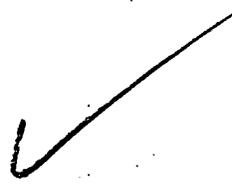




Dieses PDF/A-Dokument wurde maschinell aus der
approbierten Originalversion erzeugt. Die Originalversion
finden Sie an der Universitätsbibliothek der
Veterinärmedizinischen Universität, Wien



Aus dem Department für Nutztiere
und öffentliches Gesundheitswesen in der Veterinärmedizin
der Veterinärmedizinischen Universität Wien
(Departmentsprecher: Univ. Prof. Dr. M. Hess)
Klinik für Wiederkäuer
(Leiter: Univ. Prof. Dr. W. Baumgartner)

**SEROPRÄVALENZ VON BVDV ANTIKÖRPERTRÄGERN BEIM RIND IN
AUSGEWÄHLTEN REGIONEN IN ÖSTERREICH**

DIPLOMARBEIT

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von
Cand. med. vet. Kathrin Rasser

Wien, im Juni 2008

Betreuer und 1. Begutachter: Univ. Prof. Dr. Walter BAUMGARTNER
(Klinik für Wiederkäuer)

Mitbetreuender Assistent: Dr. Reinhild KRAMETTER-FRÖTSCHER
(Klinik für Wiederkäuer)

2. Begutachter: Univ. Prof. Dr. Karin MÖSTL
(Klinische Virologie)

DANKSAGUNG

Mein Dank gilt Herrn Univ. Prof. Dr. Walter Baumgartner für die Überlassung des Themas und die freundliche Unterstützung.

Frau Dr. Reinhild Krametter-Frötscher möchte ich für die jederzeit gewährte freundliche Betreuung danken.

Herrn Dr. Alexander Tichy möchte ich für die Hilfe bei der statistischen Auswertung herzlich danken.

Weiters danke ich meinen Eltern, dass sie mir dieses Studium ermöglicht haben und all meinen Freunden, die mich unterstützt haben.

Verzeichnis der verwendeten Abkürzungen

BVD	Bovine Virusdiarrhoe
BVDV	Bovines Virusdiarrhoe Virus
BDV	Border Disease Virus
zp	zytopathogen
CSFV	Classical Swine Fever Virus
ELISA	Enzyme linked immunosorbent assay
IKT	Innere Körpertemperatur
MD	Mucosal Disease
nzp	nicht-zytopathogen
PCR	Polymerase chain reaction
PI-Tier	Persistent infiziertes Tier
RT-PCR	Reverse Transcription Polymerase chain reaction
SN-Test	Serumneutralisationstest

1	EINLEITUNG.....	7
2	LITERATURÜBERSICHT.....	9
2.1	Geschichtlicher Überblick.....	9
2.2	Ätiologie.....	9
2.3	Viruseigenschaften.....	11
2.4	Epidemiologie.....	12
2.5	Pathogenese und Pathologie.....	14
2.6	Immunologie.....	15
2.7	Klinik.....	16
2.7.1	Akute Infektion immunkompetenter, nicht tragender Rinder.....	16
2.7.2	Akute Infektion trächtiger seronegativer Rinder.....	17
2.7.3	Mucosal Disease.....	19
2.7.4	Hämorrhagisches Syndrom.....	20
2.8	Diagnostik.....	21
2.8.1	Virusnachweis.....	21
2.8.2	Antikörper-Nachweis.....	23
2.9	Bekämpfung und Kontrolle.....	23
2.10	Vakzination.....	25
3	MATERIAL UND METHODEN.....	28
3.1	Material.....	28
3.2	Methode.....	28
3.2.1	Blutproben.....	28
3.2.2	ELISA (Enzym-gekoppelter Immunoabsorptionstest).....	29
3.2.3	Auswertung.....	29
3.2.4	Statistik.....	30
4	ERGEBNISSE.....	31
4.1	Patientenmaterial.....	31
4.2	Seroprävalenz auf Pestiviren und geographische Verteilung.....	31
4.3	Ergebnisse hinsichtlich des Alters in Abhängigkeit von den OD-Werten bzw. im Zusammenhang mit der Seroprävalenz.....	35

4.4	Voraussichtliche Entwicklung der Seroprävalenz, ausgehend vom Patientenmaterial der Klinik für Wiederkäuer	37
5	DISKUSSION	39
6	ZUSAMMENFASSUNG	45
7	SUMMARY	47
8	LITERATURVERZEICHNIS	48
9	ANHANG	60

1 EINLEITUNG

Die Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease (BVD/MD) ist in der Rinderpopulation weltweit verbreitet (WEISS et al., 1994). Ohne Bekämpfungs- und Kontrollmaßnahmen sind ca. ein Prozent der gesamten Rinderpopulation persistent infiziert und zwischen 60 bis 80 % seropositiv (PETERHANS et al., 2004). Der durch BVD verursachte Schaden ist beträchtlich. Einerseits kommt es zu direkten Tierverlusten durch Tiere, die an Mucosal Disease erkrankt sind bzw. zu Aborten, Totgeburten oder Geburten lebensunfähiger Tiere (BAKER, 1995). Weiters entstehen Verluste durch Fruchtbarkeitsstörungen (WETCHY, 1999), verminderte Leistungsfähigkeit bzw. durch erhöhte Anfälligkeit gegenüber anderen Infektionen aufgrund der immunsuppressiven Wirkung des Bovinen Virus Diarrhoe Viruses (BAKER, 1995; POTGIETER, 1995; WEISS et al., 1994). Vielfach wird der entstandene Schaden nicht mit einer BVDV-Infektion in Verbindung gebracht. Persistent infizierte Tiere stellen das Virusreservoir dar und nehmen im Seuchengeschehen eine besondere Stellung ein. Das Ziel von Bekämpfungsprogrammen besteht in erster Linie darin, Virusstreuer zu identifizieren und aus einem Bestand zu eliminieren, um die Infektionskette zu unterbrechen (BOLIN, 1990; GAEDE et al., 2003; SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). 1993 hat Schweden als eines der ersten Länder ein Tilgungs- und Bekämpfungsprogramm eingeführt (STAHL et al., 2005). Am 1. August 2004 ist in Österreich die BVD-Verordnung als gesetzliche Grundlage für die Bekämpfung von BVD in Kraft getreten. Das Bekämpfungs- und Kontrollprogramm arbeitet nach dem Vorbild des schwedischen Modells. Im Vergleich zu anderen Ländern bot sich eine gute Ausgangslage, da die Rinderdichte im Land relativ gering ist und nicht gegen BVD geimpft wurde (MOENNIG u. GREISER-WILKE, 2003).

Ziele dieser Arbeit

1. Erhebung der Daten der Pestivirus-Antikörper positiven Rinder, welche zwischen August 2004 und Dezember 2007 an die Klinik für Wiederkäuer kamen.
2. Feststellung, ob es geographische Unterschiede hinsichtlich der Seroprävalenz gibt.
3. Eruiierung, ob es innerhalb der einzelnen Altersgruppen Unterschiede bezüglich der Seroprävalenz gibt.
4. Überprüfung, ob sich Erfolge des Eradikationsprogrammes im Rahmen der erhobenen Daten abzeichnen.

2 LITERATURÜBERSICHT

2.1 Geschichtlicher Überblick

Die Bovine Virus Diarrhoe wurde erstmals 1946 in den USA als hochkontagiöse Erkrankung beim Rind beschrieben, die durch Diarrhoe, erosive Läsionen im Digestionstrakt und eine geringe Letalität gekennzeichnet war (OLAFSON et al., 1946). Einige Jahre später trat, ebenfalls in den USA, eine Sonderform der Virus Diarrhoe auf. Aufgrund der Hauptsymptome, Hämorrhagien und Erosionen im Magen- und Darmtrakt, wurde das Krankheitsbild als Mucosal Disease bezeichnet. Im Gegensatz zum bisher bekannten Krankheitsbild konnte die Mucosal Disease nicht experimentell ausgelöst werden. Sie wies eine hohe Mortalität und eine geringe Morbidität auf. Zunächst wurde davon ausgegangen, dass es sich um zwei verschiedene Krankheiten handelt (RAMSEY u. CHIVERS, 1953). Erst 1959 konnte die einheitliche Virusätiologie beider Krankheitsformen nachgewiesen werden (GILLESPIE et al., 1959). 1984 wurde gezeigt, dass eine transplazentare Infektion in der Frühgravidität zu einer spezifischen Immuntoleranz gegen BVDV und somit zur Entstehung von persistent infizierten Kälbern führt (McCLURKIN et al., 1984). Wenig später gelang BROWNLIE et al. (1984) die endgültige Aufklärung der Pathogenese der Mucosal Disease.

2.2 Ätiologie

Das BVDV gehört gemeinsam mit dem Klassischen Schweinepestvirus (CSFV) und dem Border Disease Virus (BDV) zum Genus *Pestivirus* (ROLLE u. MAYR, 2006; WEISS et al., 1994). Pestiviren zählten früher zur Familie der *Togaviridae*, heute werden sie aufgrund ihrer Genomsequenz in die Familie der *Flaviviridae* eingeteilt (WEISS et al., 1994). Das Gelbfiebervirus, welches ein Flavivirus ist, hat der Familie den Namen gegeben (STALDER et al., 1996). BVDV kommt in zwei Spezies (BVDV-

1 und BVDV-2) vor. Die Genotyppdifferenzierung erfolgt anhand von RNA-Sequenzvergleichen in einem relativ konservierten Bereich des Genoms, das N^{pro}-Gen scheint sich hierfür besonders zu eignen. BVDV-1 kann mindestens in 5 Subgruppen unterteilt werden, bei BVDV-2 Isolaten lassen sich 2 Subgruppen unterscheiden (BECHER et al., 2001). BVDV-2 wird hauptsächlich im Zusammenhang mit dem sog. Hämorrhagischen Syndrom (severe acute BVD) gesehen. BVDV-2 kann aber ebenso wie BVDV-1 akute transiente Infektionen, intrauterine Infektionen und persistente Infektionen verursachen (RIDPATH, 2003). Auch Doppelinfektionen mit BVDV-1 und BVDV-2 können vorliegen (KENKLIES et al., 2004). Es besteht keine Korrelation zwischen dem Genotyp und der Virulenz eines Virus (ROLLE u. MAYR, 2006). Untersuchungen aus Bayern zeigten mit 11,5 % (11 aus 96 Isolaten) eine relativ hohe Prävalenz an BVDV-2 (WOLFMAYER et al., 1997). Bei einer ähnlichen Studie im angrenzenden Tirol wurde in der Rinderpopulation kein BVDV-2 nachgewiesen, offensichtlich kann die Einschleppung von Pestiviren über den streng geregelten Tierverkehr verhindert werden (SCHÖPF et al., 2005). In der Steiermark konnten zwischen 1998 und 2000 71 positive Proben gefunden werden, dabei handelte es sich nur bei einem einzigen Isolat um BVDV-2 (ROSSMANITH et al., 2005). Zwischen dem BVDV, dem Virus der Border Disease und dem Erreger der Europäischen Schweinepest besteht eine antigenetische Verwandtschaft (MOENNIG et al., 1987; STALDER et al., 1996). Aufgrund der engen Verwandtschaft der Erreger ist ein Überschreiten der Speziesbarriere möglich. Schafe, Ziegen und Wildwiederkäuer sind für BVDV empfänglich (CARLSSON, 1991; ROLLE u. MAYR, 2006). Weiters ist auch eine Übertragung auf Schweine möglich. Infizierte Schweine bilden Antikörper, eine transplazentare Übertragung kann aber weitgehend ausgeschlossen werden. Epidemiologisch gesehen haben Schweine wenig Bedeutung (DAHLE et al., 1987; ROLLE u. MAYR, 2006).

2.3 Viruseigenschaften

Pestiviren gehören mit einem Durchmesser von 40 bis 60 nm zu den kleineren Viren. Wie alle *Flaviviridae* weisen sie eine lipidhaltige Hülle auf, an der Oberfläche tragen sie Glykoproteinmoleküle, welche für die Infektiosität essentiell sind und die Antigenität determinieren. Als behüllte Viren werden sie von den gängigen Desinfektionsmitteln inaktiviert (ROLLE u. MAYR, 2006; WEISS et al., 1994). Das Genom der Pestiviren besteht aus Einzelstrang-RNA mit positiver Polarität mit einer Länge von 12,3 Kilobasen (BECHER et al., 2001). Es hat nur einen einzigen offenen Leserahmen (ORF = open reading frame), welcher von einer nicht translatierten Region flankiert wird (UTR = untranslated region). Somit führt die Translation des Genoms zur Bildung eines langen Vorläuferproteins (Polyprotein), das ko- und posttranslational von zell- und viruscodierten Proteasen prozessiert und modifiziert wird (GOYAL u. RIDPATH, 2005). Das 5' Ende codiert für Strukturproteine, das 3' Ende für Nicht-Strukturproteine (WEISS et al., 1994). Die RNA kodiert als erstes Produkt ein Nicht-Strukturprotein (N^{pro}), eine Protease, die anschließende RNA kodiert für vier Strukturproteine, das erste ist ein virales Kapsidprotein C. E^{ms} , E1, E2 sind Glykoproteine der Virushülle, wobei E2 immundominant ist (BECHER et al., 2001). Die Funktion der folgenden Nicht-Strukturproteine (NS2-3, NS4A, NS4B, NS5A, NS5B) ist noch weitgehend unbekannt (WEISS et al., 1994) (Abb. 1).

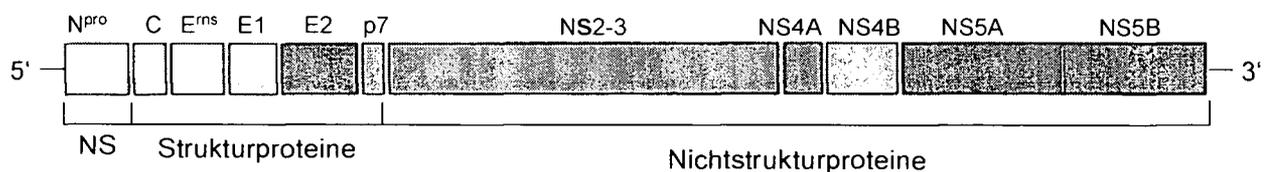


Abb. 1: Schematische Darstellung der Genomorganisation eines nicht-zytopathogenen BVD-Virus (KÜMMERER et al., 2000).

BVDV tritt in zwei verschiedenen Biotypen auf: als zytopathogenes (zp) Virus, welches die Zellen einer Zellkultur schädigt und als nicht zytopathogenes (nzp) Virus,

welches zu keinen sichtbaren Auswirkungen auf die Kulturzellen führt (GILLESPIE et al., 1959). Eine Reihe von Mutationen wie Punktmutationen, Insertionen zellulärer oder viraler RNA und Rekombinationen unterschiedlicher BVDV-Stämme lassen nzp-Stämme zytotoxisch werden. Generell neigen einzelsträngige RNA-Viren zu Mutationen, das erklärt auch die Heterogenität von Pestiviren (RIDPATH, 2003; ROLLE u. MAYR, 2006). Während das nzp-BVDV ein Nichtstrukturprotein NS2-3 aufweist, liegt dieses Protein bei zp Stämmen getrennt als NS2 und NS3 vor. NS3 gilt somit als Markerprotein für zp-BVDV (KÜMMERER et al., 2000). Im Feld kommen fast ausschließlich nzp BVDV-Stämme vor (BECHER et al., 2001). Aus Tieren, die an der tödlich verlaufenden MD leiden, können stets beide Biotypen isoliert werden (BOLIN et al., 1985a; BROWNLIE et al., 1984; McCLURKIN et al., 1984). Die zwei Biotypen stehen mit den Genotypen in keinem direkten Zusammenhang, somit kann sowohl nzp BVDV als auch zp BVDV in beiden Genotypen vorkommen. Nzp-Stämme beider Genotypen können eine persistente Infektion verursachen. Sowohl zp- als auch nzp-Stämme beider Genotypen können zu einer akuten Infektion führen. Hochvirulente nzp BVDV-2 können das Hämorrhagische Syndrom verursachen (RIDPATH, 2003).

2.4 Epidemiologie

BVDV ist weltweit verbreitet, neben Rindern können auch andere Paarhufer wie Schafe, Ziegen, Wildwiederkäuer und Schweine infiziert werden (HOUE, 1995; ROLLE u. MAYR, 2006). Die Virusausscheidung erfolgt bei transient virämischen Tieren in geringem Ausmaß. Hingegen scheiden persistent infizierte Tiere das Virus massiv aus. Bei der horizontalen Übertragung stellt der direkte Tierkontakt eine sehr effiziente Ansteckungsquelle dar. Auch eine indirekte Übertragung über Futter, Wasser, Fahrzeuge, Gerätschaften und Personen ist möglich. Eine weitere Möglichkeit stellt kontaminiertes Sperma oder auch die Vakzination mit einer BVDV kontaminierten Vakzine dar. Die Übertragung beim Embryotransfer ist ebenfalls möglich, kann aber durch eine gute Hygiene verhindert werden. Weiters können blutsaugende Insekten als mechanische Vektoren nicht ausgeschlossen werden (HOUE, 1995). Eine

besondere epidemiologische Bedeutung kommt den PI-Tieren zu, welche nach einer intrauterinen Infektion der Feten im Zeitraum vom 40 bis zum 120 Tag der Gravidität entstehen. Sie scheiden BVDV lebenslang über alle Sekrete und Exkrete in sehr hohen Konzentrationen aus (HOUE, 1995; WEISS et al., 1994). PI-Tiere können, abhängig vom Haltungssystem, innerhalb weniger Monate einen ganzen Bestand durchseuchen (BOLIN, 1995; HOUE, 1995). Bringen weibliche persistent infizierte Tiere Nachkommen hervor, sind diese stets persistent infiziert (BOLIN, 1990; ROLLE u. MAYR, 2006). Hingegen ist die Kontagiosität bei akut infizierten Tieren mit transients Virämie erheblich geringer. Dies beruht auf der kurzen Dauer der Virämie und auf der relativ geringen Ausscheidung von infektiösem Virus (LINDBERG u. HOUE, 2005). Akut infizierte Tiere mit einer transienten Virämie scheiden in einem Zeitraum von 7 bis 14 Tagen nach der Infektion das Virus aus (BAKER, 1987). Bei der BVDV-Infektion zeichnet sich ein zyklisches Geschehen ab: Eine hohe Prävalenz an PI-Tieren führt dazu, dass viele Tiere vor der ersten Trächtigkeit eine Immunität aufbauen, somit sinkt die Zahl der neugeborenen PI-Tiere. Bei einer geringen Zahl an PI-Tieren sinkt die Seroprävalenz, womit die Zahl der empfänglichen Tiere wieder steigt. Kleine Rinderpopulationen können so BVDV spontan eliminieren (self-clearance) (LINDBERG u. HOUE, 2005). Es wird auch berichtet, dass in geschlossenen Herden in Abwesenheit eines PI-Tieres Neuinfektionen beobachtet werden können (MOEN et al., 2005). Die Tatsache, dass BVDV eine nicht sehr ausgeprägte Wirtsspezifität aufweist, ist für die Epidemiologie sowie für Bekämpfungsprogramme von großer Bedeutung. Der hohe Durchseuchungsgrad in der Rinderpopulation, verglichen mit anderen Wiederkäuerarten und Schweinen, legt nahe, dass BVDV zur Zeit häufiger von Rindern auf andere Tierarten übertragen wird als vice versa. Umgekehrt könnten bei einem Rückgang der BVDV-Prävalenz in der Rinderpopulation infizierte Schafe, Ziegen und Wildwiederkäuer eine wichtige Ansteckungsquelle darstellen und den Erfolg von Eradikationsprogrammen gefährden (BECHER et al., 2001a; ROLLE u. MAYR, 2006).

