

Aus der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie
des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

**Leukozytäres Blutbild
und
Serumaktivität der Myeloperoxidase
während der Puerperalphase
bei der Stute**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades eines

Doktors der Veterinärmedizin

an der

Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Stefanie Knoblich

Tierärztin

aus Siegen

Berlin 2015

Journal-Nr. 3720

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin
der Freien Universität Berlin

Dekan: Univ.-Prof. Dr. Jürgen Zentek
Erster Gutachter: Univ.-Prof. Dr. J. Handler
Zweiter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. Dr. R. Einspanier
Dritter Gutachter: Univ.-Prof. Dr. B. Kohn

Deskriptoren (nach CAB-Thesaurus):

Haflinger, mares, postpartum period, estrus, puerperium, peroxidase, horse
breeding, neutrophils, pregnancy, leukocytes, serum

Tag der Promotion: 11.02.2016

Bibliografische Information der *Deutschen Nationalbibliothek*

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen
Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über
<<http://dnb.ddb.de>> abrufbar.

ISBN: 978-3-86387-697-5

Zugl.: Berlin, Freie Univ., Diss., 2015

Dissertation, Freie Universität Berlin

D 188

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt.

Alle Rechte, auch die der Übersetzung, des Nachdruckes und der Vervielfältigung des Buches, oder
Teilen daraus, vorbehalten. Kein Teil des Werkes darf ohne schriftliche Genehmigung des Verlages in
irgendeiner Form reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme verarbeitet,
vervielfältigt oder verbreitet werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen, usw. in diesem Werk berechtigt auch
ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der
Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von
jedermann benutzt werden dürfen.

This document is protected by copyright law.

No part of this document may be reproduced in any form by any means without prior written
authorization of the publisher.

Alle Rechte vorbehalten | all rights reserved

© Mensch und Buch Verlag 2016

Choriner Str. 85 - 10119 Berlin

verlag@menschundbuch.de – www.menschundbuch.de

Meinen Eltern

sowie

Susanne & Tom

INHALTSVERZEICHNIS

Inhaltsverzeichnis	1
Abkürzungsverzeichnis	4
1. Einleitung	7
2. Literatur	8
2.1. Nachgeburtsstadium	8
2.2. Puerperium und Fohlenrosse	9
2.2.1. Physiologie des Puerperiums und der Fohlenrosse	9
2.2.2. Pathologische Befunde des Puerperiums und der Fohlenrosse	13
2.3. Frühträchtigkeit	16
2.3.1. Physiologie der Frühträchtigkeit	16
2.3.2. Pathologische Befunde der Frühträchtigkeit	17
2.3.3. Monitoring der Frühträchtigkeit	20
2.4. Einflussfaktoren für eine Trächtigkeit – Klinik	22
2.4.1. Zuchttauglichkeitsuntersuchung bei der Stute	22
2.4.2. Zuchttauglichkeitsuntersuchung beim Hengst	24
2.5. Einflussfaktoren für eine Trächtigkeit – Labordiagnostik	25
2.5.1. Hämatologie	25
2.5.2. Gesamteiweiß	30
2.5.3. Entzündungsparameter	31
2.5.3.1. Myeloperoxidase (MPO)	32
2.5.3.1.1. MPO-Synthese	32
2.5.3.1.2. MPO-Enzymaktivität	33
2.5.3.1.3. Extramikrobizide MPO-Wirkungen	35
2.5.3.1.4. MPO bei körperlicher Belastung, Stress und Krankheit	36
2.5.3.1.5. MPO im reproduktionsmedizinischen Kontext	38
2.5.3.2. Weitere Entzündungsmarker	39
2.5.3.2.1. C-reaktives Protein (CRP)	39
2.5.3.2.2. Serum-Amyloid-A (SAA)	40
2.5.3.2.3. Haptoglobin (Hp)	41
2.5.3.2.4. Fibrinogen	42
2.5.4. Mikrobiologische Untersuchung	43
2.5.5. Zytologische Untersuchung	46
2.5.6. Spermatologische Untersuchung / Ejakulat	48

3. Material und Methoden	50
3.1. Versuchsübersicht	50
3.2. Klinische Untersuchung	50
3.2.1. Versuchstiere	50
3.2.2. Untersuchungsmaterial	52
3.2.2.1. Blut	52
3.2.2.2. Uterustupfer	52
3.2.2.3. Cytobrush	53
3.2.2.4. Ejakulat	53
3.3. Labordiagnostische Untersuchung	53
3.3.1. Leukozytäres Blutbild mit Differentialblutbild, Hämatokrit und Gesamteiweiß	53
3.3.2. Myeloperoxidase (MPO)	55
3.3.3. Mikrobiologische Untersuchung	57
3.3.4. Zytologische Untersuchung	57
3.3.5. Spermatologische Untersuchung	58
3.4. Statistische Auswertung	58
4. Ergebnisse	60
4.1. Ergebnisse der klinischen Untersuchung	60
4.1.1. Alter	60
4.1.2. Anzahl bisheriger Fohlen	61
4.1.3. Zusammenhang von Stutenalter und Fohlenanzahl	61
4.1.4. Abfohlzeit	62
4.1.5. Fohlenrosse und Bedeckungen	62
4.1.6. Trächtigkeitsergebnisse	63
4.1.7. Alter der Stuten im Zusammenhang mit der Anzahl der Bedeckungen und dem Trächtigkeitsergebnis	64
4.1.8. Anzahl der Bedeckungen in der Fohlenrosse im Zusammenhang mit dem Trächtigkeitsergebnis	65
4.2. Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchung	65
4.2.1. Ergebnisse des leukozytären Blutbildes mit Differentialblutbild und Gesamteiweiß	66
4.2.2. Ergebnisse der Aktivität der Myeloperoxidase (MPO)	69
4.2.3. Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung	69
4.2.4. Ergebnisse der zytologischen Untersuchung	71
4.2.5. Ergebnisse der spermatologischen Untersuchung	71

4.3. Zusammenhang zwischen klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen	72
4.3.1. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der auftretenden Fohlenrosse im Zusammenhang mit den labordiagnostischen Ergebnissen	72
4.3.2. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der Fohlenrosse und der Trächtigkeit im Zusammenhang mit den labordiagnostischen Ergebnissen	75
4.3.3. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der Anzahl der Bedeckungen in der Fohlenrosse im Zusammenhang mit den labordiagnostischen Ergebnissen	80
4.3.4. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der Trächtigkeit im Zusammenhang mit der Myeloperoxidase (MPO)	83
5. Diskussion	86
5.1. Bewertung der klinischen Parameter	86
5.2. Bewertung der labordiagnostischen Parameter	91
6. Zusammenfassung	98
7. Summary	100
8. Abbildungsverzeichnis	102
9. Tabellenverzeichnis	103
10. Literaturverzeichnis	104
11. Anhang	135
11.1. Tabellen der Probanddaten	135
11.2. Tabellen der Statistikdaten	139
11.3. Danksagung	189
11.4. Selbständigkeitserklärung	189

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

Abb.	Abbildung
a. ovul.	ante ovulationem
a.p.	ante partum
APP	Akute-Phase-Protein
APR	Akute Phase Reaktion
BCS	Body Condition Score
BU	Bakteriologische Untersuchung
bzw.	beziehungsweise
C	Celsius
ca.	circa
CEM	Contagiöse Equine Metritis
C.I.	Corpus luteum
Cl	Chlor
Cl ⁻	Chloridanion
cm	Zentimeter
CRP	C-reaktives Protein
d	Tag
d.h.	das heißt
eCG	equines Choriongonadotropin
E.	Escherichia
EDTA	Ethylendiamintetraessigsäure
EHV 1	equines Herpesvirus 1
EHV 4	equines Herpesvirus 4
ER	Endoplasmatisches Retikulum
EVA	Equines Arteritisvirus
evtl.	eventuell
Fa.	Firma
Fe ³⁺	Eisen, dreiwertige Form
g	Gramm
ggf.	gegebenenfalls
H ⁺	Wasserstoff
H ₂ O	Wasser
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HOCl	Hypochlorsäure
Hp	Haptoglobin

I	Iod
IGF I	Insulin-Like Growth Factor I
IL	Interleukin
IL-1	Interleukin 1
IL-6	Interleukin 6
IL-8	Interleukin 8
i.p.	intra partum
kDa	Kilodalton
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KI	Konfidenzintervall
l	Liter
LH	Luteinisierendes Hormon
m	Meter
M	Mol
max.	maximal
mg	Milligramm
mM	Millimol
MHz	Megahertz
min	Minute(n)
ml	Milliliter
mm	Millimeter
MPO	Myeloperoxidase
MW	arithmetischer Mittelwert
n	Stichprobenumfang
NADP ⁺ /NADPH	Nikotinamid-adenin-dinukleotid-phosphat
NO	Stickstoffmonoxid
NO ₂ ⁻	Nitrit
O ₂ ⁻	Sauerstoff
o.g.	oben genannten
p.c.	post conceptionem
PGE	Prostaglandin E
PGF _{2α}	Prostaglandin F _{2α}
PNG	polymorphkernige neutrophile Granulozyten
p. ovul.	post ovulationem
p.p.	post partum
ppm	parts per million

Abkürzungsverzeichnis

SA	Standardabweichung
SAA	Serum-Amyloid-A
SOD	Superoxiddismutase
spp.	Subspezies
Std.	Stunde/n
t	Zeit
Tab.	Tabelle
Td	Trächtigkeitstag
TNF- α	Tumor-Nekrose-Faktor alpha
TP	Totalprotein
TU	Trächtigkeitsuntersuchung
U	Unit
u.a.	unter anderem
V.	Vena
v.a.	vor allem
WBC	White Blood Cells / Konzentration der Leukozyten
z.B.	zum Beispiel
z.T.	zum Teil
°	Grad
%	Prozent
μ l	Mikroliter

1. Einleitung

In der professionellen Pferdezucht spielen wirtschaftliche Faktoren eine entscheidende Rolle. Das Management großer Gestüte ist ökonomisch und effektiv zu gestalten. Es ist erforderlich, durch gezielte Anpaarungen züchterisch wertvoller Elterntiere eine vielversprechende Nachzucht zu erzeugen und durch hohe Trächtigkeitsraten eine optimale züchterische Nutzung des Einzeltieres zu gewährleisten.

Auch der Anteil an Hobbyzucht und Liebhaberei ist gegenüber der professionellen Pferdezucht nicht zu vernachlässigen. Hier spielt allerdings der wirtschaftliche Aspekt gegenüber dem Anreiz neuer Erfahrungen sowie den damit verbundenen Ängsten oftmals nur eine untergeordnete Rolle. Das Individuum Pferd als Freund und Partner steht im Mittelpunkt und der Wunsch einer Nachzucht aus diesem ist sehr groß.

Die eintretende Rosse nach der Geburt (=Fohlenrosse) gestaltet sich hinsichtlich Länge und Ausprägung individuell unterschiedlich. Ob sich die Fohlenrosse als besamungstauglich gestaltet, kann hinsichtlich der äußeren Ausprägungen nicht eindeutig beantwortet werden.

Hinweisend auf eine ratsame Belegung der Stute in der ersten Rosse post partum (p.p.) sind lediglich das Zeitintervall zwischen Geburt und Fohlenrosse, welches bei einer größeren Zeitspanne die vollständige Uterusinvolutions eher gewährleistet und den physiologisch noch erhöhten Keimgehalt in der Gebärmutter p.p. durch die Selbstreinigung des Uterus reduziert.

Zwar dienen Uterustupfer, Uteruszytologie sowie die Sonographie des Genitalapparates der Stute als diagnostische Parameter zur Beurteilung einer Rosse, jedoch würde ein Indikator im Blut die Entscheidung für oder gegen eine Besamung erleichtern.

Die Züchter befinden sich dementsprechend in einer schwierigen Situation. Auf der einen Seite muss versucht werden, die Stute so schnell wie möglich tragend zu bekommen, damit ein zwölfmonatiges Abfohlintervall eingehalten werden kann. Auf der anderen Seite besteht aber nach der Belegung in der Fohlenrosse die erhöhte Wahrscheinlichkeit auf Nichtträchtigkeit oder Verlusten durch embryonale Fruchtresorption.

Revolutionär wäre daher eine eindeutige Beurteilung der Besamungstauglichkeit der Fohlenrosse bei Besamungen vor allem mit Tiefgefriersperma, da hier die Aussichten auf Trächtigkeit gering und zusätzlich die Besamungsportionen hochpreisig sind.

Ziel dieser Studie ist die Beurteilung des Blutparameters Myeloperoxidase (MPO) in Verbindung mit dem leukozytären Blutbild während der Puerperalphase bei der Stute sowie die Prüfung der Aussagefähigkeit als diagnostischer Marker für die Besamungstauglichkeit und den daraus resultierenden Trächtigkeitserfolg in der Fohlenrosse.

2. Literatur

2.1. Nachgeburtsstadium

Physiologie:

Die Geburt stellt eine Herausforderung an die Lebensfähigkeit des Fohlens dar. Es müssen alle Körpersysteme vollständig entwickelt sein, damit ein reifes, lebensfähiges Fohlen geboren wird. Ebenfalls darf die körperliche Belastung durch die Geburt für die Stute nicht vernachlässigt werden. Instinktiv merken Stuten schon vor der Geburt was sie tun müssen, um ihr Fohlen zu schützen. Sie können die Geburt so lange hinauszögern, bis sie sich in der Umgebung, in der sie abfohlen, sicher fühlen. Somit werden über 90 % der Fohlen nachts zwischen 18 und 6 Uhr geboren. Etwa 60 % der Stuten fohlen zwischen 21 und 3 Uhr (AURICH, 2009a). Auch MELIANI et al. (2013) beobachten eine ähnliche Abfohlzeit. So fohlen 78,1 % der Stuten zwischen 19 und 6 Uhr und davon 52,8 % zwischen 20 und 2 Uhr.

Die Fohle Geburt verläuft in drei Phasen (BUSCH u. SCHULZ, 1993; AURICH, 2009a):

Geburtsstadien:

Phase I: Eröffnungsphase, Aufweitungsphase

Phase II: Austreibungsphase

Phase III: Nachgeburtsstadium

Innerhalb von 30 Minuten bis zu drei Stunden nach einer physiologischen Geburt wird die Nachgeburt ausgestoßen (ROBERTS, 1986). Bei der Plazenta des Pferdes handelt es sich um eine *Semiplacenta diffusa completa, Placenta epitheliochorialis* mit nur einer losen Verbindung von Endometrium und Chorion (SCHNORR u. KRESSIN, 2006b). Die Änderung der hämodynamischen Verhältnisse führt nach der Abnabelung gemeinsam mit der mechanischen Wirkung der Nachgeburtswehen zur Aufspaltung der Mikroplazentome in Mikrokarunkeln und Mikrokotyledonen. Da dieser Ablösungsprozess in tubocervicaler Richtung fortschreitet, kommt es meist zu einer Umstülpung des Allantochorions, so dass die Nachgeburt häufig mit der glatten, ursprünglich der Allantoishöhle zugewandten Oberfläche nach außen abgeht (RÜSSE u. GRUNERT, 1978; ZERBOLIN 1987).

Pathologische Befunde:

Die meisten Stuten sind in der Lage selbstständig und ohne Schwierigkeiten ein Fohlen zu gebären. Nur bei ca. 4-10 % ist ein menschliches Eingreifen notwendig (RÜSSE, 1987; AURICH, 2009a).

Neben den verschiedensten Geburtsverletzungen kommt es bei 4 % aller Geburten zu Nachgeburtsverhaltungen (VANDEPLASSCHE et al., 1972). Nach AURICH (2009b) liegt in 2-10 % eine Nachgeburtsverhaltung vor, wenn sich die Nachgeburt nicht innerhalb von einer Stunde p.p. gelöst hat. Als Hauptursachen werden v.a. Schweregeburten, Zwillingsgeburten sowie Eihautwassersucht und die daraus resultierende postpartale Atonia uteri angesehen. Weiterhin können eine verlängerte Gestationsdauer, intrauterine Infektionen, zu frühzeitige medikamentelle Geburtseinleitungen, Kaiserschnitte, verzögerte Uterusinvolutionen, geburtshilfliche Maßnahmen und Fetotomien genannt werden (RÜSSE u. GRUNERT, 1978; AURICH, 2009b). Folgen einer Retentio secundinarum sind meist schwere Intoxikationsercheinungen zum Teil mit Geburtsreihen und Schocksymptomatik (RÜSSE u. GRUNERT, 1978; VANDEPLASSCHE, 1987; AURICH, 2009b).

2.2. Puerperium und Fohlenrosse

2.2.1. Physiologie des Puerperiums und der Fohlenrosse

Der Begriff Puerperium fasst die Vorgänge nach dem Abgang der Nachgeburt zusammen, die die weiblichen Geschlechtsorgane vor allem durch die Involution des Uterus in den ingraviden Zustand zurückführen und somit für eine erneute Trächtigkeit vorbereiten (RÜSSE u. GRUNERT, 1978). AURICH (2009b) bezeichnet das Puerperium als den Zeitraum vom Ende der Geburt bis zum Abschluss der Rückbildung und Regeneration des Uterus. Das klinische Puerperium umfasst die Involution der Gebärmutter bis zum normalen nichtgraviden Zustand sowie die Wiederherstellung der Implantationsfähigkeit der Gebärmutterschleimhaut. Der vollständige Abschluss der Involution ist keine unbedingte Voraussetzung für eine erneute Trächtigkeit (RÜSSE u. GRUNERT, 1978).

Bei erstgebärenden Stuten verläuft die Involution rascher als bei mehrgebärenden und die Vorgänge der Rückbildung lassen sich durch Bewegung der Muttertiere beschleunigen (RÜSSE u. GRUNERT, 1978).

Bei der Stute beginnt die Uterusinvolution unmittelbar nach der Austreibung der Frucht durch starke Kontraktionen von Gebärmutter, Cervix, Vagina und den *Ligamenta lata uteri* (VANDEPLASSCHE et al., 1983). Nach VANDEPLASSCHE (1981) spielt dieser Kontraktionsvorgang die Hauptrolle bei der Uterusinvolution. Palpatorisch ist eine Umfangsverminderung des Uterus mit rascher Rückbildung der Muskulatur festzustellen. Etwa 12 Stunden p.p. ist das trächtig gewesene Uterushorn nur noch etwa 1,5-fach so groß wie das nicht trächtige (VANDEPLASSCHE et al., 1983; SCHNEEWIND et al., 1991). Die Uterushörner weisen ca. 32 Tage p.p.

mit 4-6 cm Durchmesser wieder einen Zustand wie prägravid auf (GYGAX et al., 1979). In den ersten 2 Tagen p.p. bleibt das Gewicht des Uterus mit 7-9 kg fast unverändert. Ab dem 3. Tag p.p. kommt es zu einer deutlichen Gewichtsabnahme, so dass das Stutengenitale am 8. Tag p.p. nur noch etwa 2 kg wiegt. Bei einem zeitgerechten Abgang der Nachgeburt und einem ungestörten Puerperalverlauf enthält der Uterus ab dem 6. Tag p.p. kein Lochialsekret mehr (RÜSSE u. GRUNERT, 1978; VANDEPLASSCHE, 1987). Die rotbräunliche bis hellgelbe Lochialflüssigkeit von „spinnbarer“ Konsistenz kann aufgrund der gleichzeitig ablaufenden Kontraktionsvorgänge im Bereich der Mutterbänder und der damit verbundenen Anhebung des Uterus ab dem 3. Tag p.p. gut ablaufen (RÜSSE u. GRUNERT, 1978; VANDEPLASSCHE et al., 1983).

Die Uterusinvolution der Stute ist nach KENNEY (1978) zwischen dem 7. bis 10. Tag p.p. abgeschlossen. Hingegen vertritt LESLEY (1966) die Meinung, dass die Involution erst 20 bis 40 Tage p.p. beendet ist und nach JAESCHKE und MÜLLER (1975) sogar erst nach 6 Wochen p.p. GYGAX et al. (1979) vertreten die Auffassung, dass die Involution des Stutengenitales am Ende der Fohlenrosse beendet ist.

Zeitgleich mit dem Größenrückgang der Gebärmutter sind histologische Umbauvorgänge am Endometrium zu beobachten. So werden die Mikrokarunkeln abgebaut, bakterielle Infektionen – hervorgerufen durch den Geburtsvorgang – bekämpft und die dilatierten Uterindrüsen schrumpfen auf ihre ursprüngliche Größe (SCHNEEWIND et al., 1991; WELLE et al., 1991). Sogar bei komplikationslosen Geburten findet eine vorübergehende bakterielle Besiedlung der Gebärmutter statt. Jedoch werden diese Keime durch die Selbstreinigungsmechanismen des Uterus innerhalb von drei bis vier Tagen wieder eliminiert (AURICH, 2009b). Das Uterusepithel ist bereits am 5. Tag p.p. größtenteils regeneriert (LOY et al., 1979).

Nach VANDEPLASSCHE (1981) stellt die phagozytotische Aktivität der Leukozyten im Uteruslumen einen weiteren entscheidenden Vorgang im Puerperium der Stute dar, die durch Östrogensubstitution stimuliert wird. Ursachen für die Migration neutrophiler Granulozyten im Östrus der Stute sind jedoch noch unklar. Eine Konzentrationserhöhung chemotaktisch wirkender Faktoren in der Uterusflüssigkeit während der Rosse besteht nicht (BLUE et al., 1984). Nach LIU (1988) wird die Migrationsfähigkeit neutrophiler Granulozyten entlang eines chemischen Gradienten durch Östrogenwirkung positiv beeinflusst.

Bei vielen Tierarten sistiert der Sexualzyklus während der Zeit der Laktation, was zum einen durch eine negative Energiebilanz oder zum anderen durch die Anwesenheit und das Saugen der Jungtiere ausgelöst wird. Bei laktierenden Stuten wird der Zyklus durch das Fohlen nicht grundsätzlich unterdrückt. Häufig kann der Eintritt der ersten Rosse, die Fohlenrosse,

schon ca. 7-10 Tage nach der Geburt beobachtet werden (AURICH, 2009b; HANDLER u. AURICH, 2009).

Durch verschiedene Umweltfaktoren können einige Stuten die äußeren Rosse Symptome unterdrücken und die eintretende Fohlenrosse wird nicht erkannt (NETT et al., 1976). Laut SIEME (2013) kommen ca. 2/3 der Stuten in die Fohlenrosse.

Es liegen zahlreiche Literaturangaben über den Zeitpunkt des Einsetzens und der Dauer der Fohlenrosse vor. Nach KNAUS und GRAMMER (1989) steht der Grad der Gebärmutterinvolution in positiver Beziehung zum Auftritt der Fohlenrosse. Der früheste Beginn der Fohlenrosse ist mit Tag 4 p.p. beschrieben (DESKER, 1964; SALTIEL et al., 1987), der späteste Beginn ist laut GANJAM et al. (1975) Tag 9 p.p. NETT et al. (1976) konnten anhand von Progesteron-, LH- und Östradiolbestimmungen das Eintreten der Fohlenrosse zwischen dem 8. und 12. Tag p.p. nachweisen.

Die längste Dauer der Fohlenrosse wurde mit 14 Tagen beschrieben (TRUM, 1950; ROSSDALE, 1972), das kürzeste Intervall beträgt nach LOY et al. (1975) nur 2 Tage. Nach LOVELL et al. (1975) dauert die Fohlenrosse $4,2 \pm 2,2$ (Mittelwert \pm Standardabweichung) Tage.

Im Mai haben Stuten bereits am 10. bis 11. Tag p.p. ovuliert (SEXTON u. BRISTOL, 1985). DESKER (1964) gibt hingegen den 9. Tag p.p. als frühesten Ovulationszeitpunkt an. Laut NEVES et al. (2010) stellt sich die erste Ovulation $18,57 \pm 9,86$ Tage p.p. ein. Nach HANDLER und AURICH (2009) ovulieren im Regelfall 90 % der Stuten innerhalb von 20 Tagen nach der Geburt. Stuten zeigen in der Fohlenrosse bezüglich Östrusdauer und Ovulationszeitpunkt die gleiche Ovaraktivität wie güste Stuten (LOVELL et al., 1975; STARITZ, 1990).

Zusammenfassend kann der Beginn der Fohlenrosse laut Literaturangaben mit einer Schwankungsbreite von 4 bis 18 Tagen p.p. angegeben werden. Die Länge der Fohlenrosse variiert in der Literatur von 2 bis 14 Tagen. Eine relativ früh beginnende Fohlenrosse nach ca. 3 bis 4 Tagen weist im Schnitt eine längere Dauer auf als eine Fohlenrosse, die erst am 7. oder 8. Tag p.p. beginnt (SEXTON u. BRISTOL, 1985).

Traditionsgemäß werden die meisten Zuchtstuten bereits in der Fohlenrosse bedeckt oder besamt. Zu diesem Zeitpunkt ist allerdings die vollständige Uterusinvolution oftmals noch nicht abgeschlossen und physiologisch liegt noch ein erhöhter Keimgehalt im Uterus vor. Die Folge können niedrigere Trächtigkeitsraten sowie erhöhte Inzidenzen embryonaler Fruchtresorptionen nach erfolgreicher Belegung sein. Vorteile einer Belegung von Zuchtstuten in der Fohlenrosse sind zum einen, dass die Rosse in einem relativ genauen Zeitintervall mit oftmals gut ausgeprägten äußeren Symptomen auftritt, und zum anderen, dass organisatorisch ein zwölfmonatiges Abfohlintervall eingehalten werden kann (GLATZEL, 1997). HANDLER und AURICH (2009) empfehlen eine Belegung der Zuchtstuten in der Fohlenrosse, da aus

endokrinologischer Sicht zu diesem Zeitpunkt mit größter Sicherheit eine zeitgerechte Ovulation erfolgt. In den nachfolgenden Zyklen ist die LH-Sekretion als auch die IGF-I-Konzentration im Plasma erniedrigt, welche verzögerte Ovulationen zur Folge haben können. Voraussetzungen für eine erfolgreiche Konzeption sind jedoch die vollständige Uterusinvolutions sowie eine abgeschlossene Regeneration des Endometriums. Die Fohlenrosse sollte nach Schweregeburten, Nachgeburtsverhaltungen, anderen Puerperalstörungen sowie bei Erkrankungen des Fohlens ausgelassen werden (BELZ, 1994; KANGASNIEMI, 1995).

Verglichen mit anderen Tierarten erfolgt die Involution des Uterus p.p. bei der Stute sehr rasch. Somit können Stuten im Schnitt in der nach sieben bis zehn Tagen auftretenden Fohlenrosse bereits wieder konzipieren. Die Regeneration des Endometriums ist zumeist fünf Tage nach der Ovulation, wenn der Embryo den Uterus erreicht, soweit abgeschlossen, dass eine Trächtigkeit aufrechterhalten werden kann. Allerdings beeinträchtigen geringe Verzögerungen der Uterusinvolutions und -regeneration die Fertilität in der Fohlenrosse negativ (AURICH, 2009b). Laut BONENGEL et al. (1974) ist der puerperale Selbstreinigungsprozess in der Fohlenrosse oftmals noch nicht abgeschlossen und nach VANDEPLASSCHE et al. (1972) scheint der erste ovulatorische Zyklus für den Abschluss dieses Vorgangs sogar essentiell zu sein. TOLKSDORF et al. (1976) vertreten die Ansicht, dass die genitale Selbstreinigung beim Auftreten der Fohlenrosse noch nicht vollständig abgeschlossen ist und dass somit der erste Zyklus p.p. physiologisch noch dem Regenerationsprozess zuzuordnen sei. Stuten können allerdings trotz verzögerter Uterusinvolutions und -regeneration tragend werden.

In der Zeit zwischen dem Abfohlen und dem Fohlenrosseeintritt schließt sich der Muttermund nicht und es kommt zu einem „anöstrusähnlichen Zustand“ der vermutlich durch kaum messbare Serum-Progesteron-Werte sowie sehr niedrige Östrogen-Werte hervorgerufen wird (GYGAX et al., 1979; GLATZEL u. SCHALLENBERGER, 1990).

Gleichzeitig stellt die geöffnete Cervix eine Gefahr für aufsteigende Infektionen dar. Somit konnten NETT et al. (1976) und BOBEL et al. (1987) bei rund einem Viertel aller Zuchtstuten eine Genitalinfektion mit β -hämolyisierenden Streptokokken und *Escherichia coli* (*E. coli*) in der Fohlenrosse nachweisen. Ohne vorherige Behandlung rossten die Stuten nach einer Bedeckung häufig um oder zeigten Fruchtresorptionen. Laut ROBERTS (1971) beeinträchtigen diese Infektionen die Konzeption nicht, allerdings kann der Embryo im Hinblick auf seine spätere Widerstandskraft negativ beeinflusst werden (JAESCHKE u. MÜLLER, 1975). GYGAX et al. (1979) sehen das Vorliegen von Entzündungserscheinungen am Endometrium als Ursache für frühembryonale Fruchtresorptionen.

Stuten, die in der Fohlenrosse gedeckt wurden, haben laut KOSKINEN und KATILA (1987) eine niedrigere Abfohlrate als Stuten, die in folgenden Östrusperioden belegt wurden. SEXTON

und BRISTOL (1985) beobachteten eine um 11 bis 33 % niedrigere Fertilität nach einer Belegung in der Fohlenrosse als in den folgenden Rossen, was auf niedrigere Trächtigkeitsraten sowie gehäufte embryonale Fruchtresorptionen zurückzuführen ist. Sie beobachteten interessanterweise bei Stuten, die nach dem 10. Tag p.p. ovulieren eine um 14 % höhere Trächtigkeitsrate als bei rasch p.p. ovulierenden Stuten. Hingegen vertreten GLATZEL und BELZ (1995) die Meinung, dass je früher die Fohlenrosse und die ovarielle Aktivität p.p. stattfindet, die Konzeptionsaussichten umso größer sind. Bei verzögerter Ovaraktivität und späterer Fohlenrosse sind die Trächtigkeitsraten schlechter. Insgesamt verzeichneten SEXTON und BRISTOL (1985) eine Trächtigkeitsrate von 66,7 % nach Belegung in der Fohlenrosse. Über ähnliche Trächtigkeitsraten mit 65 % berichteten BAILEY und BRISTOL (1983). Deutlich niedrigere Trächtigkeitsergebnisse verzeichneten KOSKINEN und KATILA (1987) nach Belegung in der Fohlenrosse mit nur 47 %.

BELL und BRISTOL (1987) berichten von 78 % Fruchtresorptionen vor dem 42. Trächtigkeitstag. SIEME (2013) postulierte eine Non-Return-Rate am 30. Trächtigkeitstag (NNR-30) von 52%. Bei Stuten die in der ersten Rosse p.p. belegt worden waren, wurde die höchste Resorptionsrate mit 26 % festgestellt, mit 16 % folgten Trächtigkeiten aus folgenden Rossen und Stuten ohne Fohlen bei Fuß hatten lediglich eine Resorptionsrate von 8 % (BELL u. BRISTOL, 1987). KATILA et al. (2010) sehen generell die höchsten Abfohlraten bei in Natursprung gedeckten Stuten sowie bei Stuten mit Fohlen bei Fuß. Zudem belegt SIEME (2013) mit Studien, dass je höher die Anzahl der Inseminationen pro Rosse sind, die Trächtigkeitsraten höher liegen.

2.2.2. Pathologische Befunde des Puerperiums und der Fohlenrosse

Nach erfolgter Austreibung des Fetus löst sich die Nachgeburt physiologischer Weise innerhalb von 30 Minuten. Gleichzeitig beginnt die Involution des Uterus und die Selbstreinigungsmechanismen wie Uteruskontraktion, Lochialfluss und Immunsystem eliminieren die auch bei physiologischer Geburt auftretenden Keime.

Traumatisierungen am Stutengenitale sowie ascendierende oder hämatogene Infektionen sind entscheidende Störfaktoren während der Involutionsphase des Puerperiums (VANDEPLASSCHE et al., 1983).

Der häufigste pathologische Befund ist eine Endometritis puerperalis infolge verschiedener bereits genannter Geburtsstörungen. Auch verschiedene funktionelle Beeinträchtigungen der physikalischen Barrieren des weiblichen Genitaltraktes, wie Vulva, Hymenalring, Vagina und Cervix sowie der uterinen Clearance können zu Endometritiden führen (AURICH u. PALM,

2009). In seltenen Fällen erfolgt a.p. eine Keimbesiedlung des Uterus auf hämatogenem Weg oder ascendierend über die Zervix. Vor allem ein verspäteter Abgang der Nachgeburt oder der Lochialflüssigkeit führen zu einer Keimanreicherung in der Gebärmutter (BADER u. BUSCH, 2006; AURICH, 2009b). Die akute Entzündung kann einerseits systemische Erkrankungen verursachen und andererseits in chronische Erkrankungen mit erheblicher Beeinträchtigung der Fertilität übergehen (VANDEPLASSCHE et al., 1983; AURICH, 2009b). Laut EMMERT (2000) ist der Begriff Endometritis die Bezeichnung für eine entzündliche Affektion der Gebärmutterschleimhaut. SCHOON und SCHOON (1995) definierten wie folgt: „Als Endometritis werden alle entzündlichen Prozesse bezeichnet, die hinsichtlich Qualität und Quantität über die physiologischen zyklischen Clearanceprozesse des Endometriums hinausgehen, unabhängig von ihrer Ätiologie.“ HURTGEN (2006) teilt die entzündlichen Veränderungen im Uterus nach der Dauer (akut, subakut, chronisch, persistent), nach dem Zeitpunkt des Auftretens (Maidenstute, belegungs-induziert, post partum) und nach der Ursache (Bakterien, Viren, Pilze) ein. HUGHES und LOY (1969) unterschieden zwischen einer akuten, einer transienten und einer chronischen Form. AURICH und PALM (2009) unterteilen die Gebärmutterentzündungen in Abhängigkeit von Ätiologie und Pathogenese in sexuell übertragbare Erkrankungen (obligat pathogene Erreger), chronisch-infektiöse Endometritiden (bedingt pathogene Erreger) und persistierende Endometritiden nach Besamung (post-breeding-endometritis).

Mittels der Körperabwehrmechanismen, gegebenenfalls durch systemische und lokale Antibiotikagaben unterstützt, können Stuten akute Stadien in der Regel gut überwinden. Chronische Formen hingegen zeichnen sich durch persistierende Infektionen mit oft einhergehender Antibiotikaresistenz aus (LIU, 1988). Persistierende Endometritiden werden im internationalen Sprachgebrauch als chronische infektiöse Endometritis, als persistent-breeding-induced-endometritis oder als chronische degenerative Endometritis bezeichnet (TROEDSSON, 1999; WATSON, 2000; BADER u. BUSCH, 2006).

Der häufigste Grund für Endometritiden sind mikrobielle Infektionen und obwohl diese als Hauptursache für Fruchtbarkeitsprobleme angesehen werden, ist der Zusammenhang zwischen nachgewiesenen Mikroorganismen und Störungen der Reproduktion nicht eindeutig zu belegen (NIKOLAKOPOULOS u. WATSON, 1999; RIDDLE et al., 2007). Im Gegensatz zur physiologischen belegungsinduzierten Endometritis, einem physiologischen Prozess als Reaktion auf das Spermia egal ob nach Natursprung oder nach instrumenteller Besamung (KOTILAINEN et al., 1994; TROEDSSON et al., 1995b; TROEDSSON, 1999, AURICH u. PALM, 2009; KATILA, 2012), um überflüssiges Spermia, Seminalplasma und Debris aus dem Uterus zu entfernen (PYCOCK, 2007; KATILA, 2012), spielen bei der persistierenden belegungsinduzierten Endometritis neben einer bakteriellen Disbalance vor allem nichtinfektiöse Ursachen

eine entscheidende Rolle. Heutzutage werden als Auslöser dieser Entzündungsprozesse mittlerweile die Spermatozoen angesehen (KOTILAINEN et al., 1994; TROEDSSON et al., 1995a, AURICH u. PALM, 2009), aber auch das Seminalplasma und die Verdüner sowie die Spermienanzahl, die Konzentration, die Lebensfähigkeit und der Samenabsatzort im Uterus spielen eine Rolle für eine Entzündungsinduktion (KATILA, 2012). Ähnlich den Prozessen, wie sie bei einer bakteriellen Infektion ablaufen, führen die Spermatozoen, abhängig von der Konzentration der Samenzellen, zur Aktivierung der Komplement-Kaskade, die mittels Chemotaxis neutrophile Granulozyten anlockt (TROEDSSON et al., 1995b; BUCCA, 2008; KATILA, 2012). Aus ihrer Zellmembran setzen diese Prostaglandin $F_{2\alpha}$ frei, was zur uterinen Clearance führt. Somit werden durch die ausgelöste Myometriumskontraktion überflüssiges Ejakulat und Flüssigkeit entfernt (TROEDSSON, 1999; TROEDSSON et al., 2008). Selbst degenerative Veränderungen am Endometrium führen zu keiner Verringerung der Aktivität der neutrophilen Granulozyten (ZERBE et al., 2004). Diese Prozesse sollten nach 24 bis 36 spätestens 48 Stunden post inseminationem/Bedeckung bei Stuten mit guter Clearance abgeschlossen sein (KATILA, 2005; AURICH u. PALM, 2009). Ein Ausbleiben der Reinigungskaskade kann ein erstes Anzeichen einer chronischen Endometriumsentzündung darstellen (BADER u. BUSCH, 2006). Auch Flüssigkeitsansammlungen von über zwei Zentimetern Durchmesser während des Östrus gelten als sicherer Hinweis (BRINSKO et al., 2003) und werden auf einen intrinsisch bedingten Kontraktionsdefekt des Myometriums zurückgeführt (RIGBY et al., 2001).

Akute Endometritiden sind klinisch durch einen Genitalkatarrh gekennzeichnet. Es liegt seröser, muköser oder mukös-purulenter Vaginalausfluss vor. Histopathologisch zeigt sich eine massive Infiltration von polymorphkernigen Granulozyten (BADER u. BUSCH, 2006; AURICH u. PALM, 2009). Eine Endometritis puerperalis weist folgende klinische Symptome auf: Die Vaginalschleimhaut ist gerötet. Auf dem Scheidenboden befinden sich gelb-bräunliche, schmutzig-rötliche oder grau-sämige bis wässrige Lochien mit zum Teil starkem Geruch. Der Cervixkanal ist handbreit geöffnet (AEHNELT u. FRERKING, 1978). Im Uterus kommt es zur großflächigen, länger anhaltenden Epithelzerstörung zum Teil mit Hämatombildung und vasculären Thrombosen in tieferliegenden Gebärmutterwandschichten. Das hohe Uterusgewicht und die sich noch teilweise in der Gebärmutter befindliche Flüssigkeit ziehen Cervix und Vagina ventrocranial. Bei zeitgleicher Atonie der Urethramündung können eine Urovagina bzw. eine Urometra entstehen. Symptome einer allgemeinen puerperalen Intoxikation können die Folge sein und bei bestehendem Nachgeburtsverhalten zeigen sich oftmals innerhalb von 24 Stunden die ersten Anzeichen einer Pododermatitis puerperalis toxica (VANDEPLASSCHE et al., 1983). Bei subakut-chronischen Endometritiden fehlen meist die klinisch

eindeutigen Befunde. Eine klare Diagnose liefert nur der zytologische Nachweis von Neutrophilen (BADER u. BUSCH, 2006; AURICH u. PALM, 2009).

KENNEY (1992) führte den Begriff Endometrose ein, der als Überbegriff aller chronisch-degenerativen, irreversiblen Veränderungen des Endometriums auf histologischer Ebene gilt. Grundsätzlich unterscheidet sich die Endometrose von der persistierenden oder rezidivierenden, infektiös bedingten Endometritis, allerdings können sie auch vergesellschaftet auftreten. Gekennzeichnet ist die Endometrose durch histologische Veränderungen der Epithelien der Uterindrüsen und der umgebenden Gewebe zusammen mit einer mehr oder weniger starken Bindegewebszunahme (AURICH u. PALM, 2009).

Die Endometrose ist nicht durch eine gynäkologische Untersuchung zu diagnostizieren, sondern muss durch eine Uterusbiopsie bestätigt werden. Richtungsweisend können In- bzw. Subfertilität, wiederholtes Umrossen, wiederholter frühembryonaler Fruchttod oder Abort sein. Infolge gestörter uteriner Clearance können Stuten mit endometriotischen Veränderungen zu rezidivierenden bzw. chronischen Endometritiden neigen (AURICH u. PALM, 2009).

2.3. Frühträchtigkeit

2.3.1. Physiologie der Frühträchtigkeit

Die Trächtigkeitszeit bezeichnet das Zeitintervall zwischen Konzeption und Geburt (HOFFMANN et al., 2009). GRUNERT (1993) berechnet den Beginn der Gravidität ab dem Tag der Belegung bzw. Besamung. Stuten können im Verlaufe einer länger andauernden Rosse allerdings öfter gedeckt oder besamt werden und somit ist die Trächtigkeitsdauer ein variabler Zeitabschnitt.

Die Tragezeit der Stute beträgt 335 bis 342 Tage (ROSSDALE u. RICKETTS, 1980), der Mittelwert wird mit 336 Tagen beziffert. Sie kann individuell stark von 322 bis 387 Tagen schwanken (HOFFMANN et al., 2009).

Meist gegen Rosseende am vorletzten bzw. zu Beginn des letzten Rossetages erfolgt die Ovulation. Die Trächtigkeit beginnt post ovulationem (p. ovul.) mit der Konzeption, der Befruchtung der Eizelle, in der Ampulle des Eileiters. Die Oozyte erreicht den distalen Teil der Eileiterampulle über den Fimbrientrichter und verbleibt an dieser Position bis zur Konzeption. Sie ist maximal 12 Stunden befruchtungsfähig. Ein besonderes Phänomen bei der Stute ist, dass unbefruchtete Oozyten von der Ampulle nicht in den Isthmus gelangen können. Verantwortlich hierfür ist das Fehlen des vom Embryo bei der Wanderung durch den Eileiter produzierte Prostaglandin E₂ (PGE₂), das auf die glatte Muskulatur relaxierend wirkt (HOFF-

MANN et al., 2009). Fünf bis sechs Tage nach dem Eisprung erreicht die befruchtete Eizelle, die Morula, nach der Passage des Isthmus den Uterus (SCHNORR u. KRESSIN, 2006a).

Der Embryo hat spätestens bis zum neunten Tag alle Energiereserven verbraucht und ist ab diesem Zeitpunkt auf die Ernährung über die Uterinmilch (Embryotrophe) angewiesen. Der Embryo weist nach rund 14 Tagen einen Durchmesser von durchschnittlich 1,3 cm auf und ist im kontraktile Uterus immer noch frei beweglich. Diese intrauterine Mobilität bleibt bis zum 16. Trächtigkeitstag (Td) erhalten, in seltenen Fällen aufgrund einer möglichen Eiruhe auch bis zum 25. Td (HOFFMANN et al., 2009), danach kommt es zur Fixierung der Blastozyste im Uterus (GINTHER, 1983). Die freie Wanderung des Embryos ist eine Voraussetzung für die maternale Erkennung der Trächtigkeit etwa acht Tage post conceptionem (p.c.) (HOFFMANN et al., 2009). Die embryonale Beweglichkeit evtl. zusammen mit einer beginnenden Sekretion von Östrogenen der Mutterstute, ausgelöst durch den Embryo, unterdrücken die endometriale PGF_{2α}-Sekretion und hemmen somit die Luteolyse. Zusätzlich wird die Uteruskontraktilität gesteigert (HEAP et al., 1982; GINTHER, 1985; HOFFMANN et al., 2009).

Um den 17./18. Td erfolgt die Orientierung des Konzeptus (*embryo proper*) in seiner Fruchtblase (GINTHER, 1983). Zwischen dem 20. bis 36. Td bilden sich die Eihäute mit Dottersack, Amnion und Allantois sowie Teile der Nabelschnur. Diese schützen den Embryo vor Austrocknung und mechanischen Einflüssen. Außerdem übernehmen die Eihüllen Ernährungs- und Atemfunktionen (MARRABLE, 1982). Um den 36. bis 38. Td findet die Implantation statt und es wandern fetale, trophoblastische Zellen aus dem Chorionringel ins Endometrium ein, um die sogenannten „endometrial cups“ zu bilden (ALLEN et al., 1973). Sie transformieren sich hier schnell in große, zweikernige Zellen, welche bereits nach wenigen Stunden equines Choriongonadotropin (eCG) produzieren. Dabei handelt es sich um ein Glykoprotein, welches durch seine gonadotrope Wirkung Bedeutung für die Aufrechterhaltung der Trächtigkeit hat (ALLEN u. STEWARD, 1993). Ab Tag 40 p.c. beginnt die fetalen Phase.

2.3.2. Pathologische Befunde der Frühträchtigkeit

Trächtigkeitsstörungen können in der embryonalen oder der fetalen Phase auftreten. Fruchttod, Abort, Tragezeitverlängerung oder -verkürzung sind die Folge. Weltweit werden bis zu 12 % der Trächtigkeiten bei der Stute durch (früh)embryonalen Fruchttod mit nachfolgender Resorption oder durch einen Abort vorzeitig beendet (BAIN, 1969; BENTEN et al., 1978; PLATT, 1973; ACLAND, 1987; LEIB, 1992), welche auf infektiöse und nicht-infektiöse Ursachen zurückgeführt werden können.

