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

**Herausgeber:** Gesellschaft Schweizer Tierärztinnen und Tierärzte

**Band:** 114 (1972)

**Heft:** 7

**Artikel:** Virusbedingte Respirationskrankheiten in Kälber- und Rindermastbetrieben

**Autor:** Schipper, E. / Nicolet, J. / König, H.

**DOI:** https://doi.org/10.5169/seals-591568

**Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

**Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

**Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

**Download PDF:** 29.11.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch**

Aus dem Veterinär-bakteriologischen Institut[1] und aus dem Institut für Tierpathologie[2] der Universität Bern

# Virusbedingte Respirationskrankheiten in Kälber- und Rindermastbetrieben*

Von E. Schipper[1], J. Nicolet[1], H. König[2] und F. Steck[1]

## Einleitung

Die moderne Massentierhaltung zur rationellen Produktion tierischer Erzeugnisse war neben fütterungs- und haltungstechnischen Fragen von Anfang an besonders mit hygienischen Problemen behaftet. Die aus arbeitstechnischen Gründen einleuchtende Idee, gleichaltrige Jungtiere in großen Zahlen zusammenzuhalten und in minimaler Zeit zur Schlachtreife zu mästen, läßt sich nicht ohne Schwierigkeiten durchführen.

Eine Reihe von Autoren befaßte sich mit Schäden, die durch Infektionskrankheiten in Kälber- und Rindermastbetrieben verursacht werden. Häufig kommen schwere Respirations- und andere Krankheiten im Anschluß an Transport vor. Dieses Krankheitssyndrom ist als Shipping fever, Händlerpneumonie usw. bekannt, weil sein Auftreten unter äußeren Bedingungen, wie sie im Handel, Transport und in Mastbetrieben herrschen, begünstigt wird (Omar, 1966; Sellers, 1966; Günther et al., 1967; Harbourne, 1966; Hamdy, 1968; Pierson, 1968). Gleichartige Probleme stellen sich überall dort, wo Tiere heterogener Herkunft in größerer Zahl auf engem Raum zusammengehalten werden, so zum Beispiel in der Geflügelindustrie, Schweinemast, der sogenannten Akklimatisationszeit für Importpferde, aber auch beim Menschen. In der Schweiz hat die intensive Kälber- und Rindermast in den letzten Jahren stark an Bedeutung gewonnen (Tab. 1). So wurden 1968 etwa 500 000 Kälber unter Fleischschaukontrolle geschlachtet (GSF 1968). Der Anteil an Kälbern aus sogenannten industriellen Mästereien und deren Gesamtverluste ließen sich nicht ermitteln. Immerhin wurden im Rahmen dieser Arbeit in einem Teil der Bestände vor oder während unseren Untersuchungen enorme Verluste – bis über 50% der Tiere – festgestellt.

In der letzten Zeit hat sich in der Kälbermast der Ersatz von Vollmilch durch Milchersatzfuttermittel durchgesetzt, mit Ausnahme der Betriebe in Berggebieten, welche durch die Kälbermast einen Teil des Milchanfalles verwerten. Die Unabhängigkeit von Vollmilch als Alleinfutter gab vielen Mästern die Möglichkeit, direkt vom Züchter oder über Händler zugekaufte Kälber in mehr oder weniger großer Zahl zu mästen. Außer Landwirten haben sich auch Käser, Müller usw., die kein eigenes Land besitzen, auf

* Nach der gleichbetitelten Dissertation von E. Schipper, Bern 1971.

diesen Betriebszweig eingelassen. Sie sind zum Teil vertraglich an eine Metzgerei oder an einen Futtermittellieferanten gebunden, welche für Ankauf der Tiere, Futter und anschließende Vermarktung der gemästeten Kälber sorgen. Die Wartung der Tiere einschließlich Stallung, Hygiene, Unkosten für tierärztliche Hilfe usw. ist Sache des Halters, der auch die Verluste zu tragen hat.

Tab. 1 Produktionsrichtungen in der Mast

| | Kälbermast | Jungtiermast |
|---|---|---|
| Einstallungsalter | Etwa 2 Wochen | ab 2 Monate[1] |
| Schlachtreifealter | 2½–3½ Monate | 14–18 Monate |
| Schlachtgewicht | Etwa 150 kg | 450–550 kg |
| Haltung | a) Einzelboxen angebunden, Holzrost, Kübeltränkung[2]<br>b) Freilaufstall, Milchaustauschautomat,[3] Streue, evtl. Holzrost | i.d.R. Freilaufstall, tiefe Streue oder Holzrost |
| Fütterung | nur Milch oder Milchersatzpulver | nach Milchabsatz Rohfutter |
| Eigenfutterproduktion | nicht notwendig | notwendig |

[1] In der Regel werden die zur Jungtiermast bestimmten Tiere bereits als zweiwöchige Kälber zugekauft und machen zunächst die «Kälbermastperiode» durch.

[2] Zweimal täglich Tränkung mit 3–5 Liter Milch pro Fütterung. Führt vielfach zu Indigestionen.

[3] Frisch zubereitete Milch, sobald ein Kalb am Lüller saugt, wird je nach Einstellung des Automaten 0,5–1,5 Liter Ersatzmilch frisch zubereitet.

Die Kälber werden im Alter von 1 bis 3 Wochen aus verschiedenen Herkunftsbeständen, gegebenenfalls auch indirekt via Markt, zum Maststall transportiert. Dem Mäster fehlt sehr oft eine Kontrolle über Herkunft der Tiere, über Gesundheitszustand und Transportdauer usw. Mit dem Einstallen findet meist ein abrupter Futterwechsel statt. Es ist anzunehmen, daß diese raschen und vielseitigen Änderungen der Umweltsbedingungen einen relativ lang andauernden Streßzustand bewirken, wobei allfällige subklinische Infektionen aktiviert werden und die Anfälligkeit erhöht wird.

Die Ätiologie der Respirationskrankheiten in Kälber- und Rindermastbetrieben ist komplex. Mit den aus pneumonischen Läsionen isolierten Bakterien allein sind die Symptome experimentell nicht reproduzierbar. Lamont und Kerr gelang 1939 erstmals eine Krankheitsübertragung mit bakterienfreiem Filtrat aus infiziertem Lungengewebe. In den letzten 20 Jahren wurde eine zunehmende Anzahl Viren als primäre Erreger von «Pneumoenteritiden» erkannt und charakterisiert. Diese Viren sind meist hoch kontagiös

und haben besondere Affinität zu den Schleimhäuten der Respirations- und Digestionsapparate (Tab. 2).

Ziel der vorliegenden Arbeit war, durch virologische und bakteriologische Untersuchungen, verbunden mit summarischen klinischen Beobachtungen und Sektionen verendeter Tiere, Einblick in das vielfältige Infektionsgeschehen in Kälber- und Rindermastbetrieben zu erhalten. Da die Erkrankungen besonders häufig kurz nach dem ersten Einstallen auftraten, begannen die Untersuchungen in einzelnen ausgewählten Beständen schon vor diesem Zeitpunkt und erfaßten vor allem die ersten 2 bis 3 Monate der Intensivmast. Insgesamt wurden 164 Kälber aus 9 Mastgruppen in 5 Mastbetrieben sowie Vergleichsproben von 12 weiteren Beständen und mehrerer hundert adulter Tiere in die Untersuchung einbezogen. Ein Teil der Resultate ist bereits in vorläufigen Mitteilungen besprochen (Nicolet und De Meuron, 1970; Steck, Nicolet und Schipper, 1971).

## Material und Methoden

*Materialentnahme:* Erster Besuch in den Beständen jeweils innerhalb von 2 bis 10 Tagen nach Einstallung. Bei einer Gruppenzahl von über 20 wählte man zufällig etwa 20 Tiere zur Untersuchung. Von jedem Kalb wurden eine Blutprobe mit Wegwerfkanüle aus Jugularvene und ein Nasenrachentupfer entnommen. Dazu dienten etwa 20 cm lange Gummischläuche, in welche ein doppelter Kupferdraht geführt und in dessen Schlaufe ein Gazestück befestigt war, jeder Schlauch einzeln in Papier verpackt und autoklaviert.

Zur Entnahme führt man einen Schlauch im unteren Nasengang bis an die Rachengegend. Dabei saugt das Gazestück etwa 0,5–0,7 ml Flüssigkeit mit Epithelzellen auf. Es wird mit einem sterilen Wattetupfer betupft, welcher in einem Kunststoffröhrchen zur bakteriologischen Untersuchung gelangt. Mit steriler Pinzette entfernt man das Gazestück aus der Drahtschlaufe und legt es in ein Gefäß mit 5 ml Isoliermedium (2% Pferdeserum und 0,5% Lactalbuminhydrolysat in Hanks physiologischer Kochsalzlösung, dazu pro ml folgende Antibiotika: 500 IE Penicillin, 0,5 mg Streptomycin, 500 E Mycostatin). Bis zur Ankunft im Labor bleiben die Proben für etwa 2 bis 3 Std. in einer Schachtel aus isolierendem Kunststoff (Sagex) mit Eis und Kühlflüssigkeit.

In jedem Bestand fanden während der Mastperiode 3 oder mehr Besuche und pro Kälbergruppe mindestens 2 Blutentnahmen statt. Von Tieren mit Durchfall oder Augenausfluß wurde mit sterilem Wattetupfer Kot bzw. Augensekret entnommen und gleich wie oben behandelt. Krankheitssymptome waren durch den Besitzer und/oder Bestandestierarzt zu melden. Vor der Behandlung entnahm letzterer wenn möglich Blutproben. Notschlachtungen und Todesfälle waren ebenfalls zu melden. In der Regel wurden diese Tiere im Institut seziert oder zumindest Organstücke per Postexpreß eingesandt.

