

#### *4.2.1.10 Klinische Wirksamkeit*

Die klinische Wirksamkeit der jeweils angewendeten Therapie (Kontrollgruppe : antibiotische Therapie ; Versuchsgruppe : antibiotische und antiphlogistische Therapie) wurde ab dem dritten Untersuchungstag anhand des Vorliegens von Krankheitssymptomen beurteilt. Als "geheilt" (1 Scoring-Punkt) wurde ein Tier bezeichnet, das keine Symptome einer Atemwegserkrankung mehr aufweist. Bei Vorliegen von einigen Symptomen, die jedoch nicht mehr behandlungswürdig waren, wurde das Befinden des Tieres als "deutlich gebessert" (2 Scoring-Punkte) bezeichnet. Zeigte das Tier Symptome, die weiterhin einer Behandlung bedurften, so wurde dies als "gebessert" (3 Scoring-Punkte) beschrieben. Bei Fortbestehen oder erneutem Auftreten hochgradiger respiratorischer Krankheitssymptome erhielt der Zustand des Tieres die Wertung "unverändert bzw. rückfällig" (4 Scoring-Punkte).

Gesamt (Betriebe 1-3) (Abb. 10)

Während an Tag 3 (Tabelle 52.1.1) der Prozentsatz der geheilten Tiere in beiden Behandlungsgruppen annähernd gleich und in der Kontrollgruppe sogar noch etwas höher war, änderte sich dies bereits ab Tag 4 (Tabelle 52.1.2). Hier liegt der Wert der Versuchsgruppe über dem der Kontrollgruppe. Diese steigende Tendenz in der Versuchsgruppe setzte sich sehr deutlich bis zum Tag 14 fort (Tabelle 52.1.4).

Tiere mit unverändertem Krankheitsgeschehen sind in der Kontrollgruppe in steigender Zahl an jedem Untersuchungstag vorhanden. In der Versuchsgruppe erscheinen sie erst wieder ab dem 7. Untersuchungstag (Tabelle 52.1.3) und sind an Tag 14 in etwa gleicher Anzahl wie in der Kontrollgruppe vorhanden.

An den Tagen 3, 7 und 14 besteht ein *auffälliger Unterschied* zwischen den beiden Behandlungsgruppen.

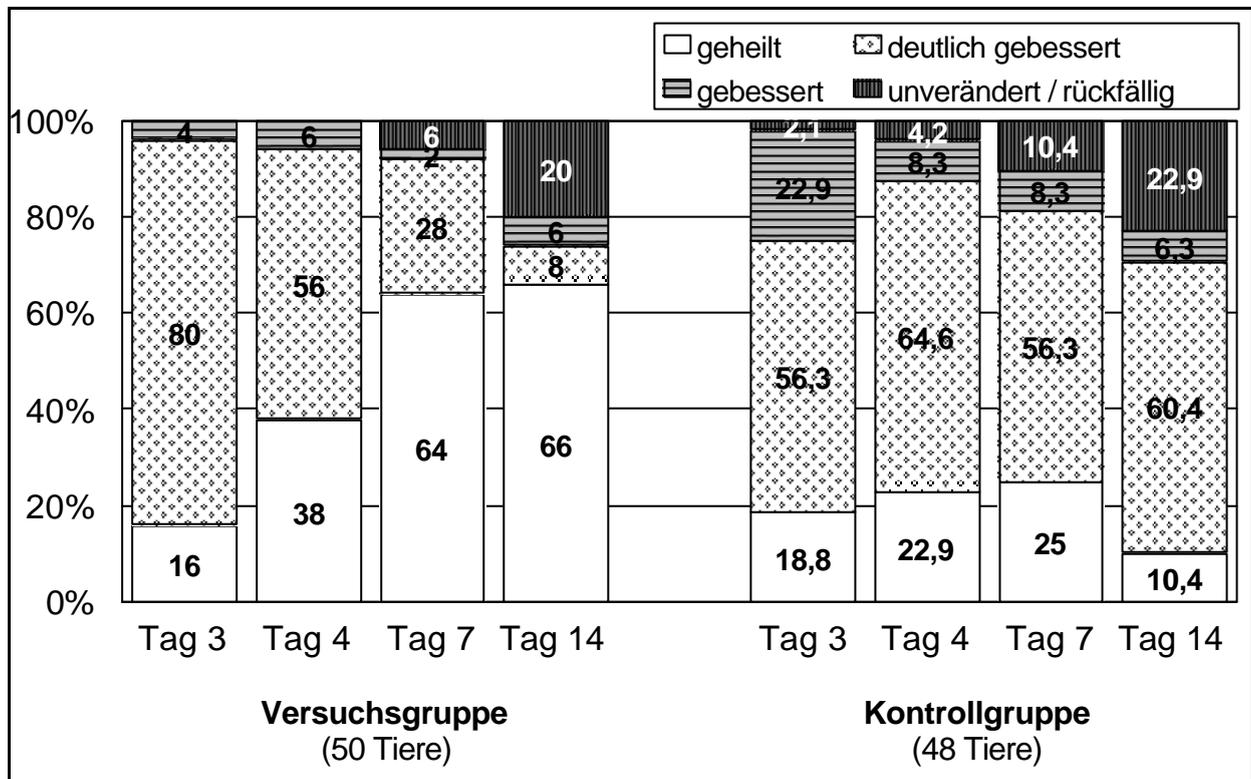


Abb. 10 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Versuch A (Gesamt)

*Betrieb 1* (Abb. 10.1)

Während an Tag 3 (Tabelle 52.2.1) der Prozentsatz der geheilten Tiere in beiden Behandlungsgruppen annähernd gleich und in der Kontrollgruppe sogar noch etwas höher war, änderte sich dies bereits ab Tag 4 (Tabelle 52.2.2). Hier liegt der Wert der Versuchsgruppe über dem der Kontrollgruppe. Diese steigende Tendenz in der Versuchsgruppe setzte sich sehr deutlich bis zum Tag 14 fort (Tabelle 52.2.4).

Tiere mit unverändertem Krankheitsgeschehen sind in der Kontrollgruppe in steigender Zahl an jedem Untersuchungstag vorhanden. In der Versuchsgruppe erscheinen sie erst wieder ab dem 7. Untersuchungstag (Tabelle 52.2.3) und sind an Tag 14 in etwas höherer Zahl als in der Kontrollgruppe vorhanden.

Zwischen den beiden Behandlungsgruppen ist nur an Tag 14 ein *auffälliger Unterschied* zu beobachten.

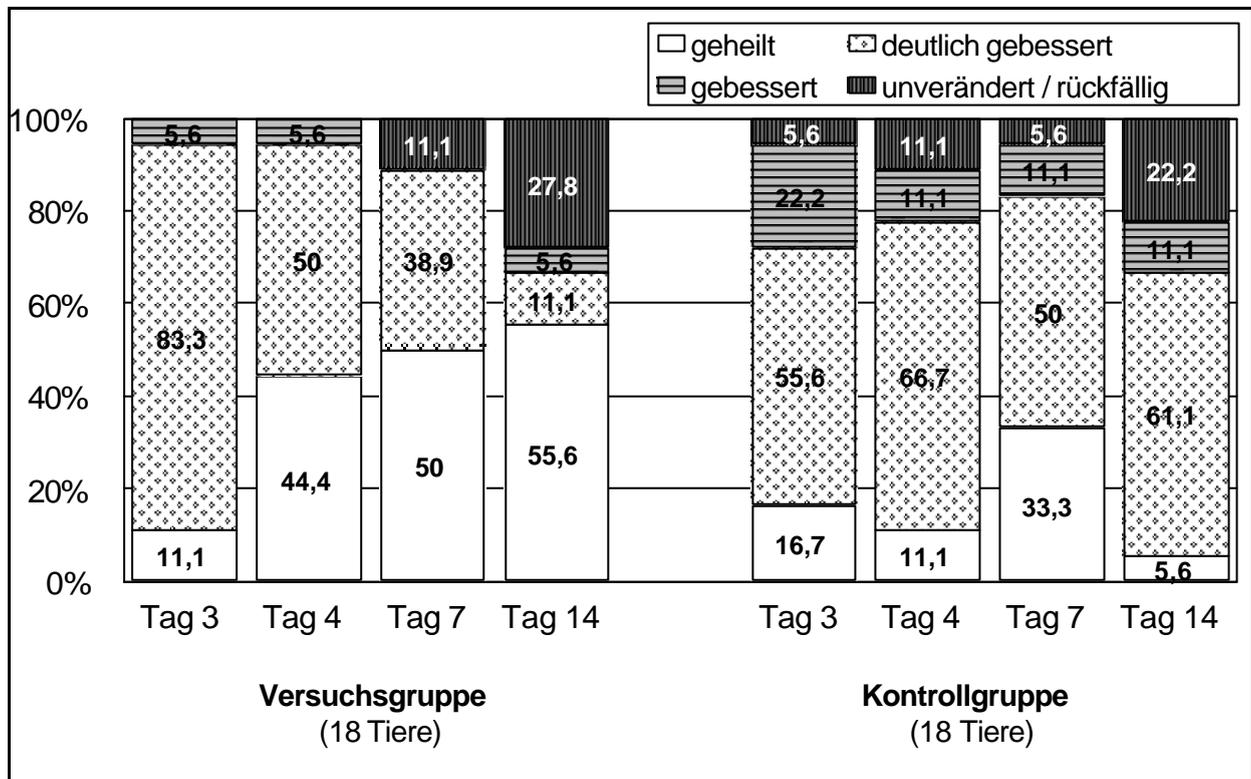


Abb. 10.1 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Betrieb 1

Betrieb 2 (Abb. 10.2)

Während an Tag 3 (Tabelle 52.3.1) der Prozentsatz der geheilten Tiere in beiden Behandlungsgruppen annähernd gleich und in der Kontrollgruppe sogar noch etwas höher war, änderte sich dies bereits ab Tag 4 (Tabelle 52.3.2). Hier liegt der Wert der Versuchsgruppe über dem der Kontrollgruppe. Diese steigende Tendenz in der Versuchsgruppe setzte sich sehr deutlich bis zum Tag 14 fort (Tabelle 52.3.4).

Tiere mit unverändertem Krankheitsgeschehen sind in der Kontrollgruppe in steigender Zahl an jedem Untersuchungstag vorhanden. In der Versuchsgruppe erscheinen sie erst wieder ab dem 7. Untersuchungstag (Tabelle 52.3.3). Sie sind an Tag 14 jedoch in immer noch geringerer Anzahl als in der Kontrollgruppe vorhanden.

An den Tagen 3 und 14 besteht ein *auffälliger Unterschied* zwischen den beiden Behandlungsgruppen.

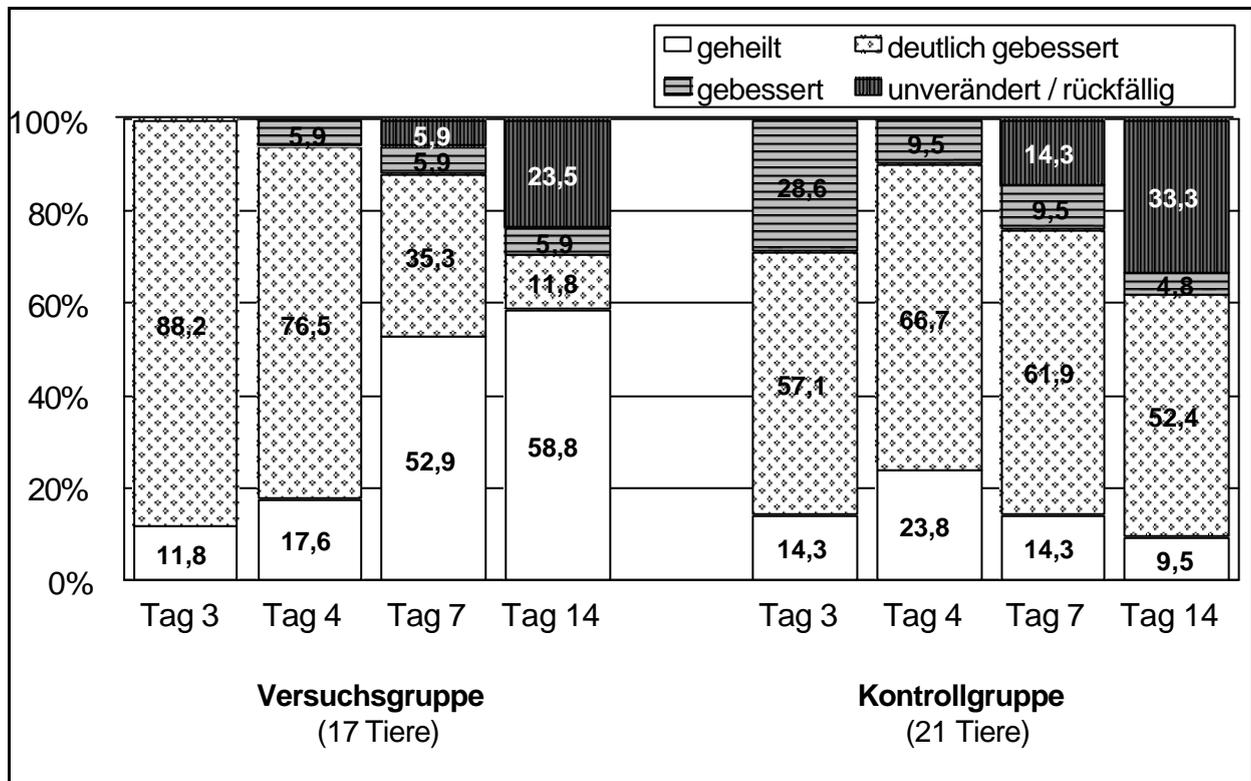


Abb. 10.2 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Betrieb 2

Betrieb 3 (Abb. 10.3)

Während an Tag 3 (Tabelle 52.4.1) der Prozentsatz der geheilten Tiere in beiden Behandlungsgruppen annähernd gleich und in der Kontrollgruppe sogar noch höher war, änderte sich dies bereits ab Tag 4 (Tabelle 52.4.2). Hier liegt der Wert der Versuchsgruppe über dem der Kontrollgruppe. Diese steigende Tendenz in der Versuchsgruppe setzte sich sehr deutlich bis zum Tag 7 fort (Tabelle 52.4.3), während die Anzahl der geheilten Tiere in der Kontrollgruppe ab Tag 4 kontinuierlich sinkt. In der Versuchsgruppe liegt sie nur an Tag 14 (Tabelle 52.4.4) etwas unter der Zahl von Tag 7.

Tiere mit unverändertem Krankheitsgeschehen sind in der Kontrollgruppe nur an Tag 7 vorhanden. In der Versuchsgruppe erscheinen sie erst wieder am 14. Untersuchungstag.

Zwischen den beiden Behandlungsgruppen ist an den Tagen 7 und 14 ein *auffälliger Unterschied* zu beobachten.

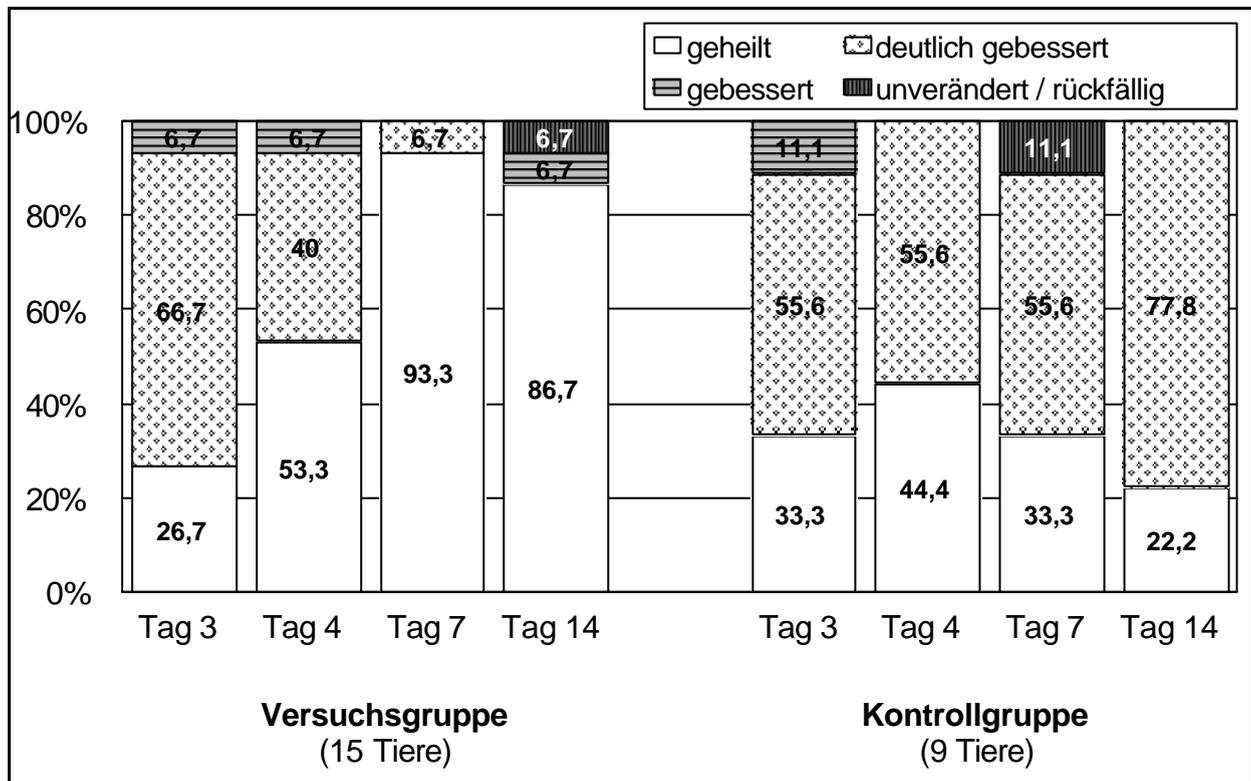


Abb. 10.3 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Betrieb 3

#### 4.2.1.11 Therapiewechsel nach Tag 3

Wurde nach der letzten Behandlung an Tag 3 aufgrund Fortbestehens der Krankheitserscheinungen ein Therapiewechsel notwendig, wurde dies auf Seite 1 des Befundbogens (Abb. 21) dokumentiert.

#### Gesamt (Betriebe 1-3)

Zwischen der Anzahl der nicht und der erneut behandelten Tiere besteht in beiden Behandlungsgruppen kein auffälliger Unterschied (Tabelle 9).

Tabelle 9 : Therapiewechsel nach Tag 3 in Versuch A (Gesamt)

			Therapie- wechsel		Gesamt:
			nein	ja	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	47	3	50
		% von Behandlungsgruppe	94,0%	6,0%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	43	5	48
		% von Behandlungsgruppe	89,6%	10,4%	100,0%
Gesamt		Anzahl	90	8	98
		% von Behandlungsgruppe	91,8%	8,2%	100,0%

#### Betrieb 1

Zwischen der Anzahl der nicht und der erneut behandelten Tiere besteht in beiden Behandlungsgruppen kein auffälliger Unterschied (Tabelle 9.1).

Tabelle 9.1 : Therapiewechsel nach Tag 3 in Betrieb 1

			Therapie- wechsel		Gesamt:
			nein	ja	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	17	1	18
		% von Behandlungsgruppe	94,4%	5,6%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	14	4	18
		% von Behandlungsgruppe	77,8%	22,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	31	5	36
		% von Behandlungsgruppe	86,1%	13,9%	100,0%

### Betrieb 2

Zwischen der Anzahl der nicht und der erneut behandelten Tiere besteht in beiden Behandlungsgruppen kein auffälliger Unterschied (Tabelle 9.2).

Tabelle 9.2 : Therapiewechsel nach Tag 3 in Betrieb 2

			Therapie- wechsel		Gesamt
			nein	ja	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	16	1	17
		% von Behandlungsgruppe	94,1%	5,9%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	20	1	21
		% von Behandlungsgruppe	95,2%	4,8%	100,0%
Gesamt		Anzahl	36	2	38
		% von Behandlungsgruppe	94,7%	5,3%	100,0%

### Betrieb 3

Zwischen der Anzahl der nicht und der erneut behandelten Tiere besteht in beiden Behandlungsgruppen kein auffälliger Unterschied (Tabelle 9.3).

Tabelle 9.3 : Therapiewechsel nach Tag 3 in Betrieb 3

			Therapie- wechsel		Gesamt
			nein	ja	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	14	1	15
		% von Behandlungsgruppe	93,3%	6,7%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	9	0	9
		% von Behandlungsgruppe	100,0%	0,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	23	1	24
		% von Behandlungsgruppe	95,8%	4,2%	100,0%

#### 4.2.1.12 Rückfallrate

Mit Rückfallrate wird diejenige Anzahl Kälber veranschaulicht, die bis zum Tag 14 erneut ein- oder mehrmals wegen einer Atemwegserkrankung behandelt werden mußten.

#### Gesamt (Betriebe 1-3)

Mit annähernd der gleichen Verteilung in der Häufigkeit der weiteren Behandlungen unterscheidet sich die Versuchsgruppe nicht auffällig von der Kontrollgruppe (Tabelle 10).

Tabelle 10 : Rückfallrate bis Tag 14 in Versuch A (Gesamt)

			Weitere Behandlungen bis Tag 14			Gesamt
			keine	1 Behandlung	2 Behandlungen	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	31	15	4	50
		% von Behandlungsgruppe	62,0%	30,0%	8,0%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	28	14	6	48
		% von Behandlungsgruppe	58,3%	29,2%	12,5%	100,0%
Gesamt		Anzahl	59	29	10	98
		% von Behandlungsgruppe	60,2%	29,6%	10,2%	100,0%

#### Betrieb 1

Die Versuchsgruppe in Betrieb 1 unterscheidet sich bezüglich der Behandlungshäufigkeit nicht auffällig von der Kontrollgruppe (Tabelle 10.1).

Tabelle 10.1 : Rückfallrate bis Tag 14 in Betrieb 1

			Weitere Behandlungen bis Tag 14			Gesamt
			keine	1 Behandlung	2 Behandlungen	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	9	7	2	18
		% von Behandlungsgruppe	50,0%	38,9%	11,1%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	11	4	3	18
		% von Behandlungsgruppe	61,1%	22,2%	16,7%	100,0%
Gesamt		Anzahl	20	11	5	36
		% von Behandlungsgruppe	55,6%	30,6%	13,9%	100,0%

### Betrieb 2

Auch die Versuchsgruppe in Betrieb 2 unterscheidet sich nicht auffällig von der Kontrollgruppe (Tabelle 10.2).

Tabelle 10.2 : Rückfallrate bis Tag 14 in Betrieb 2

			Weitere Behandlungen bis Tag 14			Gesamt
			keine	1 Behandlung	2 Behandlungen	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	10	5	2	17
		% von Behandlungsgruppe	58,8%	29,4%	11,8%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	11	7	3	21
		% von Behandlungsgruppe	52,4%	33,3%	14,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	21	12	5	38
		% von Behandlungsgruppe	55,3%	31,6%	13,2%	100,0%

### Betrieb 3

Auch in Betrieb 3 unterscheidet sich die Versuchsgruppe nicht auffällig von der Kontrollgruppe (Tabelle 10.3).

Tabelle 10.3 : Rückfallrate bis Tag 14 in Betrieb 3

			Weitere Behandlungen bis Tag 14		Gesamt
			keine	1 Behandlung	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	12	3	15
		% von Behandlungsgruppe	80,0%	20,0%	100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	6	3	9
		% von Behandlungsgruppe	66,7%	33,3%	100,0%
Gesamt		Anzahl	18	6	24
		% von Behandlungsgruppe	75,0%	25,0%	100,0%

#### 4.2.1.13 Gewichtszunahme zwischen Tag 1 und Tag 14 (Tab. 11)

Das Körpergewicht wurde von allen Versuchstieren an den Tagen 1 und 14 ermittelt. Die Differenz wurde in Bezug zum Ausgangswert gesetzt, so daß für jedes Tier ein Prozentwert erhalten wurde.

Das Minimum in der Versuchsgruppe (VG) liegt bei 0%, das Maximum bei 47,1%. Die Spannweite liegt somit bei 47,1, der Interquartilbereich bei 9,675. Der Wert für den Median beträgt 18,85%. Der Mittelwert liegt bei 19,6 mit einer Standardabweichung von 8,2.

Das Minimum in der Kontrollgruppe (KG) liegt bei 1,4%, das Maximum bei 45%. Die Spannweite liegt somit bei 43,6, der Interquartilbereich bei 13,075. Der Wert für den Median beträgt 18,7%. Der Mittelwert liegt bei 18,5 mit einer Standardabweichung von 9,4.

Zwischen den Werten beider Behandlungsgruppen besteht kein auffälliger Unterschied.

Tabelle 11 : Gewichtszunahme (in %) zwischen Tag 1 und Tag 14 in Versuch A

	Versuchsgruppe		Kontrollgruppe	
	n	Mittelwert ± Standardabweichung	n	Mittelwert ± Standardabweichung
Tag 1 - 14	50	19,6 ± 8,2	48	18,5 ± 9,4

#### 4.2.1.14 Tägliche Gewichtszunahme innerhalb von 3 Monaten nach Versuchsbeginn

Aufgrund vorzeitiger Ausstallung vieler in den Versuch integrierter Tiere war es nicht möglich, eine dritte Wiegung nach Ablauf von ca. 3 Monaten durchzuführen.

### 4.2.2 Versuch B

#### 4.2.2.1 Verhalten (Abb. 11)

Das Verhalten der Tiere wurde wie folgt beurteilt : unauffällig (1 Scoring-Punkt), zu ruhig (2 Scoring-Punkte) oder apathisch (3 Scoring-Punkte). Da kein Tier komatöses Verhalten (4 Scoring-Punkte) zeigte, wird dieser Punkt im folgenden zur besseren Übersichtlichkeit nicht gezeigt.

Während an Tag 1 noch alle Tiere der Kontrollgruppe und fast alle Tiere der Versuchsgruppe zu ruhiges Verhalten und nur einige Tiere der Versuchsgruppe apathisches Verhalten zeigten (Tabelle 53.1), änderte sich dies an Tag 2 (Tabelle 53.2). Hier waren in der Versuchsgruppe

mehr Tiere unauffällig als in der Kontrollgruppe. An den folgenden Untersuchungstagen lagen die Werte der unauffälligen Tiere in der Versuchsgruppe stets höher als in der Kontrollgruppe. An Tag 3 und 4 (Tabellen 53.3-4) zeigten in der Versuchsgruppe alle Tiere unauffälliges Verhalten, während deren Anzahl an den Tagen 7 und 14 (Tabellen 53.5-6) etwas abnahm. In der Kontrollgruppe stieg die Zahl der Tiere mit unauffälligem Verhalten an den Tagen 3 und 4 weiter an, um dann ab Tag 7 bis zum Tag 14 wieder abzusinken.

An den Tagen 2 und 14 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

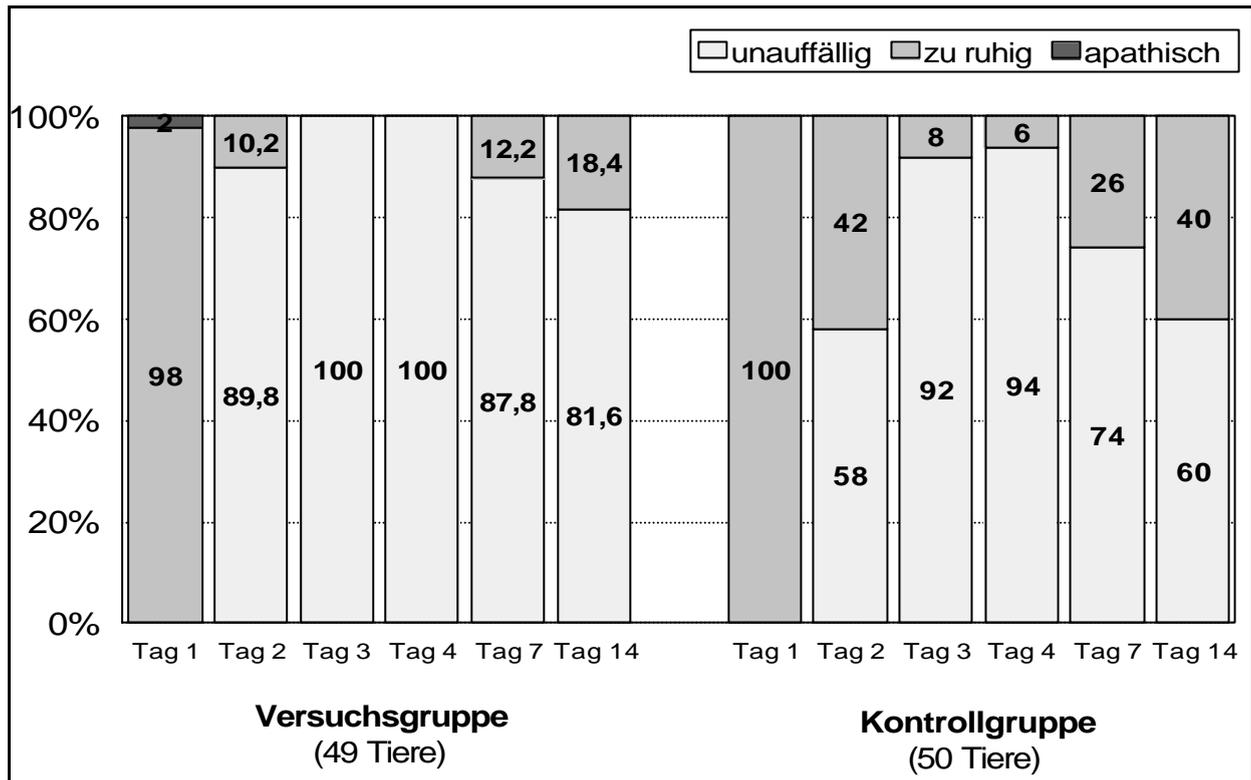


Abb. 11 : Verhalten in Versuch B

#### 4.2.2.2 Körpertemperatur (Abb. 12)

Zu Versuchsbeginn (Tag 1) wiesen alle Tiere gemäß den Aufnahmekriterien eine Körpertemperatur von mindestens 40,0°C (2 Scoring-Punkte) auf. Zur besseren Übersicht beginnt die Darstellung der Befunde in den Abbildungen erst mit dem Versuchstag 2.

Während des gesamten Versuchszeitraumes wurde die Körpertemperatur einmal täglich gemessen. Tiere mit Werten gleich 39,5°C und darunter wurden als gesund (1 Scoring-Punkt) bewertet (ROSENBERGER, 1970).

An allen Untersuchungstagen lag die Anzahl der Tiere mit erhöhter Körpertemperatur in der Versuchsgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe. In der Versuchsgruppe sank die Anzahl der Tiere mit erhöhter Körpertemperatur an den Tagen 2 und 3 bis zum Tag 4 auf Null, um an den Tagen 7 und 14 wieder anzusteigen (Tabellen 54.1-5). Auch in der Kontrollgruppe sank die Anzahl der Tiere mit erhöhter Körpertemperatur an den Tagen 2, 3 und 4 ab, um an den Tagen 7 und 14 erneut anzusteigen.

An keinem Tag besteht zwischen den beiden Gruppen ein auffälliger Unterschied.

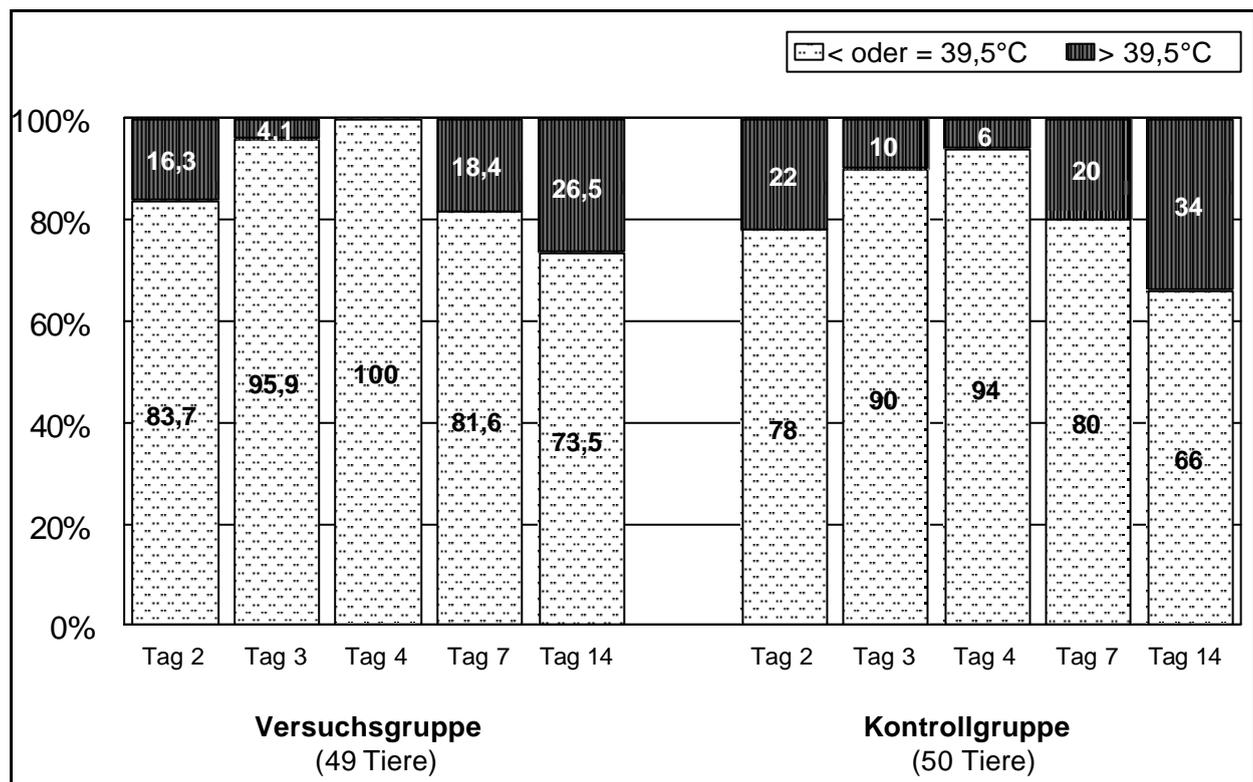


Abb. 12 : Verlauf der Körpertemperatur in Versuch B

#### 4.2.2.3 Atemfrequenz (Abb. 13)

Die Atemfrequenz lag am ersten Tag bei allen Tieren über 35 Atemzügen je Minute (2 Scoring-Punkte). Zur besseren Übersicht beginnt die Darstellung der Befunde in den Abbildungen erst mit dem Versuchstag 2.

