

Aus dem Department für Nutztiere und öffentliches Gesundheitswesen in der
Veterinärmedizin
der Veterinärmedizinischen Universität Wien
Departmentsprecher: Univ. Prof. Dr. med. vet. Michael Hess, DECPVS
Universitätsklinik für Wiederkäuer
(Leiter: Univ. Prof. Dr. med. vet. Thomas Wittek, DECBHM)

**Enteritis beim jungen Kalb: anamnestische, klinische,
therapeutische und diagnostische Auswertungen – eine
retrospektive Studie**

Diplomarbeit

Veterinärmedizinische Universität Wien

vorgelegt von
Cynthia Sohm

Betreuerin: Priv. Doz. Dr. med. vet. Reinhild Krametter-Frötscher, DECSRHM

Mitbetreuende Assistentin: Dr. med. vet. Julia Schoiswohl

Begutachter: Priv. Doz. Dr. med. vet. Michael Iwersen

Inhaltsverzeichnis

1. EINLEITUNG.....	3
2. LITERATURÜBERSICHT	5
2.1. NEONATALER KÄLBERDURCHFALL	5
2.2. ERREGER	5
2.2.1. <i>Rotavirus</i>	5
2.2.2. <i>Bovines Coronavirus</i>	7
2.2.3. <i>Cryptosporidium parvum</i>	8
2.2.4. <i>Escherichia coli</i>	9
2.3. THERAPIE.....	9
2.3.1. <i>Antibiotikaeinsatz</i>	12
2.4. PROPHYLAXE	13
2.4.1. <i>Impfung</i>	15
3. MATERIAL UND METHODE.....	16
4. ERGEBNISSE.....	18
4.1. ANAMNESTISCHE ERGEBNISSE	18
4.2. KLINISCHE ERGEBNISSE	19
4.2.1. <i>Erstuntersuchung</i>	19
4.2.2. <i>Entwicklung der Kälber an Tagen 2-4</i>	21
4.2.3. <i>Weitere Ergebnisse</i>	23
4.3. ERGEBNISSE DER DIAGNOSTISCHEN UNTERSUCHUNGEN	25
4.3.1. <i>Blutgase</i>	25
4.3.2. <i>Diagnosen</i>	25
4.3.3. <i>Kotuntersuchung</i>	26
4.3.4. <i>Auswertungen zu den Pathogenen</i>	27
4.4. THERAPEUTISCHE ERGEBNISSE	29
5. DISKUSSION	34
6. ZUSAMMENFASSUNG.....	40
7. SUMMARY	41
8. LITERATURVERZEICHNIS	42
9. DANKSAGUNG	50

1. Einleitung

Neonataler Kälberdurchfall kam sowohl in Milchviehherden als auch bei Mastbetrieben häufig vor (Gomez und Weese 2017, Lorenz et al. 2011, Smith 2012, Svensson et al. 2003, Cho und Yoon 2014) und spielte bei fehlenden therapeutischen Maßnahmen eine wesentliche Rolle für die Kälbersterblichkeit in den Betrieben (Gomez und Weese 2017, Lorenz et al. 2011, Smith 2012, Svensson et al. 2003, Hur et al. 2013). Des Weiteren war dies auch ein häufiger Grund für wirtschaftliche Verluste (Donovan et al. 1998, Gomez und Weese 2017, Cho und Yoon 2014). Laut Gomez und Weese (2017) wurde Enteritis gehäuft zwischen dem 1. und 30. Lebenstag beschrieben. In einer Studie von Svensson et al. (2003) war Enteritis die häufigste Krankheitsursache bei Kälbern bis zum 90. Lebenstag.

Die vier häufigsten Erreger für neonatalen Kälberdurchfall bei Kälbern zwischen dem 1. und 30. Lebenstag waren *Rotavirus*, *bovines Coronavirus*, *Cryptosporidium* und *Escherichia coli* (De la Fuente et al. 1999), welche jedoch auch bei gesunden Tieren vorkamen (Bartels et al. 2010, Gulliksen et al. 2009, Silverlås et al. 2010). Bei einer Studie von Bartels et al. (2010) waren bei Kälbern zwischen 1. und 22. Lebenstag die am häufigsten nachgewiesenen Enteropathogene *Rotavirus*, *bovines Coronavirus*, *Cryptosporidium parvum*, *Escherichia coli* und *Clostridium perfringens*.

Beim Auftreten von neonatalem Kälberdurchfall war es wichtig den Flüssigkeitsverlust auszugleichen und Elektrolytverluste zu therapieren (Berchtold 1999, Lorenz et al. 2011, Meganck et al. 2015). Wurde *Cryptosporidium parvum* im Kot nachgewiesen bewährte sich zudem Halofuginon-Laktat als Therapie (Meganck et al. 2015). Beim Einsatz von Antibiotika konnte beobachtet werden, dass diese bei nichtbakteriellen Durchfällen dazu führten, dass sich der Durchfall noch verschlechterte, da die Zusammensetzung der physiologischen Darmflora negativ beeinflusst wurde (Blanchard 2012).

Zudem war es wichtig den Stall und vor allem die Abkalbebox so sauber wie möglich zu halten (Maunsell und Donovan 2008). Es sollte auch sichergestellt werden, dass Kälber kurz nach der Geburt qualitativ hochwertiges Kolostrum in ausreichenden Mengen erhielten (Maunsell und Donovan 2008, Barrington und Parish 2001).

In dieser retrospektiven Studie wurden anamnestische, klinische, diagnostische und therapeutische Aspekte von Kälberdurchfall bei Kälbern im Alter von maximal 35 Tagen in Zusammenhang mit einer Infektion mit Rotavirus und bovinem Coronavirus untersucht.

Hierfür wurden Daten von Patienten, welche in dem Zeitraum vom 1.1.2010 bis zum 31.7.2020 an der Universitätsklinik für Wiederkäuer der Veterinärmedizinischen Universität in Wien aufgenommen wurden, verwendet.

2. Literaturübersicht

2.1. Neonataler Kälberdurchfall

Neonataler Kälberdurchfall ist eine multifaktorielle Erkrankung (Maunsell und Donovan 2008, Smith 2012, Windeyer et al. 2014), die teilweise zu hohen wirtschaftlichen Verlusten führte (Donovan et al. 1998, Gomez und Weese 2017, Smith 2012, Cho und Yoon 2014).

Kälberdurchfall kann unter anderem aufgrund von Dehydratation und Azidose tödlich enden (Cho und Yoon 2014) und war bislang einer der Hauptgründe für die Kälbermortalität (Boileau und Kapil 2010, Gomez und Weese 2017, Lorenz et al. 2011, Silverlås et al. 2010, Smith 2012, Torsein et al. 2011). Vor allem bei Kälbern im Alter von unter einem Monat war Durchfall die häufigste Todesursache (Svensson et al. 2006, Cho und Yoon 2014).

Unphysiologischer Kot trat meist bei Kälbern zwischen dem 1. und dem 21. (Bartels et al. 2010) bzw. dem 30. Lebenstag auf (Gomez und Weese 2017). Laut einer Studie von Svensson et al. (2003) war Durchfall zwischen der Geburt und dem 90. Lebenstag die am häufigsten auftretende Krankheit, gefolgt von respiratorischen Krankheiten.

2.2. Erreger

Die wichtigsten Durchfallerreger des neonatalen Kälberdurchfalls waren Rotavirus (RV), bovinen Coronavirus (bCV), *Escherichia coli* (*E. coli*) und *Cryptosporidium parvum* (*C. parvum*) (Foster und Smith 2009). Diese Erreger konnten jedoch auch bei gesunden Tieren im Kot nachgewiesen werden (Bartels et al. 2010, Gulliksen et al. 2009, Silverlås et al. 2010). Weitere Enteropathogene, die im Zusammenhang mit Durchfall genannt wurden, waren *Salmonella* spp. (Smith 2012), *Eimeria* spp. (Lorenz et al. 2011), das bovine Virus Diarrhoe Virus (Cho und Yoon 2014), *Clostridium perfringens* und das bovine Coronavirus (Haschek et al. 2006).

2.2.1. Rotavirus

Das RV gehört zum Genus *Rotavirus* und zu der Familie der *Reoviridae* (Cho und Yoon 2014). Es ist ein nicht behülltes, doppelsträngiges RNA-Virus, das aus elf Segmenten besteht (Gomez und Weese 2017).

Das Virus wurde in sieben Serotypen unterteilt (A bis G), wobei Gruppe A am häufigsten für Rotavirusinfektionen bei domestizierten Tieren verantwortlich war (Otto et al. 2015).

Die äußerste Proteinschicht des Virus wird aus dem Virusprotein 4 (VP4) und VP7 gebildet. Diese bilden neutralisierende Antikörper, welche wiederum die Basis für eine binominale Nomenklatur darstellten. Das VP4-Protein wurde hierbei als P-Antigen bezeichnet und das VP7-Protein als G-Antigen (Martella et al. 2010). In Europa und Australien wurde die Kombination G6P[5] am häufigsten nachgewiesen (Cashman et al. 2010, Kaplon et al. 2013, Swiatek et al. 2010).

Die Viren sind über eine weite pH-Wert-Spannbreite sehr stabil, sind jedoch hitzelabil (Cho und Yoon 2014).

Das RV gehörte zu den beiden häufigsten Durchfallerregern bei Kälbern (Izzo et al. 2011, Lora et al. 2018, Meganck et al. 2015, Toresein et al. 2011). Es verursachte Durchfall meist bei Kälbern im Alter von ein bis zwei Wochen (Cho und Yoon 2014) bzw. im Alter von zwei bis 24 Tagen (Blanchard 2012).

Die Präpatenzzeit betrug ein bis drei Tage und der Durchfall dauerte zwei bis fünf Tage, sofern keine weiteren Komplikationen auftraten (Blanchard 2012). Nach einer erfolgten Infektion schieden die Kälber fünf bis sieben Tage lang große Mengen an Virus über den Kot aus (Cho und Yoon 2014).

Das Virus repliziert sich in den Epithelzellen der Zotten des Dünndarms (Cho und Yoon 2014), was in weiterer Folge zu einer Zottenatrophie (Blanchard 2012, Cho und Yoon 2014) meist im caudalen Teil des Dünndarms führt (Cho und Yoon 2014). Dadurch kommt es infolge von Maldigestion und Malabsorption zu Durchfall (Blanchard 2012, Cho und Yoon 2014).

Bei Durchfall, der durch eine Infektion mit RV hervorgerufen wurde, war die Prognose für das Kalb gut, sofern sofort mit einer unterstützenden Therapie (Flüssigkeitssubstitution, symptomatische Therapie etc.) begonnen wurde (Gomez und Weese 2017).

Beim Kontakt mit an Durchfall erkrankten Kälbern ist zu beachten, dass RV zoonotisches Potential besitzt (Martella et al. 2010).

2.2.2. Bovines Coronavirus

Das bCV gehört zum Genus *Betacoronavirus*. Es ist ein behülltes Virus mit einem Einzelstrang RNA-Genom (Cho und Yoon 2014). Die Coronaviren werden in drei Antigengruppen unterteilt, wobei das bCV zu der zweiten Gruppe gehört. Diese Gruppe besitzt eine Haemagglutininesterase (Boileau und Kapil 2010, Gomez und Weese 2017).

In der Umwelt waren Coronaviren weniger stabil als Rotaviren, konnten jedoch in Anwesenheit von organischem Material bis zu drei Tage infektiös bleiben (Boileau und Kapil 2010).

Das Virus wurde bei Rindern mit drei klinischen Erscheinungen in Verbindung gebracht: neonatalen Kälberdurchfällen, respiratorischen Erkrankungen bei Kälbern und adulten Rindern sowie Winterdysenterie bei adulten Rindern (Carman und Hazlett 1992).

Die Infektion begann im Dünndarm und breitete sich über den gesamten Dünndarm und das Colon aus, wobei sich hohe Konzentrationen des Virus in der Colonscheibe fanden (Boileau und Kapil 2010, Bridger et al. 1978). Das Virus selbst vermehrt sich in den Enterozyten (Cho und Yoon 2014). Mit bCV infizierte Zellen starben ab und wurden durch neue Zellen ersetzt, welche jedoch noch nicht ausgereift und damit noch nicht in der Lage waren, die normalen Verdauungsenzyme auszusecheiden (Clark MA 1993). Zusätzlich wurden die Zotten im Dünndarm sowie die Krypten im Dickdarm zerstört (Cho und Yoon 2014). Bei weiterer Fütterung kamen mehr Nährstoffe in den Dünndarm als dieser absorbieren konnte, wodurch die unverdauten Nährstoffe im Dickdarm fermentiert wurden (Nappert et al. 1993). Dies bot einen optimalen Nährboden für Bakterien, wodurch diese sich vermehren konnten (Blanchard 2012, Ewaschuk et al. 2004) und organische Säuren (v.a. D-Laktat) gebildet wurden (Ewaschuk et al. 2004). Durch den osmotischen Effekt der Nährstoffe wurde Wasser in das Darmlumen gezogen, wodurch es zum Verlust von Natrium, Chlorid, Kalium und Bicarbonat kam. In Summe entstand eine metabolische Azidose und eine Dehydratation durch den Flüssigkeitsentzug (Boileau und Kapil 2010). Blanchard (2012) zeigte, dass das bCV häufig zu einem schweren Krankheitsverlauf als das RV führte.

Zu den klinischen Symptomen des Kälberdurchfalls kam es zwischen dem 5. und 30. Lebenstag der Kälber (Boileau und Kapil 2010, Gomez und Weese 2017) bzw. laut Cho und Yoon (2014) im Alter von ein bis zwei Wochen. Die Präpatenzzeit betrug zwei Tage und der

Durchfall dauerte drei bis sechs Tage an (Blanchard 2012, Gomez und Weese 2017). Auch Tiere die klinisch genesen waren, konnten das Virus weiter ausscheiden (Kapil et al. 1990). Im Gegensatz zu anderen Viren war das bCV sensitiver gegenüber Seifen, Ether, Chloroform und gängigen Desinfektionsmitteln (Boileau und Kapil 2010).

2.2.3. *Cryptosporidium parvum*

Cryptosporidium spp. können Durchfall bei Säugetieren auslösen (O'Donoghue 1995). Als Primärursache für neonatalen Kälberdurchfall galt *C. parvum* (Cho und Yoon 2014).

Nach der Aufnahme der Oozysten werden die Sporozoiten freigesetzt. Nachdem sich diese an die epithelialen Zellen des Darms angehaftet haben bilden sie eine Vakuole um sich herum, ab dann werden sie Trophozoiten genannt. Die Trophozoiten durchlaufen eine asexuelle Vermehrung wodurch sich schlussendlich Gamonten bilden. Hierbei entstehen die männlichen Mikrogamonten und die weiblichen Makrogamonten welche sich in weiterer Folge sexuell fortpflanzen können. Es entstehen Zygoten und durch eine asexuelle Entwicklung, genannt Sporogonie, werden daraus Oozysten gebildet, welche vier Sporozoiten enthalten (O'Donoghue 1995). Es werden sowohl dickwandige als auch dünnwandige Oozysten gebildet. Die dünnwandigen waren in der Autoinfektion involviert, wohingegen die dickwandigen ausgeschieden wurden (Cho und Yoon 2014).

