

# **Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease beim Rind : klinische Befunde bei 103 Kälbern und Rindern**

Autor(en): **Braun, U. / Thür, B. / Weiss, M.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **138 (1996)**

Heft 10

PDF erstellt am: **19.05.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-592788>

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

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

# Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease beim Rind – Klinische Befunde bei 103 Kälbern und Rindern

U. Braun<sup>1</sup>, B. Thür<sup>2</sup>, M. Weiss<sup>3</sup>, T. Giger<sup>4</sup>

## Zusammenfassung

Die Untersuchungen wurden an 103 persistent mit dem BVD-Virus infizierten Kälbern und Rindern durchgeführt. Die wichtigsten klinischen Befunde bestanden in der Reihenfolge ihrer Häufigkeit in Abmagerung, erosiven Veränderungen der Maulschleimhaut, Durchfall, Anorexie und Fieber. Bei weniger als der Hälfte aller Patienten wurden zudem auch Nasenausfluss, Lymphknotenvergrößerung, erosive Veränderungen im Bereich von Nase und Flotzmaul sowie in den Zwischenklauenspalten und eine Bronchopneumonie festgestellt. Weiter waren bei 3 Tieren eine krustöse Dermatitis und bei 2 Tieren infolge einer hochgradigen Thrombozytopenie auch petechiale Blutungen in der Maulschleimhaut vorhanden.

Die wichtigsten hämatologischen Befunde bestanden in Hämokonzentration, Leukozytose, Hyperfibrinogenämie und Azotämie.

Die klinische Diagnose wurde bei 69 Tieren durch eine Antikörperbestimmung im Blut des Patienten und eines gesunden Kontrolltieres aus dem gleichen Bestand und den anschliessenden Vergleich der Ergebnisse, bei 34 Tieren durch den Virusnachweis im EDTA-Blut gesichert. Bei 20 der letztgenannten Tiere wurde der Virusnachweis im Blut durch einen solchen in einer Hautbiopsie ergänzt. Bei der serologischen Untersuchung zeigten 65 von 69 untersuchten Patienten-Kontrolltierpaaren das erwartete Muster, d. h. ein Fehlen von Antikörpern beim kranken und das Vorhandensein von solchen beim gesunden Kontrolltier. Beim Virusnachweis im EDTA-Blut reagierten 32 von 34 Tieren positiv. Der Antigennachweis in der Hautbiopsie war bei allen Tieren positiv.

**Schlüsselwörter:** Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease – klinische und hämatologische Befunde – Diagnose – Antikörper- und Antigennachweis – persistente BVD-Infektion

## Bovine Virus Diarrhea/Mucosal Disease: Clinical findings in 103 calves and heifers

One hundred and three calves and heifers persistently infected with BVD virus were examined. The most important clinical findings in order of frequency were weight loss, erosions of the oral mucosa, diarrhea, anorexia and fever. In addition, nasal discharge, lymph node enlargement, erosions of the nose, muzzle and interdigital cleft and bronchopneumonia occurred in less than half of the patients. Furthermore, crustaceous dermatitis was observed in three patients and petechial hemorrhage of the oral mucosa occurred in two other cases with severe thrombocytopenia.

Haemoconcentration, leukocytosis, hyperfibrinogenemia and azotemia were the most important haematological findings.

To confirm the clinical diagnosis, the serum antibody titre of 69 patients was compared with that of a clinically healthy control animal from the same herd. There was no positive antibody titre in 65 of the 69 patients, whereas 67 of the control animals had positive titres. In 34 patients, EDTA blood samples were collected for virus detection. In 20 of these, skin biopsy samples were also obtained for virus demonstration. Virus has been demonstrated in the blood of 32 of the 34 cases and in all 20 skin biopsy specimens.

**Key words:** Bovine Virus Diarrhea/Mucosal Disease – clinical and haematological findings – diagnosis – antibody titre – virus detection – persistent BVD infection

## Einleitung

Die verschiedenen Aspekte der Bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal Disease sind in unzähligen Arbeiten, unter anderem vor 2 Jahren auch in dieser Zeitschrift (Weiss et al., 1994), ausführlich dargestellt worden. Eine weitere Übersichtsarbeit neueren Datums findet sich bei Radostits et al. (1994). Bei nicht persistent infizierten Rindern verläuft die BVD-Virusinfektion als milde, vorübergehende Durchfallerkrankung, die als Bovine Virusdiarrhoe bezeichnet wird. Oft geht die transiente Infektion auch ohne klinische Symptome einher. In der vorliegenden Arbeit soll ausschliesslich auf die Mucosal Disease und die persistierende BVD-Virusinfektion eingegangen werden. Die Mucosal Disease kommt nur bei immuntoleranten persistent virämischen Tieren vor, wenn sich das endogene, nicht-zytopathogene Virus des Patienten durch Mutation in einen zytopathogenen Virusstamm verwandelt oder wenn diese mit einem zytopathogenen BVD-Stamm superinfiziert werden. Die Mucosal Disease verläuft meist akut, wobei die Differenzierung zwischen der persistierenden chronischen BVD-Infektion und der Mucosal Disease im Einzelfall oft schwierig ist. Die akut verlaufende Mucosal Disease stellt die am besten bekannte Form einer BVD-Infektion dar. Sie befällt immuntolerante Jungrinder im Alter von 4–24 Monaten. Je nach Anzahl persistent infizierter Tiere erkranken 5–25% aller Tiere, meist nicht gleichzeitig, sondern nacheinander. Das Allgemeinbefinden ist mittel- bis hochgradig gestört. Die Tiere zeigen eine vollständige Inappetenz und häufig auch Speicheln. Innert wenigen Tagen kommt es zur Abmagerung und Dehydratation. Die rektale Temperatur ist meist erhöht. Charakteristisch ist ein profuser, wässriger Durchfall. Der Kot kann zum Teil auch Blut oder Fibrinfetzen enthalten. Weiter typisch sind erosive Veränderungen an den Schleimhäuten von Naseneingang, Flotzmaul und Maulhöhle in 50–70% der Fälle sowie erosive Veränderungen in ein oder mehreren Zwischenklauenspalten. Der Tod erfolgt 5–7 Tage nach Krankheitsbeginn.

Die chronische Krankheitsform unterscheidet sich von der akuten Mucosal Disease oft nur graduell. Sie entwickelt sich bei Rindern zwischen einem halben und 3 Jahren. Meist handelt es sich um Einzelfälle, und es erkrankt ein kleines, kümmerndes Tier. Die Krankheit führt erst nach wochen- oder monatelanger Dauer zum Tod. Die Symptome sind weniger ausgeprägt als bei der akut verlaufenden Mucosal Disease. Die Tiere zeigen anhaltenden oder rezidivierenden, wässrigen oder dünnbreiigen Durchfall, verminderte Fresslust und Abmagerung. Oft können am medialen Augenwinkel eine Ansammlung von eingetrocknetem Sekret und an den Maulwinkeln eine verkrustende Rhagadenbildung beobachtet werden. An der Nasen- und Maulschleimhaut sowie in den Zwischenklauenspalten sind entweder keine oder nur sehr geringe erosive Veränderungen vorhanden. In seltenen Fällen werden auch krustöse Exantheme beobachtet. Gelegentlich treten infolge einer hochgradigen

Thrombozytopenie auch petechiale Blutungen in den Schleimhäuten der Maulhöhle und der Augen auf.

Für die pathogenetischen und diagnostischen Aspekte der Krankheit wird auf die Arbeiten von Radostits et al. (1994) und Weiss et al. (1994) verwiesen.

Die Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease stellt auch in unserer Rinderpopulation ein ernst zu nehmendes Problem dar. In der vorliegenden Arbeit sollen daher die bei 103 Kälbern und Rindern mit persistierender BVD-Virusinfektion erhobenen Befunde aufgezeigt werden.