An den folgenden Tagen wurde ein Tier mit einer Atemfrequenz von 50 oder mehr Atemzügen je Minute als erkrankt, von weniger als gesund (1 Scoring-Punkt) angesehen (ROSENBERGER, 1970).

An allen Untersuchungstagen lag die Anzahl der Tiere mit erhöhter Atemfrequenz in der Versuchsgruppe niedriger als in der Kontrollgruppe. Bereits an Tag 2 wiesen etwas weniger Tiere in der Versuchsgruppe als in der Kontrollgruppe eine erhöhte Atemfrequenz auf (Tabelle 55.1). Eine steigende Tendenz der Anzahl der Tiere mit physiologischer Atemfrequenz war in der Versuchsgruppe an den Tagen 3 und 4 (Tabellen 55.2-3) zu beobachten. An den Tagen 7 und 14 (Tabellen 55.4-5) sank diese Zahl wieder ab. In der Kontrollgruppe sank die Zahl der Tiere mit physiologischer Atemfrequenz an Tag 3 wieder ab, um an Tag 4 erneut anzusteigen. Ein wiederholtes Absinken war an den Tagen 7 und 14 zu beobachten.

An den Tagen 3 und 14 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

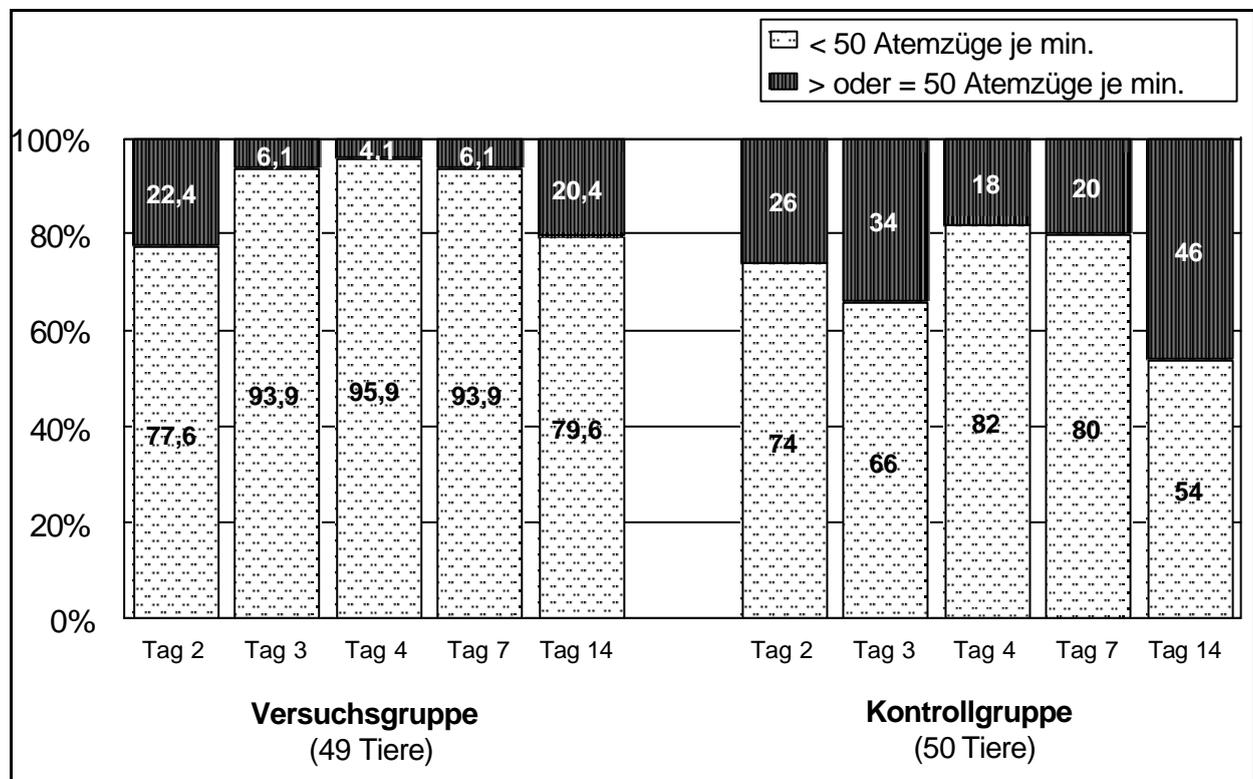


Abb. 13 : Verlauf der Atemfrequenz in Versuch B

#### 4.2.2.4 Dyspnoe (Abb. 14)

Bei Vorliegen von Atembeschwerden (Dyspnoe) wurde die Bewertung wie folgt vorgenommen : keine (1 Scoring-Punkt), gering- (2 Scoring-Punkte) und mittelgradige Dyspnoe (3 Scoring-Punkte). Da kein Tier hochgradige Dyspnoe (4 Scoring-Punkte) zeigte, wird dieser Punkt im folgenden zur besseren Übersichtlichkeit nicht aufgeführt.

An Tag 1 wiesen zufällig mehr Tiere in der Kontrollgruppe eine mittelgradige Dyspnoe auf (Tabelle 56.1). Trotzdem lag die Zahl der geheilten Tiere an Tag 2 in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe (Tabelle 56.2). An den folgenden Tagen zeigten immer etwas mehr Tiere der Versuchsgruppe als der Kontrollgruppe keine Dyspnoe. An den Tagen 3 und 4 (Tabellen 56.3-4) zeigte in der Versuchsgruppe kein Tier mehr Dyspnoe. An den Tagen 7 und 14 waren erneut Tiere mit geringgradiger Dyspnoe zu beobachten (Tabellen 56.5-6). In der Kontrollgruppe stieg die Zahl der gesunden Tiere an Tag 3 weiter an, sank dann jedoch an den Tagen 4, 7 und 14 wieder ab.

Nur an Tag 2 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

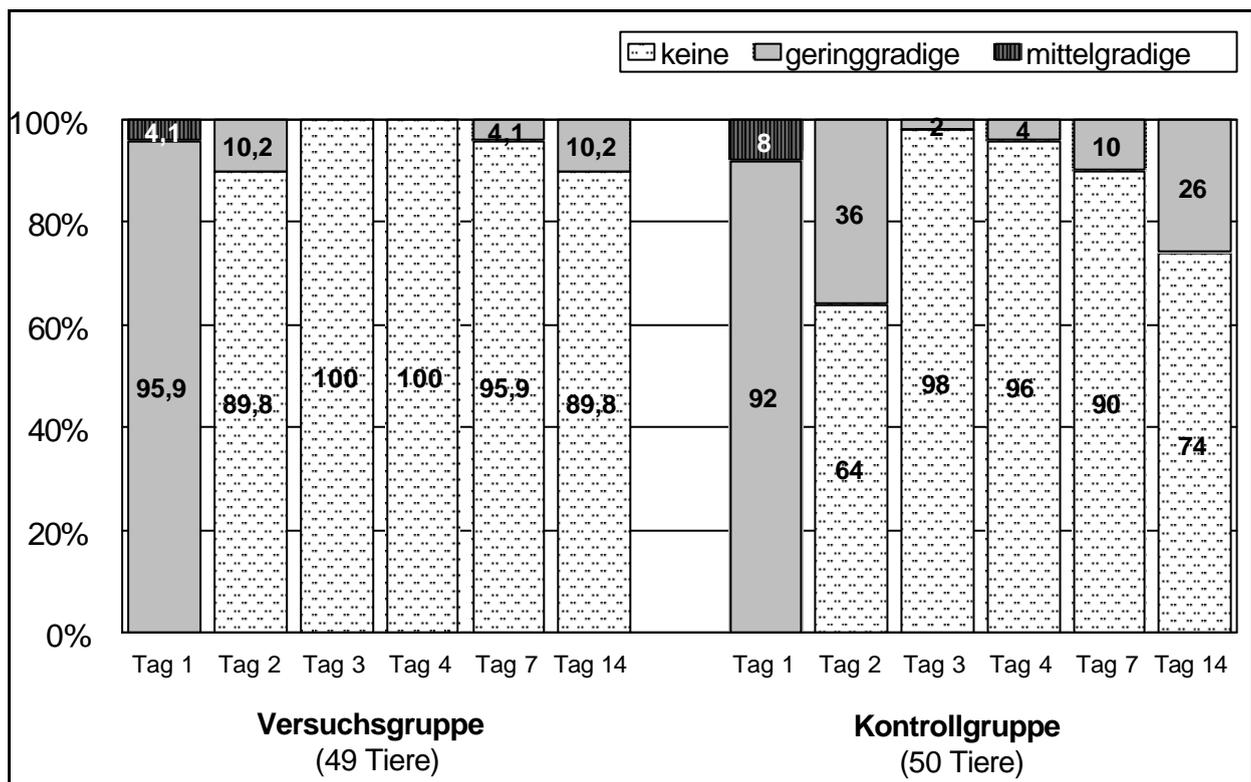


Abb. 14 : Dyspnoe in Versuch B

#### 4.2.2.5 Nasenausfluß (Abb. 15)

Es wurde unterschieden zwischen Tieren mit (2 Scoring-Punkte) und Tieren ohne Nasenausfluß (1 Scoring-Punkt).

An Tag 1 wiesen etwas weniger Tiere der Versuchs- als der Kontrollgruppe keinen Nasenausfluß auf (Tabelle 57.1). An Tag 2 war in beiden Gruppen bei über der Hälfte der Tiere kein Nasenausfluß mehr feststellbar (Tabelle 57.2), wobei die Zahl in der Versuchsgruppe unter der der Kontrollgruppe lag. An den folgenden Tagen lag die Zahl der Tiere ohne Nasenausfluß in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe. In der Versuchsgruppe stieg die Zahl der Tiere ohne Nasenausfluß an den Tagen 3 und 4 bis zum Tag 7 weiter an (Tabellen 57.3-5), fiel allerdings zum Tag 14 wieder ab (Tabelle 57.6). In der Kontrollgruppe stieg die Zahl der Tiere ohne Nasenausfluß an den Tagen 3 und 4 etwas an, fiel allerdings an den Tagen 7 und 14 wieder ab.

Nur an Tag 7 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

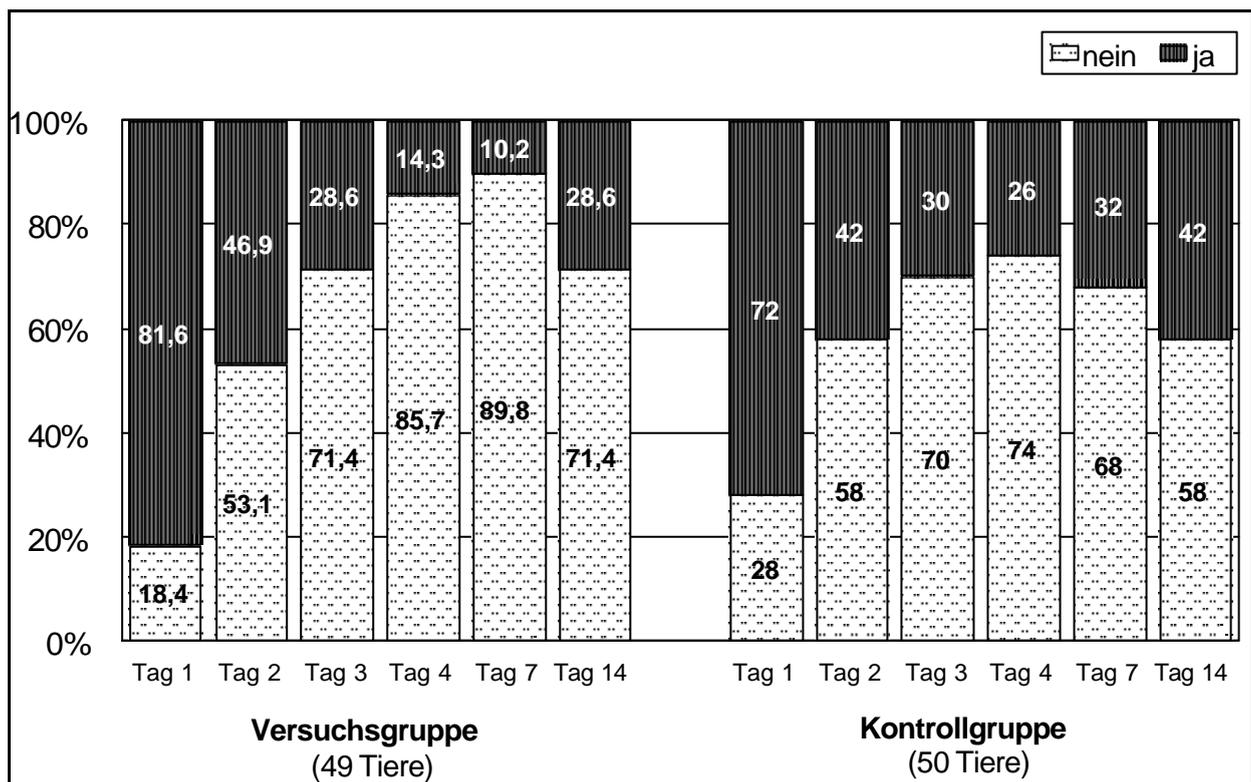


Abb. 15 : Nasenausfluß in Versuch B

#### 4.2.2.6 Husten (Abb. 16)

Es wurde unterschieden zwischen Tieren mit (2 Scoring-Punkte) und Tieren ohne Husten (1 Scoring-Punkt).

An Tag 1 wiesen etwas weniger Tiere der Versuchs- als der Kontrollgruppe keinen Husten auf (Tabelle 58.1). Bis zum Tag 2 stieg in der Versuchsgruppe die Anzahl der Tiere ohne Husten an und lag nun in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe (Tabelle 58.2). An den folgenden Tagen lag die Zahl der Tiere ohne Husten in der Versuchsgruppe immer höher als in der Kontrollgruppe. In der Versuchsgruppe stieg die Zahl der Tiere ohne Husten an den Tagen 3, 4 und 7 weiter an (Tabellen 58.3-5), um an Tag 14 wieder etwas abzusinken (Tabelle 58.6). In der Kontrollgruppe stieg die Zahl der Tiere ohne Husten weiter zum Tag 3 hin an, blieb an Tag 4 gleich und fiel an den Tagen 7 und 14 weiter ab.

An den Tagen 4, 7 und 14 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

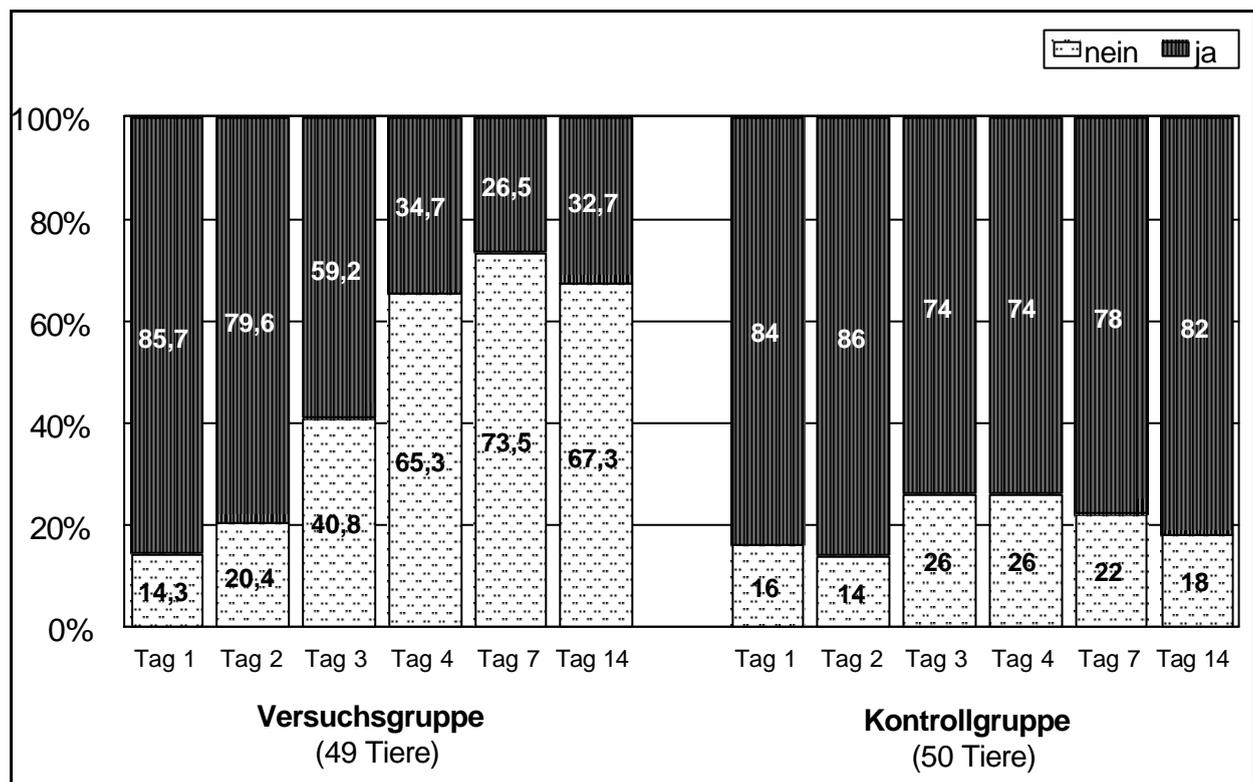


Abb. 16 : Husten in Versuch B

#### 4.2.2.7 Pathologische Lungengeräusche (Abb. 17)

Es wurde unterschieden zwischen Tieren mit (2 Scoring-Punkte) und Tieren ohne pathologische Lungengeräusche (1 Scoring-Punkt). Zu Versuchsanfang (Tag 1) wiesen alle Tiere pathologische Lungengeräusche auf.

Bis zum Tag 2 stieg in beiden Gruppen die Anzahl der Tiere ohne pathologische Lungengeräusche, lag aber in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe (Tabelle 59.1). An den folgenden Tagen lag die Zahl der Tiere ohne Symptom in der Versuchsgruppe immer höher als in der Kontrollgruppe. In beiden Behandlungsgruppen stieg die Zahl der Tiere ohne pathologische Lungengeräusche an den Tagen 3 und 4 an (Tabellen 59.2-3). In der Versuchsgruppe stieg sie weiter zum Tag 7 hin an, fiel allerdings zum Tag 14 wieder ab (Tabellen 59.4-5). In der Kontrollgruppe sank die Anzahl der Tiere ohne pathologische Lungengeräusche bereits zum Tag 7 hin etwas ab und blieb bis zum Tag 14 gleich.

An den Tagen 2, 7 und 14 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

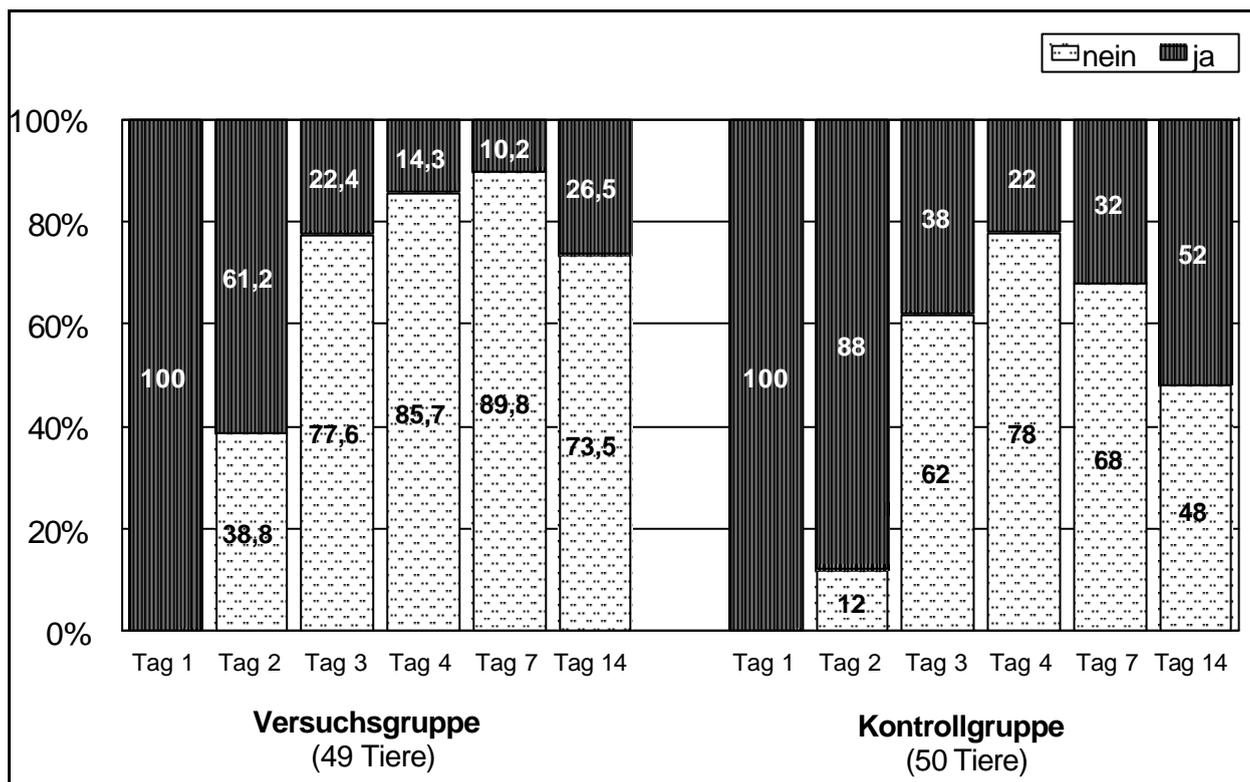


Abb. 17 : Pathologische Lungengeräusche in Versuch B

#### 4.2.2.8 Futtermittelaufnahme (Abb. 18)

Das Trink- und Freßverhalten der Tiere wurde gegenüber dem gesunden Zustand als unveränderte (1 Scoring-Punkt), weniger als 1/3 verminderte (2 Scoring-Punkte), mehr als 1/3 verminderte (3 Scoring-Punkte) und keine Futtermittelaufnahme (4 Scoring-Punkte) bewertet.

An Tag 1 wiesen etwa gleich viele Tiere der Behandlungsgruppen eine Futtermittelaufnahme auf, die um weniger als ein Drittel vermindert war (Tabelle 60.1). In beiden Behandlungsgruppen wiesen nur einige Tiere eine um mehr als ein Drittel verringerte Futtermittelaufnahme auf. Bis zum Tag 2 stieg in beiden Gruppen die Anzahl der Tiere mit unveränderter Futtermittelaufnahme an, lag aber in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe (Tabelle 60.2). An den folgenden Tagen lag die Zahl der Tiere in der Versuchsgruppe immer höher als in der Kontrollgruppe. In beiden Behandlungsgruppen stieg die Zahl der Tiere mit unveränderter Futtermittelaufnahme am Tag 3 an (Tabelle 60.3). In der Versuchsgruppe stieg die Anzahl dieser Tiere zum Tag 4 hin etwas an und sank zu den Tagen 7 und 14 immer weiter ab (Tabellen 60.4-6). In der Kontrollgruppe fiel sie zu den Tagen 4, 7 und 14 hin ab.

An den Tagen 2, 7 und 14 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

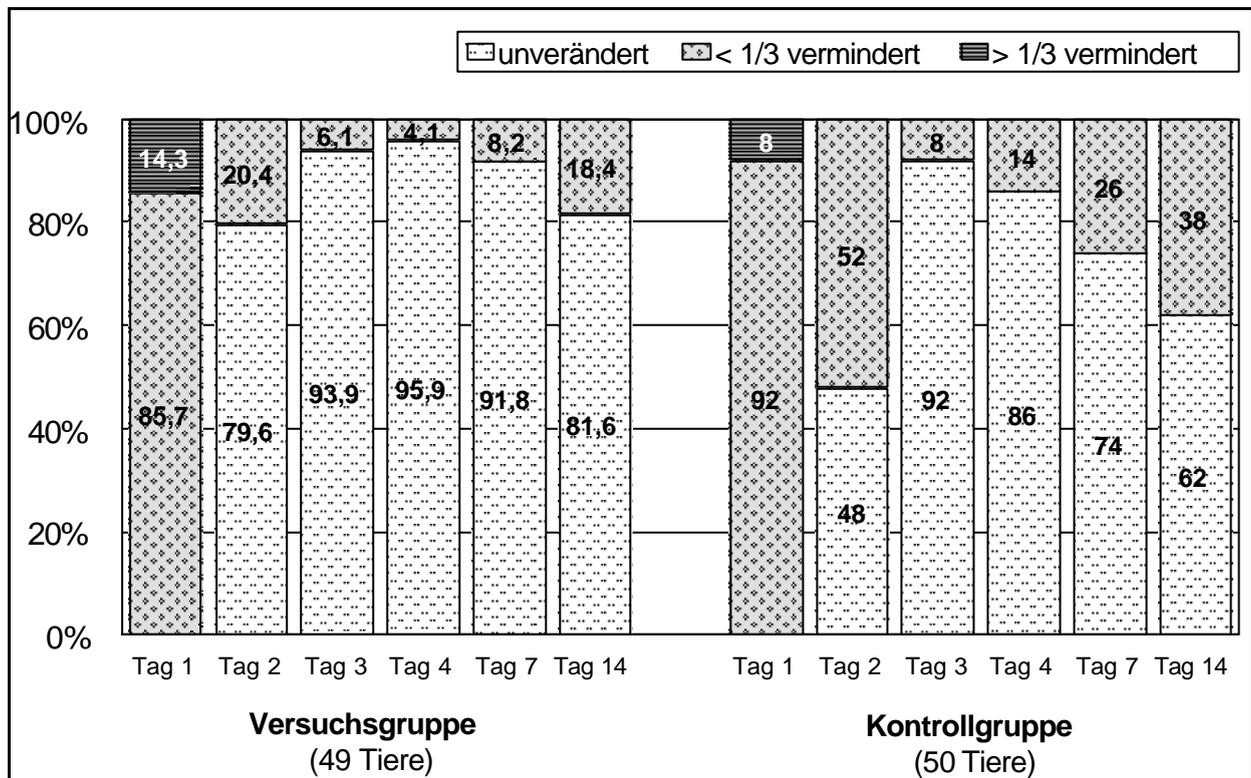


Abb. 18 : Futtermittelaufnahme in Versuch B

#### 4.2.2.9 Zusammenfassende Bewertung aller Parameter (Allgemeinbefinden) (Abb. 19)

Die Bewertung des Allgemeinbefindens erfolgte unter Einbeziehung aller unter 1.3 bis 1.10 aufgeführten Parameter. Waren alle acht Parameter nicht bzw. ein oder zwei von ihnen geringfügig verändert (8–10 Scoring-Punkte), wurde das Allgemeinbefinden als „nicht beeinträchtigt“ bewertet. Bei geringfügiger Veränderung von drei bis acht Parametern (11-16 Scoring-Punkte) wurde das Allgemeinbefinden als „leicht beeinträchtigt“ bezeichnet. Ein „mäßig beeinträchtigtes“ Allgemeinbefinden lag vor, wenn alle Parameter mäßig verändert waren (17-19 Scoring-Punkte).

An Tag 1 wiesen etwas mehr Tiere der Kontrollgruppe ein leicht beeinträchtigtes Allgemeinbefinden auf. Nur einige Tiere beider Gruppen zeigten ein mäßig beeinträchtigtes Allgemeinbefinden (Tabelle 61.1). Bis zum Tag 2 stieg in beiden Gruppen die Anzahl der Tiere mit nicht beeinträchtigtem Allgemeinbefinden an, lag aber in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe (Tabelle 61.2). An den folgenden Tagen lag die Zahl der Tiere mit nicht beeinträchtigtem Allgemeinbefinden in der Versuchsgruppe immer höher als in der Kontrollgruppe. In beiden Behandlungsgruppen stieg die Zahl der Tiere mit nicht beeinträchtigtem Allgemeinbefinden zu den Tagen 3 und 4 stark an (Tabellen 61.3-4), sank aber an den Tagen 7 und 14 vor allem in der Kontrollgruppe wieder ab (Tabellen 61.5-6). An den Tagen 2, 3, 7 und 14 besteht zwischen den beiden Gruppen ein *auffälliger Unterschied*.

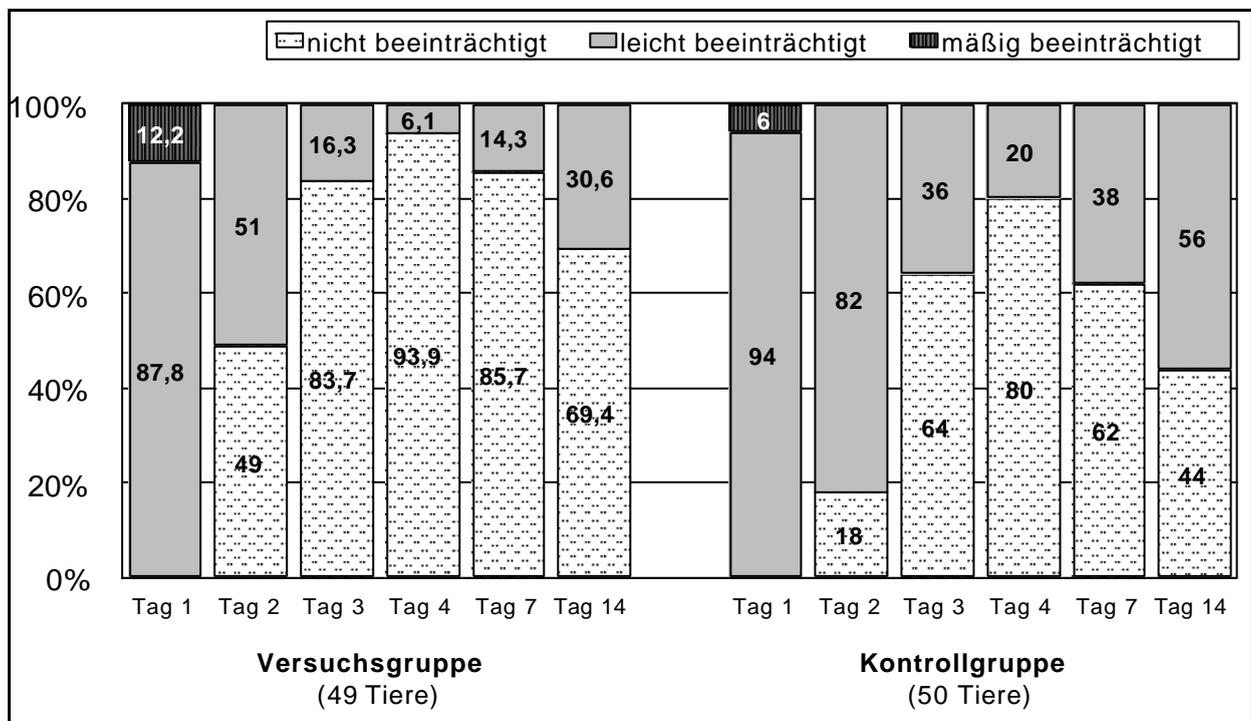


Abb. 19 : Allgemeinbefinden in Versuch B

#### 4.2.2.10 Klinische Wirksamkeit (Abb. 20)

Die klinische Wirksamkeit der jeweils angewendeten Therapie (Kontrollgruppe : antibiotische Therapie ; Versuchsgruppe : antibiotische und antiphlogistische Therapie) wurde ab dem dritten Untersuchungstag anhand des Vorliegens von Krankheitssymptomen beurteilt. Als „geheilt“ (1 Scoring-Punkt) wurde ein Tier bezeichnet, das keine Symptome einer Atemwegserkrankung mehr aufwies. Bei Vorliegen von einigen Symptomen, die jedoch nicht mehr behandlungswürdig waren, wurde das Befinden des Tieres als „deutlich gebessert“ (2 Scoring-Punkte) bezeichnet. Zeigte das Tier Symptome, die weiterhin einer Behandlung bedurften, so wurde dies als „gebessert“ (3 Scoring-Punkte) beschrieben. Bei Fortbestehen oder erneutem Auftreten hochgradiger respiratorischer Krankheitssymptome erhielt der Zustand des Tieres die Wertung „unverändert bzw. rückfällig“ (4 Scoring-Punkte).

Während an Tag 3 (Tabelle 62.1) der Prozentsatz der geheilten Tiere in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe war, wurde dies an Tag 4 noch deutlicher (Tabelle 62.2). Hier liegt der Wert der Versuchsgruppe weit über dem der Kontrollgruppe. In der Versuchsgruppe stieg die Zahl der geheilten Tiere zum Tag 7 noch etwas an, um an Tag 14 auf dem gleichen Wert zu verbleiben (Tabellen 62.3-4). In der Kontrollgruppe sinkt die Zahl der geheilten Tiere an Tag 7 und besonders an Tag 14 wieder ab.