*Gewebekulturen:* Primär (Kälberhodenzellen) für Virusisolierungen und

Tab. 2 Virale Erreger des «Pneumoenteritis»-Komplexes beim Rind und ihr Vorkommen in der Schweiz

| Virus | Genus | isoliert aus | Klinische Erscheinungen | Vorkommen in der Schweiz | Autoren |
|---|---|---|---|---|---|
| BVD-MD | Togaviren | Verdauungstrakt, Lunge | Schleimhautläsionen, Pneumonie, Enteritis, selten Abortus | sehr häufig | Bürki u. Germann 1964<br>Gillespie et al. 1960<br>Ramsey u. Chivers 1953 |
| Bovine PI-3 | Paramyxo-viren | obere Atemwege Lunge, Euter | Katarrh der Atemwege, Pneumonie, selten Mastitis | sehr häufig | Reisinger et al. 1959<br>Bürki 1963<br>Kawakami et al. 1966 |
| IBR-IPV | Herpesviren | Respirations-apparat, Genitalapparat ♀+♂, Zentral-nervensystem | Respirationsinfektion, Vaginitis, Balanoposthi-tis, latente Infektionen, selten Abort, ZNS-Störungen | Genitalinfektion in kleineren Seuchenzügen, Resp. Infekt. bis jetzt nicht bekannt | Madin et al. 1956<br>Straub et al. 1965<br>Steck et al. 1969<br>Bartha et al. 1966<br>Kubin 1969 |
| Bovine Adenovi-ren, ver-schiedene Serotypen | Adenoviren | Konjunktiven, Respirationsappa-rat, Verdauungs-apparat | Pneumoenteritis, latente Infektionen | wahrscheinlich häufig | Klein et al. 1959/60<br>Darbyshire et al. 1965<br>Bartha u. Aldasy 1964 1966 |
| Rhinovirus | Picornaviren | Nasenschleimhaut | gesund, evtl. Erkrankung der Atemwege | nicht nach-gewiesen | Bögel 1962 |
| Reovirus | Reoviren | Faezes | | nicht nach-gewiesen | Rosen et al. 1960<br>Lamont 1968 |
| Hadenvirus | Parvovirus | Darm | Bedeutung unklar | Antikörper nachgewiesen | Spahn et al. 1966 |
| Respiratory Syncytial virus | Paramyxoviren | Lunge | Pneumonie | als Bestandes-erkrankung nachgewiesen | Paccaud et al. 1970 |
| Miyagawa-nellen | | Respirations- und Digestionsapparat | Enteritis, Pneumonie, Polyarthritis, Abort, la-tente Infektionen, spora-dische Encephalomyelitis | Antikörper bei adulten Tieren sehr häufig | York et al. 1951<br>Storz 1968 |

sekundär für Neutralisation wurden bei 37°C in stationären Röhrchenkulturen (160×15 mm) gehalten. Die Anzüchtungen von etwa 300 000 Zellen pro Röhrchen bei Primärkulturen und etwa 200 000 Zellen pro Röhrchen bei Sekundärkulturen erfolgten in 2 ml Hanks Medium mit 0,5% Lactalbuminhydrolysat, 10% Medium 199, dazu je 100 IE Penicillin, 0,1 mg Streptomycin und 25 IE Mycostatin pro ml sowie 10% Kälberserum (frei von Antikörper gegen BVD-MD-Virus und Parainfluenza-3-Virus). Nach 3 bis 4 Tagen Zellrasen geschlossen, wurde beimpft, gleichzeitig Medium gewechselt (2% Pferdeserum statt Kälberserum). Zur Herstellung von Sekundärkulturen wurden Primärkulturen in Rouxflaschen mit $15 \times 10^6$ Zellen und 100 ml Medium angesetzt.

*Virusisolierung:* Dafür bestimmte Proben, in Isoliermedium eingelegte Gazestücke bzw. Tupfer, bis zur Verwendung bei −20°C aufbewahrt. Vor dem Verimpfen wurden Proben aufgetaut, Gazestücke in sterilen Wegwerfspritzenzylinder gebracht, Isoliermedium darüber gegossen und mit Spritzenkolben ausgedrückt, während 10 Minuten bei 1500 g zentrifugiert und anschließend verimpft. Vom Sektionstisch steril entnommenes Organmaterial blieb bis zum Gebrauch bei −20°C eingefroren. Unmittelbar vor Verimpfen wurden Organstücke zermörsert, Isoliermedium zugefügt, zentrifugiert und Überstand verimpft. Das Beimpfen erfolgte durch Überschichten der Zellrasen mit 0,5 bzw. 0,3 und 0,1 ml Suspension von Originalmaterial, Adsorption während 2 Std. bei 37°C, Überschichten der Zellen mit 2 ml Erhaltungsmedium, Weiterebrüten bei 37°C während 8 Tagen. Nach Einfrieren, Tauen und Zentrifugieren wurde die 2. (resp. 3.) Passage beimpft: pro Probe 4 Röhrchen mit je 0,1 ml von 1. (bzw. 2.) Passage. In letzten zwei Passagen am 8. Tag nach Verimpfung 2 Tests: Hämadsorption zum Nachweis von nicht cytopathogenem Parainfluenza-3-Virus und END-Test zum Nachweis von nicht cytopathogenem BVD-MD-Virus.

*Hämadsorptionstest* (Chanock et al., 1964): Erhaltungsmedium wird abgesaugt, eine 0,05% Meerschweinchen-Erythrozytensuspension in 2 ml PBS auf Zellrasen gegeben und während 20 Minuten bei 4°C horizontal gelagert. Gewebekulturzellen, welche mit Parainfluenza 3 (PI-3) infiziert sind, adsorbieren Erythrozyten an ihre Oberfläche. Durch Zufügen von Hyperimmunserum gegen PI-3 kann Hämadsorption gehemmt werden. Als Kontrolle diente der Stamm $SF_4$ (Reisinger et al., 1959).

*Exaltation of Newcastle Disease Virus* (END-Test, Inaba et al., 1968): Am 4. Tag nach Beimpfen wird Erhaltungsmedium durch frisches Medium ersetzt, gleichzeitig Kulturen mit Newcastle Disease Virus, Stamm Miyadera superinfiziert. Am 8. Tag Überstand als Antigen für Hämagglutination mit Hühnererythrozyten verwendet. Als positive Kontrolle diente der BVD-MD-Stamm V 615/64 (isoliert/Bürki, 1964). Als signifikant wurde ein gegenüber der negativen Kontrolle 4fach höherer Hämagglutinationstiter betrachtet. Zufügen von Kaninchen-Hyperimmunserum gegen BVD-MD hemmt die Hämagglutination.

*Serologische Untersuchungen*

Dazu Seren während 30 Minuten bei 60° C inaktiviert und bis zum Gebrauch bei —20° C aufbewahrt. Alle Proben von einem Tier wurden gleichzeitig getestet. Als signifikanter Titeranstieg galt ein 4facher Unterschied (2 Verdünnungsstufen).

*1. Serum-Neutralisations-Tests (SNT):*

*a) Bovine Virusdiarrhoe (BVD) und Adenoviren:* Neutralisationen wurden gegen 100 $TCD_{50}$ des BVD-Stammes C-24-V durchgeführt (Gillespie et al., 1960). Neutralisationen gegen Adenoviren: Als Antigen diente jeweils das aus der gleichen Bestandesgruppe zuvor isolierte Virus. Inaktives Serum wurde 1:5, 1:10 und 1:20 mit PBS verdünnt, zu gleichen Teilen mit einer 100 $TCD_{50}$ enthaltenden Virusverdünnung versetzt und 1 Stunde bei 37° C inkubiert. Anschließend 0,2 ml des Virus-Serumgemisches in Gewebekulturröhrchen mit 2 ml Erhaltungsmedium gegeben. Seren, welche den Endtiter nicht erreichten, wurden höher verdünnt (bis 1/1280). Versuch nach 7 Tagen Bebrütung bei 37° C abgeschlossen.

*b) Neutralisationen gegen das Virus der infektiösen bovinen Rhinotracheitis (IBR)* wurden mit dem Stamm LA durchgeführt. Als «screening» diente eine Serumverdünnung von 1:4. Zu 2 ml Serumverdünnung in Erhaltungsmedium wurden 200 $TCD_{50}$ IBR-Virus in 0,2 ml beigefügt und für 1 Stunde bei 37° C inkubiert, anschließend die 2,2 ml Virus-Serumgemisch auf Zellrasen von 2 GK-Röhrchen verteilt. Versuch nach 7 Tagen Bebrütung bei 37° C abgeschlossen (vgl. Steck et al., 1969).

*2. Komplementbindungsreaktion (KBR)*, modifiziert nach der Methode des National Communicable Disease Center, Atlanta, USA (Public Health Monograph Nr. 74/1965): Zum Nachweis von Antikörpern gegen *Miyagawanellen* wurde ein Psittacosis-Antigen und das Psittacosis-Normalantigen gebraucht (Lederle Lab. Div. American Cyanamid, N.Y.). Als positive Kontrolle diente hochtitriges Rinderserum aus der Instituts-Diagnostik.

*3. Hämagglutinationshemmtest (HAHT) zum Nachweis von Antikörpern gegen PI-3-Virus.* Als Antigen diente der Stamm V 325/62 (Bürki, 1963), als positive Serumkontrolle Kaninchen-Hyperimmunserum mit Titer von 1/2048. Als Anordnung galt diejenige in «Diagnostic Procedures for Viral and Rickettsial Diseases» (Lennette und Schmidt ed., 1964). Seren wurden mit Meerschweinchen-Erythrozyten absorbiert, abzentrifugiert, 4 Einheiten Antigenverdünnung (unmittelbar zuvor bestimmt) beigefügt und 30 Minuten bei 37° C inkubiert. Dann 0,5%ige Erythrozytensuspension zugegeben und nach 2 Stunden bei Zimmertemperatur abgelesen.

*Charakterisierung von Adenoviren*

Alle Experimente mit Adenoviren geschahen nach Isolierung auf sekundären Kälberhoden-GK. Zum Erhaltungsmedium kein Serum beigefügt.

*Virusreinigung:* Gewebskulturröhrchen mit CPE wurden eingefroren, aufgetaut und zentrifugiert (1300 g, 4° C), der Überstand verdünnt (10er Verd.) und 4 Röhrchen pro Verdünnung beimpft. Die Röhrchen mit der höchsten Verdünnung, bei welcher noch CPE sichtbar war, goß man zusammen und unterzog sie dem gleichen Verfahren wie oben. Dieses Vorgehen wurde zweimal wiederholt, die höchste Verdünnung in der Wiederholung als gereinigter Virusstamm betrachtet.

*Größenbestimmung durch Ultrafiltration, Bestimmung der Nukleinsäureart, Äther- und Chloroformresistenzprüfung* sind bereits mitgeteilt (Steck et al., 1969).

*Elektronenmikroskopische Untersuchungen:* Technik und Resultate werden anderswo eingehend behandelt (Schipper et al., in Vorbereitung).

*Antigenherstellung zur Kaninchenimmunisierung:* Kälberhoden-GK in Rouxflaschen wurden mit 5 ml Virussuspension überschichtet, zwecks Absorption 30 Minuten bei Zimmertemperatur belassen, dann 50 ml Erhaltungsmedium (ohne Serum) beigefügt. Sobald etwa 75% des Zellrasens befallen waren, wurden die Flaschen eingefroren, aufgetaut und zentrifugiert, der Überstand in 2 ml Portionen verteilt und bei −20° C aufbewahrt.

*Gewinnung von Hyperimmunseren:* Nach Entnahme einer präimmunen Blutprobe wurden pro Virusstamm 2 Kaninchen wie folgt immunisiert: 5mal im Abstand von einer Woche 2,0 ml intradermal auf 4 Stellen oberhalb der Gliedmaßen verteilt, eine Woche später 2,0 ml intravenös. Nach Pause von einer Woche Wiederholung dieses Impfprogramms. Entbluten eine Woche später.

Mit Kaninchenseren wurden *homologe Serumneutralisationen* durchgeführt, dabei Serumverdünnungen mit gleichen Teilen von drei verschiedenen Viruskonzentrationen gemischt. Der Neutralisationsendpunkt gegen 100 $TCD_{50}$ wurde im gegebenen Fall graphisch interpoliert.

Serumverdünnungen von 20 neutralisierenden Einheiten (NE) wurden in 3 ml Portionen verteilt und bei −65° C aufbewahrt. Um die Verwandtschaft der Stämme festzustellen, gab man zur Virussuspensions-Verdünnungsreihe gleiche Volumina mit 20 NE und berechnete die Neutralisations-Indices.