Da sich Kryptosporidien an Epithelzellen der Zotten des Dünndarms anhefteten, kam es hier zu einer Zottenatrophie. In schweren Fällen konnten die Kryptosporidien auch in den Krypten des Colons nachgewiesen werden. Dies konnte dann auch dazu führen, dass Blut im Kot nachgewiesen wurde (Blanchard 2012).

C. parvum gehörte zu den beiden häufigsten Durchfallerregern bei Kälbern (Izzo et al. 2011, Lora et al. 2018, Meganck et al. 2015) Die Präpatenzzeit betrug 2 bis 14 Tage (O'Donoghue 1995), die höchste Ausscheidung der Oozysten gab es bei Kälbern in der zweiten (Santín et al. 2004, Trotz-Williams et al. 2007) und der dritten Lebenswoche (Trotz-Williams et al. 2007). Bei Kälbern vor dem dritten Lebenstag waren Kryptosporidien nicht nachweisbar (Blanchard 2012).

Die infizierten Kälber zeigten sich teilweise asymptomatisch, andere wiederum entwickelten hochgradige Durchfallsymptomatik einhergehend mit Dehydratation (Fayer et al. 1998). Der

Durchfall dauerte 4 bis 18 Tage (Blanchard 2012) und es kam in manchen Fällen nach ein bis zwei Wochen zu spontaner Regeneration (O'Donoghue 1995).

Kryptosporidien zeigten sich sehr resistent gegenüber Desinfektionsmitteln und damit schwer zu bekämpfen (Blanchard 2012), jedoch wurde bei extremen Wetterverhältnissen, wie extremer Sommerhitze oder Winterkälte, die Umweltlast verringert (Peng et al. 2008)

Zudem wurde nachgewiesen, dass *C. parvum* zoonotisches Potential hat (Blanchard 2012, Chalmers et al. 2010). So wurden Kryptosporidien häufig mit Erkrankungen bei Tiermedizinstudierenden und Menschen, die mit an *C. parvum* erkrankten Kälbern gearbeitet hatten, in Verbindung gebracht (Blanchard 2012).

2.2.4. Escherichia coli

Bei *E. coli* können sechs verschiedene Gruppen unterschieden werden, wobei ETEC-Stämme (enterotoxische *E. coli*) am häufigsten für Durchfall verantwortlich waren (Cho und Yoon 2014).

ETEC besitzen das Fimbrial-Antigen F5, welches oft auch K99 genannt wird (Cho und Yoon 2014). Dieses Antigen ermöglicht ein Anheften der Bakterien an die Epithelialzellen der Zotten des Dünndarms (Blanchard 2012). In weiterer Folge wird ein hitzestabiles Enterotoxin ausgeschieden (Blanchard 2012, Cho und Yoon 2014). Das Enterotoxin hat zu einem Flüssigkeitsaustritt in das Darmlumen geführt (Blanchard 2012).

Die häufigste Ansiedlungsstelle von ETEC war, aufgrund des pH-Wertes, der distale Anteil des Dünndarms (Francis et al. 1989).

E. coli verursachte Durchfall bei Kälbern vor dem sechsten Lebenstag (Acres et al. 1977, Blanchard 2012). Kälbern bei denen in der ersten Lebenswoche *E. coli* nachgewiesen wurde, hatten eine 8,6-mal höhere Chance, innerhalb der ersten 21 Lebenstagen an Durchfall zu erkranken (Bartels et al. 2010).

2.3. Therapie

Bei Kälber mit Durchfall ist eine unterstützende Therapie indiziert. Diese sollte auf klinischen Symptomen und, wenn möglich, Labordaten basieren (Barrington et al. 2002). Die wichtigsten Therapiemaßnahmen waren der Ersatz von Flüssigkeit und dass die Störungen im Elektrolythaushalt wieder ausgeglichen wurden (Dirksen et al. 2002, Lorenz et al. 2011). Des

Weiteren mussten, wenn vorhanden, auch noch die metabolische Azidose, Hypoglykämie und Hypothermie behandelt werden (Boileau und Kapil 2010).

Um gegen die Hypothermie vorzugehen wird dazu geraten das Kalb unter eine Wärmelampe zu legen (Berchtold 1999) und in einer warmen und trockenen Umgebung unterzubringen (Boileau und Kapil 2010). Wenn ein Kalb mit Hypothermie eine Infusion erhielt, war es wichtig, dass auch die Flüssigkeit warm war, damit das Kalb keine Energie benötigte, um die Flüssigkeit im Körper zu erwärmen. Um dies zu gewährleisten, kann man den Infusionsschlauch um eine Wärmelampe wickeln oder durch einen Kübel mit heißem Wasser laufen lassen (Berchtold 1999).

Sofern die Kälber nur geringgradig dehydriert waren, konnte die Infusion subkutan erfolgen (Dirksen et al. 2002). In einer Studie von Doré et al. (2019) wurde untersucht, auf welchem Weg die Flüssigkeitstherapie bei Kälbern mit Durchfall und Azidose am effizientesten war. Verglichen wurden hierbei die orale, die subkutane und die intravenöse Gabe von Flüssigkeit. Die subkutane Gabe von Flüssigkeit schnitt bei den Ergebnissen am schlechtesten ab und ist daher für Kälber mit Durchfall nicht zu empfehlen (Doré et al. 2019). Es sollte unbedingt eine intravenöse Dauertropfinfusion stattfinden, wenn das Kalb hochgradig (hgr.) dehydriert war, eine hgr. metabolische Azidose aufwies und/oder sich im Schockzustand befand (Dirksen et al. 2002). Weitere Indikationen für eine intravenöse Infusion waren ein hgr. vermindertes Allgemeinverhalten, festliegende Kälber und eine länger anhaltende Appetitlosigkeit bzw. ein nicht vorhandener Saugreflex (Berchtold 2009).

Für die intravenöse Infusion wird in Europa standardmäßig ein Venenkatheter in eine Ohrvene gesetzt (Berchtold 1999). Mithilfe von Natriumbicarbonat als alkalisierende Puffersubstanz wurde das Basendefizit möglichst schnell korrigiert, wodurch die schädlichen Effekte der Azidose vermindert und der Saugreflex wiederhergestellt wurden. Die Menge an benötigtem Bicarbonat kann mit folgender Formel berechnet werden:

Bicarbonat (mmol) = Körpergewicht (kg) x Basendefizit (mmol/L) x 0,5 (Dirksen et al. 2002).

Der Faktor kann auch auf 0,7 erhöht werden, wenn die während der Infusion laufenden Bicarbonatverluste miteinberechnet werden sollen (Dirksen et al. 2002). Mithilfe des Faktors,

welcher zwischen 0,5 und 0,7 liegt, wird das Verteilungsvolumen des Bicarbonats im Körper berücksichtigt (Naylor 1987).

Bei hgr. dehydrierten Kälbern, die noch selbstständig trinken, wurde eine Kombination aus hypertoner Kochsalzlösung intravenös und einer oralen Elektrolytgabe empfohlen (Doré et al. 2019). In der Studie von Doré et al. (2019) führte die Kombination der zuvor genannten Therapeutika zu einer schnelleren und effizienteren Erhöhung des Plasmavolumens als eine alleinige Elektrolytgabe.

Dirksen et al. (2002) empfahl für die Infusion, eine 0,9 %ige Kochsalzlösung. Die Menge an Flüssigkeit, die ersetzt werden muss, kann mit folgender Formel berechnet werden:

Flüssigkeit (L) = Dehydratation (%) x Körpergewicht (kg)

Sofern die Kälber selbstständig tranken, konnte zusätzlich zu den Milchmahlzeiten noch eine orale Rehydratation erfolgen (Smith 2009). Die Milch darf den Kälbern nicht entzogen werden, da ihnen durch die Milch wichtige Nährstoffe zugeführt werden, welche für die Regeneration der Darmschleimhaut wichtig sind (Heath et al. 1989). Constable et al. (2009) und Bachmann et al. (2009) untersuchten ob eine gemeinsame Gabe von oraler Rehydrationslösung und Milch bzw. Milchaustauscher die Koagulierung der Milch im Labmagen verhindert. In beiden Versuchen wurde gleichermaßen gezeigt, dass dies nicht der Fall war und somit Milch bzw. Milchaustauscher gemeinsam mit oraler Rehydrationslösung verfüttert werden können.

Eine andere Studie zeigte, dass die Gabe von oralen Elektrolytlösungen eine gute Möglichkeit war, um eine moderate metabolische Azidose zu therapieren, das Plasmavolumen zu erhöhen, verlorene Elektrolyte zu ersetzen und um die Blutglukose-Konzentration zu steigern (Doré et al. 2019). Jedoch sollten die Kälber nicht zwangsgefüttert werden, da dies zum Pansentrinken führen konnte. Beim Pansentrinken wurde die Milch im Pansen fermentiert, wodurch die metabolische Azidose noch verschlimmert wurde (Lorenz et al. 2011).

Das subkutane Verabreichen von Flüssigkeit war eine schlechte Option bei Durchfallkälbern, da es lange brauchte, bis das Plasmavolumen erhöht und der pH-Wert verbessert wurde (Doré et al. 2019).

Bei Betrieben mit Kryptosporidien im Bestand kann während der ersten sieben Lebenstage metaphylaktisch Halofuginon-Laktat verabreicht werden. Dies führte zu einem signifikant

geringeren Risiko *C. parvum* auszuscheiden (Meganck et al. 2015). Zudem ist Halofuginon auch als Therapeutikum gegen Kryptosporidiose bei Kälbern geeignet (De Waele et al. 2010). Als weitere unterstützende Therapie können auch nichtsteroidale Antiphlogistika verabreicht werden. Hierbei wurde bei Meloxicam gezeigt, dass es die Futteraufnahme und damit auch die Gewichtszunahme der Kälber verbesserte (Todd et al. 2010). Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAID) sollten gezielt eingesetzt werden um zu verhindern, dass die Labmagenschleimhaut geschädigt wird (Constable 2009).

2.3.1. Antibiotikaeinsatz

Antibiotika wurden bei Kälbern mit Durchfall häufig eingesetzt. In Italien erhielten während einer Studie 25,6 % der Kälber Antibiotikum (Lora et al. 2018), in Schweden sogar 30 % (Svensson et al. 2003). Der Anteil an Kälbern, die mit Antibiotika behandelt wurden, war bei Herden mit hohen Sterblichkeitsraten höher als bei vergleichbaren Herden mit niedrigen Sterblichkeitsraten (Torstein et al. 2011). Bei Kälbern, die mit Antibiotika therapiert wurden, obwohl Bakterien nicht die Ursache für den Durchfall waren, konnte der Durchfall noch verschlimmert werden, da die Zusammensetzung der physiologischen Darmflora negativ beeinflusst wurde (Blanchard 2012).

In den USA wurde eine Studie durchgeführt, bei der neugeborene Kälber zufällig in eine von vier Gruppen eingeteilt wurden und dann in den ersten 28 Lebenstagen beobachtet wurden. Zwei dieser vier Gruppen erhielten eine konventionelle Therapie (prophylaktische Behandlung mit einem Antibiotika-Standardprotokoll: beta-Laktam-Antibiotika s.c. zweimal täglich für einen Tag, Sulfonamide + Diaminopyrimidine p.o. zweimal täglich und Aminoglycoside s.c. einmalig), die anderen zwei Gruppen wurden nur bei Indikation (Fieber, vermindertes Allgemeinverhalten oder Inappetenz) mit Antibiotika behandelt. Sowohl bei den zwei Gruppen mit der konventionellen Therapie, als auch bei denen die nur bei Indikation mit Antibiotika behandelt wurden, erhielt je eine Gruppe in den ersten zwei Lebenswochen Milch mit Antibiotika (Tetracycline und Aminoglykoside) und die andere Gruppe jeweils Milch ohne Antibiotika.

Das Ergebnis: Kälber, die Milch mit Antibiotika bekamen, hatten ein um 28 % höheres Risiko in den ersten 28 Lebenstagen an Durchfall zu erkranken und Kälber, die eine konventionelle Therapie erhielten, sogar ein um 90 % höheres Risiko. Der Vergleich bezog sich hierbei

jeweils auf Kälber, die Antibiotika nur bei Indikation erhielten. Zudem waren die Kosten bei Kälbern, die die konventionelle Therapie und die Milch mit Antibiotika bekamen, um ca. 10 \$ pro Kalb höher als die Behandlungskosten bei den Kälbern, die keine Antibiotika in der Milch hatten und nur bei Indikation mit Antibiotika behandelt wurden (Berge et al. 2009).

2.4. Prophylaxe

Wichtige Faktoren im Zusammenhang mit Kälberdurchfall sind Geburtsmanagement, Kälberimmunität, hierbei vor allem das Kolostrummanagement, Umweltkontaminationen und Umweltbedingungen (Cho und Yoon 2014, Klein-Jöbstl et al. 2014, Smith 2012).

In Bezug auf das Geburtsmanagement waren vor allem Schweregeburten ein Risiko (Boileau und Kapil 2010, Larson und Tyler 2005). Eine Schweregeburt hatte vor allem auf die passive Immunität des Kalbes einen negativen Einfluss (Boileau und Kapil 2010), da manche Kälber Symptome wie zum Beispiel Schwellungen des Kopfes und der Zunge hatten, wodurch sie weniger Kolostrum aufnahmen (Cho und Yoon 2014). Auch Erkrankungen wie Sehnenstanzfüße, Schwäche und Festliegen konnten dazu führen, dass das Kalb zu wenig Kolostrum aufnahm. Um eine ausreichende Kolostrumaufnahme von Seiten des Kalbes sicherzustellen, war es wichtig, dass dieses stehen, gehen und saugen konnte (Larson und Tyler 2005). Kolostrum sollte vom Kalb innerhalb der ersten 2 bis 6 Stunden aufgenommen werden (Cho und Yoon 2014).

Auch die Dauer, in der das Kalb nach der Geburt bei der Mutter gelassen wurde, hatte einen Einfluss auf neonatale Krankheiten. Je länger das Kalb bei der Mutter verblieb, desto höher war das Risiko, dass das Kalb einem Pathogen ausgesetzt wurde (Wells et al. 1996, Trotz-Williams et al. 2007).

Bei der Kälberimmunität stand das Kolostrummanagement an oberster Stelle. Da die Plazenta von Kühen keinen passiven Transfer von Antikörpern zulässt haben neugeborene Kälber noch keine eigenen Antikörper und sind aufgrund dessen sehr anfällig für Umweltkeime. Daher ist es wichtig, dass das Kalb genügend Kolostrum erhält (Barrington und Parish 2001). Damit maternale Antikörper im Kolostrum vorhanden waren, musste das Muttertier vorher bereits Kontakt mit dem Antigen gehabt haben (Smith 2012).

