

Wie sind die Schwierigkeiten zu erklären, die bei der Aufzucht und der Mast der Kälber auftreten, und welche Massnahmen können dagegen getroffen werden?

Autor(en): **Janiak, M.**

Objektyp: **Article**

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

Band (Jahr): **111 (1969)**

Heft 6

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-591056>

Nutzungsbedingungen

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

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

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

Haftungsausschluss

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

Wie sind die Schwierigkeiten zu erklären, die bei der Aufzucht und der Mast der Kälber auftreten, und welche Maßnahmen können dagegen getroffen werden?

Von M. Janiak¹

Einleitung

Die Schwierigkeiten, die während der Aufzucht und der Mast der Kälber auftreten, sind meistens durch Streßwirkungen gekennzeichnet und äußern sich durch das Auftreten von Durchfällen. Die Kenntnisse der physiologischen Besonderheiten, der Fütterungsprobleme sowie der Sterblichkeitsursachen beim Kalb sind daher von größter Bedeutung.

Die moderne Kälberaufzucht und -mast wird dadurch gekennzeichnet, daß eine Massierung der jungen Tiere erfolgt. So tritt aber die Möglichkeit ein, daß in diesem Lebensabschnitt die verschiedensten Krankheitsursachen aus verschiedenen Milieus auf die Jungtiere einwirken. Um sich über den tieferen Grund der Mortalität während des Absetzens und Einstellens ein besseres Bild zu machen und um ökonomischen Fehlschlägen vorbeugen zu können, sollte man, unserer Überzeugung nach, neben den Aufzuchtfehlern die physiologischen Besonderheiten des Kalbes von vornherein in Betracht ziehen. Obgleich die Physiologie der Jungtiere leider noch viel zuwenig erforscht ist, ermöglicht uns die Berücksichtigung der bisher vorliegenden Kenntnisse über das Jungkalb, die Physiologie in der klinischen Erforschung der Kälberkrankheiten von vornherein zu berücksichtigen und damit Fehlschlüssen entgegenzutreten.

Um die Rentabilität der Kälberaufzucht und -mast zu garantieren, müssen die Termine (vor allem bei der Mast) eingehalten und die Futterverwertung genau verfolgt werden, denn die nach der Geburt und in der Entwicklungszeit begangenen Fehler lassen sich später kaum beheben. Der junge Organismus ist äußeren Einflüssen sowie endogenen Faktoren ausgesetzt. So ist bekanntlich die Adaptationsfähigkeit vom endokrinen System und von der Entwicklung des Nervensystems des jungen Lebewesens abhängig. Eine schlechte Adaptationsfähigkeit des jungen Tieres fördert Konflikte und Störungen in den einzelnen Organen, und ihr völliges Fehlen führt schließlich zum Tode.

Gleich zu Beginn unserer Betrachtungen möchten wir die Auffassung von Mayr (1966) anführen, der bei den infektiösen Aufzuchtkrankheiten des Kalbes sowohl erregermäßig wie immunologisch und ernährungsphysiologisch 2 Abschnitte unterscheidet, und zwar die Neugeborenenphase von der Geburt bis zum Alter von 5–8 Wochen und die Infektionsperiode von 8 Wochen bis 8 Monaten. Nach Auffassung desselben Forschers sind die

¹ M. Janiak, Dr. med. vet., Dr. sc. techn., Lerchenstr. 2, 4000 Basel.

Verluste in der Neugeborenenphase hauptsächlich bakteriell bedingt, dagegen überwiegen bei der Infektionsperiode die Viruserkrankungen.

Physiologische Besonderheiten der Jungtiere, insbesondere der Kälber

Die postnatale Entwicklung des Nervensystems und seiner einzelnen Bestandteile dauert beim Kalb einige Tage, beim Schwein einige Wochen bis Monate und beim Menschen 1 bis 2 Jahre (nach Kasatkin 1964, Kostyra 1957 und Welento 1964).

Die Myelinisierung gewisser Nervenfasern erfolgt beim Ferkel erst im 8. Lebensmonat, beim Kalb zum größten Teil bereits zur Geburtszeit (Kostyra 1957). Ein höherer Stand der Myelinisierung ist mit der Selbständigkeit und der Präzision der Bewegung verbunden und spezifisch für jede Tierart. Die Bewegungen beim Kalb sind bereits bei der Geburt koordiniert.

Das Cerebellum des Kalbes ist gleich nach der Geburt wie beim erwachsenen Tier geformt (Milart 1964).

Nun ein kurzer Hinweis auf die Physiologie der Wärmeregulierung, der sogenannten Thermoregulation. Die stets gleiche Körpertemperatur wird durch ein Ausbalancieren von Wärmebildung und Wärmeverbrauch des Körpers in Anpassung an die steten Änderungen der Umwelttemperatur gesichert. Ein Versagen kann durch Übererwärmung oder zu starken Wärmeverlust den Tod verursachen. Nun ist aber die Wärmeregulation bei jungen Tieren schlechter als bei adulten. Beim Kalb sollte sie jedoch zum Zeitpunkt der Geburt bereits abgeschlossen sein.

Als zweite Ursache der mangelnden Wärmeregulation ist eine unzureichende Produktion der Körperwärme, die wieder von schlechtentwickelter Muskulatur abhängig ist, zu nennen. So werden $\frac{3}{4}$ der ganzen durch die Muskeln produzierten Energie in Körperwärme und nur $\frac{1}{4}$ in mechanische Arbeit der Muskeln umgewandelt. Wegen der noch schwachen Muskelausbildung der Jungtiere sind diese nicht in der Lage, sich gegen Wärmeverlust zu verteidigen.

Nun kommen wir zu einigen Besonderheiten in bezug auf die Blutmorphologie und die Blutzusammensetzung. Über die Entwicklung der morphologischen Blutwerte bei Kälbern zwischen dem 8. und 99. Lebenstag berichtete Busch (1965). Er stellte auf Grund von Blutuntersuchungen an 122 weiblichen Kälbern im Alter von 8 bis 99 Lebenstagen eine Tabelle der hämatologischen Normalwerte auf. Wir verweisen hier auf die Originalpublikation.

Beim Rind z. B. sind die höchsten Eisengehaltswerte in der Mukosa des Duodenums und in der Milz zu finden. Nach Kolb und Mitarb. (1961) beträgt der Serumeisengehalt in $\gamma/100$ ml bei Schlachtrindern 97, bei Schlachtkälbern 156 und bei Schweinen 121. Nach Lanz (1956) liegt der Serumeisengehalt bei Kälbern bis zu 2 Wochen nach der Geburt bei 140 bis 160 $\gamma\%$ und fällt dann auf 40 bis 60 $\gamma\%$ ab.

Der Eisenbedarf von Milchkälbern in der ersten Lebenswoche wird mit 30 bis 100 mg/Tag angenommen. Der Kuhmilchgehalt beträgt 0,13 mg%; somit werden ausschließlich mit Milch ernährte Kälber nur ungenügend mit Eisen versorgt.

