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: 121 (1979)

Artikel: Zur Pathologie und Pathogenese der neonatalen Diarrhoe beim Kalb

Autor: Pohlenz, J. / Palmer, D. / Zindel, W.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-593519

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: 14.07.2025

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

Schweiz. Arch. Tierheilk. *121*, 607–614, 1979

Aus dem Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Dr. h.c. H. Stünzi)

Zur Pathologie und Pathogenese der neonatalen Diarrhoe beim Kalb[1]

I. Problemstellung und Erörterung der Ätiologie und Pathogenese anhand der neueren Literatur

von *J. Pohlenz*[2], *D. Palmer* und *W. Zindel*

Durchfallerkrankungen bei Kälbern in den ersten Lebenstagen sind seit vielen Jahren ein weltweit ungelöstes Problem in der Veterinärmedizin. Nach *Tennant* et al. (1978) sterben jährlich in den USA etwa 10% der 40 Millionen lebendgeborenen Kälber an Durchfall. Bei einem Kuhbestand in der Schweiz von 900 000 Stück, von denen erwartungsgemäss 600 000 Kälber geboren werden, müssen wir bei einer geschätzten Abgangsrate von nur 8% als Folge der Diarrhoe mit Verlusten von 48 000 Kälbern pro Jahr rechnen. Das bedeutet beim heutigen Wert eines 14tägigen Kalbes von etwa 400 Franken einen jährlichen volkswirtschaftlichen Schaden von ca. 20 Millionen Franken.

Die Forschungsergebnisse der vergangenen 10 Jahre haben gezeigt, dass (nach heutiger Ansicht) beim Zustandekommen der Kälberdiarrhoe nicht primär entzündliche Prozesse der Darmschleimhaut im Vordergrund stehen, sondern funktionelle Störungen der Darmschleimhaut zu Flüssigkeits- und Bikarbonatverlust führen. Die daraus resultierende Exsikkose und Azidose hat in vielen Fällen den Tod des Individuums zur Folge. Die Kälberdiarrhoe tritt oft als Bestandesproblem auf. Für den Kliniker ist eine ätiologische Diagnose am kranken Tier meist nicht möglich. Die klinischen Untersuchungsbefunde und die makroskopischen Veränderungen bei der Sektion lassen in den wenigsten Fällen Rückschlüsse auf die Art der beteiligten Erreger zu. Für den praktizierenden Tierarzt ist es aber erforderlich, die Ursachen der seuchenhaft auftretenden Kälberverluste zu kennen. In den folgenden Ausführungen soll anhand der neueren Literatur eine Übersicht über das komplexe Geschehen der Diarrhoe vermittelt werden.

Ätiologie und Pathogenese

Systematische Erhebungen in grossen Rinderherden, in denen Kälberdiarrhoe als Problem vorkam, haben gezeigt, dass Viren, Bakterien und Protozoen je einzeln oder gemeinsam in verschiedenen Kombinationen als pathogene Erreger nachzuweisen sind (*Morin* et al., 1976; *House,* 1978; *Moon* et al., 1978). Dabei sollen als pathogen nur solche Erreger berücksichtigt werden, die unter experimentellen Bedingungen allein Diarrhoe auslösen können.

[1] Die Untersuchungen wurden in dankenswerter Weise gefördert durch einen Kredit des Eidg. Veterinäramtes Bern. Projekt Nr. 012.78.1.

[2] Adresse: PD Dr. J. Pohlenz, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich.

