

Bösartiges Katarrhalfieber

Tierseuchenrechtliche Bestimmungen:

- **BKF ist meldepflichtig**

Info-Box: Familie Herpesviridae

Subfamilie alpha-Herpesviridae

- schnelles Wachstum
- Lyse der infizierten Zellen
- Latenz in sensorischen Kopfganglien
- *EHV-1 und -4, BHV-1, CHV-1, FHV-1, M. Aujeszky*

Subfamilie beta-Herpesviridae

- Zytomegalie
- langsame Vermehrung
- späte Zellyse
- Latenz in Drüsenzellen, lymphoretikulärem Gewebe, Niere
- *Einschlußkörperchen-Rhinitis-Virus*

Subfamilie gamma-Herpesviridae

- lymphotrop
- enges Wirtsspektrum
- Latenz in Lymphozyten
- *Alcelaphines Herpesvirus-1, Ovines Herpesvirus-2 (BKF)*

Ätiologie (1):

- eine Reihe von gamma-Herpes-Viren, ist dadurch gekennzeichnet, daß sie:
 - ein morphologisch (makro / histo) nahezu identisches Krankheitsbild auslösen („Katarrhalfieber“)
 - in zwei Gruppen von Wirtstieren vorkommen im Carrier-Wirt (ohne Veränderungen) und in Indikator-Wirten (zeigen die Krankheit):

Name des Virus	Carrier-Wirt	Indikator-Wirt
AHV-1	Wildebeest	Rind u.a.
OHV-2	Schaf	Rind u.a.
AHV-2	Hartebeest, Topi	unbekannt
HipHV-1	Hippotraginae	unbekannt
CpHV-2	Ziege	unbekannt
??	??	White-tail deer

Ätiologie (2):

in Afrika:

- **endemische, inapparente Infektion von Wildwiederkäuern (Wildebeest = Gnus bzw. Hartebeest = Kuhantilopen; Fam. Alcelaphinae)**
 - > **Alcelaphines Herpesvirus 1 (AHV-1)**

- **Infektion von Rindern und anderen, nicht an das Virus adaptierten Wiederkäuer-Spezies durch Kontakt mit Jungtieren der o.g. Spezies, die das Virus regelmäßig passager bis zum Alter von ca. 3 Monaten ausscheiden**
 - > **Gnu-assoziiertes BKF**

Ätiologie (3):

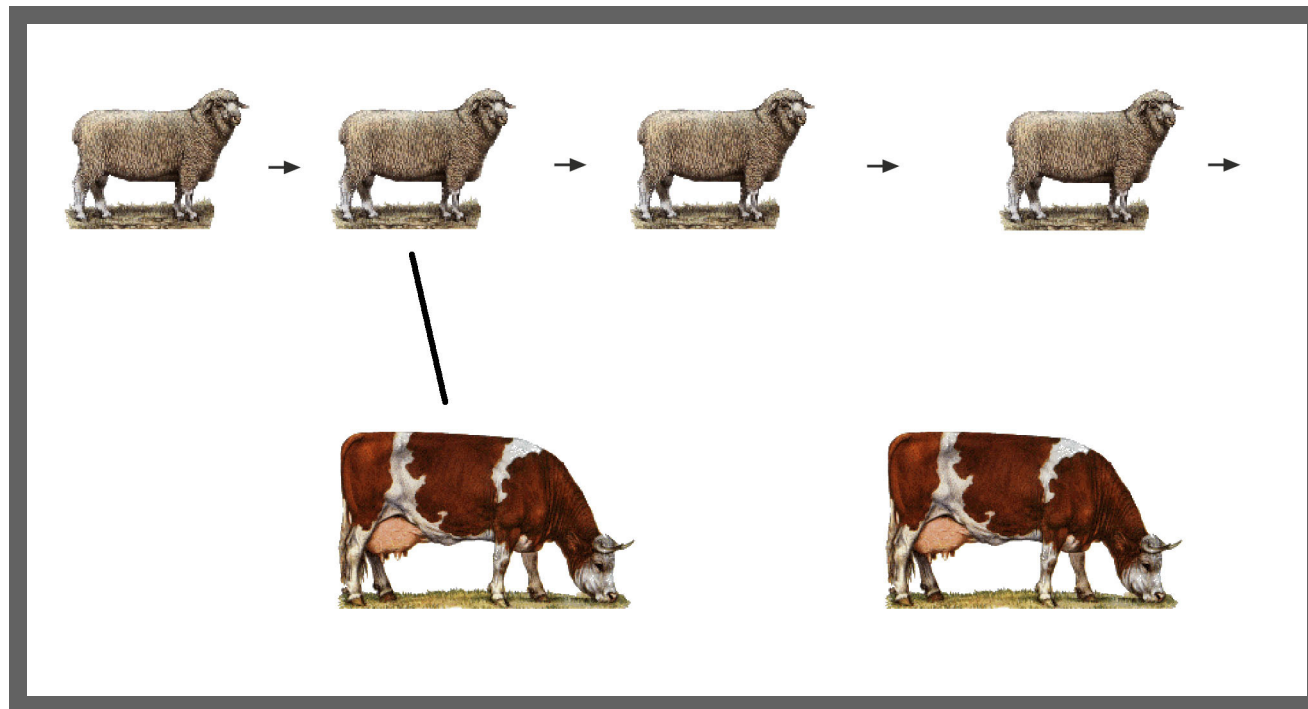
in Europa und USA:

- sporadische Infektion von Rindern (und anderen Wiederkäuer-Arten, z.B. in Zoos) nach Kontakt mit infizierten Schafen
 - > **Ovines Herpesvirus 2 (OHV-2)**
- Virus wird vom Schaf ausgeschieden, unter anderem über Nasen- und Augensekret, evtl. vor allem im Rahmen von Trächtigkeit und Geburt
 - > **Schaf-assoziiertes BKF**

Ätiologie (3):

es müssen zwei ganz verschiedene Übertragungswege unterschieden werden:

- zwischen den Schafen (fortlaufende Infektionskette)
- Übertragung auf das Rind (Endstation)



Ätiologie (4):

- **Ansteckung der Schaflämmer im Alter von 2 -3 Monaten**
- **Ausscheidung vor allem im Alter von 6 bis 10 Monaten**
- **Ausscheidungsepisoden von 24 Std. sind die Regel**
- **einmalig oder bis zu viermal**
- **gelegentlich auch bis zu 4 Tagen hintereinander**
- **Übertragung auf das Rind bislang unklar**

Ätiologie (4):

- **Nachweis des Virus im Schaf bzw. Rind bislang nur mittels PCR (oder durch den OHV-2 spezifischen Antikörpernachweis)**
- **ein Nachweis in der Zellkultur ist bislang nicht möglich**
- **beide Virusarten gehören zu den γ -Herpesviren (d.h. Vermehrung bzw. Latenz in Lymphozyten)**

Ätiologie (5):

Erstbeschreibung des Ovinen Herpesvirus-2 als Ursache des in Europa vorkommenden Schaf-assoziierten BKF

Arch Virol (1993) 132: 145–159

Archives
of
Virology
© Springer-Verlag 1993
Printed in Austria

PCR detection of the sheep-associated agent of malignant catarrhal fever

S. I. F. Baxter, I. Pow, A. Bridgen*, and H. W. Reid

Moredun Research Institute, Edinburgh, U.K.

Accepted March 4, 1993

Summary. From a genomic library previously constructed from a lymphoblastoid cell line (LCL) propagated from a bovine case of sheep-associated malignant catarrhal fever (SA-MCF), caused by ovine herpesvirus-2 (OHV-2), several OHV-2 clones were identified and characterised by hybridisation using probes from the unique region of the Alcelaphine herpesvirus-1 (AVH-1) genome.

Vorkommen:

- sporadisch
- in Beständen, in denen die Rinder Kontakt mit Schafen haben

Klinik (1):

- **BKF ist eine Infektionskrankheit mit geringer Morbidität aber hoher Letalität**
- **in den allermeisten Fällen findet man einen kurzen (akuten) Krankheitsverlauf (bis etwa 7 Tage) nach dem ersten Auftreten von klinischen Erscheinungen**
- **sehr wahrscheinlich gibt es eine längere, klinisch stumme Phase (siehe PG)**

Klinik (2):

- es werden vier klinische Verlaufsformen unterschieden:

- **perakute Form**

- Tod bei hohem Fieber nach wenigen Tagen (wie wurde diese Diagnose früher gestellt??)

