

Übersichtsreferat:

Tauben-Herpesvirusinfektion (*Pigeon herpesvirus 1*) – ein Überblick

Von H. VINDEVOGEL und P. P. PASTORET

Aus der Geflügelklinik mit Virologischer Abteilung, Brüssel/Belgien

VINDEVOGEL, H. und P. P. PASTORET (1981): Tauben-Herpesvirus-Infektion (*Pigeon herpesvirus 1*) – ein Überblick. Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 539–541

Zusammenfassung

Das Tauben-Herpesvirus 1 (PHV 1) stimmt in den Hauptcharakteristika mit anderen Herpesviren überein.

Nach der Erstinfektion werden die infizierten Tauben zu symptomlosen Trägern und können das Virus von Zeit zu Zeit wieder ausscheiden, besonders nach Einwirkung anderer schwächender Faktoren.

Durch chemotherapeutische Behandlungsversuche mit Phosphonoformat, einem neu entwickelten Anti-Herpesvirus-Mittel, gelang es nicht, Erkrankungen zu heilen und das Auftreten symptomloser Virusträger zu verhindern.

Vaccinationsversuche mit attenuierten oder inaktivierten Impfstoffen helfen, die Virus-Verbreitung zu kontrollieren, verhüten jedoch nicht die Ausbildung von Virusträgern. Aus diesem Grunde ist auch die Vaccination keine definitive Lösung für die Kontrolle der Tauben-Herpesvirus-1-Infektion.

VINDEVOGEL, H. and P. P. PASTORET (1981): Pigeon herpesvirus infection (*Pigeon herpesvirus 1*): a review. Dtsch. tierärztl. Wschr. 88, 539–541

Summary

Pigeon herpesvirus 1 (PHV 1) shares the main characteristics of other herpetoviridae.

After a primary infection, infected pigeons become asymptomatic carriers and may reexcrete virus from time to time, especially with the help of debilitating factors.

Chemotherapeutic assays with phosphonoformate, a newly discovered anti-herpetic drug, failed to cure clinical disease and to prevent the appearance of asymptomatic carriers.

Vaccination trials with attenuated or inactivated vaccines help to control viral dissemination but do not prevent the appearance of carriers and therefore, is not the definite answer for the control of PHV 1-infection.

Einleitung

Bis vor wenigen Jahren war die Ätiologie von Respirationserkrankungen bei Tauben nicht eindeutig geklärt. Das Syndrom „Konjunktivitis-Sinusitis-Laryngitis“ wurde allgemein mit der Ornithose (Erreger *Chlamydia psittaci*) in Zusammenhang gebracht.

Im Jahre 1945 beobachteten jedoch SMADEL et al. und 1947 auch HUGHES intranukleäre Einschlusskörper in der Leber von Tauben, die unter respiratorischen Krankheitserscheinungen litten, während mit *Chlamydia psittaci* infizierte Tauben diese Art der Veränderungen nicht aufwiesen.

Seit 1967 wurde ein Herpes-Virus (Tauben-Herpesvirus 1, *Pigeon herpesvirus 1*, PHV 1) in zahlreichen Ländern aus erkrankten Tauben isoliert (CORNWELL et al., 1967; KRUPICKA et al., 1970; BOYLE und BINNINGTON, 1973; VINDEVOGEL et al., 1975; VETESI und TANYI, 1975).

Vorkommen der Infektion mit PHV₁ in Belgien

Die PHV₁-Infektion ist in Belgien weit verbreitet. Spezifische Antikörper wurden mittels indirekter Immunofluoreszenz in 84 % der Seren klinisch gesunder Tauben und mittels Counter-immunoelektro-osmophorese (CIEOP) bei 60 % der Tauben mit akuten respiratorischen Erkrankungen nachgewiesen (VINDEVOGEL et al., unveröffentlicht; VINDEVOGEL et al., 1981a).