Tiere mit unverändertem Krankheitsgeschehen sind in beiden Behandlungsgruppen in steigender Zahl ab dem 7. Untersuchungstag vorhanden. In der Versuchsgruppe liegen sie stets unter dem Wert in der Kontrollgruppe.

Der Unterschied zwischen den beiden Behandlungsgruppen ist an allen Untersuchungstagen *auffällig*.

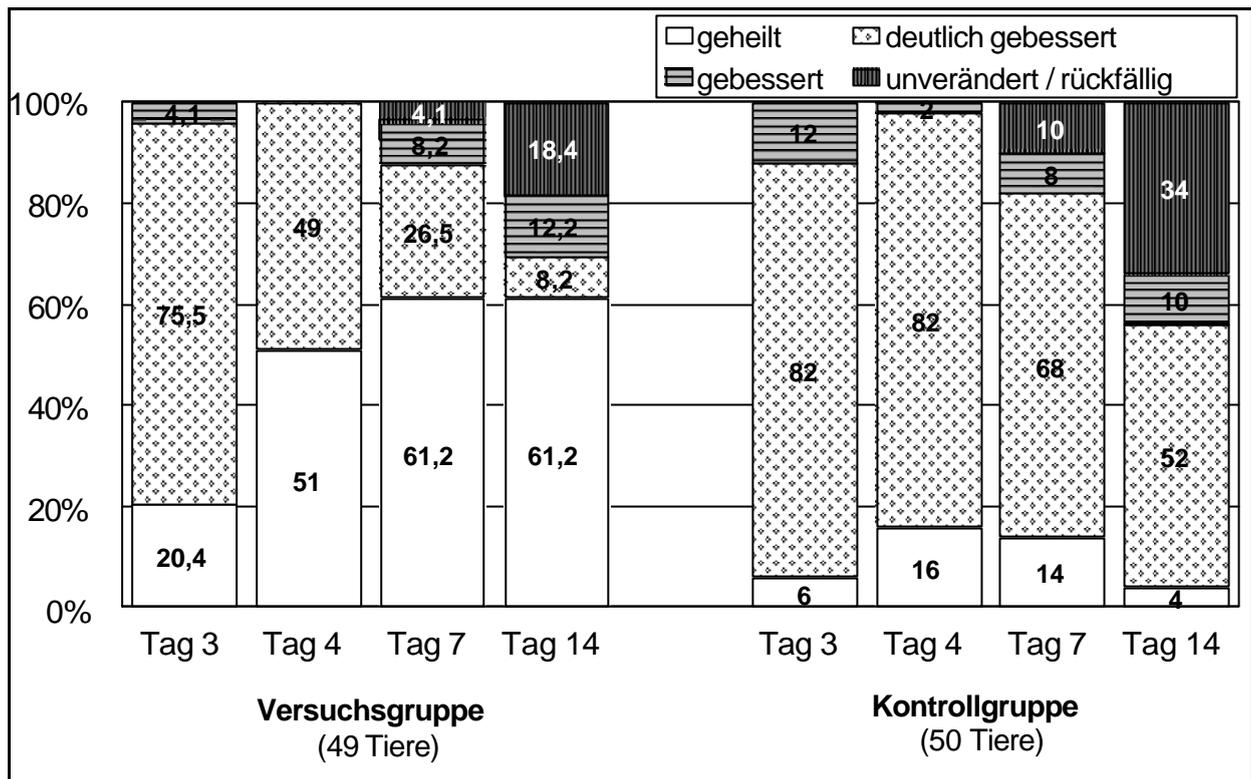


Abb. 20 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Versuch B

#### 4.2.2.11 Therapiewechsel nach Tag 3

Wurde nach der letzten Behandlung an Tag 3 aufgrund Fortbestehens der Krankheitserscheinungen ein Therapiewechsel notwendig, wurde dies dokumentiert.

Zwischen der Anzahl der nicht und der erneut behandelten Tiere besteht in beiden Behandlungsgruppen kein auffälliger Unterschied (Tabelle 12).

Tabelle 12: Therapiewechsel nach Tag 3 in Versuch B

			Therapie- wechsel		Gesamt
			nein	ja	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	49		49
		% von Behandlungsgruppe	100,0%		100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	49	1	50
		% von Behandlungsgruppe	98,0%	2,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	98	1	99
		% von Behandlungsgruppe	99,0%	1,0%	100,0%

#### 4.2.2.12 Rückfallrate

Mit Rückfallrate wird diejenige Anzahl Kälber veranschaulicht, die bis zum Tag 14 erneut ein- oder mehrmals wegen einer Atemwegserkrankung behandelt werden mußten.

Mit annähernd der gleichen Verteilung in der Häufigkeit der weiteren Behandlungen unterscheidet sich die Versuchsgruppe nicht auffällig von der Kontrollgruppe (Tabelle 13).

Tabelle 13 : Rückfallrate bis Tag 14 in Versuch B

			Weitere Behandlungen bis Tag 14				Gesamt
			keine	1 Behandlung	2 Behandlungen	3 Behandlungen	
Behandlungs- gruppe	Versuchsgruppe	Anzahl	22	22	5		49
		% von Behandlungsgruppe	44,9%	44,9%	10,2%		100,0%
	Kontrollgruppe	Anzahl	24	17	8	1	50
		% von Behandlungsgruppe	48,0%	34,0%	16,0%	2,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	46	39	13	1	99
		% von Behandlungsgruppe	46,5%	39,4%	13,1%	1,0%	100,0%

#### 4.2.2.13 Gewichtszunahme zwischen Tag 1 und Tag 14 (Tab. 14)

Das Körpergewicht wurde von allen Versuchstieren an den Tagen 1 und 14 ermittelt. Die Differenz wurde in Bezug zum Ausgangswert gesetzt, so daß für jedes Tier ein Prozentwert erhalten wurde.

Das Minimum in der Versuchsgruppe (VG) liegt bei 0%, das Maximum bei 36,7%. Die Spannweite liegt somit bei 36,7, der Interquartilbereich bei 15. Der Wert für den Median beträgt 17,5%. Der Mittelwert liegt bei 17,8 mit einer Standardabweichung von 9,3.

Das Minimum in der Kontrollgruppe (KG) liegt bei 1,7%, das Maximum bei 43,2%. Die Spannweite liegt somit bei 41,5, der Interquartilbereich bei 14. Der Wert für den Median beträgt 13,8%. Der Mittelwert liegt bei 16,2 mit einer Standardabweichung von 9,1.

Zwischen den Werten beider Behandlungsgruppen besteht kein auffälliger Unterschied.

Tabelle 14: Gewichtszunahme (in %) zwischen Tag 1 und Tag 14 in Versuch B

	Versuchsgruppe		Kontrollgruppe	
	n	Mittelwert ± Standardabweichung	n	Mittelwert ± Standardabweichung
Tag 1 - 14	49	17,8 ± 9,3	50	16,2 ± 9,1

4.2.2.14 Tägliche Gewichtszunahme innerhalb von 3 Monaten nach Versuchsbeginn (Tab. 15)

In Gruppe B bestand die Möglichkeit, nach Ablauf von etwa drei Monaten die Tiere ein drittes Mal zu wiegen. Die Differenz zwischen diesem Wert und dem Ausgangswert (Tag 1) wurde durch die Anzahl dazwischen liegender Tage dividiert, so daß für jedes zu diesem Zeitpunkt noch lebende Tier der Wert der täglichen Zunahme in Gramm erhalten wurde. Aus jeder der beiden Gruppen waren bis dahin je zwei Tiere in einen anderen Betriebsteil umgestallt worden und konnten nicht mehr gewogen werden.

Innerhalb eines Zeitraumes von durchschnittlich 83,3 Tagen (mit einem Maximum von 93 Tagen und einem Minimum von 73 Tagen) haben die 47 Tiere der Versuchsgruppe durchschnittlich 61,3 kg (mit einem Maximum von 101 kg und einem Minimum von 39 kg) an Gesamtgewicht zugenommen.

Dagegen konnten die 48 Tiere der Kontrollgruppe innerhalb eines Zeitraumes von 85,2 Tagen (mit einem Maximum von 97 Tagen und einem Minimum von 73 Tagen) eine durchschnittliche Zunahme an Gesamtgewicht von 55,8 kg (mit einem Maximum von 80 kg und einem Minimum von 38 kg) vorweisen.

Nach der statistischen Berechnung liegt somit das Minimum der täglichen Zunahme in der Versuchsgruppe (VG) bei 510g, das Maximum bei 1140g. Die Spannweite liegt bei 630, der Interquartilbereich bei 180. Der Wert für den Median beträgt 720g. Der Mittelwert liegt bei 735,5 g mit einer Standardabweichung von 134,3g.

Das Minimum der täglichen Zunahme in der Kontrollgruppe (KG) liegt nach der statistischen Berechnung bei 440g, das Maximum bei 930g. Die Spannweite liegt somit bei 490, der Interquartilbereich bei 215. Der Wert für den Median beträgt 665g. Der Mittelwert liegt bei 655 g mit einer Standardabweichung von 121,4g.

Zwischen den Werten beider Behandlungsgruppen besteht ein *auffälliger Unterschied*.

Tabelle 15: Tägliche Gewichtszunahme (in g) im Verlauf der Studie in Versuch B

	Versuchsgruppe		Kontrollgruppe	
	n	Mittelwert ± Standardabweichung	n	Mittelwert ± Standardabweichung
Tag 1 – ca. Tag 90	47	735,5 ± 134,3	48	655 ± 121,4

### 4.2.3 Vergleich der Behandlungsgruppen der Versuche A und B

#### 4.2.3.1 Klinische Wirksamkeit

##### Versuchsgruppen

An keinem Untersuchungstag (Tabellen 16 - 19) besteht zwischen den Versuchsgruppen des Versuchs A und des Versuchs B ein Unterschied.

Tabelle 16: Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 3			Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	
Behandlungsgruppe	Versuchsgruppe A	Anzahl	8	40	2	50
		% von Behandlungsgruppe	16,0%	80,0%	4,0%	100,0%
	Versuchsgruppe B	Anzahl	10	37	2	49
		% von Behandlungsgruppe	20,4%	75,5%	4,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	18	77	4	99
		% von Behandlungsgruppe	18,2%	77,8%	4,0%	100,0%

Tabelle 17: Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 4			Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	
Behandlungsgruppe	Versuchsgruppe A	Anzahl	19	28	3	50
		% von Behandlungsgruppe	38,0%	56,0%	6,0%	100,0%
	Versuchsgruppe B	Anzahl	25	24		49
		% von Behandlungsgruppe	51,0%	49,0%		100,0%
Gesamt		Anzahl	44	52	3	99
		% von Behandlungsgruppe	44,4%	52,5%	3,0%	100,0%

Tabelle 18: Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 7				Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	unverändert	
Behandlungsgruppe	Versuchsgruppe A	Anzahl	32	14	1	3	50
		% von Behandlungsgruppe	64,0%	28,0%	2,0%	6,0%	100,0%
	Versuchsgruppe B	Anzahl	30	13	4	2	49
		% von Behandlungsgruppe	61,2%	26,5%	8,2%	4,1%	100,0%
Gesamt		Anzahl	62	27	5	5	99
		% von Behandlungsgruppe	62,6%	27,3%	5,1%	5,1%	100,0%

Tabelle 19: Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 14				Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	unverändert	
Behandlungsgruppe	Versuchsgruppe A	Anzahl	33	4	3	10	50
		% von Behandlungsgruppe	66,0%	8,0%	6,0%	20,0%	100,0%
	Versuchsgruppe B	Anzahl	30	4	6	9	49
		% von Behandlungsgruppe	61,2%	8,2%	12,2%	18,4%	100,0%
Gesamt		Anzahl	63	8	9	19	99
		% von Behandlungsgruppe	63,6%	8,1%	9,1%	19,2%	100,0%

### Kontrollgruppen

An keinem Untersuchungstag (Tabellen 20 - 23) besteht zwischen den Kontrollgruppen des Versuchs A und des Versuchs B ein Unterschied.

Tabelle 20: Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 3				Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	unverändert	
Behandlungsgruppe	Kontrollgruppe A	Anzahl	9	27	11	1	48
		% von Behandlungsgruppe	18,8%	56,3%	22,9%	2,1%	100,0%
	Kontrollgruppe B	Anzahl	3	41	6		50
		% von Behandlungsgruppe	6,0%	82,0%	12,0%		100,0%
Gesamt		Anzahl	12	68	17	1	98
		% von Behandlungsgruppe	12,2%	69,4%	17,3%	1,0%	100,0%

Tabelle 21: Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 4				Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	unverändert	
Behandlungsgruppe	Kontrollgruppe A	Anzahl	11	31	4	2	48
		% von Behandlungsgruppe	22,9%	64,6%	8,3%	4,2%	100,0%
	Kontrollgruppe B	Anzahl	8	41	1		50
		% von Behandlungsgruppe	16,0%	82,0%	2,0%		100,0%
Gesamt		Anzahl	19	72	5	2	98
		% von Behandlungsgruppe	19,4%	73,5%	5,1%	2,0%	100,0%

Tabelle 22: Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 7				Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	unverändert	
Behandlungsgruppe	Kontrollgruppe A	Anzahl	12	27	4	5	48
		% von Behandlungsgruppe	25,0%	56,3%	8,3%	10,4%	100,0%
	Kontrollgruppe B	Anzahl	7	34	4	5	50
		% von Behandlungsgruppe	14,0%	68,0%	8,0%	10,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	19	61	8	10	98
		% von Behandlungsgruppe	19,4%	62,2%	8,2%	10,2%	100,0%

Tabelle 23: Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B

			Klinische Wirksamkeit Tag 14				Gesamt
			geheilt	deutlich gebessert	gebessert	unverändert	
Behandlungsgruppe	Kontrollgruppe A	Anzahl	5	29	3	11	48
		% von Behandlungsgruppe	10,4%	60,4%	6,3%	22,9%	100,0%
	Kontrollgruppe B	Anzahl	2	26	5	17	50
		% von Behandlungsgruppe	4,0%	52,0%	10,0%	34,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	7	55	8	28	98
		% von Behandlungsgruppe	7,1%	56,1%	8,2%	28,6%	100,0%

#### 4.2.3.2 Rückfallrate

##### Versuchsgruppen

Mit annähernd der gleichen Verteilung in der Häufigkeit der weiteren Behandlungen unterscheiden sich die Versuchsgruppen des Versuchs A nicht auffällig von der Versuchsgruppe des Versuchs B (Tabelle 24).

Tabelle 24: Rückfallrate bis Tag 14 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B

			Weitere Behandlungen bis Tag 14			Gesamt
			keine	1 Behandlung	2 Behandlungen	
Behandlungsgruppe	Versuchsgruppe A	Anzahl	31	15	4	50
		% von Behandlungsgruppe	62,0%	30,0%	8,0%	100,0%
	Versuchsgruppe B	Anzahl	22	22	5	49
		% von Behandlungsgruppe	44,9%	44,9%	10,2%	100,0%
Gesamt		Anzahl	53	37	9	99
		% von Behandlungsgruppe	53,5%	37,4%	9,1%	100,0%

### *Kontrollgruppen*

Mit annähernd der gleichen Verteilung in der Häufigkeit der weiteren Behandlungen unterscheiden sich die Kontrollgruppen des Versuchs A nicht auffällig von der Kontrollgruppe des Versuchs B (Tabelle 25).

Tabelle 25: Rückfallrate bis Tag 14 in den Kontrollgruppen A und B

			Weitere Behandlungen bis Tag 14				Gesamt
			keine	1 Behandlung	2 Behandlungen	3	
Behandlungs- gruppe	Kontrollgruppe A	Anzahl	28	14	6		48
		% von Behandlungsgruppe	58,3%	29,2%	12,5%		100,0%
	Kontrollgruppe B	Anzahl	24	17	8	1	50
		% von Behandlungsgruppe	48,0%	34,0%	16,0%	2,0%	100,0%
Gesamt		Anzahl	52	31	14	1	98
		% von Behandlungsgruppe	53,1%	31,6%	14,3%	1,0%	100,0%

### **4.3 Virologische Befunde**

#### *Versuch A (Gesamt)*

Bei der fluoreszenzserologischen und kulturellen Untersuchung der Nasentupferproben konnte bei einem von 12 Tieren (8,3 %) BRS-Virus nachgewiesen werden (Tabelle 26). Dabei handelte es sich um ein drei Wochen altes Kalb der Versuchsgruppe in Betrieb 2. Dieses Tier wurde kritisch auf Anzeichen eines Krankheitsausbruches beobachtet, fiel aber in der Folgezeit nicht negativ auf. Ebenso kam es im gesamten Stall zu keinen typischen Krankheitsfällen.

Die virologische Untersuchung sämtlicher anderen Nasentupferproben (11 Tiere) verlief negativ.

#### *Versuch B*

Bei der fluoreszenzserologischen und kulturellen Untersuchung der Nasentupferproben konnte bei allen 12 Tieren kein Virus nachgewiesen werden (Tabelle 27).

Tabelle 26: Darstellung der Probestiere sowie der jeweils erhaltenen Befunde in Versuch A  
(Gesamt)

Lfd.Nr.	Pat.-Nr.	Gruppe	Betrieb	Alter (Wo)	Virol.Befund	Bakteriologischer Befund
1	A 4	VG	1	14	neg.	Neiss.sp.(+); St.epiderm.(+)
2	A 15	KG	1	9	neg.	P.mult.(+); E.coli(++)
3	A 17	KG	2	8	neg.	M.haem.(+); Actinomyces pyog.(+++); Ps.sp. (++) ; Erwinia sp.(+)
4	A 21	KG	2	8	neg.	M.haem.(+); Erwinia sp.(+)
5	A 43	KG	3	7	neg.	P.mult.(+++); Ps.sp.(++); alpha-haem.Sc.(+)
6	A 56	VG	3	3	neg.	St.epid.; gamma-Sc.; Neiss.sp.
7	A 57	VG	2	3	BRSV	P.mult.(+++); E.agglomerans(+)
8	A 73	KG	1	11	neg.	M.haem.(++); E.agglomerans(++); St.epid.(+); alpha-haem.Sc.(+)
9	A 94	VG	3	3	neg.	M.haem.(+++)
10	A 95	VG	3	3	neg.	M.haem.(+); Acinetobacter sp.(+)
11	A 96	VG	2	3	neg.	P.mult.(+++); E.coli var.haemol.(+)
12	A 100	KG	3	3	neg.	Neiss.sp.(+++); alpha-haem.Sc.(+)

(+) geringgradig

(++) mittelgradig

(+++) hochgradig

Tabelle 27 : Darstellung der Probestiere sowie der jeweils erhaltenen Befunde in Versuch B

Lfd.Nr.	Pat.-Nr.	Gruppe	Alter (Wo)	Virol.Befund	Bakteriologischer Befund
1	B 11	KG	6	neg.	M.haem.(+); Neiss.sp.(+); vergr.Sc.(++)
2	B 12	VG	4	neg.	M.haem.(+++)
3	B 34	KG	3	neg.	M.haem.(+++); St.epid.(+); alpha-haem.Sc.(+)
4	B 50	KG	4	neg.	M.haem.(++)
5	B 51	KG	6	neg.	M.haem.(+); P.mult.(+)
6	B 63	VG	7	neg.	M.haem.(+++)
7	B 65	VG	7	neg.	E.coli(+); Neiss.sp.(+); Ps.sp.(+); a-haem.Sc.(++)
8	B 74	VG	4	neg.	M.haem.(+); P.mult.(+); Neiss.sp.(+)
9	B 76	VG	4	neg.	M.haem.(+++)
10	B 93	KG	4	neg.	M.haem.(+); Sc.suis(+++)
11	B 94	VG	4	neg.	M.haem.(+++); P.mult.(+++)
12	B 96	KG	3	neg.	M.haem.(+++)

(+) geringgradig

(++) mittelgradig

(+++) hochgradig

#### 4.4 Bakteriologische Befunde

##### Versuch A (Gesamt)

Im Tracheobronchialsekret erkrankter Tiere konnten bei der bakteriologischen Untersuchung von 12 Proben 13 unterschiedliche Bakterienarten aus 10 Gattungen isoliert werden. Dabei handelte es sich um 4 Keime mit potentieller und 9 Keime mit fraglicher Pathogenität (Tabelle 28).

Die mit Abstand am häufigsten nachgewiesenen Keime waren *Mannheimia haemolytica* (5 Isolate, 41,7%), gefolgt von *P. multocida* (4 Isolate, 33,3%) sowie  $\alpha$ -haemolisierenden Streptokokken *Neisseria* sp. und *Staphylococcus epidermidis* (je 3 Isolate, 25%). Fraglich pathogene Keime wie *Erwinia* sp., *Pseudomonas* sp. und *Enterobacter agglomerans* (je 2 Isolate, 16,7%) wurden weniger häufig bzw. selten, wie *Escherichia coli*, *E. coli* var. *haemolytica*, *Acinetobacter* sp. und  $\gamma$ -Streptokokken (je 1 Isolat, 8,3%) nachgewiesen. Ebenso selten konnte der potentiell pathogene Keim *Actinomyces pyogenes* (1 Isolat, 8,3%) nachgewiesen werden.

Tabelle 28 : Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=12) bronchopneumoniekranker Kälber im Versuch A (Gesamt)

Keime mit potentieller Pathogenität	Keimgehalte / Probe			% von n
	ggrd.	mgrd.	hgrd.	
<i>Mannheimia haemolytica</i>	3	1	1	41,7
<i>Pasteurella multocida</i>	1		3	33,3
alpha-haem. Sc.	3			25
<i>Actinomyces pyogenes</i>			1	8,3
Keime mit fraglicher Pathogenität				
<i>Neisseria</i> sp.	1	1	1	25
<i>St. epidermidis</i>	3			25
<i>E. coli</i> var. haem.	1			8,3
<i>E. coli</i>		1		8,3
<i>Erwinia</i> sp.	2			16,7
<i>Ps. sp.</i>		2		16,7
<i>Acinetobacter</i> sp.	1			8,3
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1	1		16,7
gamma-Sc.	1			8,3

##### Betrieb 1

Im Tracheobronchialsekret erkrankter Tiere konnten bei der bakteriologischen Untersuchung von 3 Proben 7 unterschiedliche Bakterienarten aus 5 Gattungen isoliert werden. Dabei

handelte es sich um 3 Keime mit potentieller und 4 Keime mit fraglicher Pathogenität (Tabelle 28.1).

Der am häufigsten nachgewiesene Keim war *Staphylococcus epidermidis* (2 Isolate, 100%), gefolgt von *Mannheimia haemolytica*, *P. multocida*,  $\alpha$ -haemolysierenden Streptokokken, *Neisseria* sp., *Escherichia coli* und *Enterobacter agglomerans* (je 1 Isolat, 50%).

Tabelle 28.1 : Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=3)

bronchopneumoniekranke Kälber im Versuch A, Betrieb 1

Keime mit potentieller Pathogenität	Keimgehalte / Probe			% von n
	ggrd.	mgrd.	hgrd.	
<i>Mannheimia haemolytica</i>		1		50
<i>Pasteurella multocida</i>	1			50
alpha-haem. Sc.	1			50
Keime mit fraglicher Pathogenität				
<i>Neisseria</i> sp.		1		50
<i>St. epidermidis</i>	2			100
<i>E. coli</i>		1		50
<i>Enterobacter agglomerans</i>		1		50

#### Betrieb 2

Im Tracheobronchialsekret erkrankter Tiere konnten bei der bakteriologischen Untersuchung von 4 Proben 7 unterschiedliche Bakterienarten aus 6 Gattungen isoliert werden. Dabei handelte es sich um 3 Keime mit potentieller und 4 Keime mit fraglicher Pathogenität (Tabelle 28.2).

Die am häufigsten nachgewiesenen Keime waren *Mannheimia haemolytica*, *P. multocida* und *Erwinia* sp. (je 2 Isolate, 50%), gefolgt von *Actinomyces pyogenes*, *E. coli* var. *haemolytica*, *Pseudomonas* sp. und *Enterobacter agglomerans* (je 1 Isolat, 25%).

Tabelle 28.2 : Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=4)

bronchopneumoniekranke Kälber im Versuch A, Betrieb 2

Keime mit potentieller Pathogenität	Keimgehalte / Probe			% von n
	ggrd.	mgrd.	hgrd.	
<i>Mannheimia haemolytica</i>	2			50
<i>Pasteurella multocida</i>			2	50
<i>Actinomyces pyogenes</i>			1	25
Keime mit fraglicher Pathogenität				
<i>E. coli</i> var. haem.	1			25
<i>Erwinia</i> sp.	2			50
<i>Ps. sp.</i>		1		25
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1			25

### Betrieb 3

Im Tracheobronchialsekret erkrankter Tiere konnten bei der bakteriologischen Untersuchung von 5 Proben 8 unterschiedliche Bakterienarten aus 6 Gattungen isoliert werden. Dabei handelte es sich um 3 Keime mit potentieller und 5 Keime mit fraglicher Pathogenität (Tabelle 28.3).

Die mit Abstand am häufigsten nachgewiesenen Keime waren *Mannheimia haemolytica*,  $\alpha$ -haemolysierende Streptokokken und *Neisseria* sp. (je 2 Isolate, 40%), gefolgt von *P. multocida*, *Staphylococcus epidermidis*, *Pseudomonas* sp., *Acinetobacter* sp. und  $\gamma$ -Streptokokken (je 1 Isolat, 20%).

Tabelle 28.3 : Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=5)  
bronchopneumoniekranke Kälber im Versuch A, Betrieb 3

Keime mit potentieller Pathogenität	Keimgehalte / Probe			% von n
	ggrd.	mgrd.	hgrd.	
<i>Mannheimia haemolytica</i>	1		1	40
<i>Pasteurella multocida</i>			1	20
alpha-haem. Sc.	2			40
Keime mit fraglicher Pathogenität				
<i>Neisseria</i> sp.	1		1	40
<i>St. epidermidis</i>	1			20
<i>Ps. sp.</i>		1		20
<i>Acinetobacter</i> sp.	1			20
gamma-Sc.	1			20

### Versuch B

Im Tracheobronchialsekret erkrankter Tiere konnten bei der bakteriologischen Untersuchung von 12 Proben 9 unterschiedliche Bakterienarten aus 6 Gattungen isoliert werden. Dabei handelte es sich um 3 Keime mit potentieller und 6 Keime mit fraglicher Pathogenität (Tabelle 29).

Die mit Abstand am häufigsten nachgewiesenen Keime waren *Mannheimia haemolytica* (11 Isolate, 91,7%), gefolgt von *P. multocida* und *Neisseria* sp. (je 3 Isolate, 25%) sowie  $\alpha$ -haemolysierenden Streptokokken (2 Isolate, 16,7%). Fraglich pathogene Keime wie *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp., vergrünende Streptokokken und *Streptococcus suis* (je 1 Isolat, 8,3%) wurden weniger selten nachgewiesen.

Tabelle 29 : Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=12) bronchopneumoniekranker Kälber im Versuch B

Keime mit potentieller Pathogenität	Keimgehalte / Probe			% von n
	ggrd.	mgrd.	hgrd.	
<i>Mannheimia haemolytica</i>	4	1	6	91,7
<i>Pasteurella multocida</i>	2		1	25
alpha-haem. Sc.	1	1		16,7
Keime mit fraglicher Pathogenität				
<i>Neisseria</i> sp.	3			25
<i>St. epidermidis</i>	1			8,3
<i>E. coli</i>	1			8,3
<i>Ps. sp.</i>	1			8,3
vergr. Sc.		1		8,3
<i>Sc. suis</i>			1	8,3

Eine Gegenüberstellung der prozentualen Häufigkeiten der verschiedenen Bakterienarten soll die Unterschiede zwischen den Versuchen A und B sowie zwischen den einzelnen Betrieben deutlich machen (Tabelle 30).

Das prozentuale Vorkommen potentiell pathogener Keime ist in beiden Versuchen etwa gleich. Immer steht *M. haemolytica* an erster Stelle, gefolgt von *P. multocida* sowie  $\alpha$ -haemolysierenden Streptokokken. *Actinomyces pyogenes* konnte nur in Versuch A und nur in Betrieb 2 nachgewiesen werden.

In den einzelnen Betrieben ist die Verteilung dagegen unterschiedlich. Während in Betrieb 1 *M. haemolytica*, *P. multocida* und  $\alpha$ -haemolysierende Streptokokken in gleicher Anzahl nachgewiesen wurden, konnte in Betrieb 2 zusätzlich zu den gleichmäßig vorhandenen *M. haemolytica* und *P. multocida* noch *Actinomyces pyogenes* in geringerer Anzahl isoliert werden. In Betrieb 3 hingegen wurde ebenso häufig *M. haemolytica* und  $\alpha$ -haemolysierende Streptokokken und weniger *P. multocida* nachgewiesen.

Das prozentuale Vorkommen fraglich pathogener Keime ist in beiden Versuchen sowie in den drei Betrieben des Versuches A ähnlich gleich verteilt. Am häufigsten wurden *Neisseria* sp. nachgewiesen, bis auf Betrieb 2, in dem ein Nachweis nicht gelang. Als nächstes folgt *Staphylococcus epidermidis*, jedoch nur in Versuch A in höherer Anzahl. Dies liegt an der erhöhten Nachweisrate in Betrieb 1, wogegen in Betrieb 2 ebenfalls kein Nachweis erfolgte. Die anderen Arten sind unterschiedlich verteilt, konnten jedoch immer nur in geringeren Mengen isoliert werden.

Tabelle 30 : Auftreten der verschiedenen Bakterienarten (in % der Probenzahl) in TBS-Proben bronchopneumoniekranker Kälber

Keime mit potentieller Pathogenität	Gruppe				
	Versuch A (n = 12)	Betrieb 1 (n = 3)	Betrieb 2 (n = 4)	Betrieb 3 (n = 5)	Versuch B (n = 12)
<i>Mannheimia haemolytica</i>	41,7	50	50	40	91,7
<i>Pasteurella multocida</i>	33,3	50	50	20	25
alpha-haem. Sc.	25	50		40	16,7
<i>Actinomyces pyogenes</i>	8,3		25		
Keime mit fraglicher Pathogenität					
<i>Neisseria</i> sp.	25	50		40	25
<i>St. epidermidis</i>	25	100		20	8,3
<i>E. coli</i> var. haem.	8,3		25		
<i>E. coli</i>	8,3	50			8,3
<i>Erwinia</i> sp.	16,7		50		
<i>Ps. sp.</i>	16,7		25	20	8,3
vergr. Sc.					8,3
<i>Acinetobacter</i> sp.	8,3			20	
<i>Enterobacter agglomerans</i>	16,7	50	25		
gamma-Sc.	8,3			20	
<i>Sc. suis</i>					8,3

Inwieweit Mono- oder Mischbesiedlungen auftraten, ist in Tabelle 31 dargestellt.

Prinzipiell konnten in allen Proben Keime nachgewiesen werden. Die Isolierung von Reinkulturen gelang in Versuch A deutlich weniger häufig (einmal in Betrieb 3) als in Versuch B (fünfmal). Dagegen konnten 2 Keime bei den meisten Proben des Versuches A (siebenmal) festgestellt werden. Aufgeschlüsselt liegt die Nachweisrate in den einzelnen Betrieben dieses Versuchs A bei 2 bis 3 Proben, was sich wiederum mit der Nachweishäufigkeit in Versuch B (dreimal) deckt. Drei Bakterienarten konnten in Versuch A zweimal, hier allerdings nur in Betrieb 3, und dreimal in Versuch B nachgewiesen werden. Die Isolierung von 4 Bakterienarten gelang in Versuch A ebenfalls zweimal, jedoch in Betrieb 1 und 2 je nur einmal. In Versuch B konnten nur einmal 4 Keime nachgewiesen werden.

Tabelle 31 : Keimartenfrequenz im TBS bronchopneumoniekranker Kälber ; n = Probenzahl

Gruppe	Anzahl der Bakterienarten / Untersuchung			
	1	2	3	4
Versuch A (n = 12)	1	7	2	2
Betrieb 1 (n = 3)		2		1
Betrieb 2 (n = 4)		3		1
Betrieb 3 (n = 5)	1	2	2	
Versuch B (n = 12)	5	3	3	1

Über die Keimdichte in den Trachealtupferproben der beiden Versuche sowie der einzelnen Betriebe gibt Tabelle 32 Auskunft.

In beiden Versuchen liegen identische Zahlen vor. Am seltensten wurde mittelgradiger (16,7%), am häufigsten hochgradiger Keimgehalt (50%) festgestellt.

In den einzelnen Betrieben des Versuches A sieht es dagegen unterschiedlich aus. In Betrieb 1 wurde häufiger mittel- (66,7%) als geringgradiger (33,3%), hingegen nie hochgradiger Keimgehalt nachgewiesen. In Betrieb 2 wurde wesentlich seltener als in Betrieb 3 gering- (25% gegenüber 40%) als hochgradiger (75% gegenüber 60%) Bakteriengehalt nachgewiesen.

Tabelle 32 : Auftreten verschiedener Keimgehalte (in % der Probenzahl) im TBS bronchopneumoniekranke Kälber ; n = Probenzahl

Keimgehalt der Probe	Versuch A (n=12)		Betrieb 1 (n=3)		Betrieb 2 (n=4)		Betrieb 3 (n=5)		Versuch B (n=12)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
geringgradig	4	33,3	1	33,3	1	25	2	40	4	33,3
mittelgradig	2	16,7	2	66,7					2	16,7
hochgradig	6	50			3	75	3	60	6	50

Auf einzelne Bakterienarten bezogen zeigte sich, daß in Versuch A aus hochgradig kontaminierten Trachealtupferproben nur *Mannheimia haemolytica* (Betrieb 3), *P. multocida* (Betriebe 2 und 3), *Actinomyces pyogenes* (Betrieb 2) und *Neisseria sp.* (Betrieb 3) isoliert wurden. In Versuch B gelang dies ausschließlich bei *P. haemolytica*, *P. multocida* und *Streptococcus suis*.