Kälber von Kalbinnen waren gefährdeter an Kälberdurchfall zu erkranken. Der Grund dafür war, dass Kalbinnen weniger Kolostrum produzierten, die Kolostrumqualität geringer war (Blanchard 2012, Smith 2012), sie weniger maternale Antikörper und auch häufiger Schwergeburten hatten (Smith 2012). Des Weiteren war die Qualität des Kolostrums auch von dem Nährstoffstatus der Kuh (Odde 1988) und davon, wogegen sie geimpft worden waren, abhängig (Cho und Yoon 2014).

In einer Studie von Zentrich et al. (2019) aus Österreich wurde überprüft welche Faktoren Einfluss auf die Kolostrumqualität hatten. Die Qualität war besser bei höherer Parität und einer längeren Trockenstehperiode. Eine niedrigere Qualität zeigte sich bei hoher Quantität, hoher Feuchtigkeit und bei vielen Stunden mit einem Temperatur-Feuchtigkeits-Index von ≥ 72 . Den größten Einfluss hatte hierbei die Quantität des Kolostrums, gefolgt von der Parität, der Länge der Trockenstehperiode und klimatischen Faktoren.

Ob „failure of passive transfer“ (FPT) mit Durchfall zusammenhängt war nicht ganz klar. Zwei Studien konnten keinen Zusammenhang zwischen FPT und Kälberdurchfall (Trotz-Williams et al. 2007, Windeyer et al. 2014) und zwischen FPT und erhöhter Mortalität nachweisen (Windeyer et al. 2014). Andere Studien zeigten jedoch, dass FPT ein wichtiger Risikofaktor war (Berge et al. 2009, Lora et al. 2018). Zudem hatten Kälber mit niedriger passiver Immunität eher einen schweren Krankheitsverlauf. Bei Kälbern mit guter passiver Immunität begann der Durchfall erst ca. sechs Tage später (Lora et al. 2018).

Umweltbedingungen hatten einen wichtigen Einfluss auf das Entstehen von Kälberdurchfall. Vor allem Wetterextreme, extreme Kälte (Smith 2012, Larson und Tyler 2005), Regen, starker Schneefall, Wind (Larson und Tyler 2005) sowie hohe Feuchtigkeit wirkten sich negativ aus (Smith 2012, Larson und Tyler 2005). Der Grund dafür war, dass Kälber ihre Körpertemperatur noch nicht effektiv regulieren konnten, wodurch bei Wetterextremen das Immunsystem geschwächt wurde (Larson und Tyler 2005). Das Überleben der Pathogene selbst wurde stark von direktem Sonnenlicht beeinflusst (Maunsell und Donovan 2008).

Der Hauptgrund für Kälberdurchfall war jedoch ein kontaminiertes Umfeld (Cho und Yoon 2014). Am Anfang der Geburtssaison bestand oft eine gewisse Keimlast aufgrund der adulten Kühe, welche als Erregerreservoir fungierten. Kälber, die sich mit diesen Erregern infizierten,

und damit zu Ausscheiden wurden, vervielfachten die Enteropathogene. Dies zeigte sich dadurch, dass die durchschnittliche Menge an Enteropathogenen in der Umgebung im Laufe der Geburtssaison oft höher wurde. Dadurch waren Kälber, die später geboren wurden, einem höheren Risiko ausgesetzt, an Neugeborenenenddurchfall zu erkranken (Smith 2012). Die Infektion geschah oft bereits in der Abkalbebox durch das Muttertier, andere Kühe oder eine kontaminierte Umgebung (Faubert und Litvinsky 2000). Die Enteropathogene konnten aber auch durch schlechte Melkhygiene über die Milch bzw. das Kolostrum übertragen (Maunsell und Donovan 2008) oder von Personal, das mit den Kälbern arbeitete, verschleppt werden (Barrington et al. 2002). Um diese Kontaminationen zu vermeiden, können die Boxen desinfiziert werden (Maunsell und Donovan 2008). Wurden die Boxen vor der Desinfektion jedoch nicht ordentlich gereinigt, konnten die Pathogene unter der Schmutzschicht überleben (Silverlås et al. 2010). Bakterien konnten sich bei inadäquatem Reinigen und Desinfizieren sogar vermehren wodurch wiederum mehrere Kälber krank wurden (Maunsell und Donovan 2008).

2.4.1. Impfung

Impfungen können eingesetzt werden, um die Kälber mit Antikörpern zu unterstützen, damit sie bei einer Infektion keine klinischen Symptome ausbilden (Kaplon et al. 2013). Kommerziell erhältliche Impfstoffe enthalten meist RV, bCV und *E. coli* F5 AG (Lorenz et al. 2011). Geimpft wurden die Mutterkühe vor der Kalbung (Lorenz et al. 2011, Martella et al. 2010), wodurch mehr spezifische Antikörper im Kolostrum vorhanden waren (Lorenz et al. 2011). Die Impfung der Muttertiere sollte zweimalig etwa 6-8 Wochen und 1-3 Wochen vor der Kalbung erfolgen (Dirksen et al. 2002). Damit die Impfung einen Nutzen hatte, war es aber wichtig, dass die Kälber nach der Geburt genügend Kolostrum aufnahmen (Boileau und Kapil 2010, Durel et al. 2017, Martella et al. 2010). Das genaue Impfprogramm muss auf den Stall abgestimmt werden (Maunsell und Donovan 2008).

Die orale Impfung der Kälber hatte nur eine fragliche Wirksamkeit (De Leeuw und Tiessink 1985).

3. Material und Methode

Für diese retrospektiven Studien wurden die Daten aus dem Tierspital-Informationssystem (TIS) der Veterinärmedizinischen Universität Wien entnommen.

Die Kriterien für die Aufnahme in die Studie waren, dass die Kälber am Einstellungstag maximal 35 Tage alt waren und entweder vor der Aufnahme oder an der Universitätsklinik für Wiederkäuer Rotavirus und/oder Coronavirus nachgewiesen wurde(n). Anhand dieser Kriterien wurden alle Kälber, die im Zeitraum vom 1.1.2010 bis zum 31.7.2020 in der Universitätsklinik für Wiederkäuer aufgenommen wurden, herausgesucht und deren Daten ausgewertet.

Aus dem TIS wurde dann folgende Daten entnommen:

Daten zu Nationale und Anamnese, zur Vorbehandlung, Erstuntersuchung und Untersuchungen der Tage zwei bis vier sowie des letzten Tages des Klinikaufenthaltes, die Therapie an den ersten vier Tagen und dem letzten Tag des Klinikaufenthaltes, auf welche Pathogene der Kot untersucht wurde und die Ergebnisse dieser Untersuchungen sowie die Dauer des Klinikaufenthalts und die Mortalität.

Die Kälber wurden nach der Ankunft an der Universitätsklinik entweder von TierärztInnen der Universitätsklinik oder von anwesenden StudentInnen klinisch untersucht. Die Durchführung des Untersuchungsgangs und die Definition der klinischen Parameter erfolgte hierbei immer nach der aktuellen Auflage des Lehrbuchs „Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere“ (Baumgartner 2009, Baumgartner 2014, Baumgartner und Wittek 2018). Nach der Untersuchung wurden die Kälber in Einzelboxen, welche mit Stroh eingestreut waren, verbracht. In den meisten Fällen wurden Blutgase gemessen. Hierfür wurde Blut aus der *Vena jugularis externa* entnommen. In dieser Studie wurden nur der pH-Wert und der Base Excess (BE) der Blutgase ausgewertet.

Sofern die Kälber dehydriert waren, wurde ein Venenkatheter in die Ohrvene gesetzt. Das Kalb erhielt dann eine Dauertropfinfusion mit NaCl-Lösung sowie, je nachdem ob eine metabolische Azidose vorhanden war oder nicht, mit Natriumbicarbonat. Zudem erhielt ein Teil der Kälber noch Glucose und Vitamine.

Abhängig von den weiteren Befunden wurden auch andere Medikamente verabreicht.

Die Fütterung der Kälber wurde von den Tierpflegern übernommen. Die Kälber erhielten täglich 12-15% ihres Körpergewichts in Form von Vollmilch. Sofern es aus medizinischer

Sicht nicht anders indiziert war, wurde die Menge auf drei Mahlzeiten pro Tag aufgeteilt. Es wurde bei jeder Mahlzeit dokumentiert, wieviel jedes Kalb getrunken hatte. Zudem wurden Heu und Kälberstarter *ad libitum* angeboten.

Die Daten wurden mithilfe von Microsoft® Excel für Mac Version 16.30, IBM® SPSS® Statistics Version 26 und dem Online-Rechner https://www.medcalc.org/calc/relative_risk.php ausgewertet. Um Zusammenhänge zwischen einzelnen Parametern nachzuweisen wurden Chi-Quadrat-Tests durchgeführt. Sofern ein signifikanter Zusammenhang nachgewiesen werden konnte, wurde mit einer Vierfeldertafel und dem oben genannten Online-Rechner das relative Risiko ausgerechnet. Ein Ergebnis wurde als signifikant gewertet, sobald der p-Wert unter 0,05 lag.

Es wurden nicht alle untersuchten Parameter bei allen Kälbern dokumentiert. Durch diesen Umstand variiert die Gesamtzahl bei den verschiedenen Parametern ein wenig. Dies wurde jedoch bei den Ergebnissen immer mit angegeben.

4. Ergebnisse

4.1. Anamnestische Ergebnisse

Für die Studie wurden Daten von 156 Kälbern ausgewertet. Davon waren 46,8 % (73) weiblich und 53,2 % (83) männlich. Die häufigste Rasse war Fleckvieh mit 82,7 % (129 Kälber).

Ein Großteil der Kälber wurden in der ersten (69 Kälber; 44,2 %) oder der zweiten Lebenswoche (61 Kälber; 39,1 %) an die Universitätsklinik gebracht. Der Mittelwert des Alters lag bei zehn Tagen mit einer Standardabweichung von 6,5 Tagen. Der Median lag bei acht Tagen.

Mit 53,8 % (84 Kälber) wurde der größte Anteil der Kälber im Winter (1. Dezember–28./29. Februar) vorstellig, am wenigsten im Sommer (1. Juni–31. August; 13 Kälber; 8,3 %).

Als Grund für die Einweisung stand Durchfall an erster Stelle. Von 145 Kälbern, bei denen ein Einweisungsgrund angegeben war, wurden 100 Tiere (69 %) aufgrund von Durchfall an die Universitätsklinik für Wiederkäuer gebracht, 37 (25,5 %) aufgrund von Durchfall und sonstigen Symptomen (Lungensymptomatik, Aufzuchtprobleme, Fieber) und 8 (5,5 %) nur wegen Lungensymptomatik oder Aufzuchtproblemen (wie Saugunlust, Schwäche oder erhöhte Kälbersterblichkeit).

Bei 125 (80,1 %) Kälbern war angegeben ob und womit die Kälber bereits vortheraPIert worden waren. Achtzehn (14,4 %) hatten keine Vorbehandlung erhalten, wohingegen 107 Kälber (85,6 %) bereits vortheraPIert worden waren. Bei drei dieser Kälber (2,4 %) gab es keine genaueren Angaben womit die Tiere therapiert worden waren. 69 Kälber (55,2 %) hatten Antibiotika erhalten, 23 (18,4 %) NSAIDs, zehn (8,0 %) Kortikosteroide, 18 (14,4 %) Antiparasitika, 30 (24,0 %) ein Spasmolyticum, 32 (25,6 %) eine Infusion, 35 (28,0 %) Vitamine, acht (6,4 %) Glucose, 19 (15,2 %) Elektrolyte, eines (0,8 %) hatte oral Bicarbonat erhalten und 21 (16,8 %) hatten sonstige Präparate (wie Tierkohle, Diätfuttermittel, Mukolytika, Eisen, Tee, Leinsamen oder homöopathische Mittel) bekommen.

Zwischen einer Vorbehandlung mit Antibiotikum und einem veränderten Kot konnte kein signifikanter Zusammenhang hergestellt werden (p-Wert: 0,9490). Dagegen konnte gezeigt werden, dass ein Zusammenhang zwischen der Vorbehandlung mit Antibiotikum und der Dauer des Aufenthalts an der Universitätsklinik bestand. Teilte man die Dauer des

Klinikaufenthalts in „bis zu einer Woche“, „ein bis zwei Wochen“ und „über zwei Wochen“, ergab sich ein p-Wert von 0,0015, bei der Aufteilung „bis zu zwei Wochen“ und „über zwei Wochen“ lag der p-Wert bei 0,0080. Bei diesen zwei Aufteilungen bestand demnach ein signifikanter Zusammenhang. Nur bei der Aufteilung „bis zu einer Woche“ und „über eine Woche“ konnte kein signifikanter Zusammenhang dargestellt werden (p-Wert: 0,1665).

Bei der Berechnung des relativen Risikos ergab sich, dass das Risiko für einen Klinikaufenthalt von über 14 Tagen bei Kälbern mit antibiotischer Vorbehandlung 1,6-mal so hoch ist, wie bei den Kälbern ohne antibiotische Vorbehandlung (95 % KI: 1,1995 – 2,0909, p-Wert: 0,0012).

Bei 90 Kälbern war notiert, dass nachgefragt worden war, ob ein Bestandsproblem vorlag, wobei dies bei 84 (93,3 %) bejaht worden war.

4.2. Klinische Ergebnisse

4.2.1. Erstuntersuchung

Die erhobenen Parameter aus der klinischen Untersuchung und die zugehörigen Ergebnisse werden in Tab. 1 dargestellt. Bei diesen Parametern sollte beachtet werden, dass die Untersuchungen nicht immer von denselben Personen durchgeführt wurden.

Beim Allgemeinverhalten wurden lebhaft und aufmerksam und ruhig und aufmerksam zu dem Punkt „ohne Besonderheiten (oB)“ zusammengefasst. Ein ggr. vermindertes Allgemeinverhalten entsprach einem somnolenten Zustand. Die Kälber waren demnach matt, teilnahmslos und schläfrig. Bei schlafsüchtigem Verhalten, bei dem die Tiere nur noch mit starken Reizen weckbar waren wurde das Allgemeinverhalten als mgr. Vermindert beschrieben. Reagierten die Kälber auch auf Schmerzstimuli nicht mehr wurde dies als hgr. vermindertes Allgemeinverhalten angegeben.

Die Hautelastizität galt als erhalten, wenn die Hautfalte innerhalb von 1-2 Sekunden verstrichen war. Dauerte dies länger wurde die Hautelastizität je nach Dauer als ggr., mgr. oder hgr. vermindert beschrieben.