Das PHV₁ selbst konnte in 60 % der Taubenschläge, die ständig unter Atemwegserkrankungen leiden, isoliert werden (VINDEVOGEL et al., 1981b). Obwohl die Ergebnisse vieler serologischer Untersuchungen zeigen, daß die Ornithose ebenso stark unter den Tauben verbreitet ist (GRANVILLE et al., 1954; HENRY et al., 1977; MEYER-RÖPKE et al., 1977), waren wir nicht in der Lage, *Chlamydia psittaci* in erkrankten Tauben nachzuweisen (VINDEVOGEL et al., 1981b). Aus diesem Grunde scheint das PHV₁ weitaus häufiger mit Störungen im Respirationstrakt der Tauben in Verbindung zu stehen, und es sollte beachtet werden, daß wir in der Lage waren, diese Krankheit mit PHV₁ alleine zu reproduzieren (VINDEVOGEL et al., 1975; VINDEVOGEL et al., 1980b; VINDEVOGEL und PASTORET, 1981).

Erreger Eigenschaften

Sowohl alle bisher in Belgien isolierten Taubenherpesvirusstämme als auch ein Stamm aus der Tschechoslowakei (KRUPICKA et al., 1970) und aus Australien (BOYLE und BINNINGTON, 1973) sind antigenverwandt und besitzen dieselben kulturellen Eigenschaften (VINDEVOGEL und DUCHATEL, 1978). Aufgrund der international vorgeschlagenen Nomenklatur (ROIZMAN und FURLONG, 1974) wird dieses Virus *Pigeon herpesvirus 1* (PHV 1) genannt.

Alle aviären Zellkulturen sind empfänglich für das PHV₁ (CORNWELL und WEIR, 1970; VINDEVOGEL et al., 1977a und b), jedoch unterscheidet sich der zytopathische Effekt in den verschiedenen Zellarten (VINDEVOGEL et al., 1977b).

In Hühnerembryofibroblasten ist die beständigste Veränderung in der Zunahme der Zellgröße (Synzytien von 2–4 Zellkernen) zu sehen. Alterationen bestehen auch in intranukleären Einschlüssen vom Typ A nach COWDRY. Der Virusgehalt der Zellkulturen steigt ab der 12. Stunde nach Inokulation an und erreicht seinen maximalen Titer 36 Stunden nach Inokulation (VINDEVOGEL et al., 1977a). Die Veränderungen in Entenembryofibroblasten bestehen in der Entwicklung großer sternförmiger Synzytien. In Hühnerembryoleber- und Kükenierenzellkulturen lösen sich die infizierten Zellen schnell aus dem Zellverband des Monolayers, wobei deutlich zellfreie, runde Bezirke im Zellrasen entstehen (VINDEVOGEL et al., 1977b).

Auch die Babyhamsternierenzelllinie BHK-21 ist empfänglich für die Infektion mit dem PHV₁. Alle übrigen Säugetierzelllinien sind, soweit getestet, für dieses Virus refraktär (VINDEVOGEL et al., 1977b).

Wirtsspektrum

Das Tauben-Herpesvirus ist auch aus Sittichen isoliert worden (VINDEVOGEL et al., 1978), wo es eine tödlich verlaufende Hepatitis hervorruft (VINDEVOGEL und DUCHATEL, 1977; VINDEVOGEL et al., 1980c). Dahingegen erwiesen sich Küken (CORNWELL und WEIR, 1970; VINDEVOGEL und DUCHATEL, 1979), Enten, Kanarien und Hamster (VINDEVOGEL und DUCHATEL, 1979) als resistent gegenüber einer experimentellen Infektion.

Die Antigenität des PHV 1 wurde auch mit verschiedenen anderen aviären Herpesviren, wie z. B. dem Putenherpesvirus (*Turkey herpesvirus 1*, HVT), dem Virus der Marekschen Krankheit (*Phasianid herpesvirus 2*, MDV), dem Entenenterischerpesvirus (*Duck-plague herpesvirus*, *Anatid herpes-*

virus 1, DPHV), dem Virus der infektiösen Laryngotracheitis (*Phasianid herpesvirus 1*, ILTV), dem Falkenherpesvirus (*Falcon herpesvirus*, FHV), dem Eulenherpesvirus (*Owl herpesvirus*, OHV) und dem Virus der Pacheco's disease (*Psittacine herpesvirus*, PsiHV) (PURCHASE et al., 1972; MARE und GRAHAM, 1973; VINDEVOGEL et al., 1980c) verglichen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen zeigen, daß das PHV₁ antigenetisch nicht vom FHV und OHV (PURCHASE et al., 1972; MARE und GRAHAM, 1973), wohl aber vom HVT, MDV, DPHV und ILTV (PURCHASE et al., 1972; VINDEVOGEL und DUCHATEL, 1979; VINDEVOGEL, unveröffentlicht) unterschieden werden kann.