In Versuch A fanden sich bei 10 von 12 Proben alle Keimarten mit fraglicher Pathogenität in nur geringer Konzentration in den Proben. In Versuch B fanden sich bis auf zwei Ausnahmen alle Keimarten mit fraglicher Pathogenität in nur geringer Konzentration in den 12 Proben.

#### 4.5 Resistenzprüfung

Im Rahmen der bakteriologischen Untersuchung wurde für verschiedene Keime (Versuch A : 5x *Mannheimia haemolytica*, 4x *P. multocida* ; Versuch B : 8x *M. haemolytica*, 2x *P. multocida*, 1x *Streptococcus suis*) der Trachealtupferflora ein Resistenztest eingeleitet (Tabellen 33 - 34).

Tabelle 33 : In-vitro-Resistenz von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber in Versuch A

Antibiotikum	Probestiere								
	A 15 (**)	A 17 (*)	A 21 (*)	A 43 (**)	A 57 (**)	A 73 (*)	A 94 (*)	A 95 (*)	A 96 (**)
Penicillin G	2+	2+	2+	2+	2+	0	0	0	2+
Ampi-/Amoxicillin	2+	2+	2+	2+	2+	1+	1+	1+	2+
Amoxic.+Clavsre.	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+
Sulfonamide	1+	0	0	0	0	1+	0	0	0
Sulf.+Trimethoprim	1+	1+	2+	2+	0	1+	1+	1+	1+
Streptomycin	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kana-/Neomycin	0	1+	1+	0	0	2+	1+	1+	0
Gentamicin	2+	1+	1+	0	0	1+	1+	1+	0
Apramycin	0	0	0	0	0	1+	0	0	0
Oxacillin	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Tylosin	2+	0	0	0	1+	0	0	0	0
Tetracycline	2+	2+	2+	2+	2+	1+	1+	1+	1+
PolymyxinB/Colistin	2+	2+	2+	2+	1+	2+	2+	2+	2+
Cephalosporine	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+
Lincomycin	0	0	0	1+	0	0	0	0	0
Erythromycin	2+	0	0	1+	1+	1+	0	0	0
Enrofloxacin	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+
Florfenicol	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+

2+ : voll empfindlich

1+ : schwach empfindlich

0 : resistent

(\*) *P. haemolytica*

(\*\*) *P. multocida*

Tabelle 34 : In-vitro-Resistenz von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber in Versuch B

Antibiotikum	Probestiere										
	B 11 (*)	B 12 (*)	B 34 (*)	B 50 (*)	B 51 (*)	B 63 (*)	B 74 (**)	B 76 (*)	B 93 (***)	B 94 (**)	B 96 (*)
Penicillin G	2+	0	0	0	2+	2+	0	2+	2+	2+	2+
Ampi-/Amoxicillin	2+	1+	1+	1+	2+	2+	0	2+	2+	2+	2+
Amoxic.+Clavsre.	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+
Sulfonamide	0	0	1+	0	0	0	0	0	0	1+	0
Sulf.+Trimethoprim	2+	0	1+	2+	0	0	0	0	2+	2+	0
Streptomycin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Kana-/Neomycin	0	0	2+	1+	2+	0	1+	0	0	2+	1+
Gentamicin	0	0	1+	0	1+	0	0	0	0	1+	0
Apramycin	1+	0	1+	1+	1+	1+	1+	1+	1+	1+	1+
Oxacillin	0	0	0	0	0	0	0	0		0	0
Tylosin	0	0	0	0	2+	0	0	0		1+	0
Tetracycline	1+	0	1+	2+	2+	2+	1+	2+	0	2+	2+
PolymyxinB/Colistin	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	0	2+	2+
Cephalosporine	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+
Lincomycin	0	1+	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Erythromycin	1+	1+	1+	1+	1+	1+	0	0	0	1+	1+
Enrofloxacin	2+	1+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+
Florfenicol	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+	2+

2+ : voll empfindlich

1+ : schwach empfindlich

0 : resistent

(\*) *P. haemolytica*

(\*\*) *P. multocida*

(\*\*\*) *Sc. suis*

Bei allen untersuchten Proben beider Versuche lag eine volle Empfindlichkeit von Keimen (100%) nur gegenüber Amoxicillin und Clavulansäure, Cephalosporinen sowie Florfenicol vor (Tabelle 35). In Versuch A zählte auch Enrofloxacin dazu. In den Betrieben 1 und 3 lag auch gegenüber Polymyxin B und Colistin eine volle Empfindlichkeit vor. In Betrieb 2 waren die Keime auch gegenüber Penicillin G und Ampicillin- sowie Amoxicillin voll empfindlich. Hohe Resistenzraten (100%) in beiden Versuchen lagen gegenüber Streptomycin und Oxacillin vor (Tabelle 36). In Betrieb 1 galt dies ebenfalls für Lincomycin, in den Betrieben 2 und 3 jeweils noch für Sulfonamide, Apramycin und Lincomycin. Obwohl die Ergebnisse erst nach der klinisch erforderlichen Behandlung vorlagen, wurde immer mit einem Mittel behandelt, gegen das die Bakterien in vitro voll empfindlich waren (Versuch A : Enrofloxacin ; Versuch B : Florfenicol).

Tabelle 35 : Volle Empfindlichkeit von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber  
(R = % von n untersuchten Proben)

Antibiotikum	Versuch A				Versuch B (n=11)
	Gesamt (n=9)	Betrieb 1 (n=2)	Betrieb 2 (n=4)	Betrieb 3 (n=3)	
Penicillin G	67	50	100	33	64
Ampicillin-/Amoxicillin	67	50	100	33	64
Amoxicillin+Clavulansäure	100	100	100	100	100
Sulfonamide					
Sulfonamid+Trimethoprim	22		25	33	36
Streptomycin					
Kanamycin-/Neomycin	11	50			27
Gentamicin	11	50			
Apramycin					
Oxacillin					
Tylosin	11	50			9
Tetracycline	56	50	75	33	54
PolymyxinB/Colistin	89	100	75	100	91
Cephalosporine	100	100	100	100	100
Lincomycin					
Erythromycin	11	50			
Enrofloxacin	100	100	100	100	91
Florfenicol	100	100	100	100	100

Tabelle 36 : Resistenz von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber (R = % von n untersuchten Proben)

Antibiotikum	Versuch A				Versuch B (n=11)
	Gesamt (n=9)	Betrieb 1 (n=2)	Betrieb 2 (n=4)	Betrieb 3 (n=3)	
Penicillin G	33	50		67	36
Ampi-/Amoxicillin					9
Amoxicillin+Clavulansäure					
Sulfonamide	78		100	100	82
Sulfonamid+Trimethoprim	11		25		55
Streptomycin	100	100	100	100	100
Kana-/Neomycin	44	50	50	33	46
Gentamicin	33		50	33	73
Apramycin	89	50	100	100	9
Oxacillin	100	100	100	100	100
Tylosin	78	50	75	100	72
Tetracycline					18
PolymyxinB/Colistin					9
Cephalosporine					
Lincomycin	89	100	100	67	91
Erythromycin	56		75	67	27
Enrofloxacin					
Florfenicol					

## 4.6 Ergebnisse der Blutuntersuchungen

### 4.6.1 Blutwerte

#### Versuch A (Gesamt) (Tabelle 37)

In den Gruppen des Versuchs A lagen bei allen Tieren die Werte für Magnesium, Kalzium, Natrium, Harnstoff und GOT (AST) im physiologischen Bereich. Die Blutwerte für anorganisches Phosphat befanden sich bei 8 von 12 Tieren über dem Maximalwert von 2,2 mmol/l. Die Blutwerte für Kalium befanden sich bei 6 von 12 Tieren über dem Maximalwert von 5 mmol/l. Der Bilirubin-Wert lag bei einem Tier über dem oberen Grenzwert von 4,5 mmol/l. Die Kupfer-Werte befanden sich bei 8 von 12 untersuchten Proben unterhalb des Minimalwertes von 15 mmol/l. Die Blutwerte für Eisen lagen bei 7 von 12 Tieren unter dem unteren Grenzwert von 26 mmol/l.

Tabelle 37 : Einzeldaten der Blutwerte der Probestiere in Versuch A (Gesamt)

Pat.-Nr.	Mg	Ca	P	Na	K	Harnst.	GOT	Bili	Cu	Fe
	mmol/l						U/l	mmol/l		
A 4	0,64	2,52	1,9	138	4,76	2	50,4	0,7	14,3	17,7
A 15	0,68	2,5	2,35	141	4,52	2,6	25,4	1,8	13,4	14,3
A 17	0,63	2,64	2,14	142	5,2	2,4	11,7	1	12,9	31,6
A 21	0,74	2,43	2,03	139	4,43	2,2	29,4	0,7	13,5	17,3
A 43	0,78	2,59	2,54	137	4,86	3,1	16,1	2,6	17,8	39
A 56	0,74	2,37	2,74	145	4,81	2,2	25,8	0,8	16,2	26,9
A 57	0,6	2,84	2,46	143	5,48	0,5	16,1	1,1	16,3	32
A 73	0,62	2,39	1,74	139	5,24	2,4	23,4	1,6	11,1	16,1
A 94	0,83	2,7	3,01	141	5,7	1	17,3	1,6	16,4	16,6
A 95	0,83	2,62	2,98	142	5,55	3,1	19,4	2,6	13,3	18,4
A 96	0,65	2,45	2,73	143	5,89	2	21,4	11,3	11,1	33,8
A 100	0,86	2,64	2,94	143	4,7	1,9	18,6	2,1	12,2	15,9
Ref.werte	0,6 - 1,3	2 bis 3	1,3 - 2,2	130 - 150	4 bis 5	bis 8	bis 100	bis 4,5	15 - 32	26 - 40

*Betrieb 1* (Tabelle 37.1)

In den Gruppen des Betriebs 1 lagen bei allen Tieren die Werte für Magnesium, Kalzium, Natrium, Harnstoff, GOT (AST) und Bilirubin im physiologischen Bereich. Der Blutwert für anorganisches Phosphat befand sich bei 1 von 3 Tieren über dem Maximalwert von 2,2 mmol/l. Der Blutwert für Kalium befand sich bei 1 von 3 Tieren über dem Maximalwert von 5 mmol/l. Die Kupfer-Werte befanden sich bei allen untersuchten Proben unterhalb des Minimalwertes von 15 mmol/l. Die Blutwerte für Eisen lagen ebenfalls bei allen Tieren unter dem unteren Grenzwert von 26 mmol/l.

Tabelle 37.1 : Einzeldaten der Blutwerte der Probtierere in Versuch A, Betrieb 1

Pat.-Nr.	Mg	Ca	P	Na	K	Harnst.	GOT	Bili	Cu	Fe
	mmol/l						U/l	mmol/l		
A 4	0,64	2,52	1,9	138	4,76	2	50,4	0,7	14,3	17,7
A 15	0,68	2,5	2,35	141	4,52	2,6	25,4	1,8	13,4	14,3
A 73	0,62	2,39	1,74	139	5,24	2,4	23,4	1,6	11,1	16,1
Ref.werte	0,6 - 1,3	2 bis 3	1,3 - 2,2	130 - 150	4 bis 5	bis 8	bis 100	bis 4,5	15 - 32	26 - 40

*Betrieb 2* (Tabelle 37.2)

In den Gruppen des Betriebes 2 lagen bei allen Tieren die Werte für Magnesium, Kalzium, Natrium, Harnstoff und GOT (AST) im physiologischen Bereich. Die Blutwerte für anorganisches Phosphat befanden sich bei 2 von 4 Tieren über dem Maximalwert von 2,2 mmol/l. Die Blutwerte für Kalium befanden sich bei 3 von 4 Tieren über dem Maximalwert von 5 mmol/l. Der Bilirubin-Wert lag bei einem Tier über dem oberen Grenzwert von 4,5 mmol/l. Die Kupfer-Werte befanden sich bei 3 von 4 untersuchten Proben unterhalb des Minimalwertes von 15 mmol/l. Die Blutwerte für Eisen lagen bei 1 von 4 Tieren unter dem unteren Grenzwert von 26 mmol/l.

Tabelle 37.2 : Einzeldaten der Blutwerte der Probtierere in Versuch A, Betrieb 2

Pat.-Nr.	Mg	Ca	P	Na	K	Harnst.	GOT	Bili	Cu	Fe
	mmol/l						U/l	mmol/l		
A 17	0,63	2,64	2,14	142	5,2	2,4	11,7	1	12,9	31,6
A 21	0,74	2,43	2,03	139	4,43	2,2	29,4	0,7	13,5	17,3
A 57	0,6	2,84	2,46	143	5,48	0,5	16,1	1,1	16,3	32
A 96	0,65	2,45	2,73	143	5,89	2	21,4	11,3	11,1	33,8
Ref.werte	0,6 - 1,3	2 bis 3	1,3 - 2,2	130 - 150	4 bis 5	bis 8	bis 100	bis 4,5	15 - 32	26 - 40

*Betrieb 3 (Tabelle 37.3)*

In den Gruppen des Betriebes 3 lagen bei allen Tieren die Werte für Magnesium, Kalzium, Natrium, Harnstoff, GOT (AST) und Bilirubin im physiologischen Bereich. Die Blutwerte für anorganisches Phosphat befanden sich bei allen Tieren über dem Maximalwert von 2,2 mmol/l. Die Blutwerte für Kalium befanden sich bei 2 von 5 Tieren über dem Maximalwert von 5 mmol/l. Die Kupfer-Werte befanden sich bei 2 von 5 untersuchten Proben unterhalb des Minimalwertes von 15 mmol/l. Die Blutwerte für Eisen lagen bei 3 von 5 Tieren unter dem unteren Grenzwert von 26 mmol/l.

Tabelle 37.3 : Einzeldaten der Blutwerte der Probtier in Versuch A, Betrieb 3

Pat.-Nr.	Mg	Ca	P	Na	K	Harnst.	GOT	Bili	Cu	Fe
	mmol/l						U/l	mmol/l		
A 43	0,78	2,59	2,54	137	4,86	3,1	16,1	2,6	17,8	39
A 56	0,74	2,37	2,74	145	4,81	2,2	25,8	0,8	16,2	26,9
A 94	0,83	2,7	3,01	141	5,7	1	17,3	1,6	16,4	16,6
A 95	0,83	2,62	2,98	142	5,55	3,1	19,4	2,6	13,3	18,4
A 100	0,86	2,64	2,94	143	4,7	1,9	18,6	2,1	12,2	15,9
Ref.werte	0,6 - 1,3	2 bis 3	1,3 - 2,2	130 - 150	4 bis 5	bis 8	bis 100	bis 4,5	15 - 32	26 - 40

Versuch B (Tabelle 38)

In den Gruppen des Versuchs B lagen bei allen Tieren die Werte für Magnesium, Kalzium, Natrium, Harnstoff und GOT (AST) im physiologischen Bereich. Die Blutwerte für anorganisches Phosphat befanden sich bei 11 von 12 Tieren über dem Maximalwert von 2,2 mmol/l. Die Blutwerte für Kalium befanden sich bei 10 von 12 Tieren über dem Maximalwert von 5 mmol/l. Der Bilirubin-Wert lag bei einem Tier über dem oberen Grenzwert von 4,5 mmol/l. Die Kupfer-Werte befanden sich bei 4 von 12 untersuchten Proben unterhalb des Minimalwertes von 15 mmol/l. Die Blutwerte für Eisen lagen bei 5 von 12 Tieren unter dem unteren Grenzwert von 26 mmol/l, bei einem Tier jedoch über dem Maximalwert von 40 mmol/l.

Tabelle 38 : Einzeldaten der Blutwerte der Probestiere in Versuch B

Pat.-Nr.	Mg	Ca	P	Na	K	Harnst.	GOT	Bili	Cu	Fe
	mmol/l						U/l	mmol/l		
B 11	0,8	2,36	2,64	140	5,64	1,7	21,4	1,3	10,5	30,5
B 12	0,82	2,72	3,14	145	6	3,2	29	2,3	11,5	29,5
B 34	0,79	2,52	2,87	143	5,25	3	19,4	2,1	14,5	35,5
B 50	0,75	2,58	2,58	141	5,72	2,5	15,3	2,9	15,6	21,1
B 51	0,71	2,6	2,13	138	5,93	2,1	27,8	1,8	18	15
B 63	0,84	2,63	2,87	144	5,6	1,6	21	1,6	19,9	14,8
B 65	0,73	2,56	2,63	140	4,86	2,2	12,9	0,5	16,4	26,4
B 74	0,91	2,63	3,45	144	4,86	2,6	1	18,2	13,3	14,7
B 76	0,96	2,78	3,33	143	5,67	2,4	13,7	1,1	16,1	27,9
B 93	0,83	2,63	3,11	148	6,18	2,6	18,6	1,3	17	42,9
B 94	0,78	2,4	2,99	140	5,92	5,1	19,4	2,5	15,2	16,8
B 96	0,75	2,58	2,92	140	5,97	2,6	24,6	3,9	16,6	29,4
Ref.werte	0,6 - 1,3	2 bis 3	1,3 - 2,2	130 - 150	4 bis 5	bis 8	bis 100	bis 4,5	15 - 32	26 - 40

#### 4.6.2 Blutbild

Die Referenzwerte sind dem Buch „Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin“ (KRAFT u. DÜRR, 1999) entnommen.

##### Versuch A (Gesamt) (Tabelle 39)

In den Gruppen des Versuchs A lagen bei allen Tieren die Werte für basophile, eosinophile und jugendliche Blutzellen sowie Monozyten im physiologischen Bereich. Der Haemoglobingehalt war bei 5 von 12 untersuchten Proben zu hoch (> 100 g/l). Der Haematokrit lag hingegen bei 5 von 12 Tieren zu niedrig (< 0,3 l/l). Bei nur einem Tier wurden zu viele Erythrozyten nachgewiesen (> 10 T/l). Dagegen konnten bei 7 von 12 untersuchten Proben zu viele Leukozyten (> 12 G/l) festgestellt werden. Die Thrombozytenzahl lag bei 3 von 12 Proben teilweise deutlich über der Höchstgrenze von 800 G/l. Bei 7 von 12 Tieren konnten mehr als 3% stabkernige und bei 4 von 12 Tieren mehr als 45% segmentkernige, nur bei einem Tier weniger als 25% segmentkernige Granulozyten nachgewiesen werden. Bei 3 von 12 Proben wurden mehr als 65%, bei 4 von 12 Proben weniger als 45% Lymphozyten festgestellt. Ein Tier zeigte im Blutbild eine Poikilozytose, ein anderes wies Aniso- und Poikilozytose auf.

Tabelle 39 : Einzeldaten der Blutbilder der Probtier in Versuch A (Gesamt)

Pat.-Nr.	Hb	Hkt.	Ery.	Leuko.	Thrombo.	Bas.	Eos.	Jug- dl.	Stab- kern.	Segm- kern.	Monoz.	Lymph.
	g/l	l/l	T/l	G/l	G/l	%						
A 4	112	0,34	9,94	10,1		0	0	0	9	47	0	44
A 15	103	0,33	9,29	9,3	473	0	0	0	4	32	0	64
A 17**	112	0,35	11	13,9	1288	0	0	0	1	7	0	92
A 21	93	0,3	8,88	16	621	0	1	0	4	56	0	39
A 43*	75	0,23	7,38	20,1	1205	0	0	0	5	45	0	50
A 56	89	0,28	7,74	30,7	773	0	0	0	9	69	0	22
A 57	73	0,25	6,21	10,4	723	1	1	0	2	26	0	70
A 73	107	0,31	9,48	6,2	510	0	0	0	5	30	0	65
A 94	74	0,24	6,33	12,2	660	0	1	0	3	45	0	51
A 95	89	0,29	7,93	11	906	0	0	0	2	30	0	68
A 96	110	0,35	8,05	16,5	613	0	0	0	3	44	0	53
A 100	100	0,33	8,08	21	709	0	0	0	5	72	0	23
Ref.werte	bis 100	0,3 - 0,4	bis 10	bis 12	200 - 800	0 - 2	1 - 10		0 - 3	25-45	2 - 8	45-65

\* : Poikilozytose

\*\* : Aniso-, Poikilozytose

*Betrieb 1* (Tabelle 39.1)

In den Gruppen des Betriebes 1 lagen bei allen Tieren die Werte für Haematokrit, Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten, basophile, eosinophile und jugendliche Blutzellen sowie Monozyten im physiologischen Bereich. Der Haemoglobingehalt war bei allen untersuchten Proben zu hoch (> 100 g/l). Bei allen Tieren konnten mehr als 3% stabkernige und bei einem von 3 Tieren mehr als 45% segmentkernige Granulozyten nachgewiesen werden. Bei einer von 3 Proben wurden weniger als 45% Lymphozyten festgestellt.

Tabelle 39.1 : Einzeldaten der Blutbilder der Probtierere in Versuch A, Betrieb 1

Pat.-Nr.	Hb	Hkt.	Ery.	Leuko.	Thrombo.	Bas.	Eos.	Jug- dl.	Stab- kern.	Segm- kern.	Monoz.	Lymph.
	g/l	l/l	T/l	G/l	G/l	%						
A 4	112	0,34	9,94	10,1		0	0	0	9	47	0	44
A 15	103	0,33	9,29	9,3	473	0	0	0	4	32	0	64
A 73	107	0,31	9,48	6,2	510	0	0	0	5	30	0	65
Ref.werte	bis 100	0,3 - 0,4	bis 10	bis 12	200 -800	0 - 2	1- 10		0 - 3	25-45	2 - 8	45 - 65

*Betrieb 2 (Tabelle 39.2)*

In den Gruppen des Betriebes 2 lagen bei allen Tieren die Werte für Haematokrit, basophile, eosinophile und jugendliche Blutzellen sowie Monozyten im physiologischen Bereich. Der Haemoglobingehalt war bei 2 von 4 untersuchten Proben zu hoch (> 100 g/l). Bei nur einem Tier wurden zu viele Erythrozyten nachgewiesen (> 10 T/l). Dagegen konnten bei 3 von 4 untersuchten Proben zu viele Leukozyten (> 12 G/l) festgestellt werden. Die Thrombozytenzahl lag bei nur einer Probe deutlich über der Höchstgrenze von 800 G/l. Bei einem von 4 Tieren konnten mehr als 3% stabkernige und bei einem von 4 Tieren mehr als 45% segmentkernige, bei einem anderen Tier weniger als 25% segmentkernige Granulozyten nachgewiesen werden. Bei 2 von 4 Proben wurden mehr als 65%, bei einer von 4 Proben weniger als 45% Lymphozyten festgestellt. Ein Tier wies Aniso- und Poikilozytose auf.

Tabelle 39.2 : Einzeldaten der Blutbilder der Probtier in Versuch A, Betrieb 2

Pat.-Nr.	Hb	Hkt.	Ery.	Leuko.	Thrombo.	Bas.	Eos.	Jugd.	Stabkern.	Segmkern.	Monoz.	Lymph.
	g/l	l/l	T/l	G/l	G/l	%						
A 17**	112	0,35	11	13,9	1288	0	0	0	1	7	0	92
A 21	93	0,3	8,88	16	621	0	1	0	4	56	0	39
A 57	73	0,25	6,21	10,4	723	1	1	0	2	26	0	70
A 96	110	0,35	8,05	16,5	613	0	0	0	3	44	0	53
Ref.werte	bis 100	0,3 - 0,4	bis 10	bis 12	200 -800	0 - 2	1- 10		0 - 3	25 -45	2 bis 8	45-65

\*\* : Aniso-, Poikilozytose

*Betrieb 3* (Tabelle 39.3)

In den Gruppen des Betriebes 3 lagen bei allen Tieren die Werte für Haemoglobin, Erythrozyten, basophile, eosinophile und jugendliche Blutzellen sowie Monozyten im physiologischen Bereich. Der Haematokrit lag hingegen bei 4 von 5 Tieren zu niedrig (< 0,3 l/l). Dagegen konnten bei 4 von 5 untersuchten Proben zu viele Leukozyten (> 12 G/l) festgestellt werden. Auch die Thrombozyten lagen bei 2 der 5 Proben teilweise deutlich über der Höchstgrenze von 800 G/l. Bei 3 von 5 Tieren konnten mehr als 3% stabkernige und bei 2 von 5 Tieren mehr als 45% segmentkernige Granulozyten nachgewiesen werden. Bei einer von 5 Proben wurden mehr als 65%, bei 2 von 5 Proben weniger als 45% Lymphozyten festgestellt. Ein Tier zeigte im Blutbild eine Poikilozytose.

Tabelle 39.3 : Einzeldaten der Blutbilder der Probtier in Versuch A, Betrieb 3

Pat.-Nr.	Hb	Hkt.	Ery.	Leuko.	Thrombo.	Bas.	Eos.	Jug- dl.	Stab- kern.	Segm- kern.	Monoz.	Lymph.
	g/l	l/l	T/l	G/l	G/l	%						
A 43*	75	0,23	7,38	20,1	1205	0	0	0	5	45	0	50
A 56	89	0,28	7,74	30,7	773	0	0	0	9	69	0	22
A 94	74	0,24	6,33	12,2	660	0	1	0	3	45	0	51
A 95	89	0,29	7,93	11	906	0	0	0	2	30	0	68
A 100	100	0,33	8,08	21	709	0	0	0	5	72	0	23
Ref.werte	bis 100	0,3 - 0,4	bis 10	bis 12	200-800	0 - 2	1- 10		0 - 3	25-45	2 - 8	45-65

\* : Poikilozytose

Versuch B (Tabelle 40)

In den Gruppen des Versuchs B lagen bei allen Tieren die Werte für basophile, eosinophile und jugendliche Blutzellen sowie Monozyten im physiologischen Bereich. Der Haemoglobingehalt war bei 6 von 12 untersuchten Proben zu hoch (> 100 g/l). Der Haematokrit lag hingegen bei 5 von 12 Tieren zu niedrig (< 0,3 l/l), hingegen bei 2 von 12 Tieren zu hoch (> 0,4 l/l). Bei zwei Tieren wurden zu viele Erythrozyten nachgewiesen (> 10 T/l). Dagegen konnten bei 7 von 12 untersuchten Proben zu viele Leukozyten (> 12 G/l) festgestellt werden. Die Thrombozytenzahl lag bei 5 von 12 Proben teilweise geringfügig über der Höchstgrenze von 800 G/l. Ebenfalls bei 5 von 12 Tieren konnten mehr als 3% stabkernige und bei ebensoviel Tieren mehr als 45% segmentkernige, nur bei zwei Tieren weniger als 25% segmentkernige Granulozyten nachgewiesen werden. Bei 3 von 12 Proben wurden mehr als 65%, bei 5 von 12 Proben weniger als 45% Lymphozyten festgestellt. Ein Tier zeigte im Blutbild eine Anisozytose, ein anderes wies Aniso- und Poikilozytose auf.

Tabelle 40 : Einzeldaten der Blutbilder der Probtierere in Versuch B

Pat.-Nr.	Hb	Hkt.	Ery.	Leuko.	Thrombo.	Bas.	Eos.	Jugdl.	Stabk.	Segmk.	Monoz.	Lymph.
	g/l	l/l	T/l	G/l	G/l	%						
B 11	91	0,29	8,87	9,1	896	0	0	0	1	20	0	79
B 12	77	0,25	6,9	9,4	784	0	0	0	1	7	0	92
B 34	118	0,34	9,6	15,6	510	0	0	0	1	39	0	60
B 50	101	0,33	7,85	12,6	586	0	0	0	7	31	0	62
B 51	102	0,33	8,28	15,3	767	0	0	0	11	64	0	25
B 63	90	0,28	9,16	5,8	921	0	0	0	1	47	0	52
B 65*	89	0,28	8,57	18,2	996	0	0	0	8	61	0	31
B 74	96	0,32	8,66	13,4	693	0	1	0	7	47	1	44
B 76	126	0,41	10,6	15	656	0	2	0	3	60	0	36
B 93	102	0,36	8,36	10,1	912	0	2	0	2	32	0	64
B 94**	74	0,26	7,43	18,6	913	0	0	1	31	40	2	26
B 96	134	0,44	11,2	9,9	717	0	0	0	3	29	1	67
Ref.werte	bis 100	0,3-0,4	bis 10	bis 12	200-800	0 - 2	1 - 10		0 - 3	25-45	2 - 8	45 - 65

\* : Anisozytose

\*\* : Aniso-, Poikilozytose

#### 4.6.3 Untersuchungen auf Endotoxin

Von 10 Tieren, die je zur Hälfte aus den beiden Versuchen stammten, wurden Serumproben der Untersuchungstage 1, 2 und 4 auf ihren Gehalt an freiem Endotoxin untersucht (Tabellen 41-42). Nur bei 3 Tieren gelang ein Nachweis. Sie stammten alle aus Versuch A.

Bei dem Tier A 17 konnten am ersten Untersuchungstag 2 EU (Endotoxin-Units)/ml Serum nachgewiesen werden. An den folgenden Tagen lag der Endotoxingehalt unterhalb der Nachweisgrenze von 1,25 EU/ml.

Bei dem Tier A 21 konnten am ersten Untersuchungstag 1,3 EU/ml und am zweiten Untersuchungstag 1,35 EU/ml nachgewiesen werden. Am vierten Untersuchungstag lag der Endotoxingehalt unterhalb der Nachweisgrenze von 1,25 EU/ml.

Bei dem Tier A 73 konnten am ersten Untersuchungstag 1,3 EU (Endotoxin-Units)/ml Serum nachgewiesen werden. An den folgenden Tagen lag der Endotoxingehalt unterhalb der Nachweisgrenze von 1,25 EU/ml.

Bei allen anderen sieben Tieren lag der Endotoxingehalt an jedem Untersuchungstag unterhalb der Nachweisgrenze von 1,25 EU/ml.

Tabelle 41 : Endotoxingehalte in 5 Serumproben an den Untersuchungstagen 1, 2 und 4  
(Versuch A)

Lfd. Nr.	Pat.-Nr.	Behandlungsgruppe	Entnahmedatum	Endotoxinkonzentration in EU/ml
1	A 17	Kontrollgruppe	24.11.98	2
			25.11.98	< min.
			27.11.98	< min.
2	A 21	Kontrollgruppe	30.11.98	1,3
			01.12.98	1,35
			03.12.98	< min.
3	A 73	Kontrollgruppe	28.12.98	1,3
			29.12.98	< min.
			31.12.98	< min.
4	A 94	Versuchsgruppe	04.01.99	< min.
			05.01.99	< min.
			07.01.99	< min.
5	A 95	Versuchsgruppe	04.01.99	< min.
			05.01.99	< min.
			07.01.99	< min.

Tabelle 42 : Endotoxingehalte in 5 Serumproben an den Untersuchungstagen 1, 2 und 4  
(Versuch B)

Lfd. Nr.	Pat.-Nr.	Behandlungsgruppe	Entnahmedatum	Endotoxinkonzentration in EU/ml
1	B 12	Versuchsgruppe	15.12.98	< min.
			16.12.98	< min.
			18.12.98	< min.
2	B 63	Versuchsgruppe	12.01.99	< min.
			13.01.99	< min.
			15.01.99	< min.
3	B 93	Kontrollgruppe	02.02.99	< min.
			03.02.99	< min.
			05.02.99	< min.
4	B 94	Versuchsgruppe	02.02.99	< min.
			03.02.99	< min.
			05.02.99	< min.
5	B 96	Kontrollgruppe	02.02.99	< min.
			03.02.99	< min.
			05.02.99	< min.

## 5 Diskussion

Atemwegserkrankungen stellen beim Rind, vor allem aber beim Kalb, noch immer ein schwerwiegendes Problem dar. Trotz ausgefeilter Impfprogramme, verbesserter Nachweismöglichkeiten und einer breiten Palette an antibiotischen Arzneimitteln ist die Erkrankungsrate jedes Jahr erneut recht hoch, und auch Todesfälle sind keine Seltenheit. Da häufig die ohnehin auf den Schleimhäuten der Tiere lebenden bakteriellen Erreger ursächlich nachgewiesen werden, ist von schlechten Haltungsbedingungen, die das Absteigen dieser Keime in die Atemwege begünstigen, auszugehen. Das Immunsystem von Jungtieren kann dem Vorkommen von wenigen Keimen gut standhalten. Bei einer Erhöhung des Infektionsdruckes kommt es jedoch gerade bei Kälbern zu einem schnellen Verbrauch der passiv erworbenen Antikörper und damit in der Folge zu einem vorübergehenden Defizit in der Abwehr von Erkrankungen. Zur Bekämpfung der entsprechenden Erreger stehen in erster Linie Antibiotika zur Verfügung. Offensichtlich ist aber eine auf die Antibiose beschränkte Behandlung nicht ausreichend, da immer wieder Rückfälle auftreten und diese Tiere meist kümmern oder vor dem Erreichen des Schlachtgewichtes verenden. Die durch mehrmalige Behandlung und den Verlust des Schlachtgewinns entstehenden Kosten sind für den Landwirt von großer Bedeutung. Betrachtet man die während einer Entzündung auftretenden Vorgänge, so wird klar, warum eine antibiotische Therapie allein nicht ausreichend sein kann. Gerade beim Rind stellt die sehr schnell einsetzende Fibrinbildung, die eine ausreichende Ventilation des Lungengewebes nicht mehr ermöglicht, ein großes Problem dar. Zusätzlich kommt es durch die ungünstigen anatomischen Verhältnisse in der Rinderlunge (starke Segmentierung, jeweils nur ein Segmentbronchus, fehlende kollaterale Ventilation, geringe Anzahl von Lungenkapillaren pro Alveoleneinheit) bei obstruktiven Atemwegserkrankungen schnell zu einem Engpaß in der Sauerstoffversorgung, so daß sich der Allgemeinzustand des Tieres rasch verschlechtert (REINHOLD, 1997). Mit der Gabe eines nichtsteroidalen Antiphlogistikums soll ein wirksames Eingreifen in den Verlauf einer Entzündung möglich sein. Auch hier ist eine frühzeitige Therapie von größtem Nutzen, da Antiphlogistika bei chronischen Erkrankungen nur rein palliative, analgetische Wirkungen aufweisen und damit u.U. zur Verschlechterung des Geschehens beitragen können (UNGEMACH, 1999).