2.5 Pathogenese und Pathologie

Der Verlauf einer BVDV-Infektion hängt vom Trächtigkeitsstadium, der Entwicklung des fetalen Immunsystems zum Zeitpunkt der Infektion und von der Virulenz des Virusstammes ab (BRAUN et al., 1997). Die BVDV-Infektion erfolgt in den meisten Fällen oronasal. Nach einer primären Vermehrung in lymphatischen Zellen und Kryptenepithelien der Tonsillen kommt es zu einer Virämie mit Virusvermehrung in verschiedenen Organen, Leukopenie und Immunsuppression (BECHER et al., 2001a; DAHME u. WEISS, 2006). Erste pathologische Veränderungen zeichnen sich im Bereich der kutanen Schleimhäute als ballonierende Degeneration im Stratum spinosum ab. Daraus können sich Erosionen im Stratum corneum und infolge dessen auch Ulzerationen entwickeln (ROLLE u. MAYR, 2006). Pathologisch-anatomische Veränderungen finden sich in Form von Erosionen und Ulzerationen im gesamten Verdauungstrakt, am häufigsten kann man diese Veränderungen in der Ösophagusschleimhaut und im Labmagen feststellen. Die Darmschleimhaut ist hyperämisch und ödematös geschwollen. Im Bereich der Peyerschen Platten treten diphteroidnekrotisierende Veränderungen auf (DAHME u. WEISS, 2006).

Bei einer Infektion von trächtigen, antikörpernegativen Kühen kann es zu einer diaplazentaren Übertragung auf den Fetus kommen (KENDRICK et al., 1971; McCLURKIN et al., 1984). Die transplazentare Passage erfolgt hierbei über die Infektion der Plazentome (ROLLE u. MAYR, 2006). Erfolgt die Infektion in der Frühphase der Trächtigkeit (40. bis 120. Trächtigkeitstag), kann es zu einer persistierenden Infektion des Kalbes kommen (RADOSTITS et al., 2007; WEISS et al., 1994) bzw. kann es in Abhängigkeit vom Infektionszeitpunkt auch zu intrauterinem Fruchttod, Missbildungen, Mumifizierung oder Abort kommen (MOENNIG u. LIESS, 1995). Infektionen von gesunden, immunologisch kompetenten Tieren führen zu einer transienten Virämie. Die Tiere scheiden über einen Zeitraum von 7 bis 14 Tagen das Virus mit allen Sekreten und Exkreten aus (BAKER, 1987). Bereits 2 bis 4 Wochen post infectionem werden neutralisierende Antikörper gebildet (BAKER, 1995).

2.6 Immunologie

Eine BVDV-Infektion führt bei immunkompetenten Tieren zu einer normalen Immunantwort mit Antikörperbildung, sowohl nzp- als auch zp-Virusstämme können innerhalb kurzer Zeit eliminiert werden (PETERHANS et al., 2004). Grundsätzlich führt dies zu einer lebenslang belastbaren Immunität (BAKER, 1995). Antikörper, die gegen einen bestimmten Virusstamm gebildet werden, bieten keinen vollkommenen Schutz vor heterologen Stämmen (BOLIN, 1990). Eine BVDV-Infektion bewirkt eine Immunsuppression. Es werden Infektionen mit Sekundärerregern und opportunistischen Erregern begünstigt und die Pathogenität von co-infizierenden Krankheitserregern wird potenziert (BAKER, 1995; POTGIETER, 1995; WEISS et al., 1992). So erklärt sich auch die Beteiligung von BVDV an plurikausalen Erkrankungen wie dem Pneumoenteritiskomplex der Kälber und Mastrinder (WEISS et al., 1994). BVDV kann auch das Zustandekommen und den Verlauf der Enzootischen Bronchopneumonie entscheidend beeinflussen (DIRKSEN et al., 2006). Die Immunsuppression betrifft sowohl Lymphozyten als auch neutrophile Granulozyten (WEISS et al., 1994). Intrauterine Infektionen zwischen dem 40. und 120. Trächtigkeitstag führen zu persistent infizierten Tieren. In diesem Stadium ist der Fetus noch nicht immunkompetent, d. h. er kann BVDV nicht als fremd erkennen. Zum Zeitpunkt der Geburt sind diese Tiere Antikörper-negativ und Virus-positiv (McCLURKIN et al., 1984). Bei der persistenten Infektion mit dem BVDV ist eine spezifische Immuntoleranz gegen den infizierenden Virusstamm zu beobachten, sie bezieht sich nur auf das homologe Virus, welches die Immuntoleranz induziert. Das kann zu Problemen in der Diagnostik führen, wenn sich PI-Tiere mit einem heterologen Virusstamm infizieren und Antikörper bilden. Die Immuntoleranz besteht lebenslang (BOLIN, 1990; LIESS, 1985). Nach der Kolostrumaufnahme können kolostrale Antikörper BVDV maskieren. Somit können der Virusnachweis und die Identifizierung von PI-Tieren behindert werden. Passiv erworbene Antikörper nehmen bei PI-Tieren rascher ab als bei immunkompetenten Kälbern (PALFI et al., 1993). Trächtige Tiere, welche PI-Kälber tragen, zeigen während der Gravidität einen starken Anstieg des Antikörpertiters, dies könnte als Methode zur „Frühdiagnostik“ von PI-Tieren genutzt werden (STOKSTAD et al.,

2003). Später infizierte, bereits immunkompetente Feten bilden präkolostrale Antikörper gegen BVDV aus, da das Immunsystem bereits auf eine Infektion mit BVDV reagiert (KENDRICK, 1971; PETERHANS et al., 2004).

2.7 Klinik

BVD hat viele Gesichter. Das Spektrum reicht von subklinisch-inapparenten Verlaufsformen bis hin zu akuten oder chronischen Erkrankungen mit letalem Ausgang (BAKER, 1995).

2.7.1 Akute Infektion immunkompetenter, nicht tragender Rinder

Nach einer natürlichen Infektion mit BVDV beträgt die Inkubationszeit 2 bis 14 Tage (ROLLE u. MAYR, 2006). Die postnatale Infektion verläuft bei immunkompetenten Tieren meist subklinisch (70 bis 90 %) oder es kann zu einer milden Erkrankung kommen (BAKER, 1987). Bei milden transienten Infektionen können ein ggr. Temperaturanstieg, ggr. Nasen- und Augenausfluss sowie ggr. Diarrhoe auftreten. Die Tiere zeigen für einige Tage ein vermindertes Allgemeinverhalten und herabgesetzte Fresslust. Weiters werden in diesem Zusammenhang ein Milchleistungsabfall und eine transiente Leukopenie beschrieben. Diarrhoe tritt vor allem bei Tieren im Alter von 6 Monaten bis zu einem Jahr auf. Nach einer Infektion bilden die Tiere Antikörper gegen BVDV aus und erholen sich rasch (BAKER, 1995; RADOSTITIS et al., 2007). Bei der perakuten bis akuten enterischen Verlaufsform (klassische Virusdiarrhoe) treten hgr. Durchfall (teilweise mit Blut-, und Schleimbeimengungen), eine hgr. erhöhte innere Körpertemperatur, Fressunlust, Augen- und Nasenausfluss, Hyperämie, Erosionen und Ulzerationen am Naseneingang, Flotzmaul, Maul und den sichtbaren Schleimhäuten auf (BRAUN et al., 1996; DIRKSEN et al., 2006; HIBBERD et al., 1993; OLAFSON et al., 1946). BVDV-Infektionen sind häufig mit Störungen des Reproduktionstraktes verbunden. In niederösterreichischen Milchviehbetrieben konnte als Hauptmanifestation von BVDV eine schlechte Konzeptionsrate (erhöhter Be-

samungsindex, schlechte Non-Return-Rate, längere Serviceperiode) nachgewiesen werden (WETCHY, 1999).

2.7.2 Akute Infektion trächtiger seronegativer Rinder

In Abhängigkeit vom Trächtigkeitsstadium führt eine Infektion bei trächtigen, seronegativen Tieren zu Fruchtresorption, Mumifikation, Abort, Missbildungen (u.a. ZNS-Anomalien) und lebensschwachen Kälbern (BAKER, 1987; BRAUN et al., 1997; KENDRICK, 1971; MOENNIG u. LIESS, 1995; ROLLE u. MAYR, 2006). Häufiges Umrindern und Aborte werden jedoch in den wenigsten Fällen mit BVD in Verbindung gebracht (BRAUN et al., 1997; KENDRICK, 1971). Die intrauterine Infektion ist aufgrund der Reproduktionsverluste von großer wirtschaftlicher Bedeutung (MOENNIG u. LIESS, 1995). Die Folgen einer fetalen Infektion sind vom Infektionszeitpunkt und dem Alter des Fetus abhängig (BAKER, 1987). Bei einer BVDV-Infektion vor dem 40. Trächtigkeitstag kommt es zu embryonalem Fruchttod, Umrindern oder Abort. Kommt das Tier zwischen dem 40. und 120. Gestationstag mit dem Virus in Kontakt kann es wiederum zur Mumifikation bzw. Abortus kommen oder aber zur Ausbildung eines persistent infizierten, immuntoleranten Kalbes (BAKER, 1995; LIESS, 1987; MOENNIG u. LIESS, 1995; RADOSTITS et al., 2007; WEISS et al., 1994). Persistent infizierte Tiere können durch Kümmern oder durch Missbildungen auffallen, häufig sind diese Tiere aber klinisch unauffällig (BAKER, 1987; BIELEFELDT-OHMANN, 1995; McCLURKIN et al., 1984). Das gesund erscheinende Tier kann vorübergehend ggr. - mgr. serösen bis mukopurulenten Nasenausfluss zeigen, weiters können zeitweise Erosionen an den Schleimhäuten auftreten. Auch intermittierende Fieberschübe und Episoden katarrhalischer Diarrhoe werden beschrieben (WEISS et al., 1994). Nur eine Infektion mit einem nicht zytopathogenen BVDV kann zu einer persistenten Infektion führen (MOENNIG u. LIESS, 1995). Fetale Infektionen im zweiten Drittel der Trächtigkeit (90. bis 160. Trächtigkeitstag) können in Abhängigkeit von der Entwicklung des Fetus zu kongenitalen ZNS-Missbildungen führen (LIESS et al., 1987). Es werden Gehirnveränderungen wie Kleinhirnhypoplasie, Kleinhirndysplasie, Hydrocephalus internus, Mikroenzephalie

und Hydranenzephalie beschrieben. In den meisten Fällen ist die Kleinhirnhypoplasie bereits makroskopisch zu erkennen (BRENTROP et al., 1985; HEWICKER-TRAUTWEIN, 1994; MOENNIG u. LIESS, 1995; STÖBER et al., 1986). Betroffene Kälber zeigen von Geburt an Ausfallserscheinungen, die vor allem Sehvermögen und Lokomotion betreffen. Klinisch fallen diese Kälber durch Opisthotonus, Ataxie, eingeschränktes Stehvermögen, Heterochromasie der Iris und Blindheit auf (HEWICKER-TRAUTWEIN, 1994). Im letzten Drittel der Trächtigkeit (nach dem 160. Tag) ist der Fetus immunkompetent, somit wird das Kalb gesund und serologisch positiv geboren (Abb. 2). In seltenen Fällen können in diesem Trächtigkeitsstadium Aborte beobachtet werden (MOENNIG u. LIESS, 1995).

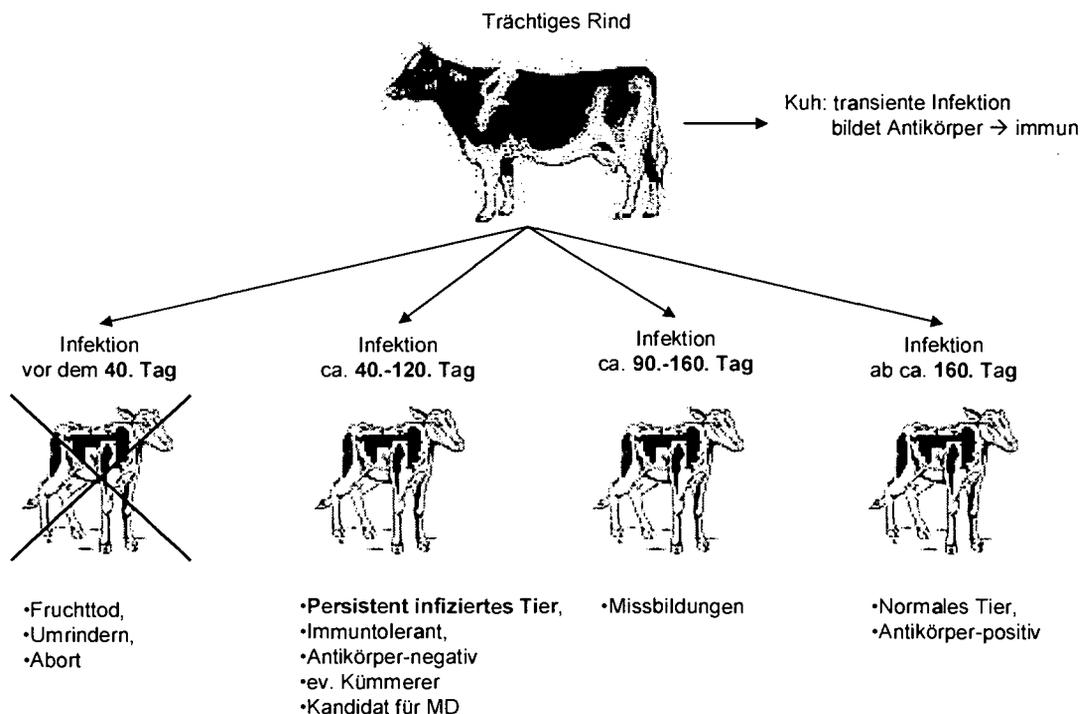


Abb. 2: Mögliche Folgen einer intrauterinen BVDV-Infektion in schematischer Darstellung (WEISS et al., 1994)

2.7.3 Mucosal Disease

MD entsteht infolge einer Superinfektion eines PI-Tieres mit einem zp-Virus bzw. durch Mutation eines nzp-Virus, wobei serologisch nzp- und zp-Virus nicht zu unterscheiden sind (BECHER et al., 2001; BOLIN et al., 1985). Es hat sich gezeigt, dass einige Tiere innerhalb von 3 Wochen (Early onset oder Frühform) erkranken, andere hingegen erst nach mehreren Monaten (Late onset oder Spätform). Das lässt sich darauf zurückführen, dass sich bei der Frühform nzp- und zp-Virus sehr ähnlich sind, hingegen erfolgt bei der Spätform eine Rekombination von nzp- und zp-Virus, dies beansprucht mehr Zeit und erklärt somit den späteren Krankheitsausbruch. Beim Einsatz von Lebendvakzinen, welche zum Großteil zp-Virus enthalten, können PI-Tiere entweder direkt durch das Impfvirus superinfiziert werden (Frühform) bzw. kann es nach einer Rekombination auch zur Spätform der MD kommen, wobei hier das Impfvirus nicht mehr nachweisbar ist (FRITZEMEIER et al., 1997; LOEHR et al., 1998). Das Antigenmuster des zp-Virus muss dem nzp-Virus entsprechen, damit es vom Immunsystem toleriert wird und MD entstehen kann (BOLIN et al., 1985; FRITZEMEIER et al., 1997; MOENNIG et al., 1990). Da PI-Tiere eines Bestandes in der Regel mit demselben nzp-Virus infiziert sind, kommt es bei spontaner Erkrankung eines Tieres an MD innerhalb kurzer Zeit zum MD-Ausbruch bei anderen Rindern (FREY et al., 1992; FRITZEMEIER et al., 1997; MOENNIG et al., 1990). Das klinische Bild ist charakterisiert durch Anorexie, Speicheln, Fieber, therapieresistenten wässrigen Durchfall und Schleimhauterosionen im Maul. Erosionen und Ulzerationen können auch am Flotzmaul sowie im Interdigitalspalt gefunden werden. MD tritt in der Regel in einem Alter von 6 Monaten bis zu 2 Jahren auf (BAKER, 1987; BOLIN, 1995; RAMSEY u. CHIVERS, 1953). Pathologische Veränderungen zeigen sich als Erosionen und Ulzerationen. Ulkusbildungen im Labmagen und katarrhalisch- bis fibrinös-diphtheroide Enteritiden können regelmäßig beobachtet werden (SCHULZ, 1959). Darmschleimhautläsionen zeigen sich bevorzugt im Bereich der Peyerschen Platten und im Bereich der Lymphknoten am Ileozäkaleingang (FRITZEMEIER et al., 1997; BOLIN, 1995).

