

Tierärztliche Umschau

TERRA-VERLAG · KONSTANZ

INHALTSVERZEICHNIS 1982

37. JAHRGANG

Autorenverzeichnis

A		Fink, J.	248	Konermann	8	S	
Albrecht	80	Fink, Th.	468	Krüger	780	Schababerle	604
Andres	640	Fischer, A.	604	Kunz	505	Schels	618
Andresen	630	Fischer, W.	27	L		Schillinger	509
B		Focken	624, 727	Lange	290	Schmidt, B.	319
Bachmann	599, 684	Förster	281	Langholz	485	Schmidt, F. W.	485
Bähr	497	Frerking	468, 476, 488	Lemma	766	Schmidt, H. L.	114, 324
Baljer	500, 599	Frost	165, 176	Liebisch	437	Schmitz	481
Barnikol	114, 324	G		Liebke	319	Schneider	599
Bauer	42	Gebhard	36	Lohr	332	Scholz	826
Baumgartner	511	Geisel	403	Loi	281	Schramel	471
Beck	21, 430	Gemmer	194, 202, 710	Lombard	354	Schulz	554
Bentele	243	Geringer	358	Lorenz	710	Seeger	194, 710
Berchtold	490, 764	Glawischnig	724	Lütghen	36, 177, 202	Seidler	267
Binder	469	Glende	27	M		Seitz	500
Binding	771	Görlach	42	Mäder	369	Sigmund	618
Blaschke	771	Graf Matuschka	425	Mahin	264	Sojka	434, 735
Boch	820	Greiff	647, 865	Mair	442	Sommer	751, 759
Böhle	3	Großklaus	671	Marschang	46, 851	Soulebot	274
Borg	488	Gruber	114, 324	Mayer, H.	126, 846	Stahl	267
Bostedt	471	Gründer	290, 414	Mayr, A.	76	Stang	96
Both	703	Grunert	469, 492	Miethke	583	Stöber	629
Bretschneider	36, 177	H		Moegle	96	Straub	319, 613
Breukink	512, 515	Haffner	790	Möller	703	Strauch	834
Brockmann	546	Hage-Noordam	512	Mossmann	481	Szemes	751, 759
Brun	274	Hahn	42	Müller, K.	31	T	
Brunner	100	Hammer	481	Müller, W.	564, 624, 727	Thalmann	114, 324
Bugand	274	Hanschke	554	Mülling	506	Theurer	580
Burkhardt	490, 495	Haug	75	N		Thierley	358
Busse	703	Heeschen	538	Nassal	109	Traub	177
C		Hellmann	3	Neurohr	820	Trautwein, H.	377
Chadli	264	Herzog	815	O		Trautwein, K.	361
Chappuis	274	Heß	684	Ohlinger	710	V	
Chew-Lim	281	Hippe	284	Otto	732	van Bruinessen-Kapsenberg	515
Clauss	155	Hirschert	497	P		Volk	194, 202, 710
Cleß	332	Höfer	42	Paulsen	495	W	
Commichau	703	Hoerstke	500	Petermann	354	Wachendörfer	36, 156, 165, 177
Crößmann	8	Hofmann	414	Peters-Borg	476	Wacker	842
D		Hoppenbrock	8	Petracek	724	Wagenseil	80
Dalchow	842	Hühnermund	80	Plank	599	Wagner	176
Dedié	80, 604	Humke	243, 407, 548	Pohl	80, 604	Weber	570
Derenbach	485	J		Possart-Schmitz	481	Weiland	613
de Visser	512	Jahn	492	Precausta	274	Weiss	842
Dingeldein	212	Jansen	564	R		Weisser	338
E		K		Reißhauer	332	Wensing	512, 515
Eichhorn	599, 684	Kammerer	248	Ritter	344	Wetke	613
Eichmeier	778	Kanduth	724	Rode	267	Wittmann	535
Eigenmann	492	Kiefert	165	Romer	80	Witzig	764
Elger	437	Kim	485	Rüsch	490, 764	Wolter	574
Englert	292	Kirmsse	264	Z		Woernle	100
F		Klee	495, 618	Zaremba	469	Zimmermann	721
Felbinger	751, 759	Köhler	338	Zoder	42	Zuber	407, 548
Fiedler	497						

Sachverzeichnis 37. Jahrgang 1982

A		Grunert/Berchtold: Fertilitätsstörungen beim weiblichen Rind	529	Rothausen: Samson unser Wolf	875
Aspergillosen bei Tieren, Übersicht	403	Hatlapa/Wiesner: Die Praxis der Wildtierimmobilisation	875	Rupprecht: Tierarzt/Tierärztin, Blätter zur Berufskunde, 5. Aufl.	875
Aujeszky'sche Krankheit, Schutzimpfung	535	Haymann: Vögel	314	Sandersleben, v. / Dämmrich / Dahme: Pathologische Histologie der Haustiere	462
		Hiepe: Lehrbuch der Parasitologie, 4 Bände	874	Schulz: Zwei-Phasenkonzept der Rheumatoiden-Entzündung	594
B		Iglisch: Aktuelle Probleme der Bekämpfung und Abwehr von Ratten und Hausmäusen	462	Schweiz-Consulting, Arbeitsmappe, 1. Aufl.	463
Bienen, Varoatose	344	Irvin/Cunningham/Young: Advances in the Control of Theileriosis, Bd. 14	462	Schweiz. Gesellschaft für Lebensmittelhygiene:	
Brucellose, Portugal	624, 727	Jonsson: Vögel in Wald, Park und Gärten	314	Heft 9: Hygienisch-mikrobiologische Anforderungen an Trinkwasser und seine Verwendung in Lebensmittelbetrieben	666
–, Situation in der Bundesrepublik	570	Karow, jr. / Pegg: Organ Preservation for Transplantation, 2. Aufl.	666	Heft 10: Reinigung und Desinfektion in Lebensmittelbetrieben	461
–, weltweites Vorkommen	564	Kiefer: Biologische Strahlenwirkung	529	Heft 11: Fermentierte Lebensmittel	664
Buchbesprechungen		Kirchgeßner: Tierernährung, 5. Aufl.	460	Sieger: Über das Vorkommen von Tierseuchen sowie über Art und Stand der Tierseuchekämpfung in den europäischen RGW-Ländern und Jugoslawien	399
Baier/Schaetz: Tierärztliche Geburtskunde, 5. Aufl.	398	Kolb: Lehrbuch der Physiologie der Haustiere, 4. Aufl.	529	Speicher: Kanarienvögel, Haltung – Pflege – Zucht	239
Bartik/Piskac: Veterinary Toxicology aus der Reihe: Development in Animal and Veterinary Sciences, Bd. 7	874	Körper: Huf, Hufbeschlag, Hufkrankheiten	462	Staudacher: Berufsbild Tiermedizin	530
Becker/Schulze: Rattenbekämpfung als öffentliche Aufgabe	529	Krause: Einführung in die Aquarientechnik	666	Stein: Die beamteten Tierärzte Hessens 1830–1945	667
Bentz: Veterinärmedizinische Pharmakologie	664	Kräußlich: Rinderzucht, 6. Aufl.	150	Straiton: Hundekrankheiten, 2. Aufl.	398
Blobel/Schließer: Handbuch der bakteriellen Infektionen bei Tieren, Bd. III und Bd. IV	810	Kress: Pferde halten und pflegen	398	–, Schaffkrankheiten	460
Bogner: Marktgerechte Schweineproduktion	811	Krüger: Der anatomische Wortschatz, 12. Aufl.	460	Straub: Rinderleukose, 4. Int. Symposium, Bd. 15	811
Brass: Kompendium der Kleintierkrankheiten, 2. Aufl.	458	Links + Rechts der Autobahn 1981	149	Stünzi/Weiss: Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin, 7. Aufl.	664
Brestel: Wegweiser für Kapitalanleger 1982	314	–, 1982	530	VARTA-Führer 1982/83	463
Burgstaller: Praktische Schweinefütterung	462	McKibbin: Pferdekrankheiten im Überblick	239	Velsen, v./Schulte: Der Trakehner	398
Döcke: Veterinärmedizinische Endokrinologie, 2. Aufl.	458	Mothes: Technologie der Tierproduktion	461	Wilke: Deutscher Schäferkalender 1982	595
Dokumentation der Schwimmvögel-Zählung in der Bundesrepublik Deutschland – Stufe I	530	Müller: Wildbiologische Informationen für den Jäger, Bd. V	875	Wimmel/Ceus: Die tiermedizinischen Zeitschriften des 18. Jahrhunderts, Bd. 3	667
Eikmeier: Therapie innerer Krankheiten der Haustiere, 2. Aufl.	313	Nansen/Jørgensen/Soulsby: Epidemiology and control of Nematodiasis in cattle, Bd. 9	594	Wolff, A.: Veterinärvorschriften in Bayern 19 und 20. Erg.lfg. 1	150
Eisenmenger/Zetner: Tierärztliche Zahnheilkunde	460	Paveaux: Atlas en couleurs d'anatomie des bovins	461	21. Erg.lfg.	529
Energie- und Nährstoffbedarf landwirtschaftl. Nutztiere, Nr. 2	666	Penzlin: Lehrbuch der Tierphysiologie, 3. Aufl.	594	Wolter: Homöopathie für Tierärzte, Band 2	313
Faber, v. / Haid: Endokrinologie, 3. Aufl.	874	Phyllis: Die Stute und ihr Fohlen	811		
Fortschritte der Veterinärmedizin: Wandel im Krankheitsgeschehen beim Nutz- und Heimtier und Aktuelles aus der vet.-med. Forschung	811	Publications and Dissertations from the Veterinary College, Utrecht	398	D	
Gesner: Vogelbuch	313	Reichenbach-Klinke: Fisch und Umwelt, Heft 10	530	Desinfektionsmittel, Umweltkontamination	834
Glodek/Oldigs: Das Göttinger Minia-turschwein	399	Ristic/McIntyre: Diseases of Cattle in the Tropics, Economic and Zoonotic Relevance, Bd. 6	666	E	
Granz: Tierproduktion, 9. Aufl.	666	Rosalki: New Approaches to Laboratory Medicine	811	Esel, Kaiserschnitt am stehenden Tier	764
		Rossdale: Pferdepraxis	399		

Sachverzeichnis 37. Jahrgang 1982

		Hygienese durch Organo- u. Immuntherapie Aktivierung von Selbstheilungsvorgängen	580	R	Raubvögel (Greifvögel u. Eulen) Rückstandsuntersuchungen auf chlorierte Kohlenwasserstoffe und PBC	202
Feline Infektiöse Peritonitis, FIP, Hyperimmun-Azitesflüssigkeit von Mäusen	281	I			Rehwild, Endoparasitenverbreitung	212
Fleischspieße, Zusammensetzung	194				Rind, Anoestrie, Prostaglandinbehandlung	243
Flugasche-Eiweißprodukt Biodan, Toxizität	248				- Bovine Virus-Diarrhoe, Diagnostik, Immunfluoreszenzmikroskopie	27
Fluor-Problem	361		Immunisierung, aktive und passive Infektionskrankheiten, Bekämpfungsg Grundlagen	684 76	- Campylobacteriose in Besamungsstationen	604
G		K			- Campylobacteriose, Verbreitung, Erkennung, Bekämpfung	80
Gedenktage					- Enzootische Bronchopneumonie, Interferonisierung m. Parainfluenza-3-Impfstoff	31
Bauer, Heinrich, 80 Jahre	391		Kaninchen, Ansteckender Schnupfen, Pasteurellen u. Bordetellen	284	- Euter-Schenkel-Dermatitis	618
Braun, Siegfried, 65 Jahre	75		Kolostrum, Übersicht	851	- Fliegenbekämpfung, Permethrin	437
Dedie, Kurt, 70 Jahre	870		Künstl. Besamung, Maultier, Marokko	21	- Genitalkatarrhe, Prostaglandine u. Antibiotika	407, 548
Eißner, Gerhard, 70 Jahre	232	L			- HCH-Gehalt, auch in deren Fleischserzeugnissen	710
Flückiger, Gottlieb, 90 Jahre	450				- Homöopathie bei Herz- u. Kreislaufstörungen	865
Gerweck, Gerhart, 60 Jahre	142		Lebensmittel tierischer Herkunft, Rückstände u. Verunreinigungen	583	- Homöopathische Behandlung bei der chronischen Tympnie	647
Mayr, Anton, 60 Jahre	142	M			- Homöopathische Mastitistherapie	732
Wehr, Helmut, 65 Jahre	232				- Hygiene-Fahrplan, Besamungsstation	42
Zimmermann, Paul, 65 Jahre	451		Maultier, Hußbeschlagn Melioidose (Pseudorotz) i. Westeuropas Milch, Rückstände - Zellgehalt Anlieferungsmilch, Bestandssituation	766 126 538 358	- IBR/IPV-Sanierungsprogramm	319
Geflügel, Infektiöse Laryngotracheitis (ILT), Diagnose und Epidemiologie	332				- IBR/IPV, Verdauungstraktaffektionen	495
Genetik, vet.-med., Chromosomendiagnostik	815				- IBR/IPV-Viren in Marokko	264
Gesundheitsschutz der Bevölkerung durch Tiermedizin	671	P			- IBR/IPV-Virus-Aborte	613
H					- IBR/IPV-Virusinfektion i. Hessen	176
Hauterkrankungen, bakteriell, Immuntherapie, Immunantwort, Modellversuch	3				- Kalb, Azidose	490
Historisches, Porkegelder-Eingriffe im Humanbereich	425		Pferd, Arbeitswerte i. d. Laboratoriumsdiagnostik	47	- Kalb, Blutsenkonzentration von Kalzium, Magnesium und Spurenelementen	471
- Veterinarwesen in Baden, 19. Jahrhundert	369		- Enterolithiasis	790	- Kalb, Blutuntersuchungen, Marokko	554
- Württembergischer Bezirksveterinärdienst, Entwicklung	377		- Enzym- u. Metabolitengehalt in Galoppereren	751	- Kalb, Diarrhoe, Serumkaliumgehalt, Herzbefund	495
Hochschulnachrichten			- Gestielter Siebbeintumor, Therapie	778	- Kalb, Enteritis, Behandlungsmaßnahmen	506
Berlin	52, 143, 525, 658, 743, 799		- Homöopathische Kolik-Therapie	780	- Kalb, Enzymmuster im Blut	476
Bonn	300		- Kolik, Therapie und Prophylaxe	771	- Kalb, Immunglobulinbestimmung	488
Gießen	302, 451, 526, 589, 658, 799		- Mineralstoffgehalt in Galoppereren	759	- Kalb, Kolostraler Transfer humoraler Immunität, zelluläre Abwehr	481
Hannover	144, 232, 392, 452, 589, 658, 743, 801		Psittaciden, Kennzeichnung m. Kunststoffen	36	- Kalb, Kolostralimmunität, Aufzuchtleistung	485
Hohenheim	526		- Medikamentelle Psittakosebekämpfung	177	- Kalb, Kryptosporidieninvasion	497
München	302, 526, 590, 743	Q			- Kalb, Salmonellose, Blutparameter	500
Wien	52, 304, 590				- Kalb, Spätsphyxie	492
Homöopathie, Einführung	574				- Kalb, Verdauungssäfte, Clanobutin	511
Hormone, gastrointestinale	546		Q-Fieber, klassische Zoonanthropnose	109	- Kalberdurchfall-Exsikose, Nähr-Elektrolytlösung	509
					- Kalberdurchfall, Floracid-Diät	724
					- Kalberdurchfall, Muttertierimpfung mit Rota-Corona-Vakzine	505

Sachverzeichnis 37. Jahrgang 1982

<ul style="list-style-type: none"> –, Kälberdurchfall, Prophylaktische Rotavirus/E.coli-Vakzinierung der Muttertiere 599 –, Kälbergesundheit, Einfluß des Stallklimas 468 –, Kälbermast, Kachexie 512 –, Kälber, Tränkeverfahren und Gesundheit 469 –, Krankheitssymptome und virologisch-serologische Befunde 100 –, Leberegel- und Ostertagia-Hypobiose-Behandlung 630 –, Lederschäden durch Psoroptesräude 290 –, Linksseitige Labmagenverlagerung, Behandlung 640 –, Mastkälber, Fehlender Schlundrinnenreflex 515 –, MKS-Antikörper-Titrierung, ELISA-Test und Serumneutralisation 354 –, Papillomatose-Behandlung mit Enzymen 442 –, Rinderbesamung in Bangladesch 430 –, Streptotrichose der Haut 629 	<p style="text-align: center;">S</p> <ul style="list-style-type: none"> Schwein, β-hämolisierende Streptokokken i. Lymphknoten 338 –, Fusariotoxikose 114 –, Mutterkornvergiftung 324 –, Mykobakteriose, Beurteilung 721 –, Spektrum und Sensibilität von Bakterien aus Sauenharnproben 703 –, Toxoplasmose 820 <p style="text-align: center;">T</p> <ul style="list-style-type: none"> Tauben-Fütterungsverbot, Gerichtsentscheidung 735 Tauben-Überpopulation, Regulierung, rechtlicher Meinungsstreit 434 Thallium, Fütterung, Schwein, Gesundheit, Leistung, Rückstandsbildung 8 Tierversuch i. ethischer Sicht 132, 517 	<p style="text-align: center;">Todesfälle</p> <ul style="list-style-type: none"> Eis, Gerhard 586 Mußgay, Manfred 586 Schultz, Hans 391 Steck, Franz 871 <ul style="list-style-type: none"> Tollwut, Jungfuchsimpfung 267 –, Orale Immunisierung 165 –, Wildtiere, Niederwildjagd 96, 292 –, Zellkulturvakzine, inaktivierte 274 Trachealsekret, Beeinflussung b. Kälbern u. Lämmern, Bisolvon 414 Transportbelastung – Tränken nach Transport 46 <p style="text-align: center;">V</p> <ul style="list-style-type: none"> Veterinäruntersuchungsamt, staatl., Frankfurt/M., 50 Jahre 155, 156 <p style="text-align: center;">W</p> <ul style="list-style-type: none"> Wasservogel, Botulismus 842 Wiederkäuer – Fütterung, NH_3-aufgeschlossenes Heu 826 Wild, Botulismus 846
---	---	--

Tierärztliche Umschau

Zeitschrift für alle Gebiete der Veterinärmedizin

37. Jahrgang / 1. Oktober 1982

Nr. 10

Inhaltsverzeichnis	Seite
Großklaus: Beitrag der Tiermedizin zum Gesundheitsschutz der Bevölkerung	671
Bachmann, Eichhorn und Heß: Aktive Mutter-schutzimpfung: Passive Immunisierung von Neugeborenen	684
Busse, Möller, Both und Commichau: Zur Frage der Beziehungen zwischen Fruchtbarkeitsstörungen und Harnwegsinfektionen beim Schwein	
3. Mitteilung: Keimspektrum und Sensibilität gegen Antibiotika	703
Ohlinger, Gemmer, Lorenz, Seeger und Volk: Gaschromatische Rückstandsuntersuchungen auf Hexachlorzyklohexan(HCH) bei Rindern sowie deren Fleisch und Fleischerzeugnissen	710
Zimmermann: Mykobakteriose beim Schwein und klassische Tuberkulose im Hinblick fleischbeschaurechtlicher Beurteilung	721
Glawischig, Kanduth und Petracek: Untersuchungen über die Wirksamkeit von »Floracid«-Diät® bei Durchfallerkrankungen in der Kälberaufzucht und in der Kälbermast	724
Focken und Müller: Brucellose in Portugal	
2. Mitteilung: Untersuchungen in einem Dorf im Alentejo	727
Aus der Homöopathie	
Otto: Erfahrungen mit der homöopathischen Therapie akuter parenchymatöser Mastitiden des Rindes	732
Sojka: Gerichtsentscheidung über Tauben-Fütterungsverbot	735
Infos	735
Ehrungen	742
Hochschulnachrichten	743
Aus den Bundesforschungsanstalten	744
Tagungsberichte	744
Mitteilungen	745
Industrie und Wirtschaft	747

Erscheinungsweise: monatlich am 1.