Da während des Versuchsteils A nach Ablauf von 4 Wochen ersichtlich wurde, daß die erforderliche Anzahl von kranken Tieren (200 Kälber) höchstwahrscheinlich in einem einzelnen Betrieb nicht erreicht werden könnte, erfolgte nach Rücksprache mit dem Monitor die Aufnahme von zwei weiteren Betrieben in den Versuch. Von Vorteil war nun ein kürzerer

Zeitraum, da genügend Tiere erkrankten. Ein entscheidender Nachteil besteht in den mehr oder weniger starken Unterschieden in Betriebsstruktur und Management sowie Haltung und Fütterung der Kälber in den einzelnen Betrieben. Hierdurch kann der Versuch A als Gesamtversuch nicht mehr beurteilt werden. In der vorliegenden Arbeit erfolgte deshalb eine Aufsplitterung nach den einzelnen Betrieben 1-3. Aufgrund der nun jeweils deutlich geringeren Tierzahl in den Betrieben (Betrieb 1: 36 Kälber; Betrieb 2: 39 Kälber; Betrieb 3: 25 Kälber) sind die Ergebnisse statistisch schlecht auswertbar. Um jedoch einen Überblick über den Versuchsteil A zu gewinnen, wird der Versuch einer Gesamtauswertung gemacht und nur bei deutlichen Diskrepanzen auf den Verlauf in den einzelnen Betrieben eingegangen. Aufgrund des besonderen Wirkungsmechanismus des Wirkstoffes Meloxicam mit einer stärkeren Hemmung der für die Entzündungserscheinungen verantwortlichen Cyclooxygenase 2 konnte eine frühzeitige und deutliche Einschränkung der Entzündungserscheinungen erwartet werden (BARNER et al., 1994; SCHATTENKIRCHNER, 1997). Zudem war von einem nur geringfügigen Auftreten unerwünschter Nebenwirkungen auszugehen (BARRAGRY, 1996). Die in den Tabellen 7 und 8 zusammengefaßten statistisch auffälligen Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen beider Versuchsteile zeigen vor allem in Versuch B eine deutliche Aufteilung in Sofort- und Spätwirkungen. Sie treten in Versuch B gehäuft an Tag 2, an Tag 7 und an Tag 14 (Tab. 8) sowie in Versuch A an den Tagen 3 und 14 auf (Tab. 7). Hieraus ist zu schließen, daß die Wirkung des Medikamentes recht schnell einsetzt, so daß sich dies bereits kurz nach der Behandlung durch eine Besserung der bewerteten Parameter in den Versuchsgruppen zeigt. An den folgenden Tagen haben sich offenbar auch die Tiere der Kontrollgruppen soweit erholt, daß nur noch einige Unterschiede bestehen. Es kommt durch den Einsatz des Medikamentes bei der ersten Erkrankung zu einer schnelleren Heilung und damit zu geringeren Gewebsschädigungen. Mildere Krankheitsverläufe bei Rückfällen sind die Folge. Diese Spätwirkungen sind am gehäuften Auftreten verbesserter Untersuchungsparameter vor allem am letzten Untersuchungstag (Tag 14) erkennbar.

## **5.1 Bewertung einzelner Parameter**

### *Verhalten*

Auch im Verlauf des Verhaltens in **Versuch B** wird das Auftreten von Sofort- und Spätwirkungen durch die Applikation eines NSAIDs bestätigt. Statistisch deutliche Unterschiede konnten an den Tagen 2 und 14 festgestellt werden (Tab. 8; Abb. 11). Die entzündungshemmenden und analgetischen Eigenschaften des Präparates zeigen sich hier in

einem bereits frühzeitig wieder unauffälligen Verhalten, obwohl durchaus noch Krankheitszeichen vorliegen. Auch hierdurch wird bestätigt, daß das Präparat zu einem vom Tier schwächer empfundenen Krankheitsgeschehen führt, was sich sowohl in einer besseren Heilungstendenz als auch in einer wesentlich weniger schweren Neuerkrankung zeigt.

Im Gegensatz zur Gruppe B konnten in **Gruppe A** bezüglich des Verhaltens keine auffälligen Unterschiede festgestellt werden. Obwohl in den Versuchsgruppen an Tag 2 bereits wieder etwas mehr Tiere unauffälliges Verhalten zeigten, dagegen in den Kontrollgruppen sogar apathisches Verhalten beobachtet werden konnte, ist dieser Unterschied nicht deutlich genug, um eine verschiedene Beurteilung beider Behandlungsmethoden zu ermöglichen. Mit zunehmender Versuchsdauer und erneuten Erkrankungen tritt bei Kälbern beider Behandlungsgruppen wieder vermehrt zu ruhiges Verhalten auf (Abb. 1; Tab. 7). In Betrieb 1 zeigt sich an Tag 2 in der Versuchsgruppe ein etwas besserer Anstieg der Kälber mit unauffälligem Verhalten, während in der Kontrollgruppe sogar apathisches Verhalten beobachtet werden konnte. Allerdings ist in der Versuchsgruppe der Anstieg der wieder unauffälligen Tiere bis zum Tag 4 so stark, daß an diesem Tag der Unterschied signifikant wird. Im Gegensatz dazu können in der Kontrollgruppe an diesem Tag wieder mehr Tiere mit zu ruhigem Verhalten beobachtet werden. Möglicherweise ist die Ursache für diesen Unterschied das Absetzen der antibiotischen Medikation, durch welche die Heilungstendenz in der Kontrollgruppe wieder einen Rückschlag bekommt, während es auf die Versuchsgruppe durch die antiphlogistische Unterstützung keinen Einfluß hat (Abb. 1.1). In Betrieb 2 kommt es in beiden Behandlungsgruppen zu einem Anstieg der unauffälligen Tiere bis zum Tag 3 und einer darauffolgenden steten Zunahme der wieder zu ruhigen Tiere bis zum letzten Untersuchungstag. Hier kann für die gute Heilungstendenz in beiden Gruppen die Ursache ebenfalls in den relativ guten Haltungsbedingungen gesucht werden, welche die Wirkungen des NSAIDs durch weniger schwerwiegende Erkrankungen nicht so deutlich zum Ausdruck kommen lassen (Abb. 1.2). Auch in Betrieb 3 zeigen recht bald beinahe alle Tiere des Versuches unauffälliges Verhalten. Das Vorkommen von wieder zu ruhigem Verhalten korreliert mit dem Auftreten von Rückfällen an den letzten beiden Untersuchungstagen (Abb. 1.3).

#### *Körpertemperatur*

Die Unterschiede bezüglich der Senkung der Körperinnentemperatur zeigten in der Versuchs- und in der Kontrollgruppe des **Versuches B** über den gesamten Versuchszeitraum keine Signifikanz (Tab. 8). Offenbar ist die antipyretische Wirkung des nichtsteroidalen Antiphlogistikums weniger ausgeprägt, was auch mit den Angaben in der Literatur

übereinstimmt (ENGELHARDT, 1989). Da das Auftreten von Fieber zentral geregelt ist, können peripher wirksame nichtsteroidale Antiphlogistika dieses nur geringfügig beeinflussen (UNGEMACH, 1999).

Bis zum Tag 4 der Untersuchungen sind alle Tiere der Versuchsgruppe fieberfrei (Abb. 12). In beiden Gruppen korrelieren die Fieberverläufe: bis zum Tag 4 nimmt die Anzahl der fiebernden Kälber ab, um dann bis zum Tag 14 durch die zunehmenden Rückfälle erneut anzusteigen. Das Präparat Metacam<sup>®</sup> hat also keinen Einfluß auf das Auftreten von Fieber während einer erneuten Erkrankung. Da dies jedoch ohnehin von Art und Menge der Erreger sowie der individuellen Abwehrlage abhängig ist, kann es als Langzeitwirkung von keinem Entzündungshemmer beobachtet werden. Weiterhin ist das Auftreten von Fieber während eines Krankheitsgeschehens durchaus von Nutzen und sollte laut Versuchsanstellung durch Meloxicam auch nicht gesenkt werden.

Das starke Absinken der Anzahl der Tiere mit fieberhaft erhöhter Körpertemperatur ist in den Versuchsgruppen des **Versuches A** bis zum Tag 3 auffällig unterschiedlich von den Kontrollgruppen (Tab. 7). Bis zum letzten Untersuchungstag (Tag 14) zeigen jedoch wieder beinahe gleich viele Tiere aller Gruppen ein fieberhaftes Krankheitsbild. In diesem Versuchsteil war die antipyretische Wirkung des Metacam<sup>®</sup> offenbar besser ausgeprägt als in Versuch B. Allerdings ist dieser auffällige Unterschied nur auf die Beobachtungen in Betrieb 2 zurückzuführen (Tab. 7.2; Abb. 2.2), obwohl die anderen Betriebe diesbezüglich an Tag 3 ebenfalls eine starke Tendenz zeigten (Abb. 2.1 und 2.3). Möglicherweise war das Krankheitsgeschehen hier meist bakteriell induziert und die Erreger in nicht so großer Anzahl vorhanden, so daß ein rechtzeitiges Eingreifen bereits zur Fiebersenkung führte.

#### *Atemfrequenz*

Während in der Versuchsgruppe des **Versuches B** ein stetes Ansteigen der Anzahl niederfrequenter Tiere bis zum 4. Versuchstag beobachtet werden konnte, war in der Kontrollgruppe diesbezüglich eine starke Fluktuation zu verzeichnen (Abb. 13). Im Anschluß daran steigt in beiden Gruppen wieder die Anzahl der Tiere mit hoher Atemfrequenz an. Ein auffälliger Unterschied besteht jedoch an den Tagen 3 und 14 (Tab. 8). Daß ein solcher Unterschied erst an Tag 3 beobachtet wurde, kann daran liegen, daß die Exsudatmassen in der Lunge im Zuge der Heilung erst entfernt werden müssen, so daß immer noch kompensatorisch eine erhöhte Atemfrequenz zur Vermeidung einer Hypoxie notwendig ist (REINHOLD, 1997). Wiederum kann durch die nicht so gravierenden Gewebsveränderungen bei der Primärerkrankung der Schweregrad dieses Symptoms bei einer erneuten Erkrankung gemindert werden.

Eine steigende Tendenz zur Reduktion der Atemfrequenz zeigte sich in allen Gruppen des **Versuches A** bis zum Tag 3. Ein Einbruch erfolgte an Tag 4, der wahrscheinlich durch das Absetzen der antibiotischen Behandlung bedingt war. Im folgenden wiesen wieder mehr Tiere aller Gruppen eine verminderte Atemfrequenz auf. Prinzipiell lag die Anzahl der niederfrequenten Tiere in den Versuchsgruppen stets höher als in den Kontrollgruppen, was durchaus auf eine unterstützende Wirkung des NSAIDs zurückzuführen sein kann (Abb. 3). In Betrieb 1 traten die eben beschriebenen Vorgänge ebenfalls auf, allerdings war an Tag 14 in der Versuchsgruppe ein leichtes und in der Kontrollgruppe ein stärkeres Absinken der Tiere mit niedriger Atemfrequenz zu beobachten. Als Ursache kann hier ein milderes Krankheitsgeschehen in der Versuchsgruppe durch weniger gravierende Gewebsveränderungen nach Meloxicam-Einsatz gesehen werden (Abb. 3.1). In Betrieb 2 kommt an Tag 4 nur in der Versuchsgruppe ein wahrscheinlich zufälliger geringfügiger Anstieg der Tiere mit erhöhter Atemfrequenz vor. An Tag 14 zeigten sogar mehr Tiere beider Gruppen verminderte Atemtätigkeit, was durchaus in den besseren Haltungsbedingungen begründet sein mag (Abb. 3.2). In Betrieb 3 hingegen war die Tendenz zur Frequenzreduktion in der Versuchsgruppe an Tag 2 so hoch, daß ein auffälliger Unterschied zur Kontrollgruppe entstand. Offensichtlich war hier eine Sofortwirkung des NSAIDs vorhanden. Nachdem bereits alle Tiere beider Gruppen an Tag 3 physiologische Werte aufwiesen, erfolgte in der Kontrollgruppe vermutlich ebenfalls durch das Absetzen des Antibiotikums erneut eine Vermehrung der Tiere mit erhöhter Atemfrequenz. An den folgenden Untersuchungszeitpunkten (Tag 7 und 14) zeigten alle Kälber trotz Rückfällen keine erhöhte Atemfrequenz. Dies kann am leichteren Krankheitsverlauf durch die recht guten Haltungsbedingungen gelegen haben (Abb. 3.3; Tab. 7.3).

### *Dyspnoe*

Eine rapide Abnahme der Anzahl dyspnoischer Tiere an Tag 2 in der Versuchsgruppe des **Versuches B** führte dazu, daß dieser Unterschied statistisch auffällig wurde (Tab. 8). Auch hierin zeigt sich, daß die Schwere der Erkrankung durch die antiphlogistische Wirkung des Präparates gemildert wird. Während eines Entzündungsprozesses sind pathologische Veränderungen in der physiologischen Atmung vorwiegend dem massiven Auftreten von Exsudat zuzuschreiben. Vor allem, wenn im Verlauf der Entzündung das zunächst noch flüssige Exsudat durch Fibrinausscheidung mehr und mehr eingedickt wird, treten dyspnoische Zustände vermehrt auf. Je früher ein wirkungsvolles Eingreifen erfolgt, desto geringer sind die Folgeschäden. Nichtsdestotrotz ist eine erneute Atemwegserkrankung

ebenfalls mit Dyspnoe verbunden, so daß in beiden Untersuchungsgruppen an den Tagen 7 und 14 wieder vermehrt geringgradige Dyspnoe beobachtet werden konnte (Abb. 14).

Eine Abnahme der Dyspnoe bis zum Tag 4 sowie ein erneutes Ansteigen zum Tag 14 ist in allen Betrieben des **Versuches A** zu beobachten. Hierbei weisen in den Versuchsgruppen stets etwas weniger Tiere dieses Untersuchungskriterium auf (Abb. 4). In Betrieb 1 sinkt die Anzahl der Tiere mit Dyspnoe in der Versuchsgruppe ebenfalls bis Tag 4, in der Kontrollgruppe jedoch sogar bis Tag 7 ab. An Tag 14 waren in beiden Gruppen wieder gleich viele Tiere mit Dyspnoe zu beobachten (Abb. 4.1). Die Ursache ist in dem Umstand zu suchen, daß jede erneute Erkrankung der Atemwege mit Dyspnoe einhergeht, die je nach Erregerart und -menge mehr oder weniger stark ausgeprägt ist. Ein bei einer vorherigen Erkrankung verabreichtes Medikament hat darauf keinen Einfluß. Es kann nur bewirken, daß die Erkrankung besser bewältigt wird. Da die Tiere aber nur zu den Zeitpunkten Tag 7 und Tag 14 untersucht wurden, kann keine Aussage über den Krankheitsverlauf an den dazwischenliegenden Tagen gemacht werden. In Betrieb 2 zeigt in der Versuchsgruppe bis zum Tag 3 und in der Kontrollgruppe bis zum Tag 4 kein Tier mehr Dyspnoe. Trotzdem die Tiere mit zusätzlicher Meloxicam-Verabreichung schneller symptomfrei waren, trat in dieser Gruppe an Tag 4 wieder Dyspnoe auf. Als Ursache kann auch hier das Ende der antibiotischen Therapie gesehen werden. An Tag 7 wiesen wieder mehr Tiere in der Versuchsgruppe und an Tag 14 in der Kontrollgruppe Dyspnoe auf (Abb. 4.2). Als Ursache sind wieder die oben beschriebenen Umstände zu sehen. In Betrieb 3 hingegen wies bereits an Tag 2 kein Tier der Versuchsgruppe mehr Dyspnoe auf. Dieses stellt einen statistisch auffälligen Unterschied zur Gruppe der Kontrolltiere dar (Tab. 7.3). Als Ursache kann wie in Versuch B die antiphlogistische und vor allem die antiexsudative Wirkung des NSAIDs gesehen werden, welche zu solch einem drastischen Rückgang dieses Symptoms führt. Während in der Folge kein Tier der Versuchsgruppe erneut Dyspnoe zeigt, konnte in der Kontrollgruppe an den Tagen 4 und 7 wieder ein Tier mit diesem Symptom beobachtet werden (Abb. 4.3).

#### *Nasenausfluß*

Der Nasenausfluß verminderte sich in der Versuchsgruppe des **Versuches B** bis zum Tag 7, war allerdings an Tag 14 wieder etwas mehr ausgeprägt. Im Gegensatz dazu konnte ein Abnehmen dieses Symptoms in der Kontrollgruppe nur bis zum Tag 4 beobachtet werden. An den Tagen 7 und 14 erfolgte ein erneuter Anstieg (Ab. 15). Somit ist der Unterschied am Tag 7 statistisch auffällig (Tab. 8). Daß in der Versuchsgruppe bis zum Ablauf einer Woche keine deutliche Abnahme des Nasenausflusses gegenüber der Kontrollgruppe zu beobachten war,

könnte am zahlenmäßig vermehrten Auftreten dieses Symptoms in der Versuchsgruppe bereits am ersten Untersuchungstag liegen. Daß ein auffälliger Unterschied zwischen beiden Gruppen erst nach dem vierten Untersuchungstag zu erkennen ist, kann auch am geringeren Auftreten von pathomorphologischen Veränderungen durch das Antiphlogistikum liegen. Das erneut vermehrte Auftreten von Nasenausfluß an Tag 14 ist auf die erneuten Atemwegsinfektionen zurückzuführen und hängt mit der exsudativen Komponente jeder Entzündung zusammen, die durch eine antiphlogistische Vorbehandlung nicht zu beeinflussen ist.

In beiden Gruppen aller Betriebe des **Versuches A** kommt es bis zum Tag 7 zu einer Abnahme des Nasenausflusses. Im Gegensatz zu Versuch B sind an Tag 14 in den Versuchsgruppen wieder einige, in den Kontrollgruppen jedoch mehr Tiere mit diesem Symptom zu beobachten, so daß sich ein auffälliger Unterschied zeigt (Abb. 5; Tab. 8). Das ist jedoch nur auf die Beobachtungen in Betrieb 3 zurückzuführen. Da bei allen Atemwegserkrankungen Nasenausfluß symptomatisch auftritt, könnte dieser Umstand darauf zurückzuführen sein, daß genügend rückfällige Tiere in der Versuchsgruppe bereits wieder auf dem Wege der Besserung waren und keinen Nasenausfluß mehr zeigten. Möglicherweise wiesen sie auch eine bessere Heilungstendenz gegenüber den Kontrolltieren auf, da bei ihnen weniger pathomorphologische Veränderungen die Heilung erschwerten. In Betrieb 1 nahm der Nasenausfluß in der Versuchsgruppe bis zum Tag 7 ab und zeigte sich erst wieder an Tag 14 bei fast ebensoviel Tieren wie in der Kontrollgruppe. In dieser wiesen an Tag 4 wieder etwas mehr Tiere Nasenausfluß auf, was am Absetzen der antibiotischen Behandlung gelegen haben kann (Abb. 5.1). Genau umgekehrt zeigte sich das Auftreten dieses Symptoms in den Untersuchungsgruppen in Betrieb 2. Allerdings waren an Tag 14 weniger Tiere der Versuchsgruppe mit Nasenausfluß zu beobachten (Abb. 5.2). In Betrieb 3 ist eine stete Abnahme dieses Symptoms in der Versuchsgruppe bis zum letzten Untersuchungstag zu beobachten, an welchem es nicht mehr auftrat. Im Gegensatz dazu nahm der Nasenausfluß in der Kontrollgruppe nach einer anfänglichen Reduktion an Tag 3 wieder zu, um nach einem Rückgang bis Tag 7 zum Tag 14 erneut anzusteigen (Abb. 5.3; Tab. 7.3).

### *Husten*

Während in der Versuchsgruppe des **Versuches B** die Anzahl hustenfreier Tiere kontinuierlich bis zum Tag 7 zunimmt, um erst zum Tag 14 wieder geringer zu werden, zeigt dieses Symptom in der Kontrollgruppe gewisse Schwankungen (Abb. 16). Somit sind auffällige Unterschiede an den Tagen 4, 7 und 14 zu beobachten (Tab. 8). An Tag 4 liegt das an der antiexsudativen und schleimhautabschwellenden Wirkung des Präparates, an den

späteren Untersuchungszeitpunkten an der geringeren Ausprägung pathomorphologischer Veränderungen in den Atemwegen durch die frühzeitige antiphlogistische Kombinationsbehandlung.

Eine Sofortwirkung des NSAIDs konnte in **Versuch A** im Gegensatz zum Versuch B nicht beobachtet werden, da bis zum Tag 4 in beiden Gruppen aller Betriebe die Zahl der Tiere mit Husten kontinuierlich abnahm. Allerdings bleibt diese Tendenz in den Versuchsgruppen noch bis Tag 7 erhalten, während in den Kontrollgruppen bereits wieder eine deutliche Zunahme der hustenden Tiere zu verzeichnen ist. Dieser Unterschied ist dadurch auch an den letzten beiden Untersuchungstagen statistisch auffällig (Abb. 6; Tab. 7). Durch die geringeren pathomorphologischen Veränderungen in den Atemwegen nach der initialen antiphlogistischen Behandlung können diese Tiere eine erneute Erkrankung offenbar besser verkraften, so daß auch das Symptom Husten früher abnimmt. Dieser Umstand ist besonders gut an den Tagen 7 und 14 in Betrieb 3 zu beobachten (Abb. 6.3; Tab. 7.3). In Betrieb 1 gleicht sich der Verlauf des Auftretens dieses Symptoms in beiden Gruppen mit einer Verringerung bis zum Tag 4 und einem erneuten Ansteigen zu den späten Untersuchungszeitpunkten (Abb. 6.1). Hingegen zeigt sich in Betrieb 2 ein konsequenter Anstieg der Anzahl hustenfreier Tiere bis Tag 14, während deren Anzahl in der Kontrollgruppe über den gesamten Untersuchungszeitraum in etwa gleich bleibt (Abb. 6.2).

#### *Pathologische Lungengeräusche*

Im Gegensatz zu den Erfahrungen anderer Untersucher (SIEBERT, 1988) erbrachte in **Versuch B** die Auskultation der Lunge an den Tagen 2, 7 und 14 einen statistisch auffälligen Unterschied (Tab. 8; Abb. 17). Möglicherweise ist die Ursache in einem sehr frühzeitigen Eingreifen im hier besprochenen Versuch zu sehen, so daß die entzündlichen Veränderungen nicht derart schwer waren, daß sie einer längeren Regenerations- bzw. Reparationszeit bedurft hätten. Zudem wurde in der o.g. Versuchsanstellung eine geringere Dosis und eine andere Applikationsweise des Wirkstoffes Meloxicam verwendet.

Statistisch auffällige Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen des **Versuches A** sind nur in der Gesamtauswertung des Versuchs A an den Tagen 4 und 14 zu finden (Tab. 7). Offensichtlich reichte erst die Summation der einzelnen Betriebe zum Erreichen dieses Unterschiedes. Allgemein werden in allen Betrieben die Tiere der Versuchsgruppen schneller als die der Kontrollgruppen symptomfrei. In Betrieb 1 setzte dieser Vorgang jedoch erst ab Tag 4 ein (Abb. 7.1), während in den anderen Betrieben dies bereits ab Tag 2 zu beobachten war (Abb. 7.2 und 7.3). Ursache kann eine schwerere Erkrankung der Atemwege im ersten Betrieb sein. In den anderen Betrieben kam es durch den leichteren Verlauf zu einer

schnelleren Heilung. Durch dieses späte Einsetzen in Betrieb 1 kommt es auch erst an Tag 4 zu einem Unterschied in der Gesamtauswertung. An Tag 14 nimmt das Symptom Lungengeräusche in den Kontrollgruppen der Betriebe 1 und 2 durch die rückfällig gewordenen Kälber zu, während die Anzahl der Tiere mit diesem Symptom in Betrieb 3 gleich bleibt. In den Versuchsgruppen vermehrt sich die Anzahl der Tiere mit Lungengeräuschen nur in Betrieb 3, während sie in Betrieb 1 gleich bleibt und in Betrieb 2 sogar wieder sinkt. Grund für diesen unterschiedlichen Verlauf in beiden Untersuchungsgruppen ist wahrscheinlich, daß die Beobachtungen nur zu einem einzigen Zeitpunkt gemacht wurden, so daß hier rückfällig gewordene Tiere auch bereits wieder in der Regenerationsphase angetroffen wurden. Es ist also keine Aussage über die Schnelligkeit der Heilung in den einzelnen Gruppen möglich. Es ist aber sichtbar, daß immer weniger Tiere der Versuchs- als der Kontrollgruppen betroffen waren, wenn dies auch nicht immer zur Ausprägung eines statistisch auffälligen Unterschiedes führte.

#### *Futteraufnahme*

Eine gegenüber dem gesunden Zustand unveränderte Futteraufnahme konnte recht schnell (Tag 2) in der Versuchsgruppe des **Versuches B** beobachtet werden (Abb. 18). Es zeigte sich, daß es durch die antiphlogistische und analgetische Komponente des Wirkstoffes Meloxicam zu einer raschen Besserung kommt, so daß die Futteraufnahme für die Tiere wieder in den Vordergrund rückt. Während immer mehr Kälber der Versuchsgruppe bis zum Tag 4 diese gute Futteraufnahme zeigen, hält diese Tendenz in der Kontrollgruppe nur bis zum dritten Untersuchungstag an. Möglicherweise ist die Ursache dafür das Absetzen der antibiotischen Medikation ab dem vierten Tag. In beiden Gruppen kommt es dann durch die Rückfälle wieder zu einem langsamen Anstieg der in der Futteraufnahme verminderten Tiere. Trotzdem ist deren Anzahl in der Versuchsgruppe statistisch auffällig niedriger (Tab. 8). Grund dafür ist wiederum ein weniger schweres Krankheitsbild aufgrund der durch die antiphlogistische Behandlung der letzten Erkrankung geringeren pathomorphologischen Veränderungen.

In beiden Gruppen aller Betriebe des **Versuches A** kommt es zu einem Ansteigen der in der Futteraufnahme gegenüber dem gesunden Zustand unveränderten Tiere bis zum Tag 4, an welchem dieser Unterschied statistisch auffällig wird (Abb. 8; Tab. 7). In der Kontrollgruppe des Betriebs 1 war am zweiten Untersuchungstag sogar Tiere zu beobachten, die die Futteraufnahme verweigerten. Während in Betrieb 1 an Tag 4 einige Tiere der Kontrollgruppe wieder verminderte Futteraufnahme zeigten, hielt die steigende Tendenz in der Versuchsgruppe an, so daß auch hier ein statistisch auffälliger Unterschied zu beobachten ist (Abb. 8.1; Tab. 7.1). In der Kontrollgruppe ist dies möglicherweise auf das Absetzen der

antibiotischen Behandlung zurückzuführen. Zudem traten in diesem Betrieb recht schwere Krankheitsverläufe auf, so daß sich die Wirkung des Präparates Metacam<sup>®</sup> zwar erst spät zeigte, jedoch zu einem deutlichen Unterschied im Krankheitsverlauf der Versuchs- und der Kontrolltiere führte. In Betrieb 2 nahmen alle Versuchstiere recht schnell wieder Futter auf (Tag 3), im folgenden glichen sich die Werte beider Gruppen jedoch einander an. Hier kann der Grund in den durchweg recht milden Krankheitsverläufen gesehen werden, welche eine unterstützende Wirkung des Antiphlogistikums nicht deutlich werden ließen (Abb. 8.2). Gleiches gilt auch für den Betrieb 3. Hier nahmen die Tiere aller Gruppen bereits ab dem zweiten Versuchstag wieder Futter auf. Dies änderte sich erst mit dem Auftreten von Rückfällen an den letzten Untersuchungsterminen (Abb. 8.3).

#### *Zusammenfassende Bewertung aller Parameter (Allgemeinbefinden)*

Betrachtet man bei jedem einzelnen Tier des **Versuches B** alle Untersuchungsparameter im Zusammenhang, um damit ein Bild für das Allgemeinbefinden zu erhalten, so bestätigt sich auch hier wieder die Ausprägung einer Sofort- und einer Spätwirkung durch die antiphlogistisch-antibakterielle Kombinationstherapie. Statistisch auffällige Unterschiede bestehen wiederum an den Tagen 2, 3, 7 und 14 (Tab. 8; Abb. 19).

Ein statistisch auffälliger Unterschied in der Gesamtauswertung des **Versuches A** entsteht an Tag 3 durch die Summation der Ergebnisse in den einzelnen Betrieben, in denen keine auffälligen Unterschiede erkennbar waren. Prinzipiell zeigten sich jedoch an diesem Tag höhere Werte in den Versuchs- als in den Kontrollgruppen (Abb. 9; Tab. 7). Hier bestätigt sich das bis jetzt zu beobachtende Bild von dem etwas späteren und nicht so kraftvollen Einsetzen der unterstützenden antiphlogistischen Wirkung in diesem Versuchsteil. Ebenso zeigte sich ein vermehrtes Auftreten der im Befinden leicht beeinträchtigten Tiere an den letzten Untersuchungsterminen (Tag 7 und 14) durch die rückfällig gewordenen Kälber. Trotz der recht schweren Krankheitsverläufe in Betrieb 1 ergab sich bei der zusammenfassenden Bewertung aller Parameter ein deutliches Bild zugunsten des untersuchten Präparates. Ab Tag 3 nahm die Anzahl der im Befinden leicht beeinträchtigten Tiere in der Versuchsgruppe ab und steigt erst gegen Ende des Untersuchungszeitraumes durch die Rückfälle wieder an. Dagegen fiel deren Anzahl in der Kontrollgruppe zwar ständig, aber sehr langsam ab und unterschritt nie 38,9% (Abb. 9.1). In Betrieb 2 unterschied sich der Verlauf an den Tagen 2 und 3. Hier zeigten vor allem an Tag 3 mehr Tiere der Versuchs- als der Kontrollgruppe nicht beeinträchtigtes Allgemeinbefinden. In der Folge glichen sich die Werte einander an (Abb. 9.2). In Betrieb 3 zeigte sich nur an Tag 2 ein Unterschied, danach waren die Werte in den Untersuchungsgruppen einander recht ähnlich (Abb. 9.3). Die Beobachtungen in diesen

beiden Betrieben zeigen recht gut eine Sofortwirkung durch die unterstützende antiphlogistische Komponente des Wirkstoffes Meloxicam vorwiegend an den ersten beiden Untersuchungstagen. Diese ist jedoch nicht so deutlich wie in Versuch B ausgeprägt.

#### *Klinische Wirksamkeit*

Die klinische Wirksamkeit wurde erst ab dem dritten Untersuchungstag beurteilt, da nicht erwartet werden konnte, daß die Wirkung der antiphlogistischen Therapie bereits am zweiten Untersuchungstag einsetzen würde. Durch die deutlich unterstützende Wirkung des entzündungshemmenden Medikamentes im Krankheitsverlauf können in Versuch B an allen Tagen und in Versuch A an den Tagen 3, 7 und 14 statistisch auffällige Unterschiede in der Heilungstendenz der Versuchs- und Kontrolltiere gesehen werden (Tab. 7 und 8).

In **Versuch B** kam es innerhalb der zwei Wochen nach Versuchsbeginn zu wesentlich weniger erneuten Erkrankungen in der Versuchs- als in der Kontrollgruppe, so daß die Rekonvaleszenz in der Metacam<sup>®</sup>-Gruppe stabiler zu sein scheint als die der nur antibiotisch behandelten Tiere. Dagegen spricht jedoch die Rückfallrate (Tab. 13). Hiernach mußten sogar etwas mehr Tiere der Versuchsgruppe bis zum letzten Untersuchungstag erneut behandelt werden. Die Erklärung kann nur darin gesehen werden, daß diese Tiere in einem kürzeren Zeitraum wieder gesundeten, so daß sie zum Zeitpunkt der Bewertung an den Tagen 7 und 14 bereits wieder als “deutlich gebessert” bzw. sogar als “geheilt” eingestuft werden konnten. Höchstwahrscheinlich traten durch die erste Erkrankung zu Versuchsbeginn infolge der alsbaldigen antiphlogistischen Behandlung keine starken Gewebsschädigungen auf. Zudem wurde die Tiere auch nicht durch eine lange Krankheitsdauer geschwächt. Eine erneute Erkrankung verlief hierdurch milder.

Ebenso wie in Versuchsteil B konnte in den Versuchsgruppen aller Betriebe des **Versuches A** ein deutlicher Anstieg der Anzahl geheilter Tiere bis zum letzten Versuchstag (Tag 14) beobachtet werden. Nur in Betrieb 3 sind am letzten Versuchstag etwas weniger geheilte und dafür einige erneut erkrankte Tiere in der Versuchsgruppe zu verzeichnen. Als Ursache kann das in diesem Betrieb übliche ständige Nachschieben von neuen Kälbern mit dem ihnen eigenen andersartigen Erregermilieu gesehen werden. Zudem waren für diese Kälber die vorhandenen Erreger ebenfalls neu, so daß sie durch ihre Erkrankung einen höheren Infektionsdruck aufbauten und somit das Krankheitsgeschehen erneut auslösten.

Im Gegensatz dazu stieg die Anzahl geheilter Tiere in den Kontrollgruppen aller Betriebe nur unwesentlich bis zum Tag 7 an und fiel bis zum letzten Versuchstag bis unter den Ausgangswert zurück (Abb. 10; 10.1-10.3).