## Resultate und Diskussion

*a) Immunologische Verhältnisse in der postnatalen Entwicklung des Kalbes*

Versuche zur Virusisolierung verliefen in vielen Fällen aus äußeren Gründen negativ. Der Nachweis einer Infektion stützte sich deshalb sehr stark auf die serologischen Befunde. Bei deren Interpretation sind die besonderen

Tab. 3 Virusantikörper in Seren adulter Rinder, colostrale Antikörper in Kälberseren und Häufigkeit der Infektionen in den untersuchten Masttiergruppen

| Virus | Positive Einzelproben bei adulten Rindern (Anzahl Proben) | Colostrale AK bei 164 Kälbern (Titerhöhe) | Häufigkeit der Infektionen beurteilt nach signifikantem Titeranstieg u. Virusisolierung | | Serologische Methode |
|---|---|---|---|---|---|
| | | | Einzeltiere | Gruppen | |
| BVD-MD | 75%[a] (380) | 39%[a] (1/10–640) | 46%[b] | 7/9[c] | SN |
| PI-3 | 56% (380) | 48% (1/32–256) | 15,8% | 5/9 | HAHT |
| Adenoviren[e] | nicht untersucht | 31%[d] (1/10–160) | 61%[d] | 3/3[d] | SN[e] |
| IBR-IPV | 0,25% (800) | 0 (1/4) | 0 | 0/9 | SN |
| Miyagawanellen | 45% (500) | 0 (1/5) | 0 | 0/9 | KBR |

a) Prozentsatz mit signifikantem Serumantikörpertiter
b) Prozentsatz der Einzeltiere mit signifikantem Titeranstieg
c) Anzahl Kälbergruppen mit nachgewiesener Infektion unter 9 bzw. 3 untersuchten Gruppen
d) Prozentsatz von Einzeltieren bzw. Anzahl Gruppen von drei untersuchten Kälbergruppen (52 Kälber) mit nachgewiesener Adenovirus-Infektion
e) Serologische Untersuchung mit in den entsprechenden Gruppen isolierten Adenovirus-Serotypen

immunologischen Verhältnisse in der postnatalen Entwicklung des Kalbes zu berücksichtigen.

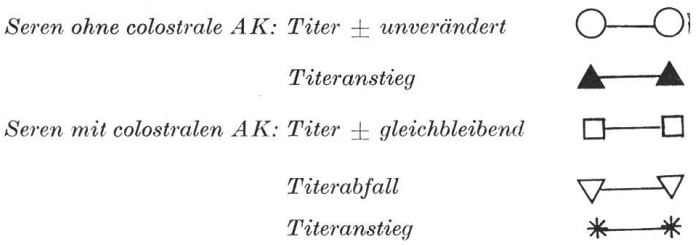
Das neugeborene Kalb ist a- oder zumindest hypogammaglobulinämisch (Lit. s. Steck, 1962; Hunyady, 1963). Nach Verfütterung von 2–3 Litern Colostrum in den ersten 24 Lebensstunden steigt der Gammaglobulingehalt im Serum des Kalbes auf Werte, die 250–500mal höher liegen als unmittelbar nach der Geburt (Steck, 1962). Die passiv erworbenen Gammaglobuline werden mit einer Halbwertszeit von 3–4 Wochen abgebaut. Die aktive Eigenproduktion von Gammaglobulin bzw. Antikörper setzt spärlich schon intrauterin, wesentlich aber erst post partum ein und erreicht Normalwerte 6–8 Wochen nach Geburt.

Finden sich in Serumproben innerhalb der ersten 3–4 Lebenswochen Antikörper, so handelt es sich meist um colostrale, deren Titer in später entnommenen Proben abfallen, wenn keine Infektion mit entsprechendem Virus stattfindet. Umgekehrt weisen zwischen einer ersten und späteren Serumproben ansteigende Antikörpertiter darauf hin, daß in dieser Zeitspanne eine Infektion mit dem betreffenden Virus geschah. Bleibt der Titer längere Zeit gleich erhöht, so liegt entweder eine vorgängige Immunisierung oder eine Überlagerung von abfallenden, passiv erworbenen colostralen und von ansteigenden, aktiv neugebildeten Antikörpern vor. Ein repräsentatives Beispiel des Antikörperverlaufs in einer Mastgruppe stellt Abb. 1 dar.

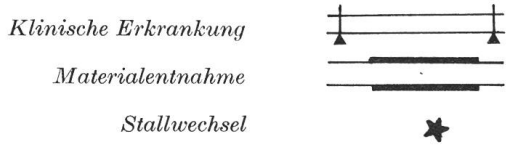
Die Häufigkeit passiver Colostrum-Antikörper gegen bovine Virusdiarrhoe

---

Kälber mit ähnlichem Antikörperverlauf wurden in eine Kurve zusammengefaßt; die Anzahl der betreffenden Tiere sind am rechten Rand aufgeführt:




Der Zeitpunkt der Materialentnahme und das Auftreten klinischer Krankheitserscheinungen sind zuunterst dargestellt:




Eine Infektion mit Parainfluenza 3 und mit BVD trat in der Periode zwischen der ersten und zweiten Serumprobe, eine Infektion mit Adenovirus in der Periode zwischen der 2. und 3. Serumprobe auf. Besonders übersichtlich sind die Verhältnisse bei BVD. Hier zeigen 5 Tiere den charakteristischen Abfall der colostralen Immunität (▽——▽), während 8 Kälber von der ersten auf die zweite Serumprobe einen signifikanten Titeranstieg zeigen. 3 Kälber blieben serologisch negativ.

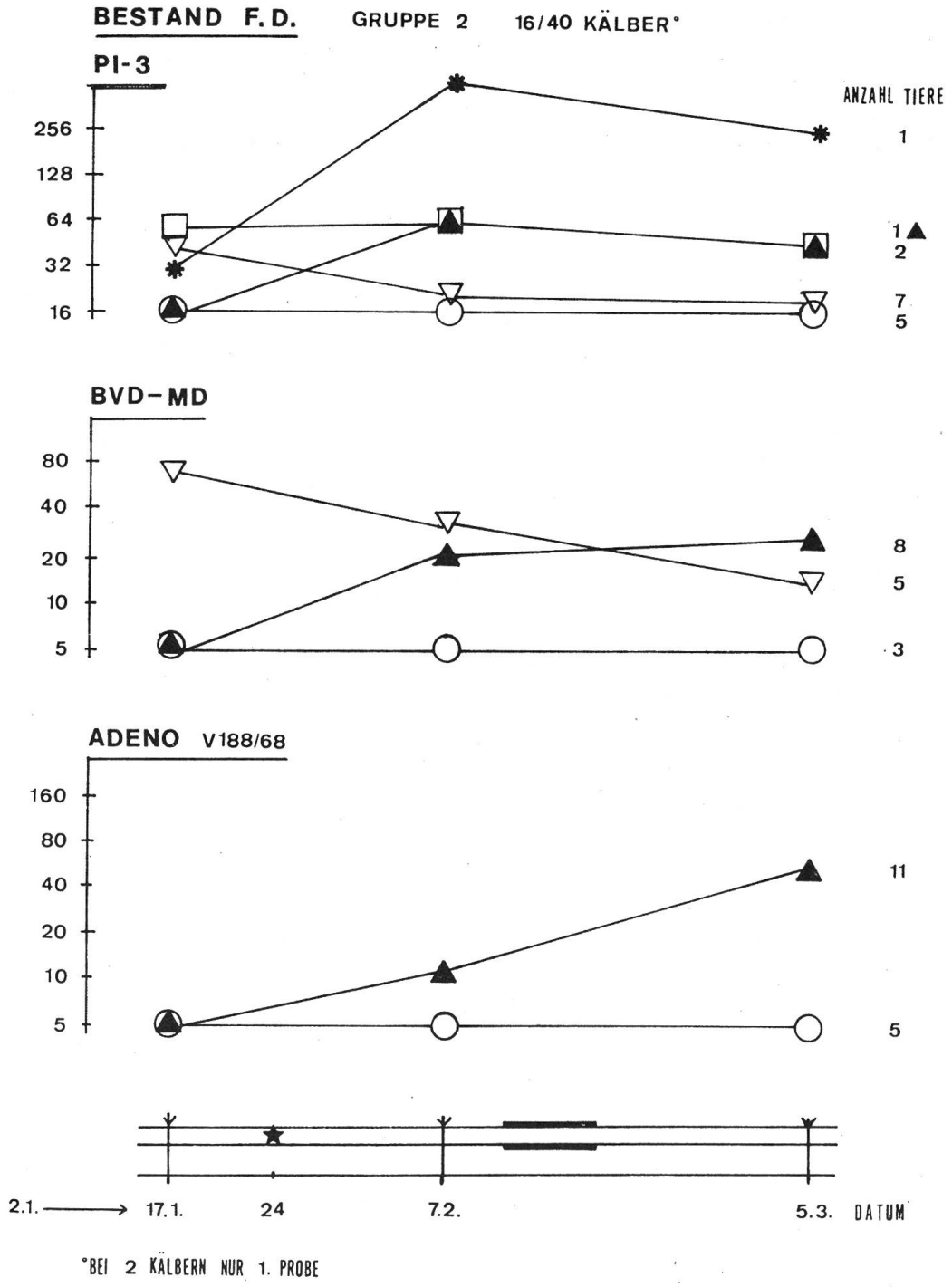



Abb. 1 *Antikörpertiterverlauf gegen Parainfluenza 3, bovine Virusdiarrhoe und Adenovirus (Isolat V188/68) in Mastkälbergruppe 2 des Bestandes F.D.*

*16 von 40 Kälbern wurden in die Untersuchung einbezogen.*

(BVD), Parainfluenza 3 (PI-3) und Adenovirus geht aus Tab. 3 hervor. Bei mehr als der Hälfte der untersuchten Tiere war der Antikörpertiter in der ersten Serumprobe tiefer als die Grenzwerte, welche als spezifisch gelten. Bei diesen Tieren traten serologisch erfaßbare Antikörperzunahmen gegen BVD und gegen Adenovirus bedeutend häufiger auf als gegen PI-3.

*b) Auftreten spezifischer Infektionen*

Ihr Vorkommen und in groben Zügen auch ihr klinischer Verlauf sind für die 9 untersuchten Mastgruppen in Tab. 4 und 5 zusammengefaßt. In allen 9 Gruppen trat eine erste Virusinfektion innerhalb der ersten 2–3 Wochen nach Einstallen auf, und zwar entweder durch eine einzige Virusart oder durch Zusammenwirken von zwei verschiedenen Viren verursacht. Neuinfektionen wurden bis zur 7. bis 9. Woche keine beobachtet. In 4 Gruppen kam es zu einer weiteren Infektion mit einem zweiten bzw. dritten Virus. In zwei Fällen geschah dies kurz nach einem Stallwechsel, bei welchem Kälber mit älteren Rindern in Kontakt kamen.

Zu den einzelnen Infektionserregern:

*Infektiöse bovine Rhinotracheitis (IBR)* konnte in den 9 untersuchten und 12 weiteren, nicht in diesen Bericht eingeschlossenen Masttiergruppen nicht isoliert werden. Die serologischen Befunde (Tab. 3) sprechen ebenfalls gegen ein Auftreten dieser Infektion in den untersuchten Gruppen. Hierzu stehen die Verhältnisse in den USA in deutlichem Gegensatz, wo die Respirationserkrankungen mit IBR-Virus in sogenannten Feedlots von großer Bedeutung sind, so daß eine prophylaktische Vakzination der Jungtiere vor dem Transport in die Mastbetriebe notwendig wurde (Bruner and Gillespie, 1966). Aus Europa liegen Berichte über Atemwegsinfektionen mit IBR nur spärlich vor (Straub et al., 1965; Dawson et al., 1966; Moretti et al., 1964).