Verlag und Anzeigenverwaltung:
Terra-Verlag, Neuhauser Str. 21, Postfach 12 22, D-7750 Konstanz,
Telefon (0 70 71) 5 40 31, Telex 7 33 271

Herausgeber: Eberhard Heizmann

Redaktion: Prof. Dr. O. C. Straub, Im Schönblick 71, 7400 Tübingen,
Telefon (0 70 71) 6 36 35 - 60 33 51 - 60 32 30

Verantwortlich für den Anzeigenteil: Claudia Reimann

Gesamtherstellung: Buch- und Offsetdruckerei Max Jacob KG,
Zäslusstraße 8, 7750 Konstanz

Preis des Einzelheftes DM 9,50 einschl. DM - 58 MwSt., Jahresabon-nement Inland DM 114,- einschl. Vertriebsgebühr und DM 6,96 MwSt., Ausland DM 124,- einschl. Porto. Abbestellungen sind nur zum Ende eines Jahres möglich. Sie müssen 4 Monate vorher beim Verlag eingegangen sein.

Zur Zeit ist die Anzeigenpreisliste Nr. 19 vom 1. 1. 1982 gültig.

Autoren bitten wir, unser Merkblatt über Hinweise für redaktionelle Arbeiten zu beachten, das beim Verlag angefordert werden kann.

Sehr geehrte Leser!

Im letzten Heft habe ich Kritik an den manchmal sehr hohen Tagungsgebühren ge-übt. Heute möchte ich auf eine für unsere veterinärmedizinischen Wissenschaftler wichtige Einrichtung hinweisen, die wissenschaftliche Kolloquien, Seminare und Symposien veranstaltet und die Kosten für die Abwicklung sowie die anschließende Veröffentlichung der Tagungsbeiträge übernimmt.

Gemeint ist die Kommission der EG in Brüssel. Von ihr werden Beträge, die sich natürlich im Verhältnis zu den Gesamtaufwendungen bescheiden ausnehmen, für Forschungsprojekte und Fachtagungen verwendet, wobei die Reise- und Aufenthaltskosten für die teilnehmenden Spezialisten aus den EG-Ländern von der Kommission bezahlt werden. Außerdem ist es auf besonderen Wunsch der Organisatoren möglich, Spitzenwissenschaftler aus Nicht-EG-Ländern sowie andere Experten einzuladen, sofern die Kosten von ihren eigenen Ländern getragen werden. Auf diese Weise wird es Wissenschaftlern aus allen Teilen der Welt ermöglicht, an einem Erfahrungsaustausch teilzunehmen, der sonst infolge der angespannten Finanzlage in unserem Land nicht praktiziert werden könnte.

Unter der Koordination von Mr. Connell, Brüssel, werden auf diese Weise 1982 insgesamt 11 Veranstaltungen, davon 4 in der Bundesrepublik, durchgeführt, die sich mit veterinärmedizinisch-wissenschaftlichen Problemen befassen.

Mit freundlichen Grüßen

Ihr

Otto Christian Straub

Tierärztl. Umschau 37, 684–703 (1982)

Aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München

(Vorstand: Prof. Dr. DDr. h. c. Anton Mayr)

Aktive Mutterschutzimpfung: Passive Immunisierung von Neugeborenen

von Peter A. Bachmann, Werner Eichhorn und R. Günter Heß

(1 Abbildung, 1 Tabelle, 179 Literaturangaben)

Kurztitel: Aktive und passive Immunisierung

Stichworte: Immunglobuline – diaplazentare Übertragung – unspezifische Schutzfaktoren – Antikörperstimulierung in der Milchdrüse – passive, lokale Immunisierung – passive, systemische Immunisierung

Zusammenfassung

In einer Übersicht werden Herkunft, Zusammensetzung und die physiologische Rolle maternaler Antikörper sowie unspezifischer Abwehrfaktoren in Kolostrum und Milch beschrieben. Daneben werden – mit Schwergewicht bei Rind und Schwein – Möglichkeiten zur Prophylaxe neonataler Infektionskrankheiten durch Stimulierung, Steigerung und Verlängerung der Antikörpersekretion mit der Milch mittels aktiver Impfung von trächtigen Muttertieren aufgezeigt.

Abstract

Active immunization of the dam: passive protection of the newborn

The origin, composition and physiological role of maternal antibodies and the nonspecific resistance factors in colostrum and milk are reviewed. Furthermore, possibilities of prophylaxis of neonatal infectious diseases through stimulation, enhancement and prolongation of antibody secretion with milk by active maternal vaccination, especially in cattle and pigs, are discussed.

Xentocol®

E.coli-Adsorbatimpfstoff mit Clostr. welchii (perfringens) Typ C- β Toxoid für Mutterschweine
Gegen E.coli-Enteritis und Infektiöse Nekrotisierende Enteritis (INE) der Saugferkel.

Zusammensetzung

Die Vakzine besteht aus einer Mischung von Hitze- und Formalin-inaktivierten Kulturen der vier E.coli-Serotypen

08 : K87 (B) K88 ab (L)	(G 7)
0138 : K81 (B) K88 ac (L)	(G 491)
0141 : K85 ab (B) K88 ab (L)	(E88 Typ I)
0149 : K91 (B) K88 ac (L)	(Abbotstown)

angereichert mit geringigten K88 Antigen der Serotypen

08 : K87 (B) K88 ab (L)	(G 7)
0149 : K91 (B) K88 ac (L)	(Abbotstown)

sowie Clostridium welchii (perfringens) Typ C- β Toxoid, adsorbiert an Aluminiumhydroxid-Gel.

1 Impfdosis (5 ml)

der gebrauchsfertigen Suspension enthält:

mindestens 150 Einheiten von adsorbiertem

E. coli-Antigen K88 ab,

mindestens 200 Einheiten von adsorbiertem

E. coli-Antigen K88 ac,

je $3,5 \times 10^6$ Keime der 4 obengenannten E.coli-Serotypen,

Clostr. welchii Typ C- β Toxoid, equivalent zu mindestens

300 Bindungseinheiten,

Aluminiumhydroxid-Gel als Adjuvans und

0,01% Thiomersal als Konservans.

Nebenwirkungen

Wie mit allen Vakzinen können gelegentliche Hypersensitivitätsreaktionen nicht ausgeschlossen werden.

Dosierungsanleitung

Die Dosierung beträgt 5 ml je Sau, unabhängig von Gewicht und Alter.

Art und Dauer der Anwendung

Die Suspension muß vor Gebrauch gut geschüttelt werden. Die Impfungen erfolgen subkutan.

Zur **Grundimmunisierung** sind 2 Impfungen der Sauen nötig:

die **1. Dosis** kann in jedem Trächtigkeitsstadium, aber spätestens **8 Wochen vor**,
die **2. Dosis mindestens 2 Wochen vor** dem voraussichtlichen **Abfokkelttermin** verabreicht werden.

Bei folgenden Trächtigkeiten so geimpfter Sauen ist dann nur 1 Impfung 2 Wochen vor dem Geburtstermin nötig.

Art der Aufbewahrung

Im Kühlschrank (+ 2 °C bis + 8 °C) und vor Licht geschützt aufbewahren.

Nicht Temperaturen unter dem Gefrierpunkt aussetzen.

Die Vakzine darf nur bis zu dem auf dem Flaschen-

etikett aufgedruckten Datum verwendet werden.

Der Inhalt angebrochener Flaschen ist schnellstmöglich zu verbrauchen, um Verunreinigungen und Wirkungs-

keitsverluste zu vermeiden.

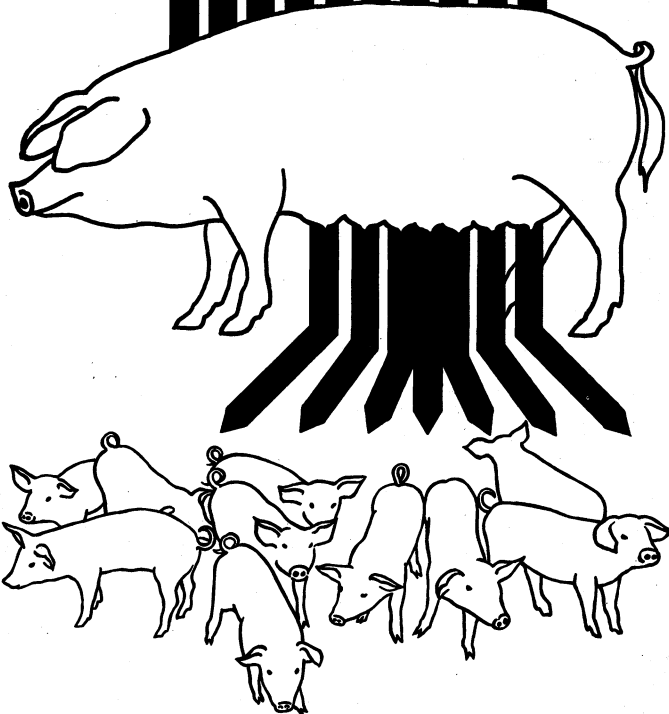
Wartezeit

Die Einhaltung einer Wartezeit ist nicht erforderlich.

Handelsformen

50 ml Flasche (10 Dosen)

Prophylaxe



E.coli-Adsorbatimpfstoff mit Clostr. welchii (perfringens) Typ C- β Toxoid für Mutterschweine
Gegen E.coli-Enteritis und Infektiöse Nekrotisierende Enteritis (INE) der Saugferkel

Xentocol®

Impfstoffwerk Friesoythe GmbH

Postfach

3006 Burgwedel



Wellcome

Einführung

Neugeborene aller Säugerspezies sind auf einen passiven, d. h. von der Mutter stammenden Schutz vor Infektionen angewiesen, um die Umstellung vom relativ geschützten intrauterinen Leben auf das extrauterine Leben mit seinen vielfältigen Infektionsrisiken überstehen zu können. In dieser Neugeborenenphase sind Infektionen während der ersten 7–10 Lebenstage am häufigsten (Bachmann, 1980). Der Infektionsschutz wird bei unseren landwirtschaftlichen Nutztieren durch Antikörper in Kolostrum und Milch vermittelt, da bei diesen Tierarten (Pferd, Wiederkäuer, Schwein) mütterliche Immunglobuline transplazentar nicht in den fetalen Kreislauf gelangen.

Obwohl der Fetus bereits generell während des letzten Drittels der Trächtigkeit, z. B. nach intrauteriner Infektion, zur aktiven Antikörperbildung befähigt ist (Schultz, 1973a,b; Wellmann und Reblin, 1972; Braun u. Mitarb., 1973; Bachmann u. Mitarb., 1975), stellt normalerweise der Kontakt mit der keimhaltigen Umwelt für das Immunsystem des Neugeborenen die erste Auseinandersetzung mit fremden Antigenen dar. Die darauf folgende Primärreaktion führt erst nach einigen Tagen zur Bildung von Antikörpern im Neugeborenen. Diese Antikörper gehören entweder der IgM-Klasse (niedrige Affinität oder der IgA-Klasse (sektorische Antikörper bei lokalen Infektionen) an. Jedoch kommt die Ausbildung einer aktiven Immunität meist zu spät, um vor einer Erkrankung zu schützen, oder sie wird durch im Kolostrum und Milch vorhandene, spezifische Antikörper gestört, so daß eine aktive Immunisierung während dieser Phase als Infektionsschutz nicht in Frage kommt.

Daneben besitzt das Neugeborene unspezifische Abwehrmechanismen, die entweder durch die Muttermilch übertragen werden oder sich langsam im Körper selbst entwickeln. Diese unspezifischen antimikrobiellen Faktoren sind sowohl zellulär als auch humoral verankert.

Wesen und Wirkung dieser unspezifischen Abwehrmechanismen *in vivo* sind noch nicht in allen Details bekannt. Während der Neugeborenenphase kommt ihnen im Vergleich zur Schutzwirkung passiv erworbener Antikörper möglicherweise nur eine untergeordnete Bedeutung zu (Porter, 1979), da im Jungtier sowohl das spezifische als auch das unspezifische Abwehrsystem seine volle Funktionsfähigkeit erst zwischen der 8. und 16. Lebenswoche erreicht (Schultz, 1973).

In der vorliegenden Übersicht sollen zunächst Herkunft, Zusammensetzung und die physiologische Rolle maternalen Antikörper beschrieben werden. Im zweiten Teil werden – mit Schwergewicht bei Rind und Schwein – Möglichkeiten zur Prophylaxe neonataler Infektionskrankheiten durch Stimulierung, Steigerung und Verlängerung der Antikörpersekretion mit der Milch mittels aktiver Impfung von trächtigen Muttertieren (Muttertierimpfung) aufgezeigt.

Immunglobuline im Milchdrüsensekret

Mütterliche Antikörper können nicht nur mit dem Sekret der Milchdrüse sondern auch diaplazentar übertragen werden. Die Art der Antikörperübertragung auf die Nachkommen ist bei Säugern von der für die jeweilige Tierart charakteristischen Struktur der Plazenta abhängig. Pferd, Rind, Schwein und Ziege besitzen eine *Placenta epitheliochorialis*, die für Makromoleküle, also auch für Immunglobuline, undurchlässig ist. Diese Tierarten übertragen die Antikörper ausschließlich mit dem Milchdrüsensekret. Beim Fleischfresser (*Placenta endotheliochorialis*) wird die passive Immunität zu etwa 5–10% aus intrauteriner und 90–95% aus laktogener Antikörperübertragung vermittelt. Sie nehmen eine Zwischenstellung ein. Bei Menschen, Affen sowie den meisten Nagetieren

(*Placenta haemochorialis*) liegt dagegen eine ausgeprägte diaplazentare Immunitätsübertragung vor. Diese unterschiedliche Plazentationsverhältnisse finden ihren Niederschlag auch in der Zusammensetzung der Immunglobuline in Kolostrum und Milch (Tab. 1)

Bei den Spezies ohne diaplazentaren Transfer von Immunglobulinen findet sich im Kolostrum ein hoher Anteil an IgG und ein relativ hoher Gehalt an IgM. Dagegen ist die Konzentration von IgA gering. Neugeborene dieser Spezies absorbieren diese Immunglobuline während der ersten 12 bis 36 Lebensstunden über den Darm und erhalten so einen hohen IgG-Spiegel im Blut. Dadurch wird eine systemische Immunität gegen die Mikroorganismen aufgebaut, gegen die das Muttertier immun ist, vorausgesetzt, Antikörper spielen bei der Immunität gegen einen Erreger die ausschlaggebende Rolle.

Dieses kolostrale IgG stammt fast ausschließlich aus dem Serum (Bourne und Curtis, 1973; Newby und Bourne, 1977). Beim Übergang ins Milchdrüsensekret wird IgG aus dem Serum konzentriert; dieser Vorgang beginnt bereits in der präkolostralen Phase und steht wahrscheinlich unter hormonaler Kontrolle (Smith, 1971). Beim Rind konnte sogar ein selektiver Transportmechanismus mittels eines spezifischen Rezeptors für IgG₁ nachgewiesen werden (Kemler u. Mitarb., 1975).

IgA und IgM kommen teilweise vom Blutserum, zum Teil werden sie lokal in der Milchdrüse gebildet (Newby und Bourne, 1977). Kolostrum ist bei den Nutztieren daher eher ein Transsudat als ein Sekret, soweit es die Immunglobuline betrifft.

Bereits nach einer Laktationsdauer von nur wenigen Tagen nimmt bei diesen Spezies die Immunglobulinkonzentration im Milchdrüsensekret drastisch ab. Dies ist vor allen Dingen auf den Rückgang des IgG-Gehaltes zurückzuführen. IgG wird dann nur noch in sehr geringer Menge ausgeschieden, während IgA, zwar absolut gesehen ebenfalls abnimmt, jedoch in geringerem Ausmaß als IgG. Beim Schwein wird IgA zum Hauptimmunglobulin der Milch. 90% des IgA sowie 70% des IgM werden nun lokal von Plasmazellen der Milchdrüse gebildet.