2.7.4 Hämorrhagisches Syndrom

Diese Erkrankungsform wurde in den 90er-Jahren erstmals in den USA beschrieben, später wurde auch von Fällen in Europa berichtet (REBHUN et al., 1989). Sowohl bei erwachsenen Rindern (REBHUN et al., 1989) als auch bei Kälbern (BOLIN u. RIDPATH, 1992) wird diese Verlaufsform beschrieben, hauptsächlich sind jedoch Kälber und Jungrinder betroffen (DIRKSEN et al., 2006). Das Krankheitsbild ist durch multiple Blutungen infolge von Thrombozytopenie (u. a. Schleimhaut-, Augen-, Muskelblutungen, Epistaxis), Anämie, erhöhte innere Körpertemperatur, wässrigen bis blutigen Durchfall und Leukopenie gekennzeichnet (BAKER, 1995; BOLIN u. RIDPATH, 1992; CORAPI et al., 1990; GUFLER et al., 1997; LIEBLER et al., 1995). Verschiedene Stämme von BVDV bewirken vermutlich eine verzögerte Immunantwort, sodass diese Stämme über einen längeren Zeitraum die Möglichkeit haben, schädigend auf die Thrombozyten einzuwirken und Thrombozytopenien zu verursachen (CORAPI et al., 1990; THIEL, 1993). Eine solche Schädigung der Thrombozyten ist auch von anderen Infektionserregern wie dem Erreger der Klassischen Schweinepest bekannt (GUFLER et al., 1997). Die festgestellte Leukopenie lässt sich durch die immunsupprimierende Eigenschaft des BVDV erklären (POTGIETER, 1995). Als Ursache für diese schwere BVD-Infektion wird ein nzp-Virus angesehen (LIEBLER et al., 1995; REBHUN et al., 1989). Bei den Ausbrüchen in den USA konnte in diesem Zusammenhang das BVDV-2 beschrieben werden (RIDPATH et al., 2000). BOLIN u. RIDPATH (1992) konnten das Krankheitsbild durch Inokulation von Kälbern mit dem BVDV-2 auslösen. Das Sektionsbild ist durch multiple Blutungen geprägt, typisch für das Hämorrhagische Syndrom ist das histologische Bild, welches kleine depletierte Lymphfollikel in den lymphatischen Geweben und eine Atrophie der Thymusrinde zeigt (LIEBLER et al., 1995). Beim Virus der Europäischen Schweinepest handelt es sich ebenfalls um ein nzp-Virus. Das Krankheitsbild der akuten Schweinepest zeigt beim typischen Verlauf das Bild einer hämorrhagischen Septikämie, wodurch sich durchaus Parallelen zum Hämorrhagischen Syndrom ergeben (ROLLE u. MAYR, 2006).

2.8 Diagnostik

Mit Ausnahme einer typischen MD müssen alle BVDV-Infektionen über diagnostische Tests festgestellt werden (THÜR et al., 1996).

Die BVDV-Diagnostik stützt sich zum einen auf die Antikörperdetektion, welche nach Auseinandersetzung mit dem Virus vom Organismus gebildet werden, und zum anderen auf den Nachweis von Virus bzw. seinen Bestandteilen (Antigen, Nukleinsäuren) (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003).

2.8.1 Virusnachweis

Leukozyten sind das geeignetste Untersuchungsmaterial für den direkten Erregernachweis. PI-Tiere weisen derart hohe Virustiter im Blut auf, dass BVDV auch im Serum gefunden werden kann (SALIKI u. DUBOVI, 2004; WEISS et al., 1994). Direkt nach dem Krankheitsausbruch kann das Virus auch im Nasen-, und Rachensekret und in Konjunktivalabstrichen nachgewiesen werden (ROLLE u. MAYR, 2006). Kot ist als Untersuchungsmaterial nicht geeignet, auch bei eindeutiger MD kann hier der Virusnachweis negativ ausfallen (WEISS et al., 1994). Bei verendeten Tieren eignen sich Teile des Ösophagus, des Labmagens, der Milz und der Darmlymphknoten für den Virusnachweis (ROLLE u. MAYR, 2006). Die Unterscheidung zwischen transient virämischen Tieren und persistent virämischen Tieren ist bei allen Methoden des Virusnachweises nicht möglich und erfordert somit eine Nachuntersuchung der positiv getesteten Tiere in einem Abstand von 3 bis 4 Wochen (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Bei persistent infizierten Kälbern von immunen Muttertieren ist bis zum Alter von 4 bis 10 Wochen aufgrund der maternalen Antikörper mit einer diagnostischen Lücke zu rechnen (PALFI et al., 1993; SANDVIK, 1999). Auch Antikörper, die bei einer akuten MD gebildet werden, können zu falsch negativen Testergebnissen führen (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Die Virusisolierung in der Zellkultur gilt als sehr sensitive Methode, hierbei werden Viren auf einer geeigneten Zellkultur angezüchtet (SALIKI et al., 2004; SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Zp-Virus kann durch den destruktiven Effekt auf die Zellkultur bestätigt werden, nzp-

Virus wird über enzymmarkierte Antikörper dedektiert (SANDVIK, 1999). Mit Immunmarkierungsmethoden (Immunfluoreszenz, Immunperoxidase) kann Antigen in Gefrier- und Paraffinschnitten von Sektionsmaterial nachgewiesen werden. Mit Hilfe dieser Methode kann auch die diagnostische Lücke, durch die Bestimmung von viralen Proteinen in Hautbiopsien, verkleinert bzw. umgangen werden (THÜR et al., 1996). BVD Antigen-ELISAs führen zu einer Vereinfachung des Virusnachweises und zu einer Verkürzung der Zeitdauer bis zum Vorliegen eines Resultates, somit ist diese Methode auch für die Massendiagnostik tauglich (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003; WEISS et al., 1994). Antigen kann hierbei in Serum, Plasma und Milch nachgewiesen werden. Anwendung findet dieses Nachweisverfahren vor allem in Gebieten mit hoher Seroprävalenz (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Der Antigen-Nachweis basiert auf monoklonalen Antikörpern, welche gegen Nichtstrukturproteine im hochkonservierten Bereich gerichtet sind (SANDVIK, 1999). Bei der Durchflusszytometrie werden infizierte Leukozyten nachgewiesen (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). In der Routinediagnostik findet diese Nachweismethode nur wenig Anwendung (WEISS et al., 1994). Anstatt nach vermehrungsfähigem Virus zu suchen, können auch definierte Fragmente des Genoms nachgewiesen werden (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Dies kann mit Gensonden direkt im Untersuchungsmaterial (in Situ Hybridisierung) (PAULI et al., 1991) oder nach Amplifikation mit Hilfe von PCR erfolgen (SCHEIBNER et al., 2000; SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003; VILCEK et al., 1994).

Die RT-PCR zeichnet sich durch eine außerordentlich hohe Sensitivität aus, dies kann sich auch nachteilig auswirken: Für die RNA Extraktion sind viele Arbeitsschritte notwendig, dabei kann RNA verloren gehen und zu falsch negativen Ergebnissen führen, bzw. durch Kontamination kann es auch zu falsch positiven Ergebnissen kommen (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Verwendete Primer sind dem hochkonservierten 5'-Bereich komplementär, somit ist die Dedektierbarkeit aller Varianten von BVDV gewährleistet. Mit Hilfe von genotypspezifischen Sonden ist auch eine Unterscheidung von Genotyp 1 und 2 möglich (GAEDE et al., 2003). Durch Amplifikation gelingt bei dieser Methode auch ein Nachweis aus sehr geringen Mengen von RNA. Auch PI-Tiere, die aufgrund eines hohen Antikörpertiters bei anderen

Untersuchungsmethoden nicht erkannt werden, können mit Hilfe von RT-PCR detektiert werden (GAEDE et al., 2003).

2.8.2 Antikörper-Nachweis

Der Serumneutralisationstest gilt aufgrund seiner hohen Spezifität und Sensitivität als Goldstandard beim Nachweis von BVDV-Antikörpern (SANDVIK, 1999). Diese Methode ist sehr zeit- und arbeitsaufwendig und daher für die Routinediagnostik ungeeignet (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Somit kommt der SNT nur mehr bei der Überprüfung von unklaren ELISA-Resultaten zur Anwendung bzw. um mit Hilfe von paarigen Serumproben eine akute Infektion (quantitative Bestimmung der gesuchten Antikörper) nachzuweisen. Eine Serokonversion lässt hierbei auf eine transiente Virämie schließen (SANDVIK, 1999; WEISS et al., 1994). Maternale Antikörper sind bis zu einem Alter von 6 Monaten, im Extremfall sogar bis zu 9 Monaten nachweisbar (SANDVIK, 1999). Die Interpretation der Ergebnisse kann sich aus verschiedenen Gründen schwierig gestalten: Immunkompetente Tiere sind seropositiv. Hingegen sind immuntolerante desselben Bestandes seronegativ, können aber infolge maternaler Antikörper bzw. bei Kontakt des Tieres mit einem antigenetisch unterschiedlichen BVDV-Stamm (Infektion, Vakzination) auch seropositiv sein (SANDVIK, 1999; WEISS et al., 1994). Die Beurteilung der serologischen Testergebnisse erfordert somit die Einbeziehung von Alter, Anamnese und Umfeld.

2.9 Bekämpfung und Kontrolle

In Österreich ist seit 1. August 2004 die BVD-Verordnung als gesetzliche Grundlage gültig. Das Untersuchungs- und Sanierungsverfahren orientiert sich am schwedischen Modell. Das Ziel besteht in der Eliminierung von PI-Tieren, denn nur auf diesem Weg ist ein Erfolg des Eradikationsprogrammes gewährleistet (GAEDE et al., 2003; OBRITZHAUSER et al., 2005; ROSSMANITH et al., 2005; SANDVIK, 2005).

Nach einer Grunduntersuchung zur Herdenklassifizierung werden laufend Untersuchungen durchgeführt, um über den „Status quo“ eines jeden Bestandes informiert zu sein. Die Untersuchung von Tankmilchproben ist eine kostengünstige und zeitsparende Maßnahme in milchliefernden Betrieben. Sie gibt Aufschluss, ob Kühe im Bestand BVDV-Antikörper tragen und über die Antikörperprävalenz innerhalb des Bestandes. Mit Hilfe der Ergebnisse kann abgeschätzt werden, ob es sich um ein aktuelles Geschehen unter Anwesenheit eines PI-Tieres handelt (NISKANEN, 1993; SANDVIK et al., 2001). Sollte das Ergebnis der Tankmilchprobe auf ein aktuelles Geschehen hinweisen, müssen weiters Einzelgemelke bzw. Blutproben einer Jungkuhgruppe untersucht werden, hier werden mindestens 5 Kühe eines Bestandes auf Antikörper untersucht, vorzugsweise die jüngsten Kühe. Im nächsten Schritt muss eine Untersuchung des Jungtierfensters durchgeführt werden, hierbei werden mindestens 5 Jungtiere im Alter von 6 bis 24 Monaten erfasst. Schließlich wird eine Bestandsuntersuchung auf Virusstreuer durchgeführt. Die Bestandsuntersuchung erfasst alle Tiere ab 10 Wochen. Das Screening über Tankmilch weist jedoch auch Lücken auf, wenn beispielsweise Milch aufgrund von Krankheit oder Trockenstehen nicht geliefert werden kann (GAEDE et al., 2003). Weiters kann es durch einen steigenden Anteil an Milch von PI-Tieren zur Abneutralisierung von Antikörpern und somit zu niedrigeren BVDV-Antikörper-Ergebnissen kommen (OBRITZHAUSER et al., 2002; SANDVIK et al., 2001). Als bedeutender Punkt wird in der Verordnung das Inverkehrbringen von Tieren geregelt. Ein Tier ohne Zeugnis darf nur in den nächsten Schlachtbetrieb oder in einen Mastbetrieb (ohne Gemeinschaftsweide) verbracht bzw. kann es direkt exportiert werden. Vor allem PI-Tiere, die sich mit trächtigen, seronegativen Rindern auf Gemeinschaftsweiden befinden, stellen eine Gefahr dar (OBRITZHAUSER et al., 2005). In Niederösterreich zeigte sich, dass durch die Fernhaltung von PI-Tieren von Gemeinschaftsweiden die Seroprävalenz innerhalb weniger Jahre um fast die Hälfte gesenkt werden konnte (DEINHOFER et al., 2004). Weiters kommt es häufig durch Zukauf von trächtigen Rindern, welche PI-Tiere tragen, zur Einschleppung von BVDV in den Bestand (OBRITZHAUSER et al., 2005). In Österreich stützt sich die BVD-Bekämpfung auf vier Säulen: die Kontrolle des Tierverkehrs, Virämikerisierung und ständige Überwachung der einzelnen Betriebe hin-

sichtlich des BVD-Geschehens. Im deutschen Modell wird zusätzlich vakziniert, wodurch aber die kostengünstige und einfache Überwachung mit Antikörper-Tests unmöglich wird (Abb. 3).

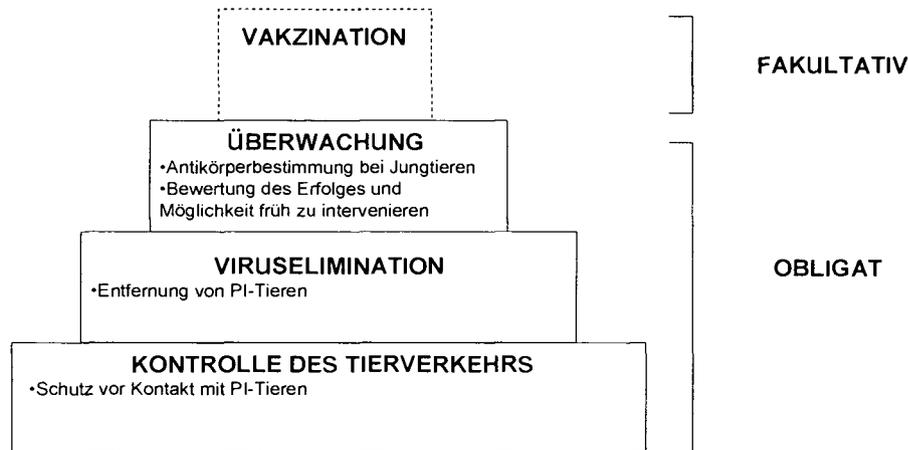


Abb. 3: Allgemeines Modell eines systematischen Bekämpfungsprogrammes (Ziel: Reduktion von Prävalenz und Inzidenz) (LINDBERG u. HOUE, 2005).

2.10 Vakzination

Der Einsatz von Vakzinen innerhalb eines Bekämpfungsprogrammes wird kontrovers diskutiert. Grundsätzlich werden „Lebend“- (enthalten vermehrungsfähiges BVDV) bzw. „Totvakzinen“ (Impfstoffe mit inaktivierten BVDV) unterschieden (BEER u. WOLF, 2003). Neben monovalenten Impfstoffen kommen auch Kombinationsvakzinen zur Anwendung, hier wird neben den Erregern gegen respiratorische Erkrankungen eine BVDV-Komponente hinzugefügt (VAN OIRSCHOT et al., 1999). Der Nutzen einer Vakzine wird an ihrer Wirksamkeit und ihrer Unschädlichkeit gemessen. Lebendvakzinen imitieren eine natürliche Infektion und induzieren eine belastbare Immunität, dem gegenüber steht die eingeschränkte Unschädlichkeit der vermehrungsfähigen BVDV-Vakzine (BEER u. WOLF, 2003). LIESS (1984) zeigte in Experimenten die Auswirkungen eines Impfvirus nach transplazentarer Übertragung in Abhän-

gigkeit von den verschiedenen Trächtigkeitsstadien, welche den Folgen einer natürlichen Infektion entsprechen. Bei Tieren mit unbekanntem Immunstatus sollte von einer Impfung abgesehen werden. Eine Impfung von PI-Tieren kann zur Bildung von Antikörpern führen und so die Identifikation dieser Tiere erschweren. Das betroffene Tier kann aber nicht vor der tödlichen MD geschützt werden (FRITZEMEIER et al., 1997; WEISS et al., 1994). Die Vakzinen enthalten lebendes zytopathogenes (zp) BVDV, so kann es infolge der Impfung unmittelbar bzw. auch Monate später zu MD-Ausbrüchen kommen (FRITZEMEIER et al., 1997; LOEHR et al., 1998; VAN OIRSCHOT et al., 1999). Weiters können geimpfte Tiere das Virus ausscheiden und auf empfängliche Tiere übertragen (BECHER et al., 2001). Einige Lebendvakzinen können auch Immunsuppression bewirken (KELLING, 2004). Eine Gefahrenminimierung konnte mit der Einführung eines zweistufigen Impfprogrammes erreicht werden, hier erfolgt eine „Vorimpfung“ mit einem inaktivierten Impfstoff und die Boosterung mit Lebendvakzinen (MOENNIG et al., 2005). Bei der Anwendung von inaktivierten Vakzinen können keine BVD-induzierten Schäden ausgelöst werden, die Wirksamkeit ist jedoch umstritten, weiters kann aufgrund der notwendigen mehrmaligen Vakzinierung die Kosten-Nutzenrelation negativ ausfallen (BEER, 2004; BOLIN, 1995). Weder inaktivierte Impfstoffe noch Lebendvakzinen schützen zuverlässig vor intrauterinen Infektionen (BEER, 2004; VAN OIRSCHOT et al., 1999). Bei den in Westeuropa zugelassenen Impfstoffen handelt es sich um BVDV-1-Stämme. Hier ist fraglich, ob der verwendete Impfstamm für das ganze Spektrum an Feldstämmen ausreicht (WEISS et al., 1994). Weiters besteht die Problematik von mit nzp-Stämmen kontaminierten Lebendvakzinen. Dies ist meist auf Kälberseren zurückzuführen, welche zur Impfstoffherstellung verwendet werden (VAN OIRSCHOT et al., 1999). Abschließend kann man zusammenfassen, dass eine Impfung nicht generell abzulehnen ist. Vor allem in Gebieten mit einer hohen Rinderdichte, intensivem Tierverkehr, einer hohen BVD-Prävalenz und keinem einheitlichen Sanierungsverfahren wird Vakzination verbunden mit der Elimination von PI-Tieren im Rahmen der Bekämpfung als notwendig angesehen (BEER, 2004; MOENNIG et al., 2005). Der Schutz durch Vakzination sollte jedoch nicht kritiklos gesehen werden und das Impfprogramm sollte individuell auf die jeweilige Rinderherde abgestimmt werden (BEER, 2004; DONAT

et al., 2004). Österreich hat sich für den Weg der Eradikation des Virus ohne Impfung entschlossen.

