
Aus der Klinik für Pferdekrankheiten, Allgemeine Chirurgie
und Radiologie des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

FOHLENERKRANKUNGEN UND -VERLUSTE IN DEN ERSTEN LEBENSABSCHNITTEN

- dargestellt an den Ermittlungen einer tierärztlichen
Praxis im Zuchtgebiet Weser/Ems

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Grades eines
Doktors der Veterinärmedizin

an der
Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Georg Bäumer
Tierarzt aus Rheine

Berlin 1997
Journal - Nr. 2022

Gedruckt mit der Genehmigung
des Fachbereiches Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. K. Hartung

Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. H.-J. Wintzer

Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. P. Glatzel

Tag der Promotion: 18.04.1997

INHALTSVERZEICHNIS

1.	EINLEITUNG.....	1
2.	LITERATURÜBERSICHT	2
2.1	Krankheitszustände in der pränatalen Phase.....	2
2.1.1	Infektiöse Abortursachen	2
	Viren	2
	Bakterien und Pilze	4
2.1.2	Nichtinfektiöse Abortursachen	6
	Zwillingsträchtigkeit	6
	Mißbildungen	7
	Gefäßobstruktionen des Nabelstranges	7
	Plazentainsuffizienz	8
	Störungen von Seiten der Mutterstute	8
2.2	Krankheitszustände in der perinatalen Phase.....	9
2.2.1	Infektionen	9
2.2.2	Nichtinfektiöse Krankheitsursachen.....	11
	Störungen des Immunsystems / Fehlerhafter passiver Transfer	11
	Neonatales Fehlanpassungssyndrom (NFS)	12
	Mekoniumobstipation	12
	Uroperitoneum / Harnblasenruptur	13
	Urachusfistel	13
	Anomalien des Bewegungsapparates	14
	Frühgeburt	15
	Waisen.....	15
2.2.3	Störungen im Geburtsablauf.....	16
	Geburtstraumen / Schweregeburt.....	16
	Asphyxie	16
2.2.4	Sonstiges	17
	Neonatales Ödem.....	17
2.3	Krankheitszustände in der postnatalen Phase.....	17
2.3.1	Respiratorische Erkrankungen.....	17
2.3.2	Erkrankung des Verdauungsapparates	18
2.3.3	Erkrankungen des Bewegungsapparates	20
2.3.4	Erkrankung des Nabels.....	22

2.3.5	Erkrankungen der Geschlechtsorgane	23
2.3.6	Augenerkrankungen.....	23
2.3.7	Erkrankungen der Haut.....	24
2.3.8	Verletzungen und Wundinfektionen.....	24
3.	MATERIAL UND METHODEN	26
3.1	Einteilung der Erkrankungen nach ihrem zeitlichen Auftreten	27
3.1.1	Pränatales Stadium	27
3.1.2	Perinatales Stadium.....	29
3.1.3	Postnatales Stadium.....	32
3.2	Operationen	34
3.3	Narkose	34
4.	AUSWERTUNG DER KRANKHEITSFÄLLE	35
4.1	Pränatale Phase	35
4.1.1	Abort	35
4.1.2	Zwillingsträchtigkeit.....	36
4.1.3	Mißbildungen	38
4.1.4	Störungen von Seiten der Mutterstute	38
4.2.	Perinatale Phase	39
4.2.1	Infektiöse Ursachen / Septikämie	39
4.2.2	Nichtinfektiöse Ursachen	41
	Störungen des Immunsystems	41
	Neonatales Fehlanpassungs-Syndrom.....	41
	Mekoniumobstipation.....	41
	Uroperitoneum / Harnblasenruptur	42
	Urachusfistel.....	43
	Anomalien des Bewegungsapparates	43
	Frühgeburt	44
	Waisen.....	44
4.2.3	Störungen im Geburtsablauf.....	44
	Geburtstraumen / Schweregeburt.....	44
	Asphyxie	45
4.2.4	Sonstiges	45
	Präputialödem.....	45
	Ohne Diagnose	45

4.3	Postnatale Phase	46
4.3.1	Respiratorische Erkrankungen.....	47
	Fieberhafte Bronchitis	47
	Druse	47
4.3.2	Erkrankungen des Verdauungsapparates	48
	Diarrhoe	48
	Kolik	49
	Schlundverstopfung	50
	Zahnprobleme.....	51
4.3.3	Anomalien des Bewegungsapparates	51
	Huf	51
	Epiphysitis.....	52
	Frakturen	52
	Spinale Ataxie	53
4.3.4	Erkrankungen des Nabels.....	54
	Nabelbrüche	54
	Nabelentzündung.....	55
4.3.5	Erkrankungen der Geschlechtsorgane	55
	Kryptorchismus	55
	Inguinal- bzw. Scrotalhernie.....	56
	Samenstrangfisteln	56
4.3.6	Augenerkrankungen.....	56
	Entropium	56
	Keratitis traumatica	57
	Periodische Augenentzündung	57
4.3.7	Erkrankungen der Haut.....	58
4.3.8	Verletzungen.....	58
	Haut- und Weichteilverletzungen	58
	Tetanus.....	59
	Gasbrand	60
	Abszeß.....	60
5.	DISKUSSION	62
5.1	Pränatales Stadium.....	62
5.2	Perinatales Stadium	64
5.3	Postnatale Phase	66
6.	ZUSAMMENFASSUNG	70

7.	SUMMARY	71
8.	LITERATURVERZEICHNIS	72

1. EINLEITUNG

Durch den Wandel in der Großtierpraxis und der Zunahme der Pferdepopulation insgesamt und Veränderung in der Nutzung dieser Tierart vom Zug- und Lasttier zu einem Pferd für den Turnier- und Rennsport sowie zur Freizeitreiterei (DOHM, 1996) ist der ideelle und materielle Wert des einzelnen Fohlens in den letzten Jahrzehnten nochmals gewachsen. Fohlenverluste werden schon seit altersher höher bewertet und wiegen aufgrund der engen, emotionalen Verbindung des Menschen zum Pferd schwerer als diejenigen bei anderen Nutztieren. Die vielfältigen Publikationen zum Thema Fohlenerkrankungen befassen sich meist mit nur einem Symptomenkomplex, der anhand einer kleinen, ausgewählten Population abgehandelt wird. Allgemeine Angaben zur Morbidität und Mortalität einzelner Erkrankungen von Fohlen einer großen Pferdepopulation sind selten (STEINER u. LINDNER, 1993).

Das Einzugsgebiet der Pferdepraxis, in der diese Untersuchung durchgeführt wurde, bietet optimale Voraussetzungen für die Viehzucht, denn die Landschaft ist eben und mit ausgedehnten Weideflächen versehen, die aufgrund der dort traditionellen Milchviehhaltung allerdings meist mit Stacheldraht eingezäunt sind.

Die Zucht des Hannoveraner Pferdes liegt vornehmlich in bäuerlicher Hand. Dies hat zur Folge, daß in einem landwirtschaftlichen Betrieb nur einige hochwertige Stuten gehalten werden. Bei den zum Teil sehr hohen Decktaxen, der langen Tragzeit und der Geburt nur eines Jungtieres ist der eventuelle Ausfall eines Fohlens auch ein erheblicher materieller Verlust. Hinzu kommt, daß ein Abort oder eine Schweregeburt eine herabgesetzte Fruchtbarkeit der Stute nach sich ziehen kann, die wiederum eine kostspielige tierärztliche Intervention nötig machen kann.

Bei der Behandlung und Versorgung kranker Fohlen wird vom Tierarzt erwartet, daß eine möglichst zuverlässige Prognose gestellt wird, weil oft wirtschaftliche Faktoren entscheiden, ob überhaupt eine Therapie eingeleitet wird oder sie fortgesetzt werden soll. Dabei ist das möglichst frühe Erkennen eines Risikopatienten und sind die Kenntnisse der Ätiologie und Pathogenese der am häufigsten auftretenden Fohlenerkrankungen außerordentlich wertvoll.

Ziel dieser Untersuchung soll es sein, die Häufigkeit von Fohlenerkrankungen und Fohlenverlusten hinsichtlich ihrer Ursachen und Verteilung in den unterschiedlichen

zeitlichen Lebensphasen anhand des Patientenangebots einer Pferdepraxis im Zuchtgebiet Weser/Ems festzustellen.

Die Zuordnung zu den einzelnen Abschnitten (pränatal, perinatal und postnatal) erfolgte nicht nach ätiologischen, sondern nach klinischen Gesichtspunkten. Anhand der dokumentierten Fälle sollen Möglichkeiten einer gezielteren Prävention gegenüber Fohlenerkrankungen und -verlusten in einer bestimmten Region aufgezeigt werden.

Auf die Vermeidung von Fohlenerkrankungen und eine Minderung der Fohlenverluste wird in der Diskussion näher eingegangen.

2. LITERATURÜBERSICHT

2.1 Krankheitszustände in der pränatalen Phase

Verschiedenen Untersuchungen zu Folge sollen weltweit bis zu 12 % der Trächtigkeiten beim Pferd durch frühembryonalen Fruchttod mit nachfolgender Resorption oder durch einen Abort vorzeitig beendet werden (BAIN, 1969; PLATT, 1973; ACLAND, 1987; BENTEN et al., 1977; LEIB, 1992).

Stutenaborte lassen sich auf infektiöse und nicht-infektiöse Ursachen zurückführen. In früheren Untersuchungen werden bei 33 - 40% aller Abortfälle keine Ursache ermittelt (HÖSLI, 1977). Selbst bei Untersuchungen neueren Datums können bei fast 20% der abortierten Feten keine Diagnosen gestellt werden (LEIB, 1992).

2.1.1 Infektiöse Abortursachen

Infektiöse Aborte werden hauptsächlich durch Viren, Bakterien und Pilze hervorgerufen. Bei etwa einem Drittel der untersuchten Fehlgeburten gelingt ein Erregernachweis (GILES et al., 1993). An erster Stelle steht dabei der Virusabort, da bei etwa der Hälfte aller Aborte mit infektiöser Beteiligung Herpesviren isoliert werden konnten (PETZOLDT et al., 1987; LEIB, 1992; MERKT u. JÖCHLE, 1993).

Viren

Als Aborterreger wird dem Equinen Herpesvirus 1 (EHV1) die größte Bedeutung beigemessen. In der deutschen Vollblutzucht, in der nahezu alle Aborte erfaßt und untersucht werden, steht es mit 42% aller infektiösen Abortursachen an erster Stelle

(MERKT u. PETZOLDT, 1988; MERKT u. JÖCHLE, 1993). Auch in der Warmblutzucht nimmt es mit 18,7 % eine Spitzenposition ein (STEINHAGEN, 1988). Aus der Schweiz werden 22% aller untersuchten Fälle auf eine Herpesvirusinfektion zurückgeführt (POSPISCHIL et al., 1992).

Aborte nach EHV-1-Infektionen können als Einzelereignis oder bei entsprechender Immunitätslage in einem Zuchtbestand als Gruppenereignis auftreten (PETZOLDT et al., 1987; MUMFORD, 1991). Zu seuchenhaften Abortstürmen kommt es, wenn Bestände über lange Zeit keinen Kontakt zu EHV-Stämmen oder immunogenen Komponenten (z.B. Vakzinen) hatten (SABINE et al., 1983; CHOWDHURY et al., 1986).

Die Ansteckung erfolgt in der Regel aerogen. Nach 10 bis 20 Tagen kommt es bei der klinisch gesunden Stute zum Abort. Die Stute ist zur Zeit des Verwerfens meist gesund. Vorböten wie Milcheinschießen oder Vaginalausfluß werden in der Regel nicht beobachtet. Bislang ging man von einem komplikationslosen Nachgeburtverhalten nach einem Virusabort aus (MERKT u. PETZOLDT, 1988), jedoch mehren sich in der neueren Literatur Berichte über Nachgeburtverhalten in diesem Zusammenhang (LEIB, 1992; POSPISCHIL et al., 1992).

Neben Spätaborten in den letzten drei Monaten der Trächtigkeit (CARRIGAN et al., 1991) können Fohlen auch lebend geboren werden. Diese sterben aber meist innerhalb der ersten Lebensstage. Ein EHV-induzierter Abort in der darauffolgenden Trächtigkeit ist unwahrscheinlich, da eine belastbare Immunität ausgebildet wird (GLEESON u. COGGINS, 1980; MUMFORD, 1991).

Zur Pathogenese der EHV-1 induzierten Aborte gibt es verschiedene Hypothesen. Einer nasalen Reinfektion der Stute mit einem abortauslösenden Virusstamm bei bestehendem niedrigen Antikörperspiegel soll eine leukozytenassoziierte Virämie folgen. Sie führt neben der Besiedelung der Zielorgane auch zu einem Plazentaübertritt, der die Infektion des Fetus zur Folge hat (GLEESON u. COGGINS, 1980).

Einer anderen Hypothese zufolge ist die Aufhebung des Latenzstadiums des Virus für die Pathogenese verantwortlich (REUTER, 1995). Eine Latenzreaktivierung kann durch die hormonelle Veränderung während der Trächtigkeit, Geburtsstreß, Overcrowding und Transporte während der Trächtigkeit entstehen (MUMFORD, 1991); aber auch durch iatrogene Einflüsse (z.B. Corticoidapplikation) herbeigeführt werden (GLEESON u. COGGINS, 1980).

Bei der Bekämpfung des Virusabortes der Stute wird die Prophylaxe durch Vakzinierung angestrebt. Die derzeit im Handel befindlichen Impfstoffe schützen

selbst bei wiederholten Applikation nicht vollständig gegen Virusreplikation, Virämie und Aborte (ZECH, 1996). Der Impfschutz entspricht damit im wesentlichen nur der Immunität nach mehrmaliger natürlicher Infektion. Dadurch kann die Inzidenz von Abortstürmen reduziert werden, auch wenn das Einzeltier nicht vollständig geschützt wird (CORNICK et al.; 1990).

Typische makroskopische Befunde des Fetus sind Ikterus, hyperämische Schleimhäute mit petechialen Blutungen, Hydrothorax, Fibrinergüsse in den Stambronchien und subpleuralen Blutungen, Lebernekrosen, Splenomegalie und Ascites. Unter den histologischen Veränderungen dominieren Nekrosen und Entzündungen in den großen Organen. Eosinophile, intranukleäre Einschlusskörperchen, die man in der Nähe der Nekroseherde findet, werden als pathognomonisch angesehen (WHITTWELL, 1980).

Der Nachweis eines Herpesvirusabortes erfolgt daher optimalerweise durch pathologisch-anatomische, histopathologische und virologische Untersuchungen der Feten.

Als Maßnahmen nach einem Abort wird eine unverzügliche Isolierung der betroffenen Stute und die Entfernung weiterer trächtiger Stuten aus dem Stall empfohlen. Eine gründliche Desinfektion der Box und der Stallgasse und die unschädliche Beseitigung der Einstreu schließen sich an. Die Einsendung der Frucht an ein Untersuchungslabor und die Einschränkung des Tierverkehrs bis zum Erhalt des Resultates runden die Maßnahmen ab (MERKT u. PETZOLDT, 1988; ZECH, 1996).

Als weitere virale Abortursachen kommt das Equines Arteritisvirus (EVA) und eine Infektion mit dem Parvovirus in Betracht, die aber nur eine untergeordnete Rolle spielen und sehr selten isoliert werden.

Bakterien und Pilze

Nach verschiedenen Autoren werden bei bis zu 50% aller Aborte mit infektiöser Ursache Bakterien isoliert (BENTEN et al., 1977; LEIB, 1992; GILES et al., 1993; MERKT u. JÖCHLE, 1993). Es handelt sich in der Mehrzahl der Fälle um ubiquitäre Keime, die häufig auch bei gesunden Tieren auf den Schleimhäuten der äußeren Genitale zu finden sind und die regelmäßig bei Fruchtbarkeitsstörungen der Stute und Septikämien von neugeborenen Fohlen isoliert werden.

Im Vordergrund stehen hierbei in über einem Drittel der Fälle β -hämolisierende Streptokokken (*Streptococcus spp.*). Ein weiteres Drittel entfällt auf *Escherichia coli*

und der Rest setzt sich aus *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.* und Mischinfektionen zusammen (BENTEN et al.; 1977; WHITWELL, 1980; PETZOLDT et al., 1987; GILES et al., 1993). Bei Pilzinfektionen werden häufig *Aspergillus spp.* isoliert (SANTSCHI u. LEBLANC, 1995).

Es wird heute angenommen, daß der größte Teil der Infektionen aufsteigend über die Zervix erfolgt (PRICKETT, 1970; ACLAND, 1987). Dabei können Anomalien der Vulva und Vagina, sowie nicht näher bekannte Resistenzminderungen prädisponierend wirken (WHITWELL, 1980; MAHAFFEY, 1968). Aber auch das Übergreifen von vorbestehenden tiefen Endometritisherden verursacht eine Plazentitis (LEIB, 1992).

Die daraus resultierende lokale Entzündung des Chorions ermöglicht die Infektion des Feten über das Fruchtwasser oder die Allantoisgefäße. Der Fruchttod kann demzufolge durch eine placentare Insuffizienz mit resultierender Asphyxie als auch durch eine fetale Infektion erfolgen (JUBB et al., 1985). Eine hämatogene Streuung von Keimen über den mütterlichen Blutkreislauf ist ebenfalls bekannt. Der Abort wird entweder durch den septikämischen Fetus oder durch eine Ausbreitung der Entzündung des Chorions mit daraus resultierender Plazentainsuffizienz ausgelöst. Als Vorboten eines Abortes können betroffene Stuten neben einer frühzeitigen Euteranbildung Scheidenausfluß zeigen (SANTSCHI u. LEBLANC, 1995).

Therapeutisch ist initial die Verabreichung eines Breitbandantibiotikums, welches plazentagängig (z.B. Trimethoprim) sein soll und entzündungshemmende Medikamente angezeigt (SERTICH u. VAALA, 1992; SANTSCHI u. LEBLANC, 1995). Das Ergebnis eines vor Therapiebeginn erstellten Antibiotogrammes macht in manchen Fällen einen Antibiotikawechsel nötig. Aufgrund des hohen Risikos einer Abortauslösung muß die intrauterine Instillation streng überlegt und der systemischen Verabreichung der Vorzug gegeben werden. Betroffene Tiere sind aufzustallen. Die Therapiedauer richtet sich nach dem klinischen Bild.

Bei der makroskopischen Untersuchung der meist ödematös verdickten Plazenta kann die Oberfläche des Chorions braun verfärbt und mit fibronekrotischen Exsudat bedeckt sein. Diskretere Fälle lassen sich nur histologisch verifizieren, wobei nicht nur die Plazenta, sondern auch der abortierte Fetus, bzw. Organproben zur Untersuchung gelangen müssen. Bakteriologisch ist die Untersuchung der Plazenta meist wenig aufschlußreich, da mit einer starken Kontamination mit ubiquitären Keimen gerechnet werden muß (ACLAND, 1987; LEIB, 1992).

Um die Abortrate zu reduzieren ist, eine bakterielle Untersuchung der zu belegenden Stute und des eingesetzten Hengstes erforderlich. Veränderungen durch vorausgegangene Infektionen des weiblichen Geschlechtsapparates sind kritisch zu betrachten. Die betroffenen Tiere sollten entweder aus der Zucht ausgeschlossen oder erst nach mehrmaliger negativer Tupferprobe, bzw. nach Auslassen einer Saison wieder in das Zuchtgeschehen miteinbezogen werden. Eine weitere sehr aufschlußreiche Methode stellt die Uterusbiopsie dar (KENNEY, 1978).

2.1.2 Nichtinfektiöse Abortursachen

Etwa 1/3 aller Aborte sind auf nichtinfektiöse Ursachen zurückzuführen (LEIB, 1992). In diesem Zusammenhang sind besonders die Zwillingsträchtigkeit, Mißbildungen, sowie Plazenta- und Nabelstranganomalien zu nennen.

Zwillingsträchtigkeit

Die Häufigkeit von Zwillingsträchtigkeiten beim Pferd wird in der Literatur mit bis zu 2,5 % aller Trächtigkeiten angegeben (JEFFCOTT u. WHITWELL, 1973; MERKT u. JÖCHLE, 1993). Für viele Untersucher gilt sie mit bis zu 8 % der untersuchten Aborte als die wichtigste nichtinfektiöse Abortursache beim Pferd, wobei in einem Großteil der Fälle schon früh ein embryonaler Fruchttod eintritt, der mit der nachfolgenden Resorption eines oder beider Feten endet (JEFFCOTT u. WHITWELL, 1973; MERKT, 1983; SWERCZEK, 1991).

Zwillinge können in jedem Trächtigkeitsstadium abortiert werden, jedoch meist erst nach dem 8. Trächtigkeitsmonat (JEFFCOTT u. WHITWELL, 1973; HONG et al., 1993). Nur in den seltensten Fällen werden Zwillinge ausgetragen, sie sind meist klein und kaum lebensfähig (MAHAFFEY, 1968).

Da Zwillinge in der Regel kleiner als Einzelfohlen sind und ihre Eihäute eine reduzierte Chorionoberfläche besitzen, wurde die Hypothese aufgestellt, daß der Fruchttod auf einer Hypoxie und mangelnder Nährstoffversorgung beruht. Bei vielen Zwillingsträchtigkeiten wird bereits in einem frühen Trächtigkeitsstadium eine Frucht resorbiert, die andere Fruchtanlage entwickelt sich normal weiter. Findet keine Fruchtresorption statt, kommt es zum Abort der meist unterschiedlich entwickelten Feten. Dabei kann ein Fohlen eines Zwillingspaars noch leben oder erst einige Stunden tot sein, während das andere bereits autolytisch oder mumifiziert sein kann (SWERCZEK, 1991).

Um die Häufigkeit der Aborte durch Zwillingsträchtigkeiten zu senken, wird bei einer Früherkennung (11. - 24. Tag) die manuelle Destruktion eines Vesikels empfohlen (KUDLAC u. GRYGAR, 1992). Eine andere Möglichkeit stellt die Punktion einer der Eiblasen und das Absaugen der Embryonalflüssigkeit mit einer über das Scheidengewölbe eingeführten Nadel dar. Als weitere Methode hat sich in den letzten Jahren eine drastische Einschränkung der Futterration etabliert, die allerdings zu einer Resorption beider Embryonen führen kann. Zwischen dem 90. bis zum 160. Tag besteht noch die Möglichkeit, einen Fetus durch eine ultraschallüberwachte intrakardiale Injektion zu töten, jedoch ist diese Methode mit großem Nachteil für die Aufrechterhaltung der Trächtigkeit verbundenen (SANTSCHI u. LEBLANC, 1995).

Mißbildungen

Etwa 1% aller lebendgeborenen und 10% der abortierten Feten zeigen Mißbildungen (CROWE u. SWERCEK, 1985; POSPISCHIL et al., 1992). Häufig handelt es sich dabei um Zufallsbefunde und nicht um die Ursache des Fruchttodes.

Die häufigste beim Pferd beobachtete Mißbildung ist dabei das sogenannte „contracted foal syndrome“ (CFS), bei der kontrahierte Vorderläufe, manchmal auch kontrahierte Hinterläufe die Geburt des Fohlens unmöglich machen. In diesen Symptomenkomplex sind auch die Skoliose, Torticollis, sowie kraniofaziale Defekte eingereicht (BRETZINGER, 1994). Als weitere Mißbildungen werden Mikrophtalmie, Anophthalmie, Herzmißbildungen, Umbilikalhernien, gastrointestinale Mißbildungen und Hydrozephalus gesehen. Die Mißbildungen können einzeln oder in Kombination auftreten.

Neben genetischen Faktoren werden teratogene Substanzen, Traumata und Infektionen als Ursachen angesehen.

Gefäßobstruktionen des Nabelstranges

Vaskuläre Obstruktionen im Bereich des Nabelstranges führen meist nach dem 6. Trächtigkeitsmonat zum Abort. Als Ursache stehen dabei Knoten- bzw. Schlingenbildung um Extremitäten oder Torsionen im Vordergrund, wofür eine Nabellänge über 80 cm prädisponierend ist (WHITWELL, 1980; COTTRIL et al., 1991; POSPISCHIL et al., 1992). Als Abortursache wird diese Veränderung bei bis zu 8% der frühzeitig beendeten Trächtigkeiten angegeben (LEIB, 1992; GILES et al., 1993).

Makroskopisch weist der Nabelstrang eine starke Ödematisierung und Hämorrhagien auf, während beim Fetus subkutane Ödeme, Hydrothorax, Aszites und Organstauungen im Vordergrund stehen (LEIB; 1992).

Plazentainsuffizienz

Eine Insuffizienz der Plazenta tritt ein, wenn ein ungenügender Kontakt zwischen Plazenta und dem Endometrium besteht (SANTSCHI u. LEBLANC, 1995). Eine häufig bei älteren Stuten beobachtete Degeneration der Chorionzotten mit einer herdförmigen Fibrose des Endometriums, wird für im Wachstum zurückgebliebene Feten diskutiert (PRICKETT, 1970; PLATT; 1973).

Chronische Plazentitiden nach früher stattgefundenen Infektionen, bei denen ein Erregernachweis negativ verläuft, können durch Reparationsprozesse zu Aborten führen (SWERCZEK, 1991; GILES et al., 1993). Die Bedeutung ödematisierter und verkalkter Plazenten ist derzeit noch unklar, zum Abort führen sie erst, wenn eine Versorgung des Fetus nicht mehr gewährleistet ist und eine Ablösung stattfindet (PRICKETT, 1970; GILES et al., 1993).

Ein Sonderstellung nimmt die sogenannte "body pregnancy" ein, bei der der Fetus sich im Uteruskörper entwickelt, da die Chorionhörner unterentwickelt und die Lumina obliteriert sind. Die Ursache ist unbekannt, es wird aber eine abnorme Anheftung des Nabelstranges an die Plazenta angenommen (PRICKETT, 1970; WHITWELL, 1980; GILES et al., 1993).

Störungen von Seiten der Mutterstute

Neben genetischen Dispositionen und der Verabreichung von Pharmaka z.B. Glukokortikoide, Prostaglandine, Anthelminthika, Insektizide und Abführmittel können auch Giftpflanzen und Mykotoxine eine Rolle spielen. Maternaler Streß, Koliken, Uterustorsionen, Neoplasien, aber auch Stoffwechselstörungen aufgrund eines Vitamin-E-Selenmangels müssen in diesem Zusammenhang genannt werden (LEIB, 1992; THEIN et al., 1983).

Sie führen zwar nicht direkt zum Abort, können jedoch in die Entwicklung eines lebensschwachen Fohlens münden.

Nicht unerwähnt soll überdies der Hinweis sein, daß selbst bei intensiver Untersuchung bei bis zu 16% der Stutenaborte keine Diagnose gefunden werden kann (LEIB et al., 1992; GILES et al., 1993).