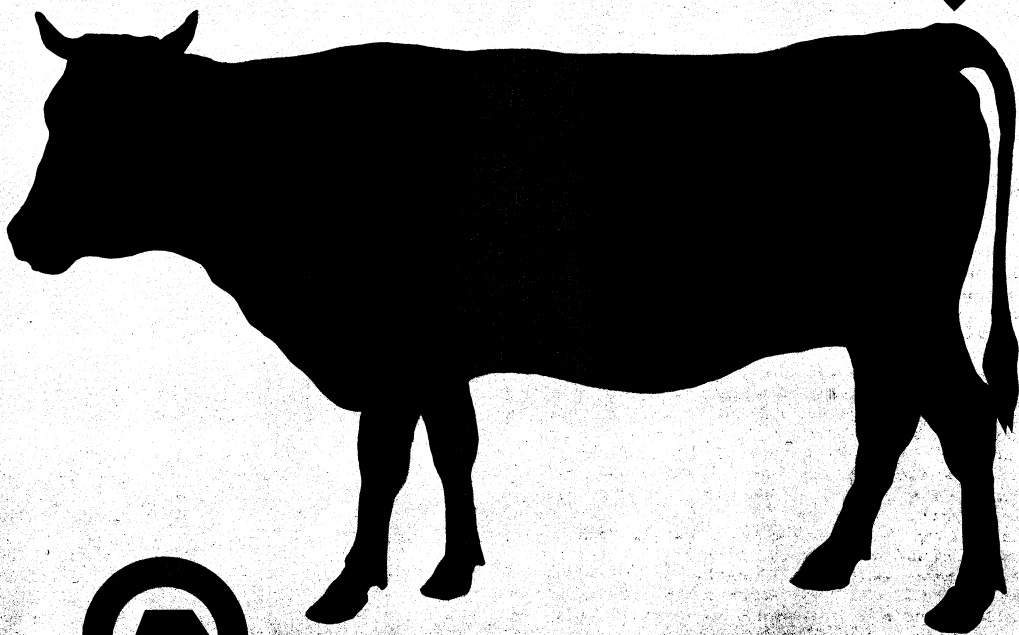
Bei Spezies mit diaplazentarem Transfer von Immunglobulinen (Primaten, Nagern) sowie bei Hund und Katze stellt sekretorisches, d. h. in der Milchdrüse gebildetes IgA sowohl im Kolostrum als auch in der Milch das Hauptimmunglobulin dar. Der IgG-Gehalt ist nur gering. Obwohl der Gesamtgehalt an Immunglobulinen auch bei diesen Spezies in der nachkolostralen Laktation stark abfällt, treten qualitative Veränderungen nicht ein. Sekretorisches IgA bleibt das Hauptimmunglobulin (Drife u. Mitarb., 1976).

Eine Ausnahme stellen das Rind und andere Wiederkäuer dar. IgA scheint weder bei der aktiven noch bei der passiven, maternalen Immunität eine dominierende Rolle wie bei anderen Spezies zu spielen (Bourne, 1977). Nach Mach und Pahud (1971) sowie Newby und Bourne (1977) ist IgG₁ die vorherrschende Immunglobulinklasse in Kolostrum und Milch. IgG₁ entstammt ausschließlich dem Blutserum. Kleine Mengen IgG₂, IgA und IgM lassen sich in Kolostrum und Milch ebenfalls nachweisen, von denen ein Teil in der Milchdrüse produziert wird. Ähnlich wie bei anderen Tierarten und beim Menschen kommt es auch beim Wiederkäuer wenige Tage nach der Geburt zu einem rapiden Abfall des Immunglobulingehaltes (Straub und Matthaeus, 1978). Da über 80% des Immunglobulins in Kolostrum und Milch aus dem Blutserum stammen, scheint die lokale Antikörperbildung in der Milchdrüse von untergeordneter Bedeutung zu sein (Newby u. Mitarb., 1982). Inwieweit das sogenannte "gut-mammary link", also die Wanderung Antigen-sensibilisierter Lymphozyten aus den Peyerschen Platten in die Milchdrüse, bei Wiederkäuern vorkommt, ist weitgehend un-

Tabelle 1: Konzentrationen der Immunglobulinklassen IgG, IgA und IgM in Kolostrum und Milch bei einigen Säugerspezies.

Spezies	Immunglobulinkonzentrationen (mg/ml)					Referenz
	IgG	Kolostrum IgA	IgM	IgG	Milch IgA	
Mensch	0,3	120	1,2	0,1	1,5	McClelland et al., 1978
Hund	2,0	13,5	0,3	0,01	3,6	Tizard, 1977
Pferd	80	9.	4	0,35	0,8	Pahud und Mach, 1972
Schwein	62	10	3,2	1,4	3	Bourne, 1973
	IgG ₁ 33–75			IgG ₁ 0,4–1,2		Butler, 1971;
Rind	IgG ₂ 1,9	4,5	3,2–4,9	IgG ₂ 0,06	0,2	Porter, 1972

DAS GANZE SPEKTRUM



VALBAZEN®

ALBENDAZOL

10%

Zusammensetzung: 100 ml Suspension enthalten 10,0 g Albendazol.

Anwendungsgebiete: Zur Bekämpfung der Helminthen beim Rind: Magen-Darm-Würmer (einschließlich Winterostertaglose), Lungenwürmer, erwachsene Leberegel und Bandwürmer.

Warnhinweis: Berührung mit menschlicher Haut und Schleimhaut vermeiden. Arzneimittel von Schwangeren fernhalten.

Gegenanzeigen: Nicht bei trächtigen Tieren anwenden.

Dosierung: Zum Eingeben:

- 7,5 ml pro 100 kg KGW bei Befall mit Magen-, Darm-, Lungen- und Bandwürmern
- 10 ml pro 100 kg KGW bei gleichzeitigem Befall mit erwachsenen Leberegeln

Wartezeit: (Rind) Milch 5 Tage
restliches Gewebe 8 Tage
Leber und Nieren 28 Tage

Handelsformen: Packung mit 0,5 Liter (inkl. Mini-Doser)
Packung mit 1 Liter



SmithKline

SmithKline Tierarzneimittel GmbH
München - Telefon (089) 1277851-4

VALBAZEN[®] ALBENDAZOL **10%**

- **verhindert Winter-Ostertagiose**
- **bekämpft Leberegel**
- **erhöht die Milchleistung**
- **verbessert die Gewichtszunahme**



SmithKline Tierarzneimittel GmbH
München – Telefon (089) 127 78 51-4

SmithKline

klar (Chang u. Mitarb., 1981). Es ist jedoch wahrscheinlich, daß dieser Mechanismus auch bei Wiederkäuern existiert, wenn auch seine Funktion nicht so deutlich ausgeprägt ist, wie bei anderen Spezies. Für eine solche Annahme sprechen neuere Ergebnisse, nach denen sich die Antikörperausscheidung mit der Milch beim Rind durch parenterale Impfung bereits intestinal sensibilisierter Rinder erhöhen und verlängern läßt, ohne daß es zu einem übermäßigen Anstieg der spezifischen Serumantikörper kommt (Snodgrass u. Mitarb., 1980; Eichhorn, 1981). Dabei handelt es sich jedoch in der Hauptsache um IgG-Antikörper.

Bei allen Säugerspezies mit Ausnahme der Wiederkäuer sorgt IgA für eine passive, lokale Immunität im Darmtrakt von Neugeborenen, wenn es kontinuierlich und in genügender Menge vorhanden ist. IgA ist in der Regel gegen Proteasen des Verdauungstraktes wesentlich resistenter als IgG (Tomasz und Bienenstock, 1968); es vermag Viren zu neutralisieren (Bohl u. Mitarb., 1972; Thoulless u. Mitarb., 1977) und ist bei der bakteriostatischen Aktivität der Milch beteiligt (Dolby und Honour, 1979). Schließlich kann IgA die Adhäsion pathogener Mikroorganismen an Darmepithelzellen verhindern, indem es sich selbst an diese Zellen bindet und so den Darmkanal mit einem Schutzfilm überzieht (Heremans, 1974; Nagura u. Mitarb., 1978). Beim Rind übernimmt diese Rolle das IgG; es ist ähnlich resistent gegen Proteasen wie das IgA anderer Spezies (Bourne, 1977). Während z.B. beim Schwein nach einer natürlichen Infektion des Darmes für mindestens zwei Wochen spezifische IgA Antikörper in der Milch ausgeschieden werden (Bohl u. Mitarb., 1972; Hess und Bachmann, 1981), lassen sich beim Rind Antikörper z.B. gegen Rotavirus bereits nach kurzer Laktationsdauer nicht mehr nachweisen (Woode u. Mitarb., 1975). Bei Kälbern vermag kolostrales spezifisches IgG und auch IgM Kälber vor *E. coli*-Infektionen zu schützen, IgA jedoch nur in geringem Ausmaß (Logan u. Mitarb., 1974).

Vom immunologisch reifen Organismus wird IgA nach Antigenkontakt im Darm, aber auch an anderen Schleimhautoberflächen, lokal von Plasmazellen gebildet, während in der neonatalen Phase zunächst IgM-bildende Plasmazellen in der Lamina propria gefunden werden (Allen und Porter, 1973). In der Milch wirken beide Ig-Klassen synergistisch (Porter, 1979).

Bei der Charakterisierung der mit dem Milchdrüsensekret ausgeschiedenen Antikörper wiesen Adinolfi u. Mitarb. schon im Jahre 1966 nach, daß Antikörper vor allem der IgA-Klasse sezerniert werden, die gegen normalerweise im Darm vorkommendes Antigen gerichtet waren. Nur kurze Zeit später gelang Bohl u. Mitarb. (1972) der Nachweis, daß nach parenteraler Verabreichung von TGE-Virus hauptsächlich IgG im Milchdrüsensekret auftrat, während nach enteraler Infektion vermehrt IgA gebildet wurde. Als Ursache für die erhöhte Sekretion spezifischer IgA-Antikörper postulierten die Autoren eine Wanderung Antigen-sensibilisierter Lymphozyten aus der Darmwand in die Milchdrüse. Eine Reihe weiterer Untersuchungen beim Schwein (z.B. Bohl und Saif, 1975; Hess u. Mitarb., 1978; Evans u. Mitarb., 1980), beim Menschen (Goldblum u. Mitarb., 1975) sowie einigen Nagerspezies (Michalek u. Mitarb., 1976; Roux u. Mitarb., 1977) bestätigt diese Hypothese. Aus diesen Ergebnissen wurde ein heute allgemein gültiges Schema entwickelt, das den Wanderungszyklus der IgA-produzierenden Zellen für die Säugetiere, mit Ausnahme der Wiederkäuer, nach Antigenkontakt aufgezeigt (Abb. 1).

Vorläufer von IgA-produzierenden B-Lymphozyten ruhen in den Peyerschen Platten des Darmes und werden hier von enteralen Antigenen sensibilisiert. Nach Antigenkontakt wandern diese Zellen in die mesenterialen Lymphknoten, wo sie zu Blastzellen differen-

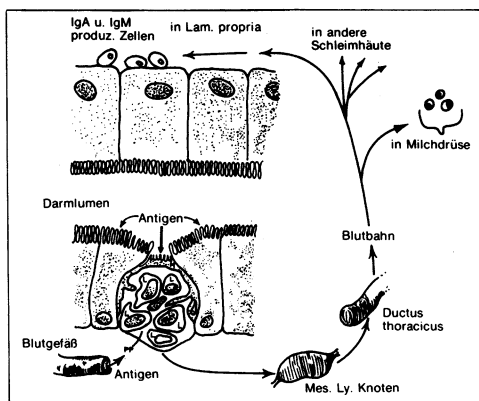


Abb. 1

Schematische Darstellung der Wanderung IgA-produzierender Lymphozyten aus den Peyerschen Platten des Darmes in die Milchdrüse und andere sekretorische Organe (in Anlehnung an Roux u. Mitarb., 1977).

Vorläufer IgA-produzierender Lymphozyten ruhen in den Peyerschen Platten (PP) und werden dort von enteralen Antigenen sensibilisiert. Danach wandern sie in die mesenterialen Lymphknoten, wo sie zu Blastzellen differenzieren, und schließlich über den D. thoracicus ins periphere Blut. Schließlich siedeln sich diese Zellen bevorzugt in der L. propria des Darmes (LP) und an der Basalmembran exokriner Drüsen an. Die Wanderung in die Milchdrüse steht wahrscheinlich unter hormonaler Kontrolle.

zieren, und schließlich über den Lymphweg via Ductus thoracicus in die Blutzirkulation gelangen. Während die Vorläufer von IgG- und IgM-produzierenden Zellen hauptsächlich in die Milz und in die peripheren Lymphknoten wandern (McDermott und Bienenstock, 1979) siedeln sich die zur IgA-Synthese bestimmten Zellen bevorzugt in der Lamina propria der Schleimhäute sowie an der Basalmembran exokriner Drüsen an. Dieser als »homeing« bezeichnete Vorgang scheint zwar von der Anwesenheit des spezifischen Antigens im Zielorgan unabhängig zu sein, wird aber durch erneuten Antigenkontakt wesentlich gefördert (Husband und Watson, 1978). Gegen Ende der Gravidität wandert ein großer Teil der Blastzellen aufgrund hormonaler Beeinflussung in die Milchdrüse (Weisz-Carrington u. Mitarb., 1978; McDermott u. Mitarb., 1981). Hier erlangen sie ihre volle immunologische Reife und sorgen durch die Sekretion von IgA-Antikörpern, die gegen enterale Krankheitserreger gerichtet sind, für einen passiven, lokalen Immunschutz des Neugeborenen.

Dieses sekretorische Immunsystem, das in den Schleimhäuten ausgebildet ist, funktioniert möglicherweise auch in anderen Zielorganen. Die sogenannte »remote site«-Stimulierung schließt neben dem Darm-assoziierten Lymphgewebe sowie der Milchdrüse das Bronchien-assoziierte Lymphgewebe und immunkompetente Elemente in den Schleimhäuten des Genitaltraktes, den Speicheldrüsen, des Respirationstraktes, und des Pharynx ein (Bienenstock u. Mitarb., 1979; Ogra u. Mitarb., 1982). Dabei wird angenommen, daß es nach primärem Antigenkontakt in diesen Schleimhäuten zu lokaler Bildung sekretorischer Antikörper kommt (Montgomery u.

Criniton[®]vet.

Intensiv wirkendes, shampoo-ähnliches Dermato-Therapeutikum zur Behandlung von Hauterkrankungen bei Hunden.

Zusammensetzung	Salzsäure	0,2%
10 g enthalten	Chlorhexid	1,0%
Trimethyl	hexylammonium	1,0%
alkoholisch	Chlorhexid	1,0%
Flüssigkeit		

Packungsgrößen: Flaschen zu 100 ml und 250 ml



Hersteller: Dr. Atzinger & Co. KG, 8390 Passau
Speziallabor für Veterinär-Medikamente (Vet. Lab.)
Telefon: 09341/310-1, Telefax: 09341/310-2





Die komplette Antibiotika-Therapie über 3-5 Tage.

1x Terramycin®/LA. Das ist alles.

Wie Sie wissen, sollte jede Antibiotikabehandlung 3-5 Tage dauern, das bedeutet mindestens 3 Injektionen mit Kurzzeit-Antibiotika. Rezidive durch Therapielücken, Resistenzen, Mißerfolge können die Folgen der Nichtbeachtung dieser fundamentalen Anforderung sein. Oft ist es aber in der Veterinärmedizin schwierig, diese Grundregeln einzuhalten: Zeitmangel, Schwierigkeiten beim Einfangen der Tiere usw., abgesehen vom Streß für Mensch und Tier aufgrund wiederholter Injektionen.

Um diese Praxisprobleme zu lösen, hat Pfizer Terramycin/LA entwickelt. Eine einzige Injektion Terramycin/LA sichert die komplette Antibiotikabehandlung über 3-5 Tage durch hohe und langanhaltend wirksame Blutspiegel. Die schnelle Bioverfügbarkeit von Terramycin/LA (höchste Blutspiegel bereits nach 15 Minuten) ermöglicht den Einsatz auch bei akuten Infekten. Mit einer einzigen Terramycin/LA-Injektion behandeln Sie rasch, wirksam und langanhaltend und erfüllen so 3 Grundregeln der Antibiotikatherapie.

Mitarb., 1978; Rudzik u. Mitarb., 1975) und darüber hinaus nach Stimulierung des Lymphgewebes im Darm bzw. im Respirationstrakt eine Wanderung der Vorläuferzellen in alle anderen Schleimhäute des Körpers erfolgen kann. So führte z.B. die intestinale Aufnahme einer *Streptococcus-mutans*-Vakzine bei Ratten und Menschen zur Bildung von spezifischen IgA-Antikörpern nicht nur in der Darmschleimhaut sondern auch im Speichel (Arnold u. Mitarb., 1976; Michalek u. Mitarb., 1976; Mestecky u. Mitarb., 1978; Rudzik u. Mitarb., 1975). Im Gegensatz dazu stehen jedoch Ergebnisse von Saif und Bohl (1977), die nach Infektion des Respirationstraktes von trächtigen Säuen mit Pseudovirus und dem Virus der übertragbaren Gastroenteritis eine Ausscheidung spezifischer IgA-Antikörper mit der Milch nicht nachweisen konnten. Es wurden lediglich IgG-Antikörper ausgeschieden. Eine abschließende Bewertung der Funktion des gemeinsamen Schleimhautimmunsystems ist damit derzeit nicht möglich.

Zelluläre Bestandteile und unspezifische Schutzfaktoren in Milchdrüsensekret

Mit Kolostrum und Milch werden eine große Zahl unterschiedlicher Zellen ausgeschieden. Identifiziert wurden B- und T-Lymphozyten, Makrophagen und neutrophile Leukozyten. Über ihre Funktion besteht jedoch – besonders bei Nutztieren – noch weitgehende Unklarheit (Newby u. Mitarb., 1982; Keller u. Mitarb., 1981).