## Tiere, Material und Methodik

### Patienten

Die Untersuchungen wurden in der Zeit vom 1.1.1985 bis 31.12.1994 an 115 über 3 Monate alten Tieren mit akuter Mucosal Disease oder mit Symptomen einer persistierenden BVD-Virusinfektion durchgeführt. Für die vorliegenden Untersuchungen konnten die Befunde von 103 Tieren ausgewertet werden. 6 Tiere waren männlich und 97 Tiere weiblich. 79 Tiere gehörten der Schweizerischen Braunvieh-, 14 der Schweizerischen Fleckvieh- und 10 der Schweizerischen Schwarzfleckviehrasse an. Das Alter schwankte zwischen 0.3 und 3.0 Jahren ( $\bar{x} \pm s = 1.1 \pm 0.6$  Jahre, Abb. 1). Die Erkrankungshäufigkeit nahm mit zunehmendem Alter ab. Nur 5 Tiere waren 2–3 Jahre alt. Bei je 2 Tieren trat die Krankheit im fortgeschrittenen Trächtigkeitsstadium (7.5 bzw. 9.5 Monate trächtig) bzw. innerhalb von 6 Wochen nach der ersten Geburt auf. Bei einem der beiden letztgenannten Fälle war das geborene Kalb lebensschwach und starb kurze Zeit später. Das andere Kalb war klinisch gesund, bei der späteren Blutuntersuchung aber erwartungsgemäss persistent virämisch.

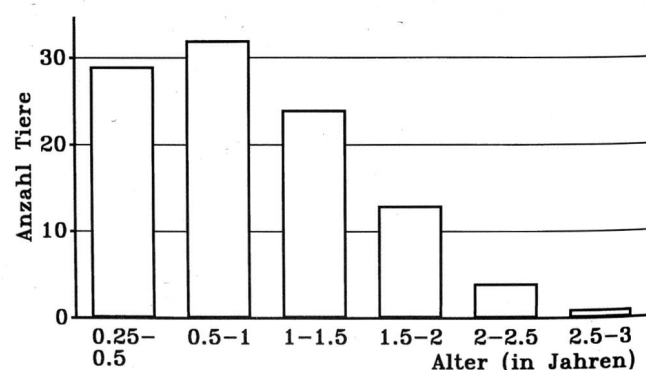


Abb. 1: Altersverteilung der an BVD/MD erkrankten Tiere.

### Erhebungen im Herkunftsbetrieb der Patienten

Im Herkunftsbetrieb der Patienten wurden die Betriebsgrösse und die Anzahl der an BVD/MD erkrankten Tiere erhoben.

## Klinische Untersuchung

Alle Tiere wurden nach den von Rosenberger (1977) beschriebenen Methoden klinisch untersucht.

## Hämatologische und biochemische Untersuchungen

Bei 102 Tieren wurden Blutproben für die Bestimmung von Hämatokrit, Leukozytenzahl, Plasmaprotein, Fibrinogen, Harnstoff, Kalium und Chlorid entnommen. Zusätzlich wurde eine venöse Blutgasanalyse durchgeführt. Die Untersuchungen erfolgten nach früher beschriebenen Methoden (Braun et al., 1989).

## Parasitologische, bakteriologische und virologische Untersuchung von Kotproben

Bei 71 Tieren wurde der Kot parasitologisch, bei 79 Tieren bakteriologisch und bei 35 Tieren virologisch auf Rota- und Coronaviren untersucht<sup>1</sup>.

## Blutserologische und -virologische Untersuchungen auf BVD/MD

Bei allen Tieren wurde eine Serum- bzw. eine EDTA-Blutprobe für die serologische (n = 69) bzw. virologische (n = 34) Untersuchung auf BVD/MD entnommen.

Die blutserologische Untersuchung auf BVD-Antikörper erfolgte bei 38 Tieren mit Hilfe eines Serum-Neutralisationstests (SNT) und bei 31 Tieren mit Hilfe eines ELISA's<sup>2</sup>. Der Serum-Neutralisationstest wurde nach der von Steck et al. (1980) beschriebenen Methode, der ELISA mit dem Chekit-BVD-Sero-EIA Typ C (Dr. Bommeli AG, CH-3097 Liebefeld-Bern) nach den Anweisungen des Herstellers oder mit einem im Institut für Veterinär-Virologie der Universität Bern entwickelten ELISA durchgeführt. Bei beiden Methoden wurde das Patientenergebnis mit dem Ergebnis eines etwa gleich alten gesunden Kontrolltieres aus dem betreffenden Bestand verglichen. Beim SNT wurden Titer bis 1:10 als seronegativ, solche über 1:10 als seropositiv bezeichnet. Für das Vorliegen einer persistierenden BVD-Virusinfektion sprachen ein seronegatives Ergebnis beim Patienten und ein seropositives beim Kontrolltier.

Die Untersuchung auf BVD-Virusantigen wurde mit Hilfe eines ELISA's zum Nachweis von BVD-Antigen (CHEKIT-BVD-VIRUS, Dr. Bommeli AG, CH-3097 Liebefeld-Bern) ebenfalls nach den Anweisungen des Herstellers oder

mit dem BVD-Antigen-ELISA des Instituts für Veterinär-Virologie der Universität Bern (Strasser et al., 1994) durchgeführt.

## Immunhistologie an Hautbiopsien

Zwanzig Tieren wurde neben einer Blutprobe für den Virusnachweis zusätzlich am Hals mit Hilfe einer sterilen Hautstanze (Biopsy Punch, Ø 6 mm, Stiefel Laboratorium AG, CH-8404 Winterthur) eine Hautbiopsie entnommen und unfixiert mittels Immunhistologie (Labeled Streptavidin-Biotin-Methode) auf BVD/MD untersucht. Die Methode wurde von Thür für Hautbiopsien ausgearbeitet und in der Routinediagnostik etabliert (Publikation in Vorbereitung).

## Pathologisch-anatomische Untersuchungen

Alle Tiere mussten infolge der unheilbaren Erkrankung getötet werden. Die pathologisch-anatomischen Untersuchungen, deren Ergebnisse in einer Folgearbeit beschrieben werden sollen, bestätigten die Diagnose Mucosal Disease bzw. persistierende BVD-Infektion.

## Statistik

Die statistischen Berechnungen der Mittelwerte und Standardabweichungen, der Häufigkeitsverteilungen und der Korrelation zwischen Betriebsgrösse und Anzahl der erkrankten Tiere erfolgten mit Hilfe des Programms SPSS/PC+ V. 4.0 nach der Anleitung von Norusis (1990).

## Ergebnisse

### Erhebungen im Betrieb

Die Betriebsgrösse variierte von 12 bis 185 Tieren ( $40 \pm 27$ , Abb. 2). Die Anzahl der in einem Betrieb an BVD/MD erkrankten Tiere schwankte zwischen 1 und 12 Tieren ( $2.3 \pm 2.1$ ; Abb. 3). In 48% der Betriebe erkrankten nur ein Tier, in 19% zwei, in 16% drei und in 8% vier Tiere. Mehr als vier Tiere erkrankten nur in 9% der Betriebe. Zwischen der Betriebsgrösse und der Anzahl erkrankter Tiere bestand keine Korrelation ( $r = 0.13$ ;  $P > 0.05$ ).

<sup>1</sup> Die parasitologischen Kotuntersuchungen wurden im Institut für Parasitologie, die bakteriologischen im Institut für Veterinärbakteriologie und die virologischen im Institut für Virologie der Universität Zürich durchgeführt.

<sup>2</sup> Die Antikörperbestimmungen mittels des SNT wurden im Institut für Veterinär-Virologie der Universität Bern, diejenigen mittels ELISA teilweise im Institut für Veterinär-Virologie der Universität Bern, teilweise im Labor Dr. Bommeli AG, Liebefeld-Bern, durchgeführt.