a) Virusinfektionen

Rotaviren: Im Jahre 1969 gelang es erstmals *Mebus* und Mitarbeitern, ein bei Kälbern mit Durchfall gefundenes Agens auf kolostrumfrei aufgezogene Kälber zu übertragen. Später erwies sich dieses Agens als Rotavirus. Seither wurden Rotaviren nicht nur bei Kälbern, sondern auch bei zahlreichen anderen Haus- und Wildtieren sowie beim Menschen gefunden. Eine ausführliche Übersicht über die Rotavirusinfektion findet sich bei *McNulty* (1978). Die Rotaviren sind weit verbreitet. Nach *Woode* (1976) müssen sie eindeutig als pathogene Mikroorganismen angesehen werden. Die Rotaviren sind nicht speziesspezifisch, sie zeigen jedoch bezogen auf verschiedene Tierarten Virulenzunterschiede. Für diese Betrachtung soll besonders die Pathogenität von Rotaviren hervorgehoben werden. Die 65–70 nm grossen Partikel gelangen aus der Umwelt in den Verdauungstrakt. Sie befallen vor allem die reifen Epithelzellen der oberen Zottenhälften des Dünndarmes (*Mebus* et al., 1971; *Moon,* 1978) und vermehren sich in den Epithelien. Dabei werden die Zellen zerstört und ins Darmlumen abgestossen. Ausser aus dem Darmepithel wurden Rotaviren auch aus Lungen und Mesenteriallymphknoten isoliert (*Mebus* et al., 1971). Eine der Folgen des Verlustes ausgereifter Epithelzellen ist eine Reduktion der Zottenlänge. Da vor allem der Mikrovillussaum ausgereifter Zellen und die darüberliegende Glykokalix kohlehydrat- und eiweissspaltende Enzyme tragen, bedeutet ihr Verlust eine starke Reduktion der Verdauungs- und Absorptionskapazität.

Coronaviren: Bei Untersuchungen von Feldmaterial wurden Coronaviren oder coronavirusähnliche Partikel gefunden. Während bei der vorher diskutierten Rotavirusinfektion eine Übertragung von Virusstämmen zwischen verschiedenen Spezies möglich ist, scheint die Coronavirusinfektion speziesspezifisch zu sein. Die Pathologie und Pathogenese der Coronavirusinfektion des Kalbes und der transmissiblen Gastroenteritis der Schweine (TGE) hingegen sind ähnlich. Das Coronavirus des Kalbes wurde zuerst von *Stair* et al. (1972) beschrieben und die Pathogenese kürzlich von *Mebus* (1978) und *Storz* et al. (1978 a + b) ausführlich diskutiert. Auch das Coronavirus des Kalbes zerstört die Dünndarmepithelzellen. Darüber hinaus sind aber regelmässig virusbedingte Zerstörungen des Colonepithels zu finden. Sie sind histologisch gekennzeichnet durch epitheliale Nekrosen mit entzündlicher Infiltration im Caecum und Colon. Ausser in reifen Epithelien ist das Virus gelegentlich in Kryptzellen, Fibroblasten, Endothelzellen von Kapillaren und in Mesenteriallymphknoten nachweisbar.

Ausser diesen zwei bei Kälbern mit Diarrhoe häufig diagnostizierten Virusinfektionen sind Beschreibungen weiterer Viren in Zusammenhang mit Kälberdiarrhoe seltener.

Parvovirus: Von *Storz* und Mitarbeitern (1978b) wurde auf die Bedeutung des Parvovirus hingewiesen. Eventuell ist die Tatsache, dass die 27 nm grossen Viren nur schwer zu identifizieren sind und den meisten Laboratorien dazu die Möglichkeiten fehlen, Grund dafür, dass heute noch viele Infektionen unerkannt bleiben. Der genannten Arbeitsgruppe ist es gelungen, mit Hilfe der Immunfluoreszenz in Ab-

sorptivzellen und Krypten von Jejunum, Ileum und Caecum, aber auch in Endothelien der Lymphgefässe Virus nachzuweisen. Die Bedeutung dieses Virus sowie seine Pathogenität beim Kalb sind noch nicht völlig aufgeklärt. Da Virusmaterial auch in Lymphknoten und Thymusgewebe nachgewiesen wurde, besteht die Möglichkeit einer Immunsuppression. Inwieweit hier schon intrauterin ablaufende Infektionen eine Bedeutung haben, bedarf weiterer Abklärung.