Ebenso kann das PHV₁ deutlich gegen das PsiHV abgegrenzt werden, einmal aufgrund seiner Antigenstruktur und zum anderen aufgrund seiner mittleren Plaquegröße unter Agaroverlay (VINDEVOGEL et al., 1980c).

Vor kurzem wurde im Irak ein Taubenenzephalomyelitis-Herpesvirus isoliert (MOHAMMED et al., 1978). Es unterscheidet sich vom PHV₁ durch seine kulturellen Eigenschaften (TANTAWI und AL SHEIKLY, 1980) und seine Pathogenität (AL FALLUJI et al., 1979); jedoch ist es bislang antigenetisch weder als *Pigeon herpesvirus 2* noch als eine neurotrophe Variante des *Pigeon herpesvirus 1* charakterisiert worden.

Ausscheidung und Wiederausscheidung des Virus nach experimenteller Infektion von Tauben

Die Wiederausscheidung von PHV₁ bei infizierten Tauben kann durch eine Behandlung mit Cyclophosphamid (Cy) provoziert werden (VINDEVOGEL et al., 1980b). Dabei sei darauf hingewiesen, daß Cy einen allgemein zytotoxischen Effekt sowohl in B- als auch T-Lymphozyten induziert (COIGNOUL und VINDEVOGEL, 1980).

Nach Inokulation von Jungtieren beginnen diese sehr bald mit der Ausscheidung infektiöser PHV₁-Partikel, wobei die Ausscheidung mit hohem Titer für mindestens 7–10 Tage andauert. Die typischen Läsionen erscheinen 1–3 Tage nach Infektion, wenn die Virusausscheidung ihren Höhepunkt erreicht.

Neutralisierende Antikörper können in den Jungtieren erstmals am Ende der ersten Woche post infectionem nachgewiesen werden. Die höchsten Titer werden nach 3 Wochen beobachtet und fallen dann langsam ab.

Milde Episoden des Wiederauftretens der Infektion ohne klinische Symptome treten spontan auf, wobei sie nicht durch hohe Titer spezifischer Antikörper verhindert werden können. Im Gegenteil zeigt sich, daß dieses Wiederaufflammen von Infektionen nicht häufiger ist, wenn die Tiere nahezu ohne spezifische Antikörper sind. Überdies nehmen die spezifischen Antikörper trotz dieser Episoden der Wiederausscheidung des Virus nach und nach ab.

Werden experimentell infizierte Tauben ein paar Monate nach der Infektion mit Cy behandelt, tritt eine Virusausscheidung auf, die nahezu so stark ist wie die nach der Erstinfektion. Diese Periode der Wiederausscheidung kann durch Läsionen begleitet sein (VINDEVOGEL et al., 1980b).

Natürliche Übertragung der Krankheit

In einem mit PHV₁ infizierten Taubenbestand sind aus den oben aufgeführten Gründen die erwachsenen Vögel symptomlose Träger des infektiösen Agens, von denen einige das Virus von Zeit zu Zeit ausscheiden können und es so auf ihren Nachwuchs übertragen.

Eine Übertragung der Krankheit über das Ei erscheint unwahrscheinlich, seitdem die Entdeckung des PHV₁ in Zellkulturen aus Embryonen infizierter Tauben nicht gelang (VINDEVOGEL und PASTORET, 1980). Trotz Infektion werden die Jungtiere gegen die Krankheit geschützt durch eine von den Eltern erhaltene passive Immunität. Diese passive Immunität scheint über den Dottersack auf die Jungtauben übertragen zu werden und schützt sie gegen die schlimmsten Aus-

wirkungen der Infektion. Nach der Initialinfektion werden die meisten der Jungtiere selbst symptomlose Virusträger. Obwohl sie sehr bald frei sind von nachweisbaren Antikörpern, kann ihre Infektion durch eine Cy-Behandlung demaskiert werden (VINDEVOGEL und PASTORET, 1980). Tatsächlich verhindert weder die passive noch die aktive Immunität die Etablierung einer latenten Infektion (VINDEVOGEL et al., im Druck). Klinische Faktoren einer PHV₁-Infektion werden prinzipiell nur nach Erstinfektion von Jungtauben beobachtet, die von virusfreien Eltern oder von durch andere Faktoren geschwächten Virusträgern abstammen (VINDEVOGEL und PASTORET, 1980).