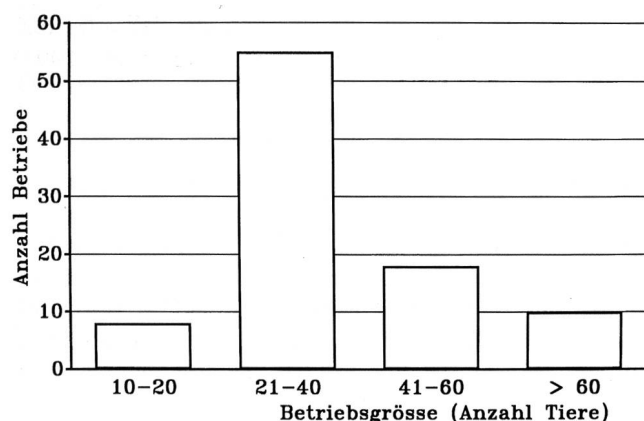


Abb. 2: Grösse der Herkunftsbetriebe der an BVD/MD erkrankten Tiere.

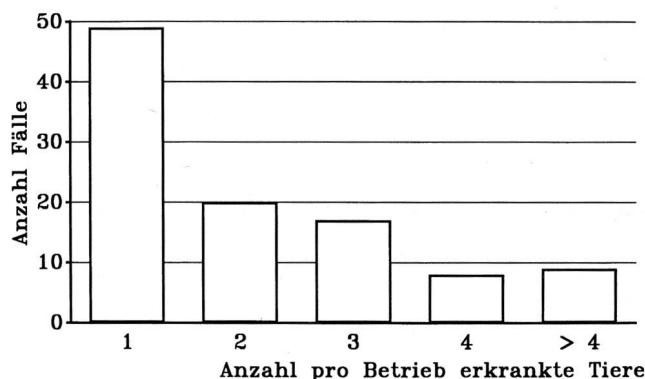


Abb. 3: Übersicht über die Anzahl der pro Betrieb an BVD/MD erkrankten Tiere.

### Klinische Befunde

Das Leitsymptom der Erkrankung bestand in Erosionen an verschiedenen Lokalisationen wie Maulschleimhaut, Naseneingang, Flotzmaul und Zwischenklauenspalten. 90 Tiere wiesen an mindestens einer Prädispositionsstelle erosive Veränderungen auf. Das Allgemeinbefinden war bei allen Tieren gestört. In der Reihenfolge ihrer Häufigkeit bestanden die wichtigsten klinischen Befunde in Abmagerung, erosiven Veränderungen der Maulschleimhaut, Durchfall, Anorexie und Fieber (Abb. 4). Diese Symptome traten bei mehr als 60% aller Tiere auf. Bei weniger als der Hälfte aller Patienten wurden zudem auch Nasenausfluss, Lymphknotenvergrösserung, erosive Veränderungen im Bereich von Nase und Flotzmaul sowie in den Zwischenklauenspalten und Bronchopneumonien festgestellt.

Im folgenden sollen die verschiedenen Symptome in der Reihenfolge ihres Auftretens näher erläutert werden: Die Abmagerung war das häufigste für eine persistierende BVD-Infektion sprechende Symptom und betraf 83 Tiere. 29 Tiere waren zudem stark im Wachstum zurückgeblieben. Solche Patienten fielen durch einen disproportional grossen Kopf und ein meist struppiges Haarkleid auf.

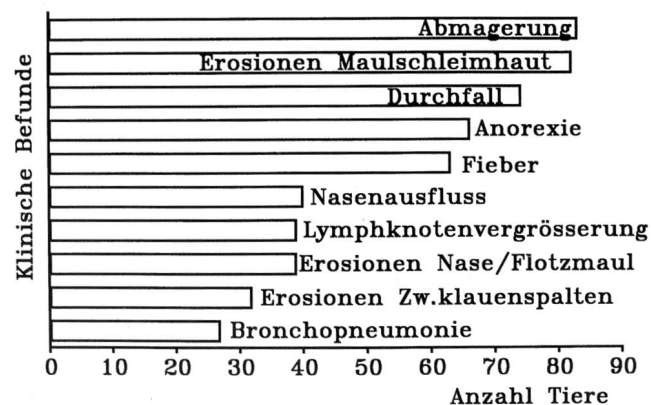


Abb. 4: Häufigkeitsverteilung der klinischen Symptome bei 103 Kälbern und Rindern mit BVD/MD.

Das häufigste auf eine Mucosal Disease hinweisende Symptom bestand in erosiven Veränderungen der Maulschleimhaut: 82 Tiere waren davon betroffen und wiesen erosive Veränderungen an verschiedenen Stellen der Maulschleimhaut wie der Schleimhaut von Unter- und Oberlippe (Abb. 5, 6), Dentalplatte, Backen, hartem Gaumen (Abb. 7), Maulhöhlenboden sowie der Zunge auf (Abb. 8). Häufig waren die Veränderungen von sehr diskreter Art und nur dank zusätzlicher Beleuchtung mit einer Taschenlampe zu sehen.

Durchfall wurde bei 74 Tieren festgestellt. Davon war der Kot bei 7 Tieren zusätzlich mit Schleim, bei 10 Tieren mit Fibrin und bei 17 Tieren mit Blut versetzt. 21 Tiere, die anamnestisch Durchfall aufwiesen, setzten keinen Kot mehr ab und das Rektum war leer. Fünf Tiere wurden aus diesem Grund wegen Ileusverdacht eingeliefert und in 3 Fällen auch operiert. Bei einem dieser operierten Rinder, das äusserlich keine Hinweise für BVD/MD zeigte, ergab die Probelaaparotomie eine Verdickung der Dünndarmwand und die deswegen vorgenommene histologische Untersuchung einer Darmbiopsie eine Jejunitis mit auf BVD/MD hinweisenden Veränderungen wie Depletion der Lymphfollikel in den Peyerschen Platten. Durch den anschliessenden Virusnachweis in einer EDTA-Blutprobe konnte die Diagnose BVD/MD gesichert werden. Bei 8 Tieren war die Kotbeschaffenheit normal.

Tabelle 1: Rektale Temperatur, Herz- und Atemfrequenz bei 103 Rindern mit BVD/MD

| Parameter ( $\bar{x} \pm s$ )          | Befund                 | Häufigkeitsverteilung (Anzahl Tiere) |
|----------------------------------------|------------------------|--------------------------------------|
| Rektaltemperatur (°C)<br>(39.1 ± 0.70) | Normal (38.4–38.9 °C)  | 26                                   |
|                                        | Erniedrigt (< 38.4 °C) | 14                                   |
|                                        | Erhöht (> 38.9 °C)     | 63                                   |
| Herzfrequenz pro Minute<br>(92 ± 24)   | Normal (60–80/Min.)    | 31                                   |
|                                        | Erniedrigt (< 60/Min.) | 10                                   |
|                                        | Erhöht (> 80/Min.)     | 62                                   |
| Atemfrequenz pro Minute<br>(29 ± 14)   | Normal (15–25/Min.)    | 50                                   |
|                                        | Erniedrigt (< 15/Min.) | 3                                    |
|                                        | Erhöht (> 25/Min.)     | 50                                   |

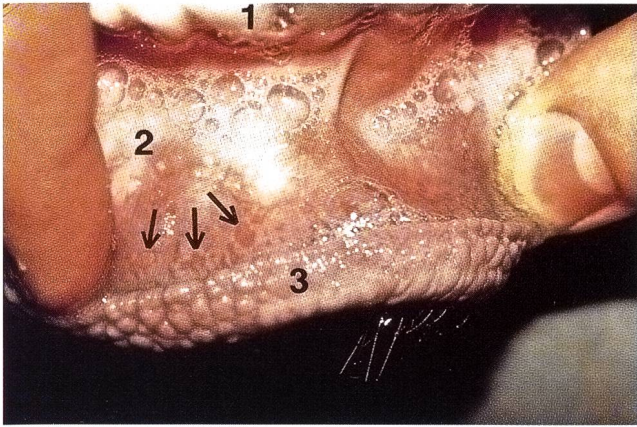


Abb. 5: Diskrete erosive Veränderungen an der Schleimhaut der Unterlippe bei einem Rind mit BVD/MD. Die Pfeile zeigen auf die Veränderungen. 1 = Schneidezähne, 2 = Schleimhaut der Unterlippe, 3 = Unterlippe.



Abb. 8: Erosion im Bereich der Zungenspitze der Zungenunterfläche bei einem Rind mit BVD/MD.