Die von Zellen im Milchdrüsensekret vermittelten Aktivitäten beinhalten eine Stimulierung der Phagozytose, obwohl die Phagozytoseaktivität von Leukozyten aus Kolostrum niedriger ist, als jene der Blutleukozyten (Pickering u. Mitarb., 1980), die spontane zellvermittelte Zytotoxizität oder die Bildung von Interferon (Kent und Newbould, 1969; Lawton und Shortridge, 1977). Daneben können immunkompetente Zellen im Milchdrüsensekret spezifische Abwehrfunktionen wahrnehmen. In Brustmilch sind von den Lymphozyten 50% T-Zellen, 30% B-Zellen und 20% »null«-Zellen (Ogra und Ogra, 1978). IgG, IgM und IgA ließen sich auf der Oberfläche von B-Zellen nachweisen, obwohl *in vitro* bisher nur die IgA-Synthese verfolgt werden konnte (Murello und Goldman, 1970; Ahlstedt u. Mitarb., 1975). Beim Menschen gibt es Hinweise dafür, daß IgA-produzierende Lymphozyten des Kolostrums zur passiven lokalen Immunität im Digestionstrakt des Säuglings beitragen (Walker, 1975). Auch für die Möglichkeit der Übertragung zellulärer Immunitätsfaktoren auf den Säugling spricht einiges (Schlesinger und Covelli, 1977). Die erfolgreiche *in vitro* Stimulierung der Lymphozyten aus Kolostrum und Milch mit spezifischen Antigenen oder Mitogenen zeigt, daß diese Zellen immunologisch aktiv sind, und ihre Reaktionsfähigkeit im Vergleich zu peripheren Lymphozyten weist daraufhin, daß es sich möglicherweise um verschiedene Populationen von Zellen handelt (Smith und Schulz, 1977; Parmley u. Mitarb., 1976).

Freies Interferon ist in der Muttermilch nicht nachweisbar, in den Milchlymphozyten kann jedoch die Bildung von Interferon stimuliert werden (Lawton und Shortridge, 1977; Keller u. Mitarb., 1981). Daneben wurden in Kolostrum und Milch eine Reihe von Faktoren gefunden, die die Wirkung der maternalen Antikörper in ihrer Schutzfunktion unterstützen können (Sabin und Fieldsteel, 1962; Matthews u. Mitarb., 1977; Welsh und May, 1979). So sind z.B. bei Rind und Mensch Trypsininhibitoren sowie weitere, bisher nicht definierte Faktoren bekannt, die die Absorption von Immunglobulinen erleichtern (Balfour und Comline, 1962).

Lipide in der Milch, Lysozym, Lymphokine und nicht näher charakterisierte Makromoleküle hemmen *in vitro* unspezifisch die Vermehrung zahlreicher viraler und bakterieller Infektionserreger (Falkler u. Mitarb., 1975; Welsh u. Mitarb., 1978; Matthews u. Mitarb., 1977; Keller u. Mitarb., 1981; Toluhisa u. Mitarb., 1981). Z.B. wirkt Lysozym, das Peptidoklykane bakterieller Zellwände spaltet, zusammen mit spezifischen Antikörpern bakteriolysisch, während Laktoferrin bakteriostatisch wirkt, indem es u.a. den Keimen Eisen entzieht. Darüber hinaus sorgt der sogenannte *Lactobacillus-bifidus*-Faktor dafür, daß der Darm des Neugeborenen bevorzugt mit *L. bifidus* besiedelt wird. Dieser Keim hemmt durch Bildung von Essig- und Milchsäure u.a. die Vermehrung von *E. coli* (Ballabruga u. Mitarb., 1975). Beim Schwein findet sich in der Membran der Milchfetttropfen ein Rezeptor für das *Escherichia coli*-Antigen K88, der möglicherweise in Kombination mit spezifischen Antikörpern, die Haftung dieser Keime wirksam hemmt (Porter, 1979). Beim Menschen wurden schließlich im Kolostrum Stoffe nachge-

wiesen, die keine Immunglobuline sind, aber eine hemmende Wirkung gegenüber Infektionen mit Rotavirus und *E.-coli*-Enterotoxin, Influenzavirus und Respiratory-Syncytial-Virus entfalten (Otnaess und Orstavik, 1981; Shortridge und Wong, 1976; Toms u. Mitarb., 1980).

Die Untersuchung derartiger Aktivitäten bei unseren Nutztieren sind noch in den Anfängen; sicher wird mit der Zunahme des Wissens über diese Faktoren auch das Verständnis für die Wirkung der unspezifischen, antimikrobiellen Aktivitäten der Muttermilch in Zukunft erleichtert werden.

Stimulierung von Antikörpern in der Milchdrüse

Versuche zur Stimulierung oder Steigerung bzw. Verlängerung der Antikörperausscheidung mit dem Milchdrüsensekret sind bei verschiedenen Spezies durchgeführt worden. Prinzipiell stehen zwei Möglichkeiten zur Verfügung: einmal kann die Antigenapplikation parenteral erfolgen, hauptsächlich subkutan oder intramuskulär, zum anderen lokal. Bei der lokalen Immunisierung ist in erster Linie die orale und intramammäre Applikation des Antigens interessant.

Aussichten für eine praktische Anwendung hat – mit Ausnahme des Rindes – vor allem die *orale Applikation*. Die Grundlage dafür bildet das schon vorher diskutierte »gut mammary link«, wobei eine Infektion des Intestinaltraktes zur lokalen Stimulierung von Antikörper-produzierenden Vorläuferzellen führt, die hormonal gesteuert, mit Einsetzen einer Laktation in der Milchdrüse Antikörper produzieren. Entsprechende Versuche mit Erregern, die sich normalerweise im Digestionstrakt ansiedeln, verliefen bei Schweinen, Ratten, Mäusen sowie beim Menschen sehr erfolgreich (Bohl u. Mitarb., 1972; Bohl und Saif, 1975; Hess u. Mitarb., 1978; Evans u. Mitarb., 1980; Goldblum u. Mitarb., 1975; Michalek u. Mitarb., 1976; Roux u. Mitarb., 1977). Wichtig ist, daß sich der Erreger im Intestinaltrakt vermehrt, da inaktivierte Antigene kaum wirksam waren (Evans u. Mitarb., 1980). Diese Art der Immunisierung ist geeignet, sowohl hohe Antikörpertiter im Kolostrum als auch in der nachkolostralen Phase zu induzieren. Damit ist gleichermaßen ein systemischer wie ein lokaler intestinaler Immunschutz im Neugeborenen zu erreichen. Wie schon erwähnt, hat eine lokale Immunisierung über den Respirationstrakt nicht zu einer Stimulierung sekretorischer Antikörper gegen Aujeszky- und TGE-Virus in der Milchdrüse geführt (Saif und Bohl, 1977).

Nach *intramammärer Applikation* von Antigenen ist bei Kaninchen (Genco und Taubman, 1969) Meerschweinchen (McDowell, 1973), Schweinen (Bohl u. Mitarb., 1972; Djurickovic und Thorsen 1970; Bourne u. Mitarb., 1975; Chidlow und Porter, 1977) sowie Rindern (Kerr u. Mitarb., 1959; Hilpert u. Mitarb., 1974) und Schafen (Lascelles und McDowell, 1970) sowohl die Bildung von spezifischem IgA als auch von IgG nachgewiesen worden. Die Ergebnisse lassen den Schluß zu, daß die Synthese der durch Applikation in die Milchdrüse stimulierten Antikörper größtenteils in der Milchdrüse stattfindet. Die Antikörperbildung erfolgt sehr schnell (Sarwar u. Mitarb., 1964), nicht nur in dem vakzinieren Drüsenabschnitt, sondern auch in nicht geimpften Drüsenabschnitten und im Serum (Sarwar u. Mitarb., 1964; Djurickovic und Thorsen, 1977).

Trotz dieser unbestreitbaren Vorteile sowie der unzweifelhaften Erfolge wird die intramammäre Impfung kaum angewendet. Sie spielt auch bei den neueren Entwicklungen von Muttertiervakzinen kaum eine Rolle. Die Gründe für dieses mangelnde Interesse sind vielfältig, liegen jedoch hauptsächlich in dem hohen mit der Impfstoffapplikation verbundenen Infektionsrisiko und im enormen Arbeitsaufwand. Unter Praxisbedingungen ist eine Anwendung der Methode derzeit kaum denkbar.

Die *parenterale Applikation* führt in der Regel zur Bildung und Steigerung von Serumantikörpern. Aus der Kenntnis der Herkunft der Antikörper in Kolostrum und Milch wird deutlich, daß diese Art der Immunisierung vor allem zu einer Stimulierung bzw. quantitativen Steigerung der mit dem Kolostrum ausgeschiedenen Antikörper führt. Bei unseren Nutztieren entstammen die Kolostrantalikörper hauptsächlich dem Blutserum, und bisherige Versuche mit spezifischen Antigenen ergaben eine Stimulierung der IgG-Antikörperausscheidung im Milchdrüsensekret (Bohl, u. Mitarb., 1975; Wells u. Mitarb., 1978; Chidlow und Porter, 1977). Die Menge der ausgeschiedenen Antikörper sinkt während der nachkolostralen Phase drastisch ab.

Diese Art der Immunisierung induziert einen passiven, systemischen Schutz beim Neugeborenen unter der Voraussetzung, daß genügend Kolostrum während der ersten 12 bis 36 Lebensstunden aufgenommen wird, und das Neugeborene diese Antikörper in ausreichender Menge resorbiert.

Interessant sind Ergebnisse, die zeigen, daß eine parenterale Immunisierung nicht nur einen systemischen Immunschutz induziert, sondern unter bestimmten Umständen auch die Bildung sekretorischer Antikörper anregen kann. *Svennerholm u. Mitarb., (1977)* beobachteten, daß bei Frauen, die Antikörper gegen *Vibrio cholerae* nach einer natürlichen Infektion aufwiesen, eine parenterale (subkutane) Vakzination zu einem Anstieg der spezifischen IgA-Antikörper in der Milch und im Speichel führte, während Frauen, die vor der Impfung über keine *Vibrio-cholerae*-Antikörper verfügten, auch nach zweimaliger subkutaner Vakzination über keine spezifischen IgA-Antikörper verfügten, obwohl ein signifikanter Anstieg der Serumantikörper auftrat (*Svennerholm u. Mitarb., 1980*). Aus diesen Beobachtungen ergibt sich ganz zwangsläufig die Möglichkeit einer kombinierten lokalen parenteralen oder einer parenteralen Boosterimpfung nach einer natürlichen Infektion zur Stimulierung oder Steigerung der Milchantikörper.

Erfahrungen bei der praktischen Anwendung der Muttertierimpfung

Wie einleitend diskutiert, kann der Schutz eines Neugeborenen durch Aufnahme von Antikörpern mit dem Milchdrüsensekret auf zwei Arten erfolgen. Einmal wird eine systemische Immunität gegen Allgemeininfektionen durch hohe Antikörpertiter im Kolostrum erreicht, wenn dieses in genügender Menge resorbiert wird. Bei Erregern streng lokalisierter Infektionen wie enteropathogener Viren oder Bakterien sind zirkulierende Antikörper kaum wirksam. Hier ist eine kontinuierliche orale Aufnahme von Antikörpern während des Zeitraums der Gefährdung der Neugeborenen (gewöhnlich 14–21 Tage nach der Geburt) zum Schutz vor Infektionen notwendig. Die Sekretion von spezifischen Antikörpern auf hohem Niveau muß also in die nachkolostrale Phase hinein verlängert werden.

Diese Verhältnisse sind experimentell sehr schön mit *E.-coli*-Infektionen beim Kalb dargestellt worden. *Logan und Penhale (1970a, b)* konnten durch intravenöse Verabreichung von Kolostrumantikörpern Kälber gegen die septikämische Form der *E.-coli*-Enteropathie schützen, nicht jedoch gegen eine enterotoxische mit *E. coli*. Dagegen ließ sich durch die kontinuierliche Verfütterung von Kolostrum- oder Milchantikörpern über den Zeitpunkt des Darmschlusses hinaus ein Schutz gegen eine enterale Infektion mit *E. coli* (*Logan u. Mitarb., 1974*) oder auch Rotavirus (*Woode u. Mitarb., 1975*) erzielen. Ähnliche Beobachtungen wurden nach Verfütterung von antikörperhaltigem Kolostrum und Milch auch beim Menschen (*Hanson und Winberg, 1972*), beim Schwein (*Haelterman, 1965*; *Svendsen und Wilson, 1971*; *Nagy u. Mitarb., 1976*) und beim Schaf (*Fahey u. Mitarb., 1981*) bei intestinalen Infektionen mit verschiedenen Erregern gemacht.

Für die aktive Muttertierimpfung liegen die meisten Erfahrungen mit der lokalen passiven Immunisierung gegen die Infektion mit enteropathogenen Erregern vor. Hier wird vor allem gegen Erreger immunisiert, die ubiquitär verbreitet sind, und gegen welche ein hoher Prozentsatz der Population bereits Antikörper, die von einer natürlichen Infektion herrühren, aufweist, z. B. *E. coli* und Rotaviren bei Rind, Schwein und Schaf oder Coronaviren beim Rind. Eine Immunisierung gegen Infektionen mit diesen Erregern ist daher als Boosterimpfung anzusehen. Hierbei werden die Erfahrungen von *Svennerholm u. Mitarb., (1977, 1980)* zugrunde gelegt, wonach durch parenterale Applikation eine Stimulierung und Steigerung der Kolostrum- und Milchantikörper erreicht werden kann, wenn ein Organismus mit dem Erreger schon auf natürlichem Wege über die Intestinalschleimhaut infiziert gewesen ist. Bei Situationen, in denen der Impfling noch keinen Antigenkontakt hatte, könnte eine kombinierte orale/parenterale Vakzination zum Erfolg führen.

Voraussetzung für eine Wirkung der parenteralen Boosterimpfung ist jedoch, daß die Vakzine genügend Antigen enthält und zusammen mit Adjuvantien verabreicht wird (*Myers, 1980*; *Hess u. Mitarb., 1981*; *Snodgrass u. Mitarb., 1980*). Eine subkutane Applikation ist ähnlich erfolgreich wie eine intramuskuläre Verabreichung (*Bagley und Coll, 1979*). Angaben jedoch, nach denen die Ausscheidung spezifischer Rotavirusantikörper in Kolostrum und

Bringt die Kühe auf die Beine



Calci TAD N 25 Calci TAD S 50



Zusammensetzung:

100 ml enthalten:
Calciumgluconat 1 H₂O 1,55 g
Calciumboryogluconat 21,45 g
Calciumhydroxid 0,66 g
Magnesiumchlorid 6 H₂O 3,25 g
2-Aminoethyl-dihydrogenphosphat-p-Hydroxybenzoesäure-methylester 0,30 g
0,10 g

CALCI TAD N 25

1,55 g

21,45 g

0,66 g

3,25 g

0,30 g

0,10 g

3,10 g

42,90 g

1,32 g

6,50 g

0,60 g

0,10 g

CALCI TAD S 50

3,10 g

42,90 g

1,32 g

6,50 g

0,60 g

0,10 g

Anwendungsgebiete: Rind, Schaf, Ziege, Gebärparesse, unspezifisches Festliegen; Mutterschwein: Geburtstarne (Eklampsie); Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Katze: Allergien, Knochenweiche, Rachitis.
Wartzeit: Eine Wartzeit ist nicht erforderlich. **Handelsformen:** CALCI TAD N 25: Flasche 250 ml, Flasche 500 ml; CALCI TAD S 50: Flasche 500 ml. **Apothekenpflichtig:** Zul.-Nr.: CALCI TAD N 25: 1468.00.00, CALCI TAD S 50: 1468.01.00

Milch von Kühen allein durch die Verabreichung von Adjuvantien erhöht werden kann (De Cueninck, 1981) ließen sich bisher nicht bestätigen (Eichhorn, 1981).

Passive, lokale Immunisierung gegen Infektionen des Intestinaltraktes

Erste Versuche zur Bekämpfung von Durchfällen bei Neugeborenen mittels Muttertierimpfung wurden bei Infektionen mit enterotoxischen *Escherichia coli* (ETEC) durchgeführt. Da ETEC-Monoinfektionen nur während der ersten Lebensstage zu schweren Erkrankungen führen (Moon u. Mitarb., 1976; Smith und Halls, 1967), andererseits passiv übertragene Antikörper die Haftung der Keime im Dünndarm hemmen (Morris u. Mitarb., 1980), läßt sich durch Stimulierung der Antikörperausscheidung in Kolostrum und Milch für nur wenige Tage ein wirksamer Immunschutz erzielen (Moon 1981; Acres u. Mitarb., 1982).

Beim Rind spielt die orale Applikation bei Muttertierimpfungen wegen des Vormagensystems und der dadurch gegebenen Verdünnung des Antigens keine große Rolle. Zur parenteralen Immunisierung wurden früher, wegen der Vielzahl der Subtypen, stallspezifische Vakzinen verwendet (Myers, 1976). Nachdem durch Guinea u. Mitarb., (1976) sowie Moon u. Mitarb., (1976) nachgewiesen wurde, daß die Mehrzahl der beim Kalb vorkommenden ETEC auf ihrer Oberfläche das Piliantigen K99 tragen, werden nun für die Immunisierung Präparationen verwendet, die K99-Antigene enthalten. Beim Rind ließ sich in verschiedenen Versuchen die gute Wirksamkeit dieses Vorgehens demonstrieren: Kälber von Kühen, die mit K99-haltigen Vakzinen geimpft worden waren, waren gegen eine orale Testinfektion mit großen Dosen K99⁺ ETEC geschützt, während Kälber von nicht-immunisierten Kühen regelmäßig erkrankten. Zur Stimulierung von Antikörpern gegen K99 sind unterschiedliche Impfstoffpräparationen verwendet worden, u.a. hochgereinigtes K99-Antigen (Acres u. Mitarb., 1979), partiell gereinigtes K99-Antigen (Contrepois u. Mitarb., 1978; Nagy, 1980), K99-tragende, enukleierte ganze ETEC (Acres u. Mitarb., 1979) und Bakterine aus inaktivierten ganzen Keimen (Acres u. Mitarb., 1979 und 1982, Bagley und Call, 1979; Myers, 1980; Contrepois u. Mitarb., 1978). Diese Impfstoffe werden in der Regel subkutan oder intramuskulär verabreicht. Empfohlen wird eine zweimalige Impfung im letzten Trimester der Trächtigkeit mit einem Abstand von 20–28 Tagen zwischen den Impfungen. Optimale Ergebnisse werden erzielt, wenn die zweite Impfung zwischen 7 und 40 Tagen vor dem Geburtstermin vorgenommen werden kann (Acres u. Mitarb., 1982). Diese Impfungen zielen hauptsächlich darauf, die ETEC-Infektionen kurz nach der Geburt unter Kontrolle zu bringen.