Pathogenese der Krankheit

Als Folge einer experimentellen pharyngealen Infektion von Tauben kann die Viruslokalisierung und die Entwicklung von Läsionen außerhalb des oberen Verdauungs- und Atmungstraktes wie z. B. in Trachea, Leber und Gehirn auftreten (CORNWELL et al., 1970; VINDEVOGEL et al., 1975; VINDEVOGEL und PASTORET, 1981). Das Virus wurde jedoch niemals aus den Geschlechtsorganen isoliert. Dieses stimmt überein mit dem Mißlingen, die Gegenwart von PHV₁ oder seines Antigens in Zellkulturen zu demonstrieren, die von Embryonen infizierter Eltern abstammten. Eine subletale Infektion von Taubenembryonen kann jedoch experimentell hervorgerufen werden (VINDEVOGEL und PASTORET, 1980 und 1981). Aus diesem Grunde kann die Eiübertragung des Virus während der akuten Krankheitsphase, die mit Virämie verbunden sein mag, nicht definitiv ausgeschlossen werden. Tatsächlich kann während der Erstinfektion und während der Episoden des Wiederaufflammens, hervorgerufen durch eine Cy-Behandlung, eine Virämie beobachtet werden (VINDEVOGEL und PASTORET, 1981).

Überdies ist es möglich, daß das PHV₁ nach Zellinfektion *in vitro* in der Gegenwart hoher Titer spezifischer Antikörper von Zelle zu Zelle übertragen wird. Auf diese Weise kann die Verbreitung des PHV₁ entweder durch Gewebsnachbarschaft, sogar in Anwesenheit spezifischer Antikörper, oder durch Virämie erfolgen, besonders wenn die Tauben immunkompromittiert sind (VINDEVOGEL und PASTORET, 1981).

Diagnose der PHV₁-Infektion

Die Feststellung der *Pigeon herpesvirus 1*-Infektion kann auf verschiedene Weise erfolgen, einschließlich der direkten Virusisolation, des Nachweises spezifischer Antikörper oder durch den verzögerten Überempfindlichkeitstest.

Isolation des PHV₁

Das PHV₁ kann relativ leicht isoliert werden aus Rachenabstrichen infizierter Tauben auf der Chorioallantoismembran embryonierter Eier (CAM) oder in Hühnerembryofibroblastenkulturen (CEF). Der Nachweis ist jedoch schwieriger aus inneren Organen, wie Trachea, Lungen oder Leber. Die Inokulation der CAM ist teurer und erlaubt nicht die direkte Charakterisierung des Isolats durch immunologische Verfahren wie z. B. die Immunfluoreszenz.

Serologische Diagnose

Spezifische Antikörper können im Serum-Neutralisations- oder im Immunofluoreszenztest ausgetitriert oder im CIEOP-Test festgestellt werden. Die Titration der Antikörper im Serum-Neutralisationstest ist die empfindlichste, aber auch die langsamste und die teuerste Methode. Die Sensitivität der Immunofluoreszenztechnik entspricht der des Neutralisationstests; der Nachteil besteht jedoch in der geringen Lagerfähigkeit des Antigens.

Die CIEOP-Technik führt nur zu positiven Reaktionen, wenn der Neutralisationstiter gleich oder höher als 1:32 ist. In diesem Zusammenhang sei darauf hingewiesen, daß die meisten der natürlich infizierten Tauben Neutralisationstiter zwischen 1:16 und 1:128 aufweisen (VINDEVOGEL et al., 1980a).

Verzögerter Überempfindlichkeitstest

Die intradermale Injektion von PHV₁-Antigen in die Schnabelwarze infizierter Vögel ruft das Auftreten einer verzögerten Überempfindlichkeitsreaktion hervor (VINDEVOGEL et al., 1980a); diese Injektion ist jedoch schmerzhaft und kann deshalb für die Praxis zur Anwendung bei Reisetauben nicht empfohlen werden.

Schlußfolgerung

Aus dem oben Erwähnten geht hervor, daß die besten Techniken zur Diagnose einer PHV₁-Infektion die Virusisolation in HEF-Kultur und der Nachweis von Antikörpern durch den CIEOP-Test sind. Trotzdem können beide Techniken versagen, die erste, weil das Tier das Virus ausscheiden bzw. wieder ausscheiden muß, und die zweite bei Mangel an Sensitivität. Aus diesen Gründen sollten für eine sichere Diagnose mehrere Tiere eines Taubenschlags untersucht werden.