Abb. 6: Erosion an der Schleimhaut der Oberlippe. Der Pfeil zeigt auf die Veränderungen. 1 = Maulschleimhaut des Oberkiefers, 2 = Zungenspitze, 3 = Schneidezähne.



Abb. 9: Flotzmaul und linke Nasenöffnung eines Rindes mit BVD/MD. Am Naseneingang sind weissliche, für Mucosal Disease typische erosive Veränderungen sichtbar (Pfeil).

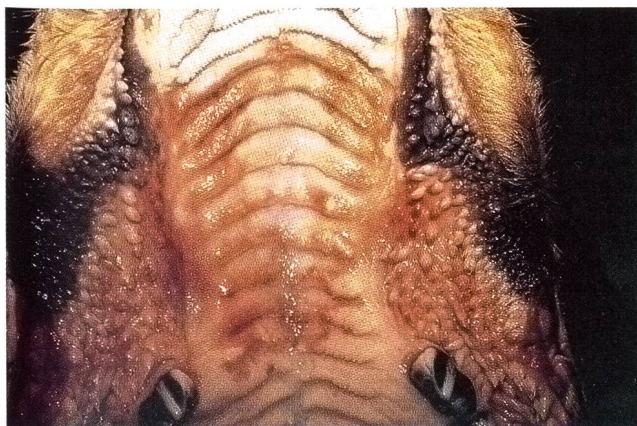


Abb. 7: Diffuse erosive Veränderungen an der Schleimhaut des harten Gaumens bei einem Rind mit BVD/MD.

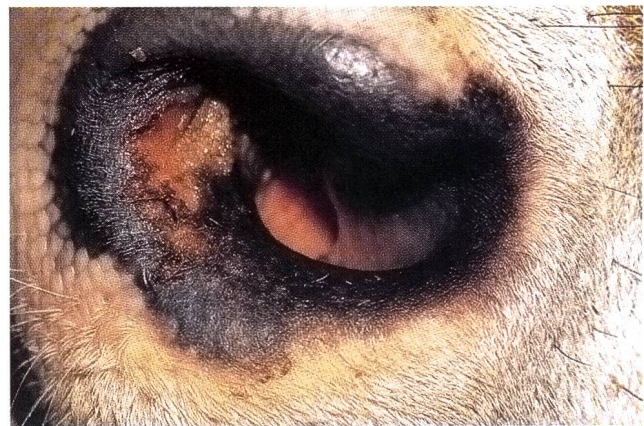


Abb. 10: Erosive Veränderungen im Bereich der linken Nasenöffnung eines Rindes mit BVD/MD.



Abb. 11: Erosive Veränderungen des gesamten Flotzmauls bei einem Rind mit BVD/MD.

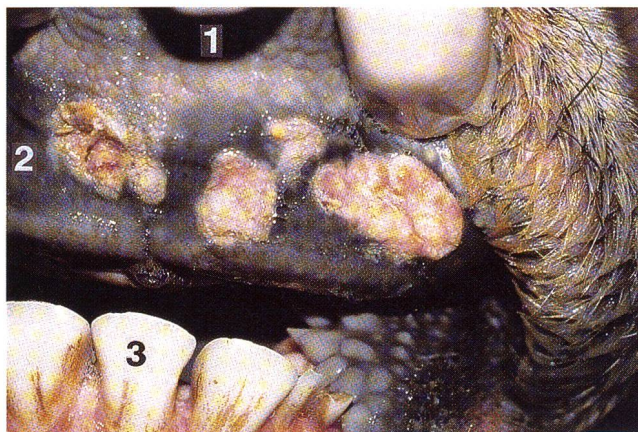


Abb. 12: Grossflächige erosive Veränderungen am Übergang vom Flotzmaul zur Oberlippe und Dentalplatte bei einem Rind mit BVD/MD. 1 = Linke Nasenöffnung, 2 = Übergang Oberlippe-Dentalplatte, 3 = Schneidezähne.

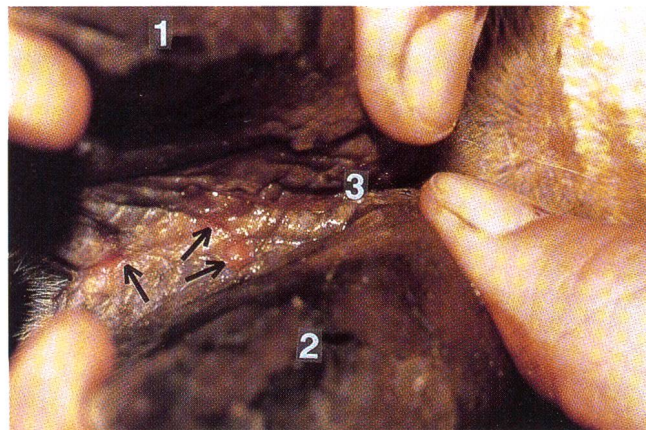


Abb. 13: Erosive Veränderungen im Zwischenklauenspalt bei einem Rind mit BVD/MD. Die Zwischenklauenspalten werden durch eine Hilfsperson gespreizt. Die Pfeile zeigen auf die Erosionen. 1 = Innenklaue, 2 = Aussenklaue, 3 = Zwischenklauenspalt. Die Pfeile zeigen auf die Veränderungen.

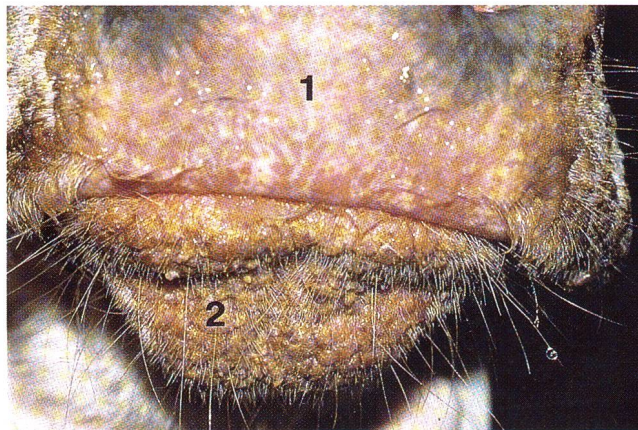


Abb. 14: Dermatitis crustosa an der Haut des Unterkiefers bei einem Braunviehrind mit BVD/MD. Die Haut des Unterkiefers ist schmierig-krustig verändert. Das Flotzmaul ist hochgradig verändert und gerötet. 1 = Flotzmaul, 2 = Unterkiefer.

Eine komplette Anorexie war bei 66 Tieren vorhanden. Bei 36 Tieren war die Futteraufnahme reduziert, und bei einem Tier war sie normal.

Fieber wurde bei 63 Patienten festgestellt (Tab. 1). Die rektale Temperatur der Patienten mit Fieber schwankte in 36 Fällen zwischen 39.0 und 39.4 °C, in 21 Fällen zwischen 39.5 und 40.0 °C und in 6 Fällen zwischen 40.1 und 41.0 °C. Bei 26 Tieren lag die Rektaltemperatur im Normalbereich zwischen 38.4 und 38.9 °C, und 14 Patienten wiesen Untertemperatur zwischen 37.0 und 38.3 °C auf.

Nasenausfluss wurde bei 40 Tieren festgestellt. Dieser war bei 6 Tieren von seröser, bei 17 Tieren von schleimiger, bei 8 Tieren von schleimig-eitriger und bei 9 Tieren von rein eitriger Beschaffenheit.

Bei 39 Tieren war eine nicht schmerzhafte Vergrößerung einzelner Lymphknoten wie der Mandibular-, Bug-

oder Kniefalt lymphknoten vorhanden. Gelegentlich waren mehrere Lymphknoten vergrößert.

Borkig-krustöse oder erosive Veränderungen im Bereich der Nasenöffnungen und des Flotzmauls wurden bei 39 Tieren festgestellt. Diese waren im Bereich der Nasenöffnung (Abb. 9, 10) oder des Naseneingangs, des Flotzmauls (Abb. 11) oder am Übergang von der Oberlippe zur Dentalplatte (Abb. 12) lokalisiert.