Woode (persönliche Mitteilung) beobachtete häufig kleine parvovirusähnliche Partikel bei Kälbern mit Durchfall. Ob diese dem Norwalk-Agent, das für eine bestimmte Gastroenteritis des Menschen verantwortlich gemacht wird, vergleichbar sind, ist bis heute ungeklärt (*Dolin,* 1978).

Togavirus: Das Virus, das die Mucosal-Disease der Jungrinder auslöst, ist schon seit langem als Ursache für Diarrhoe beim Kalb verantwortlich gemacht worden. Untersuchungen von *Lambert* und Mitarbeitern (1968 und 1974) haben gezeigt, dass neugeborene Kälber mit dem Virus zu infizieren sind und auch intrauterine Infektionen vermutet werden müssen. In der Praxis scheint aber diese Infektion keine so grosse Rolle zu spielen, da offenbar die über das Kolostrum erworbenen Antikörper eine Infektion verhindern. Die bovine Virusdiarrhoe scheint erst im Jungrindalter eine bedeutendere Rolle zu spielen.

Adenoviren: Von *Reed* und Mitarbeitern (1978) wurde kürzlich auf die Bedeutung der Adenoviren im Diarrhoekomplex beim Kalb hingewiesen. Reed konnte zeigen, dass das von ihm isolierte Adeno-7-Virus mit dem von *Cutlip* und *McClurkin* (1975) beschriebenen Virus identisch ist. Bei der Adenovirusinfektion des Kalbes besteht eine Entzündung des Labmagens und des Colons in Verbindung mit Rhinitis. Es muss vermutet werden, dass diese Infektion beim neugeborenen Kalb mit dem von *Günther* und *Schulze* (1978) beschriebenen Komplex der Rhino-Kolitis identisch ist.

Herpesvirus: Von *Burkhardt* und *Paulsen* (1978) wurde auf die Intestinalform der infektiösen bovinen Rhinotracheitis hingewiesen. Eigene Befunde haben gezeigt, dass bei der generalisierten Form der IBR schwere Nekrosen im Vormagen vorkommen, die sicher zu Darmstörungen beitragen können (*Ehrensperger* und *Pohlenz,* 1979). Von *Morin* et al. (1976) wurde bei einer Untersuchung der neonatalen Diarrhoe in einem Fall eine Beteiligung des IBR-Virus erwähnt.

Von *Mebus* et al. (1978) wurde kürzlich auf ein Virus hingewiesen, das Verklebungen von Zotten verursacht. Dieses Virus von ungefähr 100 nm Grösse befällt nur reife Epithelzellen im Dünndarm, ist mit Rota- und Coronavirus serologisch nicht verwandt und verursacht synzytiale Veränderungen der Epithelzellen.

b) Chlamydieninfektionen

Von *Doughri* et al. (1972, 1974) wurde gezeigt, dass ein bestimmter, aus dem Gelenk eines Kalbes mit Polyarthritis isolierter Chlamydienstamm nach oraler Applikation bei neugeborenen Kälbern Durchfall verursachte. Dabei wurden Erosionen und Ulzeration an der Schleimhaut des Labmagens und des Dünndarmes und Erweiterungen der Lieberkühnschen Drüsen beobachtet. Die Chlamydien

dringen in die reifen Epithelzellen ein und zerstören sie. Ebenfalls können sie in Zellen der Propria mucosae vorkommen und hier Entzündungsreaktionen auslösen.

c) Bakterieninfektionen

E. coli: Die Tatsache, dass Virusinfektionen bei Kälbern mit Diarrhoe nachgewiesen wurden, hat die Bedeutung der Infektionen mit E. coli gewandelt. Neuere Untersuchungen haben gezeigt, dass nur wenige Stämme von E. coli enteropathogen sind. Diese Stämme müssen an ihrer Oberfläche das K99+-Antigen tragen. (*Moon* et al., 1976; *Nagy* et al., 1979.)