Behandlungsversuche

Trisodiumphosphonoformat (PFA) ist ein vor kurzem entdecktes Antiherpesvirus wirksames Präparat, das einen bedeutsamen antiviralen Effekt aufgrund einer spezifischen Hemmung der Herpesvirus-induzierten DNS-Polymerase aufweist (HELGSTRAND et al., 1978). In Zellkulturen führte PFA zur Hemmung der PHV₁-Vermehrung (SCHWERS et al., 1980; SCHWERS et al., 1981). Deshalb wurde eine Behandlung einer PHV₁-Infektion in Tauben und Wellensittichen mit PFA versucht (VINDEVOGEL et al., 1981c). Da die PHV₁-Infektion hauptsächlich auf den vorderen Respirations- und Verdauungstrakt von Tauben beschränkt ist, ist eine lokale Behandlung schwierig, besonders wenn zahlreiche Tiere gleichzeitig und wiederholt behandelt werden müssen. Aus diesem Grund wurde eine Behandlung auf systemischem Wege versucht. Die intramuskuläre Gabe von PFA an Tauben, sogar wenn sie vor der experimentellen Inokulation von PHV₁ durchgeführt wurde, konnte weder das Auftreten klinischer Symptome verhindern noch die Virusausscheidung oder die Immunantwort reduzieren und außerdem auch die Ausbildung von Virusträgern nicht verhindern (VINDEVOGEL et al., 1981c). Ebenso wurde in mit PHV₁-infizierten Wellensittichen das Auftreten der tödlichen Hepatitis durch eine vor der Inokulation begonnene PFA-Behandlung nicht abgewendet (VINDEVOGEL et al., 1981c).

Vaccinationsversuche

Da nach Erstinfektion die infizierten Tauben zu symptomlosen Trägern werden und das Virus von Zeit zu Zeit wieder ausscheiden, ist eine Verhinderung der Infektion sehr schwierig, besonders da bis heute chemotherapeutische Behandlungsversuche nicht zum Erfolg führten.

Aus diesem Grunde versuchten wir Tauben zu vaccinieren und die Wirkung von inaktivierten, öladjuvans- und attenuierten Vaccinen zu vergleichen hinsichtlich der Verhinderung des Krankheitsausbruches, des Trägerstatus und der Kontrolle der Wiederausscheidung (VINDEVOGEL et al., im Druck). Beide Vaccinearten erbrachten ähnliche Ergebnisse und waren wirksam, indem beide die erste Virusausscheidung und das Auftreten von Symptomen nach der Challenge-Infektion zu reduzieren vermochten. Nichtsdestoweniger verhinderte weder die attenuierte noch die inaktivierte Vaccine das Auftreten von Virusträgern, da die meisten Tauben nach Cy-Behandlung wieder Virus ausschieden. Die Vaccination hilft jedoch, die spontane Viruswiederausscheidung zu verhüten, und hilft deshalb auch, die Virusverbreitung zu kontrollieren. Werden Tiere nach einer Challenge-Infektion mit einem virulenten Stamm einer Impfung mit einer inaktivierten Vaccine unterzogen, so ist die Wiederausscheidung des Virus ebenfalls reduziert (VINDEVOGEL et al., im Druck).

Nichtsdestoweniger ist die Vaccination nicht die endgültige Antwort für die Kontrolle der PHV₁-Infektion. Tatsächlich

werden junge Tauben sehr oft kurz nach dem Schlupf infiziert, so daß eine Vaccination den Trägerstatus nicht verhindern kann. Die Lösung mag vielleicht in der Hyperimmunisierung der Elterntiere mit einer inaktivierten Vaccine vor der Aufzuchtperiode liegen. In diesem Fall scheint der inaktivierte Impfstoff besser geeignet zu sein als der attenuierte, da er zur Ausbildung höherer Antikörpertiter führt; andererseits ist eine wiederholte intramuskuläre Injektion von Öladjuvantien nicht ratsam bei Reisetauben. Es sollte auch erwähnt werden, daß die Cy-Behandlung die Vaccination verhindert und so Fehlschläge in der Praxis erwartet werden können, wenn die Tiere in ihrer Abwehrkraft geschwächt sind.