Die Zwischenklauenspalten waren bei 32 Tieren erosiv verändert (Abb. 13), wobei bei 13 Tieren nur ein Zwischenklauenspalt, bei 8 Tieren zwei, bei 1 Tier drei und bei 10 Tieren alle vier Zwischenklauenspalten betroffen waren.

Bei gesamthafter Betrachtung der Erosionen an den 3 Prädispositionsstellen Maulhöhle, Nase/Flotzmaul und Zwischenklauenspalten waren diese bei 12 Tieren an allen 3, und bei je 12 Tieren an 2 bzw. 1 Prädispositionsstel-



**Abb. 15:** Dermatitis crustosa im Bereich der Fesselbeuge bei einem Rind mit BVD/MD. Die Haut ist stark verdickt und borkig verändert und durch mehrere quer verlaufende Risse tief eingeschnitten.

le vorhanden. Bei 13 Tieren wurden überhaupt keine Erosionen gefunden. Bei 11 dieser letztgenannten Patienten bestanden die einzigen auf eine persistierende BVD-Virusinfektion hinweisenden Symptome in Abmagerung ( $n = 11$ ) und therapieresistentem Durchfall ( $n = 10$ ).

Bei 27 Tieren wurde zusätzlich eine Bronchopneumonie diagnostiziert. Häufig wurde auch leichter bis mittelgradiger Speichelfluss beobachtet.

Weitere klinische Symptome wie eine Dermatitis crustosa wurden bei 3 Tieren nachgewiesen. Zwei Tiere wiesen am ganzen Körper, insbesondere aber an Kopf, Hals und Euter, schorfartige Ausschwitzungen auf (Abb. 14). Das dritte Tier zeigte die krustösen Hautveränderungen vor allem an der Palmar- und Plantarfläche der Vorder- und Hinterfüsse (Abb. 15). Bei 2 Tieren wurden petechiale Blutungen im Bereich der Maulschleimhaut festgestellt.

### Hämatologische und biochemische Untersuchungen (Tab. 2)

Der Hämatokrit lag bei 41 Tieren mit Werten zwischen 28 und 38% im normalen Bereich. Bei 16 Tieren mit einem Wert unter 28% lag der Hämatokrit im anämi-

schen, bei 45 Tieren mit einem Wert über 38% im deutlich erhöhten Bereich.

Die Gesamtleukozytenzahl war bei 35 Tieren normal. Bei 14 Tieren war sie mit Werten unter 4000/ $\mu$ l stark erniedrigt, und bei 53 Tieren war sie erhöht (>10000/ $\mu$ l). 6 Tiere wiesen extrem hohe Leukozytenzahlen von 53 000–83 000/ $\mu$ l Blut auf. Bei den Tieren mit Leukozytose war die Erhöhung der Leukozytenzahl immer durch einen Anstieg der neutrophilen Granulozyten bedingt, während die Lymphozytenzahl nie erhöht war.

Das Plasmaprotein war bei 47 Tieren normal (60–80 g/l). Bei 19 Tieren war es erniedrigt und bei 36 Tieren erhöht. Das Fibrinogen war bei 19 Tieren normal (5–7 g/l), bei 8 Tieren erniedrigt und bei 74 Tieren erhöht. Fünf Tiere wiesen ein extrem hohes Fibrinogen zwischen 22 und 26 g/l Blutplasma auf.

**Tabelle 2:** Blutwerte bei Rindern mit BVD/MD

| Parameter<br>(Anzahl Tiere, $\bar{x} \pm s$ )         | Klassierung                                                                               | Häufigkeits-<br>verteilung<br>(Anzahl Tiere) |
|-------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------|
| Hämatokrit<br>( $n = 102, 36.6 \pm 9.1\%$ )           | Normal (28–38%)<br>Erniedrigt (< 28%)<br>Erhöht (> 38%)                                   | 41<br>16<br>45                               |
| Leukozytenzahl<br>( $n = 102, 15521 \pm 15529/\mu$ l) | Normal (4000–10000/ $\mu$ l)<br>Erniedrigt (< 4000/ $\mu$ l)<br>Erhöht (> 10000/ $\mu$ l) | 35<br>14<br>53                               |
| Plasmaprotein<br>( $n = 102, 76 \pm 15.7$ g/l)        | Normal (60–80/Min.)<br>Erniedrigt (< 60/Min.)<br>Erhöht (> 80/Min.)                       | 47<br>19<br>36                               |
| Fibrinogen<br>( $n = 101, 11 \pm 5.0$ g/l)            | Normal (5–7 g/l)<br>Erniedrigt (< 5 g/l)<br>Erhöht (> 7 g/l)                              | 19<br>8<br>74                                |
| Harnstoff<br>( $n = 99, 12 \pm 12.9$ mmol/l)          | Normal (< 7.5 mmol/l)<br>Erhöht (> 7.5 mmol/l)                                            | 55<br>44                                     |
| Kalium<br>( $n = 97, 4 \pm 0.8$ mmol/l)               | Normal (3.5–5.5 mmol/l)<br>Erniedrigt (< 3.5 mmol/l)<br>Erhöht (> 5.5 mmol/l)             | 69<br>24<br>4                                |
| Chlorid<br>( $n = 98, 98 \pm 14.1$ mmol/l)            | Normal (95–105 mmol/l)<br>Erniedrigt (< 95 mmol/l)<br>Erhöht (> 105 mmol/l)               | 39<br>30<br>29                               |
| Blut-pH-Wert<br>( $n = 79, 7.32 \pm 0.10$ )           | Normal (7.35–7.45)<br>Erniedrigt (< 7.35)<br>Erhöht (> 7.45)                              | 41<br>35<br>3                                |

Der Serumharnstoff war bei 44 Tieren erhöht, davon wiesen 14 Tiere eine hochgradige Azotämie mit Harnstoffwerten über 20 mmol/l Blutserum auf. Die maximale Serumharnstoffkonzentration betrug 89 mmol/l.

24 Tiere wiesen eine Hypokaliämie mit Kaliumwerten unter 3.5 mmol/l Serum und 30 Tiere eine Hypochlorämie mit Chloridwerten unter 95 mmol/l auf.

Eine metabolische Azidose wurde bei 35 Tieren mit einem Blut-pH-Wert unter 7.35 festgestellt.

Bei 2 Tieren mit petechialen Blutungen in der Maulschleimhaut wurde eine hochgradige Thrombozytopenie mit Thrombozytenzahlen von 9000 und 13 000/ $\mu$ l Blut diagnostiziert.

## Parasitologische, bakteriologische und virologische Untersuchung von Kotproben

Von den 71 parasitologisch untersuchten Kotproben waren 18 negativ. In 20 Fällen wurden Magen-Darm-Strongylyden, in 10 Fällen Kokzidien und in 23 Fällen mehrere Parasiten wie Magen-Darm-Strongylyden, Kokzidien und grosse Leberegel nachgewiesen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab in 67 Kotproben ein negatives Ergebnis, 2mal wurden Salmonellen (je einmal *S. typhimurium* bzw. *S. arizonae*) und 10mal verschiedene Campylobacterstämme wie *C. jejuni*, *C. laridis* und *C. coli* nachgewiesen.

Bei der virologischen Kotuntersuchung auf Rota- und Coronaviren war das Ergebnis 18mal negativ. In 11 Fällen wurden Rotaviren, in 3 Fällen Coronaviren und in 3 Fällen Rota- und Coronaviren nachgewiesen.

## Blutserologische und -virologische Untersuchungen auf BVD/MD

Im Serum-Neutralisationstest wiesen von den 38 untersuchten Patienten-/Kontrolltierpaaren die Patienten 35mal einen negativen Titer von maximal 1:10 und die gesunden Kontrolltiere einen positiven Titer von über 1:10 auf (Tab. 3). In 2 Fällen waren die Titer von Patient und Kontrolltier positiv, und in einem Fall waren beide Titer negativ.

Im ELISA für den Antikörpernachweis wiesen von den 31 untersuchten Patienten-/Kontrolltierpaaren die Patienten in 30 Fällen ein negatives und die gesunden Kontrolltiere ein positives Ergebnis auf. In einem Fall war der ELISA beim kranken und gesunden Tier negativ.