2.2 Krankheitszustände in der perinatalen Phase

Mit der Geburt wechseln alle neugeborenen Säuger von einem wässrigen Milieu in eine Umgebung, in der sie nur überleben, wenn sie unverzüglich auf Luftatmung, endogene Thermogenese und enterale Nahrungsaufnahme umstellen können. Unter klinischen Gesichtspunkten umfaßt die Neugeborenenperiode den Zeitraum von der Geburt bis zum Ende der ersten Lebenswoche, wobei den ersten vier Tagen, der sog. neonatalen Adaptationsphase, eine besondere Bedeutung zukommt (MEINECKE, 1984).

Neonatale Fohlenverluste werden in Deutschland bis zu 3,5% angegeben (STEINER u. LINDNER, 1993). Neugeborenenverluste lassen sich in dieser Phase minimieren, wenn Fohlen sogenannter Risikostuten und andere Fohlen bei Auftreten einer potentiellen Anomalie sofort behandelt werden (DUDAN u. HIRNI, 1989). Die Erkennung von Risikofohlen und die möglichst präzise Einschätzung des Krankheitszustandes ist dabei sehr schwierig, da nicht erst abgewartet werden darf, bis klinisch manifeste Veränderungen eingetreten sind. Erste Hinweise kann die Tragezeit liefern. Die physiologische Trächtigkeitsdauer beträgt 336 Tage. Bei Geburten vor diesem Zeitpunkt ist auf Symptome der Unreife zu achten, wie niedriges Geburtsgewicht, allgemeine Schwäche und samtene Haarkleid (LEENDERTSE u. BOENING, 1991). In diesem Zusammenhang sind die Arbeiten zur Erstellung von hämatologischen Referenzdaten des neonaten Pferdes interessant (GANESAN u. BHUVANAKUMAR, 1994; WAELCHLI et al., 1994).

2.2.1 Infektionen

Die häufigste Todes- und Krankheitsursache beim neugeborenen Pferd sind Infektionen. Dem sogenannten „Lebensschwächesyndrom“ des neugeborenen Fohlens liegen infektiöse und nichtinfektiöse Ursachen zugrunde (SOBIRAJ et al., 1992). Für intrauterine Infektionen des Fohlens sind in der Regel Viren, Bakterien und Pilze verantwortlich. Das Ausmaß der daraus resultierenden Schädigung steht in Abhängigkeit vom Infektionszeitpunkt, der infizierenden Keimmenge und der Virulenz des Erregers (THEIN, 1981). Die diaplazentar erworbene, latente Infektion kann unmittelbar post natum durch den Geburtsstreß zum Ausbruch kommen (THEIN et al., 1983).

Bei der schwer zu diagnostizierenden intrauterinen Herpesvirusinfektion zeigen betroffene Fohlen eine allgemeine Körperschwäche, Unvermögen zu stehen,

erhöhte Körpertemperatur, Saugunfähigkeit und angestrenzte Atmung. Erfahrungsgemäß erfolgt der Exitus trotz intensiver Maßnahmen innerhalb der ersten Lebenswoche (BOSTEDT, 1987). Bei postnatalen Infektionen kann neben einer Uveitis auch Nasenausfluß oder gar eine Pneumonie gesehen werden (MCCARTAN et al., 1995).

Bakterielle Infektionen sind meist durch opportunistische Keime verursacht, die während der Geburt oder kurz danach über die Atemwege, den Gastrointestinaltrakt, den Nabel oder die Plazenta in den Körper eindringen. Vor allem prämaturre und gestreßte Fohlen, die ungenügende Mengen Kolostrum aufgenommen haben, sind prädisponiert (LEPEL, 1970; ROBINSON et al., 1993). Es ist schwierig, eine Septikämie bei Neugeborenen frühzeitig zu diagnostizieren, da die ersten Anzeichen, Schwäche und verminderter Appetit, sehr unspezifisch sind. Die Septikämie ist eine häufige Ursache der Morbidität und Mortalität neugeborener Fohlen.

Die landläufige Bezeichnung „Fohlenlähme“ wird heutzutage besser durch den Ausdruck „neonatale Septikämie“ charakterisiert. Die Infektionen verlaufen in der Regel systemisch; bevorzugt kommt es zur Absiedelung am Respirationstrakt, am Intestinum, gelegentlich am Knochenmark und an den Gelenken. Somit handelt es sich um eine Allgemeininfektion, die in Abhängigkeit vom Typ der primär beteiligten Erreger septikämisch verlaufen und begleitet sein kann von Arthritiden unterschiedlicher Schweregrade und Lokalisation (ORSINI; 1984; MARTENS et al., 1986; EBNER u. GIRTTLER, 1991). Die Therapie ist dem individuellen Fall anzupassen und kann neben einer konsequenten systemischen Antibiose chirurgische Eingriffe mit Spülungen und Immobilisierung betroffener Gelenke umfassen (ORSINI, 1984; DESJARDINS u. VACHON, 1990; EBNER u. GIRTTLER, 1991). Bei einem niedrigen IgG-Spiegel ist dieser durch Plasmainfusionen anzuheben (DUDAN u. HIRNI, 1989). Eine allgemeine unterstützende Pflege mit Berücksichtigung des betroffenen Organsystems ergänzt die Therapie. Die Lebenschancen kritisch kranker Fohlen werden dabei durch eine intensive Versorgung und Behandlung erhöht.

2.2.2 Nichtinfektiöse Krankheitsursachen

Störungen des Immunsystems / Fehlerhafter passiver Transfer

Aufgrund der Plazentationsverhältnisse (placenta epitheliochorialis) ist die maternale und fetale Zirkulation so voneinander getrennt, daß es zu keinem diaplazentarem Übertritt von Immunglobulinen von der Mutterstute zum Fetus kommt. Beim Fohlen werden Immunglobuline ausschließlich durch passiven Transfer übertragen, daher muß das Fohlen innerhalb 12 Stunden p.p. eine ausreichende Menge IgG-reiches Kolostrums (mind. 3000 mg IgG /dl) erhalten (DUDAN u. HIRNI, 1989). Um einen fehlerhaften passiven Transfer zu diagnostizieren, empfiehlt sich eine Bestimmung des Immunglobulin-Blutspiegel des Fohlens 18 - 24 Stunden p.p.. Bei Werten von 0 - 400 mg/dl liegt ein fehlerhafter passiver Transfer vor. Werte über 800 mg/dl werden als normal angesehen (BUBLITZ et al., 1991; KÄHN, 1991). Ein Rassenvergleich ergab, daß das Arabische Vollblut über quantitativ geringere Spiegel an sezerniertem IgG im Kolostrum verfügt (THEIN et al., 1989). Eine Vergleich handelsüblicher Schnelltests zur Erkennung von Fohlen mit Kolostrummangel wurde durchgeführt (EBERHARDT u. GERHARDS, 1992).

Beim Immunmangelsyndrom sind manche Formen genetisch bedingt. Beim Arabischen Vollblut ist ein autosomal rezessiv vererbter kombinierter Immunmangel (CID) beschrieben, der durch das Fehlen von Lymphozyten, einer Hypo- oder Agammaglobulinämie charakterisiert ist, und zum Tode führt. Eine strenge Zuchtauswahl könnte die Inzidenz dieser Erkrankung senken (STUDDERT, 1978; MORRIS ANIMAL FOUNDATION, 1993).

Die klinischen Folgen eines Immunglobulinmangels, vor allem die des genetisch bedingten kombinierten Immunmangels, sind von dramatisch verlaufenden Infektionskrankheiten geprägt (ROBINSON et al., 1993).

Als Therapie des fehlerhaften passiven Transfers, sowie bei Infektionen zusammen mit suboptimalen IgG-Spiegeln wird die Plasmatherapie empfohlen. Neben dem Plasma der Stute oder anderer Pferde können auch kommerzielle Plasmen eingesetzt werden (GERHARDS, 1986; WARKO et al., 1993). Eine Überprüfung des IgG-Spiegels des Fohlens nach erfolgter Transfusion ist angezeigt (DUDAN u. HIRNI, 1989).

Kolostrumreserven oder Kolostrumzubereitungen sollten in jedem Fall zur Verfügung stehen, da sie bei mutterloser Aufzucht unabdingbar sind (MASSEY, 1991).

Als Prophylaxemaßnahme bietet sich eine Paramunisierung des Neonaten an, die infektiöse Krankheiten in der ersten neonatalen Adaptationsphase zurückdrängen können (MAYR, 1980; THEIN et al., 1983).

Neonatales Fehlanpassungssyndrom (NFS)

Es handelt sich dabei um eine nichtinfektiöse zentralnervöse Störung, die mit schweren Verhaltensänderungen verbunden ist und sich bei der Geburt oder am ersten Lebenstag manifestiert (BOSTEDT, 1987). Die erkrankten Tiere werden als „Barkers“, „Dummies“ oder „Wanderers“ bezeichnet. Häufig leiden betroffene Fohlen zusätzlich unter einer Septikämie und Unreife (CLABOUGH u. MARTENS, 1985). Unabhängig ihrer Ätiologie werden verschiedene neurologische Krankheitsbilder zur Kategorie des NFS gezählt (DUDAN u. HIRNI, 1989).

Sauerstoffmangel infolge Abquetschung des Nabelstranges oder übermäßiger Druck auf den Thorax oder das Kranium des Fohlens während der Austreibungsphase und Funktionsstörungen der Plazenta werden ätiologisch diskutiert (LIU, 1980; ROSSDALE, 1981; CLABOUGH u. MARTENS, 1985). Bei betroffenen Fohlen stehen zerebrale und spinale Funktionsstörungen mit fehlendem Saugreflex im Vordergrund.

Es gibt keine spezifische klinische und labordiagnostische Untersuchungsmöglichkeit, die eindeutig pathognomonisch für dieses Syndrom ist (LEENDERTSE u. BOENING, 1991). Die Prognose ist individuell verschieden und die Behandlung symptomatisch (KÄHN u. VAALA, 1992).

Mekoniumobstipation

Bei etwa 2% aller Fohlen tritt eine Mekoniumanschoppung auf. Ursache hierfür ist zum einen eine überstarke Wasserretention des Enddarmes, zum anderen ein besonders enger Beckeneingang, wie er häufig bei Hengstfohlen zu finden ist. Des Weiteren wird eine genetische Prädisposition diskutiert. Kongenitale Mißbildungen des Gastrointestinaltraktes müssen ebenfalls in Betracht gezogen werden (BECHT u. SEMRAD, 1986; DUDAN u. HIRNI, 1989). Das Mekonium wird beim gesunden Fohlen innerhalb der ersten Lebensstunden abgesetzt.

Das Fohlen mit Mekoniumverhaltung zeigt eine plötzliche Nahrungsverweigerung, Unruhe, ständiges Betätigen der Bauchpresse und frequente Atmung. Harte Kotteile befinden sich im Enddarm. Der Allgemeinzustand verschlechtert sich sehr schnell.

Der Einsatz eines nichtreizenden Klistiers mit weichem Applikator stimuliert und erleichtert den Abgang, wenn wiederholtes erfolgloses Pressen beobachtet wird. In

schwerwiegenderen Fällen kann eine Röntgenaufnahme zur Abklärung einer chirurgischen Intervention erstellt werden (MEINECKE, 1984; GERHARDS et al., 1990).

Differentialdiagnostisch müssen Hemmungsmißbildungen, wie die Atresia ani und Atresia coli ausgeschlossen werden.

Uroperitoneum / Harnblasenruptur

Die Harnblasenruptur läuft anfänglich unter der gleichen Symptomatik wie die Mekoniumverhaltung ab. Anamnestisch stehen Miktionsstörungen post natum, Preßreiz, umfangsvermehrte Bauchdecke und Dyspnoe durch Zwerchfellhochstand im Vordergrund. Zu 90% sind Hengstfohlen betroffen (MADIGAN, 1991). Als Ursache der defekten Blasenwand werden kongenitale, infektiöse oder traumatische Einflüsse diskutiert. Eine Undulation der Bauchdecke und die Untersuchung des Bauchhöhlenpunktates sichern die Diagnose (MITTERER, 1988). Neben der radiologischen und sonographischen Untersuchung ist eine Messung erhöhter Harnstoff- und Kreatininwerte im Serum aussagekräftig (ADAMS u. KOTERBA, 1988; MÜNNICH et al, 1995). Nach Erreichen eines operationsfähigen Zustandes durch die Infusion einer isotonen Kochsalzlösung mit Glukosezusatz ist die sofortige chirurgische Intervention angezeigt (MÜNNICH et al., 1995). Eine Beschreibung des chirurgischen Vorgehens findet sich bei DANIELS (1976), RICHARDSON u. KOHN (1983), ROBERTSON et al. (1983), BOSTEDT u. THEIN (1990), BOSTEDT (1993) und OTTO (1992).

Urachusfistel

Differentialdiagnostisch ist beim Auftreten des Uroperitoneums eine Urachusfistel auszuschließen. Bei diesem Krankheitsbild obliteriert der fötale Harngang nicht und der Harn wird über den Nabelstrang nach außen abgegeben oder gelangt in die Bauchhöhle (RICHARDSON, 1985; LITZKE u. SIEBERT, 1990). Da die Umgebung des Nabels durch den austretenden Urin ständig feucht ist, kann eine Omphalourachitis auftreten, die als Komplikation eine Zystitis und Nephritis zur Folge haben kann. Therapeutisch erfolgt ein Verschuß durch mehrmalige Instillation einer adstringierenden Lösung oder einer Kauterisierung. In ausgeprägten Fällen sollte operativ eingegriffen werden. Hierbei wird der Urachus nach einer Inzision kaudal des Nabels unterbunden. Prophylaktisch sollte in jedem Falle eine wiederholte Nabeldesinfektion des Neonaten erfolgen, da sie fördernd auf die Vernarbung der Wundfläche am Nabel wirkt (WALSER u. BOSTEDT, 1990).

Anomalien des Bewegungsapparates

Zu den wichtigsten Anomalien des Bewegungsapparates des neugeborenen Fohlens zählt der Stelzfuß und die Durchtrittigkeit. Daneben wird auch gelegentlich die Verlagerung der Patella nach lateral diagnostiziert.

Unter dem Stelzfuß der Neugeborenen (angeborener Stelzfuß) versteht man das Unvermögen der neugeborenen Fohlen, die Vorder- und/oder Hintergliedmaßen in gestreckter Stellung mit durchtretendem Fesselgelenk zu belasten (HERTSCH, 1990). Als Ursachen werden eine ungünstige intrauterine Lage, angeborene Kontraktur der Zehenbeuger, Mißverhältnis zwischen Knochen- und Sehnenwachstum, spastischer Zustand der Flexoren sowie Schwäche der Strecksehnen diskutiert. HERTSCH (1990) weist zusätzlich auf das Unvermögen betroffener Fohlen hin, auch passiv unter Gewaltanwendung das Fesselgelenk in eine physiologische Überstreckung zu bringen. Beugekontrakturen im Karpalgelenk (Unvermögen, eines oder beide Karpalgelenke zu strecken) sind vom Stelzfuß zu unterscheiden. Auch hier ist eine passive Streckung über einen bestimmten Winkel hinaus nicht möglich, eine physiologische Streckung in den Zehengelenken kann dagegen andeutungsweise erfolgen. In der Regel werden bei der konservativen Behandlung hohe fixierende Verbände eingesetzt. Die Gliedmaße wird dabei maximal gestreckt, dick mit Watte umpolstert und mit elastischen Binden fixiert. Darauf befestigt man eine genau angepaßte Kunststoffschiene mit Klebeband. Die Therapie muß sofort bei Erkennen der Veränderung eingeleitet werden. Palpatorisch läßt sich in manchen Fällen durch die verdickte Sehnenscheide eine Ruptur des *M. ext. dig. com.* diagnostizieren. Als Komplikation durch zu straffe Verbände treten immer wieder Dekubitus und Infektionskrankheiten durch Schwächung des Fohlens auf. Chirurgische Intervention, wie die direkte Durchtrennung des Hufbeinbeugers in der Fesselbeuge oder der Hufknorpelbänder haben sich für die Behandlung des Sehnenstelzfußes nicht durchgesetzt. Als medikamentöse Vorgehensweise werden in der Literatur Langzeitanästhesien des *N. medianus* und Oxytetracyclingaben diskutiert (STASHAK, 1989; HERTSCH, 1990).

Bei der sogenannten Durchtrittigkeit besteht eine Hyperextension im Fesselgelenk, die häufig nur die Hintergliedmaße betrifft. Ätiologisch soll sie darauf zurückgeführt sein, daß das Fohlen sofort post natum versucht ein dynamisches Spannungsgleichgewicht zu erreichen. Der physiologische Spannungsausgleich zwischen Beugern und Streckern tritt jedoch erst in den ersten Lebenstagen ein (STASHAK, 1989). Zur Stärkung der Sehnen ist daher je nach Ausprägung und Alter eine Aufstallung auf nicht zu weichem Boden, die Anbringung von Verbänden und

Spezialschuhen oder ein korrigierender Hufbeschlag angebracht. Ein unterstützendes Bewegungstraining (z.B. Schwimmen) rundet die Therapie ab (AUER, 1990).

Ein Problem stellt das häufig zu lange Abwarten der Besitzer dar, das zu Entzündungen des Fesselträgers und Lockerung der Wachstumsfuge des distalen Röhrlbeinabschnittes führen kann. In fortgeschrittenem Stadium kann daraus eine Abflachung der Gleichbein- bzw. Fesselbeingleitfläche des Röhrlbeines resultieren (STASHAK, 1989; HERTSCH, 1990).

Achsenfehlstellungen in der Frontalebene (Varus-, Valgusstellung) werden chirurgisch mit Unterstützung eines korrektiven Hufbeschlags behandelt. Bei Rotationsfehlstellungen reicht in der Regel das Anbringen eines Schuhs mit einer Verlängerung an der medialen oder lateralen Seite (AUER; 1990).

Frühgeburt

Wird ein Fohlen unterhalb des physiologischen Schwankungsbereiches der normalen Graviditätsdauer (320 bis 360 Tage) entwickelt, spricht man von einer Frühgeburt. Extrem kurze oder lange Graviditätszeiten müssen dabei nicht unbedingt mit Un- oder Überreife verbunden sein. Beurteilt wird die Gewichtsentwicklung in Abhängigkeit von der Graviditätsdauer und der Reifegrad. Als Zeichen der Unreife gelten neben einer fetalen Kopfform, weichen Lippen und schlaffen Ohren ein kurzes, samtenes Haarkleid. Außerdem können eine Myasthenie und verzögerte Saug- und Schluckreflexe bestehen (DUDAN u. HIRNI, 1989). Meistens bleiben betroffene Tiere in der Entwicklung zurück und erreichen selten die volle Leistungsfähigkeit. In der Pferdezucht ist man daher nicht unbedingt an der Erhaltung betroffener Fohlen interessiert.

Waisen

Fällt nach der Entwicklung des Fohlens das Muttertier aus, so sollte eine Ammenaufzucht erfolgen. In jedem Fall muß das Fohlen innerhalb der ersten 12 Stunden Kolostrum erhalten. Daher empfiehlt es sich in jedem Falle tiefgefrorenes Kolostrum vorrätig zu haben, dieses darf jedoch nicht später als 6 (maximal 10) Stunden nach einer Geburt gewonnen sein. Ein Mischkolostrum hat den Vorteil, daß darin Immunglobuline verschiedener Stuten enthalten sind. Das Kolostrum kann 9 Monate bei -18°C aufbewahrt werden. Ist der Saugreflex nicht ausreichend ausgebildet, so kann die Verabfolgung über eine Nasenschlundsonde erfolgen. Bei der Flaschenernährung sind die Fütterungsintervalle und Volumina genau einzuhalten

(WALSER u. BOSTEDT, 1990). Sollte die Stute das Fohlen zu Beginn nicht akzeptieren, was meistens der Fall sein wird, so sind Zwangsmaßnahmen bei den ersten Zusammenkünften notwendig.

2.2.3 Störungen im Geburtsablauf

Geburtstraumen / Schweregeburt

Zu Schweregeburten kommt es bei Fehlstellungen, zu großen Früchten und Anomalien im Geburtskanal. Komplikationen können durch frühzeitige Plazentaablösung, Aspiration von Amnionflüssigkeit und Mekonium führen.

Lebensbedrohende Verletzungen des Fohlens entstehen innerhalb der Austreibungsphase. Rippenbrüche sind in diesem Zusammenhang prognostisch besonders ungünstig zu beurteilen. Bei der Sektion betroffener Fohlens fallen Organquetschungen mit Blutungen in die Körperhöhlen oder multiple Rippenfrakturen und Hämatome auf (DUDAN u. HIRNI, 1989).

Asphyxie

Die Asphyxie der Neugeborenen kommt als multifaktorielles Problem oft im Zusammenhang mit Zuständen vor, die eine zügige Entwicklung der Frucht nicht möglich machen, z.B. Schweregeburt, Kaiserschnitt oder chronische Plazenta-insuffizienz (DUDAN u. HIRNI, 1989).

Die neonatale Atemdepression ist klinisch von einer Schnappatmung, flachen, unregelmäßigen Atemzügen, schwachem Puls, unregelmäßiger Herzaktion und meist dilatierten Pupillen geprägt. Pathologisch-anatomisch wird die Diagnose anhand der mangelnden Lungenentfaltung, Fruchtwasseraspiration und perivaskulärer Blutungen in der Hirnrinde gestellt (LEIB, 1992).

Durch eine verzögerte Geburt verstärkt sich Hypoxie und Hyperkapnie, wodurch die Pufferkapazität des Blutes rasch abnimmt. Ist keine Blutgasanalyse möglich, so sollten 80 bis 100 ml der 8,4 %igen Natriumhydrogenkarbonatlösung infundiert werden. Nachdem die Durchgängigkeit des Nasen-Rachen-Raumes gewährleistet ist kann eine Beatmung mit einem Sauerstoff-Luft Gemisch und Kompression des Brustkorbes schnell Hilfe bringen (BOSTEDT, 1987; KÄHN u. VAALA, 1992).

Als mögliche Ursachen für Atemstörungen kommen ebenfalls Geburtstraumen und pränatale Infektionen in Betracht. Bei unreifen Fohlen, die vor dem 320ten Trächtigkeitstag geboren sind, kommt erschwerend eine mangelhafte Surfactant-ausbildung hinzu (BEECH, 1986).

2.2.4 Sonstiges

Neonatales Ödem

Bei Hengstfohlen kann einige Stunden p.n. ein ausgeprägtes Präputialödem unbekannter Genese auftreten. Aufgrund der Größe des Prozesses kann es zu Miktionsstörungen kommen, da der Penis nicht genug ausgefahren werden kann. Die Behandlung erfolgt symptomatisch mit Salben, ein Katheter ermöglicht bei vorhandener Miktionsstörung ein ungestörtes Urinablassen (WALSER u. BOSTEDT, 1990).

2.3 Krankheitszustände in der postnatalen Phase

Die postnatale Phase wird nach Definition des Autors in die Zeit vom Ende der zweiten Lebenswoche bis zum Erreichen des Jährlingsalters gelegt. Es treten darin eine Vielzahl von Erkrankungen auf.

Neben Störungen der einzelnen Organsysteme (Respirationstrakt, Verdauungsapparat, Bewegungsapparat) und einzelner Organe (Geschlechtsorgane, Auge) werden besonders häufig Nabelerkrankungen und Verletzungen vorgestellt.

2.3.1 Respiratorische Erkrankungen

Erkrankungen des Respirationstraktes des Pferdes stellen eine große Gefahr für die Entstehung einer chronischen Erkrankung dar, die die Nutzbarkeit der Tiere auf Dauer erheblich einschränken kann. Sie ist als infektiöse Faktorenkrankheit zu begreifen und weniger als eine klassische, monokausale Infektion (BEECH, 1991).

Die Basisinfektion ist meist viralen Ursprungs. Eine große Rolle spielen hierbei eine Infektion mit dem equinen Herpesvirus, die sich beim jungen Pferd meist als ein mild verlaufenden Katarrh der oberen Luftwege äußert, bei älteren Tieren dagegen meist klinisch inapparent verläuft oder bei trächtigen Stuten zum Abort führen kann. Daneben sind zentralnervöse Veränderungen mit hochgradiger Ataxie oder Paralyse beschrieben (HÜBERT, 1989; REUTER, 1995).

Besonders bedeutend ist die Influenza des Pferdes. Diese Erkrankung wird durch eine aerogene Infektion mit Orthomyxovirus Influenza A verursacht. Anhand der Oberflächenproteine erfolgt eine Einteilung in zwei Subtypen, die beide hoch kontagiös sind und sich sehr schnell als katarrhalische Entzündung der oberen

Luftwege, Bronchien und Bronchiolen in einer Population ausbreiten. Die Ausheilung erfolgt nach zwei bis drei Wochen.

Infektionen bei Saugfohlen mit Adeno, Reo- und Rhino- sowie mit Parainfluenzaviren können ebenfalls zu Entzündungen der oberen Luftwege und der Lunge führen.

Schwerwiegende Komplikationen der Viruserkrankungen kommen vor allem bei bakteriellen Sekundärinfektionen vor (WILSON, 1988). Prädisponierend wirken hier besonders nichtinfektiöse Faktoren, wie mangelnde Luftqualität, hohe Staubkonzentration und Streß. Prophylaktisch ist vor allem eine konsequente Impfdisziplin mit der Behebung von Schwachpunkten im Umfeld der Tiere erfolgversprechend (EICHHORN, 1989).

Besonders hilfreich in der Einschätzung von Lungenaffektionen sind Röntgenaufnahmen des Thorax und Blutgasanalysen (KLEIN et al., 1990; KOTERBA, 1990).

Eine klassische Erkrankung der oberen Luftwege des Pferdes stellt die Druse dar. Diese Infektion mit *Streptococcus equi* beginnt meist mit einer katarrhalischen Rhinitis, Konjunktivitis und hohem Fieber von 39° bis über 41°C. Die Mandibular-, Retropharyngeal- und/oder Parotislymphknoten sind vergrößert und druckempfindlich. Pathognomonisch sind Eiteransammlungen in den Nasennebenhöhlen und den Luftsäcken, die sich metastatisch in andere Organe ausbreiten können und zu Abszessen führen (WINTZER, 1982). Da die Erkrankung höchst kontagiös ist, stehen die Isolierung betroffener Tiere und die Spaltung reifer Abszesse im Vordergrund der Therapie. Eine systemische Antibiose ist kontraindiziert, da sie der Abkapselung der Prozesse entgegensteht. Komplikationen können in Form von Bakteriämien auftreten. Labordiagnostisch ist in der akuten Phase eine Leukozytose mit Werten bis zu 20000 Zellen / μ l auffällig (KELLER u. JAESCHKE, 1984).