Für die hier zu betrachtende Pathogenese der Diarrhoe ist die durch diese Colitypen verursachte funktionelle Darmschleimhautschädigung von Bedeutung. Die mit dem Haftantigen ausgestatteten Erreger können sich im hinteren Dünndarmabschnitt durch Anheften an die Epithelzellen schnell vermehren und so ihre Toxine produzieren. Die Toxine wirken ähnlich wie Hormone auf die Darmsekretion, indem sie das zyklische Adenosinmonophosphat (cAMP) erhöhen und die Guanylatcyclase stimulieren (*Moon,* 1976, 1978; *Field* et al., 1978; *Presnel* et al., 1979). Durch die verursachte Hypersekretion der Kryptenzellen wird die Flüssigkeitsmenge im Darmlumen um ein Vielfaches erhöht. Gleichzeitig wird durch eine erhöhte cAMP die Elektrolyt- und Wasserabsorption vermindert. Somit gelangen grosse Mengen von Flüssigkeit in das Darmlumen und werden ausgeschieden. Mit dieser Flüssigkeit wird die der Darmschleimhaut zur Verdauung angebotene Nahrung weggeschwemmt. Während bisher angenommen wurde, dass bei Infektionen mit enteropathogenen Colikeimen die Darmmorphologie unversehrt bleibt, zeigten kürzlich *Pearson* et al. (1978) bei experimentellen Infektionen mit einem E. coli-Stamm 0101, K?, eine Reduktion der Zottenlänge im terminalen Ileum. Diese Beobachtung ist zurzeit noch allein dastehend, und ihre Bedeutung im Hinblick auf die Pathogenese der Coli-Infektionen muss überprüft werden. Ausser den hier erwähnten durch ihr K99+-Antigen enteropathogenen E. coli-Stämmen gibt es Infektionen mit invasiv wachsenden Colitypen. Sie verlaufen oft septikämisch und verursachen selten Diarrhoe.

Salmonellen: Beschreibungen von Salmonellenausbrüchen bei neugeborenen Kälbern als Bestandesproblem sind selten (*L. Petrie* et al., 1977). Die Toxine von Salmonellen induzieren ebenfalls die cAMP regulierte Hypersekretion der Krypten. Daneben kommt es zu Entzündungsprozessen in der Darmschleimhaut, die Änderungen in der Porengrösse des Darmepithels zur Folge haben. Durch invasives Wachstum können Salmonellen zu Septikämien führen.

Klebsiellen: Amtsberg und *Fischer* (1977) konnten kürzlich mit einem Klebsiellenstamm, der aus Kälbern mit Durchfall isoliert wurde, in Übertragungsversuchen zeigen, dass dieser Erreger zur Diarrhoe führt. In dieser vorwiegend klinisch-bakteriologischen Studie wird auf die Pathogenese der Klebsiellen nicht hingewiesen.

d) Protozoeninfektionen

Während der letzten Jahre wurden Protozoen in Verbindung mit der Kälberdiarrhoe beobachtet. Die Bedeutung der zu den Coccidien gehörenden Cryptosporidien als primär pathogene Erreger ist noch nicht endgültig abgeklärt (*Pohlenz* et al., 1978 a + b). Diese Erreger kommen sicher im europäischen Raum vor (*Pohlenz, Dirksen;* nicht publizierte Beobachtungen). Dieses Coccidium scheint fakultativ pathogen zu sein. Es heftet sich eng an die Schleimhautepithelzellen, vornehmlich im mittleren und hinteren Dünndarm, aber auch im Colon an und zerstört den Mikrovillussaum. Dadurch ist die Zellfunktion beeinträchtigt und bei einem Massenbefall die Verdauungsfunktion in den befallenen Darmabschnitten gestört.

Ganz vereinzelt konnten Eimerien bei Kälbern in den ersten Lebenswochen nachgewiesen werden (*Moon* et al., 1978).