Der BVD-Antigennachweis im EDTA-Blut war bei 32 von 34 untersuchten Tieren positiv.

*Tabelle 3: BVD-Antikörpernachweis im Serum von persistent mit BVD-Virus infizierten Rindern und gesunden Kontrolltieren mittels Serum-Neutralisationstest und ELISA*

| Test<br>(Anzahl Paare)             | Ergebnis                              | Anzahl<br>Patienten-/Kontrolltierpaare |
|------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------------------|
| Serum-Neutralisationstest (n = 38) | Patient negativ, Kontrolltier positiv | 35                                     |
|                                    | Patient und Kontrolltier positiv      | 2                                      |
|                                    | Patient und Kontrolltier negativ      | 1                                      |
| ELISA (n = 31)                     | Patient negativ, Kontrolltier positiv | 30                                     |
|                                    | Patient und Kontrolltier negativ      | 1                                      |

## Immunhistologie an Hautbiopsien

Die Immunhistologie an der Hautbiopsie war bei den 20 untersuchten Patienten positiv. Dazu gehörten auch die 2 Tiere, welche im BVD-Antigennachweis im EDTA-Blut ein negatives Ergebnis aufwiesen.

## Diskussion

Auf eine Unterscheidung zwischen akuter Mucosal Disease und der chronischen Form einer persistierenden Infektion wurde bewusst verzichtet, da diese in vielen Fällen nicht möglich war. Tiere, die nach Angaben des Besitzers oft erst wenige Tage, also akut krank waren, stellten sich bei der Untersuchung oft als mager und im Wachstum zurückgeblieben heraus, was für einen chronischen Krankheitsverlauf sprach. Die von uns festgestellten klinischen Symptome entsprachen oft dem typischen Bild der Mucosal Disease, wie dies von vielen anderen Autoren beschrieben wurde (Doll und Gerbermann, 1988; Bückner und Gründer, 1994; Radostits et al., 1994). Die wichtigsten Symptome waren in der Reihenfolge ihres Auftretens Abmagerung, erosive Veränderungen der Maulschleimhaut, Durchfall, Anorexie und Fieber. Bei weniger als der Hälfte aller Patienten wurden auch Nasenausfluss, Lymphknotenvergrößerung, erosive Veränderungen im Bereich von Nase und Flossmaul sowie in den Zwischenklauenspalten und eine Bronchopneumonie festgestellt. Auch von den anderen Autoren wurde darauf hingewiesen, dass erosive Veränderungen vor allem in chronischen Fällen fehlen können und dass der Kot eine wechselnde Beschaffenheit aufweisen kann. Das Fehlen von Kotabsatz, das gelegentlich zum Ileusverdacht und zu Fehloperationen führt, kann die Folge eines paralytischen Ileus sein (Radostits et al., 1994). In diesen Fällen ist der Darm flüssigkeitsgefüllt. Gelegentlich entsteht der Ileusverdacht, wenn es nach einer mehrtägigen Durchfallperiode zum Versiegen des Kotabsatzes kommt. Bei diesen Tieren wird häufig Tenismus beobachtet. Als praktische Konsequenz lässt sich folgern, dass bei Jungtieren mit fehlendem Kotabsatz speziell dann, wenn dem Symptom profuser Durchfall vorangegangen ist, auf Symptome vom BVD/MD geachtet werden muss, um eine unnötige Operation zu vermeiden.

Bei 2 Patienten wurden petechiale Blutungen in der Maulschleimhaut gefunden, die mit einer hochgradigen Thrombozytopenie einhergingen. Ähnliche Befunde wurden auch von Rebhun et al. (1989) und Corapi et al. (1989, 1990) beschrieben. Zusätzlich können als Folge der Thrombozytopenie auch Blutungen in den Skleren und Konjunktiven, Nasenbluten, blutiger Durchfall und abnorme Blutungen aus Injektionsstellen auftreten (Radostits et al., 1994). Postmortal können in solchen Fällen Blutungen in fast allen inneren Organen und subkutane Hämorrhagien festgestellt werden. Der Mechanismus der Thrombozytopenie beruht vermutlich auf einer direkten Zerstörung der Thrombozyten durch das BVD-Virus (Corapi et al., 1990).

Krustöse Exantheme traten lediglich bei 3 Tieren auf. Die Häufigkeit dieser Hautveränderungen stimmt mit der von anderen Autoren beobachteten überein, welche diese ebenfalls nur in Einzelfällen sahen (Gründer, 1987; Doll und Gerbermann, 1988; Bückner und Gründer, 1994). Diese oft mit Schorf bedeckten Veränderungen treten bevorzugt am Perineum, zwischen den Beinen, im

Bereich von Skrotum und Präputium, am Übergang zwischen Haut und Horn der Afterklauen sowie in den Zwischenklauenspalten auf (Radostits et al., 1994). Charakteristisch ist ihre schlechte Heiltendenz und das Nichtansprechen auf therapeutische Massnahmen.

In dieser Arbeit wurden Kälber mit okulozerebellärem Syndrom nicht erfasst, obschon in der genannten Zeit insgesamt 3 solche Kälber in die Klinik eingeliefert wurden. Der Grund dafür liegt darin, dass die ätiologische Diagnose nicht sicher gestellt werden konnte, weil die Tiere, wie dies in solchen Fällen meist zutrifft, BVD-seropositiv und BVD-Antigen-negativ waren. Die genannten 3 Kälber wiesen aber die typischen Symptome des okulozerebellären Syndroms auf. Diese bestehen in unterschiedlich stark ausgeprägten zentralnervösen Ausfallserscheinungen, die in erster Linie das Sehvermögen und die Lokomotion betreffen (Stöber, 1987; Stöber et al., 1988). So ist das Sehvermögen deutlich eingeschränkt oder aufgehoben, die Tiere liegen mit tortikollischer oder opisthotonischer Kopfhaltung fest oder zeigen ein unsicheres, breitbeiniges Stehen und Gehen. Die Ursachen dieser Symptome sind Gehirnmissbildungen wie Kleinhirnaplasie oder -hypoplasie, Hydrocephalus und Hydrancephalie. In der Mehrzahl dieser Fälle kann kein BVD-Virus isoliert werden. Es wird vermutet, dass die BVD-Infektion bei diesen Kälbern nach dem 120. Tag der Gravidität erfolgt und dass das Virus hier zwar noch einen teratogenen Effekt entfaltet, nachher aber durch immunologische Mechanismen eliminiert wird, da die Kälber ab dem 120. Tag der Gravidität immunkompetent sind und Antikörper gebildet haben (Wöhrmann et al., 1992). Eine zuverlässige Diagnose kann in solchen Fällen bei negativem Virusnachweis nur beim Antikörpernachweis in einer vor der ersten Kolostrumaufnahme entnommenen Blutprobe gestellt werden, was in praxi kaum möglich ist.

Auch die von uns ermittelte Altersverteilung stimmt mit den Angaben im Schrifttum überein. Die Tatsache, dass die Krankheit in unserem Patientengut erst bei Tieren ab 3 Monaten gefunden wurde, erklärt sich dadurch, dass jüngere Kälber in einer anderen Abteilung untersucht und behandelt werden. Das Vorkommen von Mucosal Disease bei über 2jährigen Rindern war selten, da die Tiere meist früher erkranken und eingehen. Wenn solche Rinder nicht erkranken, stellen sie allerdings ein erhebliches Infektionsrisiko in einem Betrieb dar, da sie das Virus einerseits permanent ausscheiden und frühträchtige seronegative Rinder infizieren und andererseits das Virus über die Plazenta auf ihre Nachkommen übertragen. Bei den über 2jährigen Rindern handelte es sich in allen Fällen um Tiere mit einem akuten Krankheitsverlauf. So gingen in einem Mastbetrieb innerhalb von wenigen Tagen mehrere schlachtreife Mastbullen an Mucosal Disease mit hochgradigem Durchfall ein.

