

Die Bekämpfung der infektiösen bovinen Rhinotracheitis (IBR) in der Schweiz von 1978 bis 1988

Autor(en): **Ackermann, M. / Müller, H.K. / Bruckner, L.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **131 (1989)**

Heft 7

PDF erstellt am: **16.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591963>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

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

DIE BEKÄMPFUNG DER INFEKTIOSEN BOVINEN RHINOTRACHEITIS (IBR) IN DER SCHWEIZ VON 1978 BIS 1988

M. ACKERMANN, H. K. MÜLLER, L. BRUCKNER, C. RIGGENBACH, U. KIHM

ZUSAMMENFASSUNG

Das Auftreten, die Bekämpfung und die Tilgung der IBR in der Schweiz von 1978 bis 1988 werden beschrieben. Nachdem die Seuche erstmals im Winter 1977/78 in Zuchtbetrieben der Ostschweiz aufgetreten war, entwickelte sich im Laufe der Zeit ein IBR-Bekämpfungsprogramm, das dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Grundlagen und den diagnostischen Möglichkeiten entsprach. 1983 traten die gesetzlichen Regelungen in Kraft, welche schliesslich die Tilgung der IBR in der Schweiz ermöglichten. Dabei war von ausschlaggebender Bedeutung:

- i) Die Kontrolle über den Tierverkehr, wodurch die Ausbreitung der Seuche zunächst eingedämmt und später verhindert werden konnte.
- ii) Die Ausmerzungen von Tieren mit Antikörpern gegen IBR-Virus, ausgehend von der Annahme, dass seropositive Tiere Virusträger und mögliche Ausscheider sind.
- iii) Die Tatsache, dass neben der Rinderpopulation kein IBR-Virusreservoir in der Schweiz existierte.
- iv) Der Verzicht auf die Verwendung von Vakzinen, weil diese zwar klinische Erkrankungen, nicht aber die Infektion und Latenz verhindern können.

Das IBR-Tilgungsprogramm kostete die öffentliche Hand einen Betrag von ca. 114 Mio. SFr. Es wurden 51911 Tiere ausgemerzt. Die Erhaltung der günstigen Seuchensituation kostet ca. 5 Mio. SFr. pro Jahr.

Die Erfahrungen mit der Tilgung der IBR in der Schweiz sollen zugunsten einer verstärkten prophylaktischen Tätigkeit im Rahmen der modernen Tierseuchenbekämpfung ihren Niederschlag finden.

SCHLÜSSELWÖRTER: IBR/IPV – Bekämpfung – Tilgung – Kosten – Schweiz

ERADICATION OF INFECTIOUS BOVINE RHINOTRACHEITIS (IBR) IN SWITZERLAND (1978–1988)

The eradication of Infectious bovine rhinotracheitis/ Infectious pustular vulvovaginitis (IBR/IPV) in Switzerland is reviewed. In 1978 IBR was reported in dairy cattle in the Eastern part of Switzerland. No preexisting eradication program was available at that time. In 1983, following a period of hesitation, the legal basis for the eradication of IBR was issued. This aim was achieved by:

- i) Controls and restrictions of the traffic of susceptible animals in order to prevent further transmission of IBR.
- ii) Slaughter of seropositive cattle, based on the assumption that animals with antibodies to BHV 1 were virus carriers and therefore an IBR-virus-reservoir.
- iii) The fact that besides the cattle population no BHV 1 reservoir existed in Switzerland.
- iv) Never licencing IBR-vaccines because they were not able to prevent the infection and the establishment of latency.

The costs of the eradication program amounted to approx. SFr. 114 000 000. A total of 51911 animals were slaughtered in order to eradicate IBR. An amount of SFr. 5 000 000 per annum is estimated to be necessary in order to maintain the favourable situation concerning IBR.

In the future, the experience concerning IBR is applied for the prevention and control of other infectious diseases in the Swiss cattle population.

KEY WORDS: IBR/IPV – eradication – costs – Switzerland – review

EINLEITUNG

Im Jahre 1978 wurde in der Ostschweiz beim Rindvieh eine Krankheit festgestellt, welche sich sehr schnell im betroffenen Bestand ausbreitete und mit Nasen- und Augenausfluss, Husten, Atembeschwerden, hohem Fieber, Inappetenz und bei Milchtieren mit signifikantem Milchrückgang einherging (Egger, 1982). Ausserdem abortierten viele Kühe einige Zeit nach dem Abklingen der klinischen Symptome. Es handelte sich bei dieser Seuche um die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR), eine Infektionskrankheit, welche durch das Bovine Herpesvirus 1 (BHV 1) verursacht wird (Ludwig, 1983). Diese kann, neben den oben beschriebenen Symptomen, bei Kälbern auch als Enzephalitis auftreten und, als Komponente des «Shipping fever»-Komplexes, Erkrankungen des Respirationstraktes beim Mastvieh verursachen, was dann zu wirtschaftlichen Verlusten infolge reduzierter Mastresultate führt. Eine herausragende Eigenschaft des IBR-Virus ist die Etablierung der Latenz in infizierten Tieren (Pastoret et al., 1984; Ackermann et al., 1982; Ackermann und Wyler, 1984). Dies bedeutet, dass der Erreger nach der Abheilung klinischer Symptome nicht aus dem Organismus eliminiert wird, sondern trotz einer ausgeprägten Immunantwort unter gewissen Umständen später wieder ausgeschieden werden kann. Um eine Ausbreitung der Seuche zu verhindern, wurden betroffene Bestände zunächst einmal gesperrt. Aufgrund der gemeldeten Seuchenfälle wurde nicht mit einer weiten Verbreitung der Infektion gerechnet. Also wurde die Bekämpfung der IBR in der Schweiz beschlossen. Ziel der vorliegenden Arbeit ist, eine Bilanz aus diesen 10 Jahren der IBR-Bekämpfung zu ziehen, und mögliche Schlüsse für das zukünftige Vorgehen beim Auftreten von neuen Tierseuchen zu ziehen.

BEURTEILUNG DER SEUCHENSITUATION

Die Kenntnis der wichtigsten Zusammenhänge, welche eine Seuche und ihre Bekämpfung beeinflussen, ist wichtig, denn die Bewertung dieser Faktoren spielt eine entscheidende Rolle im Hinblick auf den Erfolg oder Misserfolg in der Bekämpfung.

Die angeordneten Massnahmen richten sich nicht nur gegen den Erreger in den betroffenen Beständen selbst. Sie erstrecken sich auch auf die Umwelt und Tierhaltung. Kenntnisse der Verbreitung und Übertragung bilden deshalb wesentliche Grundpfeiler der Bekämpfung. Die biologischen Eigenschaften des Erregers beeinflussen einerseits das Ausmass der verursachten Schäden und so-

mit die Bedeutung der Seuche, andererseits eröffnen sie aber auch Wege für die Diagnostik und die Bekämpfung. Wird eine Infektionskrankheit als gefährlich oder wirtschaftlich bedeutsam eingestuft, so liefern die Fachkenntnisse wissenschaftliche Grundlagen für den Erlass von Bestimmungen zur Bekämpfung der Seuche.