2.3.2 Erkrankung des Verdauungsapparates

Die Diarrhoe des Saugfohlens stellt neben der Kolik die wichtigste Störung des Verdauungstraktes dar. Man geht davon aus, daß bis zu 80% aller Saugfohlen innerhalb des ersten Lebenshalbjahres unterschiedlich oft an Diarrhoe erkranken. In der Regel verlaufen die klinischen Episoden mild und bedürfen keiner spezifischen Behandlung, es sind aber auch Fälle schwerer, mortal verlaufender Enteritiden beschrieben, die massive tierärztliche Interventionen erfordern. Infektiöse Ursachen stehen auch hier wieder im Mittelpunkt (BECHT u. SEMRAD, 1986; WALSER u. BOSTEDT, 1990; HOLLAND et al., 1992).

Die Bedeutung viraler Ursachen bei der Diarrhoe des Saugfohlens ist noch nicht vollständig geklärt, da eine Virusisolierung unter Praxisbedingungen selten durchgeführt wird. Als virale Erreger sind Rotaviren (BOSTEDT u. LEHMANN, 1989; BALDWIN et al., 1991; DWYER, 1991) und Coronaviren (MAIR et al., 1990) beschrieben.

Bei der Beteiligung von Bakterien ist für den klinischen Verlauf die Intensität, der Lokalisation (Dünn- oder Dickdarm) und die Ausdehnung entlang eines betroffenen Darmabschnittes von Bedeutung. Dabei spielen vor allem *E. coli*, *Salmonella spp.*, *Clostridium spp.* und *Actinobacillus spp.* eine Rolle (LEENDERTSE u. BOENING, 1991).

Eine mögliche Beteiligung von intestinalen Protozoen muß differentialdiagnostisch abgeklärt werden (LYONS et al., 1991).

Eine parasitäre Besiedelung des Darmes spielt bei Durchfall- und Koliksymptomen junger Fohlen eine bedeutende Rolle (WESSELMANN, 1982). Untersuchungen bestätigen, daß Fohlen vor allem von *Strongyloides westeri* und *Strongylus vulgaris* befallen sind. Eine Reinfektion nach Anthelminthikagaben erfolgt sehr schnell (RIEDER et al., 1995). Bei einem Wurmbefall treten erst dann klinische Erscheinungen auf, wenn das Gleichgewicht zwischen Parasit und Wirt gestört ist.

Die Diarrhöe in der Fohlenrosse zwischen dem 8. und 12. Lebenstag betrifft fast alle Fohlen. Sie ist als natürliches, vorübergehendes Ereignis zu interpretieren. Als Ursachen gelten Invasionen mit *Strongyloides westeri*, hormonhaltige Milch und die Anpassung des Darmtraktes an die Änderung des Nahrungsangebotes von reiner Milchnahrung zur Ergänzung mit Festfutter (BOSTEDT u. WALSER, 1990).

Die Kolik des Fohlens hat häufig andere Ursachen als die beim erwachsenen Pferd. Bei handaufgezogenen Saugfohlen verursacht eine unregelmäßige Flaschenfütterung Koliksymptome. Auch infarzierte Brüche z. B. Zwerchfell-, Skrotal-, Inguinal- und Umbilikalhernien können für ein akutes Abdomen verantwortlich sein. Starke Motilitätssteigerungen bei Diarrhoen können zu Invaginationen führen. Die Verlagerung und Strangulation von Darmabschnitten, sowie Verstopfungen werden dagegen meist mit einer nicht adäquaten Fütterung in Verbindung gebracht. Eine Verstopfung nach Anthelminthikagaben bei stark verwurmtten Tieren kann durch Wurmknäuel entstehen. Therapeutisch wird auf die entsprechende Literatur verwiesen (HUSKAMP et al., 1982; BECHT u. SEMRAD, 1986; ORSINI u. DONAWICK, 1986; EDWARDS u. DYKE, 1992).

Eine gelegentlich auftretende Störung ist die Schlundverstopfung. Die Fütterung stark quellender Futtermittel ist dann häufig die Ursache. Daneben kann gieriges oder unkontrolliertes Fressen mit ungenügender Wasseraufnahme (defekte Tränke!) ebenfalls zu einer Schlundverstopfung führen. Betroffene Tiere zeigen eine gestreckte Kopfhaltung und Regurgitieren von Futterbestandteilen oder Schleim. Die Therapie besteht in der Freispülung des Oesophagus unter Sedation.

In den letzten Jahren werden vermehrt diagnostizierte gastroduodenale Ulcera beschrieben. Die typischen Symptome sind Speicheln, Zähneknirschen und Koliksymptome unmittelbar nach Milchaufnahme mit Einnahme einer Rücken- bzw. Seitenlage. Die Diagnose erfolgt endoskopisch (LEENDERTSE u. BOENING, 1991).

Bei wenige Tage oder Wochen alten Fohlen kann es zum Durchbruch anomaler Zähne beziehungsweise zu Stellungsfehlern der Zähne kommen. Anormale Stellungen der Zähne sind Torsionen, Deviationen, die zu enge Zahnstellung, sowie das Diastema. Erst bei Beginn der Aufnahme festen Futters treten klinische Erscheinungen auf. In diesem Zusammenhang ist auf vermehrtes Speicheln und fortschreitende Abmagerung und Futterwickeln zu achten. In der Regel ist eine chirurgische Intervention nötig. Entwicklungsstörungen der Kieferäste oder auch der Alveolarfortsätze führen zu unterschiedlichen Längenausbildungen eines Kiefers im Verhältnis zu seinem Antagonisten. Die Brachignathia inferior wird dabei am häufigsten angetroffen (WINTZER, 1982).

2.3.3 Erkrankungen des Bewegungsapparates

Bei den Störungen des Bewegungsapparates nehmen Fehlstellungen und Erkrankungen des Hufes eine Spitzenposition ein (DONAUHE et al., 1992). Relativ häufig werden auch isolierte Symptome gesehen, die auf einen Erkrankungskomplex hindeuten (Sprunggelenkshydrops, Epiphysitis, spinale Ataxie).

Frakturen finden sich meist an den Gliedmaßen. Obwohl in manchen Fällen eine Osteosynthese möglich ist, wird häufig eine nicht vollständige funktionelle Wiederherstellung befürchtet und deshalb aus wirtschaftlichen Überlegungen die Tötung des Tieres durch den Besitzer gewünscht.

Treten Hufprobleme beim Fohlen auf, so sollen sie rasch und effizient in Behandlung genommen werden, allerdings sollten korrigierende Maßnahmen nicht kompromißlos zur Anwendung gelangen. Bei den Korrekturen ist zu beachten, daß das Problem am

Ort der Fehlstellung und nicht mehr oder weniger weit von der Lokalisation entfernt angegangen wird.

Im folgenden sollen nur die wichtigsten Veränderungen der Gliedmaßen beschrieben werden.

Beim Bockhuf handelt es sich um eine erworbene Fehlstellung. Dabei bildet die dorsale Hufwand mit der Sohle einen Winkel von mehr als 60°, wodurch eine Beugestellung im Hufgelenk erzwungen wird (HERTSCH u. PHILIPP, 1992). Die Einteilung erfolgt in drei Schweregraden: gering-, mittel- und hochgradig. Ätiologisch werden Bewegungsmangel, Tiefstreustallhaltung, zu starke Zehenabnutzung auf hartem Boden, Überfütterungen im Fohlenalter und genetische Dispositionen für die Veränderungen verantwortlich gemacht. Im Frühstadium ist durch konsequente Hufpflege und Drosselung der Kraftfuttergaben der Zustand zu beheben. Orthopädische Hufbeschläge mit dem sog. „Bockhufeisen“ nach Fischer, dem Halbmondeisen und dem Bügelhufeisen kommen zum Einsatz. Besonders bewährt hat sich der Dallmer-Fohlenschuh, ein Kunststoffschuh, der durch Kleben an der dorsalen Hufwand befestigt wird. Zur chirurgischen Therapie stehen die Desmotomie des Unterstützungsbandes der tiefen Beugesehne und die Tenotomie der tiefen Beugesehne zur Verfügung.

Beim Sprunggelenkshydrops, auch Kreuzgalle genannt, handelt es sich um eine idiopathische, chronische Synovialitis des Talokruralgelenkes bei Fohlen und Jährlingen. Die Umfangsvermehrung, die mit dem Älterwerden der Tiere wieder zurückgeht, ist nicht mit einer Lahmheit verbunden. Als mögliche Ursachen werden Fehlstellungen im Sprunggelenk, osteochondrotische Veränderungen und Überbelastungen der entsprechenden Gliedmaße angeführt. Zur Therapie einer längerbestehenden Kreuzgalle werden Gelenkdrainagen und -spülungen mit anschließender Instillation von Kortikosteroiden (z.B. Depot Medrate[®]), Medroxyprogesteron (Clinovir[®]) oder Orgotein (Palosein[®]) durchgeführt (VAN PELT u. RILEY, 1967; STASHAK, 1989).

Bei dem als Epiphysitis bezeichneten Symptomenkomplex, der aus leichter Lahmheit mit starker Schwellung an den medialen Seiten des distalen Röhrlbeines und am proximalen Ende des Fesselbeines gegen Ende des ersten Lebensjahres besteht, handelt es sich nicht primär um ein entzündliches Geschehen, wie der Name vermuten läßt, sondern um eine Dysplasie der Epiphysenfuge. Sie stellt die Auswirkungen einer Reparatur durch Kallusbildung nach zu starker mechanischer

Einwirkung dar, bei der Teile der knorpeligen Epiphysenfugen durch übermäßigen Druck zerstört worden sind.

Besonders anfällig sind gut gefütterte Tiere, bei denen das hohe Gewicht in keinem vernünftigen Verhältnis zur Stabilität der Knochen steht. Neben Imbalancen im Mineralstoffwechsel und der Fütterung kalorisch reicher Futtermittel sind vor allem Jährlinge mit Stellungsanomalien prädisponiert (DONAHUE et al., 1992).

Dem Symptomenkomplex der spinalen Ataxie liegen zwei Erkrankungsursachen zugrunde. Am häufigsten bestehen kompressive Rückenmarksläsionen in der Halswirbelsäule zwischen C6 und C7. Sie werden durch statische oder seltener durch dynamische Stenosen hervorgerufen. Der zweite Komplex ist durch nicht kompressive Rückenmarksläsionen bedingt, z.B. durch Myelitiden verschiedenster Genese, sowie vaskulärer Störungen. Differentialdiagnostisch muß die zerebelläre Ataxie des Pferdes abgegrenzt werden, die auf eine angeborene Entwicklungsstörung des Kleinhirnes beruht und ausschließlich bei 2-6 Monate alten Fohlen auftritt (RÖCKEN, 1990). Alle Ataxieformen sind durch Bewegungsstörungen, Nachschleifen der Hinterhand, tappende Fußung, Stolpern und schwankendem Gang gekennzeichnet. Pathognomonisch ist dabei das Unvermögen des Pferdes, rückwärts gerichtet zu werden.

Aufgrund der multifaktoriellen Genese ist der genaue Sitz und die Ursache der Störung nur mit hohem diagnostischem Aufwand zu ermitteln. Dazu gehören die Röntgenuntersuchung der Halswirbelsäule mit Myelographie in Beuge- und Streckstellung, serologische Titerbestimmungen bei Verdacht auf EHV-1 Infektionen und Liquoranalysen. Die genaue differentialdiagnostische Aufarbeitung des einzelnen Falles fordert ein Umdenken, da häufig noch die Meinung vertreten und zitiert wird, daß die klinische Symptomatik mit einem als unheilbar geltenden Krankheitsgeschehen gleichzusetzen ist (RÖCKEN, 1990).

2.3.4 Erkrankung des Nabels

Verläuft eine Nabelentzündung als lokales Ereignis, so ist ihr Verlauf meist mild und unkompliziert. Neben der Säuberung des Nabelstumpfes und der Schaffung der Möglichkeiten zum Abfließen von Sekret, ist eine systemische Antibiose angezeigt. Erfolgt eine Erregerstreuung, wird eine generalisierte Infektion ausgelöst, die unter dem Kapitel Septikämie besprochen wird (WALSER u. BOSTEDT, 1990).

Als häufigste Anomalie des Nabels tritt die Hernia umbilicalis auf. Beim angeborenen Nabelbruch des Pferdes handelt es sich um eine vererbte Mißbildung, wobei

Stutfohlen ein erhöhtes Risiko aufweisen (ANGUS, 1972; HAYES, 1974; FREEMAN u. SPENCER, 1991). Nabelbrüche mit einer großen, d.h. zweifinger-breiten Bruchpforte mit reponierbarem Bruchinhalt werden im Alter von 3 - 4 Monaten operiert. Kleinere Hernien werden dagegen erst nach dem Absetzen chirurgisch versorgt. Die früher praktizierten Methoden des Einreibens, Abbindens, Abkluppen oder subkutane Injektionen sind obsolet. Im Allgemeinen gilt aber, daß jede Bruchpforte chirurgisch geschlossen werden soll (FREEMAN et al., 1988). Dieser Eingriff wird meist erst nach dem Absetzen durchgeführt, zum einen wegen des hohen Narkoserisikos bei neugeborenen Fohlen, zum anderen wegen der besseren Heilungsaussichten und Belastbarkeit der stärkeren Bauchdecke zu diesem Zeitpunkt.

Inkarzerierte Hernien sind unverzüglich zu operieren.

2.3.5 Erkrankungen der Geschlechtsorgane

Erkrankungen der Geschlechtsorgane treten in dieser Altersklasse fast ausschließlich beim Hengstfohlen auf. Sie sind meist genetisch bedingt. Hierzu gehört der Kryptorchismus und die Inguinal- bzw. Skrotalhernie (JURKOVIC, 1987). Der Hodenabstieg in das Skrotum ist in der Regel 3 - 4 Wochen nach der Geburt abgeschlossen, kann aber noch bis zum zweiten Lebensjahr erfolgen. Sind die Hoden im Skrotum nicht palpierbar, so können sie abdominal oder inguinal liegen. Die Störung liegt bereits bei der Geburt vor und kann ein- oder beiderseits auftreten. Meist verursachen sie keine Probleme, weswegen sie erst bei der Kastration mitversorgt werden. Chirurgisch kann vom Leistenspalt oder über einen abdominalen Zugang die Entfernung der Hoden erfolgen. Hengstfohlen werden üblicherweise als Jährlinge kastriert (Wintzer, 1982).

Wird dagegen eine Hengsttaufzucht gewünscht, so erfolgt die Kastration gegebenenfalls erst nach der Ausmusterung. Nach einer erfolgten Kastration können als Komplikation Wundschwellungen, Nahtdehiszenzen und Samenstrangfisteln auftreten.

2.3.6 Augenerkrankungen

Eine weitere, sehr häufig auftretende Mißbildung ist das angeborene Entropium des Pferdes, das ein- oder beidseitig auftritt. Durch den eingerollten Lidrand kommt es zu einer Bindehautreizung, wodurch Tränenfluß und später eine Keratokonjunktivitis bedingt werden. Weitere wichtige Veränderungen am Auge ist die Mikrophthalmie und der Katarakt. Im ersten Lebensjahr ist bei Lichtscheue und Blepharospasmus

auch an das Auftreten einer periodischen Augenentzündung zu denken (MUNROE u. BARNETT, 1984). Das rechtzeitige Erkennen einer Augenerkrankung durch den Besitzer und die Beurteilung der Veränderungen, insbesondere im Hinblick auf Folgeschäden, stellt ein besonderes Problem dar. Auch wenn Augenprobleme selten das Allgemeinbefindens stören, so kann eine unterlassene Therapie bleibende Schäden bis zur Erblindung zur Folge haben.

2.3.7 Erkrankungen der Haut

Veränderungen der Haut sind bei Pferden, insbesondere bei jungen Tieren sehr selten. Die häufigste Ursache von Hautschäden stellen zu straffe Verbände dar, die zu Drucknekrosen führen können. Auch neigen primär nicht abgeheilte Wunden zu einer überschießenden Granulation (Caro luxurians). Primäre Hauttumore sind selten (COTCHIN, 1977).

2.3.8 Verletzungen und Wundinfektionen

Im postnatalen Lebensabschnitt treten relativ häufig Haut- und Weichteilverletzungen beim Fohlen auf. In diesem Zusammenhang ist vor allem auf die Haltung der Tiere in unsachgemäßen Stallungen und Koppeln zu nennen. Dabei sind zu niedrige Decken, scharfe Kanten und Vorsprünge, ungesicherte Glasfenster und Spalten in der Boxenwand als Unfallursachen zu nennen. Aufgrund der Tatsache, daß das Pferd als Fluchttier bei Angstzuständen vorwärtsstürmt ist auf eine deutlich sichtbare und intakte Koppeleinzäunung zu achten. Die vermeidbare Ursache von Verletzungen stellt die vielfach in ländlichen Gegenden übliche Pferdehaltung auf ehemaligen Rinderweiden mit Stacheldrahtzäunen dar.

Obwohl der Tetanus beim Pferd eher in einem Alter über einem Jahr auftritt, so ist er immer wieder Ursache für Fohlenverluste. Die Infektion mit *Clostridium tetani* erfolgt durch Verunreinigungen von Wunden unter anaeroben Verhältnissen. Das produzierte Toxin ist neurotoxisch. Nach einer Inkubationszeit von 24 Stunden bis 4 Wochen fällt als erstes Symptom eine auffallende Schreckhaftigkeit auf. Eine weiterfortschreitende Verkrampfung, Nickhautvorfall, Schluck- und Kaubeschwerden, Trismus und sägebockartige Stellung schließen sich an. Die Atmung ist flach, prä mortal ist ein Ansteigen der Körpertemperatur zu verzeichnen. Therapeutisch ist ein Versuch mit Tetanus-Antiserum, Beruhigungsmitteln und Penicillin zu versuchen. Der Patient muß in eine reizarme, abgedunkelte Umgebung verbracht werden. Die einzig wirkliche Bekämpfung des Wundstarrkrampfes ist die Immunprophylaxe. Das

Fohlen aus einer ordnungsgemäß immunisierten Mutter ist bis zum 6. Lebensmonat geschützt. Eine Primärimpfung der Fohlen ist erst ab dem 5. Lebensmonat zu empfehlen. Beim verletzten, nicht ordnungsgemäß geimpften Fohlen ist die Serumprophylaxe durch die Applikation von Immunsereen möglich (WALSER u. BOSTEDT, 1990).

3. MATERIAL UND METHODEN

In der vorliegenden Untersuchung wurden alle prä-, peri- und postnatalen Fälle einer ambulanten Pferdepraxis mit angeschlossenen Klinikbetrieb erfaßt, die zwischen September 1992 und November 1995 vorgestellt wurden. Es handelt sich dabei um die drei aufeinanderfolgenden Fohlenjahrgänge 1993, 1994, 1995. Das Praxisgebiet befindet sich im Ammerland, eingegrenzt von Ostfriesland, Oldenburgerland und Wesermarsch. Die Region gilt mit als Hauptzuchtgebiet für das Hannoveraner und Oldenburger Pferd. Demzufolge setzt sich das Pferdeklientel der Praxis fast ausschließlich aus Warmblutpferden zusammen. Die tierärztliche Versorgung des Patientengutes erfolgt durch die ambulante Fahrpraxis, jedoch ermöglicht der angeschlossene Klinikbetrieb auch eine intensive Versorgung und Behandlung. Aufgrund der Überweisung von Nachbarkollegen treten im Patientengut häufiger intensiv zu versorgende und kompliziertere chirurgische Fälle auf. Dies hat zur Folge, daß sie in den Statistiken überrepräsentiert sein können.

Die Pferdezucht der Region befindet sich fast ausschließlich in bäuerlicher Hand. Aufgrund der reichhaltigen Erfahrung der Züchter werden Bagatellerkrankungen und gewisse prophylaktische Maßnahmen vom Besitzer selbst durchgeführt (z.B. Anthelminthikungabe, Hufkorrekturen, Versorgung leichter Verletzungen, Behebung von Darmpechverhaltungen). Diese leichten Fälle wurden nicht tierärztlich begutachtet und gehen folglich nicht in die statistische Auswertung ein.

Insgesamt standen in den drei aufeinanderfolgenden Jahrgängen 431 Fälle für die Auswertung zur Verfügung. Von diesen Tieren mußten 86 Fohlen als Verluste registriert werden. Betrachtet man nur die lebend in der Praxis vorgestellten Fohlen, so entspricht dies einer Verlustrate von etwa 15 % bei im ersten Lebensjahr erkrankten Pferden.

Die Erkrankungsinzidenz und die Verlustraten sind in den verschiedenen Lebensabschnitten sehr unterschiedlich. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick über die jährliche Anzahl der Erkrankungen und Verluste (Tab.1).

Tab. 1 Anzahl der dokumentierten Fälle aufgeschlüsselt nach Jahrgang und Lebensabschnitt (Verluste sind in Klammern angegeben).

Stadium	Jahrgang 1993	Jahrgang 1994	Jahrgang 1995	Summe	Verluste %
Pränatal	10 (9)	9 (9)	9 (9)	28 (27)	96
Perinatal	22 (7)	21 (5)	23 (5)	66 (17)	26
Postnatal	98 (12)	131 (16)	108 (14)	337 (42)	12
Summe	130 (28)	161 (30)	140 (28)	431 (86)	20

In dem Untersuchungszeitraum wurde bei 210 neugeborenen Fohlen eine prophylaktische, sogenannte „Fohlenimpfung“ von den Besitzern gewünscht und durchgeführt. Hierbei handelt es sich um die Applikation eines Langzeitpenicillins (10000 I.E. / Kg KM) zusammen mit einer Dosis eines Paramunitätsinducers (Baypamun[®]). Eine Antibiotikumbgabe wird von einigen Autoren sehr kritisch gesehen, da sie aufgrund der subtherapeutischen Dosierung zu einer Resistenzbildung der im Fohlen bereits anwesenden Keime und einer nachhaltigen Persistenz vorselektierter Erreger führen kann (THEIN, 1981). In jedem Falle sinnvoll ist eine Stimulierung der körpereigenen Abwehr durch eine unspezifische Reiztherapie oder den Einsatz von Paramunitätsinducern (LINDNER et al., 1993). Aus Erfahrung kann gesagt werden, daß etwa ein Drittel der Klienten eine Untersuchung des Neonaten mit anschließender „Fohlenimpfung“ wünscht. Dies läßt eine gewisse Hochrechnung auf die Anzahl der lebend geborenen Fohlen im Praxisgebiet zu.

3.1 Einteilung der Erkrankungen nach ihrem zeitlichen Auftreten

Je nach Alter der vorgestellten Patienten erfolgte eine Zuordnung in eine der drei folgenden Kategorien:

3.1.1 Pränatales Stadium

Die Trächtigkeit der Stute kann in der Regel am 18ten Tag nach der letzten Bedeckung festgestellt werden. Neben der manuellen Exploration, stützt die Darstellung der Fruchtblase mittels Ultraschall, die Adspektion des zapfenförmigen,

verschlossenen, blassen Muttermundes und das Verhalten der Stute (Abschlagen des Hengstes) die Diagnose der Trächtigkeit. Nach 3 - 4 Wochen sollte eine Nachuntersuchung erfolgen, da bei etwa 10 - 15% der vorher tragenden Stuten eine Resorption eintritt. Der Autor schließt sich der in der Literatur häufig vertretenen Meinung an und legt den Beginn des pränatalen Stadiums auf die 6. Trächtigkeitswoche und sein Ende auf den 320. Trächtigkeitstag, da ein lebensfähiges Fohlen nach diesem Tag geboren werden kann (VAALA, 1986). Die Wahl des Zeitpunktes ist dabei willkürlich und richtet sich bei dieser Untersuchung nach klinischen Gesichtspunkten.

Bei einem pränatalen Ereignis handelt es sich demnach um die Störung der intrauterinen Entwicklung mit anschließendem Abort, einer Totgeburt oder der Geburt eines unreifen, lebensschwachen Fohlens.

Die aufgeführten Fälle ergeben sich demzufolge meist aus der retrospektiven Befragung des Stutenhalters, der den Tierarzt aufgrund einer eingetretenen Nachgeburtserhaltung oder im Rahmen einer Zuchttauglichkeitsuntersuchung zu Rate zieht, da nur klinisch und bakteriologisch einwandfreie Tiere wieder in das Zuchtgeschehen aufgenommen werden. Nicht in allen Fällen war es möglich, die abortierte Frucht oder die Nachgeburt einer virologischen, bakteriologischen und pathologischen Untersuchung zuzuführen, die im Tiergesundheitsamt Oldenburg der Landwirtschaftskammer Weser/Ems durchgeführt wurde. Von den 13 dokumentierten Aborten gelangten von 7 Stuten jeweils abortierter Fötus und Nachgeburt zur Untersuchung. Das Material war dabei nicht älter als 48 Stunden.

Aus den obengenannten Gründen sind die Angaben im Datenmaterial zum Teil lückenhaft und nicht identisch mit der tatsächlichen Anzahl der aufgetretenen Fälle im Praxisgebiet.

Insgesamt wurden 28 Störungen der Gravidität in diesem Zeitraum dokumentiert.

Das Krankheitsgeschehen konnte jeweils einer der 4 Gruppen zugeordnet werden:

I.	Aborte (infektiöse und nichtinfektiöse Ursache)	(n= 13)
II.	Zwillinge	(n= 4)
III.	Mißbildungen	(n= 9)
IV.	Störungen von Seiten der Mutterstute (Torsi uteri)	(n= 2)

Zur einheitlichen Datenerhebung wurde zu jedem Fall ein Fragebogen erstellt.

Fragebogen bei Abort, Totgeburt und unreifem Fohlen	
	Datum
Besitzer: _____	
Rasse und Abstammung (Stute): _____	
Rasse und Abstammung (Vater): _____	
Alter (Stute): _____	
Anamnese: _____	
Anzahl bisheriger Trächtigkeiten: _____	
Anzahl bisheriger Fohlen: _____	
Letzte Trächtigkeit: _____	
Zeitpunkt des Belegens: _____	
Zeitpunkt des Belegens nach der letzten Trächtigkeit: _____	
Erwarteter Abfohltermin: _____	Tatsächliches Abfohldatum: _____
Art des Betriebes: _____	
Impfstatus der Stute: _____	
Impfstatus des Betriebes: _____	
Nachgeburtshaltungen: _____	
Vorhergehende Probleme der Stute: _____	
Probleme während der Trächtigkeit: _____	
Probleme früherer Trächtigkeiten: _____	
Plazentaabnormalitäten: _____	
Befunde Fetus: _____	
Befunde Plazenta: _____	

3.1.2 Perinatales Stadium

In dieser Gruppe sind Fälle erfaßt, bei denen es während oder nach der Geburt des reifen Fohlens (> 320. Trächtigkeitstag) zu Störungen kommt. Die frühgeburtliche Phase wird dabei bis zum Ende der zweiten Lebenswoche festgelegt. Zur Physiologie der Anpassungserscheinungen der ersten Lebensstunden gehören die Reflexbewegungen auf taktile Reize, Aufstehversuche nach 20 Minuten p.p. mit kräftigem Kopfheben und einer reaktiven Orientierung zum Euter der Mutterstute hin (Thigmotaxis). Nach jedem Saugen (ca. 40-60 mal/Tag) folgt eine Schlaf- oder Schlummerphase. Der Kot- und Harnabsatz erfolgt in regelmäßigen Intervallen. Neben der Ausbildung des Gleichgewichtes und einer zunehmenden Bewegungsaktivität reflektiert auch das entleerte Euter der Stute das Wohlbefinden des Fohlens.

