

Bundesverband
Praktischer
Tierärzte



DER PRAKTISCHE TIERARZT

Zeitschrift für fortschrittliche Veterinärmedizin

Offizielles Organ des
Bundesverbandes
Praktischer Tierärzte e. V.

Sondernummer
72. Jahrgang
April 1991

Z 6 16

collegium
veterinarium

Einleitung 3

Fortbildung — Rinder

<i>W. Hoffmann, H.-P. Heckert, J. Koberg:</i>	Über eine enzootisch auftretende Aktinobazillose beim Rind	4
<i>M. Pickel, E. Grunert, W. Zaremba:</i>	Neues auf dem Gebiet der Hormone und der Hormontherapie im Rahmen der bovinen Gynäkologie und Geburtshilfe	7
<i>E. Göbel:</i>	Die Kryptosporidiose des neugeborenen Kalbes: Erreger, Krankheitsgeschehen und Bekämpfung	14
<i>K. Doll:</i>	„Trinkschwäche“/Anorexie beim neugeborenen Kalb: Ursachen, Folgen und Behandlung	16
<i>M. Schäfer, M. Fürli:</i>	Fettleibersyndrom der Milchkuh — Erkennung und Verhütung	19
<i>H. Kümper:</i>	Tierartliche Besonderheiten und Risiken der Glukokortikoidtherapie beim Rind	22
<i>K. Doll:</i>	Labmagentympanie und Labmagentorsion beim Kalb	29
<i>H. Scholz:</i>	Stoffwechselkontrolle in der Milchkuhherde an Hand von Blut- und Milchparametern	32
<i>Ursula Weigt:</i>	Mastitiden — verursacht durch seltene Erreger	36
<i>W. Pflug:</i>	Computergesteuerte Herdenbetreuung unter besonderer Berücksichtigung der Fruchtbarkeit	40
<i>W. Mettler:</i>	Bewährte homöopathische Indikationen im peripartalen Zeitraum	43
<i>Kurzfassungen</i>	der Fortbildungsveranstaltung „Rinder“	45

Sonderthema

<i>Dr. Rodenbeck:</i>	Betriebsspezifische Wirtschaftlichkeitsberechnung in der tierärztlichen Praxis	47
-----------------------	--------------------------------------------------------------------------------	----

Fortbildung — Pferde

<i>M. Dieckmann:</i>	Intravenöse Infusion beim Pferd mit Diarrhoe	53
<i>W. Eichhorn:</i>	Immunologische Aspekte bei Durchfallerkrankungen der Fohlen	58
<i>B. Huskamp, G. Assmann:</i>	Die Behandlung der Rehe in der Praxis	61
<i>B. Hertsch:</i>	Der orthopädische Beschlag bei der chronischen Strahlbein- und Hufrollenerkrankung des Pferdes	65
<i>H.-D. Körber:</i>	Orthopädische Maßnahmen zur Behandlung an Spät erkrankter Pferde	69
<i>Jörg A. Auer:</i>	Hufkorrekturen beim Fohlen	72
<i>B. Hertsch:</i>	Orthopädische Probleme bei Fohlen angeborene Beugstellung und Durchtrittigkeit	74
<i>H. Sommer:</i>	Klinisch-chemische Befunde im Zusammenhang mit der verminderten Fruchtbarkeit der Stuten sowie Möglichkeiten der Beeinflussung mit homöopathischen Arzneimitteln	79
<i>G. U. Schmitt-Oechtering, Michaele Alef:</i>	Spezielle Probleme der Fohlenanästhesie	81
<i>G. Ueltschi:</i>	Die Untersuchung des Hufes aus radiologischer und szintigraphischer Sicht	85
<i>R. Muxeneder:</i>	Die Behandlung ovarieller Dysfunktionen von Stuten mit Akupunktur und biologischen Heilmitteln. — Eine Alternative zur Hormonbehandlung?	88
<i>R. Muxeneder:</i>	Der Einsatz von Low-Power-Lasern beim Pferd	90
<i>Kurzfassungen</i>	der Fortbildungsveranstaltung „Pferde“	94