Für den Gesamtversuch A sind die Unterschiede an den Tagen 3, 7 und 14 statistisch auffällig (Tab. 7). Obwohl an Tag 3 erst weniger Kälber der Versuchs- als der Kontrollgruppen wieder geheilt waren, entsteht der auffällige Unterschied durch die Gesamtanzahl der nicht mehr therapiebedürftigen Tiere (bereits geheilte sowie deutlich gebesserte Kälber), welche in den Versuchsgruppen deutlich höher lag. Die beobachteten Unterschiede, die an beinahe allen Untersuchungstagen auffällig waren, lassen auf einen deutlich positiven Effekt des Präparates Metacam<sup>®</sup> bezüglich Verlauf und Schweregrad einer vorliegenden Erkrankung sowie eines Rückfalles schließen. Allerdings waren die auffälligen Unterschiede in den einzelnen Betrieben unterschiedlich verteilt. Gemeinsam trat in allen Betrieben eine statistische Auffälligkeit am letzten Untersuchungstag auf. Durch einige bereits chronisch kranke Tiere, welche zwar vom Versuch ausgeschlossen waren, sich jedoch ebenfalls in den Stallabteilen befanden, und vermutlich dadurch provozierte häufig recht schwerwiegende Erkrankungen konnte in Betrieb 1 nur am letzten Untersuchungstag ein auffälliger Unterschied beobachtet werden (Tab. 7.1). Dagegen zeigen die Daten in Betrieb 2 eine weitere deutliche Diskrepanz am dritten Untersuchungstag. Daß dies am folgenden Tag (Tag 4) nicht mehr der Fall war, könnte an den relativ guten Haltungsbedingungen gelegen haben, durch welche auch die Kälber der Kontrollgruppe eine gute Heilungstendenz aufwiesen (Tab. 7.2). Deutliche Spätwirkungen sind in Betrieb 3 zu beobachten. Hier kommt es nur an den beiden letzten Untersuchungsterminen zu statistisch auffällig unterschiedlichen Ergebnissen (Tab. 7.3). Als Ursache könnte eine ebenfalls gute Heilungstendenz der Kontrolltiere durch die guten Haltungsbedingungen (Auslauf) gesehen werden.

Während der 14 Untersuchungstage konnte ein unverändertes oder rückfälliges Krankheitsgeschehen durchgehend in den Kontrollgruppen beobachtet werden. Rückfällige Tiere kamen an den Tagen 7 und 14 etwas seltener in den Versuchs- als in den Kontrollgruppen vor. Dafür spricht wie in Versuch B auch die statistisch nicht auffällige Rückfallrate (Tab. 10). Offensichtlich wurden erneute Erkrankungen nur bis zum Tag 7 besser verkraftet. Bis zum Tag 14 lag die Zahl der rückfälligen Kälber in beiden Gruppen wieder nahe beieinander. In Betrieb 1 sind zwar auch in der Kontrollgruppe durchgehend im Krankheitsbild unveränderte bzw. rückfällige Tiere vorhanden, jedoch liegt die Anzahl der rückfällig gewordenen Kälber an den Tagen 7 und 14 in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe. Das kann möglicherweise auf den erhöhten Infektionsdruck durch die chronisch kranken Tiere, die häufig auch nicht in den Fresserstall überführt, sondern bei den jüngeren Kälbern belassen wurden, zurückzuführen sein (Abb. 10.1). In Betrieb 2 ist in allen Gruppen nur an den Untersuchungstagen 7 und 14 ein Auftreten von Rückfällen zu

beobachten. Hier sind die Werte in der Versuchsgruppe etwas niedriger als in der Kontrollgruppe. In diesem Betrieb wurde trotz Neuerkrankungen die gute Heilung durch das NSAID und durch die relativ guten Haltungsbedingungen unterstützt. Dadurch konnten mehr im Krankheitsgeschehen gebesserte Tiere beobachtet werden (Abb. 10.2). Auch in Betrieb 3 traten Rückfälle erst spät auf. In der Kontrollgruppe konnten diese an Tag 7, in der Versuchsgruppe jedoch nur an Tag 14 beobachtet werden. Diese unterschiedlichen Zeitpunkte können auf die bereits erwähnte Einstellung neuer Kälber mit unbekanntem Erregerspektrum, mangelnder Abwehr gegenüber den vorherrschenden Keimen und den durch ihre Erkrankung erhöhten Infektionsdruck zurückzuführen sein (Abb. 10.3).

#### *Therapiewechsel nach Tag 3*

In der Versuchsgruppe des **Versuches B** mußte zwar kein Tier, in der Kontrollgruppe dagegen nur ein Tier von jeweils 49 Kälbern mit einem anderen Antibiotikum weiterbehandelt werden, es besteht jedoch kein statistisch auffälliger Unterschied (Tab. 8 und 12). Eine Ursache dafür kann im Vorliegen von unterschiedlichen Infektionsphasen gesehen werden. Vermutlich kam bei dem Tier der Kontrollgruppe das Fieber etwas später oder stieg im Krankheitsgeschehen langsamer an, so daß laut Versuchsbedingungen an Tag 4 das Medikament umgestellt werden mußte.

In **Versuch A** mußten etwa gleich viele Tiere beider Untersuchungsgruppen mit einem anderen Antibiotikum weiterbehandelt werden (Tab. 9; 9.1-9.3). Es besteht jedoch ebenfalls kein statistisch auffälliger Unterschied. Ursächlich sind auch hier wahrscheinlich wie in Versuch B verschiedene Phasen der vorliegenden Infektion.

#### *Rückfallrate*

Die in der Versuchsgruppe des **Versuches B** etwas höhere Anzahl der Tiere, die einer weiteren Behandlung bedurften, läßt darauf schließen, daß das nichtsteroidale Antiphlogistikum Meloxicam auf das Auftreten erneuter Infektionen im Atmungstrakt keinen Einfluß hat (Tab. 13). Hierfür sind andere Gegebenheiten wie Infektionsdruck, Infektionsstatus und Haltungsbedingungen von Bedeutung. Durch ein besseres und schnelleres Ausheilen der Primärerkrankung trägt es jedoch möglicherweise dazu bei, daß das Haften erneuter Infektionen und die Ausprägung schwerer Krankheitserscheinungen weniger häufig auftreten: zwei Rückfälle kamen bereits bei etwas weniger Tieren der Versuchs- als der Kontrollgruppe vor, während drei Rückfälle nur noch in der Kontrollgruppe auftraten.

Ebenso wie in Versuch B läßt die beinahe gleiche Anzahl der Tiere mit erneuter Behandlung in den Versuchs- und Kontrollgruppen des **Versuches A** darauf schließen, daß Meloxicam keinen Einfluß auf das Auftreten neuer Atemwegserkrankungen hat. Auch zwei erneute

Behandlungen erhielten nur etwas weniger Versuchs- als Kontrolltiere (Tab. 10). In Betrieb 1 lag die Rückfallrate mit einer erneuten Behandlung in der Versuchsgruppe höher als in der Kontrollgruppe, was sich auch in der klinischen Wirksamkeit äußerte. Ursache war wie bereits erwähnt offenbar der erhöhte Infektionsdruck durch die chronisch kranken Tiere. Zwei Behandlungen hingegen erhielten etwa gleich viele Tiere beider Behandlungsgruppen (Tab. 10.1). Durch recht gute Haltungsbedingungen kamen Rückfälle in Betrieb 2 mit folgenden ein oder zwei Behandlungen in beiden Gruppen in etwa gleicher Anzahl vor (Tab. 10.2). In Betrieb 3 erkrankten etwas weniger Kälber der Versuchsgruppe erneut. Insgesamt war bei allen nur eine Behandlung nötig (Tab. 10.3).

#### *Gewichtszunahme zwischen Tag 1 und Tag 14*

Innerhalb dieser Zeitspanne konnte im **Versuch B** kein statistisch auffälliger Unterschied in der Gewichtszunahme zwischen den beiden Gruppen festgestellt werden (Tab. 8), obwohl der Median in der Versuchsgruppe mit 17,5% etwas höher als in der Kontrollgruppe (13,8%) lag. Betrachtet man jedoch die Ausgangswerte der Gewichte in den Gruppen, so stellt sich eine breite Streuung dar. Innerhalb der kurzen Zeit von zwei Wochen ist es offensichtlich nicht möglich, die Gewichtszunahmen von sehr jungen und von älteren Tieren zu vergleichen. Zudem ist die abgeschlossene Heilung einer Atemwegserkrankung beim Rind aufgrund des bezüglich der Körpergröße sehr kleinen Organs nicht so schnell an einer Gewichtszunahme zu erkennen.

Ebenso wie in Versuch B konnte ebenfalls in keinem Betrieb des **Versuches A** ein statistisch auffälliger Unterschied in diesem Zeitraum beobachtet werden (Tab. 7; 7.1-7.3). Der Median in den Untersuchungsgruppen war mit 18,85% und 18,7% sogar beinahe gleich. Ebenso wie in Versuch B wurden auch hier jüngere mit älteren Tieren verglichen, so daß ein Vergleich nicht möglich ist.

#### *Tägliche Gewichtszunahme innerhalb von 3 Monaten nach Versuchsbeginn*

Wesentlich deutlicher sind die Werte in **Versuch B** nach Ablauf von etwa drei Monaten. Die Tiere der Versuchsgruppe erreichten mit durchschnittlich 61,3 kg Gesamtzunahme also eine tägliche Gewichtszunahme von durchschnittlich 720 g. Die Tiere der Kontrollgruppe erreichten mit durchschnittlich 55,8 kg Gesamtzunahme dagegen eine tägliche Gewichtszunahme von durchschnittlich 665 g. Dieser statistisch auffällige Unterschied (Tab. 8) ist damit zu erklären, daß nach frühzeitigem und erfolgreichem antiphlogistischen Eingreifen in die erste Erkrankung die u. U. auftretenden folgenden Erkrankungen offensichtlich wesentlich milder verlaufen. Deutliches Ergebnis ist eine entsprechende Gewichtszunahme bei diesen Tieren.

## **5.2 Vergleich der Behandlungsgruppen**

### *Klinische Wirksamkeit*

Bezüglich der klinischen Wirksamkeit des untersuchten Präparates Metacam<sup>®</sup> zeigte sich in den Versuchsgruppen beider Versuchsteile A und B eine deutliche höhere Anzahl geheilter Tiere als in den Kontrollgruppen, so daß keine Unterschiede zwischen den Versuchen zu erkennen waren (Tab. 16-23). Eine Steigerung des grundsätzlich positiven Effekts von Meloxicam auf den Verlauf von Atemwegserkrankungen durch die Verwendung von zwei unterschiedlichen antibiotischen Präparaten konnte nicht beobachtet werden.

### *Rückfallrate*

Ebenso häufig in den Versuchs- und Kontrollgruppen des Versuches A wie in denen des Versuches B konnten Rückfälle und damit notwendige weitere Behandlungen beobachtet werden (Tab. 24-25). Wie bereits oben ausgeführt, kann das Auftreten von erneuten Erkrankungen durch eine zurückliegende antiphlogistische Behandlung nicht beeinflußt werden. Einzig der Verlauf der neuen Erkrankung kann sich von dem der nur antibiotisch behandelten Tiere unterscheiden. Das konnte aber mit der vorliegenden Versuchsanstellung nicht geklärt werden.

## **5.3 Bewertung virologischer Befunde**

Da das BRS-Virus in den Beständen haftet, kommt es wiederholt zu Reinfektionen, welche jedoch einen milderen Verlauf aufweisen (KIMMAN, 1993). Allerdings wird es dadurch öfter nachgewiesen, ohne daß ein Krankheitsausbruch auftritt. Das war offensichtlich auch im Betrieb 2 des Versuches A der Fall (Tab. 26). Da es trotz Erregernachweises nicht zu meßbaren klinischen Krankheitserscheinungen kam, wurde das Tier nicht vom Versuch ausgeschlossen. Durch das Fehlen von weiteren Nachweisen viraler Erreger in beiden Versuchsanstellungen kann die unterstützende Wirkung von Meloxicam bei viralen akuten Infektionen nicht beurteilt werden. Somit entfällt ein Vergleich mit der Wirkung bei bakteriellen Infektionen der Atemwege.

## **5.4 Bewertung bakteriologischer Befunde**

Bei den sowohl in Versuch A als auch B am häufigsten nachgewiesenen Keimen handelt es sich um Pasteurellenspezies. Dabei trat immer mehr *M. haemolytica* als *P. multocida* auf. Durch die Vielzahl der Betriebe in Versuch A wurden dort mehr Bakteriengattungen und -arten als in Versuch B nachgewiesen. Generell lagen in beiden Versuchen Keime mit

potentieller Pathogenität immer seltener als Keime mit fraglicher Pathogenität vor (Tab. 28; 28.1-28.3; 29).

Die in beiden Versuchsteilen beinahe gleich häufig und in etwa gleicher Anzahl nachweisbaren Bakterienarten *M. haemolytica* und *P. multocida* sind die am häufigsten in den Beständen vorkommenden bakteriellen Erreger von akuten Atemwegserkrankungen (SCHIMMEL, 1990). Recht häufig werden noch  $\alpha$ -haemolysierende Streptokokken sowie Neisserien-Spezies angetroffen (ROLLE u. MAYR, 1993). Der Nachweis von *Staphylokokkus epidermidis* ist wahrscheinlich auf unsaubere Probenentnahme zurückzuführen, sichtbar an der Häufigkeit des Auftretens in Betrieb 1, in welchem mit der Versuchsanstellung begonnen wurde (Tab. 30).

Das relativ häufige Vorkommen von bakteriellen Monokulturen (ausschließlich *M. haemolytica*) in Betrieb B ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß sich die neu zugekauften Kälber mit dem am häufigsten vorkommenden Keim infizierten, wodurch dessen Ausscheidung und damit der Erregerdruck in der Gruppe zunahm. In Versuch A standen dagegen Infektionen mit zwei Keimen im Vordergrund, sehr selten wurden Monobesiedlungen beobachtet. Mehr als zwei Bakterienarten wurden in beiden Versuchen wieder weniger häufig nachgewiesen (Tab. 31).

Da die Schwere einer akuten Atemwegserkrankung durchaus auch von der Menge der bakteriellen Erreger abhängt, ist das Auftreten der verschiedenen Keimgehalte im Tracheobronchialsekret der bronchopneumoniekranken Kälber von Interesse (Tab. 32). Die Mehrzahl der zufällig ausgewählten Probestiere wies hochgradigen Keimgehalt im untersuchten Sekret auf. Das läßt darauf schließen, daß das auf die Mehrzahl der 200 Versuchstiere zutrifft und diese daraufhin auch hochgradig erkrankten. Da dieser Sachverhalt in beiden Versuchen A und B beobachtet werden konnte, ist von einem gleichmäßigen Auftreten der Krankheitsbilder in beiden Versuchen auszugehen. Daß *M. haemolytica* und *P. multocida* auch in diesem Versuch die Haupterreger der Atemwegserkrankungen waren, zeigt die hochgradige Kontamination der Trachealtupfer mit diesen Keimen in beiden Versuchsanstellungen. Alle anderen nachgewiesenen Keime traten in nur geringen bis mittelgradigen Konzentrationen auf.

## **5.5 Auswertung der Resistenzprüfungen**

Die Durchführung von Resistenzprüfungen an den am häufigsten nachgewiesenen Keimen *M. haemolytica* und *P. multocida* war notwendig, um die Wirksamkeit der im Versuch eingesetzten Antibiotika zu überprüfen. Neben der auffallend unterschiedlichen Resistenzlage

bezüglich der untersuchten Antibiotika in den einzelnen Betrieben (Tab. 33-36) konnte jedoch eine volle Empfindlichkeit der nachgewiesenen Erreger in Versuch A gegenüber dem eingesetzten Enrofloxacin sowie in Versuch B gegenüber Florfenicol beobachtet werden.

## **5.6 Bewertung der Blutuntersuchungen**

Die Untersuchung von Blutproben war notwendig, um eine eventuelle andersartige Erkrankung eines Versuchstieres auszuschließen. Die erhaltenen Werte weisen ebenfalls auf das Vorliegen einer entzündlichen Erkrankung hin. Die Mangelsituation an den Mineralstoffen wirkte wahrscheinlich unterstützend für das Auftreten von Infektionen.

### *5.6.1 Blutwerte (Tab. 37; 37.1-3; 38)*

Trotz der Fütterung mit Milchaustauscher und Kälberheu in beiden Versuchen traten Mängel an den Mineralstoffen Kupfer und Eisen in allen Betrieben auf. Aufgrund eines solchen Mangels werden bei Kälbern recht häufig Gesundheitsstörungen beobachtet. Kupfermangel äußert sich klinisch u.a. in Entwicklungsstörungen und Kümmern, während Eisenmangel zu verminderter Abwehrkraft, Durchfall und Kümmern führt (HOFMANN, 1992).

Der ebenfalls in allen Betrieben der beiden Versuche nachgewiesene Überschuß an anorganischem Phosphat und Kalium ist auf den hierzulande eher hohen Gehalt an diesen Mineralstoffen in den pflanzlichen Futtermitteln zurückzuführen.

Bei je einem Tier der Versuche A und B konnte ein erhöhter Gesamt-Bilirubingehalt nachgewiesen werden. Ein Anstieg dieses Wertes wird häufig im Hungerzustand vor allem bei den Tierarten Rind und Pferd beobachtet (KRAFT et al., 1999).

### *5.6.2 Blutbild (Tab. 39; 39.1-3; 40)*

Bei den meisten Probestieren beider Versuchsteile weist sowohl das rote als auch das weiße Blutbild auf das Vorliegen eines akuten Entzündungsgeschehens hin. So tritt Pseudopolyglobulie z.B. bei normaler Erythrozytenmasse durch eine Verminderung des Plasmavolumens im Rahmen von exsikkotischen Veränderungen auf. Gleichzeitig sind damit auch deutlich erhöhte Hämoglobinwerte verbunden (Probestiere A 17, B 76 und B 96). Während bei dem Tier aus Versuch A der Hämatokrit im physiologischen Bereich liegt, ist er bei den Tieren aus Versuch B etwas erhöht, was auch für das Vorliegen einer Exsikkose spricht. Das ist erklärbar durch den vorher stattgefundenen Transport der Kälber. Bei derselben Anzahl von Probestieren beider Versuche konnte Leukozytose festgestellt werden.

Eine solche tritt bei den meisten infektiösen Prozessen, welche mit einer akuten Entzündung einhergehen, auf. Drei Kälber aus Versuch A und fünf Kälber aus Versuch B wiesen auch eine Thrombozytose auf. Diese wird häufig im Rahmen von Infektionskrankheiten oder bei erhöhter Knochenmarksaktivität gesehen (STÖBER u. GRÜNDER, 1990). Bei etwa der Hälfte aller Probtierere konnte Kernlinksverschiebung und Neutrophilie festgestellt werden, die ebenfalls Hinweise auf eine akute Entzündung liefern. Bei jeweils drei Tieren beider Versuche wurde eine Lymphozytose festgestellt, die bei vielen Infektionskrankheiten auftritt. Eine Lymphopenie tritt in der akuten Phase vieler Infektionskrankheiten auf. Sie kann entweder absolut (Tiere A 4 und 21, B 51, 65, 74, 76 und 94) oder bezüglich einer ausgeprägten Leukozytose (Tiere A 56 und 100) relativ sein. Vielgestaltigkeit (Poikilozytose) und unterschiedliche Größe (Anisozytose) der Erythrozyten werden im Rahmen vieler Anämien beobachtet. In den vorliegenden Fällen (Tiere A 17 und 43; B 65 und 94) sind sie auf eine verlängerte Transportdauer zurückzuführen.

### *5.6.3 Untersuchungen auf Endotoxin (Tab. 41-42)*

Da es sich bei den am häufigsten nachgewiesenen Erregern um Pasteurellenspezies handelt, wurden Untersuchungen an den Tagen 1, 2 und 4 auf im Blut vorhandenes ungebundenes Endotoxin veranlaßt. Hierzu wurden nur Tiere der Versuchsgruppen ausgewählt, um eine eventuelle Beeinflussung durch die Verabreichung von Metacam<sup>®</sup> beurteilen zu können. In den Blutseren zweier Tiere (A 17 und 73) konnte ein Nachweis ausschließlich am ersten Tag und im Serum eines weiteren Tieres (A 21) auch noch am zweiten Tag geführt werden. Das läßt auf eine mögliche Wirksamkeit des antiphlogistischen Präparates schließen. Aufgrund der geringen Nachweisrate (drei von zehn Serumproben) kann es jedoch nicht als beweisend angesehen werden.

## **5.7 Abschließende Betrachtung**

Mit dem Einsatz des nichtsteroidalen Antiphlogistikums Meloxicam (Metacam<sup>®</sup>) in den Versuchsgruppen beider Versuchsanstellungen konnten bei der statistischen Auswertung auffällige Unterschiede sowohl in Form von Sofort- als auch von Spätwirkungen festgestellt werden.

Durch das Vorliegen ungünstiger anatomischer Verhältnisse sowie die schnelle Bildung von Fibrin im Verlauf von akuten entzündlichen Atemwegserkrankungen tritt beim Rind recht schnell eine Hypoxie auf, welche bei mangelnder Kompensation mit dem Tod endet

(REINHOLD, 1997). Aus diesem Grund ist eine rechtzeitig einsetzende antiinflammatorische Therapie zusätzlich zur Gabe von Antibiotika sinnvoll, wie im vorliegenden Versuch gezeigt werden konnte. Weiterhin kann es wahrscheinlich durch Einsatz von Antiphlogistika zur Beeinflussung einer vorliegenden Endotoxämie kommen, welche durch die am häufigsten auftretenden gramnegativen Erreger entsteht. Für den praktizierenden Tierarzt hat das Präparat Metacam® den Vorteil, daß es zu Früh- und Spätwirkungen kommt. Wie auch im vorliegenden Versuch gezeigt werden konnte, führt die zusätzliche Behandlung mit Meloxicam zu einer besseren Heilungstendenz. Damit haben die Tiere bei einer erneuten Infektion eine bessere Ausgangsposition als chronisch kranke Kälber, da es sich bei ihnen wiederum um eine "Ersterkrankung" handelt und ähnliche Schäden wie bei der Primärerkrankung auftreten. Gerade durch die ungünstigen anatomischen Verhältnisse der Rinderlunge ist eine möglichst vollständige Ausheilung einer Atemwegsinfektion von großem Vorteil, da der Mangel an respiratorischer Reserve schnell zu einer kritischen Situation führt. Von ebenfalls praktischer Bedeutung ist die gute Anwendbarkeit und lange Wirkungsdauer des Medikaments, da nur eine einzige Behandlung notwendig ist. Diese ist für das Tier schonender und auch für den Tierbesitzer kostengünstiger als mehrmalige Applikationen. Die Möglichkeit der subkutanen Injektion hat den Vorteil, keinerlei Restriktionen in der späteren Verwertung der Tiere nach sich zu ziehen, da es nicht zu Gewebeschäden oder gar Rückständen wie bei einer intramuskulären Applikation kommen kann. Zudem ist für den Landwirt die sofortige Wirksamkeit der Therapie erkennbar: Es kommt recht schnell zu einer verbesserten Futteraufnahme, so daß dem Kümmern vorgebeugt wird und kein Wachstumsknick entsteht. Im vorliegenden Versuchsteil B konnte das sehr gut an der höheren täglichen Gewichtszunahme der mit Metacam® behandelten Tiere gezeigt werden.

## **6 Zusammenfassung**

Es wurde im Rahmen einer kontrollierten klinischen Studie die unterstützende Wirkung von Meloxicam in Kombination mit einer antibiotischen Therapie an insgesamt 200 Kälbern mit akuten Atemwegserkrankungen überprüft. In zwei Teilversuchen konnten jeweils 100 Kälber mit Enrofloxacin bzw. mit Florfenicol (Dosierung und Behandlungsdauer nach Herstellerangaben) therapiert werden. Je 50 Kälber erhielten zusätzlich Meloxicam in einer einmaligen Applikation. Über einen Zeitraum von 14 Tagen fand an den Kälber der jeweiligen Versuchs- und Kontrollgruppe eine klinische Untersuchung statt, die folgende Parameter beinhaltete: Verhalten, Körperinnentemperatur, Atemfrequenz, Dyspnoe, Nasenausfluß, Husten, pathologische Lungengeräusche und Futteraufnahme. Mittels virologischer und bakteriologischer Untersuchung von Nasenschleimhautzellen bzw. Trachealsekret konnten virusbedingte Erkrankungen ausgeschlossen werden. Alle Daten wurden statistisch überprüft und hieraus die klinische Wirksamkeit abgeleitet. In den Versuchsgruppen waren eine klinisch erkennbare Sofort- und eine Spätwirkung des NSAIDs zu beobachten. Beim Vergleich der unterschiedlichen antibiotischen Therapie zeigten sich keine erkennbaren Unterschiede. In beiden Teilversuchen war die Gewichtszunahme nach 14 Tagen statistisch nicht auffällig. In Teilversuch B zeigten die Tiere der Versuchsgruppe nach Ablauf von 90 Tagen jedoch eine statistisch auffällig höhere tägliche Gewichtszunahme als die Tiere der Kontrollgruppe.

## **7 Summary**

The supporting effect of Meloxicam in combination with an antibiotic therapy was investigated by a controlled clinical study on 200 calves with acute respiratory disease. In two trials 100 calves at times were treated with Enrofloxacin respectively Florfenicol (dose and time of treatment by the indication of producer). At times 50 calves received additional Meloxicam by a single application. All the calves have been examined for a period of 14 days on these parameters: behaviour, body temperature, frequency of breathing, dyspnoe, nose secretion, coughing, pathological lung noises and appetite. By a virological and bacteriological examination of cells of nasal mucosa respectively secretion of tracheal mucosa virus induced diseases can be excluded. All facts have been verified statistically and so the clinical efficiency is shown. The groups with meloxicam treatment show a clear immediately and late effect. By comparing the two different antibiotal therapies no distinctions were

noticed. Furthermore the increase of body weight after 14 days was not remarkable in both trial groups. In partial trial B the animals of the Meloxicam treated groups showed a significant higher daily increase of body weight than those of the control group.

## Literaturverzeichnis

**ALENIUS, S., S.O. JACOBSSON und E. CAFARO (1986):**

Frequency of bovine viral diarrhoea virus infections in Sweden among heifers selected for artificial insemination.  
Proc. XIV. World Congr.Dis.Cattle, Dublin, 204-207

**ALLEN, J.W., L. VIEL, K.G. BATEMAN et al. (1992):**

Serological titers to bovine herpesvirus 1, bovine viral diarrhoea virus, parainfluenza 3 virus, bovine respiratory syncytial virus and Pasteurella haemolytica in feedlot calves with respiratory disease.  
Can.J.Vet.Res. **56**, 281

**ANDERSON, D.B. (1988):**

Clinical use of flunixin.  
Br.Vet.J., Suppl. 1, 7-9

**APPEL, G. und H.P. HECKERT (1989):**

Atypische Interstitielle Pneumonie (AIP) bei Kälbern und Jungrindern in Schleswig-Holstein in Verbindung mit einer Infektion durch das Bovine Respiratorische Synzytial-Virus (BRSV).  
Dt.tierärztl.Wschr. **96**, 226-228

**ARZNEIMITTELSICHERHEIT (1994):**

Meloxicam-haltige Tierarzneimittel.  
Dtsch. Apoth. Ztg. **134** (51/52), Suppl., 11-13

**BABIUK, L.A., M.J.P. LAWMAN und H. BIELFELDT-OHMANN (1988):**

Viral-bacterial synergistic interaction in respiratory disease.  
Adv.Virus Res. **35**, 219-249

**BARNER, A., M. DISTEL und E. BLUHMKI (1994):**

Review of clinical trials and benefit / risk ratio of meloxicam.  
In: New Insights into Anti-inflammatory Therapy and its Benefits, Symposium Proceedings, Bollington, Pennine Press, 1995, 48-56 (Abstr.1994)

**BARRAGRY, T. (1996):**

Development of more selective NSAIDs : COX-1 and COX-2.  
Irish Vet. J. **49** (9), 553-556

**BEDNAREK, D., A. SZUSTER-CISIELSKA, B. ZDZISINSKA, M. KONDRACKI, R. PADUCH und M. KANDEFER-SZERSZEN (1999):**

The effect of steroidal and non-steroidal anti-inflammatory drugs on the cellular immunity of calves with experimentally-induced local lung inflammation.  
Veterinary Immunology and Immunopathology **71**, 1-15

**BEER, J. und J. JOCUBEIT (1969):**

Untersuchungen über die Bedeutung von Infektionen mit PI-3-Virus in Jungrinderbeständen.  
Mh.Vet.Med. **24**, 457-463

**BERG, R. (1982):**

Angewandte und topographische Anatomie der Haustiere.  
2. Aufl., Gustav Fischer Verlag, Jena.

**BERGMAN, J.G.H.E., P. van LAAR und M. HOEIJMAKERS (1997):**

Clinical efficacy of vedaprofen in dogs suffering from disorders of the musculoskeletal system.  
Vet. Quaterly **19**, 28-29

**BINDER, A. (1990):**

Vorkommen und Bedeutung von Mykoplasmen bei Rindern und Schweinen.  
Prakt.Tierarzt **71**, 22-28

**BÖGEL, K., G. KORN und R.J. LORENZ (1962):**

Vergleichende Untersuchungen über die Bedeutung verschiedener Virusarten bei respiratorischen Erkrankungen des Rindes.  
Mh.Tierheilk. **14**, 277-287

**BOHAL, J.G. und W.D.G. YATES (1980):**

Concurrent bovine virus diarrhea and bovine papular stomatitis infection in a calf.  
Can.Vet.J. **21**, 310-313

**BOHLENDER, R.E., M.W. McCUNE und M.L. FREY (1982):**

Bovine respiratory syncytial virus infection.  
Mod.Vet.Pract. **63**, 613-618

**BROWNLIE, J. (1991):**

The pathways for bovine virus diarrhoea virus biotypes in the pathogenesis of disease.  
Arch.Virol.Suppl. **3**, 79-96

**BRYSON, D.G. (1985):**

Calf Pneumonia.  
Vet.Clin.North America: Food Animal Practice **1**, 237-255

**BÜRGI, H. (1974):**

Changes in the fibre system and viscosity of the sputum of bronchitis during treatment with bromhexine and guaiphenesin.  
Scand.J.Resp.Dis., Suppl. **90**, 81-85

**BUNDESGESUNDHEITSBLATT (1998):**

Meloxicam : Nebenwirkungen an der Haut und am Gastrointestinaltrakt.  
Bundesgesundheitsblatt **3/98**, 144

**BUNDESTIERÄRZTEKAMMER (BTK) und ARBEITSGEMEINSCHAFT DER LEITENDEN VETERINÄRBEAMTEN (ArgeVET) (2000):**

Leitlinien für den sorgfältigen Umgang mit antimikrobiell wirksamen Tierarzneimitteln – mit Erläuterungen.  
Deutsches Tierärzteblatt, **11 / 48**, Beilage

**BUSCH, U., G. HEINZEL und H. NARJES (1991):**

Effect of food on pharmacokinetics of meloxicam, a new non steroidal anti-inflammatory drug (NSAID).

Agent and Actions, Vol. **32**, ½, 52-53

**BUUS, M. (1986):**

Untersuchungen über die therapeutische und prophylaktische Wirksamkeit von zwei Paramunitätsinducern (Bayferon<sup>®</sup>-Bayer und Duphamun<sup>®</sup>-Animedica) bei der Enzootischen Bronchopneumonie der Jungrinder unter Praxisbedingungen.

Vet.Med.Diss., Gießen

**CHANOCK, A.M. und L. FINBERG (1957):**

Recovery from infants with respiratory illness of a virus related to chimpanzees coryza agent (CCA): II Epidemiologie aspects of infection in infants and young children.

Am.J.Hyg. **66**, 291-300

**CHANOCK, R.M., A.Z. KAPIKIAN, et al. (1970):**

Influence of immunological factors in respiratory syncytial virus disease of the lower respiratory tract.

Arch.Envision Health **21**, 347-355

**CHURCHILL, L., A.G. GRAHAM, C.K. SHIH et al. (1996):**

Selective Inhibition of Human Cyclo-oxygenase-2 by Meloxicam.

Inflammopharmacology **4**, 125-135

**COLE, A. (1985):**

Preconditioning calves for the feedlot.

Vet.Clin.North America: Food Animal Practice **1**, 401-411

**DAVIES, C.P. und A.J.F. WEBSTER (1987):**

Deposition and clearance of monodisperse aerosols in the calf lung: Effects of particle size and a mucolytic agent (Bromhexine).

Can.J.Vet.Res. **51**, 306-311

**De HAAS, V., J.L. ABRIC, D.B. ANDERSON und W.B. YOUNG (1988):**

Intérêt de l'association d'un anti-inflammatoire non stéroïdien la flunixin méglumine à un antibiotique dans le traitement d'une pneumonie de veau. Maladies respiratoires des jeunes bovins. Ou en est-on? Ou va-t-on?

Société Francaise de Buiatrie, Paris 219-221

**DIRKSEN, G. und M. STÖBER (1981):**

Ursachen von Mißerfolgen bei der Behandlung der Enzootischen Bronchopneumonie des Rindes.

Prakt.Tierarzt **62**, coll.vet., 104-112

**DUFFELL, S.J. und J.W. HARKNESS (1985):**

Bovine virus diarrhoea - mucosal disease infection in cattle.

