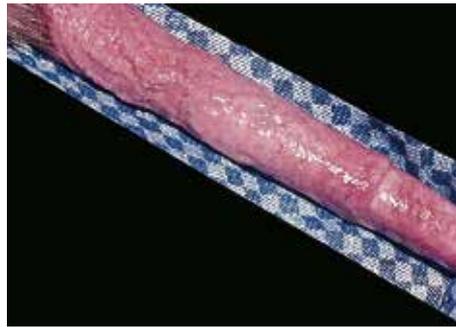


Abb. 14: Penis 22 Tage p. i.



Abb. 15: Bakteriell verursachte Balanoposthitis.



Abb. 16: Angefärbter BHV1-Impfstoff nach intrapreputialer Applikation.

Gemeinde bekannt. Es war anzunehmen, dass die Einschleppung eines schwach virulenten BHV1 über den Personenverkehr erfolgte. Der Schaden wurde von der Versicherung beglichen.

2. Infektiöse Balanoposthitis (IBP)

Bei der IBP erfolgt die Infektion meist durch Kontakt mit infizierten Bullen oder über kontaminierte Phantome bzw. Untermänner oder Unsauberkeiten bei der Samenentnahme. Die

entzündlichen Vorgänge spielen sich auf der Präputialschleimhaut ab. In seltenen Fällen kommt es noch zu einer Infektion in den ersten Zentimetern der Urethra. Hoden werden von entzündlichen Prozessen verschont. Die Deckfähigkeit bleibt bis zur Ausprägung der lokalen Symptome und hohem Fieber erhalten. Dies bedeutet, dass in den ersten Tagen nach der Infektion große Mengen von BHV1 bei der Samenentnahme bzw. beim Deckakt ausgeschieden

werden. Die mit der Infektion verbundene Erhöhung der Körpertemperatur (maximal bis auf 41 °C) kann in den ersten Tagen unbemerkt verlaufen, da der lokale Prozess zunächst das Allgemeinbefinden noch nicht deutlich stört.

Der klinische Verlauf einer IBP ist in den **Abbildungen 9 bis 14** dargestellt.

Die Virusausscheidung dauert meist etwas länger als bei der IPV. Die hyperämischen Knötchen (**Abb. 13**) bleiben in der Schleimhaut ebenfalls länger als beim weiblichen Tier erhalten und können Durchmesser von 3 bis 5 mm erreichen. Durch Friktionen und Erektionen verlängert sich der Heilungsprozess. Da das Epithel der Schleimhaut dabei starken Dehnungsprozessen ausgesetzt ist, kann es auch nach der Regeneration zu Zerreißen des schwachen Gewebes und im weiteren Verlauf zum Bersten lokaler Blutgefäße kommen. Aufgrund der schmerzhaften Prozesse kann es längere Zeit dauern, bis die Samenentnahme wieder problemlos gelingt.

Bei der Einstellung von Bullen in Besamungsstationen kommt es bisweilen zu unspezifischen Entzündungen des Penis, die einer IBP ähneln (**Abb. 15**), aber nicht virologisch, sondern bakteriell bedingt sind und nach antibiotischer Behandlung ohne weitere Maßnahmen ausheilen.

Bei Impfungen hat die Lebendvaccine unbedingt intrapreputial zu erfolgen, um neben der humoralen eine lokale Immunität zu erzeugen (**Abb. 16**).

Heutzutage ist es nach den früher regelmäßig durchgeführten jährlichen Impfungen und aufgrund der gesetzlichen Vorgaben gelungen, zuerst die Besamungszentren BHV1-frei zu bekommen und sie BHV1-frei zu halten. Es ist trotzdem verschiedentlich zu Ausbrüchen mit fatalen Folgen gekommen. Nicht ausgeschlossen werden kann, dass private Deckbullen latente Virusträger sind. Die Besamungsstationen stellen deshalb grundsätzlich nur serologisch BHV1-negative Jungbullen ein. Dass es dabei auch zu Problemen kommen kann, sei nachstehend geschildert:

Eine Besamungsstation stellte sieben Jungbullen ein, die aus BHV1-negativen und kontrollierten Impfbeständen stammten. Sie wurden nach der Einstellung serologisch überprüft und BHV1-negativ befunden. Die Wiederholung der serologischen Untersuchung 23 Tage später ergab bei vier Bullen ein schwaches bzw. zweifelhaftes Ergebnis, sodass neun Tage später eine weitere Blutentnahme folgte. Dabei waren die BHV1-Antikörpertiter deutlich erhöht.