Literaturverzeichnis

- AI FALLUJI, M. M., F. AI SHEIKHLY und H. H. TANTAWI (1979): Viral encephalomyelitis of pigeons: Pathology and virus isolation. *Avian Dis.* 23, 777. — BOYLE, D. B., und J. A. BINNINGTON (1973): Isolation of a herpesvirus from a pigeon. *Austr. Vet. J.* 49, 54. — COIGNOUL, F., und H. VINDEVOGEL (1980): Cellular changes in the bursa of Fabricius and thymus of cyclophosphamide-treated pigeons. *J. Comp. Path.* 90, 395. — CORNWELL, H. J. C., und A. R. WEIR (1970): Herpesvirus infection of pigeons. IV. Growth of the virus in tissue-culture and comparison of its cytopathogenicity with that of viruses of laryngo-tracheitis and pigeon-pox. *J. Comp. Path.* 80, 517. — CORNWELL, H. J. C., A. R. WEIR und E. A. C. FOLLETT (1967): A herpesvirus infection of pigeons. *Vet. Rec.* 81, 267. — CORNWELL, H. J. C., N. G. WRIGHT und H. B. McCUSKER (1970): Herpesvirus infection of pigeons. II. Experimental infection of pigeons and chicks. *J. Comp. Path.* 80, 229. — GRANVILLE, A., L. FIÉVEZ und J. THOMAS (1954): Considérations cliniques sur quelques affections respiratoires et oculaires des pigeons, en fonction de l'épreuve de fixation du complément pour le diagnostic de l'ornithose. *Ann. Méd. Vét.* 98, 475. — HELGSTRAND, E., B. ERIKSSON, N. G. JOHANSSON, B. LANNERÖ, A. LARSSON, A. MISIORYN, J. O. NOREN, B. SJÖBERG, K. STENBERG, G. STENING, S. STRIDH, B. ÖBERG, S. ALENUIS und L. PHILIPSON (1978): Trisodium phosphonoformat, a new antiviral compound. *Sci.* 201, 819. — HENRY, M. C., F. HEBRANT und J. B. JADIN (1977): Importance et répartition sérologique de l'ornithose-psittacose chez les pigeons semi-domestiques. *Bull. Soc. Path. Exo.* 70, 144. — HUGHES (1947): Ornithosis (Psittacosis) in a pigeon flock. *J. Comp. Path.* 57, 67. — KRUPICKÁ, V., B. ŠMÍD, L. VALIČEK und V. PLEVA (1970): Isolation of a herpesvirus from pigeon on the chorioallantoic membrane of embryonated eggs. *Vet. Med. (Praha)* 15, 609. — MARE, C. J. und D. L. GRAHAM (1973): Falcon herpesvirus, the etiologic agent of inclusion body disease of falcons. *Inf. Imm.* 8, 118. — MEYER-RÖPKE, H., J. RADDEI und K. FRITZSCHE (1977): Untersuchungen über den diagnostischen Wert des Agargel-Präzipitationsstestes zum Nachweis einer Ornithose-Infektion bei Tauben. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 90, 442. — MOHAMMED, M. A., S. M. SOKKAR und H. H. TANTAWI (1975): Contagious paralysis of pigeons. *Avian Path.* 7, 637. — PURCHASE, H. G., C. J. MARE und B. R. BURMESTER (1972): Antigenic comparison of avian and mammalian herpesviruses and protection tests against Marek's disease. *Proc. 76th Ann. Meeting U.S. Ani. Health Assn.*, 484. — ROIZMAN, B. und D. FURLONG (1974): The replication of herpesviruses. In „Comprehensive Virology“ 3, 229. — Ed. by H. FRAENKEL-CONRAT und R. R. WÄGNER. Plenum Press, New York. — SCHWERS, A., P. P. PASTORET, H. VINDEVOGEL, P. LEROY, A. AGUILAR-SETIEN und M. GODART (1980): Comparison of the effect of trisodium phosphonoformat on the mean plaque size of pseudorabies virus, infectious bovine rhinotracheitis virus and pigeon herpesvirus. *J. Comp. Path.* 90, 625. — SCHWERS, A., H. VINDEVOGEL, P. LEROY und P. P. PASTORET (1981): Susceptibility of different strains of pigeon herpesvirus to trisodium phosphonoformat. *Avian Path.