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Material

Es handelt sich um eine retrospektive Auswertung der Ergebnisse von Blutproben, welche im Zeitraum vom 1. August 2004 bis zum 31. Dezember 2007 auf BVDV-Antikörper untersucht wurden. Die Proben stammen von 1307 Rindern, die in diesem Zeitraum von praktischen Tierärzten an die Klinik für Wiederkäuer, Veterinärplatz 1, 1210 Wien überwiesen wurden. Seit Inkrafttreten der BVD-Verordnung dürfen eingestellte Tiere ausnahmslos aus BVD-freien Betrieben kommen. Von Rindern, die bei der Ankunft kein gültiges Bestandsuntersuchungszeugnis bzw. Einzeltieruntersuchungszeugnis mitführten, wurden Blutproben für eine weitere Untersuchung auf BVDV-Antikörper genommen. Die Ergebnisse der Blutprobenuntersuchung lagen als Befund vor. Weitere Informationen zu den Patienten wurden aus dem Patientenbuch der Klinik für Wiederkäuer bezogen. Die in diesem Zeitraum untersuchten Tiere stammten aus den Bundesländern Niederösterreich (948 Rinder), Steiermark (181 Rinder), Burgenland (87 Rinder), Oberösterreich (75 Rinder), Kärnten (8 Rinder), Salzburg (7 Rinder) und Wien (1 Rind).

3.2 Methode

3.2.1 Blutproben

Die Blutprobenentnahme erfolgte mittels Serum-Vacutainer-Systems und Stauungskette aus der Vena jugularis. Die Blutproben wurden am Tag der Entnahme zur weiteren Bearbeitung an das BVD-Labor des Niederösterreichischen Tiergesundheitsdienstes, Schillerring 13, 3130 Herzogenburg versandt. Seit 1. März 2004 ist das Labor nach der internationalen Norm EN/ISO IEC 17025 eine akkreditierte Prüfstelle.

3.2.2 ELISA (Enzym-gekoppelter Immunoabsorptionstest)

Im BVD-Labor des Niederösterreichischen Tiergesundheitsdienstes kam ein indirekter ELISA (SVANOVIR®BVD-Ak) der Firma Svanova zur Anwendung, hierbei erfolgt ein Nachweis von spezifischen Antikörpern gegen BVDV im Blutserum. Der cut-off ist mit 0,250 angesetzt. OD-Werte $\geq 0,250$ werden als positiv bewertet.

3.2.3 Auswertung

Die Daten wurden in einer Excel-Tabelle erfasst und katalogisiert. Um eine eindeutige Zuordnung zu gewährleisten, wurden die fortlaufende Patientenummer sowie die Ohrmarkennummer erhoben. Weiters wurde das Alter zum Zeitpunkt der Probenahme, Rasse, Geschlecht und die gemessenen OD-Werte in die Excel-Tabelle aufgenommen. Für die geographische Zuordnung (Bezirk und Bundesland) wurden Tabellen (Gemeindeliste sortiert nach Gemeindegrenznummer, Gebietsstand 2008), welche von der Statistik Austria zur Verfügung gestellt werden, verwendet. Die geographische Darstellung erfolgte mittels Landkarten mit Bezirkseinteilung, welche ebenfalls von der Statistik Austria bezogen wurden. Für Niederösterreich wurde zusätzlich eine Einteilung in Viertel (Weinviertel, Industrieviertel, Mostviertel und Waldviertel) vorgenommen.

Die Tiere wurden in vier Altersklassen unterteilt:

In die erste Gruppe fielen 426 Tiere im Alter bis zu 1,5 Jahren, in die zweite Gruppe 474 Tiere im Alter von über 1,5 bis 4,5 Jahren, in die dritte Gruppe 308 Tiere im Alter von über 4,5 bis 7,5 Jahren und in die vierte Gruppe 99 Tiere ab einem Alter von über 7,5 Jahren. Das Alter wurde zum Zeitpunkt der Probenentnahme berechnet.

Das Alter und die gemessenen OD-Werte der einzelnen Proben wurden mit Hilfe eines Punktdiagramms im Koordinatensystem dargestellt (Darstellung zweier voneinander abhängigen Variablen). Rinder bis zu einem Alter von 12 Monaten wurden getrennt von den weiteren Tieren in einem Diagramm erfasst.

3.2.4 Statistik

Die Entwicklung der durchschnittlichen Seroprävalenz im Zeitraum vom 1. August 2004 bis zum 31. Dezember 2007 wurde mit einer Regressionsgeraden dargestellt. Die ermittelten Punkte im Koordinatensystem entsprechen der erhobenen Seroprävalenz in den Jahren 2004, 2005, 2006 und 2007. Daraus lässt sich eine Trendlinie ableiten (Anwendung im Excel), welche als Regressionsgerade angenommen wird. Diese ist graphisch im Diagramm dargestellt und zusätzlich als Gleichung ausgewiesen. Aus dieser Gleichung lässt sich der voraussichtliche Zeitpunkt, an dem keine Antikörper-positiven Tiere mehr an die Universitätsklinik kommen, errechnen (Schnittpunkt mit der X-Achse entspricht 0 % Seroprävalenz).

R^2 (Bestimmtheitsmaß) gilt als Maß für die Zuverlässigkeit des Regressionsmodells. Es wird der Anteil der erklärten Varianz determiniert. Bei der Varianz handelt es sich um ein Streuungsmaß, das heißt, die Abweichung einer Zufallsvariablen von einem Erwartungswert (wenn $R^2=1$ liegt ein exakter linearer Zusammenhang vor).

Für den Vergleich zwischen Niederösterreich mit den weiteren Bundesländern (Steiermark, Oberösterreich, Burgenland, Kärnten, Salzburg, Wien) wurde eine Kreuztabelle gewählt. Da Niederösterreich bereits zu einem früheren Zeitpunkt mit einem Bekämpfungsprogramm auf freiwilliger Basis arbeitete, wurde diese Gegenüberstellung durchgeführt. Die weiteren Bundesländer wurden aufgrund der geringen Stichprobenanzahl zusammengefasst. Als Signifikanztest wurde der Chi-Quadrat-Test angewendet.

4 ERGEBNISSE

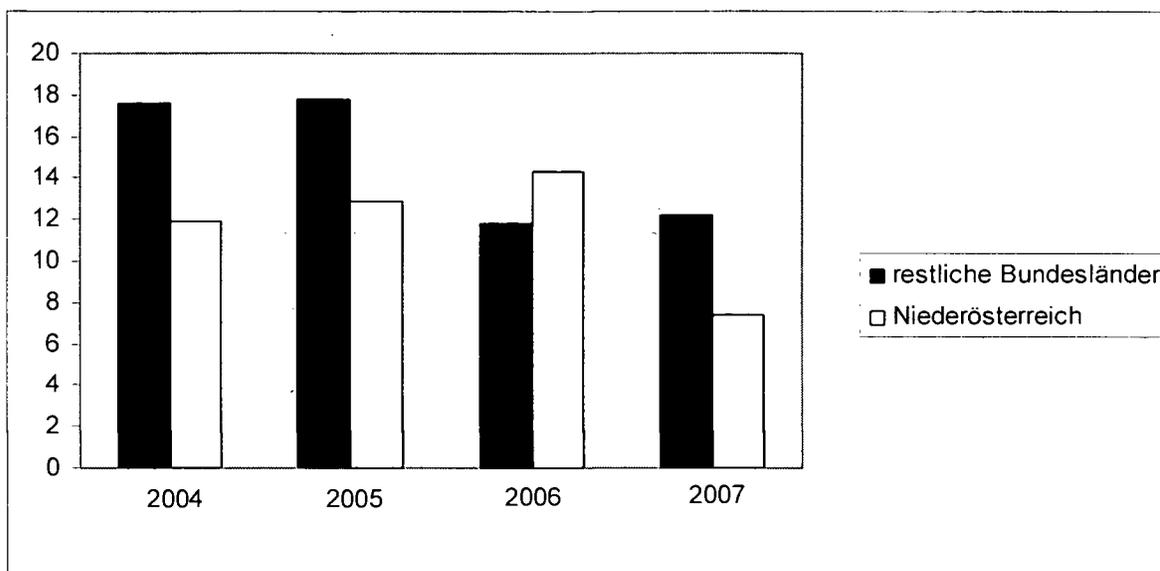
4.1 Patientenmaterial

Beprobt wurden 1307 Tiere aus 7 Bundesländern. 1007 der beprobten Tiere gehören zu der Rasse Fleckvieh, bei 157 Rindern handelte es sich um Schwarzbunte. Die weiteren 143 Rinder verteilten sich auf die Rasse Braunvieh und „andere Rassen“, wobei hier hauptsächlich Fleischrassen und verschiedene Kreuzungen vorkommen. Die Geschlechtsverteilung beläuft sich auf 1098 weibliche und 209 männliche Tiere.

4.2 Seroprävalenz auf Pestiviren und geographische Verteilung

BVDV-Antikörper konnten mittels eines indirekten ELISAs bei 161 (12,3 %) von 1307 Rindern ermittelt werden. Die BVDV-Antikörper positiven Tiere stammten aus 130 verschiedenen Betrieben. In Niederösterreich konnte im Zeitraum vom 1. August 2004 bis 31. Dezember 2007 eine durchschnittliche Seroprävalenz von 11,7 % festgestellt werden. In den weiteren Bundesländern (Steiermark, Burgenland, Oberösterreich, Kärnten, Salzburg, Wien) ergibt sich eine durchschnittliche Seroprävalenz von 13,9 %. Die Prävalenz an Pestivirus-Antikörpern in Niederösterreich liegt 2004 bei 11,9 %, 2005 bei 12,9 %, 2006 bei 14,3 % und 2007 bei 7,4 %. In den weiteren Bundesländern beläuft sie sich 2004 auf 17,6 %, 2005 auf 17,8 %, 2006 auf 11,8 % und 2007 auf 12,2 % (Tab. 1). Signifikante Unterschiede bei der Gegenüberstellung von Niederösterreich und den weiteren Bundesländern im Rahmen des statistischen Tests konnten mit der gewählten Stichprobe nicht bestätigt werden. Tendenziell zeichnet sich Niederösterreich aber durch eine geringere Seroprävalenz im Vergleich mit den übrigen Bundesländern aus.

Tab. 1: Anteil der seropositiven Tiere (in Prozent) in Niederösterreich (weiß) und in den restlichen Bundesländern (schwarz) im Zeitraum von 2004 bis 2007



Die geographische Einteilung innerhalb der einzelnen Bundesländer nach Bezirken weist beträchtliche Unterschiede auf.

In den Bezirken Korneuburg (23,5 %), Wien-Umgebung (25 %) und Mödling (24,4 %) zeigt sich im Vergleich mit den umliegenden Bezirken eine relativ hohe Seroprävalenz. In den nordwestlichen Bezirken (Waidhofen an der Thaya und Gmünd) findet man mit 27,3 % ebenfalls eine hohe Prävalenz an Pestivirus-Antikörpern. Zwischen den aneinander grenzenden Bezirken Zwettl und Krems ergibt sich mit 4,7 % und 19,5 % ein deutlicher Unterschied. Die südwestlichen Bezirke Waidhofen an der Ybbs (16,7 %), Amstetten (15,1 %) und Melk (11,6 %) zeigen eine vergleichbare Seroprävalenz. Mit 1,6 % unterscheidet sich Scheibbs deutlich davon (Abb. 4). Bei der vorgenommenen Vierteileinteilung in Niederösterreich manifestiert sich im Industrieviertel die höchste Seroprävalenz mit 15 %, gefolgt vom Weinviertel mit 14,7 % und dem Waldviertel mit 13,9 %. Die geringste Seroprävalenz war im Mostviertel mit 9,4 % zu beobachten.

In der Steiermark findet man in den Bezirken Graz und Graz-Umgebung (in der Grafik zusammengefasst) mit 69,2 % eine sehr hohe Seroprävalenz. In Weiz konnte mit

28,6 % ebenfalls eine hohe Prävalenz an Pestivirus-Antikörpern eruiert werden. Mit Ausnahme von Judenburg (50 %) grenzen alle weiteren Bezirke, in denen seropositive Tiere eruiert wurden, aneinander (Graz, Graz-Umgebung, Weiz, Bruck an der Mur, Leoben, Hartberg) (Abb. 5).

In Oberösterreich stammten aus den südöstlichen Bezirken (Kirchdorf: 33,3 % und Steyr-Land: 18,8 %) sowie aus Perg (11,1 %) und Ried (25 %) seropositive Tiere (Abb. 6).

Im Burgenland zeigt sich in Oberpullendorf eine Seroprävalenz von 10,9 %, in Oberwart von 16,7 % und in Güssing von 5,3 %. Aus den Bezirken Neusiedl am See, Eisenstadt und Mattersburg wurden im Beobachtungszeitraum keine Rinder an die Universitätsklinik verbracht (Abb. 7).

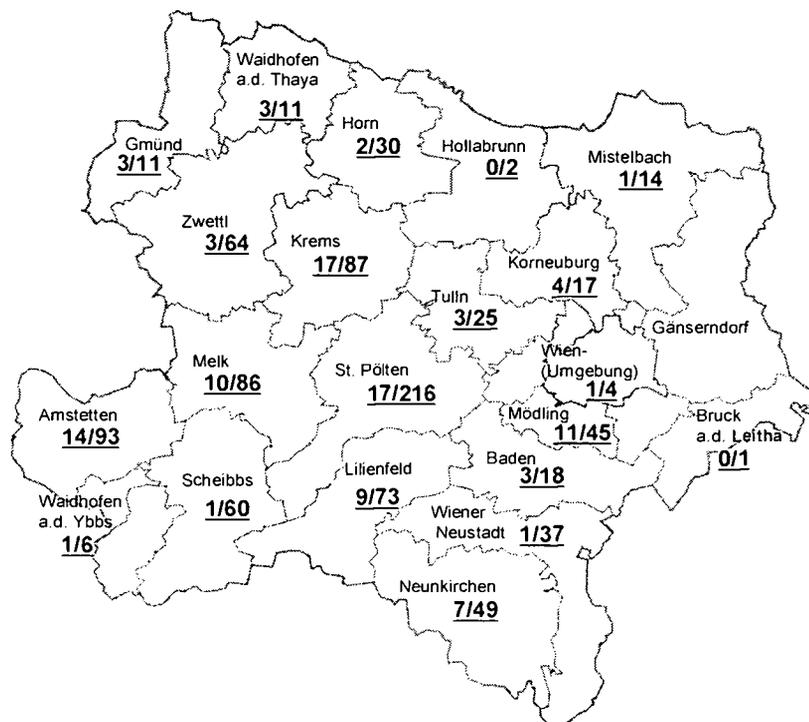


Abb 4: Anteil der Antikörper-positiven Tiere an der Gesamtzahl in Niederösterreich (Bezirkseinteilung)

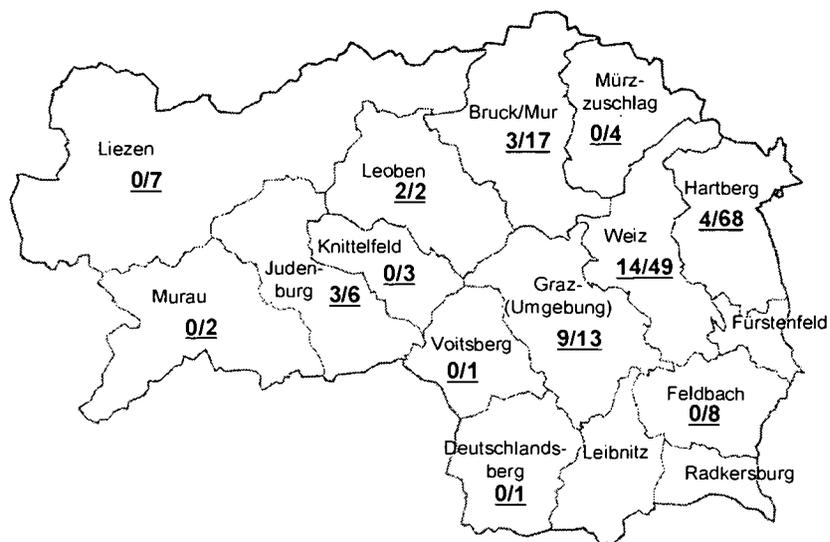


Abb. 5: Anteil der Antikörper-positiven Tiere an der Gesamtzahl in der Steiermark (Bezirkseinteilung)

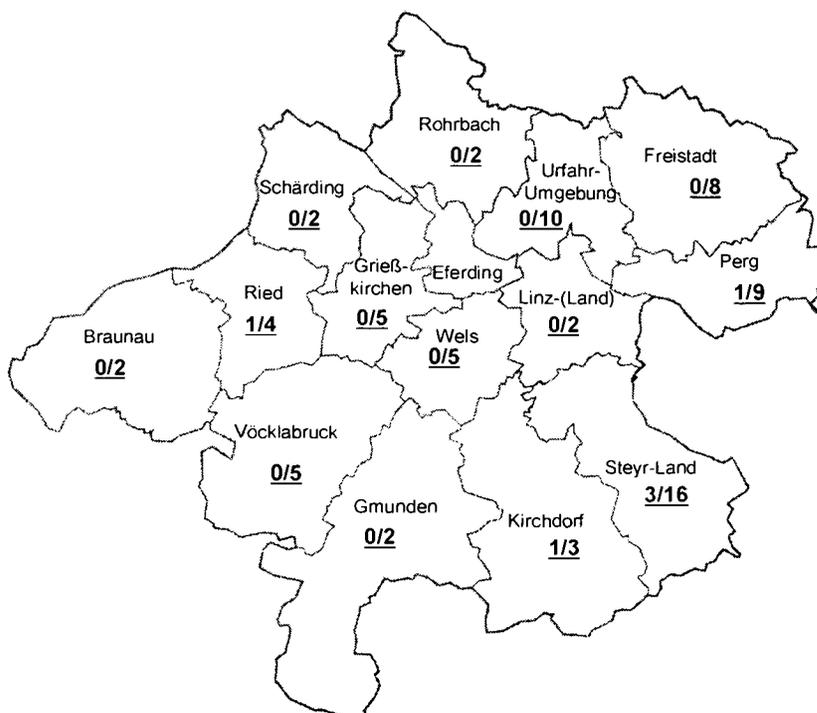


Abb. 6: Anteil der Antikörper-positiven Tiere an der Gesamtzahl in Oberösterreich (Bezirkseinteilung)

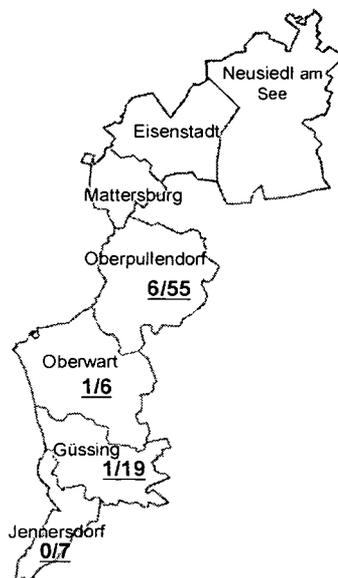


Abb. 7: Anteil der Antikörper-positiven Tiere an der Gesamtzahl im Burgenland (Bezirkseinteilung)

4.3 Ergebnisse hinsichtlich des Alters in Abhängigkeit von den OD-Werten bzw. im Zusammenhang mit der Seroprävalenz

Einen großen Teil der untersuchten Tiere machten junge Rinder bis 18 Monate aus (426 Tiere). In die Altersgruppe von >1,5 Jahren bis zu einem Alter von 4,5 Jahren gehörten 474 Rinder. Ab 4,5 Jahren bis zu einem Alter von 7,5 Jahren wurden 308 Rinder gezählt. Alte Rinder (ab 7,5 bis 14 Jahre) machten nur einen geringen Anteil mit 99 Tieren aus.