Über die Immunität der Nutztiere seien folgende Tatsachen erwähnt. Bei den Wiederkäuern (Kalb) werden die Antikörper nach der Geburt also durch Kolostrum übertragen. Interessant ist ebenfalls die Zeitspanne, während welcher die Antikörperübertragung erfolgen kann; sie beträgt beim Kalb bis zu 48 Stunden.

Die Kolostralmilch kann große Mengen an Antikörpern enthalten. Der Kolostralmilchtiter ist häufig höher als derjenige des Blutserums des Muttertieres (Ulbrich 1965); er fällt jedoch sehr schnell ab, und der Milchtiter ist später wesentlich niedriger.

Nachdem das Kalb Kolostrum aufgenommen hat, verbleiben die Antikörper im Blutplasma in großen Mengen 2 bis 3 Tage lang. Das Kalb ist jedoch nur 18 bis maximal 36 Stunden nach der Geburt in der Lage, durch den Magen und Darm Antikörper zu absorbieren.

Nach Meyer und Steinbach (1965) liegt der Serumeiweißgehalt des Erstgemelkes

bei 11,6 bis 15,5 g%. Von den 15,5 g% bei der Entnahmezeit 4 Stunden p.p. sank er nach 12 Stunden auf 10,5 g%.

Der Gesamteiweißspiegel bei den Proben der Frühjahrsmonate ist bedeutend niedriger als in den Herbstmonaten und im Kolostrum der Mutter verendeter Kälber bemerkenswert unter demjenigen der Mutter überlebender Kälber.

Noch einige interessante Angaben über die Zusammensetzung der Blutproteine von neugeborenen und eintägigen Kälbern nach Kolostrumaufnahme und von Kühen in verschiedenem Alter auf Grund eines Proteinogrammes von Nagórski (1965):

| | Neugeborenes Kalb | 1 Tag altes Kalb (nach Kolostrum- aufnahme) | 4jährige Kuh | 14jährige Kuh (Leberläsion) |
|--------------------|----------------------|---|--------------|--------------------------------|
| Albumin | 50,0% | 42,6% | 42,8% | 27,4% |
| α -Globulin | 37,5% | 27,8% | 15,5% | 9,5% |
| β -Globulin | 12,5% | 14,8% | 9,5% | 9,5% |
| γ -Globulin | — | 14,8% | 32,2% | 42,5% |

Auch aus diesen Unterschieden im Proteinogramm müssen wir in der Klinik entsprechende Konsequenzen ziehen.

Gay, Fischer und McEVEN (1965) stellen an 451 Kälbern je nach der Jahreszeit einen großen Unterschied im Gehalt an Serumgammaglobulin fest. So liegen die Höchstwerte (um 20%) in den Monaten Juni bis Oktober und die niedrigsten Werte (zwischen 5 und 15%) in den Monaten November bis Mai.

Lötsch und Müller (1960) nahmen interessante Versuche über die verschiedenen Proteinfractionen im Serum sowie in Leberzellplasma bei Rind und Kalb vor. Sie stellten folgendes fest:

| | Serum | | Fraktion | Leberzellplasma | |
|--------------------|-------|------|----------|-----------------|------|
| | Rind | Kalb | | Rind | Kalb |
| Albumin | 38,0 | 47,0 | 1 | 7,0 | 7,3 |
| α -Globulin | 15,2 | 16,8 | 2 | 7,7 | 10,4 |
| β -Globulin | 13,5 | 15,0 | 3 | 6,9 | 6,9 |
| γ -Globulin | 34,0 | 21,2 | 4 | 33,1 | 30,1 |
| | | | 5 | 20,9 | 21,8 |
| | | | 6 | 24,7 | 23,0 |

Korrelationen zwischen den Fraktionen des Serums und denen des Leberzellplasmas konnten weder beim Rind noch beim Kalb nachgewiesen werden. Zwischen den einzelnen Fraktionen des Rinder- und des Kälberserums sowie des Rinder- und des Kälber-Leberzellplasmas zeigten sich die oben angeführten signifikanten Unterschiede bei Albuminfraktion und Gammaglobulinfraktion des Serums sowie bei der 2. und 4. Fraktion des Leberzellplasmas.

Nach Hohneck (1959) beträgt in den Wärmeperioden die durchschnittliche Magnesiumretention 43,2%, die Kalziumretention 75%. In den Kälteperioden wurde durchschnittlich 12% weniger Magnesium retiniert als in den Wärmeperioden. Die scheinbare Verdaulichkeit des Magnesiums wurde mit durchschnittlich 52,2%, die des Kalziums mit 78% angegeben. Die Gewichtszunahme betrug bei den Kälbern in der Wärmeperiode 933 g/Tag, in der Kälteperiode 389 g/Tag.

Die Milchtrockensubstanz-Verdauung lag während der Kälte- wie der Wärmeperiode mit 95,896% praktisch gleich. Vom gesamten Wasserhaushalt der Kälber werden durchschnittlich 61,7% mit dem Harn, 2,3% mit dem Kot und 29,4% über die Haut und den Respirationsapparat ausgeschieden.

Nach Wrenn und Mitarb. (1962) beträgt der extrazelluläre Wassergehalt des Kalbes auf Grund von Bestimmung an 76 Kälbern beider Geschlechter 48% des Körpergewichtes bei der Geburt und 30% bei Jährlingen.

Mülling (1966) schenkte den Glukosewerten im Blut von Kalb und Rind besondere Aufmerksamkeit. Das Kalb wird mit einem niedrigen Blutglukosegehalt von etwa 58,6 mg% geboren. Eine Stunde nach der Geburt folgt ein spontaner Anstieg. In der 1. Lebenswoche liegt der Glukosewert bei 95,4 mg%, in der 2. und 3. Woche bei 100 mg% und in der 4. Woche bei über 110 bis 120 mg%; bis zu 15 Lebenswochen erfolgt kein Abfall. Zwischen männlichen und weiblichen Kälbern besteht dabei kein Unterschied. Zu erwähnen ist noch, daß ein Liter Kolostrum 3 Stunden lang eine gesicherte Erhöhung der Glukosewerte erzeugt. Die Normalwerte beim Rind liegen später bei 50 bis 60 mg%.

Wrenn und Mitarb. (1963) fanden folgende Bluthistaminwerte bei Kalb und Kuh:

Kühe

| | Wochen vor dem Kalben | | | | | | Kalbe- tag | Wochen nach dem Kalben |
|-------------|-----------------------|-------|------|-------|------|-------|---------------|------------------------------|
| | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | | |
| γ/ml | 0,174 | 0,178 | 1,75 | 0,188 | 0,19 | 0,171 | 0,122 | 0,146 |

Kälber

| Alter | Geburtstag | 1 Tag | 1 Woche | 3 Wochen |
|-------------|------------|-------|---------|----------|
| γ/ml | 0,151 | 0,227 | 0,173 | 0,180 |

Diese Bluthistaminwerte beim Rind zwischen 0,15 und 0,20 γ/ml zeigen eine höhere Konzentration an, als das beim Hund und beim Menschen der Fall ist, und sie liegen in derselben Größenordnung, wie sie beim Meerschweinchen beobachtet wird.