SITUATION BEI SEUCHENAUSBRUCH

Infektionen mit BHV 1 waren in der Schweiz schon vor 1977 bekannt. Mit einer Ausnahme (1974, Egger, 1982) handelte es sich jedoch um Fälle von Bläschenseuche (Infektiöse Pustulöse Vulvovaginitis/Infektiöse Balanopostitis; IPV/IBP), verursacht durch einen serologisch nicht vom IBR-Virus abgrenzbaren BHV 1 Subtyp. Im Winter 1977/78 trat IBR in Zuchtbetrieben der Ostschweiz auf (Egger, 1982). Die definitive Diagnose durch Identifikation des Erregers erfolgte erst im Frühjahr 1978. Unterdessen war die Seuche bereits in andere Landesteile verschleppt worden. Um vorerst einmal eine weitere Ausbreitung der IBR einzudämmen, verordnete das Bundesamt für Veterinärwesen (BVET) erste Massnahmen gemäss Art. 1, Abs. 3 TSG^a. Diese beinhalteten neben der Anzeigepflicht die Verhinderung der einfachen Sperre ersten Grades über die verseuchten Betriebe bis vier Wochen nach Abklingen der Krankheitserscheinungen. Diese Massnahme verbietet jeglichen Kontakt von gesperrten Tieren mit solchen anderer Bestände. Nur die direkte Abgabe zur Schlachtung ist gestattet. Damit sollte verhindert werden, dass angesteckte Tiere während der Inkubationszeit in IBR-freie Bestände verbracht wurden. Die Beurteilung der Lage war schwierig, weil vorerst epidemiologische Daten bezüglich der Seuchenverbreitung fehlten und die diagnostischen Mittel für breitangelegte Übersichtsuntersuchungen nicht existierten. Insbesondere mussten IBR-Antikörper mit dem Seroneutralisationstest nachgewiesen werden, weil noch kein ELISA zur Verfügung stand. Eine weitere Komplikation bildeten die besonderen biologischen Eigenschaften des IBR-Virus.

BESONDERE EIGENSCHAFTEN DES ERREGERS

(Literaturzusammenstellung in Wyler et al., 1989). Die Infektion mit BHV 1 verursacht in erster Linie eine Zerstörung von befallenen Zellen (cytopathischer Effekt, CPE). Deshalb sind einerseits die Art der infizierten Gewebe, andererseits Resistenz und Immunitätslage des Tieres für

a: TSG = Tierseuchengesetz vom 1. Juli 1966

den Erkrankungsgrad von Bedeutung. Es werden drei Subtypen von BHV 1 unterschieden, welche im wesentlichen mit verschiedenen Krankheitsbildern in Verbindung stehen und die heute aufgrund molekularbiologischer Methoden unterschieden werden können (Engels et al., 1981; Metzler et al., 1985). Stämme vom Subtyp 1 verursachen in erster Linie die klassische Infektiöse Bovine Rhinotracheitis (IBR), welche v. a. mit respiratorischen Symptomen einhergeht, jedoch aufgrund des gestörten Allgemeinbefindens und der damit verbundenen Leistungseinbußen sowie konsekutiver Aborte gefürchtet wird. Dem Subtyp 2 kommt klinisch eine geringere Bedeutung zu, weil er meist nur die Bläschenseuche auslöst, eine milde Erkrankung der Geschlechtsorgane (Infektiöse Pustulöse Vulvovaginitis, IPV, bzw. Infektiöse Balanoposthitis, IBP). Subtyp 3 schliesslich besitzt besondere neuropathogene Eigenschaften, verursacht bei Kälbern Enzephalitis und Todesfälle, wurde aber bisher in der Schweiz noch nie isoliert (Metzler et al., 1986).

VIRUSREPLIKATION UND LATENZ

(Roizman und Sears, 1987; Pastoret et al., 1984). Infektiöse Viruspartikel setzen sich auf den Rezeptoren von empfänglichen Zellen fest und dringen in sie ein. Die Kapside inji-

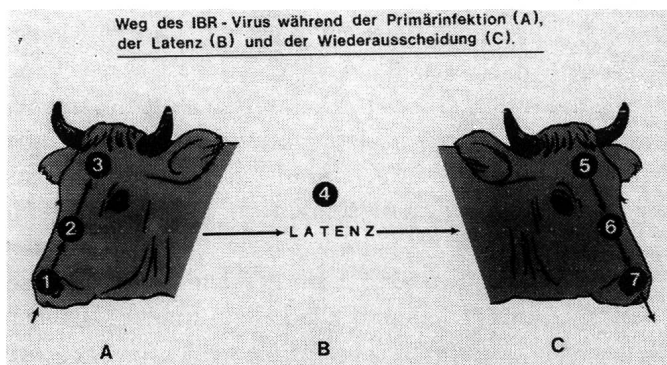


Abb. 1: Virusreplikation und Latenz. Während der Primärinfektion (A) gelangt IBR-Virus durch direkte Übertragung in den Respirationstrakt, wo es sich zuerst vermehrt (1). Dabei gelangen Viren in die Endverzweigungen von sensiblen Nervenfasern und wandern innerhalb der Axone (2) bis in die lokalen Ganglien des ZNS (3). Während der Latenz (B) findet offensichtlich keine Virusreplikation statt, das virale Genom persistiert unangreifbar für die körpereigene Abwehr in den langlebigen Nervenzellen (4). Gewisse Stimuli führen zur Reaktivierung (C) der latenten Infektion. Zunächst repliziert Virus in den Neuronen (5), wandert innerhalb der Axone (6) bis in die Peripherie (7) und wird dort wieder ausgeschieden.

zieren das virale Genom (DNA) in den Zellkern, wo in einem kaskadenartigen Ablauf verschiedene Gene aktiviert werden. Virale Proteine und DNA werden synthetisiert, in der Folge zu neuen Viruspartikeln zusammgebaut und unter Zerstörung der Zelle freigesetzt. Herpesviren kriechen (griechisch: Herpo = kriechen) aber auch via cytoplasmatische Brücken direkt von Zelle zu Zelle. Deshalb können sie im Gefolge der Virusreplikation an der Eintrittspforte (Peripherie) in die Endverzweigungen der sensiblen Nerven eindringen, innerhalb der Axone bis in die lokalen Ganglien des ZNS wandern und dort, unangreifbar für das Immunsystem, persistieren, bis gewisse Einflüsse (z. B. Stress, Behandlung mit Kortikosteroiden) wieder zu einer Reaktivierung führen. Dabei repliziert das Virus zunächst in den bisher latent infizierten Zellen, wandert dann wiederum entlang der sensiblen Nervenfasern in die Peripherie und wird am Ort der primären Virusreplikation wieder ausgeschieden (Ackermann et al., 1982; Ackermann und Wyler, 1984). Abbildung 1 illustriert dieses Phänomen. Bei einer massiven Primärinfektion kann eine Virämie dazu führen, dass Virus in mehreren peripheren Bereichen vermehrt wird, in sensible Nervenzellen gelangt und in den entsprechenden Ganglien latent persistiert. Deshalb muss Virus nicht ausschliesslich am Ort der Primärinfektion ausgeschieden werden (Probst et al., 1985). Sehr oft geht die Virusausscheidung nach reaktivierter Latenz ohne klinische Symptome vor sich (Thiry et al., 1983). Infolgedessen kann ein klinisch gesundes Tier ein Virusreservoir darstellen und die Seuche unbemerkt von einem Bestand in einen anderen verschleppen.