Dagegen sind Infektionen des Genitalapparates mit dem antigenetisch identischen Virus der *infektiösen pustulösen Vulvovaginitis (IPV)*, der sogenannten Bläschenseuche, nicht selten (Straub und Böhm, 1962; Steck et al., 1969). Bei routinemäßigen Untersuchungen von Seren adulter Rinder (Exporttiere, Abort-Kühe, Stiere einer Besamungsstation) auf Antikörper gegen IBR-IPV fanden wir unter 800 Seren nur zwei mit einem Titer, der im SN-Test höher als 1:4 lag. Mit gleicher Technik waren dagegen 17 von 23 Serumproben infizierter Tiere positiv mit einem Titer zwischen $^1/_4$ und $^1/_{64}$ (Steck et al., 1969).

*Parainfluenza 3 (PI-3)* wurde hierzulande bei Kälbern von Bürki et al. schon 1963 als Erreger von Respirationskrankheiten beschrieben. Laut vorliegenden Untersuchungen waren bei 56% von 380 adulten Rindern signifikante Antikörpertiter im Serum vorhanden. Dementsprechend wurde bei 48% von 164 Kälbern eine Übertragung colostraler Antikörper nachgewiesen (Tab. 3).

Tab. 4 Einfluß der colostralen Immunität auf Infektionshäufigkeit in Kälbermastbetrieben

| | Virus | % der Kälber | Antikörper Titerhöhe b) | Titerverlauf während der Untersuchung b) | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Abfall | Anstieg | gleichbleibend |
| Kälber mit Colostrum-antikörper | BVD-MD | 39 | 1/10–640 | 64% | 16% | 20% |
| | PI-3 | 48 | 1/32–256 | 63% | 2,7% | 34,3% |
| | Adenovirus a) | 31 | 1/10–160 | 31,5% | 12,5% | 56% |
| Kälber ohne Colostrum-antikörper | BVD-MD | 61 | ≤ 1/5 | – | 52% | 48% |
| | PI-3 | 52 | ≤ 1/16 | – | 15% | 85% |
| | Adenovirus a) | 69 | ≤ 1/5 | – | 60% | 30% |

a) Serumneutralisationstests gegen die in den entsprechenden Kälbergruppen isolierten Serotypen
b) Serologische Methoden wie in Tab. 3

Tab. 5 Ätiologie der viralen Infektionen, Verlauf und Verluste in den 9 untersuchten Mastgruppen

| Bestand | Gruppe | Gesamtzahl der Kälber (Anzahl untersuchte K.) | Virale Infektionen aufgetreten mit Beginn 2 3 4 5 6 7 8 9 Wochen nach Einstallen | Verlauf | Verluste[1] | Kümmerer |
|---|---|---|---|---|---|---|
| W. H. | 1 | 18 (18) | BVD ——— | schwer | 2 | 4 |
| J. C. | 1 | 11 (11) | —— Adeno ——— | schwer | 4 | 4 |
| J. C. | 2 | 21 (19) | Adeno + BVD ——— | schwer | 4 | 3 |
| M. R. | A | 20 (20) | BVD + PI-3 ——— | mild | 1 | – |
| M. R. | B | 18 (18) | BVD ——— | mild | 1T | – |
| M. R. | D | 20 (20) | BVD ——— PI-3 ——— | mild | 2 | – |
| F. D. | 1 | 42 (20) | PI-3 ——— → Adeno —— | mild | 2 | – |
| F. D. | 2 | 40 (18) | BVD + PI-3 ——— Adeno ——— | mild | 2 | – |
| H. M. | 1 | 32 (20) | —— PI-3 ——— → —— BVD —— | schwer | 4 | 5 |

[1] Abgang von Tieren durch Tod oder Notschlachtung. T Verlust unmittelbar im Anschluß an Hertransport. → Stallwechsel.

Passiv erworbene Antikörper mit einer Serumtiterhöhe von $1/_{32}$ oder mehr scheinen eine Infektion zu verhüten; der Titer der 2. und 3. Serumprobe stieg nämlich nur bei 2,7% dieser Tiere an, während er bei 34,5% gleich blieb und bei 63% abfiel (Tab. 4). Bei Kälbern mit colostralen Antikörpern von $1/_{16}$ oder weniger zeigten dagegen 15% ansteigende Titer und 85% blieben gleich. Infektionen mit PI-3 waren in 5 der 9 untersuchten Tiergruppen nachzuweisen. Die aktive Antikörperbildung bei nur 15,8% der Kälber läßt vermuten, daß die häufigen und hohen Titer im Serum adulter Tiere auf wiederholten Kontakt mit dem Virus zurückzuführen sind. Die aktive intranasale Immunisierung einer Kälbergruppe mit lebendem, attenuiertem PI-3 Virus (kommerzielle Vakzine) führte bei keinem der 18 untersuchten Tiere zu einem signifikanten Titeranstieg. Die Frage, ob trotz dem Ausbleiben von im Serum nachweisbaren Antikörpern sich dennoch eine Schleimhautimmunität einstellen kann, bleibt offen.

*Bovine Virusdiarrhoe (BVD)* wurde bei Kälbern in der Schweiz erstmals 1964 von Bürki und Germann beschrieben, als Erreger einer Pneumoenteritis mit zum Teil letalem Verlauf. Nach serologischen Untersuchungen (Bürki, 1965, und eigene Befunde) sind Infektionen mit BVD-Virus verbreitet und häufig. Von 380 adulten Rindern wiesen 75% Antikörper gegen BVD auf (Tab. 3). Bei 39% von 164 Kälbern waren colostrale Antikörper vorhanden. Letztere scheinen im Unterschied zu PI-3 recht häufig keinen Schutz gegen eine Infektion zu bieten. Bei 16% der Kälber mit vorbestehendem Serumtiter von $^1/_{10}$ bis $^1/_{80}$ in der ersten Probe stieg der Titer dann signifikant an. 52% der Tiere ohne Colostrumantikörper wiesen einen signifikanten Titeranstieg auf (Tab. 4). Infektionen mit BVD waren in 7 der 9 untersuchten Kälbergruppen nachzuweisen, nur zwei Gruppen blieben davon verschont.

Im Bestand W.H. konnte BVD-Virus bereits am 4. Tag nach Einstallen bei drei Tieren aus dem Nasen-Rachen-Raum und aus den Organen eines umgestandenen Kalbes isoliert werden. Bei letzterem ergaben Sektion und histologische Untersuchung im wesentlichen eine interstitielle Pneumonie sowie eine herdförmige diphtheroide Ruminitis (nach vakuolärer Degeneration). An Nasenspiegel und in Maulhöhle fehlten dagegen die für Mucosal disease typischen Schleimhauterosionen.

Während die Infektion bei sechs der sieben Gruppen unmittelbar nach dem Einstallen auftrat, brach sie im Bestand H.M. erst aus, nachdem die überwachte Kälbergruppe im Alter von etwa 2 Monaten in einen großen Hallenstall mit älteren Mastrindern umgesiedelt war. Diese husteten chronisch und wiesen bei der Schlachtung – soweit kontrolliert – entsprechende pneumonische Veränderungen auf (herdförmige chronische interstitielle und Bronchopneumonie, stellenweise karnifiziert).

Die Feststellung von Bürki et al. (1964a und b), daß BVD-Virus nicht nur typische Mucosal disease verursachen kann sondern ätiologisch auch am Pneumoenteritis-Komplex beteiligt ist, wurde erneut bestätigt. Wie aus den

Tab. 6 Bestand W. H., Kälbermastgruppe von 18 Tieren, eingestallt im Alter von etwa 14 Tagen. Laufstall mit Automatentränkung. Sämtliche Kälber wurden in die Untersuchung einbezogen

| Datum | Verlauf und klinische Erscheinungen | Abgänge und Path. anatomische Befunde | Entnahme von Untersuchungsmaterial | Mikrobiologische Befunde | | | Behandlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Bakteriol. | Virusisolierung | Serologie[1] | |
| 24. 4. | Einstallung der 18 Kälber | | | | | | |
| 26. 4. | | | | | | | 9 von 18 Kälbern intranasal gegen PI-3 vakziniert |
| 28. 4. | | | 1. Serumprobe | | | ↑ | |
| 8. 5. | Kälber Nr. 315, 318, 327 und 328 zeigen Fieber von 39,9 bis 41°C, Augen- und Nasenausfluß, allgemeine Schwäche, Durchfall | | Nasen-Rachen- und Analtupfer von allen erkrankten Kälbern | steril | BVD-MD 2mal aus Nasen-Rachentupfer | BVD-MD | alle Kälber Tetracyklin i/m (nach der Entnahme von Untersuchungsmaterial für Bakteriologie) |
| 2. 6. | | | 2. Serumprobe | | | ↓ | |
| 19. 6. | Kalb Nr. 319 zeigt Fieber von 40,4°C; in der folgenden Nacht Exitus | Kalb 319 †: Interstitielle Pneumonie, diphtheroide Ruminitis, Blinddarminvagination | Organe Kalb 319 | Mischflora E. coli | BVD-MD aus Lunge | | Sulfonamide |
| 20. 6. | Kalb Nr. 325 Fieber 40,3°C, Durchfall | | | | | | Antibiotika |
| 21. 6. | Kalb Nr. 325 Fieber 41,2°C | Notschlachtung | nicht untersucht | | | | |
| 14. 7. | Husten in der ganzen Gruppe | | 3. Serumprobe | | | | |
| 19. 7. | Schlachtung der Kälber | | Untersuchung nicht möglich | | | | |

[1] Virusinfektion nachgewiesen auf Grund von signifikantem Serumantikörperanstieg zwischen 1. und 2. bzw. 2. und 3. Serumprobe.

serologischen Befunden hervorgeht, verursacht das BVD-Virus bei vielen Tieren milde oder inapparente Infektionen.

*Adenoviren* konnten in zwei Beständen mit drei untersuchten Gruppen isoliert und charakterisiert werden. Es handelte sich um cytopathogene, äther- und chloroformstabile Viren, welche Milliporefilter mit mittlerer Porengröße von 100 nm ungehemmt passierten, aber durch solche mit mittlerer Porengröße von 50 nm größtenteils zurückgehalten wurden. Die Hemmung der Virusvermehrung durch IDU (2-Jodo-5-Deoxy-Uridin) läßt auf ein DNS-Genom schließen. In Gewebekultur vermehrten sich diese Isolate unter Bildung eines charakteristischen CPE. Die histologische Untersuchung (Mannfärbung) infizierter Zellkulturen ließ intranukleäre Einschlußkörperchen erkennen, welche sich im elektronenmikroskopischen Bild als Virusaggregate erwiesen. Die elektronenoptische Untersuchung von Virussuspensionen mit dem Negativkontrastverfahren ergab ikosahedrale Partikel mit sechs Kapsomeren auf der Kante einer Dreiecksfläche. Durch Kreuzneutralisationsversuche waren keine antigenetischen Beziehungen zu den bovinen Adenovirustypen 1, 2 (Klein et al., 1959, 1960) und 3 (Darbyshire et al., 1965) nachzuweisen, dagegen solche zu den Typen 4 und 5 (Bartha et al., 1964, 1966). Eine genauere serologische Klassierung wird dadurch erschwert, daß bei einzelnen Isolaten Beziehungen zu verschiedenen bekannten Serotypen bestehen. Diesbezügliche Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Unsere Versuche, Antikörper gegen Adenoviren im Serum infizierter Kälber mit Hilfe von KBR oder Agargelpräzipitation nachzuweisen, schlugen sowohl mit kommerziellen gruppenspezifischen wie mit homologen Antigenen fehl. Wir beschränkten uns deshalb auf die Bestände, aus welchen die Isolate stammten, und führten den Serumneutralisationstest mit allen Seren gegen das betreffende Isolat durch. Bei 16 von 52 untersuchten Kälbern waren colostrale Antikörper mit einem Titer von $^1/_{10}$ bis $^1/_{160}$ festzustellen. In den übrigen Seren lag der Titer bei $^1/_5$ oder darunter. Nur bei 2 der 16 «colostral geschützten» Tiere nahm der Serumantikörpertiter zu, während er bei 20 der 36 Kälber ohne Colostrumantikörper signifikant anstieg (Tab. 3 und 4).