Hier noch einige interessante Angaben über den Hydroxy-17-Corticoid-Spiegel im Plasma des Kalbes: im Vergleich zu Kontrolltieren sinkt nach einem Transport seine Konzentration oder erhöht sich zuweilen von 2 auf 8 μg ; nach 4 Wochen ist die normale Konzentration wieder erreicht. Diese Änderungen sind allein dem Transport zuzuschreiben. Beide Geschlechter reagieren dabei gleich, und ein Einfluß auf die Körpertemperatur besteht nicht (Shaw und Mitarb. 1964). Ebenso interessant ist es, die Hydroxy-17-Steroid-Spiegel bei verschiedenaltigen, gesunden Kälbern und Kühen unter verschiedenen physiologischen Bedingungen zu untersuchen.

| | $\gamma/100 ml$ Plasma |
|---------------------------------------|------------------------|
| Milchkuh, vor oder während des Östrus | 10,77 |
| Milchkuh, nicht trächtig | 4,27 |
| Kuh, gleich nach dem Kalben | 3,04 |
| Kuh, 24 Stunden nach dem Kalben | 4,55 |
| Kalb | 3,8 |

Ein bedeutender Unterschied bei der Milchkuh in der Voröstrus- oder Östrusperiode läßt sich nicht feststellen.

Hendrich und Turner (1964) untersuchten die Beziehungen zwischen Thyroidea stimulating Hormon (TSH) und Thyroxin bei 7 weiblichen Kälbern. Die Ausscheidungsrate bei den 7 Kälbern während der Frühlingszeit betrug 10,1 bis 0,3 mg Thyroxin/50 kg Kgw. und Tag. Die Ausscheidung an TSH lag zwischen 400 und 2000 $m\mu/50 kg$ Kgw. und Tag. Während der Herbstmonate war die tägliche TSH-Ausscheidung die gleiche. Die Halbwertzeiten von markiertem Thyroxin betragen im Winter 44 bis 36 Minuten und die Halbwertzeiten von TSH 66,3 Minuten.

Interessant sind die Angaben von Dare McGillard und Mitarb. (1964) über die von der Fütterung abhängige Zusammensetzung des Speichels von Kälbern im Alter von 1, 4, 8 und 13 Wochen. Bei Mischfütterung (Milch und Alfalfa-Würfel) nehmen die Speichelabsonderung und deren Bestandteile (berechnet pro kg Kgw.) zu. Bei Milchfütterung (nur Milch) nimmt nur der Gehalt an Kalium und Phosphor zu, dagegen nimmt der Harnstoff-Stickstoff ab.

Es ist bekannt, daß die Kälber wegen des besonderen Baues ihres Magens äußerst anfällig für Erkrankungen des Verdauungstraktes sind; dabei können, wie bereits gesagt, zwei Phasen unterschieden werden, und zwar die erste 24 bis 48 Stunden nach der Geburt und die zweite beim Übergang von der Milch- auf die Pflanzennahrung (Walker 1959).

Beim Kalb sind die Resorptionsverhältnisse, wie wir das schon bei der Würdigung der Immunoglobuline feststellten, bis zur 48. Lebensstunde ganz anders. Auch die Aktivität der proteolytischen Enzyme ist im gleichen Zeitabschnitt bedeutend schwächer (Johansson und Clearsson 1957). Alle Substanzen mit großen Partikelchen, die Vitamine inbegriffen, können in dieser Lebensperiode die Magenschleimhaut passieren.

Die zweite, besonders für das Kalb kritische Phase stellt die Fütterungsänderung dar. Der Labmagen ist beim neugeborenen Kalb zweimal so groß wie der Pansen und der Psalter, beim 10- bis 12wöchigen Kalb dagegen bereits zweimal kleiner als Pansen und Psalter, beim 4monatigen Kalb sogar viermal kleiner. Beim erwachsenen Rind nimmt der Pansen 80%, die Haube 5%, der Psalter und der Labmagen je 7 bis 8% des ganzen Magensystems ein. Die Entwicklung der Mägen kann durch Verfütterung von rohfaserhaltigem Futter beschleunigt werden. Bei Kälbern vom 5. bis 35. Lebens- tag nimmt die proteolytische Aktivität des Pansens und des Dünndarms sowie der Bauchspeicheldrüse zu.

Der Schlund-Rinnen-Reflex nimmt mit der Zeit ab; er ist im Jungalter für die direkte Überführung der Milch vom Ösophagus in den Labmagen bei Umgehung des Pansens verantwortlich. Die Art der Milchaufnahme ist deshalb von größter Bedeutung. Nach Untersuchungen von Martschenko und Mitarb. (1964) nimmt ein Kalb mit dem Trinkeimer in 40 bis 45 Sekunden 2 Liter Milch auf, dagegen mit dem Milchsauger dieselbe Menge in 4 bis 6 Minuten. Während der längerdauernden Milchaufnahme werden vermehrt die Verdauungssäfte sezerniert, was zu einer besseren Verdauung führt, und damit erreicht man eine bessere Produktion und Futtereinsparung.

Einiges über die Ursachen der Sterblichkeit der Kälber

Über die Ursachen der Sterblichkeit der Kälber durch Aufzuchtseuchen oder sog. Faktoreuseuchen liegen aus der Schweiz die Ergebnisse von Bürki und Fey (1963) vor.

Bei den verbleibenden 27 Kadavern wurde kein bakterieller Sepsisbefund erhoben, wenn auch bei 19 pathogene Bakterien gefunden wurden (*E. coli*, Streptokokken, Pasteurellen, *Cl. welchii*). Hierunter figurieren zahlreiche Fälle, bei welchen massive Antibiotikagaben den Ausfall der bakteriologischen Untersuchung nachteilig beeinflusst haben mögen.

Zytopathogene Virusstämme wurden bei keinem der 88 Kälber nachgewiesen.

Zu den intrauterinen Bakterien- oder Virusinfektionen gehört neben Bangbazillus und Vibriofötus auch die Miyagawanella bovis, die sowohl bei totgeborenen wie bei später verendeten Kälbern nachgewiesen werden kann.