Der (früh-)embryonale Fruchttod ist das Absterben des Embryos vor dem 40. Td. Trotz ungestörter Fruchtbarkeit können bei ca. 8,5 % der Stuten Fruchtverluste überwiegend zwischen dem 6. und 11. (frühembryonaler Fruchttod) bis zum 20. Td auftreten. Ab ca. dem 10. Td ist der Konzeptus mittels Ultraschall darstellbar (BADER u. BUSCH, 2006; BOLLWEIN, 2009). Anzeichen für einen embryonalen Fruchttod stellen eine um >3 mm kleinere Fruchtblase, Flüssigkeitsansammlungen im Uterus, ein ödematisiertes Endometrium oder eine nicht sphärische Embryoform dar. Eine Einnistung bleibt über Tag 17 der Trächtigkeit aus, so dass der Embryo rektal verschoben werden kann. Das Fehlen des Embryos zwischen dem 25. bis 40. Td, Herzschlagverlust, Fruchtwassertrübung sowie die Abtrennung der Fruchthüllen von der Uterusschleimhaut deuten ebenso auf einen Fruchttod hin (BOLLWEIN, 2009). Von der Stute ausgehende Ursachen stellen Endometritiden, Uterusschleimhautschäden oder Endometrose sowie verminderte Eizellqualitäten, Eileiterfunktionsstörungen und Progesteroninsuffizienzen dar (BADER u. BUSCH, 2006; KNOTTENBELT et al., 2007; BOLLWEIN, 2009). Diskutiert wird als Ursache auch die Belegung der Stute innerhalb der Fohlenrosse aufgrund ungenügender Uterusinvolutions und der vorliegenden Keimbeseidlung. Hormonelle Imbalancen oder negative Energiebilanzen während der Laktation als Grund sind ebenso fraglich (BOLLWEIN, 2009). Jegliche Art von Stressfaktoren, wie Fütterungsmängel, Haltung, Klima, Jahreszeit, Schmerz, Krankheiten, Transport oder auch die Spermaqualität sowie mögliche chromosomale Inkompatibilitäten zwischen Stute und Hengst, können negativen Einfluss auf den Embryo ausüben (BAUCUS, 1990; HEMBERG et al., 2004; BOLLWEIN, 2009). Als weiterer Faktor für einen embryonalen Fruchtverlust werden saisonale Effekte diskutiert. Ebenso konnte ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Stuten und der embryonalen Mortalitätsrate gezeigt werden. Verschiedene altersassoziierte Veränderungen des Stutengenitales, wie z.B. am Endometrium, am Eileiter oder am Perineum-Vulva-Vestibulum-Komplex, können für einen embryonalen Fruchttod verantwortlich sein. Oftmals zeigen alte Stuten aber auch eine verlängerte Rosse, wodurch vermehrt überalterte Eizellen ovuliert werden (MADILL, 2002; HEMBERG et al., 2004; MOREL et al., 2005; BADER u. BUSCH, 2006; BOLLWEIN, 2009). Eine entscheidende Rolle kann auch der Belegungszeitpunkt spielen. Bedeckungen bzw. Besamungen früher als 3 Tage a. ovul. oder später als 12 Stunden p. ovul. erhöhen die embryonale Mortalität aufgrund der Keimzellalterungsprozesse (KOSKINEN et al., 1990; WOODS et al., 1990; BOLLWEIN, 2009). Die Wahrscheinlichkeit embryonaler Defekte, wie chromosomale Aberrationen oder Gendefekte und die damit verbundene Embryonalsterblichkeit steigen an. Lediglich bei dem Verdacht auf eine sekundäre Progesteroninsuffizienz kann durch Verabreichung eines synthetischen Progesterons (Altrenogest) ein drohender Fruchttod evtl. verhindert werden (SHIDELER et al., 1982; BADER u. BUSCH, 2006; BOLLWEIN, 2009).

Vor dem Zeitpunkt der maternalen Graviditätserkennung zwischen ca. dem 14. und 16. Td bleibt der Vitalitätsverlust der Fruchtanlage klinisch unauffällig. Das vom Embryo an das Endometrium übermittelte Signal fehlt und es kommt aufgrund der zyklischen PGF_{2α}-Freisetzung zur Luteolyse und somit zum erneuten Rosseyklus. Bei späterem Absterben des Embryos bleibt die Gelbkörperfunktion zunächst erhalten und der Trächtigkeitsverlust wird zunächst nur durch klinisch-palpatorische und sonographische Befunde erkennbar (BADER u. BUSCH, 2006).

Eine Resorption bzw. ein Abort kann in der Regel während der gesamten Trächtigkeit auftreten, wird jedoch meist erst ab dem 4. Trächtigkeitsmonat aufgrund der Größe des Fetus wahrgenommen (MAHAFFEY, 1968; NEWCOMBE, 2000; COHEN et al. 2005; BOLLWEIN, 2009).

Akute Geschehen verlaufen meist symptomlos, Stuten mit chronischen Verläufen zeigen eher Vaginalausfluss, Laktationszeichen, Fieber, Koliksymptome oder Störungen des Allgemeinbefindens. Es können infektiöse und nicht infektiöse Ursachen vorliegen. Etwa ¼ aller Aborte sind infektiöser Natur und werden durch Viren, Bakterien, Pilze, Hefen oder Parasiten hervorgerufen (BENTEN et al., 1978; BOLLWEIN, 2009).

Bakteriell bedingte, sporadische Aborte treten als Ursache bis zu 50 % zumeist in der frühen oder mittleren Trächtigkeitsphase auf (BENTEN et al., 1978; LEIB, 1992; GILES et al., 1993). Als Ursachen gelten über die Cervix in den Uterus aszendierende Bakterien (PRICKETT, 1970; ACLAND, 1987), die eine akute oder chronische Plazentitis hervorrufen. Anomalien der Vulva und Vagina, sowie nicht näher bekannte Resistenzminderungen können prädisponierend wirken (MAHAFFEY, 1968, WHITWELL, 1980).

Eine hämatogene Keimstreuung über den mütterlichen Blutkreislauf ist ebenfalls bekannt. Abortauslöser ist hierbei entweder der septikämische Fetus oder die durch eine Entzündung des Chorions resultierende Plazentainsuffizienz (SANTSCHI u. LEBLANC, 1995). In der Regel handelt es sich dabei um ubiquitäre Umwelt- oder Hautkeime des Geschlechtstraktes wie β -hämolyisierende Streptokokken (*Streptococcus spp.*), *E. coli*, aber auch *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, *Staphylococcus spp.* oder Chlamydien (BENTEN et al., 1978; WITHWELL, 1980; PETZOLT et al, 1987; GILES et al., 1993). Seltener gelangen Keime, z.B. Leptospiren, hämatogen in den Uterus (KNOTTENBELT et al., 2007; BOLLWEIN, 2009). Vorbeugende Maßnahmen bzw. aufschlussreiche Methoden stellen Tupferproben oder Uterusbiopsien dar (KENNEY, 1978).

Im Zusammenhang mit Pilzinfektionen isolierten SANTSCHI und LEBLANC (1995) zumeist *Aspergillus spp.*

Eine Beteiligung des Erregers der Contagiösen Equinen Metritis (CEM) *Taylorella equigenitalis* am Abortgeschehen ist noch nicht bewiesen (AURICH, 2009).

Nach LEIB (1992) sind etwa ein Drittel aller Aborte auf nichtinfektiöse Ursachen zurückzuführen. Als nichtinfektiöse Abortursachen können Zwillingsgewinnungen, Missbildungen, Plazenta- oder Nabelstranganomalien, Endometrose, Plazentadysfunktionen, Eihautwassersucht, schwere Allgemeinerkrankungen, Stoffwechselstörungen, Giftpflanzen und Mykotoxine, Pharmaka, ante partum Kolik- oder Torsio uteri-Operationen (BOENING u. LEENDERSTE, 1993; JUNG et al., 2007), hochgradige Mangelernährung sowie Stress genannt werden (BOLLWEIN, 2009).

Mit 2,5 % treten Zwillingsträchtigkeiten bei der Stute auf (MERKT u. JÖCHLE, 1993; WOLFS-DORF, 2006), wodurch sie mit bis zu 8 % die wichtigste nichtinfektiöse Abortursache, zumeist nach dem 8. Trächtigkeitsmonat (HONG et al., 1993), darstellen (MERKT, 1983; SWERCZEK, 1991, TASSEMEIER, 2002). Laut MACPHERSON und REIMER (2000) kommt es in 90 % der Zwillingsträchtigkeiten aufgrund von Hypoxie oder mangelnder Nährstoffversorgung zu Todesfällen von einer oder auch beiden Fruchtanlagen. Aus diesem Grund sollte durch eine frühe Trächtigkeitsuntersuchung und ggf. durch die Entfernung eines Embryos eine Zwillingsträchtigkeit verhindert werden (MARI et al., 2004; WUENSCHMANN, 2007).

2.3.3. Monitoring der Frühträchtigkeit

Die mütterliche Wahrnehmung einer Gravidität ist bei Stuten mit der Produktion eines immunsuppressiven Proteins, dem sogenannten early pregnancy factor - EPF, verbunden der bereits 48 Stunden p.c. gebildet wird (MCKINNON, 1993).

Eine zweite maternale Wahrnehmung der Gravidität findet um den fünften oder sechsten Tag p.ovul. statt, wenn die befruchtete Eizelle durch den Isthmus in den Uterus gelangt.

Um den 12. bis 16. Tag nach der Ovulation erfolgt die dritte maternal Wahrnehmung. Während dieser Zeit ist der Embryo intrauterin mobil und bildet eine antiluteolytische Substanz. Beide Faktoren verhindern die Ausschüttung von endometrialem $\text{PGF}_{2\alpha}$ und beugen dadurch dem Gelbkörperabbau sowie einer erneuten Rosse der Stute vor (MC KINNON, 1993; BADER u. BUSCH, 2006).

Hormonale Regulation während der Frühträchtigkeit

Nach der Ovulation wird Progesteron als dominantes Steroid zunächst vom ersten *Corpus luteum (C.l.) graviditatis* produziert. Physiologisch erreicht es seinen Maximalwert am Tag 9 p. ovul., um dann langsam bis Tag 28-30 p. ovul. abzufallen (HOLTAN, 1975). Dieser Abfall wird vermutlich durch die voranschreitende Regression des ersten C.l. hervorgerufen (ALLEN, 2001). Zu der Zeit der eigentlichen Implantation des Embryos, ab dem 36.-38. Td, bilden sich die ersten Hilfgelbkörper, die *Corpora lutea auxiliaria* (SQUIERS et al., 1979). Progesteron

wird als Trächtigkeitsschutzhormon bezeichnet. Es verstärkt in der Frühträchtigkeit den Tonus des Uterus, hält die Zervix geschlossen und steigert die Sekretion der Gebärmutterdrüsen, die Histotrophe zur frühen Ernährung des Embryos produzieren. Laut KASTELIC et al. (1987) besitzt Progesteron auch einen positiven Effekt auf die Motilität, die Fixation, die Orientierung sowie das Überleben des Embryos.

Ebenfalls sind in der Frühträchtigkeit hohe Konzentrationen an Östrogenen im Blut detektierbar. Dabei handelt es sich um Östronsulfat, Östradiol sowie Ring B-ungesättigte Östrogene, Equilin und Equilenin. STABENFELDT et al. (1991), MCKINNON et al. (1992), SCHULER (1998) und HOFFMANN et al. (2009) zeigten, dass der Gehalt an Östrogenen, die mit Urin und Faeces ausgeschieden werden, als Trächtigkeitsanzeiger sowie als Indikator für fetale Lebensfähigkeit genutzt werden können. Der Embryo ist ab Tag 7 fähig Östrogene zu produzieren (FLOOD et al., 1979). Die Östrogen-Konzentrationen sind bis 35. Td ähnlich denen des Diöstrus. Ein erster Anstieg der Serum-Konzentration von Östrogen erfolgt bis zum 40. Td, danach folgt ein Plateau bis zum 60. Tag p.c. (TERQUI u. PALMER, 1979). DAELS et al. (1991) brachte dies mit dem Einsetzen der embryonalen equinen Choriogonadotropin-Produktion (eCG) in Zusammenhang. Seine Synthese erfolgt in den „endometrial cups“ der Plazenta. Diese entstehen durch Einwanderung von Trophoblasten aus den Gürtelzellen des Chorions in der Zeit vom 36. bis 38. Td und bereits 24-48 Stunden später beginnt die Hormonproduktion (ALLEN et al., 1973). Bei Equiden weist eCG überwiegend LH-Aktivität auf, während es bei anderen Spezies sowohl LH- als auch FSH-Aktivität zeigt (ALLEN u. STEWART, 1993; HOPPEN, 1994).

Gängige Untersuchungen zur Trächtigkeitsdiagnose:

Transrektale Palpation:

Bei der transrektalen Palpation lässt sich zwischen dem 15. bis 18. Td eine deutliche Tonsierung der Gebärmutterwand und der Zervix ertasten (VAN NIEKERK, 1982). Um den 20. Td weist die Fruchtanlage etwa einen Durchmesser von 30 bis 40 mm auf und stellt sich somit als ca. hühnereigroße Aussackung mit verhältnismäßig dünner Wandung mit Sitz in der Nähe der Bifurction dar (GLATZEL, 1997).

Sonographische Untersuchung:

Die transrektale Ultraschalluntersuchung mittels einem 7,5 MHz Rektalschallkopf entspricht derzeit dem aktuellen Standard in der Diagnostik. Zur Trächtigkeitsbestätigung bereits um den 11. bis 12. Td sind genaue Ovulationsdaten sowie genaue Untersuchungsergebnisse des Genitaltraktes vor der Bedeckung notwendig, da Frühträchtigkeiten sonographisch auch mit Endometriumszysten verwechselt werden können. Üblich ist eine erste Trächtigkeitsuntersuchung mittels Ultraschall am 16. Tag p. ovul. Die zu diesem Zeitpunkt symmetrisch run-

de, ca. 2,8 cm große Fruchtblase ist normalerweise an der Basis des rechten oder linken Uterushornes fixiert. MCKINNON (1993) empfiehlt bereits zwischen dem 12. bis 15. Tag p.ovul. eine Trächtigkeitsuntersuchung per Ultraschall bei Stuten mit multiplen Ovulationen oder einem Verdacht auf Zwillingsfruchtbarkeit. Um den 16. Td ist der Dottersack sphärisch, danach zeichnet er sich durch eine irreguläre Form aus. Bei der Sonographie ab dem 24. Td ist der Herzschlag des Embryos das wichtigste Vitalitätsmerkmal (MCKINNON, 1993).

Labordiagnostik: Östronsulfat:

Im Stutenserum zeigt Östronsulfat einen leichten Anstieg zwischen dem 34. und 40. Tag p.c., erhöht sich im Zeitraum vom 50. bis 70. Td und erreicht sein Maximum um den 200. Td, um anschließend langsam wieder abzufallen (KINDAHL et al., 1982). DARENIUS (1982) stellte fest, dass die Östronsulfat-Werte bei Stuten mit fetaler Resorption niedriger ausfielen als bei Stuten mit einer physiologisch verlaufenden fetalen Entwicklung. Somit hat sich Östronsulfat als Indikator für die fetale Lebensfähigkeit herauskristallisiert (KINDAHL et al., 1982; STABENFELDT et al., 1991, TAYLOR u. HILLYER, 2004). Heutzutage können ab ca. dem 70. Td standardmäßig Östronsulfat-Tests mittels einer Blutuntersuchung eingesetzt werden, da ein fetaler Tod zu einem sofortigen Abfall von Östronsulfat führt (SIST et al., 1987, HOFFMANN et al., 2009).

2.4. Einflussfaktoren für eine Trächtigkeit - Klinik

2.4.1. Zuchttauglichkeitsuntersuchung bei der Stute

Die gynäkologische Untersuchung (Abb. 1) sollte generell nach einem feststehenden Schema erfolgen. Nur so kann die für die Diagnose notwendige umfassende Befunderhebung und -dokumentation gewährleistet werden. Die jeweilige Indikationsstellung ist ausschlaggebend, ob die Untersuchung vollständig oder nur in Teilaspekten durchgeführt wird (BADER, 2006b).

1 Identität

Name, Lebensnummer, Kennzeichnung (Brandzeichen, Tätowierungen, Mikrochips), Rasse, Farbe, Abzeichen, Alter, ggf. Abstammung

2 Anamnese

Reproduktionsstatus, bisherige Zuchtnutzung, Verlauf der letzten Trächtigkeit und Geburt, Puerperiumsverlauf, Rosse Symptome (Dauer und Intensität, Rosseintervalle), Vaginalausfluss, Allgemeinerkrankungen, bisherige Bedeckungen/Besamungen, Vorbehandlungen, Haltungssystem, Fütterung, Impfstatus

3 Allgemeine Untersuchung

Haltung, Verhalten, Atmung, Puls, innere Körpertemperatur, Habitus; Erfassung extragenitaler Erkrankungen, die die Zuchtnutzung einschränken oder ausschließen könnten

4 Spezielle UntersuchungSpezielle äußere Untersuchung

- Brunstverhalten (Rosseprüfung am Hengst)
- Leib (Leibesumfang bei fortgeschrittener Trächtigkeit, Eihautwassersucht)
- Milchdrüse (im Verdachtsfall und bei laktierenden Stuten, Mastitis)
- Äußeres Genitale und Umgebung
 - a) Vulva (Schluss und Stellung der Scham, Verletzungen, Ödematisierung, Vorhandensein von Sekretspuren, Farbe und Feuchtigkeitsgrad der Vorhofschleimhaut)
 - b) Schweifunterseite, Schweifhaare, Schenkelinnenflächen (Sekrete bzw. Sekretkrusten)

Spezielle innere Untersuchung:

- Transrektale Untersuchung: Palpation und Sonographie
 - a) Uterus (Größe, Symmetrie, Kontraktilität und Konsistenz, Inhalt, Beweglichkeit, Beschaffenheit der Serosa, Trächtigkeit (Embryo, Fruchtwasser), Ansammlung von Flüssigkeit, Eiter (Pyometra) oder Luft (Pneumometra) im Uteruslumen, Ödematisierung des Endometriums („Radspeichenstruktur“), Endometriumszysten)
 - b) Zervix (Form und Konsistenz)
 - c) Ovarien (Größe und Lage, Konsistenz, Funktionszustand, Zahl, Größe und Wandbeschaffenheit der Follikel, Gelbkörper, Ovarialtumoren, Ovarialhämatome)
 - d) Bänder von Uterus und Ovarien, Eileiter (Umfangsvermehrungen, Beschaffenheit der Serosa)
- Vaginale Untersuchung: manuelle Palpation und Spekulum
 - a) Form und Öffnung der Portio vaginalis uteri
 - b) Farbe und Feuchtigkeit der Schleimhaut von Scheidenvorhof, Scheide und Portio vaginalis uteri
 - c) Krankhafte Veränderungen, Verletzungen, Zubildungen
- Entnahme von Proben für labordiagnostische Untersuchungen
 - a) Uterustupferprobe zur mikrobiellen Untersuchung des Genitalsekretes
 - b) Klitorissinustupfer zur Untersuchung auf CEM-Erreger (*Taylorella equigenitalis*)
 - c) Uterusbiopsie zur histologischen Untersuchung der Uterusschleimhaut
 - d) Abstrich vom Endometrium zur zytologischen Untersuchung (Nachweis von Entzündungszellen)
 - e) Ggf. Blutproben zur Untersuchung auf Progesteron, Östrogen, Testosteron und equines Choriongonadotropin (eCG) sowie Antikörper (Virusabort)
- Weiterführende Untersuchungen
 - a) Hysteroskopie
 - b) Bestimmung der Uterus-Protein-Muster

Abb. 1: Gynäkologischer Untersuchungsgang (modifiziert nach BADER, 2006b; HANDLER, 2009)

2.4.2. Zuchttauglichkeitsuntersuchung beim Hengst

Die Reproduktionsfähigkeit eines Hengstes sollte vor der ersten und jeder weiteren Zucht-saison bestimmt werden. Dabei wird der Hengst einer klinischen Untersuchung unterzogen, die die Prüfung der Genitalorgane (Präputium, Penis, Hoden, Nebenhoden, akzessorische Geschlechtsdrüsen) sowie seiner Samenqualität umfasst. Die Untersuchung sollte anhand eines bestimmten Schemas durchgeführt werden, damit jeder Hengst nach identischen Maßstäben bewertet werden kann (BADER, 2006a; Abb. 2).

<p>1 Identität Name, Lebensnummer</p> <p>2 Anamnese Zuchalter, Zuchtnutzungsstatus (KB-, Deckhengst), letzter Einsatz in Paarung oder Samenübertragung, Besonderheiten im Paarungsverhalten, Befruchtungsleistung</p> <p>3 Allgemeine Untersuchung extragenitale Gesundheit, Ausschuss zuchtnutzungsbeschränkender Mängel und/oder Erkrankungen (klinisch erfassbare Mängel, Augenerkrankungen, Kiefer-, Gebiss-, Genitalanomalien)</p> <p>4 Spezielle Untersuchung</p> <p><u>Morphologische Untersuchung</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - äußere Geschlechtsorgane: Hodensack und Inhalt (Hoden, Nebenhoden, extrainguinale Anteile der Samenstränge), Penis, Vorhaut - innere Geschlechtsorgane: Urethrabckenstück, akzessorische Geschlechtsdrüsen (Samenleiterampullen, Prostata, Samenblasen, Bulbourethraldrüsen) <p><u>Funktionelle Untersuchung</u></p> <ul style="list-style-type: none"> - Libido sexualis (Erkennen des Sexualpartners Stute/Phantom, Hindrängen, Flehmen, Ausschachten, Aufsprungintentionen, Erektion) - Paarungsreflexkette (Aufsprung, Umklammerung, Intromission, Friktionen, Ejakulation, Descensus, Beruhigung) <p><u>Samenbiologische Untersuchung</u> Spermiogramm (Ejakulatvolumen, -farbe, -konsistenz, ph-Wert, Spermienkonzentration pro ml pro Ejakulat, Spermienmotilität und -morphologie), ggf. Spermakonservierungseignung für Frisch- und Gefrierkonservierung</p> <p><u>Mikrobiologische Untersuchung</u> Mikrobiologische Untersuchung von Genitalsekreten (Tupferproben, Vorsekret, Samen), serologische Untersuchungen (Antikörpernachweis hinsichtlich Infektöser Anämie, Beschälseuche, EVA)</p> <p><u>Endokrinologische Untersuchung</u> Bestimmung von Testosteron, Estrogenen, LH, FSH, ggf. Stimulationstest mit GnRH</p> <p>5 Diagnose Allgemeine Gesundheit, klinische und mikrobiologische Genitalgesundheit, Potentia coeundi et generandi</p> <p>6 Bewertung</p>

Abb. 2: Andrologischer Untersuchungsgang nach BADER, 2006a

2.5. Einflussfaktoren für eine Trächtigkeit - Labordiagnostik

2.5.1. Hämatologie

Bei erwachsenen Haussäugetieren beträgt die Gesamtblutmenge etwa 6-8 % der Körpermasse (KRAFT et al., 2005), was bei einem 500 kg Pferd etwa 40 Liter Blut entspricht; Vollblüter können jedoch im Trainingszustand bis 10 % Gesamtblutmenge aufweisen (KRZYWANEK, 2006). Grundsätzlich kann im Hinblick auf die Blutzusammensetzung zwischen den zwei Basistypen Warm- (Voll-) und Kaltblütern unterschieden werden (ARCHER u. JEFFCOTT, 1977). Sie unterscheiden sich vor allem in ihren Hämatokritwerten. Ein Warmblüter besitzt mit 32-53 % höhere Werte als ein Kaltblüter mit 24-44 %. Auch bei den Erythrozyten liegen große Unterschiede vor. Ein Vollblut (Warmblut) besitzt mit $9,35 \times 10^6/\mu\text{l}$ deutlich höhere rote Blutkörperchenzahlen als ein Kaltblüter mit $7,39 \times 10^6/\mu\text{l}$ (JAIN, 1986b; TAYLOR u. HILLYER, 2004; GRONDIN u. DEWITT, 2010). Die anderen Blutparameter unterliegen keinen großen Abweichungen.

Das Blut setzt sich aus den zellulären Bestandteilen Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten sowie dem Blutplasma zusammen. Das Blutplasma enthält Wasser, organische Bestandteile, wie Albumin, Globuline, Fibrinogen, Aminosäuren, Kohlenhydrate, Fette, Cholesterin, Harnstoff, Kreatinin u.a. und anorganische Bestandteile, wozu Natrium-, Chlorid-, Kalium-, Kalzium-, Magnesium- und Eisenionen sowie Jod zählen. Außerdem enthält das Blutplasma Hormone, Enzyme, Antikörper und Gerinnungsfaktoren (KRAFT et al., 2005).

Die Funktionen des Blutes reichen vom Stofftransport über die Aufrechterhaltung des physiochemischen Gleichgewichtes bis hin zur spezifischen und unspezifischen Abwehr. Die konstante Körpertemperatur wird durch die Transvektion von Wärme aufrechterhalten. Transportmedium spielt das Blut für Sauerstoff, Kohlensäure, Nahrungs- und Stoffwechselprodukte sowie Hormone und andere Substanzen. Das Blut sorgt durch den Stoffaustausch zwischen Organen und Geweben für die Erhaltung des pH-Wertes und den osmotischen Druck und so für die Homöostase im Gewebe. Die Abwehrfunktion nimmt das Blut durch die Antikörperbildung der Lymphozyten und Plasmazellen sowie die Phagozytosefähigkeit der Granulozyten und Monozyten ein (KRAFT et al., 2005).

Beim Pferd überwiegen die neutrophilen Granulozyten innerhalb der Leukozyten deutlich und das Verhältnis Granulozyten zu Lymphozyten beträgt etwa 60:40 (TAYLOR u. HILLYER, 2004). Somit spricht man beim Pferd von einem granulozytären Blutbild. Zudem befinden sich etwa ein Drittel aller Erythrozyten als Reserve in der Milz. Bei psychischer oder physischer Belastung kommt es zur Kontraktion der glatten Muskulatur in den Milztrabekeln (TAYLOR u.

HILLYER, 2004; KRZYWANEK, 2006), was zur Freisetzung der Erythrozyten aus der Milz führt. Diese sogenannte Entspeicherungspolyglobulie führt zu einem deutlichen Hämatokritanstieg (TORTEN u. SCHALM, 1964; TAYLOR u. HILLYER, 2004). Damit wird kurzfristig der stark ansteigende Sauerstoffbedarf der Skelettmuskulatur gedeckt und der Abtransport der erhöhten Kohlendioxidmenge sicher gestellt (KRZYWANEK, 2006). Durchschnittlich werden nach 40 bis 60 Minuten die Normalwerte wieder erreicht (JAIN, 1986b; GRONDIN u. DEWITT, 2010).

Mit Blutparametern während der Trächtigkeit, der Geburt und im Puerperium beschäftigten sich AGRICOLA et al. (2008). Bei den peripheren Blut-Lymphozyten-Subpopulationen stellten sich Veränderungen teils durch Zu- oder auch durch Abnahme während Trächtigkeit, Geburt und Puerperium heraus. Die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen reduzierte sich während des letzten Trimesters der Trächtigkeit (8815 ± 427 Zellen/ μl) im Bezug auf die Situation p.p. (10742 ± 446 Zellen/ μl), während sich die Zahl der Neutrophilen nicht veränderte. Die verschiedenen Globuline zeigten über den gleichen Zeitraum keine Unterschiede. Die Gesamt-T-Zellen, die T-Helfer-Zellen und die T-zytotoxischen Zellen zeigten während der Trächtigkeit im Vergleich zum Puerperium deutlich niedrigere Werte. Die Ergebnisse der Studie deuten darauf hin, dass die physiologische Immundepression bei tragenden Stuten auf Reduktionen der T-Helfer und T-zytotoxischen Lymphozyten zurückzuführen sein könnte.

Leukozytäres Blutbild

Unter dem Begriff „Leukozyten“ werden neutrophile, eosinophile und basophile Granulozyten sowie Monozyten und Lymphozyten zusammengefasst.

Tab. 1: Physiologische Werte des weißen Blutbildes beim adulten Pferd (modifiziert nach DROMMER u. SCHÄFER, 2006; GRONDIN u. DEWITT, 2010)

Parameter	Einheit	Referenzbereich
Leukozyten	$10^9/\text{l}$	5 - 10
neutrophile stabkernige Granulozyten	% $10^9/\text{l}$	0 - 6 < 0,6
neutrophile segmentkernige Granulozyten	% $10^9/\text{l}$	45 - 70 3,0 - 7,0
eosinophile Granulozyten	% $10^9/\text{l}$	0 - 4 < 0,4
basophile Granulozyten	% $10^9/\text{l}$	0 - 1 < 0,09
Lymphozyten	% $10^9/\text{l}$	20 - 45 1,5 - 4,0
Monozyten	% $10^9/\text{l}$	0 - 5 < 0,4

Neutrophile Granulozyten:

Der Anteil der neutrophilen Granulozyten an den Gesamtleukozyten beträgt über 50 %. Die neutrophilen Granulozyten werden in stabkernige und segmentkernige Granulozyten unterteilt (HEES u. TSCHUDI, 1990; DROMMER u. SCHÄFER, 2006; FEY, 2006). Die stabkernigen Granulozyten werden als die Jugendform betrachtet und nehmen einen Anteil bis 5% im Blut ein. Dabei basiert der Grad der Reifung auf der fortschreitenden Lappung des Kernes als Ergebnis der Chromatinverdichtung (GRONDIN u. DEWITT, 2010). Nach WEISS (2010) haben reife equine neutrophile Granulozyten einen deutlich mehrfach gelappten Kern oder scharf gezackte Kernränder mit weniger deutlicher Lappung. Sie erreichen ein Alter von 1 bis 4 Tagen. Die neutrophilen Granula enthalten unter anderem Lysozym, Laktoferrin, Myeloperoxidase, alkalische Phosphatase und verschiedene saure Proteine sowie antibakterielle und antivirale Proteininhibitoren, die sogenannten Equinine (HEES u. TSCHUDI, 1990; PELLEGRINI et al., 1998; SINOWATZ u. HEES, 2006; WEISS, 2010). Abhängig von ihrer Peroxidaseaktivität gilt es zwei Typen von Granula zu unterscheiden. WEISS (2010) bezeichnet Peroxidase-positive Granula als azurophile oder primäre Granula und Peroxidase-negative Granula hingegen als spezifische oder sekundäre Granula. Beide Granula enthalten mikrobizide Faktoren und verdauungsaktive Enzyme, welche phagozytierte Mikroorganismen töten und zusammen mit membrangebundenen und zytoplasmatischen Enzymen verdauen (BERTRAM, 1985; GANZ u. WEISS, 1997; JAIN, 1986b; GRONDIN u. DEWITT, 2010). Laut BERTRAM und COIGNOUL (1982) gibt es noch eine dritte und eine vierte Art von Granula.

Tab. 2: Einige Inhaltsstoffe primärer und sekundärer Granula (WEISS, 2010)

	Primäre Granula	Sekundäre Granula
<i>Mikrobizide Elemente</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Myeloperoxidase ➤ Lysozyme ➤ Defensin (nicht Pferd) ➤ BPI (bactericidal permeability inducing protein) 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Laktoferrin ➤ Lysozyme ➤ Cathelicidine
<i>Enzyme</i>	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Saure Hydrolasen ➤ Neutrale Proteasen ➤ Elastase 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Alkalische Phosphatase ➤ Kollagenase ➤ Apolaktoferrin ➤ C5a spaltendes Enzym

Im Blutgefäßsystem werden endothelständige und zirkulierende neutrophile Granulozyten zu etwa gleich großen Zellzahlen unterschieden. Vor allem Glukokortikoide führen zur Ablösung der Zellen vom Endothel, so dass es durch verschiedene Stresssituationen zu einer relativen und auch absoluten Erhöhung von neutrophilen Granulozyten im Blut kommen kann. Dieses

Phänomen wird als „Stressleukozytose“ bzw. genauer als Stressneutrophilie bezeichnet (FEY, 2006).

Die wichtigste Funktion der neutrophilen Granulozyten, auch Mikrophage genannt (HEES u. TSCHUDI, 1990), ist die Phagozytose, die Aufnahme und Zerstörung von Bakterien, Zelltrümmern und Fremdpartikeln (GÖBEL u. KASPERS, 2010). Mittels Diapedese können die neutrophilen Granulozyten aktiv das Blut verlassen und in das Gewebe einwandern. Durch direkte Migration oder Chemotaxis gelangen sie mit Hilfe von Mediatoren zum Ort der Entzündung oder Infektion (WEISS, 2010). Wenn unter anderem Interleukin 8 (IL-8) an G-Protein-gekoppelte Rezeptoren auf den neutrophilen Granulozyten bindet, kommt es zur Zellaktivierung, zur Umgestaltung des Zytoskeletts, zur Gewebeauswanderung durch das Endothel, zur Phagozytose von Mikroorganismen, zur Sekretion von Granula mit antimikrobiellen Inhaltsstoffen und zur Aktivierung der NADPH-Oxidase (Nikotinamid-adenin-dinukleotid-phosphat), um toxische Metaboliten von Sauerstoff zu generieren (ZWAHLEN et al., 1994; BOKOCH, 1995). Die größte Bedeutung kommt den neutrophilen Granulozyten beim Töten der Mikroorganismen durch die oxidativen Mechanismen zu (WEISS, 2010). Des Weiteren spielen neutrophile Granulozyten durch die Synthese immunregulatorischer Zytokine eine aktive Rolle im Immunsystem (FUJISHIMA u. AIKAWA, 1995).

Eosinophile Granulozyten:

Der Anteil der eosinophilen Granulozyten am Differentialblutbild ist gering (TAYLOR u. HILLYER, 2004). Die eosinophilen Granulozyten sind die größten Granulozyten mit einem brillen- oder hantelförmigen, heterochromatinreichen Kern mit ein bis zwei Nucleoli (HEES u. TSCHUDI, 1990). Die Granula der equinen eosinophilen Granulozyten sind die größten und sind rund und zahlreich (YOUNG u. MEADOWS, 2010). Durch die dichte Füllung der Zelle mit großen, runden Granula weist die Zelle eine Maulbeerform auf (HEES u. TSCHUDI, 1990). Es werden vier Typen von Granula unterschieden: spezifische Granula, primäre Granula, kleine dichte Granula und Mikrogranula. Des Weiteren sind verschiedene Zellorganellen zu finden (BAINTON, 1995). Die größte Rolle spielen eosinophile Granulozyten bei der Kontrolle parasitärer Erkrankungen und bei der Regulierung allergischer und entzündlicher Vorgänge (HEES u. TSCHUDI, 1990; TAYLOR u. HILLYER, 2004; FEY, 2006) sowie vereinzelt bei Tumorerkrankungen (FEY, 2006). Auch die eosinophilen Granulozyten können Mikroorganismen mit Hilfe der Inhaltsstoffe der Granula phagozytieren und abtöten. Allerdings geben sie diese Inhaltsstoffe, wie u.a. reaktive Sauerstoffverbindungen, auch an das umliegende Gewebe oder direkt auf ihr Ziel ab und töten auf diese Weise extrazelluläre Parasiten, wie z.B. Würmer (GÖBEL u. KASPERS, 2010; YOUNG u. MEADOWS, 2010). Des Weiteren besitzen die eosinophilen Granulozyten auch eine immunsuppressive Funktion bei hypersensitiven Reaktionen. Sie beseitigen Immunkomplexe und granulierte Mastzellabfälle, inaktivieren die von Mastzel-

len und basophilen Granulozyten freigesetzten Mediatoren, unterdrücken deren Granulation und verhindern die Bildung aktiver Metaboliten (JANDL, 1996).

Basophile Granulozyten:

Basophile Granulozyten kommen am seltensten im Blut vor. Sie stehen den Gewebemastzellen sehr nahe und werden daher auch als Blutmastzellen oder zusammen mit den Mastzellen als Sensorzelle bezeichnet (HEES u. TSCHUDI, 1990, MARONE et al., 1997; TAYLOR u. HILLYER, 2004). Der Zellkern ist leicht gelappt und besitzt stark verdichtetes Chromatin. Er wird oft von den dunklen Granula im Zytoplasma verdeckt (POHLMANN, 2010). Die Granula enthalten Heparin und Histamin sowie Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat, Serotonin und verschiedene chemotaktische Faktoren (HEES u. TSCHUDI, 1990). Die basophilen Granulozyten setzen Mediatoren für entzündliche und allergische Prozesse frei und spielen so bei allergischen Erkrankungen oder anaphylaktischen Reaktionen durch Medikamente oder Insekten eine wichtige Rolle (HEES u. TSCHUDI, 1990; KNOL et al., 1996; FEY, 2010). Bei entzündlichen Prozessen setzen sie Histamin und Serotonin aus den Granula frei und beeinflussen dadurch den Gefäßtonus und die Gefäßpermeabilität (GÖBEL u. KASPERS, 2010).

Lymphozyten:

Es werden junge und reife Lymphozyten unterschieden. Die reifen Lymphozyten sind die kleinsten Zellen der peripheren Leukozyten und der dichte, runde Zellkern lässt nur wenig Platz für einen schmalen Zytoplasmasaum (CARRICK u. BEGG, 2008). Die jungen Lymphozyten weisen oft einen ovalen Zellkern sowie einen größeren Zytoplasmaanteil auf. Immunologisch werden B- und T-Lymphozyten differenziert (HEES u. TSCHUDI, 1990). Die Lebensdauer kann von einigen Stunden bis hin zu Jahren, wie bei den Gedächtniszellen, variieren (CARRICK u. BEGG, 2008). Ohne Beteiligung von Lymphozyten wäre eine immunologische Abwehrreaktion nicht möglich. Die B-Lymphozyten sind für die Bildung spezifischer Antikörper verantwortlich und die T-Lymphozyten spielen bei der zellvermittelten Immunantwort eine bedeutende Rolle (CRADDOCK et al., 1971; CARRICK u. BEGG, 2008).

Monozyten:

Bei einem gesunden Tier kommen Monozyten kaum im Differentialblutbild vor (TAYLOR u. HILLYER, 2004). Monozyten sind in etwa gleich groß oder etwas kleiner als neutrophile Granulozyten und etwas größer als Lymphozyten. Der häufig exzentrische Zellkern (HEES u. TSCHUDI, 1990) kann gefaltet, hufeisen-, schmetterlings- oder eiförmig sein (WEISS u. SOUZA, 2010). Das Zytoplasma ist basophil und gelegentlich sind azurophile Granula zu finden. Zytoplasmatische Vakuolen stehen für eine erhöhte Phagozytoseaktivität bei bestimmten Erkrankungen (LATIMER, 1995). Nach einer mehrtägigen Zirkulation im Blut wandern die Monozyten in das Gewebe aus, wo eine Weiterdifferenzierung zu den sogenannten Makrophagen

gen stattfindet. Je nach Lokalisation werden diese unterschiedlich bezeichnet, wie z.B. als Histiozyten im Bindegewebe, Osteoklasten im Knochen oder Alveolarmakrophagen in der Lunge (GÖBEL u. KASPERS, 2010). Die Auswanderung geschieht insbesondere im Verlauf unterschiedlicher Infektionskrankheiten und wird auch als erstes Zeichen einer Überwindung solch einer Krankheit angesehen (FEY, 2010). Diese Zellen sind ebenso wie die Granulozyten in der Lage, Partikel zu phagozytieren und abzubauen, allerdings können sie dieses mehrfach wiederholt tun (GÖBEL u. KASPERS, 2010). Sie produzieren dazu reaktive Sauerstoff- und Stickstoffverbindungen sowie lysosomale Enzyme. Energie erhalten sie dafür vor allem aus der Glykolyse und aufgrund der zellulären Proteine Aktin und Myosin sind sie beweglich (WEISS u. SOUZA, 2010). Des Weiteren beeinflussen sie durch die Synthese der Zytokine Tumor-Nekrose-Faktor- α (TNF- α) und Interleukin 1 (IL-1) das Thermoregulationszentrum im Hypothalamus und können Fieber induzieren und spielen eine wichtige Rolle bei der Regulation des spezifischen Abwehrsystems (GÖBEL u. KASPERS, 2010).

Hämatokrit

Der Hämatokrit erteilt Auskunft über den Anteil der zellulären Bestandteile (Erythrozyten) an der Blutflüssigkeit. Er stellt dabei immer nur das Verhältnis der Blutkörperchen zum Plasma dar, da die tatsächliche Blutmenge nicht bekannt ist und ein großer Teil der Erythrozyten in der Milz gespeichert werden (TORTEN u. SCHALM, 1964; TAYLOR u. HILLYER, 2004; KRZYWANEK, 2006).

2.5.2. Gesamteiweiß

Als Gesamteiweiß werden alle im Serum auftretenden Proteine und Proteide bezeichnet. Die Serumproteine werden in der Leber gebildet, nur die Immunglobuline werden auf Anforderung von den lymphatischen Organen wie Milz und Knochenmark produziert. Funktionen sind der Transport von wasserunlöslichen Verbindungen und die Aufrechterhaltung des kolloidosmotischen Drucks. Des Weiteren wirken sie als Enzyme und Inhibitoren, Gerinnungs- und Fibrinolysefaktoren, Komponenten des Komplementsystems, Immunglobuline, Hormone, Puffersubstanzen sowie als Schutzkolloide (KRAFT et al., 2005; DROMMER u. SCHÄFER, 2006).

2.5.3. Entzündungsparameter

Pathologie der Entzündung:

Entzündung laut MEURER und WOLF (2007): die komplexe vom vaskularisierten Gewebe getragene Abwehrreaktion des Organismus auf schädigende Reize (exogene oder endogene Entzündungsreize) unter Beteiligung von Entzündungszellen, Entzündungsmediatoren und Mechanismen des Gesamtorganismus; Ziel ist die Beseitigung oder Inaktivierung der Noxe (Abwehr) und die Beseitigung ihrer Folgen (Heilung).

Bereits 35 n. Chr. postulierte CELSUS die vier Kardinalsymptome der Entzündung *rubor et tumor cum calore et dolore*. Die *functio laesa* fügte VIRCHOW im 19. Jahrhundert hinzu. Mit Rötung, Schwellung, Wärme, Schmerz und Funktionsausfall werden laut HIGGINS und LEES (1984) die äußerlich sichtbaren Folgen komplexer vaskulärer, immunologischer und zellulärer Reaktionen beschrieben.

Zum einen können entzündliche Veränderungen durch Infektionen mit Viren, Bakterien, Pilzen und Parasiten, zum anderen aber auch durch immunpathologische Vorgänge, chemische sowie physikalische Noxen ausgelöst werden. Beteiligung an der lokalen Entzündungsreaktion finden Zellen des Immunsystems, das Gefäßendothel und die umliegenden Gewebezellen. Die Aktivierung des Hämostase- und des Immunsystems findet statt sowie die Beeinflussung der Proteinbiosynthese in der Leber. Zusammenfassend bezeichnet diese Veränderungen der Begriff der Akute Phase Reaktion (APR) der Entzündung (KUSHNER, 1982; PATTERSON et al., 1988; ANDUS et al., 1989; WEISS, 1990; JENSEN u. WHITEHEAD, 1998). In Abhängigkeit von der einwirkenden Noxe stehen Dauer, Ausprägung und Form. Die Abwehr von Krankheitserregern im Blut findet über verschiedene, sich ergänzende Systeme statt: das spezifische humorale und zelluläre Immunsystem sowie das unspezifische humorale und zelluläre Abwehrsystem, das die APR vermittelt. Die körpereigene Abwehr begrenzt einen Gewebeschaden lokal, beseitigt die auslösenden Substanzen und entfernt geschädigtes Gewebe, damit eine Geweberegeneration einsetzen kann. Die Infektionselimination basiert auf einer kontrollierten, inflammatorischen Reaktion. Multiorganversagen und Tod können die Folge unkontrollierter Reaktion sein (SCHUMANN u. ZWEIGNER, 1999; MACKAY, 2000; WEISS u. EVANSON, 2002).

Die lokale Reaktion steht am Anfang einer Entzündung mit Gefäßdilatation, erhöhter Gefäßpermeabilität, Aktivierung des Gerinnungssystems und Adhäsion bzw. Emigration von Leukozyten (GANGUR et al., 2002). Vor allem polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PNG) und Makrophagen sammeln sich am Entzündungsort und setzen durch den Stimulus eine Vielzahl von Mediatoren frei. Nach HIGGINS und LEES (1984) basiert die unspezifische

humorale Abwehr auf den Kinin-Bradykininsystem, dem Komplementsystem und den Gerinnungsfaktoren. Als sehr wirkungsvolle Vasodilatoren werden die Kinine gesehen, die dadurch eine erhöhte Durchblutung des betroffenen Gewebes bewirken und somit zur Verlangsamung des Blutstroms führen, wodurch die Adhäsion der Leukozyten erleichtert wird (KAPLAN et al., 1982; DARGEL, 1999).