Vet.Rec. **117**, 240-245

**ELLIS, J.A., W.C. DAVIS, E.L. BELDEN et al. (1988):**

Flow cytofluorimetric analysis of lymphocyte subset alterations in cattle infected with bovine viral diarrhoea virus.  
Vet.Pathol. **25**, 231-236

**ENGELHARDT, G. (1989):**

Meloxicam : Comparison of in vitro and in vivo activity.  
XVIIth ILAR Congress of Rheumatology, Rio de Janeiro 1989, 191

**ENGELHARDT, G. (1994):**

Meloxicam: A potent inhibitor of adjuvant arthritis in the rat.  
Scand. J. Rheumatol. **98**:A (Suppl.), 110

**ENGELHARDT, G (1996):**

Pharmacology of Meloxicam, a new non-steroidal anti-inflammatory drug with an improved safety profile through preferential inhibition of COX-2.  
British Journal of Rheumatology **35** (suppl. 1), 4-12

**ENGELHARDT, G. und G. TRUMMLITZ (1990):**

Biological activity of the main metabolites of Meloxicam.  
Drugs Exp. Clin. Res. **16** (2), 53-56

**ENGELHARDT, G., D. HOMMA, K. SCHLEGEL und C. SCHNITZLER (1995 a):**

Antiinflammatory, analgesic, antipyretic and related properties of meloxicam, a new non-steroid antiinflammatory agent.  
Inflamm. Res. **44**, 423-433

**ENGELHARDT, G., D. HOMMA und C. SCHNITZLER (1995 b):**

Meloxicam : A potent inhibitor of adjuvant arthritis in the Lewis rat.  
Inflamm. Res. **44**, 548-555

**ENGELHARDT, G., R. BÖGEL, C. SCHNITZLER und R. UTZMANN (1996):**

Meloxicam: Influence on arachidonic acid metabolism.  
Biochem.Pharm. **51**, 21-28

**ESCOULA, L., G. LARRIEU und R. CAMGUILHEM (1981):**

Enhancement of spiramycin concentration by nromhexine in the bovine nasal secretions.  
Am.Rech.Vét. **12**, 317-320

**ESPINASSE, J. (1986):**

Infectious Enzootic Bronchopneumonias in young cattle.  
14<sup>th</sup> World Congress of Diseases in Cattle, Dublin, 423-434

**ESPINASSE, J. (1987):**

Vorbeuge und Behandlung von respiratorischen Erkrankungen beim jungen Rind.  
Dtsch.tierärztl.Wschr. **94**, 240-247

**EYRE, P., D.H. NYMEYER, B.M. McCRAW und T.R. DELINE (1976):**

Protection by acetylsalicylic acid and other agents in experimental acute interstitial pneumonia in calves.  
Vet.Rec. **98**, 64-66

**FENNER (1893):**

Akuter infektiöser Katarrh der Respirationswege beim Rinde.  
Berl.Tierärztl.Mschr. **52**, 635-636

**FISCHER, W., G. AMTSBERG, B. LUITJENS, A. BINDER und H. KIRCHHOFF (1987):**

Vergleichende Untersuchungen zur Keimbesiedlung der Nasen- und Tracheobronchialschleimhaut bei bronchopneumonisch erkrankten Kälbern und Junggrindern.  
Tierärztl.Umschau **42**, 476-480

**FLOWER, R.J. und J.R. VANE (1972):**

Inhibition of prostaglandin synthetase in brain explains the antipyretic activity of paracetamol (4-acetamidophenol).  
Nature **240**, 410-411

**FREUDENBERG, M.A. (1997):**

Degradation von Endotoxinen in vivo.  
Tagungsbericht „Endotoxinassoziierte infektiöse und nichtinfektiöse Erkrankungen bei Tieren“, Leipzig, 6.-7. Dezember 1997, Veterinärmediz.Fak.Univ.Leipzig, 45-46

**FRÖHNER (1892):**

Enzootischer Katarrh der Luftwege beim Rinde.  
Mhefte Prakt.Tierheilk. **3**, 527

**GEISSLINGER, G. (2000):**

Arachidonsäuremetabolite - Physiologie, Pathophysiologie und Therapie.  
DAZ **140-4**, 57-59

**GÖRING, P. J. (1891):**

Seuchenhafter Katarrh beim Rindvieh.  
Wschr. Thierheilkunde und Viehz. **35**, 461-466

**GOURLAY, R.N. und C.J. HOWARD (1979):**

Bovine Mycoplasmas.  
In: J.G. Tully and R.F. Whitcomb (eds.). The Mycoplasmas, Vol. II, Human and Animal Mycoplasmas, S. 49-102. Academic Press, New York

**GREIG, A., I.R. GIBSON, P.F. NETTLETON et al. (1981):**

Disease outbreak in calves caused by a mixed infection with infections bovine rhinotracheitis virus and bovine virus diarrhoea virus.  
Vet.Rec. **108**, 480

**GRIMM, B. (1888):**

Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für das Jahr 1888.  
S. 69

**GRÜNDER, H.-D. (1988):**

Neuere Behandlungsmöglichkeiten bei der enzootischen Bronchopneumonie des Rindes.  
Prakt.Tierarzt **69**, coll.vet. XVIII, 60-68

**GUSTIN, P., M. BAKIMA, T. ART, P. LEKEUX, F. LOMBA (1988):**

Pulmonary function values and growth in Belgian white and blue double-muscled cattle.  
Res. Vet. Sci. **45**, 405-410

**HECKERT, H. P. (1998):**

Vortrag anlässlich des BVDV – Symposiums in Husum, 1998.

**HECKERT, H.P. und P. STEINHAGEN (1988):**

Die Infektion mit dem Bovinen Respiratorischen Synzytialvirus in klinischer Sicht.  
Prakt.Tierarzt **70**, coll.vet., 40-43

**HECKERT, H.P., W. HOFMANN, G. APPEL und P. STEINHAGEN (1990):**

Aktuelle Virusinfektionen des Respirationstraktes beim Rind aus klinischer Sicht.  
Dtsch.tierärztl.Wschr. **97**, 414-418

**HECKERT, H.P. und W. HOFMANN (1993):**

Klinische Hinweise auf eine unterstützende Wirkung von Antihistaminika (Benadryl®-parenteral) bei der Behandlung der RSV-Infektion des Rindes.  
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. **106**, 230-235

**HECKERT, H.P. und G. APPEL (1997):**

Die hämorrhagische Verlaufsform der Bovinen Virusdiarrhoe/Mucosal Disease-Infektion.  
Prakt.Tierarzt **78**, 753-761

**HECKERT, H.P., M. ROHN und W. HOFMANN (1997):**

Diagnostische Probenentnahmen bei infektiösen Atemwegserkrankungen der Rinder.  
Prakt.Tierarzt **78**, 1056-1065

**HELLWIG, B. (1999):**

Selektiver COX-2-Hemmer : Rofecoxib gegen Rheumaschmerz.  
DAZ **139 – 51/52**, 30-32

**HERBST, W., E. KLATT und Th. SCHLIESSER (1989):**

Serologisch-diagnostische Untersuchungen zum Vorkommen von Coronavirusinfektionen bei Atemwegserkrankungen des Rindes.  
Berl.Münch.Tierärztl.Wschr. **102**, 129-131

**HERTL, R. und L. REISINGER (1907):**

Beitrag zur Ätiologie der infektiösen Bronchitis und Bronchopneumonie der Kälber.  
Berl.tierärztl.Wschr. **1907**, 196-197

**HJERPE, C.A. (1983):**

Clinical Management of respiratory disease in feedlot cattle.  
Vet.Clin.North America: Large Animal Practice **5**, 119-142

**HOFMANN, W. (1992):**

Rinderkrankheiten.  
Eugen Ulmer & Co. Verlag, Stuttgart

**HOFMANN, W. und M. ARENS (1981):**

Corona-, Rota- und Parvovirusinfektionen beim Kalb aus klinischer Sicht.  
Dtsch.tierärztl.Wschr. **88**, 316-321

**HOFMANN, W. und H.D. GRÜNDER (1982):**

Der Einfluß verschiedener Sekretolytika auf Menge und Beschaffenheit des  
Trachealsekretes von gesunden Kälbern und Lämmern.  
Tierärztl.Umschau **37**, 414-424

**HOFMANN, W. und H. P. HECKERT (1999):**

Strukturen und Möglichkeiten der Bestandsbetreuung am Beispiel respiratorischer  
Enzootien bei Kälbern.  
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. **112**, 430-434

**HOLLBERG, W. (1999):**

Vortrag anlässlich der Tagung der deutschen Rinder- und Eutergesundheitsdienste am  
30.9./ 1.10.1999 in Schwandorf

**HUPBAUER, A. (1937):**

Enzootische Kälberpneumonie - Influenza der Kälber ?  
Vet.Archiv **7**, 377-381 zit. nach Rosenberger (1970)

**JACOBS, J.W. und N. EDINGTON (1975):**

Experimental infection of calves with respiratory syncytial virus.  
Res.Vet.Sci. **18**, 299-306

**JENSEN, J. und R.D. SCHULTZ (1991):**

Effect of infection by bovine viral diarrhoea virus (BVDV) in vitro on interleukin-1  
activity of bovine monocytes.  
Vet.Immunol.Immunopathol. **29**, 251-265

**JOHNSON, D.W. (1975):**

Immunologic abnormalities in calves with chronic bovine virus diarrhoea.  
Am.J.Vet.Res. **34**, 1139-1141

**KADO, M. (1976):**

Local immunity in respiratory organs - Immunoglobulin and lysozyme in bronchial washings.

Jap.J.Chest.Dis. **35**, 893-900

**KETELSEN, A.T., D.W. JOHNSON et al. (1979):**

Depression of Bovine Monocyte Chemotactic Responses by Bovine Viral Diarrhea Virus.

Inf. and Imm. **25**, 565-568

**KIETZMANN (1993):**

Interne Angaben Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 2000

**KIM, H.W., J.C. CHANCHOLA, C.D. BRANDT, G. PYLES, R.M. CHANOCK, K. JENSEN und R.H. PARROTT (1969):**

Respiratory syncytial virus disease in infants despite prior administration of antigenic inactivated vaccine.

Am.J.Epidemiol. **89**, 422-434

**KIMMAN, T.G. (1993):**

The immune response to and pathogenesis of BRSV-infections.

Vet. Med. **88**, 1196-1204

**KIMMAN, T.G., G.K. TERPSTRA, M.R. DAHA und F. WESTENBRINK (1989a):**

Pathogenesis of naturally acquired bovine respiratory syncytial virus infection in calves: Evidence for the involvement of complement and mast cell mediators.

Am.J.Vet.Res. **50**, 694-700

**KIMMAN, T.G., F. WESTENBRINK und J.P. STRAVER (1989b):**

Priming for local and systemic antibody memory responses to bovine respiratory syncytial virus: effect of amount of virus, virus replication, route of administration and maternal antibodies.

Vet.Immunol.Immunopathol. **22**, 145-160

**KOTZIAN, J., M.A.F. ABDOU und E. SALAMON (1977):**

Steigerung des Oxytetracyclinspiegels im Bronchialschleim bei Kälbern nach gleichzeitiger Verabreichung von Bisolvon.

Tierärztl.Umschau **32**, 132-134

**KRAFT, W., U.M. DÜRR, H. BOSTEDT und K. HEINRITZI (1999):**

In: Kraft, W. und U.M. Dürr: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin.

5.Auflage, Schattauer, 1999, S. 123

**KRETZSCHMAR, C. (1980):**

Untersuchungen zur Bedeutung von Parainfluenza-3, Boviner Virusdiarrhoe und Bovinen Adenoviren im Komplex der Enzootischen Bronchopneumonie der Rinder.

Mh.Vet.Med. **35**, 489-499

**KROKER, R. (1994):**

Pharmaka zur Behandlung und Verhütung bakterieller Infektionen.

In: Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. 2. Auflage (W. Löscher, F.R. Ungemach, R. Kroker, Hrsg.), Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 206-242

**KRÜGER, M. und M. RÖPKE (1997):**

Bakterielle Endotoxine - Ursachen für Erkrankungen bei Tieren.

Tagungsbericht „Endotoxinassoziierte infektiöse und nichtinfektiöse Erkrankungen bei Tieren“, Leipzig, 6.-7. Dezember 1997, Veterinärmediz.Fak.Univ.Leipzig, 7-12

**KÜHNEL, S. (1985):**

Vergleichende Untersuchungen über die prophylaktische und therapeutische Wirkung der Interferoninducer Bayferon<sup>®</sup>, Imuresp<sup>®</sup> P und B.S.K.<sup>®</sup> bei der enzootischen Bronchopneumonie der Rinder.

Vet.Med.Diss., Gießen

**KÜMPER, H. (1989):**

Nutzen und Gefahren der Glukokortikoid-Therapie bei Rindern.

VET 6, 6-16

**KUNDE, K. (2000):**

COX 2-Hemmung beeinträchtigt die Nierenfunktion.

DMW 125 – 39, A 8

**LARSSON, B., S. ALEXIUS und C. FOSSUM (1986):**

An analysis of immunosuppression in cattle with mucosal disease.

Proc. XIV. World Congr.Dis.Cattle 2, Dublin, 208-213

**LEKEUX, P., R. HAJER und H.J. BREUKINK (1984):**

Effect of somatic growth on pulmonary function values in healthy Friesian cattle.

Am.J.Vet.Res. 45, 2003-2007

**LIBERSA, M. (1985):**

Prophylaxie sanitaire des broncho-pneumonies infectieuses des bovins.

Rec.Med.Vet., 028 spécial „Pathologie Respiratoire des bovins“, 1263-1266

**LOCKWOOD, P.W., J.C. JOHNSON und E.D. JOHNSON (1996):**

Flunixin Meglumine as an Adjunct to Antibacterial Therapy: Efficacy in the Treatment of the Bovine Respiratory Disease Complex under Typical North American Feedlot Conditions.

Proc. XIX. World Buiatrics Congr., Edinburgh, Scotland, July 9, 1996, 50-53

**LÖFFLER, G. und L. WEISS (1990):**

Intermediärstoffwechsel III: Lipide.

In: Physiologische Chemie. 4. Auflage (G. Löffler, P.E. Petrides, Hrsg.), Springer-Verlag Berlin, Heidelberg, New York, 391-443

**LOFGREEN, G.P. (1983):**

Nutrition and management of stressed beef calves.  
Vet.Clin.North America: Large Animal Practice **5**, 87-101

**LOPEZ, A., M.G. MAXIE, M. SAVAN et al. (1982):**

The pulmonary clearance of Pasteurella haemolytica in calves infected with bovine virus diarrhea or Mycoplasma bovis.  
Can.J.Comp.Med. **46**, 302-306

**MARSCHANG, F. (1998):**

Pasteurellen-Erkrankungen im modernen Rinderbetrieb. 1. Aufl.  
H.Hoffmann GmbH Verlag, Berlin

**MARTENS (1906):**

Infektiöse katarrhalische Bronchitis und Pneumonie beim Rindvieh.  
Berl.tierärztl.Wschr. **1906**, 655-656

**MAYR, A. (1976):**

Bekämpfung der Crowding Disease bei der Kälber- und Bullenmast.  
Tierärztl.Umschau **31**, 479-488

**MAYR, A. (1980):**

Neue Impfstoffe und Immunisierungsmethoden bei Kalb und Rind.  
Prakt.Tierarzt **61**, coll.vet., 13-16

**MAYR, A., G. WIZIGMANN, I. WIZIGMANN und T. SCHLIESSER (1965):**

Untersuchungen über infektiöse Kälbererkrankungen während der Neugeborenen-Phase.  
Zbl.Vet.Med. B, **12**, 1-12

**McINTOSH, K. und J.M. FISHAUT (1980):**

Immunpathologic mechanisms in lower respiratory tract disease of infants due to respiratory syncytial virus.  
Prog.Med.Virol. **26**, 94-118

**McKERCHER, D.G. (1968):**

Bovine respiratory infections.  
J.Am.Vet.Med.Ass. **152**, 729-737

**MOENNIG, V. und B. LIESS (1988):**

Die Bovine Virusdiarrhoe: Neues aus der Sicht des Virologen.  
Prakt.Tierarzt **70**, coll.vet., 35-37

**MÖSTL, K. und F. BÜRKI (1988):**

Ursächliche Beteiligung boviner Coronaviren an respiratorischen Krankheitsausbrüchen bei Kälbern und pathogenetisch-immunologische Überlegungen hierzu.  
Dtsch.tierärztl.Wschr. **95**, 19-22

**MORRIS, J.A., R.E. BLOUNT und R.E. SAVAGE (1956):**

Recovery of cytopathogenic agent from chimpanzees with coryza (22 538).  
Proc.Soc.Exp.Biol.Med. **92**, 544-549

**NAGEL, H.C. (1937):**

Untersuchungen über die Ätiologie der Kälberpneumonien.  
Berl.Tierärztl.Wschr. **1937**, 363-365

**NIEMEYER, H. (1976):**

Untersuchungen über das Vorkommen von Antikörpern gegenüber bovinem  
Respiratory Syncytial-Virus bei Rindern in Bayern.  
Vet.med.Diss., München

**NOBLE, S. und J.A. BALFOUR (1996):**

Meloxicam.  
Drugs 1996 Mar. **51** (3), 424-430

**OKKINGA, K., E. SALAMON, U. HAMEL, H. PHILIPP und C. JUSTUS (1998):**

Comparative clinical efficacy of a single versus three subcutaneous injektionen of  
meloxicam (Metacam®), as adjunct to antibiotic therapy for the treatment of  
respiratory diseased calves.  
Meeting abstract accepted for the 20<sup>th</sup> World Association for Buiatrics Congress, 6-10  
July 1998, Sydney, Australia

**PACCAUD, M.F. und C. JACQUIER (1970):**

A respiratory syncytial virus of bovine origin.  
Arch.Gesamte Virusforsch. **30**, 327-342

**PAIRET, M. und G. ENGELHARDT (1996):**

Differential inhibition of COX-1 and COX-2 in vitro and pharmacological profile in  
vivo of NSAIDs. In: Improved Non-steroid Anti-inflammatory Drugs. COX-2 Enzyme  
Inhibitors (J.R. Vane, J.H. Botting, Hrsg.)  
Kluwer Academic Publishers and William Harvey Press, Lancaster und London, 103-  
119

**PAIRET, M. und J. van RYN (1998):**

Experimental models used to investigate the differential inhibition of cyclooxygenase-  
1 and cyclooxygenase-2 by non-steroidal anti-inflammatory drugs.  
Inflamm.Res. **47**, 93-101

**PASS, D.A., R.G. THOMSON und G.C. ASHTON (1971):**

Regional histological variations of the nasal mucosa in cattle.  
Can.J.Comp.Med. **35**, 212-217

**PELLERIN, C., J.van den HURK, J. LECOMTE und P. TUSSEN (1994):**

Identification of a new group of bovine viral diarrhea virus strains associated with  
severe outbreaks and high mortalities.  
Virology **203**, 260-268

- PLÖGER, W., J. BUITKAMP, W. NEUMANN und G. BACHMANN (1978):**  
Untersuchungen über Ursachen der Kälbersterblichkeit in einem Kreisgebiet Nordwestdeutschlands.  
Dtsch.tierärztl.Wschr. **85**, 421-426
- POTGIETER, L.N.D., F.M. HOPKINS und M.D. McCracken (1984):**  
Experimental bovine respiratory tract disease with the NADL vaccine strain of BVD virus and Pasteurella haemolytica.  
In: Proceedings of the Conference Workers S States **37**, 12
- POULSEN NAUTRUP, B., C. JUSTUS, H. PHILIPP und R. KLEEMANN (1999):**  
Untersuchungen zur Wirksamkeit und Verträglichkeit einer parenteralen und anschließenden oralen Meloxicam-Behandlung bei Hunden.  
Tierärztl.Umschau **54**, 199-206
- PSCHYREMBEL, W. (1998):**  
Klinisches Wörterbuch. 258. Aufl.  
de Gruyter Verlag, Berlin und New York
- RADOSTITS, O.M. und I.R. LITTLEJOHNS (1988):**  
New concepts in the pathogenesis, diagnosis and control of diseases caused by the bovine viral diarrhea virus.  
Can.Vet.J. **29**, 513-528
- RAZ, A., A. WYCH, N. SIEGEL und P. NEEDLEMAN (1988):**  
Regulation of fibroblast cyclo-oxygenase synthesis by interleukin-1.  
J. Biol. Chem. **263**, 3022-3025
- REDGRAVE, VA., D.M. CAMERON, D. CROOK et al. (1999):**  
Metacam injectable-antipyretic potency and tolerance in calves. Interne Angaben Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH, 1999.
- REGGIARDO, C. (1979):**  
Role of BVD virus in shipping fever of feedlot cattle. Case studies and diagnostic considerations.  
Am.Assoc.Vet.Lab.Diagn. **22**, 315-320
- REINHOLD, P. (1997):**  
Übersichtsarbeit: Grundlagen und Besonderheiten der Lungenfunktion beim Rind.  
Tierärztl. Umschau **52**, 584-592
- REISINGER, R.C., K.L. HEDDLESTON und C.A. MANTHEI (1959):**  
A myxovirus (SF-4) associated with shipping fever of cattle.  
J.Am.Vet.Med.Ass. **135**, 147-152
- RIDPATH, J.F., S.R. BOLIN und E.J. DUBOVI (1994):**  
Segregation of bovine viral diarrhea virus into genotypes.  
Virology **205**, 66-74

**ROHN, M., H.P. HECKERT und W. HOFMANN (1998):**

Vergleichende Auswertung der bakteriologischen Untersuchungsbefunde von Nasen- und Trachealtupfern sowie Trachealspülproben. 2. Mitteilung: Diagnostische Probennahmen bei infektiösen Atemwegserkrankungen der Rinder.  
Prakt.Tierarzt **79**, 851-858

**ROLLE / MAYR (1993):**

Medizinische Mikrobiologie, Infektionslehre und Seuchenlehre. 6. Aufl.  
Ferdinand Enke Verlag Stuttgart

**ROSEN, L. und F.R. ABINANTI (1960):**

Natural and experimental infection of cattle with human types of reoviruses.  
Am.J.Hyg. **71**, 250-257

**ROSENBERGER, G. (1970):**

Krankheiten des Rindes.  
Paul Parey Verlag, Berlin-Hamburg, S. 717-733

**ROSENBERGER, G. (1977):**

Die klinische Untersuchung des Rindes. 2. Auflage  
Verlag Paul Parey, Berlin-Hamburg

**ROTH, J.A., S.R. BOLIN und D.E. FRANK (1986):**

Lymphocyte blastogenesis and neutrophil function in cattle persistently infected with bovine viral diarrhea virus.  
Am.J.Vet.Res **47**, 1139-1141

**SABISCH, G. (1977):**

Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Lungenmaterial auf Rinder Grippe.  
Berl.Münch.tierärztl.Wschr. **21**, 414-416

**SACHS, L. (1992):**

Angewandte Statistik, 7. Auflage.  
Springer Verlag, Berlin, Heidelberg und New York

**SAINT CAST, Y. (1985):**

Influence de l'environnement et de l'habitat sur les affections respiratoires des bovins.  
Rec.Med.Vet., 028 spécial „Pathologie Respiratoire des bovins“, 1035-1042

**SCHATTENKIRCHNER, M. (1997):**

Meloxicam : a selective COX-2 inhibitor non-steroidal anti-inflammatory drug.  
Exp. Opin. Invest. Drugs **6** (3), 321-334

**SCHIMMEL, D. (1990):**

Immunprophylaxe gegen respiratorische Erkrankungen beim Kalb.  
Vortrag anl. Sitzung Berl.Tierärztl.Ges., 13.06.1990

**SCHIMMEL, D. und P. KIELSTEIN (1980):**

Bedeutung bakterieller Infektionen im enzootischen Pneumoniekomplex der Kälber und Maßnahmen zu ihrer Bekämpfung.  
Mh.Vet.Med. **35**, 30-31

**SCHMIDT, H., H. PHILIPP, U. HAMEL und J. F. QUIRKE (1998):**

Untersuchungen zur Behandlung von akuten Atemwegserkrankungen bei Rindern mit Bisolvon® in Kombination mit entweder Enrofloxacin, Cefquinom, Ceftiofur oder Florfenicol.  
Tierärztl.Praxis **26**, 127-132

**SCHMIDT, H., H. PHILIPP, E. SALAMON und K. OKKINGA (2000):**

Effekte der zusätzlichen Gabe von Metacam® (Meloxicam) auf den Krankheitsverlauf bei Rindern mit akuten Atemwegserkrankungen.  
Prakt. Tierarzt **81 : 3**, 240-244

**SCHOLZ, H., G. AMTSBERG, U. WESTERMILIES, A. BINDER und H. KIRCHHOFF (1987):**

Untersuchungen zur Bronchopneumonie des Rindes. 1. Versuchsanstellung und mikrobieller Status von Nasen- und Tracheobronchialsekret.  
Tierärztl.Umschau **42**, 272-280

**SCHOOP, G. und G. WACHENDÖRFER (1962):**

Die Parainfluenza-Infektion der Kälber und ihre Behandlung mit Rekonvaleszentenserum.  
Dtsch.tierärztl.Wschr. **118**, 687-688

**SELMAN, J.E., E.M. AZLAN, H.A. GIBBS, A. WISEMAN und W.B. YOUNG (1984):**

Effect of anti-prostaglandin therapy in experimental Parainfluenza Type 3 pneumonia in weaned, conventional calves.  
Vet.Rec. **115**, 101-105

**SELMAN, J.E., E.M. ALLAN, R.G. DALGLEISH et al. (1986):**

Evaluation of the efficacy of flunixin meglumine using for different experimentally induced bovine respiratory disorders.  
Int.Symposium on Non-Steroidal Antiinflammatory Agents, Orlando, Florida, 23-32

**SIEBERT, S. (1988):**

Untersuchungen über die Wirkung der Kombinationstherapie zweier nicht steroidaler Antiphlogistika (Acetylsalizylsäure und UHAC-Boehringer) mit der konventionellen antibakteriellen Therapie bei der enzootischen Bronchopneumonie des Rindes.  
Vet.Med.Diss., Gießen

**SPORS, S. (1970):**

Elektronenmikroskopische Untersuchungen über die Wirkung von N-Cyclohexyl-N-methyl-(2-amino-3,5-dibrombenzyl)-amonium-chlorid auf saure Phosphatase der Alveolar-Nischenzellen, der Bronchial-Becherzellen und neutrophilen Leukozyten der Ratte.  
Arzneim.Forsch. **20**, 1091-1093

**STAIR, R.L., M.B. RHODES, R.G. WHITE und C.A. MEBUS (1972):**

Neonatal calf diarrhea: Purification and electron microscopy of a coronavirus-like agent.

Am.J.Vet.Res. **33**, 1147

**STECK, F., S. LAZARY, H. FEY, A. WANDERER, C. HUGGLER, G. OPPLIGER, H. BAMBERGER, R. KADERLI und J. MARTIG (1980):**

Immune responsiveness in cattle fatally affected by bovine virus diarrhea-mucosal disease.

Zbl.Vet.Med. B, **27**, 429-445

**STEINHAGEN, P., Th. ZIMMERMANN und O.C. STRAUB (1987):**

Die Infektion mit dem Bovinen Respiratorischen Synzytial-Virus (BRSV). Erste Ausbrüche in Schleswig-Holstein.

Tierärztl.Umschau **42**, 398-403

**STÖBER, M. und H.-D. GRÜNDER (1990):**

In: Rosenberger, G.: Klinische Untersuchung des Rindes.

3. Auflage, Verlag Paul Parey, Berlin, 1990

**STRAUB, O.C. (1989):**

persönl. Mitteilung 1989

**STRECK, F., J. NICOLET und E. SCHIPPER (1971):**

Ätiologische Untersuchungen über virale und bakterielle Infektionen in Kälber- und Rindermastbetrieben.

Berl.Münch.tierärztl.Wschr. **84**, 21-24

**THIEL, W. (1993):**

Kasuistischer Beitrag zu hämorrhagischen Diathesen bei Kälbern mit BVD-Virusinfektion.

Tierärztl.Prax. **21**, 413-416

**THOMAS, L.H., R.N. COURLAY, E.J. STOTT, C.J. HOWARD und J.C. BRIDGER (1982):**

A search for new microorganisms in calf pneumonia by the inoculation of gnotobiotic calves.

Res.Vet.Sci. **38**, 170-182

**TOUTAIN, P.L., R.A. BRANDON, M. ALVINERIE, R. GARCIA-VILLAR und Y. RUCKEBUSCH (1982):**

Dexamethasone in cattle: pharmacokinetics and action on the adrenal gland.

J.Vet.Pharmacol. and Therapeutics **5**, 33-43

**TOUTAIN, P.L., G.D. KORITZ, H. de POYMERS et al. (1983):**

Association chloramphenicol-prednisolone acetate: Difference dans la durée d'action des principes actifs.

Revue Med.vet. **134**, 555-558

**TOUTAIN, P.L., G.D. KORITZ, M. ALVINERIE und H. de POYMERS (1985):**

Prednisolone succinate and prednisolone acetate in cattle: Pharmacokinetics and action on the adrenal gland.

Amer.J.Vet.Res. **46**, 719-725

**TRUMMLITZ, G., ENGELHARDT, G. und U. BUSCH (1989):**

Meloxicam.

Drugs of the Future **14** (11), 1047-1048

**UNGEMACH, F.R. (1999):**

Pharmakologische Beeinflussung von Entzündungen.

In: Grundlagen der Pharmakotherapie bei Haus- und Nutztieren. 4. Auflage (W. Löscher, F.R. Ungemach, R. Kroker, Hrsg.), Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 319-350

**VANE, J.R. (1971):**

Inhibition of prostaglandin synthesis as a mechanism of action for the aspirin-like drugs.

Nature New Biol. **231**, 232-235

**VANE, J.R. (1994):**

Towards a better aspirin.

Nature **367**, 215-216

**VANE, J.R. und R.M. BOTTING (1995):**

New insights into the mode of action of anti-inflammatory drugs.

Inflamm.Res. **44**, 1-10

**VASSEUR, P.B., A.L. JOHNSON, S.C. BUDSBERG et al. (1992):**

Randomisierter, kontrollierter Versuch zur Wirksamkeit von Carprofen, einem nichtsteroidalen entzündungshemmenden Medikament, bei der Behandlung von Osteoarthritis beim Hund.

Vorgelegt auf der Jahresversammlung 1992 des American College of Veterinary Surgeon

**VERHOEFF, J, A. WIERDA, C. van VULPEN und J. DORRESTEIJN (1986):**

Flunixin meglumine in calves with natural bovine respiratory syncytial virus infection.

Vet.Rec. **118**, 14-16

**WAGNER, K., W. BECKER und J. BRÖMEL (1978):**

Die Rinderrippe. Enzootische Bronchopneumonie des Rindes.

Tierärztl.Praxis **6**, 51-62

**WEISS, E. (1990):**

Entzündung.