Treten Fehlfunktionen in diesem Zeitraum auf, so manifestieren sich die klinischen Erscheinungen in den ersten 24 bis 48 Lebensstunden. Diese Phase ist von typischen Krankheitsgeschehen geprägt, die nur in diesem Zeitraum auftreten. Die meisten der vorgestellten Fohlen befanden sich in der ersten Lebenswoche. Nur einige Fohlen waren bei der Überweisung bereits älter als 7 Tage, wobei sich ihre Probleme jedoch schon in den ersten Tagen nach der Geburt gezeigt hatten.

Insgesamt wurden 66 Fohlen in diesem Lebensabschnitt vorgestellt und behandelt, davon 22 im Jahr 1993, 21 im Jahr 1994, sowie 23 Erkrankungsfälle im Jahr 1995. Eingeschlossen sind Neonaten, die sich bereits bei der Ankunft im Sterben befanden. In den Jahren 1994 und 1995 mußten jeweils 5 Verluste verzeichnet werden, im Jahre 1993 dagegen 7.

Die Neonaten wurden in der Regel mit den Stuten in der Klinik vorgestellt und eingestellt. Neben der ausführlichen klinischen Routineuntersuchung mit der Erhebung eines umfangreichen Fragebogens wurden folgende Laboruntersuchungen durchgeführt:

- Erstellung eines vollständigen Blutbildes
- Bestimmung der Serum- Immunglobuline (Cite[®]-Test)
- Fibrinogengehalt
- Glukosegehalt

Die klinischen und labordiagnostischen Parameter wurden punktmäßig bewertet und in einen sog. Sepsis Score, entwickelt durch Brewer und Kortebea (1988), verarbeitet. Ein Punktzahl von 11 oder höher sagt eine Septikämie in 93% der Fälle voraus, eine Punktzahl von 10 oder weniger ist richtig in 88% einer nicht bestehenden Septikämie (BREWER u. KOTERBA, 1988).

Der Verlauf der Körperinnentemperatur und der Herzfrequenz wurden regelmäßig in einem angefügtem Raster eingetragen.

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen bestimmten dann das weitere diagnostische Vorgehen, wie z.B. Röntgenaufnahmen oder Abdominocentesis.

Die Befunde ließen die Einteilung der Patienten in 4 Kategorien zu (I-IV):

I. Infektiöse Ursachen	(n= 6)
II. Nichtinfektiöse Ursachen	(n=51)
III. Störungen im Geburtsablauf	(n= 5)
IV. Sonstiges	(n= 4)

Fragebogen bei **lebensschwachen Fohlen** / Lebensalter 1 - 14 Tage

Datum: _____

Besitzer: _____

Rasse und Abstammung (Stute): _____

Rasse und Abstammung (Vater): _____

Geschlecht: _____

Gewicht: _____

Anamnese:

Stute:

Alter: _____

Probleme während der Trächtigkeit: _____

Probleme früherer Fohlen: _____

Plazentaabnormitäten: _____

Biestmilchverlust vor dem Abfohlen: _____

Geburtsverlauf:

Fohlen:

Erwarteter Abfohltermin: _____

Tatsächliches Abfohldatum: _____

Atmung: _____

Atemstimulans benutzt: ja / nein

Fruchtwasseraspiration: ja / nein

Zeit bis zum Einsetzen des Saugreflexes: _____

Zeit bis zum Aufstehen: _____

Zeit bis zum ersten Saugen: _____

Allgemeinuntersuchung des Fohlens: _____ Temperatur: _____ °C

allgemeiner Eindruck: _____

Verhalten: _____

Anzeichen der Unreife: _____

Kopfhaltung: _____

Atmung:

Atemfrequenz: _____

Atemtyp: _____

Herz/Kreislauf:

Herzfrequenz: _____

sichtbare Schleimhäute: _____

KFZ (kapilläre Füllungszeit): _____

Gastrointestinaltrakt:

Appetit: _____

Peristaltik: _____

Darmpechverhalten _____

Konsistenz des Kotes: _____

Urogenitaltrakt:

Nabel: _____

Urachusfistel: _____

Hernien: _____

Urinabsatz: _____

Verdacht auf Harnblasenriß: ja / nein

Skelett- und Muskelsystem:

Gliedmaßen: _____

Gelenke: _____

Augen: _____

Sonstiges: _____

Sepsis-Score-System (nach Brewer und Koterba, 1988)

Anzahl der zu vergebenden Punkte	4	3	2	1	0
I. Totales Blutbild					
a) Anzahl neutr. Granulozyten ($\times 10^9/l$)		<2,0	2,0-4,0	>12,0	8,0-12,0 normal
b) Anzahl stabk. Leukozyten ($\times 10^9/l$)		>2,0	0,05-0,20		<0,05
c) Döhle-Körper,	hochgradig		mittelgr.	geringgr.	keine
d) Fibrinogen (g/l)			>6,0	4,0-6,0	<4,0
II. Andere Laborbefunde					
a) Hypoglykämie (mmol/l)			<2,7	2,7-4,0	>4,4
b) Immunglobuline (g/l)	<2,0	2,0-4,0	4,1-8,0		8,0
III. Klinische Untersuchung					
a) Petechien, sklerale Inj. nicht sek., als Folge einer Augenentzündung		hochgr.	mittelgr.	geringgr.	keine
b) Fieber			>38,9°C	<37,8°C	
c) Koma, Apathie, Krämpfe, Hypotonie			hochgr.	geringgr.	
d) Anteriore Uveitis, Diarrhoe, geschwollene Gelenke, offene Wunden, respiratorische Probleme		ja			nein
IV. Vorgeschichte					
a) Plazentitis, Vaginalausfluß vor dem Abfohlen, Dyskotie, kranke Stute, Geburt eingeleitet		ja			nein
b) Unreife		<300 Tage	300-310	311-330	>330

Ein Fohlen, jünger als 12 Stunden bekommt 2 Punkte für den Ig-Wert, wenn die Vorgeschichte einen Hinweis auf die Aufnahme von Kolostrum gibt, 4 Punkte, wenn es nicht getrunken hat.

3.1.3 Postnatales Stadium

In diesem Stadium wurden alle Tiere zusammengefaßt, die älter als zwei Wochen waren. Als Ende dieses Stadiums wurde willkürlich das Erreichen des Jährlingsalters angenommen. Von manchen Verfassern wird auch der Absetztermin als Ende dieses Lebensabschnittes festgelegt. Die vom Autor gewählte Definition basiert auf der Tatsache, daß viele Erkrankungen, wie z.B. Nabelbrüche und Kryptorchiden erst nach der Trennung von der Mutterstute tierärztlich versorgt werden. Hinzu kommt, daß das von der Mutter getrennte Jungtier ein neues soziales Umfeld erhält. In dieser Umstellungsphase können vermehrt Erkrankungen auftreten oder latent vorhandene Infektionen zum Ausbruch kommen. Die Fütterungsumstellung und die neue Umgebung können weitere Risiken bergen. Mit einem Jahr werden viele der Jährlinge verkauft und verlassen das Zuchtgebiet, wodurch sich die Populationsstruktur stark verändert, was die Auswertung über diesen Zeitpunkt hinaus nicht sinnvoll erscheinen läßt.

Im postnatalen Stadium wurden 337 Fohlen vorgestellt.

Die Krankheitserscheinungen konnten 8 Kategorien zugeordnet werden (I - VIII):

I. Respiratorische Erkrankungen	(n= 60)
II. Erkrankungen des Verdauungsapparates	(n= 84)
III. Anomalien des Bewegungsapparates	(n= 41)
IV. Erkrankungen des Nabels	(n= 66)
V. Erkrankungen der Geschlechtsorgane	(n= 22)
VI. Augenerkrankungen	(n= 13)
VII. Erkrankungen der Haut	(n= 3)
VIII. Verletzungen	(n= 48)

Fragebogen beim postnatalen Patient / Lebensalter 15 Tage bis Jährling		Datum:
Besitzer: _____		
Rasse und Abstammung (Stute): _____		
Rasse und Abstammung (Vater): _____		
Geschlecht:	Gewicht:	
Alter: _____		
Geburt termingerecht: ja / nein		
Probleme während der Neugeborenenphase: _____		
Anamnese:		
Allgemeinuntersuchung des Fohlens:	Temperatur:	°C
allgemeiner Eindruck: _____		
Verhalten: _____		
Atmung:		
Atemfrequenz:	Atemtyp:	
Herz/Kreislauf:		
Herzfrequenz:	sichtbare Schleimhäute:	
KFZ (kapilläre Füllungszeit):		
Gastrointestinaltrakt:		
Appetit:	Peristaltik:	
Fütterung:	Durchfall:	
Durchgeführte Entwurmungen: _____		
Urogenitaltrakt:		
Nabel: _____		
Hernien: _____		
Geschlechtsorgane:		
Kryptorchismus: ja / nein	rechts / links / beiderseits	
Skrotalhernie: ja / nein	rechts / links / beiderseits	
Skelett- und Muskelsystem:		
Lahmheit:	Verletzung:	
Stellungsfehler:	Gelenke:	
Augen: _____		
Sonstiges: _____		

3.2 Operationen

Von den 431 vorgestellten Patienten mußten sich 100 Tiere einer Operation unterziehen.

Im pränatalem Stadium wurden 2 Eingriffe bei Mutterstuten zur Behebung einer Torsio uteri durchgeführt.

Bei den Operationen im perinatalem Stadium handelte es sich um die Behebung von 1 Mekoniumobstipation, 1 Blasenruptur und 2 Nabelentzündungen bedingt durch Urachusfisteln. Kleine chirurgische Eingriffe, die nur unter Sedation und/oder lokaler Betäubung erfolgten, wie z.B. die Kauterisierung einer unkomplizierten Urachusfistel, sind hier nicht mitberücksichtigt.

Die Mehrzahl der chirurgischen Eingriffe erfolgten im postnatalem Stadium. Über die Hälfte der Operationen wurden zur Behebung von Nabelbrüchen (n= 53) durchgeführt. Zahlenmäßig gefolgt von Entropiumoperationen (n= 11), Verletzungen (n= 9) und Kolikoperationen (n= 9). Daneben mußten 7 Samenstrangfisteln, 3 Leistenbrüche und 2 Zahnextraktionen am narkotisierten Tier behandelt werden.

Nicht miteingerechnet sind die routinemäßigen Kastrationen von Hengsten im Jährlingsalter.

3.3 Narkose

Bei den 100 operierten Tieren wurde ausnahmslos eine Injektionsnarkose eingesetzt. Außer bei Routineeingriffen, wie Kastrationen wurde ein Venenkatheter gelegt.

Stute und Fohlen wurden zusammen in die Narkosebox geführt und erst nach der Sedierung des Fohlens mit Azepromazin (Vetranquil®) in einer Dosis von 0,05 mg/ kg KM i.v. und Atropinum sulfuricum 0,02 mg/ kg KM i.v. getrennt. Das Ablegen erfolgte durch Guaifenesin (My 301®) und Thiopental (Trapanal®).in einer Mischung von 100 mg/kg KM Guaifenesin und 4 mg/kg KM Thiopental als intravenöse Sturzinfusion. Zur Fortführung der Narkose erhielten die Fohlen Thiopental (8 - 12 mg/kg KM i.v.) als wiederholte Bolusinjektion je nach Wirkung in 10 - 15 minütigem Abstand. Um eine venenvertägliche Konzentration des My 301® zu erreichen, wurde eine 8 - 10%ige Lösung verwendet.

Wegen der zum Teil starken atemdepressiven Wirkung und kumulativen Eigenschaften von Barbituraten (Thiopental) wurde im Mai 1995 eine Umstellung der Narkosemittel vorgenommen.

Für die Sedierung wurde von nun an Methadon (Polamivet[®]) 0,1 mg/kg KGW i.v. und Azepromazin (Vetranquil[®]) 0,05 mg /kg KGW i.v. verwendet. Das Ablegen erfolgte mit Xylazin (Rompun[®]) in einer Dosierung von 1,1 mg/kg KM i.v., Guaifenesin (My 301[®]) 8%ig bis zum Schwanken und einer Gabe von Ketamin (Ketanest[®]) 2,2 mg/kg KM i.v.. Die Verlängerung der Narkose erfolgte durch eine repetitive Bolusinjektionen von Xylazin/Ketamin je nach Bedarf in 8 - 15 minütigem Abstand. Appliziert wurde ein Drittel bis die Hälfte der Einleitungs-dosis. Neugeborene Fohlen bis zur 4. Lebenswoche wurden mit Diazepam (Valium[®]) 0,2 mg/kg KM i.v. prämediziert, die Narkose mit Ketamin 2,2 mg/kg KM i.v. eingeleitet und aufrechterhalten mit der Hälfte der Einleitungs-dosis ebenfalls als Bolusinjektion in 10 minütigem Abstand. Diazepam wirkt muskelrelaxierend und entkrampfend und reduziert damit die unerwünschte Ketaminwirkung.

Nach dem Eingriff wurden die Tiere in eine temperierte Aufwachbox verbracht und ausgefesselt. Dort verblieben sie bis zum spontanen Aufstehen.

4. AUSWERTUNG DER KRANKHEITSFÄLLE

4.1 Pränatale Phase

Unter den 28 retrospektiv aufgearbeiteten Fällen befanden sich 13 Aborte, 4 Zwillings-trächtigkeiten, 9 Mißbildungen und 2 Fälle von Störungen von Seiten der Mutterstute. Bis auf eine Ausnahme handelte es sich in allen Fällen um Totalverluste. Ein Fohlen konnte 2 Monate nach erfolgreicher Reponierung einer Uterustorsion lebend geboren und erfolgreich aufgezogen werden.

4.1.1 Abort

Unter 13 Stuten mit einem Abort befanden sich 12 Warmblutstuten und eine Friesenstute. Die Mutterstuten waren durchschnittlich 12 Jahre alt (5 - 19 Jahre). Der Fruchtabgang erfolgte zwischen dem 5. und 10. Monat, im Durchschnitt mit 7,6

Monaten. Fast alle Stuten befanden sich in Zuchtbetrieben. Nur die wenigsten Tiere wurden neben dem Zuchteinsatz auch reiterlich eingesetzt. In fünf betroffenen Betrieben erfolgte eine Impfprophylaxe gegen das EHV-1 Virus bei allen Stuten. Nach dem Abort traten bei 8 Tieren Nachgeburtsverhaltungen auf und eine Stute zeigte bereits Monate vor dem Fruchtabgang einen schmierigen Vaginalausfluß. Eine Übersicht über die gewonnenen Daten soll Tabelle 2 vermitteln.

Tab. 2: Übersicht über beobachtete Aborte im Untersuchungszeitraum

Nr.	Rasse	Alter	Abortmonat	Impfstatus des Betriebes	Komplikation
1*	Wb	12	10	nicht geimpft	
2	Friese	8	9	nicht geimpft	Ret. sec.
3	Wb	10	7	nicht geimpft	Ret. sec.
4*	Wb	12	10	geimpft (Resequin plus)	Ret. sec.
5	Wb	14	9	teilweise geimpft	
6*	Wb	15	6	nicht geimpft	
7*	Wb	10	7	nicht geimpft	Ret. sec.
8*	Wb	5	7	geimpft (Prevaccinol)	Ret. sec.
9	Wb	12	8	nicht geimpft	
10	Wb	19	6	nicht geimpft	Vaginalausfluß
11*	Wb	18	5	geimpft (Prevaccinol)	Ret. sec.
12*	Wb	5	6	geimpft (Prevaccinol)	Ret. sec.
13*	Wb	16	9	nicht geimpft	Ret. sec.

* = abortierte Frucht und Plazenta zur Untersuchung eingeschickt
Ret. sec. = Retentio secundinarum,

Bei der Stute Nr. 13 verlief die Isolierung des EHV-1 Virus positiv, bei allen anderen Untersuchungen konnte kein spezieller Aborterreger festgestellt werden. Interessanterweise befinden sich Stute Nr. 6 und Nr. 7 im gleichen Betrieb. Da Stute Nr. 6 ein Jahr später wieder verfohlte, ging sie als Stute Nr. 13 in die Auswertung ein.

4.1.2 Zwillingsträchtigkeit

Bei 4 Stuten wurde der Abort durch eine Zwillingsträchtigkeit ausgelöst. Die drei Warmblut- und eine Ponystute waren zwischen 8 und 14 Jahre alt. Der Abort der Zwillingenfrüchte erfolgte bei zwei Muttertieren im 7. bzw. 9. Trächtigkeitmonat, während die anderen beiden Stuten die Früchte bis zum Geburtstermin austrugen.

Die Geburtsgewichte lagen unter dem Durchschnitt und die Fohlen zeigten sich mehr oder weniger lebensschwach.

Beim ersten Fall handelt es sich um eine 10 Jahre alte Reitponystute, die im 7. Trächtigkeitsmonat verfohlte und anschließend aufgrund einer Nachgeburtshaltung behandelt werden mußte. Das tote Stutfohlen war mit einem Teil der Nachgeburt 6 Stunden zuvor abgegangen. In dem ersten Teil der Nachgeburt befand sich, was dem Besitzer entgangen war, ein stark autolytisches, wesentlich kleineres Zwillingsohnen männlichen Geschlechts. Auch das wesentlich größere Stutfohlen wies autolytische Veränderungen auf. Die Nachgeburtshaltung bereitete nach Oxytocininfusion keine Schwierigkeiten. Anschließend wurde der Uterus im Abstand von 12 Stunden jeweils mit 10 ltr. einer physiologischen Kochsalzlösung gespült.

Bei einer Warmblutstute, die nach 9 Monaten Trächtigkeit verwarf, zeigte sich ein ähnliches Bild. Ein Fetus war wesentlich kleiner und stark autolytisch, der zweite Fetus war weit unterentwickelt und zeigte eine vergrößerte Bauchhöhle. Die Leber war geschwollen, blaß und gesprenkelt. Die Milz und der Thymus waren hyperplastisch. Die anderen Organe erschienen unauffällig. Die Nachgeburt des älteren Fetus wies keine Veränderungen auf, während die des früher gestorbenen Zwillingsohnen eine Degeneration mit nekrotischem und kalzifiziertem Chorion aufwies.

Eine 8 Jahre alte Warmblutstute brachte zum normalen Geburtstermin ein in seiner Größe zurückgebliebenes, lebensschwaches Stutfohlen zur Welt, der zweite Fetus wurde mumifiziert mit der Nachgeburt entwickelt. Das Fohlen konnte nicht stehen, zeigte nur einen mäßigen Saugreflex, hatte einen großen, gewölbten Kopf (sog. fötales Aussehen) und ein Geburtsgewicht von etwa 30 kg. Wegen der ungünstigen Prognose wurde das Fohlen euthanasiert.

Beim vierten Fall handelt es sich um eine 14 Jahre alte Warmblutstute, die ebenfalls zum normalen Geburtstermin zwei lebende Hengstfohlen zu Welt brachte. Beide Fohlen wiesen trotz ihres niedrigen Geburtsgewichtes keine Anzeichen einer Unreife auf. Das zweite, später geborene Fohlen konnte zunächst nur mit Hilfe stehen und der Saugreflex war herabgesetzt. Ihm wurde Kolostrum mit der Flasche eingegeben, die weitere Aufzucht erfolgte mit Fohleneratzmilch. Nach 4 Monaten waren beide Fohlen deutlich hinter ihren Altersgenossen im Wachstum zurückgeblieben, weswegen man sich zur Euthanasie entschied.

4.1.3 Mißbildungen

Mißbildungen führen nicht zwangsläufig zu einem Abort oder einer Totgeburt, so daß sie bei abortierten Pferdefeten vielmehr als Nebenbefunde und nicht als Abortursache zu bewerten ist. Sie werden aufgrund ihrer Ätiologie dieser Gruppe zugeordnet. Die bei neun Tieren gefundenen Mißbildungen sind unter der Angabe der Rasse und des Alters, sowie der beobachteten Mißbildung in der folgenden Tabelle zusammengefaßt (Tab. 3).

Tab. 3: Übersicht über die beobachteten Mißbildungen im Untersuchungszeitraum

Nr.:	Rasse	Geburt	Art der Mißbildung	Verlauf
1	Pony	Kaiserschnitt, Totgeburt	Hydrozephalus (hochgradig)	
2	Wb	lebend geboren	Zwerchfellshernie	Exitus n. 2 Tagen
3	Wb.	lebend geboren	Mikrophthalmie linkes Auge	Euthanasie
4	Haflinger	lebend geboren	Gaumenspalte	Euthanasie
5	Wb	Totgeburt	Skoliose, Tortikollis	
6	Friese	lebend geboren	hochgradige Beugesehenkontraktur vorne beiderseits	Euthanasie
7	Wb	lebend geboren	Epitheliogenesis imperfecta neonatorum	Euthanasie
8	Halbblut	lebend geboren	Campylognatha superior	Euthanasie
9	Wb	lebend geboren	Agnesia recti, atresi coli	Exitus n. 2 Tagen

4.1.4 Störungen von Seiten der Mutterstute

Bei den von Seiten der Mutterstute bedingten Störungen handelte es sich um 2 Warmblutstuten, bei denen eine Torsio uteri diagnostiziert wurde. Im Vordergrund der klinischen Symptome stand eine hochgradige Kolik. Die Aufdrehung der Verlagerung erfolgte in beiden Fällen durch einen operativen Eingriff am örtlich betäubten, sedierten Tier. Als Zugang wurde die linke Bauchwand hinter dem Rippenbogen gewählt. Erfolgte die Reposition zügig, so konnte eine günstige Prognose gestellt werden.

Während die Stute, die im 10. Trächtigkeitsmonat operiert wurde verfohlte, trug die im 9. Trächtigkeitsmonat behandelte ein gesundes Fohlen bis zum Geburtstermin aus.

Tabelle 4 gibt die Anzahl und Ursachen der Fohlenverluste im pränatalen Stadium wieder.

Tab. 4: Anzahl und Ursachen der Fohlenverluste im pränatalen Stadium

	1993	1994	1995	Summe
Aborte	3 (3)	5 (5)	5 (5)	13 (13)
Zwillingsträchtigkeiten	1 (1)	1 (1)	2 (2)	4 (4)
Mißbildungen	4 (4)	3 (3)	2 (2)	9 (9)
Von Seiten des Muttertieres bedingte Störungen (Torsio uteri)	2 (1)	0 (0)	0 (0)	2 (1)
Summe	10 (9)	9 (9)	9 (9)	28 (27)

4.2. Perinatale Phase

In den drei untersuchten Abfohlperioden gelangten 66 Fohlen aufgrund perinataler Störungen in die Auswertung. Die Verlustrate in diesem Lebensabschnitt betrug etwa 26 % (n= 17).

4.2.1 **Infektiöse Ursachen / Septikämie**

Von insgesamt 6 vorgestellten Tieren mit einer perinatalen Infektion überlebte lediglich 1 Fohlen. Das Krankheitsbild der neonatalen Septikämie manifestierte sich entweder am Respirations- und/oder Bewegungsapparat (Polyarthrititis).

Vier der sechs Fohlen wurden am ersten Lebenstag aufgrund von Saugunlust und Apathie, die zwei anderen Tiere im Alter von 6 bzw. 8 Lebenstagen mit weit fortgeschrittenen Symptomen einer Allgemeininfektion vorgestellt.

Die Geburten verliefen entweder unbeobachtet, komplikationslos oder als Schweregeburt mit Geburtshilfe. Bis auf ein 25 Tage übertragenes Fohlen, lag der Abfohltermin bei den restlichen 5 Fohlen zwischen dem 330. und 340. Trächtigkeitstag. Bei einem Tier zeigten sich Zeichen der Unreife: kurzes, dünnes Haarkleid, foetaler Kopf. Aufgrund der Lebensschwäche, dem fehlendem Saugreflex, einem Bewußtseinsverlust, einer Leukozytenzahl von 2400/ μ l und einem Plasmafibrinogengehalt von 6 g/l wurde es sofort euthanasiert.

Bei der Untersuchung der vorgestellten Patienten fiel die häufig beobachtete erhöhte Atemfrequenz 40-60 Atemzüge/min mit costo-abdominalem Atemtyp und eine Herzfrequenz von 80-120 Schlägen/min auf. Die Atmung setzte meist spontan nach der Geburt ein. Bei zwei Tieren wurde der Verdacht auf eine Fruchtwasseraspiration geäußert. Bei den am ersten Lebenstag vorgestellten Fohlen erfolgten die Aufstehversuche erst sehr spät oder gar nicht. Bei den älteren Neonaten wurde übereinstimmend von bei der Geburt gesund erscheinenden Fohlen berichtet, die zügig die ersten Aufstehversuche unternahmten und innerhalb der ersten 4 Stunden Kolostrum aufnahmen. In der ersten Lebenswoche nahm die Sauglust jedoch kontinuierlich ab und die Tieren wurden zunehmend apathischer. Beide Fohlen wiesen eine deutlich erhöhte Körpertemperatur ($> 39,2^{\circ}\text{C}$) und eine schlechte Kreislagsituation mit blassen bis zyanotischen Schleimhäuten auf. Hämatokritwerte von 40-45 %, eine Leukozytose (12000-26000/ μl) mit Linksverschiebung und ein niedriger Blutglukosespiegel wurden festgestellt. Klinisch standen eine beginnende Diarrhoe und die deutlich ausgeprägte Polyarthrits der Karpal- und Tarsalgelenke im Vordergrund. Die Isolierung von *E. coli* gelang aus einem Gelenkpunktat. Trotz Intensivmedizin konnte in den ersten 24h keine Fiebersenkung oder eine Verbesserung des Allgemeinzustandes bewirkt werden, was zur Euthanasie beider Tiere führte.

Bei den am ersten Lebenstag vorgestellten Tieren wurde zu Beginn der Behandlung eine normale Körpertemperatur gemessen ($38,5^{\circ}$ - $38,8^{\circ}\text{C}$), die im Verlauf der Therapie deutlich anstieg und als Weiser für das Ansprechen bzw. Nichtansprechen auf die Therapie herangezogen wurde. Die Schleimhäute waren blaß bis zyanotisch. Bei der Blutuntersuchung befanden sich der Hämatokrit zwischen 35-40 %, der Blutglukosespiegel subnormal oder am unteren Ende der Norm bei 40-80 mg/dl, ebenso wurden niedrige Leukozytenwerte (400-8500 / μl) und erhöhte Plasmafibrinogenwerte (> 4 g/l) gemessen.