Tab. 1: Parameter und Ergebnisse der Erstuntersuchung

Befund	Einteilung	Anzahl Kälber	Prozent (%)
Allgemeinverhalten (n = 156)	oB	72	46,2
	Ggr. vermindert	53	34,0
	Mgr. vermindert	18	11,5
	Hgr. vermindert	13	8,3
Körperhaltung (n = 153)	Stehfähig	105	68,6
	Festliegen in Brust-Bauchlage	27	17,6
	Festliegen in Seitenlage	21	13,7
Ernährungszustand (n = 150)	Gut	34	22,7
	Mittelgut	75	50,0
	Mindergut	33	22,0
	Schlecht, kachektisch	8	5,3
Hautelastizität (n = 153)	Erhalten	36	23,5
	Ggr. vermindert	55	35,9
	Mgr. vermindert	44	28,8
	Hgr. vermindert	18	11,8
Pulsfrequenz (n = 148)	< 72	2	1,4
	72–92	27	18,2
	> 92	119	80,4
Pulsqualität (n = 145)	Kräftig	63	43,4
	Mittelkräftig	42	29,0
	Schwach	25	17,2
	Puls unfühlbare	15	10,3
Atemfrequenz (n = 146)	< 20	7	4,8
	20–40	110	75,3
	> 40	29	19,9
Auskultationsbefund (n = 151)	Vesikulär, tiefes Inspirium rein	11	7,3
	Ggr. verschärft vesikulär	39	25,8
	Mgr. verschärft vesikulär	71	47,0
	Hgr. verschärft vesikulär	29	19,2
	Abgeschwächtes Atmen	1	0,7
Innere Körpertemperatur (IKT) (n = 155)	< 38,3 °C	48	31,0
	38,5–39,2 °C (oB)	56	36,1
	39,3–40,0 °C	44	28,4
	> 40,0 °C	7	4,5
Lidbindehaut	Hgr. anämisch	2	1,3
	Mgr. anämisch	4	2,6
	Ggr. anämisch	16	10,5
	Blassrosa	45	29,4
	Ggr. gerötet	47	30,7
	Mgr. gerötet	25	16,3
	Hgr. gerötet	11	7,2
	Sonstiges (verwaschen, livid)	3	2,0

Der Kot von 143 der Kälber wurde beurteilt auf Konsistenz, Geruch, Farbe und Beimengungen. Die Ergebnisse werden in Tab. 2 dargestellt.

Tab. 2: Kot bei Erstuntersuchung, n = 143

Befund	Einteilung	Anzahl Kälber	Prozent (%)
Konsistenz	Flüssig	63	44,1
	Breiig	54	37,8
	oB	26	18,2
Geruch	Säuerlich	2	1,4
	Faulig	1	0,7
	Stinkend	80	55,9
	oB	60	42,0
Farbe	Schwarz	6	4,2
	Gelblich	102	71,3
	Grünlich	1	0,7
	Grau	2	1,4
	oB	32	22,4
Beimengungen	Schleim	18	12,6
	Blut	30	21,0
	Keine	95	66,4

4.2.2. Entwicklung der Kälber an den Tagen 2-4

Aufgrund von Todesfällen und Entlassungen aus der Klinik wurde die Gesamtzahl der Kälber jeden Tag geringer. Am zweiten Tag gab es nur noch Daten von 152 Kälbern, am dritten von 149 und am vierten von 146 Kälbern.

In den Tabellen drei bis sechs sind die Entwicklungen des Allgemeinverhaltens, der IKT, der Trinklust und des Kots dargestellt. Da nicht bei allen Kälbern alle Parameter erhoben wurden, variiert die Gesamtzahl der Kälber.

Tab. 3: Entwicklung des Allgemeinverhaltens an den Tagen 2-4

Einteilung	2. Tag (n = 145)		3. Tag (n = 139)		4. Tag (n = 129)	
	Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)
oB	100	69,0	111	79,9	108	83,7
Ggr. vermindert	33	22,8	26	18,7	19	14,7
Mgr. vermindert	11	7,6	1	0,7	2	1,6
Hgr. vermindert	1	0,7	1	0,7	0	0

Tab. 4: Entwicklung der IKT an den Tagen 2-4

Einteilung	2. Tag (n = 147)		3. Tag (n = 144)		4. Tag (n = 139)	
	Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)
< 38,5 °C	31	21,1	15	10,4	14	10,1
38,5–39,2 °C	86	58,5	84	58,3	84	60,4
39,3–40,0 °C	29	19,7	45	31,3	39	28,1
> 40,0 °C	1	0,7	0	0	2	1,4

Tab. 5: Entwicklung der Trinklust an den Tagen 2-4¹

Einteilung	2. Tag (n = 113)		3. Tag (n = 107)		4. Tag (n = 103)	
	Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)
+++	60	53,1	72	67,3	72	69,9
++	14	12,4	12	11,2	16	15,5
+	22	19,5	14	13,1	4	3,9
-	17	15,0	9	8,4	11	10,7

¹ Definition: +++ = Kalb hat selbstständig die gesamte Mahlzeit getrunken, ++ = Kalb hat selbstständig einen Teil der Mahlzeit getrunken, + = Kalb hat nur sehr wenig selbstständig getrunken oder musste zum trinken animiert werden, - = Kalb hat gar nicht getrunken

Beim Kot wurden die Befunde in den meisten Fällen als Freitexteintrag eingefügt und nicht wie bei der Erstuntersuchung in ein vorgefertigtes Formular. Daher weichen die Einteilungen in Tab. 6 etwas von denen der Erstuntersuchung (Tab. 2) ab.

Tab. 6: Entwicklung des Kots an den Tagen 2-4

Befund	Einteilung	2. Tag (n = 113)		3. Tag (n = 107)		4. Tag (n = 103)	
		Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)	Anzahl	Prozent (%)
Konsistenz	oB	15	13,5	26	22,0	37	34,9
	Fest	2	1,8	2	1,7	1	0,9
	Breiig	36	32,4	38	32,2	33	31,1
	Flüssig	57	51,4	49	41,5	35	33,0
	Geleeartig	1	0,9	3	2,5	0	0
Geruch	oB	82	73,9	89	75,4	85	80,2
	Säuerlich	1	0,9	2	1,7	3	2,8
	Stinkend	28	25,2	27	22,9	18	17,0

Farbe	oB	23	20,7	26	22,0	15	14,2
	Schwarz	7	6,3	3	2,5	2	1,9
	Grau	5	4,5	1	0,8	0	0
	Gelblich	59	53,2	77	65,3	77	72,6
	Grünlich	15	13,5	7	5,9	11	10,4
	Rötlich	1	0,9	1	0,8	0	0
	Weiß	1	0,9	3	2,5	0	0
	Lehmfarben	0	0	0	0	1	0,9
Beimengungen	Keine	85	76,6	99	83,9	85	80,2
	Blut	11	9,9	6	5,1	8	7,5
	Schleim	14	12,6	12	10,2	13	12,3
	Pastöse Stückchen	0	0	1	0,8	0	0
	Unverdaute Futter- bestandteile	1	0,9	0	0	0	0

4.2.3. Weitere Ergebnisse

Bei 7 (4,5 %) Kälbern war der Kot von Beginn an normal. Beim Großteil der Kälber (58 Kälber; 37,2 %) dauerte es bis zu einer Woche, bis der Kot wieder normal war, bei 30 Kälbern (19,2 %) 1–2 Wochen und bei 8 (5,1 %) mehr als 2 Wochen. Bei 17 Kälbern (10,9 %) war der Kot bis zur Heimgabe nicht normal, bei weiteren 17 (10,9 %) bis zum Versterben nicht. Sechs Kälber (3,8 %) wiesen eine wechselnde Kotkonsistenz auf. Bei 13 Kälbern (8,3 %) konnte aufgrund mangelnder Angaben keine genaue Aussage gemacht werden.

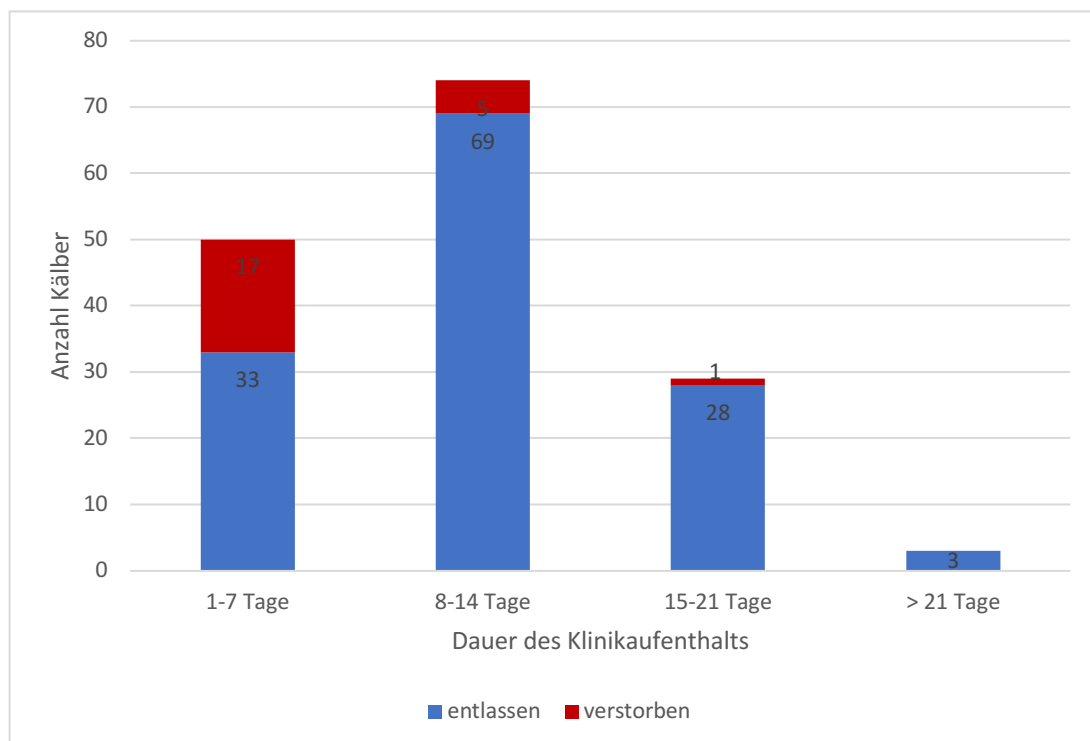
Von den gesamt 156 Kälbern wurden 133 (85,3 %) lebend entlassen, acht (5,1 %) sind von selbst verstorben und 15 (9,6 %) mussten euthanasiert werden.

Der Vergleich verstorbener und nicht verstorbener Kälber in Bezug auf Alter, IKT, pH-Wert und BE bei Erstuntersuchung sowie Dauer des Klinikaufenthalts in Tagen wird in Tab. 7 dargestellt.

Tab. 7: Vergleich nicht verstorbenen und verstorbenen Kälber

	Nicht verstorbene Kälber			Verstorbene Kälber		
	Mittelwert	Standard-abweichung	Median	Mittelwert	Standard-abweichung	Median
Alter bei Aufnahme	10,2	6,7	8	8,5	4,9	7
IKT	38,8	3,5	39,1	37,1	1,5	37,0
pH	7,2	0,7	7,3	7,1	0,2	7,1
BE	-6,6	10,2	-4,75	-13,2	12,1	-17,7
Dauer Klinik-aufenthalt	11,3	4,8	11	5,4	3,8	5

Die Dauer des Klinikaufenthalts ist in Abb. 1 dargestellt. Hierbei ist zu erkennen, dass die meisten Kälber (74; 47,4 %) 8–14 Tage an der Universitätsklinik verblieben, wobei jedoch fünf dieser Kälber (3,2 %) innerhalb dieses Zeitraums verstarben. Die höchste Sterblichkeit hatten die Kälbern, die maximal sieben Tage an der Universitätsklinik verblieben. In diesem Zeitraum verstarben 17 (10,9 %) der insgesamt 50 Kälber (32,1 %).

**Abb. 1:** Dauer Klinikaufenthalt

4.3. Ergebnisse der diagnostischen Untersuchungen

4.3.1. Blutgase

Bei der Erstuntersuchung wurden bei 140 Kälbern (89,7 %) Blutgase gemessen. Beim pH-Wert waren 87,8 % (122 Kälber) unter 7,38, nur 9,4 % (13) hatten einen Wert von 7,38–7,42 und 2,9 % (4) einen Wert über 7,42.

Der BE war bei 101 Kälbern (75,4 %) unter eins. Hierbei lagen die meisten Kälber (40; 29,9 %) zwischen -25 und -12. 15,7 % der Kälber (21) hatten einen Wert von 1–6 und 9 % (12) hatten einen Wert über sechs.

Bei 68 Kälbern (43,6 %) wurden nach der Erstuntersuchung keine Blutgase mehr gemessen und bei zwölf Kälbern (7,7 %) wurde während des gesamten Klinikaufenthalts keine Blutgase gemessen.

Bei den 76 Kälbern (48,7 %), bei denen noch weitere Blutgase gemessen wurden, sahen die Ergebnisse der letzten, im Zuge des Klinikaufenthalts durchgeführten, Blutgasmessungen folgendermaßen aus:

Der pH-Wert war bei 73,7 % (56 Tiere) unter 7,38, bei 22,4 % (17) zwischen 7,38–7,42 und bei 3,9 % (3) über 7,42. Beim BE lag der Wert bei einem Großteil der Tiere (46 Kälber; 60,5 %) unter eins. Die meisten dieser Kälber hatten einen BE zwischen -3 und 1 (20 Kälber; 26,3 %). 25 % der Kälber (19) hatten Werte von 1–6 und 14,5 % (11) einen Wert über sechs.

4.3.2. Diagnosen

Am Ende jeder Erstuntersuchung wurde eine Diagnose notiert. Die häufigste Diagnose war Enteritis + Blutazidose und wurde bei 58 (37,2 %) Kälbern gestellt, gefolgt von nur Enteritis bei 38 Kälbern (24,4 %). Bei 32 Kälbern (20,5 %) wurden Enteritis + Blutazidose + weitere Diagnosen angegeben, bei 17 Kälbern (10,9 %) Enteritis + weitere Diagnosen. Weitere Diagnosen waren unter anderem Lungenerkrankungen, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und orthopädische Erkrankungen.

Zehn Kälber (6,4 %) hatten keine Enteritis, sondern andere Diagnosen, wie zum Beispiel Blutazidose, orthopädische Erkrankungen, Nabelerkrankungen, Lungenerkrankungen und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Bei einem Kalb (0,6 %) war die Diagnose Enteritis als Bestandsproblem. In Abb. 2 werden die Daten dargestellt.