In: Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin. 8., überarbeitete Auflage (H. Stünzi, E. Weiss), Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg, 230-271

**WEISS, M., C. HERTIG, M. STRASSER, H.-R. VOGT und E. PETERHANS (1994):**  
Bovine Virusdiarrhoe / Mucosal Disease: eine Übersicht.  
Schweiz.Arch.Tierheilk. **136**, 173-185

**WENNIG, A. (1975):**  
Stallklimatische Untersuchungen in Bullenmastbetrieben. Ein Beitrag zur Ätiologie der Rinderrippe.  
Tierärztl.Umschau **30**, 134-140

**WINTER, T. und W. HOFMANN(1994):**  
Zur Behandlung chronischer Bronchopneumonien bei Kälbern mit dem Makrolidantibiotikum Tilmicosin (Micotil).  
Prakt. Tierarzt **4**, 302-308

**WIZIGMANN, G. (1971):**  
Zur Bekämpfung der Rinderrippe durch Immunprophylaxe und zur Frage einer eventuellen Kombination dieser Prophylaxe mit anderen Impfungen.  
Prakt.Tierarzt **13**, coll.vet., 577-581

**WIZIGMANN, G. (1974):**  
Untersuchungen über Ätiologie, Epidemiologie und Bekämpfung der Rinderrippe.  
Zbl.Vet.Med. B, **21**, 563-579 und 580-591

**WIZIGMANN, G. (1981):**  
Impfprophylaxe für Atemwegserkrankungen beim Rind.  
Prakt.Tierarzt **63**, coll.vet., 112-114

**WIZIGMANN, G., G. DIRKSEN, J. v. SANDERSLEBEN, O. GEISEL, T. HELD und A. MAYR (1976):**  
Über die Enzootische Bronchopneumonie des Rindes (Rinderrippe).  
Tierärztl.Umschau **31**, 343-352

**WOLF, G. (1998):**  
in: BVD/MD - eine Information der Bayerischen Landestierärztekammer

**WOLF, G., P THIERAUF, A. WOLFMAYER, M. BEER, J. PICHLER und O.-R. KAADEN (1996):**  
Impfindikation und Impfstrategie bei BVD.  
Prakt.Tierarzt **77**, coll.vet. XXVI, 4-8

**WONG, W.Y.L. und J.S. RICHARDS (1991):**  
Evidence for two antigenically distinct molecular weight variants of prostaglandin H synthase in the rat ovary.  
Mol. Endocrinol. **5**, 1269-1279

**YATES, W.D.G. (1982):**  
A review of infectious bovine rhinotracheitis, shipping fever pneumonia and viral-bacterial synergism in respiratory disease of cattle.  
Can.J.Comp.Med. **46**, 225-263

## Abbildungsverzeichnis

		Seite
Abbildung	1 : Verhalten in Versuch A (Gesamt).....	54
Abbildung	1.1 : Verhalten in Betrieb 1.....	55
Abbildung	1.2 : Verhalten in Betrieb 2.....	56
Abbildung	1.3 : Verhalten in Betrieb 3.....	57
Abbildung	2 : Verlauf der Körpertemperatur in Versuch A (Gesamt).....	58
Abbildung	2.1 : Verlauf der Körpertemperatur in Betrieb 1.....	59
Abbildung	2.2 : Verlauf der Körpertemperatur in Betrieb 2.....	60
Abbildung	2.3 : Verlauf der Körpertemperatur in Betrieb 3.....	61
Abbildung	3 : Verlauf der Atemfrequenz in Versuch A (Gesamt).....	62
Abbildung	3.1 : Verlauf der Atemfrequenz in Betrieb 1.....	63
Abbildung	3.2 : Verlauf der Atemfrequenz in Betrieb 2.....	64
Abbildung	3.3 : Verlauf der Atemfrequenz in Betrieb 3.....	65
Abbildung	4 : Dyspnoe in Versuch A (Gesamt).....	66
Abbildung	4.1 : Dyspnoe in Betrieb 1.....	67
Abbildung	4.2 : Dyspnoe in Betrieb 2.....	68
Abbildung	4.3 : Dyspnoe in Betrieb 3.....	69
Abbildung	5 : Nasenausfluß in Versuch A (Gesamt).....	70
Abbildung	5.1 : Nasenausfluß in Betrieb 1.....	71
Abbildung	5.2 : Nasenausfluß in Betrieb 2.....	72
Abbildung	5.3 : Nasenausfluß in Betrieb 3.....	73
Abbildung	6 : Husten in Versuch A (Gesamt).....	74
Abbildung	6.1 : Husten in Betrieb 1.....	75
Abbildung	6.2 : Husten in Betrieb 2.....	76
Abbildung	6.3 : Husten in Betrieb 3.....	77
Abbildung	7 : Pathologische Lungengeräusche in Versuch A (Gesamt).....	78
Abbildung	7.1 : Pathologische Lungengeräusche in Betrieb 1.....	79
Abbildung	7.2 : Pathologische Lungengeräusche in Betrieb 2.....	80
Abbildung	7.3 : Pathologische Lungengeräusche in Betrieb 3.....	81
Abbildung	8 : Futteraufnahme in Versuch A (Gesamt).....	82
Abbildung	8.1 : Futteraufnahme in Betrieb 1.....	83
Abbildung	8.2 : Futteraufnahme in Betrieb 2.....	84
Abbildung	8.3 : Futteraufnahme in Betrieb 3.....	85
Abbildung	9 : Allgemeinbefinden in Versuch A (Gesamt).....	86
Abbildung	9.1 : Allgemeinbefinden in Betrieb 1.....	87
Abbildung	9.2 : Allgemeinbefinden in Betrieb 2.....	88
Abbildung	9.3 : Allgemeinbefinden in Betrieb 3.....	89
Abbildung	10 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Versuch A (Gesamt).....	91
Abbildung	10.1 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Betrieb 1.....	92
Abbildung	10.2 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Betrieb 2.....	93
Abbildung	10.3 : Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Betrieb 3.....	94
Abbildung	11 : Verhalten in Versuch B.....	100
Abbildung	12 : Verlauf der Körpertemperatur in Versuch B.....	101
Abbildung	13 : Verlauf der Atemfrequenz in Versuch B.....	102
Abbildung	14 : Dyspnoe in Versuch B.....	103
Abbildung	15 : Nasenausfluß in Versuch B.....	104
Abbildung	16 : Husten in Versuch B.....	105
Abbildung	17 : Pathologische Lungengeräusche in Versuch B.....	106

Abbildung	18	: Futtermittelaufnahme in Versuch B.....	107
Abbildung	19	: Allgemeinbefinden in Versuch B.....	108
Abbildung	20	: Bewertung der klinischen Wirksamkeit in Versuch B.....	110
Abbildung	21	: Seite 1 des Befundbogens.....	188
Abbildung	22	: Seite 2 des Befundbogens.....	189

## Tabellenverzeichnis

		Seite
Tabelle	1	: Bedeutsame Virusarten im respiratorischen Krankheitskomplex des Rindes (HECKERT et al., 1990)..... 13
Tabelle	2	: Pathogenese der postnatalen BVDV-Infektion (nach HECKERT, 1998)..... 17
Tabelle	3	: Behandlungsmöglichkeiten bei der enzootischen Bronchopneumonie des Rindes (nach GRÜNDER, 1988)..... 26
Tabelle	4	: Ausscheidungs-Halbwertszeiten und Dosierungsintervalle gebräuchlicher nichtsteroidaler Antiphlogistika beim Rind (modifiziert nach KIETZMANN,1993)..... 33
Tabelle	5.1	: Übersicht zu den Versuchsbetrieben, Versuch A..... 43
Tabelle	5.2	: Übersicht zu den Versuchsbetrieben, Versuch B..... 44
Tabelle	6	: Übersicht über die klinischen Untersuchungen..... 48
Tabelle	7	: Statistisch auffällige Unterschiede in Versuch A..... 51
Tabelle	7.1	: Statistisch auffällige Unterschiede in Betrieb 1..... 52
Tabelle	7.2	: Statistisch auffällige Unterschiede in Betrieb 2..... 52
Tabelle	7.3	: Statistisch auffällige Unterschiede in Betrieb 3..... 53
Tabelle	8	: Statistisch auffällige Unterschiede in Versuch B..... 53
Tabelle	9	: Therapiewechsel nach Tag 3 in Versuch A (Gesamt)..... 95
Tabelle	9.1	: Therapiewechsel nach Tag 3 in Betrieb 1..... 95
Tabelle	9.2	: Therapiewechsel nach Tag 3 in Betrieb 2..... 96
Tabelle	9.3	: Therapiewechsel nach Tag 3 in Betrieb 3..... 96
Tabelle	10	: Rückfallrate bis Tag 14 in Versuch A (Gesamt)..... 97
Tabelle	10.1	: Rückfallrate bis Tag 14 in Betrieb 1..... 97
Tabelle	10.2	: Rückfallrate bis Tag 14 in Betrieb 2..... 98
Tabelle	10.3	: Rückfallrate bis Tag 14 in Betrieb 3..... 98
Tabelle	11	: Gewichtszunahme (in %) zwischen Tag 1 und Tag 14 in Versuch A..... 99
Tabelle	12	: Therapiewechsel nach Tag 3 in Versuch B..... 110
Tabelle	13	: Rückfallrate bis Tag 14 in Versuch B..... 111
Tabelle	14	: Gewichtszunahme (in %) zwischen Tag 1 und Tag 14 in Versuch B..... 111
Tabelle	15	: Tägliche Gewichtszunahme (in g) im Verlauf der Studie in Versuch B..... 112
Tabelle	16	: Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B..... 113
Tabelle	17	: Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B..... 113
Tabelle	18	: Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B..... 113
Tabelle	19	: Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B..... 114
Tabelle	20	: Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B..... 114
Tabelle	21	: Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B..... 114
Tabelle	22	: Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B..... 115

Tabelle	23	: Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B.....	115
Tabelle	24	: Rückfallrate bis Tag 14 in den Versuchsgruppen der Versuche A und B.....	115
Tabelle	25	: Rückfallrate bis Tag 14 in den Kontrollgruppen der Versuche A und B.....	116
Tabelle	26	: Darstellung der Probestiere sowie der jeweils erhaltenen Befunde in Versuch A (Gesamt).....	117
Tabelle	27	: Darstellung der Probestiere sowie der jeweils erhaltenen Befunde in Versuch B.....	117
Tabelle	28	: Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=12) bronchopneumoniekranker Kälber im Versuch A (Gesamt).....	118
Tabelle	28.1	: Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=3) bronchopneumoniekranker Kälber im Versuch A, Betrieb 1.....	119
Tabelle	28.2	: Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=3) bronchopneumoniekranker Kälber im Versuch A, Betrieb 2.....	119
Tabelle	28.3	: Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=3) bronchopneumoniekranker Kälber im Versuch A, Betrieb 3.....	120
Tabelle	29	: Keimarten und relative Keimgehalte in TBS-Proben (n=12) bronchopneumoniekranker Kälber im Versuch A.....	121
Tabelle	30	: Auftreten der verschiedenen Bakterienarten (in % der Probenzahl) in TBS-Proben bronchopneumoniekranker Kälber....	122
Tabelle	31	: Keimartenfrequenz im TBS bronchopneumoniekranker Kälber; n=Probenzahl.....	123
Tabelle	32	: Auftreten verschiedener Keimgehalte (in % der Probenzahl) im TBS bronchopneumoniekranker Kälber; n=Probenzahl.....	124
Tabelle	33	: In-vitro-Resistenz von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber in Versuch A.....	125
Tabelle	34	: In-vitro-Resistenz von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber in Versuch B.....	126
Tabelle	35	: Volle Empfindlichkeit von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber (R=% von n untersuchten Proben).....	127
Tabelle	36	: Resistenz von Keimen aus TBS bronchopneumoniekranker Kälber (R=% von n untersuchten Proben).....	128
Tabelle	37	: Einzeldaten der Blutwerte der Probestiere in Versuch A (Gesamt).....	129
Tabelle	37.1	: Einzeldaten der Blutwerte der Probestiere in Versuch A, Betrieb 1.....	130
Tabelle	37.2	: Einzeldaten der Blutwerte der Probestiere in Versuch A, Betrieb 2.....	130
Tabelle	37.3	: Einzeldaten der Blutwerte der Probestiere in Versuch A, Betrieb 3.....	131
Tabelle	38	: Einzeldaten der Blutwerte der Probestiere in Versuch B.....	132
Tabelle	39	: Einzeldaten der Blutbilder der Probestiere in Versuch A (Gesamt).....	133
Tabelle	39.1	: Einzeldaten der Blutbilder der Probestiere in Versuch A, Betrieb 1.....	134
Tabelle	39.2	: Einzeldaten der Blutbilder der Probestiere in Versuch A, Betrieb 2.....	135

Tabelle	39.3	: Einzeldaten der Blutbilder der Proben-tiere in Versuch A, Betrieb 3.....	136
Tabelle	40	: Einzeldaten der Blutbilder der Proben-tiere in Versuch B.....	137
Tabelle	41	: Endotoxingehalte in 5 Serumproben an den Untersuchungstagen 1, 2 und 4 (Versuch A).....	138
Tabelle	42	: Endotoxingehalte in 5 Serumproben an den Untersuchungstagen 1, 2 und 4 (Versuch B).....	139
Tabelle	43.1.1	: Verhalten an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	190
Tabelle	43.1.2	: Verhalten an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	190
Tabelle	43.1.3	: Verhalten an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	190
Tabelle	43.1.4	: Verhalten an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	191
Tabelle	43.1.5	: Verhalten an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	191
Tabelle	43.2.1	: Verhalten an Tag 2 in Betrieb 1.....	191
Tabelle	43.2.2	: Verhalten an Tag 3 in Betrieb 1.....	192
Tabelle	43.2.3	: Verhalten an Tag 4 in Betrieb 1.....	192
Tabelle	43.2.4	: Verhalten an Tag 7 in Betrieb 1.....	192
Tabelle	43.2.5	: Verhalten an Tag 14 in Betrieb 1.....	193
Tabelle	43.3.1	: Verhalten an Tag 2 in Betrieb 2.....	193
Tabelle	43.3.2	: Verhalten an Tag 3 in Betrieb 2.....	193
Tabelle	43.3.3	: Verhalten an Tag 4 in Betrieb 2.....	194
Tabelle	43.3.4	: Verhalten an Tag 7 in Betrieb 2.....	194
Tabelle	43.3.5	: Verhalten an Tag 14 in Betrieb 2.....	194
Tabelle	43.4.1	: Verhalten an Tag 2 in Betrieb 3.....	195
Tabelle	43.4.2	: Verhalten an Tag 3 in Betrieb 3.....	195
Tabelle	43.4.3	: Verhalten an Tag 4 in Betrieb 3.....	195
Tabelle	43.4.4	: Verhalten an Tag 7 in Betrieb 3.....	196
Tabelle	43.4.5	: Verhalten an Tag 14 in Betrieb 3.....	196
Tabelle	44.1.1	: Körpertemperatur an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	196
Tabelle	44.1.2	: Körpertemperatur an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	197
Tabelle	44.1.3	: Körpertemperatur an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	197
Tabelle	44.1.4	: Körpertemperatur an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	197
Tabelle	44.1.5	: Körpertemperatur an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	198
Tabelle	44.2.1	: Körpertemperatur an Tag 2 in Betrieb 1.....	198
Tabelle	44.2.2	: Körpertemperatur an Tag 3 in Betrieb 1.....	198
Tabelle	44.2.3	: Körpertemperatur an Tag 4 in Betrieb 1.....	199
Tabelle	44.2.4	: Körpertemperatur an Tag 7 in Betrieb 1.....	199
Tabelle	44.2.5	: Körpertemperatur an Tag 14 in Betrieb 1.....	199
Tabelle	44.3.1	: Körpertemperatur an Tag 2 in Betrieb 2.....	200
Tabelle	44.3.2	: Körpertemperatur an Tag 3 in Betrieb 2.....	200
Tabelle	44.3.3	: Körpertemperatur an Tag 4 in Betrieb 2.....	200
Tabelle	44.3.4	: Körpertemperatur an Tag 7 in Betrieb 2.....	201
Tabelle	44.3.5	: Körpertemperatur an Tag 14 in Betrieb 2.....	201
Tabelle	44.4.1	: Körpertemperatur an Tag 2 in Betrieb 3.....	201
Tabelle	44.4.2	: Körpertemperatur an Tag 3 in Betrieb 3.....	202
Tabelle	44.4.3	: Körpertemperatur an Tag 4 in Betrieb 3.....	202
Tabelle	44.4.4	: Körpertemperatur an Tag 7 in Betrieb 3.....	202
Tabelle	44.4.5	: Körpertemperatur an Tag 14 in Betrieb 3.....	203
Tabelle	45.1.1	: Atemfrequenz an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	203
Tabelle	45.1.2	: Atemfrequenz an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	203
Tabelle	45.1.3	: Atemfrequenz an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	204

Tabelle	45.1.4 : Atemfrequenz an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	204
Tabelle	45.1.5 : Atemfrequenz an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	204
Tabelle	45.2.1 : Atemfrequenz an Tag 2 in Betrieb 1.....	205
Tabelle	45.2.2 : Atemfrequenz an Tag 3 in Betrieb 1.....	205
Tabelle	45.2.3 : Atemfrequenz an Tag 4 in Betrieb 1.....	205
Tabelle	45.2.4 : Atemfrequenz an Tag 7 in Betrieb 1.....	206
Tabelle	45.2.5 : Atemfrequenz an Tag 14 in Betrieb 1.....	206
Tabelle	45.3.1 : Atemfrequenz an Tag 2 in Betrieb 2.....	206
Tabelle	45.3.2 : Atemfrequenz an Tag 3 in Betrieb 2.....	207
Tabelle	45.3.3 : Atemfrequenz an Tag 4 in Betrieb 2.....	207
Tabelle	45.3.4 : Atemfrequenz an Tag 7 in Betrieb 2.....	207
Tabelle	45.3.5 : Atemfrequenz an Tag 14 in Betrieb 2.....	208
Tabelle	45.4.1 : Atemfrequenz an Tag 2 in Betrieb 3.....	208
Tabelle	45.4.2 : Atemfrequenz an Tag 3 in Betrieb 3.....	208
Tabelle	45.4.3 : Atemfrequenz an Tag 4 in Betrieb 3.....	209
Tabelle	45.4.4 : Atemfrequenz an Tag 7 in Betrieb 3.....	209
Tabelle	45.4.5 : Atemfrequenz an Tag 14 in Betrieb 3.....	209
Tabelle	46.1.1 : Dyspnoe an Tag 1 in Versuch A (Gesamt).....	210
Tabelle	46.1.2 : Dyspnoe an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	210
Tabelle	46.1.3 : Dyspnoe an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	210
Tabelle	46.1.4 : Dyspnoe an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	211
Tabelle	46.1.5 : Dyspnoe an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	211
Tabelle	46.1.6 : Dyspnoe an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	211
Tabelle	46.2.1 : Dyspnoe an Tag 1 in Betrieb 1.....	212
Tabelle	46.2.2 : Dyspnoe an Tag 2 in Betrieb 1.....	212
Tabelle	46.2.3 : Dyspnoe an Tag 3 in Betrieb 1.....	212
Tabelle	46.2.4 : Dyspnoe an Tag 4 in Betrieb 1.....	213
Tabelle	46.2.5 : Dyspnoe an Tag 7 in Betrieb 1.....	213
Tabelle	46.2.6 : Dyspnoe an Tag 14 in Betrieb 1.....	213
Tabelle	46.3.1 : Dyspnoe an Tag 1 in Betrieb 2.....	214
Tabelle	46.3.2 : Dyspnoe an Tag 2 in Betrieb 2.....	214
Tabelle	46.3.3 : Dyspnoe an Tag 3 in Betrieb 2.....	214
Tabelle	46.3.4 : Dyspnoe an Tag 4 in Betrieb 2.....	215
Tabelle	46.3.5 : Dyspnoe an Tag 7 in Betrieb 2.....	215
Tabelle	46.3.6 : Dyspnoe an Tag 14 in Betrieb 2.....	215
Tabelle	46.4.1 : Dyspnoe an Tag 1 in Betrieb 3.....	216
Tabelle	46.4.2 : Dyspnoe an Tag 2 in Betrieb 3.....	216
Tabelle	46.4.3 : Dyspnoe an Tag 3 in Betrieb 3.....	216
Tabelle	46.4.4 : Dyspnoe an Tag 4 in Betrieb 3.....	217
Tabelle	46.4.5 : Dyspnoe an Tag 7 in Betrieb 3.....	217
Tabelle	46.4.6 : Dyspnoe an Tag 14 in Betrieb.....	217
Tabelle	47.1.1 : Nasenausfluß an Tag 1 in Versuch A (Gesamt).....	218
Tabelle	47.1.2 : Nasenausfluß an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	218
Tabelle	47.1.3 : Nasenausfluß an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	218
Tabelle	47.1.4 : Nasenausfluß an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	219
Tabelle	47.1.5 : Nasenausfluß an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	219
Tabelle	47.1.6 : Nasenausfluß an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	219
Tabelle	47.2.1 : Nasenausfluß an Tag 1 in Betrieb 1.....	220
Tabelle	47.2.2 : Nasenausfluß an Tag 2 in Betrieb 1.....	220
Tabelle	47.2.3 : Nasenausfluß an Tag 3 in Betrieb 1.....	220

Tabelle	47.2.4 : Nasenausfluß an Tag 4 in Betrieb 1.....	221
Tabelle	47.2.5 : Nasenausfluß an Tag 7 in Betrieb 1.....	221
Tabelle	47.2.6 : Nasenausfluß an Tag 14 in Betrieb 1.....	221
Tabelle	47.3.1 : Nasenausfluß an Tag 1 in Betrieb 2.....	222
Tabelle	47.3.2 : Nasenausfluß an Tag 2 in Betrieb 2.....	222
Tabelle	47.3.3 : Nasenausfluß an Tag 3 in Betrieb 2.....	222
Tabelle	47.3.4 : Nasenausfluß an Tag 4 in Betrieb 2.....	223
Tabelle	47.3.5 : Nasenausfluß an Tag 7 in Betrieb 2.....	223
Tabelle	47.3.6 : Nasenausfluß an Tag 14 in Betrieb 2.....	223
Tabelle	47.4.1 : Nasenausfluß an Tag 1 in Betrieb 3.....	224
Tabelle	47.4.2 : Nasenausfluß an Tag 2 in Betrieb 3.....	224
Tabelle	47.4.3 : Nasenausfluß an Tag 3 in Betrieb 3.....	224
Tabelle	47.4.4 : Nasenausfluß an Tag 4 in Betrieb 3.....	225
Tabelle	47.4.5 : Nasenausfluß an Tag 7 in Betrieb 3.....	225
Tabelle	47.4.6 : Nasenausfluß an Tag 14 in Betrieb 3.....	225
Tabelle	48.1.1 : Husten an Tag 1 in Versuch A (Gesamt).....	226
Tabelle	48.1.2 : Husten an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	226
Tabelle	48.1.3 : Husten an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	226
Tabelle	48.1.4 : Husten an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	227
Tabelle	48.1.5 : Husten an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	227
Tabelle	48.1.6 : Husten an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	227
Tabelle	48.2.1 : Husten an Tag 1 in Betrieb 1.....	228
Tabelle	48.2.2 : Husten an Tag 2 in Betrieb 1.....	228
Tabelle	48.2.3 : Husten an Tag 3 in Betrieb 1.....	228
Tabelle	48.2.4 : Husten an Tag 4 in Betrieb 1.....	229
Tabelle	48.2.5 : Husten an Tag 7 in Betrieb 1.....	229
Tabelle	48.3.6 : Husten an Tag 14 in Betrieb 1.....	229
Tabelle	48.3.1 : Husten an Tag 1 in Betrieb 2.....	230
Tabelle	48.3.2 : Husten an Tag 2 in Betrieb 2.....	230
Tabelle	48.3.3 : Husten an Tag 3 in Betrieb 2.....	230
Tabelle	48.3.4 : Husten an Tag 4 in Betrieb 2.....	231
Tabelle	48.3.5 : Husten an Tag 7 in Betrieb 2.....	231
Tabelle	48.3.6 : Husten an Tag 14 in Betrieb 2.....	231
Tabelle	48.4.1 : Husten an Tag 1 in Betrieb 3.....	232
Tabelle	48.4.2 : Husten an Tag 2 in Betrieb 3.....	232
Tabelle	48.4.3 : Husten an Tag 3 in Betrieb 3.....	232
Tabelle	48.4.4 : Husten an Tag 4 in Betrieb 3.....	233
Tabelle	48.4.5 : Husten an Tag 7 in Betrieb 3.....	233
Tabelle	48.4.6 : Husten an Tag 14 in Betrieb 3.....	233
Tabelle	49.1.1 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 1 in Versuch A (Gesamt).....	234
Tabelle	49.1.2 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	234
Tabelle	49.1.3 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	234
Tabelle	49.1.4 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	235
Tabelle	49.1.5 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	235

Tabelle	49.1.6 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	235
Tabelle	49.2.1 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 1 in Betrieb 1.....	236
Tabelle	49.2.2 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 2 in Betrieb 1.....	236
Tabelle	49.2.3 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 3 in Betrieb 1.....	236
Tabelle	49.2.4 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 4 in Betrieb 1.....	237
Tabelle	49.2.5 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 7 in Betrieb 1.....	237
Tabelle	49.2.6 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 14 in Betrieb 1.....	237
Tabelle	49.3.1 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 1 in Betrieb 2.....	238
Tabelle	49.3.2 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 2 in Betrieb 2.....	238
Tabelle	49.3.3 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 3 in Betrieb 2.....	238
Tabelle	49.3.4 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 4 in Betrieb 2.....	239
Tabelle	49.3.5 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 7 in Betrieb 2.....	239
Tabelle	49.3.6 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 14 in Betrieb 2.....	239
Tabelle	49.4.1 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 2 in Betrieb 3.....	240
Tabelle	49.4.2 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 3 in Betrieb 3.....	240
Tabelle	49.4.3 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 4 in Betrieb 3.....	240
Tabelle	49.4.4 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 7 in Betrieb 3.....	241
Tabelle	49.4.5 : Pathologische Lungengeräusche an Tag 14 in Betrieb 3.....	241
Tabelle	50.1.1 : Futteraufnahme an Tag 1 in Versuch A (Gesamt).....	241
Tabelle	50.1.2 : Futteraufnahme an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	242
Tabelle	50.1.3 : Futteraufnahme an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	242
Tabelle	50.1.4 : Futteraufnahme an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	242
Tabelle	50.1.5 : Futteraufnahme an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	243
Tabelle	50.1.6 : Futteraufnahme an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	243
Tabelle	50.2.1 : Futteraufnahme an Tag 1 in Betrieb 1.....	243
Tabelle	50.2.2 : Futteraufnahme an Tag 2 in Betrieb 1.....	244
Tabelle	50.2.3 : Futteraufnahme an Tag 3 in Betrieb 1.....	244
Tabelle	50.2.4 : Futteraufnahme an Tag 4 in Betrieb 1.....	244
Tabelle	50.2.5 : Futteraufnahme an Tag 7 in Betrieb 1.....	245
Tabelle	50.2.6 : Futteraufnahme an Tag 14 in Betrieb 1.....	245
Tabelle	50.3.1 : Futteraufnahme an Tag 1 in Betrieb 2.....	245
Tabelle	50.3.2 : Futteraufnahme an Tag 2 in Betrieb 2.....	246
Tabelle	50.3.3 : Futteraufnahme an Tag 3 in Betrieb 2.....	246
Tabelle	50.3.4 : Futteraufnahme an Tag 4 in Betrieb 2.....	246
Tabelle	50.3.5 : Futteraufnahme an Tag 7 in Betrieb 2.....	247
Tabelle	50.3.6 : Futteraufnahme an Tag 14 in Betrieb 2.....	247
Tabelle	50.4.1 : Futteraufnahme an Tag 1 in Betrieb 3.....	247
Tabelle	50.4.2 : Futteraufnahme an Tag 2 in Betrieb 3.....	248
Tabelle	50.4.3 : Futteraufnahme an Tag 3 in Betrieb 3.....	248
Tabelle	50.4.4 : Futteraufnahme an Tag 4 in Betrieb 3.....	248
Tabelle	50.4.5 : Futteraufnahme an Tag 7 in Betrieb 3.....	249
Tabelle	50.4.6 : Futteraufnahme an Tag 14 in Betrieb 3.....	249
Tabelle	51.1.1 : Allgemeinbefinden an Tag 1 in Versuch A (Gesamt).....	249
Tabelle	51.1.2 : Allgemeinbefinden an Tag 2 in Versuch A (Gesamt).....	250
Tabelle	51.1.3 : Allgemeinbefinden an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	250
Tabelle	51.1.4 : Allgemeinbefinden an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	250
Tabelle	51.1.5 : Allgemeinbefinden an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	251
Tabelle	51.1.6 : Allgemeinbefinden an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	251
Tabelle	51.2.1 : Allgemeinbefinden an Tag 1 in Betrieb 1.....	251

Tabelle	51.2.2 : Allgemeinbefinden an Tag 2 in Betrieb 1.....	252
Tabelle	51.2.3 : Allgemeinbefinden an Tag 3 in Betrieb 1.....	252
Tabelle	51.2.4 : Allgemeinbefinden an Tag 4 in Betrieb 1.....	252
Tabelle	51.2.5 : Allgemeinbefinden an Tag 7 in Betrieb 1.....	253
Tabelle	51.2.6 : Allgemeinbefinden an Tag 14 in Betrieb 1.....	253
Tabelle	51.3.1 : Allgemeinbefinden an Tag 1 in Betrieb 2.....	253
Tabelle	51.3.2 : Allgemeinbefinden an Tag 2 in Betrieb 2.....	254
Tabelle	51.3.3 : Allgemeinbefinden an Tag 3 in Betrieb 2.....	254
Tabelle	51.3.4 : Allgemeinbefinden an Tag 4 in Betrieb 2.....	254
Tabelle	51.3.5 : Allgemeinbefinden an Tag 7 in Betrieb 2.....	255
Tabelle	51.3.6 : Allgemeinbefinden an Tag 14 in Betrieb 2.....	255
Tabelle	51.4.1 : Allgemeinbefinden an Tag 1 in Betrieb 3.....	255
Tabelle	51.4.2 : Allgemeinbefinden an Tag 2 in Betrieb 3.....	256
Tabelle	51.4.3 : Allgemeinbefinden an Tag 3 in Betrieb 3.....	256
Tabelle	51.4.4 : Allgemeinbefinden an Tag 4 in Betrieb 3.....	256
Tabelle	51.4.5 : Allgemeinbefinden an Tag 7 in Betrieb 3.....	257
Tabelle	51.4.6 : Allgemeinbefinden an Tag 14 in Betrieb 3.....	257
Tabelle	52.1.1 : Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in Versuch A (Gesamt).....	257
Tabelle	52.1.2 : Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in Versuch A (Gesamt).....	258
Tabelle	52.1.3 : Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in Versuch A (Gesamt).....	258
Tabelle	52.1.4 : Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in Versuch A (Gesamt).....	258
Tabelle	52.2.1 : Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in Betrieb 1.....	259
Tabelle	52.2.2 : Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in Betrieb 1.....	259
Tabelle	52.2.3 : Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in Betrieb 1.....	259
Tabelle	52.2.4 : Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in Betrieb 1.....	260
Tabelle	52.3.1 : Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in Betrieb 2.....	260
Tabelle	52.3.2 : Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in Betrieb 2.....	260
Tabelle	52.3.3 : Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in Betrieb 2.....	261
Tabelle	52.3.4 : Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in Betrieb 2.....	261
Tabelle	52.4.1 : Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in Betrieb 3.....	261
Tabelle	52.4.2 : Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in Betrieb 3.....	262
Tabelle	52.4.3 : Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in Betrieb 3.....	262
Tabelle	52.4.4 : Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in Betrieb 3.....	262
Tabelle	53.1 : Verhalten an Tag 1 in Versuch B.....	263
Tabelle	53.2 : Verhalten an Tag 2 in Versuch B.....	263
Tabelle	53.3 : Verhalten an Tag 3 in Versuch B.....	263
Tabelle	53.4 : Verhalten an Tag 4 in Versuch B.....	264
Tabelle	53.5 : Verhalten an Tag 7 in Versuch B.....	264
Tabelle	53.6 : Verhalten an Tag 14 in Versuch B.....	264
Tabelle	54.1 : Körpertemperatur an Tag 2 in Versuch B.....	265
Tabelle	54.2 : Körpertemperatur an Tag 3 in Versuch B.....	265
Tabelle	54.3 : Körpertemperatur an Tag 4 in Versuch B.....	265
Tabelle	54.4 : Körpertemperatur an Tag 7 in Versuch B.....	266
Tabelle	54.5 : Körpertemperatur an Tag 14 in Versuch B.....	266
Tabelle	55.1 : Atemfrequenz an Tag 2 in Versuch B.....	266
Tabelle	55.2 : Atemfrequenz an Tag 3 in Versuch B.....	267
Tabelle	55.3 : Atemfrequenz an Tag 4 in Versuch B.....	267
Tabelle	55.4 : Atemfrequenz an Tag 7 in Versuch B.....	267
Tabelle	55.5 : Atemfrequenz an Tag 14 in Versuch B.....	268
Tabelle	56.1 : Dyspnoe an Tag 1 in Versuch B.....	268

Tabelle	56.2	: Dyspnoe an Tag 2 in Versuch B.....	268
Tabelle	56.3	: Dyspnoe an Tag 3 in Versuch B.....	269
Tabelle	56.4	: Dyspnoe an Tag 4 in Versuch B.....	269
Tabelle	56.5	: Dyspnoe an Tag 7 in Versuch B.....	269
Tabelle	56.6	: Dyspnoe an Tag 14 in Versuch B.....	270
Tabelle	57.1	: Nasenausfluß an Tag 1 in Versuch B.....	270
Tabelle	57.2	: Nasenausfluß an Tag 2 in Versuch B.....	270
Tabelle	57.3	: Nasenausfluß an Tag 3 in Versuch B.....	271
Tabelle	57.4	: Nasenausfluß an Tag 4 in Versuch B.....	271
Tabelle	57.5	: Nasenausfluß an Tag 7 in Versuch B.....	271
Tabelle	57.6	: Nasenausfluß an Tag 14 in Versuch B.....	272
Tabelle	58.1	: Husten an Tag 1 in Versuch B.....	272
Tabelle	58.2	: Husten an Tag 2 in Versuch B.....	272
Tabelle	58.3	: Husten an Tag 3 in Versuch B.....	273
Tabelle	58.4	: Husten an Tag 4 in Versuch B.....	273
Tabelle	58.5	: Husten an Tag 7 in Versuch B.....	273
Tabelle	58.6	: Husten an Tag 14 in Versuch B.....	274
Tabelle	59.1	: Pathologische Lungengeräusche an Tag 2 in Versuch B.....	274
Tabelle	59.2	: Pathologische Lungengeräusche an Tag 3 in Versuch B.....	274
Tabelle	59.3	: Pathologische Lungengeräusche an Tag 4 in Versuch B.....	275
Tabelle	59.4	: Pathologische Lungengeräusche an Tag 7 in Versuch B.....	275
Tabelle	59.5	: Pathologische Lungengeräusche an Tag 14 in Versuch B.....	275
Tabelle	60.1	: Futteraufnahme an Tag 1 in Versuch B.....	276
Tabelle	60.2	: Futteraufnahme an Tag 2 in Versuch B.....	276
Tabelle	60.3	: Futteraufnahme an Tag 3 in Versuch B.....	276
Tabelle	60.4	: Futteraufnahme an Tag 4 in Versuch B.....	277
Tabelle	60.5	: Futteraufnahme an Tag 7 in Versuch B.....	277
Tabelle	60.6	: Futteraufnahme an Tag 14 in Versuch B.....	277
Tabelle	61.1	: Allgemeinbefinden an Tag 1 in Versuch B.....	278
Tabelle	61.2	: Allgemeinbefinden an Tag 2 in Versuch B.....	278
Tabelle	61.3	: Allgemeinbefinden an Tag 3 in Versuch B.....	278
Tabelle	61.4	: Allgemeinbefinden an Tag 4 in Versuch B.....	279
Tabelle	61.5	: Allgemeinbefinden an Tag 7 in Versuch B.....	279
Tabelle	61.6	: Allgemeinbefinden an Tag 14 in Versuch B.....	279
Tabelle	62.1	: Klinische Wirksamkeit an Tag 3 in Versuch B.....	280
Tabelle	62.2	: Klinische Wirksamkeit an Tag 4 in Versuch B.....	280
Tabelle	62.3	: Klinische Wirksamkeit an Tag 7 in Versuch B.....	280
Tabelle	62.4	: Klinische Wirksamkeit an Tag 14 in Versuch B.....	281