* 10, 23. — SMADEL, J. E., E. B. JACKSON und J. W. HARMAN (1945): A new virus of pigeons. I. Recovery of the virus. *J. Exp. Med.* 81, 385. — TANTAWI, H. H. und F. AI SHEIKHLY (1980): Viral encephalomyelitis of pigeons. IV. Growth of the virus in tissue cultures. *Avian Dis.* 24, 595. — VETÉSY F. und J. TANYI (1975): Occurrence of a pigeon disease in Hungary caused by a herpesvirus. *Magyar Allatorvosok Lapja*, 193. — VINDEVOGEL, H., A. AGUILAR-SETIEN, L. DAGENAIS und P. P. PASTORET (1980a): Diagnostic de l'infection herpétique du pigeon. *Ann. Méd. Vét.* 124, 407. — VINDEVOGEL, H., L. DAGENAIS, B. LANSIVAL und P. P. PASTORET (1981a): Incidence of rotavirus, adenovirus and herpesvirus infection in pigeons. *Vet. Rec.*, in press. — VINDEVOGEL, H. und J. P. DUCHATEL (1977): Réceptivité de la peruche au virus herpes du pigeon. *Ann. Méd. Vét.* 121, 193. — VINDEVOGEL, H. und J. P. DUCHATEL (1979): 1. Etude de la réceptivité de différentes espèces animales au virus herpes du pigeon. 2. Résistance du pigeon au virus de la laryngotrachéite infectieuse aviaire. *Ann. Méd. Vét.* 123, 63. — VINDEVOGEL, H. und J. P. DUCHATEL (1978): Contribution à l'étude de l'étiologie du coryza infectieux du pigeon. *Ann. Méd. Vét.* 122, 507. — VINDEVOGEL, H., J. P. DUCHATEL und G. BURTONBOY (1978): Infection herpétique de psittacides. *Ann. Méd. Vét.* 122, 167. — VINDEVOGEL, H., J. P. DUCHATEL und M. GOUFFAUX (1977a): Pigeon herpesvirus. I. Pathogenesis of pigeon herpesvirus in chicken embryo fibroblasts. *J. Comp. Path.* 87, 597. — VINDEVOGEL, H., J. P. DUCHATEL, M. GOUFFAUX und P. P. PASTORET (1977b): Pigeon herpesvirus. II. Susceptibility of avian and mammalian cell cultures to infection with pigeon herpesvirus. *J. Comp. Path.* 87, 605. — VINDEVOGEL, H., A. KAECKENBEECK und P. P. PASTORET (1981b): Fréquence de l'ornithose-psittacose et de l'infection herpétique chez le pigeon voyageur et les psittacides en Belgique. *Rev. Méd. Liège*, in press. — VINDEVOGEL, H. und P. P. PASTORET (1980): Pigeon herpes infection: Natural transmission of the disease. *J. Comp. Path.* 90, 409. — VINDEVOGEL, H. und P. P. PASTORET (1981): Pathogenesis of pigeon herpesvirus infection. *J. Comp. Path.* 91, in press. — VINDEVOGEL, H., P. P. PASTORET und A. AGUILAR-SETIEN (1981c): Assays of phosphonoformat-treatment of pigeon herpesvirus infection in pigeons and budgerigars, and Aujeszky's disease in rabbits. *J. Comp. Path.* 91, in press. — VINDEVOGEL, H., P. P. PASTORET und G. BURTONBOY (1980b): Pigeon herpes infection: Excretion and re-excretion of virus after experimental infection. *J. Comp. Path.* 90, 401. — VINDEVOGEL, H., P. P. PASTORET, G. BURTONBOY, M. GOUFFAUX und J. P. DUCHATEL (1975): Isolement d'un virus herpes dans un élevage de pigeons de chair. *Ann. Rech. Vétér.* 6, 431. — VINDEVOGEL, H., P. P. PASTORET und P. LEROY (preprint): Vaccination trials against pigeon herpesvirus infection. — VINDEVOGEL, H., P. P. PASTORET, P. LEROY und F. COIGNOUL (1980c): Comparaison de trois souches de virus herpétique isolées de psittacides avec le virus herpes du pigeon. *Avian Path.* 9, 385.

Anschrift der Verfasser: Clinique aviaire et Service de Virologie, 45, rue des Vétérinaires, 1070 Bruxelles, Belgique.