- **intestinale Form**

- meist gemeinsam mit

- **Kopf-Augen-Form**

Klinik (3):

- **chronische Verlaufsformen**

bei denen die akute Phase überlebt wird, die aber dann nach längerer Zeit (Monate) doch zum Tode führt (wird in jüngster Zeit aus den USA berichtet)

es wird diskutiert, ob für diesen Verlauf eine Therapie mit Kortikosteroiden in der akuten Phase verantwortlich sein könnte

Pathogenese (1):

- bislang ungeklärt
- Länge der Inkubationszeit und Art der histologischen Veränderungen deuten auf ein immunpathologisches Geschehen hin, allerdings wird nur sehr wenig Virus gebildet, sodaß die umfangreiche Entzündung nur sehr schwer zu erklären ist

Pathogenese (2):

- **primär** scheint eine längerdauernde generalisierte Immunstimulation abzulaufen (lymphoproliferative Entzündung), die sich manifestiert in:
 - lymphoplasmazelluläre Perivaskulitis
 - lymphoplasmazelluläre Infiltrate in Unterhaut, Propria der kutanen Schleimhäute, Interstitium von Organen (u.a. Leber, Niere)
 - lymphatische Hyperplasie von Milz und Lymphknoten

Pathogenese (3):

- **sekundär** kommt es dann möglicherweise zu einer Überempfindlichkeits-Reaktion vom Typ III, lokale Immunkomplexbildung (Arthus-Reaktion)
- dieses vor allem in:
 - arteriellen Gefäßwänden (Immunkomplex-Vaskulitis)
 - aber auch im Auge
- die Anzahl der Virus-infizierten Zellen scheint gering zu sein, d.h. das eigentliche Antigen der immunpathologischen Reaktion ist unbekannt !!

Makroskopische Befunde (1):

- **Erosive Entzündung**

der kutanen Schleimhaut von Flotzmaul, Maulhöhle (Gaumen, Zungenrand), Ösophagus, Vormägen

- **Augenveränderungen**

Trübung der Hornhaut mit Kornealulkus bis hin zur Panophthalmie

das ist die Kopf-Augen-Form

Makroskopische Befunde (2):

- **krustöse Dermatitis**

betroffen sind die weichen, dünn behaarten Körperregionen, wie Euter, Afterrosette, Perineum, Vulva, Skrotum, Zwischenklauenspalt

- **evtl. Hyperplasie von Milz und Lymphknoten**

- **evtl. weißliche Herde in der Nierenrinde**

Histologische Befunde (1):

- *lymphoplasmazelluläre Perivaskulitis* und *nekrotisierende Vaskulitis* (fibrinoide Nekrose der Media)

insbesondere von mittelgroßen Arterien

besonders ausgeprägt in ZNS und Niere

aber auch in zahlreichen anderen Organen nachweisbar

welche Organe jeweils betroffen sind ist zufallsabhängig

Histologische Befunde (2):

- *lymphoplasmazelluläre Infiltrate*

 - in der Dermis

 - in der Propria kutaner Schleimhäute (Maulhöhle, Ösophagus, Vormägen)

 - in den Interstitien von Organen (u.a. Leber, Niere)

 - ein Bezug zu Gefäßen ist zu erkennen, aber keine Vaskulitis

- nekrotisierende und erosive Entzündung der kutanen Schleimhaut in den genannten Lokalisationen

Histologische Befunde (3):

- *lymphoplasmazelluläre Keratitis*

mit Folgeveränderungen an der Kornea (u.a. Vaskularisierung, Verkalkung)

Histologische Befunde (4):

- bei den Tieren, die die akute Phase überlebt haben treten in Arterien teils umfangreiche fibromuskuläre Plaques in der Intima auf, die zum Verschuß des Gefäßes führen können (**oblitative Arteriopathie**)
- die Genese dieser Veränderungen ist bislang unbekannt
- Ausheilungsstadien der oben beschriebenen Gefäßveränderung (siehe PG) ?