Die bei vielen Tieren beobachtete Erhöhung von Hämatokrit und Harnstoff ist als Zeichen der Dehydratation anzusehen. Als Folge des Durchfalls stieg der Hämatokrit an. Dies führte unter anderem zu einer verminderten Durchblutung der Nieren und damit zu einer verminderten

Ausscheidung der harnpflichtigen Substanzen, einer prärenalen Urämie. Interessant war, dass die oft als typische Blutveränderung erwähnte Leukopenie (Radostits et al., 1994; Weiss et al., 1994) nur bei 14 Tieren beobachtet werden konnte. Mehr als die Hälfte aller Patienten wies dagegen hohe, die Entzündungsvorgänge spiegelnden Leukozytenwerte auf. Bei 6 Tieren waren die Leukozytenwerte mit Werten zwischen 53 000 und 83 000/ $\mu$ l extrem hoch. Differentialdiagnostisch wichtig ist, dass bei solchen Leukozytenwerten auch an die Bovine Leukozyten-Adhäsions-Defizienz (BLAD) gedacht wird. Diese bei Holsteinkälbern vorkommende, autosomal rezessiv vererbte Erkrankung geht zum Teil mit ähnlichen Symptomen einher, die sich in einer auffallenden Neigung zu wiederkehrenden bakteriellen Infekten und gestörter Wundheilung äussern und klinisch mit Stomatitis, Gingivitis, Zahnfachabbau, vorzeitigem Zahnausfall, Enterokolitis und Pneumonie einhergehen (Stöber et al., 1991; Kupferschmied, 1992; Gilbert et al., 1993; Nagahata et al., 1994). Die Erhöhung von Plasmaprotein und Fibrinogen war einerseits Ausdruck der bereits genannten Hämokonzentration, andererseits ebenfalls typisches Symptom einer chronischen Entzündung. Die gehäuft beobachtete metabolische Azidose stellte eine Folge des Durchfalls dar.

Bemerkenswert ist, dass viele Patienten abnorme parasitologische, bakteriologische oder virologische Kotbefunde aufwiesen. Ob diesen Befunden tatsächlich eine krankmachende Bedeutung zukam, kann ohne Untersuchung eines gesunden Kollektivs nicht sicher bejaht werden. Vermutlich werden die ermittelten Krankheitserreger auch in einer Population, welche nicht persistent mit dem BVD-Virus infiziert ist, in ähnlicher Häufigkeit gefunden. In einigen Fällen gingen sie aber mit grosser Wahrscheinlichkeit mit klinischen Symptomen einher. So stand in einem Betrieb mit ungünstigen Haltungsbedingungen die Kokzidiose im Vordergrund des klinischen Geschehens. Bei 27 Tieren wurde auch eine zusätzliche Bronchopneumonie diagnostiziert. Diese Befunde erstaunen nicht, denn es ist bekannt, dass das BVD-Virus eine immunsuppressive Wirkung ausübt und deshalb die Pathogenität anderer Krankheitserreger vergrössert (Radostits et al., 1994; Weiss et al., 1994). Verschiedene Infektionskrankheiten wie der Pneumoenteritis-komplex verlaufen ernsthafter und ungünstiger, wenn BVD am Infektionsgeschehen beteiligt ist. Dies wurde experimentell für rein enterische Erkrankungen wie Rota- und Coronaviren (Brownlie, 1991) und Infektionen mit *Salmonella dublin* oder *Salmonella typhimurium* (Wray und Roeder, 1987) sowie für durch *Pasteurella haemolytica* hervorgerufene Bronchopneumonien (Potgieter et al., 1985) gezeigt. Als praktische Konsequenz ergibt sich, dass sich der Tierarzt aufgrund eines abnormen parasitologischen, virologischen oder bakteriologischen Befundes nicht zu einer Fehldiagnose verleiten lassen darf und dass er bei therapieresistenten Durchfallerkrankungen und Bronchopneumonien stets die Mitbeteiligung von BVD/MD in Betracht ziehen und diese abklären muss.

Die Diagnostik erfolgte in einer ersten Phase mit Hilfe der BVD-Antikörperbestimmung im Blutserum mittels Serum-Neutralisationstest oder ELISA, da kein einfacher Test für den direkten Virusnachweis zur Verfügung stand. Wichtig war dabei die gleichzeitige Untersuchung eines gesunden Kontrolltieres aus dem betreffenden Bestand und der Vergleich der beiden Ergebnisse. Für Mucosal Disease bzw. eine persistierende BVD-Virusinfektion sprachen das Fehlen von Antikörpern beim Patienten und das Vorhandensein von solchen beim Kontrolltier. In fast allen von uns untersuchten Patienten-Kontrolltier-Paaren trafen diese Befunde zu; beim Serum-Neutralisationstest in 35 von 38 und beim ELISA in 30 von 31 untersuchten Paaren. Gründe für einen positiven Antikörpernachweis bei den zwei nachweislich an Mucosal Disease erkrankten Tieren liegen möglicherweise darin, dass eine Infektion mit einem zweiten, heterolo-

gen BVD-Virus, gegen welches Antikörper gebildet wurden, erfolgte. Beim jüngeren, erst 3,5 Monate alten Tier könnte der Antikörpernachweis auch die Folge der Aufnahme von maternalen Antikörpern über das Kolostrum gewesen sein. Bei Kälbern sollten serologische Untersuchungen deshalb erst in einem Alter von über 6 Monaten vorgenommen werden, da ab diesem Zeitpunkt die maternalen Antikörper mit grosser Wahrscheinlichkeit abgebaut und nicht mehr nachweisbar sind (Kelling et al., 1990). Eine Impfung als Ursache für den positiven Antikörpernachweis konnte anamnestisch ausgeschlossen werden. Das Fehlen von Antikörpern bei zwei Kontrolltieren kann bedeuten, dass diese Tiere nie eine BVD-Infektion durchmachten oder dass sie, obwohl klinisch gesund, ebenfalls immuntolerant und persistent virämisch waren.

### **Bovine virus diarrhea/mucosal disease chez les bovins – Observations cliniques chez 103 veaux et génisses**

Les examens ont été effectués chez 103 veaux et génisses infectés d'une manière persistante par le virus BVD. Les observations cliniques les plus importantes étaient dans l'ordre de leur fréquence un amaigrissement, des lésions érosives de la muqueuse buccale, diarrhée, anorexie et fièvre. Chez moins de la moitié de tous les patients, un jetage nasal, une hypertrophie des nodules lymphatiques, des lésions érosives au niveau du nez et du museau ainsi qu'entre les onglons et une bronchopneumonie ont été observés. De plus, il a été noté chez 3 animaux une dermatite avec des croûtes et chez 2 animaux, à la suite d'une thrombocytopénie importante, des pétéchies dans la muqueuse buccale. Les résultats hématologiques ont indiqué une hémococoncentration, une leucocytose, une hyperfibrinogénémie et une azotémie.

Le diagnostic clinique a été assuré chez 69 animaux par une détermination d'anticorps dans le sang des patients et d'un animal témoin sain de la même exploitation suivie d'une comparaison des résultats et chez 34 animaux par détection du virus dans du sang EDTA. Chez 20 des derniers animaux mentionnés, la détection du virus dans le sang a été complétée par une isolation dans une biopsie cutanée. L'examen sérologique de 65 parmi 69 paires de patients-témoins n'a pas détecté des anticorps chez les animaux malades et leur présence chez des témoins sains. Le virus a été isolé dans le sang EDTA de 32 parmi 34 animaux. La présence d'antigènes dans la biopsie cutanée a été démontrée chez tous les animaux.

### **Diarrea bovina virale/mucosal disease nel manzo – referti clinici in 103 vitelli e manzi**

Le analisi sono state effettuate su 103 vitelli e manzi persistentemente affetti dal virus della diarrea bovina. I sintomi clinici più vistosi erano in ordine di frequenza la perdita di peso, l'erosione della mucosa della bocca, diarrea, anoressia e febbre. In meno della metà dei pazienti si constatava una secrezione nasale, l'ingrossamento dei gangli linfatici, delle erosioni nella parte del naso e fra le unghie ed una broncopneumonia. Inoltre vennero rilevati in 3 animali una dermatite con croste ed in 2 animali, in seguito ad una trombocitopenia, anche delle emorragie petecchiali nella mucosa della bocca.