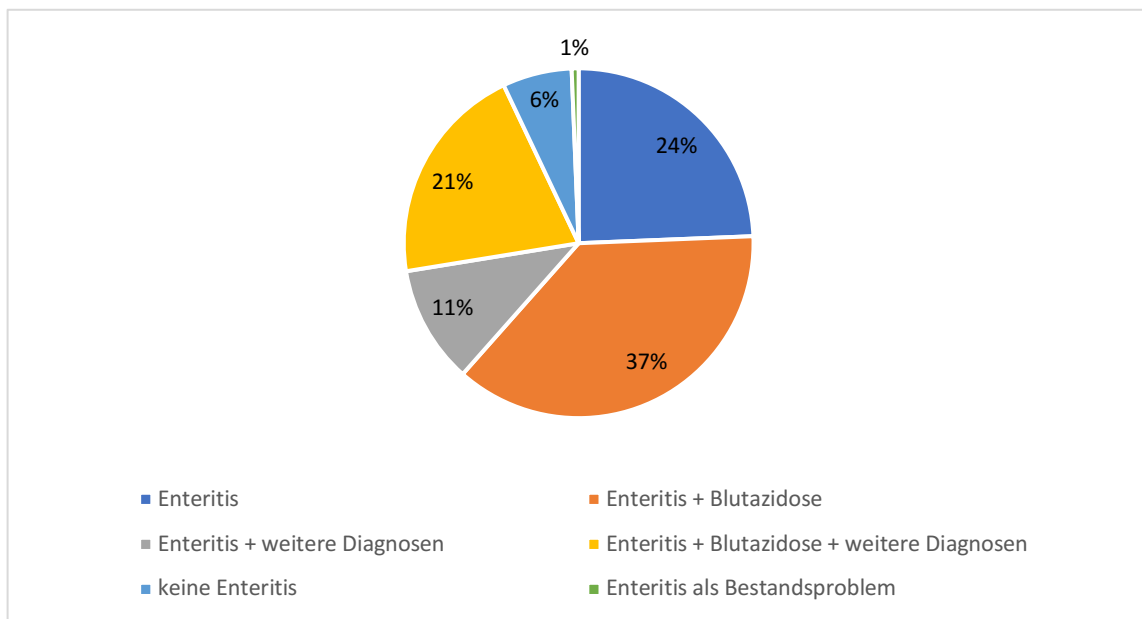


Abb. 2: Diagnose nach Erstuntersuchung

Im Laufe des Klinikaufenthalts wurden bei 64 Kälbern (41,0 %) noch weitere Diagnosen gestellt. Die häufigste Erkrankung war eine Lungenerkrankung (38 Kälber; 24,4 %) gefolgt von orthopädischen Erkrankungen (14 Kälber; 9,0 %), wobei jedoch ein Kalb sowohl eine Lungenerkrankung als auch eine orthopädische Erkrankung hatte.

4.3.3. Kotuntersuchung

Hundertfünfundfünfzig Kotproben (99,4 %) wurden auf RV untersucht. Ein Teil der Untersuchungen erfolgte am Institut für Virologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien. Dort wurden 16 Kotproben (10,3 %) mittels PCR, 42 Kotproben (27,1 %) mittels Elektronenmikroskopie (ELMI) und 90 Kotproben (58,1 %) mittels Rota-Antigen-Test auf RV getestet. 1,6 % (3 Kotproben) der auf RV untersuchten Kotproben wurden mittels Schnelltest direkt an der Universitätsklinik untersucht und 2,6 % (4 Kotproben) bereits vor Ankunft an die Universitätsklinik.

Ob die Kälber mit bCV infiziert waren wurde bei 154 Kotproben (98,7 %) überprüft. Diese Untersuchungen fanden am Institut für Virologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien statt. Dort wurden 108 Kotproben (70,1 %) mittels PCR und 42 Kotproben (27,3 %) mittels ELMI untersucht. Bei vier Kälbern (2,6 %) war der Kot bereits vor der Ankunft auf die Universitätsklinik auf bCV untersucht worden.

Bei 84,0 % der Kotproben (131) erfolgte eine Untersuchung auf das Vorhandensein von Kryptosporidien. Davon wurden 35,1 % (47 Kotproben) am Institut für Parasitologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien mittels ELISA-Antigentest (23; 17,6 %), Flotation (22; 16,8 %) oder PCR (1; 0,8 %) untersucht. Bei den restlichen Kotproben geschah die Analyse direkt an der Universitätsklinik für Wiederkäuer mittels Schnelltest (80; 61,8 %) oder der Kot der Kälber war laut Vorbericht bereits untersucht worden (4; 3,1 %).

Auf *E. coli* wurden 75 Kotproben (48,1 %) am Institut für Mikrobiologie der Veterinärmedizinischen Universität Wien untersucht. Der Nachweis erfolgte mittels bakteriologischer Untersuchung (BU) inklusive Antibiotogramm. Bei einem Kalb war der Kot bereits vor der Ankunft an die Universitätsklinik der Kot auf *E. coli* untersucht worden.

In Tab. 8 sind die Ergebnisse der Untersuchungen dargestellt. Bei Kälbern, bei denen auf der Universitätsklinik eine Kotprobe entnommen und untersucht wurde, obwohl laut Vorbericht bereits eine Kotuntersuchung vorlag, zählte das Ergebnis der Universitätsklinik.

Von den 72 Kotproben (96,0 %) die auf *E. coli* positiv waren, konnten bei 21 Kotproben (29,2 %) Extended-Spectrum Beta-Lactamase (ESBL) nachgewiesen werden.

Tab. 8: Ergebnis Kotuntersuchung

	Rotavirus	Coronavirus	Kryptosporidien	<i>E. coli</i>
Getestet	155	154	131	75
Positiv	104	83	63	72
Positiv in %	67,1	53,9	48,1	96,0

4.3.4. Auswertungen zu den Pathogenen

Welche Erreger im Kot nachgewiesen wurden wird in Abb. 3 dargestellt. Hierbei ist erkennbar, dass die häufigste Co-Infektion RV gemeinsam mit *C. parvum* war. Diese wurde bei 10,9 % der untersuchten Kotproben nachgewiesen.

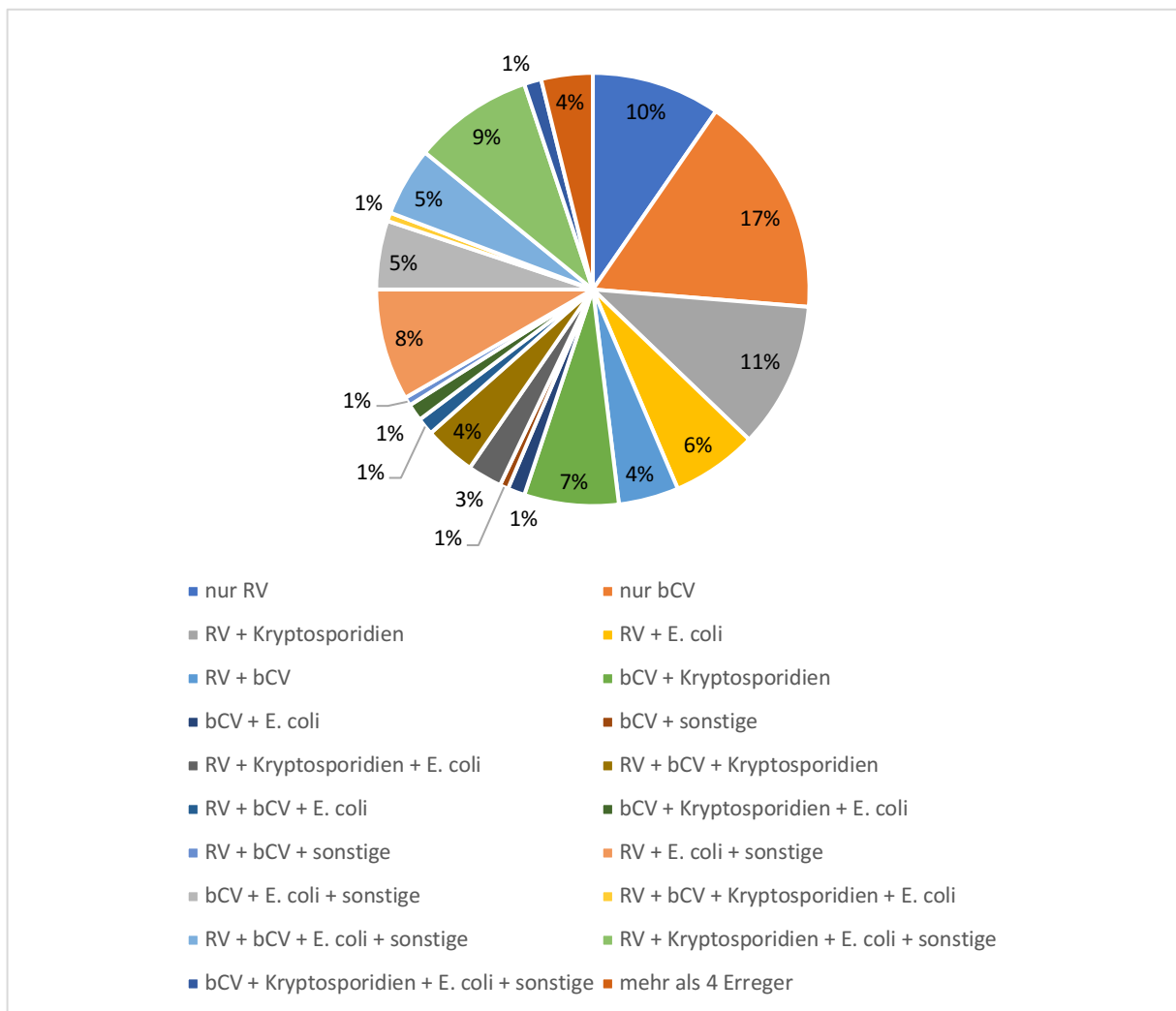


Abb. 3: Nachgewiesene Mono- und Co-Infektionen

Als „sonstige Erreger“ wurden in den Kotproben dreißigmal *Clostridium perfringens* nachgewiesen, zehnmal *Clostridium spp.*, achtmal *Campylobacter spp.* und fünfmal andere Bakterien wie Pasteurellen, Streptokokken, Salmonellen, *Enterobacteriaceae* & *Proteus spp.*, zweimal Kokzidien und vierundzwanzigmal Pilze.

Bei bCV konnte gezeigt werden, dass zwischen der Jahreszeit und dem Nachweis von bCV im Kot ein signifikanter Zusammenhang bestand (p-Wert: 0,010). Wenn man den Herbst mit den anderen Jahreszeiten verglich, lag das relative Risiko, an bCV zu erkranken bei 0,4 (95 % KI: 0,1725–0,7949; p-Wert: 0,0108). Das Risiko, dass im Herbst bCV nachgewiesen wurde, war demnach signifikant geringer als in den anderen Jahreszeiten.

Wurde der Winter mit den anderen Jahreszeiten verglichen, lag das relative Risiko bei 1,6 (95 % KI: 1,1534–2,1729; p-Wert: 0,0045). Das Risiko, dass bCV im Winter im Kot nachgewiesen wurde, war demnach 1,6 mal so hoch wie in den anderen Jahreszeiten.

Bei den anderen zwei Jahreszeiten war das Ergebnis des relativen Risikos nicht signifikant.

Bei Kryptosporidien war der Zusammenhang zwischen dem Nachweis von Kryptosporiden im Kot und dem Allgemeinverhalten bei der Erstuntersuchung signifikant (p-Wert 0,029). Bei einem mgr. bis hgr. verminderten Allgemeinverhalten bei der Erstuntersuchung war das relative Risiko auf Kryptosporidien positiv zu sein 2,6-mal höher als bei Kälbern deren Allgemeinverhalten oB oder nur ggr. vermindert war (95 % KI: 1,2090–5,4357; p-Wert: 0,0141)

Des Weiteren konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Co-Infektionen und der Mortalität der Kälber dargestellt werden (p-Wert < 0,0001). Das Risiko, dass Kälber mit Co-Infektionen verstarben, war dreimal höher als bei Kälbern mit Monoinfektionen mit bCV oder RV (95 % KI: 2,0816–4,2488; p-Wert: < 0,0001).

Zwischen Co-Infektionen und einer veränderten Kotkonsistenz bei der Erstuntersuchung gab es keinen signifikanten Zusammenhang.

4.4. Therapeutische Ergebnisse

Nach der ersten Untersuchung erhielten 128 Kälber (82,1 %) noch am selben Tag eine Therapie. Von diesen Kälbern bekamen 122 (95,3 %) eine Infusion. Wie diese Infusionen zusammengesetzt waren, ist in Abb. 4 dargestellt. Hierbei ist zu erkennen, dass die Infusion bei den meisten Kälbern (60; 49,2 %) NaCl, Bicarbonat, Glucose und Vitamine enthielt. Sechszwanzig der Kälber (21,3 %) erhielten NaCl, Bicarbonat und Glucose und 22 Kälber (18,0 %) NaCl, Glucose und Vitamine.

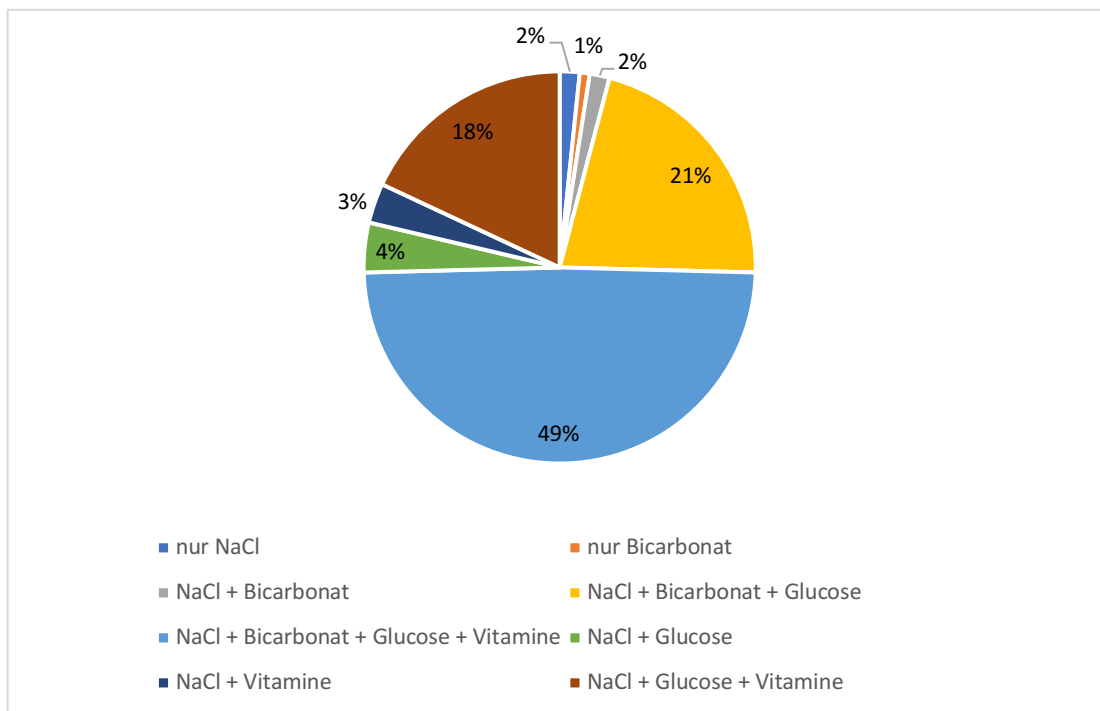


Abb. 4: Zusammensetzung der Infusion nach der Erstuntersuchung (n = 122)

Dreizehn Kälber (8,3 %) bekamen am ersten Tag Antibiotika. Sieben (53,8 %) der Tiere erhielten Antibiotika der Klasse Beta-Laktam-Antibiotika, drei Chloramphenicol (23,1 %) und je ein Tier (7,7 %) Gyrasehemmer, Tetrazykline und ein Kombinationspräparat aus Beta-Laktam-Antibiotika und Aminoglycosiden. Die Antibiotika wurden entweder zum Fortsetzen einer vorherigen Behandlung oder aufgrund von Begleiterkrankungen, wie Pneumonie oder Omphalitis, verabreicht.