Einer statistischen Zusammensetzung der Tierkörperbeseitigungsanstalt Süßen, Baden-Württemberg (Helmig-Schumann 1964) ist folgendes zu entnehmen: Von 1000 seziierten, totgeborenen und in den ersten Lebenstagen verendeten Kälbern wurden folgende infektiöse Ursachen (ohne Mischinfektionen) nachgewiesen:

| | | |
|-------------------------|------|-------|
| Koliseptikämie | 10 % | |
| Pneumokokkeninfektion | 7,4% | |
| Salmonellose | 1,7% | |
| Pasteurellose | 1,0% | |
| Miyagawanellainfektion | 1,0% | |
| Kokzidiose | 0,5% | |
| Mischinfektionen | | |
| (der genannten Erreger) | 0,8% | 22,4% |

| | | |
|--------------------------------|-------|-------|
| Angeborene Mißbildung | 5,1% | |
| Asphyxia neonatorum | 44,6% | |
| Ohne Nachweis einer Infektion: | | |
| Lungenentzündung | 13,2% | |
| Magen-Darm-Entzündungen | 4,6% | |
| ohne Befund | 5,2% | |
| Einzelbefunde | 2,6% | |
| Milchindigestionen | 2,3% | 27,9% |

Zusammenstellung des Untersuchungsmaterials, nach bakteriologischer Ätiologie und Gam-maglobulintiter aufgeschlüsselt.

| Bakteriologischer Untersuchungsbefund | Anzahl Fälle | ≤ 1 | davon Ouchterlony-Test | | |
|---|-----------------|----------|------------------------|-----------|--------|
| | | | 1:5-1:10 | 1:20-1:40 | > 1:80 |
| <i>Septikämische Befunde</i> | | | | | |
| E. coli | 33 | 11 | 8 | 12 | 2 |
| Pneumo-Streptokokken | 13 | 4 | 4 | 5 | 0 |
| E. coli plus Pneumo-Strepto- kokken | 9 | 2 | 5 | 2 | 0 |
| S. typhi murium | 6 | 0 | 0 | 1 | 5 |
| <i>Nicht septikämische Befunde</i> | | | | | |
| Coli-Enteritis | 11 | 0 | 0 | 4 | 7 |
| Diverse Organbefunde mit bak- terieller Lokalisation (Pneumonie, Polyarthritis, Omphalophlebitis) | 8 | 0 | 2 | 1 | 5 |
| Abakteriell | 8 | 1 | 0 | 2 | 5 |
| Total | 88 | 18 | 19 | 27 | 24 |
| | | | 64 | | |

Eine interessante Zusammenstellung ist noch von Van Dieten (1963) gemacht worden. Er unterscheidet folgende Perioden der Todesfälle bei Kälbern:

- a) intrauterine,
- b) während der Geburt,
- c) während der Aufzucht.

In Holland wird der Geburtstod mit 7% der geborenen Kälber angegeben, was etwa 120 000 Kälber jährlich ausmacht. Der Autor gibt auch einige statistische Angaben über die Todesfälle der Kälber im Hinblick auf die Mütter; bei Multiparen 3,9%, bei Primiparen 12,5%. Er stellt auch fest, daß die Mortalität bei männlichen Kälbern höher liegt als bei weiblichen. Seiner Ansicht nach ist die Sterblichkeit in den Monaten März und April am niedrigsten.

Hall (1962) seziierte 208 Kälber im Alter bis zu 3 Monaten. Er stellte bei 20% Magenstörungen, Durchfallsymptome, Abmagern, plötzlichen Tod mit nervösem Symptom sowie Krampfanfälle fest. Seiner Auffassung nach ist die hohe Mortalität auf zu frühes Entwöhnen und zu frühzeitige Kraftfutterabgabe zurückzuführen.

Bemerkungen zur Kälberfütterung

Nun noch einige Bemerkungen zur Fütterung der Kälber. Morrison (1956) empfiehlt folgendes:

1. Genügend Eiweiß in bezug auf Qualität und Quantität
2. Überfluß an verdaulicher Nahrung
3. Genügend Mineralstoffe
4. Überfluß an Vitaminen

Der tägliche Bedarf der Kälber mit Lebendgewicht von 30 bis 100 kg wird vom Autor wie folgt angegeben:

| | |
|---------------------------|----------------------|
| Trockensubstanz | 0,5 – 3,2 kg |
| Verdauliches Eiweiß | 0,15–0,3 kg |
| Total verdauliche Nahrung | 0,5 – 2,25 kg |
| Netto Energie | 0,8 – 2,25 Einheiten |

Am ersten Tag sollte nur Kolostrum gegeben werden, später Vollmilch, und zwar ein Kilo auf 10 bis 12 kg Kgw., maximal aber 6 kg. In der Übergangszeit von Vollmilch zu Milchersatz ist dann angesäuerte Milch, Ersatzmilch allein erst vom 10. bis 14. Tag an zu verabreichen.

Hier noch einige Normen für Kälberernährung nach Bronsch (1962): Erste Tränke 6 Stunden nach der Geburt in Form von Kolostrum.

1. Tag nach der Geburt 4mal $\frac{3}{4}$ kg Vollmilch
2. Tag nach der Geburt 3mal 1 kg Vollmilch
3. Tag nach der Geburt 3mal 1 kg Vollmilch
4. Tag nach der Geburt 3mal 1,2 kg Vollmilch
5. Tag nach der Geburt 3mal 1,5 kg Vollmilch
6. Tag nach der Geburt 3mal 1,7 kg Vollmilch
7. Tag nach der Geburt 3mal 2 kg Vollmilch

Eine wichtige Voraussetzung ist, daß die Tränke bis zur 8. Lebenswoche in regelmäßigen Gaben und mit einer Temperatur von 30 bis 35 °C gegeben wird.

Klinische Formen der Kolibazillose der Kälber

Die Kolibazillose kommt bei Kälbern aller Rinderrassen vor, hauptsächlich während der ersten 2–4 Lebenswochen, und kann sporadisch oder enzootisch auftreten. Die enzootische Form läßt sich öfters in Beständen beobachten, wo eine große Anzahl Kälber in beschränktem Raum aufgezogen werden.

Die meisten Fälle von *Koliseptikämie* treten in den ersten Lebenstagen auf und nehmen einen akuten, lebensgefährlichen Verlauf. Solche Kälber können tot aufgefunden werden, ohne daß der Pfleger die Krankheit bemerkt hätte. Die kranken Kälber weisen erhöhte Temperatur, Depression, Schwächezustände und erhöhte Atem- und Herztätigkeit auf; Durchfall kann auftreten oder fehlen. Diese Art der Kolibazillose tritt meistens bei Kälbern auf, die aus irgendeinem Grunde kein Kolostrum erhalten haben. In einigen Fällen können sich diese Zustände verlängern, und es können Polyarthritiden und Meningitiden, die mit Opisthotonus und Konvulsionen einhergehen, als Folge auftreten. Solche Tiere gehen wegen schweren Entzündungszuständen oder wegen Dehydratation gewöhnlich ein, aber sie können, auch nach längerem Krankheitsverlauf, sich dank sorgfältiger Diät und geeigneter Therapie erholen.