2.5.3.1. Myeloperoxidase (MPO)

2.5.3.1.1. MPO-Synthese

Die Myeloperoxidase (MPO), ein Enzym, wurde erstmals 1941 isoliert (AGNER, 1941). Eine MPO-Defizienz wurde erstmals im Jahre 1954 beschrieben (SHEIK et al., 2010). Einzuordnen ist das Enzym Myeloperoxidase in die Gruppe der Peroxidasen. Die MPO gilt als Indikator für eine optimale O₂-abhängige, mikrobizide Aktivität der neutrophilen Granulozyten und damit verbundene inflammatorische und pathologische Zustände (ANDERSSON et al., 1998; ART et al., 2006a; FIETZ et al., 2008). AGNER (1941) bezeichnete die MPO wegen der Verantwortung für die grünliche Färbung des Eiters auch als Verdoperoxidase.

Gespeichert wird die MPO innerhalb der azurophilen Granula der neutrophilen Granulozyten sowie zu einem geringen Teil in Monozyten, aber nicht mehr in ausgereiften Makrophagen (MATHEY-HARTERT et al., 1996; KLEBANOFF, 1999).

Die MPO-Synthese läuft vom Promyelozytenstadium bis zum Eintritt in das Myelozytenstadium der neutrophilen Granulozyten ab, wobei die Aufteilung und Vermischung der azurophilen Granula mit neu gebildeten peroxidasenegativen Granula erfolgt. Somit weisen MPO-haltige Granula in reifen Neutrophilen eine heterogene Morphologie und Dichte auf (BAINTON et al., 1971; KINKADE et al., 1983).

Humane MPO ist auf dem 17. Chromosom codiert (INAZAWA et al., 1989; ZAKI et al., 1990). Ein 80 kDa schweres Protein stellt laut NAUSEEF et al. (1988) das erste Transkriptionsprodukt dar, welches sich nach proteolytischer Aminosäuresignalpeptidabspaltung sowie Glykosylierung durch die Aufnahme einer Mannose-reichen Seitenkette zum enzymatisch inaktiven apoproMPO-Molekül weiterentwickelt (JOHNSON u. NAUSEEF, 1991), welches dann im Endoplasmatischen Retikulum (ER) mit den Kalzium-abhängigen Proteinen Calreticulin und Calnexin einen Komplex eingeht und anschließend durch die calnexinabhängige Aufnahme der prosthetischen Hämgruppe zum enzymatisch aktiven, 89-90 kDa schweren proMPO-Molekül wird (PINNIX et al., 1994). Nach Verlassen des ER erfolgt die Weiterentwicklung in einem prä-granulären Kompartiment zur reifen MPO (NAUSEEF et al., 2000) mit einer Moleku-

larmasse von 120-150 kDa (SERTEN et al., 2003) bestehend aus zwei schwer-leichten Protomerverbindungen mit einer Disulfidbrückenbindung zwischen den schweren Untereinheiten (NAUSEEF et al., 2000; SERTEYN et al., 2003) an die das Mannose-reiche Karbohydrat und zwei Häm-Reste kovalent gebunden sind (OLSEN u. LITTLE, 1984). Die schwer-leichte Protomerverbindung besteht aus einer 57-64 kDa schweren, glykolysierten α -Untereinheit mit 467 Aminosäuren und einer 12-15 kDa leichten, nicht glykolysierten β -Untereinheit mit 112 Aminosäuren, welche aus einer proteolytischen Entfernung einer N-terminalen Aminosäurepro-Region und einer zweiten proteolytischen Spaltung resultieren (KLEBANOFF, 2005).

Aufgrund vieler basischer Aminosäuren, wie Arginin und Lysin, zählt die MPO zu den basischen Proteinen. Sie bindet aufgrund ihres isoelektrischen Punktes von >10 leicht an negativ geladene Oberflächen von Granulozyten oder biologischen Membranen (KLEBANOFF, 1999). Reduktion und Alkylierung entstehen durch die Spaltung der MPO in Hemi-MPO, welche noch enzymatische und bakterizide Aktivität besitzt (ANDREWS et al., 1984).

Equine MPO hat eine spezifische Aktivität von 74,3 U/mg und wurde von MATHEY-HARTERT et al. (1998) erstmals purifiziert. In den neutrophilen Granulozyten konnte sowohl aktive proMPO als auch reife MPO nachgewiesen werden.

2.5.3.1.2. MPO-Enzymaktivität

Die Myeloperoxidase spielt als Enzym der zellulären Abwehr im Rahmen des *respiratory burst* eine entscheidende Rolle. Ihre mikrobizide Wirkung innerhalb der Phagolysosomen auf phagozytierte, pathogene Partikel beruht auf der Bildung von hypochloriger Säure als starkes Oxidans aus zellschädigenden Wasserstoffperoxidionen (H_2O_2) in Gegenwart von Halidionen. Hypochlorsäure (HOCl) ist erheblich aggressiver als Wasserstoffperoxid. Sie zerstört Membrantransportsysteme fremder Mikroorganismen aber auch körpereigener Zellen (CLARK et al., 1993; HAZEN et al., 1999). Gegen körpereigene Gewebe richten sich diese toxischen Eigenschaften, falls die MPO während des *respiratory burst* in den Extrazellularraum gelangt (McCONNICO et al., 1999; GAUT et al. 2001).

Die von der Myeloperoxidase katalysierte Reaktion ist eine wasserstoffperoxid-abhängige Oxidation eines Haliden zu einer schwachen Säure. Durch das physiologisch hohe Vorkommen von Chloridanionen (Cl^-) im Organismus ist dieses das häufigste oxidierte Anion, obwohl die Affinität zu Iodid chemisch am größten ist (KLEBANOFF, 2005). Als weitere Halide haben Bromidanionen eine Bedeutung (GAUT et al., 2001). Allerdings können auch nicht-Halide wie Tyrosin, Thiocyanat und Stickstoffmonoxid durch die MPO oxidiert werden, wodurch nicht nur radikalische Substanzen generiert werden, sondern es auch zur Produkti-

on oder Elimination modulatorisch wirkender Moleküle kommt. Aber auch Nitrit kann einen Reaktionspartner darstellen (SERTEYN et al., 2003).

Die Reaktionsgleichung stellt sich wie folgt dar:
$$\text{H}_2\text{O}_2 + \text{Cl}^- + \text{H}^+ \xrightarrow{\text{MPO}} \text{HOCl} + \text{H}_2\text{O}$$

Im Rahmen dieser Gleichung laufen mehrere chemische Reaktionen parallel ab. Das Enzym kann dabei in vier verschiedene Formen übergehen (KLEBANOFF, 2005).

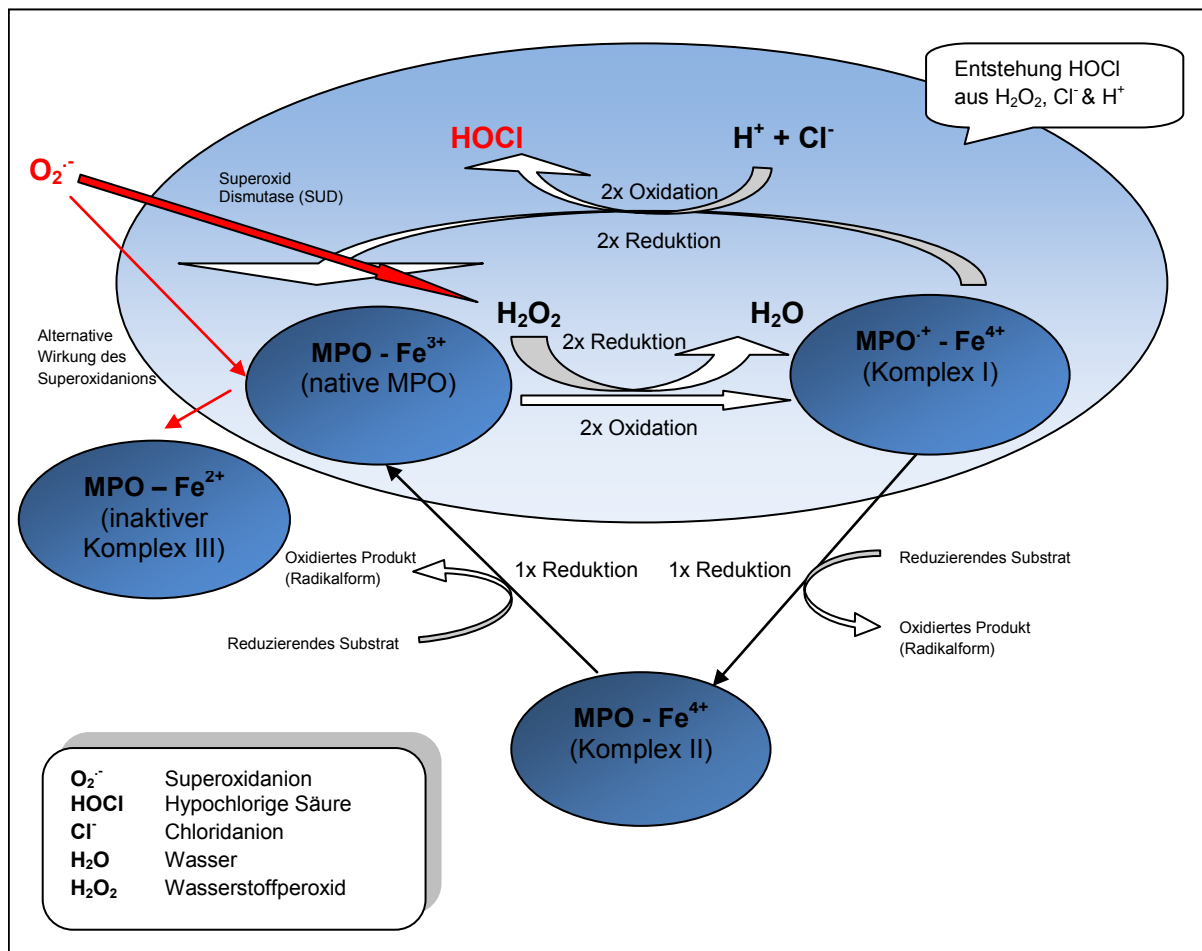


Abb. 3: MPO-Reaktionsgleichung im Detail (modifiziert nach KLEBANOFF, 1999; SERTEYN et al., 2003)

Eisen liegt bei der nativen Myeloperoxidase in dreiwertiger Form (Fe^{3+}) vor. Durch die schnelle Reaktion von Wasserstoffperoxid (H_2O_2) mit diesem Eisen kommt es zur Doppelbindung des Eisens zu einem Sauerstoffmolekül und die MPO geht in den intermediären, kurzlebigen Komplex I über (SERTEYN et al., 2003), der sehr rasch erneut mit einem Halogeniden, Pseudohalogeniden oder Nitrit (NO_2^-) reagiert (KLEBANOFF, 1999). Durch seine hohe Reaktionsfreudigkeit kann der Komplex I aber auch durch zwei Einzelreduktionen über die Zwischenstufe Komplex II mit einem reduzierten Substrat oder auch, wenn in hoher Konzentration Wasserstoffperoxid vorliegt, zur nativen MPO werden (KLEBANOFF, 2005). Kom-

plex II besitzt keine katalytischen Fähigkeiten und muss erst durch einen zweiten Elektronendonator, wie Nitrit, Stickstoffmonoxid, Ascorbinsäure, Harnstoff, Katecholamine, Östrogene, Serotonin oder Tyrosin, in das native Enzym überführt werden (SERTEYN et al., 2003). Diese Stoffe gehen durch die Oxidation in ihre Radikalform über.

Freie Myeloperoxidase kann durch verschiedene Substanzen, wie z.B. Resveratrol (KOHLEN et al., 2007), oder durch Produkte des *respiratory burst* selbst inaktiviert oder durch die Aufnahme in Makrophagen aus dem extrazellulären Raum entfernt werden (KLEBANOFF, 2005). Beim Vorliegen von hohen O_2^- - oder auch H_2O_2 -Konzentrationen geht die MPO in den inaktiven Komplex III über (KING et al., 1997). Laut KLEBANOFF (2005) wird die mikrobizide Eigenschaft der Myeloperoxidase als unverzichtbar bei Infektabwehr im Organismus kontrovers diskutiert.

2.5.3.1.3. Extramikrobizide MPO-Wirkungen

Die Myeloperoxidase nimmt einerseits durch ihre Reaktionsprodukte und andererseits durch direkte Interaktion Einfluss auf Prozesse der akuten Entzündung. Durch Oxidierung verringert die MPO z.B. die biologische Verfügbarkeit von Stickstoffmonoxid (NO), das in den Endothelzellen gebildet wird (NISS et al., 2000).

Mit Arginin als Substrat wandelt das Enzym NADPH in $NADP^+$ um. Das so entstandene NO diffundiert in den Interzellularraum sowie die Tunica media, die Muskelschicht, der Gefäße und aktiviert dort die zytosolische Guanylcyclase und führt somit zur Gefäßdilatation. NO spielt eine entscheidende Rolle im Entzündungsgeschehen mit gefäßrelaxierender und antiinflammatorischer Wirkung. Die Transmigration aktivierter Leukozyten ist erst bei einer gesteigerten Gefäßpermeabilität möglich. Aufgrund der nur kurzen Lebensdauer von NO ist seine Produktion in direkter Nähe zum Wirkungsort nötig. Für die MPO besteht daher ein enger räumlicher Zusammenhang, da sie mit hoher Affinität an das Endothel bindet und in aktiver Form in subendothelialen Raum akkumuliert (KLINKE, 2009). EISERICH et al. (1998) fanden heraus, dass die von der MPO gebildete HOCl das NO zu NO_2 oxidiert.

Rezeptorvermittelt wirkt die Myeloperoxidase direkt modulierend auf die Funktion der Leukozyten. Als Rezeptoren für die MPO dienen die auf der Zelloberfläche der neutrophilen Granulozyten befindlichen cd11b-Integrine. Nach Bindung kommt es zur intrazellulären Proteinmodifikation und Affinitätssteigerung (LAU et al., 2004) sowie zur Verhinderung der Apoptose aktivierter Granulozyten, die somit als aktive Entzündungszellen länger vorhanden bleiben (LAU et al., 2004; KEBIR et al., 2008). KLINKE (2009) vertritt die Hypothese, dass die MPO als Verbindungselement zwischen Endothel und den Granulozyten dienen könnte, jedoch stellt

die Adhäsion der Granulozyten an die Gefäßwand ein hochkomplexes Geschehen dar. Ebenfalls gelang KLINKE (2009) der Nachweis des MPO-Einflusses auf die Chemotaxis aktivierter neutrophiler Granulozyten, die eine gerichtete Mobilität zur MPO im Gewebe vermutlich aufgrund elektrostatischer Interaktionen zeigen. Inflammatorische Reaktionen traten auch beim Zusammenspiel belasteter Muskelzellen, MPO und Wasserstoffperoxid auf (NGUYEN et al., 2005).

2.5.3.1.4. MPO bei körperlicher Belastung, Stress und Krankheit

Bei Menschen und Nagetieren konnte ein Zusammenhang zwischen dem Fehlen der Myeloperoxidase und der Abwehrkraft gegen bestimmte Bakterien- und Pilzinfektionen nachgewiesen werden (GAUT et al., 2001; KLEBANOFF, 2005). Ebenfalls gilt die MPO als Parameter der Zellschädigung und der inflammatorischen Immunantwort bei pathologischen Geschehen (EISERICH et al., 1998; ART et al., 2006a).

Die pathologischen Auswirkungen der Leukozytenaktivierung sowie ihre zellschädigenden Eigenschaften bei körperlicher Belastung sind noch nicht abschließend geklärt (DUARTE et al., 1993). Die Myeloperoxidase dient als Indikator für die Aktivierung und Degranulation neutrophiler Granulozyten. Ihre Konzentration im Gewebe stellt einen Maßstab für die Leukozytenmigration nach Belastung dar (MOROZOV et al., 2006).

Bisher wurden die Ergebnisse in der equinen, diagnostischen Forschung durch Messungen der extrazellulären MPO erreicht. WAUTERS et al. (2011) entwickelten eine Technik für den spezifischen Nachweis von MPO auf einer einzelnen Zelle. So kann sowohl die equine oberflächengebundene und zelluläre MPO erfasst werden.

Pferde sind besonders empfindlich und mit übermäßigen Entzündungsreaktionen zur Anregung neutrophiler Granulozyten ausgestattet (CEUSTERS et al., 2012). CEUSTERS et al. (2012) stimulierten die neutrophilen Granulozyten von Pferden im Blut *in vitro* und erfassten als Messung die Freisetzung der gesamten und aktiven MPO als Marker der neutrophilen Stimulation und Degranulation.

MOROZOV et al. (2006) wiesen extrem hohe MPO-Gehalte nach körperlicher Anstrengung in den roten Muskelzellfasern Typ I der Skelettmuskulatur nach, die vor allem den oxidativen/aeroben Stoffwechsel zur Energiegewinnung nutzen. Unvollständige Reduktionen bei erhöhtem Sauerstoffumsatz führen zu vermehrter Sauerstoffradikalproduktion, die oxidative Zellschäden verursachen und der MPO als Substrat zur Produktion weiterer Oxidantien dienen. BELCASTRO et al. (1996) wiesen auch in Herz- und Lebermuskulatur erhöhte MPO-Werte nach Belastung nach und zeigten, dass es sich bei entzündlichen Reaktionen nach

Belastung um eine generalisierte Aktivierung der Leukozyten handelt, die sich nicht allein auf Muskelzellen beschränkt. Gleichzeitig ist eine Zunahme der MPO-Konzentration im Blut und im Gewebe detektierbar (CAMUS et al., 1993; MOROZV et al., 2006). Innerhalb der neutrophilen Granulozyten konnte allerdings keine MPO-Aktivitätszunahme nach körperlicher Arbeit nachgewiesen werden (DONOVAN et al., 2007). Auch MOROZOV et al. (2006) stellten einen verringerten MPO-Gehalt innerhalb der neutrophilen Granulozyten bei gleichzeitigem MPO-Anstieg im Blut bei Versuchen mit Ratten nach Belastung fest. SERTEYN et al. (2010) überwachten Pferde während Ausdauerrennen und stellten eine durch intensive körperliche Belastung induzierte Degranulation von Neutrophilen mit einem Anstieg der Plasmakonzentration des Enzyms MPO fest.

Erhöhte MPO-Werte und gesteigerte sekretorische Aktivität neutrophiler Granulozyten im Gewebe wurde bei Pferden in Stresssituationen während ischämischen Koliken gemessen (MATHY-HARTERT et al., 1998; GRULKE et al., 2008). Auch DEBY-DUPONT et al. (1998) erhielten deutlich erhöhte MPO-Werte im Plasma septikämischer Pferde. Verschiedene Arbeitsgruppen bestimmten die MPO-Aktivität neutrophiler Granulozyten bei bakteriellen Infektionskrankheiten bei Pferd und Rind (COORAY et al., 1995; DEBY-DUPONT et al., 1998; MATHY-HARTERT et al., 1998). In der Milch und im Serum wird die MPO-Bestimmung als Indikator für Mastitiden herangezogen. Besonders bei der akuten Mastitis des Rindes werden erhöhte MPO-Werte gemessen (COORAY et al., 1995).

NGUYEN et al. (2005) belegten in verschiedenen Versuchen mit Mäusen, dass mechanische Belastung von Muskelzellen unter Anwesenheit von Leukozyten und Superoxiddismutase (SOD), ein zelleigenes, antioxidatives Enzym, welches Superoxidanionenradikale zu dem weniger reaktiven, aber für die MPO wichtigen Wasserstoffperoxid katalysiert, zur MPO-vermittelten Gewebeschädigung führt.

Nach einer hohen, kurzen Belastungsintensität ist ein signifikanter Anstieg der MPO-Menge im Blut allerdings ohne Leukozytose nachweisbar. Eine positive Korrelation zwischen dem signifikanten MPO-Anstieg und einer Leukozytose war erst nach einer Ausdauerbelastung vorhanden (ART et al., 2006b).

TIIDUS et al. (2002) wiesen gewebeabhängige Unterschiede der MPO-Aktivität nach Östrogenbehandlung bei ovariectomierten Ratten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe nach. Der Einfluss des Hormons zeigte erhöhte MPO-Aktivität nach körperlicher Arbeit im Herzmuskel während sie in der Skelettmuskulatur herabgesetzt war. Dieses Ergebnis weist auf eine erhöhte Infiltration neutrophiler Granulozyten in die Herzmuskulatur unter Östrogeneinfluss hin. Da Östrogen die Regeneration des nativen MPO-Komplexes unterstützt, fördert sie somit auch das Vorhandensein reaktionsfähiger MPO.

2.5.3.1.5. MPO im reproduktionsmedizinischen Kontext

Kenntnisse bei der Stute über das Ausmaß und die Wirkung der Myeloperoxidase während der Trächtigkeit, um den Geburtszeitpunkt sowie im Puerperium und um die Fohlenrosse sind noch unzureichend; lediglich in der Humanmedizin haben sich Wissenschaftler mit der MPO während der Schwangerschaft, der Geburt sowie in der Stillzeit befasst.

Bei Frauen mit Schwangerschaftstoxikose (Präeklampsie) haben Forscher die Myeloperoxidase mit bis zu dreifach erhöhten Werten im Plasma sowie in der Placenta gefunden und sehen dies im Zusammenhang mit Endotheldysfunktionen und oxidativem Stress als Störfaktoren der Durchblutung der Plazenta (GANDLEY et al., 2008). Laut STEPAN et al. (2003) ist allerdings kein Zusammenhang zwischen der Blutzirkulation des Uterus und der Aktivität der Neutrophilen zu erkennen. Die MPO-Konzentrationen im Plasma weisen keinen signifikanten Unterschied von ungestörten Schwangerschaftsverläufen zu den Schwangerschaften mit pathologischer Uterusdurchblutung auf.

GÜRSOY et al. (2010) beschäftigten sich mit MPO-Messungen im Speichel von schwangeren und nicht schwangeren Frauen. Proben entnahmen sie einmal pro Trimester sowie 4-6 Wochen nach der Entbindung. Als Ergebnisse stellten sie fest, dass hormonelle Veränderungen während der Schwangerschaft zu gesenkten MPO-Werten im Speichel führen und deutlich höhere MPO-Werte erst direkt nach der Entbindung auftraten.

EL-MAALLEM und FLETCHER (2008) stellten eine eingeschränkte Funktion der Neutrophilen sowie einen Myeloperoxidase-Mangel während der Schwangerschaft fest. Die Fähigkeit der Neutrophilen zu phagozytieren war normal, aber die Fähigkeit zu töten und zu verdauen war auf 65% reduziert. Quantitative Myeloperoxidase-Messungen ergaben eine Reduzierung des Enzyms auf 55% der Norm.

Auch KINDZELSKII et al. (2006) befassten sich mit dem Nachweis der MPO in der Schwangerschaft. Dabei fanden sie heraus, dass sich neutrophile Granulozyten von schwangeren und nicht schwangeren Frauen hinsichtlich der MPO unterscheiden. Bei schwangeren Frauen befindet sich die MPO nicht wie sonst üblich nur innerhalb der azurophilen Granula der Neutrophilen, sondern auch auf deren Oberfläche. Des Weiteren liegen eine reduzierte Aktivierbarkeit der Neutrophilen sowie eine erhöhte Grundproduktionsrate vor. Die in den distalen Gefäßen/Kapillaren festsitzenden, aktiven Neutrophilen bilden einen marginalen Pool und folgen aktiv chemotaktischen Stoffen zum Entzündungsort. Vor allem innerhalb des ersten Trimesters einer Schwangerschaft liegt eine Hochregulation auf einem stabilen Level von inflammatorischen Mediatoren und der MPO vor (LAVIN et al., 2007). Die Menge der MPO innerhalb der Leukozyten bleibt allerdings unverändert (ÖBERG et al., 1983).

PONTHIER et al. (2010) wiesen große Mengen freier MPO in aufgetautem Tiefgefriersperma nach. Eine hohe MPO-Konzentration korreliert mit einer geringeren Gesamt- und Vorwärtsmotilität der Spermien sowie mit einem höheren Anteil von abnormalen Kopfformen.

2.5.3.2. Weitere Entzündungsmarker

2.5.3.2.1. C-reaktives Protein (CRP)

Das C-reaktive Protein (CRP) gehört zu den Akute-Phase-Proteinen (APP), die während einer Entzündung im Körper ansteigen (KAPLAN, 1982). Durch aktivierte Makrophagen, durch Mastzelldegranulation und durch Aggregation von Thrombozyten werden Mediatoren wie IL-1, IL-6 und TNF- α freigesetzt. Diese führen zu einer gesteigerten Bildung von CRP in den Hepatozyten. Die genaue Wirkungsweise und die Bedeutung des CRP sind noch nicht vollständig aufgeklärt. Eine Beteiligung an der Mastzellmigration in entzündliche Gewebe wird diskutiert (FUJIMOTO et al., 2003). CRP besitzt eine hohe Affinität zu Chromatin aus zerstörten Zellkernen und bindet diese (ROBEY et al., 1985).

In der Humanmedizin wird CRP bei einer Vielzahl von Erkrankungen als unspezifischer Marker für Gewebeschädigung durch Entzündung oder Trauma, zur Diagnosesicherung, zur Verfolgung des Behandlungsverlaufes oder zur Prognosestellung bestimmt (HODGSON, 1994). Erhöhte CRP-Werte während der Schwangerschaft lassen auf intrauterine Infektionen schließen oder können Frühgeburten hervorrufen (HACKNEY et al., 2008). KJELLGARD-HANSEN et al. (2003) zeigten unterschiedliche CRP-Konzentrationen von gesunden und an Tumor erkrankten Hunden auf. Zirkadiane oder geschlechtsabhängige Schwankungen konnten bisher nicht beobachtet werden (MEIER-EWERT et al., 2001).

Das CRP der Equiden ist ein Pentamer, welches aus fünf identischen, nicht glykosylierten, nicht kovalent gebundenen Proteinuntereinheiten besteht (TAKIGUCHI et al., 1990). Equines CRP ist geschlechts- und altersabhängig (YAMASHITA et al., 1991) und zeigt deutliche Konzentrationsschwankungen. Laut YAMASHITA et al. (1991) gehört das CRP zu den APP des Pferdes, welches 24 Stunden nach einem Stimulus im Serum ansteigt und nach 3 bis 5 Tagen seine Höchstkonzentrationen erreicht. Nach Induktion einer sterilen Entzündung steigt die Serumkonzentration um das 3- bis 6-fache an (YAMASHITA et al., 1991). Ebenfalls zeigten sich erhöhte Werte nach einer Terpentininjektion, nach Kastrationen, Jejunojejunostomie, Fohlenenteritis, Fohlenpneumonie und Pneumonien adulter Pferde (YAMASHITA et al., 1991). TAKIGUCHI et al. (1990) sowie FAGLIARI et al. (1998) zeigten, dass CRP als ein APP bei der akuten Form der Hufrehe anzusehen ist und wiesen nach, dass bei Infektionen oder chirurg-

gischen Eingriffen die Konzentration von CRP um das 2- bis 6-fache innerhalb von 2 bis 4 Tagen steigt. Bei einem Monitoring von CRP bei Pferden während eines Ausdauer-Distanzrittes wurden keine Konzentrationsunterschiede festgestellt (CYWINSKA et al., 2012).

Mit den CRP-Konzentrationen in Trächtigkeit, Geburt und Puerperium haben sich YAMASHITA et al. (1991) beschäftigt. Allerdings erfolgten die Blutprobenentnahmen von klinisch gesunden Vollblutstuten in zu großen und unregelmäßigen Abständen, um eine aussagekräftige Bewertung vorzunehmen. Die publizierten Ergebnisse wiesen einen Abfall von CRP 2 Monate a.p., moderate Veränderungen um den Geburtszeitpunkt sowie einen Anstieg auf ein leicht höheres Level als die Ausgangswerte p.p. auf.

2.5.3.2.2. Serum-Amyloid-A (SAA)

Das Serum-Amyloid-A (SAA) stellt ein charakteristisches und sensibles APP des Menschen und vieler anderer Spezies dar und steigt nach infektiösen und nicht infektiösen Entzündungen, vor allem in der frühen Entzündungsphase, sowie Gewebetraumata im Serum um das 1000-fache seines Ausgangswertes an (SLETTEN et al., 1989; NUNOKAWA et al., 1993; JENSEN and WHITEHEAD, 1998). SAA stellt ein sensibles APP dar, welches die frühe Phase verschiedener Entzündungen mit deutlichen Konzentrationsanstiegen widerspiegelt. Die SAA-Konzentration korreliert sehr gut mit der CRP-Konzentration, wobei SAA früher und deutlicher ansteigt als CRP (NUNOKAWA et al., 1993).

Equines SAA ist kaum alters- oder geschlechtsabhängig, steigt allerdings im peripartalen Zeitraum deutlich an. Pferde mit klinischen Symptomen einer Entzündung zeigen eine deutlich erhöhte Konzentration (NUNOKAWA et al., 1993; POLLOCK et al., 2005). Koliken v.a. mit entzündlichen Ursachen wie Enteritis, Colitis, Peritonitis oder abdominalen Prozessen zeigen im Blut bei Pferden signifikant erhöhte SAA-Werte (VANDENPLAS et al., 2005). Wundheilungsstörungen im postoperativen Verlauf nach Kastration zeichnen sich im Vergleich mit einem ungestörten Heilungsverlauf durch signifikant höhere SAA-Werte aus (JACOBSEN et al., 2005). Bei einem Monitoring von SAA bei Pferden über einen Ausdauer-Distanzritt wurde ein deutlicher Konzentrationsanstieg verzeichnet (CYWINSKA et al., 2012). Schon vor einem Distanzritt erhöhte aber noch innerhalb des Referenzbereich liegende SAA-Werte können Auskunft über die Konstitution und Kondition eines Pferdes geben und möglicherweise Hinweise auf eine vorzeitige Aufgabe anzeigen (CYWINSKA et al., 2010). Bei Stress, in der Studie von CASELLA et al. (2012) durch Transport ausgelöst, zeigen Pferde erhöhte SAA-Werte währenddessen und auch noch danach. Nach SUAGEE et al. (2012) korrelieren die SAA-Konzentrationen mit dem Body Condition Score (BCS) und mit Insulin, unabhängig von Alter

und Geschlecht. Daher wäre es möglich, SAA als Komponente zur Hufrehedagnostik hinzuzuziehen. Auch nach Impfungen kommt es zu deutlich erhöhten SAA-Werten und aus diesem Grund ist eine Rekonvaleszenzzeit nicht zu vernachlässigen (ANDERSEN et al., 2012).

Bei erwachsenen, klinisch unauffälligen Stuten blieben die SAA-Werte während der Trächtigkeit bis vier Monate vor der Geburt stabil und innerhalb des normalen Bereiches (NUNOKAWA et al., 1993). SATOH et al. (1995) konnten bei Stuten am 3. Tag p.p. einen erhöhten SAA-Wert nachweisen, der über eine Woche hinweg auf diesem Niveau verblieb und anschließend innerhalb von 2 Monaten wieder unter das obere Referenzlimit sank. Dabei bediente sich die Arbeitsgruppe der Blutproben von YAMASHITA et al. (1991). Stuten mit Endometritis weisen signifikant erhöhte SAA-Werte auf (CHRISTOFFERSEN et al., 2010). KRAKOWSKI et al. (2011) überwachten die Trächtigkeitsraten nach künstlicher Befruchtung bei 46 regelmäßig im Zyklus stehenden Vollblutaraberstuten und beobachteten sonographisch bei 15 der Stuten einen frühembryonalen Fruchttod zwischen Tag 14 bis 21 p. ovul. Sie bestimmten im Blutserum SAA und weitere Parameter 12-24 Stunden vor der Ovulation und 12, 24, 72 und 96 Stunden sowie am Tag 7, 10, 14, 21, 35 und 55 nach der Ovulation. Bei 25 der Stuten mit normaler Trächtigkeit lagen die SAA-Werte innerhalb des Referenzbereiches, bei den 15 Stuten mit frühembryonalem Fruchttod waren die SAA-Werte deutlich erhöht. Bei 7 dieser Stuten waren die SAA-Werte schon bereits a. ovul. bis Tag 10 p. ovul. oberhalb des Referenzbereiches und die verbleibenden 8 Stuten zeigten erhöhte SAA-Werte von 72 Stunden nach der Ovulation bis zum Tag 55.

2.5.3.2.3. Haptoglobin (Hp)

Haptoglobin (Hp) ist ein α_2 -Glycoprotein (TAIRA et al., 1992). Die Hp-Synthese findet hauptsächlich in der Leber statt und wird durch IL-6 induziert (WANG et al., 2001); speziesspezifisch wird es auch in verschiedenen Zellen des Lungengewebes produziert (YANG et al., 2000; YANG et al., 2001). Die Hp-Konzentration im Serum ist bei Tieren mit hämolytischer Anämie oder ausgeprägten Hämatomen erniedrigt und steigt infolge eines Entzündungsgeschehens bei einer Vielzahl von Spezies an (THOMAS, 2000).

Beim Pferd gibt es im Gegensatz zum Menschen nur einen Phänotyp des Hp, welcher dem Typ 1-1 des humanen Hp gleicht (SCHWANTES et al., 1967). Neben einer Altersabhängigkeit scheinen die Referenzwerte für equines Hp auch in geringem Maße geschlechts- und gestationsabhängig zu sein (ALLEN u. ARCHER, 1971; TAIRA et al., 1992, POLLOCK et al., 2005). Es besteht zudem die Möglichkeit, dass Hp eine Rasseabhängigkeit zeigt (ALLEN u. ARCHER, 1971). Bei fast allen Entzündungsgeschehen, nach Kastrationen und nach einer

Jejunojejunostomie kann ein Anstieg der Hp-Konzentration aufgezeigt werden (TAIRA et al., 1992; POLLOCK et al., 2005). Erhöhte Hp-Werte treten ebenfalls bei Infektionen mit dem Darmparasiten *Strongylus vulgaris* und akuter Pododermatitis diffusa auf (FAGLIARI et al., 1998). Chirurgische Eingriffe verursachen einen 2- bis 3-fachen Anstieg des Serum-Hp, mit den Höhepunkten zwischen dem dritten und fünften Tag nach der Operation. Die gleichzeitige Anwesenheit von Hämatomen nach chirurgischen Eingriffen, wie z.B. Kastrationen, führt zu einem Verschwinden von Hp aus dem Kreislauf (KENT u. GOODALL, 1991). Laut AZIZ et al. (2012) kann Hp als ein Indikator für die Zell- und Gewebeschäden nach chirurgischen Eingriffen wie Ovariectomien verwendet werden. Bei dem Monitoring von Hp bei Pferden während eines Ausdauer-Distanzrittes wurden keine Konzentrationsunterschiede festgestellt (CYWINSKA et al., 2012). Allerdings führt kontinuierliches Training bei Vollblutpferden zu einem Anstieg der Serum-Hp-Konzentration (FAZIO et al., 2010). CASELLA et al. (2012) löste durch Transport bei Pferden Stress aus. Die Pferde zeigten währenddessen und auch noch danach deutlich und schneller als die SAA-Werte ansteigende Hp-Werte. Nach durchgeführten Impfungen liegen die Hp-Werten über dem Referenzbereich. Eine Rekonvaleszenzzeit ist als sinnvoll zu erachten (ANDERSEN et al., 2012).

Im Rahmen von Trächtigkeit, Geburt und Puerperium verzeichneten TAIRA et al. (1992) einen Konzentrationsanstieg von Hp im peripartalen Zeitraum. Die dabei verwendeten Blutproben stammten von YAMASHITA et al. (1991). Bei den tragenden Stuten blieben die Hp-Werte während der Trächtigkeit bis vier Monate vor der Geburt im Referenzbereich adulter Pferde. Die dann eintretende Erhöhung der Hp-Werte blieb über die Geburt hinweg bis ungefähr zwei Wochen p.p. konstant erhalten. Erst danach normalisierten sich die Werte innerhalb eines Monats wieder (TAIRA et al., 1992). Bei der zuvor beschriebenen Studie von KRAKOWSKI et al. (2011) entwickelten sich die Hp-Werte analog den SAA-Werten.

2.5.3.2.4. Fibrinogen

Das fadenförmige Glykoprotein Fibrinogen gehört zu den APP und ist Bestandteil der Gerinnungskaskade, wo es durch das Enzym Thrombin in Fibrin umgewandelt wird. Die Leber ist der Hauptsyntheseort und Speicher. Beim Menschen wird es in Epithelzellen der Lunge synthetisiert (NGUYEN u. SIMPSON-HAIDARIS, 2000). Das Equine Fibrinogen hat die Eigenschaft Ferritin zu binden (ORINO et al., 1993). Fibrinogen- und Fibrinabbaufragmente stimulieren Monozyten zur IL-6-Sekretion und induzieren somit die Fibrinogensynthese (FULLER u. RITCHIE, 1982). Da eine bestehende Hämokonzentration in erhöhten Fibrinogenwerten resultieren kann, empfiehlt sich eine Verhältnis-Bestimmung von Plasma-Protein zu Fibrinogen. Die Fibrinogenkonzentration wird vom Plasma-Protein (identisch mit Serum-Protein) subtra-

hiert und das Ergebnis durch das Fibrinogen dividiert: $[\text{Gesamteiweiß (in g/l)} - \text{Fibrinogen (in g/l)}] / \text{Fibrinogen (in g/l)}$. Werte von ≤ 10 sprechen für eine selektive Fibrinogenerhöhung und somit für entzündliche Vorgänge. Werte von 10 bis 15 weisen auf eine mögliche Entzündung hin und Werte ≥ 15 zeigen eine Dehydratation (JAIN, 1986a). Es stehen verschiedene Möglichkeiten zur Verfügung, Fibrinogenkonzentrationen im Pferdeplasma zu messen. Nach BRUGMANS et al. (1998) ist die Methode nach Millar für den Praxisgebrauch gut einsetzbar (Referenzbereich 3,12 bis 5,89 ml/100ml).

Die Fibrinogenkonzentration im Plasma steigt beim Pferd 2 Tage nach einem Stimulus an und erreicht seine Höchstwerte am 6. Tag (ALLEN u. KOLD, 1988). Ein altersabhängiges Referenzintervall von Fibrinogen wurde bei Pferden laut JAIN (1986a) nicht beobachtet. Jedoch stellten BRUGMANS et al. (1998) eine Altersabhängigkeit fest. Fohlen im Alter bis zu 6 Monaten hatten signifikant höhere Fibrinogenwerte ($3,25 \pm 0,4$ g/l) als Pferde im Alter von 3 bis 19 Jahren ($2,86 \pm 0,65$ g/l). Pferde, die älter als 20 Jahre waren, wiesen noch weiter erniedrigte Konzentrationen auf ($2,52 \pm 0,46$ g/l). Rasseunterschiede ließen sich nach CAMPBELL et al. (1981) nicht nachweisen. Eindeutige Plasmaerhöhungen von Fibrinogen zeigen sich bei Pferden mit Koliksymptomatik (TOPPER u. PRASSE, 1998) und auch bei Weichteilerkrankungen. Hingegen bewegen sich bei Frakturen die Fibrinogenwerte an der oberen Grenze des Referenzbereiches (CAMPBELL et al., 1981). Bei akuter Hufrehe, Endotoxämie, chronischen Entzündungen sowie verschiedenen Weichteil- und Kolikoperationen liegen die Fibrinogenwerte über dem oberen Referenzbereich (BARTON et al., 1997; MILLS et al., 1997; FAGLIARI et al., 1998; FEIGE et al., 2003; POLLOCK et al., 2005). Bei Kastrationen mit Wundheilungsstörungen treten am 8. Tag post OP signifikant höhere Fibrinogenwerte als nach Kastrationen mit ungestörter Wundheilung auf (JACOBSEN et al., 2005). Kontinuierliches Training führt bei Vollblutpferden laut FAZIO et al. (2010) zu einer Erhöhung von Plasma-Fibrinogen.

Während einer Trächtigkeit steigt die Konzentration von Fibrinogen stetig ab dem 4. Monat a.p. bis 36 Stunden p.p. an. Auf das Ausgangsniveau sinken die Werte erst einen Monat nach der Geburt (GENTRY et al., 1992). Stuten mit Endometritis zeigen signifikant erhöhte Fibrinogenkonzentrationen (CHRISTOFFERSEN et al., 2010).

2.5.4. Mikrobiologische Untersuchung

„Während im Gestütsbetrieb meist peinlich darauf geachtet wird, dass güste Stuten und Maidenstuten nur nach Entnahme einer Cervixtupferprobe zur Bedeckung zugelassen werden, so gilt das für Stuten mit Fohlen bei Fuß in der Regel nicht. Hier herrscht offensichtlich die Meinung vor, dass bei einer Stute, die kurz zuvor ein gesundes Fohlen zur Welt brachte,

unmöglich eine pathologische Keimbesiedlung vorliegen kann.“ (BONENGEL et al., 1974). Dabei wäre es als sinnvoll zu erachten, vor Belegung der östrischen Stute vom Endometrium bei geöffnetem Muttermund, wenn möglich in jeder Rosse während der Bedeckungszeit, einen Abstrich anzufertigen (TAYLOR u. HILLYER, 2004; HANDLER, 2009). WALTER et al. (2012) erhielten bei ihren Untersuchungen hinsichtlich der Bakteriologie sowie der Zytologie aussagekräftigere Ergebnisse mittels eingesetzter Zytologiebürsten als mit Uterustupfern. Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung korrelierten positiv mit den Ergebnissen der Zytologie. Sie wiesen v.a. β -hämolsierende Streptokokken nach.