Weitere parenterale Therapien waren Vitamine (fünf Kälber; 3,2 %), Selen und Vitamin E (sechs Kälber; 3,8 %) und NSAIDs (elf Kälber; 7,1 %). Die hier genannten Vitamine wurden den Kälbern nicht im Zuge der Infusion verabreicht und wurden daher extra gelistet.

Am Tag der Einstellung bekamen vier Kälber (2,6 %) Omeprazol, zwei (1,3 %) Halofuginon, elf (7,1 %) Vitamine, sieben (4,5 %) Elektrolyte und je ein Kalb (0,6 %) Bromhexin und Bicarbonat als orale Therapie.

Am zweiten Tag erhielten nur noch 63,2 % (96 Kälber) der Kälber die noch auf der Universitätsklinik waren, eine Therapie, am dritten Tag 69,8 % (104 Kälber) und am vierten Tag 54,8 % (80 Kälber). Eine Auflistung davon wie viele Kälber Infusionen, Antibiotika, eine

parenterale Therapie und eine orale Therapie an den Tagen zwei bis vier bekamen und was genau verabreicht wurde ist in Tab. 9 dargestellt.

Tab. 9: Therapie an den Tagen zwei bis vier

		2. Tag	3. Tag	4. Tag
Infusion	NaCl	3	5	0
	NaCl + Bicarbonat	4	1	1
	NaCl + Bicarbonat + Glucose	7	12	9
	NaCl + Bicarbonat + Glucose + Vitamine	7	6	4
	NaCl + Glucose	10	5	1
	NaCl + Glucose + Vitamine	6	4	2
	NaCl + Vitamine	0	0	1
	Bicarbonat	7	2	0
	Bicarbonat + Glucose	1	0	0
	Sterofundin	0	1	1
Antibiotikum	Beta-Laktam-Antibiotikum	9	17	21
	Chloramphenicol	1	2	1
	Makrolide	1	0	1
	Gyrasehemmer	1	2	1
	Makrolide & Aminoglycoside	0	1	0
	Sulfonamide	0	1	1
Parenterale Therapie	Vitamine	7	7	3
	Selen & Vitamin E	6	6	1
	NSAID	8	10	10
	Sonstige (Furosemid, Immunglobuline, Theophyllin, Spasmolyticum, Kortikosteroide, Opiat, Eisen)	4	4	1
Orale Therapie	Vitamine	6	0	1
	Elektrolyte	31	44	29
	Halofuginon	15	19	22
	Omeprazol	4	5	7
	Antazida	4	8	9
	Darmflora-Regulantien	5	3	9
	Diätfuttermittel	3	4	5
	Bromhexin	2	11	9
	Toltrazuril	1	1	0
	Bicarbonat	0	2	1
	Homöopathisch	0	1	0

Siebenundzwanzig Kälber (17,3 %) benötigten während ihres gesamten Klinikaufenthalts keine Infusionstherapie. Bei 41 (26,3 %) war die Infusionstherapie intermittierend. Die Dauer

der Infusionstherapie am Stück variierte von einem bis zu vier Tagen, wobei die meisten Kälber (56; 35,9 %) nur einen Tag eine Infusionstherapie erhielten.

Ab welchem Tag nach der Aufnahme die Kälber keine Therapie mehr bekamen, wird in Abb. 5 dargestellt. Wie in dieser Abbildung erkennbar ist, wurden die meisten Tiere länger als 5 Tage, oder sogar bis zum Schluss therapiert. Bei den 41 Kälbern, die bis zum letzten Tag therapiert und dann aus der Universitätsklinik entlassen wurden, wurde am letzten Tag vor allem mittels oraler Gabe therapiert. Hierbei erhielten 15 (36,6 %) der Kälber Elektrolyte, sieben (17,1 %) Halofuginon, zwei (4,9 %) Vitamine p.o., vier (9,8 %) Omeprazol, acht (19,5 %) Bromhexin, sechs (14,6 %) Darmflora-Regulantien, fünf (12,2 %) Antazida und drei (7,3 %) Diätfuttermittel.

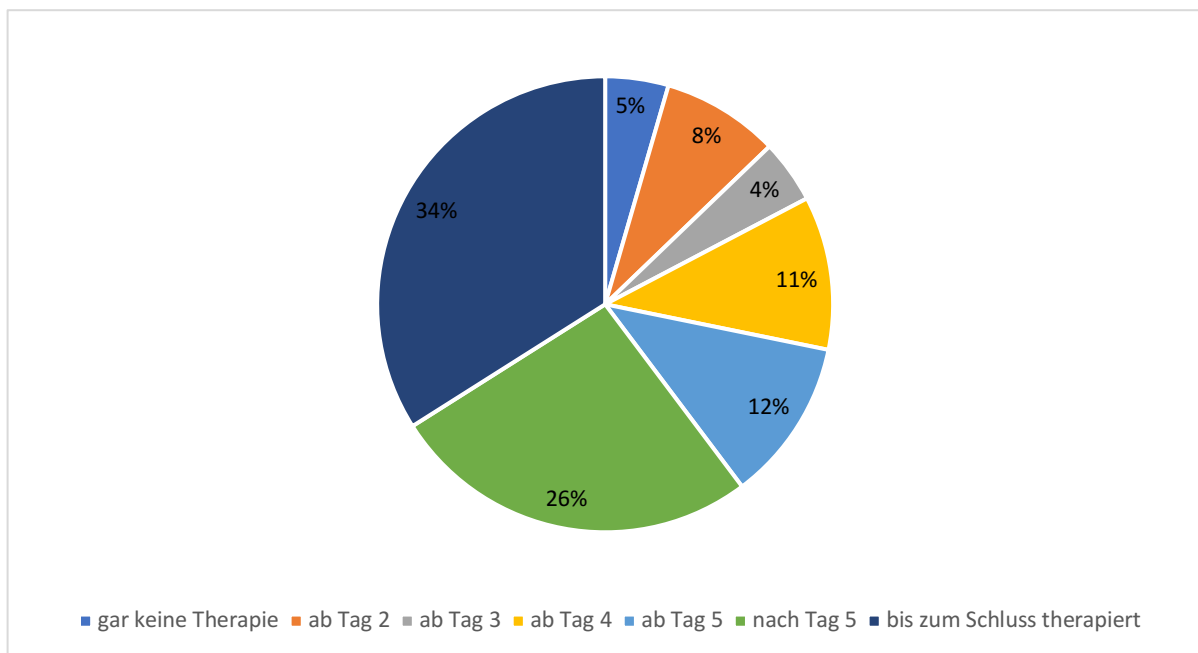


Abb. 5: Zeitpunkt, ab dem die Kälber keine Therapie mehr erhalten haben

Während des Klinikaufenthalts wurde 56 Kälbern mindestens einmal Antibiotikum verabreicht. Der häufigste Grund für den Einsatz eines Antibiotikums war das zusätzliche Auftreten einer Pneumonie. Weitere Gründe waren andere Krankheiten wie z.B. Omphalitis oder Arthritis, das Fortsetzen einer Vorbehandlung oder der Nachweis von *E. coli* im Kot bei Kälbern mit hoher IKT oder einem schlechten Allgemeinbefinden.

Zwischen dem Antibiotikaeinsatz und der Dauer des Klinikaufenthalts bestand ein signifikanter Zusammenhang (p-Wert: 0,0119). Kälber, die Antibiotika erhalten hatten, hatten ein 1,8-mal höheres relatives Risiko, länger als zwei Wochen an der Universitätsklinik zu verbleiben (95 % KI: 1,2251–2,7502; p-Wert: 0,0032).

Dagegen lag das relative Risiko, dass Kälber die Antibiotika bekamen nur ein bis sieben Tage an der Universitätsklinik waren, bei 0,6 (95 % KI: 0,3361–0,9947, p-Wert: 0,0478).

5. Diskussion

In dieser retrospektiven Studie war das Ziel, Zusammenhänge zwischen neonatalem Kälberdurchfall mit RV und/oder bCV und anamnestischen, klinischen und diagnostischen Aspekten herzustellen. Die in der Studie untersuchten Patienten wurden jedoch von den Hoftierärzten vorselektiert. Dadurch müssen die Vergleiche mit Feldversuchen mit Vorsicht interpretiert werden, da an die Universitätsklinik meist nur die schwerwiegenderen Fälle geschickt wurden. Zudem wurden viele der Kälber zuvor vorbehandelt wodurch sowohl die Vitalparameter als auch die Ergebnisse der Kotuntersuchungen teilweise verfälscht sein könnten.

Ebenso sollte beachtet werden, dass die Kälber nicht immer von derselben Person untersucht wurden. Dadurch kann es durch individuelle Wahrnehmungen zu Abweichungen in den Befunden kommen.

Das durchschnittliche Alter der Kälber lag bei der Einstellung bei zehn Tagen, wodurch erkennbar wird, dass eher jüngere Tiere von Durchfall betroffen waren. Zu demselben Ergebnis kam auch eine Studie von Windeyer et al. (2014), wo die Inzidenz für Durchfall vor der zweiten Lebenswoche bei 21,2 % lag und damit wesentlich höher war als bei älteren Kälbern. In anderen Studien traten die meisten Fälle von Durchfall in der ersten (Svensson et al. 2003) oder in der zweiten Lebenswoche auf (Trotz-Williams et al. 2007). Bei der zuletzt genannten Studie gab es, im Gegenteil zu der hier vorgestellten Arbeit, in der ersten Lebenswoche die geringste Prävalenz von an Durchfall erkrankten Kälbern. Jedoch war dies im Gegensatz zu dieser Studie eine Feldstudie mit einer sehr hohen Prävalenz von *C. parvum* in den Herden. Auch das Risiko an Durchfall zu erkranken hing in dieser Studie signifikant mit der Ausscheidung von *C. parvum* zusammen. Da in der ersten Lebenswoche die Prävalenz von *C. parvum* am geringsten war, erklärt dies auch warum, im Gegensatz zu der vorliegenden Studie, in dieser Zeit am wenigsten Durchfälle auftraten (Trotz-Williams et al. 2007).

Ebenso war erkennbar, dass mit 53,8 % die meisten Kälber im Winter an die Universitätsklinik kamen. Laut einer Studie von Gulliksen et al. (2009) hatten Kälber, die im

Winter geboren wurden, ein 1,5-mal höheres Risiko an Durchfall zu erkranken. Dies erklärt auch die hohen Fallzahlen im Winter in der vorliegenden Studie.

In dieser Studie konnte kein Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer veränderten Kotkonsistenz bei der Erstuntersuchung und der Vorbehandlung mit Antibiotika nachgewiesen werden. Jedoch konnte gezeigt werden, dass Kälber mit antibiotischer Vorbehandlung ein 1,6-mal höheres Risiko haben, mehr als 14 Tage an der Universitätsklinik zu bleiben. Andere Studien haben gezeigt, dass bei Kälbern, die keinen bakteriell bedingten Durchfall hatten und trotzdem Antibiotika bekamen, die normale Darmflora unterdrückt wurde. Dies wirkte sich negativ auf den Verlauf des Durchfalls aus (Berge et al. 2009, Blanchard 2012). Dies könnte auch in der aktuellen Studie der Grund dafür gewesen sein, dass die Kälber mit antibiotischer Vorbehandlung ein höheres Risiko hatten länger an der Universitätsklinik zu bleiben. Dasselbe wurde auch bei den Kälbern nachgewiesen, die an der Universitätsklinik Antibiotika erhalten haben. Die Ergebnisse stimmen damit mit den Ergebnissen aus der Literatur überein.

Ein weiterer Grund für den längeren Aufenthalt an der Universitätsklinik bei Behandlung mit Antibiotika könnten auch die vorhandenen Begleiterkrankungen der Kälber, wie z.B. Pneumonie sein. Das wurde in dieser Studie jedoch nicht genauer untersucht. Jedoch muss auch beachtet werden, dass die Hoftierärzte eher schwerere Fälle auf die Universitätsklinik überwiesen haben oder Kälber bei denen die bisherige Behandlungen nicht angeschlagen hatte. Dies könnte ein weiterer Grund für den längeren Aufenthalt der Kälber die Antibiotika erhalten haben sein.

Aufgrund von Durchfall kam es bei den Kälbern häufig auch zu einer Dehydratation (Berchtold 1999, Cho und Yoon 2014). Dies konnte auch in der vorliegenden Studie bestätigt werden, da nur bei 23,5% der Tiere die Hautelastizität erhalten war.

Die durchschnittliche Dauer des Durchfalls lag bei einer Studie von De Verdier et al. (2003) bei ca. drei Tagen, in einer Studie von Meganck et al (2015) bei ca. zwei Tagen. In der hier vorgestellten Studie wurde die Dauer des Durchfalls in Wochen gruppiert. Dass die meisten Kälber in den ersten sieben Tagen wieder normalen Kot hatten, zeigt dass auch bei dieser Studie die Dauer des Durchfalls eher kurz war. Da jedoch bei einigen Kälbern keine genaue Angabe dazu vorhanden war, wie lange der Durchfall vor der Überweisung auf die

Universitätsklinik bereits bestanden hatte, kann es sein, dass die tatsächliche Dauer des Durchfalls eigentlich länger wäre.

Bei einer Studie von Boccardo et al. (2017) wurden retrospektiv 225 Kälber untersucht. Die Kälber hatten am Tag der Aufnahme ein maximales Alter von 28 Tagen und es war Voraussetzung, dass Neugeborenenendurchfall und keine weitere Erkrankung diagnostiziert worden waren. Die Mortalitätsrate lag bei dieser Studie, trotz der ähnlichen Gegebenheiten, mit 29,3% jedoch wesentlich höher als in der hier vorgestellten Studie (14,7%). Eine mögliche Erklärung dafür wäre, dass bei der Studie von Boccardo et al. (2017) nur Durchfall an sich ein Auswahlkriterium war, nicht aber ein bestimmter Erreger wie in der vorliegenden Studie. In der Literatur wurde zum Beispiel beschrieben, dass Kryptosporidien zu schwerem Durchfall mit starker Dehydratation führen können (Fayer et al. 1998). Auch in der vorliegenden Studie konnte ein Zusammenhang zwischen einem mgr.-hgr. verminderten Allgemeinverhalten und einem Nachweis von *C. parvum* hergestellt werden. Es wäre also möglich, dass z.B. Monoinfektionen mit *C. parvum* eine schlechtere Prognose haben, als solche mit bCV oder RV.