Fortbildung — Heimtiere

<i>V. Kostka, M.-E. Krautwald- Junghanns:</i>	Zur Röntgendiagnostik bei Erkrankungen des Skelettsystems des Vogelpatienten	97
<i>Kurzfassungen</i>	der Fortbildungsveranstaltung „Kleintiere“	100

Immunologische Aspekte bei Durchfallerkrankungen der Fohlen

W. Eichhorn

Das Wissen über physiologische wie pathologische Immunvorgänge im Magen-Darm-Trakt stammt zum einen aus tierexperimentellen Untersuchungen an kleinen Labortieren, aber auch Kälbern und Schweinen, zum anderen aus einer Fülle klinischer Untersuchungen am Menschen. Vergleichbare Daten oder gar experimentelle Untersuchungen am Pferd sind dagegen kaum vorhanden. Dies gilt leider in besonderem Maße für die immunologischen Vorgänge bei den Durchfallerkrankungen erwachsener Tiere, aber auch für die Ätiologie solcher Erkrankungen. Diese Tatsache wurde bereits in anderen Beiträgen und im veröffentlichten Schrifttum (Murray, 1989) betont, daher will ich mich im folgenden auf Durchfallerkrankungen beim Fohlen beschränken. Die von anderen Tierspezies stammenden Daten be-

ziehen sich nahezu ausschließlich auf strikt lokal an der Darmschleimhaut ablaufende Infektionen, wie Rota- oder Coronavirusinfektionen oder solche mit enterotoxischen E.-coli-Stämmen. Gerade beim Fohlen kommt diesen Infektionserregern aber auch eine erhebliche Bedeutung zu. Daher soll im folgenden versucht werden, die bei anderen Tierarten erhobenen Fakten so zu schildern, daß sie auch beim Pferd gültig sein dürften. Dies gilt besonders, da auch beim Fohlen nur wenige Erreger definitiv als Erreger von Durchfallerkrankungen bestimmt sind, und dazu gehören vor allem Rotaviren sowie enterotoxische E. coli (Tzipori und Walker, 1978; Connor et al., 1983; Bachmann et al., 1985).

Zudem sollte nicht vergessen werden, daß auch beim Fohlen Durchfallerkrankungen üblicherweise nicht monokausal gesehen werden dürfen, vielmehr sind wohl auch hier bei schweren klinischen Fällen Mischinfektionen die Regel (Tzipori et al., 1982). Darüber hinaus dürfen nichtinfektiöse Fakto-

Aus dem Institut für Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München (Vorstand: Prof. Dr. O.-R. Kaaden)

ren, die den Ausgang einer Infektion wesentlich beeinflussen können, ebenfalls nicht übersehen werden. Hier sind vor allem Faktoren wie die Populationsdichte mit dem direkt daraus resultierenden Infektionsdruck sowie immunsuppressive Einflüsse aller Art gemeint (Tab. 1).

Dennoch soll hier die Bedeutung von infektiösen Agentien als Krankheitsursache in keiner Weise herabgespielt werden, d. h., eine alleinige Änderung oder Verbesserung der angesprochenen Punkte wird ohne zusätzliche Maßnahmen wohl keine wesentliche Problemschärfung bringen. Daher sollen im folgenden die grundlegenden Abwehrmechanismen geschildert werden, die dann möglicherweise die Basis für ein prophylaktisches Vorgehen setzen.

Ein wichtiger Punkt, der an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben sollte, ist die Entwicklung einer Resistenz gegenüber Erregern, die sich mit dem Alter ausbildet. Diese wird auch bei Rotaviren beobachtet. Dabei ist aber zu beachten, daß diese Resistenz nicht vollständig ist, d. h., diese Viren vermehren sich sehr wohl im Dünndarm und werden auch in recht hohen Mengen ausgeschieden, es werden aber keine klinischen Erscheinungen beobachtet. Dieses Verhalten bietet aber Gewähr dafür, daß diese Erreger in der Population erhalten bleiben.