Die *entero-toxämische Form der Kolibazillose* manifestiert sich durch einen

plötzlichen und üblicherweise tödlich verlaufenden Kollaps. Bei den befallenen Kälbern wäre auch eine Möglichkeit einer Diarrhoe gegeben, doch ist wahrscheinlich zu wenig Zeit vorhanden, als daß sich eine Diarrhoe entwickeln kann. Solche Kälber, die vor dem Tode untersucht werden, sind niedergeschlagen und entwässert. Klinisch gleicht dieses Syndrom einer tödlich verlaufenden septikämischen Form einer Kolibazillose.

Die *enteritische Kolibazillose* ist vor allem durch eine Diarrhoe charakterisiert. Die Kruppe dieser Kälber ist mit flüssigem oder halbfestem Kot beschmutzt. Die Faeces sind übelriechend, dünn und enthalten Klumpen teilweise unverdauter Milch, oder sie sind halbfest, von gelb-weiß-grauer Farbe. Die befallenen Kälber werden schnell entwässert und verlieren an Gewicht; Geschlagenheit, Anorexie und Schwäche folgen. Die Temperatur kann erhöht sein, doch ist dies nicht in allen Fällen so. Die meisten befallenen Kälber verenden, die anderen erholen sich in einigen Tagen, je nach der Schwere des Durchfalles und der erhaltenen Diät und Behandlung. Diese Form der Kolibazillose ist die häufigste und erscheint oft als Herdenproblem. Die Morbidität und die Mortalität variieren von einer befallenen Herde zur andern. In einigen Beständen bekommt ein vereinzelt Kalb diese Krankheit; die meisten dieser befallenen Kälber überleben. In anderen Beständen bekommen die meisten Kälber, die während einer Enzootie geboren werden, diese Krankheit, und beinahe alle verenden trotz intensiver Pflege und einer Vielfalt an therapeutischen Maßnahmen.

Der anatomo-pathologische Befund ist je nach der Art der drei Kolibazilloseformen ziemlich verschieden.

Bei der Differentialdiagnose sind Salmonellose, Enterotoxämie der Kälber, verursacht durch *Clostridium perfringens*, Kokzidiose der Kälber, Miyagawanella-bovis-Infektion der Kälber sowie bovine Virus-Diarrhoen der Kälber zu berücksichtigen.

Bedeutung des Kolostrums in der Verhütung der Koliseptikämie

Bei der Beantwortung der Frage, ob der Schutz des Kolostrums eine Folge des spezifischen Antikörpers gegen den eindringenden Serotyp *E. coli* sei, wurde gezeigt, daß zum Infektionsschutz von Mäusen vor *E. coli* der spezifische K-Antikörper notwendiger ist als der O-Antikörper. Lovell sagt in seiner Kolibazillosis-Übersicht: «Mangel an Kolostrum oder Verzögerung, es zu erhalten, ist einer der bedeutendsten Faktoren, und es ist nun klar, daß die Spezifität des Kolostrums von höchster Bedeutung ist.» Es wird allgemein angenommen, daß spezifische agglutinierende Antikörper, besonders die K-Antikörper, den schützenden Faktor darstellen.

Diese Ansicht wurde von Gay und Mitarb. (1964, 1965) nicht unterstützt; sie behaupten, daß Kälber keine feststellbaren K-Antikörper mit dem Kolostrum erhalten und daß solche Kälber trotzdem gegen Koliseptikämie resistent sind. Fey und Mitarb. (1957, 1961, 1962, 1964, 1966) bewiesen eindeutig, daß Kolostrum ohne spezifische O- und K-Antikörper Kälber gegen

Koliseptikämie schützt; sie konnten auch weitere spezifische Antikörper nachweisen, indem sie die empfindlichere Hämagglutinationstechnik anwendeten. Die Schutzwirkung des Kolostrums ist nach diesen Autoren auf die darin enthaltenen γ -Globuline zurückzuführen.

Nun bestehen Beweise, daß der spezifische K-Antikörper schützende Eigenschaften für das Darmlumen besitzt. Diese Tatsache unterstützt die Auffassung, daß das Kolostrum mithelfen kann, die enteritische Form der Kolibazillose zu verhüten. Nach Walser und Plank (1968) ist das Wirkungsprinzip von γ -Globulinen vorwiegend als eine spezifische passive Immunisierung zu verstehen. Dieser Effekt ist an den Gehalt an Antikörpern und Antitoxinen gebunden. Mayr (1966) sieht dabei den Wert der γ -Globuline in einer Anregung der Eigenproduktion von Antikörpern und in einer allgemeinen Resistenzerhöhung. Nach Buschmann (1968) wirken die γ -Globuline stimulierend auf die unspezifischen zellulären Resistenzmechanismen in Form einer Steigerung der Phagozytosefähigkeit. Weiterhin verfügen die γ -Globuline auch über bakterizide Eigenschaften. Untersuchungen über den bakteriziden Effekt des Serums für die pathogenen Stämme der *E. coli* in vitro ergaben unterschiedliche Resultate. Zwei solche Serumfraktionen, die im Präkolostrals serum nicht gefunden wurden, erscheinen im Postkolostrals serum.

Es wird angenommen, daß das Kolostrum als Schutz gegen Koliseptikämie aus den folgenden Gründen versagen kann:

a) Es kann eine Verzögerung in der Kolostrumaufnahme eintreten, die zur Reduktion und sogar zum Verlust der Fähigkeit des Dünndarmes führt, Protein zu absorbieren.

b) Ein Kalb kann an einer Agammaglobulinämie leiden, obwohl es Kolostrum in der erforderlichen Absorptionsperiode aufgenommen hat. In einem Versuch starben Kälber, die agammaglobulinämisch oder merklich hypogammaglobulinämisch waren, an Koliseptikämie.

c) Neugeborene Kälber können einen pathogenen Kolierreger bereits vor der Kolostrumaufnahme aufgenommen haben. Es wurde bewiesen, daß einige *E.-coli*-Serotypen Koliseptikämie hervorrufen, wenn sie vor der Kolostrumaufnahme dem Kalb gegeben werden, jedoch nicht, wenn sie später verabreicht werden.

d) Im Kolostrum können die spezifischen K-Antikörper gegen virulente Serotypen des Kolierregers fehlen.

e) Es kann ein Mangel an bis heute unbekanntem Schutzfaktoren im Kolostrum bestehen.

Sulfachlorpyridazin, ein koliwirksames Präparat

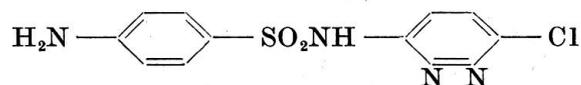
Ein Sulfapräparat, das Sulfachlorpyridazin unter dem Markennamen Vetisulid®, und als Kombinationspräparat Cosumix® eignen sich besonders gut für die Massenbehandlung und Prophylaxe der enteritischen Kolibazillose der Kälber.

Bei Koliseptikämie kann Sulfachlorpyridazin, bei gleichzeitiger Verabreichung von Kolostrum bzw. Gammaglobulin, die Schwere der Krankheit dank spezifischer Koli-

wirkung herabsetzen. Diese Substanz eignet sich besonders zur Vorbeugung der Streßwirkung und der enteritischen Kolibazillose bei Einstallung und Absetzen der Kälber.