IMMUNOLOGISCHE EIGENSCHAFTEN

Obwohl die BHV-1-Infektion mit der Bildung hoher Titer von neutralisierenden Antikörpern einhergeht und obwohl auch eine zelluläre Immunantwort induziert wird, kann die Etablierung der Latenz durch das Immunsystem nicht verhindert werden (Nettleton et al., 1984). Durch die interzelluläre Ausbreitung entgehen die Herpesviren der körpereigenen Abwehr ebenso wie während der Latenz, während der scheinbar gar keine viralen Antigene produziert werden. Prophylaktisch eingesetzte Impfstoffe können jedoch bewirken, dass nur milde klinische Symptome auftreten und dass sich die Dauer und Intensität der Virusausscheidung vermindert (Lazarowicz et al., 1983). Aus diesem Grunde werden IBR-Vakzinen in Ländern, in denen die Tilgung nicht möglich ist, eingesetzt. Bisher gibt es keine Vakzinen, welche die Etablierung der Latenz von Feldstämmen des IBR-Virus verhindern und somit die In-

fektionskette unterbrechen können (Wylter et al., 1989). In Ländern, welche keine IBR-Vakzinen zulassen, kann der Nachweis von IBR-Antikörpern zur Erfassung von Tieren, welche die Infektion durchgemacht haben, das heisst von Virusträgern, ausgenutzt werden. Eine Unterscheidung der Infektion durch die verschiedenen Subtypen (IBR-, bzw. IPV-, bzw. Enzephalitis-Stämme) ist allerdings mit serologischen Mitteln nicht möglich (Engels et al., 1981; Metzler et al., 1985).

ÜBERTRAGUNG UND VIRUSRESERVOIR

Im Gegensatz zu IPV/IBP, die beim Deckakt übertragen wird, erfolgt die Ansteckung bei IBR als Tröpfcheninfektion direkt von Tier zu Tier oder indirekt über kontaminierte Gegenstände. In der akuten Phase wird massiv Virus im Nasen- Rachenraum ausgeschieden. Ein virushaltiger Schleimfetzen (10^8 bis 10^9 TCID₅₀ pro ml) kann dann, z. B. durch Schüttelbewegungen des Kopfes, in einen Tränkeimer, an die Kleider der betreuenden Person oder auf bereitgestelltes Futter geschleudert werden und somit indirekt Tiere im ganzen Bestand anstecken. Kälber können mit einer Virusdosis von 10^2 bis 10^3 TCID₅₀ angesteckt werden, wenn BHV 1 in der Milch ausgeschieden wird (Probst et al., 1985). In einem Fall wurde sogar beobachtet, dass IBR-Viren durch kontaminierte Milch in einem ganzen Dorf verschleppt wurden (Kuoni, persönliche Mitteilung, 1987). In einem Grossbestand, mit Hunderten von Tieren im gleichen Raum, kann die Luft bei einem akuten Ausbruch derart mit Virus geschwängert sein, dass die Übertragung über kurze Strecken sogar aerogen vor sich geht. Ein wichtiges Kriterium für die Erfolgsaussichten bei der Bekämpfung und Tilgung der IBR ist die Kenntnis des Virusreservoirs. Nur wenn es gelingt, diese Reservoirs zu erkennen und zu eliminieren oder den Nachschub daraus abzuschneiden, ist eine Tilgung möglich. Nachdem man davon ausgehen konnte, dass die IBR vergleichsweise weniger leicht übertragbar war als z. B. die Maul- und Klauenseuche, galt es in erster Linie festzustellen, wie weit IBR in den Zuchtbetrieben verbreitet war. Die mögliche Verbreitung in Mastbetrieben, bei anderen Haustieren (Schaf, Ziege, Schwein) oder bei Wildpaarhufern spielte in der Anfangsphase eine untergeordnete Rolle. Später stellte sich zum Glück heraus, dass IBR in der Schweiz ausserhalb der Rinderpopulation kein Virusreservoir gebildet hatte (Hasler und Engels, 1986; Ackermann et al., 1986). Die IBR ist jedoch in vielen anderen Ländern unter Haus- aber auch Wildtieren weit verbreitet (Wylter et al., 1989).

DIAGNOSTIK

Nachweis von Antikörpern gegen BHV 1

Im Verlaufe der Bekämpfung der IBR konnten nach und nach die notwendigen diagnostischen Tests und Infrastrukturen zur Durchführung der Untersuchungen aufgebaut werden. Als wichtigstes Instrument erwies sich der serologische Nachweis von IBR-Antikörpern. Mittels ELISA können innert weniger Stunden Antikörper gegen BHV1 Strukturproteine nachgewiesen werden, während der Sero-neutralisationstest (SNT) das etwas engere Spektrum neutralisierender Antikörper nachweist (Bommeli et al., 1980; Probst et al., 1985). Die Durchführung des SNT erfordert die Bereitstellung von Zellkulturen und dauert bis zur Ablesung einige Tage. Heute findet er noch Verwendung zur Beurteilung von im ELISA nicht interpretierbaren Seren oder zur Erkennung von Titterschwankungen, z. B. im Gefolge einer Reaktivierung (Spirig et al., 1989). In der Routine ersetzte der ELISA den SNT schon kurz nach der Einführung. Den endgültigen Anstoss zur Durchführung von flächenhaften Untersuchungen zur Verbreitung der IBR brachte die Möglichkeit, BHV-1-Antikörper in der Milch nachzuweisen (Stucker et al., 1980). Dadurch konnte eine Sammelprobe aus den Gemelken von maximal fünf Kühen gleichzeitig untersucht werden. In Verdachtsfällen wurde eine nachfolgende blutserologische Untersuchung der Einzeltiere angeordnet. Die Untersuchung von Tankmilchproben, wie sie in Ländern mit starker Verbreitung von IBR praktiziert wird (Forschner et al., 1986), kam aus Sorge bezüglich Sensitivität (Erfassung von schwachpositiven Tieren in einer Menge von negativen) bisher nicht in Frage. Ausserdem stellte sich das Problem der homogenen Vermischung der Tankmilch vor der Probenentnahme. Neuerdings ist ein modifizierter ELISA zum Nachweis von BHV-1-Antikörpern in getrocknetem Vollblut eingeführt worden (Spirig et al., 1987). Durch die Erzeugung einer kleinen Blutung an der Schwanzunterseite wird ein Tropfen Kapillarblut gewonnen und auf einen Papierfilter aufgesogen. Dies erlaubt auf einfache Weise auch von schweren Masttieren ohne grosse Gefahr Untersuchungsmaterial zu gewinnen, was die Untersuchung und damit die Sanierung von Mastbetrieben wesentlich erleichterte. Schliesslich kann noch erwähnt werden, dass IBR-Antikörper auch im Samen durch ELISA festgestellt werden können (Müller et al., 1986). Dieser Antikörpernachweis wird für die Kontrolle von Samen ausländischer Stiere eingesetzt.