Bei 7–9 Wochen alten Kälbern verliefen Adenovirusinfektionen allein oder kombiniert mit BVD und/oder PI-3 relativ mild, mit Husten, Dyspnoe und Fieber bis 41°C (Tab. 5, Gruppen F.D. 1 und 2). Bei 2–3 Wochen alten Kälbern dagegen war der Verlauf in einem Bestand sehr schwer (Tab. 5, Gruppen J.C. 1 und 2). Autoptisch wurden beobachtet Rhinitis, Pharyngitis, Bronchopneumonie und in Gruppe J.C. 2, in Verbindung mit BVD-Infektion, zum Teil zusätzlich Gastritis oder Gastroenteritis. Schleimhautläsionen an Oesophagus und Pansen (flache hyperämische Knötchen und Ulcera, Kalb Nr. 71 Gruppe F.D. 2) unterschieden sich von typischen BVD-Läsionen (Bürki et al., 1964) durch Fehlen der hydropischen Epitheldegeneration.

Da Colostrumantikörper bei ⅓ der 52 daraufhin untersuchten Kälber

nachzuweisen waren und da Adenovirusinfektionen in 4 der 9 untersuchten Mastgruppen bzw. in 2 von 5 Beständen auftraten, dürften diese Infektionen in der Schweiz recht verbreitet sein. Nach den Befunden in den 3 Gruppen, in welchen die Adenovirusinfektion allein oder erst 4–5 Wochen nach einer Infektion mit PI-3 oder PI-3 und BVD aufgetreten war, scheinen Adenoviren primär pathogen zu sein. Sie können in Kombination mit bakteriellen Infektionen (Pasteurella haemolytica, Past. multocida und Cornynebacterium pyogenes) Anlaß zu schweren, herdförmig nekrotisierenden bzw. abszedierenden, später karnifizierenden Bronchopneumonien mit tödlichem Verlauf oder Kümmern geben.

*Miyagawanellen*

Vorliegende Untersuchungen an 1–16 Wochen alten Kälbern ergaben serologisch keine Hinweise für eine Infektion mit Miyagawanellen (Chlamydia). Dagegen wiesen adulte Tiere in 45% von 500 einzelnen Serumproben aus der Diagnostik positive Titer auf. Bei 6 von 12 weiteren untersuchten Tiergruppen, die vorwiegend aus älteren Kälbern und Rindern bestanden, war der KBR-Titeranstieg im Zusammenhang mit Respirations- oder Verdauungskrankheiten signifikant. Es bleibt auch hier abzuklären, ob die Bildung zirkulierender, komplementbindender Antikörper auf wiederholten Infektionen beruht. Unklar ist zudem, weshalb in den Kälberseren mit Hilfe der KBR keine colostrale Antikörper nachweisbar waren. Um dieser Frage nachzugehen, wurden von 31 Kühen je eine Blut- und eine Colostrumserumprobe auf komplementbindende Antikörper gegen Miyagawanellen untersucht. In 22 der gepaarten Proben lag der Antikörpertiter im Blutserum um 4–128mal höher als im entsprechenden Colostrumserum, in letzterem an der Grenze der Nachweisbarkeit oder negativ. In 8 Probenpaaren waren Serum- und Colostrumantikörper gleich hoch. Nur bei einer einzigen Kuh war der Titer im Colostrum 16mal höher als im Blut. Diese Resultate können bedeuten, daß komplementbindende Antikörper gegen Miyagawanellen tatsächlich nicht oder nur beschränkt vom Blutserum ins Colostrum übertreten oder aber daß eine für die Komplementbindung wesentliche Komponente nicht übertritt. Zur Abklärung der aufgeworfenen Fragen sind weitere Untersuchungen nötig.

*c) Klinischer Verlauf und wirtschaftliche Bedeutung der Infektionen*

Das Krankheitsgeschehen in 4 der 9 untersuchten Gruppen und die entsprechenden virologischen, serologischen, bakteriologischen und pathologisch-anatomischen Befunde sind in den Tab. 6 bis 9 dargestellt und für alle 9 Gruppen in Tab. 5 zusammengefaßt. Wie aus den Untersuchungen hervorgeht, sind Infektionskrankheiten, die besonders den Respirationstrakt befallen, in Kälber- und Rindermastbetrieben sehr häufig. Sie treten vor allem in den ersten drei Wochen nach dem Einstallen auf. In den meisten Fällen ist anzunehmen, daß die Infektionsquelle in den zugekauften Tieren

Tab. 7 Bestand H. M., Rindermastbetrieb (sog. Baby beef). Gruppe von 32 Kälbern, davon 20 in die Untersuchung einbezogen. Die Kälber werden in einem Laufstall mit Automatenfütterung gehalten. Im Alter von etwa 2 Monaten werden sie in einen Rinderlaufstall verstellt, in dem sich Gruppen verschiedenaltriger Rinder bis zur Ausmästung aufhalten. Im Rinderstall wurde ständiges Husten beobachtet; fast sämtliche Rinder zeigten bei der Schlachtung chronische pneumonische Veränderungen.

| Datum | Verlauf und klinische Erscheinungen | Abgänge und Path. anatomische Befunde | Entnahme von Untersuchungsmaterial | Mikrobiologische Befunde | | | Behandlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Bakteriol. | Virusisolierung | Serologie | |
| 3. 1. | Einstallung der 32 Kälber | | | | | | |
| 24. 1. | Kalb Nr. 50: eitriger, bei 4 weiteren Kälbern seröser Nasenausfluß | | 1. Serumprobe Nasen-Rachentupfer | Mischflora Kalb 50: Staph. aureus | | ↑ | |
| 30. 1. | Kalb Nr. 50 zeigt Fieber: 40,5° C | | Serum Nasen-Rachentupfer | P. haemolytica Moraxella bovis | | PI-3 | Antibiotika |
| 14. 2. | Kalb Nr. 50: ± chron. Tympanie | | | | | | Pansenstich |
| 26. 2. | Kalb Nr. 50 gestorben | Spitzenlappenpneumonie, eitrige Rhinitis | ganzer Kadaver | | | | |
| 1. 3. | Kalb Nr. 66: mucöser Nasenausfluß | | 2. Serumprobe | | | ↓ ↑ | |
| 6. 3. | Verstellen der Kälber in Rinderstall | | | | | | |
| 20. 3. | Kalb Nr. 61 zeigt Fieber 40,5° C, Husten und Dyspnoe, Kalb Nr. 51, Temperatur 39,7° C, Dyspnoe | | Serumproben Nasen-Rachentupfer | Mischflora | | BVD-MD | |

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| bis 27. 3. | Husten in der ganzen Gruppe, Besserung erst nach 4 Wochen | | | | | | | |
| | | | 3. Serumprobe | | | | | |
| 30. 4. | Kälber 61, 62, 64, 66, 69 husten | | | | | | | |
| 12. 5. | Kälber 61, 64, 66: Dyspnoe, Husten und Abmagerung | | | | | | | |
| | | | | | Mischflora | | | |
| 17. 5. | Kalb Nr. 64 gestorben | Herz- und Spitzenlappenpneumonie, seröse Rhinitis | | ganzer Kadaver | | | | |
| | | | | | E. coli<br>P. multocida | | | |
| 3. 6. | Kalb Nr. 61 notgeschlachtet | eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie | | Lunge | | | | |

selbst liegt. Je nach Schwere der primären Erkrankung, wahrscheinlich auch unter dem Einfluß von Faktoren, die unseren Untersuchungen entgingen, entstehen *irreversible Lungenläsionen* (chronische interstitielle und herdförmige Bronchopneumonie, zum Teil mit Nekrose, Abszeßbildung oder Karnifikation). Je nach Ausdehnung führen diese Lungenveränderungen bei einzelnen Tieren früher oder später zum Tod, eventuell zum Kümmern. In solchen Stadien ist eine medikamentelle Behandlung praktisch erfolglos. In den Gruppen mit mildem Krankheitsverlauf lagen die Verluste (Tod oder Notschlachtung) bei 5,7%. In den 4 Gruppen mit schwerer Krankheit gingen 17% der Kälber durch Tod oder Notschlachtung und weitere 19,5% durch Kümmern verloren.

Besonders wichtig ist die Feststellung, daß die Schwere des Verlaufes, obwohl es sich eindeutig um Infektionskrankheiten handelt, nicht allein durch das Vorherrschen eines bestimmten Virus oder durch Kombination verschiedener Viren bedingt ist. Offenbar wird der Verlauf entscheidend durch zusätzliche Faktoren wie bakterielle Infektionen, Haltung, Fütterung, Zukauf usw. beeinflußt. Es bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten, diese Faktoren, deren Einfluß und die Möglichkeit ihrer Ausschaltung im einzelnen abzuklären. Man sollte auch nicht den Fehler begehen, der modifizierenden Faktoren wegen die Infektionserreger als primäre Ursache zu vernachlässigen oder abzulehnen.

Das Ausmaß der vor allem durch Respirationskrankheiten bedingten Verluste in Kälber- und Rindermastbetrieben, wie es unsere Erhebungen belegten, deckt sich weitgehend mit den Resultaten einer Betriebswirtschaftlichen Analyse, welche das Schweizerische Landwirtschaftliche Technikum, Zollikofen, in 9 zufällig ausgewählten Betrieben durchführte (Sonderegger, persönliche Mitteilung, 1971). Bei einer Totalzahl von 910 zugekauften Kälbern waren Gesamtabgänge von rund 12% zu verzeichnen. Unverwertbare Abgänge kamen besonders in der Aufzuchtperiode vor und betrugen über 5%. Die Wirtschaftlichkeit der Rindvieh-, besonders aber der Kälbermast wird durch Tierabgänge von diesem Ausmaß in Frage gestellt.

*d) Möglichkeiten der Immunprophylaxe*

Gestützt auf die Kenntnisse über die Ätiologie läßt sich eine gezielte Immunprophylaxe ins Auge fassen. Wegen der Vielzahl der festgestellten Erreger sind allerdings kombinierte Impfstoffe nötig. Solche Vakzinen gegen Viren und Bakterien werden in den USA bei Mastrindern vor dem Transport in sogenannte feedlots angewendet. Die Vakzinierung erfolgt in der Regel kurz vor oder nach dem Entwöhnen der Mastkälber im Alter von 4–5 Monaten. Die aktive Immunisierung zu diesem Zeitpunkt ist vernünftig, da die Kälber meist erst später aus der Herkunftsherde wegtransportiert und den Erregern des Shipping-fever-Komplexes ausgesetzt werden.