Bei allen Fohlen wurden IgG-Werte zwischen 200-400 mg/dl festgestellt, was auf einen partiell fehlerhaften Transfer schließen läßt. Nach dem Sepsis Scoring System lagen alle Fohlen dieser Gruppe über 11 Punkte.

Therapeutisch standen Infusionen mit Plasma (tiefgefrorene Plasmareserven von Spendertieren), Ringerlaktat, Glukose und Natriumbicarbonat neben einer konsequenten Antibiose (Penicillin G 30000 IE tägl. in Kombination mit Gentamycin 4 mg/kg KGM alle 12 Stunden) im Vordergrund. Neben einer Sauerstoffinsufflation erfolgte die regelmäßige Milchaufnahme mittels Flasche oder Nasenschlundsonde.

Prognostisch ungünstig wurden auftretende Zusatzsymptome, wie Urachusfistel, Schlagverletzungen und Diarrhoe bewertet.

4.2.2 Nichtinfektiöse Ursachen

Mit Abstand die größte Anzahl der perinatalen Störungen war auf nichtinfektiöse Ursachen zurückzuführen. Insgesamt wurden 51 lebensschwache Fohlen behandelt, von denen 7 Tiere nicht gerettet werden konnten.

Störungen des Immunsystems

In unserem Patientengut stellt der fehlerhafte passive Transfer (FPT) die häufigste Erkrankung des Immunsystems dar. Er wurde bei 9 Fohlen diagnostiziert und führte in zwei Fällen zum Tode. Allen Fällen gemein ist die verspätete Aufnahme von Kolostrum und ein niedriger IgG-Spiegel im Serum des Fohlens. Bei 5 Tieren war ein verminderter Saugreflex auf eine Früh- bzw. Schweregeburt zurückzuführen. Bei zwei Fohlen ließen die Stuten eine Kolostrumaufnahme nicht zu. Bei einem Muttertier lag eine Mastitis vor. Bei allen betroffenen Fohlen wurde in den ersten 12-24h p.p. eine IgG-Bestimmung im Fohlenserum mit dem Cite[®]-Test durchgeführt und Werte zwischen 0- 400 mg/dl erhalten. Nach einer Kreuzprobe von Empfängerserum gegen Spendererythrozyten erfolgte die Infusion von etwa 500-1500 ml Plasma. Eine nach 24-36 Stunden durchgeführte Kontrolle des IgG-Spiegels bestätigte in 7 Fällen einen adäquaten Antikörperspiegel, die eine zweite Plasmainfusion nicht nötig machte. Bei 2 Fohlen erfolgten weitere Infusionen bis sich auch hier ein Serum-IgG-Wert von mindestens 400 mg/dl einstellte. Diese beiden Tiere starben 4 bzw. 7 Tage nach der Geburt an den Folgen einer Pneumonie bzw. Septikämie.

Zeigte sich mangelnder Saugreflex, wurde Kolostrum per Nasenschlundsonde eingegeben. Das Kolostrum wirkte auch stimulierend auf den Abgang des Mekoniums. Als unterstützende Maßnahmen dienten Sterofundininfusionen mit Traubenzuckerzusatz. Bei zwei Hengstfohlen wurde als Nebenbefund eine Mekoniumobstipation diagnostiziert und erfolgreich mit einem Klistier behandelt.

Neonatales Fehlanpassungs-Syndrom

Bei 2 Fohlen bestand der Verdacht eines Fehlanpassungs-Syndroms. Beim ersten Jungtier handelte es sich um ein 14 Tage zu früh, unbeaufsichtigt geborenes Hengstfohlen. Als man das Fohlen am Morgen fand, knirschte es mit den Zähnen, und ließ die Zunge seitlich aus dem Maul hängen und zeigte Mydriasis. Nach dem Aufstehen suchte es orientierungslos herum und war nicht in der Lage das Euter der

Mutter zu finden. Da kein Saugreflex vorhanden war, wurde die Kolostrumaufnahme per Nasenschlundsonde durchgeführt, zusätzlich erfolgte eine Plasmainfusion. Trotz intensiver Betreuung verfiel das Fohlen zunächst in vollkommene Teilnahmslosigkeit und wurde weiter mit Infusionen (Natriumbicarbonat, Ringer- und Glukoselösungen) behandelt. Nach 2 Tagen besserte sich der Zustand, dieses Fohlen wurde nach 5 Tagen geheilt entlassen.

Beim zweiten Fohlen zeigten sich anfänglich keine gesundheitlichen Probleme, das Neugeborene nahm Kontakt zur Stute und zum Euter auf. Innerhalb weniger Stunden verschlechterte sich das Allgemeinbefinden aber zusehends bis das Tier festlag. Besonders auffällig waren dabei die Streckkrämpfe und der Opisthotonus. In diesem Fall führten Infusionen und Diazepamgaben zu keiner Besserung des klinischen Bildes.

Mekoniumobstipation

Von 17 neugeborenen Fohlen mit einer Mekoniumobstipation verlief die Behandlung in 16 Fällen erfolgreich. Lediglich 1 Fohlen verendete aufgrund einer Rektumruptur. Die 15 Hengst- und 2 Stutfohlen wurden im Alter von neun Stunden bis zu zwei Tagen vorgestellt. Neben dem ständigen Betätigen der Bauchpresse fielen Saugunlust, frequente Atmung und Unruhe auf. Die Besitzer berichteten häufig von erfolglosen, selbst durchgeführten Klistiergaben. Die Miktion wurde beobachtet. Nach der umfassenden Allgemeinuntersuchung mit der Bestimmung von mindestens Hämatokrit und Leukozytenzahl und vorsichtiger digitaler Rektumkontrolle erfolgte die Applikation eines Klistiers. Die fraktionierte Gabe von 5-10 l lauwarmen Wassers führte in 16 Fällen zum spontanen Abgang des Mekoniums. Bei dem verendeten Fohlen handelte es sich um eine Überweisung mit dem Verdacht auf eine Darmruptur, da die eingegebene Spülflüssigkeit nicht wieder abgesetzt wurde. Bei der chirurgischen Versorgung bestätigte sich der Verdacht: eine ca. 3 cm lange, längs zum Darm verlaufende Rupturstelle des Colon descendens. Nach einer zweischichtigen, einstülpenden Naht der Rupturstelle mit atraumatischen Nadeln und einem schwer resorbierbarem Material (Vicryl®) wurde eine Bauchhöhlenlavage mit ca. 10 ltr. einer körperwarmen, physiologischen Kochsalzlösung durchgeführt. Trotz Antibiose konnte eine Peritonitis nicht verhindert werden, die nach 2 Tagen zum Exitus des Fohlens führte.

Uroperitoneum / Harnblasenruptur

Bei einem Hengstfohlen trat aufgrund einer Blasenruptur ein Uroperitoneum auf. Das zunächst völlig gesund erscheinende 3 Tage alte Fohlen zeigte bei der Einlieferung in die Klinik eine zunehmende Apathie und ein stark aufgetriebenes Abdomen. Eine Miktion war nicht beobachtet worden. Die vom überweisenden Kollegen gestellte Verdachtsdiagnose konnte durch die Untersuchung des Bauchhöhlenpunkttates (Nachweis von Harnstoffkristallen im Sediment, und einem Kreatininwert von 3,4 mg/dl) bestätigt werden. Der Serumkreatininwert lag bei 2,0 mg/dl. Unter Vollnarkose erfolgte die chirurgische Versorgung durch eine zweischichtige, einstülpende Naht mit atraumatischen Nadeln und schwer resorbierbaren Material (Vicryl[®], der Stärke 5/0). Der 5 cm lange Riß in der Blasenwand befand sich auf der ventralen Seite. Aufgrund der ausgerissenen Wundränder an der Rupturstelle kann von einem traumatischen Ereignis ausgegangen werden. Post operationem erfolgte eine intravenöse Antibiose mit Trimethoprim und Sulfonamiden (Duoprim[®]), 20 mg/kg KM alle 12 Stunden und einer zusätzlichen Gabe von Penicillin G (20000 I:E: alle 24 Stunden). Das Fohlen erholte sich schnell.

Urachusfistel

Sehr häufig (n= 8) wurden Fohlen im Alter zwischen 7 und 14 Lebenstagen aufgrund einer postnatal aufgetretenen Nabelentzündung vorgestellt. Unter den Patienten befanden sich 5 Hengst- und 3 Stutfohlen. Bei sechs Tieren bestand dabei eine deutliche Urachusfistel, die zu einer Entzündung des umgebenden Gewebes geführt hatte. Bei den restlichen zwei Tieren konnte aufgrund einer unsachgemäßen Abbindung des Nabelstumpfes die Diagnose Urachusfistel nicht mehr eindeutig gestellt werden. In diesen beiden Fällen erfolgte die Resektion des entzündeten Gewebes unter Vollnarkose. Bei einem dieser Tiere fand sich das Bild einer weit fortgeschrittenen aufgestiegenen Infektion. Das Tier verendete 3 Tage nach dem Eingriff. Bei allen anderen Fohlen verlief die klinische Symptomatik eher mild. Bei den im Allgemeinbefinden ungestörten Tieren fiel neben dem mehr oder weniger verdicktem Nabelstumpf vor allem das Herauströpfeln von Urin aus dem Nabel während der Miktion auf. In der Regel erfolgte die Kauterisierung des nicht obliterierten Urachus unter Sedation. Bei zwei Tieren erfolgte eine zusätzliche Ligatur des gründlich desinfizierten Nabelstumpfes. Bei keinem der Patienten entleerte sich der offengebliebene Urachus intraabdominal, was zu einem Uroperitoneum geführt hätte. Alle Tiere wurden über 5 Tage unter eine systemische Antibiose gestellt und mit Tetanusserum prophylaktisch behandelt.

Anomalien des Bewegungsapparates

Bei den Anomalien des Bewegungsapparates stehen sicherlich der angeborene Stelzfuß und die Durchtrittigkeit im Vordergrund. Bei insgesamt 8 Fohlen traten derartige Fehlstellungen auf, die konservativ behandelt wurden. Je nach Schwere des Falles kamen hohe Verbände oder Dallmer Hufschuhe zum Einsatz. In keinem Fall führte die Fehlstellung zur Abschaffung des Tieres.

Frühgeburt

Eine zu frühe Beendigung der Trächtigkeit führte in 3 Fällen zu Frühgeburten, wovon ein Fohlen am Leben erhalten werden konnte. Die Geburt erfolgte in allen Fällen 3-4 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin. Als Zeichen der Unreife zeigten die Fohlen ein seidiges Haarkleid. Das überlebende Hengstfohlen war trotz der körperlicher Unreife ohne besonderen klinischen Befund. Die zu früh geborenen Stutfohlen hingegen wurden mit Untertemperatur und Apathie eingewiesen. Neben rudernden Bewegungen zeigten die Tiere einen Opisthotonus. Die Schleimhäute waren von schmutzig-blasser Farbe und die Extremitäten sehr kalt. Trotz Ringerlaktatinfusionen mit Glukosezusatz und Wärmelampen konnte innerhalb der ersten 24 Stunden keine Besserung erzielt werden, daher wurden die Tiere euthanasiert.

Waisen

Drei Fohlen konnten als Waisen erfolgreich aufgezogen werden. Die Nottötung der hochtragenden Stuten erfolgte jeweils aufgrund eines Darmverschlusses mit infauster Prognose. Bei den zum Teil noch unreifen, schwachen Fohlen wurde 4-5 Stunden nach der Entwicklung Kolostrum (tiefgefroren aus der Kolostrumreserve oder von einer frisch laktierenden Stute) per Nasenschlundsonde eingegeben, anschließend im 2-Stunden Intervall. Fand sich eine Ammenstute, so wurde der Versuch einer Gewöhnung unternommen. In der Regel duldet die Stute das fremde Fohlen zu Beginn nicht ohne die Hilfe von Zwangsmaßnahmen. Bei zwei Tieren machte ein niedriger IgG-Spiegel im Fohlenserum eine Plasmatransfusion nötig.

4.2.3 Störungen im Geburtsablauf

Geburtstraumen / Schweregeburt

In den drei dokumentierten Jahren traten insgesamt 3 Schweregeburten auf, von denen 2 Fohlen nicht überlebten. Bei einer Stuten mußte die Geburt durch eine

Oxytocininfusion (20 IE) eingeleitet werden. Das körperlich reife Fohlen zeigte von Anfang an eine angestrenzte, schwache Atmung und war nicht in der Lage ohne Hilfe an der Mutter zu saugen. Der IgG-Spiegel lag bei 400 mg/dl. Nach der Therapie mit Ringerlaktatlösung mit Glukose und Natriumbicarbonatzusatz, sowie der prophylaktisch durchgeführten Antibiose erholte sich das Fohlen zügig und konnte nach 5 Tagen entlassen werden.

Asphyxie

In zwei dokumentierten Fällen von einer Asphyxie im Anschluß an eine Schweregeburt konnte ebenfalls ein Überleben der Fohlen nicht erzielt werden. In einem Fall lag eine Hinterendlage vor, die durch die Geburtshilfe des Besitzers zu der Entwicklung eines Stutfohlens führte. Das Tier zeigte eine flache, hochfrequente Atmung vom abdominalen Typ, zyanotische Schleimhäute und ein stark herabgesetztes Allgemeinbefinden was den Verdacht einer Fruchtwasseraspiration nahelegte. Das Fohlen verendete trotz nasaler Sauerstoffinsufflation (Flowrate von 10 ltr./Minute) und Infusion von Ringerlaktatlösungen mit Glukose und Natriumbicarbonatzusatz 8h p.p.. Beim zweiten Fall handelte es sich um ein großes Hengstfohlen, das aufgrund einer Stellungsanomalie durch manuelle Geburtshilfe entwickelt werden konnte. Die Stute befand sich jedoch bereits seit dem Vortag in der Geburt. Das Fohlen konnte auch hier nicht zu einer gleichförmigen Atmung gebracht werden und verendete 2 Stunden p.p..

4.2.4 Sonstiges

Präputialödem

Insgesamt wurde bei drei neugeborenen Hengstfohlen ein Leistenbruch mit einem mehr oder minder deutlichem Präputialödem diagnostiziert. Alle Tiere zeigten ein ungestörtes Allgemeinbefinden. Die Schwellung stellte sich dabei entweder ein- oder beiderseits dar. Keiner der vorgestellten Fälle bedurfte einer chirurgischen Intervention.

Ohne Diagnose

Bei einem Fohlenverlust konnte keine Ursache festgestellt werden. Das 14 Tage zu früh geborene Hengstfohlen zeigte sich lebensschwach. Bei der Adspektion fielen verwaschene Schleimhäute, ein Überbiß und Nystagmus auf. Die Extremitäten fühlten sich kalt an, die Körperinnentemperatur betrug 38,5°C. Das Fohlen wurde

zunehmend apathischer und verendete. Die Sektion ergab eine Herzhypertrophie sowie eine Leber- und Milzschwellung.

Die Tabelle 5 soll eine Übersicht über die perinatalen Fohlenerkrankungen und Fohlenverluste in den beobachteten Zeiträumen geben.

Tab. 5 Übersicht über Fohlenerkrankungen und Fohlenverluste in der Neugeborenenperiode (Verluste in Klammern)

	1993	1994	1995	Summe
Infektiöse Ursachen				6 (5)
Septikämie	2 (2)	1 (1)	3 (2)	6 (5)
Nichtinfektiöse Ursachen				51 (7)
Fehlerhafter Passiver Transfer	3 (0)	3 (1)	3 (1)	9 (2)
Fehlanpassungssyndrom	1 (1)	1 (0)	0 (0)	2 (1)
Mekoniumobstipation	4 (0)	6 (1)	7 (0)	17(1)
Uroperitoneum/Harnblasenruptur	0 (0)	0 (0)	1 (0)	1 (0)
Urachusfistel	3 (0)	1 (0)	4 (1)	8 (1)
Anomalien des Bewegungsapparates	2 (0)	3 (0)	3 (0)	8 (0)
Frühgeburt	1 (0)	1 (1)	1 (1)	3 (2)
Waisen	1 (0)	1 (0)	1 (0)	3 (0)
Störungen im Geburtsablauf				5 (4)
Schweregeburt	1 (1)	2 (1)	0 (0)	3 (2)
Asphyxie nach Schweregeburt	2 (2)	0 (0)	0 (0)	2 (2)
Sonstiges				4 (1)
Leistenbruch/ Ödem	1 (0)	2 (0)	0 (0)	3 (0)
ungeklärt	1 (1)	0 (0)	0 (0)	1 (1)
Summe	19 (4)	22 (7)	25 (7)	66 (17)

4.3 Postnatale Phase

Mit 337 dokumentierten Fällen ist diese Gruppe zahlenmäßig die größte. In diesem Lebensabschnitt mußten 42 Abgänge (12%) verzeichnet werden.

4.3.1 Respiratorische Erkrankungen

Fieberhafte Bronchitis

Sehr häufig wurde eine tierärztliche Behandlung aufgrund einer respiratorischen Erkrankung eingeleitet. Von 48 an einer fieberhaften Bronchitis erkrankten Fohlen mußten vier Abgänge verzeichnet werden.

Die Tiere waren in der Regel beim Auftreten erster Symptome nicht älter als 3 Monate und hatten noch keinen langen Weidegang. Häufig wurde im Vorbericht vom Besitzer ein über Tage bis Wochen anhaltender Husten angegeben, der trotz selbst durchgeführter Therapieversuche zum Beispiel mit im Handel erhältlicher Kräuterpellets nicht sistierte. Bei der Vorstellung zeigten die betroffenen Tiere eine mehr oder weniger erhöhte Körperinnentemperatur 38,6 - 40,1°C. Bei Tieren mit hohem Fieber war das Allgemeinbefinden stark reduziert. In diesen Fällen bestand eine angestrengte, hochfrequente Atmung vom costo-abdominalen Typ und geblähten Nüstern. Auskultatorisch fielen giemende, rasselnde, röchelnde und reibende Lungengeräusche auf, die vor allem inspiratorisch verstärkt waren. Labordiagnostisch zeigten sich erhöhte Hämatokritwerte (> 44%) und Fibrinogengehalte (> 4 g/l) und eine Leukozytose (8000-31000/µl) mit einhergehender Neutrophilie. In zwei Fällen gelang der mikroskopische Nachweis von Lungenwurmeiern (*Dictyocaulus arnfieldi*) aus dem Kot. Prognostisch ungünstig wurden dabei steigende Leukozytenwerte, zunehmende Apathie und therapieresistentes Fieber bewertet.

Die Therapie der fieberhaften Bronchitis bestand in einer konsequenten und mindestens über 14 Tage durchgeführten Antibiose (Gentamycin 4 mg/kg KM alle 12 Stunden und Penicillin G 30000 I.E. alle 24 Stunden) und der Erleichterung der Lungenaktion durch ein Bronchospasmolytikum wie Ventipulmin® (Clenbuterol, 0,8 µg/kg KM alle 12 Stunden) und einem Sekretolytikum wie Sputolysin® (Dembrexin, 0,6 mg/kg KM alle 12 Stunden). Neben einer Vitamingabe wurde auch bei nicht regelmäßig entwurmtten Fohlen eine Anthelminthikumapplikation mit Ivermectin (0,2 mg/kg KM) durchgeführt. Es wurde darauf geachtet, daß die Tiere, wenn kein Weidegang möglich war, in gut belüfteten Boxen untergebracht wurden.

Druse

An einer Druse erkrankten 12 Jungtiere. Drei Fohlen starben an Folgeinfektionen. Die Tiere waren zwischen 3 und 12 Monate alt und stammten aus 5 verschiedenen Betrieben. Die Tiere zeigten ein herabgesetztes Allgemeinbefinden, Inappetenz und

angestrengte Atmung. Die Körpertemperatur betrug bei der Erstuntersuchung 39,0°C - 39,5°C. Bei 8 der vorgestellten Tiere waren die Mandibularlymphknoten sowie die lateralen retropharyngealen Lymphknoten stark geschwollen. Bei 4 Tieren bestand bereits beidseitiger eitrig-er Nasenausfluß. Die betroffenen Tiere wurden sofort von den anderen Tieren isoliert und die geschwollenen Lymphknoten täglich mit einer Kampfer-Ichthyolsalbe eingerieben. Nach 4-6 Tagen war der Reifungsprozeß in den Lymphknoten soweit fortgeschritten, daß eine Abszeßspaltung vorgenommen werden konnte. Die Abszeßhöhlen wurden tamponiert und alle drei Tage kontrolliert. Nach der Entfernung der Tamponade heilten die Prozesse bei den überlebenden Tieren komplikationslos ab. Bei den verendeten Tieren handelte es sich um Tiere mit Begleitinfektionen, vor allen Dingen hochgradigen Pneumonien. Diese Tiere zeigten sich bereits bei Krankheitsbeginn in schlechter Kondition (Wurmbefall?). Da bei Druseverdacht eine Antibiose kontraindiziert ist, wurde in Kauf genommen, daß Infektionen vorgeschädigter Organsysteme mit letalem Ausgang stattfinden konnten. Die Therapie hatte hier lediglich zum Ziel, die körpereigene Abwehr zu unterstützen und die Lebensfunktionen zu erhalten, was bei 3 Tieren jedoch nicht gelang.

4.3.2 Erkrankungen des Verdauungsapparates

Diarrhoe

Sehr häufig wurden Störungen des Verdauungsapparates beobachtet. Bei 50 Fohlen war das Hauptsymptom Diarrhoe. Lediglich drei Tiere verstarben entkräftet aufgrund der unstillbaren Durchfälle. Bei der überwiegenden Mehrzahl der durchschnittlich 2-8 Wochen alten Tiere zeigten trotz z.T. wässriger Diarrhoe ein ungestörtes Allgemeinbefinden. Die Körperinnentemperatur war meist leicht erhöht. Labordiagnostisch zeigten Fohlen mit länger andauernden Durchfällen eine Dehydratation, die die Hämatokritwerte bis 50% ansteigen ließ. Bei 2/3 der Fälle konnte durch eine mikroskopische Kotuntersuchung eine Parasitose, verursacht durch *Strongyloides westeri* festgestellt werden. In Fällen mit labordiagnostischen Abweichungen und gestörtem Allgemeinbefinden erfolgten Infusionen mit Ringerlaktatlösungen und Glukosezusatz, Natriumbicarbonatlösungen und kritische Fohlen erhielten Plasma von Spendertieren. Eine parenterale Antibiose (Gentamycin, 4 mg/kg KM alle 12 Stunden i.v.) und eine Darmspasmolyse mit Butylscopolamin (Buscopan compositum[®], 0,2 mg/kg KM alle 8 Stunden i.v.) wurden durchgeführt. Bei den mit Darmparasiten befallenen Fohlen führte eine orale Anthelminthikumgabe von Fenbendazol (Panacur[®]) in einer Dosierung von 50 mg/kg KM zu einer

Besserung. Längeranhaltende, aber milde Durchfälle wurden durch eine orale Applikation von Colistinsulfat in Kombination mit Butylscopolamin (Enteroglykan[®]), einem Pflanzenpräparat (natürliche Gerbstoffe enthaltend) mit Spurenelementen (Stullmisan[®]) und Joghurt behandelt.

Unter den drei Verlusten befanden sich 2 Stut- und 1 Hengstfohlen. Sie wurden in einem matten, exsikkotischen Zustand mit gespannter Bauchdecke, häufigem Tenesmus und einem wäßrig-gelbgrünen stinkenden Durchfall vorgestellt. Bei dem Hengstfohlen wurde zusätzlich eine Polyarthritis (stark gefüllte und schmerzhaft Karpal- und Tarsalgelenke) festgestellt. Das aus einem Gelenk gewonnene Punktat war trübe und wies eine Neutrophilie auf, die bakteriologische Untersuchung verlief negativ. Neben einer Leukozytose (22000-35000/μl) war der niedrige Immunglobulinspiegel (< 200 mg/dl) auffällig.

Kolik

Koliksymptome standen bei 23 Tieren im Vordergrund, wobei etwa die Hälfte der Fohlen (n= 12) nicht erfolgreich behandelt werden konnten. Die Koliksymptomatik trat in allen Lebensmonaten auf, eine besondere Häufung konnte in den ersten 8 Lebenswochen beobachtet werden. Bei 9 Tieren wurde aufgrund der Symptomatik nach der Kreislaufstabilisierung sofort eine Notoperation durchgeführt, die bei 3 Tieren erfolgreich verlief. Die Kreislaufsituation ließ in einem Fall das Tier intra operationem verenden. In der Mehrzahl der Fälle fanden sich Torsionen des Jejunums mit infarzierten Darmabschnitten. Je nach Ausdehnung der Veränderung wurden die betroffenen Darmabschnitte reseziert oder das Tier getötet. Daneben trat in einem Fall eine weiträumige Thrombosierung der Dünndarmgefäße, in einem anderen eine Darminvagination auf.

Aufgrund der schlechten Prognose bei Koliken mit bereits beeinträchtigter Kreislaufsituation bei jungen Fohlen wurden 6 Tiere mit dramatischen klinischen Erscheinungen ohne Therapieversuch sofort getötet oder sie verstarben in den ersten Stunden. Die Sektion ergab in einem Fall einen Ileus, der durch ein Meckel-Divertikel hervorgerufen war.

Prognostisch günstiger sind die Fälle zu bewerten, die in einem sehr frühen Krankheitsstadium vorgestellt werden. Zwar hatten die Tiere zum Teil erhebliche Schmerzen, da sie sich hinwarfen und schwitzten, jedoch lag die Körpertemperatur selten über 38,8°C und der Hämatokrit war normal bis leicht erhöht. Die Leukozytenwerte zeigten sich jedoch meist geringgradig erhöht. Die Herz- und Atemfrequenz war in allen Fällen deutlich erhöht. Bei 2/3 dieser Fohlen ließ die

positive Kotuntersuchung eine Mitbeteiligung von Spulwürmern beim Kolikgeschehen vermuten. Es ist daher anzunehmen, daß die bei den Operationen und Sektionen beobachteten Torsionen ebenfalls zum Teil auf einen Wurmbefall zurückzuführen sind.

Die Therapie bestand hauptsächlich in der medikamentellen Darmspasmolyse und Schmerzbekämpfung mit Butylscopolamin (Buscopan®) 0,5 mg/kg KM alle 6 Stunden i.v., Metamizol (Novalgin®) 50 mg/kg KM alle 6 Stunden i.v., oder Flunixin (Finadyne®) 1,1 mg/kg KM alle 8 Stunden .In der Regel reichte eine ein bis zweimalige Verabreichung dieser Medikamente. Bei einigen Tieren erschien eine Flüssigkeitssubstitution mit Ringerlaktatlösung und eine systemische Antibiose angezeigt. Je nach Entwurmungsstatus und Ergebnis der Kotuntersuchung wurde eine Anthelminthikumgabe durchgeführt. Derart behandelte Fohlen erholten sich innerhalb der ersten Tage und verließen die Klinik nach 7 Tagen.