Besondere Probleme der Diagnostik von BHV 1

(*Spirig et al.*, 1989). Eine klinische Diagnosestellung der IBR/IPV ist nicht möglich. Auf den Erregernachweis musste in der Seuchenbekämpfung normalerweise verzichtet werden, weil er mit grossem zeitlichem und materiellem Aufwand verbunden, aber nur im positiven Fall aussagekräftig ist. Aus diesen Gründen kam nur der Antikörpernachweis als Mittel der Diagnostik und Überwachung in Frage. Aus praktischen Gründen musste man davon ausgehen, dass ein Antikörperträger latent infiziert ist und ein potentieller Virusausscheider bleibt. Die folgenden Beispiele zeigen, dass diese Annahme nicht immer zutreffen muss:

1. Antikörper gegen IBR entstehen nicht nur nach natürlicher Infektion. IBR-Vakzinen und Paramunitätsinducer mit BHV-1-Komponente sind in der Schweiz nicht zugelassen, weil sie möglicherweise solche Antikörper induzieren könnten.
2. Dass durch Ausmerzungen IBR-positiver Tiere auch Träger von IPV eliminiert wurden, gehörte zum Ziel der Eradikation. Einerseits ist die IPV-Infektion serologisch nicht von der IBR-Infektion unterscheidbar, andererseits

hat sich das IBR-Virus mit grosser Wahrscheinlichkeit aus dem IPV-Virus entwickelt. IPV-infizierte Tiere bilden deshalb eine besondere Art Virusreservoir für IBR.

3. Die Aufnahme von Kolostrum einer IBR-positiven Kuh führt zu seropositiven Kälbern. Andererseits könnte unter dem Deckmantel dieser maternalen Antikörper eine BHV-1-Infektion stattfinden, ohne dass es zu einer körpereigenen Immunreaktion kommt. Dadurch könnte es nach dem Verschwinden der maternalen Antikörper in Einzelfällen zu seronegativen Virusträgern kommen (*Openshaw*, 1984).
4. Wird eine latente Infektion während längerer Zeit nicht reaktiviert, so sinken auch hohe Antikörpertiter ab, u. U. bis unter die Nachweisgrenze, obwohl die Tiere latent infiziert bleiben und auch nach langer Zeit noch Virus ausscheiden können (*Bitsch*, 1984). Auch in der Schweiz wurde hie und da die Erfahrung gemacht, dass alte Kühe, die bei IBR-Ausmerzungen als seronegativ beurteilt worden waren, zu einem späteren Zeitpunkt ohne erwiesene Neuinfektionen im Bestand plötzlich Antikörper gegen BHV1 besaßen (*Riggenbach*, nicht publizierte Beobachtung).

Tab. 1: Ziele und Massnahmen im Verlaufe des IBR-Bekämpfungsprogrammes

Ziel	Massnahmen	Bemerkungen
Ausbreitung von IBR eindämmen	Melde- und Anzeigepflicht Restriktionen im Tierhandel	Ansteckende Virusinfektion
Übertragung von IBR verhindern	Serologische Überwachung der Handelstiere	Symptomlose Virusausscheidung
Bestimmung der Prävalenz von BHV-1-positiven Tieren	Blut- und milchserologische Flächenuntersuchungen	Antikörper in Seren und in Sammelmilchproben
Tilgung von IBR in Zuchtbetrieben	Ausmerzungen von Tieren mit Antikörpern gegen BHV 1	Seropositive Tiere sind potentielle Virusausscheider
Erkennung von weiteren IBR-Reservoirs	Serologische Untersuchung von Mastbetrieben und weiteren empfänglichen Tierarten	Einziges IBR-Virusreservoir in grossen Mastbetrieben
Tilgung des IBR-Virusreservoirs in Mastbetrieben	Ausmerzungen und Massnahmen im Management zur Unterbrechung des Infektionszyklus	vgl. <i>Weber</i> (1988)
Erhaltung der epidemiologisch günstigen Situation	Periodische milch- und blutserologische Überprüfung der Rindviehbestände	Früherkennung von neuen Ausbrüchen
Verhinderung von Neuausbrüchen	Grenztierärztliche Vorschriften und Massnahmen	Gefahr des Importes von verseuchten Tieren oder Samen

5. Schliesslich können auch im Gefolge von Infektionen mit anderen bovinen Herpesviren, z. B. BHV 2, BHV 4, CapHV (Literatur bei *Spirig et al.*, 1989), Antikörper gebildet werden, die in der Routinediagnostik zu positiven Reaktionen führen.

Um die Anzahl falscher Diagnosen möglichst niedrig zu halten, wurde die Serodiagnostik standardisiert und die Qualität der anerkannten Diagnostiklabors regelmässig durch Ringversuche überprüft und verbessert.

ENTSCHLUSS ZUR BEKÄMPFUNG DER IBR IN DER SCHWEIZ

Mit der staatlichen Bekämpfung der IBR/IPV betrat die Schweiz Neuland, da kein bewährtes Programm aus dem Ausland übernommen werden konnte. Auch fehlten anfänglich genaue Angaben über den tatsächlichen Verseuchungsgrad mit BHV 1 (*Egger*, 1982). Dieser wurde, je nach Region, auf 0,5% bis 10% geschätzt. Mit der Aufnahme von Bestimmungen zur Bekämpfung der IBR/IPV in die TSV^b am 2. Mai 1979 wurde die ursprüngliche Verordnung des Bundesamtes für Veterinärwesen aufgehoben. Die Einordnung unter Art. 59d TSV, im Abschnitt «Andere Krankheiten», war insofern von Bedeutung, als das Ziel der Tilgung der IBR vorläufig noch ausgeklammert war. Die Anpassung der Massnahmen beinhaltete eine Verlängerung der Sperre und gab den Kantonen die Möglichkeit die serologische Untersuchung von Handelstieren und gefährdeten Beständen vorzuschreiben. Ferner wurde die Ausmerzung verseuchter Tiere und die Entschädigung der Tierbesitzer geregelt. In den primär befallenen Gebieten, wo die IBR/IPV anfänglich die schwerwiegendsten Schäden verursacht hatte, wurde mit Tilgungsmassnahmen abgewartet. Schwere klinische Ausbrüche mit massenhaften Aborten in Zuchtbetrieben traten nur noch selten auf. Deshalb wurden weitergehende kostspielige Massnahmen abgelehnt. Damals hoffte man wohl auch, dank verbesserter Technik, bald IBR- von IPV-Infektionen serologisch unterscheiden zu können und dann nur virulente IBR bekämpfen zu müssen.

Um das Vorgehen zu vereinheitlichen, wurden die Bekämpfungsvorschriften der Tierseuchenverordnung (Art. 59d) am 13. August 1980 geändert. Die Änderung sah im wesentlichen die obligatorische Untersuchung aller Tiere vor, die in einen anderen Bestand verstellt wurden, sowie von Sömmerungstieren. Seropositive, klinisch scheinbar

gesunde Tiere sollten nicht mehr in IBR-freie Bestände verbracht werden und dort, aufgrund des sozialen Stresses bei der Eingliederung in die neue Herde, Virus ausscheiden können. Zwei Jahre später war die Seuche in der ganzen Schweiz eingedämmt und in weiten Gebieten stark zurückgedrängt. In Kantonen, die ihre Massnahmen bereits auf die Tilgung ausgerichtet hatten, lag der Anteil seropositiver Tiere (Reagenten) unter 0,5%. Trotz unterschiedlicher Ansichten über die Bekämpfung war man sich darüber einig, dass der Vollzug der Massnahmen – insbesondere im Tierverskehr – in der ganzen Schweiz vereinheitlicht werden musste. Gegen die Aufgabe der Bekämpfung zu diesem Zeitpunkt wehrten sich die Mehrheit der Kantone und der Züchter, da sie in der Bekämpfung weit voran waren und entsprechende Opfer geleistet hatten. Nach Anhören der Kantone und der interessierten Kreise setzte der Bundesrat auf den 1. Januar 1983 neue Bestimmungen (Art. 42a TSV) in Kraft mit dem Ziel, die Seuche innert 3 bis 5 Jahren zu tilgen. Das Tilgungsprogramm basierte auf folgenden Massnahmen:

1. Anzeigepflicht;
2. Sperre der verseuchten Betriebe, solange der Nachweis nicht erbracht wurde, dass sich in der Herde kein Reagent mehr befindet;
3. Periodische Kontrolle aller Milchviehbestände und der Zuchttiere;
4. Schaffung amtlich als IBR/IPV-frei anerkannter Bestände;
5. Überwachung des Tierverskehrs; Tiere dürfen nur in andere Herden verbracht werden, wenn eine vorgängige Untersuchung einen negativen Befund bezüglich BHV 1 ergeben hat; in anerkannt IBR-freie Bestände dürfen nur Tiere aus ebensolchen Beständen verbracht werden;
6. Deckverbot, bzw. Ausschluss von der künstlichen Besamung für serologisch positive Zuchtstiere.

Die Ziele und Massnahmen der gesamten IBR-Bekämpfung sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Die Schwerpunkte der Regelungen betrafen zunächst die Milchvieh- und Zuchtbestände. Die Mastbetriebe wurden erst ab 1985 in die Bekämpfungsmassnahmen integriert.

VERLAUF DER BEKÄMPFUNG

Verlauf und Aufwand für die IBR-Bekämpfung in der Schweiz sind in Tabelle 2 dargestellt. In den Jahren 1978 bis 1982 ist die Zahl der gesperrten Betriebe nicht erhoben worden, da die Sperre nur im Fall klinischer Erkrankung zwingend vorgeschrieben war. Während dieser Phase wurden jedoch jährlich zwischen 4000 und 9000 seropositive Tiere ausgemerzt. Das Maximum von 9000 Tieren korre-

^b: TSV = Tierseuchenverordnung vom 15. Dezember 1967

BEKÄMPFUNG DER IBR

Tab. 2: Verlauf und Kosten der Tilgung von IBR in der Schweiz

Jahr	Gespernte Milchviehbetriebe	Gespernte Mastbetriebe	Ausgemerzte Tiere	Kosten in Mio SFr.
1978	n. d.	n. d.	3 975	6,0
1979	n. d.	n. d.	5 260	9,7
1980	n. d.	n. d.	8 882	14,4
1981	n. d.	n. d.	4 641	8,4
1982	n. d.	n. d.	7 108	14,5
1983	1030	n. d.	11 900	23,1
1984	410	n. d.	7 382	16,0
1985	86	50	2 094	7,9
1986	28	70	394	4,7
1987	7	12	234	4,6
1988	3	5	41	4,7
Total	n. d.	n. d.	51 911	114,0

Die Zahlen beziehen sich auf die Situation am Jahresende
n. d. = nicht determiniert; Zahlen nicht verfügbar

lierte zeitlich (1981) mit dem Bekanntwerden der Absicht zur Abschaffung der Bundessubventionen an Kosten, die den Kantonen aus der Seuchenbekämpfung erwachsen. Die Kosten entsprachen bis 1982 im wesentlichen den Aufwendungen für ausgemerzte Tiere. Am meisten Tiere wurden im Jahr 1983 ausgemerzt, nachdem der Entscheid gefällt wurde, die IBR/IPV in der ganzen Schweiz zu tilgen. Bis Ende 1988 verringerten sich sowohl die Anzahl ausgemerzter Tiere (Abb. 2) als auch die aufgewendeten Gesamtkosten (Abb. 3) auf ein vor der Einleitung der konsequenten Tilgung nie erreichtes Minimum. Der Anteil der Laborkosten (inklusive Kosten für die Probenerhebung) pendelte sich auf einem Niveau von ca. 5 Mio Franken pro Jahr ein. Aufgrund der gemeldeten klinischen IBR-Fälle und der serologischen Übersichtsuntersuchungen waren 1983 1030 (ca. 1,4%) der total ca. 72 000 Rinderbetriebe gesperrt (Tab. 2). Durch die Sanierung konnten bis Ende 1988 fast alle Zuchtbetriebe aus der Sperre entlassen werden. Die in den Jahren 1985 und 1986 registrierte Häufung von IBR-infizierten Mastbetrieben ist auf eine Intensivierung der Untersuchungstätigkeit auf diesem Sektor zurückzuführen. Es stellte sich heraus, dass in den (für Schweizer Verhältnisse) grösseren Rindermästereien (über 70 Tiere) ein interner IBR-Zyklus aufrechterhalten wurde, der nur

durch spezielle Massnahmen unterbrochen werden konnte (Weber, 1988). Die Sperrmassnahmen übten nur wenig Druck auf die Besitzer der grossen Mastbetriebe aus, da die Abgabe der Tiere zur Schlachtung durchaus erlaubt war. Deshalb kam die Sanierung im Mastviehbereich weniger zügig voran. Erhebungen in kleinen Mastbetrieben sowie Kälbermastbeständen haben hingegen gezeigt, dass diese Betriebe praktisch frei von IBR/IPV waren. Die periodische Remontierung mit BHV-1-freien Tieren – nur solche waren noch für den Handel zugelassen – genügte offenbar, um diese Bestände zu sanieren.

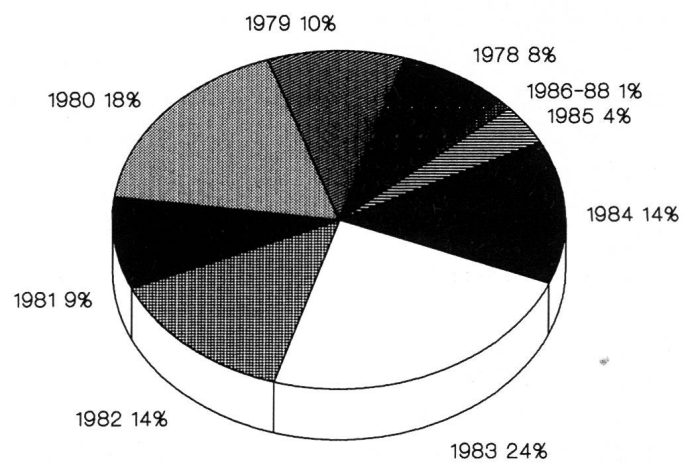


Abb. 2: Darstellung der relativen Anteile wegen IBR ausgemerzter Tiere in den Jahren 1978 bis 1988. Neben der Jahreszahl ist der prozentuale Anteil ausgemerzter Tiere aufgeführt.