Zwischen dem Abfohlen und der Fohlenrosse kommt es aufgrund des fehlenden Cervixschlusses oft zur aufsteigenden Keimbesiedlung aus dem Vestibulum in den Uterus (BONENGEL et al., 1974; BLANCHARD et al., 1985). ELLIOT et al. (1971) legten dar, dass über 90 % der Stuten im Puerperium einen positiven Cervixtupferbefund zeigten. Überwiegend werden hierbei β -hämolsierende Streptokokken und coliforme Keime nachgewiesen (BLANCHARD et al., 1985; HANDLER, 2009). Nach CASLICK (1937) und ROBERTS (1971) werden die während oder nach dem Geburtsvorgang eingedrungenen Keime bei ungestörtem Puerperalverlauf bis zum 6. Tag p.p., nach GÖTZE (1953) bis zum 7.-8. Tag p.p., durch die Abwehrfunktionen des Uterus eliminiert. Nach BONENGEL et al. (1974) ist die sogenannte Selbstreinigung in der Fohlenrosse aber nur bei ungefähr 75 % der Stuten erfolgreich. GYGAX et al. (1979) isolierten am 4. Tag p.p. bei 30 % der Stuten β -hämolsierende Streptokokken und bei 63 % coliforme Keime, am 6. Tag p.p. wiesen sie β -hämolsierende Streptokokken bei 85 % und coliforme Keime bei 33 % der Stuten nach. Am 10. Tag p.p. enthielten immer noch 45 % der Tupferproben β -hämolsierende Streptokokken aber keine mehr coliforme Keime. KÖNIG (1975) eliminierte bei 9 von 60 untersuchten Stuten an Tag 8 p.p. β -hämolsierende Streptokokken. Nach BONENGEL (1974) wiesen 4 von 32 untersuchten Stuten am 9. Tag p.p. β -hämolsierende Streptokokken auf. BAILEY und BRISTOL (1983) stellten bei 1 von 10 Stuten β -hämolsierende Streptokokken fest. Laut BOBEL (1987) kommen β -hämolsierende Streptokokken sehr häufig bei Stuten in der Fohlenrosse vor. Häufig rossen diese Stuten dann um oder fallen mit Fruchtresorptionen auf. ROBERTS (1971) vertritt die Meinung, dass diese Keimbesiedelungen die Trächtigkeitschancen nicht beeinflussen. BELL und BRISTOL (1987) beobachteten nach Etablierung einer Bakterienflora sowie bei gehäuftem Auftreten von nekrotischen Zellen und Blutzellen eine verminderte Fertilität in der Fohlenrosse. Vor allem jüngere Stuten sind mit *E. coli* behaftet und eine frühzeitige Follikelanbildung während des Puerperiums korreliert mit einer verzögerten Keimelimination (KÖNIG, 1975). Ursprung dieser mikrobiologischen Veränderungen im Verlauf des Puerperiums können vor allem mangelnde Geburtshygiene, Schweregeburten, Geburtsverletzungen, ungenügende Uterusinvolution, verlängerter Lochialfluss, früh einsetzende Ovaritätigkeit so-

wie Störungen des hormonalen Gleichgewichts sein (BONENGEL et al., 1974; KÖNIG, 1975; SCHNEEWIND et al., 1991). Mikro- und Makroretentionen der Plazenta führen zu einer Vermehrung von Zelldetritus im Gebärmutterlumen, welcher einen guten Nährboden v.a. für gramnegative Bakterien wie *E. coli* und *Pseudomonas aeruginosa* darstellt. Im weiteren Verlauf des Puerperiums setzt daraufhin die Vermehrung von aus dem Vestibulum aufsteigenden grampositiven Bakterien wie Staphylokokken und Streptokokken ein. Eine sich daraus entwickelnde akute Endometritis kann eine Toxinämie, eine Septikämie und letztendlich das Auftreten von Hufreihen nach sich ziehen (VANDEPLASSCHE et al., 1983). Um eine korrekte Diagnose einer bakteriell bedingten Endometritis treffen zu können, ist es einerseits von großer Bedeutung die Tupferprobe direkt aus dem *Cavum uteri* und nicht etwa aus der Cervix zu entnehmen, da der Zustand *in utero* ansonsten unkorrekt wiedergespiegelt wird (WEHREND et al., 2004; KLEIN et al., 2006, 2009; AURICH u. PALM, 2009; HANDLER, 2009). Andererseits sollten neben dem entsprechenden Keimnachweis auch Entzündungszeichen am Endometrium vorliegen (SCOTT et al., 1971; KENNEY, 1978; CRICKMAN u. POUGH, 1986). Nahezu alle Endometritiden-verursachenden Erreger können als opportunistisch angesehen werden und als Reservoir dient ihnen die *Fossa clitoridis* (HINRICHS et al., 1988; HUCHZERMEYER, 2003). Natürliche Abwehrmechanismen verhindern ein Aufsteigen in die Cervix oder den Uterus (WITTENBRINK et al., 2008; AURICH u. PALM, 2009). Der Hymenalring reduziert die unspezifische Keimflora und die Cervix scheint als selektive Barriere gegen fakultativ pathogene Keime zu wirken (AURICH u. PALM, 2009; KLEIN et al., 2009). Heutzutage gilt die Annahme nicht mehr, dass eine Endometritis primär auf einer bakteriellen Infektion beruht (ASBURY u. LYLE, 1993). Der Focus liegt gegenwärtig auf Insuffizienzen der uterinen Selbstreinigungs- und Abwehrmechanismen. Unbestritten ist jedoch die Pathogenität folgender Keime als Ursache für Endometritiden und es ist von einer bakteriologisch positiven Probe im Sinne einer empfohlenen Behandlung der Stute vor der Bedeckung/Besamung auszugehen (ALBIHN et al., 2003; MØLLER NIELSEN, 2005; HANDLER, 2009; AURICH u. PALM, 2009; KLEIN et al., 2009): β -hämolisierende Streptokokken, *E. coli* (var. *Haemolytica*), *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Staphylococcus aureus*, große Mengen von Hefen und Schimmelpilzen. Im Zusammenhang mit Genitalinfektionen der Stute kommt es auch gelegentlich zum Nachweis von Bordetella, Mykoplasmen, *Candida albicans* und *Aspergillus spp.*, die eine bedingte Genitalpathogenität aufweisen. Als Kontaminanten und damit nicht genitalpathogen können α -hämolisierende Streptokokken, nicht hämolysierende Staphylokokken, *Enterobacter spp.*, *Proteus spp.* und *Pasteurella spp.* genannt werden. Eine sinnvolle Auswertung von Uterustupferproben sollte immer im Zusammenhang mit den klinischen Befunden einer gynäkologischen Untersuchung der Stute geschehen (HANDLER, 2009). Bei den β -hämolisierenden Streptokokken wird insbesondere *Streptococcus equi spp. zooepidemicus* nachgewiesen, vor allem bei Stuten mit einer persistierenden belegungsinduzierten

Endometritis. Durch adhäsive Eigenschaften heftet sich der Keim an die Endometriumzellen und entzieht sich somit den Eliminationsmechanismen des Wirtes (FERREIRA-DIAS et al., 1994; KING et al., 2000; AURICH u. PALM, 2009). Freigesetzte Toxine schädigen das Endometrium, welches darauf mit Hyperämie und Flüssigkeitsbildung reagiert (ALLEN u. PYCOCK, 1989). Dieses entzündliche Sekret behindert zusätzlich eine effektive Phagozytose (TROEDSSON et al., 1993). Bei Stuten mit anatomischen Fehlstellungen der Perianal- und Vulvaregion wird besonders häufig *E. coli* nachgewiesen (AURICH u. PALM, 2009). Ein Zusammenhang zwischen vermehrtem symptomlosen Umrossen und dem Nachweis von *E. coli* stellten ALBIHN et al. (2003) fest. WITTENBRINK et al. (2008) wiesen zellschädigende, extrazellulär sezernierte Produkte als relevanten Zusammenhang mit einer durch *E. coli* bedingten Endometritis nach. *Klebsiella spp.* und *Pseudomonas spp.* stehen häufig in Verbindung mit venerisch übertragbaren Krankheiten (HUGHES, 1980). *Klebsiella pneumoniae* haftet sich mittels Pili und einer Polysaccharidkapsel, einem zusätzlichen Phagozytose-schutz, an die Endometriumepithelzellen (DOMENICO et al., 1994) und *Pseudomonas aeruginosa* schützt sich effektiv durch eine Biofilmbildung gegen antimikrobiell wirkende Substanzen (COSTERTON et al., 1995; PARKINS et al., 2001).

2.5.5. Zytologische Untersuchung

Je nach Zyklusstadium unterscheidet sich die Anordnung der endometrialen Epithelzellen. Im Östrus ordnen sich die hochprismatischen Zellen ohne Zilien einzeln oder in kleinen Gruppen an. Im Diöstrus formieren sich die hochprismatischen Zellen mit Zilien vorwiegend in Ansammlungen zu ca. 30 Zellen und im Anöstrus stellen sich die Zellen kuboidal dar (HANDLER, 2009). Nach JISCHA et al. (2008) überwiegt 24 Stunden nach dem Abfohlen bei den Endometriumzellen die Apoptose. Erst ab Beginn der 2. Woche im Puerperium überwiegt die Proliferation der Endometriumzellen.

Im Ausstrich einer Uteruszytologie sind innerhalb der ersten zwei Tage nach dem Abfohlen nur wenige Leukozyten zu finden (VANDEPLASSCHE, 1981; HANDLER, 2009). Die Konzentration neutrophiler Granulozyten steigt vom 2. bis 5. Tag p.p.; Rückschlüsse auf die Fertilität in der Fohlenrosse konnten dabei nicht gezogen werden (KOSKINEN u. KATILA, 1987). Zur Fohlenrosse hin sinkt die Zahl der neutrophilen Granulozyten um anschließend auf einem annähernd konstanten Niveau zu bleiben (SALTIEL et al., 1987). VANDEPLASSCHE et al. (1983) fanden heraus, dass die Exsudat-Neutrophilen des Uterus mikroskopisch unauffällig erschienen, schlossen jedoch aufgrund der um ein Fünftel herabgesetzten phagozytotischen Aktivität gegenüber den Blut-Neutrophilen darauf, dass eine Schädigung vorliegt. Nach SALTIEL et al. (1987) korreliert die Anzahl der neutrophilen Granulozyten im Gebärmutterlumen positiv

mit der Anzahl der eosinophilen Granulozyten, dem Grad der bakteriellen Gebärmutterbesiedelung sowie dem Vorkommen von nekrotischen Epithelzellen. Ebenfalls stellten WALTER et al. (2012) eine positive Korrelation zwischen neutrophilen Granulozyten sowie Makrophagen und β -hämolyisierenden Streptokokken dar. Im gestörten Puerperalverlauf liegt das zytologische Hauptmerkmal neben Zelltrümmerresten auf dem Vorkommen von Entzündungszellen. Dabei handelt es sich vor allem um neutrophile Granulozyten, die bei rund 80 % der Stuten mit puerperaler Endometritis zu finden sind (VANDEPLASSCHE, 1981). Nach HANDLER (2009) deutet der Nachweis von >2 % neutrophiler Granulozyten auf eine Endometritis hin. Treten neutrophile Granulozyten massenhaft auf, ist dies ein typischer Befund einer Endometritis catarrhalis purulenta. Eine Aussage über den Grad, den Verlauf und den Ausheilungsprozess einer Endometritis kann Anhand der Zellmenge der neutrophilen Granulozyten geschlossen werden (BRUNCKHORST u. SCHOON, 1991). Der Ablauf der Ausheilung kann aufgrund des Vorkommens degenerierter Granulozyten verfolgt werden (LAUER, 1977). Die neutrophilen Granulozyten stellen dabei die wichtigsten phagozytotisch aktiven Zellen dar und nehmen überwiegend grampositive Keime auf (VANDEPLASSCHE, 1981; VANDEPLASSCHE et al., 1983). Dennoch ist die Zahl der phagozytierten Bakterien pro Zelle gering, so dass sich die meisten Mikroorganismen frei im Gebärmutterlumen befinden (VANDEPLASSCHE, 1981).

Nach NASH et al. (2009) stellt eine hohe Anzahl neutrophiler Granulozyten im zytologischen Präparat eines Uterusabstrichs nach der Besamung bzw. Bedeckung einen wichtigen Entzündungsmarker dar.

Die Lymphozytenanzahl verbleibt während des Puerperiums konstant auf einem niedrigen Niveau und beträgt rund 1 % der gesamten vorkommenden Zellen in den Uteruszytologien (SALTIEL et al., 1987). Vorwiegend treten sie bei chronischen Endometritiden auf (HANDLER, 2009).

Einen ähnlich hohen Prozentsatz stellt auch die Anzahl der eosinophilen Granulozyten an der Gesamtzellzahl dar. Das vermehrte Auftreten eosinophiler Granulozyten wird mit dem Eindringen von Luft in die Vagina (Pneumovagina) und den Uterus in Zusammenhang gebracht (SLUSHER et al., 1984; HANDLER, 2009).

Die Anzahl der Makrophagen macht 2-5 % aller vorkommenden Zellen aus (SALTIEL et al., 1987). Die Phagozytoseaktivität ist in etwa so ausgeprägt wie die der neutrophilen Granulozyten (VANDEPLASSCHE et al., 1983). Insbesondere im gestörten Puerperium stellen die Makrophagen neben den Neutrophilen eine weitere, stark vertretene Zellfraktion dar. Ihre Konzentrationen werden von VANDENPLASSCHE et al. (1983) mit 10-50 % der jeweiligen Anzahl der neutrophilen Granulozyten angegeben. Nach den Neutrophilen zählen die Makro-

phagen dann mit 20 % Phagozytoseaktivität zu den wichtigsten phagozytotisch aktiven Zellen. Sie phagozytieren hauptsächlich gramnegative Keime (VANDEPLASSCHE, 1981).

Fast alle Uteruszytologien beinhalten auch Erythrozyten. Vor allem im Frühpuerperium lassen sich Erythrozyten detektieren (HANDLER, 2009). Mit dem Einsetzen der Fohlenrosse sinkt ihre Anzahl stark ab. Bei einem erhöhten Auftreten von Erythrozyten kann eine Involutionsverzögerung beobachtet werden. Das Vorkommen von Erythrozyten korreliert positiv mit dem der neutrophilen Granulozyten sowie dem der Makrophagen (SALTIEL et al., 1987).

Zellnekrosen an Epithel- sowie Entzündungszellen sind mit Beginn der Fohlenrosse nur noch vereinzelt zu erkennen. Diese raschen zellulären Regenerationsvorgänge innerhalb des Puerperiums sind die Voraussetzung für eine Konzeptionsfähigkeit in der Fohlenrosse (BAILEY u. BRISTOL, 1983).

2.5.6. Spermatologische Untersuchung / Ejakulat

Sperma ist jede von den Zeugungsorganen abgegebene Flüssigkeit, die Samenzellen enthält und setzt sich aus Samenzellen (Spermien) und Seminalplasma zusammen. Von Ejakulat spricht man bei durch Ejakulation gewonnenem Sperma (Samenerguss).

Das Ziel der spermatologischen Untersuchung ist eine Prognose für die Befruchtungsfähigkeit (Potentia generandi) des Hengstes (WABERSKI u. SIEME, 2009). Somit stellt die Samenuntersuchung einen wichtigen Bestandteil der Zuchttauglichkeitsuntersuchung eines männlichen Tieres dar. Nach HAFEZ (1989) wird die Fruchtbarkeit anhand von Standardwerten zusammen mit dem Ermitteln der gedeckten, tragenden weiblichen Tiere bestimmt. Da nur vitale Spermien potentiell befruchtungsfähig sind, beruhen die meisten Untersuchungsmethoden auf der Überprüfung der Vitalität (JANUSKAUSKAS, 1999).

Beim Hengst sollte das Ejakulat routinemäßig jährlich vor Saisonbeginn, bei abnormalem Sexualverhalten, bei Infektionsverdacht sowie im Rahmen der künstlichen Besamung und Tiefgefrierspermakonservierung untersucht werden (ENGLAND, 1996).

Eine Samenprobe ist durch eine Vielzahl von Faktoren beeinflussbar, wie Krankheit, Ernährung, Haltung, Jahreszeit, Alter, Ejakulationsfrequenz, Samengewinnungsmethode und weitere Behandlung, analytische Techniken, Variationen beim Absamer und Untersucher, Pharmaka sowie physiologische Variationen. Die routinemäßige Spermauntersuchung beim Hengst basiert neben der makroskopischen Betrachtung im Wesentlichen auf der mikroskopischen Beurteilung von Motilität, Morphologie, Agglutination von Spermien sowie der Anwesenheit von Fremdzellen wie z.B. Epithelzellen oder verschiedene Blutzellen und anderen

Beimengungen wie z.B. Harn oder Blut (MCDONALD u. PINEDA, 1989; WABERSKI u. SIEME, 2009).

Die flüssige Komponente des Ejakulates ist das Seminalplasma, welches hauptsächlich von den akzessorischen Geschlechtsdrüsen gebildet wird. Zu einem geringen Teil beinhaltet es noch Sekrete aus den Hoden, den Nebenhoden, aus dem *Ductus deferens* und den Littre Drüsen (kleinen Harnröhrendrüsen). Es wird beim Hengst fraktioniert abgegeben (WABERSKI u. SIEME, 2009). Die erste Fraktion wird von der Bulbourethraldrüse gebildet. Die Samenleiterampulle und die Nebenhoden produzieren hauptsächlich das Seminalplasma der spermienreichen Fraktion. Die letzten Fraktionen entstammen der Samenblasendrüse (MAGISTRINI et al., 2000). Neben ca. 75 % Wasser beinhaltet das Seminalplasma Hormone (Steroide, Prostaglandine), Proteine, Enzyme, Fruktose, Zitronensäure, Inositol, Ergothionine, Glycerolphosphorylcholin sowie Mengen- (Natrium, Kalzium) und Spurenelemente (Zink) (PESCH, 2005). Die Aufgaben des Seminalplasmas sind folgende: Transport der Spermien im männlichen und weiblichen Geschlechtstrakt, Stimulation des Spermientransportes über den Volumeneffekt sowie über Prostaglandine und Östrogene im weiblichen Genitale, Cervixabdichtung gegen Spermarückfluss, Spermenschutz vor toxischen Stoffwechselprodukten, Ernährung der Spermien im weiblichen Geschlechtstrakt (BUSCH u. WABERSKI, 2007), Epithelschutz im Reproduktionstrakt sowie Bedeutung bei der Immunsuppression während der Befruchtung und bei der Kapazitation (PESCH, 2005).

Zur makroskopischen Samenanalyse gehört die Messung des Ejakulatvolumens (Mindestanforderungen für Hengste in der Besamung: 30 bis 300 ml). Die physiologische Ejakulatfarbe kann von milchig-weiß bis bläulich-grau ausfallen. Die Konsistenz sollte molke- bis milchähnlich sein. Eine veränderte Farbe ist hinweisend auf Beimengungen von Blut oder Urin. Der pH-Wert bewegt sich zwischen 6,8 und 7,2 (ENGLAND, 1999; WABERSKI u. SIEME, 2009).

Bei der mikroskopischen Untersuchung wird die Konzentration (Mindestanforderung für Hengste in der Besamung: $\geq 100 \times 10^6/\text{ml}$), die Spermien Gesamtzahl ($\geq 5 \times 10^9$), die Motilität unterteilt in vorwärts- ($\geq 50\%$), orts- und unbeweglich geschätzt sowie die Anwesenheit von Agglutinationen und anderen Zellen bestimmt. Morphologisch sollten $\geq 70\%$ der Spermien intakt sein (WABERSKI u. SIEME, 2009). Diese häufig routinemäßig angewandte Untersuchungsmethode verschafft schnell und einfach einen Überblick über die Samenqualität, fällt allerdings abhängig vom Untersucher individuell unterschiedlich aus (JANUSKAUSKAS, 1999; WABERSKI et al., 1999).

3. Material und Methoden

3.1. Versuchsübersicht

In Zusammenarbeit der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin und dem Haflingergestüt Meura (Thüringen) wurden 16 Haflingerstuten mit Fohlen bei Fuß über das Puerperium und die Bedeckungen während der Fohlenrosse klinisch und labordiagnostisch bezüglich der Serumkonzentration des Enzyms Myeloperoxidase (MPO) in Verbindung mit Parametern des leukozytären Blutbildes untersucht.

Von allen Stuten wurde über den Zeitraum des Puerperiums und der Bedeckungen in der Fohlenrosse täglich eine Blutprobe für die Messungen gezogen. Uterustupfer und -zytologie wurden zu Beginn der Fohlenstandrosse einmalig direkt vor der ersten Bedeckung gewonnen. Unmittelbar nach jeder Bedeckung wurde Sekret aus der Scheide der Stute zur spermatologischen Untersuchung zum Ausschluss der Aspermie herangezogen.

Für diese Studie wurde ein Tierversuchsantrag angezeigt und genehmigt (TLLV, Thüringer Landesamt für Lebensmittelsicherheit und Verbraucherschutz, Bad Langensalza; Reg.-Nr. 15-104/09 und Reg.-Nr. 15-106/09).

Die Bestimmung des Blutbildes und die spermatologische Untersuchung sowie die Auswertung der Uteruszytologie fanden im Labor der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin statt. Die Aktivität des Enzyms Myeloperoxidase in den Serumproben wurde im Institut für Veterinär-Biochemie der Freien Universität Berlin gemessen. Die bakteriologische Untersuchung der Uterustupferproben erfolgte im Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Freien Universität Berlin.

3.2. Klinische Untersuchung

3.2.1. Versuchstiere

Alle Haflingerstuten wurden zu Beginn der Studie einer Allgemeinuntersuchung unterzogen, wobei in die Auswertung Allgemeinzustand, Ernährungszustand sowie Haltungsförm, Fütterung und Nutzungsrichtung einfließen. Die Anamnese jedes einzelnen Tieres umfasste die Registrierung von Name, Alter, Anzahl der bisherigen Fohlen, Abfohldatum mit Eingrenzung der Uhrzeit sowie das Geschlecht des Fohlens. Die Daten der Tupfer- und Zytologieproben sowie die Daten und Anzahl der einzelnen Bedeckungen in der Fohlenrosse wurden zeitnah hinzugefügt.

Die Proben wurden im Zeitraum vom 28.03.2009 bis 20.05.2009 gezogen. Vorversuche lagen nicht vor und fanden nicht statt.

Alle 16 Stuten stammten aus der Region Meura/Thüringen. Das Alter der Stuten betrug zwischen 5 bis 17 Jahren. Bei der Rasse handelte es sich ausschließlich um Haflingerstuten, die der Stutenmilchgewinnung dienten. Sie hatten bisher zwischen 2 und 13 Fohlen. Die Allgemein- und Geschlechtsgesundheit aller Stuten war ungestört. Allgemein- und Ernährungszustand waren bei allen Probandinnen gut. Sie wurden ausschließlich in Gruppenhaltung in Laufställen auf Stroheinstreu/Matratze gehalten. Die Tiere erhielten morgens und abends je 1 kg gequetschten Hafer als Kraftfutter sowie ein Heu-Stroh-Gemisch ad libitum als Raufutter. Wasser stand jederzeit zugänglich in großen, täglich frisch gereinigten und neu befüllten Bottichen zur Verfügung.

Innerhalb der Zuchtperiode 2009 kamen 5 gekörte reinrassige Haflingerhengste im Alter von 3 bis 14 Jahren ausschließlich im Natursprung zum Einsatz. Die Hengste wiesen alle während der Deckperiode eine ungestörte Allgemein- und Geschlechtsgesundheit auf. Sie wurden alle auf dem Gestüt in einem separaten Hengststall in Einzelboxen mit Selbsttränken auf Stroheinstreu gehalten und erhielten täglich neben den Bedeckungen an der Hand einzeln Auslauf auf dem Hengstpaddock. Die Hengste erhielten morgens und abends 1kg gequetschten Hafer als Kraftfutter sowie jeweils eine Portion Heu (1-1,5 kg/100kgKG/d). Besamungsindizes und Fertilitätskennzahlen der einzelnen Hengste lagen wie folgt vor:

Tab. 3: Besamungsindizes und Fertilitätskennzahlen (HAFLINGERGESTÜT MEURA, Thüringen)

Hengst Nr.:	Alter (Jahre) Hengst 2009	2007		2008		2009		2010		n Stuten	Fertilität
		Anzahl aller gedeckten Stuten	Abfohlrate (%)	Anzahl aller gedeckten Stuten	Abfohlrate (%)	Anzahl aller gedeckten Stuten	Abfohlrate (%)	Anzahl aller gedeckten Stuten	Abfohlrate (%)		
1	12	37	62	36	72	35	69	3	0	111	65,77
2	5	30	70	---	---	17	71	13	69	60	70
3	14	---	---	36	69	13	85	---	---	49	73,47
4	4	---	---	15	60	15	87	18	56	48	66,67
5	3	---	---	---	---	18	78	29	52	47	61,70

--- = keine Angaben

Alle Stuten und Hengste wurden jeweils im Januar und Juli gegen Herpes sowie im März gegen Tetanus und Influenza geimpft. Eine Entwurmung mit Paramectin (Norbrook Laboratories Ltd., Northern Ireland) fand regelmäßig in den Monaten März und Oktober statt.

3.2.2. Untersuchungsmaterial

3.2.2.1. Blut

Die Punktion erfolgte am Übergang vom oberen zum mittleren Drittel der linken Vena (V.) jugularis mit Hilfe einer Kanüle (rosa 18Gx1 1/2` 1,2x40mm, Fa. Roth). Das Blut wurde in jeweils ein 4 ml EDTA-Röhrchen (Fa. Roth) zur Bestimmung des Blutbildes und ein 10 ml Serumröhrchen (Fa. Roth) gefüllt.

Die EDTA-Röhrchen wurden bis zur 4 ml Markierung gefüllt und mehrfach leicht geschwenkt. Direkt im Anschluss an die Abnahme erfolgte der Blutausschlag auf einem Objektträger (Fa. Heiland, Hamburg) für das Differentialblutbild.

Das Serumröhrchen wurde nach 30 min bei 3600 g für 10 min zentrifugiert (Zentrifuge EBA 20, Fa. Hettich) und das daraus gewonnene Serum in zwei 2,0 ml fassende Cryo-Röhrchen (Fa. Roth) pipettiert. Das Serum wurde bis zur Bestimmung der Parameter bei $-26\pm 3^{\circ}\text{C}$ gelagert.

Die EDTA-Röhrchen wurden anschließend auf den Taumel-Rollenmischer (The Coulter Mixer, Fa. Northwell Drive) bis zur Bestimmung des Blutbildes mit Hilfe des Hämatologie-analysators Abacus Junior vet 5 (Fa. Diatron Ltd.) und zur Überprüfung des Hämatokrit sowie zur Ermittlung des Gesamteiweiß mittels Haemofuge (Fa. Heraeus) bewegt.

3.2.2.2. Uterustupfer

Ein Uterustupfer für die bakteriologische Untersuchung wurde von jeder Stute zu Beginn der Fohlenrosse direkt vor der ersten Bedeckung im Natursprung gewonnen.

Für die Probenentnahme wurde ein steriler Einmaltupfer (Equivet®, Kruuse UK Ltd., Sherburn Elmet, United Kingdom) verwendet. Das äußere Genitale wurde dafür zunächst trocken und anschließend mit verdünnter Povidon-Jod-Lösung (Iodovet-Spray, cp-pharma, Burgdorf) gereinigt. Unter Handschutz wurde der Einmaltupfer bestehend aus dem äußeren Führungsrohr und der inneren Schutzhülle mit darin befindlichem Tupfer unter Fingerkontrolle in das Ostium uteri externum der Cervix eingeführt. Anschließend wurde die innere Schutzhülle durch die Cervix in den Uterus vorgeschoben und der darin befindliche Tupfer mit dem Endometrium durch leichte Drehbewegungen in Berührung gebracht. Vor dem Herausziehen aus dem Uterus wurde der Tupfer wieder in der inneren Schutzhülle versenkt und aus dem äußeren Führungsrohr entfernt. Das äußere Führungsrohr verblieb für die Ge-

winnung der Zytologieprobe mittels Cytobrush im Cervikalkanal. Anschließend wurde der so gewonnene Uterustupfer in AMIES-Medium (Deltalab, Delta Analytical Instruments, North Huntingdon, USA) bis zur bakteriologischen Auswertung aserviert.

3.2.2.3. Cytobrush

Im Anschluss an die Probenentnahme für die bakteriologische Untersuchung erfolgten auch die Gewinnung eines Uterusabstrichs und die Anfertigung eines zytologischen Präparates. Für die Probengewinnung wurde eine Abstrichbürste (Celltip®, Servopax GmbH, Wesel) durch das bereits eingeführte äußere Führungsrohr des Uterustupfers bis in den Uterus vorgeschoben. Durch vorsichtiges Drehen der Abstrichbürste am Endometrium konnte genügend Zellmaterial entnommen werden. Die anschließend in dem Führungsrohr versenkte Abstrichbürste wurde zusammen mit diesem aus dem Uterus und der Scheide gezogen. Im Anschluss erfolgte das Ausrollen der Abstrichbürste auf einem Objektträger (Fa. Heiland, Hamburg) und die Fixierung (Hemacolor, Fa. Merck) der zytologischen Probe.

3.2.2.4. Ejakulat

Das durch Ejakulation gewonnene Sperma (=Ejakulat) wurde wie folgt zur Fruchtbarkeitsüberprüfung der Hengste herangezogen:

Die Probenentnahme erfolgte mittels manuellen Ausstreichens des Nachsekretes aus der Scheide der Stute in eine Nierenschale unmittelbar nach dem Natursprung. Das so gewonnene Nachsekret wurde auf vorgewärmte Objektträger (Fa. Heiland, Hamburg) verbracht und auf Anwesenheit von Spermien untersucht.

3.3. Labordiagnostische Untersuchung

3.3.1. Leukozytäres Blutbild mit Differentialblutbild, Hämatokrit und Gesamteiweiß

Für die hämatologische Untersuchung wurden mit Ethylendiamintetraessigsäure (EDTA) beschichtete 4 ml Röhrchen (Fa. Roth) verwendet. EDTA ist ein bewährtes Antikoagulans das die Verklumpung des Blutes verhindert (TAYLOR u. HILLYER, 2004).

Für den Blutausstrich wurde ein kleiner Tropfen des gut durchgemischten Blutes auf einen Objektträger (Fa. Heiland, Hamburg) verbracht. Der Blutstropfen sollte mit Hilfe eines Deckgläschens im Winkel von 45° so tangiert werden, dass die Kapillarkräfte das Blut gleichmä-

ßig am Glasrand verteilen. Anschließend erfolgte mit einer einzigen, gleichmäßigen Vorwärtsbewegung der Ausstrich des Blutes über die gesamte Länge des Objektträgers. Der fertige Ausstrich wurde nach dem Lufttrocknen mit Hemacolor (Fa. Merck) gefärbt und danach unter dem Mikroskop (Fa. Carl Zeiss) bei 1000-facher Vergrößerung mit Öl betrachtet. Dabei erfolgte die Auszählung sowie die Registrierung (Leucodiff-1050, Fa. Boskamp) von 100 kernhaltigen Zellen (stabkernige und segmentkernige neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, eosinophile und basophile Granulozyten sowie Monozyten) im Blutausstrich, die die prozentualen Anteile der o.g. Zellen angeben.

Zur Überprüfung des Hämatokrit sowie zur Ermittlung des Gesamteiweiß wurde das Blut in Mikro-Hämatokrit-Kapillaren (Fa. Brand GmbH & Co.KG) mittels der Haemofuge der Fa. Heraeus zentrifugiert. Der Hämatokritwert wurde anschließend anhand der Mikro-Hämatokrit Schablone der Fa. Heraeus Sepatech GmbH abgelesen und das Gesamteiweiß mit Hilfe eines Refraktometers (Fa. Eickemeyer) ermittelt.

Bis zur Bestimmung des leukozytären Blutbildes mit Hilfe des Hämatologieanalysators Abacus Junior vet 5 der Fa. Diatron Ltd. wurden die EDTA-Röhrchen auf dem Taumel-Rollenmischer (The Coulter Mixer, Fa. Northwell Drive) bewegt. Es erfolgte die Bestimmung von WBC (Konzentration der weißen Blutkörperchen) einschließlich der Absolutwerte von Lymphozyten, Monozyten, Neutrophile, Eosinophile und Basophile durch die sogenannte Coulter Methode zur Zählung von Zellen mittels des vollautomatischen Hämatologieanalyzers.

Für die Auswertung der in dieser Arbeit formulierten Fragestellung wurden nur die Absolutwerte des WBC ($\times 10^9/l$), der neutrophilen Granulozyten ($\times 10^9/l$) und der Lymphozyten ($\times 10^9/l$) sowie das Gesamteiweiß (mg/ml) im Blut verwendet.

Die Referenzwerte für die Blutparameter entstammen dem Labor der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie der Freien Universität Berlin:

Leukozyten:	5 - 10 $\times 10^9/l$
Neutrophile Granulozyten:	2,3 - 9,5 $\times 10^9/l$
Lymphozyten:	1,5 - 7,7 $\times 10^9/l$
Gesamteiweiß:	55 - 75 mg/ml

3.3.2. Myeloperoxidase (MPO)

Die Probenauswertung hinsichtlich des Parameters Myeloperoxidase (MPO) wurde am Institut für Veterinär-Biochemie der Freien Universität Berlin durchgeführt. Die Aktivitätsbestimmung der MPO erfolgte nach der Methode von KUMAR et al. (2002) unter Berücksichtigung der Anpassungen von FIETZ (2008) sowie FIETZ et al. (2008) und wurde photometrisch mittels eines O-Dianisidine Assay gemessen. Grundlegend wird die MPO-Aktivität in Unit angegeben. Eine Unit entspricht dabei der Menge MPO, die 1 mM O-Dianisidin/min oxidiert.

Das Substrat für eine Probe setzt sich wie folgt zusammen:

270 µl 0,1 M Natrium Citratpuffer, ph 5,5	(mit NaOH eingestellt)
0,32 µl Triton-X-100	(Triton® X-100, Ferak Berlin GmbH, Berlin)
2,5 µl 82,4 mM O-Dianisidin/DMSO	(Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen; Dimethylsulfoxid Merck KGaA, Darmstadt)

Weitere benötigte Reagenzien pro Probenansatz:

1,31 µl verdünntes H ₂ O ₂	(10 µl 30%iges H ₂ O ₂ (Wasserstoffperoxid, 30%, Sigma-Aldrich Chemie GmbH, Taufkirchen) + 990 µl aqua dest.)
--	---

Von der Serumprobe wurden 10 µl mit 90 µl Citratpuffer (0,1 M Natrium Citratpuffer, ph 5,5) 1:10 in einem Eppendorfröhrchen (Fa. Roth) verdünnt. Anschließend wurden je 30 µl dieses Ansatzes in drei weitere Eppendorfröhrchen (Fa. Roth) verbracht. Für die MPO-Aktivitätsbestimmung aus dem Serum wurden im Anschluss zu jeder Probe 260 µl von dem zuvor erstellten Substrat dazugegeben. Einem Probenansatz wurden zusätzlich 10 µl eines MPO-spezifischen Inhibitors (ABAH, Myeloperoxidase Inhibitor 1 Calbiochem, Bad Soden) beigemischt, der Proben-Doppelansatz ohne Inhibitor erhielt zum Volumenausgleich jeweils weitere 10 µl Citratpuffer (0,1 M Natrium Citratpuffer, ph 5,5).

Die Reaktion wurde durch Zugabe von jeweils 1,31 µl verdünntem H₂O₂ gestartet. Bei den Mikrotiterplatten (96 Well, Fa. Greiner) kamen 250 µl des jeweiligen Ansatzes pro Kavität zum Einsatz. Sofort im Anschluss wurde die Absorption in einer Mikrotiterplatte bei einer Wellenlänge von 450 nm mittels eines Photometers (Model 550 Microplate Reader, Fa. BIO-RAD, München) gemessen. Über einen Zeitraum von 30 Minuten erfolgte die Absorptionsmessung in 5 minütigen Abständen.

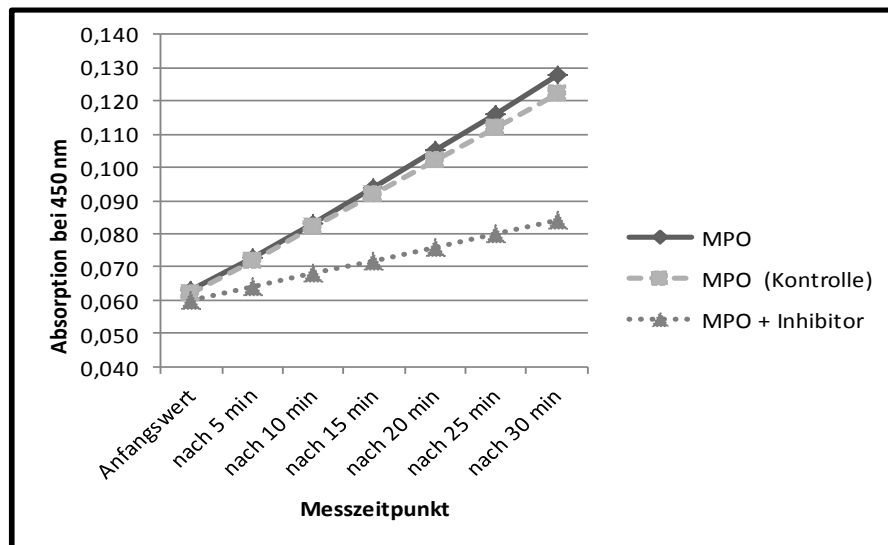


Abb. 4: MPO-Aktivitätsbestimmung

Mit der Software Microplate Manager® 4.01 Bio-Rad Laboratories, Inc. wurde die Linearität überprüft. Die Aktivität der MPO lässt sich zur Volumenaktivitätsbestimmung eines Enzyms mit folgender Gleichung berechnen:

$$(U/ml) = \frac{\Delta E \times V}{t \times \epsilon \times d \times v}$$

U/ml Unit pro ml

ΔE Differenz aus Extinktion des Endwertes und Extinktion des Anfangswertes

t Zeit

ϵ spezifischer millimolarer Extinktionskoeffizient für MPO bei 25°C und 450 nm
 = 11,48 x mM⁻¹ x cm⁻¹ (SPELLMEYER, 2003)

V Volumen der Messung

v Probenvolumen

d Schichtdicke der Küvette

Die MPO-Volumenaktivität der Probe mit Inhibitor wurde bei der Berechnung von dem Mittelwert der Proben im Doppelansatz ohne Inhibitor abgezogen. Bei jeder Bestimmung wurde als Standard eine Probe reine MPO (Fa. Calbiochem®) als Referenz verwendet.

Da die MPO durch die Zugabe des spezifischen Inhibitors gehemmt wird, entspricht die Absorptionzunahme ohne Subtraktion des Inhibitors der Gesamtserumperoxidaseaktivität (in Bezug auf eine Oxidation von O-Dianisidin). Somit erfolgt auf diese Weise die Bestimmung des Anteils der MPO-Aktivität an der Gesamtperoxidaseaktivität im Serum.

3.3.3. Mikrobiologische Untersuchung

Die Uterustupfer wurden vom Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Freien Universität Berlin ausgewertet.

Zur Kultivierung aerober Bakterien wurden die Tupfer auf Columbia Blutagar (mit 5 % Schafblut) (Oxoid, Wesel, DE), Gassner - Agar (Oxoid, Wesel, DE) sowie auf Brilliance UTI Clarity-Agar (Oxoid, Wesel, DE) inokuliert (Inkubation 24 - 48 h, aerob 36°C). Zur Kultivierung obligat anaerober Bakterien erfolgt eine Inokulation auf Columbia Blutagar (mit 5 % Schafblut) und Zusatz von L-Cystein, Hämin, Vitamin K1 und lysiertem Schafblut (0,5 %) sowie auf einem entsprechenden Medium mit Zusatz von Gentamicin (Inkubation 48 - 72 h, anaerob, 36°C). Darüber hinaus wurde eine Schokoladenblut-Agar (Oxoid, Wesel, DE) zur Anzucht anspruchsvoller Bakterien verwendet (Inkubation 24-48 bei 36°C, mikroaerob, 7 % CO₂). Zusätzlich wurde eine Anreicherungskultur (BHI-Bouillon) angelegt, die nach einer Inkubation von 24 h bei 37°C auf Columbia Blutagar (mit 5 % Schafblut) (Oxoid, Wesel, DE) überführt wurden. Die Speziesidentifizierung erfolgte mittels Gram - Färbung, Oxidase - und Katalasetests sowie API - Identifizierungsstreifen (BioMerieux) bzw. gemäß Standardprotokollen (MURRAY et al., 2007).

Ein geringgradiger Befund (+) lag bei 1 – 10 Kolonien vor, ein mittelgradiger Befund (++) bestand bei 11 – 30 Kolonien und bei >30 Kolonien handelt es sich um einen hochgradiger Befund (+++).

Für die Auswertung der zuvor formulierten Fragestellung in dieser Arbeit wurde eine Einteilung der Tupferproben hinsichtlich der Pathogenität in negativ und positiv vorgenommen. Es ist von einer bakteriologisch positiven Probe im Sinne einer eigentlich empfohlenen Behandlung der Stute vor der Bedeckung/Besamung auszugehen, wenn ein mittel- (++) bis hochgradiger Keimgehalt (+++) vorliegt bzw. wenn folgende Keime nachgewiesen werden: β -hämolisierende Steptokokken, *E. coli* (var. *Haemolytica*), *Klebsiella* spp., *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus aureus* sowie große Mengen von Hefen und Schimmelpilzen (ALBIHN et al., 2003; MØLLER NIELSEN, 2005; HANDLER, 2009; AURICH u. PALM, 2009; KLEIN et al., 2009).

3.3.4. Zytologische Untersuchung

Die Abstrichbürste wurde auf einem Objektträger (Fa. Heiland, Hamburg) ausgerollt, nach dem Lufttrocknen fixiert und mit Hemacolor (Fa. Merck) gefärbt. Anschließend erfolgte die

mikroskopische Untersuchung des Präparates bei 1000-facher Vergrößerung mit Hilfe des Lichtmikroskopes (Fa. Carl Zeiss).

Anordnung und Form der endometrialen Epithelzellen unterscheiden sich je nach Zyklusstadium (siehe 2.5.3.). Somit konnte das Zyklusstadium Östrus (ja/nein) definiert werden.

Die Auswertung bezüglich der neutrophilen Granulozyten erfolgte, indem 10 zufällig ausgewählte Gesichtsfelder nach neutrophilen Granulozyten ausgezählt wurden (BROOK, 1984, 1985). Die Befunde sind dabei hinsichtlich einer möglichen Endometritis nach HANDLER (2009) als negativ zu bewerten, wenn der Anteil der neutrophilen Granulozyten ≤ 2 % beträgt, die übrigen gelten als positiv (>2 %).

3.3.5. Spermatologische Untersuchung

Das Nachsekret wurde unmittelbar nach der Gewinnung auf den Inhalt an Spermien untersucht. Die Möglichkeit der makroskopischen Beurteilung des Ejakulates hinsichtlich Farbe (weiß, grau, gelb) und Konsistenz (wässrig, molkig, milchig, rahmig) muss aufgrund der Kontamination mit dem Vaginalsekret der Stute vernachlässigt werden.

Das Nachsekret wurde auf vorgewärmte Objektträger (Wärmetisch HAT 400, Fa. Minitube, Landshut) verbracht und unter dem Lichtmikroskop (Fa. Carl Zeiss) bei 200-facher Vergrößerung hinsichtlich der Motilität der Spermien in jeweils drei Gesichtsfeldern untersucht. Es erfolgte eine Einteilung in vorwärts-, orts- und unbewegliche Spermien in Prozent (Gesamtmotilität ca. 80 %, Vorwärtsmotilität ≥ 50 %). Im Rahmen dieser Arbeit wurde nur auf den prozentualen Anteil von vorwärts- und ortsbeweglichen Spermien zurückgegriffen.

3.4. Statistische Auswertung

Die Datenerhebung erfolgte durch Eingabe in das Tabellenkalkulationsprogramm Microsoft Excel 2007 (Microsoft Corp., Redmont). Die Datenanalyse erfolgte mit dem Statistikprogramm IBM SPSS Statistics[®] 20 für Windows (SPSS[®] Inc., Chicago; IBM Deutschland GmbH, Ehningen).

Zur Beschreibung des Datenmaterials wurden Stichprobenumfang (n), arithmetischer Mittelwert (MW), Standardabweichung (SA) sowie Minima und Maxima als Endpunkte der Spannweite ausgewählt. Resultate werden als arithmetische Mittelwerte mit Standardabweichung ($MW \pm SA$) dargestellt. Im Anhang werden zusätzlich geometrisches Mittel, Median und Varianz aufgezeigt.

Bei einigen Analysen war es sinnvoll, eine Darstellung mit Hilfe des Boxplots zu erstellen. Der Boxplot besteht aus einer Box, die vom ersten und dritten Quartil (25. bzw. 75. Perzentil) begrenzt wird und deren innere Linie den Median repräsentiert. Ferner werden der kleinste und der größte Wert markiert, sofern sie keine Ausreißer darstellen. Werte, die um mehr als drei Kantenlängen außerhalb der Box liegen (Extremwerte), werden im Boxplot mit einem Stern markiert. Werte, die um mehr als das Anderthalbfache der Kastenlänge außerhalb der Box liegen, werden mit einem Kreis gekennzeichnet.

Alle Parameter wurden mit Hilfe des Shapiro-Wilk-Tests auf Normalverteilung geprüft. Während für einige der getesteten Variablen die Nullhypothese „Normalverteilung“ zu mindestens einem Beprobungszeitpunkt abgelehnt wurde (Shapiro-Wilk-Test: $p < 0,05$), konnte die Hypothese für andere Variablen zu allen Beprobungszeitpunkten nicht verworfen werden (Shapiro-Wilk-Test: $p \geq 0,05$). Dabei handelte es sich um die Parameter Leukozyten, neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, Gesamteiweiß und Myeloperoxidase. Die Parameter, für die die Annahme „Normalverteilung“ zu mindestens einem Beobachtungszeitpunkt abgelehnt wurde, wurden mit Methoden der nichtparametrischen Statistik ausgewertet. Wenn 2 Gruppen miteinander verglichen wurden, kam der Mann-Whitney-U-Test zum Einsatz. Beim Vergleich von mehr als 2 Gruppen fand der Kruskal-Wallis-Test Anwendung. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen lag bei $p < 0,05$ vor, eine Tendenz war bei $p < 0,1$ ersichtlich.

4. Ergebnisse

4.1. Ergebnisse der klinischen Untersuchung

4.1.1. Alter

Die Untersuchungsgruppe umfasste n=16 Stuten. Die Altersspanne der Stuten lag zwischen 5 und 17 Jahren (Tab. 4).

Tab. 4: Altersverteilung der Stuten

Alter (Jahre)	n
5	4
6	2
7	1
9	2
10	2
11	2
17	3
Gesamt	16

Zur Auswertung der Daten der vorliegenden Studie wurden Altersklassen in jünger und älter/gleich 10 Jahre gebildet (Abb. 5).

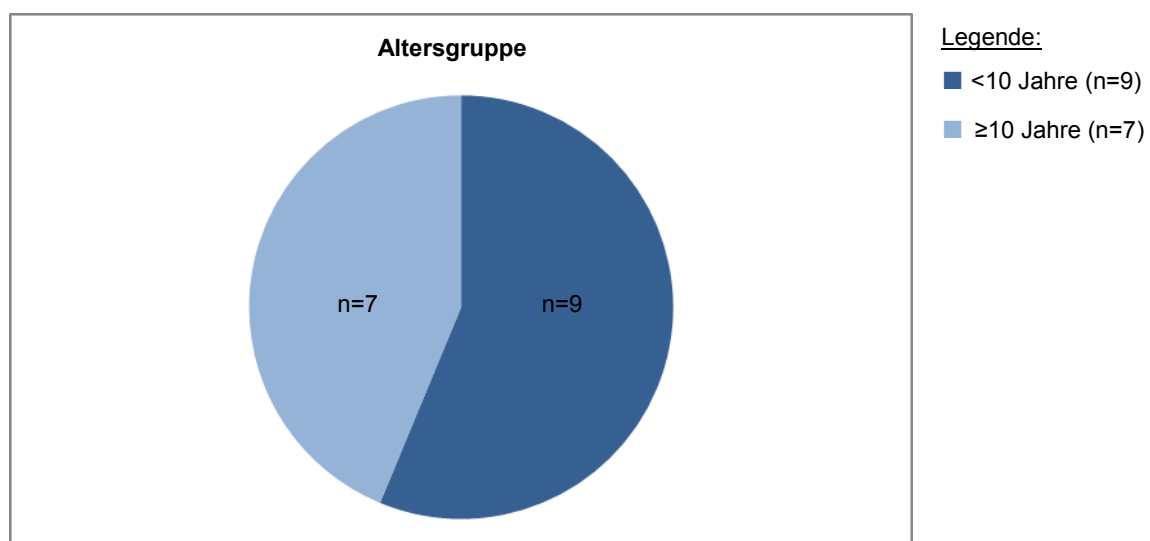


Abb. 5: Altersgruppeneinteilung

4.1.2. Anzahl bisheriger Fohlen

Die Stuten hatten bisher zwischen 2 und 13 Fohlen (Tab. 5).