Sulfachlorpyridazin (6-Sulfanilamido-3-chlorpyridazin) ist eine gelbliche, kristalline Substanz, die als Na-Salz in Wasser gut löslich ist. Der pH-Wert beträgt dabei 7,9.

Es weist folgende Strukturformel auf:



Nach Tierversuchen am Kaninchen wird das Präparat bis zu 71% der verabreichten Menge im Urin ausgeschieden. Der Azetylierungsgrad beträgt 12%.

Die Blut- und Organkonzentrationen nach einmaliger subkutaner Verabreichung von 0,25 g/kg an Mäuse zeigen, am Blutspiegel gemessen, folgende Resorptionszeiten:

| Zeit nach s. c. Ver- abreichung | Blutkonzentrationen in mg% | | | |
|---------------------------------------|----------------------------|--------|-------------|--------|
| | Vetisulid | | Sulfadiazin | |
| | frei | gesamt | frei | gesamt |
| 1 ½ Std. | 11,2 | 11,3 | 8,9 | 8,9 |
| 3 Std. | 8,9 | 9,1 | 9,4 | 10,0 |
| 6 Std. | 9,3 | 9,5 | 3,9 | 4,0 |
| 12 Std. | 4,6 | 5,2 | 3,7 | 4,0 |
| 24 Std. | Sp. | Sp. | 1,2 | 1,5 |

Die angeführten Zahlen beweisen, daß Vetisulid eine relativ kurze Verweildauer im Blut hat, analog also zu der raschen Ausscheidung im Urin.

Die LD₅₀ g/kg intravenös beträgt beim Kaninchen 0,55 und bei der Maus 1,10. Bei oraler Verabreichung beträgt die LD₅₀ g/kg für Vetisulid beim Kaninchen 4,5 und bei der Maus 1,5. Die LD₅₀-Werte des oral verabreichten Vetisulid sind deutlich niedriger als diejenigen der üblichen Sulfonamide. Die Toxizität von Vetisulid ist äußerst gering. Bei einer täglichen oralen Vetisulid-Dosis von 0,03 bis 0,3 g/kg Kgw. bei Ratten während 15 Tagen wurden keine pathologischen Organveränderungen wahrgenommen. Dieselben Ergebnisse zeitigten Toxizitätsversuche beim Kaninchen.

Archibald und McKay (1964), die über die Empfindlichkeit von 70 aus klinischen Fällen von weißer Kälberruhr isolierten E.-coli-Stämmen berichteten, fanden, daß das Versuchssulfonamid Sulfachlorpyridazin (Vetisulid) im Vergleich mit andern antibakteriellen Substanzen die bessere Wirkung aufweise.

Dieselben Prüfer erklärten, daß Sulfachlorpyridazin das Mittel der Wahl ist, wo Enteritis mit Septikämie auftritt, weil ein hemmender Blutspiegel wie auch eine genügend hemmende Konzentration im Verdauungstrakt erzielt werden kann. Mongeau und Larivée (1965) berichteten über eine Untersuchung an 118 E.-coli-Stämmen, die sie aus Praxisfällen von Schweinekolibazillose isoliert hatten und gegenüber verschiedenen chemotherapeutischen Substanzen vergleichsweise auf ihre Sensibilität prüften; Sulfachlorpyridazin wies dabei wenig Anzeichen einer bakteriellen Resistenz auf.

Letztere Autoren berichteten außerdem, daß 11 Schweineherden mit Diarrhoe günstig auf die Behandlung mit Sulfachlorpyridazin ansprachen.

Der Tierarzt hat sich stets mit der Entwicklung einer bakteriellen Resistenz gegen Chemotherapeutika auseinanderzusetzen. Für ihn stellt Sulfa-

chlorpyridazin ein nützliches Präparat in der Behandlung der Kolibazillose dar, weil der größte Teil der in vitro geprüften E.-coli-Stämme diesem Sulfonamid gegenüber empfindlich ist. In vivo weist das Präparat eine hohe Konzentration im Blut sowie im Intestinaltrakt auf und ergibt auch in den klinischen Versuchen günstige Ergebnisse.

Als zusätzliche Behandlungsmaßnahmen bei der enteritischen Kolibazillose und Koliseptikämie kommen in Frage:

1. *Sofortige Flüssigkeitsversorgung* zur Verhütung einer Entwässerung. Diese Therapie sollte den Wasser- und Elektrolytverlust ersetzen, den Blut-pH erhöhen oder erhalten und Energie spenden.

2. *B-Vitamine* sind ein logischer *Zusatz* zur Flüssigkeitstherapie der Tiere mit enteritischer Kolibazillose.

3. *Vitamin A* kann als Teil der Zusatztherapie angezeigt sein, jedoch nur in Fällen, in denen ein Vitamin-A-Mangel anzunehmen ist.

4. *Adsorbentia* wie aktive Holzkohle, Kaolin, Wismut, Pektin und Adstringentia werden, zusammen mit antibakteriellen Substanzen, häufig Tieren mit enteritischer Kolibazillose oral verabreicht.

5. Ein bedeutender Schritt in der Behandlung der enteritischen Kolibazillose der Kälber ist eine drastische Reduktion der *Milchaufnahme*. Es ist gut, eine oder mehrere Fütterungen auszulassen und dann nur beschränkte Fütterungen (Milch) zu verabreichen.

Resistenzfragen bei Anwendung von Chemotherapeutika

Um sich ein Bild über die Resistenzbildung gegenüber verschiedenen, auch in der Veterinärmedizin verwendeten Chemotherapeutika (Antibiotika und Sulfapräparate) machen zu können, haben wir das bakteriologische Institut des Kantons St. Gallen (Leiter der Vet.-med. Abteilung Dr. R. Schweizer) ersucht, eine gewisse Anzahl aus frischem Material isolierter Stämme von hämolysierenden Kolierregern auf die Empfindlichkeit bzw. Resistenz zu überprüfen. In dieser Prüfung wurde auch das Vetisulid als Vertreter der Sulfapräparate eingesetzt.

Verhalten gegenüber Penicillin (P), Dihydrostreptomycin (DS), Aureomycin (A) und Chloromycetin (C) – 112 Stämme.

| Geprüfte Präparate | Anzahl Stämme | | | |
|---------------------|---------------|-----|----------|----|
| | resistent | | sensibel | |
| | | % | | % |
| Penicillin | 112 | 100 | 0 | – |
| Dihydrostreptomycin | 69 | 62 | 43 | 38 |
| Aureomycin | 37 | 33 | 75 | 67 |
| Chloromycetin | 40 | 36 | 72 | 64 |

33 Stämme, die gegenüber Penicillin resistent und gegen Dihydrostreptomycin, Aureomycin und Chloromycetin sensibel waren, wurden nicht weiter untersucht.