Die Nachforschungen ergaben, dass die Bullen zehn Tage nach der Einstellung gegen Trichophytie geimpft worden waren. Der Praktiker hatte zuvor einen Rinderbestand mit einem markierten BHV1-Lebendimpfstoff vakziniert und offensichtlich das Impfbesteck nicht gründlich desinfiziert, was er zunächst kategorisch ausgeschlossen hatte. Nach einem langwierigen Prozess wurde er wegen eines Kunstfehlers zur Zahlung des Schadens verurteilt [8].



Abb. 17: Erste IBR-Fälle in Kalifornien beim Hereford-Mastrind.



Abb. 18: Seröser Nasenausfluss bei hohem Fieber.



Abb. 19: Mukopurulenter Nasenausfluss.



Abb. 20: Erstes Vorkommen der IBR beim Weidevieh [9].



Abb. 21: Die entzündlichen Veränderungen in der Trachea.



Abb. 22: Intranasale Impfung mit angefärbtem Impfstoff.



Abb. 23: Angefärbter BHV1-Impfstoff nach intratrachealer Injektion.



Abb. 24: Durch BHV1 hervorgerufene Konjunktivitis.

3. Infektiöse bovine Rhinotracheitis (IBR)

Die Inkubationszeit der IBR beträgt wie bei der IPV zwei bis vier Tage. Das klinische Bild wird durch die **Abbildungen 17 bis 21** vermittelt. Erste Anzeichen sind vermehrter seröser Nasenausfluss und rasche Erhöhung der Körpertemperaturen bis auf 41,5 °C. Gleichzeitig sinken Milchproduktion und Futteraufnahme. Auf den serösen folgen ein muköser und schließlich ein mukopurulenter Nasenausfluss. Dass eine BHV1-Infektion auch zu äußerst schweren Symptomen beim Weidevieh führen kann, zeigt **Abbildung 20**.

Der Gewichtsverlust verstärkt die finanziellen Einbußen. Die Erholungsphase dauert bis zu vier Wochen.

Durch rechtzeitige Applikation von Antibiotika oder Sulfonamiden können die meisten bakteriellen Sekundärinfektionen während eines zweiten Fieberschubs verhindert werden. Ansonsten kommt es zu schweren eitrigen Prozessen mit Atemnot, Pneumonien und Todesfällen. Im Gegensatz zu den IPV-Virusstämmen, die im Atmungstrakt zu keiner klinischen Erkrankung führen, kommt es nach einer Infektion mit IBR-Virusstämmen im Genitaltrakt immer zu schweren klinischen Symptomen.

Wird die Diagnose im Anfangsstadium in einem Bestand gestellt, so kann durch eine sofortige intranasale Impfung aller Rinder mit Lebendimpfstoffen ein Übergreifen eingedämmt werden, indem das Impfvirus eine Infektion noch nicht infizierter Epithelzellen durch das Feldvirus verhindert. Dabei ist darauf zu achten, dass das Impfvirus auch die Nasenmuschel erreicht (**Abb. 22**), und anzumerken, dass der Impfstoff auch eine starke Interferonproduktion hervorruft. Ist der Nasenausfluss zu stark und zähflüssig, dann kann auch eine intratracheale Impfung durchgeführt werden (**Abb. 23**). Der Impfstoff wird dann in die oberen Luftwege hochgehustet.

Das Vorgehen nach einem Seuchenausbruch entspricht dem zuvor bei der IPV geschilderten. Bei der IBR ist allerdings eine unerkannte Durchseuchung, wie sie bei der IPV heutzutage durch schwach virulente Stämme auftritt, nicht bekannt. Insofern ist die Art der Sanierung sorgfältig abzuwägen. Eile ist nicht geboten.

4. BHV1-Konjunktivitis

BHV1 als Erreger einer Konjunktivitis war zunächst nicht bekannt. Der erste dokumentierte Fall entwickelte sich aufgrund eines Versuchs durch den Verfasser [9]. In den Lidsack eines Rindes wurde ein Tropfen IBR-Virus suspension geträufelt. Ein paar Tage später trat die Konjunktivitis im infizierten Auge, danach im anderen Auge und wenige Tage später auch beim Kontakttier auf. Beide Rinder erlitten einen wenige Tage dauernden Fieberschub, starken Tränenfluss, aber keine weiteren IBR-typischen Symptome. In keinem berichteten Fall war die Hornhaut betroffen (**Abb. 24**).

Die Futtermittelaufnahme war nicht gestört. Nach zwei Wochen kam es zur komplikationslosen Abheilung der Konjunktivitis und danach zum Nachweis spezifischer Antikörper.