Ebenso wurde in dieser Studie gezeigt, dass Kälber mit einer Monoinfektion mit RV oder bCV ein geringeres Risiko hatten zu versterben als jene Kälber mit einer Co-Infektion. Auch dies spricht für die Theorie, dass der Grund für die geringere Mortalität in der hier vorliegenden Studie darin lag, dass der Nachweis von bCV oder RV Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie waren.

Eine weitere mögliche Erklärung für die höhere Mortalität bei Boccardo et al. (2017) wäre, dass die Landwirte in Italien, aufgrund von zum Beispiel wirtschaftlichen Gründen, nur sehr schwerwiegende Fälle an die Klinik schickten.

Bei der Studie von Boccardo et al. (2017) wurden unter anderem der BE und die IKT am Aufnahmetag von Kälbern, die überlebt hatten, mit den Werten von den Kälbern die verstorben waren, verglichen. Bei dieser Studie lag der BE bei den überlebenden Kälbern bei $-10,9 \pm 9,0$ und der bei den verstorbenen bei $-11,9 \pm 9,3$. In der vorliegenden Studie war der Unterschied mit $-6,6 \pm 10,2$ bei den überlebenden Kälbern und $-13,2 \pm 12,1$ bei den verstorbenen wesentlich größer. Aufgrund der großen Standardabweichung wurde in der

vorliegenden Studie zusätzlich noch der Median berechnet. Der Median lag bei den Kälbern, die überlebt hatten, bei $-4,75$ und bei jenen, die verstorben waren, bei $-17,7$. Die durchschnittliche IKT am Aufnahmetag war bei den verstorbenen Kälbern in der aktuellen Studie um ca. $1,7$ °C geringer. Auch bei der Studie von Boccardo et al. (2017) war die IKT bei Kälbern, die verstorben waren, mit $37,8 \pm 1,8$ °C deutlich geringer als die IKT der Kälber, die überlebt hatten ($38,4 \pm 1,3$ °C). Zusammenfassend lässt sich aus den Ergebnissen der hier vorgestellten Studie und der Studie von Boccardo et al. (2017) schließen, dass Kälber mit einer niedrigen IKT und einem niedrigen BE bei der Erstaufnahme ein höheres Risiko haben zu versterben. Ein möglicher Grund für diese Ergebnisse könnten erhöhte D-Laktat-Werte sein, welche jedoch in dieser Studie nicht untersucht wurden. Hierbei wären weitere Studien angebracht, um zu überprüfen, ob signifikanten Zusammenhänge zwischen dem BE und der IKT und der Mortalität der Kälber bestehen.

In der Literatur wird meist die metabolische Azidose in Zusammenhang mit Durchfall beschrieben (Berchtold 1999, Lorenz et al. 2011). Auch bei der aktuellen Studie konnte gezeigt werden, dass die metabolische Azidose häufig im Zusammenhang mit Durchfall vorkommt. Erkennbar war dies an dem hohen Prozentsatz an Kälbern mit einem erniedrigten BE und auch an den Ergebnissen der Diagnosen nach der Erstuntersuchung.

In dieser Studie wurden des Weiteren die vier am häufigsten nachgewiesenen Enteropathogene (RV, bCV, *C. parvum* und *E. coli*) genauer untersucht.

Bei anderen Studien wurden beim Nachweis von RV, bCV, *C. parvum* und *E. coli* Werte von 9,1–57 %, 4,9–34 %, 11–78 % und 0,3–51 % angegeben (Haschek et al. 2006, Meganck et al. 2015, Torsein et al. 2011, Trotz-Williams et al. 2007). Jedoch können diese Studien nicht direkt mit der aktuellen Studie verglichen werden, da die Bedingungen nicht gleich waren. So zeigte sich in der hier vorliegenden Studie eine sehr hohe Prävalenz von RV (67,1%) und bCV (53,9%), was jedoch daraus resultierte, dass der Nachweis von RV und/oder bCV Voraussetzung für die Aufnahme in die Studie war. Was zusätzlich noch hinzu kam war, dass im Gegensatz zu den oben genannten Studien nicht alle Kotproben auf alle Erreger getestet wurden. So wurde z.B. nur ein Bruchteil der Kotproben bakteriologisch untersucht und es

wurde bei *E. coli* auch nicht weiter differenziert ob es sich um ETEC oder eine andere Art von *E. coli* handelt.

Des Weiteren handelte es sich in dieser Studie um eine retrospektive Analyse von Daten einer Universitätsklinik, wohingegen die anderen oben genannten Studien als Feldstudien durchgeführt worden waren.

Die am häufigsten nachgewiesene Co-Infektion in der Literatur war RV mit *C. parvum* (Bartels et al. 2010, Lora et al. 2018, Silverlås et al. 2010). Auch dies konnte in der hier vorliegenden Studie bestätigt werden. Hier wurde die Co-Infektion in 10,9 % der Kotproben nachgewiesen. Jedoch muss hierbei beachtet werden, dass es möglicherweise sogar noch mehr Co-Infektionen gewesen wären, wenn alle Kotproben auf alle Erreger untersucht worden wären.

Das bCV hatte im Winter im Vergleich zu RV und *C. parvum* wesentlich bessere Überlebenschancen (Boileau und Kapil 2010). Dies spiegelte sich auch in der aktuellen Studie darin wider, dass die Kälber in den Wintermonaten ein signifikant höheres Risiko hatten, an bCV zu erkranken als an den anderen drei überprüften Pathogenen. Demnach kann auch für diese Studie die Vermutung angestellt werden, dass bCV im Winter besser überlebt als die anderen Enteropathogene. Jedoch sollte hierbei noch beachtet werden, dass die Fallzahlen im Sommer sehr gering waren (nur fünf positive und acht negative Fälle) was das Ergebnis etwas verfälscht haben könnte.

Dass Co-Infektionen bei Neugeborenen eher zu Durchfall führten (Boileau und Kapil 2010, Cho et al. 2013), konnte in dieser Studie nicht nachgewiesen werden. Ebenso wurde in der Literatur immer wieder ein signifikanter Zusammenhang zwischen RV (Björkman et al. 2003, Haschek et al. 2003) und *C. parvum* und dem Auftreten von Durchfall beschrieben (Haschek et al. 2003). Diese Zusammenhänge waren in der aktuellen Studie jedoch nicht signifikant. Jedoch ist dies vermutlich durch die unterschiedlichen Bedingungen bei den Studien zu erklären.

Was jedoch gezeigt werden konnte, war der statistisch signifikante Zusammenhang zwischen Co-Infektionen und der Mortalität. So hatten Kälber mit Co-Infektionen ein dreimal höheres

Risiko zu versterben. Auch bei Boileau und Kapil (2010) wurde erwähnt, dass Co-Infektionen häufiger mit schwereren Krankheitsverläufen assoziiert wurden.

6. Zusammenfassung

In dieser retrospektiven Studie wurden Kälber im Alter von bis zu 35 Tagen bei denen Rotavirus und/oder bovines Coronavirus nachgewiesen wurde(n) untersucht. Ausgewertet wurden die Daten von 156 Kälbern die im Zeitraum vom 1.1.2010 bis zum 31.7.2020 auf der Universitätsklinik für Wiederkäuer der Veterinärmedizinischen Universität Wien aufgenommen worden waren.

Daraus, dass Kälber die mit Antibiotika vorbehandelt wurden ein höheres Risiko hatten länger an der Universitätsklinik zu bleiben, lässt sich schließen, dass diese Kälber entweder schwerwiegendere Erkrankungen hatten, oder dass eine antibiotische Behandlung nicht indiziert gewesen wäre und daher der gewünschte Therapieerfolg ausblieb.

Dreiundzwanzig der Kälber verstarben entweder von selbst oder mussten euthanasiert werden. Bei diesen Kälbern waren im Vergleich zu jenen, die überlebt haben, sowohl das Alter bei der Aufnahme (Median: 7 vs. 8 Tage) als auch die innere Körpertemperatur (Median: 37,0 vs. 39,1 °C) und der Base Excess (Median: -17,7 vs. -4,75) bei der Erstuntersuchung geringer.

Bei den Untersuchungen der Kotproben waren die am häufigsten nachgewiesenen Pathogene *Rotavirus*, *bovines Coronavirus*, *Cryptosporidium parvum* und *Escherichia coli*. Diese wurden in 67,1 %, 53,9 %, 48,1 % und 94,1 % der auf das jeweilige Pathogen untersuchten Kotproben nachgewiesen. Die am häufigsten nachgewiesene Co-Infektion war RV mit *Cryptosporidium parvum* (bei 17 Tieren).

Bei der statistischen Auswertung der vier am häufigsten nachgewiesenen Pathogenen gab es signifikante Zusammenhänge zwischen dem bovinem Coronavirus und der Jahreszeit, mit einem 1,6-mal höheren Risiko bovines Coronavirus im Winter als in den anderen Jahreszeiten nachzuweisen. Ebenso gab es Zusammenhänge zwischen *Cryptosporidium parvum* und dem Allgemeinverhalten bei der Erstuntersuchung, mit einem 2,6-mal höheren Risiko einer *Cryptosporidium parvum*-Infektion bei Kälbern mit mittelgradig–hochgradig vermindertem Allgemeinverhalten.

Zudem konnte gezeigt werden, dass ein Zusammenhang zwischen Co-Infektionen und der Mortalität der Kälber bestand. Das Risiko, dass Kälber mit einer Co-Infektion verstarben, war dreimal so hoch wie bei Kälbern mit einer Monoinfektion.

7. Summary

In this retrospective study, calves with a maximum of 35 days of age and with a diagnosed infection with Rotavirus and/or bovine Coronavirus were examined. The clinical records of 156 calves, which were admitted to the Clinic for Ruminants at the University of Veterinary Medicine, Vienna, between 1 January 2010 and 31 July 2020, were examined.

The fact, that calves, which had been treated with antibiotics before they were admitted to the clinic, had a higher risk of staying longer, leads to the conclusion that these calves either had a more serious illness or that antibiotic treatment was not indicated and therefore the desired therapeutic success was not achieved.

Twenty-three calves died or were euthanized while they were at the clinic. At the time of admission, these calves were younger than the surviving calves and had a lower inner body temperature and a lower base excess at the first examination.

Faecal samples were examined and the four most common pathogens found were Rotavirus, bovine Coronavirus, *Cryptosporidium parvum* and *Escherichia coli*. These pathogens were detected in 67.1 %, 53.9 %, 48.1 % and 94.1 % of the faecal samples, which were examined for the respective pathogen. The most common co-infection was RV with *Cryptosporidium parvum* (17 faecal samples).

The four most common pathogens were inspected in more details. There were significant correlations between bovine Coronavirus and the season. In winter, the risk of having bovine Coronavirus was 1.6 times higher than in the other seasons. Furthermore, there was a correlation between *Cryptosporidium parvum* and the general behavior: the risk of being infected with *Cryptosporidium parvum* was 2.6 times higher in calves who were moderately to severely depressed at the first examination.

It was also shown that there was a correlation between co-infections and the mortality of the calves. Calves with a co-infection had a three times higher risk of dying than calves with a mono-infection.

8. Literaturverzeichnis

- Acres SD, Saunders JR, Radostits OM. 1977. Acute undifferentiated neonatal diarrhea of beef calves: the prevalence of enterotoxigenic *E. coli*, reo-like (Rota) virus and other enteropathogens in cow-calf herds. *Can Vet Jour*, 18(5):113–121.
- Bachmann L, Homeier T, Arlt S, Brueckner M, Rawel H, Deiner C, Hartmann H. 2009. Influence of different oral rehydration solutions on abomasal conditions and the acid-base status of suckling calves. *J. Dairy Sci*, 92: 1649–1659. DOI 10.3168/jds.2008-1487
- Barrington GM, Gay JM, Evermann JF. 2002. Biosecurity for neonatal gastrointestinal diseases. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practise*, 18(1): 7–34. [https://doi.org/10.1016/S0749-0720\(02\)00005-1](https://doi.org/10.1016/S0749-0720(02)00005-1) (Zugriff 03.05.2021)
- Barrington GM, Parish SM. 2001. Bovine neonatal immunology. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 17(3):463–476.
- Bartels CJM, Holzhauer M, Jorritsma R, Swart WAJM, Lam TJGM. 2010. Prevalence, prediction and risk factors of enteropathogens in normal and non-normal faeces of young Dutch dairy calves. *Preventive Veterinary Medicine*, 93(2010):162–169. DOI 10.1016/j.prevetmed.2009.09.020.
- Baumgartner W, Hrsg. 2009. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*. Siebte Auflage. Stuttgart: Parey in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG.
- Baumgartner W, Hrsg. 2014. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*. Achte Auflage. Stuttgart: Enke Verlag in MVS Medizinverlage Stuttgart GmbH & Co. KG.
- Baumgartner W, Wittek T, Hrsg. 2018. *Klinische Propädeutik der Haus- und Heimtiere*. Neunte Auflage. Stuttgart: Enke Verlag in Georg Thieme Verlag KG.
- Berchtold J. 1999. Intravenous fluid therapy of calves. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 15(3):505–531.
- Berchtold J. 2009. Treatment of calf diarrhea: intravenous fluid therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(1):73–99. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.001.

- Berge ACB, Moore DA, Besser TE, Sisco WM. 2009. Targeting therapy to minimize antimicrobial use in preweaned calves: effects on health, growth, and treatment costs. *J. Dairy Sci*, 92:4707–4714. DOI 10.3168/jds.2009-2199.
- Björkman C, Svensson C, Christensson B, de Verdier K. 2003. *Cryptosporidium parvum* and *Giardia intestinalis* in calf diarrhoea in Sweden. *Acta Vet Scand*, 44(3-4):145-52. DOI 10.1186/1751-0147-44-145.
- Blanchard PC. 2012. Diagnostics of dairy and beef cattle diarrhea. *Vet Clin Food Anim*, 28(2012):443–464. DOI 10.1016/j.cvfa.2012.07.002.
- Boccardo A, Biffani S, Belloli A, Biscarini F, Sala G, Pravettoni D. 2017. Risk factors associated with case fatality in 225 diarrhoeic calves: a retrospective study. *The Veterinary Journal*, 228(2017):38–40. <https://doi.org/10.1016/j.tvjl.2017.10.006> (Zugriff 16.01.2021).
- Boileau MJ, Kapil S. 2010. Bovine coronavirus associated syndromes. *Vet Clin Food Anim*, 26(2010):123–146. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2012.07.002> (Zugriff 14.02.2021).
- Bridger JC, Woode GN, Meyling A. 1978. Isolation of Coronaviruses from neonatal calf diarrhea in Great Britain and Denmark. *Veterinary Microbiology*, 3(1978): 101–113.
- Carman PS, Hazlett MJ. 1992. Bovine Coronavirus infection in Ontario, 1990–1991. *Can Vet J*, 33(1992): 812–814.
- Cashman O, Lennon G, Sleator RD, Power E, Fanning S, O'Shea H. 2010. Changing profile of the bovine Rotavirus G6 population in the south of Ireland from 2002 to 2009. *Veterinary Microbiology*, 146(2010):238–244. DOI 10.1016/j.vetmic.2010.05.012.
- Chalmers RM, Smith R, Elwin K, Clifton-Hadley FA, Giles M. 2011. Epidemiology of anthroponotic and zoonotic human *Cryptosporidiosis* in England and Wales, 2004-2006. *Epidemiol Infect*, 139(5):700–712. DOI 10.1017/S0950268810001688.
- Cho YI, Han JI, Wang C, Cooper V, Schwartz K, Engelken T, Yoon KJ. 2013. Case-control study of microbiological etiology associated with calf diarrhea. *Veterinary Microbiology*, 166(3–4):375–385. DOI 10.1016/j.vetmic.2013.07.001.
- Cho YI, Yoon KJ. 2014. An overview of calf diarrhea – infectious etiology, diagnosis, and intervention. *J Vet Sci*, 15(1):1–17. DOI 10.4142/jvs.2014.15.1.1.