Der Magen-Darm-Trakt stellt in seiner Gesamtheit eine riesige, mit der Außenwelt in Kontakt stehende, innere Körperoberfläche dar. Im Gegensatz zum Großteil der äußeren Körperoberfläche, der Haut, besteht in diesem Organsystem die äußerst gelegene Zellschicht nicht aus bereits abgestorbenen Zellen, dem Stratum corneum, sondern zum großen Teil aus lebenden Zellen. Darüber hinaus ist die Mehrheit dieser Zellen für verschiedene Aufgaben hoch spezialisiert. Diese besonderen Verhältnisse erfordern besondere Schutzmechanismen, um den Körper vor unerwünschten Eindringlingen in bzw. durch diese Zellen zu bewahren. Diese potentiell gefährlichen Organismen oder Toxine stellen für den Körper in der Regel Antigene dar, bewirken also eine Reaktion des Immunsystems. Andererseits sind aber auch in den Nahrungsstoffen eine Vielzahl von Antigenen enthalten, und eine Abwehr gegen solche Antigene ist natürlich nicht sinnvoll. Hauptaufgabe der Abwehrfunktio-

Tabelle 2: Übersicht über unspezifische Abwehrmechanismen im Magen-Darm-Trakt

Unspezifische Abwehrmechanismen

- Darmflora
- Schleimschicht
- Magen-Darm-Sekrete
- Peristaltik
- „natural killer“-Zellen
- Komplementsystem
- Interferone

nen im Magen-Darm-Trakt ist es daher, einerseits mögliche pathogene Einflüsse abzuwehren, andererseits aber die Aufnahme von ebenfalls antigenwirksamen Bestandteilen der Nahrung zu ermöglichen und eben nicht zu behindern.

Dazu stehen nach grober Einteilung zwei auf den ersten Blick von einander völlig unabhängige Abwehrmechanismen zur Verfügung, nämlich die sogenannten unspezifischen Abwehrfunktionen und die eigentlichen immunologischen, d. h. antigenspezifischen Reaktionen. In Wirklichkeit sind diese beiden Systeme aber als eine durch bestimmte, in ihren Einzelheiten noch nicht detailliert bekannte Regelmechanismen verbundene Einheit anzusehen.

Unspezifische, also nicht an ein bestimmtes Antigen gebundene Funktionen stellen die erste Abwehrlinie des Körpers dar. Sie können unabhängig von einem vorausgehenden Antigenkontakt wirksam sein, spezifische immunologische Vorgänge, wie vor allem die Bildung von Antikörpern, sind dagegen bei einem Erstkontakt oftmals nicht wirksam. Hier ist aber das Zusammenwirken von Virulenz und Pathogenität des Erregers mit dem Immunsystem von großer Bedeutung. Zunächst zurück zu den unspezifischen Abwehrmechanismen des Körpers an der Schleimhaut des Magen-Darm-Trakts (Tab. 2). An erster Stelle ist hier die physiologische Darmflora zu nennen. Störungen in der Zusammensetzung der normal vorkommenden Bakterienpopulationen kann per se zum Auftreten von Durchfallerkrankungen führen. Außerdem kann durch solche Veränderungen die Mindestinfektionsdosis für

infektiöse Durchfallerreger drastisch gesenkt werden. Die orale Verabreichung von Antibiotika ist der einfachste Weg, um die natürliche Darmflora zu stören oder gar zu zerstören. Im Experiment konnte beispielsweise bei jungen Mäusen durch solches Vorgehen die minimale Infektionsdosis für Salmonellen von 10^6 auf 10^1 gesenkt werden (Bohnhoff et al., 1964). Darüber hinaus ist gerade beim Neugeborenen die natürliche, physiologische Darmflora für die Entwicklung lokaler Immunorgane von großer Bedeutung (Crabbe et al., 1970).