Die Verteilung der seropositiven und –negativen Tiere in den Jahren 2004 bis 2007 sowie die Seroprävalenz der einzelnen Altersgruppen geht aus Tabelle 2 hervor. Bei den seropositiven Tieren machten junge Rinder bis 18 Monate einen Anteil von 35 Tieren (8,2 %) aus. In die Altersgruppe >1,5 bis zu 4,5 Jahren fielen 32 Rinder (Seroprävalenz: 6,8 %). Die Gruppe >4,5 bis 7,5 Jahre umfasste 61 Tiere (Seroprävalenz:

19,8 %). Bei den alten Tieren (ab 7,5 Jahre) wurden 33 Rinder gezählt (Seroprävalenz: 33,3 %) (Tab. 2).

Tab. 2: Seroprävalenz bezogen auf die einzelnen Altersgruppen

Alter [Jahre]	Jahr 2004		Jahr 2005		Jahr 2006		Jahr 2007		gesamt	Sero- prävalenz
	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv	negativ	positiv		
0 - 1,5	30	2	102	9	139	17	120	7	426	8,2 %
>1,5 - 4,5	28	2	119	13	143	11	152	6	474	6,8 %
>4,5 - 7,5	7	3	66	20	94	23	80	15	308	19,8 %
>7,5 - 14	1	3	19	9	20	12	26	9	99	33,3%

Das Alter steht in keiner Korrelation mit den OD-Werten. Die Extinktionswerte streuen in einem Bereich von 0,250 (cut off des Antikörper-ELISAs) bis zu 3,250 (Abb. 8). Die Altersgruppe 0 bis 12 Monate wurde getrennt dargestellt. Bis zu einem Alter von 9 Monaten kann man hier von maternalen Antikörpern ausgehen (Abb. 9).

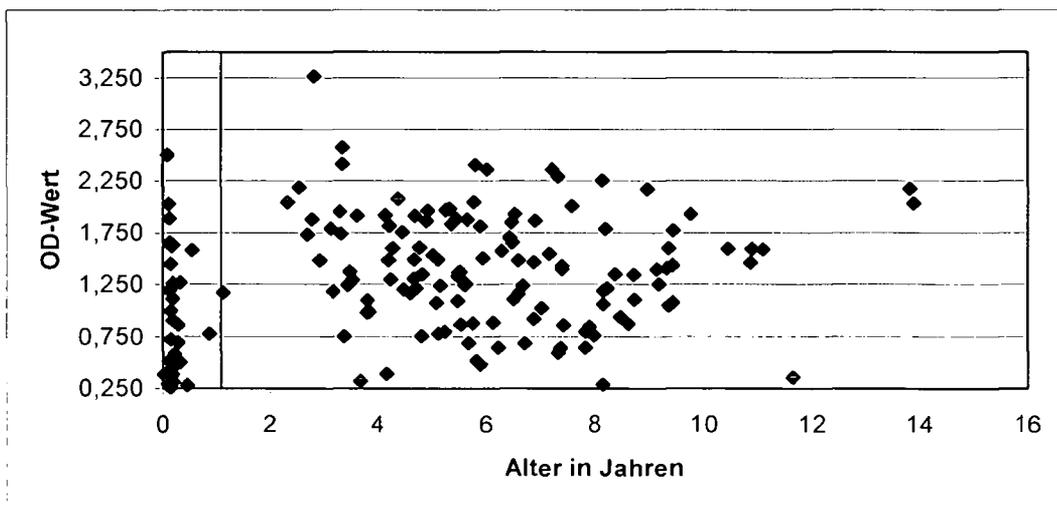


Abb. 8: Alter in Jahren gegen OD-Werte der seropositiven Tiere aufgetragen (links der vertikalen Linie handelt es sich um maternale Antikörper)

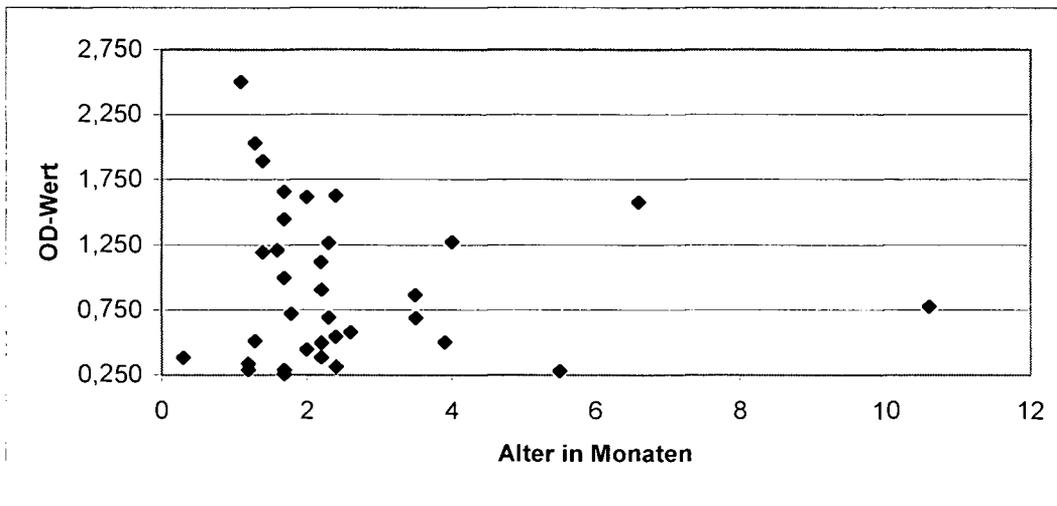


Abb. 9: Alter in Monaten gegen OD-Werte der seropositiven Tiere bis 12 Monate aufgetragen

4.4 Voraussichtliche Entwicklung der Seroprävalenz, ausgehend vom Patientenmaterial der Klinik für Wiederkäuer

Die Seroprävalenz des gesamten beprobten Patientenmaterials beläuft sich 2004 auf 13,2 %, 2005 auf 14,3 %, 2006 auf 13,9 % und 2007 auf 8,9 %. Hier lässt sich deutlich eine absteigende Tendenz erkennen (Abb. 10).

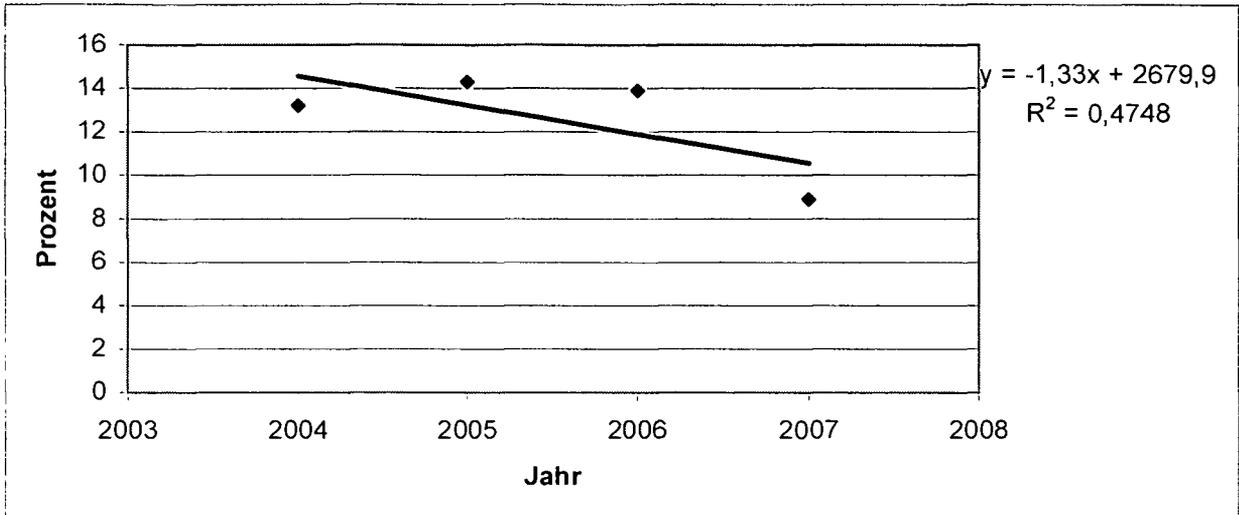


Abb. 10: Regressionsgerade, angewendet auf das beprobte Patientenmaterial der Klinik für Wiederkäuer

Mit Hilfe der aus der Regressionsgeraden abgeleiteten Formel ($y = -1,33x + 2679,9$) lässt sich der Schnittpunkt auf der X-Achse berechnen. 2015 entspricht dem Jahr, in dem voraussichtlich die letzten Antikörper-positiven Tiere an die Universität kommen.

5 DISKUSSION

Von den 1307 untersuchten Tieren konnten 161 seropositive Tiere eruiert werden. Dies entspricht einer durchschnittlichen Seroprävalenz von Pestivirusantikörpern von 12,3 % und liegt damit deutlich über der von LINDBERG (2002) ermittelten Seroprävalenz von 5 % in Schweden. In Schweden wurde mit dem Eradikationsprogramm bereits im Jahr 1993 begonnen. Der ermittelte Wert liegt jedoch weit unter anderen Untersuchungsergebnissen der Seroprävalenz in Gebieten ohne Bekämpfungsprogramm. In der Schweiz liegt die ermittelte Seroprävalenz mit beinahe 60 % weit über den erhobenen Werten dieser Studie (PERLER et al., 2003). Eine wichtige Rolle in der Epidemiologie der BVD-Infektion in der Schweiz spielt die Alpung. Hier kann zirkulierendes Virus durch direkten Kontakt in kurzer Zeit von einer Herde auf eine andere übertragen werden. Ebenso konnte im benachbarten Bayern eine hohe Seroprävalenz mit 72,5 % ermittelt werden (THIERAUF, 1993). Dies entspricht auch der angenommenen Seroprävalenz von 60 bis 80 % für ganz Deutschland (Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit). Unterschiedliche Seroprävalenzen lassen sich auch durch Faktoren wie Populationsdichte, Haltungssysteme oder Managementeinflüsse erklären. In Deutschland ergeben sich durch die hohe Rinderdichte und den intensiven Tierverkehr andere Voraussetzungen als in Ländern, in welchen die Rinderzahlen pro Betrieb wesentlich geringer sind. In Ländern wie Deutschland (ohne einheitliches Bekämpfungsprogramm) besteht eine hohe Wahrscheinlichkeit, dass BVD-freie Herden mit einem PI-Tier in Kontakt kommen und dass es zu einer Durchseuchung der Herde kommt. Mit einer Kombination aus Vakzination und der Entfernung von PI-Tieren versucht man die Gefahr zu minimieren bzw. sollen im Falle einer Reinfektion für die bereits sanierten Betriebe weder weitere wirtschaftliche Schäden entstehen noch sollten PI-Tiere generiert werden (MOENNIG et al., 2005). Auch in den südlichen Regionen von Skandinavien zeigt sich, dass eine dichte Rinderpopulation und große Herden höhere Seroprävalenzen als Gebiete mit geringer Rinderdichte und kleinerer Herdengröße zur Folge haben (HOUE, 1999).

Die durchschnittliche Prävalenz von seropositiven Tieren in Niederösterreich liegt mit 11,7 % unter der durchschnittlichen Prävalenz der weiteren Bundesländer (13,9 %). Dies wird durch das freiwillige Bekämpfungsprogramm, welches in Niederösterreich bereits seit 1996 durchgeführt wird, erklärt (ROSSMANITH et al., 2005). Ein wichtiger Punkt des Bekämpfungsprogrammes besteht in der Regelung der Auftriebsbestimmungen auf Gemeinschaftsweiden. In Niederösterreich wird bereits seit 1998 eine verpflichtende Auftriebsuntersuchung bzw. eine stichprobenartige Abtriebsuntersuchung durchgeführt (ROSSMANITH, 2006). So wird sichergestellt, dass keine Tiere mit unbekanntem BVD-Status auf Gemeinschaftsweiden aufgetrieben werden können. Ein BVDV-Streuer würde frühträchtige Rinder infizieren und folglich neue PI-Tiere generieren und BVDV könnte so in den Herkunftsbestand eingeschleppt werden (RÜFENACHT et al., 2000). Seit Inkrafttreten der BVD-Verordnung im Jahr 2004 ist die Auftriebsuntersuchung in allen Bundesländern verpflichtend, bzw. entfällt sie, wenn ein gültiges Zeugnis (unverdächtiges Tankmilchergebnis, unverdächtiges Jungtierfenster) vorliegt. Bei Untersuchungen in Niederösterreich konnte die Bedeutung von Gemeinschaftsweiden für die Verbreitung von BVD eindrucksvoll dargestellt werden. In diesem Zusammenhang wurde eine Senkung der Seroprävalenz von 24,40 % im Jahr 1999 auf 12,96 % im Jahr 2002 beobachtet (DEINHOFER et al., 2004). Als zusätzliche Erklärung für die vergleichsweise niedrigere Seroprävalenz in Niederösterreich könnte wiederum die geringere Rinderdichte, vor allem in den östlichen Regionen von Niederösterreich angeführt werden.

Durch die vorgenommene Vierteileinteilung von Niederösterreich im Rahmen dieser Studie (nordöstlich: Weinviertel; südöstlich: Industrieviertel; südwestlich: Mostviertel; nordwestlich: Waldviertel) konnten auch innerhalb des Bundeslandes beträchtliche Unterschiede dargestellt werden. Im Mostviertel zeigte sich mit 9,4 % die geringste Seroprävalenz. Im Waldviertel zeichnete sich ebenfalls eine geringe Prävalenz an BVDV-Antikörpern mit 13,9 % ab. Aufgrund der alpenländischen Kulturlandschaft dieser Gebiete findet man hier im Gegensatz zum Industrieviertel (15 %) und Weinviertel (14,7 %) vermehrt Gemeinschaftsweiden. Dieses Ergebnis könnte durch die geregelten Auftriebsbestimmungen auf Gemeinschaftsweiden, welche in Nieder-

österreich bereits seit 1998 bestehen und durchgeführt werden, seine Erklärung finden. Im Most- und Waldviertel findet man, verglichen mit dem Industrie- und Weinviertel, eine höhere Rinderdichte (Statistik Austria: Bestand von Rindern 2006 nach Gemeinden). Ohne ein adäquates Bekämpfungsprogramm würde ein dichterer Viehbesatz für eine vermehrte Verbreitung des BVDV sprechen (WALLNER, 1995). Als Erklärung für diese gegenteilige Entwicklung im Wald- und Mostviertel könnten wiederum die seit beinahe 10 Jahren durchgeführten strikten Auftriebsbestimmungen angeführt werden. Die Schlüsselrolle der Gemeinschaftsweiden in der Verbreitung von BVDV wird so verdeutlicht. Die Unterbrechung der Infektionskette auf Gemeinschaftsweiden ist ein wesentlicher Punkt im Rahmen des Kontroll- und Bekämpfungsprogrammes.

Auch in der Steiermark zeigt sich das Bild, dass in Alpungsgebieten (nordwestliche Steiermark) eine geringere Seroprävalenz beobachtet werden kann, hier wurde seit dem Jahr 2001 auf freiwilliger Basis BVD bekämpft (OBRITZHAUSER et al., 2005). Sowohl das freiwillige Bekämpfungsprogramm in Niederösterreich als auch in der Steiermark basierten auf dem skandinavischen Modell. Die Entfernung von PI-Tieren, die Kontrolle des Tierverkehrs sowie die ständige Überwachung des aktuellen BVD-Geschehens stellen die Säulen des Programms dar. Im Bezirk Graz-Umgebung und Weiz findet man eine hohe Seroprävalenz. In Weiz handelt es sich von den 14 Tieren um 3 Kälber in einem Alter von zwei bis vier Monaten. In diesen Fällen kann man davon ausgehen, dass es sich um maternale Antikörper handelt (SANDVIK, 1999). Die weiteren 11 Tiere haben ein Alter von 3 bis 11 Jahre. Diese 11 seropositiven Rinder stammen aus 9 Betrieben. Die zwei Betriebe, welche mehrere seropositive Tiere verzeichneten, könnten in der Vergangenheit BVD-Problembestände (Virusstreuer im Bestand) gewesen sein. Die seropositiven Tiere der anderen Betriebe könnten auch durch Zukauf in die Bestände eingeführt worden sein. Im Bezirk Graz-Umgebung wurden 8 seropositive Rinder eruiert. Hier spricht das Alter von zwei Kälbern mit 2 und 4 Monaten für die Anwesenheit von maternalen Antikörpern. Die anderen seropositiven Tiere haben ein Alter von 7 bis 11 Jahre und stammen aus 5 Betrieben. Da Pestivirus-Antikörper lebenslang persistieren (BAKER, 1995), steht fest, dass diese Tiere Kontakt mit dem Virus hatten. Über das aktuelle

Geschehen im Bestand kann dies aber keinen Aufschluss geben. Um ein aussagekräftiges Ergebnis zu erzielen, müssten mehrere Tiere eines Bestandes und speziell Jungvieh (Jungtierfenster) untersucht werden. Hierfür müsste die serologische Untersuchung mehrere Tiere des Bestandes umfassen, um ein aussagekräftiges Ergebnis zu erreichen (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003).