Pathogenetische Mechanismen der Diarrhoe

Die Literaturstudie zeigt, dass verschiedene Erreger für die neonatale Diarrhoe beim Kalb verantwortlich gemacht werden müssen. Dabei steht nicht eine Entzündungsreaktion in der Darmschleimhaut primär im Vordergrund, sondern die aus einer Infektion resultierenden funktionellen Schädigungen. In Anlehnung an *Moon* (1978) sollen hier 5 pathogenetische Mechanismen betrachtet werden:

Hypermotilität: Im Stadium der Hypermotilität wird der zeitliche Kontakt der im Darmlumen befindlichen Nahrung mit der Schleimhautoberfläche verkürzt. Dadurch werden Verdauung und Absorption der Ingesta unvollkommen. Eine Hypermotilität ist jedoch bis heute bei keiner Form der neonatalen Diarrhoe des Kalbes als einziger Mechanismus nachgewiesen worden.

Hypersekretion: Die wichtigsten sekretorisch aktiven Anteile der Darmmukosa sind die Kryptzellen. Substanzen, die die Sekretion beeinflussen können, werden in zwei Kategorien eingeteilt: solche, die den Effekt über das cAMP erzielen, und jene, die den Effekt unabhängig vom cAMP auslösen (*Whipp,* 1978). In die erste Kategorie fällt das hitzelabile, in die zweite Kategorie das hitzestabile E. coli-Enterotoxin. Die Folge der Hypersekretion ist Verlust an NaCl und/oder $NaHCO_3$.

Erhöhte Permeabilität: Der gesunde Darm hat die Aufgabe, Nährstoffe über die Schleimhaut dem Blut zuzuführen. Dazu müssen grosse Flüssigkeits- und Elektrolytmengen die Schleimhaut in beiden Richtungen passieren. Damit eine Nettoabsorption zustande kommen kann, muss die vom Lumen ins Blut übertretende Menge grösser sein. Es gibt zwei Wege, das Darmepithel zu passieren, entweder durch die Epithelzelle oder durch interzelluläre Spalten.

Der letztere Vorgang erfolgt passiv, entsprechend den Druckgradienten. Der grössere Anteil des Flüssigkeitsaustausches geschieht passiv auf dem Weg über die Interzellularspalten. Ist die Flüssigkeitsmenge, die die Mukosa vom Blut zum Darmlumen passiert, grösser als die absorbierte Flüssigkeitsmenge, so resultiert Durchfall. Bei Entzündungsprozessen (z.B. Salmonellen, Klebsiellen und Chlamydien) wird der hydraulische Druck in der Darmschleimhaut und gleichzeitig die Poren-

grösse erhöht. Damit fliessen grössere Mengen an Flüssigkeit entlang dem Druckgradienten in das Darmlumen.

Maldigestion: Maldigestion ist die Folge mangelnder enzymatischer Aufschlüsselung der Nahrung. Die Ursache kann extraintestinal sein (z.B. Pankreasinsuffizienz) oder intraintestinal (Defizit an kohlenhydrat- und eiweissspaltenden Enzymen). In beiden Fällen ist die Absorption nicht gestört. Die erwähnten Enzyme können lediglich von reifen Epithelzellen der Zottenoberfläche des Dünndarmes gebildet werden. Sind die Enzyme nicht oder nur unzureichend vorhanden, so bleiben unverdaute Eiweisse und nicht verdaute Zucker im Darmlumen zurück. Dadurch entsteht eine Darmfloraveränderung.

Malabsorption: Die Absorption von Nährstoffen ist ein aktiver Vorgang, der nur von reifen Epithelzellen geleistet werden kann. Beim Verlust dieser Zellen (z.B. Rota-, Coronavirus-Infektion) entsteht eine Malabsorption.

Die aufgeführten pathogenetischen Mechanismen lassen sich nicht immer exakt voneinander abgrenzen, oft sind mehrere gemeinsam beim Zustandekommen der Diarrhoe beteiligt. In jedem Fall resultiert ein Flüssigkeits- und Bikarbonatverlust, der zur Exsikkose und Azidose führt. Pathophysiologische Untersuchungen zu diesem Flüssigkeitsverlustsyndrom wurden kürzlich von *Lewis* und *Phillips* (1978) beschrieben. Es bleibt meist unberücksichtigt, dass bei Darminfektionen diese pathogenetischen Mechanismen nicht in der gesamten Ausdehnung des Dünn- und Dickdarmes gleichzeitig auftreten. Verschiedene Erreger scheinen lediglich an bestimmten Lokalisationen Läsionen zu setzen. Die pathophysiologischen Effekte von Schleimhautläsionen in eng begrenzten Darmabschnitten sind bisher noch unzureichend berücksichtigt. Ferner sind die wechselseitigen Beziehungen zwischen Erreger und Schleimhautepithelzellen sowie die gegenseitige Beeinflussung der Erreger untereinander noch wenig bekannt.