Auch mit Viren wurden Versuche zur Prophylaxe der Kälberdurchfälle mittels Vakzination der Muttertiere durchgeführt, nachdem nachgewiesen worden war, daß lokal im Darm anwesende spezifische Antikörper Lämmer und Kälber vor Durchfall schützen können (Woode u. Mitarb., 1975; Snodgrass und Wells, 1976, 1978). Die meisten Untersuchungen wurden mit Rotaviren durchgeführt. Dabei konnte durch intramuskuläre oder subkutane Vakzination trächtiger Tiere mit inaktiviertem oder lebendem bovinem Rotavirus unter Verwendung von Adjuvantien bei Rindern (Snodgrass u. Mitarb., 1980; Bachmann, 1980; Eichhorn, 1981; Hess u. Mitarb., 1981) und Schafen (Wells u. Mitarb., 1978) die Ausscheidung von spezifischen Rotavirusantikörpern in der Milch beträchtlich gesteigert und verlängert werden. Snodgrass u. Mitarb., (1980) führten bei Kälbern von vakzinierten Müttern und von nichtvakzinierten Kontrolltieren Testinfektionen mit Rotavirus durch und stellten lediglich eine verlängerte Inkubationszeit und Präpatenz fest, während sich die Kälber klinisch nicht von Kontrolltieren unterschieden.

Erste klinische Ergebnisse nach Einsatz einer kommerziellen, kombinierten Rotavirus/Coronavirus-Muttertiervakzine wurden kürzlich veröffentlicht (Kunz, 1982). Der Impfstoff wurde in fünf Betrieben an insgesamt 119 Tieren erprobt. Davon erkrankten 40 Tiere an Durchfall. In vier Beständen konnte die Häufigkeit von Durchfallerkrankungen von 84%–100% auf 15%–36% gesenkt werden, im fünften Betrieb jedoch nur auf 70%. Außerdem traten in drei Betrieben auch nach der Impfung noch 8% Todesfälle auf.

Inzwischen sind Versuche bekannt, deren Ergebnisse darauf deuten, daß bei Kälbern die sich schnell entwickelnde Altersresistenz gegen Infektionen mit K99⁺ ETEC durchbrochen werden kann, wenn die Kälber gleichzeitig mit K99⁺ ETEC und Rotaviren infi-

ziert werden. Mischinfektionen mit K99⁺ ETEC und Rotaviren führen auch bei älteren Kälbern zu schweren Durchfällen (Snodgrass u. Mitarb., 1982; Tzipori u. Mitarb., 1981; Gouet u. Mitarb., 1978; Hess u. Mitarb., 1982). Da Rotavirusinfektionen bei Kälbern im Alter zwischen 5 und 14 Tagen häufig mit ETEC-Infektionen vergesellschaftet sind (Balzer und Bachmann, 1980; Moon u. Mitarb., 1978) und möglicherweise andere Erreger wie bovine Coronaviren und Parvoviren (Stair u. Mitarb., 1978; Storz und Bates, 1973; Bachmann und Hess, 1982) ebenfalls eine Rolle spielen können, sollten für die Muttertierimpfung gegen Durchfallerkrankungen bei Kälbern Kombinationsimpfstoffe eingesetzt werden.

Erste Schritte in diese Richtung wurden von unserer Arbeitsgruppe mit der Entwicklung einer kombinierten K99⁺ *E. coli*/Rotavirusvakzine unternommen. Dabei handelt es sich um eine Präparation aus einem partiell gereinigten K99-Antigen und Rotavirusimmun-komplexen, die an Aluminiumhydroxid adsorbiert und mit Adjuvans gemischt, zweimal im Abstand von vier Wochen während des letzten Drittels der Trächtigkeit subkutan verabreicht wird. Nach Impfung mit dieser Vakzine lassen sich Rotavirusantikörper (Eichhorn, 1981; Hess u. Mitarb., 1981) sowie K99-Antikörper (Bachmann u. Mitarb., unveröff. Ergebnisse) in der Milch über mindestens 21 Tage nachweisen. In einem kürzlich abgeschlossenen Feldversuch mit 170 Tieren in verschiedenen Haltungsformen konnten gute Ergebnisse erzielt werden. Die Durchfallhäufigkeit wurde von 50% bis 60% in den Jahren vor der Vakzinierung auf etwa 15%–20% gesenkt, die Mortalität von etwa 10% auf 0,6% (Eichhorn u. Mitarb., 1982). Derzeit wird ein größerer Feldversuch mit dieser Vakzine durchgeführt und der Einbau weiterer Virusantigenkomponenten wie bovine Coronaviren und bovine Parvoviren vorbereitet.

Auch beim Schwein sind eine Reihe von Veröffentlichungen über Muttertierimpfungen zur passiven lokalen Immunisierung gegen Durchfallerkrankungen bekannt. Erste erfolgreiche Versuche wurden mit oraler Immunisierung von trächtigen Sauen unter Verwendung von lebenden *Escherichia coli* (ETEC)-Keimen durchgeführt (Ruter und Jones, 1974; Kohler u. Mitarb., 1975). Auf der Basis dieser Untersuchungen wurden orale ETEC-Impfungen mit lebenden Keimen in der Praxis vorgenommen. Obwohl die gute Wirksamkeit dieser Vakzinen außer Zweifel steht (Kohler, 1978) kann ihre Anwendung nicht empfohlen werden, da es zur Ausscheidung und Verbreitung pathogener Erreger kommt (Mayr u. Mitarb., 1980). Weitere Nachteile sind die Beschränkung auf stallspezifische Vakzinen.

Orale Immunisierungen mit abgetöteten ETEC-Stämmen tragen zwar nicht zur Verbreitung des Erregers bei, allerdings sind, um einen wirksamen passiven Immunschutz zu erreichen, immens hohe Keimzahlen nötig, die zudem über einen längeren Zeitraum verabreicht werden müssen. So war z.B. die Verfütterung von 10^{13} abgetöteten ETEC-Keimen über drei Tage wirksam, während mit 10^{11} lebenden Keimen im selben Zeitraum hohe Antikörpertiter im Kolostrum erzielt wurden (Moon, 1981). Porter und Chidlow (1979) verfütterten täglich 2×10^9 hitzeinaktivierte *E. coli* vom 50. Tag der Gravidität bis zur Geburt. Sie beobachteten jedoch, verglichen mit Kontrolltieren, nur geringgradig höhere Antikörpertiter im Kolostrum. Die Ferkel waren gegen eine experimentelle Infektion nicht geschützt. Eine zusätzliche parenterale Injektion von 4×10^{10} hitzeinaktivierten Keimen führte jedoch zu einem deutlichen Anstieg der O-Antikörpertiter, wobei die spezifische Aktivität hauptsächlich in der IgM-Klasse gefunden wurde. Nach Infektion der Ferkel betrug die Mortalität 2% im Vergleich zu 76% bei Kontrolltieren. Worauf die passive Schutzwirkung nach oraler Immunisierung mit ETEC letztlich beruhte, war nicht bekannt. Neuere Untersuchungen machen hierfür die Hemmung der Adhäsion durch Fimbrien (Pili-)Antigen-spezifische Antikörper, ähnlich wie beim Kalb, verantwortlich (Moon, 1981). Bisher sind beim Schwein drei Adhäsionsfaktoren bekannt (Moon u. Mitarb., 1980). Sie werden als K88, K99 und 987P bezeichnet. Daneben werden auch Toxine, die von ETEC gebildet werden, zur Muttertierimpfung gegen *E. coli*-Durchfälle beim Schwein versuchsweise eingesetzt. Es handelt sich um ein hitzelabiles (LT) und eine hitzestabiles (ST) Enterotoxin.

Muttertierimpfungen beim Schwein werden heute in der Regel mit Vakzinen durchgeführt, die Pilusantigene enthalten. Die gute Wirksamkeit derartiger Pilusvakzinen ist in einer Reihe verschiedener Untersuchungen nachgewiesen worden (Rutter und Jones,

1973; Nagy u. Mitarb., 1976 u. 1978; Rutter u. Mitarb., 1976; Morgan u. Mitarb., 1978; Moon, 1981). Dieser passive Schutzeffekt ist jedoch streng auf das jeweils verwendete Pilusantigen beschränkt (Morgan u. Mitarb., 1978). Dieser Situation ist beim Einsatz von im Handel erhältlichen K88-Vakzinen Rechnung zu tragen, wenn gleich mit diesen Vakzinen ein hoher Prozentsatz der beim Ferkel vorkommenden ETEC-Stämme abgedeckt ist. Untersuchungen über bi- oder trivalente Pilusvakzinen, mit denen nahezu alle beim Schwein relevanten ETEC-Stämme erfaßt werden könnten (Moon, 1981), liegen leider noch nicht vor. Hier liegen aber eindeutig die Möglichkeiten für die Zukunft.

E.-coli-Toxoidimpfstoffe werden aus inaktiviertem LT hergestellt und zusammen mit Öl-Adjuvans zweimal intramammär und/oder intramuskulär appliziert (Dobrescu und Huygelen, 1976; Dorner u. Mitarb., 1980). Danach konnte die Morbidität nach experimenteller Infektion von 94% bei Kontrolltieren auf 48–61% bei den Ferkeln geimpfter Tiere reduziert werden, die Mortalität von 51% auf 5%. Ähnliche Ergebnisse wurden mit parenteraler Vakzinierung von Sauen mit Cholera toxin, das mit LT antigenverwandt ist, erzielt (Dorner u. Mitarb., 1980). Fürer u. Mitarb. (1982) benützten zur Immunisierung trächtiger Sauen Procholeragenoid (ein Abkömmling des Cholera toxins) und berichten über eine Verringerung der Morbidität im Feldversuch von 73% auf 11% und der Verluste von 4,7% auf 0,77%. Nach Anwendung dieser Vakzine soll, ebenso wie bei den Toxoidimpfstoffen, die spezifische Aktivität der Antikörper im Kolostrum hauptsächlich mit der IgA-Klasse assoziiert sein. Da jedoch eine Reihe von ETEC-Stämmen beim Ferkel nur ST, nicht aber LT produziert und über eine Kreuzimmunität zwischen LT und ST widersprüchliche Berichte vorliegen (Smith und Gyles, 1970; Dobrescu und Huygelen, 1976), müssen weitere Untersuchungen abgewartet werden, bevor Vakzinierungen mit Toxoidimpfstoffen allgemein empfohlen werden können.

Auch bei den Versuchen über die Entwicklung von Muttertierimpfungen gegen die Übertragbare Gastroenteritis (TGE) der Schweine liegen widersprüchliche Ergebnisse vor. Infektionen mit TGE-Virus führen bei Saugferkeln zu Durchfallerkrankungen mit einer Mortalität von bis zu 100%. Erwachsene Tiere können zwar ebenfalls erkranken, die Infektion verläuft jedoch wesentlich milder. Die Würfe von Sauen, die sich vor oder während der Trächtigkeit infizieren, sind während der Sägeperiode durch sekretorische Antikörper in der Milch geschützt. Im Kolostrum findet sich die spezifische Antikörperaktivität in den Immunglobulinklassen IgA und IgG, in der Milch fast ausschließlich in der IgA-Klasse (Bohl u. Mitarb., 1972; Saif u. Mitarb., 1972; Abou-Youssef und Ristic, 1972). Für die passive orale Immunisierung gegen TGE kommt vor allem die orale Applikation attenuierter Virusstämme in Betracht, da eine intramuskuläre Verabreichung nicht zur Stimulierung von IgA-Antikörpern in der Milch führt (Bohl u. Mitarb., 1975).

»Immunisierungen« mit virulenten Erregern durch Verfütterung des Darminhalts erkrankter Ferkel an trächtige Sauen wurden bereits vor langer Zeit empfohlen (Hooper und Haelterman, 1966). Dieses Vorgehen erwies sich zwar als effektiv, ist aber wegen der Verbreitung virulenter Erreger ebenso ungünstig zu beurteilen wie die orale Vakzinierung mit lebenden E.-coli-Stämmen.

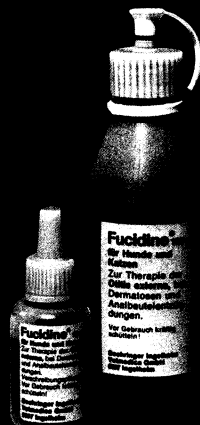
Bohl und Saif (1975) sowie Morilla u. Mitarb., (1976) benützten in Schweinenierenzellkulturen attenuiertes TGE-Virus zur oralen Immunisierung von Sauen, konnten dadurch aber keinen passiven Schutz der Ferkel erzielen. Nach Bohl und Saif (1975) liegt die spezifische Antikörperaktivität hauptsächlich in der IgG-Klasse und fällt nach kurzer Laktationsdauer stark ab.

Wesentlich bessere Ergebnisse werden von dem in Ungarn entwickelten, ebenfalls in Schweinenierenzellkulturen attenuierten TGE-Stamm CKp berichtet. Nach Muttertierimpfungen mit diesem Stamm soll ein guter passiver Immunschutz bei den Ferkeln vorhanden sein. Experimentelle Testinfektionen wurden in diesen Untersuchungen leider nicht durchgeführt (Csontos u. Mitarb., 1973; Benyeda und Moscarì, 1974; Moscarì u. Mitarb., 1975).

Woods (1978) beschreibt eine zumindest von den biologischen Eigenschaften her sehr interessante Vakzine. Bei dem verwendeten Impfstamm handelt es sich um eine »small plaque« Variante des in einer Leukozytenzelllinie attenuierten TGE-Virusstammes Miller. Diese Variante ist für drei Tage alte Ferkel nicht mehr pathogen. Zudem scheint dieses Virus einen veränderten Zelltropismus zu besitzen, da es nach Infektion neugeborener Ferkel nicht, wie virulentes TGE-Virus, in den Zottenepithelzellen nachweisbar ist son-

Fucidine®

Zur sicheren Therapie bei
Otitis externa
Hauterkrankungen
Analbeutelentzündungen



Boehringer
Ingelheim



dem in bisher nicht identifizierten Zellen der *L. propria* (Woods u. Mitarb., 1981). In zwei Versuchen wurden trüchtige Sauen jeweils zweimal mit diesem Virus immunisiert. Bei Ferkeln, die Kolostrum und Milch dieser Tiere aufgenommen hatten, betrug die Mortalität nach experimenteller Infektion mit einem virulenten TGE-Stamm nur mehr 14% bzw. 29% (Woods, 1978; Woods und Pedersen, 1979). Weitere Berichte liegen bisher jedoch nicht vor.

Bei einer von unserer Arbeitsgruppe entwickelten Vakzine wird ein in Schweineschilddrüsenzellen attenuierter TGE-Stamm (Bl-300) verwendet. Dieser Stamm ist für Ferkel schwach pathogen (Hess u. Mitarb., 1977). Nach Verabreichung an erwachsene Sauen und Mastläufer kann das Impfvirus zwar in den Zottenepithelien des mittleren und distalen Jejunum nachgewiesen werden, ausgeschieden wird es jedoch weder über Fäzes noch über Nasensekret (Hess u. Mitarb., 1980). Nach zweimaliger oraler Applikation in säurefesten Kapseln wurde die spezifische Antikörperaktivität vor allem in der IgA-Klasse gefunden (Bachmann und Hess, 1978). Experimentelle Testinfektionen erfolgten mit dem Virusstamm Miller. Bei Kontrolltieren betrug die Mortalität nach Infektion am dritten Lebenstag 100%, bei Ferkeln, die Kolostrum und Milch vakzinierter Tiere aufgenommen hatten, nurmehr 10% (Hess u. Mitarb., 1978). Bei den meisten Ferkeln dieser Sauen wurde nur gering- bis mittelgradiger Durchfall beobachtet. Ein vollständiger Schutz der Ferkel kann möglicherweise durch Erhöhung des Titers der Vakzine erreicht werden, Untersuchungen stehen aber noch aus. Einer weiteren Verbreitung dieses bisher nur unter experimentellen Bedingungen getesteten Impfstoffes stehen zwei leider noch nicht gelöste Probleme im Wege, nämlich die Vermehrung des Impfvirus in schwer züchtbaren Schilddrüsenzellen vom Schwein und die Applikation in säurefesten Kapseln, die mit dem Pilleneingeber erfolgen muß. Diese Form der Verabreichung ist für die breite Anwendung in der Praxis sicher nicht geeignet, andererseits muß das Impfvirus wegen seiner Labilität bei niedrigen pH-Werten (Hess und Bachmann, 1976) vor der Einwirkung des Magensaftes geschützt werden.

Versuche, eine lakto gene Immunität durch intramuskuläre Injektion attenuierter TGE-Stämme zu erreichen, führten nur zu einer geringen Reduzierung der Mortalität auf 90 bis 45% (Bohl u. Mitarb., 1975; Hess u. Mitarb., 1978). Kaji und Shimizu (1978) berichten dagegen über 100%igen Schutz von Ferkeln, deren Mütter mit hohen Dosen eines attenuierten TGE-Stammes intramuskulär immunisiert und intranasal beboostert wurden. Da diese Versuche nur an wenigen Sauen durchgeführt wurden, müssen weitere Versuche unbedingt abgewartet werden. Leopoldt u. Mitarb. (1975) beschreiben ebenfalls eine attenuierte TGE-Vakzine zur intramuskulären Applikation. Nach Anwendung dieser sogenannten Riesmer TGE-Vakzine in TGE-verseuchten Betrieben konnte die Zahl der Ferkelverluste auf 13% gesenkt werden. Bei diesen Ergebnissen ist jedoch zu bedenken, daß nahezu alle Tiere vor der Immunisierung TGE-Antikörper im Serum besaßen. Daher liegen hier grundsätzlich andere Verhältnisse vor als bei den oben beschriebenen Vakzinen, bei denen durchweg mit seronegativen Tieren gearbeitet worden war. Der Wert derartiger parenteraler Immunisierungen kann daher nur in der Eindämmung klinischer Erkrankungen in schon verseuchten Betrieben gesehen werden (Bohl und Saif, 1981). Bei Neuanschleppungen von TGE-Infektionen in einen Bestand sind parenterale Vakzinationen dagegen kaum wirksam und können diese auch nicht verhindern.