In Oberösterreich kann man in Steyr eine höhere Seroprävalenz (18,8 %) gegenüber den anderen Bezirken verzeichnen. Ein Grund dafür können die vermehrten Alpungs- und Weidegebiete in diesem Einzugsgebiet sein. Im Gegensatz zu vergleichbaren Gebieten in Niederösterreich und der Steiermark mit zahlreichen Gemeinschaftsweiden zeigt sich in Steyr aufgrund der später in Kraft tretenden Auftriebsbestimmungen eine höhere Seroprävalenz. Wiederum würde so die Bedeutung von Gemeinschaftsweiden für die Verbreitung von BVDV unterstrichen werden.

Eine mögliche Ursache für Schwankungen der Seroprävalenz innerhalb weniger Jahre könnte auch die Nichtbeachtung der in der BVD-Verordnung vorgegebenen Richtlinien hinsichtlich des Viehverkehrs sein. In vielen Fällen würden durch eine bessere Aufklärung und folglich mehr Verständnis der Landwirte für die Krankheit diese Missstände behoben werden (HULT et al., 2005). Gemeinschaftsweiden und hohe Fluktuation im Viehbestand stellen eine besondere Gefährdung des Eradikationsprogrammes dar. In den westlichen Bundesländern, welche an Deutschland grenzen, stellen Gemeinschaftsweiden von österreichischen und deutschen Betrieben eine Infektionsquelle für österreichische Rinder dar. Ein Eradikationsprogramm nach skandinavischen Modell ist in den meisten Regionen Deutschlands aufgrund der hohen Rinderdichte und der hohen BVD-Prävalenz schwierig durchsetzbar. Die Vakzination schützt vor wirtschaftlichen Schäden und vor der Entstehung von PI-Tieren. Die angewandten Impfungen erschweren jedoch die Diagnostik und gefährden Betriebe, welche einen BVD-freien Status anstreben. Einzelne Betriebe, in welchen keine Vakzination zur Anwendung kommt, stellen hochempfindliche Populationen dar. In Gebieten, welche als „nicht BVD-frei“ gelten, kann eine Neuinfektion häufig nicht verhindert werden (BECHER et al., 2001; BEER, 2004). Bei Kontakt eines PI-Tieres mit einer seronegativen Herde kommt es in kurzer Zeit zur Durchseuchung

des Bestandes. Weiters könnten beim Rückgang der BVD-Prävalenz in der Rinderpopulation kleine Wiederkäuer und Wildwiederkäuer eine Ansteckungsquelle für Rinder darstellen und die BVD-Bekämpfungsprogramme zunehmend gefährden (BECHER et al., 2001).

Bei den in dieser Studie ermittelten seropositiven Tieren handelt es sich bei 33 Rindern um Jungtiere bis zu einem Alter von 9 Monaten. Bei diesen Tieren kann nicht ausgeschlossen werden, dass es sich um maternale Antikörper handelt. Laut SANDVIK (1999) kann man bei passiv immunisierten Kälbern Antikörper bis zu 9 Monaten nachweisen. Bei 3 Tieren, welche nach dem 1. August 2004 geboren wurden und zum Zeitpunkt der Untersuchung bereits 9 Monate waren, konnten Antikörper nachgewiesen werden. Seit Beginn des Eradikationsprogrammes dürfen ausnahmslos Tiere aus BVD-unverdächtigen Betrieben in die Klinik für Wiederkäuer eingestellt werden. Somit kann ausgeschlossen werden, dass in diesen Beständen PI-Tiere stehen. Grundsätzlich müssten Kälber in einem Alter von 9 Monaten die maternalen Antikörper bereits abgebaut haben (SANDVIK, 1999). Bei positiven Befunden in diesem Alter könnte mit der Anwesenheit eines PI-Tieres im Bestand gerechnet werden (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). Aufgrund des Alters der Kälber (> 10 Monate) sind maternale Antikörper auszuschließen. Fehler im Rahmen des Tests (SVANOVIR®BVDV-Antikörper-ELISA) können weitgehend ausgeschlossen werden. Eine relative Sensitivität von 100 % und eine relative Spezifität von 98,2 % im Vergleich mit dem SNT (Produktinformation der Firma Svanova) lassen auf eine hohe Genauigkeit des Testes schließen. Die Sensitivität errechnet sich aus dem prozentuellen Anteil der im Test positiv erkannten Proben aus der Gesamtmenge der wirklich positiven Proben („richtig positiv“). Somit werden alle Tiere, die positiv sind, auch im Test als positiv erkannt. Bei einer Spezifität von 98,2 % können negative Tiere aber im Test als falsch positiv bewertet werden. Somit könnte es sich bei den 3 Tieren auch um falsch positive Tiere handeln.

Wenn man das gesamte seropositive Patientenmaterial betrachtet, findet man den Hauptteil im Alter zwischen 2 und 10 Jahren. Diese Tiere hatten zu einem früheren

Zeitpunkt Kontakt mit dem Virus. Die OD-Werte bewegen sich zwischen 0,250 und 3,250. Bei niedrigen OD-Werten kann man davon ausgehen, dass sich keine PI-Tiere in der Herde befinden. Höhere OD-Werte bei Jungtieren, welche die maternalen Antikörper bereits abgebaut haben, weisen auf ein aktuelles Geschehen im Bestand hin. Wenn dieser Fall eintritt, müssen alle Tiere im Bestand, die älter als 10 Wochen sind, einzeln untersucht werden (SCHELP u. GREISER-WILKE, 2003). In einem Alter von 10 Wochen haben PI-Tiere in der Regel die maternalen Antikörper soweit abgebaut, dass sie eindeutig identifizierbar sind (SANDVIK, 1999). Rinder, die bereits Kontakt mit BVDV hatten, können lebenslang hohe Antikörper-Titer haben (DIRKSEN et al., 2006), somit müssen serologische Tests immer in Abhängigkeit von der Umgebung, dem Alter und der Vorgeschichte des Tieres interpretiert werden bzw. müssen weitere Tests durchgeführt werden. Mit einem ELISA, welcher auf der IgM-Dedektion basiert, kann bei einer einmaligen Probennahme auf ein akutes Geschehen geschlossen werden. Diese Tests finden aber in der Routinediagnostik keine Anwendung. Hier wird mit gepaarten Serumproben gearbeitet (SALIKI u. DUBOVI, 2004).

Bei den alten Tieren (über 4,5 bis 7,5 Jahre und über 7,5 bis 14 Jahre) zeigte sich in dieser Studie eine hohe Seroprävalenz mit 30 % im Vergleich zu den Tieren bis zu einem Alter von 4,5 Jahren (7,4 %). Diese Verteilung erklärt sich durch die anteilmäßig große Zahl an Tieren bis zu einem Alter von 4,5 Jahren (900) an der Gesamtzahl von 1307 untersuchten Tieren. Der Großteil dieser Tiere hatte keinen Kontakt mit BVDV und ist folglich seronegativ.

Als voraussichtlicher Zeitpunkt, an dem keine Antikörper-positiven Tiere mehr an die Klinik für Wiederkäuer kommen, wurde das Jahr 2015 berechnet. Soweit sich das Einzugsgebiet nicht verändert, scheint dieser Zeitpunkt im Augenblick realistisch. Weitere Erhebungen in den folgenden Jahren können jedoch diesen Zeitpunkt verschieben, abhängig davon, wie sich die Situation weiter entwickelt. Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass sich Erfolge des Bekämpfungsprogrammes anhand der erhobenen Daten des Patientenmaterials der Klinik für Wiederkäuer im Beobachtungszeitraum vom 1. August 2004 bis 31. Dezember 2007 bereits abzeichnen.

ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Diplomarbeit wurden retrospektiv Ergebnisse von Blutproben ausgewertet, welche mit einem indirekten ELISA (SVANOVA[®]BVD-Antikörper) auf BVDV-Antikörper untersucht wurden. Die Proben stammten von Patienten, welche im Zeitraum zwischen dem 1. August 2004 und dem 31. Dezember 2007 in die Klinik für Wiederkäuer eingestellt wurden. Ziel der vorliegenden Arbeit war es, geographische Unterschiede, beziehungsweise Unterschiede der einzelnen Altersgruppen bezüglich der Seroprävalenz festzustellen, weiters wurde überprüft, ob sich Erfolge des Eradikationsprogrammes, welches seit 1. August 2004 läuft, im Rahmen dieser Stichprobe bereits abzeichnen.

Es wurden 1307 Tiere aus Niederösterreich (948 Rinder), Steiermark (181 Rinder), Burgenland (87 Rinder), Oberösterreich (75 Rinder), Kärnten (8 Rinder), Salzburg (7 Rinder) und Wien (1 Rind) untersucht. Davon wiesen 161 Tiere Pestivirus-Antikörper auf. Die durchschnittliche Seroprävalenz des untersuchten Patientenmaterials über den gesamten Zeitraum liegt bei 12,3 %. Eine Gegenüberstellung von Niederösterreich und den weiteren Bundesländern (Steiermark, Oberösterreich, Burgenland, Kärnten, Salzburg und Wien wurden zu einem Datenpunkt zusammengefasst) wurde vorgenommen. Die durchschnittliche Prävalenz an seropositiven Tieren beläuft sich in Niederösterreich auf 11,7 %, in den weiteren Bundesländern auf 13,9 %. In Niederösterreich betrug die Seroprävalenz 2004 11,9 %, 2005 12,9 %, 2006 14,3 % und 2007 7,4 %. In den weiteren Bundesländern zeigte sich 2004 eine Seroprävalenz von 17,6 %, 2005 von 17,8 %, 2006 von 11,8 % und 2007 von 12,2 %. Es erfolgte eine Einteilung in vier Altersgruppen. In der Gruppe 1 (0 bis 1,5 Jahre) konnte eine Seroprävalenz von 8,2%, in der Gruppe 2 (>1,5 bis 4,5 Jahre) von 6,8 %, in der Gruppe 3 (>4,5 bis 7,5 Jahre) von 19,8 % und in der Gruppe 4 (>7,5 bis 14 Jahre) von 33,3 % festgestellt werden. Mit Hilfe eines Regressionsmodells konnte das Jahr 2015 als voraussichtlicher Zeitpunkt berechnet werden, an dem bei gleich bleibenden Einzugsgebieten keine BVDV-Antikörper positiven Tiere mehr an die Klinik für Wiederkäuer kommen. Der Verlauf der Regressionsgeraden zeigt anhand der erhobenen

Daten deutlich, dass die Zahl der seropositiven Tiere im untersuchten Zeitraum abnimmt. Somit zeichnen sich bereits Erfolge des Eradikationsprogrammes im Rahmen dieser Arbeit ab.

7 SUMMARY

Seroprevalence to bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in cattle in defined regions in Austria

Serological surveys were carried out to determine the prevalence of pestiviral infections in cattle in defined areas in Austria. 1307 samples were taken between 1st August 2004 and 31st December 2007 and were tested by ELISA for antibodies to ruminant Pestivirus.

Antibodies to Pestivirus were detected in 161 (12.3 %) of the tested cattle. The prevalence varied according to the areas. In Lower Austria a prevalence of 11.7 % was found, in the other areas (Styria, Upper Austria, Burgenland, Carinthia, Salzburg, Vienna) the prevalence of pestiviral antibodies was 13.9 %. In Lower Austria an average prevalence of antibodies of 11.9 % in the year 2004, 12.9 % in 2005, 14.3 % in 2006 and 7.4 % in 2007 could be detected. In the other areas the seroprevalence was 17.6 % in the year 2004, 17.8 % in 2005, 11.8 % in 2006 and 12.2 % in 2007.

According to the age groups a seroprevalence of 8.2 % in the first group (0-1.5 years), 6.8 % in the second group (>1.5-4.5 years), 19.8 % in the third group (>4.5-7.5 years) and 33.3 % in the fourth group (>7.5-14 years) could be demonstrated.

This retrospective study shows that the eradication of bovine viral diarrhoea virus is already successful. Serologically positive cattle decreased in the examined time period. The year 2015 is expected to be the last year when serologically positive cattle would come to the stables of university.

8 LITERATURVERZEICHNIS

BAKER, J. C. (1995): The clinical manifestations of bovine viral diarrhoea infection. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)* **11**, 425-445.

BAKER, J. (1987): Bovine viral diarrhoea virus: A review. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* **190**, 1449-1458.

BECHER, P., KÖNIG, M., THIEL, H.-J. (2001): Bovine Virusdiarrhö und Mucosal Disease: Molekularbiologie des Erregers, Pathogenese, Labordiagnostik und Bekämpfung. *Tierärztl. Praxis* **29**, 266-275.

BEER, M. (2004): Möglichkeiten zur gezielten Bekämpfung von BVD/MD: Eine kritische Analyse. *Tierärztl. Umschau* **59**, 131-134.

BEER, M., WOLF, G. (2003): Impfstoffe zum Schutz gegen eine Infektion mit dem Virus der Bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal Disease (BVD/MD): Eine kurze Übersicht. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* **116**, 252-258.

BIELEFELDT-OHMANN, H. (1995): The pathologies of bovine viral diarrhoea virus infection. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)* **11**, 447-476.

BOLIN, R. S. (1995): The pathogenesis of mucosal disease. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)* **11**, 489-500.

BOLIN, S. R. (1990): The current understanding about the pathogenesis and clinical forms of BVD. *Vet. Med.* **85**, 1124-1132.

- BOLIN, S. R., McCLURKIN, A. W., CUTLIP, R. C., CORIA, M. F. (1985): Severe clinical disease induced in cattle persistently infected with noncytopathic bovine viral diarrhoea virus by superinfection with cytopathic bovine viral diarrhoea virus. *Am. J. Vet. Res.* **46**, 573-576.
- BOLIN, R. S., RIDPATH, J. F. (1992): Differences in virulence between two noncytopathic bovine viral diarrhoea viruses in calves. *Am. J. Vet. Res.* **53**, 2157-2163.
- BRAUN, U., LANDOLT, G., BRUNNER, D., GIGER, T. (1997): Epidemiologische Untersuchungen über das Vorkommen von BVD/MD bei 2892 Rindern in 95 Milchviehbetrieben. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* **139**, 172-176.
- BRAUN, U., THÜR, B., WEISS, M., GIGER, T. (1996): Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease beim Rind - Klinische Befunde bei 103 Kälbern und Rindern. *Schweiz. Arch. Tierheilkd.* **138**, 465-475.
- BRENTROP, H., ROMING, L., STÖBER, M., TRAUTWEIN, G., LIESS, B., PETER, W. (1985): Gehäuftes Auftreten des okulozerebellären Syndroms unter neugeborenen Kälbern eines Milchrinderbestandes – Folgen einer intrauterinen Virusinfektion? *Tierärztl. Umschau* **40**, 852-860.
- BROWNLIE, J., CLARKE, M. C., HOWARD, C. J. (1984): Experimental production of fatal mucosal disease in cattle. *Vet. Rec.* **114**, 535-536.
- CARLSSON, U. (1991): Border disease in sheep caused by transmission of virus from cattle persistently infected with bovine virus diarrhoea virus. *Vet. Rec.* **128**, 145-147.

- CORAPI, W. V., ELLIOT, R. D., FRENCH, T. W., ARTHUR, D. G., BEZEK, D. M., DUBOVI, E. J. (1990): Thrombocytopenia and hemorrhages in veal calves infected with bovine viral diarrhea virus. *JAVMA* **196**, 590-596.
- DAHLE, J., LIESS, B., FREY, H.-R. (1987): Übertragung von Pestiviren zwischen Tierarten: Experimentelle Infektion von Schweinen mit dem Virus der Bovinen Virusdiarrhoe (BVD) und von Rindern mit dem Virus der Europäischen Schweinepest (ESP). *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* **94**, 590-594.
- DAHME, E., WEISS, E. (Hrsg) (2006): Grundriß der pathologischen Anatomie der Haustiere. 6. Auflage, Enke, Stuttgart, S 94-96.
- DEINHOFER, M., ROSSMANITH, W., KÜHNE, S., DEINHOFER, R., JANACEK, R., KIENESBERGER, J., WILHELM, E. (2004): Erfolgreiche Kontrolle der BVD-Virusinfektion auf Gemeinschaftsweiden. *Wien. Tierärztl. Mschr.* **91**, 72-76.
- DIRKSEN, G., GRÜNDER, H. D., STÖBER, M. (Hrsg) (2006): Innere Medizin und Chirurgie des Rindes. 5. Auflage, Parey, Berlin/Wien, S 319, S 572-581.
- DONAT, K., SCHNÜRCH, P., SCHNELLER, P., KRIPPNER, S., HACKER, U., EULENBERGER, K. (2004): Sanierungsverfahren, Ergebnisse und Erfahrungen in der Bekämpfung der Bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal Disease (BVD/MD) in den neuen Bundesländern. *Tierärztl. Umschau* **59**, 158-162.
- FREY, H.-R., EICKEN, K., TIMM, D., MOENNIG, V., LIESS, B. (1992): Persistierende BVD-Virusinfektion in einem Rinderzuchtbetrieb – Ein Fallbericht. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* **99**, 191-193.
- FRITZEMEIER, J., GREISER-WILKE, I., HAAS, L., MOENNIG, V. (1997): Neue Erkenntnisse zur Pathogenese der Mucosal Disease (MD) des Rindes. *Prakt. Tierarzt* **78**, 128-133.