Weitere 79 Stämme, die gegenüber Penicillin und einem oder mehreren der 3 Antibiotika resistent waren, wurden weiter verfolgt. Es ergab sich folgendes Bild:

| Geprüfte Substanzen | Anzahl Stämme | | | |
|-----------------------------|---------------|-----|----------|-----|
| | resistent | | sensibel | |
| | | % | | % |
| Erythromycin | 79 | 100 | 0 | - |
| Novobiocin | 58 | 73 | 21 | 27 |
| Neomycin | 3 | 4 | 76 | 96 |
| Polymyxin B (Colistin) | 11 | 14 | 68 | 86 |
| Keflin (Ceporin) | 72 | 91 | 7 | 9 |
| Penbritin (Ampicillin) | 30 | 38 | 49 | 6 |
| Stapenor (Oxacillin) | 76 | 96 | 3 | 4 |
| Negram (Nalidixinsäure) | 0 | - | 79 | 100 |
| Furadantin (Nitrofurantoin) | 0 | - | 79 | 100 |
| Furoxon | 8 | 10 | 71 | 90 |

Dieselben 79 Stämme, die gegenüber Penicillin und einem oder mehreren Antibiotika wie Dihydrostreptomycin, Aureomycin und Chloromycetin resistent waren, wurden auf ihr Verhalten gegenüber Sulfonamiden geprüft. Die Prüfung erfolgte bei 30 Stämmen mit Sulfonamidblättchen «Wild» und bei 49 Stämmen mit Vetisulid-Blättchen «CIBA».

Die Ergebnisse lauten wie folgt:

| Geprüft mit | Total | Anzahl Stämme | | | |
|-------------------|---------|---------------|-----|----------|-----|
| | | resistent | | sensibel | |
| | | | % | | % |
| Sulfonamid «Wild» | 30 100% | 26 | 87% | 4 | 13% |
| Vetisulid «CIBA» | 49 100% | 5 | 10% | 44 | 90% |

Vor allem aus der nächsten Tabelle ist zu ersehen, daß bei den verschiedenen hämolytischen Kolistämmen aus frisch isoliertem Material nur Negram und Furadantin mit dem Vetisulid in bezug auf die Ansprechbarkeit vergleichbar sind.

Alle anderen Präparate können wie folgt eingestuft werden:

Bedeutende Resistenz: Penicillin
 Erythromycin
 Stapenor
 Dihydrostreptomycin
 Keflin

| | |
|-------------------------|---------------|
| | Novobiocin |
| | Chloromycetin |
| | Penbritin |
| Gemäßigte Resistenz: | Aureomycin |
| | Polymyxin B |
| Unbedeutende Resistenz: | Neomycin |
| | Furoxon |

Verhalten der 44 Vetisulid-sensiblen Stämme gegenüber den 14 geprüften Substanzen.

| Geprüfte Substanzen | Anzahl Stämme | | | |
|---------------------|---------------|-----|----------|-----|
| | resistent | | sensibel | |
| | | % | | % |
| Penicillin | 44 | 100 | 0 | — |
| Dihydrostreptomycin | 39 | 89 | 5 | 11 |
| Aureomycin | 21 | 48 | 23 | 52 |
| Chloromycetin | 25 | 57 | 19 | 43 |
| Erythromycin | 44 | 100 | 0 | — |
| Novobiocin | 36 | 82 | 8 | 18 |
| Neomycin | 3 | 7 | 41 | 93 |
| Polymyxin B | 8 | 18 | 36 | 82 |
| Keflin | 37 | 84 | 7 | 16 |
| Penbritin | 24 | 55 | 20 | 45 |
| Stapenor | 41 | 93 | 3 | 7 |
| Negram | 0 | — | 44 | 100 |
| Furadantin | 0 | — | 44 | 100 |
| Furoxon | 3 | 7 | 41 | 93 |

Diese Ergebnisse bestätigen die bereits gemachten Erfahrungen von Archibald und McKay (1964) und von Mongeau und Larivée (1965), daß sich gegen Vetisulid keine oder nur eine äußerst seltene Resistenz der hämolysierenden Kolistämme bildet.

An dieser Stelle sei Herrn Dr. Schweizer und seinen Mitarbeiterinnen für die zuverlässige Arbeit bestens gedankt.

Zusammenfassung

Nach der einleitenden Erörterung der Problemstellung werden die physiologischen Besonderheiten der Jungtiere, insbesondere der Kälber, besprochen, denn diese Probleme sind bei der Entstehung der Kolidiarrhoe unbedingt zu berücksichtigen. Weiterhin werden die Ursachen der Kälbersterblichkeit angeführt, die Kälberfütterung gestreift, und auf die drei Formen der Kolibazillose beim Kalb wird kurz eingegangen, und zwar auf die Koliseptikämie, die entero-toxische sowie die enteritische Form. Genauer erörtert werden auch die Bedeutung des Kolostrums in der Verhütung der Koliseptikämie sowie die Ursache des Versagens einer Kolostrum-Verabreichung.

Das Präparat Vetisulid wird besprochen und das Problem einer Resistenzbildung gegen Vetisulid auf Grund von Resistenzbestimmungen diskutiert; die hämolysierenden Kolistämme weisen gegen Vetisulid keine oder nur äußerst selten eine Resistenz auf.

Résumé

Après avoir posé le problème, on examine les particularités physiologiques des jeunes animaux, des veaux surtout, car il est indispensable de tenir compte de ces facteurs dans l'étiologie de la colibacillose. On énumère ensuite les causes de la mortalité des veaux et, ayant évoqué la question de l'alimentation, on aborde la description sommaire des trois formes de colibacillose rencontrées chez le veau: la septicémie colibacillaire, la forme entérotoxique et la forme entéritique. On précise aussi l'importance du colostrum dans la prévention de la septicémie colibacillaire et la cause de l'échec d'une administration de colostrum.

Le Vétisulid est brièvement décrit, puis on discute le problème de l'apparition d'une résistance au Vétisulid sur la base de déterminations de la résistance; les souches hémolytiques de colibacilles ne présentent jamais, ou qu'extrêmement rarement, une résistance envers le Vétisulid.

Riassunto

Dopo la discussione introduttiva della collocazione del problema, vengono discusse le particolarità fisiologiche dei giovani animali, specialmente dei vitelli, perché questi problemi sono decisamente da tener presenti nella origine delle diarree da coli. Vengono inoltre menzionate le cause della mortalità dei vitelli, accennata l'alimentazione dei vitelli e approfondite — anche se brevemente — le tre forme di colibacillosi nel vitello e cioè la Colisetticemia, la forma enterotossica e la forma enterica. Minuziosamente sono discusse sia l'importanza del colostro nella prevenzione delle colisetticemie che le cause di insuccesso di una somministrazione di colostro.

Vengo esaminato il Vetisulid e discusso il problema della formazione di una resistenza nei confronti del Vetisulid; il Vetisulid non presenta, se non molto raramente, resistenza contro ceppi di Coli emolitico.