Im Gegensatz zu den Vakzinierungen von Sauen mit ETEC zur oralen passiven Immunisierung von Ferkeln ist die Muttertierimpfung bei TGE trotz ermutigender Ergebnisse derzeit noch nicht praxisreif. Weitere Entwicklungsarbeiten sind nötig, insbesondere auch im Hinblick auf die multiple Ätiologie der virusbedingten Durchfallerkrankungen beim Schwein. Da neben TGE-Virus ein weiteres Coronavirus, der Erreger der Epizootischen Virusdiarrhoe (EVD) (Chasey und Cartwright, 1978; Pensaert und DeBouck, 1978), Rotaviren (Woode u. Mitarb., 1976; Bachmann u. Mitarb., 1979) sowie Pararotaviren (Bohl u. Mitarb., 1982; Bridger u. Mitarb., 1982) vorkommen, würde eine Impfung nur gegen die TGE nicht den erhofften Erfolg bringen. Auch hier müssen kombinierte Vakzinen angestrebt werden. Der Nachweis, daß bei Tieren, die schon natürlich über den Intestinaltrakt mit Rotaviren infiziert waren, auch eine intramuskuläre Applikation von Virusantigenen – ähnlich wie beim Rind – die Ausscheidung von Milchantikörpern erhöht werden

kann (Bohl und Saif, 1981), sollte zur Anregung weiterer Arbeiten auf diesem wichtigen Gebiet führen.

Passive, systemische Immunisierung gegen Allgemeininfektionen
Der zweiten Möglichkeit der Muttertierimpfung, nämlich der passiven, systemischen Immunisierung gegen Allgemeininfektionen wurde bei Großtieren bisher wenig Beachtung geschenkt. Das Verfahren wird vor allem beim Geflügel zur passiven Immunisierung von Küken über den Eidotter gegen die infektiöse Bronchitis, die Gumboro-Erkrankung und die Aviäre Enzephalomyelitis durchgeführt (Siegmann, 1979) und hat sich bestens bewährt.

Beim Rind liegen bisher keine Erfahrungen vor. Anbieten würde sich das Verfahren für Immunisierungen gegen die septikämische Form der *E.-coli*-Enteropathie, gegen die IBR-IPV-Virusinfektion und die Bovine Virusdiarrhoe (BVD). Voraussetzung wäre jedoch, daß Antigene aus inaktivierten Erregern zur Verfügung stehen und wirksam sind, da attenuierte Lebendvakzinen möglicherweise zu einer Schädigung der Frucht führen können.

Beim Schwein werden Muttertierimpfungen gegen die Pseudowut beim Ferkel durchgeführt. Nach Infektion empfindlicher neugeborener Ferkel verläuft die Erkrankung mit einer Mortalität von 100%. Mit zunehmendem Alter nimmt die Mortalitätsrate kontinuierlich ab, so daß nach Infektion in der zehnten Lebenswoche nur mehr ca. 2% der Tiere sterben. Die Ausbildung einer tragfähigen aktiven Immunität ist vor dem 14. Lebenstag nicht zu erwarten, da erst ab diesem Zeitpunkt Antikörper der IgG-Klasse nachweisbar werden (Brown und Bourne, 1976).

Sauen, die gegen Aujeszky-Virus immun sind, scheiden Antikörper im Kolostrum aus. Ferkel, die rechtzeitig und in genügender Menge Kolostrum aufnehmen, werden durch diese Antikörper vor der Erkrankung geschützt. Dabei ist es gleichgültig, ob die Sauen natürlich infiziert waren (McFerran und Dow, 1973) oder vakzinert worden waren. Zur Muttertierimpfung sind Vakzinen aus inaktivierten Erregern generell ebenso geeignet wie Impfstoffe, die attenuiertes Virus enthalten (Zuffa, 1964; Andries u. Mitarb., 1978; Wittmann und Jakubik, 1979). Vorzuziehen sind jedoch Impfstoffe aus inaktivierten Erregern.

Weiterhin werden Muttertierimpfungen gegen bakteriell bedingte Infektionen beim Ferkel durchgeführt. Bergeland (1975) beschreibt eine Immunisierung von Sauen gegen die durch *Clostridium perfringens* Typ C verursachte nekrotische Ferkeleritis in Beständen mit endemischen Ausbrüchen der Erkrankung. Die Sauen werden 5 und 2 Wochen vor dem Geburtstermin zweimal mit *Cl. perfringens* Typ C Toxoid zur Stimulierung hoher Kolostralanantikörpertiter für eine erfolgreiche passive Immunisierung vakzinert. Amtsberg (1978) empfiehlt die Muttertierimpfung auch zur Bekämpfung von exsudativer Epidermitis beim Ferkel, die durch *Staphylococcus hyicus* hervorgerufen wird. Als Vakzine dient eine formalin-inaktivierte Suspension von Bakterien, die zweimal in Abstand von 17 Tagen etwa 4 Wochen und eine Woche vor dem Geburtsdatum verabreicht wird. Alle Ferkel von immunisierten Sauen waren gegen eine nachfolgende Infektion geschützt.

Auch gegen den selten beim Ferkel vorkommenden Rotlauf wird eine Muttertierimpfung eingesetzt, allerdings mit unterschiedlichem Erfolg.

Schlußfolgerungen und Ausblick

Die Muttertierimpfung empfiehlt sich sowohl zum Schutz gegen lokale intestinale Infektionen als auch gegen systemische Infektionskrankheiten, die bei Neugeborenen während der ersten Lebenswochen auftreten. Von Vorteil ist, daß unter normalen Bedingungen mit der Kolostrum- bzw. Milchaufnahme der Immunschutz praktisch sofort einsetzt. Aufgrund unserer derzeitigen Erfahrungen ist diese Art der passiven Immunisierung von größerer praktischer Bedeutung für den Komplex der lokalen, intestinalen Infektionen als für den Schutz gegen Allgemeininfektionen. Zukünftige Entwicklungen können jedoch auch bei Allgemeininfektionen zur routinemäßigen Anwendung der Muttertierimpfung führen, wie Versuche beim Schwein mit Impfungen gegen die Pseudowut, gegen die nekrotische Enteritis und gegen die nässende Epidermitis (*Staph. hyicus*) zeigen. Möglicherweise können weitere Krankheiten in dieses Schema einbezogen werden.

Nachteile einer Muttertierimpfung können in der Beeinflussung von maternal übertragenen Antikörpern bei der Ausbildung einer

aktiven Immunität beim Neugeborenen liegen. Obwohl die bisherige Ansicht, daß passiv zugeführte Antikörper generell mit der aktiven Synthese von Antikörpern interferieren (Uhr und Baumann, 1961) sich heute etwas differenzierter darstellt, ist sicher, daß passiv übertragene Antikörper in der Regel die Ausbildung einer belastbaren aktiven Immunität nach Erstimpfung stören. Corthier und Charley (1978) haben nachgewiesen, daß Kolostralanantikörper die Primärantwort nach Immunisierung von Ferkeln gegen Schweinepest hemmen. Nach Testinfektionen wurde jedoch ein Boostereffekt beobachtet, so daß die Erstimpfung eine gewisse Wirkung hatte. Ähnliche Beobachtungen liegen auch von Ferkeln vor, die passive Antikörper gegen das Pseudowutvirus aufwiesen, und aktiv immunisiert wurden (Andries u. Mitarb., 1978). Vakzinierungen passiv immuner Ferkel gegen die Pseudowut sind nach Untersuchungen von Wittmann und Jakubik (1979) bereits ab der zweiten Lebenswoche erfolgreich, obwohl die Tiere zu diesem Zeitraum noch hohe Serumantikörpertiter aufwiesen.

Brar u. Mitarb. (1978) zeigten bei Kälbern mit passiver Immunität gegen IBR/IPV-Virus und BVD-Virus, daß eine aktive Immunisierung gegen BVD möglich ist, auch wenn noch Antikörpertiter zwischen 1:20 und 1:96 im Blut nachgewiesen werden können. Bei Immunisierung mit IBR/IPV-Virus dagegen wurde eine aktive Antikörperbildung in passiv immunen Tieren nicht festgestellt. Bei Revakzinationen ließ sich jedoch zeigen, daß eine Sensibilisierung des Impflings stattgefunden hat, bereits geimpfte Tiere also höhere Antikörpertiter entwickelten als Tiere mit nur einer Impfung.

Auch lokal im Darmkanal vorhandenen maternalen Antikörpern wird eine hemmende Wirkung auf die Ausbildung einer aktiven Immunität zugeschrieben. Dieser Effekt ist wahrscheinlich für die schlechte Wirksamkeit einer oralen Vakzinierung gegen Rota- und Coronaviren beim Kalb verantwortlich (Bürki u. Mitarb., 1982; De Leeuw u. Mitarb., 1980). Mit Kolostrum gefütterte Lämmer, die nach oraler Infektion mit Rotavirus gesund blieben, reagierten jedoch serologisch (Snodgrass und Wells, 1978). Auch Ferkel, die mit bovinem Kolostrum gefüttert wurden, serokonvertierten nach oraler Infektion mit Rotavirus, ohne Krankheitsanzeichen zu zeigen. Daher wird angenommen, daß es unter dem Schutz laktogener Antikörper zu einer subklinischen Infektion kommt, und dabei eine aktive lokale Immunität aufgebaut wird (Bridger und Brown, 1981). Bei Ferkeln wurde ferner berichtet, daß lokal vorhandene Antikörper die aktive Bildung von Antikörpern gegen *E.-coli-O*-Antigene nicht stören (Porter, 1973); Serumantikörper scheinen hierbei ebenfalls nicht zu hemmen (Watson u. Mitarb., 1979).

Sicher lassen sich aus diesen wenigen Beispielen noch keine grundlegenden Empfehlungen ableiten. Möglicherweise existieren auch Unterschiede zwischen verschiedenen Tierarten.

Beim Einsatz einer Muttertierimpfung muß jedoch beachtet werden, daß bei geplanter aktiver Immunisierung der Neugeborenen die Ausbildung der aktiven Immunität gehemmt werden kann.

Schrifttum

1. Abou-Youssef, M. H. und M. Ristic (1972): Distribution of antibodies to transmissible gastroenteritis virus in serum and milk of sows: isolation and identification of the immunoglobulin classes of swine serum and milk. *Am. J. Vet. Res.* 33, 975-979.
2. Acres, S. D., A. J. Forman and R. A. Kapitany (1982): Antigen-extinction profile in pregnant cows, using a K99-containing whole-cell bacterin to induce passive protection against enterotoxigenic coli-bacillosis of calves. *Am. J. Vet. Res.* 43, 569-575.
3. Acres, S. D., R. E. Isaacson und L. A. Babik (1979): Immunization of calves against enterotoxigenic coli-bacillosis by vaccinating dams with purified K99-antigen and whole cell bacterins. *Infect. Immun.* 25, 121-126.
4. Adinolfi, M., A. A. Glynn, M. Lindsay und C. Milne (1966): Serological properties of γ A antibodies to *E. coli* present in human colostrum. *Immunology* 10, 517-526.
5. Ahlstedt, S., B. Carlsson, L. A. Hanson und R. Goldblum (1975): Antibody production by human colostrum cells. (1) Immunoglobulin class, specificity and quantity. *Scand. J. Immunol.* 5, 535-539.
6. Allen, W. D. und P. Porter (1973): The relative distribution of IgM and IgA cells in intestinal mucosa and lymphoid tissue of the young unweaned pig and their significance in ontogenesis of secretory immunity. *Immunology*, 24, 493-504.
7. Amtsberg, G. (1978): Infektionsversuche mit *Staphylococcus hyicus* an aktiv und passiv immunisierten Schweinen. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 91, 201-206.
8. Andries, K., M. B. Pensaert und J. Vandeputte (1978): Effect of ex-

perimental infection with pseudorabies (Aujeszky's Disease) virus on pigs with maternal immunity from vaccinated sows. *Am. J. Vet. Res.* 39, 1282-1285.

9. Arnold, R. R., J. Mestecky und J. R. McGee (1976): Naturally occurring secretory immunoglobulin A antibodies to *Streptococcus mutans* in human colostrum and saliva. *Infect. Immun.* 14, 355-362.

10. Bachmann, P. A. (1980): Infektionsrisiken für das Neugeborene. *Fortschr. Vet. Med.* 30, 61-69.

11. Bachmann, P. A., B. E. Sheffy und J. T. Vaughan (1975): Experimental in utero infection of fetal pigs with a porcine parvovirus. *Infect. Immun.* 12, 455-460.

12. Bachmann, P. A. und R. G. Hess (1978): Versuche zur Entwicklung einer Immunprophylaxe gegen die übertragbare Gastroenteritis (TGE) der Schweine. II. Immunogenität des Stammes Bl im Verlauf von Serienpassagen. *Zbl. Vet. Med. B* 25, 52-61.

13. Bachmann, P. A., R. G. Hess und T. Hähnchen (1979): Isolierung und Identifizierung von Rotaviren als Durchfallerreger bei Ferkeln und deren Verbreitung beim Schwein in der Bundesrepublik Deutschland. *Tierärztl. Umschau*, 34, 825-829.

14. Bachmann, P. A. und R. G. Hess (1982): Comparative aspects of pathogenesis and immunity of viral diarrhoeas in animals. In: *Virus infections of the gastrointestinal tract*. D. A. J. Tyrrell und A. S. Kapikian (eds.), Marcel Dekker Inc., New York.

15. Bagley, C. V. und J. W. Call (1979): Vaccination of the dam by the intramuscular or deep subcutaneous route to prevent neonatal calf enteric colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.*, 40, 1285-1287.

16. Balfour, W. E. und R. S. Comline (1962): Acceleration of the absorption of unchanged globulin in the new-born calf by factors in colostrum. *J. Physiol., Lond.*, 160, 234-257.

17. Baljer, G. und P. A. Bachmann (1980): Nachweis enteropathogener *Escherichia coli*-Stämme und Rotaviren in Kotproben von Kälbern mit Diarrhoe. *Zbl. Vet. Med. B* 27, 608-615.

18. Ballabriga, A., H. Hilpert und H. Isliker (1975): Immunity of the infantile gastrointestinal tract and implications on modern infant feeding. *Nestle Research News*. 1974/75, 25-45.

19. Benvyda, J. und E. Moscarì (1974): Application of an attenuated virus containing TGE vaccine, the relationship of antibody level and immunity. *Dev. Biol. Stand.* 26, 33-37.

20. Bergeland, M. E. (1975): Clostridial infections. In: *Diseases of Swine*. H. W. Dunne und A. D. Leman (eds.), 4. Auflage, Iowa State University Press: 525-540.

21. Bienenstock, J., M. McDermott und D. Befus (1979): A Common mucosal immune system. In: *Immunology of breast milk*. P. L. Ogra und D. H. Dayton (eds.), Raven Press, New York, 91-104.

22. Bohl, E. H., R. K. P. Gupta, M. V. F. Olquin und L. J. Saif (1972): Antibody responses in serum, colostrum and milk of swine after infection or vaccination with transmissible gastroenteritis virus. *Infect. Immun.* 6, 289-301.

23. Bohl, E. H. und L. J. Saif (1975): Passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine: Immunoglobulin characteristics of antibodies in milk after inoculating virus by different routes. *Infect. Immun.* 11, 23-32.

24. Bohl, E. H., G. T. Frederick und L. J. Saif (1975): Passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine: intramuscular injection of pregnant swine with a modified live-virus vaccine. *Amer. J. Vet. Res.* 36, 267-271.

25. Bohl, E. H. und L. J. Saif (1981): Passive immunity against enteric viral infections of piglets. In: *The mucosal immune system*. Hrsg. F. J. Bourne. *Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci.* 12, 259-278.

26. Bohl, E. H., L. J. Saif, K. W. Theil, A. G. Agnes und R. F. Cross (1982): Porcine paratuberculosis: detection, differentiation from rotavirus, and pathogenesis in gnotobiotic pigs. *J. Clin. Microbiol.* 15, 312-319.

27. Bourne, F. J. (1973): The immunoglobulin system of the suckling pig. *Proc. Nutr. Soc.*, 32, 205-215.

28. Bourne, F. J. (1977): The mammary gland and neonatal immunity. *Vet. Sci. J.* 1, 141-151.

29. Bourne, F. J. und J. Curtis (1973): The transfer of immunoglobulin IgG, IgA und IgM from serum to colostrum and milk in the sow. *Immunology*, 24, 157-162.

30. Bourne, F. J., T. J. Newby und J. W. Chidlow (1975): The influence of route of vaccination on the systemic and local immune response in the pig. *Res. Vet. Sci.* 18, 244-248.

31. Brar, J. S., D. W. Johnson, C. C. Muscoplat, R. E. Shope und J. C. Meiske (1978): Maternal immunity to infectious bovine rhinotracheitis and bovine viral diarrhoea viruses: duration and effect on vaccination in young calves. *Am. J. Vet. Res.* 39, 241-244.

32. Braun, R. K., B. I. Osborn und J. W. Kendrick (1973): Immunologic response of bovine fetus to bovine viral diarrhoea virus. *Am. J. Vet. Res.* 34, 1127-1132.

33. Bridger, J. C. und J. F. Brown (1981): Development of immunity to porcine rotavirus in piglets protected from disease by bovine colostrum. *Infect. Immun.* 31, 906-910.

34. Bridger, J. C., I. N. Clarke und M. A. McCrae (1982): Characterization of an antigenically distinct porcine rotavirus. *Infect. Immun.* 35, 1058-1062.