Tab. 5: Anzahl bisheriger Fohlen

Anzahl Fohlen	n	Stutenalter (Jahre)
2	4	5
3	2	6
4	2	7 / 9
5	1	10
6	2	9 / 10
7	2	11
12	2	17
13	1	17
Gesamt	16	

Bei Beginn der Studie führten alle Stuten ein Fohlen bei Fuß. Davon waren 62,5 % Hengstfohlen (n=10) und 37,5 % Stutfohlen (n=6).

4.1.3. Zusammenhang von Stutenalter und Fohlenanzahl

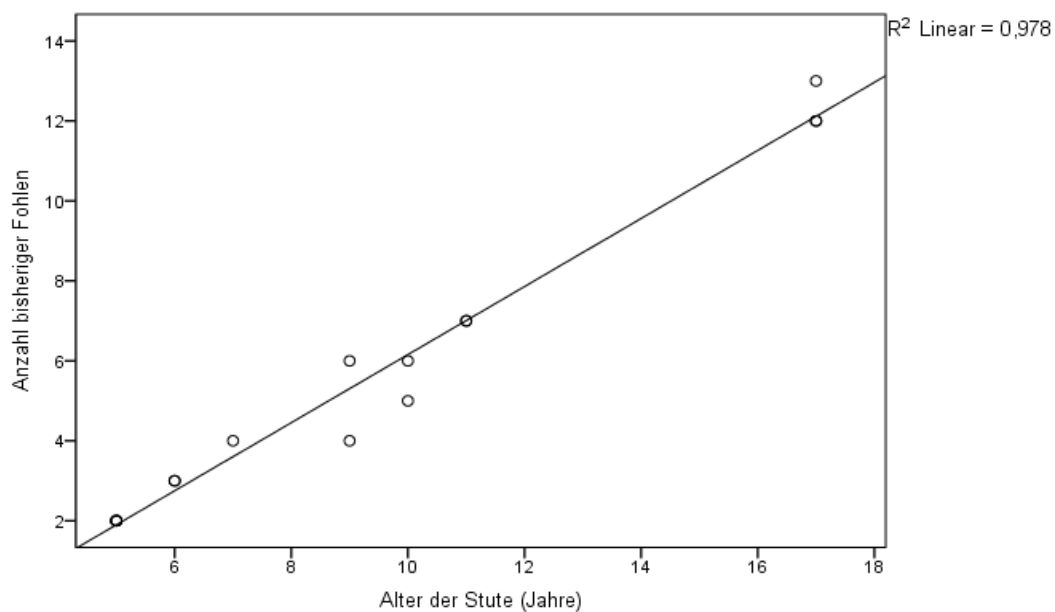


Abb. 6: Anzahl der Fohlen pro Stute (Lebensleistung) in Abhängigkeit vom Alter der Stute

Zwischen dem Alter der Stute und der Anzahl der bisher geborenen Fohlen besteht eine lineare Beziehung (Abb. 6). Dementsprechend hatte fast jede Stute jedes Jahr ein Fohlen, was für eine gute Fruchtbarkeit als Grundvoraussetzung für diese Studie spricht.

4.1.4. Abfohlzeit

Für die Abfohlzeit wurde das 24-Stunden-Tagesintervall in 4 Abschnitte unterteilt (Abb. 7). Von den Stuten fohten 75 % zwischen Mitternacht und sechs Uhr ($n=12$). Zwischen sechs Uhr und zwölf Uhr foht keine Stute ($n=0$).

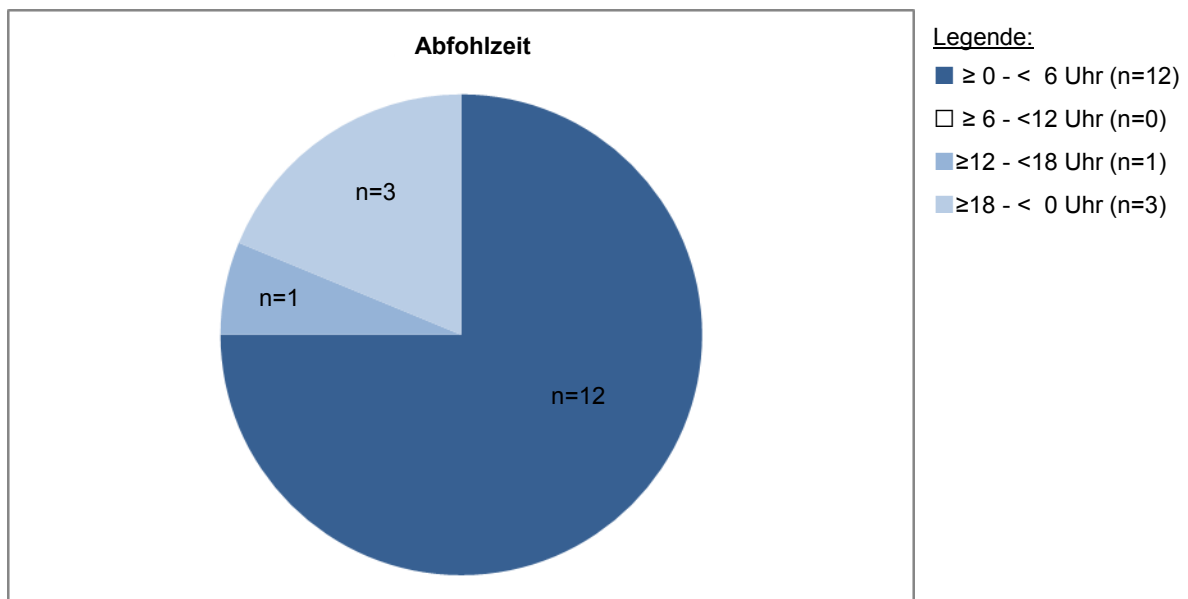


Abb. 7: Abfohlzeit

4.1.5. Fohlenrosse und Bedeckungen

Die Fohlenrosse konnte bei 75 % der Stuten ($n=12$) beobachtet werden, 25 % der Stuten ($n=4$) zeigten keine Anzeichen der Fohlenrosse. Der Zeitraum zwischen Geburt und 1. Bedeckung bzw. Fohlenrossebeginn lag zwischen 5 und 14 Tagen (arithmetischer Mittelwert: $9,25 \pm$ Standardabweichung: 2,49) (Abb. 8). Stuten, die in die Fohlenrosse gekommen waren, zeigten unterschiedliche Rosselängen zwischen 4 ($n=3$) und 8 ($n=3$) Tagen ($6 \pm 1,5$). In diesem Zusammenhang wurden bei 3 Stuten ($n=3$) zwei Bedeckungen, bei 6 Stuten ($n=6$) drei Bedeckungen und bei 3 Stuten ($n=3$) vier Bedeckungen im 48-Stunden-Intervall vorgenommen.

Bei der Betrachtung der Anzahl der Bedeckungen in Abhängigkeit von der Länge des p.p.-Intervall bis zum Eintritt der Fohlenrosse zeigt die Gruppe mit 2 Bedeckungen (n=3) einen p.p.-Zeitraum von im Mittel $12 \pm 1,73$ Tagen, die Gruppe mit 3 Bedeckungen (n=6) von $8,2 \pm 1,17$ Tagen und die Gruppe mit 4 Bedeckungen (n=3) von $8,7 \pm 3,51$ Tagen.

Stuten, die <8 Tage p.p. in die Fohlenrosse gekommen sind (n=3), hatten eine Rosselänge von $6,7 \pm 1,15$ Tagen. Die Stuten, die ≥ 8 Tage p.p. bis zum Beginn der Fohlenrosse aufwiesen (n=9), zeigten eine Rosselänge von $5,8 \pm 1,56$ Tagen.

4.1.6. Trächtigkeitsergebnisse

Von den Stuten, die in die Fohlenrosse gekommen waren und gedeckt wurden (n=12), wiesen n=7 (58,3 %) ein positives und n=5 (41,7 %) ein negatives Trächtigkeitsergebnis auf. Bei den nachfolgenden TU-Kontrollen an Tag 30 bestanden alle Trächtigkeiten weiter und jede Stute brachte im Folgejahr ein gesundes Fohlen zur Welt.

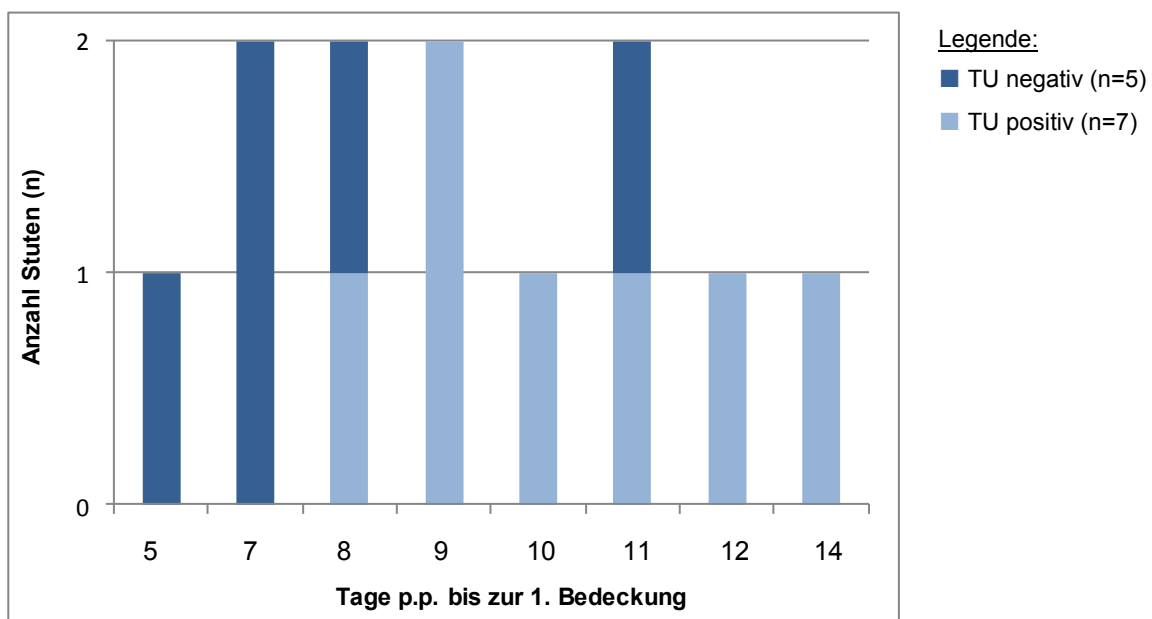


Abb. 8: Tage zwischen Geburt und 1. Bedeckung

Unabhängig von der Anzahl der Bedeckungen waren alle Stuten, die einen p.p.-Zeitraum bis zum Fohlenrosseintritt von <8 Tagen aufwiesen nicht tragend (n=3) (Abb. 8).

4.1.7. Alter der Stuten im Zusammenhang mit der Anzahl der Bedeckungen und dem Trächtigkeitsergebnis

Die folgende Tabelle zeigt, dass Stuten der Altersklasse <10 Jahre (n=6) eine Tendenz zu längeren Rossen mit mehr Bedeckungen im Gegensatz zu den Stuten der Altersklasse ≥10 Jahre (n=6) haben (Tab. 6).

Tab. 6: Altersklassen und Anzahl der Bedeckungen

Anzahl der Bedeckungen	Alter (Jahre) in n	
	< 10	≥ 10
2	1	2
3	3	3
4	2	1

Die nachstehende Abbildung zeigt die Unterteilung der Stuten in Altersklassen von <10 Jahre (n=6) und ≥10 Jahre (n=6) im Zusammenhang mit dem Trächtigkeitsergebnis (Abb. 9).

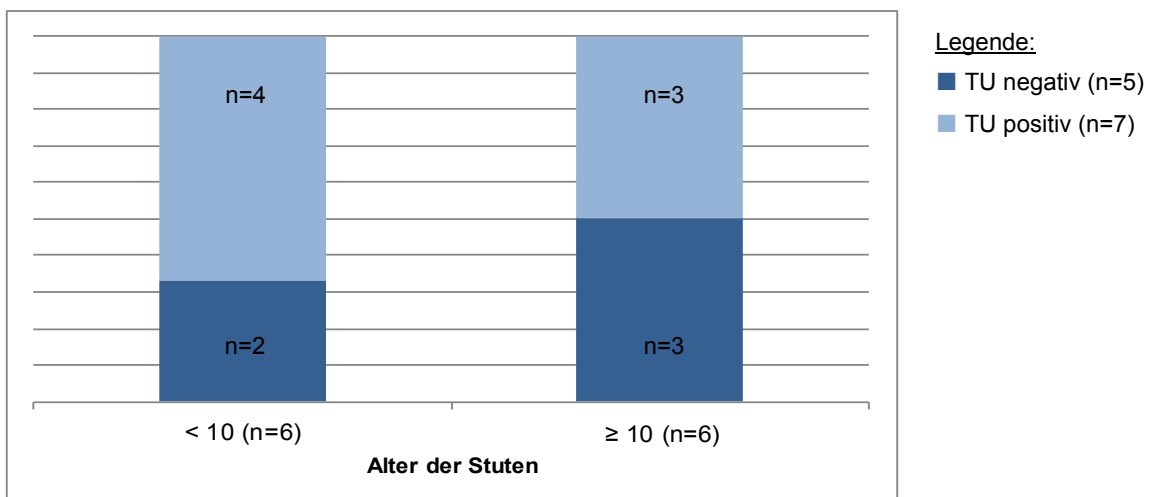


Abb. 9: Altersklassen und Trächtigkeitsergebnis

Von den Stuten, die jünger als 10 Jahre waren, wiesen n=4 ein positives und n=2 ein negatives Trächtigkeitsergebnis auf. Bei den Stuten größer/gleich 10 Jahre waren 50 % tragend (n=3) und 50 % (n=3) nicht tragend.

4.1.8. Anzahl der Bedeckungen in der Fohlenrosse im Zusammenhang mit dem Trächtigkeitsergebnis

Die Anzahl der Bedeckungen innerhalb der Fohlenrosse schwankt bei den einzelnen Stuten (n=12) zwischen zwei, drei und vier Bedeckungen. Die Stuten, die keine Fohlenrosse zeigten (n=4), ließen sich nicht vom Hengst decken. Die nachstehende Abbildung zeigt die Anzahl der Bedeckungen sowie das jeweils daraus resultierende positive bzw. negative Trächtigkeitsergebnis (Abb. 10).

Die Hälfte der Stuten (n=6), die in die Fohlenrosse gekommen waren, zeigten eine mittellange Rosse mit 3 Bedeckungen, woraus ein 50%iger positiver Trächtigkeitserfolg resultierte. Bei den anderen Stuten ist zu erkennen, dass diese entweder eine sehr kurze Fohlenrosse mit nur 2 Bedeckungen (n=3) oder eine lange Fohlenrosse mit 4 Bedeckungen (n=3) zeigten und dass sich daraus jeweils zu $\frac{2}{3}$ eine Trächtigkeit (66,7 %) ergab.

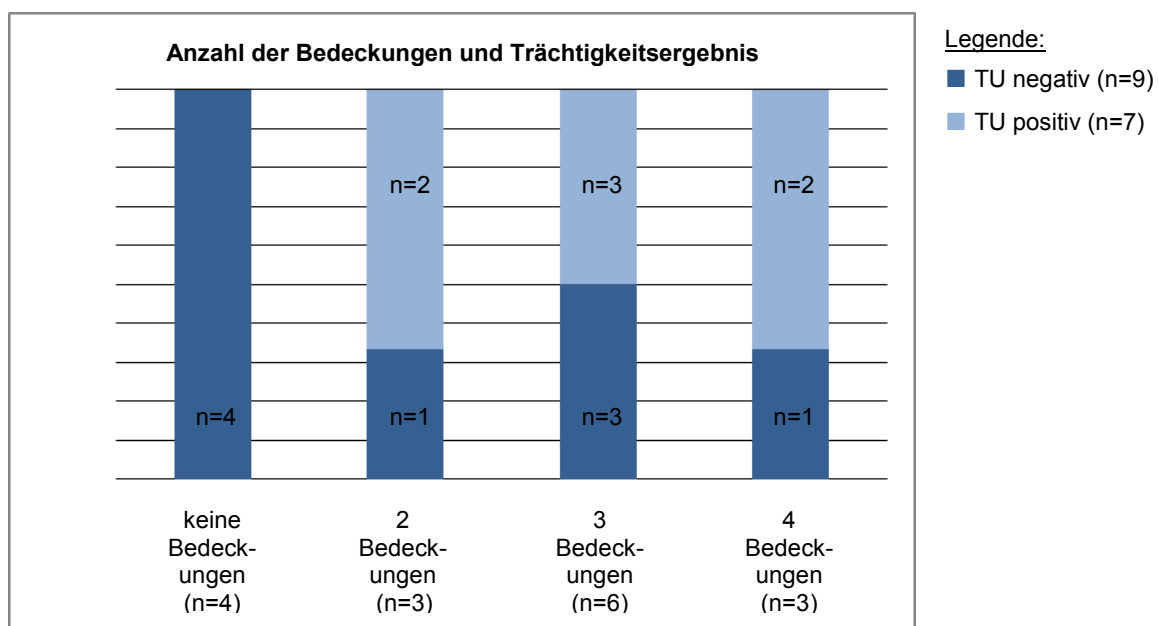


Abb. 10: Anzahl der Bedeckungen und Trächtigkeitsergebnis

4.2. Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchung

Bei den folgenden Abbildungen ist Tag 0 der Tag der ersten Bedeckung. Auf Basis des 48-stündigen Deckakt-Intervalls bedeutet Tag 2 = zweite Bedeckung, Tag 4 = dritte Bedeckung und Tag 6 = vierte Bedeckung. Diese Einteilung wird bei allen folgenden Abbildungen einheitlich fortgeführt (rot hervorgehobene Zahlen).

Durch die Fixierung aller Probestage auf den Tag der ersten Bedeckung und das individuell unterschiedliche Einsetzen der Fohlenrosse sowie die individuell gestaltete Länge dieser, sind nicht an allen Probestagen alle Stuten beprobt worden. Eine gesamtzeitliche Schnittmenge liegt nur von Tag -5 bis Tag 3 von der ersten Bedeckung (=Tag 0) ausgehend vor (grün hervorgehobene Zahlen, Tab. 7). Die nachstehende Tabelle stellt die Anzahl der Probanden im Verhältnis zu den Probestagen dar (Tab. 7).

Bei allen nachfolgenden Abbildungen heben kleine grüne Balken am Tag -5 und Tag 3 den Zwischenraum der einheitlichen Schnittmenge hervor.

Alle in den folgenden Abbildungen angegebenen n-Werte beinhalten die Anzahlen der Stuten der einheitlich vorliegenden Schnittmenge.

Tab. 7 Verhältnis Probandenanzahl zu Probestagen

Probestag	-14	-13	-12	-11	-10	-9	-8	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0	1	2	3	4	5	6	7
Probanden (gesamt)	1	1	2	4	5	11	13	15	15	16	16	16	16	16	16	16	16	16	12	11	4	4
Probanden (rossig / gedeckt)	1	1	2	4	5	7	9	11	11	12	12	12	12	12	12	12	12	12	9	9	3	3
Probanden (nicht rossig / gedeckt)	0	0	0	0	0	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	3	2	1	1

4.2.1. Ergebnisse des leukozytären Blutbildes mit Differentialblutbild und Gesamteiweiß

Die folgenden Abbildungen stellen die Parameter Leukozyten ($\times 10^9/l$), neutrophile Granulozyten ($\times 10^9/l$), Lymphozyten ($\times 10^9/l$) und Gesamteiweiß (mg/ml) aller Stuten im Verlauf des Puerperiums in Bezug zur ersten Bedeckung dar (Abb. 11-14).

Die Leukozytenzahlen im Blut befinden sich bis auf 11,6 % der Werte innerhalb des oberen ($7,94 \pm 1,52 \times 10^9/l$) Referenzbereiches ($5-10 \times 10^9/l$). Es zeigen sich nur wenige Ausreißer. Vor der Bedeckung erscheinen die Leukozyten im Blut eher erniedrigt ($7,78 \pm 1,46 \times 10^9/l$) mit einer leichten Tendenz eines Anstieges nach der Bedeckung ($8,37 \pm 1,44 \times 10^9/l$) (Abb. 11).

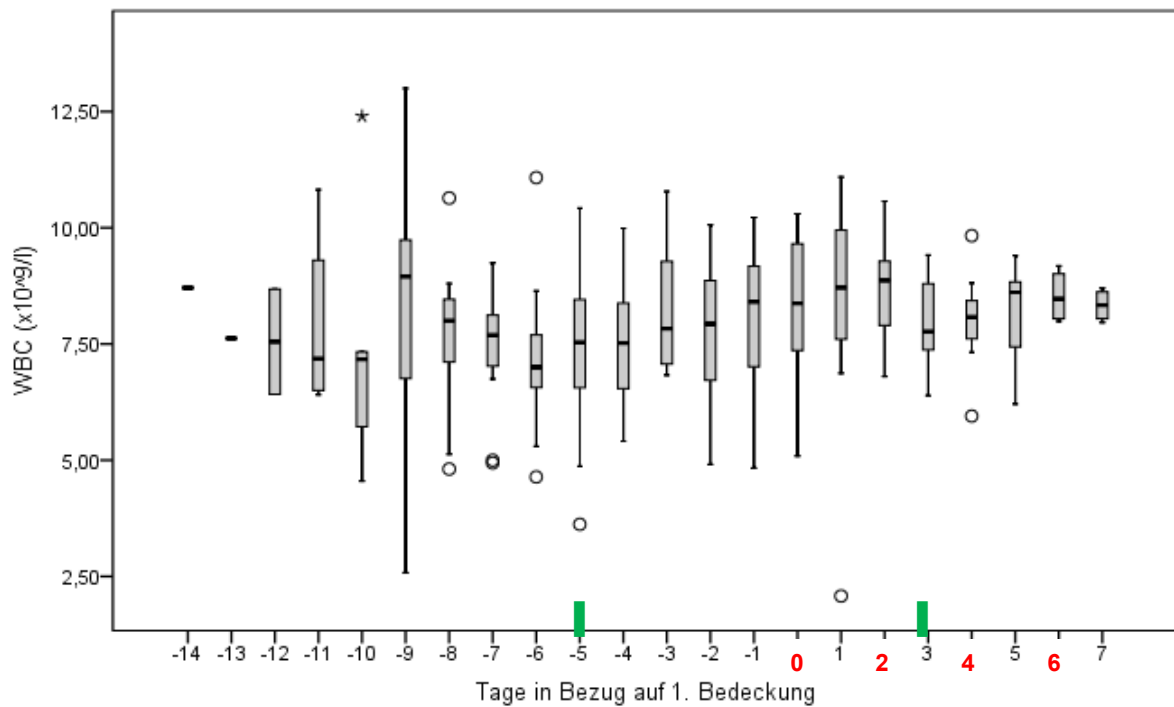


Abb. 11: Leukozytäres Blutbild während der Puerperalphase und den Bedeckungen

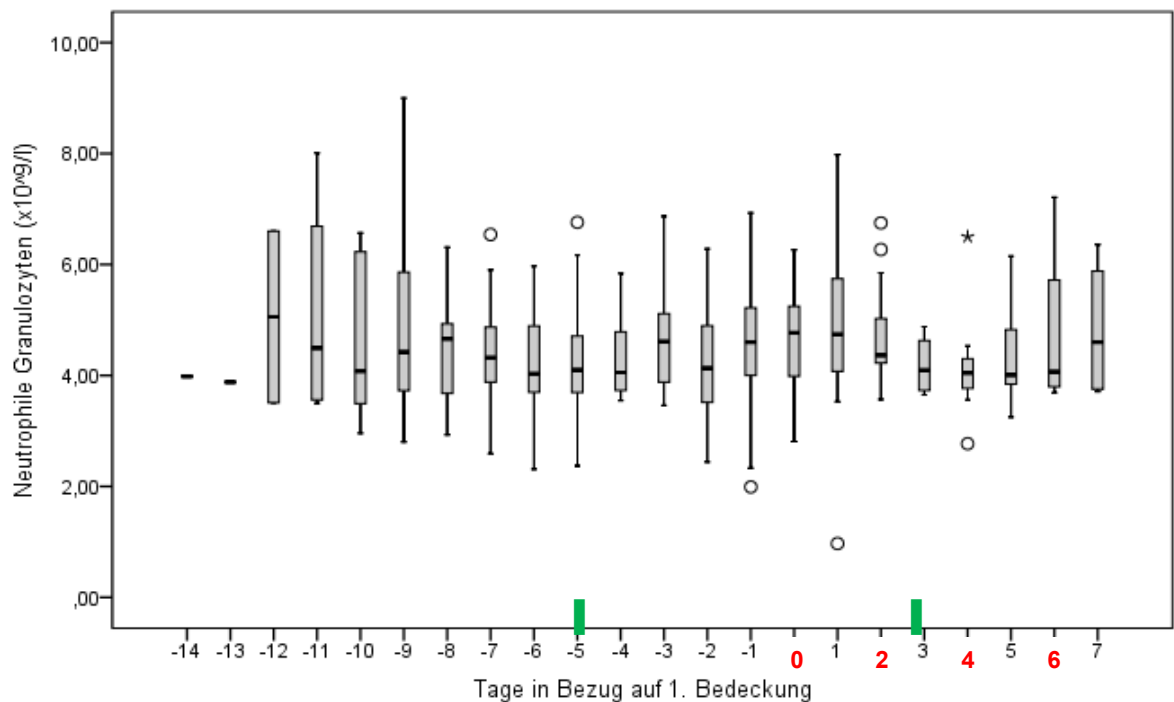


Abb. 12: Neutrophile Granulozyten während der Puerperalphase und den Bedeckungen

Die Werte der neutrophilen Granulozyten liegen bis auf zwei Ausreißer von 0,97 bzw. 1,99 $\times 10^9/l$ im Referenzbereich ($2,3-9,5 \times 10^9/l$). Die Werte bewegen sich in der unteren Hälfte des Referenzbereiches ($4,49 \pm 1,12 \times 10^9/l$). Es liegen nur wenige Ausreißer vor (Abb.12).

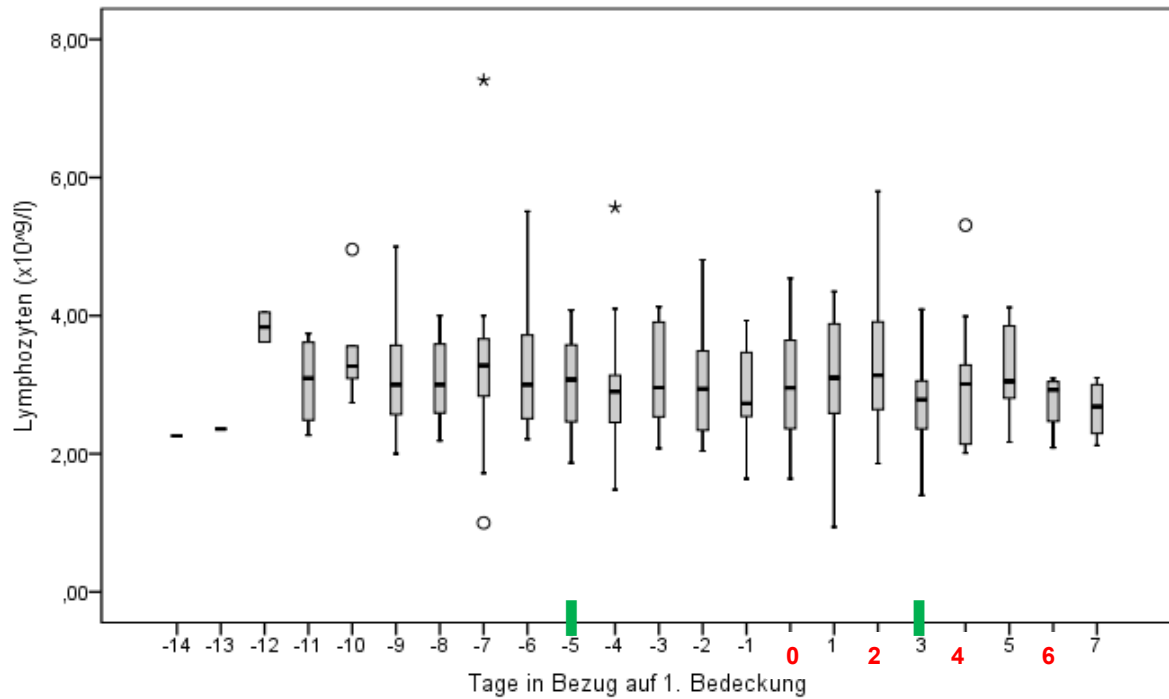


Abb. 13: Lymphozyten während der Puerperalphase und den Bedeckungen

Die Zahlen der Lymphozyten befinden sich bis auf 4 Werte ($0,94$; $1,08$; $1,40$ und $1,48 \times 10^9/l$) alle im Referenzbereich ($1,5$ - $7,7 \times 10^9/l$). Es zeigen sich nur vereinzelte Ausreißer (Abb.13).

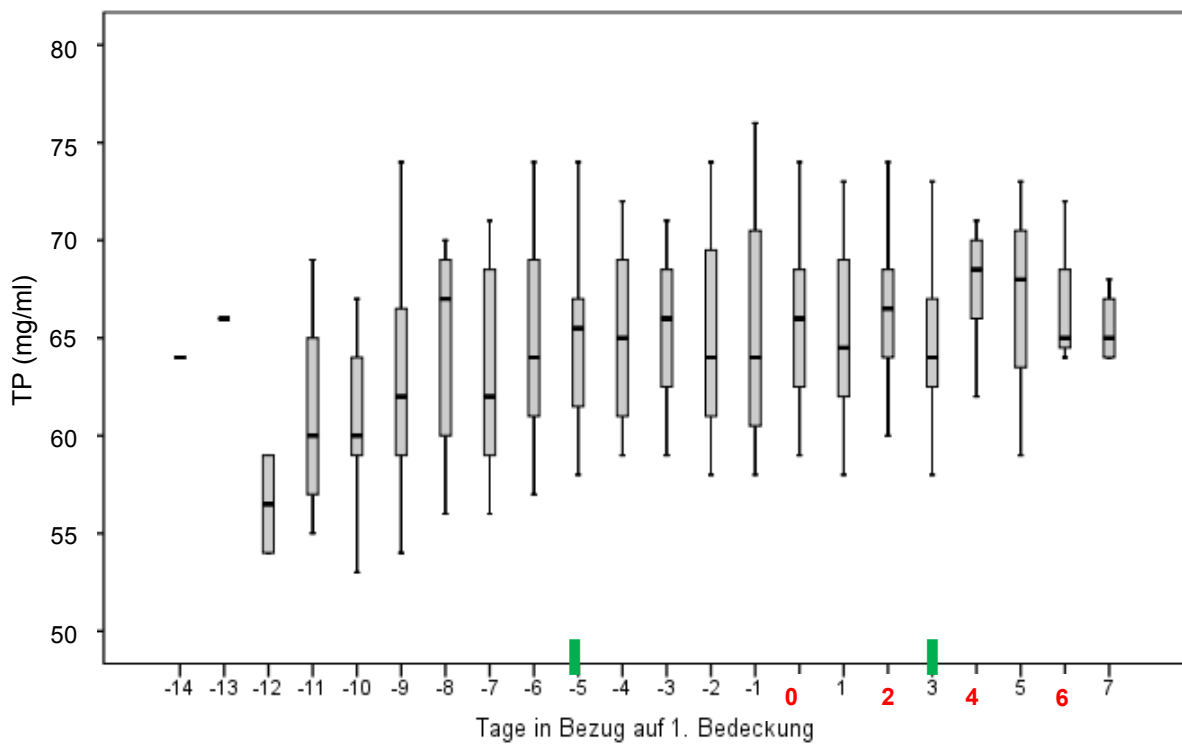


Abb. 14: Gesamteiweiß während der Puerperalphase und den Bedeckungen

Das Gesamteiweiß liegt fast ausschließlich im Referenzbereich (55-75 mg/ml). Es weist nur eine Probandin einen Wert von 76 mg/ml auf und zwei Probandinnen liegen mit 53 mg/ml und 54 mg/ml knapp unterhalb des Referenzbereiches (Abb. 14).

4.2.2. Ergebnisse der Aktivität der Myeloperoxidase (MPO)

Die nachstehende Abbildung stellt den Parameter der Myeloperoxidase-Aktivität (U/ml) bei allen Stuten im Verlauf des Puerperiums in Bezug zur ersten Bedeckung dar (Abb. 15). Tendenziell ist eine Abnahme der MPO-Aktivität über das Puerperium mit einer leichten Zunahme über die Bedeckungen zu erkennen (D-5: $0,97 \pm 0,81$; D-1: $0,45 \pm 0,24$; D0: $0,78 \pm 0,67$; D1: $0,99 \pm 0,86$; D3: $0,69 \pm 0,45$ U/ml).

Der Wert am Tag nach der Geburt lag bei $0,97 \pm 0,65$ U/ml.

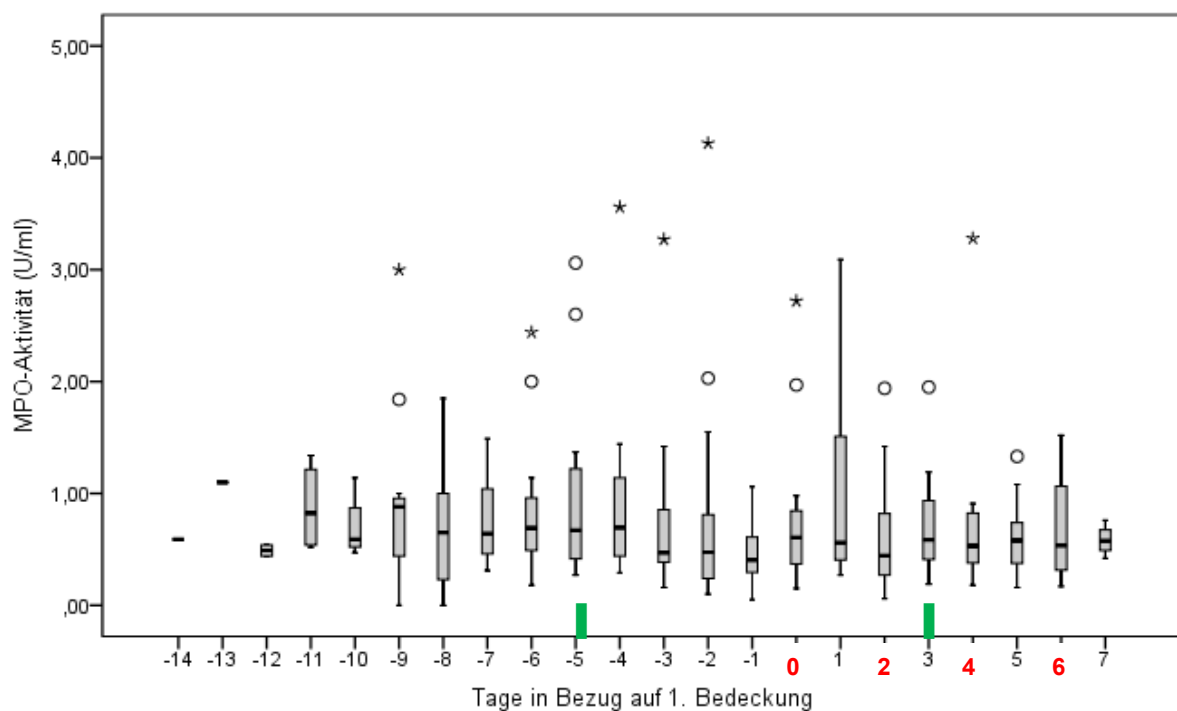


Abb. 15: MPO-Aktivität während der Puerperalphase und den Bedeckungen

4.2.3. Ergebnisse der mikrobiologischen Untersuchung

Eine mikrobiologische Untersuchung der Uterustupferprobe erfolgte bei den Stuten (n=12), die anschließend in der Fohlenrosse gedeckt worden sind.

Die folgende Tabelle zeigt die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung nach 18 Stunden sowie nach der Anreicherung (Tab. 8).

Tab. 8: Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung

	BU nach 18 Std.	BU nach Anreicherung
	n	n
negativ	6	2
positiv	6	10
Gesamt	12	12

Zur Auswertung gelangten die Endergebnisse der bakteriologischen Untersuchung nach Anreicherung.

Tab. 9: BU-Ergebnisse nach Anreicherung in Verbindung mit der MPO und Blutwerten

BU nach Anreicherung		MPO (U/ml)	WBC ($\times 10^9/l$)	neutrophile Granulozyten ($\times 10^9/l$)	TP (mg/ml)
negativ	n	2	2	2	2
	arithmetischer Mittelwert	0,29	7,71	4,53	67
	Standardabweichung	0,19	0,81	0,15	4,9
positiv	n	10	10	10	10
	arithmetischer Mittelwert	0,65	8,04	4,46	66
	Standardabweichung	0,23	1,51	0,94	5,1

In der vorigen Tabelle ist ein Unterschied lediglich bei der MPO (U/ml) zwischen negativem und positivem Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung nach Anreicherung zu erkennen. Eine negative BU ist durch niedrigere MPO-Aktivität ($0,29 \pm 0,19$ U/ml) gekennzeichnet, wo hingegen eine positive BU eine höhere MPO-Aktivität ($0,65 \pm 0,23$ U/ml) erkennen lässt. Kein Unterschied lässt sich hingegen bei den Leukozyten ($\times 10^9/l$), bei den neutrophilen Granulozyten ($\times 10^9/l$) und bei dem TP (mg/ml) erkennen (Tab. 9).

Bei den BU-positiven Stuten ($n=10$) liegt der MPO-Wert bei den tragenden Stuten ($n=5$) bei $0,50 \pm 0,20$ (U/ml) und bei den nicht tragenden Stuten ($n=5$) bei $0,79 \pm 0,56$ (U/ml) zwischen D-5 und D3.

Die Stuten jünger 10 Jahre ($n=6$) weisen zu 100 % positive Tupferprobenergebnisse auf. Im Gegensatz dazu zeigen 1/3 der Stuten älter/gleich 10 Jahre ($n=6$) negative ($n=2$) und 2/3 der Stuten positive ($n=4$) BU-Ergebnisse.

Im Vergleich der Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung und der Trächtigerate wird deutlich, dass eine negative BU zu 100 % zu einem positiven Trächtigergebnis geführt hat, während eine positive BU nur 50 % erreicht.

Bei der Betrachtung der bakteriologischen Untersuchung in Verbindung mit der Anzahl der Bedeckungen innerhalb der Fohlenrosse zeigt sich eine Tendenz, dass Stuten mit einem negativen BU-Befund weniger oft gedeckt wurden (Tab. 10).

Tab. 10: Alter, Trächtigkeitsergebnis und Anzahl der Bedeckungen in Abhängigkeit von der bakteriologischen Untersuchung

BU nach Anreicherung	Alter (Jahre) in n		Trächtigkeit in n		Bedeckungen in n		
	< 10	≥ 10	pos.	neg.	2x	3x	4x
negativ	0	2	2	0	1	1	0
positiv	6	4	5	5	2	5	3

4.2.4. Ergebnisse der zytologischen Untersuchung

Parallel zur bakteriologischen Untersuchung wurde bei den Probandinnen (n=12) auch eine zytologische Probe untersucht. Alle Stuten befanden sich während der zytologischen Probenentnahme anhand des Zellbildes im Östrus und bei keiner der Stuten konnten mehr als 2 % neutrophile Granulozyten trotz positiver BU nachgewiesen werden.

4.2.5. Ergebnisse der spermatologischen Untersuchung

Die spermatologische Untersuchung des Nachsekretes wurde zur Fruchtbarkeitsüberprüfung der Hengste bzw. zum Ausschluss einer Aspermie durchgeführt. Im Vordergrund stand die mikroskopische spermatologische Untersuchung hinsichtlich der Vorwärts- und Ortsbeweglichkeit der Spermien (Gesamtmotilität ca. 80 %, Vorwärtsmotilität ≥50 %). Alle Werte der fünf Hengste lagen hinsichtlich der Vorwärtsbeweglichkeit im physiologischen Bereich (Tab. 11).

Tab. 11: Mikroskopische spermatologische Untersuchung
(arithmetischer Mittelwert ± Standardabweichung)

Hengst Nr.:	Vorwärtsbeweglichkeit (%)	Ortsbeweglichkeit (%)
1	56,40 ± 2,67	16,00 ± 3,09
2	59,40 ± 3,36	14,80 ± 2,49
3	59,82 ± 4,26	15,45 ± 2,73
4	62,75 ± 2,99	12,50 ± 1,29
5	59,67 ± 3,44	16,33 ± 2,16

4.3. Zusammenhang zwischen klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen

4.3.1. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der auftretenden Fohlenrosse im Zusammenhang mit den labordiagnostischen Ergebnissen

Eine Fohlenrosse zeigten nur 75 % (n=12) der Stuten. Nur diese Stuten wurden dem Hengst zugeführt und anschließend gedeckt.

Die nachstehenden Abbildungen zeigen die Anzahl der Leukozyten ($5-10 \times 10^9/l$), die Anzahl der neutrophilen Granulozyten ($2,3-9,5 \times 10^9/l$) und die unterschiedliche MPO-Aktivität (U/ml) während des Puerperiums sowie ggf. über die Bedeckungen bei den Stuten mit Fohlenrosse und bei den Stuten mit ausbleibender Fohlenrosse (Abb. 16-20).

Ab Tag 5 ante inseminationem bis D7 liegen die Leukozytenzahlen ($\times 10^9/l$) deutlich höher bei den Stuten, die nicht in die Fohlenrosse gekommen sind ($8,62 \pm 1,41 \times 10^9/l$, n=4), als bei den Stuten, die eine deutliche Fohlenrosse aufwiesen und gedeckt werden konnten ($7,89 \pm 1,33 \times 10^9/l$, n=12) (Abb. 16). An den Tagen -1 ($p=0,020$) und 0 ($p=0,042$) sind die Unterschiede zwischen den Gruppen signifikant.