Summary

Following a few introductory remarks the authors discuss the physiological peculiarities of young animals, including calves in particular, and stress the important bearing these peculiarities have on the pathogenesis of diarrhoea due to coliform bacilli. They list the causes of mortality among calves, touch on the question of calf-feeding practices, and describe briefly the three forms of colibacillosis encountered in calves, namely colisepticaemia, enterotoxic colibacillosis, and enteritic colibacillosis. The importance of colostrum in the prevention of colisepticaemia and the reason why the administration of colostrum sometimes fails to prove effective are dealt with at greater length.

The preparation Vetisulid is discussed and the problem of resistance to Vetisulid is viewed in the light of resistance studies; haemolytic strains of coliform bacilli are extremely seldom, if ever, resistant to Vetisulid.

Literatur

Archibald J. und McKay K.A.: *Canad. Vet. J.* 5, 30 (1964). — Bronsch K.: *Wien. tierärztl. Mschr.* 49, 968 (1962). — Bürki F. und Fey H.: *Zbl. Bakt., Abt. I. Orig. (D.)* 187, 517 (1963). — Busch B.: *Mh. Vet. Med. (D.)* 20, 545 (1965). — Buschmann H.: *Tierärztl. Umschau (D.)* 23, 3 (1968). — Dare McGillard A. und Mitarb.: *Effect of diet and of age on the secretion and composition of saliva by the young calf. Ames Iowa (1964) (USA)*. — Fey H.: *Zbl. Vet. Med. (D.)* 4, 309 (1957); 4, 447 (1957); *Bull. Internat. Epiz. (Fr.)* 62 (1964); *Zbl. Vet. Med. (D.)* 13B, 2 (1966). — Fey H. und Margadant A.: *Path. Microbiol. (Schwz.)* 24, 970 (1961). — Fey H. und Mitarb.: *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 69, 581 (1962); *Schweiz. Arch. Tierhk.* 105, 361 (1963); *Zbl. Vet. Med. (D.)* 11B, 601 (1964). — Gay C.C. und Mitarb.: *Vet. Rec. (GB)* 77, 994, 148 (1965); *Canad. Vet. J.* 5, 10 (1964); 5, 11 (1964); 5, 12 (1964). — Gay C.C.: *Bact. Rev. (USA)* 29, 75 (1965). — Hall S.A.: *Vet. Rec. (GB)* 74, 814 (1962). — Helmig-Schu-

mann H.: Züchtungskunde (D.) 36, 217 (1964). – Hendrich C.E. und Turner C.W.: J. Dairy Sc. (USA) 47, 1007 (1964). – Hohneck E.B.: Inaug.-Diss. Hannover 1959. – Johansson J. und Claeresson: Progr. physiol. farm animals (USA) 3, 1005 (1957). – Kasatkin N.J.: Sbornik eksperimentalnych rabot. Izdat, «Nauka», Moskwa (SSSR) 1964. – Kolb E. und Mitarb.: Mh. Vet. Med. (D.) 16, 81 (1961). – Kostyra J.: Ann. UMCS Lublin, Sect. DD, (Pol.) 11, 119 (1956) und 12, 101 (1957). – Lanz H.: Schweiz. Arch. Tierhk. 98, 153 (1956). – Lötsch D. und Müller J.: Mh. Vet. Med. (D.) 15, 35 (1960). – Lovell R.: Vet. Rev. Annot. (USA) 1, 1 (1955). – Marzenko G.M. und Mitarb.: Fiziol. Zh. (SSSR) 50, 613 (1964). – Mayr A.: Zbl. Vet. Med. (D.) 13B, 2 (1966). – Meyer H. und Steinbach G.: Fortpfl. Haustiere (D.) 1, 215 (1965). – Milart Z.: Arch. exp. Vet. med. (D.) 18, 633 und 1139 (1964). – Mongeau J.D. und Larivée J.M.: Canad. Vet. J. 6, 220 (1965). – Morrison S.H.: Diseases of Cattle, Evanston, Ill., 1956. – Mülling M.: Zbl. Vet. Med. (D.) 13A, 42 (1966). – Nagórski F.: Med. Wet. (Pol.) 21, 167 (1965). – Shaw K.E. und Mitarb.: Amer. J. Vet. Res. 25, 252 (1964). – Ulbrich F.: Dtsch. tierärztl. Wschr. 72, 80 (1965). – Van Dieten: Inaug.-Diss., Utrecht 1963. – Walker D.M.: J. agric. Sc. (GB) 53, 374 und 381 (1959). – Walser K. und Plank P.: Tierärztl. Umschau (D.) 23, 6 (1968). – Welento J.: Ann. UMCS Lublin, Sect. DD (Pol.) 14, 207 (1959); 16, 67 (1961); 19, 126 (1964). – Wrenn T.R. und Mitarb.: J. Dairy Sc. (USA) 45, 205 (1962) und 46, 479 (1963).

Diskussion in Japan über Ernährung, Landwirtschaft und Milchwirtschaft: Ein Japan-Reisebericht. M.E. Schulz und A. Lembke. 150 Seiten, 73 Abbildungen. Verlag Hans Carl Nürnberg 1968. Preis DM 17,-.

Die beiden Autoren veröffentlichen ihre Erfahrungen anlässlich einer Reise nach Japan, wobei ihnen die japanischen Milchwissenschaftler Shungo Kato-Oshima, Takeo Nakanishi und R. Niki für die Studien der dortigen Milch- und Landwirtschaft behilflich waren. Das Buch ist deshalb sowohl durch eigene Beobachtungen der Autoren als auch durch die ihnen unterbreiteten Angaben und die japanische Fachliteratur sehr gut dokumentiert. Vermittelt zahlreicher Photographien werden die schriftlichen Angaben ergänzt, so daß sich für den Leser ein ausgezeichnete Einblick in die sich in den letzten Jahren rasch entwickelte Milchwirtschaft Japans ergibt. Das Buch hat spezielles Interesse für Milchwirtschaftler, die sich mit Entwicklungsprojekten befassen. Es ist aber auch sehr lesenswert für alle diejenigen, die dieses Land interessiert und seine Milch- und Landwirtschaft kennenlernen möchten. Im einzelnen umfaßt das Buch eine eingehende Betrachtung und Schilderung der Entwicklung der Milchwirtschaft und ihrer Bedeutung für die Volksernährung, speziell durch die Einführung der Schulmilch, die den Japaner an das Milchtrinken gewöhnte. In einem speziellen Abschnitt werden eingehend die Milchtierhaltung, die Milchversorgung durch die städtischen Großmolkereien, die Milchbehandlung und der Milchbedarf sowie die Vermarktung der Milch beschrieben. Takeo Nakanishi schildert in einem von H. Kay übersetzten Kapitel die bemerkenswert ausgebaute milchwirtschaftliche Forschung in Japan. Abschließend wird die Herstellung verschiedener japanischer Molkereiprodukte beschrieben.

P. Kästli, Bern