Die Sekretion großer Flüssigkeitsmengen durch das Drüsengewebe in Magen, Pankreas und Leber sowie in den Lieberkühnschen Krypten wirkt eng mit der Darmperistaltik zusammen. Diese sezernierten Flüssigkeiten werden zwar zum großen Teil im Dickdarm wieder resorbiert, sie üben jedoch auf diesem Weg einen gewissen „Spüleffekt“ auf Mikroorganismen aus. Vor allem im Dünndarm wird diese rein mechanische Abwehrmaßnahme wirksam. Dazu kommt außerdem eine inaktivierende Wirkung dieser Sekrete auf einige Mikroorganismen, wie z. B. Coronaviren (Harada et al., 1968).

Eine ähnliche Wirkung wird auch der die Epithelzellen überziehenden Schleimschicht (Glykokalix) zugesprochen, die von den Becherzellen produziert wird (Clamp, 1981).

Ebenfalls unspezifisch wirken die „natural killer cells“ (NK). Ob sie im Darmtrakt eine Rolle im Sinne einer Antigenabwehr bei Infektionserregern spielen, ist jedoch unklar (Heß, 1984). Auch die Bedeutung von lokal gebildeten Interferonen wird unterschiedlich bewertet (La Bonnardiere und Laude, 1981; La Bonnardiere et al., 1980) und ist daher nicht sicher abschätzbar.

Die bisher geschilderten unspezifischen Abwehrmechanismen können und sollen auch gar nicht einen absoluten Schutz der Darmschleimhaut vor Antigenen aller Art darstellen, da diese ja sonst ihren resorptiven Aufgaben nicht gerecht werden könnten.

Das Immunsystem des Intestinaltrakts stellt daher eine zweite, absolut notwendige Verteidigungslinie dar. Dabei steht dieses Abwehrsystem mit dem allgemeinen Immunsystem zwar in enger Verbindung, ist jedoch anatomisch und auch funktionell weitgehend eigenständig. Es darf aber dabei nicht übersehen werden, daß auf Grund des gemeinsamen ontogenetischen Ursprungs das humorale Immunsystem mit dem lokalen Immunsystem des Intestinaltrakts eng verbunden ist. Zudem müssen wir zwischen der lokalen aktiven und passiven Immunität, die über das Kolostrum und in weit geringerem Maße über die Milch vermittelt wird, unterscheiden. Zunächst sollen Faktoren, die zur Ausbildung einer aktiven Schleimhautimmunität führen, geschildert werden.

Anatomisch kann grob zwischen den diffus über den gesamten Intestinaltrakt in der Lamina propria verstreuten Lymphozyten und Leukozyten sowie spezifisch organisierten lymphoiden Geweben, vor allem den Peyerschen Platten im Dünndarm und den Lymphplatten bzw. -knötchen im Dickdarm unterschieden werden (Bienenstock, 1974). Die letztgenannten Gewebe spielen vor allem bei der Aufnahme und Präsentation von

Tabelle 1: Übersicht über exogene und endogene Faktoren, die in Entstehung von Durchfallerkrankungen beim Fohlen eine Rolle spielen können

Exogene Faktoren	Endogene Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> - Erreger (altersabhängig) - Anzahl - Virulenz - Anheftungsfaktoren - Toxin-Bildung - Mischinfektionen - nicht infektiöse Faktoren - Haltungsbedingungen - Fütterung - Streß - Klima 	<ul style="list-style-type: none"> - Resistenz - unspezifische Abwehrmechanismen - immunologische Faktoren - aktive Immunität - passive Immunität

Antigenen für immunkompetente Zellen eine große Rolle, während dem diffusen Lymphgewebe vor allem regulatorische Funktionen zugeschrieben werden. In den Peyerschen Platten finden sich Vorläufer sowohl von B- als T-Zellen. Zum Darmlumen hin werden diese Platten von einem spezialisierten Epithel, den sogenannten M-Zellen, überzogen. Hier scheint außerdem die übliche Schleimaufgabe zu fehlen. Diese M-Zellen sind neben einer von den übrigen Epithelzellen abweichenden Morphologie durch eine ausgesprochen rasche Aufnahme von Antigenen gekennzeichnet (Owen und Jones, 1974).