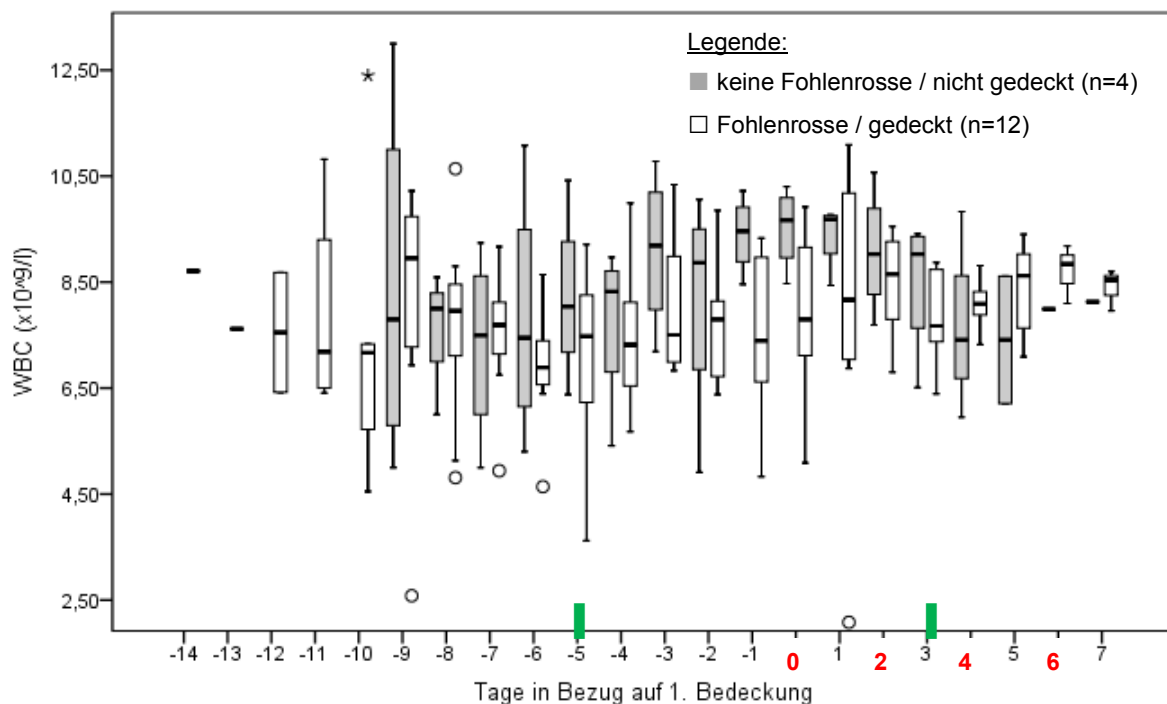


Abb. 16: Leukozyten der Stuten mit und ohne Fohlenrosse

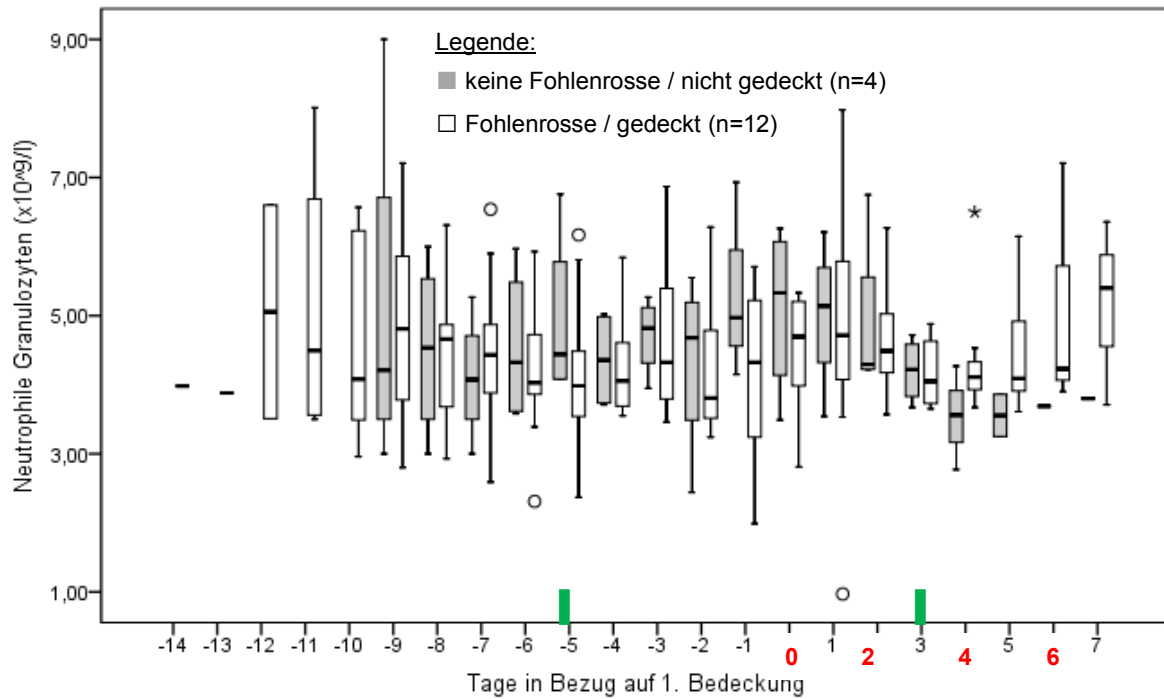


Abb. 17: Neutrophile Granulozyten der Stuten mit und ohne Fohlenrosse

Ab Tag -5 bis Tag 1 steigt die Anzahl der neutrophilen Granulozyten ($\times 10^9/l$) deutlich bei den Stuten, die keine Fohlenrosse zeigten ($4,82 \pm 1,02 \times 10^9/l$, $n=4$). Bei den Stuten mit deutlicher Fohlenrosse war der Anstieg geringer ($4,38 \pm 1,13 \times 10^9/l$, $n=12$) (Abb. 17). Es liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen vor ($p \geq 0,05$).

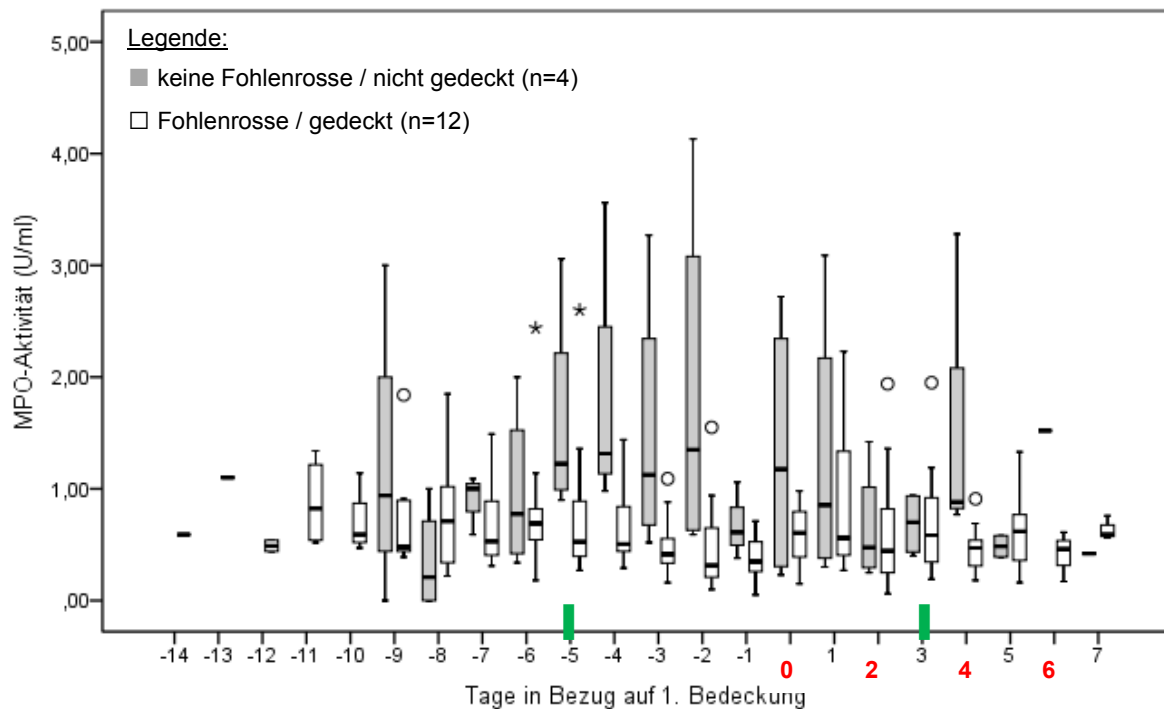


Abb. 18: MPO-Aktivität der Stuten mit und ohne Fohlenrosse

Ab Tag 5 ante inseminationem bis Tag 3 nimmt die MPO-Aktivität (U/ml) deutlich bei den Stuten ohne Fohlenrosse ($1,26 \pm 1,04$ U/ml, $n=4$) gegenüber den Stuten mit Fohlenrosse ($0,62 \pm 0,48$ U/ml, $n=12$) zu. Ab Tag -1 und über die Tage der Bedeckung unterliegt die MPO-Aktivität (U/ml) einigen Schwankungen, weist jedoch weiterhin eine deutlich höhere Aktivität bei den Stuten ohne Fohlenrosse ($n=4$) auf (Abb. 18). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen zeigen sich an den Tagen -5 bis -2 (D-5: $p=0,030$; D-4: $p=0,013$; D-3: $p=0,020$; D-2: $p=0,042$) und an Tag 4 ($p=0,036$).

Die nachstehende Abbildung (Abb. 19) zeigt die MPO-Aktivität (U/ml, Mittelwert) von Stuten ohne bzw. mit Fohlenrosse, die sich auch decken ließen, bei ungleicher Gruppenstärke ($n=4$; $n=12$). Mit Augenmerk auf die unterschiedlichen Gruppengrößen ist durchgehend keine Signifikanz gegeben. Zwischen den Gruppen liegen lediglich an den Tagen -5 bis -2 und an Tag 4 signifikante Unterschiede vor. Stuten ohne Fohlenrosse ($n=4$) weisen eine höhere MPO-Aktivität (U/ml) zwischen Tag -5 und Tag 3 auf ($1,26 \pm 1,04$ U/ml), als jene Stuten, die eine deutliche Fohlenrosse zeigten und sich auch decken ließen ($0,62 \pm 0,48$ U/ml, $n=12$).

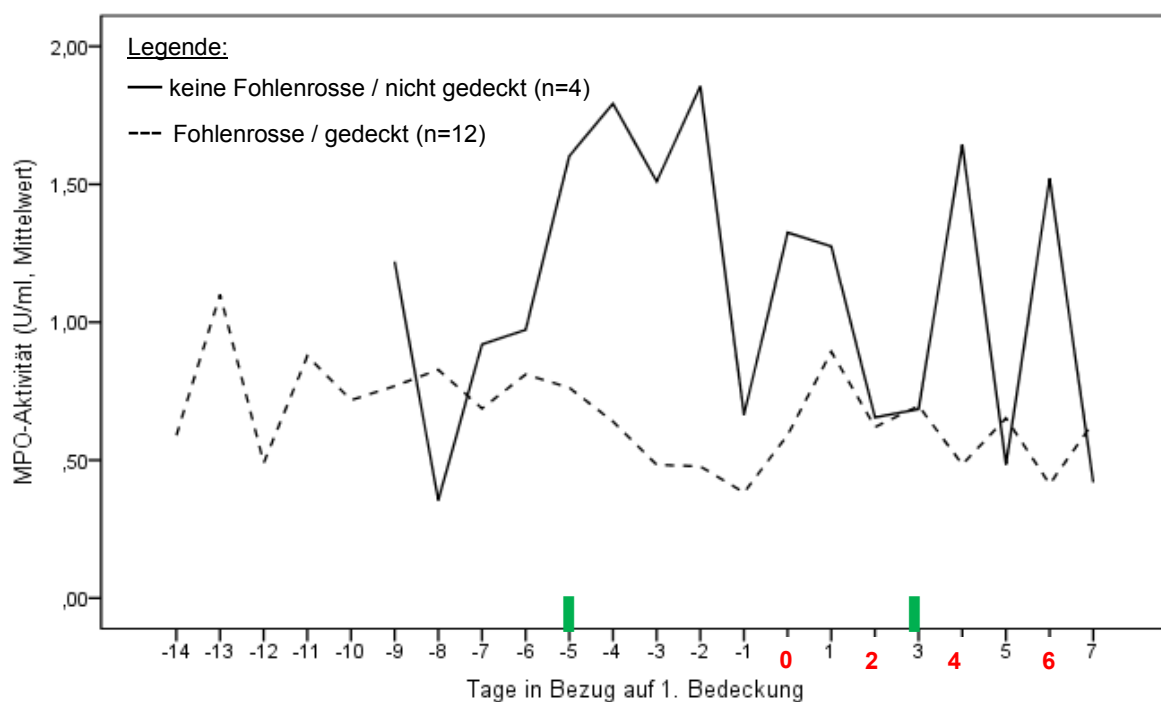


Abb. 19: MPO-Aktivität (Mittelwerte) der Stuten mit und ohne Fohlenrosse

Die folgende Abbildung in Abhängigkeit der Gruppengröße relativiert das Ergebnis. Die Schwankungsbreite der MPO-Werte sowie die MPO-Aktivität (U/ml) sind bei Stuten mit Fohlenrosse ($n=12$) geringer als bei Stuten mit ausbleibender Fohlenrosse ($n=4$) (Abb. 20).

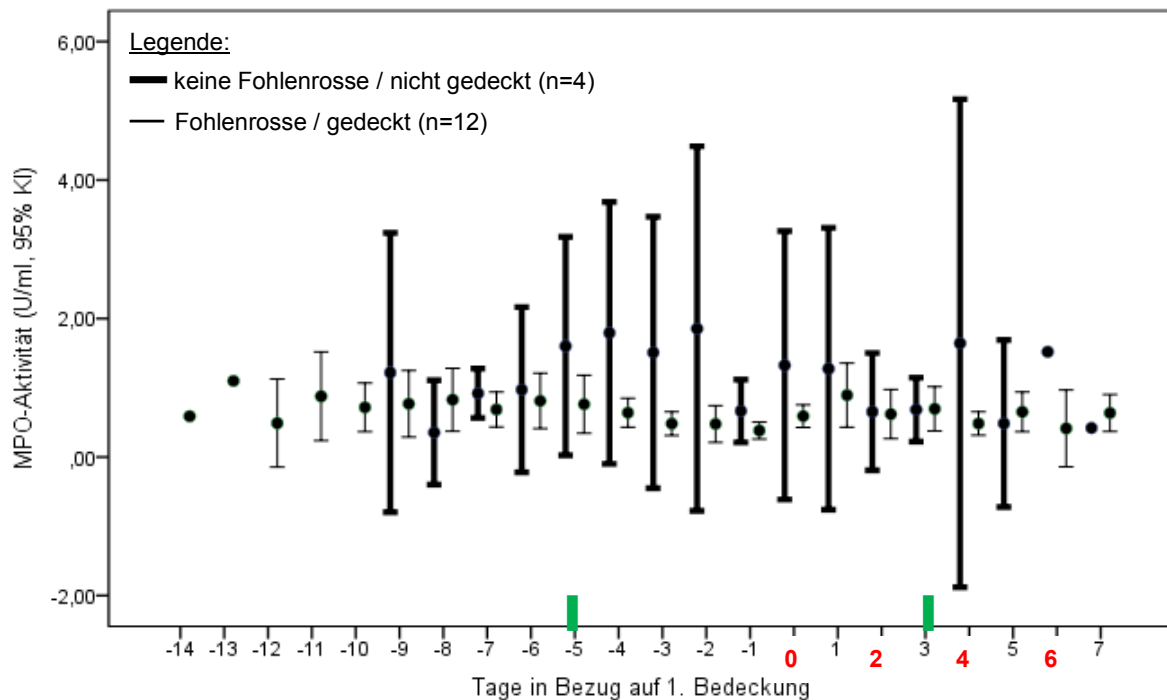


Abb. 20: MPO-Aktivität (95% KI) der Stuten mit und ohne Fohlenrosse

4.3.2. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der Fohlenrosse und der Trächtigkeit im Zusammenhang mit den labordiagnostischen Ergebnissen

Ein Viertel der Stuten (n=4) zeigten keine Fohlenrosse und konnten somit nicht vom Hengst gedeckt werden; 75 % der Stuten rossten deutlich und wurden in der Fohlenrosse gedeckt (n=12). Von diesen waren 58,3 % TU positiv (n=7) und 41,7 % TU negativ (n=5).

Die folgenden Abbildungen zeigen die Parameter Leukozyten ($5-10 \times 10^9/l$), neutrophile Granulozyten ($2,3-9,5 \times 10^9/l$), Lymphozyten ($1,5-7,7 \times 10^9/l$), Gesamteiweiß ($55-75 \text{ mg/ml}$) sowie die unterschiedliche MPO-Aktivität (U/ml) über die Puerperalphase aller Stuten sowie ggf. über die Bedeckungen bei den Stuten mit Fohlenrosse (Abb. 21-25).

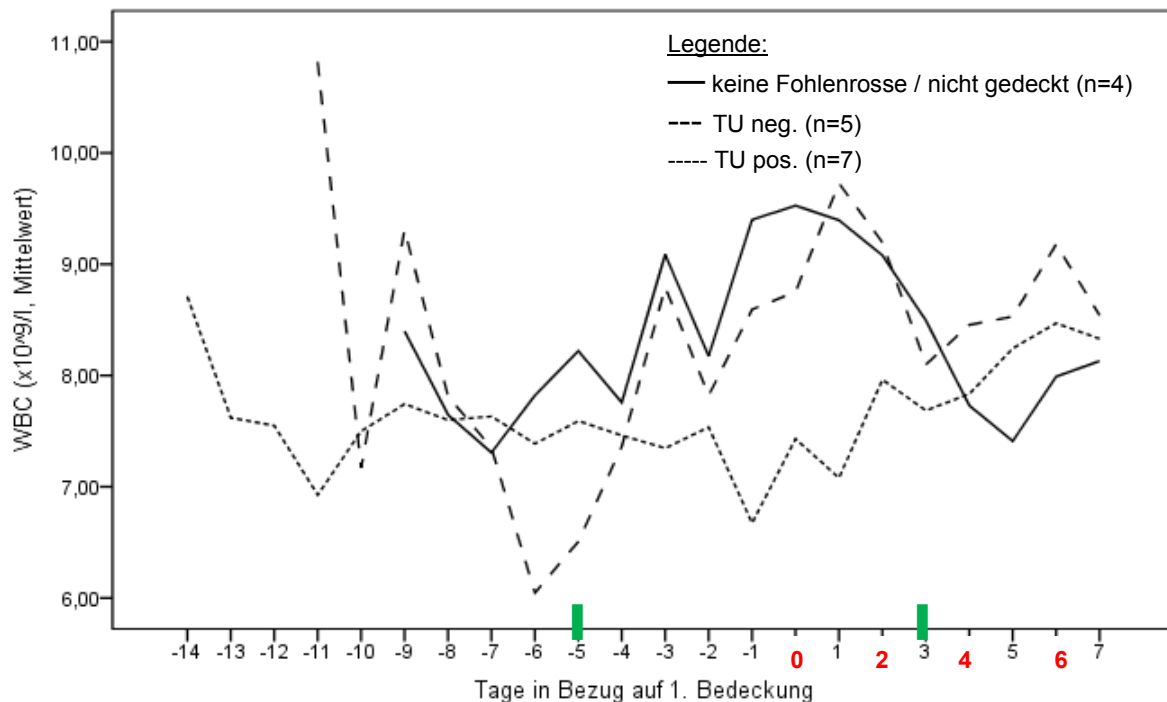


Abb. 21: Leukozyten der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten

Die Stuten ohne Fohlenrosse ($8,62 \pm 1,41 \times 10^9/l$, $n=4$) und die TU negativen Stuten ($8,36 \pm 1,39 \times 10^9/l$, $n=5$) weisen hinsichtlich der Leukozyten ($\times 10^9/l$) ab D-5 bis D7 höhere Werte auf. Die TU positiven Stuten ($n=7$) spiegeln ein weitestgehend konstanteres, tieferes Niveau wieder ($7,55 \pm 1,19 \times 10^9/l$). Eine deutliche Zunahme der Leukozytenanzahl ($\times 10^9/l$) ist bei beiden erstgenannten von Tag -5 über einen kleinen Einbruch an Tag -2 bis Tag 0 bis 1 zu erkennen. Anschließend erfolgt eine Abnahme bis Tag 3 bzw. 5. Im gleichen Zeitraum zeigen TU positive Stuten kleine Leukozytenzahlabfälle ($\times 10^9/l$) jeweils an den Tagen vor den jeweiligen Bedeckungen mit einer insgesamt leicht ansteigenden Gesamttendenz. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen liegen an den Tagen -3 ($p=0,033$), -1 ($p=0,009$), 0 ($p=0,043$) und 1 ($p=0,030$) vor. Tendenzen weisen die Tage -6 ($p=0,063$) und 2 ($p=0,050$) auf. Bis auf ca. 1/10 an Ausnahmen liegen alle Werte innerhalb des Referenzbereiches (Abb. 21).

Die Werte der neutrophilen Granulozyten ($\times 10^9/l$) verlaufen zwischen D-14 und D7 weitestgehend parallel den Werten der Leukozyten ($\times 10^9/l$), tragende Stuten ($n=7$) weisen Werte von $4,22 \pm 0,98 \times 10^9/l$ und nicht tragende ($n=5$) von $4,86 \pm 1,17 \times 10^9/l$. Lediglich die Werte der nicht in Fohlenrosse gekommenen Stuten ($n=4$) sind nicht ganz so hoch ausgeprägt ($4,58 \pm 1,18 \times 10^9/l$). Außer an Tag 1 ($p=0,019$) liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen vor. Eine Tendenz ist an den Tagen -1 ($p=0,058$),

0 ($p=0,075$) und 5 ($p=0,097$) ersichtlich. Es befinden sich weitestgehend alle Werte innerhalb des Referenzbereiches (Abb. 22).

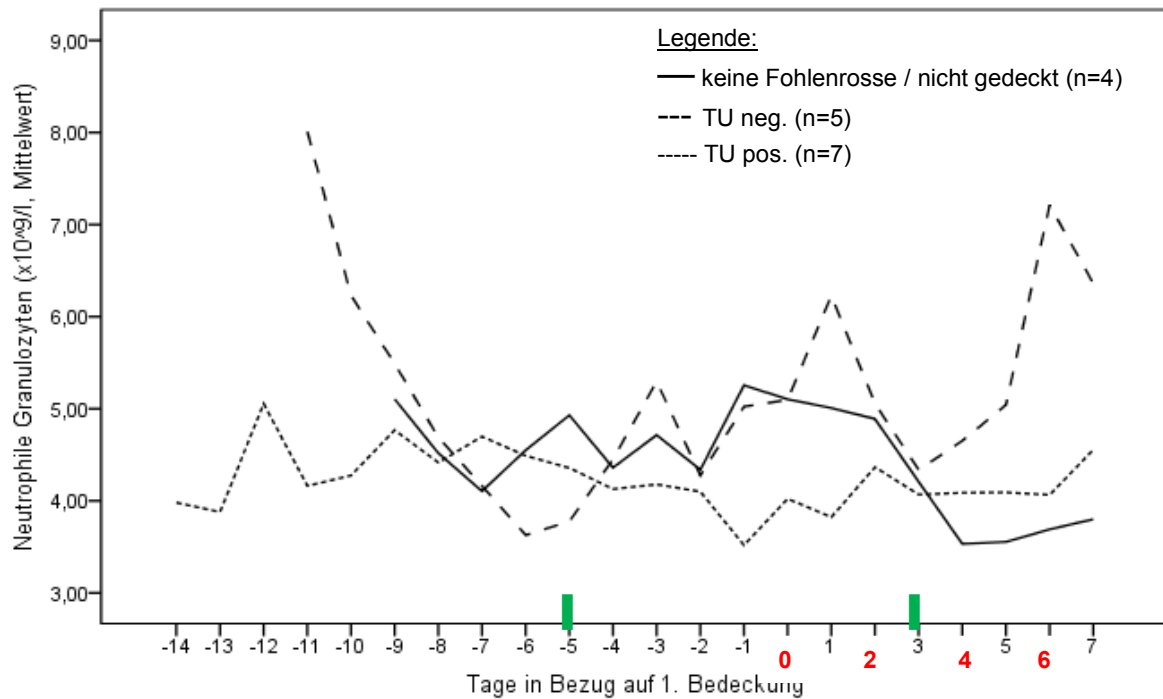


Abb. 22: Neutrophile Granulozyten der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten

Der Lymphozyten-Verlauf ($\times 10^9/l$) aller drei Kurven gleicht sich zwischen Tag -5 bis Tag 3 an den Verlauf der Leukozyten ($\times 10^9/l$) an. Es liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen vor ($p \geq 0,05$). Eine geringe Tendenz zeigt sich am Tag -1 ($p=0,099$). Die Werte liegen fast alle im Referenzbereich (Abb. 23).

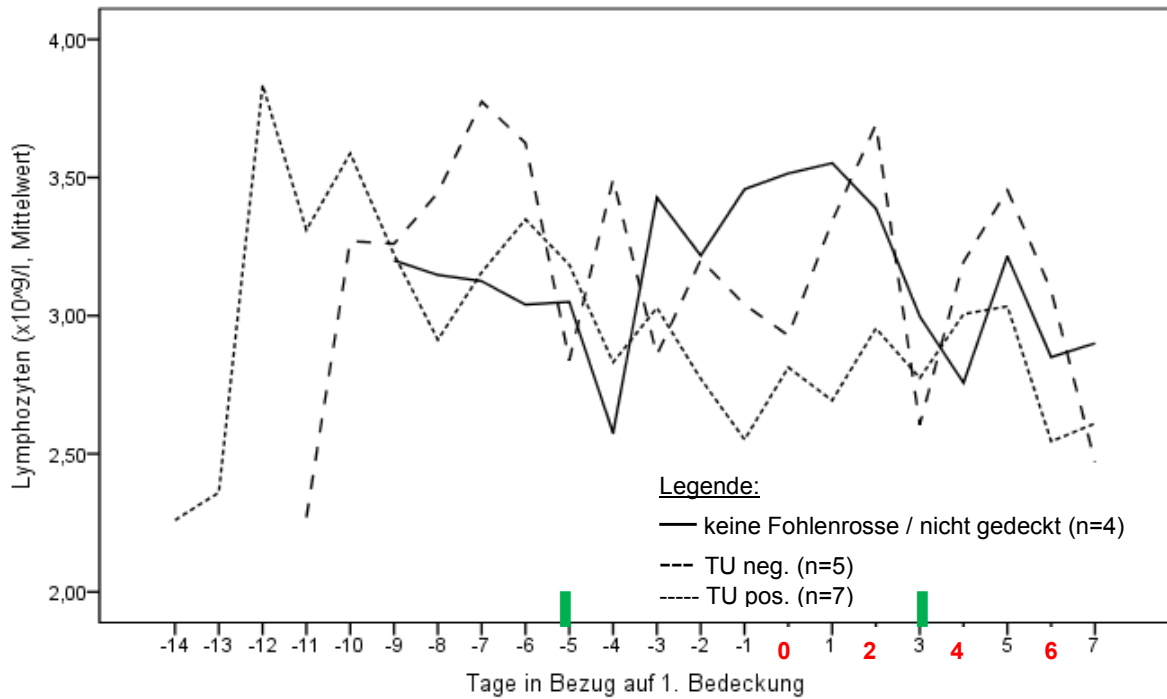


Abb. 23: Lymphozyten der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten

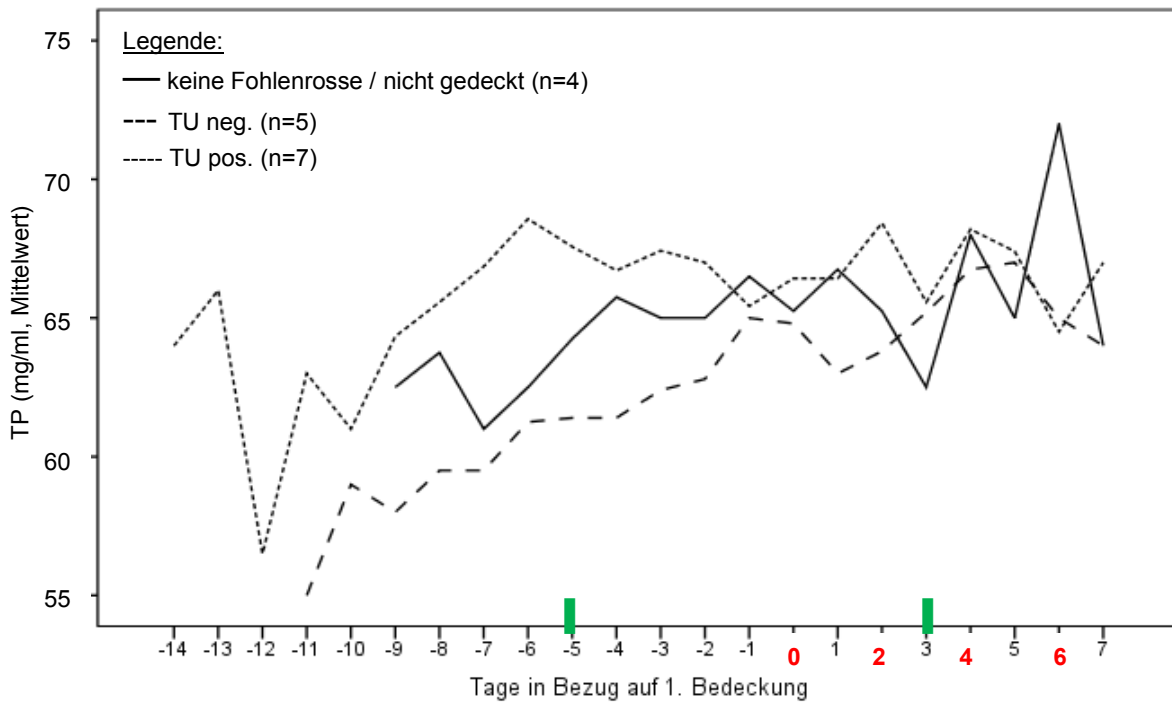


Abb. 24: Gesamteiweiß der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten

Die TU positiven Stuten ($66 \pm 4,76$ mg/ml, $n=7$) besitzen einen höheren Gesamteiweiß-Spiegel (mg/ml) als die TU negativen ($63 \pm 3,79$ mg/ml, $n=5$) und die Stuten mit ausbleibender Fohlenrosse ($65 \pm 4,99$ mg/ml, $n=4$). Vor allem bei den TU negativen Stuten steigt das Gesamteiweiß (mg/ml) über das Puerperium und die Fohlenrosse (D-14 bis D7) stetig an. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen liegen nicht vor ($p \geq 0,05$). Tendenzen lassen sich an den Tagen -6 ($p=0,057$), -5 ($p=0,059$), -4 ($p=0,078$) und -3 ($p=0,064$) erkennen (Abb. 24).

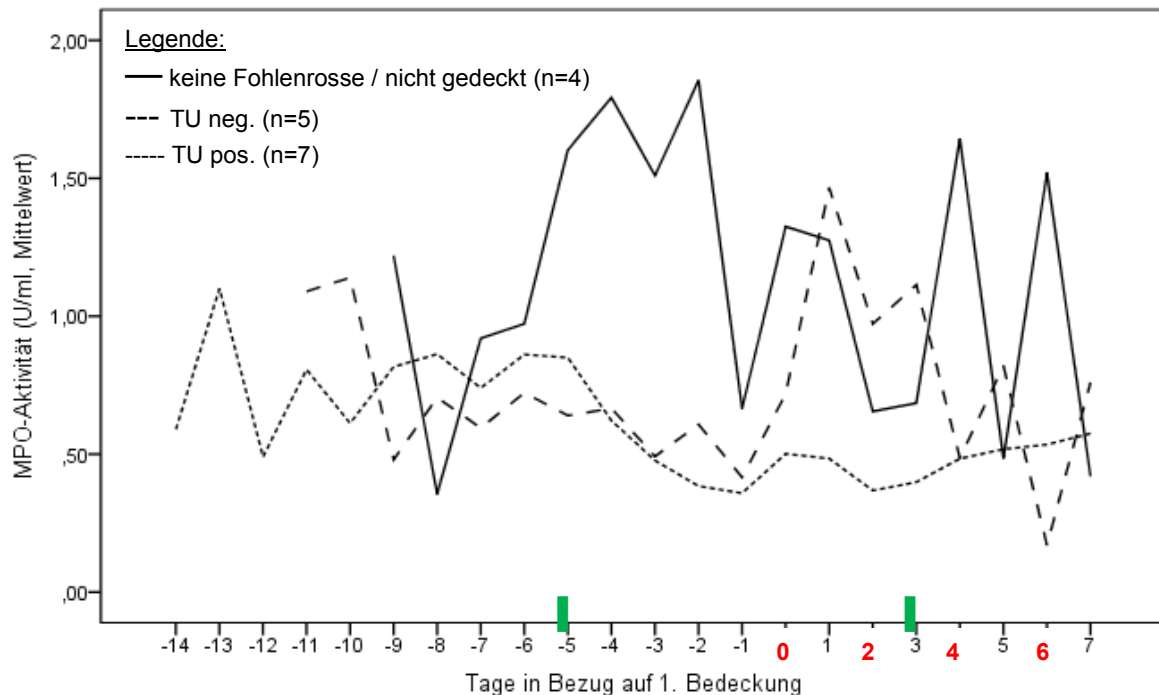


Abb. 25: MPO-Aktivität der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten

Die MPO-Aktivität (U/ml) bewegt sich bei den TU positiven Stuten ($n=7$) konstant ab D-1 über den Bedeckungszeitraum (bis D7) auf einem niedrigen Niveau ($0,45 \pm 0,19$ U/ml). Bei den TU negativen Stuten ($n=5$) weist sie v.a. über die Bedeckungen hohe und anschließend abfallende Peaks auf ($0,85 \pm 0,59$ U/ml). Die Stuten ohne Fohlenrosse ($n=4$) haben eine plateauförmige hohe MPO-Aktivität (U/ml) mit hohen Peaks über die Zeit der erwarteten Fohlenrosse ($0,97 \pm 0,86$ U/ml). Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen zeigt sich nur an Tag 3 ($p=0,019$). Trends liegen an den Tagen -5 ($p=0,090$), -4 ($p=0,050$), -3 ($p=0,068$), -2 ($p=0,086$) und 1 ($p=0,071$) vor (Abb. 25).

4.3.3. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der Anzahl der Bedeckungen in der Fohlenrosse im Zusammenhang mit den labordiagnostischen Ergebnissen

Die Stuten ließen sich innerhalb der Fohlenrosse von 2 über 3 bis 4 mal alle 48 Stunden decken. Die folgenden Abbildungen zeigen die Leukozyten ($5-10 \times 10^9/l$), die neutrophilen Granulozyten ($2,3-9,5 \times 10^9/l$), die Lymphozyten ($1,5-7,7 \times 10^9/l$), das Gesamteiweiß ($55-75 \text{ mg/ml}$) und die MPO-Aktivität (U/ml) über die Bedeckungen in der Fohlenrosse (Abb. 26-30).

Die Blutparameter Leukozyten ($\times 10^9/l$), neutrophile Granulozyten ($\times 10^9/l$), Lymphozyten ($\times 10^9/l$) und Gesamteiweiß (mg/ml) unterliegen mäßigen Schwankungen. Es liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen vor ($p \geq 0,05$). Sie liegen bis auf wenige Werte alle im Referenzbereich und zeigen keine Besonderheiten auf (Abb. 26-29).

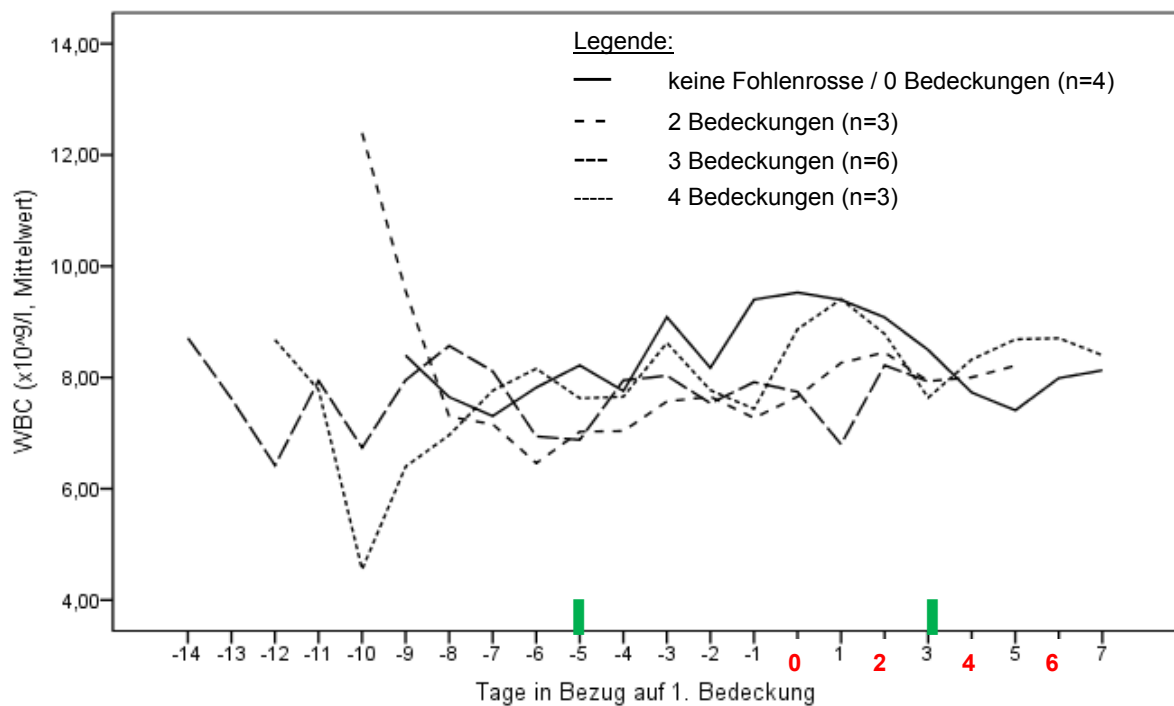


Abb. 26: Leukozyten über die Bedeckungen in der Fohlenrosse

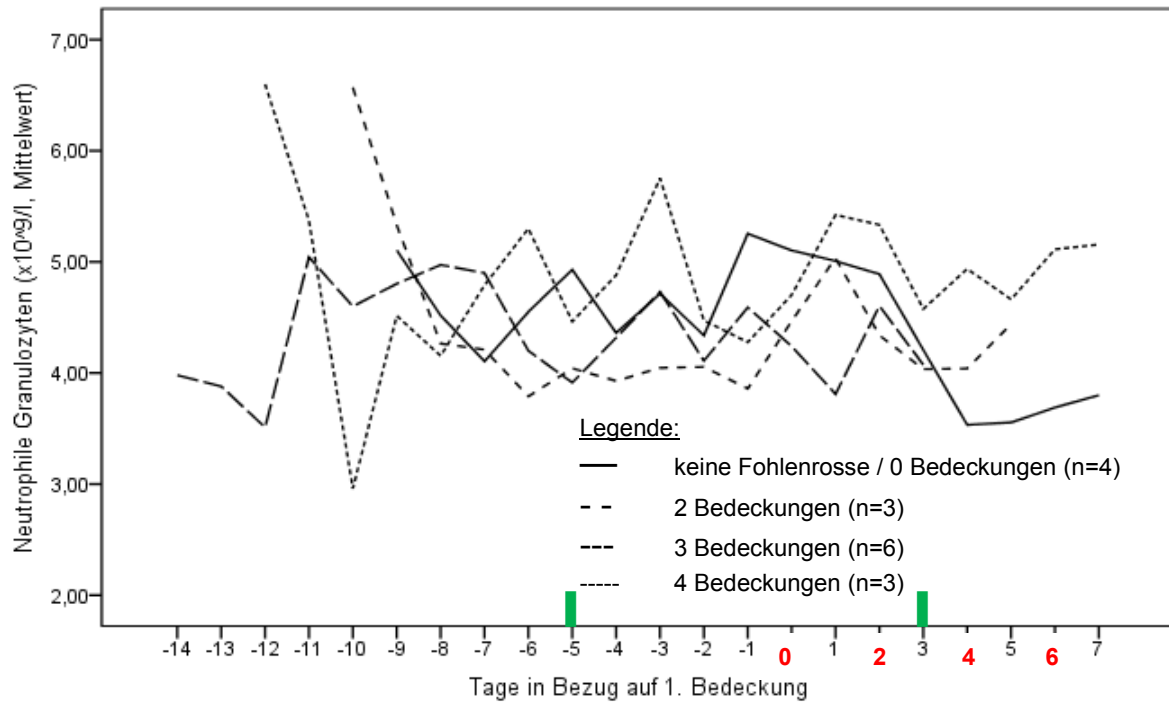


Abb. 27: Neutrophile Granulozyten über die Bedeckungen in der Fohlenrosse

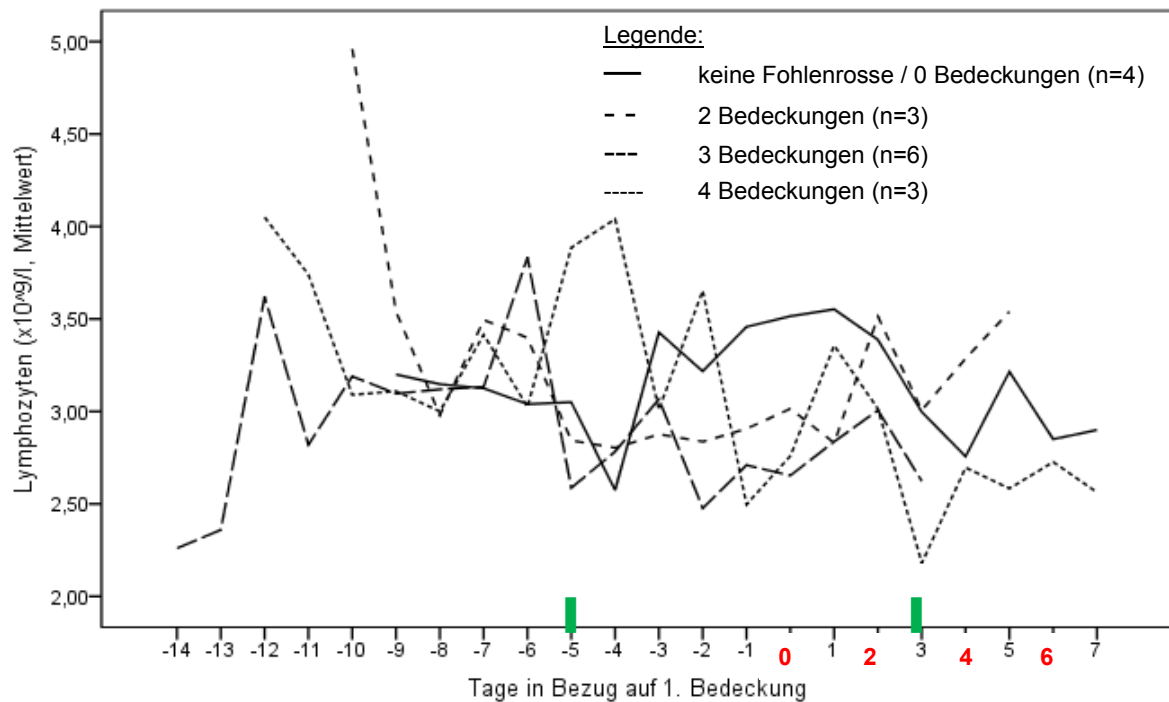


Abb. 28: Lymphozyten über die Bedeckungen in der Fohlenrosse

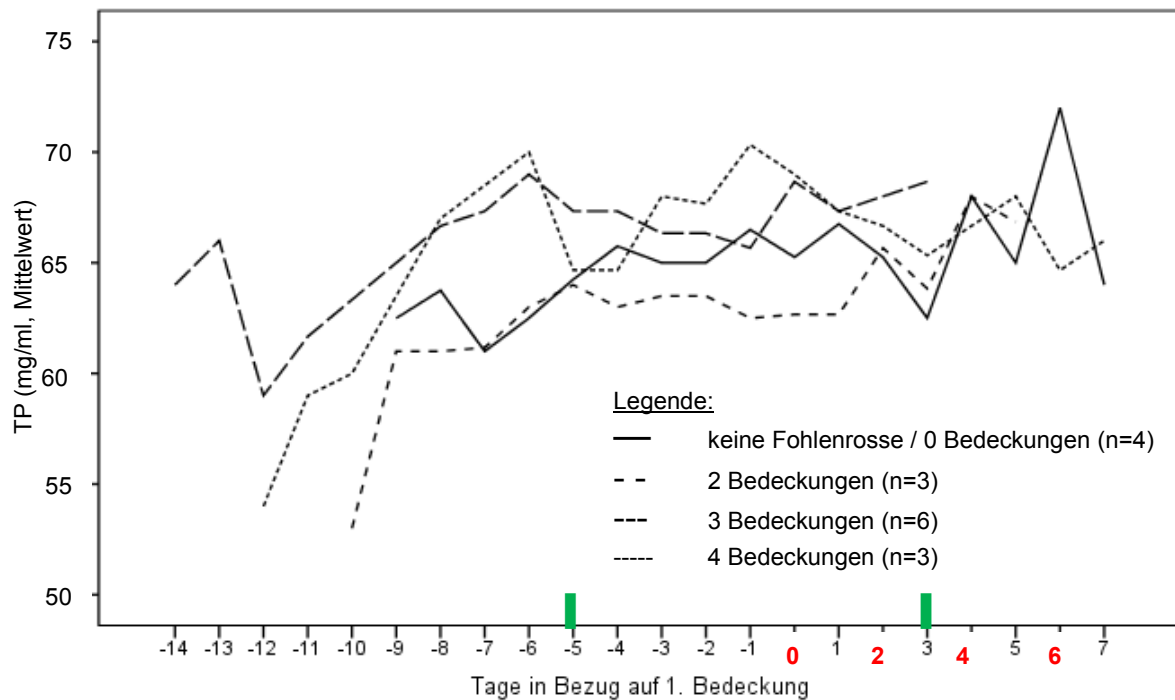


Abb. 29: Gesamteiweiß über die Bedeckungen in der Fohlenrosse

Die folgende Abbildung zeigt die Mittelwerte der MPO-Aktivität (U/ml) ausschnittsweise von den Tagen -2 bis 7 über die Bedeckungen in der Fohlenrosse (Abb. 30).

Die MPO-Aktivität (U/ml) steigt bei allen gedeckten Stuten (n=12) ein Tag nach der ersten Bedeckung an ($0,89 \pm 0,73$ U/ml). Die Stuten mit zwei Bedeckungen (n=3) weisen nach der zweiten Bedeckung einen höheren Peak oder niedrigere Werte auf. Die Stuten mit drei Bedeckungen (n=6) fallen mit der MPO-Aktivität (U/ml) nach dem Tag der ersten Bedeckung zunächst ab, um nach der dritten Bedeckung noch einmal eine kurz ansteigende MPO-Aktivität (U/ml) aufzuweisen. Die Stuten mit ausbleibender Fohlenrosse (n=4) zeigen um die Termine der eigentlich erwarteten Fohlenrosse (D-1 bis D7) doppelt bis dreifach erhöhte MPO-Aktivitäts-Peaks (U/ml) auf einem ebenfalls erhöhten Niveau ($0,97 \pm 0,86$ U/ml). Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen liegt rechnerisch nur an Tag -4 ($p=0,020$) vor. Tendenzen zeichnen sich an den Tagen -7 ($p=0,051$), -3 ($p=0,086$) und 4 ($p=0,094$) ab (Abb. 30).