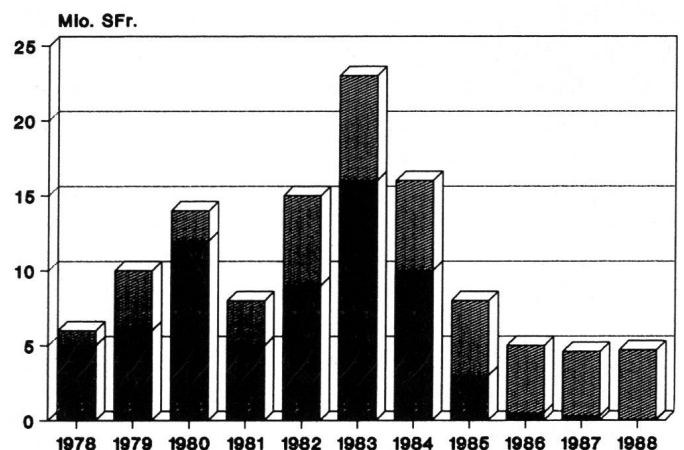


Abb. 3: Darstellung der Kostenanteile für die Ausmerzung von Tieren wegen IBR (schwarzer Säulenteil) und für die serologischen Untersuchungen (schraffierter Säulenteil) zur Feststellung der Prävalenz und Inzidenz von IBR-positiven Tieren.

ERFAHRUNGEN UND ERKENNTNISSE BEI DER BEKÄMPFUNG

Für die Erhaltung bzw. die Elimination der IBR stellte es sich als wesentlich heraus, ob die Seuche in einem Milch-/Zucht- oder in einem Mastbetrieb bekämpft wurde (Ackermann et al., 1989). Während die Tierhaltung im Milchbetrieb mit individueller Anbindung, mit beschränkter Tierzahl, sozialer Ruhe und guter Betreuung durch den Bauern der Ausbreitung der IBR nur wenig Vorschub leistete, begünstigten die hohen Tierzahlen zusammen mit der lockeren Gruppenhaltung (Verstellen von Einzeltieren in andere Mastgruppen) einen internen Kreislauf von IBR im Mastbetrieb. Diese Unterschiede lassen sich zum Teil mit den Charakteristika im Übertragungsmodus erklären (siehe weiter oben). Aus diesen Gründen muss bei der IBR-Bekämpfung im Mastbetrieb auf strenge räumliche Trennung der positiven und negativen Tiere geachtet und die Übertragung durch Vektoren (kontaminiertes Futter, Kleider des Betreuers, Tierwaage) verhindert werden (Weber, 1988). Bezüglich der Umwelteinflüsse wurde beobachtet, dass sich die Seuche während der Wintermonate vermehrt ausbreitete und während der Sommermonate leichter bekämpfen liess. Erstaunlicherweise fand während der Alpfung der Jungtiere keine nennenswerte Übertragung der IBR statt (Egger, 1982).

Solange ein Virusreservoir vorhanden ist, muss mit einem erneuten Auftreten von IBR in Zuchtbetrieben gerechnet werden. Ein wesentlicher Faktor bei der erfolgreichen Bekämpfung der IBR war wohl die Tatsache, dass sich in der Schweiz ausserhalb der infizierten Rindviehbestände kein IBR-Reservoir befand (Hasler und Engels, 1986; Ackermann et al., 1986). Insbesondere Ziegen, Schafe, Schweine und Wildpaarhufer erwiesen sich glücklicherweise nicht als Virusreservoir.

Die Bekämpfung der IBR/IPV erlitt 1983 unvermutet einen Rückschlag, als in einem bereits freien Gebiet der Westschweiz innert weniger Wochen aufgrund der periodischen Kontrolle 70 verseuchte Betriebe festgestellt wurden. Die Abklärungen ergaben, dass in all diesen Betrieben Samen eines ausländischen, IBR/IPV-positiven Stieres eingesetzt wurde. Dieser Zuchtstier war vor der Samenentnahme serologisch untersucht und als frei von BHV 1 befunden worden. Er stand jedoch nicht in einer IBR/IPV-freien Besamungsstation, und es musste angenommen werden, dass er sich nachträglich, während der Zeit der Samenentnahme, infiziert hatte. Dieser Verdacht konnte in einem Übertragungsversuch erhärtet werden (Kupferschmied et al., 1986).

Nachdem in der Schweiz die latent infizierten Virusträger (Carrier) und die infizierten Herden ausgemerzt worden sind, gilt es, die erneute Einschleppung durch ausländische Rinder oder tiefgekühlten Samen für die KB zu verhindern und das einheimische Vieh durch Kontrollen an der Grenze und Importvorschriften entsprechend zu schützen.

SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die Tilgung der IBR scheint in der Schweiz in naher Zukunft abgeschlossen werden zu können. Ein serologisches Überwachungsprogramm wird weiterhin bestehen bleiben und dafür sorgen, dass eine Neueinschleppung von BHV 1 frühzeitig erkannt werden kann. Rückblickend mag dieser Erfolg erstaunen, wenn man die unklare Ausgangslage betrachtet. Weil der Ursprung der Seuche niemals eruiert werden konnte, fehlten gezielte Massnahmen zur Ausschaltung der damaligen Seuchenquelle. Des weiteren war man in der Beurteilung der Seuchenlage auf Schätzungen angewiesen, die, mangels serologischer Daten, nur auf klinisch offensichtlichen Fällen beruhen konnten. Schliesslich mussten auch diagnostisches Rüstzeug und Bekämpfungsstrategie etappenweise angepasst werden. Die dadurch bedingten Unsicherheiten und die Tatsache, dass kein erprobtes Rezept für ein Tilgungsprogramm übernommen werden konnte, führten anfänglich zu unterschiedlichen Ansichten über das Vorgehen und zu uneinheitlichem Vollzug in den Kantonen. Für den Erfolg der Bekämpfung grundlegend war jedenfalls, der von Anfang an getroffene Entscheid auf jegliche Impfung zu verzichten. Die Tatsache, dass praktisch kein Nutz- und Zuchtvieh aus dem Ausland importiert wird, begünstigte den Erfolg der Bekämpfungsmassnahmen.

Eine Kosten-/Nutzen-Analyse (Meyer, 1984) konnte nicht abschliessend zeigen, dass sich der Aufwand zur Tilgung der IBR/IPV wirklich gelohnt hatte. Das Ausmass der Schäden, welche die Seuche ohne Bekämpfung verursacht hätte, konnte nur auf Annahmen beruhen. Aufgrund verschiedener Szenarien kam die Analyse zum Schluss, dass die direkten Schäden die Bekämpfungskosten ausgeglichen hätten, wenn sich die Seuche relativ stark ausgebreitet hätte. Dies wäre der Fall gewesen, wenn bei einem Verseuchungsgrad von 20% (bei einem Viehbestand von ca. 2 Mio. Tieren) jährlich 7000 Rinder schwer- und 5500 mittelgradig an IBR erkrankt wären. Nicht quantifizierbar waren die recht hohen indirekten, durch die Seuchenbekämpfung vermiedenen Schäden, die insbesondere Einbussen beim Viehabsatz aus verseuchten Herden betrafen. Aus

BEKÄMPFUNG DER IBR

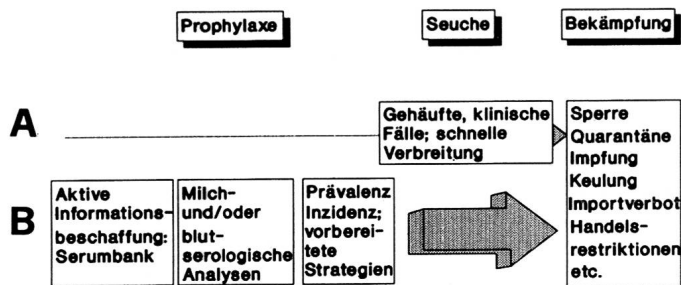


Abb. 4: Ebene A: Klassische Tierseuchenbekämpfung setzt im Gefolge von gehäuften klinischen Fällen ein. Ebene B: «Prophylaktische Tierseuchenbekämpfung», das heisst durch verstärkte Prophylaxe neue Seuchenausbrüche früher erkennen, effizienter bekämpfen und schneller tilgen.