I referti ematologici mostravano una emoconcentrazione, una leucocitosi, una iperfibrinogenemia e azotemia.

La diagnosi clinica venne emessa in 69 casi in base al ritrovamento degli anticorpi nel sangue di un paziente malato confrontato con un soggetto sano privo di questi anticorpi della stessa mandria. In 34 casi la diagnosi venne fatta in base al rilevamento del virus nel sangue ed in 20 di questi pazienti completata da una biopsia della pelle. Nelle analisi serologiche 65 su 69 casi dei pazienti malati e sani dimostravano come c'era da aspettarselo una mancanza di anticorpi negli animali malati e la presenza di anticorpi negli animali sani di controllo. Nella ricerca del virus nel sangue 32 su 34 animali rispondevano in modo positivo. La ricerca di antigeni nelle biopsie della pelle era in tutti i casi positiva.

Heute stellt der kulturunabhängige Virusnachweis mittels ELISA oder Immunhistologie das Mittel der Wahl und die sicherste Methode zur Diagnose einer persistierenden BVD-Virusinfektion dar. Es handelt sich dabei um sogenannte Schnelltests. Es muss allerdings darauf hingewiesen werden, dass Virus-positive Tiere nach 14 Tagen noch einmal untersucht werden sollten, um persistent von transient virämischen unterscheiden zu können. Diese Empfehlung gilt besonders für klinisch gesunde Tiere ohne Anzeichen von Mucosal Disease und für akut erkrankte Tiere. Ein sehr geeignetes Untersuchungsmaterial sind die Leukozyten, die aus dem Buffy Coat von EDTA- oder Heparinblutproben gewonnen werden. Unsere Untersuchungen im EDTA-Blut zeigten, dass der Virusnachweis bei 30 von 32 untersuchten Patienten gelang. Der fehlende Erregernachweis bei 2 Tieren kann mit einer vorübergehenden avirämischen Phase oder mit der Empfindlichkeitsgrenze des Tests erklärt werden. In den 20 untersuchten Hautbiopsieproben, darunter auch die Proben der beiden im Blut negativen Tiere, konnte das Virus immer nachgewiesen werden. Ob der Virusnachweis in der Hautbiopsie demjenigen aus den Leukozyten einer Blutprobe überlegen ist, muss durch weitere Untersuchungen abgeklärt werden.

## Literaturverzeichnis

- Braun U., Hermann M., Pabst B. (1989): Haematological and biochemical findings in cattle with dilatation and torsion of the caecum. *Vet. Rec.* 125, 396-398.
- Brownlie J. (1991): The pathways for bovine virus diarrhoea virus biotypes in the pathogenesis of disease. *Arch. Virol. Suppl.* 3, 79-96.
- Bückner R., Gründer H.-D. (1994): Klinische, serologische und virologische Befunde bei der Mucosal Disease mit akutem, subakutem und chronischem Verlauf. *Tierärztl. Umschau* 49, 619-623.
- Corapi W.V., French T.W., Dubovi E.J. (1989): Severe thrombocytopenia in young calves experimentally infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus. *J. Virol.* 63, 3934-3943.
- Corapi W.V., Elliott R.D., French T.W., Arthur D.G., Bezek D.M., Dubovi E.J. (1990): Thrombocytopenia and hemorrhages in veal calves infected with bovine viral diarrhoea virus. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 196, 590-596.
- Doll K., Gerbermann H. (1988): Klinische Beobachtungen an Rindern mit persistierender BVD-Virusinfektion. *Prakt. Tierarzt* 70, Collegium veterinarium XIX, 38-40.
- Gilbert R.O., Rebbun W.C., Kim C.A., Kehrli M.E., Shuster D.E., Ackermann M.R. (1993): Clinical manifestations of leukocyte adhesion deficiency in cattle: 14 cases (1977-1991). *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 202, 445-449.
- Gründer H.-D. (1987): Bovine Virusdiarrhoe: Vorkommen beim erwachsenen Rind. *Prakt. Tierarzt* 68, Collegium veterinarium XVII, 66-67.
- Kelling C.L., Stine L.C., Rump K.K., Parker R.E., Kennedy J.E., Stone, R.T., Ross G.S. (1990): Investigation of bovine viral diarrhoea virus infections in a range beef cattle herd. *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 197, 589-593.
- Kupferschmied H.U. (1992): BLAD. KB-Mitteilungen. Schweizerischer Verband für künstliche Besamung, Interessengemeinschaft Schweiz. Besamungszüchter. 30, Nr. 2 (April 1992), 21.
- Nagabata H., Kehrli M.E., Murata H., Okada H., Noda H., Kociba G.J. (1994): Neutrophil function and pathologic findings in Holstein calves with leukocyte adhesion deficiency. *Am. J. Vet. Res.* 55, 40-48.
- Norusis M. (1990): SPSS/PC+ 4.0 Base Manual for the IBM PC/XT/AT and PS/2. SPSS Inc., Chicago.
- Potgieter L.N.D., McCracken M.D., Hopkins F.M., Guy J.S. (1985): Comparison of the pneumopathogenicity of two strains of bovine viral diarrhoea virus. *Am. J. Vet. Res.* 46, 151-153.
- Radostits O.M., Blood D.C., Gay C.C. (1994): Bovine virus diarrhoea (BVD), mucosal disease (MD). In: *Veterinary Medicine. A Textbook of the Diseases of Cattle, Sheep, Pigs, Goats and Horses*. 8th ed. Baillière Tindall, London, 993-1009.
- Rebbun W.C., French T.W., Perdrizet J.A., Dubovi E.J., Dill S.G., Karcher L.F. (1989): Thrombocytopenia associated with acute bovine viral diarrhoea infection in cattle. *J. Vet. Intern. Med.* 3, 42-46.
- Rosenberger G. (1977): Die klinische Untersuchung des Rindes. 2. Aufl. Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Steck F., Lazary S., Fey H., Wandeler A., Huggler Chr., Oppliger G., Baumberger H., Kaderli R., Martig J. (1980): Immune responsiveness in cattle fatally affected by Bovine Virus Diarrhoea-Mucosal Disease. *Zbl. Vet. Med. B* 27, 429-445.
- Stöber M. (1987): Bovine Virusdiarrhoe: Okulozerebelläres Syndrom beim neugeborenen Kalb. *Prakt. Tierarzt* 68, Collegium veterinarium XVII, 67-68.
- Stöber M., Römig L., Müller M., Hasenpusch E., Trautwein G., Poblentz J., Liess B., Frey H.-R., Yaling Z. (1988): Intentionstremor bei einem persistent BVD-virämischen Rind. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 95, 392-394.
- Stöber M., Kuczka A., Poblentz J. (1991): Bovine Leukozyten-Adhäsions-Defizienz (BLAD = Hagemoser-Takahashi-Syndrom): Klinische, pathologisch-anatomische und -histologische Befunde. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 98, 443-448.
- Strasser M., Vogt H.-R., Pfister H., Gerber H., Peterbans E. (1994): Detection of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) in peripheral blood, cell cultures and tissue using a monoclonal antigen-capture ELISA. *Proc. 3rd Congress of the European Society for Veterinary Virology*, Interlaken.
- Weiss M., Hertig C., Strasser M., Vogt H.-R., Peterbans E. (1994): Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease: Eine Übersicht. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 136, 173-185.
- Wöhrmann T., Hewicker-Trautwein M., Fernandez A., Moennig V., Liess B., Trautwein G. (1992): Distribution of bovine virus diarrhoea viral antigens in the central nervous system of cattle with various congenital manifestations. *J. Vet. Med. B* 39, 599-609.
- Wray C., Roeder P.L. (1987): Effect of bovine virus diarrhoea-mucosal disease virus infection on salmonella infection in calves. *Res. Vet. Sci.* 42, 213-218.

Korrespondenzadresse: Ueli Braun, Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin der Universität Zürich, Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich

Manuskripteingang: 27. Februar 1995