Die Verhältnisse in der Schweiz erlauben nicht ohne weiteres eine Nachahmung der prophylaktischen Immunisierung, wie sie in den USA üblich ist.

Tab. 8 Bestand F. D. Gruppe 1, 44 Kälber, eingestallt im Alter von 1 bis 2 Wochen, 22 Kälber in die Untersuchung einbezogen. Laufstall mit Automatenfütterung. Im gleichen Betrieb wurde nebeneinander Rinder- und Kälbermast betrieben

| Datum | Verlauf und klinische Erscheinungen | Abgänge und Path. anatomische Befunde | Entnahme von Untersuchungsmaterial | Mikrobiologische Befunde | | | Behandlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Bakteriol. | Virusisolierung | Serologie | |
| 30. 11. | Einstallung der 44 Kälber in Stall A | | | | | | |
| 2. 12. | | | | | | | die Hälfte der Gruppe bzw. 11 der 22 untersuchten Kälber vakziniert[1] |
| 5. 12. | Kälber Nr. 16 und 20: eitriger Nasenausfluß | | 1. Serumprobe Nasen-Rachentupfer | Mycoplasmen P. haemolytica | | ↑ | |
| 22. 12. | Kalb Nr. 16 gestorben | Eitrig-nekrotisierende Bronchopneumonie, Pleuritis, Rhinitis | ganzer Kadaver | C. pyogenes P. multocida P. haemolytica | | PI-3 | |
| 17. 1. | | | 2. Serumprobe | | | ↓ ↑ | |
| 20. 1. | Milchabsatz | | | | | | |
| 25. 1. | Verstellen in den Rinderstall | | | | | | |
| 11. 2. | Mehrzahl der Gruppe zeigt Husten, Dyspnoe, Fieber (40° C) | | Serumproben Nasen-Rachentupfer | P. haemolytica | | Adenovirus | Tylosin intramuskulär Chloramphenicol-Rauch |
| 17. 2. | Deutliche Besserung | | | | | | |
| 5. 3. | | | 3. Serumprobe | | | ↓ | |

[1] Vakzine hergestellt aus pneumonisch veränderter Lunge. Es konnte kein Unterschied im Gesundheitszustand zwischen vakzinierten und nichtvakzinierten Kälbern festgestellt werden. Die Vakzination führte ebenfalls nicht zur Ausbildung nachweisbarer virusspezifischer Antikörper.

Bei uns werden die Kälber zur Mast schon im Alter von 1–3 Wochen zugekauft. In diesem Alter ist das Vermögen, eine aktive Immunität auszubilden, noch relativ schlecht. Erschwerend wirkt der Umstand, daß die Tiere bei der heutigen Organisation der Kälbervermittlung nicht im Herkunftsbestand immunisiert werden können. Bis zum Transport ist die Zeitspanne nämlich zu kurz. Zudem kennen sich Züchter und Mäster in der Regel nicht. Das Problem wäre organisatorisch zu lösen, wurde aber bis jetzt nicht angegangen.

Eine aktive Immunisierung unmittelbar bei der Ankunft im Mastbetrieb wäre deshalb problematisch, weil sie zeitlich mit der möglichen Exposition mit viralen und bakteriellen Infektionen zusammenfallen würde.

Die passive Immunisierung mit Colostrumantikörpern scheint einen gewissen Schutz vor Virusinfektionen zu bieten. Ein solcher Schutz aller Kälber wäre erwünscht und könnte am einfachsten durch Immunisierung der Kühe vor dem Abkalben erreicht werden.

Die Wirksamkeit injizierter Immunseren hängt stark von ihrem Antikörpergehalt ab. Eine spezifische Hyperimmunisierung der Blutserum- oder Colostrumserumspender gegen PI-3, BVD und Adenoviren scheint nötig zu sein, um Gammaglobulinpräparate mit genügend hohem Antikörpertiter zu erhalten. Eine Überschlagsrechnung unter Berücksichtigung der zu injizierenden Serummenge, des Verdünnungsfaktors im Kalb und der in Colostrumseren festgestellten, antiviralen Antikörpertiter läßt vermuten, daß aus normalem Colostrum kein genügend potentes Gammaglobulin zu gewinnen wäre. Entsprechende Tierversuche stehen aber noch aus.

In Rindermastbetrieben, in welchen Infektionskrankheiten nach Stallwechsel der Tiere im Alter von 2–3 Monaten neu ausbrechen, dürfte die aktive Immunisierung 3–4 Wochen vor dem Wechsel durchaus angezeigt sein.

*e) Chemotherapie*

Schwer verlaufende Respirationskrankheiten mit den am häufigsten gefundenen, eitrig-nekrotisierenden Bronchopneumonien sind in den meisten Fällen auf die Wirkung bakterieller Infektionen nach viralem Primärinfekt zurückzuführen. Es handelt sich am häufigsten um Pasteurella haemolytica, Past. multocida und Cornynebacterium pyogenes. Mycoplasmen scheinen dagegen auch als Primärinfektion vorzukommen. Ihre pathogenetische Bedeutung bleibt abzuklären. Offenbar können sie ähnliche Lungenbefunde wie bei der enzootischen Pneumonie der Schweine erzeugen.

Im Gegensatz zu viralen sind bakterielle Infektionen durch Antibiotika und Chemotherapeutika beeinflußbar. Virale und Mycoplasmen-Infektionen (Nicolet und De Meuron, 1970) breiten sich in der ersten oder zweiten Woche nach dem Einstallen relativ rasch im Bestand aus (Tab. 5), so daß die primäre Noxe mehr oder weniger gleichzeitig den ganzen empfänglichen Teil der Tiergruppe erfaßt. In diesem Anfangsstadium verlaufen die Infektionen in der Regel ziemlich einheitlich, und die Läsionen in den Atmungs-

Tab. 9 Bestand F. D., Gruppe 2, 45 Kälber eingestallt im Alter von 1 bis 2 Wochen; 18 Kälber in die Untersuchung einbezogen. Laufstall mit Automatenfütterung. Im gleichen Betrieb wurde nebeneinander Rinder- und Kälbermast betrieben

| Datum | Verlauf und klinische Erscheinungen | Abgänge und Path. anatomische Befunde | Entnahme von Untersuchungsmaterial | Mikrobiologische Befunde | | | Behandlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | Bakteriol. | Virusisolierung | Serologie | |
| 27. 12. | Einstallung der 45 Kälber | | | | | | Hälfte der Gruppe vakziniert[1] |
| 11. 1. | ganze Gruppe leichtgradige Symptome, besonders obere Atemwege | | | | | | Antibiotika während 3 Tagen |
| 13. 1. | Deutliche Besserung | | | | | | |
| 17. 1. | Kalb Nr. 71: eitriger Nasenausfluß, Läsion am linken Nasenloch. Kälber 50, 53: Augenausfluß. Kälber 33, 43, 63: Nasenausfluß, Husten | | 1. Serumprobe<br>Nasen-Rachentupfer | P. haemolytica<br>P. multocida<br>C. pyogenes<br>Mycoplasmen | | ↑<br>BVD-MD PI-3 | |
| 20. 1. | Kalb 43 zur Schlachtung verkauft | | | | | | |
| 23. 1. | Kalb 71: Festliegen, Inappetenz | | | | | | |
| 24. 1. | Kalb 71 gestorben | Interstitielle Pneumonie, herdförmige Oesophagitis und Ruminitis ulcerosa | ganzer Kadaver | E. coli | Adenoviren aus Lunge und Pansen | | |
| 7. 2. | | | 2. Serumprobe | | | ↓<br>↑ | |
| 12. 2. | Fieberhafte Erkrankung der ganzen Gruppe, Temp. bis 41°C | | Serumproben Nasen-Rachentupfer | P. haemolytica<br>Mycoplasmen | | Adenoviren | Antibiotika intramuskulär |
| 5. 3. | Milchabsatz | | | | | | |
| 15. 3. | | | 3. Serumprobe | | | ↓ | |

[1] Vakzine: Siehe Anmerkung Tab. 8

organen sind noch relativ gering. Diese Zeitperiode wäre geeignet für eine prophylaktische oder therapeutische Anwendung von Antibiotika und/oder Sulfonamiden gegen die sekundären bakteriellen Erreger, welche schließlich für die Schwere des Krankheitsbildes und den Großteil der Verluste verantwortlich sind.

Voraussetzung dafür, daß die gezielte tierärztliche Behandlung im richtigen Zeitpunkt einsetzt, ist die sorgfältige Überwachung der Tiere durch den Mäster besonders in den ersten 3–4 Wochen nach dem Einstallen oder Verstellen. Der Tierarzt sollte bei den ersten Anzeichen einer Atemwegsinfektion, bei Augen- und Nasenausfluß, Fieber oder Durchfall beigezogen werden. Behandlungsversuche an kümmernden Kälbern mit chronischen Lungenläsionen sind fast aussichtslos und unwirtschaftlich. Zudem stellen diese Tiere eine Infektionsquelle für andere dar.

*f) Organisatorische Probleme*

Der unterschiedliche Krankheitsverlauf in verschiedenen Betrieben (vgl. Tab. 5) läßt vermuten, daß neben den Kombinationen von Erregern, wie erwähnt, auch Umweltsfaktoren und der Zustand der Tiere in den Phasen erhöhter Exposition entscheidend mitwirken. Die Resistenzverminderung der Tiere, die auf Fehler in Transport, Haltung, Fütterung und auf andere Umweltsfaktoren zurückzuführen ist, konnte in der vorliegenden Arbeit nicht erfaßt werden. Zu verbessern wären nach unserer beschränkten Erfahrung die Organisation der Mäster in bezug auf Tiervermittlung, Transport, aber auch Beratung in hygienischer und fütterungstechnischer Hinsicht durch neutrale Stellen. Beim Rind lassen sich die Methoden zur Verhütung von Infektionen und zur Unterbrechung von Infektionsketten, wie sie sich beim Geflügel und Schwein bewährten, nicht ohne weiteres anwenden. Die vorliegenden Untersuchungen zeigten aber, daß sich das Infektionsgeschehen auf die ersten 1–2 Monate nach dem Ankauf konzentriert. In den meisten Fällen scheinen die Infektionsquellen schon im Herkunftsbestand infizierte Tiere darzustellen. Die frisch zugekauften Kälber in Gruppen von nicht mehr als 40 Tieren sollten während dieser ersten Phase in einem Quarantänestall untergebracht sein, unter optimalen stallklimatischen Bedingungen und räumlich vollständig vom Hauptmastbetrieb für ältere Tiere getrennt, um ein Übergreifen von Infektionen zu vermeiden. Wie oben erwähnt, ist eine tägliche sorgfältige Kontrolle der Kälber besonders in den ersten Wochen nach Einstallen notwendig, um kranke oder geschwächte Tiere zu isolieren, zwecks spezieller Behandlung oder wenn nötig Elimination. Die Quarantäne hat so lange zu dauern, bis die Krankheitserscheinungen vollständig abgeklungen sind. Es ist nicht zweckmäßig, während der Quarantäne noch Tiere zuzufügen. Vor einer Neubesetzung muß der Quarantänestall ganz entleert, gereinigt und desinfiziert werden. Sofern sich eine Infektion im Bestand älterer Masttiere etabliert hat, ist die Infektionskette zu unterbrechen, zum Beispiel, indem die Jungtiere im Quarantänestall gegen die

entsprechenden Erreger immunisiert werden. Hier steht die notwendige Zeit zur Verfügung; wirksame Impfstoffe sind im Handel oder in Entwicklung begriffen.