Tabelle 3: Übersicht über Komponenten der aktiven und passiven Immunität im Magen-Darm-Trakt beim Fohlen

Aktive Immunität

- T-Zellen verschiedener Subpopulationen mit unterschiedlichen Funktionen, z. B.:
 - Helferzellen
 - Suppressorzellen
 - zytotoxische Zellen
- B-Zellen
 - Antikörperproduktion lokal im Intestinaltrakt, nach „lymphocyte homing“, vor allem IgA

Passive Immunität

- keine intrauterine Übertragung von Makromolekülen
- passive Immunität über Kolostrum (und Milch)
 - unspezifisch: Lysozym, Lactoferrin u. a.
 - zelluläre Bestandteile
 - Antikörper
 - IgG: vor allem systemische Funktionen
 - IgA: vor allem lokale Funktionen im Intestinaltrakt

Das diffuse Lymphgewebe unterteilt sich wiederum in Zellen, die in der Lamina propria liegen und in intraepithelial gelegene T-Lymphozyten und Makrophagen. Bei Entzündungen der Schleimhaut kommen noch Granulozyten hinzu.

Eine zellvermittelte Immunität wird im wesentlichen von T-Lymphozyten getragen. Diese T-Lymphozyten können auf Grund ihres Einflusses, den sie auf Vorläufer von antikörperbildenden B-Lymphozyten nehmen, in Helfer- und Suppressorzellen eingeteilt werden. Intraepithelial überwiegen hier bei weitem die Suppressorzellen, während in der Lamina propria etwas mehr Helferzellen nachweisbar sind. Nach Antigenaufnahme kommt es zu verschiedenen Reaktionen dieser Zellen, die einerseits in Richtung einer Aktivierung von B-Zellen und damit zur Antikörperproduktion führen oder aber dieses gerade hemmen, das heißt, letztlich kommt es zu einer spezifischen Immuntoleranz gegen ein bestimmtes Antigen (Janossy et al., 1980; Poppema et al., 1981). Dies trifft natürlich vor allem für in den Nahrungsmitteln enthaltene Antigene zu. Eine weitere Subpopulation von T-Lymphozyten, die sogenannten zytotoxischen Lymphozyten, können ebenfalls aktiviert werden (Mowat und Ferguson, 1981). Aufgabe dieser Zellen ist es, im

Zusammenspiel mit spezifischen Antikörpern, infizierte Zellen zu zerstören. Daher kommt dieser Zellpopulation möglicherweise bei Virusinfektionen eine Rolle zu, da es hier zur Zerstörung infizierter Epithelzellen kommen kann.

Die Reifung stimulierter Lymphozyten, sowohl von T- als auch von B-Zellen erfolgt nicht lokal im Darm, sondern vollzieht sich während der Wanderung dieser Zellen über den Ductus thoracicus in die periphere Blutbahn (Pierce und Gowans, 1975). Ein spezifischer Rezeptor in bestimmten Venülen des Darms vermittelt die Rückkehr dieser nun ausdifferenzierten Zellen und ihre Auswanderung in die Lamina propria (Butcher et al., 1980). Dieser Wanderungszyklus wird allgemein als „lymphocyte homing“ bezeichnet und ist für Zellen des lokalen Immunsystems des Darms obligat. Eine direkte Ansiedlung von immunoglobulinsezernierenden Plasmazellen aus den Peyerschen Platten findet nicht statt. Ausdifferenzierte Plasmazellen des Magen-Darm-Trakts bilden in ihrer Mehrzahl bei den meisten Tierarten IgA, das sich durch eine erhöhte Widerstandsfähigkeit gegenüber Einflüssen, wie sie in diesem Milieu herrschen, auszeichnet (Porter, 1979). Aus den geschilderten Verhältnissen wird klar, daß bei einer Primärinfektion die aktive Bildung von Antikörpern in der Regel sicher zu spät kommt, um eine massive Infektion mit Erkrankung zu verhindern. Dagegen kommt ihnen bei Reinfektionen neben der sich entwickelnden Altersresistenz sicher eine große Bedeutung zu.