Resultierende Problemstellung

Eines der Ziele unserer Untersuchungen war, abzuklären, welche Erreger der neonatalen Diarrhoe in der Schweiz überhaupt eine Bedeutung haben. Für die pathologischen Untersuchungen stellte sich die Aufgabe, Parameter für die Erfassung der oben genannten pathogenetischen Mechanismen zu finden. Hypermotilität und Hypersekretion lassen sich pathologisch-anatomisch nicht erfassen. Bei erhöhter Permeabilität liesse sich die Porengrösse lediglich durch elektronenoptische Untersuchungen bestimmen. Die Maldigestion lässt sich durch histochemische Vergleichsuntersuchungen abschätzen. Die übrigen pathogenetischen Mechanismen sind oberflächenabhängig und gekoppelt an die funktionstüchtigen Absorptivzellen. Der Reifegrad der Absorptivzellen ist histochemisch erfassbar.

Aufgrund dieser Überlegungen wurden bei gesunden Kälbern und bei Kälbern mit neonataler Diarrhoe vergleichende histochemische und quantitativ-morphologische Untersuchungen in vorbestimmten Darmlokalisationen durchgeführt. Darüber soll in einer folgenden Arbeit berichtet werden.

Zusammenfassung

Die neonatale Diarrhoe des Kalbes muss heute als ein polyfaktorielles Krankheitsgeschehen aufgefasst werden. Anhand der neuen Literatur wird eine Übersicht über die vorkommenden Infektionen mit Viren, Bakterien und Protozoen gegeben und ihre Pathogenese erörtert. Fünf pathogenetische Mechanismen führen zum Flüssigkeitsverlust mit grossen Einbussen an Elektrolyten, woraus Exsikkose und Azidose resultieren. Für den Pathologen ergibt sich daraus die Aufgabe, histochemische und quantitativ morphologische Untersuchungen an der Schleimhautoberfläche durchzuführen, um Grad und Ort der gestörten Funktionsmechanismen erfassen zu können.

Résumé

A l'heure actuelle, il semble que la diarrhée néonatale du veau soit à considérer comme une maladie polyfactorielle. Les auteurs donnent une revue de la littérature récente et discutent le rôle pathogénique des différents virus, bactéries et protozoaires trouvés dans cette condition. Cinq mécanismes pathogéniques mènent à des grosses pertes d'eau et d'électrolytes dont résultent l'exsiccose et l'acidose. Les efforts du pathologiste doivent se diriger vers des examens histochimiques et morphologiques quantitatifs de la surface de la muqueuse intestinale, afin de pouvoir évaluer le degré et la localisation des troubles fonctionnels.

Riassunto

La diarrea neonatale del vitello deve essere considerata, alla luce delle moderne conoscenze, un fenomeno morboso polifattoriale. Sulla base della letteratura recente si fornisce un quadro panoramico dei possibili agenti eziologici virali, batterici e protozoari e si discute la loro patogenesi. Cinque meccanismi patogenetici inducono perdita di liquidi con perdita di elettroliti da cui risulta disidratazione e acidosi. Ne deriva per il patologo la necessità di compiere ricerche istochimiche e quantitative sulla superficie intestinale, per poter stabilire luogo e grado delle alterazioni dei meccanismi funzionali.