**Zusammenfassung**

Um einen Einblick in den Pneumoenteritis-Komplex in Kälber- und Rindermastbetrieben zu erhalten, wurden 9 Gruppen in 5 Beständen (164 Tiere) während den ersten 2–3 Monaten der Intensivmast verfolgt. Virologische, bakteriologische und serologische Untersuchungen, Sektionen und summarische klinische Beobachtungen ergaben folgendes:

1. Keine der untersuchten Mastkälbergruppen blieb von Virusinfektionen verschont. In mehreren Gruppen traten ± gleichzeitig oder nacheinander verschiedene Virusarten auf: Bei einer Gruppe BVD-MD, PI-3 und Adenoviren, in 3 Gruppen BVD-MD und PI-3, bei einer Gruppe BVD-MD und Adenoviren, in einer weiteren Gruppe PI-3 und Adenoviren. Bei 2 Gruppen waren BVD-MD und in einer letzten Gruppe Adenoviren allein nachweisbar. Nur bei 2 der 9 Gruppen konnte BVD-MD nicht nachgewiesen werden.

2. In 2 Beständen wurden bei 4 Kälbergruppen bovine Adenoviren isoliert bzw. ein signifikanter Antikörperanstieg gegen die Isolate ermittelt.

3. In keiner der 9 Gruppen und auch in keinem Bestand außerhalb dieser Untersuchungen war bis dahin infektiöse bovine Rhinotracheitis nachzuweisen. Dies ist bemerkenswert, da die genitale Infektion mit IBR-Virus, die sogenannte Bläschenseuche, in der Schweiz sporadisch kleine Deckseuchenepidemien auslöst.

4. Klinische Symptome traten 10–14 Tage nach Einstallen oder seltener nach Stallwechsel innerhalb des Betriebes auf. Der Krankheitsverlauf war in 5 Gruppen relativ mild, in den 4 übrigen dagegen schwer, mit erheblichen Verlusten durch Tod, Notschlachtung oder Kümmern. Besonders ungünstig schien sich das sukzessive Einstallen der Kälber auf den Verlauf auszuwirken.

5. Antikörper gegen BVD-MD waren bei 75%, gegen PI-3 bei 56% der adulten Tiere nachzuweisen. Etwa gleich häufig besaßen die Kälber entsprechende colostrale Antikörper, welche einen gewissen Schutz gegen Infektionen verleihen.

6. Bakterielle, meist sekundäre Infektionen, besonders mit Pasteurella haemolytica, Pasteurella multocida, Corynebacterium pyogenes, Mycoplasma arginini und bovirhinis (Nicolet und De Meuron, 1970; Steck, Schipper und Nicolet, 1971), traten häufig auf. Sie sind für die schweren, chronischen, herdförmig-nekrotisierenden oder abszedierenden Bronchopneumonien verantwortlich.

Die Möglichkeiten zur Verbesserung des Gesundheitszustandes der Kälber in der Intensivhaltung durch organisatorische Maßnahmen, besonders in bezug auf Zukauf, Immunprophylaxe und Therapie, werden diskutiert. Wie in anderen Bereichen der Massentierhaltung kommt auch hier dem Tierarzt als Berater für Hygiene und Prophylaxe eine besonders wichtige Funktion zu.

**Résumé**

De manière à obtenir une image d'ensemble du complexe de la pneumoentérite dans les ateliers d'engraissement de veaux et de génisses, les auteurs ont étudié 9 groupes dans 5 exploitations, totalisant 154 animaux. Les animaux ont été observés pendant les deux à trois premiers mois de l'engraissement intensif.

Les résultats des observations cliniques, des autopsies et des examens virologiques, sérologiques et bactériologiques se résument ainsi:

1. Aucun des groupes de veaux à l'engraissement n'a échappé à une infection virale. Dans plusieurs groupes, il y a eu plus ou moins simultanément ou successivement diverses espèces de virus: dans un groupe BVD–MD, PI-3 et des adénovirus, dans trois

groupes BVD–MD et PI-3, dans un groupe BVD-MD et des adénovirus, dans un autre groupe PI-3 et des adénovirus. BVD–MD seul n'a été identifié que dans deux groupes et des adénovirus seuls, uniquement dans un groupe. BVD–MD n'a pas été mis en évidence dans deux des neuf groupes.

2. Dans deux exploitations on a isolé des adénovirus bovins dans quatre groupes de veaux, respectivement on a constaté une augmentation significative des anticorps contre ces virus.

3. Jusqu'ici, la rhinotrachéite bovine infectieuse n'a été mise en évidence dans aucun des neuf groupes et même pas dans des exploitations en dehors de cette expérimentation. Ce fait doit être souligné, car l'infection génitale par le virus IBR (vaginite granuleuse) ne déclanche que sporadiquement de petites épidémies dues à l'accouplement en Suisse.

4. Les symptômes cliniques ne se manifestèrent qu'au bout de 10 à 14 jours après l'arrivée des nouveaux sujets dans l'exploitation, plus rarement après un changement d'étable à l'intérieur de l'exploitation. Dans 5 groupes, l'évolution de la maladie a été relativement bénigne, en revanche elle a été grave dans les 4 autres groupes avec de grosses pertes par mort, abattage d'urgence ou animaux chétifs. Des mutations successives de veaux ont eu une influence très défavorable sur le cours de la maladie.

5. Des anticorps contre BVD–MD ont pu être mis en évidence chez 75% des sujets adultes, contre PI-3 chez 56% des sujets adultes. C'est sensiblement dans cette même proportion que les veaux possédaient des anticorps d'origine colostrale qui leur conféraient une certaine protection contre les infections.

6. Des infections bactériennes, généralement secondaires, ont souvent été constatées; elles étaient dues en particulier à Pasteurella haemolytica, Pasteurella multocida, Corynebacterium pyogenes, Mycoplasma arginini et bovirhinis (Nicolet et De Meuron, 1970; Steck, Schipper et Nicolet, 1971). Elles sont responsables de graves broncho-pneumonies chroniques, nécrosantes en foyers ou abcédantes.

Les auteurs discutent des possibilités en vue de l'amélioration de l'état de santé des veaux dans les élevages intensifs par des mesures d'organisation, en particulier en ce qui concerne les achats, l'immunisation prophylactique et la thérapeutique. C'est précisément dans les élevages de masse que le vétérinaire a une importante fonction de conseiller à remplir dans le domaine de l'hygiène et de la prophylaxie.

## Riassunto

Per ottenere un giudizio sul complesso pneumo-enterite nelle stalle da ingrasso di vitelli e di manze, vennero seguiti 9 gruppi in 5 effettivi (164 animali) durante i primi 2–3 mesi dell'ingrasso intensivo. Esami virologici, batteriologici e sierologici, autopsie e osservazioni cliniche sommarie, hanno dato i seguenti risultati:

1. Nessun gruppo di vitelli da ingrasso fu risparmiato dalle infezioni da virus. In diversi gruppi apparvero più o meno contemporaneamente diversi tipi di virus: in un gruppo BVD-MD, PI-3, adenoviri, in un altro gruppo PI-3 e adenoviri. In due gruppi erano BVD-MD ed in un ultimo gruppo erano solo adenoviri. Solo in due dei 9 gruppi non si poté individuare BVD-MD.

2. In due effettivi si trovarono in 4 gruppi di vitelli adenoviri bovini, rispettivamente un aumento sensibile degli anticorpi contro gli isolati.

3. In nessun dei 9 gruppi ed in nessun effettivo al di fuori di questo esame poté esser identificata la Rhinotracheite bovina infettiva. Ciò deve esser sottolineato, poichè la infezione congenita con detto virus, il virus della vaginite infettiva, nella Svizzera crea spesso epidemie sporadiche limitate di questa malattia vaginale.

4. I sintomi clinici apparvero 10–14 giorni dopo l'introduzione nella stalla o dopo il cambiamento di stalla nell'azienda stessa. Il decorso della malatia in 5 gruppi fu relativamente lieve, in altri 4 gruppi fu invece molto grave, con rilevanti danni, con morte, macellazioni d'urgenza o con conseguenze gravi nello sviluppo degli animali.

Particolarmente sfavorevole apparve esser il successivo collocamento in istalla per il decorso.

5. Anticorpi contro BVD-MD si trovarono nel 75%, contro PI-3 nel 56% degli animali adulti. In misura pressapoco uguale i vitelli presentavano anticorpi colostrali, i quali conferivano una certa protezione contro le infezioni.

6. Infezioni di regola secondarie, sostenute da batteri, come la Pasteurella haemolytica, Pasteurella multocida, Corynebacterium pyogenes, Mycoplasma arginini e bovirhinis (Nicolet e De Meuron, 1970; Steck, Schipper e Nicolet, 1971) apparvero di frequente. Esse sono responsabili delle forme gravi di polmonite cronica necrotizzante, o purulenta.

Le possibilità di miglioramento dello stato sanitario dei vitelli nell'allevamento intensivo per mezzo di misure organizzative, specialmente durante la compera, la profilassi immunizzante e la terapia sono discusse. Come in altri settori dell'allevamento di massa, anche qui il veterinario come consigliere per l'igiene e la profilassi deve svolgere una funzione particolare.

**Summary**

The Pneumoenteritis syndrome was studied in 9 groups of intensively reared calves on 5 farms, by means of virological, bacteriological and serological examinations, autopsy of all dying animals and superficial clinical examinations. The following observations were made:

1. In all groups an infection with one or several viruses was observed. These infections included bovine virus diarrhea, parainfluenza 3 and adenoviruses.

2. No isolation of infectious bovine rhinotracheitis virus was made, nor was there any serological evidence of infection, despite the fact that genital infections with the antigenically identical infectious pustular vulvovaginitis virus can sporadically be encountered in Swiss adult cattle.

3. Clinical symptoms of infections began as a rule 10 to 14 days after transfer of the 1 to 3 week old calves to the fattening farm. In four groups additional infections began after transfer of the calves to other barns on the farm, which brought them in contact with other groups of calves. In five groups the disease ran a mild course, in the four others heavy losses occurred due to death or chronic disease and poor weight gain. Particularly bad was the continuous refilling of the stables with small groups of new calves without interruption.

4. Antibodies against bovine virus diarrhea were found in 75% and against parainfluenza 3 in 56% of the sera of adult cattle. Correspondingly colostral antibodies were transferred to calves, giving a certain degree of protection.

5. Bacterial infections appeared mostly as secondary infections, e.g. Past. haemolytica and multocida, Corynebacterium pyogenes, Mycoplasma arginini and bovirhinis (Nicolet and De Meuron, 1970; Steck, Schipper and Nicolet, 1971). They were responsible for the severe chronic, necrotizing pneumonias.

The possibilities of improving the sanitary conditions of intensively reared calves are discussed.

Den Herren Kollegen Dr. U. Schluep, Dr. P. Chopard, Dr. G. Grandchamp, Dr. M. Witmer und Dr. A. Enzler danken wir herzlich für die Vermittlung der Bestände, für die stete Hilfsbereitschaft und für nützliche Anregungen.