Der erwähnte Rezeptor für die Lymphozyten aus den lymphoiden Organen des Darms findet sich auch in Venülen anderer Organe und Drüsen, z. B. Lunge und Milchdrüse. Daher kommt es auch in diesen Organen zu einer, wenn auch zahlenmäßig geringeren, Ansiedlung solcher für enterale Antigene spezifischen Lymphozyten. Die Besiedlung der Milchdrüse wird darüber hinaus hormonell gesteuert; gegen Ende der Gravidität kommt es hier zu einer vermehrten Ansiedlung (Weisz-Carrington et al., 1979). Daher finden sich in der Milch frisch laktierender Stuten relativ hohe Gehalte an Antikörpern gegen intestinale Antigene, also auch Infektionserreger. Allerdings nimmt dieser Gehalt rasch ab, so daß meist nach wenigen Tagen ein ausreichender passiver Schutz nicht mehr gegeben ist. Diese Tatsache ist dadurch erklärbar, daß es beim Pferd, wie bei vielen anderen Säugetieren auch, zu keinem diaplastaren Transfer von Immunglobulinen kommt. Das neugeborene Fohlen ist daher absolut auf eine Antikörperversorgung über das Kolostrum zur Sicherstellung einer humoralen systemischen Immunität angewiesen. Erfahrungen bei anderen Tierarten, vor allem bei Schwein und Rind, zeigen, daß durch eine parenterale Vakzination eine Erhöhung und Verlängerung dieser Antikörperausscheidung in der Milch durchaus erzielbar sind (Bachmann et al., 1982; Mayr, 1982). Klinische Ergebnisse belegen die Wirksamkeit solcher Muttertierimpfungen (Eichhorn et al., 1982). Auch im Falle der Durchfallerkrankungen beim Fohlen ist ein solcher Weg durchaus vorstellbar, Voraussetzung ist jedoch eine intensive Aufklärung der Ätiologie.