den Erfahrungen mit dem IBR-Bekämpfungsprogramm können die folgenden, allgemein für die Seuchenbekämpfungsstrategie gültigen Schlüsse gezogen werden:

Es ist von entscheidendem Vorteil, wenn aus den Populationen der Nutztierbestände regelmässig über Prävalenz und Inzidenz verschiedener Infektionskrankheiten Informationen erhoben werden. Dies bedingt ein aktives Informationsbeschaffungssystem, z. B. in Form einer Serumbank. Sind solche Informationen vorhanden, lassen sich entsprechende Abwehrmassnahmen treffen und kontinuierlich adaptieren, so dass ein seuchenhaftes Auftreten einer Krankheit frühzeitig erkannt und unter Umständen vermieden werden kann. Gesundheit und Krankheit sind schliesslich in einem labilen Gleichgewicht, das je nach Umständen (Umwelt, Management, Fütterung) auf die eine oder andere Seite kippen kann. Um in Zukunft nicht von glückhaften Zufällen abhängig zu sein, schlagen wir ein modernes Konzept zur Prophylaxe und Bekämpfung neuer Seuchen vor. Ein solches Konzept verlangt ein vermehrt prospektives Handeln. In Abbildung 4 sind die Zusammenhänge einer solchen «prophylaktischen Tierseuchenbekämpfung» schematisch dargestellt. Anstelle der empirischen Anpassung von Massnahmen an eine bereits eingetretene Seuchensituation (Ebene A von Abb. 4) sollen prophylaktische Grundsätze treten. Tritt trotz aller Vorsichtsmassnahmen eine Seuche auf, so werden entsprechend rigorose Massnahmen aufgrund vorbereiteter Szenarien in die Praxis umgesetzt. Liegen Informationen über Auftreten und Verbreitung der Erreger in Form von Resultaten der Serumbankuntersuchungen vor, so können sie als Entscheidungsgrundlagen miteinbezogen werden. Dadurch werden die direkten Schäden der Seuche auf ein absolutes Minimum beschränkt (Ebene B von Abb. 4).

LITERATUR

- Ackermann M., Peterhans E., Wyler R.* (1982): DNA of bovine herpesvirus 1 in the trigeminal ganglia of latently infected calves. *Am. J. Vet. Res.* 43, 36–40. — *Ackermann M., Wyler R.* (1984): The DNA of an IPV strain of bovine herpesvirus 1 in sacral ganglia during latency after intravaginal infection. *Vet. Microbiol.* 9, 53–63. — *Ackermann M., Metzler A. E., McDonagh H., Bruckner L., Müller H. K., Kihm U.* (1986): I. Stellen nichtbovine Paarhufer ein IBR-Virus-Reservoir dar? BHV-1- und CapHV-1-Infektions- und Reaktivierungsversuche an Ziegen, Virustyp-Spezifität der humoralen Antikörper und Charakterisierung der viralen Antigene. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 128, 557–573. — *Ackermann M., Weber Hp., Wyler R.* (1989): Technical and financial aspects of Infectious Bovine Rhinotracheitis (IBR) eradication programs for fattening cattle farms. Zur Publikation in «Preventive Veterinary Medicine» eingereicht. — *Bitsch V.* (1984): On the latency of infectious bovine rhinotracheitis virus infection and its significance, especially with controlling infection. In: Latent herpes virus infections in veterinary medicine (Eds. G. Wittmann, R. M. Gaskell, J.-H. Rziha), Martinus Nijhoff Publishers, Boston, The Hague, Dordrecht. — *Bommeli W., Kihm U., Lazarowicz, M., Steck F.* (1980): Rapid detection of antibodies to infectious bovine rhinotracheitis (IBR) virus by micro enzyme linked immunosorbent assay. Proceedings of the 2nd international symposium of veterinary laboratory diagnosticians. Lucerne (CH) II: 235–239. — *Egger W.* (1982): Die Anfänge der Bekämpfung der IBR/IPV in der Schweiz, insbesondere im Kanton Graubünden. *Vet.-med. Dissertation*, Bern. — *Engels M., Steck F., Wyler R.* (1981): Comparison of the genomes of infectious bovine rhinotracheitis and infectious pustular vulvovaginitis virus strains by restriction endonuclease analysis. *Arch. Virol.* 67, 169–174. — *Forschner E., Bünger I., Küttler D., Mehrkens L.* (1986): IBR/IPV-Serodiagnostik mit ELISA-Methoden an Blut-, Einzelmilch- und Tankmilchproben; Kontrollmassnahmen zur Erhaltung unverdächtiger Rinderherden; Sanierungswege unter Berücksichtigung der Impfung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 93, 281–344. — *Hasler J., Engels M.* (1986): Stellen nichtbovine Paarhufer ein IBR-Virus-Reservoir dar? II. Seroepidemiologische Untersuchungen an Ziegen, Schafen, Schweinen und Wildpaarhufern in der Schweiz. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 128, 579–589. — *Kupferschmied H. U., Kihm U., Bachmann P., Müller H. K., Ackermann M.* (1986): Transmission of IBR/IPV virus in bovine semen: a case report. *Theriogenology* 25, 439–443. — *Lazarowicz M.,*

Steck F., Ackermann M., Kihm U. (1983): Prüfung von zwei Impfstoffen gegen die Infektiöse Bovine Rhinotracheitis. Schweiz. Arch. Tierheilk. 125, 797–808. — Ludwig H. (1983): Bovine herpesviruses. In: The Herpesviruses, B. Roizman, ed., Vol. 2, pp 135–214. — Metzler A. E., Matile H., Gassmann U., Engels M., Wyler r. (1985): European isolates of bovine herpesvirus 1: A comparison of restriction endonuclease sites, polypeptides and reactivity with monoclonal antibodies. Arch. Virol., 85, 57–69. — Metzler A. E., Schudel A. A., Engels M. (1986): Bovine Herpesvirus 1: Molecular and antigenic characteristics of variant viruses isolated from calves with neurological disease. Arch. Virol. 87, 205–217. — Meyer L. (1984): Kosten-Nutzen-Problematik der IBR/IPV-Sanierung. Schweiz. Landw. Monatsh. 62, 317–327. — Müller H. K., Ascherl I., Kupferschmied H. U., Bruckner L., Ackermann M., Kihm U. (1986): Detection of antibodies to BHV 1 in bovine semen by a modified ELISA. IVth International symposium of Veterinary Laboratory Diagnosticians, Amsterdam, Abstract, pp 806–809. — Nettleton P. F., Sharp J. M., Herring A. J. (1984): IBR virus excretion after vaccination, challenge, and immunosuppression. In: Wittmann, Gaskell, Rziha (eds.), Latent herpes virus infections in veterinary medicine, pp. 191–209. Martinus Nijhoff Publishers, The Hague. — Openshaw H. (1984): A review of HSV latency in experimental animals. In: Wittmann, Gaskell, Rziha (eds.), Latent herpes virus infections in veterinary medicine, pp. 33–39. Martinus Nijhoff Publishers, The Hague. — Pastoret P.-P., Thiry E., Brochier B., Derboven G., Vindevoegel H. (1984): The role of latency in the epizootiology of infectious bovine rhinotracheitis. In: Wittmann, Gaskell, Rziha (eds.), Latent herpes virus infections in veterinary medicine, pp. 211–228. Martinus Nijhoff Publishers, The Hague. — Probst U., Wyler R., Kihm U., Ackermann M., Bruckner L., Müller H. K., Ehrensperger F. (1985): Zur IBR-Virus-Ausscheidung experimentell infizierter Kühe insbesondere in der Milch. Schweiz. Arch. Tierheilk. 127, 723–733. — Roizman B., Sears A. E. (1987): An inquiry into the mechanisms of herpes simplex virus latency. Ann. Rev. Microbiol. 41, 543–571. — Spirig Ch., Weber Hp., Kihm U., Müller H. K., Bruckner L., Ackermann M. (1987): Getrocknetes Vollblut auf Filter-Discs zum Nachweis von IBR/IPV-Antikörpern im ELISA. Schweiz. Arch. Tierheilk. 129, 529–535. — Spirig Ch., Ackermann M., Müller H. K., Bruckner L., Kihm U. (1989): Serologische und virologische Untersuchungen an ausgewählten Rindern mit Antikörpern gegen Bovine Herpesviren. Schweiz. Arch. Tierheilk. 131, 195–204. — Stuker G., Haab P., Giger T. (1980): Nachweis von IBR/IPV-Antikörpern aus der Milch.