Besonderer Dank gilt Frl. J. Noyer für die ausgezeichnete technische Hilfe.

## Literaturverzeichnis

Aldasy P., Csontos L. and Bartha A.: Pneumoenteritis in calves caused by adenovirus. Acta Vet. Acad. Sci. Hung. *15*, 167–175 (1965). – Andrewes C. and Pereira H.G.: Viruses of vertebrates. Baillière, Tindall and Cassel, London 1967. – Bartha A. and Aldasy P: Isolation of adenovirus strains from calves with virus diarrhoea. Acta Vet. Acad. Sci. Hung. *14*, 239–245 (1964). – üd.: Further two serotypes of bovine adenoviruses (Serotype 4 and 5). Ibid. *16*, 107–108 (1966). – Bartha A., Juhasz M. and Liebermann H.: Isolation of bovine herpes virus from calves with respiratory disease and kerato-conjunctivitis. A preliminary report. Ibid. *16*, 357–358 (1966). – Bögel K.: Ein Rhinovirus des Rindes. Zbl. Bakt. I. Orig. *187*, 2–14 (1962). – Bruner D.W. and Gillespie J.H.: Hagan's infectious diseases of domestic animals. Cornell University Press, Ithaca N.Y. 1966. – Bürki F.: Parainfluenza-3 Virusinfektion in einem Kälberbestand. Path. Microbiol. *26*, 717–726 (1963). – Bürki F. und Germann F.: Letale Pneumoenteritiden bei Kälbern, verursacht durch den Erreger der bovinen Virus Diarrhoe. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. *77*, 324–326, 333–335 (1964). – Bürki F., König H. und Schmid H.R.: Kasuistischer Beitrag zur Mucosal Disease. Schweiz. Arch. Tierheilk. *106*, 473–477 (1964). – Bürki F.: Antikörper gegen den Erreger der Virus Diarrhoe in Rinderbeständen mit bösartigem Katarrhalfieber. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. *78*, 65–67 (1965). – Chanock R.M. and Johnson K.M., in: Diagnostic procedures for viral and rickettsial diseases. Eds. Lennette E.H. and Schmidt N.J., American Public Health Association Inc., New York 1964. – Darbyshire J.H., Dawson P.S. and Lamont P.H.: A new adenovirus serotype of bovine origin. J. Comp. Path. *75*, 327–330 (1965). – Dawson P.S., Stuart P., Darbyshire J.H., Parker W.H. and McCrea A C.T.: Respiratory disease in a group of intensively reared calves. Vet. Rec. *78*, 543–548 (1966). – Gillespie J.H., Baker J.A. and McEntee K.: A cytopathogenic strain of virus diarrhoea virus. Cornell Vet. *50*, 73–79 (1960). – GSF = Schweizerische Genossenschaft für Schlachtvieh und Fleischversorgung. Jahresbericht 1968. – Günther H., Hubrig Th., Martin J. und Schimmel D.: Atypische Pneumonie und Mycoplasmainfektion beim Kalb. Arch. Exp. Vet. Med. *21*, Sonderheft für Prof. Dr. V. Goerttler, 7–18 (1967). – Hamdy A.H.: Comments on bovine myxovirus parainfluenza-3. J. Amer. Vet. Med. Ass. *152*, 777–779 (1968). – Harbourne J.F.: Survey of bovine respiratory diseases with special reference to the serological examination of paired serum samples. Vet. Rec. *78*, 749–752 (1966). – Hunyady G.: Zur Substitutionsprophylaxe mit Colostrum Serumpool bei agammaglobulinaemischen Kälbern. Vet. med. Diss. Bern 1963. – Inaba Y., Tanaka Y., Omori T., Matumoto T. et al.: Bovine adenovirus; II. A serotype-fukuori, recovered from japanese cattle. Jap. J. Microbiol. *12*, 219–229 (1968). – Kawakami Y., Kaji T., Kume T., Omuro M., Hiramune T., Murase N. and Matumotu M.: Infection of cattle with PI-3 virus with special reference to udder infection. I. Virus isolation from milk. Ibid. *10*, 159–169 (1966). – Klein M., Early E. and Zellat J.: Isolation from cattle of a virus related to human adenovirus. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. *102*, 1–4 (1959). – Klein M., Zellat J. and Michaelson T.C.: A new bovine adenovirus related to human adenovirus. Ibid. *105*, 340–342 (1960). – Kubin G.: Intermittierender Nachweis des Bläschenausschlagvirus (IPV) bei einem natürlich infizierten Stier. Wien. Tierärztl. Mschr. *56*, 336–337 (1969). – Lamont P.H.: Reovirus. J. Amer. Vet. Med. Ass. *152*, 807–813 (1968). – Lamont H.G. and Kerr W.R.: Infectious pneumonia of calves or calf influenzal pneumonia. A preliminary note. Vet. Rec. *51*, 672–674 (1939). – Lennette E.H. and Schmidt N.J. (editors): Diagnostic procedures for viral and rickettsial diseases. American Public Health Association Inc., New York 1964. – Madin S.H., York C.J. and McKercher D.G.: Isolation of the infectious bovine rhinotracheitis virus. Science, New York *124*, 721–722 (1956). – Moretti B., Orfei Z., Mondino G. and Persechino A.: Infectious bovine rhinotracheitis. Clinical observations and isolation of virus. Vet. Ital. *15*, 691–702 (1964). – Nicolet J. et De Meuron P.A.: Isolement et caractérisation de mycoplasmes dans le syndrome de la pneumoentérite du veau. Zbl. Vet. Med. B. *17*, 1031–1042 (1970). – Omar A.R.: The aetiology and pathology of pneumonia in calves. Vet. Bull. *36*, 259–273 (1966). – Paccaud M.F. and Jacquier C.: A respiratory syncytial virus of bovine origin. Arch. Ges. Virusforsch. *30*, 327–342 (1970). – Pierson R.E.: Control and management of respiratory disease in beef cattle. J. Amer. Vet. Med. Ass. *152*, 920–923 (1968). – Ramsey F.K. and Chivers W.H.: Mucosal disease of cattle. North Amer. Vet. *34*, 629–633 (1953). – Reisinger R., Heddleston K. and Mauthei C.: A myxovirus (SF-4) associated with shipping fever of cattle. J. Amer. Vet. Med. Ass. *135*, 147–152 (1959). – Rosen L. and Abinanti F.R.: Natural and experimental infection of cattle with human types of reoviruses. Amer. J. Hyg. *71*, 250–257 (1960). – Sellers K.C.: Disease pro-

blems arising from feeding practices. Vet. Rec. *78*, 914–915 (1966). – Spahn G.J., Mohanti S. B. and Hetrik F.M.: Experimental infection of calves with hemadsorbing enteric virus (Haden). Cornell Vet. *56*, 377–386 (1966). – Steck F.: Die Übertragung von Gammaglobulinen auf das neugeborene Kalb mit dem Colostrum. Schweiz. Arch. Tierheilk. *104*, 5–29 (1962). – Steck F., Raaflaub W., König H. und Ludwig H.: Nachweis von IBR-IPV-Virus, Klinik und Pathologie bei zwei Ausbrüchen von Bläschenseuche. Ibid. *111*, 13–27 (1969). – Steck F., Nicolet J. und Schipper E.: Ätiologische Untersuchungen über virale und bakterielle Infektionen in Kälber- und Rindermastbetrieben. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. *84*, 21–24 (1971). – Storz J.: Psittacosis lymphogranuloma agents in bovine pneumonia. J. Amer. Vet. Med. Ass. *152*, 814–819 (1968). – Straub O.C. und Böhm H.O.: Zwei Ausbrüche von Bläschenseuche in Süddeutschland. Dtsch. Tierärztl. Wschr. *69*, 616–617 (1962). – Straub O.C., Plab M. und Kleine B.: Infektiöse Rhinotracheitis in einem Milchviehbestand. Tierärztl. Umschau *20*, 23–25 (1965). – York C.J. and Baker J.A.: A new member of the psittacosis-lymphogranuloma group of virus that causes infection in calves. J. Exp. Med. *93*, 587–604 (1951).

# BUCHBESPRECHUNG

**Allgemein-pathophysiologische Probleme der Erkältungskrankheiten.** Von Prof. Dr. Dr. h.c. Walter Frei, Beiheft 9 zum Zentralblatt für Veterinärmedizin, Verlag Paul Parey, Berlin, Kart. DM 25,–; für Bezieher der Zeitschrift DM 22,50.

Die Erkältungskrankheiten sind das Produkt außerordentlich komplizierter und sich gegenseitig beeinflussender Vorgänge im Organismus. Eine Besprechung der vorliegenden Ausführungen, die mit Literaturverzeichnis und Sachregister 94 Seiten einnehmen, ist recht schwierig. Wer sich daraus irgendwelche Auskünfte holen möchte, sei auf die Zusammenfassung hingewiesen, die der Autor selber zusammengestellt hat:

Nach einer kurzen Übersicht über die pathologische Physiologie der Wirkungen von Temperaturschwankungen bzw. der Abkühlung von Organen und des ganzen Körpers werden die Ergebnisse der Abkühlungsversuche an Enzymen des Eiweiß-, Lipid- und des Kohlehydratstoffwechsels sowie der Oxydation dargestellt. Die Leitidee ist die Entstehung von Funktionsstörungen und Verminderungen der Infektionsresistenz durch Depression oder Aktivierung der Wirksamkeit von Zellenzymen, eventuell in ungleichem Maße nach der positiven oder negativen Seite, also eine Disharmonie der Stoffwechselprozesse. Eine pathogene Rolle können auch die Veränderungen des Blutes spielen, ebenso die womöglich nach Organen verschiedenen Variationen des Gefäßtonus bzw. der Kapillarweite und -permeabilität. Die Kältewirkung auf den Respirations-, Verdauungs-, Bewegungs- und den Harn- und Geschlechtsapparat sowie auf die Leber werden besprochen. Die Untersuchungen am vegetativen Nervensystem und den Endokrindrüsen sowie des Stoffwechsels sind bedeutungsvoll. Diese Kenntnisse sollen zum Verständnis der Entstehung der bekanntlich häufigen Erkältungsinfektionskrankheiten überleiten, das heißt der Verminderung der Resistenz durch die Abkühlung von gewissen Körpergegenden oder des ganzen Organismus. Dabei haben die Verschiebungen der Gewebstemperatur Wirkungen auf die Gewebsresistenz wie auch auf die Vermehrungsbedingungen der Mikroorganismen. Neue Forschungen galten auch den nicht infektiösen Erkältungskrankheiten, die beim Mensch und Tier bedeutungsvoll sind: Arthritis, Myositis, Tendovaginitis, dem sogenannten Rheumatismus u. a. Auch hier haben Experimente an Menschen und Tieren die Möglichkeit der Entstehung funktioneller und morphologischer Störungen durch Kälte, die Beeinflussung der Inkrete und die Wahrscheinlichkeit der Mitwirkung von Enzymanomalien ergeben. Besprochen wird auch die Möglichkeit der Anpassung an Temperaturerniedrigungen sowie die Notwendigkeit, andere Außenfaktoren als Kälte, nämlich Wetter, Klima, Jahreszeiten, Strahlungen, Luftverunreinigungen differential-diagnostisch als ätiologische Momente in Betracht zu ziehen.

*A. Leuthold*, Bern