Literatur

1. BACHMANN, P. A., W. EICHHORN und R. G. HESS: Aktive Mutterschutzimpfung: Passive Immunisierung von Neugeborenen. Tierärztl. Umschau, 37, 684—703 (1982).
2. BACHMANN, P. A., H. WERHAHN, R. JACOBI und W. EICHHORN: Rotaviren beim Pferd. Pferdeheilkunde, 1, 109—111 (1985).
3. BIENENSTOCK, J., and D. BEFUS: Mucosal immunity: a review. Immunology, 41, 249—270 (1980).
4. BOHNHOFF, M., C. P. MILLER and R. W. MARTIN: Resistance of the mouse's intestinal tract to experimental salmonella infection. I. Factors which interfere with the initiation of infection by oral inoculation. J. exp. Med., 120, 805—816 (1964).
5. BUTCHER, E. C., R. G. SCOLLAY and J. L. WEISMANN: Organ specificity of lymphocyte migration. Europ. J. Immunol., 10, 556—561 (1980).
6. CLAMP, J. R.: The role of mucus secretions in the protection of the gastrointestinal mucosa. In: The mucosal immune system, and F. J. Bourne, Ed., The Hague, Boston, London, M. Nyhoff Publ., 389—397 (1981).
7. CONNER, M. E., J. H. GILLESPIE, E. I. SCHIFF and M. S. FREY: Detection of rotavirus in horses with and without diarrhea by electron microscopy and Rotazyme test. Cornell Vet., 73, 280—287 (1983).
8. CRABBE, P. A., D. R. NASH and H. BAZIN: Immunohistochemical observations on lymphoid tissues conventional and germfree mice. Lab. Invest., 22, 448—457 (1970).
9. EICHHORN, W., P. A. BACHMANN, G. BALJER, P. PLANK und P. SCHNEIDER: Vakzination hochträchtiger Rinder mit einem kombinierten Rotavirus/E. coli K99-Impfstoff zur Prophylaxe von Durchfallerkrankungen bei neugeborenen Kälbern. Tierärztl. Umschau, 37, 599—604 (1982).
10. HARADA, K., T. KAJI, T. KUMAGAI and S. SASAHARA: Studies on transmissible gastroenteritis in pigs. II. Physicochemical and biological properties of TGE-virus. Ntl. Inst. Anim. Hlth. Quart., 8, 140—146 (1968).
11. HESS, R. G.: Pathogenese und Immunität von Mischinfektionen mit Rotavirus und E.-coli-Bakterien bei neugeborenen Kälbern. Habilitationsschrift, München.
12. JANOSSY, G., N. TIDMAN, W. S. SELBY, J. A. THOMAS, S. GRANGER, P. C. KING and G. GOLDSTEIN: Human T lymphocytes of inducer and suppressor type occupy different microenvironments. Nature, 288, 81—84 (1980).
13. LA BONNADIÈRE, C., J. COHEN, M. CONTREPOIS, C. DE VAURIEUX, H. LAUDE and R. SCHERRER: Interferon-like activity in rotavirus infected newborn calves. III. Symp. Neon. Diarrhea Saskatoon, 149—157 (1980).
14. LA BONNADIÈRE, C., and H. LAUDE: High interferon titer in newborn pig intestine during experimentally induced viral enteritis. Infect. Immun., 32, 28—31 (1981).
15. MAYR, A.: Muttertier-Schutzimpfung. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 95, 341—350 (1982).
16. MOWAT, A. M., and A. FERGUSON: Induction and expression of mucosal cell mediated immunity. Curr. Top. Vet. Med. Anim. Sci., 12, 107—129 (1981).
17. MURRAY, M. J.: Diarrhea. In: Problems in equine medicine, C. M. Brown, Ed., Lea and Febinger, Philadelphia, 23—37 (1989).
18. OWEN, R. L., and A. L. JONES: Epithelial cell specialization within human Peyer's patches: an ultrastructural study of intestinal lymphoid follicles. Gastroenterology, 66, 189—203 (1974).
19. PIERCE, N. F., and J. L. GOWANS: Cellular kinetics of the intestinal immune response to cholera toxoid in rats. J. exp. Med., 142, 1550—1563 (1975).

20. POPPEMA, S., A. K. BHAN, E. L. REINBERZ, R. T. McCLUSKEY and S. F. SCHLOSSMAN: Distribution of T-cell subsets in human lymph nodes. *J. exp. Med.*, 153, 30—41 (1981).
21. PORTER, P.: Structural and functional characteristics of immunoglobulins of the common domestic species. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 23, 1—21 (1979).
22. TZIPORI, S., T. MAKIN, M. SMITH and F. KRAUTIL: Enteritis in foals induced by rotavirus and enterotoxigenic *Escherichia coli*. *Aust. Vet. J.*, 58, 20—23 (1982).
23. TZIPORI, S., and M. Walker: Isolation of rotavirus from foals with diarrhoea. *Aust. J. Exp. Biol. Med.*, 56, 453—457 (1978).
24. WEISZ-CARRINGTON, P., M. E. ROUX, M. McWILLIAMS, J. M. PHILLIPS-QUAGLIATA and M. E. LAMM: Organ and isotype distribution of plasma cells producing specific antibody after oral immunization: evidence for a generalized secretory immune system. *J. Immunol.*, 123, 1705—1708 (1979).

Anschrift des Verfassers: Dr. Werner Eichhorn, Institut für Med. Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenmedizin, Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München, Veterinärstraße 13, 8000 München 22.