Bei der Übertragung der BHV1-Konjunktivitis spielen Insekten eine wesentliche Rolle. Eine Traube von Insekten unterhalb des inneren Augenwinkels ist der erste Hinweis auf den starken Tränenfluss als Folge eines verstopften Nasen-Tränen-Gangs. Diese Beobachtung wurde vielfach bestätigt, auch im Zusammenhang mit einer Keratokonjunktivitis und Mischinfektionen, insbesondere mit *Moraxella bovis* und Mykoplasmen [5]. Nicht bestätigt wurde die Vermutung, wonach BHV1 ursächlich auch am Krebsauge beteiligt sein könnte.

5. BHV1-Abort

Durch BHV1 ausgelöste Aborte waren in Deutschland bis Anfang der 1980er Jahre nicht bekannt, zuvor allerdings in der Schweiz und erstmals 1964 in den USA beschrieben worden. Es bestand anfänglich der Verdacht, dass ein Virus aus unzureichend attenuiertem Impfstoff zum Aborterreger mutiert war. Der Sprung über den Atlantik dürfte über Besamungsbullen oder Sperma erfolgt sein. Ein konkreter Nachweis fehlt indes.

Bei Verdachtsfällen ist der Vorbericht von entscheidender Bedeutung. Ein maternales Plazentom muss bei der Einsendung zur Untersuchung enthalten sein, da darin die höchsten BHV1-Virustiter nachgewiesen werden können.

Als erste Maßnahme sollte der Gesamtbestand geimpft werden, und zwar vorzugsweise intranasal und intragenital mit Lebendimpfstoff, damit die natürlichen Eintrittsporten des Virus auf alle Fälle blockiert werden, wie dies auch heutzutage mit den zugelassenen Impfstoffen möglich ist.

Der erste schwerwiegende Fall wird nachstehend beschrieben:

In einem Bestand mit 92 Rindern, darunter 45 Kühe und vier Kälber, wurde ein fünftes Kalb 45 Tage vor dem ersten Abort zugekauft. Es erkrankte und verendete vier Tage nach Einstellung, außerdem erkrankten drei weitere Kälber; nur eines überlebte. Den ersten sechs Lebendgeburten und einer Frühgeburt folgen 10 Aborte und fünf Lebendgeburten im Laufe von 43 Tagen. Die Kühe hatten zuvor keinerlei Krankheitssymptome gezeigt, danach allerdings Uterusprolaps, Nachgeburtshaltungen und Sterilitäten. Der Virusnachweis gelang u. a. aus maternalen (101,5 KID) und fetalen (106,0 KID) Plazentomen sowie aus Peritonealflüssigkeit, Gehirn und Blut des toten Kalbes. Der erste Antikörpertiter, bestimmt nach dem ersten Abort, war höher als der zweite, der sechs Wochen später ermittelt wurde. Diese Tatsache sorgte zunächst für Verwirrung, weil die in vierwöchigen Abständen gewonnenen Serumpaare nicht wie üblich einen Anstieg gezeigt hatten, sondern einen niedrigeren Antikörpertiter. Dass es in diesem Fall umgekehrt

war, zeigte, dass die Titer zur Abortzeit bereits ihren Höhepunkt überschritten hatten, weil die Infektion schon Wochen vor dem Abort erfolgt war.

6. IBR-Enzephalitis

Bei der IBR-Viruspopulation, die das Gehirn von der infizierten Nasenschleimhaut entlang der Riechnerven und des Siebbeins erreicht, handelt es sich wie bei den Abort auslösenden Virusstämmen um BHV1-Subpopulationen. Es kommt deshalb beim Auftreten der IBR-Enzephalitis in Deutschland zu keiner Massenerkrankung, wie dies in Australien und Südamerika bisweilen der Fall ist. So kommt es neben typischen IBR-Symptomen, die allerdings wie bei den Abortfällen nicht zwangsläufig auftreten, zu Bewegungsstörungen, verbunden mit Festliegen und Exitus bei einem Teil der Tiere. Insofern können Fälle von Enzephalitis auch unerkannt verlaufen.

Die Erholungsphase bei überlebenden Tieren beginnt mit dem zehnten Tag p. i. Nachgewiesene humorale Antikörpertiter sind in der Regel höher als nach IBR-, IPV- oder IBP-Infektionen. In Deutschland war auch zu Zeiten der zahlreichen IBR-Ausbrüche die Morbiditätsrate gering.

Wie es zur Entdeckung der IBR-Enzephalitis kam, ist nachstehend geschildert:

Auffallende Bewegungsstörungen bei Rindern bei einem IBR-Ausbruch in einem kalifornischen Mastbetrieb führten zu einer experimentellen intranasalen IBR-Virusinfektion von zwölf Kälbern. Am zweiten Tag p. i. erhöhten sich die Körpertemperaturen, verbunden mit Appetitlosigkeit und ersten Bewegungsstörungen. Drei Kälber starben in den ersten vier Tagen. Typische IBR-Symptome begleiteten die Bewegungsstörungen. Bei der virologischen Untersuchung eines Kalbes an Tag 6 p. i. wurde IBR-Virus isoliert.