Schweiz. Arch. Tierheilk. 122, 707–710. — Thiry E., Brochier B., Lansival B., Hanton G., Derboven G., Pastoret P.-P., Antoine H. (1983): Etude sur l'excrétion et la réexcrétion spontanée de deux souches vaccinales du virus de la rhinotrachéite infectieuse bovine (bovine herpesvirus 1) par des veaux sains maintenus en station de sélection. Ann. Méd. Vét. 127, 625–634. — Weber Hp. (1988): Modell zur Sanierung von Mastbetrieben mit IBR. Vet. med. Dissertation, Zürich. — Wyler R., Engels M., Schwyzer M. (1989, im Druck): Infectious Bovine Rhinotracheitis/Vulvovaginitis in: Developments in Veterinary Virology: Herpes virus diseases in animals (bovine, equine, porcine). G. Wittmann, ed. Martinus Nijhoff Publishers, Boston.

La lutte contre la rhinotrachéite infectieuse bovine (RIB) en Suisse de 1978 à 1988

Les auteurs donnent une vue d'ensemble sur la lutte contre la RIB en Suisse de 1978 à 1988. Suite à l'apparition du premier cas dans une exploitation d'élevage en hiver 1977/78, la mise au point d'une stratégie de lutte fut l'objet de controverses, étant donné qu'il n'existait au un programme éprouvé auquel on aurait pu recourir. Le programme de lutte fut par conséquent élaboré pas à pas, au fur et à mesure des expériences faites et du perfectionnement des méthodes de diagnostic. Les bases légales décisives pour l'éradication de l'épizootie entrèrent en vigueur en 1983. Les points suivants déterminèrent le succès de la lutte:

- i) Le contrôle du trafic des animaux, qui permit au début de circonscrire puis d'enrayer la propagation de la maladie.
- ii) L'élimination des animaux porteurs d'anticorps contre le virus de la RIB, partant du principe que tout animal séropositif est porteur et excréteur potentiel de virus.
- iii) Le fait qu'il n'existait pas, en Suisse, de réservoirs de virus chez d'autres espèces domestiques ou sauvages.
- iv) Le fait d'avoir renoncé dès le début à la vaccination, celle-ci permettant uniquement de réduire les manifestations cliniques de la maladie mais n'empêchant ni l'infection ni la persistance du virus à l'état latent.

Les frais de lutte à la charge de l'Etat s'élevèrent à environ SFr. 114 millions en 10 ans. 51 911 têtes de bétail furent éliminées. Les frais de surveillance, nécessaires pour maintenir la situation acquise, s'élèvent à environ SFr. 5 millions par an. Les expériences faites dans l'éradication de la RIB ont démontré qu'il faudra mettre encore davantage l'accent sur les activités prophylactiques pour lutter avec succès contre les maladies à caractère épizootique.

Eliminazione della rinotracheite infettiva del bovino in Svizzera (1978–1988)

Si tratta di una retrospettiva sull'eliminazione della rinotracheite e della vulvovaginite infettiva del bovino (IBR-IPV) in Svizzera. La malattia venne riscontrata per la prima volta in Svizzera orientale a partire dal 1978. Fino a quella data non ci fu nessun programma che prevedesse l'estirpazione della malattia. Nel 1983, dopo un periodo di esitazioni, vennero sviluppate le basi legali per raggiungere questo fine. Queste consistono nei punti seguenti:

- controlli e restrizione nel traffico di bovini per impedire l'ulteriore trasmissione di virus.
- macellazione di bovini sieropositivi, in base alla supposizione che animali aventi anticorpi contro BHV-1 siano portatori di virus e quindi fonte di nuove infezioni.
- a parte la popolazione bovina non esiste altra specie BHV-1 positiva in Svizzera.
- proibizione della licenza per la produzione di vaccini in quanto insufficienti alla prevenzione dell'infezione e ulteriore diffusione di virus nei gangli nervosi.

I costi del programma di estinzione dell'IBR ammontano approssimativamente a 114 milioni di franchi svizzeri. A questo scopo sono stati macellati 51911 animali. Una somma annuale di 5 milioni di franchi è necessaria per mantenere sotto controllo la situazione attuale dell'IBR. In futuro l'esperienza dell'IBR viene considerata una base per la prevenzione e il controllo di altre malattie infettive nel contesto della produzione svizzera di bovini.

VERDANKUNGEN

Unser Dank gilt den Herren Prof. R. Wyler, Dr. E. Kuoni, Dr. B. Semadeni, Dr. J. Schmidt und E. Diener für Informationen, welche nicht oder noch nicht publiziert waren.

Adresse: Dr. M. Ackermann
Eidg. Vakzine-Institut
Postfach
CH-4025 Basel

Manuskripteingang: 2. Mai 1989



AUFBAU-FIT

Biologisches Aufbau-Ergänzungsfutter für Hunde, Katzen und Ziervögel.



DOG-FIT

Biologisches Heilkräuter-Ergänzungsfutter und Aufbaudiät für Hunde.



CAT-FIT

Biologisches Heilkräuter-Ergänzungsfutter und Aufbaudiät für Katzen.



VOGEL-FIT

Spezial-Heilkräuter-Mineralstoff-Konzentrat zum Eingeben für Ziervögel.

Dr. Schaette
natürlich biologisch

BIROCA FRUBA
SCHWIERIGKEITEN, NUTZTIERNACHWUCHS ZU ERHALTEN?
Spezialergänzungsfutter für alle Haustiere
reich an Beta-Karotin

... und weitere Produkte!

MIT DEN NATÜRLICHEN PRODUKTEN VON DR. SCHAEETTE BLEIBEN IHRE TIERE GESUND!
AVEC LES PRODUITS NATURELS DU DR. SCHAEETTE VOS ANIMAUX RESTENT EN BONNE SANTE!

Generalvertretung Schweiz:



SINTCO AG, 8905 Arni
Telefon 057/34 20 20