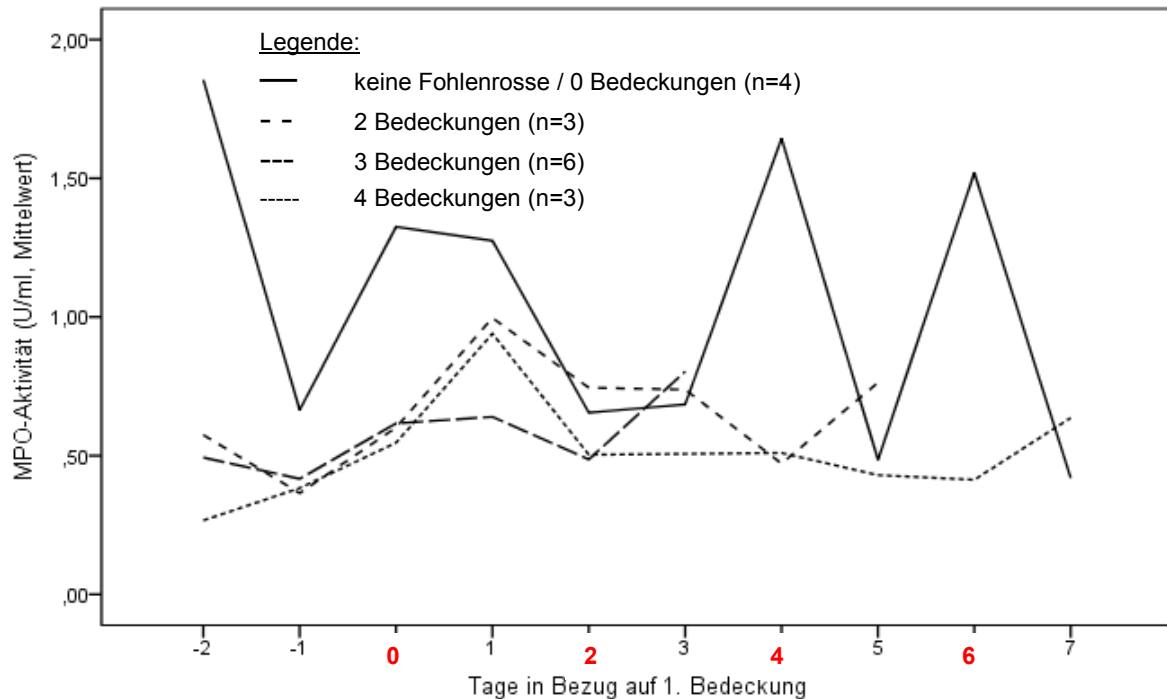


Abb. 30: MPO-Aktivität über die Bedeckungen in der Fohlenrosse

4.3.4. Ergebnisse der klinischen Untersuchung hinsichtlich der Trächtigkeit im Zusammenhang mit der Myeloperoxidase (MPO)

Ein Viertel (25 %) der Stuten (n=4) zeigten keine Fohlenrosse und konnten somit auch nicht gedeckt werden. Von den gedeckten Stuten (n=12), die eine Fohlenrosse gezeigt haben, waren 58,3 % TU positiv (n=7) und 41,7 % TU negativ (n=5).

Die nachstehenden Abbildungen zeigen die unterschiedliche MPO-Aktivität (U/ml) über das Puerperium der gedeckten Stuten (Abb. 31-33).

Eine deutlich höhere MPO-Aktivität (U/ml) wird während des Bedeckungszeitraumes (D-1 bis D7) bei Stuten detektiert, die bei der späteren Trächtigkeitsuntersuchung nicht tragend waren ($0,85 \pm 0,59$ U/ml, n=5). Tragende Stuten weisen Werte von $0,45 \pm 0,19$ U/ml auf (n=7). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen liegen an den Tagen 1 ($p=0,018$) und 3 ($p=0,005$) vor (Abb. 31).

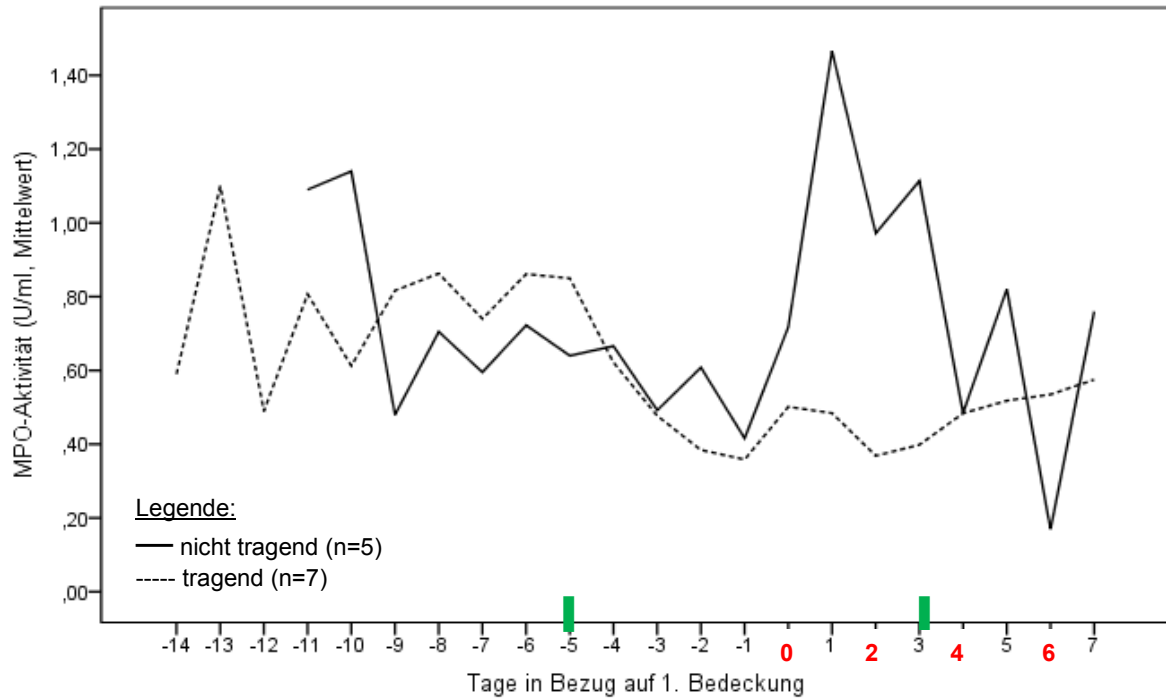


Abb. 31: MPO-Aktivität im Zusammenhang mit dem Trächtigkeitserfolg

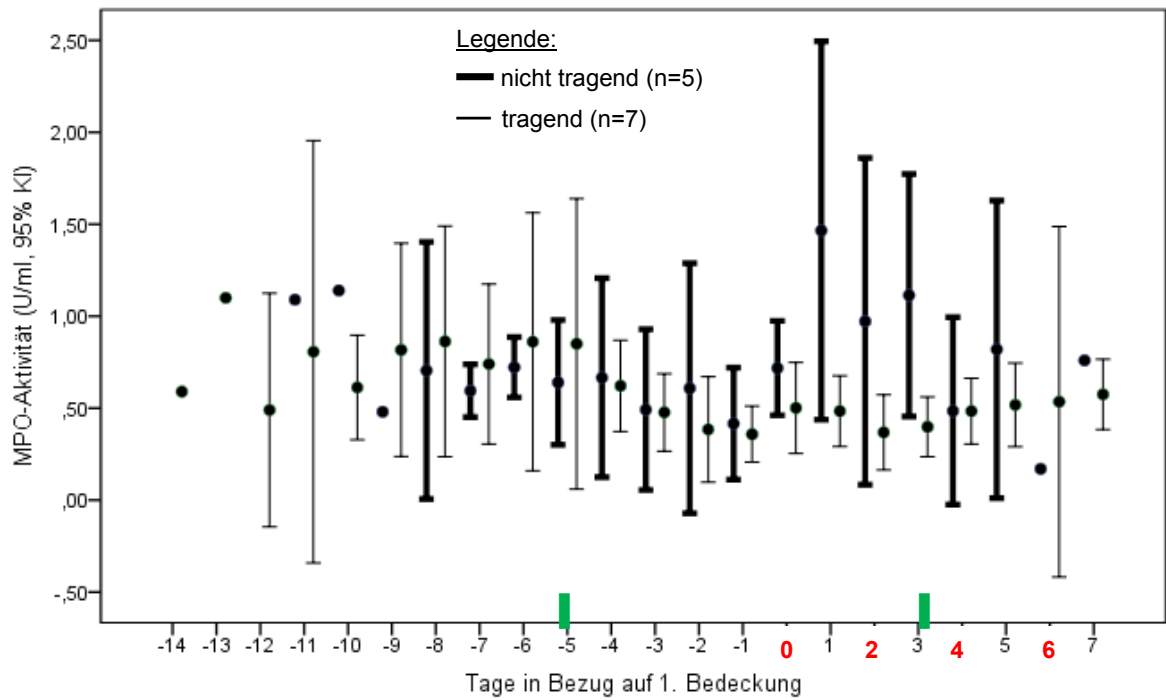


Abb. 32: MPO-Aktivität (95 % KI) im Zusammenhang mit dem Trächtigkeitserfolg

Die folgende Abbildung verdeutlicht durch die Parallelität der Kurven, dass die Myeloperoxidase ein Inhaltsstoff der primären Granula der neutrophilen Granulozyten ist. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen bestehen bei der MPO an den Tagen 1 ($p=0,018$) und 3 ($p=0,005$) sowie bei den neutrophilen Granulozyten an den Tagen -1 ($p=0,030$), 0 ($p=0,030$) und 1 ($p=0,010$) (Abb. 33).

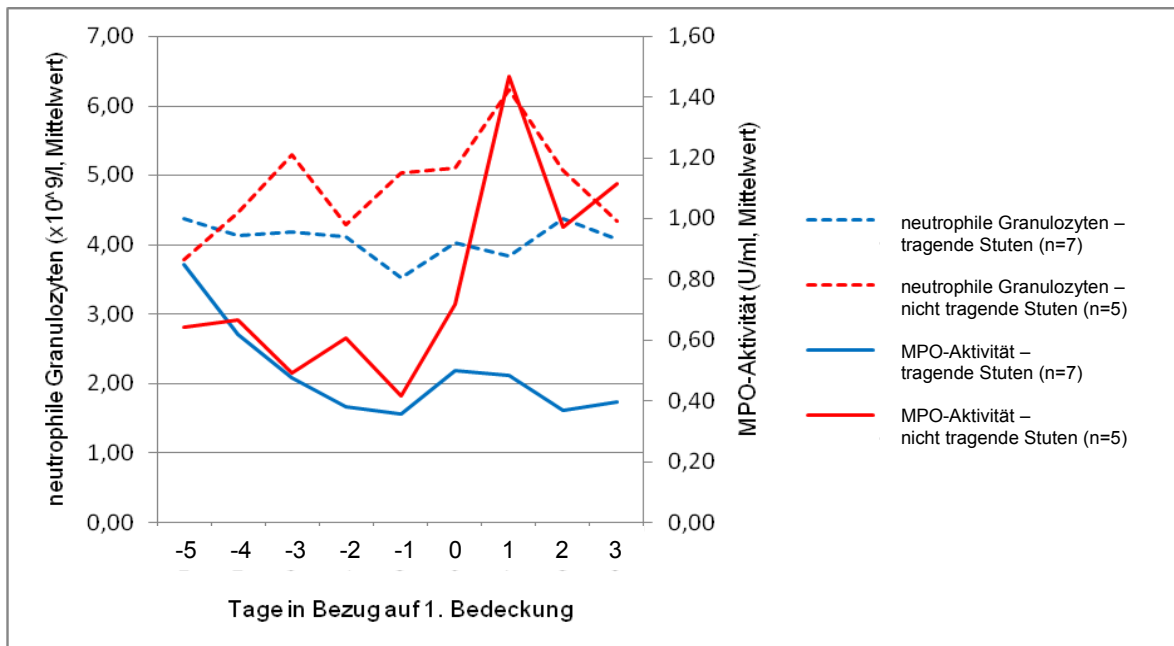


Abb. 33: MPO-Aktivität in Abhängigkeit von den neutrophilen Granulozyten

5. Diskussion

Das Ziel dieser klinisch-diagnostischen Studie war die Beurteilung der Aktivität der Myeloperoxidase (MPO) in Verbindung mit dem leukozytären Blutbild während der Puerperalphase bei der Stute sowie die Prüfung der Aussagefähigkeit als diagnostischer Marker für die Besamungstauglichkeit und den daraus resultierenden Trächtigkeitserfolg in der Fohlenrosse. Für dieses Vorhaben war eine interdisziplinäre Zusammenarbeit mit dem Haflingergestüt Meura (Thüringen) sowie der Klinik für Pferde, Allgemeine Chirurgie und Radiologie, dem Institut für Veterinär-Biochemie und dem Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Freien Universität Berlin erforderlich.

Die Probanden entstammten aus dem Haflingergestüt Meura (Thüringen). Die Stuten (n=16) lebten unter gleichen Umweltbedingungen (Haltung, Fütterung, Nutzung), so dass externe Einflüsse vernachlässigt werden konnten. Es galt zu Beginn der Studie möglichst alle Einflussfaktoren zu standardisieren, damit die Auswertbarkeit der Proben hinsichtlich des leukozytären Blutbildes und der MPO gewährleistet war. Daher stand dieser Arbeit auch nur ein kleiner Pool an Versuchstieren zur Verfügung und das sollte bei der folgenden Diskussion in Betrachtung gezogen werden.

5.1. Bewertung der klinischen Parameter

Als Probanden kamen nur Stuten in Frage, die eine gute Fruchtbarkeit aufwiesen, die anhand der jährlich geborenen Fohlen in Korrelation zum Alter der Stute deutlich wurde. Die Altersspanne der Stuten lag zwischen 5 und 17 Jahren. In Abhängigkeit vom Alter der Stuten wurden zwischen 2 und 13 Fohlen pro Stute geboren. Zu Beginn der Studie führten alle Stuten ein Fohlen bei Fuß. Die Geburten erfolgten ohne Komplikationen. Es wurden ausschließlich gesunde Fohlen geboren. Somit konnten keine wie in der Literatur mit 2-10 % beschriebenen Geburtsschwierigkeiten (RÜSSE, 1987; AURICH, 2009a) bzw. Nachgeburtshaltungen (VANDEPLASSCHE et al., 1972; AURICH, 2009b) verzeichnet werden.

Nach WABERSKI und SIEME (2009) ist das Ziel der spermatologischen Untersuchung eine Prognose für die Befruchtungsfähigkeit (Potentia generandi) des Hengstes zu stellen. Das Sperma aller fünf eingesetzten Hengste wurde einer spermatologischen Untersuchung unterzogen und es befanden sich alle Werte im physiologischen Bereich. Somit ist die Potentia generandi gegeben und die Fruchtbarkeit der Hengste kann als fixer Standard angesehen werden.

In dieser Arbeit wurden 93,8 % der Fohlen (n=15) zwischen 18 Uhr und 6 Uhr geboren, wobei der größere Anteil (75 %) zwischen Mitternacht und 6 Uhr zur Welt kam (n=12). Ähnliche Abfohlzeiten beobachteten auch AURICH (2009a) und MELLIANI (2013).

In der vorliegenden Studie zeigten 75 % der Stuten (n=12) eine deutliche Fohlenrosse und wurden daraufhin in dieser per Natursprung gedeckt. Dies entspricht den Beobachtungen von zahlreichen Wissenschaftlern (GLATZEL, 1997; HANDLER u. AURICH, 2009; SIEME, 2013). Hingegen beschreiben NETT et al. (1976) verschiedene Umweltfaktoren, durch die es bei einigen Stuten zur Unterdrückung der äußeren Rossesymptome kommen kann, was auch in dieser Arbeit beobachtet werden konnte. 25 % der Probanden (n=4) zeigten keine Rosse-symptome.

Der Beginn und die Dauer der Fohlenrosse waren in dieser Arbeit sehr variabel, wie auch in zahlreichen Literaturangaben verschiedener Autoren beschrieben (TRUM, 1950; DESKER, 1964; ROSSDALE, 1972; GANJAM et al., 1975; LOVELL et al., 1975; LOY et al., 1975; NETT et al., 1976; SALTIEL et al., 1987). Der kürzeste Zeitraum von der Geburt bis zum Beginn der Fohlenrosse lag in dieser Studie bei 5 und der längste bei 14 Tagen. In der Literatur ist der früheste Beginn der Fohlenrosse mit 4 Tagen p.p. (DESKER, 1964; SALTIEL et al., 1987) und der späteste Beginn mit Tag 12 p.p. (NETT et al., 1976) beschrieben. Mit $9,25 \pm 2,49$ Tagen entspricht diese Studie weitestgehend den Werten von NETT et al. (1976). Die Dauer der Fohlenrosse in der vorliegenden Arbeit lag zwischen 4 und 8 Tagen ($6 \pm 1,5$) und befindet sich somit beim in der Literatur angegebenen Mittel von $4,2 \pm 2,2$ Tagen (LOVELL et al., 1975). Eine relativ früh beginnende Fohlenrosse nach 3 bis 4 Tagen weist im Schnitt eine längere Dauer auf als eine Fohlenrosse, die erst am 7. oder 8. Tag p.p. beginnt (LOVELL et al., 1975). Das kann mit der vorliegenden Arbeit bestätigt werden. So wurde beobachtet, dass die Stuten, die vor dem 8. Tag p.p. in die Fohlenrosse gekommen sind (n=3), im Mittel eine Rosse-dauer von $6,7 \pm 1,15$ Tagen zeigten. Die Stuten hingegen, die ≥ 8 Tage p.p. bis zum Beginn der Fohlenrosse aufwiesen (n=9), ließen eine Rosse-länge von $5,8 \pm 1,56$ Tagen erkennen.

Die aus der Fohlenrosse resultierenden Trächtigkeitsergebnisse lagen in dieser Studie bei 58,3 % (n=7). Die Befunde dieser Arbeit bewegen sich somit zwischen den von SEXTON und BRISTOL (1985) postulierten Trächtigkeitsergebnissen von 66,7 % und den von KOSKINEN und KATILA (1987) verzeichneten Trächtigkeitsergebnissen von 47 % nach Belegung in der Fohlenrosse. Nach SEXTON und BRISTOL (1985) besteht eine 11-33 % geringere Fertilität in der Fohlenrosse, was sie auf ungenügende Uterusinvolution und -clearance sowie embryonale Fruchtresorptionen zurückführen. BOLLWEIN (2009) beobachtet einen ähnlichen Trend bei ungenügender Uterusinvolution, vorliegender Keimbesiedlung sowie hormonellen Imbalancen oder negativen Energiebilanzen während der Laktation. Auch KOSKINEN und KATILA

(1987) sowie SIEME (2013) sprechen von geringeren Trächtigkeitsraten in der Fohlenrosse gegenüber nachfolgenden Rossen.

Stuten, die nach dem 10. Tag p.p. ovulieren, zeigen eine um 14 % höhere Trächtigkeitsrate als rasch p.p. ovulierende Stuten (SEXTON u. BRISTOL, 1985). Diese Tendenz wurde auch in der vorliegenden Arbeit beobachtet. So wiesen die Stuten ein positives Trächtigkeitsergebnis auf, die unabhängig von der Häufigkeit der Bedeckungen nach dem 8. Tag p.p. in Rosse kamen (n=7). Somit kann die Meinung von GLATZEL und BELZ (1995), dass je früher die Fohlenrosse und die ovarielle Aktivität p.p. stattfindet die Konzeptionsaussichten größer sind, mit dieser Studie nicht bestätigt werden. Stuten, die in dieser Studie vor dem 8. Tag p.p. gedeckt wurden, zeigten keine Trächtigkeit (n=3). Ursächlich könnte eine noch nicht ausreichende Involution sowie Clearance des Uterus vorgelegen haben. Nach KENNEY (1978) ist die Uterusinvolution zwischen dem 7. bis 10. Tag p.p. abgeschlossen. Auch GYGAX et al. (1979) postulierten die Beendigung der Involution des Stutengenitals am Ende der Fohlenrosse. AURICH (2009b) nimmt an, dass sich das Endometrium bis zum 5. Tag p.ovul., wenn der Embryo den Uterus erreicht, soweit regeneriert hat, dass eine Trächtigkeit aufrecht erhalten werden kann. Allerdings können laut TOLKSDORF et al. (1976) Stuten trotz verzögerter Uterusinvolution und -regeneration tragend werden.

Von den Stuten (n=3), die sich nur zweimal decken ließen, d.h. eine kurze Fohlenrosse zeigten, besaßen alle ein langes p.p.-Intervall von 11 bzw. 14 Tagen ($12 \pm 1,73$) bis zum Eintritt dieser. Daraus resultierten zwei Trächtigkeiten (66,7 %, n=2). Eine Stute war nicht tragend (33,3 %, n=1). Die Gruppe der Stuten, die sich dreimal decken ließen (n=6), wiesen ein p.p.-Intervall von $8,2 \pm 1,17$ Tagen auf. Die aus den Bedeckungen resultierende Trächtigkeitsrate lag bei 50 % (n=3). Bei den Stuten (n=3) mit 4 Bedeckungen bzw. einer langen Fohlenrosse war nur diejenige Stute mit einem kurzen p.p.-Intervall von 5 Tagen bis zum Einsetzen der Fohlenrosse nicht tragend (33,3 %, n=1). Im Mittel lag das p.p.-Intervall in dieser Gruppe bei $8,7 \pm 3,51$ Tagen. Die Trächtigkeitsrate betrug 66,7 % (n=2). Somit kann in dieser Arbeit eine Tendenz beobachtet werden, dass je länger das p.p.-Intervall mit anschließender kurzer Fohlenrosse bzw. schneller Ovulation (n=3) oder langer Fohlenrosse mit einer großen Anzahl von Bedeckungen (n=3) war, die Trächtigkeitsraten höher lagen. Die Studie von SIEME (2013) bestätigt die Aussage, dass je höher die Anzahl der Inseminationen pro Rosse sind, desto größer sind die Trächtigkeitsraten.

In der Literatur wurde ebenso ein Zusammenhang zwischen dem Alter der Stuten aufgrund verschiedener altersassoziierter Veränderungen des Stutengenitals und der embryonalen Mortalitätsrate beschrieben. So zeigen alte Stuten oftmals eine verlängerte Rosse mit vermehrter Ovulation überalterter Eizellen (MADILL, 2002; HEMBERG et al., 2004; MOREL et al.,

2005; BADER u. BUSCH, 2006; BOLLWEIN, 2009). Diese Aussagen können mit der hier vorliegenden Studie nicht eindeutig bestätigt werden. So zeigten jüngere Stuten oftmals längere Rossen (<10 Jahre: n=1 zwei Bedeckungen, n=3 drei Bedeckungen, n=2 vier Bedeckungen; ≥10 Jahre: n=2 zwei Bedeckungen, n=3 3 Bedeckungen, n=1 vier Bedeckungen) sowie ein besseres Trächtigkeitsergebnis (<10 Jahre: n=4 tragend, n=2 nicht tragend; ≥10 Jahre: n=3 tragend, n=3 nicht tragend) trotz vermehrt positiver Befunde der bakteriologischen Untersuchung (<10 Jahre: n=6 BU-positiv; ≥10 Jahre: n=4 BU-positiv und n=2 BU-negativ). Nur bei der Betrachtung der ältesten Stuten der Studie (n=3, 17 Jahre) trifft die Aussage zu. Diese zeigten oftmals eine längere Rossedauer von 6-8 Tagen mit 3 (n=2) bzw. 4 (n=1) Bedeckungen. Alle drei 17-jährigen Stuten wiesen Keime im Uterus auf und nur eine Stute wurde aus der Bedeckung tragend.

Von allen in Fohlenrosse gekommenen Stuten (n=12) wurde zu Beginn dieser direkt vor der ersten Bedeckung im Natursprung ein Uterustupfer gewonnen. Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung nach der Anreicherung zeigte, dass bei 83,3 % der Stuten (n=10) ein pathogener Keimnachweis vorlag. Trotz dieser Befunde erfolgte keine Behandlung der betroffenen Stuten und alle Probanden wurden gedeckt.

Bei der bakteriologischen Untersuchung der in dieser Arbeit gewonnenen Uterustupferproben wurden die üblichen pathogenen Keime des Genitaltraktes, die für ein positives Ergebnis und demzufolge für eine Behandlungswürdigkeit der Stute vor der Belegung sprechen, nachgewiesen. Überwiegend waren β -hämolyisierende Streptokokken und z.T. coliforme Keime sowie andere genital-pathogene Erreger, wie auch von BONENGEL (1974), KÖNIG (1975), GYGAX et al. (1979), BAILEY und BRISTAL (1983), BLANCHARD et al. (1985), BOBEL (1987), ALBIHN et al. (2003), MØLLER NIELSEN (2005), HANDLER (2009), AURICH und PALM (2009), KLEIN et al. (2009) sowie WALTER et al. (2012) beschrieben, detektiert worden. Nach BONENGEL et al. (1974) ist offensichtlich noch weitläufig die Meinung vertreten, dass bei einer Stute, die vor kurzem ein gesundes Fohlen zu Welt gebracht hat, unmöglich eine pathogene Keimbesiedlung vorliegen kann. In dieser Studie konnten jedoch bei 83,3 % der in Fohlenrosse befindlichen Stuten (n=10) ein pathogener Keimgehalt in der Gebärmutter nachgewiesen werden und nur 16,7 % der Stuten (n=2) waren „sauber“. Auch ELLIOT et al. (1971) zeigten, dass über 90 % der Stuten im Puerperium einen positiven Tupferbefund aufwiesen. Nach AURICH (2009b) findet selbst bei komplikationslosen Geburten eine vorübergehende Keimbesiedlung des Uterus statt, allerdings werden diese Keime durch Selbstreinigungsmechanismen der Gebärmutter innerhalb von 3-4 Tagen wieder eliminiert. NETT et al. (1976) und BOBEL et al. (1987) konnten bei rund einem Viertel aller Zuchtstuten eine Genitalinfektion mit β -hämolyisierenden Streptokokken und *Escherichia coli* (*E. coli*) in der Fohlenrosse nachweisen und fanden heraus, dass die Stuten ohne vorherige Behandlung häufig umross-

ten oder Fruchtresorptionen zeigten. Auch BELL und BRISTOL (1987) beobachteten eine verminderte Fertilität in der Fohlenrosse beim Auftreten einer Bakterienflora. Laut ROBERTS (1971) beeinträchtigen solche Infektionen die Konzeption nicht. In der vorliegenden Arbeit erbrachte ein negativer Erregernachweis eine 100 %-ige Trächtigkeitsrate (n=2), hingegen zeigte selbst eine positive BU einen Trächtigkeitserfolg von 50 % (n=5). Dies entspricht den postulierten TU-Ergebnissen von KOSKINEN und KATILA (1987). Alle Stuten, die in der Fohlenrosse tragend wurden, gebären auch ein Fohlen. Somit ist anzunehmen, dass die individuelle uterine Clearance und spezifische Abwehrmechanismen eine entscheidende Rolle hinsichtlich einer Trächtigkeit sowie ihres Weiterbestehens spielen.

Generell sei die Selbstreinigung in der Fohlenrosse bei ca. 75 % der Stuten erfolgreich (BONENGEL et al., 1974). In dieser Studie ist eine schnelle Selbstreinigung von lediglich 16,7 % (n=2) durch eine negative Tupferprobe zu Beginn der Fohlenrosse nachgewiesen worden. Bei der Hälfte der Stuten mit einem pathogenen Keimgehalt im Uterus wird vermutlich der Selbstreinigungsprozess über den Bedeckungszeitraum fortgesetzt, da aus diesem eine Trächtigkeit resultierte (n=5). Somit kann in dieser Arbeit insgesamt eine Selbstreinigungsrate von 58,3 % in der Fohlenrosse angenommen werden, die allerdings unter denen der in der Literatur angegebenen Werte liegt.

Möglichkeiten von mikrobiologischen Veränderungen im Puerperalverlauf können vor allem mangelnde Geburtshygiene, Schwereburten, Geburtsverletzungen, ungenügende Uterusinvolution, verlängerter Lochialfluss, früh einsetzende Ovaritätigkeit sowie Störungen des hormonalen Gleichgewichts sein (BONENGEL et al., 1974; KÖNIG, 1975; SCHNEEWIND et al., 1991). Für die hier vorliegende Arbeit können weitestgehend alle genannten Möglichkeiten ausgeschlossen werden. Lediglich die früh einsetzende Ovaraktivität von <8 Tagen korreliert in dieser Studie mit einem positiven bakteriologischen Befund sowie Nichtträchtigkeit (n=3). Nach Meinung von CASLICK (1937) und ROBERTS (1971) sollen die Abwehrfunktionen des Uterus darin bestehen, die während oder nach dem Geburtsvorgang eingedrungenen Keime bei ungestörtem Puerperalverlauf bis zum 6. Tag p.p. zu eliminieren. Auch GÖTZE (1953) gibt eine Clearance bis zum 7.-8. Tag p.p. an. BONENGEL (1974) und GYGAX et al. (1979) weisen allerdings auch noch an Tag 9 und 10 p.p. β -hämolyisierende Streptokokken nach.

In der vorliegenden Studie ließen sich Stuten mit einer positiven BU (n=10) öfter decken als Stuten mit einer negativen BU (n=2). Hinsichtlich der statistischen Auswertung sollte das hier als ein Zufallsbefund gewertet werden. Allerdings steht zur Diskussion, ob ein erhöhter pathogener Keimgehalt im Uterus eine Ovulationsverzögerung verursachen könnte.

Parallel zur bakteriologischen Untersuchung erfolgte die Beurteilung einer zytologischen Probe aus dem Uterus. Alle Stuten, die in die Fohlenrosse gekommen sind (n=12), zeigten

ein Endometriumszellbild, das nach HANDLER (2009) dem Zyklusstand Östrus entsprach. Trotz ggf. eines positiven BU-Befundes wiesen alle zytologischen Proben einen Anteil neutrophiler Granulozyten von $\leq 2\%$ auf. Somit lagen keine Anzeichen einer Endometritis vor (HANDLER, 2009). Nach VANDEPLASSCHE (1981) stellt die phagozytotische Aktivität der Leukozyten im Uteruslumen einen entscheidenden Vorgang im Puerperium der Stute dar, die durch Östrogensubstitution stimuliert wird. Zur Fohlenrosse hin sinkt die Zahl der neutrophilen Granulozyten und korreliert positiv mit dem Grad der Gebärmutterbesiedlung (SALTIEL et al., 1987) z.B. mit β -hämolyisierenden Streptokokken (WALTER et al., 2012). Auch in dieser Studie kann eine niedrige Anzahl der neutrophilen Granulozyten im Endometrium mit gleichzeitiger mittel- bis hochgradiger Besiedelung von pathogenen Keimen im Uterus in der Fohlenrosse dargestellt werden. KOSKINEN und KATILA (1987) weisen allerdings darauf hin, dass mit diesen Parametern keine Rückschlüsse auf die Fertilität in der Fohlenrosse gezogen werden können. Von den 12 Stuten, die in der Fohlenrosse getupfert wurden und zur Bedeckung kamen, waren 2/2 ohne Keimnachweis sowie 5/10 trotz positiver Tupferprobe tragend.

5.2. Bewertung der labordiagnostischen Parameter

Um die Besamungswürdigkeit in der Fohlenrosse zu beurteilen, sind parallel zur bakteriologischen und zytologischen Untersuchung täglich Blutproben gezogen worden und hinsichtlich Leukozyten, neutrophiler Granulozyten, Lymphozyten, Gesamteiweiß sowie Myeloperoxidase untersucht worden.

Die Betrachtung der einzelnen Parameter erfolgte in einem Zeitraum vom ersten Tag p.p. bis einen Tag nach der letzten Bedeckung. Unterschieden wurden hierbei die drei folgenden Gruppen: Stuten ohne Fohlenrosse, Stuten mit Fohlenrosse und Bedeckungen, die anschließend trächtig waren, sowie Stuten mit Fohlenrosse und Bedeckungen, die daraus nicht tragend geworden sind.

Die Leukozyten im Blut befanden sich bis auf 11,6 % im Referenzbereich ($5-10 \times 10^9/l$). Die Werte die außerhalb des Referenzbereiches lagen, über- oder unterschritten diesen in der Regel nur geringgradig. Der höchste Wert lag bei $12,96 \times 10^9/l$ bei einer Stute direkt am Folgetag der Geburt und der niedrigste Wert befand sich bei $2,08 \times 10^9/l$ bei einer Stute am Tag nach der 1. Bedeckung. Bei Betrachtung der Einzelwerte wiesen alle Stuten über das Puerperium und die Bedeckungen fast ausschließlich physiologische Werte mit tagesabhängigen Schwankungen bzw. Ausreißern auf. Allerdings orientieren sich die meisten Werte eher in die obere Hälfte des Referenzbereiches ($7,94 \pm 1,52 \times 10^9/l$) und unterstützen somit die Aussage von AGRICOLA et al. (2008), dass die Gesamtzahl der weißen Blutkörperchen p.p.

höher liegt als im letzten Trimesters der Trächtigkeit. Bei der Betrachtung der o.g. Gruppen liegen die Leukozytenzahlen ab Tag 5 ante inseminationem bis zum Tag des gemittelten Rosseeintritts deutlich höher bei den Stuten, die nicht in die Fohlenrosse gekommen sind ($8,62 \pm 1,41 \times 10^9/l$, $n=4$), als bei den Stuten mit Fohlenrosse und Bedeckungen ($7,89 \pm 1,33 \times 10^9/l$, $n=12$). An den Tagen -1 ($p=0,020$) und 0 ($p=0,042$) sind die Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen signifikant. Ebenfalls höhere Leukozytenwerte weisen die TU-negativen Stuten ($8,36 \pm 1,39 \times 10^9/l$, $n=5$) gegenüber den TU-positiven Stuten ($7,55 \pm 1,19 \times 10^9/l$, $n=7$) auf. Signifikante Unterschiede zwischen den drei Gruppen Stuten ohne Fohlenrosse, nicht tragende Stute sowie tragende Stuten liegen an den Tagen -3 ($p=0,033$), -1 ($p=0,009$), 0 ($p=0,043$) und 1 ($p=0,030$) vor. Tendenzen weisen die Tage -6 ($p=0,063$) und 2 ($p=0,050$) auf. Die unterschiedliche Anzahl der Bedeckungen spielt keine Rolle (keine signifikanten Unterschiede ($p \geq 0,05$)).

Beim Pferd überwiegen die neutrophilen Granulozyten, die 1-4 Tage alt werden können, innerhalb der Leukozyten mit über 50 % deutlich (HEES u. TSCHUDI, 1990; DROMMER u. SCHÄFER, 2006; FEY, 2006) und das Verhältnis Granulozyten zu Lymphozyten beträgt etwa 60:40. Somit spricht man beim Pferd vom granulozytären Blutbild (TAYLOR u. HILLYER, 2004). In der Studie bewegen sich die Werte der neutrophilen Granulozyten bis auf zwei alle im Referenzbereich ($2,3-9,5 \times 10^9/l$). Auffällig ist jedoch, dass sich alle Werte eher in der unteren Hälfte bewegen ($4,49 \pm 1,12 \times 10^9/l$). Lediglich von 2 nach der Bedeckung tragenden Stuten zeigte die eine am Tag vor der Bedeckung mit $1,99 \times 10^9/l$ und die andere am Tag nach der Bedeckung mit $0,97 \times 10^9/l$ Werte unterhalb des Referenzbereiches. Diese Werte können als individueller Einzelbefund bewertet werden. Bei der Unterscheidung der Gruppen steigt die Anzahl der neutrophilen Granulozyten deutlicher bei den Stuten ohne Fohlenrosse ($4,82 \pm 1,02 \times 10^9/l$, $n=4$) gegenüber denen mit Fohlenrosse ($4,38 \pm 1,13 \times 10^9/l$, $n=12$). Es liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen diesen beiden Gruppen vor ($p \geq 0,05$). Parallel zu den Leukozytenzahlen weisen auch hier die nicht trächtigen Stuten wieder höhere Werte ($4,86 \pm 1,17 \times 10^9/l$, $n=5$) als die trächtigen Stuten auf ($4,22 \pm 0,98 \times 10^9/l$, $n=7$). Außer an Tag 1 ($p=0,019$) liegen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der tragenden und der nicht tragenden Stuten vor. Eine Tendenz ist an den Tagen -1 ($p=0,058$), 0 ($p=0,075$) und 5 ($p=0,097$) ersichtlich. Die unterschiedliche Anzahl der Bedeckungen spielt keine Rolle (keine signifikanten Unterschiede ($p \geq 0,05$)). Diese Resultate lassen die Vermutung zu, dass die Reduktion der Leukozyten und somit auch der neutrophilen Granulozyten im Blut aufgrund der Abwanderung dieser in die Gebärmutter-schleimhaut, dann Mikrophagen genannt, erfolgt. So kann angenommen werden, dass TU-positive Stuten eine funktionierende Clearance und somit reife und phagozytoseaktive Mikrophagen in der Uterusschleimhaut aufweisen. KRAFT et al. (2005) beschreiben die Abwehr-

funktion des Blutes durch u.a. die Antikörperbildung der Lymphozyten und die Phagozytosefähigkeit der ins Gewebe ausgewanderten Granulozyten. Nach PYCOCK (2007) und KATILA (2008) soll die uterine Clearance über die Puerperalphase sowie nach den Bedeckungen überflüssiges Sperma, Seminalplasma und Debris aus dem Uterus entfernen. So kann auch in dieser Arbeit beobachtet werden, dass bei den TU-positiven Stuten (n=7) innerhalb der 24 Stunden nach jeder Bedeckung ein Absinken der Leukozyten im Blut mit anschließendem Anstieg dieser ab 24 Stunden nach Bedeckung bis zur nächsten Bedeckung auffiel. Bei den TU-negativen Stuten (n=5) ließ sich dieses Phänomen nicht verzeichnen. Daher ist anzunehmen, dass der Verbrauch der neutrophilen Granulozyten kurz nach dem Bedecken aufgrund der Auswanderung dieser in den Uterus zu Stande kommt. Dort werden sie zu Mikroorganismen und übernehmen die uterine Clearance. Die anschließende Regeneration der neutrophilen Granulozyten, die durch den Anstieg dieser im Blut gekennzeichnet ist, wird bei den TU-positiven Stuten (n=7) deutlich beobachtet. Hingegen kann bei den nicht tragenden Stuten (n=5) keine Regelmäßigkeit erkannt werden. Hier wird eher ein konstanter Anstieg der Leukozyten vom Tag der 1. Bedeckung an auf ein Niveau der nicht in Fohlenrosse gekommenen Stuten verzeichnet.

Der Aussage von FEY (2006), dass es in verschiedenen Stresssituationen zur Stressneutrophilie im Blut kommen kann, kommt somit bei Stuten im Zeitraum von einem Tag p.p. bis über die Bedeckungen in der Fohlenrosse keine Bedeutung zu. Die wichtigste Aufgabe der neutrophilen Granulozyten bzw. Mikroorganismen ist die Aufgabe der Phagozytose (HEES u. TSCHUDI, 1990; GÖBEL u. KASPERS, 2010). Somit bleibt aufgrund der doch eher niedrigen Werte der neutrophilen Granulozyten im Blut der Probanden zu vermuten, dass ein Teil der neutrophilen Granulozyten physiologisch durch phagozytotische Tätigkeiten im Uterus zur Clearance über das Puerperium sowie den Bedeckungen beiträgt. Die Aussage von VANDEPLASSCHE et al. (1983), die aufgrund der herabgesetzten phagozytotischen Aktivität der Exsudat-Neutrophilen des Uterus gegenüber den Blut-Neutrophilen auf eine Schädigung dieser schlossen, wurde in dieser Studie nicht überprüft.

Verschiedene Arbeitsgruppen bestimmten die Myeloperoxidase-Aktivität neutrophiler Granulozyten bei bakteriellen Infektionskrankheiten bei Pferden und Rindern (COORAY et al., 1995; DEBY-DUPONT et al., 1998; MATHY-HARTERT et al., 1998). COORAY et al. (1995) zogen die MPO-Bestimmung in Milch und Serum als Indikator für Mastitiden bei Rindern heran. Besonders bei der akuten Mastitis wurden erhöhte MPO-Werte gemessen.

Somit stellt sich die Frage, ob die Myeloperoxidase-Aktivität bei Pferden als Indikator für Puerperalstörungen oder gestörte uterine Clearance im p.p.-Zeitraum sowie bei der postbreeding-induced-Endometritis - also als ein Marker für eine akute Entzündung - genutzt werden kann. Die bisherigen Kenntnisse über das Ausmaß und die Wirkung der Myeloper-

oxidase während des Puerperiums und um die Fohlenrosse bei der Stute sind noch unzureichend. Humanmedizinische Studien versuchten Zusammenhänge zwischen Schwangerschaft und MPO-Aktivität darzustellen (STEPAN et al., 2003). Der Zeitraum zwischen Geburt und nächster Schwangerschaft wurde allerdings noch nicht untersucht. Auch gibt es keine vergleichbaren Studien in der Veterinärmedizin, die für die Diskussion herangezogen werden könnten. Somit soll das Nachstehende als Erklärungsversuch gewertet werden.

Die Myeloperoxidase befindet sich in den primären, azurophilen Granula der neutrophilen Granulozyten (HEES u. TSCHUDI, 1990; MATHEY-HARTERT et al., 1996; PELLEGRINI et al., 1998; KLEBANOFF, 1999; SINOWATZ u. HEES, 2006; WEISS, 2010) und spielt als Enzym der zellulären Abwehr im Rahmen des *respiratory burst* eine entscheidende Rolle. Ihre mikrobizide Wirkung auf pathogene Partikel beruht auf der Bildung von hypochloriger Säure als starkes Oxidans (CLARK et al., 1993; HAZEN et al., 1999). Somit stellt die MPO einen Indikator für die optimale O₂-abhängige, mikrobizide Aktivität der neutrophilen Granulozyten dar (ANDERSSON et al., 1998; ART et al., 2006a; FIETZ et al., 2008). Gleichzeitig besitzt sie extramikrobizide Wirkung, die sich durch Erhöhung der Gefäßpermeabilität, Chemotaxis und Erhöhung der Transmigration der neutrophilen Granulozyten äußert (KLINKE, 2009). Bei Überreaktionen oder Austritt der MPO in den Extrazellularraum kann es jedoch auch zur Zerstörung körpereigener Zellen kommen (MCCONNICO et al., 1999; GAUT et al., 2001).

Bei der Betrachtung der Einzelwerte sind höhere MPO-Werte bei allen Stuten am Tag nach der Geburt ($0,97 \pm 0,65$ U/ml) sowie auch an mehreren Folgetagen im Puerperium und vereinzelt nach Bedeckungen zu finden (D1: $0,99 \pm 0,86$ U/ml). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen GÜRISOY et al. (2010) in ihren Studien, in denen sie erhöhte MPO-Werte direkt nach der Entbindung im Speichel von Frauen detektierten. Hinsichtlich der Gruppenbetrachtung in dieser Arbeit nimmt die MPO-Aktivität ab Tag 5 ante inseminationem bis Tag 3 deutlich bei den Stuten ohne Fohlenrosse ($1,26 \pm 1,04$ U/ml, n=4) gegenüber den Stuten mit Fohlenrosse ($0,62 \pm 0,48$ U/ml, n=12) zu. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen der Stuten mit und ohne Fohlenrosse zeigen sich an den Tagen -5 bis -2 (D-5: p=0,030; D-4: p=0,013; D-3: p=0,020; D-2: p=0,042) und an Tag 4 (p=0,036). Parallelitäten könnten zur Studie von TIIDUS et al. (2002) gezogen werden, in der erhöhte Infiltrationen neutrophiler Granulozyten in die Herzmuskulatur unter Östrogeneinfluss detektiert wurden. Somit scheinen Stuten, die eine gute Rosse zeigen, vermutlich einen hohen Östrogenspiegel zu besitzen, der wiederum zum Vorhandensein reaktionsfreudiger MPO beiträgt und somit die Regeneration des Uterus unterstützt. Von Tag -1 sowie über den Bedeckungszeitraum (bis D7) unterliegt die MPO-Aktivität einigen Schwankungen, weist jedoch weiterhin deutlich höhere Aktivitäten bei Stuten ohne Fohlenrosse ($0,97 \pm 0,86$ U/ml, n=4) auf. Bei den TU-positiven Stuten (n=7) bewegt

sich die MPO-Aktivität konstant über den Bedeckungszeitraum (D-1 bis D7) auf einem niedrigen Niveau ($0,45 \pm 0,19$ U/ml), bei den TU-negativen Stuten ($n=5$) weist sie v.a. an Tagen nach den Bedeckungen hohe und anschließend abfallende Peaks auf hohem Niveau ($0,85 \pm 0,59$ U/ml) auf. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen der tragenden und der nicht tragenden Stuten liegen innerhalb diesen Zeitraumes an den Tagen 1 ($p=0,018$) und 3 ($p=0,005$) vor. Die Anzahl der Bedeckungen spielt dabei eine untergeordnete Rolle. Ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen der Stuten ohne Fohlenrosse und denen mit zwei, drei bzw. vier Bedeckungen liegt nur an Tag -4 ($p=0,020$) vor. Tendenzen zeichnen sich an den Tagen -7 ($p=0,051$), -3 ($p=0,086$) und 4 ($p=0,094$) ab. Ein signifikanter Unterschied zwischen den drei Gruppen Stuten ohne Fohlenrosse, nicht tragende sowie tragende Stuten zeigt sich nur an Tag 3 ($p=0,019$). Trends liegen an den Tagen -5 ($p=0,090$), -4 ($p=0,050$), -3 ($p=0,068$), -2 ($p=0,086$) und 1 ($p=0,071$) vor.