Summary

Neonatal diarrhea in calves has to be considered as a polyfactorial disease. Basing on a review of the more recent literature, the authors discuss the viruses, bacteria and protozoa involved and their pathogenetic importance. Five pathogenetic mechanisms seem to be involved, leading to fluid loss and electrolyte depletion with resulting exsiccosis and acidosis. Pathological investigations of the disease must be focused on histochemical and quantitative morphological aspects of the mucosal surface of the intestine, in order to assess the degree and localisation of the disturbed functional mechanisms.

Literaturverzeichnis

Amtsberg G. und *Fischer W.:* Untersuchungen zur pathogenen Bedeutung von Klebsiellen für das Kalb. Dtsch. Tierärztl. Wschr. *84,* 296–300 (1977). – *Burkhardt E.* und *Paulsen J.:* Nachweis von bovinen Herpes 1 (IBR/IPV) bei Rindern mit Affektionen des Verdauungstraktes. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. *91,* 480–482 (1978). – *Cutlip R. C.* and *McClurkin A. W.:* Lesions and Pathogenesis of Disease in Young Calves Experimentally Induced by a Bovine Adenovirus Type 5 Isolated from a Calf with Weak Calf Syndrome. Am. J. Vet. Res. *39,* 1968–1971 (1978). – *Dolin R.:* Norwalk Agent-like Particles Associated with Gastroenteritis in Human Beings. JAVMA *173,* 615–619 (1978). – *Doughri A.M., Storz J.* and *Altera K.P.:* Mode of Entry and Release of Chlamydiae in Infections of Intestinal Epithelial Cells. The Journal of Infections Diseases *126,* 652–657 (1972). – *Doughri A.M., Young S.* and *Storz J.:* Pathologic Changes in Intestinal Chlamydial Infection of Newborn Calves. Am. J. Vet. Res. *35,* 939–944 (1974). – *Ehrensperger F.* und *Pohlenz J.:* Infektiöse Bovine Rhinotracheitis bei Kälbern. Schweiz. Arch. Tierheilk. *121,* 635–642 (1979). – *Field M., Graf L. H., Laird W. J.* and *Smith P. L.:* Heat stable Enterotoxin of E. coli: in vitro Effects on Guanylate Cyclase Activity. Proc. Natl. Acad. Sci. USA *75,* 2800–2804 (1978). – *Günther H.* und *Schulze F.:* Untersuchungen zum Durchfall junger Kälber. Arch. exper. Vet. med. Leipzig *32,* 273–296 (1978). – *House J. A.:*