- GAEDE, W., GEHRMANN, B., KÖRBER, R. (2003): BVD-Virämikereliminierung: Effektives Herdensingreening durch Kombination von RT-PCR und Antigen-ELISA in Blut- und Milchproben. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **116**, 234-239.
- GILLESPIE, J. H., BAKER, J. A. (1959): Studies on virus diarrhea. Cornell Vet. **49**, 439.
- GUFLER, H., PERNTHANER, A., HOFBAUER, J., BAUMGARTNER, W. (1997): Hämorrhagische Verlaufsform der BVD bei einem Kalb. Wien. Tierärztl. Mschr. **84**, 288-291.
- HEWICKER-TRAUTWEIN, M. (1994): Pestivirus-induzierte Alterationen im Zentralnervensystem von Wiederkäuern. Tierärztl. Praxis **22**, 516-523.
- HIBBERD, R. C., TURKINGTON, A., BROWNLIE, J. (1993): Fatal bovine viral diarrhoea virus infection of adult cattle. Vet. Rec. **132**, 227-228.
- HOUE, H. (1999): Epidemiological features and economical importance of bovine virus diarrhoea virus (BVDV) infections. Vet. Microbiol. **64**, 89-107.
- HOUE, H. (1995): Epidemiology of bovine viral diarrhoea virus. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) **11**, 521-547.
- KELLING, C. L. (2004): Evolution of bovine viral diarrhoea virus vaccines. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) **20**, 115-129.
- KENDRICK, J. W. (1971): Bovine viral diarrhoea – Mucosal Disease virus infection in pregnant cows. Am. J. Vet. Res. **32**, 533-544.

- KENKLIES, S., MAKOSCHEY, B., LIEBLER-TENORIO, E., GREISER-WILKE, I. (2004): Vorkommen von Bovine Virus Diarrhoe Virus Spezies 2 (BVDV 2) in drei niedersächsischen Rinderbeständen: virologische und serologische Befunde. Tierärztl. Umschau **59**, 135-139.
- KÜMMERER, B. M., TAUTZ, N., BECHER, P., THIEL, H., MEYERS, G. (2000): The genetic basis for cytopathogenicity of pestiviruses. Vet. Microbiol. **77**, 117-128.
- LIEBLER, E., JOHANNSEN, U., POHLENZ, J. (1995): Die hämorrhagische Verlaufsform der akuten Bovinen Virusdiarrhö: Literaturübersicht und Fallbericht. Tierärztl. Prax. **23**, 18-25.
- LIESS, B. (1985): Bedeutung der Immuntoleranz für die Pathogenese der Bovinen Viursdiarrhoe. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **98**, 420-423.
- LIESS, B. (1984): Nutzen und Gefahren der BVD-Schutzimpfung beim Rind. Prakt. Tierarzt, **66**, Coll. Vet. XV, 112-114.
- LIESS, B., ORBAN, S., FREY, H.-R., TRAUTWEIN, G. (1987): Folgen transplazentarer Übertragung von BVD-Virus auf Rinderföten. Dtsch. Tierärztl. Wschr. **94**, 585-587.
- LINDBERG A. (2002): BVDV Status in Sweden.
[http://www.bvdv-control.org/bilder/0212_BVDV_SE\(1\).pdf](http://www.bvdv-control.org/bilder/0212_BVDV_SE(1).pdf)
Accessed: 2008-04-28
- LINDBERG, A., HOUE, H. (2005): Characteristics in the epidemiology of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) of relevance to control. Prev. Vet. Med. **72**, 55-73.

- LOEHR, B. I., FREY, H.-R., MOENNIG, V., GREISER-WILKE, I. (1998): Klinisch-virologische Folgen nach Überinfektion von persistent infizierten Rindern mit zytopathogenen Bovinen Virusdiarrhoe-Virusstämmen. Dtsch. Tierärztl. Wschr. **105**, 201-204.
- McCLURKIN, A. W., LITTLEDIKE, E. T., CUTLIP, R. C., FRANK, G. H., CORIA, M. F., BOLIN, S. R. (1984): Production of cattle immunotolerant to bovine viral diarrhoea Virus. Can. J. Comp. Med. **48**, 156-161.
- MOEN, A., SOL, J., SAMPIMON, O. (2005): Indication of transmission of BVDV in the absence of persistently infected (PI) animal. Prev. Vet. Med. **72**, 93-98.
- MOENNIG, V., GREISER-WILKE, I. (2003): Perspektiven der BVD-Bekämpfung in Deutschland. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **11**, 222-226.
- MOENNIG, V., LIESS, B. (1995): Pathogenesis of intrauterine infections with bovine viral diarrhoea virus. Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.) **11**, 477-487.
- MOENNIG, V., FREY, H.-R., LIEBLER, E., POHLENZ, J., LIESS, B. (1990): Reproduction of mucosal disease with cytopathogenic bovine viral diarrhoea virus selected in vitro. Vet. Rec. **127**, 200-203.
- MOENNIG, V., BOLIN, S. R., COULIBALY, C. O. Z., KELSO GOURLEY, N. E., LIESS, B., MATEO, A., PETERS, W., GREISER-WILKE, I. (1987): Untersuchungen zur Antigenstruktur von Pestiviren mit Hilfe monoklonaler Antikörper. Dtsch. Tierärztl. Wschr. **94**, 572-576.
- MOENNIG, V., EICKEN, K., FLEBBE, U., FREY, H.-R., GRUMMER, B., HAAS, L., GREISER-Wilke, I., LIESS, B. (2005): Implementation of two-step vaccination in the control of bovine viral diarrhoea (BVD). Prev. Vet. Med. **72**, 109-114.

- NISKANEN, R. (1993): Relationship between the levels of antibodies to bovine viral diarrhoea virus in bulk tank milk and the prevalence of cows exposed to the virus. *Vet. Rec.* **133**, 341-344.
- OBRITZHAUSER, W., FUCHS, K., KÖFER, J. (2005): BVDV infection risk in the course of the voluntary BVDV eradication program in Styria/Austria. *Prevent. Vet. Med.* **72**, 127-132.
- OBRITZHAUSER, W., OBRITZHAUSER, G., DEUTZ, A., KÖFER, J., MÖSTL, K., SCHEIBNER, H. (2002): Influence of cows persistently infected with Bovine Virus Diarrhoea Virus (BVDV) on BVD bulk milk diagnosis. *Wien. Tierärztl. Mschr.* **89**, 254-259.
- OLAFSON, P., McCALLUM, A. D., FOX, F. H. (1946): An apparently new transmissible disease of cattle. *Cornell Vet.* **36**, 205-213.
- PALFI, V., HOUE, H., PHILIPSEN, J. (1993): Studies on the decline of bovine viral diarrhoea virus (BVDV) maternal antibodies and detectability of BVDV in persistently infected calves. *Acta Vet. Scand.* **34**, 105-107.
- PAULI, U., ZANONI, R., HERTIG, C., PETERHANS, E. (1991): Veterinärmedizin und Molekularbiologie: Möglichkeiten und Grenzen der Virusdedektion. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* **133**, 35-42.
- PERLER, L., PETERHANS, E., RÜFENACHT, J., SCHALLER, P., STALDER, H.P., SCHMIDT, J. (2003): Konzept zur BVD-Bekämpfung in der Schweiz. 4. Internationales Symposium, Stendal, 12.-14. März 2003, S 63-67.
- PETERHANS, E., BACHOFEN, C., JUNGI, T. W., SCHWEIZER, M. (2004): BVD-Virus: wie man das Immunsystem weniger Tiere überlistet und damit in der Wirtspopulation weltweit erfolgreich ist. *Wien. Tierärztl. Mschr.* **91**, 327-335.

- POTGIETER, L. N. D. (1995): Immunology of bovine viral diarrhoea virus. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim.Pract.)* **11**, 501-520.
- RADOSTITS, O. M., GAY, C. C., HINCHCLIFF, K. W., CONSTABLE, P. T. (2007): *Veterinary Medicine*. 10. Auflage, Saunders, USA, p. 1248-1258.
- RAMSEY, F. K., CHIVERS, W. H. (1953): Mucosal disease of cattle. *North Am. Vet.* **34**, 629-633.
- REBHUN, W. C., FRENCH, T. W., PERDRIZET, J. A., DUBOVI, E. J., DILL, S. G., KARCHER, L. F. (1989): Thrombocytopenia associated with acute bovine viral diarrhoea infection in cattle. *J. Vet. Intern. Med.* **3**, 42-46.
- RIDPATH, J. (2005): Classification and Molecular Biology. In: GOYAL, S. M., RIDPATH, J. F. (Hrsg): *Bovine Viral Diarrhoea Virus Diagnosis, Management and Control*. 1. Auflage, Blackwell Publishing, USA, p. 65-80.
- RIDPATH, J. F. (2003): BVDV genotypes and biotypes: practical implications for diagnosis and control. *Biologicals* **31**, 127-131.
- RIDPATH, J. F., NEILL, J. D., FREY, M., LANDGRAF, J. G. (2000): Phylogenetic, antigenic and clinical characterization of type 2 BVDV from North America. *Vet. Microbiol.* **77**, 145-155.
- ROLLE, M., MAYR, A. (2006): *Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre*. 8. Auflage, Enke, Stuttgart, S. 241-245.

- ROSSMANITH, W. (2006): Erfahrungen mit der BVDV-Bekämpfung in Niederösterreich.
http://homepage.braunvieh.ch/index.html?page_id=193&l=2Tagung SVT
Accessed: 2008-04-28
- ROSSMANITH, W., JANACEK, R., WILHELM, E. (2005): Control of BVDV-infection on common grassland - The key for successful BVDV-eradication in Lower Austria. *Prev. Vet. Med.* **72**, 133-137.
- RÜFENACHT, J., SCHALLER, P., AUDIGE, L., KNUTTI, B., KÜPFER, U., PETERHANS, E. (2001): The effect of infection with Bovine Viral Diarrhea virus on the fertility of swiss dairy cattle. *Theriogenology* **56**, 199-210.
- SALIKI, J. T., DUBOVI, E. J. (2004): Laboratory diagnosis of bovine viral diarrhoea virus infection. *Vet. Clin. North Am. (Food Anim. Pract.)* **20**, 69-83.
- SANDVIK, T. (1999): Laboratory diagnostic investigation for bovine viral diarrhoea virus infection in cattle. *Vet. Microbiol.* **64**, 123-134.
- SANDVIK, T. (2005): Selection and use of laboratory diagnostic assays in BVD control programmes. *Prev. Vet. Med.* **72**, 3-16.
- SANDVIK, T., LARSEN, I-L., NYBERG, O. (2001): Influence of milk from cows persistently infected with BVD virus on bulk milk antibody levels. *Vet. Rec.* **148**, 82-84.
- SCHEIBNER, H., FREY, H.-R., EICKEN, K., MEYER, H., GREISER-WILKE, I. (2000): Nachweis des Genoms des Virus der Bovinen Virusdiarrhoe (BVDV) mittels Polymerasekettenreaktion nach reverser Transkription (RT-PCR): Vergleich von Methoden zur Isolierung von Ribonukleinsäure (RNA) aus klinischen Probenmaterial. *Dtsch. Tierärztl. Wschr.* **107**, 431-437.

- SCHELP, C., GREISER-WILKE, I. (2003): BVD-Diagnostik: Ein Überblick. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **116**, 227-233.
- SCHÖPF, K., GAEDE, W., MATT, M. (2005): Erfahrungen zur Bekämpfung der Bovinen Virus Diarrhoe (BVD/MD) mit spezieller Berücksichtigung der Verbreitung von BVDV-Genotypen im Bundesland Tirol. Wien. Tierärztl. Mschr. **92**, 254-258.
- SCHULZ, L. C. (1959): Pathologisch-antatomische Befunde bei der sogenannten „Mucosal Disease“ (Schleimhautkrankheit) des Rindes. Dsch. Tierärztl. Wschr. **66**, 586-588.
- SIEGWART, N., HILBE, M., HÄSSIG, M., BRAUN, U. (2006): Increased risk of BVDV infection of calves from pregnant dams on communal Alpine pastures in Switzerland. Vet. J. **172**, 386-388.
- STALDER, H. P., STRASSER, M., MEIER, P., TONTIS, A., HOFMANN, M., RUGGLI, N., PETERHANS, E. (1996): PCR: Ein Blick hinter die Kulisse der Bovinen Virusdiarrhoe-Viren. Schweiz. Arch. Tierheilk. **138**, 63-66.
- STÖBER, M., ROMING, L., BRENTROP, H. (1986): Bovine Virusdiarrhoe: Okulozerebelläres Syndrom beim neugeborenen Kalb. Prakt Tierarzt **78**, Coll. Vet. XVII, 67-68.
- STOKSTAD, M., NISKANEN, R., LINDBERG, A., THORÉN, P., BELÁK, S., ALENIUS, S., LOKEN, T. (2003): Experimental Infection of Cows with Bovine Viral Diarrhoea Virus in Early Pregnancy – Findings in Serum and Foetal Fluids. J. Vet. Med. **50**, 424-429.
- THIEL, W. (1993): Kasuistischer Beitrag zu hämorrhagischen Diathesen bei Kälbern mit BVD-Virusinfektion. Tierärztl. Prax. **21**, 413-416.

- THÜR, B., ZLINSZKY, K., EHRENSPERGER, F. (1996): Immunhistologie als zuverlässige und effiziente Methode für die Diagnose von BVDV-Infektionen. Schweiz. Arch. Tierheilkd. **138**, 476-482.
- THIERAUF, P. (1993): Untersuchungen zur Epidemiologie, Diagnose und Immunprophylaxe von BVD/MD-Virusinfektionen in Milchviehzuchtbetrieben. Diss. Vet. Med. Tierärztliche Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München.
- VAN OIRSCHOT, J. T., BRUSCHKE, C. J. M., VAN RIJN, P. A. (1999): Vaccination of cattle against bovine viral diarrhoea. Vet. Microbiol. **64**, 145-154
- VILCEK, S., HERRING A. J., NETTLETON, P. F., LOWINGS, J. P., PATON, D. J. (1994): Pestiviruses isolated from pigs, cattle, sheep can be allocated into at least three genogroups using polymerase chain reaction and restriction endonuclease analysis. Arch. Virol. **136**, 309-323.
- WALLNER A. (1995): Untersuchungen zur Epizootiologie des BVD-Virus und Beitrag zur Sanierung von BVD- und MD-Problembeständen im Bundesland Steiermark. Diss. Vet. Med. Univ. Wien.
- WEISS, M., HERTIG, C., STRASSER, M., VOGT, H. R., PETERHANS, E. (1994): Bovine Virusdiarrhoe/Mucosal Disease: Eine Übersicht. Schweiz. Arch. Tierheilkd. **136**, 173-185.
- WETCHY, G. (1999): Einfluß der Bovinen Virusdiarrhoe Virus Infektion auf die Fruchtbarkeit beim Rind. Diss. Vet. Med. Univ. Wien.
- WOLFMEYER, A., BEER, M., WOLF, G. (1997): BVD-Genotypen und deren Vorkommen in Bayern. Proc. 18. Bayerischer Tierärztetag, München, 8.-11. Mai 1997, S. 3-4.

Gesetze und Verordnungen

2006

Verordnung des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen über ein Untersuchungsprogramm zur Bekämpfung der Bovinen Virusdiarrhöe und der Mucosal Disease bei Rindern (BVD-Verordnung 2007).

BGBl. I Nr. 133/1999, BGBl. I Nr. 142/2003, BGBl. I Nr. 282/2006.

Positive Einzeltieruntersuchungsergebnisse der Blutproben in Niederösterreich

Legende:

Rasse: 1 = Fleckvieh
2 = Schwarzbunte
3 = andere Rassen

Geschlecht: 1 = weiblich
2 = männlich

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
1	2004	1	1	106	Laab im Walde	Mödling	1,352
2	2004	1	1	70	Gföhl	Krems(Land)	0,877
3	2004	1	1	0	Pöggstall	Melk	0,383
4	2004	1	1	75	Weiten	Melk	0,885
5	2004	1	1	115	St. Veit an der Gölsen	Lilienfeld	1,078
6	2004	1	1	2	St. Georgen am Ybbsfelde	Amstetten	0,388
7	2004	1	1	53	St. Georgen am Ybbsfelde	Amstetten	2,083
8	2005	1	1	109	St. Veit an der Gölsen	Lilienfeld	2,170
9	2005	1	1	61	Irnfritz-Messern	Horn	1,536
10	2005	1	1	90	Rabenstein an der Pielach	Sankt Pölten(Land)	0,644
11	2005	1	1	168	Wienerwald	Mödling	2,177
12	2005	3	1	112	St. Peter in der Au	Amstetten	1,257
13	2005	1	1	48	Kirchberg an der Pielach	Sankt Pölten(Land)	0,187
14	2005	2	1	66	Grafenbach-St. Valentin	Neunkirchen	1,885
15	2005	2	1	27	Albrechtsberg an der Großen Krems	Krems(Land)	0,160
16	2005	1	1	3	Ernstbrunn	Korneuburg	0,690
17	2005	1	2	2	Hausleiten	Korneuburg	0,691
18	2005	1	2	2	Langenrohr	Tulln	0,290
19	2005	3	1	40	Euratsfeld	Amstetten	1,740
20	2005	1	1	67	Frankenfels	Sankt Pölten(Land)	1,329
21	2005	1	1	88	Neuhofen an der Ybbs	Amstetten	2,365
22	2005	1	1	34	Hürm	Melk	3,269