Schlundverstopfung

7 Pferde vom Absetzer bis zum Jährling wurden aufgrund einer Schlundverstopfung behandelt. Bei vier Pferden traten die Symptome, wie angestrengte Atmung bei gestreckter Kopf- Halshaltung im Anschluß an eine Gabe pelettierten Kraftfutters auf. Zwei Tiere wurden von Kollegen nach erfolgloser Vorbehandlung mit einem Spasmolytikum mit zum Teil erheblichen Kreislaufproblemen eingewiesen. Bei diesen Tieren konnte mit der eigentlichen Therapie erst nach der Stabilisierung durch intravenöse Infusionen begonnen werden. Die Freispülung erfolgte am sedierten Tier. Hierzu wurden 2 Schläuche eingesetzt, jeweils einer für die Wasserzu- bzw. abfuhr. Im Anschluß an die Durchgängigkeitsprobe wurden die Tiere unter eine einwöchige systemische Antibiose gestellt. Die Anfütterung erfolgte am darauffolgenden Tag mit aufgeweichtem Futter.

Bei einem Tier trat eine Woche nach der Behebung einer massiven Schlundverstopfung ein Rezidiv auf. Auch die Therapie mit Phenylbutazon (orale Applikation von 4 mg/kg alle 12 Stunden über 5 Tage) und die Fütterung mit eingeweichtem Futter konnten weitere Rezidive nicht verhindern. Die Diagnose einer Oesophagusstenose (durch eine narbige Striktur) etwa 15 cm kaudal des Unterkieferbogens erbrachte eine Speiseröhrenspiegelung. Da eine Erweiterung durch Schlunddilatation (einschieben immer dickerer Sonden) nicht erfolgreich verlief und ein chirurgischer Eingriff vom Besitzer abgelehnt wurde, entschied sich dieser zur Abschaffung der Jährlingsstute.

Zahnprobleme

Aufgrund von Zahnproblemen mußten 2 Pferde behandelt werden. Bei einem Ponyjährling erfolgte die Extraktion eines rotierten Unterkieferbackenzahnes (P 2). Im zweiten Fall handelte es sich um eine Alveolarfistel des P 4 im linken Unterkiefer. Nach der Extraktion des betroffenen Zahnes erfolgte die Kürettage des Zahnfaches und des Fistelkanales. Zwei Fohlen im Alter von 2 und 6 Monaten wurden wegen einer Brachygnathia inferior vorgestellt.

4.3.3 Anomalien des Bewegungsapparates

Huf

Bei den Erkrankungen des Bewegungsapparates standen die Erkrankungen des Hufes im Mittelpunkt. In 13 der vorgestellten 16 Fälle war der Pflegezustand der Hufe sehr schlecht. An den Tragerändern, besonders an der dorsalen Wand, waren große Stücke des Wandhornes ausgebrochen und es hatten sich Hornspalten gebildet. Das Anlegen von Schweben und Querrinnen sollte ein weiteres Einreißen verhindern.

Bei 6 Tieren zeigte sich eine deutliche Lahmheit durch eine Pododermatitis purulenta, wobei meist der Huf der Vorderhand betroffen war. Deutlich fühlbar war an der entsprechenden Gliedmaße eine Pulsation und eine positive Reaktion auf die Zangenprobe. Nach gründlichem Ausschneiden der Hufe und Entfernen aller unterminierten Teile konnte in allen Fällen eitriges Sekret zum Abfluß gebracht werden. Ein Rivanol-Angußverband aus Watte, elastischer Binde und Sackleinen verhinderte eine erneute Kontamination. Im Anschluß daran erfolgte alle zwei Tage ein Verbandwechsel, wobei der Defekt jeweils mit Jodtinktur benetzt wurde. Alle betroffenen Tiere erhielten über 5 Tage eine systemische Antibiose mit Penicillin-Streptomycin und Tetanusantitoxin. Die Korrektur der übrigen Hufe wurde angeordnet. 4 Tiere gingen nach 5 Tagen lahmheitsfrei und bei zwei Tieren war die Lahmheit deutlich zurückgegangen. Weitere Behandlungen waren nicht erforderlich. Bei 8 Jährlingen (5 Hengste und 3 Stuten) wurde aufgrund einer starken Umfangsvermehrung eines oder beider Sprunggelenke eine chronische Synovialitis (Sprunggelenkshydrops) diagnostiziert. Es bestand weder eine Druckempfindlichkeit, vermehrte Wärme noch eine Lahmheit. Die fluktuierende Gelenkausbuchtung zeigte sich besonders prominent auf der dorso-medialen Seite. Zum differentialdiagnostischen Ausschluß von chronischen Zubildungen, osteochondrotischen Veränderungen, subchondralen Zysten und Gelenkmäusen wurden bei allen

Tieren Röntgenaufnahmen angefertigt. Die Auswertung der Aufnahmen ergab, daß die Erkrankung röntgenologisch ohne knöcherne Veränderungen einherging. Die Jährlinge waren allesamt in gutem Futterzustand und von zum Teil überdurchschnittlicher Größe. Bei den Jährlingen der Marschbauern (Fettweiden) ist die Kreuzgalle ein häufiger Befund, bei dem selten ein Tierarzt zu Rate gezogen wird. Meist bildet sich die Umfangsvermehrung in zunehmendem Alter und bei Futterreduzierung komplikationslos zurück. Daher wurde in allen Fällen von einer Behandlung abgesehen.

Epiphysitis

Die in der Literatur als Epiphysitis oder besser als Dysplasie der Epiphysenfuge bezeichneten metabolisch bedingten Knochenaufreibungen wurden bei 5 Jährlingen diagnostiziert. In aller Regel hatten die erkrankten Fohlen schon in frühem Alter Zugang zu getreidereichem Kraftfutter. Die Tiere zeigten ein ungestörtes Allgemeinbefinden und fielen durch eine mastige Kondition und ein schnelles Wachstum auf. Bei den betroffenen Tieren fiel eine mehr oder weniger deutliche Lahmheit einer oder mehrerer Gliedmaßen auf. Pathognomonisch war eine derbe Umfangsvermehrung meist medial am distalen Teil der Röhre bzw. des Radius. Röntgenologische Untersuchungen bestätigten die metaphysären Aufreibungen der Os metacarpale III bzw. der Radii. Die Epiphysenfuge stellte sich unregelmäßig und erweitert dar.

Neben einer Futterreduzierung wurde die Mineralstoffversorgung überprüft. Hierbei spielt die Versorgung mit Kalzium und Phosphor in einem Verhältnis von 3 zu 1 eine große Rolle. Einreibungen mit kampferhaltiger Salbe oder Dexamethason in Dimethylsulfoxid (DMSO-Cortexilar[®]) und Injektionen mit Vitamin D₃ und einem Stoffwechselstimulans (Catosal[®]) führten zu einer Besserung des Krankheitsgeschehens. In allen Fällen konnte eine Lahmheitsfreiheit erzielt werden.

Frakturen

Zwar ist die Möglichkeit der Durchführung einer Osteosynthese mittlerweile auch in der Pferdeheilkunde weit verbreitet, jedoch wurde bei allen 6 Tieren mit Frakturen der Gliedmaßen von einer chirurgischen Intervention aus wirtschaftlichen Gründen abgesehen. Stutfohlen waren dabei genauso häufig betroffen wie Hengstfohlen. Bei der Adspektion fiel jeweils die hochgradige Lahmheit mit starker Schwellung bei starker Schmerzhaftigkeit und deutlicher Umfangsvermehrung auf. War ein Aufstehen der Tiere unmöglich, verschaffte die deutliche Krepitation und die

abnorme Beweglichkeit Klarheit über den Sitz der Zusammenhangstrennung. Bei zwei Fohlen handelte es sich um eine Schrägfraktur des distalen Femurdrittels und eine Fraktur der proximalen Epiphysenfuge der Tibia. In den anderen Fällen wurde eine Fraktur des Collum scapulae, des Tuberculum supraglenoidale scapulae, des Corpus ossis pubis und eine Trümmerfraktur des Os carpi radiale diagnostiziert. Als Ursache werden häufig Tritte der Stute oder Verletzungen durch Anrennen gegen feste Hindernisse angegeben.

Spinale Ataxie

Die bei 6 Fohlen beobachtete spinale Ataxie wird in diesem Kapitel behandelt, da ihre funktionellen Auswirkungen den Bewegungsvorgang beeinflussen. Sie führte in 3 Fällen zur Abschaffung des Tieres. Bei den anderen 3 Tieren ist über den Verbleib und den Krankheitsverlauf nichts bekannt. Bei den zwischen 5 Wochen und 12 Monate alten Fohlen stand die hochgradige Ataxie im Vordergrund der Beschwerden. Die Körpertemperatur lag im Normalbereich und das Allgemeinbefinden zeigte sich ungestört. In der Literatur wird von einem plötzlichen Auftreten der Erscheinungen v.a. nach einem Trauma im Halsbereich berichtet. In unserem Untersuchungsmaterial lag jedoch eine bei vier Tieren kontinuierliche Verschlechterung des Bewegungsablaufes vor. Traumata wurden nicht beobachtet. Anzeichen einer äußeren Verletzung waren bei diesen Fohlen nicht vorhanden. Die Inkoordinationen zeigten sich als Schwanken in der Nachhand mit seitwärts ausholenden Vorführbewegungen, Kreisbewegungen in eine Richtung, sowie gesenkter Kopf- und Halshaltung. Ein Rückwärtsrichten war nicht möglich. Die neurologische Untersuchung erbrachte verzögerte Kronsaumreflexe. Die manuelle Beweglichkeitsprüfung des Halses wurde mit Schmerzäußerungen und heftiger Gegenwehr beantwortet. Bei 3 dieser Fohlen wurden seitliche Röntgenaufnahmen der Halswirbelsäule angefertigt. Frakturen, Subluxationen, und Mißbildungen der Halswirbel konnten ausgeschlossen werden. Ein 5 Monate altes Absatzfohlen männlichen Geschlechts wies zwischen C3 und C4 eine subchondrale Sklerosierung der Gelenkfortsätze auf. Eine Kontrastmyelographie zum Nachweis einer kompressiven Stenose des Canalis vertebralis wurde nicht durchgeführt.

Ein Therapieversuch wurde trotz ungünstiger Prognose in allen Fällen eingeleitet. Fohlen über 4 Monate wurden abgesetzt und erhielten Boxenruhe. Neben einer dreimaligen intravenösen Infusion mit einer 10 % igen Dimethylsulfoxidlösung (DMSO[®], 250 ml/100kg KGW) im Abstand von 2 Tagen erfolgten intravenöse Injektionen mit Dexamethason (Hexadreson[®]) in einer Dosierung von 0,08 mg/kg

KM alle 2 Tage über einen Zeitraum von einer Woche. Zusätzlich erhielten die Fohlen 2 Wochen lang täglich eine Trinkampulle Frubiase-Ca forte®.

Drei dieser Fohlen wurden 6 Wochen später zu einer Kontrolluntersuchung wieder vorgestellt. In keinem der Fälle konnte eine Besserung der klinischen Symptomatik festgestellt werden, was zur Abschaffung dieser Tiere führte. Über die anderen 3 Tiere ist nichts bekannt.

4.3.4 Erkrankungen des Nabels

Bei insgesamt 66 jungen Pferden traten Erkrankungen des Umbilicus auf. Die überwiegende Zahl davon (n= 53) entfiel dabei auf Nabelbrüche. Entzündungen des Nabels traten hingegen bei 13 Fohlen auf. Alle Behandlungen führten zu einer Heilung.

Nabelbrüche

Von den mit Nabelbrüchen vorgestellten bis zu 12 Monaten alten Pferden waren deutlich häufiger Stuten (n= 32) als Hengste betroffen (n= 21). Die chirurgische Versorgung der Hernia umbilicalis wurde im Durchschnitt mit 7,4 Monaten vorgenommen. Die Bruchpforten variierten in ihrer Größe zwischen knapp einfinger- und vierfingerstark. Dabei wiesen sie bei über der Hälfte der Tiere (n= 27) eine Größe zwischen zwei- und zweieinhalbfinger Stärke auf. Bei der Auswertung des Datenmaterials fiel auf, daß bei den 45 Warmblutpatienten überproportional häufig bestimmte Hengste als Väter beteiligt waren. Inwieweit diese Hengste eine genetische Disposition für das Auftreten eines Nabelbruches vererben, kann aufgrund dieser Auswertung nicht genau gesagt werden, da hierzu die Zahl der Nachkommen in der Region und die Abstammung der Stuten ebenfalls berücksichtigt werden muß.

Die Operation erfolgte unter Vollnarkose in Rückenlage. Nach Vorbereiten des Operationsfeldes erfolgte die Durchtrennung der Haut über der Bruchpforte und die stumpfe Präparation des inneren Bruchsackes. Nachdem die Bruchpforte ebenfalls stumpf freigelegt worden war, wurde der innere Bruchsack uneröffnet reponiert. Auch bei Verwachsungen von Bruchinhalt und innerem Bruchsack wurde von einer Eröffnung des Bruchsackes abgesehen. Anschließend erfolgte ein Verschuß der Bruchpforte durch Einzelhefte - rückläufiges Nahtverfahren. Eine fortlaufende Naht auf dem Gewebekamm sorgte für zusätzliche Stabilität. Nach eventueller Resektion eines elliptischen Hautstückes - je nach Größe des äußeren Bruchsackes - wurden

die Hautränder mit Einzelheften (rückläufige Naht) adaptiert. Es kam ausnahmslos schwer resorbierbares Nahtmaterial (Dexon[®]) der Stärke 3/0 zum Einsatz.

Postoperativ erhielten alle Tiere 20 ml (5 Mio. I.E.) Penicillin-Streptomycin intramuskulär und, soweit noch nicht erfolgt, ein Tetanusantitoxin. Am Tag nach der Operation durften die Pferde sich wieder frei bewegen. In fünf Fällen traten gering- bis mittelgradige Wundschwellungen auf, die jedoch keiner weiteren Behandlung bedurften. Ein Rezidiv trat bei keinem der Tiere auf.

Nabelentzündung

Bei den 13 diagnostizierten Fällen einer Nabelentzündung wurde vom Besitzer häufig der Verdacht auf einen plötzlich aufgetretenen Nabelbruch geäußert. Neben vermehrter Wärme fiel bei der Palpation der bis zu tennisballgroßen Umfangsvermehrungen eine mehr oder weniger deutliche Schmerzhaftigkeit bei meist derber Konsistenz auf. In zwei Fällen war der Prozeß bereits abgekapselt. Bei diesen Nabelabszeßen kamen Zugsalbeneinreibungen zum Einsatz. Ansonsten konnte bei allen Tieren eine Heilung durch eine fünftägige systemische Antibiose mit Penicillin-Streptomycin erzielt werden. Ein chirurgisches Vorgehen mußte in keinem der vorgestellten Fälle erfolgen. Die im Anschluß an eine Omphalitis ab und zu beobachtete erworbene Hernia umbilicalis trat bei einem 2 Monate altem Stutfohlen auf und wurde im Alter von 7 Monaten behoben.

4.3.5 Erkrankungen der Geschlechtsorgane

Kryptorchismus

Die Erkrankungen der Geschlechtsorgane führten in keinem Fall zu einem Tierverlust. Von 12 Hengstfohlen waren 11 unilateral kryptorchid, ein Fohlen bilateral. Davon waren 7 inguinal (4 links, 3 rechts) und 5 abdominal (3 links, 2 rechts). Die endgültige Diagnose, ob es sich um einen inguinalen oder abdominalen Kryptorchismus handelte, wurde erst gestellt, nachdem die Patienten in Rückenlage zur Operation abgelegt waren. Bei zwei Hengsten waren bereits Kastrationsversuche unternommen worden, in einem Fall wurde der linke normal abgestiegene Hoden bereits entfernt, im anderen Fall befand sich zwar eine Kastrationsnarbe rechts, jedoch war der inguinal gelegene Hoden belassen worden. Der linke, normal entwickelte und abgestiegene Hoden war vom Kollegen nicht entfernt worden. Die Operation erfolgte in allen Fällen von der Leiste aus mit einem anschließenden Verschuß der Operationswunde in drei Schichten. In der Tiefe wurde durch U-Hefte

das die Perforationsstelle umgebende, abdeckende Gewebe vereinigt (M. abdominus internus, Fascia transversa, Binde- und Fettgewebe). Die Antibiose erfolgte über 5 Tage systemisch mit Penicillin-Streptomycin. Zudem wurde bei Tieren, die noch nicht gegen Wundstarrkrampf vakziniert waren, Tetanus-Toxoid gegeben. In 4 Fällen war in den ersten 3 Tagen eine etwa zweifingerstarke Schwellung der Operationsstelle ohne Lahmheit feststellbar, die entweder unbehandelt blieb oder mit Wasserduschen gekühlt wurde. Nach 8 Tagen zeigten sich alle Tiere beschwerdefrei.

Inguinal- bzw. Skrotalhernie

Eine Inguinal- bzw. Skrotalhernie konnte in 3 Fällen diagnostiziert werden. In allen Fällen trat die Veränderung beiderseits auf und führte zu keinen klinischen Beschwerden. Die Versorgung der Brüche erfolgte im Rahmen einer Kastration im Jährlingsalter.

Samenstrangfistel

7 Jährlinge wurden wegen einer Samenstrangfistel vorgestellt. Die Kastration lag zwischen 6 bis 9 Wochen zurück. Die Tiere fielen durch Schwellung und Sekretabsonderung im Inguinalbereich und durch Nachschleifen der Hinterhand auf. In 5 Fällen lag eine einseitige, in 2 Fällen eine beidseitige Samenstrangfistel vor. Unter Vollnarkose und in Rückenlage wurde zunächst die Haut über dem Leistenkanal eröffnet. Nach Freipräparierung des Samenstranstumpfes und Ligierung des Samenstranges mit Catgut im gesunden Gewebe erfolgte die Entfernung des entzündlich veränderten Gewebes. Eine systemische Antibiose über eine Woche mit Penicillin-Streptomycin sorgte anschließend für eine komplikationslose Abheilung.

4.3.6 Augenerkrankungen

Entropium

Relativ häufig (n= 11) wurde als Erkrankung am Auge ein Entropium festgestellt, das bei allen Tieren aufgrund der Reizung mit einer Korneatrübung einherging. Die Veränderung zeigte sich dabei nur bei einem Tier beiderseits. Bei jeweils fünf Patienten war das linke bzw. das rechte Auge betroffen. Die Vorstellung der Fohlen erfolgte im Alter zwischen 5 und 17 Tagen aufgrund eines ein- oder beiderseits beobachteten seromukösen Augenausflusses. Der Grad der Korneatrübung entsprach in etwa der Dauer des Zustandes. Adspektorisch zeigte sich bei allen

Tieren eine Konjunktivitis und eine Einrollung des unteren Augenlides. Die Therapie bestand in einer chirurgischen Intervention unter Vollnarkose.

Abweichend von anderen Methoden wurde auf die Resektion eines Hautlappens verzichtet. Es erfolgte eine fortlaufende Matratzennaht mit einem PDS-Faden, die lediglich die äußere Haut des Augenlides perforierte und parallel zum Lidrand verlief. Je nach Grad des Entropiums mußte sie enger oder weiter gefaßt werden (2 bis 5 mm). Der nach Knüpfen der Naht entstandene Hautwulst verlagerte das Augenlid in seine physiologische Lage. Spätestens nach 8 Wochen zeigte sich die Hautoberfläche wieder plan. Das Ziehen der Fäden erfolgte entweder nach 10 bis 14 Tagen oder sie lösten sich nach 3 bis 4 Wochen von selbst auf.

Als Infektionsprophylaxe erfolgte neben einer systemischen auch eine lokale Antibiose mit Augensalben. Dabei haben sich Augensalben mit unterschiedlichen Antibiotikazusätzen wie Neomycinsulfat und Bacitracin bewährt (z.B. Nebacetin[®], 1 g enthält 5 mg Neomycinsulfat und 250 I.E. Bacitracin). In allen Fällen konnte ein guter bis sehr guter Behandlungserfolg mit dieser Methode erzielt werden.

Keratitis traumatica

Bei einem fünf Wochen alten Stutfohlen trat nach Festliegen ein mittelgradiger purulenter Augenausfluß mit Blepharospasmus auf. Auf der Cornea ließ sich ein etwa 3 mm längsovaler Defekt mit Fluoreszein anfärben. Die Therapie der Keratitis traumatica erfolgte durch mehrmaliges tägliches Einbringen von Augensalbe. Dabei kamen im Wechsel eine vitaminhaltige Salbe (Regepithel[®], 1g enth.: 10000 I.E. Retinol, 0,5 mg Thiaminchloridhydrochlorid, 5 mg Calciumpanthothenat) und antibiotikahaltige Salbe (Kanamytrex[®], 1g enth.: 6,2 mg Kanamycinsulfat) zum Einsatz. Eine Kontrolluntersuchung nach 21 Tagen ergab eine vollständige Ausheilung des Defektes.

Periodische Augenentzündung

Die als periodische Augenentzündung bezeichnete Augenkrankheit wurde bei einer Jährlingsstute am linken Auge diagnostiziert. Sie zeigte eine ausgeprägte Lichtscheue, Blepharospasmus und Epiphora des betroffenen Auges. Neben der Konjunktivitis fielen graue Schleier im ventralen Anteil der vorderen Augenkammer zusammen mit einer ausgeprägten Miosis auf. Eine sofort eingeleitete Therapie mit Atropin-Augensalbe (1 %ig) und einer einmaligen Injektion in den Lidhautbindesack mit einem Depot-Glucocorticoid (1 ml Volon-A = 10 mg Triamcinolonacetonid) führten zu einem Abklingen der äußeren Symptome. Da das Tier verkauft wurde,

können keine Angaben über eventuell später aufgetretene Rezidive gemacht werden.

4.3.7 Erkrankungen der Haut

Bei den Erkrankungen der Haut handelte es sich in zwei Fällen um Tumore. Bei einem Absetzerhengstfohlen ergab die Biopsie einer Geschwulst am lateralen Carpus die Diagnose eines verrucösen Hämangioms. In der anschließend durchgeführten Operation konnte der Tumor vollständig entfernt werden. Ein Rezidiv trat nicht auf. Im zweiten Fall wurde bei der Kastration eines Jährlingshengstes ein 3x 8 cm großes Sarkoid am Sternum zwischen den Vorderextremitäten mitentfernt. In einem Fall mußte ein Fohlen aufgrund einer durch einen zu straffen Verband entstandenen Drucknekrose am Erbsenbein behandelt werden. Die Therapie bestand in der Auffrischung des Defektes durch Abtragen des überschießenden Granulationsgewebes und dem Anbringen eines gut abgepolsterten Verbandes.

4.3.8 Verletzungen

Haut- und Weichteilverletzungen

Ein nicht unerheblicher Prozentsatz junger Pferde mußte aufgrund erlittener Haut- und Weichteilverletzungen kleineren oder größeren Ausmaßes behandelt werden. Von den insgesamt 42 behandelten Tieren mußten 6 getötet werden.

Bei der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (n= 28) befanden sich die Wunden an den Extremitäten, vor allem in Höhe des Carpus bzw. Sprunggelenkes und distal davon an der Röhre. Zu etwa einem Drittel lag der Sitz der Verletzungen an der Vordergliedmaße, die anderen zwei Drittel an der Hintergliedmaße.

Bei den anderen Verletzungen handelte es sich um Biß- und Trittverletzungen (n= 4), Zusammenhangstrennungen und Umfangsvermehrungen im Kopfbereich (n= 3), Perforationswunden (n=1) und Schweifverletzungen (n= 1). Daneben mußten 4 ältere Rißwunden und ein in der Tür eingeklemmtes Fohlen versorgt werden.

Vor allem bei den Verletzungen an den Extremitäten lag die Ursache in der Einzäunung mit Stacheldraht. Aber auch ungünstige Stallanlagen mit scharfen Kanten, hervorstehenden Metallteilen, zerbrochenen Glasscheiben und zersplitterten Boxenwänden führten zu zum Teil erheblichen Verletzungen.

Erfahrungsgemäß treten die meisten Weideverletzungen im Herbst auf, wenn das Gras knapp und die Witterungsbedingungen ungünstig geworden sind. Die Einzäunungen sind meist reparaturbedürftig.

Bei Beginn der Stallhaltung fallen manchem Besitzer die schlecht vernarbten Rißverletzungen an den Beinen der Jährlinge auf. Auch wenn sie nicht unbedingt eine Bewegungsbeeinträchtigung darstellen, so sind diese Tiere, wenn nicht unverkäuflich, so doch erheblich im Wert gemindert. In diesen Fällen ist aus kosmetischen Gründen eine chirurgische Intervention mit Wundauffrischung und Kürettage angezeigt.

Bei erheblichen, vor allem bis auf den Knochen reichenden Zirkulärwunden mit der Durchtrennung von Sehnen und eröffneten Gelenken wurde meist aufgrund des finanziellen Aufwandes bei ungünstiger Prognose vom Besitzer keine Versorgung gewünscht und die betroffenen Tiere schmerzlos eingeschläfert.

Bei Bagatellverletzungen erfolgt die Wundreinigung und Desinfektion in der Regel durch den Besitzer. In vielen Fällen wurde der Tierarzt lediglich zur Verabreichung einer Tetanusprophylaxe und/oder einer systemischen Antibiose herangezogen. Bei diesen Besuchen erhielten die Besitzer Polyvidon-Jod (Polysept-Lösung®) zur Wundinfektionsprophylaxe.

Infektionen im Anschluß an eine Verletzung wurden bei 6 Tieren behandelt.

Tetanus

Bei 4 Fohlen erfolgte eine letale Tetanusinfektion im Anschluß an eine Verletzung. Lediglich bei 2 Tieren konnte die Eintrittspforte (Hautverletzung, Nageltritt) eindeutig festgestellt werden. Die Tiere konnten nicht mehr stehen, zeigten eine hochfrequente Atmung und beschleunigten Puls. Neben der stark erhöhten Körperinnentemperatur 39,0 - 40,0°C fiel bei einigen Tieren ein Nickhautvorfall, Streckkrämpfe, erhöhte Erregbarkeit und eine Kieferklemme auf. Bei einem Tier fand eine Vorbehandlung aufgrund der Verdachtes auf einen Atemwegsinfekt statt. Therapeutisch wurde der Clostridieninfektion mit Gaben von Tetanusserum in einer Dosierung von 50000 I. E. alle 24 Stunden i. v., muskelrelaxierenden Medikamenten und Beruhigungsmitteln (Diazepam, 0,2 mg/kg KM alle 6 bis 8 Stunden i. v.) sowie einer Antibiose (30000 I.E. Penicillin G alle 12 Stunden i. m.) begegnet. Die Tiere wurden in eine reizarme abgedunkelte Umgebung verbracht. Zwei Tiere starben aufgrund einer Atemlähmung

innerhalb der ersten Stunden, die anderen 2 Fohlen wurden nach 2 Tagen Therapie euthanasiert.