- Clark MA. 1993. Bovine Coronavirus. *Br vet J*, 149(1993): 51–70.
- Constable PD. 2009. Treatment of calf diarrhea: antimicrobial and ancillary treatments. *Vet Clin Food Anim*, 25(2009):101–120. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.012.
- Constable PD, Grünberg W, Carstensen L. 2009. Comparative effects of two oral rehydration solutions on milk clotting, abomasal luminal pH, and abomasal emptying rate in suckling calves. *J Dairy Sci*, 92:296–312. DOI 10.3168/jds.2008-1462.
- De la Fuente R, Luzón M, Ruiz-Santa-Quiteria JA, Gracia A, Cid D, Orden JA, Gracia S, Sanz R, Gómez-Bautista M. 1999. *Cryptosporidium* and concurrent infections with other major enteropathogens in 1 to 30-day-old diarrheic dairy calves in central Spain. *Veterinary Parasitology*, 80(1999):179–185.
- De Leeuw PW, Tiessink JWA. 1985. Laboratory experiments on oral vaccination of calves against Rotavirus or Coronavirus induced diarrhoea. *Zbl Vet Med B*, 32(1985):55–64.
- De Verdier K, Öhagen P, Alenius S. 2003. No effect of a homeopathic preparation on neonatal calf diarrhoea in a randomised double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Acta Vet Scand*, 44(2):97–101. DOI 10.1186/1751-0147-44-97.
- De Waele V, Speybroeck N, Berkvens D, Mulcahy G, Murphy TM. 2010. Control of Cryptosporidiosis in neonatal calves: Use of halofuginone lactate in two different calf rearing systems. *Preventive Veterinary Medicine*, 96(2010):143–151. DOI 10.1016/j.prevetmed.2010.06.017.
- Dirksen G, Gründer HD, Stöber M, Hrsg. 2002. *Innere Medizin und Chirurgie des Rindes*. Vierte Auflage. Berlin, Wien: Blackwell Verlag GmbH, 567–568.
- Donovan GA, Dohoo IR, Montgomery DM, Bennett FL. 1998. Calf and disease factors affecting growth in female Holstein calves in Florida, USA. *Preventive Veterinary Medicine*, 33(1998):1–10. DOI 10.1016/S0167-5877(97)00059-7.
- Doré V, Foster DM, Ru H, Smith GW. 2019. Comparison of oral, intravenous, and subcutaneous fluid therapy for resuscitation of calves with diarrhea. *J Dairy Sci*, 120:11377–11348. <https://doi.org/10.3168/jds.2019-16970> (Zugriff 28.02.2021).

- Durel L, Rose C, Bainbridge T, Roubert J, Dressel KU, Bennemann J, Rückner A, Vahlenkamp T, Maillard R. 2017. Immune response of mature cows subjected to annual booster vaccination against neonatal calf diarrhoea with two different commercial vaccines: A non-inferiority study. *Livest Sci*, 204:52–58. DOI 10.1016/j.livsci.2017.08.011.
- Ewaschuk JB, Naylor JM, Palmer R, Whiting SJ, Zello GA. 2004. D-Lactate production and excretion in diarrheic calves. *J Vet Intern Med*, 18(2004):744–747.
- Faubert GM, Litvinsky Y. 2000. Natural transmission of *Cryptosporidium parvum* between dams and calves on a dairy farm. *J Parasitol*, 86(3):495–500. DOI 10.1645/0022-3395(2000)086[0495:NTOCPB]2.0.CO;2.
- Fayer R, Gasbarre L, Pasquali P, Canals A, Almeria S, Zarlenga D. 1998. *Cryptosporidium parvum* infection in bovine neonates: dynamic clinical, parasitic and immunologic patterns. *International Journal for Parasitology*, 28(1998):49–56. DOI 10.1016/S0020-7519(97)00170-7.
- Foster DM, Smith GW. 2009. Pathophysiology of diarrhea in calves. *Vet Clin Food Anim*, 25(2009):13–36. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.013.
- Francis DH, Allen SD, White RD. 1989. Influence of bovine intestinal fluid on the expression of K99 pili by *Escherichia coli*. *Am J Vet Res*, 50(6):822–826.
- Gomez DE, Weese JS. 2017. Viral enteritis in calves. *Can Vet J*, 58(12):1267–1274.
- Gulliksen SM, Jor E, Lie KI, Hamnes IS, Løken T, Åkerstedt J, Østerås O. 2009. Enteropathogens and risk factors for diarrhea in Norwegian dairy calves. *J. Dairy Sci*, 92:5057–5066. DOI: 10.3168/jds.2009-2080.
- Haschek B, Klein D, Benetka V, Herrera C, Sommerfeld-Stur I, Vilcek Š, Moestl K, Baumgartner W. 2006. Detection of bovine Torovirus in neonatal calf diarrhoea in Lower Austria and Styria (Austria). *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health*, 53(4):160–165. DOI 10.1111/j.1439-0450.2006.00936.x.
- Heath SE, Naylor JM, Guedo BL, Petrie L, Rousseaux CG, Radostits OM. 1989. The effects of feeding milk to diarrheic calves supplemented with oral electrolytes. *Can J Vet Res*, 53(4):477–485.

- Hur TY, Jung YH, Choe CY, Cho YI, Kang SJ, Lee HJ, Ki KS, Baek KS, Suh GH. 2013. The dairy calf mortality: the causes of calf death during ten years at a large dairy farm in Korea. *Korean Journal of Veterinary Research*, 53(2):103–108. DOI 10.14405/kjvr.2013.53.2.103.
- Izzo MM, Kirkland PD, Mohler VL, Perkins NR, Gunn AA, House JK. 2011. Prevalence of major enteric pathogens in Australian dairy calves with diarrhea. *Aust Vet J*, 89(5):167–173. DOI 10.1111/j.1751–0813.2011.00692.x.
- Kapil S, Trent AM, Goyal SM. 1990. Excretion and persistence of bovine Coronavirus in neonatal calves. *Arch Virol*, 115(1990):127–132. DOI 10.1007/BF01310629.
- Kaplon J, Fremy C, Bernard S, Rehby L, Aho S, Pothier P, Ambert-Balay K. 2013. Impact of Rotavirus vaccine on Rotavirus genotypes and Caliciviruses circulating in French cattle. *Vaccine*, 31(2013):2433–2440. <http://dx.doi.org/10.1016/j.vaccine.2013.03.039> (Zugriff 17.01.2021).
- Klein-Jöbstl D, Iwersen M, Drillich M. Farm characteristics and calf management practices on dairy farms with and without diarrhea: a case-control study to investigate risk factors for calf diarrhea. *J Dairy Sci*. 2014;97(8):5110-9. doi: 10.3168/jds.2013-7695. Epub 2014 Jun 2. PMID: 24881793; PMCID: PMC7094405.
- Larson RL, Tyler JW. 2005. Reducing calf losses in beef herds. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 21(2):569–584. DOI 10.1016/j.cvfa.2005.02.009.
- Lora I, Gottardo F, Contiero B, Dall'Ava B, Bonfanti L, Stefani A, Barberio A. 2018. Association between passive immunity and health status of dairy calves under 30 days of age. *Prev Vet Med*, 152:12–15. DOI 10.1016/j.prevetmed.2018.01.009.
- Lorenz I, Fagan J, More SJ. 2011. Calf health from birth to weaning. II. Management of diarrhea in pre-weaned calves. *Ir Vet J*, 64(1):9. DOI 10.1186/2046-0481-64-9.
- Martella V, Bányai K, Matthijnssens J, Buonavoglia C, Ciarlet M. 2010. Zoonotic aspects of Rotaviruses. *Veterinary Microbiology*, 140(2010):246–255. DOI 10.1016/j.vetmic.2009.08.028.
- Maunsell F, Donovan GA. 2008. Biosecurity and risk management for dairy replacements. *Vet Clin Food Anim*, 24(2008):155–190. DOI 10.1016/j.cvfa.2007.10.007.

- Meganck V, Hoflack G, Piepers S, Opsomer G. 2015. Evaluation of a protocol to reduce the incidence of neonatal calf diarrhea on dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 118(2015):64–70. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2014.11.007> (Zugriff 16.01.2021).
- Nappert G, Hamilton D, Petrie L, Naylor JM. 1993. Determination of lactose and xylose malabsorption in preruminant diarrheic calves. *Can J Vet Res*, 57(1993):152–158.
- Naylor JM. 1987. Evaluation of the total carbon dioxide apparatus and pH meter for the determination of acid-base status in diarrheic and healthy calves. *Can Vet J*, 28:45–48.
- Odde KG. 1988. Survival of the neonatal calf. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 4(3):501–508. DOI 10.1016/s0749-0720(15)31027-6.
- O'Donoghue P. 1995. *Cryptosporidium* and Cryptosporidiosis in man and animals. *International Journal for Parasitology*, 25(2):139–195.
- Otto PH, Rosenhain S, Elschner MC, Hotzel H, Machnowska P, Trojnar E, Hoffman K, John R. 2015. Detection of Rotavirus species A, B and C in domestic mammalian animals with diarrhea and genotyping of bovine species A Rotavirus strains. *Veterinary Microbiology*, 179(3-4):168–176. DOI 10.1016/j.vetmic.2015.07.021
- Peng X, Murphy T, Holden NM. 2008. Evaluation of the effect of temperature on the die-off rate for *Cryptosporidium parvum* oocysts in water, soils, and feces. *Appl Environ Microbiol*, 74(23):7101–7107. DOI 10.1128/AEM.01442-08.
- Santín M, Trout JM, Xiao L, Zhou L, Greiner E, Fayer R. 2004. Prevalence and age-related variation of *Cryptosporidium* species and genotypes in dairy calves. *Veterinary Parasitology*, 122(2004):103–117. DOI 10.1016/j.vetpar.2004.03.020.
- Silverlås C, de Verdier K, Emanuelson U, Mattsson JG, Björkman C. 2010. *Cryptosporidium* infection in herds with and without calf diarrhoeal problems. *Parasitol Res*, 107(6):1435–1444. DOI 10.1007/s00436-010-2020-x.
- Smith DR. 2012. Field disease diagnostic investigation of neonatal calf diarrhea. *Vet Clin Food Anim*, 28(2012):465–481. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cvfa.2012.07.010> (Zugriff 14.02.2021).

- Smith GW. 2009. Treatment of calf diarrhea: oral fluid therapy. *Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice*, 25(1):55–72. DOI 10.1016/j.cvfa.2008.10.006.
- Svensson C, Linder A, Olsson SO. 2006. Mortality in Swedish dairy calves and replacement heifers. *J. Dairy Sci*, 89(12):4769–4777.
- Svensson C, Lundborg K, Emanuelson U, Olsson SO. 2003. Morbidity in Swedish dairy calves from birth to 90 days of age and individual calf-level risk factors for infectious diseases. *Preventive Veterinary Medicine*, 58(2003):179–197. DOI 10.1016/S0167-5877(03)00046-1.
- Swiatek DL, Palombo EA, Lee A, Coventry MJ, Britz ML, Kirkwood CD. 2010. Detection and analysis of bovine Rotavirus strains circulating in Australian calves during 2004 and 2005. *Veterinary Microbiology*, 140(2010):56–62. DOI 10.1016/j.vetmic.2009.07.020
- Todd CG, Millman ST, McKnight DR, Duffield TF, Leslie KE. 2010. Nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy for neonatal calf diarrhea complex: Effects on calf performance. *J Anim Sci*, 88(6):2019–2028. DOI 10.2527/jas.2009-2340.
- Torsein M, Lindberg A, Sandgren CH, Waller KP, Törnquist M, Svensson C. 2011. Risk factors for calf mortality in large Swedish dairy herds. *Preventive Veterinary Medicine*, 99(2011):136–147. DOI 10.1016/j.prevetmed.2010.12.001.
- Trotz-Williams LA, Martin SW, Leslie KE, Duffield T, Nydam DV, Peregrine AS. 2007. Calf-level risk factors for neonatal diarrhea and shedding of *Cryptosporidium parvum* in Ontario dairy calves. *Preventive Veterinary Medicine*, 82(2007):12–28. DOI 10.1016/j.prevetmed.2007.05.003.
- Wells SJ, Dargatz DA, Ott SL. 1996. Factors associated with mortality to 21 days of life in dairy heifers in the United States. *Preventive Veterinary Medicine*, 29(1996): 9–19.
- Windeyer MC, Leslie KE, Godden SM, Hodgins DC, Lissemore KD, LeBlanc SJ. 2014. Factors associated with morbidity, mortality, and growth of dairy heifer calves up to 3 months of age. *Preventive Veterinary Medicine*, 113(2014):231–240. <http://dx.doi.org/10.1016/j.prevetmed.2013.10.019> (Zugriff 15.02.2021).

Zentrich E, Iwersen M, Wiedrich MC, Drillich M, Klein-Jöbstl D. 2019. Short communication: Effect of barn climate and management-related factors on bovine colostrum quality. *J Dairy Sci*, 102(8):7453-7458. DOI 10.3168/jds.2018-15645.

9. Danksagung

Ich möchte mich bei meinen beiden Betreuerinnen, Frau Dr. Krametter-Frötscher und Frau Dr. Schoiswohl, für ihre Unterstützung bedanken. Aufgrund der COVID-19 Situation war es nicht immer leicht, aber Sie haben mir immer so gut wie möglich geholfen und meine Fragen auch immer so schnell wie möglich beantwortet.

Des Weiteren möchte ich mich bei Herrn Dr. Fuchs für seine Unterstützung im Bereich der Statistik bedanken. Ohne Ihre Hilfe wäre die Auswertung der Daten in diesem Ausmaß vermutlich nicht möglich gewesen.

Ebenso möchte ich mich bei meiner Familie und meinem Freund für die seelische Unterstützung bedanken. Und auch bei meinen Freunden, hierbei vor allem bei Jessica für ihre Geduld und ihre Zeit, mit der sie meine Arbeit immer wieder durchgelesen hat.