Dazu der persönliche Erfahrungsbericht: Nach Unterrichtung des Laborleiters vermutete dieser verschmutzte Instrumente. Dabei lagen diese während der Probeentnahme immer im kochenden Wasser. Zum Beweis des Gegenteils war der Laborleiter bei der nächsten Sektion anwesend. Auch dabei wurde wieder IBR-Virus isoliert. Es war weltweit der erste Nachweis des BHV1 aus dem Gehirn, dem zahlreiche folgten; u. a. in Australien, wo zuvor bei den zahlreichen Todesfällen bei Kälbern nie ein Virus nachgewiesen werden konnte.

7. BHV1-Mastitis

Die BHV1-Mastitis ist in Frankreich und in den USA aufgetreten. Aus Deutschland liegt der Bericht über eine experimentelle Infektion vor [10]; außerdem gibt es noch drei internationale Berichte [5].

Nach dem zweiten Tag p. i. steigt die Körpertemperatur bis auf über 41 °C an und bleibt bis zu zehn Tage lang erhöht. Es kommt zu Futterverweigerung und starker Schwellung der schmerzenden Euter. Die Milchproduktion

geht um 50 Prozent zurück und erreicht auch nach der Abheilung nicht mehr die Ausgangsproduktionsmenge.

Der Charakter der Mastitis ist der einer katarhalischen mit einer sinnfälligen Veränderung der Milch, einer Erhöhung des Zellgehaltes – positiver Schalmtest – und der Katalase. In einem besonders schweren Fall wurde neben IBR-Viren eine bakterielle Sekundärinfektion mit Mykoplasmen nachgewiesen [5].

8. BHV1-Enteritis

Im Zusammenhang mit einer BHV1-Infektion kommt es dann zu einer Enteritis, wenn durch eine IPV große Mengen Sekret mit dem Schwanz in die Umgebung gelangen. Der pH-Wert im Rektum erreicht nach den zuvor niedrigeren Werten wieder solche um pH 7, sodass für eine BHV1-Infektion gute Voraussetzungen bestehen. BHV1 wurde nach experimenteller intranasaler Infektion nach 80 und 120 Stunden p. i. im Mastdarm nachgewiesen [11].

Es gibt ausführliche Berichte über BHV1-Enteritiden in Belgien [12]. Die starke Diarrhöe ist durch Untersuchungen von Proben von jener durch BVDV verursachten zu unterscheiden.

Anschrift des Autors: Prof. Dr. Dr. h. c. O. C. Straub, Im Schönblick 71, 72076 Tübingen

Literatur

- [1] Rohlwes JN (1838): Allgemeines Vieharzneibuch. 15. Auflage. Rücker und Püchler, Berlin.
- [2] Reisinger L, Reimann H (1928): Beitrag zur Ätiologie des Bläschenausschlages des Rindes. Wien Tierärztl Monatsschr 15: 249–261.
- [3] Madin SH, York CJ, McKercher DG (1956): Isolation of the infectious bovine rhinotracheitis virus. Science 124: 721–722.
- [4] Kendrick JW, Gillespie JH, McEntee K (1958): Infectious pustular vulvovaginitis. Cornell Vet 48: 458–465.
- [5] Straub OC (1978): Bovine Herpesvirusinfektionen. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena.
- [6] Andrewes CH (1964): Viruses of vertebrates. Baillière, Tindall & Cox, Ltd., London.
- [7] Straub OC (2002): Kann BHV1 als Folge eines Stallbrandes einen seronegativen Rinderbestand infizieren? Tierärztl Umschau 57: 635–636.
- [8] Straub OC (2007): Chronologie eines Kunstfehlers. Großtierpraxis 8: 119–122.
- [9] McKercher DG, Straub OC (1960): Isolation of the virus of infectious bovine rhinotracheitis from range cattle. J Am Vet Med Assoc 137: 661–664.
- [10] Straub OC, Kielwein G (1966): Experimentelle Mastitiden durch Bläschenausschlagvirus des Rindes. Tierärztl Umschau 20: 568–573.
- [11] Straub OC, Böhm H0 (1964): Enterovirus as cause of bovine vaginitis. Arch Virusforsch 141: 272–275.
- [12] Wellemans G, Leunen L (1974): Le tropisme digestif du virus IBR. II. Examens virologiques. Ann Méd Vét 118: 243–251.