Gasbrand

Bei einem 9 Monate altem Fohlen traten beiderseits des Halses und der linken Brustseite diffuse Umfangsvermehrungen auf, die sich palpatorisch knisternd darstellten. Ein am rechten Oberschenkel befindliches Hämatom wurde als Eintrittspforte für den Gasbranderreger *Clostridium perfringens* vermutet. Das Tier zeigte ein deutliches Ansprechen auf die Therapie mit Procain-Benzylpenicillin in einer Dosierung von 25000 I.E. i.m. alle 24 Stunden über 5 Tage. Die anfänglich stark erhöhte Körperinnentemperatur sank auf normale Werte ab und das Tier konnte nach 5 Tagen entlassen werden.

Abszeß

Eine Jährlingsstute wurde aufgrund eines Abszesses an der linken Halsseite behandelt. Die Lokalisation läßt den Verdacht auf eine Kontamination durch eine Injektion zu.

Der durch Zugsalbeneinreibungen gereifte Prozeß konnte nach einigen Tagen eröffnet und mit Wasserstoffperoxid 3%ig gespült werden.

Die folgende Tabelle führt alle im postnatalen Stadium dokumentierten Fälle auf. Die Verluste sind in Klammern beigefügt.

Tab. 6 Übersicht über Erkrankungsfälle und Verluste in der postnatalen Phase.
(Verluste in Klammern)

	1993	1994	1995	Summe
Respiratorische Erkrankungen				60 (7)
Fieberhafte Bronchitis	11 (1)	15 (1)	22 (2)	48 (4)
Druse	4 (1)	4 (1)	4 (1)	12 (3)
Erkr. d. Verdauungsapparates				84 (16)
Diarrhoe	16 (1)	21 (2)	13 (0)	50 (3)
Kolik	7 (5)	10 (3)	6 (4)	23 (12)
Schlundverstopfung	3 (1)	2 (0)	2 (0)	7 (1)
Zahnprobleme	1 (0)	1 (0)	2 (0)	4 (0)
Anomalien d. Bewegungsapparates				41 (9)
Erkrankungen des Hufes	3 (0)	7 (0)	6 (0)	16 (0)
Sprunggelenkshydrops	2 (0)	2 (0)	4 (0)	8 (0)
Epiphysitis	2 (0)	2 (0)	1 (0)	5 (0)
Frakturen der Gliedmaßen	2 (2)	1 (1)	3 (3)	6 (6)
Spinale Ataxie	2 (1)	1 (1)	3 (1)	6 (3)
Erkrankungen des Nabels				66 (0)
Nabelbrüche	21 (0)	21 (0)	11 (0)	53 (0)
Nabelentzündungen	2 (0)	6 (0)	5 (0)	13 (0)
Erkr. d. Geschlechtsorgane				22 (0)
Kryptorchismus	4 (0)	6 (0)	2 (0)	12 (0)
Inguinal- bzw. Skrotalhernie	1 (0)	2 (0)	0 (0)	3 (0)
Samenstrangfistel	2 (0)	2 (0)	3 (0)	7 (0)
Augenerkrankungen				13 (0)
Entropium	3 (0)	4 (0)	4 (0)	11 (0)
Keratitis traumatica	0 (0)	1 (0)	0 (0)	1 (0)
Periodische Augenentzündung	0 (0)	0 (0)	1 (0)	1 (0)
Erkrankungen der Haut				3 (0)
Tumor	1 (0)	1 (0)	0 (0)	2 (0)
Drucknekrose	0 (0)	0 (0)	1 (0)	1 (0)
Verletzungen				48 (10)
Haut- und Weichteilwunden	10 (0)	18 (4)	14 (2)	42 (6)
Infektionen nach Verletzungen	1 (0)	4 (3)	1 (1)	6 (4)
Summe	98 (12)	131 (16)	108 (14)	337 (42)

5. DISKUSSION

Bei der Untersuchung auf das Vorkommen von Fohlenerkrankungen und -verlusten im Klientel einer Pferdepraxis zeigen sich hinsichtlich der Gruppengröße, Verlustraten und des Krankheitsgeschehen in den unterschiedlichen Lebensphasen derart große Unterschiede, daß die Diskussion der Ergebnisse für jedes Stadium separat sinnvoll erscheint.

5.1 Pränatales Stadium

Die retrospektive Aufarbeitung der dokumentierten Fälle und der nur in einem Fall erfolgreichen Ermittlung eines Aborterregers ergibt hinsichtlich des Abortgeschehens kein einstimmiges Bild. Vermeidung bzw. Reduzierung der hohen Verlustzahlen in diesem Stadium kann nur durch gezielte Prophylaxe und Aufklärung begegnet werden.

Vor einer Trächtigkeit können die Chancen, ein gesundes Fohlen zu erhalten, durch einige Maßnahmen erhöht werden. Die Mutterstute sollte in jedem Fall in einen streng befolgten Impfplan (auch gegen Tetanus und Influenza) eingebunden sein, insbesondere wenn eine Untersuchung einen Abort durch eine Infektion mit dem EHV-1 Virus bestätigt. Erstaunlicherweise hat sich in der vorliegenden Untersuchung nur bei einem von 7 labordiagnostisch untersuchten Aborten eine eindeutige Abortursache (EHV-1) ergeben. Veröffentlichungen aus der Region (Zech, 1996) lassen jedoch vermuten, daß dieser Aborterreger auch bei Nichtnachweis eine große Rolle spielen könnte. Dies läßt sich vielleicht auch mit der Tatsache belegen, daß eine zweimal hintereinander verfohlende Stute nur im zweiten Jahr EHV-1 positiv getestet wurde, im Vorjahr hingegen negativ war. Bei abortierenden Stuten des gleichen Betriebes mißlang ebenfalls die Erregerisolierung. Darüber hinaus ist die Tatsache interessant, daß abortierte Feten nicht zwangsläufig viruspositiv sind. Es gibt Fälle, in denen der Abort allein einer Schädigung der Uteruswand durch Thromben und Infarkte zugeschrieben wird (Gerber, 1997).

Obligatorisch für eine optimale Immunantwort ist eine regelmäßig (d. h. bis zu 4 mal pro Jahr) und bei allen Tieren des Bestandes durchgeführte Anthelminthikumapplikation unterstützt durch eine entsprechende Weidehygiene, die einen planmäßigen Wechsel der Weideflächen und das Absammeln des Pferdekotes zwei- bis dreimal wöchentlich umfaßt. Eine alternierende Beweidung mit Wiederkäuern hat sich ebenfalls bewährt, um den Infektionsdruck auf den Weiden zu mindern.

Bei gezielten Anpaarungen ist für Stuten- und Hengsthalter eine Überwachung der Geschlechtsgesundheit unabdingbar.

Nach der Konzeption wird der Tierarzt nicht nur gebeten, eine Trächtigkeit festzustellen, sondern er soll auch eine Zwillingsträchtigkeit ausschließen. Sollten zwei befruchtete Fruchtblasen vorhanden sein, so ist eine der beiden in einem frühen Stadium zu zerstören, da eine Zwillingsträchtigkeit in der Mehrzahl der Fälle zum Abort beider Feten führt.

Bei den Mißbildungen handelt es sich um Entwicklungsstörungen, die auch in der Literatur als beim Pferd besonders häufig vorkommend beschrieben worden sind. Sie führte in allen Fällen zum Verlust des Tieres. Ursächlich für diese Fehlentwicklungen sind genetisch bedingte Letalfaktoren anzusehen. Eine Registrierung aller Mißbildungen ist außer in der deutschen Vollblutzucht nicht gegeben. Es wäre aber bei der immer enger werdenden Zuchtbasis von besonderer Wichtigkeit, auch bei den übrigen Rassen Mißbildungen zu erfassen, um so eine Häufung von erblich bedingten oder durch exogene Noxen ausgelöste kongenitale Defekte besser analysieren zu können. Die *Hernia umbilicalis* und der Kryptorchismus zählen ätiologisch betrachtet auch zu dieser Gruppe, werden aus klinischer Sicht aber an anderer Stelle besprochen.

Während der Trächtigkeit ist der Tierverkehr einzuschränken oder zumindest dafür zu sorgen, daß der Kontakt der tragenden Stuten mit betriebsfremden Pferden eingeschränkt wird, um das Risiko einer Infektionsübertragung zu senken. Zum Ende der Trächtigkeit sollten jegliche Streßfaktoren wie lange Transporte, Futterumstellungen, Stallwechsel oder Wechsel der Nachbarpferde vermieden werden.

Tritt trotz aller Vorsichtsmaßnahmen ein Abort ein, so muß dem Besitzer nahegelegt werden, das Ereignis genauestens untersuchen zu lassen. Zu berücksichtigen ist jedoch, daß die Sektion der abortierten Frucht und die bakteriologische und virologische Untersuchung des Fötus und der Plazenta nicht in allen Fällen zu einer Diagnose führt, weil sie nicht korrekt oder zu spät eingeleitet wird. In Fällen, wo die Einsendung eines ganzen Fohlens aus transporttechnischen Gründen nicht möglich ist, können Teile von Lunge, Thymus, Leber, Milz, Nebennieren, Muskulatur und Plazenta in 4 % Formalin fixiert an ein Untersuchungsinstitut gesandt werden. Eine Kenntnis der Abortursache bildet die Grundlage für die Behandlung der Stute und eine Vermeidung weiterer Aborte im betroffenen Betrieb. Auch für weitere Trächtigkeiten der Stute ist die zugrundeliegende Abortursache von Bedeutung.

Die in dieser Untersuchung erhaltenen Ergebnisse bestätigen den in der Praxis weitverbreiteten Umgang mit einem Abort. Das Ereignis wird häufig ohne Abklärung der genauen Ursachen hingenommen und der Tierarzt nur eingeschaltet, wenn bei der Stute Nachgeburtsverhaltungen auftreten oder eine Tupferprobe erfolgen soll.

5.2 Perinatales Stadium

Die überwiegende Anzahl der Erkrankungen in der perinatalen Phase gehen zu Lasten von nichtinfektiösen Ursachen, namentlich der Mekoniumobstipation, dem fehlerhaften passiven Transfer, der Urachusfistel und den Anomalien des Bewegungsapparates. Sie sind aber nur in verhältnismäßig wenigen Fällen letal. Als häufigste Verlustursachen stehen die Infektionskrankheiten und die Störungen des Geburtsverlaufes im Vordergrund. Ob die Infektionen bereits intrauterin oder post natal erfolgten, ist aufgrund der fehlenden Ergebnisse aus bakteriologischen bzw. virologischen Untersuchungen rein spekulativ. Bei allen betroffenen Fohlen lagen jedoch Defizite im Immunsystem vor, die auf zu späte oder nicht adäquate Aufnahme eines IgG-haltigen Kolostrums zurückzuführen sind und zusammen mit einer Erregerbesiedelung zu massiven Krankheitssymptomen führten. Als Präventivmaßnahmen vor und nach der Geburt stehen somit die Überwachung des Abfohlens und das Beobachten des Neugeborenen bezüglich des ersten Aufstehens und des Einsetzens des Saugreflexes im Mittelpunkt. Sehr gut läßt sich das Wohlbefinden des Fohlens auch am entleerten Euter der Stute ablesen. Ein erhöhtes Augenmerk sollte auf hygienische Maßnahmen wie Sauberkeit bei der Geburtshilfe, saubere Abfohlboxen und ausgiebige Nabeldesinfektion gelegt werden. Ergänzt werden können diese Maßnahmen durch den Einsatz von allgemeinstimmulierenden Paramunitätsinducern, durch die Verabreichung von Vitaminen (Vitamine A, E, D und B-Komplexe) oder durch die Immunisierung mit Vakzinen aus stallspezifischen inaktivierten Erregern per os. Grundsätzlich sollten Fohlen, deren Mutter keine belastbare Immunität gegenüber Tetanus verfügt, ein Tetanusserum appliziert bekommen (5000 I.E. i.m.). Eine vorsorgliche Antibiose ist kritisch zu bewerten. Vorgenommen werden sollte sie, wenn bei der Stute vor der Geburt vaginaler Ausfluß bestand (kontaminierter Geburtsweg), bei Schweregeburten und wenn in Betrieben bereits Fohlenlähme aufgetreten ist.

Eine Besonderheit des neugeborenen Fohlens ist es, daß sich sein Gesundheitszustand sehr schnell und signifikant verschlechtern kann, wobei häufig äußere Anzeichen im Vorfeld kaum darauf hinweisen. Zusammen mit den Ergebnissen aus

klinischer Untersuchung, Laborwerten und der Vorgeschichte erlaubt die Auswertung in einem sogenannten „Sepsis Score“ (LEENDERTSE et al., 1991) bei erkrankten Fohlen einen Hinweis auf die Prognose.

Insbesondere die diagnostische Bedeutung des IgG-Spiegels im Blut des neugeborenen Fohlens als Möglichkeit, krankheitsanfälliger Individuen zu identifizieren, kann nicht hoch genug eingeschätzt werden. Da die auf dem Markt angebotenen Testkits schnell und zuverlässig Ergebnisse liefern und auch unter Praxisbedingungen eingesetzt werden können, sollten sie häufiger als bisher üblich zum Einsatz kommen. Die weit verbreitete prophylaktische Antibiotikaaanwendung könnte durch die IgG-Bestimmung sinnvoll ersetzt werden, um den umstrittenen generellen Einsatz der Arzneimittel am Neugeborenen auf die Ausnahmefälle zu beschränken.

Bei den nichtinfektiösen Krankheitsursachen, die die Mehrzahl der Erkrankungen ausmachen, treten nur in Ausnahmefällen Verluste auf, jedoch ist auch hier eine zügig eingeleitete Therapie Voraussetzung für eine günstige Prognose. Die genaue Beobachtung des Fohlens am ersten Lebenstag hinsichtlich seines Verhaltens, Bewegungsablaufes und Ausscheidungsvorgängen ist Voraussetzung, um eine aussagefähige Anamnese zu erhalten. Da besonders Hengstfohlen von Harn- und Kotabsatzproblemen betroffen sind, ist auch das Geschlecht des erkrankten Tieres zu berücksichtigen.

Die ordnungsgemäß durchgeführte Nabeldesinfektion, bei der der Nabelstumpf ohne Berührung mit der Hand in eine Desinfektionslösung von Povidon-Jod getaucht wird, ist dazu geeignet, das Auftreten von Urachusfisteln und aufsteigenden Nabelinfektionen zu verhindern. Dies ist auf die adstringierende Wirkung des Desinfiziens zurückzuführen.

Das Fohlen sollte die erste Biestmilch nach 2 Stunden trinken, innerhalb der ersten 8 Stunden wenigstens 1 Liter. 18 Stunden nach der Geburt sollten Serum-IgG-Werte von mehr als 800 mg/dl gemessen werden. Fohlen mit weniger als 200 mg IgG/dl Serum sind mit einem hohen Risiko für letale Infektionen behaftet (WALSER u. BOSTEDT, 1990). Die im Untersuchungszeitraum festgestellten 9 Fälle einer Hypo- bzw. Agammaglobulinämie konnten in 7 durch eine intravenöse Plasmainfusion erfolgreich behandelt werden. Bei den beiden Verlusten muß angenommen werden, daß eine Infektion schon zum Zeitpunkt des Therapiebeginns stattgefunden hatte, da mehrere Infusionen den Serum-IgG-Spiegel nur mäßig ansteigen ließen.

Um auch auf die Betreuung von mit Kolostrum unterversorgten Fohlen und von Waisen eingestellt zu sein, empfiehlt es sich für den Tierarzt, eine Plasmareserve

anzulegen. Gestüte bzw. Besitzer mehrerer Zuchtstuten sollten über tiefgefrorenes Kolostrum verfügen und/oder ein Register von Ammenstuten erstellen. Der in der Pferdezucht tätige Tierarzt sollte seine Rolle nicht nur in der Behandlung erkrankter Tiere sehen, sondern auch in der intensiven Aufklärung und Zusammenarbeit mit den Besitzern. Nur so ist eine effektive Fohlenbetreuung mit minimalen Verlusten realisierbar.

Gutes Management und frühzeitige Diagnosestellung sowie Behandlung können bei einem erheblichen Teil der Neugeborenen Verluste verhindern, vor allem, wenn es sich um erkennbare Risiko-Stuten/-Fohlen handelt. Daher ist die Früherkennung von potentiell anormalen Fohlen und sofortige Behandlung ausschlaggebend, um einen kritischen Zustand des Tieres möglichst zu vermeiden. Ziel bei der Versorgung des Neonaten sollte es dabei nicht nur sein, das Fohlen am Leben zu erhalten, sondern es auch zu einem leistungsfähigen Pferd werden zu lassen.

5.3 Postnatale Phase

Während im ersten Lebensmonat vermehrt Erkrankungen des Verdauungsapparates auftreten, verschiebt sich das Krankheitsbild ab dem zweiten Lebensmonat zuungunsten des Atmungsapparates. Als erstes Symptom tritt zumeist der Husten auf, der nach einer zunächst abwartenden Haltung häufig vom Besitzer mit Medikamenten behandelt wird, die er vom Tierarzt ohne entsprechende Untersuchung und Diagnosestellung erhält. Vielfach werden solche Medikamente unterdosiert und nicht lange genug verabreicht, mit der Folge eines therapieresistenten chronischen Zustandes. Erst wenn nach Wochen keine Besserung eintritt oder das Allgemeinbefinden des Tieres gestört ist, wird der Tierarzt zurate gezogen. Erregernachweis, Resistenztest und Endoskopie sollten als Hilfsmittel verstärkt zur Diagnostik und gezielten Therapie eingesetzt werden, um Verdachtsbehandlungen zu vermeiden. Das größte Problem dürfte darin liegen, die Tierhalter von der Wichtigkeit einer, für ihre Begriffe meist zu aufwendigen, umfangreichen Untersuchung und konsequenter Behandlung zu überzeugen. Präventiv ist auf eine Verbesserung der Stallhygiene und der Aufzuchtbedingungen im Betrieb hinzuwirken. Die große Anzahl der bezüglich des Respirationstraktes chronisch kranken Zucht- und Sportpferde rechtfertigt in jedem Falle auch aufwendig erscheinende und teure Präventivmaßnahmen, wie Schutzimpfungen und Quarantäne. Die hier gemachten Erfahrungen zum Thema Atemwegserkrankungen

decken sich mit denen, die WESSELMANN (1982) in einer vergleichbaren Untersuchung im Raum Stade/Elbe gemacht hat.

Die häufigsten Störungen des Verdauungsapparates stellen die Durchfallerkrankungen dar, die meist ohne Störungen des Allgemeinbefindens einhergehen und nur in Ausnahmefällen letal enden. Neben den Durchfällen während der Stutenrosse sind vor allem Endoparasitosen ursächlich am Krankheitsgeschehen beteiligt. Treten hingegen Koliksymptome auf, so müssen sie prognostisch äußerst ungünstig bewertet werden. Insbesondere bei Tieren mit beeinträchtigter Kreislaufsituation erwiesen sich Operationsversuche als aussichtslos. Da die Ursachen schicksalhafter Natur waren, kann als Prophylaxe nur gelten, daß die Tiere vor dem Eintreten von Zirkulationsstörungen einer Behandlung zugeführt werden. Es sollte aber auch hier erwähnt sein, daß in manchen Fällen direkte und indirekte Vorschädigungen durch unterlassene Entwurmungen nicht auszuschließen sind.

Bei der Prophylaxe der Schlundverstopfungen ist auf die Bereitstellung von Trinkwasser bei der Fütterung zu achten und die Gabe von stark quellenden Futtermitteln wie z. B. getrockneten Zuckerrübenschnitzeln zu verzichten. Gierig und hastig fressende Pferde sind bei der Fütterung durch geeignete Maßnahmen, z.B. große Steine in der Krippe, zu langsamerem Fressen zu zwingen

Viele Fälle von Störungen des Bewegungsapparates sind auf fehlende Hufpflege und Haltungsmängel zurückzuführen und könnten vermieden werden. Auch die triebige Fütterung, damit die Fohlen höhere Erlöse erzielen, sind kritisch zu betrachten, da hier schon der Grundstein für das spätere Auftreten chronischer Bewegungsstörungen gelegt werden kann. Bei der chirurgischen Behandlung von Knochenfrakturen ist die Prognose nicht immer infaust, eine Behandlung wird jedoch vom Tierhalter wegen des finanziellen Aufwandes abgelehnt.

Die meisten Pferde wurden aufgrund eines Nabelbruches vorgestellt. Hierbei ist anzumerken, daß die Praxis, in der diese Untersuchung durchgeführt wurde, über geeignete Räumlichkeiten für chirurgische Eingriffe verfügt und somit auch von Nachbarärzten zur Behandlung von Fohlen in Anspruch genommen wird. Zwar führt ein Nabelbruch sehr selten zu einem Fohlenverlust, jedoch ist er zucht-hygienisch kritisch zu betrachten, da sein Auftreten genetisch bedingt ist.

Ebenfalls genetisch bedingt sind Kryptorchismus, sowie Skrotal- und Inguinalhernien. In manchen Fällen besteht die Möglichkeit des Hinausschiebens der Kastration, um den Descensus testicularum bis zum 2. Lebensjahr abzuwarten, jedoch sind die Erfolgsaussichten eher gering. Aus züchterischen und weidetechnischen Gründen wird daher der nicht immer komplikationslose Eingriff meist im Jährlingsalter

durchgeführt. Die große Anzahl der zur Kastration anstehenden Junghengste macht eine möglichst schnelle Methode erforderlich, weshalb sie von Seiten des Tierbesitzers am stehenden Hengst bevorzugt wird. Um das Auftreten von Samenstrangfisteln zu verringern, ist auf ein sauberes Arbeiten bei der Kastration zu achten. Bei älteren Hengsten (ab 2 Jahren) und solchen mit anatomischen Veränderungen ist die Kastration unter Narkose im Liegen durchzuführen, da nur auf diese Weise ein optimales Arbeiten möglich ist und das Auftreten von Komplikationen weitestgehend vermieden werden kann.

Die Verluste aufgrund von Verletzungen und anschließenden Wundinfektionen sind besonders kritisch zu bewerten, da sie in einigen Fällen sicherlich hätten vermieden werden können. Defekte Einzäunungen für Auslauf und Weide, Einfriedungen aus Draht, Stacheldraht oder Knotengitter sind als alleinige Begrenzungen nicht nur ungeeignet, sondern darüber hinaus tierschutzwidrig (ZEEB, 1995). Auch wenn die Verletzungen bei den meisten Tieren nicht zu einer Abschaffung des Pferdes führen, so sind doch viele Fohlen aufgrund sichtbarer Narben, sowie Haarkleid- und Hautveränderungen im Wert gemindert oder gar unverkäuflich.

Vor der abschließenden Betrachtung der Untersuchungsergebnisse und dem Vergleich mit der Erhebung von WESSELMANN (1982) sei auf folgendes hingewiesen:

- 1) Es werden in dieser Arbeit tot- und lebendgeborene Fohlen erfaßt,
- 2) auch vor der tierärztlichen Behandlung eingegangene Fohlen werden berücksichtigt,
- 3) aufgrund der besonderen Struktur der Praxis rücken spezielle Krankheiten wie die chirurgische Behandlung von Nabelbruch und Kryptorchiden in den Vordergrund, weil die hierunter fallenden Patienten aus einem weitaus größeren Raum als aus dem Praxisgebiet stammen.

Nach der Erhebung von Fohlenerkrankungen im Gebiet Elbe/Stade (WESSELMANN, 1982) stellen die Erkrankungen des Respirationstraktes (25) und des Verdauungstraktes (23) den größten Anteil unter den Patienten. Die Verlustrate betrug dabei zwei bzw. drei Fohlen. Ein größerer Ausfall ist bei dem Krankheitskomplex „Lebensschwache Fohlen“ (drei von vier verendet), Fohlen mit Gliedmaßenfrakturen (fünf von sieben getötet), und der „Frühlähme“ (zwei von vier verendet) zu verzeichnen. Von der zur Behandlung angebotenen Fohlen verendeten 23 Tiere, worunter sich auch die Fälle befinden, die wegen wirtschaftlicher Erwägungen getötet wurden, dies entspricht einer Verlustquote von 4,5%.

In der vorliegenden Arbeit traten am häufigsten Erkrankungen des Verdauungstraktes (84), des Nabels (66) und des Respirationstraktes (60) auf, wobei Verluste nur bei den Erkrankungen des Verdauungstraktes (16, entspricht 19%) und des Respirationstraktes (7, entspricht 12%) zu verzeichnen waren. Der Vergleich der Prozentsätze an Fohlen, die infolge infektiöser Ursachen (5 von 6, entspricht 83%) und Gliedmaßenfrakturen (6 von 6, entspricht 100%) nicht gehalten werden konnten, ergibt ein vergleichbares Ergebnis mit der Untersuchung von WESSELMANN (1982). Auch im pränatalen Abschnitt liegt die Verlustrate sehr hoch (27 von 28 Fohlen, entspricht 96%).

Insgesamt liegt der Prozentsatz an Fohlenverlusten in der peri- und postnatalen Phase, gemittelt über die Jahre 1992 bis 1995, bei 9,4%. Dieser Wert entspricht in etwa dem aus der Untersuchung von THEIN (1993). Wie aus den eigenen und den Untersuchungen anderer abgeleitet werden kann, ist eine Verringerung der Aufzuchtverluste wohl in erster Linie durch die Vermeidung von Infektionen anzustreben. Dabei spielen zukünftig hygienische Maßnahmen und die Impfprophylaxe eine maßgebliche Rolle.

6. ZUSAMMENFASSUNG

Untersucht und ausgewertet werden 431 Fälle von prä-, peri- und postnatalen Fohlenerkrankungen, die im Klientel einer Pferdepraxis zwischen September 1992 und November 1995 auftraten.

In der pränatalen Phase wurden von 28 registrierten Fällen 27 Fohlen als Verluste verzeichnet (96%). Die größte Gruppe (n= 13) machten dabei die Aborte aus, wobei nur in einem Fall die Isolierung des EHV-1 Virus als Aborterreger gelang. Desweiteren traten Zwillingsträchtigkeiten (n= 4), Mißbildungen (n= 9) und Störungen der Mutterstuten in Form von Uterustorsionen (n= 2) auf.

Aufgrund perinataler Erkrankungen wurden 66 Fohlen vorgestellt, von denen 17 Tiere nicht gerettet werden konnten (26%). Von 6 wegen infektiöser Ursachen behandelten Fohlen verstarben 5 Tiere. In der Gruppe der nichtinfektiös bedingten Ursachen, die Erkrankungskomplexe wie fehlerhaften passiven Transfer, Mekoniumobstipation, Uroperitoneum, Urachusfistel, Anomalien des Bewegungsapparates, sowie Frühgeburten und Waisen beinhalten, wurden 51 Tiere zusammengefaßt, wovon lediglich 7 Abgänge zu verzeichnen waren.