35. Brown, P. und F. J. Bourne (1976): Development of immunoglo-

- bulin-containing cell populations in intestine, spleen, and mesenteric lymph node of the young pig, as demonstrated by peroxidase-conjugated antisera. *Am. J. Vet. Res.* 37, 1309-1314.
36. Bürki, F., G. Schusser und H. Szekely (1982): Evaluation of efficacy of peroral live rotavirus vaccination in calves under normal husbandry conditions on clinical, virological and serological parameters. *Zbl. Vet. Med.*, im Druck.
37. Butler, J. E. (1971): A review of the Bovine immunoglobulins. *J. Dairy Sci.* 54, 1315-1316.
38. Chang, C. C., A. J. Winter and N. L. Norcross (1981): Immune response in the bovine mammary gland after intestinal, local and systemic immunization. *Infect. Immun.* 31, 650-659.
39. Chasey, D. and S. F. Cartwright (1978): Virus-like particles associated with porcine epidemic diarrhoea. *Res. Vet. Sci.* 25, 255.
40. Chidlow, J. W. and P. Porter (1977): Uptake of maternal antibody by the neonatal pig following intramuscular and intramammary vaccination of the preparturient sow. *Res. Vet. Sci.* 23, 185-190.
41. Contrepois, M., J. P. Girardeau, H. C. Dubourguier, P. Gouet and D. Levieux (1978): Specific protection by colostrum from cows vaccinated with the K99 antigen in newborn calves experimentally infected with E. coli Ent⁺ K99⁺. *Ann. Rech. Vét.* 9, 385-388.
42. Cortier, G. and B. Charley (1978): Influence of colostral antibodies on pig immunization against hog cholera virus. *Ann. Rech. Vét.* 9, 245-253.
43. Csontos, L., T. Szent-Ivány and J. Benyeda (1973): Vaccination experiments against transmissible gastroenteritis (TGE) of swine. *Acta Vet. Acad. Sci. hung.* 24, 111-124.
44. De Cueninck, B. J. (1981): Influence of parenteral administration of mineral oil adjuvant in parturient cattle on immunoglobulin secretion in colostrum and milk. *Am. J. Vet. Res.* 42, 478-480.
45. De Leeuw, P. W., D. J. Ellens, F. P. Talmon, G. N. Zimmer and R. Komerij (1980): Rotavirus infections in calves: efficacy of oral vaccination in endemically infected herds. *Res. Vet. Sci.* 29, 142-147.
46. Djurickovic, S. and J. Thorsen (1970): Experimental immunization of sows against transmissible gastroenteritis. I. Immunization with a bacterin-free suspension of transmissible gastroenteritis virus prepared from the intestines of infected pigs. *Vet. Rec.* 87, 62-64.
47. Dobrescu, L. and C. Huygelen (1976): Protection of piglets against neonatal E. coli enteritis by immunization of the sow with a vaccine containing heat-labile enterotoxin (LT). *Zbl. Vet. Med.* B 23, 79-88.
48. Dolby, J. M. and P. Honour (1979): Bacteriostasis of *Escherichia coli* by milk. IV. The bacteriostatic antibody of human milk. *J. Hyg. (Camb.)* 83, 255-265.
49. Dörner, F., P. Mayer and R. Leskova (1980): Immunity to *Escherichia coli* in piglets: the role of colostral antibodies directed against heat-labile enterotoxin in experimental neonatal diarrhoea. *Zbl. Vet. Med.* B 27, 207-221.
50. Drife, J. O., D. B. L. McClelland, A. Pryde, M. M. Roberts and I. I. Smith (1976): Immunoglobulin synthesis in the »resting« breast. *Brit. Med. J.* 11, 503-506.
51. Eichhorn, W. (1981): Verlängerung der Ausscheidung von Rotavirusantikörpern mit der Milch frischkalbender Rinder durch parenterale Vakzination. *Vet. Med. Diss.*, München.
52. Eichhorn, W., P. A. Bachmann, G. Baljer, P. Plank und P. Schneider (1982): Vakzinierung hochträchtiger Rinder mit einem kombinierten Rotavirus/E. coli K99-Impfstoff zur Prophylaxe von Durchfallerkrankungen bei neugeborenen Kälbern. *Tierärztl. Umschau*, 37, 599-604.
53. Evans, P. A., T. J. Newby, C. R. Stokes, D. Patel and F. J. Bourne (1980): Antibody responses of the lactating sow to oral immunization with *Escherichia coli*. *Scand. J. Immunol.* 11, 419-429.
54. Fahey, K. J., D. R. Snodgrass, I. Campbell, A. McL. Dawson und C. Burrells (1981): IgG antibody in milk protects lambs against rotavirus diarrhoea. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 2, 27-33.
55. Falkner, W. A., A. R. Diwan und S. B. Halstead (1975): A liquid inhibitor of dengue virus in human colostrum and milk. *Arch. Virol.* 47, 3.
56. Führer, E., S. J. Cryz, Jr., F. Dörner, J. Nicolet, M. Wanner und R. Germanier (1982): Protection against colibacillosis in neonatal piglets by immunization of dams with procholeraegenoid. *Infect. Immun.* 35, 887-894.
57. Genco, R. J. and M. A. Taubman (1969): Secretory IgA antibodies induced by local immunization. *Nature* 221, 679-681.
58. Goldblum, R. M., S. Ahlstedt, B. Carlsson, L. A. Hanson, U. Jodal, G. Lidin Jansson und A. Sohl-Akerlund (1975): Antibody forming cells in human colostrum after oral immunization. *Nature*, 257, 797-798.
59. Gouet, P., M. Contrepois, H. C. Dubourguier, Y. Riou, J. Scherrer, J. F. Vautherot, J. Cohen und R. L. Haridon (1978): The experimental production of diarrhoea in colostrum deprived axenic and gnotoxenic calves with enteropathogenic *Escherichia coli*, rotavirus, coronavirus and in a combined infection of rotavirus and E. coli. *Ann. Rech. Vét.* 9, 433-440.
60. Guinee, P. A. M., W. H. Jansen und C. M. Agterberg (1976): Detection of the K99 antigen by means of agglutination and immunoelectrophoresis in *Escherichia coli* isolated from calves and its correlation with enterotoxigenicity. *Infect. Immun.* 13, 1369-1377.
61. Haeltermann, E. O. C. (1965): Lactogenic immunity to transmissible gastroenteritis of swine. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 147, 1661.
62. Hanson, L. A. and J. Weinberg (1972): Breast milk and defence against infection in the newborn. *Arch. Dis. Child.* 47, 485-488.
63. Heremans, J. F. (1974): Immunoglobulin A. In: *The Antigens*. Hrsg. M. Sela. Bd. II, 365-501, Academic Press, London.
64. Hess, R. G. and P. A. Bachmann (1976): In vitro differentiation and pH-sensitivity of field and cell culture attenuated strains of transmissible gastroenteritis virus (TGE). *Infect. Immun.* 13, 1642-1646.
65. Hess, R. G., P. A. Bachmann und T. Hänichen (1977): Versuche zur Entwicklung einer Immunprophylaxe gegen die Übertragbare Gastroenteritis (TGE) der Schweine. I. Pathogenität des Stammes Bl im Verlauf von Serienpassagen. *Zbl. Vet. Med.* B 24, 753-763.
66. Hess, R. G., P. A. Bachmann und A. Mayr (1978): Versuche zur Entwicklung einer Immunprophylaxe gegen die Übertragbare Gastroenteritis (TGE) der Schweine. III. Passiver Immuntransfer nach oraler Impfung trächtiger Sauen mit dem attenuierten TGE-Virusstamm Bl. *Zbl. Vet. Med.* B 25, 308-318.
67. Hess, R. G., Y. S. Chen und P. A. Bachmann (1980): Versuche zur Entwicklung einer Immunprophylaxe gegen die Übertragbare Gastroenteritis (TGE) der Schweine. IV. Vermehrung und Ausscheidung des Impfvirus TGE Bl-300 nach Vakzination von Sauen und Mastläuffern. *Zbl. Vet. Med.* B 27, 398-404.
68. Hess, R. G., P. A. Bachmann, A. Pospischil, G. Baljer, G. Schmidt und A. Mayr (1982): Unveröffentlichte Ergebnisse.
69. Hess, R. G. und P. A. Bachmann (1981): Distribution of antibodies to rotavirus in serum and lacteal secretions of naturally infected swine and their suckling pigs. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1149-1152.
70. Hess, R. G., P. A. Bachmann, W. Eichhorn, K. Frahm und P. Plank (1981): Stimulierung der lakto-genen Immunität des Rindes gegenüber Rotavirusinfektionen. *Fortschr. Med.* 35, 103-108.
71. Hilpert, H., H. Amster, J. J. Pahud und H. Gerber (1974): Tests on the immunobiological activity of specific bovine anti-E. coli milk antibodies. *Nestle Res. News* 1974/75, 130-134.
72. Hooper, B. E. and E. O. Haeltermann (1966): Concepts of pathogenesis and passive immunity in transmissible gastroenteritis of swine. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 149, 1580.
73. Husband, A. J. and D. L. Watson (1978): Immunity in the intestine. *Vet. Bull.* 48, 911-924.
74. Jones, G. W. and J. M. Rutter (1972): Role of the K88 antigen in the pathogenesis of neonatal diarrhoea caused by *Escherichia coli* in piglets. *Infect. Immun.* 6, 918-927.
75. Kaji, T. und Y. Shimizu (1978): Passive immunization against transmissible gastroenteritis virus in piglets by ingestion of milk of sows inoculated with attenuated virus. *Nat. Inst. Anim. Hlth. Quart. (Tokyo)* 18, 43-52.
76. Kent, G. M. und I. H. S. Newbould (1969): Phagocytosis and related phenomena in polymorphonuclear leukocytes from cow's milk. *Canad. J. Comp. Med.* 33, 214-219.
77. Kerr, W. J., K. L. Pearson und J. E. F. Rankin (1959): The bovine udder and its agglutinins. *Brit. Vet. J.* 115, 105-109.
78. Kemler, R. H., H. Mossman, K. Strohmaier, K. Kicköfen und D. K. Hammer (1975): In vitro studies on the selective binding of IgG from different species to tissue sections of the bovine mammary gland. *Europ. J. Immunol.* 5, 603-608.
79. Keller, M. A., R. M. Kidd, Y. J. Bryson, J. L. Turner und J. Carter (1981): Lymphokine production by human milk lymphocytes. *Infect. Immun.* 32, 632-636.
80. Kohler, E. M. (1974): Protection of pigs against neonatal enteric colibacillosis with colostrum and milk from orally vaccinated sows. *Am. J. Vet. Res.* 35, 331-338.
81. Kohler, E. M., R. F. Cross und E. H. Bohl (1975): Protection against neonatal enteric colibacillosis in pigs suckling orally vaccinated sows. *Am. J. Vet. Res.* 36, 757-764.
82. Kohler, E. M. (1978): Results of 1976 field trials with oral *Escherichia coli* vaccination of sows. *Vet. Med. Small. Anim. Clin.* 73, 352-356.
83. Kunz, W. (1982): Muttertierimpfungen mit einer Rota-Corona-vakzine zur Bekämpfung des Kälberdurchfalls – klinische Erfahrungen. *Tierärztl. Umschau* 37, 505-506.
84. Lascelles, A. K. und G. H. McDowell (1970): Secretion of IgA in the sheep following local antigenic stimulation. *Immunology* 19, 613-620.
85. Lawton, J. W. M. und K. F. Shortridge (1977): Protective factors in human breast milk and colostrum. *Lancet* i, 253.
86. Leopoldt, D., H. Liebermann, G. Zagrodnik, E. Sobanski, M. Fritsch und K. Hahn (1975): Der Verlauf der Transmissiblen Gastroenteritis (TGE) der Schweine in einer großen Ferkelproduktionsanlage vor und nach dem Einsatz der Riemser TGE-Vakzine. *Mh. Vet. Med.* 30, 646-649.
87. Logan, E. F. und W. J. Penhale (1970a): Studies on the immunity of the calf to colibacillosis. I. The influence of colostral whey and immunoglobulin fractions on experimental colisepticemia. *Vet. Rec.* 88, 222-228.

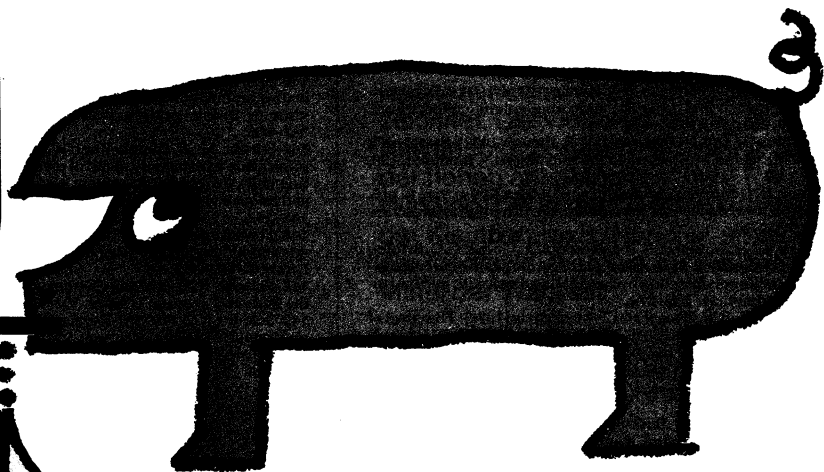
88. Logan, E. F. and W. J. Penhale (1970b): Studies on the immunity of the calf to colibacillosis. IV. The prevention of experimental colisepticemia by the intravenous administration of a bovine serum IgM-rich fraction. *Vet. Rec.* 89, 663-667.
 89. Logan, E. F., A. Stenhouse, D. J. Ormrod and W. J. Penhale (1974): The role of colostral immunoglobulins in intestinal immunity to enteric colibacillosis in the calf. *Res. Vet. Sci.* 17, 290-301.
 90. Mach, J. F. and J. F. Pahud (1971): Secretory IgA, a major immunoglobulin in most bovine external secretions. *J. Immunol.*, 106., 552-563.
 91. Matthews, T. H. J., C. D. G. Nair, M. K. Lawrence and D. A. J. Tyrrell (1977): Antiviral activity in milk of possible clinical importance. *Lancet* 11, 1387.
 92. Mayr, A., R. G. Hess, G. Baljer and P. A. Bachmann (1980): Fortschritte und Probleme bei der Bekämpfung neonataler Durchfallerkrankungen des Schweines. *Der prakt. Tierarzt* 61, 1049-1054.
 93. McClelland, D. B. L., J. McGrath and R. R. Samson (1978): Antimicrobial factors in human milk. *Acta Paediatr. Scand. Suppl.* 271, 1-20.

94. McDermott, M. R. and J. Bienenstock (1979): Evidence of a common mucosal immunologic system. I. Migration of B immunoblasts into intestinal, respiratory, and genital tissues. *J. Immunol.* 106, 1892-1898.
 95. McDermott, M. R., D. A. Clark and J. Bienenstock (1980): Evidence for a common mucosal immune system. II. Influence of the estrus cycle on B immunoblast migration into genital and intestinal tissues. *J. Immunol.* 124, 2536-2539.
 96. McDowell, G. H. (1973): Local antigenic stimulation of the guinea pig mammary gland. *Austral. J. exp. Biol. Med. Sci.* 51, 237-245.
 97. McFerran, J. B. and C. Dow (1973): The effect of colostrum derived antibody on mortality and virus excretion following experimental infection of piglets with Aujeszky's virus. *Res. Vet. Sci.* 15, 208-215.
 98. Mestecky, J., J. R. McGhee and R. R. Arnold (1978): Selective induction of an immune response in human external secretions by ingestions of bacterial antigen. *J. Clin. Invest.* 61, 731-737.
 99. Michalek, S. M., J. R. McGhee, J. Mestecky, R. R. Arnold and L.

Neo-Terramycin® Dosier-Automat

gegen Saugferkeldurchfall
 Doppelschutz durch Synergismus:
 Neomycin + Terramycin

mit
 umwelt-
 freundlichem
 Stickstoff
 als Treib-
 mittel



... PFFFT
 1 Knopfdruck
 1 Dosis von
 1 ml in jeder An-
 wendungshalt

... das ist
 praxisgerecht

Zusammensetzung: 1 ml Lösung enthält: 25 mg Neomycinsulfat und 25,61 mg Oxytetracyclinhydrochlorid. **Indikationen:** Bakterieller Durchfall bei Saugferkeln. **Kontraindikationen:** Nicht bekannt. **Dosierung:** 1-ml-Portion je 5 kg KGW. **Wartezeit:** Noch nicht festgelegt. **Handelsform:** Dosierautomat mit 90 ml.

Pfizer
 Pfizer GmbH Karlsruhe
 Abt. Tierarzneimittel
 Telefon (0721) 6101263

pfizer

Bozzo (1976): Ingestion of *Streptococcus mutans* induces secretory immunoglobulin A and caries immunity. *Science*, 192, 1238–1240.

100. Montgomery, P. C., K. M. Connelly, J. Cohn and C. A. Skandera (1978): Remote-site stimulation of secretory IgA antibodies following bronchial and gastric stimulation. In: *Secretory Immunity and Infection*. Hrg. von J. R. McGhee, J. Mestecky, J. L. Babb; Adv. Exp. Med. Biol. 107, 113–122.

101. Moon, H. W. (1981): Protection against enteric colibacillosis in pigs suckling orally vaccinated dams: evidence for pili as protective antigens. *Amer. J. Vet. Res.* 42, 173–177.

102. Moon, H. W., S. C. Whipp und S. M. Skartvedt (1976): 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.

103. Moon, H. W., A. W. McClurkin, R. E. Isaacson, J. Pohlenz, S. M. Skartvedt, K. G. Gilette und A. L. Baetz (1978): Pathogenic relationship of rotavirus, *Escherichia coli*, and other agents in mixed infections in calves. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 173, 577–583.

104. Moon, H. W., E. M. Kohler, R. A. Schneider and S. C. Whipp (1980): Prevalence of pilus antigens, enterotoxin types, and enteropathogenicity among K88-negative enterotoxigenic *Escherichia coli* from neonatal pigs. *Infect. Immun.* 27, 222–230.

105. Morgan, R. L., R. E. Isaacson, H. W. Moon, C. C. Brinton and C. C. To (1978): Immunization of suckling pigs against enterotoxigenic *Escherichia coli*-induced diarrheal disease by vaccinating dams with purified 987 or K99 pili: protection correlates with pilus homology of vaccine and challenge. *Infect. Immun.* 22, 771–777.

106. Moscari, E., J. Benceda and E. Saghy (1975): Vaccination experiments against transmissible gastroenteritis (TGE) of swine. *Acta Vet. Acad. Sci. hung.* 25, 37–45.

107. Morilla, A., R. C. Klemm, P. Sprino and M. Ristic (1976): Neutralization of a transmissible gastroenteritis virus of swine by colostrum antibodies elicited by intestine and cell culture propagated virus. *Am. J. Vet. Res.* 37, 1011–1016.

108. Morris, J. A., C. Wray und W. J. Sojka (1980): Passive protection of lambs against enteropathogenic *Escherichia coli*: Role of antibodies in serum and colostrum of dams vaccinated with K99 antigen. *J. Med. Microbiol.* 13, 265–271.

109. Murello, G. J., und A. S. Goldman (1970): The cells of human colostrum. II. Synthesis of IgA and B IC. *Pediat. Res.* 4, 71–75.