Economic Impact of Rotavirus and Other Neonatal Disease Agents of Animals. JAVMA *173*, 573–576 (1978). – *Lambert G.* and *Fernelius A.L.*: Bovine viral Diarrhea Virus and Escherichia coli in Neonatal Calf Enteritis. Can. J. Comp. Med. *32*, 440–446 (1968). – *Lambert G., McClurkin A.W.* and *Fernelius A.L.*: Bovine Viral Diarrhea in the Neonatal Calf. JAVMA *164*, 287–289 (1974). – *Lewis L.D.* and *Phillips R.W.*: Pathophysiologic Changes Due to Coronavirus-Induced Diarrhea in the Calf. JAVMA *173*, 636–642 (1978). – *McNulty M.S.*: Rotaviruses. J. gen. Virol *40*, 1–18 (1978). – *Mebus C. A., Underdahl N. R., Rhodes M. B.* and *Twiehaus M. J.*: Calf diarrhea (scours): reproduced with a virus from a field outbreak. Univ. of Nebraska Agricultural Experiment Station Research Bulletin No. 233 (1969). – *Mebus C.A., Stair E.W., Underdahl N.R.* and *Twiehaus M.J.*: Pathology of Neonatal Calf Diarrhea Induced by a Reo-Like Virus. Vet. Path. *8*, 490–505 (1971). – *Mebus C.A.*: Pathogenesis of Coronaviral Infection in Calves. JAVMA *173*, 631–632 (1978). – *Mebus C.A., Rhodes M.B.* and *Underdahl N.R.*: Neonatal Calf Diarrhea Caused by a Virus that Induces Villous Epithelial Cell Syncytia. Am. J. Vet. Res. *39*, 1223–1228 (1978). – *Moon H.W.*: in *Cheville N.* Cell Pathology. Chapter IX: Intestine. The Iowa State University Press, Ames 1976. – *Moon H.W., Whipp S.C.* and *Skartvedt S.M.*: Etiologic Diagnosis of Diarrheal Diseases of Calves: Frequency and Methods for Detecting Enterotoxin and K99 Antigen Production by Escherichia coli. Am. J. Vet. Res. *37*, 1025–1029 (1976). – *Moon H.W.*: Mechanisms in the Pathogenesis of Diarrhea: A Review. JAVMA *172*, 443–448 (1978). – *Moon H.W., McClurkin A.W., Isaacson R.E., Pohlenz J., Skartvedt S.M., Gilette K.G.* and *Baetz A.L.*: Pathogenic Relationships of Rotavirus, Escherichia coli, and Other Agents in Mixed Infections in Calves. JAVMA *173*, 577–583 (1978). – *Morin M., Larvière S.* and *Lallier R.*: Pathological and Microbiological Observations Made on Spontaneous Cases of Acute Neonatal Calf Diarrhea. Can. J. comp. Med. *40*, 228–240 (1976). – *Nagy B., Moon H.W.* und *Isaacson R.E.*: Pathogenese der enteralen E.-coli-Infektion bei neugeborenen Ferkeln und Kälbern. Wien, Tierärztl. Mschr. *66*, 15–18 (1979). – *Pearson G.R., McNulty M.S.* and *Logan E.F.*: Pathological Changes in the Small Intestine of Neonatal Calves with Enteric Colibacillosis. Vet. Pathol. *15*, 92–101 (1978). – *Petrie L., Selman J.E., Grindley M.* and *Thompson H.*: Salmonellosis in young calves due to Salmonella enteritidis. Vet. Rec. *101*, 398–402 (1977). – *Pohlenz J., Moon H.W., Cheville N.F.* and *Bemrick W.J.*: Cryptosporidiosis as a Probable Factor in Neonatal Diarrhea of Calves. JAVMA *172*, 452–457 (1978a). – *Pohlenz J., Bemrick W.J., Moon H.W.* and *Cheville N.F.*: Bovine Cryptosporidiosis: A transmission and Scanning Electron Microscopic Study of Some Stages in the Life Cycle and of the Host-Parasite Relationship. Vet. Pathol. *15*, 417–427 (1978b). – *Presnel K.R., Roe W.E., Nielson N.O.* and *Hamilton D.H.*: Permeability Properties of Swine Small Intestine: Effect of a Heat Stable E. coli Enterotoxin. Vet. Pathol. *15*, 92–101 (1978). – *Reed D.E., Wheeler J.G.* and *Lupton H.W.*: Isolation of Bovine Adenovirus Type 7 from Calves with Pneumonia and Enteritis. Am. J. Vet. Res. *39*, 1968–1971 (1978). – *Stair E.L., Rhodes M.B.* and *Whit R.G.*: Neonatal Calf diarrhea: Purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent. Am. J. Vet. Res. *33*, 1147–1156 (1972). – *Storz J., Leary J.J., Carlson H.H.* and *Bates R.C.*: Parvoviruses Associated with Diarrhea in Calves. JAVMA *173*, 624–627 (1978). – *Storz J., Doughri A.M.* and *Hajer H.*: Coronaviral Morphogenesis and Ultrastructural Changes in Intestinal Infections of Calves. JAVMA *173*, 633–635 (1978). – *Tennant B., Ward D.E., Braun R.K., Hunt E.L.* and *Baldwin B.H.*: Clinical Management and Control of Neonatal Enteric Infections of Calves. JAVMA *173*, 654–661 (1978). – *Whipp S.C.*: Physiology of Diarrhea – Small Intestines. JAVMA *173*, 662–666 (1978). – *Woode G.N.*: Pathogenic rotaviruses isolated from pigs and calves. Ciba Foundation Symposium *42* (1976).