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
23	2005	1	1	79	Blindenmarkt	Melk	1,856
24	2005	2	1	79	Gföhl	Krems(Land)	1,934
25	2005	3	1	62	Aschbach-Markt	Amstetten	1,494
26	2005	3	1	54	Schwarzenau	Zwettl	1,753
27	2005	2	1	100	Pottendorf	Baden	1,792
28	2005	1	1	2	Stössing	Sankt Pölten(Land)	0,498
29	2005	1	1	135	Gramatneusiedl	Wien-Umgebung	1,588
30	2005	1	1	51	Gföhl	Krems(Land)	1,482
31	2005	3	1	11	Hainfeld	Lilienfeld	0,779
32	2005	1	1	100	St. Veit an der Gölsen	Lilienfeld	1,213
33	2005	2	1	50	Gföhl	Krems(Land)	1,922
34	2005	3	1	65	Gföhl	Krems(Land)	1,833
35	2005	1	1	44	Ober-Grafendorf	Sankt Pölten(Land)	1,916
36	2005	1	1	46	Michelbach	Sankt Pölten(Land)	0,979
37	2005	2	1	46	Sonntagberg	Amstetten	1,099
38	2005	1	1	2	St. Georgen am Ybbsfelde	Amstetten	0,905
39	2005	3	1	105	Amstetten	Amstetten	0,871
40	2005	1	1	111	Lichtenau im Waldviertel	Krems(Land)	1,400
41	2006	3	1	41	Waldkirchen an der Thaya	Waidhofen an der Thaya	2,419
42	2006	1	1	87	Michelbach	Sankt Pölten(Land)	1,548
43	2006	1	1	114	Laab im Walde	Mödling	1,603
44	2006	1	1	72	Ternitz	Neunkirchen	0,479
45	2006	1	2	14	Lengenfeld	Krems(Land)	1,170
46	2006	1	2	7	Wolkersdorf im Weinviertel	Mödling	1,582
47	2006	1	1	59	Purgstall an der Erlauf	Scheibbs	0,751
48	2006	1	2	2	Wolkersdorf im Weinviertel	Mödling	0,256
49	2006	1	2	1	Wolkersdorf im Weinviertel	Mödling	1,893
50	2006	1	2	1	Wolkersdorf im Weinviertel	Mödling	1,194
51	2006	1	1	64	Weinzierl am Walde	Lilienfeld	1,968
52	2006	3	1	99	Traisen	Lilienfeld	2,259
53	2006	1	2	1	Wolkersdorf im Weinviertel	Mödling	2,029
54	2006	1	1	38	Eschenau	Lilienfeld	1,789
55	2006	2	1	40	Gföhl	Krems(Land)	1,961
56	2006	1	1	2	Weitra	Gmünd	0,545
57	2006	1	2	2	Weitra	Gmünd	1,657

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
58	2006	1	1	103	Gloggnitz	Neunkirchen	0,940
59	2006	2	1	102	Wilhelmsburg	Sankt Pölten(Land)	1,352
60	2006	1	2	1	Wolkersdorf im Weinviertel	Mödling	2,503
61	2006	3	1	119	Stössing	Sankt Pölten(Land)	1,933
62	2006	3	1	51	Gföhl	Krems(Land)	1,814
63	2006	1	1	2	Waidhofen an der Ybbs	Waidhofen an der Ybbs(Stadt)	1,630
64	2006	1	1	77	Maria Laach am Jauerling	Krems(Land)	1,577
65	2006	1	2	2	Altenmarkt an der Triesting	Baden	0,722
66	2006	1	2	1	Altenmarkt an der Triesting	Baden	0,514
67	2006	1	1	142	Michelbach	Sankt Pölten(Land)	0,357
68	2006	1	2	2	Wolkersdorf im Weinviertel	Mödling	1,266
69	2006	1	1	59	Arbesbach	Zwettl	1,351
70	2006	1	1	63	Wiesmath	Wiener Neustadt(Land)	1,246
71	2006	1	1	35	Gföhl	Krems(Land)	1,483
72	2006	3	2	42	Wildendürnbach	Mödling	1,375
73	2006	1	1	70	Pöggstall	Melk	2,049
74	2006	1	1	62	Raxendorf	Melk	0,778
75	2006	1	1	115	Kirchberg an der Pielach	Sankt Pölten(Land)	1,771
76	2006	1	1	64	Bischofstetten	Melk	0,797
77	2006	3	1	67	Kematen an der Ybbs	Amstetten	1,100
78	2006	1	1	115	Gloggnitz	Neunkirchen	1,436
79	2006	2	1	52	Pöggstall	Melk	1,303
80	2006	1	2	6	Waldkirchen an der Thaya	Waidhofen an der Thaya	0,279
81	2006	1	1	82	Marbach an der Donau	Melk	0,689
82	2006	3	1	56	Neuhofen an der Ybbs	Amstetten	1,164
83	2006	3	1	95	Weinburg	Sankt Pölten(Land)	0,644
84	2006	1	1	95	Kirchberg an der Pielach	Sankt Pölten(Land)	0,799
85	2006	1	2	3	Kreuttal	Mistelbach	0,584
86	2006	2	1	45	Gföhl	Krems(Land)	0,326
87	2006	3	1	54	Gföhl	Krems(Land)	1,202
88	2006	1	1	59	Waldkirchen an der Thaya	Waidhofen an der Thaya	1,868
89	2006	1	2	2	Ternitz	Neunkirchen	1,119
90	2006	1	1	79	Pyhra	Sankt Pölten(Land)	1,110
91	2007	3	1	58	St. Georgen am Ybbsfelde	Amstetten	1,605
92	2007	1	1	1	Ober-Grafendorf	Sankt Pölten(Land)	0,340

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Gechlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
93	2007	1	1	92	Zöbern	Neunkirchen	2,012
94	2007	3	1	68	Euratsfeld	Amstetten	1,255
95	2007	1	1	71	Ernstbrunn	Korneuburg	2,404
96	2007	2	1	91	Stössing	Sankt Pölten(Land)	0,859
97	2007	1	1	90	St. Georgen am Ybbsfelde	Amstetten	1,398
98	2007	2	1	57	Grafenbach-St. Valentin	Neunkirchen	1,305
99	2007	1	1	84	Altenburg	Horn	1,468
100	2007	1	1	132	Königstetten	Tulln	1,598
101	2007	3	1	67	Groß Gerungs	Zwettl	1,377
102	2007	3	1	51	Gmünd	Gmünd	0,392
103	2007	1	1	2	St. Veit an der Gölsen	Lilienfeld	0,314
104	2007	1	1	99	St. Veit an der Gölsen	Lilienfeld	1,062
105	2007	1	1	89	Gföhl	Krems(Land)	2,293
106	2007	1	1	47	Gföhl	Krems(Land)	0,985
107	2007	1	1	34	Altlangbach	Sankt Pölten(Land)	1,884
108	2007	1	1	57	Atzenbrugg	Tulln	1,916
109	2007	1	1	2	Pöggstall	Melk	1,622
110	2007	1	1	99	St. Leonhard am Hornerwald	Krems(Land)	1,191
111	2007	1	2	2	Hausleiten	Korneuburg	0,445

Positive Einzeltieruntersuchungsergebnisse der Blutproben in der Steiermark

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
1	2004	1	1	106	Sankt Lorenzen im Mürztal	Bruck an der Mur	1,112
2	2004	3	1	90	Halltal	Bruck an der Mur	1,432
3	2005	1	1	78	Fischbach	Weiz	1,708
4	2005	1	1	4	Hitzendorf	Graz-Umgebung	0,865
5	2005	1	1	60	Fischbach	Weiz	1,962
6	2005	1	1	62	Birkfeld	Weiz	1,081
7	2005	3	1	2	Gratwein	Graz-Umgebung	1,210
8	2005	1	1	65	Strallegg	Weiz	1,980
9	2005	1	1	84	Obdach	Judenburg	1,865
10	2005	2	1	114	Wald am Schoberpaß	Leoben	1,048
11	2005	1	1	80	Grafendorf bei Hartberg	Hartberg	1,158
12	2005	1	1	86	Naas	Weiz	1,026
13	2005	2	1	68	Aflenz Kurort	Bruck an der Mur	1,243
14	2006	1	1	67	Obdach	Judenburg	1,366
15	2006	1	1	71	Obdach	Judenburg	0,512
16	2006	1	1	2	Rettenegg	Weiz	1,449
17	2006	3	1	33	Passail	Weiz	1,738
18	2006	1	1	89	Sankt Radegund bei Graz	Graz-Umgebung	0,591
19	2006	2	1	43	Naas	Weiz	1,294
20	2006	1	1	67	Vorau	Hartberg	0,867
21	2006	3	1	69	Graz	Graz (Stadt)	0,687
22	2006	1	1	97	Semriach	Graz-Umgebung	0,757
23	2007	1	1	81	Wenigzell	Hartberg	1,240

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
24	2007	1	1	132	Passail	Weiz	1,458
25	2007	3	1	42	Trofaiach	Leoben	1,245
26	2007	1	1	72	Semriach	Graz-Umgebung	1,512
27	2007	3	1	99	Eisbach	Graz-Umgebung	0,284
28	2007	1	1	4	Passail	Weiz	1,272
29	2007	1	1	57	Fladnitz an der Teichalm	weiz	1,217
30	2007	1	1	114	Sankt Jakob im Walde	Hartberg	1,408
31	2007	3	1	76	Passail	Weiz	0,643
32	2007	1	1	127	Semriach	Graz-Umgebung	1,597
33	2007	1	1	79	Frohnleiten	Graz-Umgebung	1,654
34	2007	1	1	2	Naintsch	Weiz	1,000
35	2007	1	1	96	Naintsch	Weiz	0,844

Positive Einzeltieruntersuchungsergebnisse der Blutproben in Burgenland

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
1	2004	2	1	28	Unterfrauenhaid	Oberpullendorf	2,044
2	2005	2	1	31	Unterfrauenhaid	Oberpullendorf	2,192
3	2005	1	1	52	Weppersdorf	Oberpullendorf	1,599
4	2005	2	1	41	Unterfrauenhaid	Oberpullendorf	0,752
5	2006	1	1	84	Loipersdorf-Kitzladen	Oberwart	0,919
6	2006	3	1	72	Unterfrauenhaid	Oberpullendorf	1,814
7	2007	1	1	38	Kukmirn	Güssing	1,182
8	2007	1	1	41	Lackendorf	Oberpullendorf	2,578

Positive Einzeltieruntersuchungsergebnisse der Blutproben in Oberösterreich

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
1	2005	1	1	1	Waldhausen im Strudengau	Perg	0,290
2	2005	3	1	57	Geiersberg	Ried im Innkreis	1,492
3	2005	1	1	73	Maria Neustift	Steyr-Land	2,361
4	2005	1	1	80	Reichraming	Steyr-Land	1,483
5	2006	1	1	69	Waldneukirchen	Steyr-Land	1,879
6	2007	1	1	4	Steinbach an der Steyr	Kirchdorf an der Krems	0,504

Positive Einzeltieruntersuchungsergebnisse der Blutproben in Kärnten

laufende Nr.	Jahr	Rasse	Geschlecht	Alter [Monate]	Gemeinde	Bezirk	OD-Wert
1	2006	1	1	169	Klein St. Paul	Sankt Veit an der Glan	2,036

BETRIEB 1

Anamnese: Mutterkuhbetrieb (FVxBWB); Winterfütterung: Silage; Sommerfütterung Weidegang; Kälber erscheinen schwach; schlechte Sauglust, liegen viel; keine Selensubstitution trotz Selenmangelgebiet;

Untersuchung: pochende Herztöne und Schwäche

Therapie: betroffene Tiere: 15 ml Selen-Vit E Präerat + 7 ml Vitasol; orales Präerat für Substitution;

Prognose: gut bei angemessener Substitution;

Anweisung für Besitzer: Prophylaxe: Gabe eines spurenelement und phosphorbetonten Mineralstoffmischung wird angeraten; sollte selenangereichert sein;

BETRIEB 2

Anamnese: 35 Milchkühe; Braunvieh; ganzjährig Silagefütterung; Kraftfutter individuell über Transponder; Laufstall mit Aussenliegeboxen (Einstreu Stroh); Innenbereich Spaltenboden; vermehrt Probleme mit der Fruchtbarkeit; Beobachtung hinsichtl Brunsterscheinungen zweimal am Tag beim Melken;

Untersuchung: guter Ernährungszustand der Tiere; Eierstockbefunde oB in unterschiedlichen Zyklusstadien;

Anweisung für Besitzer: Brunstbeobachtung intensivieren (öfter am Tag und unabhängig von den Melkzeiten); Gussasphalt im Außenbereich sollte aufgeraut werden (bereits sehr rutschig; Tiere bewegen sich nur vorsichtig; aufreiten wird so unterdrückt und erschwert die Brunstbeobachtung);

FALL 1

Anamnese: Rind (trächtig) wurde am gleichen Tag bereits infundiert (fehlende Futteraufnahme und Wasseraufnahme und schlechter Zustand des Tieres) (1000 ml Glucose, 10 ml Coffein), Glaubersalz + Flora Zoon wurden verabreicht; gegen Abend Kuh erneut in schlechtem Zustand: Kuh frisst nicht, kaut nicht wieder, setzt keinen Kot ab;

Untersuchung: ggr. verringerte IKT (38 °C), eingesunkene Augen, Pansenmotorik reduziert, Pansen schlecht gefüllt, SA und PA rechts positive (Bereich Caecum); RU unauffällig, nur wenig Kot im Rektum;

VD: Indigestion (Ileus)

Prognose: schlecht bei totalem Ileus

Therapie: OP wurde vom Besitzer abgelehnt; Drenchen mit ca. 20 Liter (Wasser, Paraffinöl, Leinsamen, Glaubersalz); Injektion Novasul (40 ml)

Anweisung für den Tierhalter: Temperatur kontrollieren Kotabsatz beobachten;

Tier wurde noch an zwei aufeinanderfolgenden Tagen gedrencht und mit spasmolytischen Präparaten behandelt; AV verschlechterte sich zunehmend, zunehmende Dehydratation, kein Kotabsatz mehr; Tier wurde eingeschläfert;

FALL 2

Anamnese: Maststierstall (15 Stiere), kaufen mit ca. 160-200 kg Stiere zu;

Therapie: Operation (Kastration); mit Xylasol (1 ml); ablegen und Hinterfüße ausbinden; Lokalanästhesie: Procain Hydrochlorid direkt in den Hoden eingespritzt (abhängig von Größe bis 3 ml); mit Skalpell Eröffnung des Hodensackes; Vorverlagerung des Hodens; bedeckte Kastration; verankerte Ligatur (Vicryl 1/0); Abtrennung mit Emaskulator; Kontrolle ob es zu Nachblutungen kommt; Combiotic in die Wundhöhle einbringen; Tetrazyklinspray

FALL 3

Anamnese: 2 Tage altes Kalb: schlechte Tränkeaufnahme

Untersuchung: gestörtes Allgemeinbefinden; aufgezogenes Abdomen, IKT oB; Palpation des Nabels sehr schmerzhaft, Nabelstrang verdickt, (Strang zur Leber); Abtropfen eines blutig-eitrigen Sekretes;

Diagnose: Nabelvenenentzündung

Therapie: Oxycyclin i.v.; Ampicillin (8 ml) in den Nabel; Novasul (6 ml), Dexta-Vana (6 ml);

Prognose: gut da in frühen Stadium behandelt wurde (noch normale IKT);

FALL 4

Anamnese: Nachgeburtverhalten (1 d post partum); Zwillinge

Untersuchung: Klinische Untersuchung oB; Nachgeburt eines Kalbes ist nicht abgegangen; konnte abgenommen werden;

Diagnose: Retentio secundinarum

Prognose: gut

Therapie: 2 OTC Stäbe intrauterin; Combiotic (35 ml)

Anweisung für Besitzer: Kuh beobachten

FALL 5

Anamnese: Kalb aufgebläht, steht nicht mehr auf, atmet schwer

Untersuchung: Adspektion: stark aufgeblähtes Kalb in Seitenlage; hohe Herzfrequenz;

Diagnose: Tympanie (Milchfütterung; Gärung im Pansen)

Prognose: fraglich aufgrund des schlechten AB

Therapie: Sonde schieben, stetiger Druck auf den Pansen um eine Entleerung zu erreichen; Novasul (10 ml); Coffein (3 ml)

Anweisung für Besitzer: Milchtränke absetzen, Kalb soll sich bewegen; sofort melden wenn sich der Zustand erneut verschlechtert

FALL 6

Anamnese: Kuh von der Alm geholt aufgrund ihres schlechten Zustandes; stark abgemagertes Tier mit schlechtem AB;

Untersuchung: IKT 40 °C; keine Pansengeräusche; kleine Verletzung an einem Euterviertel; aus einem Euterviertel lässt sich flockig stinkend, grünliches Sekret abmelken

Diagnose: Pyogenes Mastitis

Prognose: für das betroffene Viertel schlecht

Therapie: Infusion (500 ml Glucose 20 % ; 200 ml Plasmaexpander) + Dexamethason (12 ml) + Baytril (14 ml) + Novasul (24 ml) + Vanavit (15 ml) + Oxytocin (3 ml) + Coffein (6 ml); Peracef Euterinjektoren im 12 Stunden Abstand

Anweisung für Besitzer: Euterviertel alle 2 Stunden ausmelken; Kontrolle der IKT abends einen Euterinjektor; sofortiger Anruf bei Verschlechterung; ansonsten Visite am nächsten Tag;

FALL 7

Anamnese: Kuh in Geburt; geht nichts weiter; Fruchtblase noch nicht geplatzt; Tier unruhig; Bauer hat bereits vaginal hineingegriffen, kann das Kalb nicht erreichen;

Untersuchung: vaginale Untersuchung: das Kalb kann nicht erreicht werden; Hand dreht sich beim Einführen; rektale Untersuchung: Kalb deutlich spürbar; nach rechts kann der Uterus nicht verfolgt werden; auf der linken Seite kann man ihn verfolgen;

Diagnose: Tragsackdrehung nach links; postcervikal ca 270 °

Praktikumsbericht Wiederkäuer

Therapie: Kuh wird aus dem Stall geführt und mit einem Seil abgelegt auf die linke Seite; Brettwälzmethode: eine Person steht auf dem Brett und fixiert so das Kalb; die anderen Personen drehen das Rind von der linken auf die rechte Seite; erneute vaginale Kontrolle; Brettwälzmethode war erfolgreich; Öffnung der Fruchtblase; anschleifen des Kalbes und normale Geburt

Prognose: sowohl für Kuh als auch Kalb gut

FALL 8

Anamnese: Kalb soll enthornt werden

Untersuchung: klinische Untersuchung oB

Therapie: Xylasol (0,8 ml); Procain Hydrochlorid jeweils 2 ml rechts und links für Lokalanästhesie des Ramus cornualis; mit Schere die Haare rund um die Hornanlage entfernen; mit Brennstab die Hornknospe entfernen; auftragen eines Tetrazyklinsprays;