Desweiteren traten bei 5 Stuten Störungen im Geburtsablauf auf, die nur in einem Fall zur Entwicklung eines überlebenschfähigen Fohlens führte.

Insgesamt 3 Tiere zeigten Leistenbrüche oder Präputialödeme und bei einem Todesfall konnte die Todesursache nicht ermittelt werden.

Bei den 337 Fohlen, die in der postnatalen Phase vorgestellt wurden, mußten 42 Abgänge verzeichnet werden (12%).

Insgesamt wurden 60 Pferde aufgrund respiratorischer Erkrankungen behandelt, von denen 7 nicht gerettet werden konnten. Von den 84 wegen Erkrankungen des Verdauungsapparates vorgestellten Fohlen mußten 16 Tiere als Abgänge verzeichnet werden. Bei der vielgestaltigen Gruppe der Tiere mit Anomalien des Bewegungsapparates, worunter 41 Fohlen fielen, zeigten sich lediglich 9 Verluste.

Bei der Gruppe der Nabelerkrankungen (n= 66), Erkrankungen der Geschlechtsorgane (n= 22), der Augen (n= 13) und der Haut (n= 3) traten keine Abgänge auf.

Verletzungen und Wundinfektionen traten bei 48 Fohlen auf und führten in 10 Fällen zur Abschaffung der Tiere.

Die Vermeidbarkeit von Fohlenerkrankungen und Fohlenverlusten wird anhand der ermittelten Daten diskutiert.

**Bäumer, G. (1996): Foal diseases and losses in the first livestages
-based on a survey of a horse practice in the breeding
area Weser/Ems (Germany)**

7. SUMMARY

An investigation was carried out upon 431 cases of treated foals to determine the occurrence of disease and mortality in the pre-, peri- and postnatal stage. All cases happened between september 1992 and november 1995 among the clients of a horse practice in northern Germany.

From 28 registered cases of prenatal foaldisease 27 foals were lost (96%). 13 mares aborted and only in one case the infectious agent (equine herpesvirus I) was succesfully isolated. Other causes of foal deaths were twin pregnancies (n= 4), and malformations (n= 9). From two cases of torsions of the uterus in the pregnant mare only one was cured and produced a surviving foal.

In the perinatal stage 66 foals were treated, but 17 without success (26%). Infectious causes seen in 6 cases lead to death in 5 animals. In the large group of noninfectious causes that affected 51 animals, 7 foals couldn't be saved. Of a total of 5 mares that had problems giving birth, only one foal managed to survive. Three animals showed inguinal hernias or edemas of the prepuce and in one case no cause of death was found.

Among 337 foals presented in the postnatal phase, a total of 42 animals were destroyed (12%). Disease of the respiratory tract seen in 60 horses caused death in 7 animals. Of the 84 animals with gastrointestinal problems 16 horses couldn't be saved. Of the various forms of musculoskeletal abnormalities seen in 41 foals only 9 had to be destroyed. Diseases of the umbilicus (n= 66), testes (n= 22), eyes (n= 13) and skin (n=3) caused no foal losses.

Injuries and following woundinfections occured in 48 horses and ended fatal in 10 cases.

The prevention of foal diseases and foal losses is discussed based on the established data of this study.

8. LITERATURVERZEICHNIS

ACLAND, H.M. (1987):

Abortion in mares: diagnosis and prevention
Comp. Cont. Educ. Prac. Vet., 9, 318-325

ADAMS, R. & A.M. KOTERBA (1988):

Diagnostische Laparotomie bei Verdacht auf Harnblasenruptur beim
neugeborenen Fohlen: Ein Überblick über 18 Fälle
Equine vet. J., 20, 13-17

ANGUS, K. & G.B. YOUNG (1972):

A note on the genetics of umbilical hernia
Vet. Rec., 90, 245-246

AUER, J.A. (1990):

Hufkorrekturen beim Fohlen
Coll. vet. XXI, 72, 72-73

BAIN A.M. (1969):

Foetal losses during pregnancy in the Thoroughbred mare: A record
NZ Vet. J., 17, 155-158

BALDWIN, J.L., W.L. COOPER & W.P. HIGGINS (1991):

An outbreak of rotavirus-associated disease in foals on a large horse breeding
farm
Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine
Practitioners, 36, 325

BECHT, J.L. & S.D. SEMRAD (1986):

Gastrointestinal diseases in foals
Comp. Cont. Educ. Prac. Vet., 8, 367-375

BEECH, J. (1986):

Respiratory problems in foals
Comp. Cont. Educ. Prac. Vet., 8, 284-292

- BENTEN, C. VON, K. PETZOLDT, B. SONNENSCHNEIN & K. VON BENTEN (1977):
Mehrjährige Untersuchungen über Abortursachen in der Warmblutzucht
Dtsch. tierärztl. Wschr., 84, 453-492
- BOSTEDT, H. (1987):
Das neugeborene Fohlen als Notfallpatient
Der prakt. Tierarzt, 1, 34-43
- BOSTEDT, H. (1993):
Der klinische Fall
Tierärztl. Prax., 21, 102-103
- BOSTEDT, H. & B. LEHMANN (1989):
Über die Rotavirusdiarrhoe beim Saugfohlen
Wien. tierärztl. Mschr., 76, 51-55
- BRETZINGER, D. (1994):
Die intrauterine Entwicklung des Skelettsystems beim Fohlen und ihre
Störungen
Vet. Med. Diss., Hannover
- BREWER, B. & A. M. KOTERBA (1988)
Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal
sepsis
Equine vet. J. 20, 18-22
- BUBLITZ, U., H. GERHARDS & E. DEEGEN (1991):
Immunglobulinstatus und Vorkommen von Neugeborenen-Infektionen bei
Hannoverschen Warmblutfohlen - Eine Feldstudie
Pferdeheilkunde, 7, 155-165
- CARRIGAN, M., P. COSGROVE, P. KIRKLAND & M. SABINE (1991):
An outbreak of equid herpesvirus abortion in New South Wales
Equine vet. J., 23, 108-110

CHOWDHURY, S.I., G. KUBIN & H. LUDWIG (1986):

Equine herpesvirus type 1 (EHV) induced abortions and paralysis in a Lipizzaner stud: a contribution to equine herpesviruses
Arch. Virol., 90, 273-288

CLABOUGH, D.L. & R.J. MARTENS (1985):

Equine neonatal maladjustment syndrome
Comp. Cont. Educ. Prac. Vet., 7, 497-502

CORNICK, J., R.J. MARTENS, R. CRANDELL, S. MCCONNELL & S. KIT (1990):

Safety and efficacy of a thymidine kinase negative equine herpesvirus-1 vaccine in young horses
Can. J. Vet. Res., 54, 260-266

COTCHIN, E. (1977):

A general survey of tumors in the horse
Equine Vet. J., 9, 16 - 21

COTTRIL, C.M., I. JEFFERS-LO & J.C. OUSEY (1991):

The placenta as a determinant of fetal well-being in normal and abnormal equine pregnancies
J. Reprod. Fert., Suppl. 44, 591-601

CROWE, M.W. & T.W. SWERCZEK (1985):

Equine congenital defects
Am J. Vet. Res., 46, 353-355

DANIELS, H. (1976):

Blasenruptur beim neugeborenen Fohlen
Der prakt. Tierarzt, 57, 173-176

DESJARDINS, M.R. & A.M. VACHON (1990):

Surgical management of Rhodococcus equi metaphysitis in a foal
J. Am. Vet. Med. Assoc., 197, 608-612

DOHM, J. (1996):

Ist das Zuchtziel marktorientiert ?
Pferde- Zucht und Haltung, 4, 8-14

DONAHUE, J.M., F.H. SMITH & K.L. STRICKLAND (1992):

The incidence of abnormal limb development in the Irish Thoroughbred from birth to 18 months
Equine vet. J., 24, 305-309

DUDAN, F. & H. HIRNI (1989):

Zusammenstellung von Erfahrungen mit der Intensivbetreuung von neugeborenen Fohlen
Tierärztl. Prax., Suppl. 4, 63-84

DWYER, R.M. (1991):

Progress in identifying the aetiologies of infectious foal diarrhea
Equine. vet. J., 23., 397-398

EBNER, J. & D. GIRTLER (1991):

Osteomyelitis-Synovitis-Syndrom nach Fohlenlähme bei Traberfohlen
Wien. tierärztl. Mschr., 78, 153-158

EICHHORN, W. (1989):

Respiratorische Infektionskrankheiten beim Pferd
Der prakt. Tierarzt, 2, 37-40

FREEMAN, D.E. & P.A. SPENCER (1991):

Evaluation of age, breed, and gender as risk factors of umbilical hernia in horses of a hospital population
Am. J. Vet. Res., 52, 637-639

FREEMAN, D.E., J.A. ORSINI & I.W. HARRISON (1988):

Complications of umbilical hernias in horses
J. Am. Vet. Med. Assoc., 192, 804-807

GANESAN, S. & C.K. BHUVANAKUMAR (1994):

Physiological behaviour of equine neonates
Centaur-Mylapore, 11, 15-18

GERHARDS, H. (1986):

Immunglobulinmangel bei neugeborenen Fohlen Nachweis und Behandlung
Pferdeheilkunde, 2, 189-195

GERHARDS, H., H.J. KLEIN & F. OFFENEY (1990):

Röntgendiagnose abdominaler Erkrankungen bei Fohlen und Ponys
Tierärztl. Prax., 18, 383-399

GILES, R.C., J.M. DONAHUE, C.B. HONG, P.A. TUTTLE, M.B. PETRITES-MURPHY, K.B. POONACHA, A.W. ROBERTS, R.R. TRAMONTIN, B.J. SMITH & T.W. SWERCZEK (1993):

Causes of abortion, stillbirth, and perinatal death in horses: 3.527 cases (1986-1991)
J. Am. Vet. Med. Assoc., 203, 1170-1175

GERBER, H. (1997): in WINTZER, H. J.

Krankheiten des Pferdes, 2. Auflage in Druck
Berlin/Oxford Blackwell Wissenschaftsverlag

GLEESON, L.J. & L. COGGINS (1970):

Response of pregnant mares to equine herpesvirus 1 (EHV 1)
Cornell Vet., 70, 391-400

HAYES, H.M. (1974):

Congenital umbilical and inguinal hernias in cattle, horses, swine, dogs and cats: risk by breed and sex among hospital patients
Am. J. Vet. Res., 35, 839-842

HERTSCH, B. (1990):

Orthopädische Probleme bei Fohlen - angeborene Beugstellungen und Durchtrittigkeit
Coll. vet. XXI, 72, 74-78

HERTSCH, B. & A. PHILLIP (1992):

Ergebnisse der konservativen Behandlung des Bockhufes mit dem Dallmer Fohlenschuh

Pferdeheilkunde, 8, 161-170

HOLLAND, R.E., A. SCHMIDT, N. SRIRANGANATHAN, C.M. BROWN, R.D. WALKER, R.A. WILSON, W. PLOWRIGHT, P.D. ROSSDALE & J.F. WADE (1992):

Survey of infectious causes of diarrhoea in foals

Equine infectious diseases VI: Proceedings of the sixth International Conference, 7-11 July 1991, Newmarket, UK

HONG, C.B., J.M. DONAHUE, R.C. GILES, M.B. PETRITES-MURPHY, K.B. POONACHA, A.W. ROBERTS, B.J. SMITH, R.R. TRAMONTIN, P.A. TUTTLE & T.W. SWERCZEK (1993):

Equine abortion and stillbirth in central Kentucky during 1988 and 1989 foaling seasons

J. Vet. Diagn. Invest., 5, 560-566

HÜBERT, P. (1989):

Herpesinfektionen des Pferdes

Der prakt. Tierarzt, 4, 12-14

HUSKAMP, B., N. KOPF & H. DANIELS (1982):

Klinische Untersuchung (bei Kolik)

in: Dietz, O. und E. Wiesner: Handbuch der Pferdekrankheiten in Wissenschaft und Praxis, Teil II, 519-525, S. Karger Verlag, Basel

HÖSLI, J. (1977):

Perinatale Fohlensterblichkeit

Schweiz. Arch. Tierheilk., 119, 103-110

JEFFCOTT, L.B. & K.E. WHITWELL (1973):

Twinning as a cause of foetal and neonatal loss in the Thoroughbred mare

J. Comp. Pathol., 83, 91-106

JUBB, K.V.F., P.C. KENNEDY & N. PALMER (1985):

Pathology of domestic animals

Academic Press, Orlando

JURKOVIC; J. (1987)

Über das Vorkommen von Erbfehlern in der Pferdepopulation Sloweniens

Wien. Tierärztl. Mschr., 74, 121-125

KELLER, H. & G. JAESCHKE (1984):

Klinische und Labordiagnostik bakterieller Infektionen der Atmungsorgane des Pferdes

Der prakt. Tierarzt, 65, 565- 568

KENNEY, R.M. (1978):

Cyclic and pathologic changes of the mare endometrium as detected by biopsy, with a note on early embryonic death

J. Am. Vet. Med. Assoc., 172, 241-262

KLEIN, H.J., H. GERHARDS, A. KUCZKA, H.-A. SCHOON & G. WALTER (1989):

Megaösophagus bei einem Fohlen infolge einer lokalen Aganglionose

Pferdeheilkunde, 5, 31-39

KOTERBA, A.M., B.D. BREWER & F.A. TARPLEE (1984):

Clinical and clinicopathological characteristics of the septicæmic neonatal foal: Review of 38 cases

Equine vet. J., 16, 376-383

KÄHN, W. (1991):

Die passive Immunisierung und der fehlerhafte passive Transfer (FPT) von Immunglobulinen bei neugeborenen Fohlen. Teil 1

Der prakt. Tierarzt, 8, 660-669

KÄHN, W. (1991):

Die passive Immunisierung und der fehlerhafte passive Transfer (FPT) von Immunglobulinen bei neugeborenen Fohlen. Teil 2

Der prakt. Tierarzt, 11, 983-998

KÄHN, W., J. PALMER & W.E. VAALA (1992):

Beatmungstechniken bei Fohlen auf einer Neugeborenen-Intensivstation für
Grosstiere

Tierärztl. Prax., 20, 492-502

KUDLAC, E. & J. GRYGAR (1992):

Zur Frühdiagnostik einer Zwillingsgravidität bei Stuten mittels Sonographie
und deren Reduktion auf eine Einlingsgravidität

Tierärztl. Prax., 20, 399-404

LEENDERTSE, I.P. & K.J. BOENING (1991):

Perinatale Intensivmedizin beim Fohlen. Ergebnisse von 128 Fällen

Pferdeheilkunde, 7, 137-146, 149-151

LEIB, A. (1992):

Ursachen pränataler Fohlenverluste in der Schweiz

Vet. Med. Diss., Zürich

LEPEL, J.D., Freiherr von (1970):

Aufzuchtkrankheiten bei Fohlen

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 83, 429-456

LITZKE, L.-F. und J. SIEBERT (1990):

Die Urachusfistel (Urchus patens) beim Fohlen - Eine weitere Indikation für
den Einsatz der Kryochirurgie

Pferdeheilkunde, 6, 79-83

LIU, J.K.M. (1980):

Management and treatment of selected conditions in newborn foals

J. Am. Vet. Med. Assoc., 176, 1247-1249

LYONS, E.T., D.E. GRANSTROM, H. DRUDGE & S.C. TOLLIVER (1991):

The role of intestinal protozoa in foal diarrhea

Vet. Med., 86, 193-197

MADIGAN, J.E. (1991):

Manual of equine neonatal medicine
Live Oak Publishing, 170-173

MAHAFFEY, L.W. (1968):

Abortion in mares
Vet. Rec., 82, 681-689

MAIR, T.S. & F.G.R. TAYLOR (1990):

Concurrent cryptosporidium and coronavirus infections in an Arabian foal with
combined immunodeficiency syndrome
Vet. Rec., 126, 127-130

MARTENS, R.J., J.A. AUER & K. CARTER (1986):

Equine pediatrics: septic arthritis and osteomyelitis
J. Am. Vet. Med. Assoc., 188, 582-585

MASSEY, R.E. (1991):

Feeding und socializing orphaned foals
Vet. Med., 86, 518-526

MAYR, A. (1980):

Lokale Immunisierung und Paramunisierung: Neue Perspektiven für die Praxis
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 93, 417-420

MCCARTAN, C.G., M.M. RUSSEL, J.L.N. WOOD & J.A. MUMFORD (1995):

Clinical, serological and virological characteristics of an outbreak of paresis
and neonatal foal disease due to equine herpesvirus-1 on a stud farm
Vet. Rec., 136, 7-12

MEINECKE, B. (1984):

Störungen in der Neugeborenenperiode des Fohlens
Der prakt. Tierarzt, 65, 19-28

MERKT, H. (1983):

Aborte beim Pferd. Gibt es Möglichkeiten der Vorbeuge?
Zuchthygiene, 18, 224

MERKT, H. & W. JÖCHLE (1993):

Abortions and twin pregnancies in Thoroughbreds: rate of occurrence,
treatment and prevention
J. Equine Vet. Sci., 13, 690-694

MERKT, H. & K. PETZOLDT (1988):

Der Virusabort der Stute. Ein Leitfaden für Gestütstierarzt und Züchter
Verlag Gundlach KG, Bielefeld

MITTERER, T., K. ZETNER & B. VOGEL (1988):

Geburtsbedingte Harnblasenruptur mit Komplikationen bei einem Fohlen
Wien. tierärztl. Mschr., 75, 351-352

MORRIS ANIMAL FOUNDATION (1993):

New findings in CID study
J. Equine Vet. Sci., 13, 658

MÜNNICH, A., J. BAUER, J. HAMANN & L.-F. LITZKE (1995):

Das Uroperitoneum beim Fohlen - ein Fallbericht
Tierärztl. Umschau, 50, 533-538

MUMFORD, J.A. (1991):

The epidemiology of equid herpesvirus abortion: a tantalising mystery
Equine vet. J., 23, 77-80

MUNROE, G.A. & K.C. BARNETT (1984):

Congenital ocular disease in the foal
Vet. Clin. North Am: Large animal practice, 6, 519-539

ORSINI, J.A. (1984):

Strategies for treatment of bone and joint infections in large animals
J. Am. Vet. Med. Assoc., 185, 1190-1193

ORSINI, J.A. & W.J. DONAWICK (1986):

Surgical treatment of gastroduodenal obstructions in foals
Vet. Surg., 15, 205-213

OTTO, K. (1992):

Zur Anästhesie bei Fohlen mit Harnblasenruptur unter besonderer Berücksichtigung der Physiologie und Pharmakologie in der Neugeborenenperiode
Pferdeheilkunde, 8, 345-354

PETZOLDT, K., H. MERKT, E. MÜLLER & G. KIRPAL (1987):

Neue Beobachtungen bei der Diagnostik des EHV-Abortes
Tierärztl. Prax., 15, 393-397

PHILIPP, A. (1991):

Der Bockhuf des Fohlens - ein Beitrag zur Ätiologie
Vet. med. Diss., Hannover

PLATT, H. (1973):

Aetiological aspects of abortion in the Thoroughbred mare
Comp. Pathol., 83, 199-205

POSPISCHIL, A., A. LEIB & L. CORBOZ (1992):

Ursachen pränataler Fohlenverluste in der Schweiz
Schweiz. Arch. Tierheilk., 134, 401-409

PRICKETT, M.E. (1970):

Abortion and placental lesions in the mare
J. Am. Vet. Med. Assoc., 157, 1465-1470

REUTER, T. (1995):

Equines Herpesvirus Typ 1 (EHV1) Etablierung und Charakterisierung monoklonaler Antikörper und Versuch zur gentechnischen Konstruktion antigenbindender Antikörperfragmente (Fab)
Vet. Med. Diss. Berlin

RICHARDSON, D.W. (1985):

Urogenital problems in the neonatal foal

Vet. Clin. North Am: Equine practice, 1, 179-188

RICHARDSON, D.W. & C.W. KOHN (1983):

Uroperitoneum in the foal

J. Am. Vet. Med. Assoc., 182, 267-271

RIEDER, N., P. BEELITZ & R. GOTHE (1995):

Zur Befallshäufigkeit von *Parascaris equorum* bei Fohlen und ihren Mutterstuten nach jahrelangem planmässigen Einsatz von Breitspektrum-Anthelminthika in Zuchtbetrieben

Tierärztl. Prax., 23, 53-58

ROBERTSON, J.T., G.H. SPURLOCK, L.L. BRAMLAGE & S.L. LANDRY (1983):

Repair of uretral defect in a foal

J. Am. Vet. Med. Assoc., 183, 799-800

ROBINSON, J.A., G.K. ALLAN, E.M. GREEN, W.H. FALES, W.E. LOCH & C.G. WILKERSON (1993):

A prospective study of septicaemia in colostrum-deprived foals

Equine vet. J., 25, 214-219

RÖCKEN, M. (1989):

Diagnose, Differentialdiagnose und Therapie der spinalen und cerebellaren Ataxie des Pferdes

Coll. vet. XX, 71, 5-9

ROSSDALE, P.D. (1981):

Pferdepraxis

Ferd. Enke Verlag, Stuttgart

SABINE, M., C. FEILEN, L. HERBERT, R.F. JONES, S.W. LOMAS, D.N. LOVE & J. WILD (1983):

Equine herpesvirus abortion in Australia 1977 to 1982

Equine vet. J., 15, 366-370

SANTSCHI, E.M. & M.M. LEBLANC (1995):

Fetal and placental conditions that cause high-risk pregnancy in mares
Comp. Cont. Educ. Prac. Vet., 17, 710-721

SERTICH, P.L. & W.E. VAALA.(1992):

Concentrations of antibiotics in mares, foals and fetal fluids after antibiotic administration during late pregnancy
Proceedings of the Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, 38, 727-733

SOBIRAJ, A., G. WARKO, B. LEHMANN & H. BOSTEDT (1992):

Das Lebensschwächesyndrom (LSS) bei neugeborenen Fohlen.
Retrospektive Untersuchungen zu dessen ätiologischer Abklärung sowie zu den Heilungsaussichten
Tierärztl. Prax., 20, 287-291

STASHAK, T.S. (1989):

Adam´s Lahmheit bei Pferden
Lea & Febiger, Philadelphia

STEINER, N. & A. LINDNER (1993):

Reproduktionsdaten bei Zuchtstuten, Erkrankungen und Verluste bei Saugfohlen sowie Präventive in deutschen Gestüten
Tierärztl. Prax., 21, 316-322

STEINHAGEN, P. (1988):

Zur Situation der Equinen Herpesvirus Typ 1 (EHV1)-Infektion in der Warmblutzucht Schleswig-Holsteins
Tierärztl. Umschau, 43, 348-349

STUDDERT, M.J. (1978):

Primary, severe, combined immunodeficiency disease of Arabian foals
Aust. vet. J., 54, 411-417

SWERCZEK, T.W. (1991):

Noninfectious causes of abortion in the mare

Vet. Med., 86, 1019-1024

THEIN, P., G. ESSICH & W. SCHULZE-HOCKENBECK (1983):

Zur Ätiologie von Fohlenerkrankungen

Tierärztl. Umschau, 38, 239-250

THEIN, P., G. ESSICH, J. GRUNMACH & B. ABAR (1989):

Grundlagen und Kontrolle des Immunstatus beim Saugfohlen

Der prakt. Tierarzt, 11, 15-28

THEIN, P. & G. ESSICH (1993)

Untersuchungen von Fohlenerkrankungen und Fohlenverlusten

Tierärztl. Prax., 21, 233-238

VANPELT, R.W. & W.F. RILEY (1967):

Therapeutic management of tarsal hydrarthrosis (bog spavin) in the horse by intraarticular injection of prednisolone

J. Am. Vet. Med. Assoc. , 151, 328

WALSER, K. & H. BOSTEDT (1990):

Neugeborenen- und Säuglingskunde der Tiere

Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart

WAEELCHI, R.O., H. LUTZ, M. HERMANN, C. RUEGG & E. EGGENBERGER (1994):

Hämatologische Referenzwerte beim Fohlen in den ersten zwei Lebensmonaten

Schweiz. Arch. Tierheilk., 136, 127-136

WARKO, G., H. BECHT & H. BOSTEDT (1993):

Konzentration von speziesspezifischen (bovinem) IgG im Blutserum von Fohlen nach Aufnahme einer nichtspeziesspezifischen Kolostrumzubereitung

Berl. Münch. Tierärztl. Wschr., 106, 408-411

WESSELMANN, J. (1982):

Zum Vorkommen und zur Therapie von Fohlenkrankheiten im Gebiet von
Stade/Elbe
Vet. Med. Diss. Freie Universität Berlin

WHITWELL, K.E. (1980):

Investigations into fetal and neonatal losses in the horse
Vet. Clin. North Am: Large animal practice, 2, 313-331

WILSON, W.D. (1988):

Foal pneumonia
Equine Pract., 10, 19-26

WINTZER, H. J. (1982)

Krankheiten des Pferdes
Berlin/Hamburg Parey Verlag

ZECH, K. (1996):

Virusabort der Stuten - Impfung ist sinnvoll
Reitsport Weser - Ems, 1, 74-75

ZEEB, K. (1995):

Leitlinien zur Beurteilung von Pferdehaltungen unter Tierschutz-
gesichtspunkten
Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten, Bonn

Danksagung

Mein Dank geht an Herrn Prof. Dr. H.-J. Wintzer für die freundliche Überlassung des Themas sowie für seine jederzeit gewährte Unterstützung, persönliche Betreuung und die verständnisvolle Geduld bei der Entstehung der Arbeit.

Desweiteren bedanke ich mich bei Frau Dr. Ute Wesselmann und Herrn Dr. Josef Wesselmann für die Überlassung des Datenmaterials, für die Ratschläge und tatkräftige Mithilfe bei der Auswertung. Auch möchte ich mich für das überaus angenehme Arbeitsklima während meiner Assistenzzeit und den vielen aufschlußreichen fachlichen Gesprächen bedanken.

Besonderer Dank gilt Frau Dr. Petra Goebel für Ihre Hilfe bei der schriftlichen Niederlegung des Manuskripts.

Lebenslauf:

Name: Georg Heinrich Klemens Bäumer

Geburtstag: 9. November 1960

Geburtsort: Rheine (Westfalen)

Eltern: Erna Bäumer, geb. Evers
August Bäumer, Landwirt

Abitur: 13. Dezember 1984 in Mettingen

Studium: 1985 - 1987 Freie Universität Berlin, Chemie
1987 / 1992 Freie Universität Berlin, Veterinärmedizin
13. Mai 1992 Abschluß der tierärztlichen Prüfung

Approbation: 9. Juli 1992

Berufsausübung: Sept. 1992 - Oktober 1995 Assistent in der tierärztlichen
Gemeinschaftspraxis Dres. Wesselmann in Westerstede;
seit Febr. 1996 Assistent an der Pferdekl. „Barkhof“ bei
Dr. Jacobi, Sottrum