110. Myers, L. L. (1976): Vaccination of cows with an *Escherichia coli* bacterin for the prevention of naturally occurring diarrheal disease in their calves. *Am. J. Vet. Res.* 37, 831–834.

111. Myers, L. L. (1980): Passive protecting of calves against experimentally induced and naturally occurring enteric colibacillosis. *Am. J. Vet. Res.* 41, 1952–1956.

112. Nagura, H., D. K. Nakane and W. R. Brown (1978): Breast milk IgA binds to jejunal epithelium in the suckling rat. *J. Immunol.* 120, 1333–1339.

113. Nagy, B. (1980): Vaccination of cows with a K99 extract to protect newborn calves against experimental colibacillosis. *Infect. Immun.*, 27, 21–24.

114. Nagy, B., H. W. Moon, R. E. Isaacson, C. C. To and C. C. Brinton (1978): Immunization of suckling pigs against enteric enterotoxigenic *Escherichia coli* infection by vaccinating dams with purified pili. *Infect. Immun.* 21, 269–274.

115. Nagy, L. K., B. S. Bhogal and T. Mackenzie (1976): The effect of colostrum or past colibacillosis on the adhesion of *Escherichia coli* to the small intestine of the pig. *Res. Vet. Sci.* 21, 303–308.

116. Newby, T. J. and F. J. Bourne (1977): The nature of the local immune system of the bovine small intestine. *Immunology*, 31, 475–480.

117. Newby, T. J. and F. J. Bourne (1977): The nature of the local immune system of the bovine mammary gland. *J. Immunol.* 118, 461–465.

118. Newby, T. J., C. R. Stokes and F. J. Bourne (1982): Immunological activities of milk. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 3, 67–94.

119. Ogra, S. S. and P. L. Ogra (1978): Immunological aspects of human colostrum and milk. II. Characteristics of lymphocytic reactivity and distribution of E-rosette forming cells at different times after the onset of lactation. *J. Pediatr.* 92, 550–555.

120. Ogra, P. L., M. Fishaut and M. R. Gallagher (1982): Viral vaccination via the mucosal routes. *Rev. Infect. Dis.* 2, 352–370.

121. Otnaess, A. B. and I. Ørstavik (1981): Effect of fractions of Ethiopian and Norwegian colostrum on rotavirus and *Escherichia coli* heat-labile enterotoxin. *Infect. Immun.*, 33, 459–466.

122. Pahud, J. J. and J. P. Mach (1972): Equine secretory IgA and secretory component. *Int. Arch. Allergy*, 42, 175–186.

123. Parmley, M. J., A. E. Beer und R. E. Billingham (1976): In vitro studies on the T lymphocyte population of human milk. *J. exp. Med.* 144, 358–370.

124. Pensart, M. B. and P. De Bouck (1978): A new coronavirus-like particle associated with diarrhoea in swine. *Arch. Virol.* 58, 243–247.

125. Pickering, L. K., T. G. Cleary, S. Kohl and S. Getz (1980): Polymorphonuclear leukocytes of human colostrum. I. Oxidative met-

abolism and kinetics of killings of radiolabeled *Staphylococcus aureus*. *J. Infect. Dis.* 142, 685–693.

126. Porter, P. (1972): Immunoglobulins in bovine mammary secretions. Quantitative changes in early lactation and absorption by the neonatal calf. *Immunology* 23, 225–237.

127. Porter, P. (1973): Intestinal defence in the young pig – a review of the secretory antibody systems and their possible role in oral immunization. *Vet. Rec.* 92, 658–664.

128. Porter, P. (1979): Adoptive immunization of the neonate by breast factors. In: *Immunology of breast milk*. Hrg. P. L. Ogra and D. Dayton., S. 197–206, Raven Press, New York.

129. Porter, P. and J. W. Chidlow (1979): Response to *E. coli* antigens via local and parenteral routes linking intestinal and mammary immune mechanisms in passive protection against neonatal colibacillosis in the pig. In: *Immunology of breast milk*. Hrg. P. L. Ogra and D. Dayton, Raven Press, New York.

130. Roux, M. E., M. McWilliams, J. M. Philips-Quagliata, P. Weisz-Carrington and M. E. Lamm (1977): Origin of IgA-secreting plasma cells in the mammary gland. *J. exp. Med.* 146, 1311–1322.

131. Rudzik, R., R. L. Clancy, D. Y. E. Perey, R. P. Day and J. Bienenstock (1975): Repopulation with IgA-containing cells of bronchial and intestinal lamina propria after transfer of haemologous, Peyer's patches and bronchial lymphocytes. *J. Immunol.* 114, 1599–1603.

132. Rutter, J. M. and J. C. Anderson (1972): Experimental neonatal diarrhoea caused by an enteropathogenic strain of *Escherichia coli* in piglets: a study of the disease and the effect of vaccinating the dam. *J. Med. Microbiol.* 5, 19–210.

133. Rutter, J. M. and G. W. Jones (1973): Protection against enteric disease caused by *Escherichia coli* – a model for vaccination with a virulence determinant? *Nature*, 242, 531–532.

134. Rutter, J. M., M. R. Burrows, R. Sellwood and R. A. Gibbons (1975): A genetic basis for resistance by *E. coli*. *Nature* 257, 135–136.

135. Rutter, J. M., G. W. Jones, G. T. H. Brown, M. R. Burrows and P. D. Luther (1976): Antibacterial activity in colostrum and milk associated with protection of piglets against enteric disease caused by K88-positive *Escherichia coli*. *Infect. Immun.*, 13, 667–676.

136. Sabin, A. B. and A. H. Fieldsteel (1962): Antipoliomyelitic activity of human and bovine colostrum and milk. *Pediatrics* 29, 105.

137. Saif, L. J., E. H. Bohl and R. K. P. Gupta (1972): Isolation of porcine immunoglobulins and determination of the immunoglobulin classes of transmissible gastroenteritis viral antibodies. *Infect. Immun.* 6, 600–609.

138. Saif, L. J. and E. H. Bohl (1977): Immunoglobulin classes of antibodies in milk of swine after intranasal exposure to pseudorabies virus or transmissible gastroenteritis virus. *Infect. Immun.* 16, 961–966.

139. Sarwar, M., B. Campbell and W. E. Peterson (1964): Production of antibody in mammary gland of pregnant non-lactating and lactating cows evoked by polyvalent antigen with reference to dosage and frequency of immunization. *Canad. J. Comp. Vet. Med. Sci.* 28, 183–192.

140. Schlesinger, J. J. and H. D. Covelli (1977): Evidence for transmission of lymphocyte responses to tuberculin by breast-feeding. *Lancet* II, 529–532.

141. Schultz, R. D. (1973a): Comments on the immune response of the fetus and neonate. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 163, 804–806.

142. Schultz, R. D. (1973b): Developmental aspects of the fetal bovine immune response. A review. *Cornell Vet.* 63, 507–535.

143. Shortridge, K. F. and R. Wong (1976): Influenza virus inhibitor secretion in the colostrum of postmature Chinese women. *J. Hyg. (Camb.)* 79, 92.

144. Siegmund, O. (1979): *Kompendium der Geflügelkrankheiten*. 3. Aufl., Verlag Schaper, Hannover.

145. Smith, H. W. and S. Halls (1967): Observations by the ligated intestinal segment and oral inoculation methods on *Escherichia coli* infection in pigs, calves, lambs and rabbits. *J. Pathol. Bacteriol.* 93, 499–529.

146. Smith, H. W. and C. L. Gyles (1970): The relationship between two apparently different enterotoxins produced by enteropathogenic strains of *Escherichia coli* of porcine origin. *J. Med. Microbiol.* 3, 387–401.

147. Smith, J. W. and R. D. Schultz (1977): Mitogen and antigen responsive milk lymphocytes. *Cell. Immunol.* 29, 165–173.

148. Smith, K. L. (1971): The role of estrogen in the transport of IgG₁ into the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 54, 1322–1323.

149. Snodgrass, D. R. and P. W. Wells (1976): Rotavirus infection in lambs: studies on passive protection. *Arch. Virol.* 52, 201–205.

150. Snodgrass, D. R. and P. W. Wells (1978): Passive immunity to rotaviral infections. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 173, 565–569.

151. Snodgrass, D. R., K. J. Fahey, P. W. Wells, I. Campbell and A. Whitelaw (1980): Passive immunity in calf rotavirus infections: maternal vaccination increases and prolongs immunoglobulin G₁ antibody secretion in milk. *Infect. Immun.* 28, 344–349.

152. Snodgrass, D. R., M. L. Smith und F. H. Krautl (1982): Interaction of rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli* in conventionally-reared dairy calves. *Vet. Microbiol.* 7, 51–60.

Eine vernünftige Entscheidung. **NORIPLON**

**Depotcorticosteron
mit Sofort- und Langzeitwirkung.**

Noriplon ist ein Spitzencorticoid, das sich durch einen schnell erreichten therapeutischen Blutspiegel und eine optimale, gleichmäßig langsam auslaufende Wirkung auszeichnet. Die Vielseitigkeit seiner Anwendung beruht nicht zuletzt auf der hohen antiphlogistischen Wirkung. Ob in der Großtier- oder in der Kleintierpraxis, Noriplon sollte in der Corticoid-Therapie für Sie das Mittel der Wahl sein.

Für die Kleintierpraxis bietet die Noriplon-Reihe weitere bewährte Zubereitungen wie Ohrentropfen, Salbe und Tabletten.



HYDRO-CHEMIE
H
MÜNCHEN

Hydro Chemie GmbH
Postfach · 8000 München 50

Zusammensetzung: 9-Fluor-11 β , 17,21 trihydroxy-16 α -methyl-pregna-1,4-dien-3,20-dion-21-acetat 100 mg, Suspendierungsmittel ad 50 ml. Indikationen: Azetonämie und Gebärfähigkeit, Arthritis, Tendovaginitis, Bursitis, Myositis, Pruritus und Ekzem, Schockprophylaxe und -therapie, Intoxikation, puerperale Indigestion, Eklampsie, Puerperalfieber, Ödemkrankheit und Milchmangel, Teckellähme, subakute und chronische Staupe, subakute und chronische Katzenseuche. Kontraindikationen: antibiotisch oder chemotherapeutisch nicht versorgte Infektionen. Dosierung: Rind, Pferd 10–15 ml i.m. oder langsam i.v., Kalb, Fohlen 3–8 ml i.m., Schwein 3–8 ml i.m., Ferkel, Läufer 1–3 ml i.m., Hunde 1–3 ml i.m., Katzen 1 ml i.m. Flasche mit 50 ml. Wartezeit: Rind, Pferd: 8 Tage, Schwein: 6 Tage, Milch: 1 Tag.

Dem Tier zuliebe **IDO- GENABIL**

**damit
die Verdauung
stimmt**

Speicheldrüse, Leber, Magen und Bauchspeicheldrüse, diese vier Organe beeinflusst IDO-GENABIL. Pharmakologische Untersuchungen haben bewiesen, daß IDO-GENABIL die Sekretion der Magendrösen, der Leber und des Pankreas stimuliert. Die Gallensekretion wird vermehrt, das Pankreassekret wird bis zum 5-fachen des Normalwertes erhöht. Trypsin- und Pepsinspiegel zeigen 30 Minuten nach der Injektion einen Anstieg bis zum 5-fachen. Eine negative Beeinflussung des Blutdrucks oder der Pulsfrequenz wird durch IDO-GENABIL nicht bewirkt. Als bewährtes echtes Cholereticum ist IDO-GENABIL ein Gewinn für jede tierärztliche Praxis.



Hydro Chemie GmbH
Postfach · 8000 München 50

Zusammensetzung: 1 ml enthält: 100 mg 4-(4-Methoxynaphthalen-(1)-Oxobuttersäure (Genabilsäure) als Diäthanolaminsalz. **Dosierung:** Stiere und Ochsen 20–50 ml, Kühe 20–40 ml, Jungtiere und Färsen 15–25 ml, Kälber 5–15 ml, Pferde 20–30 ml, Schafe 5–6 ml, Schweine 10–20 ml, Hunde 0,1 ml pro kg KGW. **Anwendung:** i.m. oder langsam i.v. Beim Pferd nur langsam i.v. Flasche mit 100 ml. **Wartezeit:** Eßbares Gewebe: Pferd, Rind, Schaf, Schwein 2 Tage; Milch 1 Tag.

153. Stair, E. L., M. B. Rhodes, R. G. White and C. A. Mebus (1972): Neonatal calf diarrhoea: purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent. *Am. J. Vet. Res.* 33, 1147–1156.
154. Storz, J. and R. D. Bates (1973): Parvovirus infections in calves. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 163, 884–886.
155. Straub, O. C. and W. Matthaeus (1978): The immunoglobulin composition of colostrum and the persistence of acquired immunoglobulins and specific antibodies in the calf. *Ann. Rech. Vét.* 9, 269–275.
156. Svendsen, J. and M. R. Wilson (1971): Immunity to *Escherichia coli* in pigs: effect of feeding colostrum or serum from vaccinated sows to *Escherichia coli*-infected gnotobiotic pigs. *Am. J. Vet. Res.* 32, 899–904.
157. Svennerholm, A. M., J. Holmgren, L. A. Hanson, B. S. Lindblad, F. Quereshi and R. J. Rahimtoola (1977): Boosting of secretory IgA antibody responses in man by parenteral cholera vaccination. *Scand. J. Immunol.* 6, 1345–1349.
158. Svennerholm, A. M., L. A. Hanson, J. Holmgren, B. S. Lindblad, B. Nilsson and F. Quereshi (1980): Different secretory immunoglobulin A antibody responses to cholera vaccination in Swedish and Pakistani women. *Infect. Immun.* 30, 427–430.
159. Thouless, M. E., A. S. Bryden and T. H. Flewett (1977): Rotavirus neutralization by human breast milk. *Br. Med. J.*, II, 1390–1391.
160. Tizard, I. R. (1977): An introduction to veterinary immunology. W. B. Saunders Company, London.
161. Tokuhisa, S., Y. Inaba, K. Sato, Y. Miura, H. Akashi, K. Satoda and M. Matumoto (1981): Inhibitors of bovine parvovirus, coronavirus and rotavirus in precolostral and fetal bovine sera. *Vet. Microbiol.* 6, 143–155.
162. Tomasi, J. B., Jr. and J. Bienenstock (1968): Secretory Immunoglobulins. *Adv. Immunol.* 9, 1–96.
163. Toms, G. L., P. S. Gardner, C. R. Pullan, M. Scott and C. Taylor (1980): Secretion of respiratory syncytial virus inhibitors and antibody in human milk throughout lactation. *J. Med. Virol.* 5, 351–360.
164. Tzipori, S. R., T. J. Makin, M. L. Smith and F. L. Krautl (1981): Clinical manifestations of diarrhoea in calves infected with enterotoxigenic *Escherichia coli* and rotavirus. *J. Clin. Microbiol.* 13, 1011–1016.
165. Uhr, J. W. and J. B. Baumann (1961): Antibody formation. I. The suppression of antibody formation by passively administered antibody. *J. Exp. Med.* 113, 935.
166. Walker, W. A. (1975): Host defense mechanisms in the gastrointestinal tract. *Pediatrics* 57, 901–916.
167. Watson, D. L., M. A. Bennell and T. D. Chaniago (1979): Effect of circulating, maternally derived antibody on the development of a local immune response in the intestine of the neonatal pig. *Am. J. vet. Res.* 40, 61–65.
168. Weisz-Carrington, P., M. E. Roux, M. McWilliams, J. Phillips-Quagliata and M. E. Lamm (1978): Hormonal induction of the secretory immune system in the mammary gland. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 75, 2928–2932.
169. Wellmann, G. G. and L. E. Reblin (1972): Immunreaktionen von Schweinefeten. 3. Mitt.: Stimulierung der Immunoglobulinsynthese durch Impfung. *Zbl. Bakt. I. Orig. A.* 222, 374–395.
170. Wells, P. W., D. R. Snodgrass, J. A. Hering and A. M. Dawson (1978): Antibody titres to lamb rotavirus in colostrum and milk of vaccinated ewes. *Vet. Rec.*, 103, 46–48.
171. Welsh, J. K. and J. T. May (1979): Antiinfective properties of breast milk. *J. Pediatr.* 94, 1.
172. Welsh, J. K., I. J. Skurrie and J. T. May (1978): Use of Semliki forest virus to identify lipid-mediated antiviral activity and anti-alphavirus immunoglobulin A in human milk. *Infect. Immun.* 19, 395.
173. Wittmann, G. and J. Jakubik (1979): Colostral immunity in piglets from sows vaccinated with inactivated Aujeszky disease virus. *Arch. Virol.* 60, 33–42.
174. Woode, G. N., J. Jones and J. Bridger (1975): Levels of colostral antibodies against neonatal calf diarrhoea virus. *Vet. Rec.* 97, 148–149.
175. Woode, G. N., J. Bridger, G. A. Hall, J. M. Jones and G. Jackson (1976): The isolation of reovirus-like agents (rotaviruses) from acute gastroenteritis of piglets. *J. Med. Microbiol.* 9, 203–209.
176. Woods, R. D. (1978): Small plaque variant transmissible gastroenteritis virus. *J. Amer. Vet. Med. Ass.* 173, 643–647.
177. Woods, R. D. and N. C. Pedersen (1979): Cross protection studies between feline infectious peritonitis virus and transmissible gastroenteritis viruses. *Vet. Microbiol.* 4, 11–16.
178. Woods, R. D., N. F. Cheville and J. E. Gallagher (1981): Lesions in the small intestine of newborn pigs inoculated with porcine, feline, and canine coronaviruses. *Am. J. Vet. Res.* 42, 1163–1169.
179. Zuffa, a. (1964): Immunisierung gegen die Aujeszky'sche Krankheit III. Impfung der Mutterschweine mit dem modifizierten Virus mit besonderer Beachtung der diaplazentaren Übertragung des Virus und der kolostralen Übertragung der Antikörper. *Zbl. Bakt. I. Orig.* 192, 280–287.

Anschrift der Verfasser: Prof. Dr. P. A. Bachmann, Dr. W. Eichhorn, Dr. R. G. Heß, Institut für Med. Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin, Veterinärstraße 13, D-8000 München 22.