Die Myeloperoxidase bindet mit hoher Affinität an das Endothel und akkumuliert in aktiver Form in den subendothelialen Raum. Somit könnte die MPO ein Verbindungselement zwischen Endothel und den neutrophilen Granulozyten darstellen und als Einflussfaktor auf die Chemotaxis aktivierter neutrophiler Granulozyten wirken (KLINKE, 2009). Außerdem verhindert sie die Apoptose aktivierter neutrophiler Granulozyten, die somit als aktive Entzündungszellen länger im Entzündungsgebiet vorhanden bleiben (LAU et al., 2004; KEBIR et al., 2008). Diese Hypothese wird von den Ergebnissen der vorliegenden Arbeit untermauert. Da sich bei TU-positiven Stuten ($n=7$) sowohl die neutrophilen Granulozyten ($4,22 \pm 0,98 \times 10^9/l$) als auch die MPO-Aktivität ($0,45 \pm 0,19$ U/ml) im Blut auf einem niedrigen Niveau befinden, besteht die Annahme, dass bei dieser Gruppe die Abwanderung der neutrophilen Granulozyten aus dem Blut aufgrund der Chemotaxis der im subendothelialen Raum liegenden MPO stimuliert wird. Gleichzeitig können neutrophile Granulozyten an der MPO binden, was wiederum die Migration von neutrophilen Granulozyten ins Gewebe fördert. Zusätzlich sorgt die aktive MPO für eine Reduktion der Apoptose der neutrophilen Granulozyten. Die daraus resultierende gute uterine Clearance ermöglicht eine erfolgreiche Trächtigkeit. Bei den TU-negativen ($n=5$) sowie den Stuten ohne Fohlenrosse ($n=4$) liegen höhere MPO-Werte ($0,85 \pm 0,59$ U/ml bzw. $1,26 \pm 1,04$ U/ml) mit gleichzeitig erhöhten neutrophilen Granulozyten ($4,86 \pm 1,17 \times 10^9/l$ bzw. $4,82 \pm 1,02 \times 10^9/l$) im Blut vor. Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen der tragenden und nicht tragenden Stuten bestehen bei der MPO an den Tagen 1 ($p=0,018$) und 3 ($p=0,005$) sowie bei den neutrophilen Granulozyten an den Tagen -1 ($p=0,030$), 0 ($p=0,030$) und 1 ($p=0,010$). Da liegt die Vermutung nahe, dass aufgrund der pathogenen Partikel im Uterus die MPO aktiviert wird, jedoch nur ein geringer Teil in den subendothelialen Raum diffundiert. Somit ist die Transmigration der neutrophilen Granulozyten erschwert und daher die uterine Clearance reduziert.

Eine negative BU ist durch niedrige ($0,29 \pm 0,19$ U/ml), eine positive BU durch hohe MPO-Aktivitäten ($0,65 \pm 0,23$ U/ml) gekennzeichnet. Keine Unterschiede lassen sich bei den Leukozyten, den neutrophilen Granulozyten und dem TP hinsichtlich einer positiven bzw. negativen BU erkennen. Dieses könnte hinweisend auf rein opportunistische Erreger im Genitaltrakt der Stuten dieser Arbeit sein. Somit besteht die Möglichkeit, dass das Auftreten von erhöhter MPO-Aktivität auf eine physiologische belegungsinduzierte Endometritis zurückzuführen ist. Die physiologische belegungsinduzierte Endometritis ist ein natürlicher Prozess als Reaktion auf das Sperma (KOTILAINEN et al., 1994; TROEDSSON et al., 1995b; TROEDSSON, 1999; AURICH u. PALM, 2009; KATILA, 2012), um überflüssige Spermien, Seminalplasma und Debris aus dem Uterus zu entfernen (PYCOCK, 2007; KATILA, 2012). Als Auslöser dieser Entzündungsprozesse werden u.a. die Spermatozoen (KOTILAINEN et al., 1994; TROEDSSON et al., 1995a; AURICH u. PALM, 2009), das Seminalplasma sowie der Samenabsatzort im Uterus angesehen (KATILA, 2012). Ähnlich den Prozessen einer bakteriellen Infektion aktivieren die Spermatozoen die Komplement-Kaskade, die mittels Chemotaxis neutrophile Granulozyten zur uterinen Clearance anlockt (TROEDSSON et al., 1995b; BUCCA, 2008, KATILA, 2012).

Bei diesem Prozess spielt auch die MPO eine wichtige Rolle. Ähnlich wie oben beschrieben fördert die subendothelial liegende, aktivierte MPO die Transmigration der neutrophilen Granulozyten, was eine Grundvoraussetzung für eine funktionierende uterine Clearance ist. Nur mit einem physiologischen Uterusmilieu kann eine Trächtigkeit aufrechterhalten werden. So ist auch in dieser Arbeit zu beobachten, dass trotz positiven BU-Befundes Stuten tragend wurden. Die bei dieser Gruppe ermittelte MPO-Aktivität lag bei $0,50 \pm 0,20$ U/ml. Hingegen zeigte die Gruppe der nicht tragenden Stuten einen Mittelwert der MPO-Aktivität von $0,79 \pm 0,56$ U/ml. Eine Korrelation mit den neutrophilen Granulozyten ist hier jedoch nicht beobachtet worden.

Ohne die Beteiligung der B- und T-Lymphozyten wäre eine immunologische Abwehrreaktion nicht möglich (CRADDOCK et al., 1971; HEES u. TSCHUDI, 1990; CARRICK u. BEGG, 2008). Um den Einfluss der Lymphozyten auf die uterine Clearance zu prüfen, wurde in der vorliegenden Arbeit dieser Zelltyp quantitativ erfasst. Die gemessenen Werte befanden sich bis auf 4 Ausnahmen ($0,94$; $1,08$; $1,40$ und $1,48 \times 10^9/l$) alle im Referenzbereich ($1,5-7,7 \times 10^9/l$). Auffällig ist auch hier, dass sich generell alle Werte eher im unteren Drittel bewegten. Die 4 Werte, die unterhalb des Referenzbereiches lagen, treten bei 4 Stuten zu unterschiedlichen Zeiten auf und gelten somit als Zufallsbefund. Gruppenweise betrachtet gleicht sich der Verlauf der Lymphozyten den Werten der neutrophilen Granulozyten an. Die Betrachtung der Lymphozyten in dieser Studie spielt jedoch eine untergeordnete Rolle. Es liegen keine signifikanten Unterschiede vor ($p \geq 0,05$).

Die Werte des Gesamteiweißes liegen bis auf 3 alle im Referenzbereich (55-75 mg/ml). Nur eine Probandin weist einen Wert von 76 mg/ml auf und 2 Stuten liegen mit Werten von 53 mg/ml und 54 mg/ml knapp unterhalb des Referenzbereiches. Hierbei handelt es sich ebenfalls um Zufallsbefunde. TU positive Stuten besitzen in der Regel einen höheren Gesamteiweiß-Spiegel als TU negative Stuten oder Stuten mit ausbleibender Fohlenrosse. Vor allem bei TU negativen Stuten steigt das Gesamteiweiß über das Puerperium und die Fohlenrosse stetig an. Im Zusammenhang mit der Häufigkeit der Bedeckungen liegen keine gruppenbezogenen Unterschiede vor. Das TP stellt insgesamt keinen geeigneten Marker zur Überprüfung der Besamungstauglichkeit dar. Es liegen keine signifikanten Unterschiede vor ($p \geq 0,05$).

Hinsichtlich der Trächtigkeitsrate hat diese Studie trotz sehr kleiner Versuchsgruppe im Ansatz als Trend gezeigt, dass Stuten mit einer höheren MPO-Aktivität keine Fohlenrosse aufwiesen bzw. eher nicht konzipierten und Stuten mit einer geringeren MPO-Aktivität leichter tragend wurden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit müssen aufgrund der geringen Probandenzahl mit Vorsicht interpretiert werden. Sie bieten jedoch eine gute Grundlage im Hinblick auf die großflächig in der Pferdezucht eingesetzte künstliche Besamung für weiterführende Untersuchungen, die eine Verwendung der MPO-Aktivität als Marker für die Entscheidung der Belegung der Stute in der Fohlenrosse, vor allem unter Berücksichtigung eines positiven bakteriologischen Befundes, überprüfen sollten.

6. Zusammenfassung

Leukozytäres Blutbild und Serumaktivität der Myeloperoxidase während der Puerperalphase bei der Stute

Das Ziel dieser klinisch-diagnostischen Studie war die Beurteilung der Aktivität der Myeloperoxidase (MPO) in Verbindung mit dem leukozytären Blutbild während der Puerperalphase bei der Stute sowie die Prüfung der Aussagefähigkeit als diagnostischer Marker für die Besamungstauglichkeit und den daraus resultierenden Trächtigkeitserfolg in der Fohlenrosse.

Bei den Probanden handelte es sich um 16 Haflingerstuten mit guter Fruchtbarkeit im Alter von 5 bis 17 Jahren mit Fohlen bei Fuß. Die Stuten lebten unter gleichen Umweltbedingungen. Im Zeitraum von 1 Tag post partum (p.p.) bis 1 Tag nach der letzten Bedeckung wurden täglich Blutproben gezogen. Gleichzeitig wurde bei den in Rosse gekommenen Stuten einmalig direkt vor der ersten Bedeckung ein Uterustupfer zur bakteriologischen und zytologischen Untersuchung gezogen. Alle Stuten wurden von einem von fünf eingesetzten Hengsten mit nachgewiesener Fruchtbarkeit im Natursprung gedeckt. In die Blutauswertung flossen die Absolutwerte der Leukozyten, der neutrophilen Granulozyten und der Lymphozyten sowie das Gesamteiweiß und die MPO ein.

Von den 16 Stuten kamen 75 % (n=12) in die Fohlenrosse und wurden auch in dieser gedeckt. Ein Viertel (25 %) der Probandinnen zeigten keine Fohlenrosse (n=4). Der Beginn der Fohlenrosse lag zwischen 5 bis 14 Tagen ($9,25 \pm 2,49$) und die Dauer zwischen 4 und 8 Tagen ($6 \pm 1,5$). Eine relativ früh beginnende Fohlenrosse wies im Schnitt eine längere Rosse-dauer auf als eine später beginnende. Die aus der Fohlenrosse resultierenden Trächtigkeitsergebnisse lagen mit 58,3 % (n=7) im Mittel der Literaturangaben. Ursächlich könnten hierfür eine ungenügende Uterusinvolution, eine eventuell vorliegende Keimbesiedlung sowie hormonelle Imbalancen genannt werden. Später im Puerperium ovulierende Stuten weisen in der Regel höhere Trächtigkeitsraten auf, als Stuten mit einem Eisprung kurz nach der Geburt. In dieser Studie waren alle Stuten mit einem Fohlenrossebeginn von <8 Tagen nicht tragend (n=3). Als Ursachen werden eine nicht ausreichende Clearance bzw. eine Keimbesiedelung des Uterus vermutet.

Die bakteriologischen Untersuchung (BU) ergab nach Anreicherung bei 83,3 % (n=10) der Stuten einen mittel- bis hochgradigen pathogenen Keimnachweis. Die Zytologie zeigte, dass sich alle beprobten Stuten im Östrus befanden. Die Anzahl der neutrophilen Granulozyten im Endometrium lag bei ≤ 2 %. Alle BU-negativen (n=2) sowie die Hälfte der BU-positiven (n=5)

Stuten waren tragend. Das Vorliegen einer Bakterienflora bzw. einer nicht erfolgreichen Clearance in der Fohlenrosse kann eine verminderte Fertilität zur Folge haben.

Die Leukozytenkonzentrationen im Blutbild befanden sich bei fast allen Stuten im Referenzbereich ($7,94 \pm 1,52 \times 10^9/l$). Höhere Werte vor und um den Bedeckungszeitraum wiesen Stuten ohne Fohlenrosse ($8,62 \pm 1,41 \times 10^9/l$, $n=4$) sowie nicht tragende ($8,36 \pm 1,39 \times 10^9/l$, $n=5$) gegenüber den tragenden Stuten ($7,55 \pm 1,19 \times 10^9/l$, $n=7$) auf ($p < 0,05$: D-3, D-1, D0, D1).

Die neutrophilen Granulozyten lagen bis auf zwei Werte ($0,97$ und $1,99 \times 10^9/l$) im Referenzbereich ($4,49 \pm 1,12 \times 10^9/l$). Die Werte der Stuten ohne Fohlenrosse ($4,82 \pm 1,02 \times 10^9/l$, $n=4$) waren höher als bei den in der Fohlenrosse gedeckten Stuten ($4,38 \pm 1,13 \times 10^9/l$, $n=12$, $p \geq 0,05$). Ähnlich der Leukozytenzahl erreichten auch hier die nicht tragenden Stuten höhere Werte ($4,86 \pm 1,17 \times 10^9/l$, $n=5$) als die tragenden ($4,22 \pm 0,98 \times 10^9/l$, $n=7$, $p < 0,05$: D1).

Eine erhöhte MPO-Aktivität im Blut war bei den Probandinnen am Tag nach der Geburt ($0,97 \pm 0,65$ U/ml) sowie auch an mehreren Folgetagen im Puerperium und vereinzelt nach Bedeckungen zu finden (D1: $0,99 \pm 0,86$ U/ml). Stuten ohne Fohlenrosse ($n=4$) wiesen eine höhere MPO-Aktivität auf ($1,26 \pm 1,04$ U/ml), als jene Stuten, die eine deutliche Fohlenrosse zeigten und sich auch decken ließen ($0,62 \pm 0,48$ U/ml, $n=12$, $p < 0,05$: D-5, D-4, D-3, D-2, D4). Eine deutlich höhere MPO-Aktivität wurde während des Bedeckungszeitraumes (D-1 bis D7) auch bei den Stuten gemessen, die später nicht tragend waren ($0,85 \pm 0,59$ U/ml, $n=5$). Tragende Stuten ($n=7$) wiesen eine MPO-Aktivität von $0,45 \pm 0,19$ U/ml auf ($p < 0,05$: D1, D3). Ebenso ist ein negativer bakteriologischer Befund durch eine geringere MPO-Aktivität ($0,29 \pm 0,19$ U/ml) gekennzeichnet, wo hingegen ein positiver bakteriologischer Befund eine höhere MPO-Aktivität erkennen lässt ($0,65 \pm 0,23$ U/ml). Tragende Stuten mit einem positiven bakteriologischen Befund ($n=5$) zeigten eine MPO-Aktivität von $0,50 \pm 0,20$ U/ml und nicht tragende Stuten ($n=5$) von $0,79 \pm 0,56$ U/ml.

Hinsichtlich der Trächtigkeitsrate hat diese Arbeit trotz sehr kleiner Versuchsgruppe im Ansatz als Trend gezeigt, dass Stuten mit einer höheren MPO-Aktivität keine Fohlenrosse zeigten bzw. eher nicht tragend wurden und Stuten mit einer geringeren MPO-Aktivität leichter konzipierten. Ob die Myeloperoxidase einen Marker für die Besamungstauglichkeit in der Fohlenrosse, vor allem unter Berücksichtigung eines positiven bakteriologischen Befundes, darstellt, wäre interessant in weiteren Studien mit wesentlich größeren Probandenzahlen sowie ein größeres Zuchtgebiet umfassende Studienpopulationen zu überprüfen.

7. Summary

White blood cell count and myeloperoxidase serum activity in the puerperium of the mare

The purpose of this clinical-diagnostic study was the evaluation of the serum myeloperoxidase (MPO) activity in conjunction with the white blood cell count (WBCC) during the puerperium of the mare as well as the assessment of the reliability as a diagnostic marker for the breeding soundness and the subsequent pregnancy rate in the foal heat.

Sixteen Haflinger mares from 5 to 17 years of age were included in the study. All of them were in good breeding condition living in the same stud. Blood samples were collected daily starting the first day post partum until the day after the last breeding. A uterine swab for bacteriological and cytological examination was collected from the mares in heat once before the first breeding. All mares were bred naturally to five different stallions, which all fulfilled the fertility requirements according to the test results. The absolute values of the WBC, neutrophils, lymphocytes and total serum protein were used for the analysis of the blood samples.

Of the 16 mares 75 % (n=12) showed signs of foal heat and were bred whereas in 25 % (n=4) no foal heat was observed. The onset of the foal heat ranged from 5 to 14 days ($9,25 \pm 2,49$) post partum and the duration varied from 4 to 8 days with an overall average of $6 \pm 1,5$ days. An early onset was followed by a longer duration in comparison to the later starting foal heats. The pregnancy rate achieved by using the first heat post partum (58,3 %, n=7) was in accordance with the results published by other authors, due to inadequate uterine involution, bacterial contamination and hormonal imbalances. The pregnancy rates of the mares showing a later post partum ovulation were higher than the ones achieved by the mares ovulating sooner presumably. During this study, all mares which displayed signs of the foal heat before day 8 post partum failed to conceive (n=3). A presumptive cause for this observation is thought to be an inadequate clearance and subsequent bacterial colonization of the uterus.

The results of the bacteriological examination of the uterine swabs (after enrichment) showed a moderate to high detection of pathogenic germs in 83,3 % (n=10). Uterine cytology confirmed all mares to be in oestrus. The number of neutrophils within the endometrium was ≤ 2 %. All of the mares with swabs negative in the bacteriological examination (n=2) and half of the ones with positive results (n=5) were in foal. Insufficient uterine clearance and a bacterial contamination during foal heat may result in a diminished fertility.

The leucocyte count of almost all mares was within the normal reference value ($7,94 \pm 1,52 \times 10^9/l$). Mares without a foal heat ($8,62 \pm 1,41 \times 10^9/l$, $n=4$) tended to have higher WBC values before and during breeding as well as the non-pregnant ($8,36 \pm 1,39 \times 10^9/l$, $n=5$) in comparison to the pregnant mares ($7,55 \pm 1,19 \times 10^9/l$, $n=7$, $p < 0,05$: D-3, D-1, D0, D1).

Except for two test results ($0,97$ and $1,99 \times 10^9/l$), the measured neutrophil counts were within the normal reference value ($4,49 \pm 1,12 \times 10^9/l$). The values of mares not in foal heat ($4,82 \pm 1,02 \times 10^9/l$, $n=4$) were higher than the ones of mares which were bred during foal heat ($4,38 \pm 1,13 \times 10^9/l$, $n=12$, $p \geq 0,05$). Again, non-pregnant mares displayed higher values ($4,86 \pm 1,17 \times 10^9/l$, $n=5$) than pregnant mares ($4,22 \pm 0,98 \times 10^9/l$, $n=7$, $p < 0,05$: D1).

An increased MPO-activity in the blood was measured on the first day post partum ($0,97 \pm 0,65$ U/ml) as well as on several consecutive days during the puerperium and sporadic after breeding (D1: $0,99 \pm 0,86$ U/ml). Mares without foal heat ($n=4$) seem to have higher MPO-activity ($1,26 \pm 1,04$ U/ml) than the ones with distinct signs of foal heat ($0,62 \pm 0,48$ U/ml, $n=12$, $p < 0,05$: D-5, D-4, D-3, D-2, D4). During the time of breeding (D-1 till D7), a significantly increased MPO-activity was also measured in mares, which failed to conceive ($0,85 \pm 0,59$ U/ml, $n=5$). Mares in foal ($n=7$) measured an average MPO-activity of $0,45 \pm 0,19$ U/ml ($p < 0,05$: D1, D3). Additionally, a negative bacteriological examination was related to lower MPO-activity ($0,29 \pm 0,19$ U/ml), whereas a positive bacteriological examination showed a higher MPO-activity level ($0,65 \pm 0,23$ U/ml). Mares in foal with a positive bacteriological examination ($n=5$) measured an average MPO-activity of $0,50 \pm 0,20$ U/ml and non-pregnant mares ($n=5$) measured a level of $0,79 \pm 0,56$ U/ml.

Despite the small number of test animals, the present study shows first evidence that high MPO-activity caused a higher rate of non-pregnancy and an absence of foal heat, whereas mares with lower values tended to conceive more frequently. The significance of myeloperoxidase serving as a reliable marker for breeding soundness during foal heat especially with a concurrent positive bacteriological uterine swab has to be confirmed in further prospective studies with both, a considerably higher number of mares and a larger breeding area with more representative breeding mare population.

8. **Abbildungsverzeichnis**

- Abbildung 1: Gynäkologischer Untersuchungsgang
Abbildung 2: Andrologischer Untersuchungsgang
Abbildung 3: MPO-Reaktionsgleichung im Detail
Abbildung 4: MPO-Aktivitätsbestimmung
Abbildung 5: Altersgruppeneinteilung
Abbildung 6: Anzahl der Fohlen pro Stute (Lebensleistung) in Abhängigkeit vom Alter der Stute
Abbildung 7: Abfohlzeit
Abbildung 8: Tage zwischen Geburt und 1. Bedeckung
Abbildung 9: Altersklassen und Trächtigkeitsergebnis
Abbildung 10: Anzahl der Bedeckungen und Trächtigkeitsergebnis
Abbildung 11: Leukozytäres Blutbild während der Puerperalphase und den Bedeckungen
Abbildung 12: Neutrophile Granulozyten während der Puerperalphase und den Bedeckungen
Abbildung 13: Lymphozyten während der Puerperalphase und den Bedeckungen
Abbildung 14: Gesamteiweiß während der Puerperalphase und den Bedeckungen
Abbildung 15: MPO-Aktivität während der Puerperalphase und den Bedeckungen
Abbildung 16: Leukozyten der Stuten mit und ohne Fohlenrosse
Abbildung 17: Neutrophile Granulozyten der Stuten mit und ohne Fohlenrosse
Abbildung 18: MPO-Aktivität der Stuten mit und ohne Fohlenrosse
Abbildung 19: MPO-Aktivität (Mittelwerte) der Stuten mit und ohne Fohlenrosse
Abbildung 20: MPO-Aktivität (95 % KI) der Stuten mit und ohne Fohlenrosse
Abbildung 21: Leukozyten der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten
Abbildung 22: Neutrophile Granulozyten der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten
Abbildung 23: Lymphozyten der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten
Abbildung 24: Gesamteiweiß der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten
Abbildung 25: MPO-Aktivität der Stuten ohne Fohlenrosse sowie der TU – und TU + Stuten
Abbildung 26: Leukozyten über die Bedeckungen in der Fohlenrosse
Abbildung 27: Neutrophile Granulozyten über die Bedeckungen in der Fohlenrosse
Abbildung 28: Lymphozyten über die Bedeckungen in der Fohlenrosse
Abbildung 29: Gesamteiweiß über die Bedeckungen in der Fohlenrosse
Abbildung 30: MPO-Aktivität über die Bedeckungen in der Fohlenrosse
Abbildung 31: MPO-Aktivität im Zusammenhang mit dem Trächtigkeitserfolg
Abbildung 32: MPO-Aktivität (95 % KI) im Zusammenhang mit dem Trächtigkeitserfolg
Abbildung 33: MPO-Aktivität in Abhängigkeit von den neutrophilen Granulozyten

9. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Physiologische Werte des weißen Blutbildes beim adulten Pferd
Tabelle 2:	Einige Inhaltsstoffe primärer und sekundärer Granula
Tabelle 3:	Besamungsindizes und Fertilitätskennzahlen
Tabelle 4:	Altersverteilung der Stuten
Tabelle 5:	Anzahl bisheriger Fohlen
Tabelle 6:	Altersklassen und Anzahl der Bedeckungen
Tabelle 7:	Verhältnis Probandenanzahl zu Proben Tagen
Tabelle 8:	Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung
Tabelle 9:	BU-Ergebnisse nach Anreicherung in Verbindung mit der MPO und Blutwerten
Tabelle 10:	Alter, Trächtigkeitsergebnis und Anzahl der Bedeckungen in Abhängigkeit von der bakteriologischen Untersuchung
Tabelle 11:	Mikroskopische spermatologische Untersuchung
Tabelle 12:	Allgemeine Probenübersicht
Tabelle 13:	WBC $\times 10^9/l$ (5 - 10)
Tabelle 14:	Neutrophile $\times 10^9/l$ (2,3 – 9,5)
Tabelle 15:	Lymphozyten $\times 10^9/l$ (1,5 – 7,7)
Tabelle 16:	Gesamteiweiß mg/ml (55 – 75)
Tabelle 17:	MPO U/ml
Tabelle 18:	Mikrobiologische und Zytologische Ergebnisse
Tabelle 19:	Allgemeine Statistikwerte
Tabelle 20:	Statistikwerte in Bezug zur Bedeckung
Tabelle 21:	Statistikwerte in Bezug zur Trächtigkeit
Tabelle 22:	Prüfung hinsichtlich Normalverteilung
Tabelle 23:	Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Fohlenrosse
Tabelle 24:	Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Trächtigkeit
Tabelle 25:	Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Fohlenrosse und der Trächtigkeit
Tabelle 26:	Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Anzahl der Bedeckungen

10. Literaturverzeichnis

- Acland, H.M.** (1987): Abortion in mares: diagnosis and prevention. *Comp. Cont. Educ. Prac. Vet.*, 9, 318-325.
- Aehnelt, E. und H. Frerking** (1978): Pathologie des Puerperiums in: Richter/Götze, Tiergeburtshilfe, 3. Aufl. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg.
- Agner, K.** (1941): Veroperoxidase, a ferment isolated from leucocytes. *Acta Chem. Scand A* 2, Suppl. 8, 1-62.
- Agricola, R., H. Carvalho, M. Barbosa, M. Pereira, J.A. Medeiros, G. Ferreira-Dias** (2008): Blood lymphocyte subpopulations, neutrophil phagocytosis and proteinogram during late pregnancy and postpartum in mares. *Reprod. Domest. Anim.* 43(2): 212-7.
- Albihn, A., V. Baverud, U. Magnusson** (2003): Uterine microbiology and antimicrobial susceptibility in isolated bacteria from mares with fertility problems. *Acta Vet. Scand.*, 44, 121-128.
- Allen, W.R.** (2001): Luteal deficiency and embryo mortality in the mare. *Reprod. Domest. Anim.*, 36, 121-131.
- Allen, B. and R.K. Archer** (1971): Haptoglobins in the horse. *Vet. Rec.*, 89, 4, 106-109.
- Allen, B.V. and S.E. Kold** (1988): Fibrinogen response to surgical tissue trauma in the horse. *Equine Vet. J.* 30, 6, 441-442.
- Allen, W.E. and J.F. Pycock** (1989): Current views on the pathogenesis of bacterial endometritis in mares. *Vet. Rec.*, 125, 298-301.
- Allen, W.R. and F. Steward** (1993): Equine chorionic gonadotropins. In: McKinnon, A.O. and J.L. Voss (Hrsg.): *Equine Reproduction*, Kap. 9, 81-96.
- Allen, W.R., D.W. Hamilton and R. Moor** (1973): The origin of equine endometrial cups, II. Invasion of the endometrium by trophoblast. *Anat. Rec.*, 177, 485-502.

- Andersen, S.A., H.H. Petersen, A.K. Ersbøll, J. Falk-Rønne, S. Jacobsen** (2012): Vaccination elicits a prominent acute phase response in horses. *Vet. J.* 191(2):199-202.
- Andersson, E., L. Hellmann, U. Gullberg, I. Olsson** (1998): The role of the propeptide for processing and sorting of human myeloperoxidase. *J. Biol. Chem.* 273(8), 4747-4753.
- Andrews P.C., C. Parnes, N.I. Krinsky** (1984): Comparison of myeloperoxidase and hemi-myeloperoxidase with respect to catalysis, regulation, and bactericidal activity. *Arch. Biochem. Biophys.* 228, 439-442.
- Andus, T., P.C. Heinrich, J.C. Castell, W. Gerok** (1989): Interleukin-6: Ein Schlüsselhormon der Akut Phase Reaktion. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 114, 44, 1710-1716.
- Archer, R.K. and L.B. Jeffcott** (1977): *Comparative clinical haematology*. 1st ed. Oxford, Blackwell Scientific, 161.
- Art T, T. Franck, P. Lekeux, B. Moffarts, L. de Couetil, M. Becker, S. Kohnen, G. Deby-Dupont, D. Serteyn** (2006a): Myeloperoxidase concentration in bronchoalveolar lavage fluid from healthy horses and those recurrent airway obstruction. *Can. J. Vet. Res.* 70(4), 291-296.
- Art T., M. Gangl, D. Votion, S. Kohnen, D. Serteyn** (2006b) Plasma concentration of Myeloperoxidase in endurance and 3-day event horses after a competition. *Equine Vet. J. Suppl.* 36, 298-302.
- Asbury, A.C. and S.K. Lyle** (1993): 43. Infectious causes of infertility. In: McKinnon, A.O., J.L. Voss (Hrsg.): *Equine Reproduction*, 1. Auflage, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 381-392.
- Aurich, C.** (2009): Fortpflanzungsstörungen beim Hengst und Deckinfektionen. In: Aurich, C. (Hrsg.): *Reproduktionsmedizin beim Pferd*. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 292-294.
- Aurich, J.E.** (2009a): Geburtshilfe. In: Aurich, C. (Hrsg.): *Reproduktionsmedizin beim Pferd*. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 175, 177.

- Aurich, J.E.** (2009b): Erkrankungen im Puerperium, Geburtsverletzungen und deren Operationen. In: Aurich, C. (Hrsg.): Reproduktionsmedizin beim Pferd. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 209-212.
- Aurich, C. und F.M. Palm** (2009): Erkrankungen von Vulva, Vagina, Zervix, Uterus und Eiliter. In: Aurich, C. (Hrsg.): Reproduktionsmedizin beim Pferd. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 86-91, 98.
- Aziz, D.M., S. Hiss-Pesch, B. Mielenz, H. Sauerwein** (2012): Haptoglobin baseline value in jennies and the effect ovariectomy on its serum concentration. *Anim. Reprod. Sci.* 132(1-2):83-7.
- Bader, H.** (2006a): Andrologische Untersuchung. In: Dietz, O. und B. Huskamp (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis. 3. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 578-579.
- Bader, H.** (2006b): Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. In: Dietz, O. und B. Huskamp (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis. 3. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 598-599.
- Bader H. und W. Busch** (2006): Fortpflanzungsstörungen bei der Stute und Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane. In: Dietz O. und B. Huskamp (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis. 3. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 609-612, 616-617.
- Bailey, J.V. and F.M. Bristol** (1983): Uterine involution in the mare after induced parturition. *Am. J. Vet. Res.* Vol. 44 No. 5, 793-797.
- Bain, A.M.** (1969): Foetal losses during pregnancy in the Thoroughbred mare: A record. *NZ. Vet. J.*, 17, 155-158.
- Bainton, D.F.** (1995): Morphology of neutrophils, eosinophils and basophils. In: Beutler, E., M.A. Lichtman, B.S. Coller, T. Kipps, eds. *William's haematology*. 5th ed. New York: McGraw-Hill, 753-765.
- Bainton D.F., J.L. Uilyot, M.G.Farquhar** (1971): The development of neutrophilic polymorphonuclear leukocytes in human bone marrow. Origin and content of azurophil and specific granules. *J Exp Med* 134, 907-934.

- Barton, M.H., J.N. Moore, N. Norton** (1997): Effects of pentoxifylline infusion on response of horses to in vivo challenge exposure with endotoxin. *Am. J. Vet. Res.*, 58, 11, 1300-1307.
- Baucus, K.L., S.L. Ralston, C.F. Nockels, A.O. McKinnon, E.L. Squires** (1990): Effects of transportation on early embryonic death in mares. *J. Anim. Sci.* 68(2): 345-51.
- Belcastro A.N., G.D. Arthur, T.A. Albisser, D.A. Raj** (1996): Heart, liver and skeletal muscle myeloperoxidase activity during exercise. *J. Appl. Physiol.* 80(4), 1331-1335.
- Bell, R.J. and F. Bristol** (1987): Fertility and pregnancy loss after delay of foal oestrus with progesterone and oestradiol-17 β . *J. Reprod. Fert., Suppl.* 35, 667-668.
- Belz, J.P.** (1994): Klinische, mikrobiologische, histologische und hormonanalytische Untersuchungen im Puerperium der Stute im Hinblick auf die Fertilität in den folgenden Rossen. Berlin, Freie Univ., Diss.
- Benten, C., K. Petzoldt, B. Sonnenschein, K. Benten** (1978): Long-term studies on the causes of abortion in the breeding of pure breeds. *DTW. Deutsche tierärztliche Wochenschrift.* 01/1978; 84(12): 453-9.
- Bertram, T.A.** (1985): Neutrophilic leukocytes structure and function in domestic animals. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 26, 91-129.
- Bertram, T.A. and F.L. Coignoul** (1982): Morphology of equine neutrophils isolated at different temperatures. *Vet. Pathol.* 19, 534-543.
- Blanchard, T.L., R.G. Elmore, D.A. Kinden, J.N. Berg, T.A. Mollett and M.C. Garcia** (1985): Effect of intrauterine infusion of *Escherichia coli* endotoxin in postpartum pony mares. *J. Vet. Res.*, Vol. 46 No. 10, 2157-2162.
- Blue H.B., M.G. Blue, R.M. Kenney, T.L. Merritt** (1984): Chemotactic properties and protein of equine uterine fluid. *Am. J. vet. Res.* 45, 1205-1208.
- Bobel, K., J. Brückler, G. Reimers** (1987): Ein Beitrag zur Erfassung bakterieller Fortpflanzungsstörungen in der Pferdezucht und Vorschläge zur Behandlung. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 94, 137-192.

- Boening, K.J. and I.P. Leenderste** (1993): Review of 115 cases of colic in the pregnant mare. *Equine Vet. J.*, 25(6), 518-521.
- Bonengel, H., H. Schels, H. Reissinger** (1974): β -hämolyisierende Streptokokken im Puerperalgeschehen bei der Stute. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 87, 445-447.
- Bokoch, G.M.** (1995): Chemo attractant signaling and leukocyte activation. *Blood*, 86,1649-1660.
- Bollwein, H.** (2009): Störungen der Trächtigkeit. In: Aurich, C. (Hrsg.): Reproduktionsmedizin beim Pferd. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 155-158, 163-165.
- Bonengel, H., H. Schels, H. Reissinger** (1974): β -hämolyisierende Streptokokken im Puerperalgeschehen bei der Stute. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 87, 445-447.
- Brinsko, S.P., S.I. Rigby, D.D. Varner, T.L. Blanchard** (2003): A practical method for recognizing mares susceptible to post-breeding endometritis. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.*, 363-365.
- Brook, D.** (1984): The diagnosis of equine bacterial endometritis. *Comp. Contin. Educ. Pract. Vet.* 6, 300-306.
- Brook, D.** (1985): Cytological and bacteriological examination of the mares endometrium. *Equine Vet. Sci*, 5, 16-22.
- Brugmanns, F., M. Venner, D. Menzel, R. Mischke** (1998): Messung der Fibrinogenkonzentration beim Pferd mit den Hitze-Präzipitationsmethoden nach Schalm und Millar. *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 105, 58-61.
- Brunckhorst, D. und H.-A. Schoon** (1991): Stellenwert der histologischen Untersuchung von Uterusbiopsien bei der Diagnose von Fertilitätsstörungen der Stute. DVG-Fachgruppe Pferdekrankheiten; Kongressbericht, Wiesbaden 8.-9.3.1991, 181-189.
- Bucca, S.** (2008): Endometritis: what's new? *Veterinary Europeane Equine Meeting of the Year 2008*, 14. SIVE / FREEVA-Congress, Venezia, 42-48.

- Busch, W. und J. Schulz** (1993): Geburtshilfe bei Haussäugetieren. Gustav Fischer Verlag Stuttgart, 104-106.
- Busch, W. und D. Waberski** (2007): Künstliche Besamung bei Haus- und Nutztieren. Schattauer, New York, Stuttgart, 82-83.
- Campbell, M.D., J.E. Bellamy, G.P. Searcy** (1981): Determination of plasma fibrinogen concentration in the horse. *Am. J. Vet. Res.*, 42, 1, 100-104.
- Camus G., J. Pincemail, G. Deby-Dupont, C. Deby, A. Juchmes-Ferir, M. Lamy** (1993): Effects of methylprednisolone on exercise-induced increases of plasma levels of polymorphnuclear elastase and myeloperoxidase in man. Preliminary results. *Mediators Inflamm* 2, 323-326.
- Casella, S., F. Fazio, C. Giannetto, E. Giudice, G. Piccione** (2012): Influence of transportation on serum concentrations of acute phase proteins in horse. *Res. Vet. Sci.* 93(2):914-7.
- Caslick, E.A.** (1937): The vulva and the vulvo-vaginal orifice and his relation to genital health in the mare. *Cornell Vet.* 27, 178-187.
- Carrick, J.B. and A.P. Begg** (2008): Peripheral blood leukocytes. *Vet. Clin. Equine.* 24, 239-259.
- Ceuters, J.D., D.A. Serteyn, G. Minguet, G. de la Rebière de Pouyade, J. Romainville, G.P. Deby-Dupont, A.A. Mouithys-Mickalad, T.J. Franck** (2012): An in vitro whole blood model to test the effects of different stimuli conditions on the release of myeloperoxidase and elastase by equine neutrophils. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 15;150(3-4):221-7.
- Christoffersen, M., C.D. Baagoe, S. Jacobsen, A.M. Bojesen, M.R. Petersen, H. Lehn-Jensen** (2010): Evaluation of the systemic acute phase response and endometrial gene expression of serum amyloid A and pro- and anti-inflammatory cytokines in mares with experimentally induced endometritis. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 15;138(1-2):95-105.

- Clark, I.M., L.K. Powell, S. Ramsey, B.L. Hallemann, T.E. Cawston** (1993): The measurement of collagene, tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP) and collagenase-TIMP complex in synovial fluids from patients with osteoarthritis and rheumatoid arthritis. *Arthr. Rheum.*, 36, 372-379.
- Cohen, N.D., V.J. Carey, J.G. Donahue, J.L. Seahorn, S.E. 2nd Brown, T.W. Riddle** (2005): Temporality of early-term abortions associated with mare reproductive loss syndrome in horses. *Am. J. Vet. Res.*, 66 (10), 1792-1797.
- Cooray, R., C.G.B. Petersson, K.O. Gönvic** (1995): Preparation and characterisation of monoclonal antibodies against bovine myeloperoxidase. *Vet. Immunolog. and Immunopath.* 46, 211-121.
- Costerton, J.W., Z. Lewandowski, D.E. Caldwell, D.R. Korber, H.M. Lapin-Scott** (1995): Microbial biofilms. *Annu. Rev. Microbiol.*, 49, 711-745.
- Craddock, C.G., R. Longmire, R.I. McMillian** (1971): Lymphocytes and the immune response. *New England J. Med.* 285, 378-384.
- Crickman, J.A. and D.G. Pough** (1986): Equine endometrial cytology: A review of techniques and interpretations. *Vet. Med.*, 650-656.
- Cywinska, A., R. Gorecka, E. Szarska, L. Witkowski, P. Dziekan, A. Scholenberger** (2010): Serum amyloid A level as a potential indicator of the status of endurance horses. *Equine Vet. J. Suppl.* (38):23-7.
- Cywinska, A., E. Szarska, R. Gorecka, L. Witkowski, M. Hecold, A. Bereznowski, A. Scholenberger, A. Winnicka** (2012): Acute phase protein concentrations after limited distance and long distance endurance rides in horses. *Res. Vet. Sci.* 93(3):1402-6.
- Daels, P.F., J.J. Moraes, G.H. Stabenfeld, J.P. Hughes, B.L. Lasley** (1991): The corpus luteum: source of oestrogen during early pregnancy in the mare. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 44, 501-508.
- Darenius, K.** (1982): PMSG, progesterone and oestrone sulphate during normal pregnancy and early fetal death. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 32, 625-626.

- Dargel, R.** (1999): Entzündung: Grundlagen-Klinik-Therapie. Ullstein Mosby GmbH & Co.KG, Berlin/Wiesbaden.
- Derby-Dupnot, G., S. Grulke, I. Caudron, M. Mathy-Harter, H. Benbarek, C. Deby, M. Lamy, D. Serteyn** (1998): Equine neutrophil myeloperoxidase in plasma: design of a radioimmunoassay and first results in septic pathologies. *Vet immune Immunopathol*, 66(3/4), 257-271.
- Desker, S.** (1964): The first oestrus and ovulation after parturition in the mare. *Acta. agrar. silvest., Ser. zootech.* 4, 49-80.
- Domenico, P., R.J. Salo, A.S. Cross** (1994): Polysaccharide capsule-mediated resistance to opsonophagocytosis in *Klebsiella pneumoniae*. *Infect. Immun.*, 62, 4495-4499.
- Donovan D.C., C.A. Jackson, P.T. Colahan, N.N. Norton, J.L. Clapper, J.N. Moore, D.J. Hurley** (2007): Assessment of exercise-induced alterations in neutrophil function in horses. *AM J. Vet. Res.* 68, 1198-1204.
- Drommer, W. und M. Schäfer** (2006): Hämatologische und biochemische Parameter des gesunden Pferdes. In: Dietz, O. und B. Huskamp (Hrsg.): *Handbuch Pferdepraxis*. 3. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 2-4.
- Duarte J.A., F. Carvalho, M.L. Bastos, J.M.C. Soares, H.-J. Appell** (1993): Do invading leucocytes contribute to the decrease in glutathion concentrations indicating oxidative stress in exercised muscle, or are they important for its recovery? *Eur. J. Appl. Physiol.* 68, 48-53.
- Eiserich J.P., M. Hristova, C.E. Cross, A.D. Jones, B.A. Freeman, B. Halliwell, A. v.d. Vliet** (1998): Formation of nitric oxide-derived inflammatory oxidants by myeloperoxidase in neutrophils. *Nature* 391(6665), 393-397.
- EI-Maallem, H. and J. Fletcher** (2008): Impaired neutrophil function and myeloperoxidase deficiency in pregnancy. Online published: 7 Jul 2008 DOI: 10.1111/j.1365-2141.1980.tb05906.x

- Elliot, R.E.W., E.J. Callahan; B.L. Smith** (1971): The microflora of the cervix of the thoroughbred mare: a clinical and bacteriological survey in a large-animal practice in Hasings. New Zealand Vet. J. 18, 201-212.
- Emmert, M.** (2000): Endometritis. In: Wiesner, E., R. Ribbeck (Hrsg.): Lexikon der Veterinärmedizin, 4. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 413.
- England, G.** (1999): Allen`s Fertility and Obstetrics in the Horse. Blackwell Science Ltd., Oxford, London, Edinburgh, Cambridge, Massachusetts.
- Fagliari, J., D. McCleanahan, O.A. Evanson, D.J. Weiss** (1998): Changes in plasma protein concentrations in ponies with experimentally induced alimentary laminitis. Am. J. Vet. Res., 59(10), 1234-1237.
- Fazio, F., A. Assenza, F. Tosto, S. Casella, G. Piccione, G. Caola** (2010): Modifications of some acute phase proteins and the white blood cell count in thoroughbreds during training. Vet. Rec. 4;167(10):370-3.
- Feige, K., S.B. Kastner, C.E. Dempfle, E. Balestra** (2003): Changes in coagulation and markers of fibrinolysis in horses undergoing colic surgery. J. Vet. Med. A Physiol. Pathol. Clin. Med., 50, 1, 30-36.
- Ferreira-Dias, G., L.G. Nequin, S.S. King** (1994): Influence of estrus cycle stage on adhesion of *Streptococcus zooepidemicus* to equine endometrium. Am. J. Vet. Res., 55, 1028-1031.
- Fey, K.** (2006): Hämatopoetisches System. In: Dietz, O. und B. Huskamp (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis. 3. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 289-290.
- Fietz, S.A.** (2008): Biomarkers in equine synovial fluid and serum for the diagnosis of joint diseases. Diss. med. vet., Berlin.
- Fietz, S., A. Bondzio, A. Moschos, B. Hertsch, R. Einspanier** (2008): Measurement of equine myeloperoxidase (MPO) activity in synovial fluid by a modified MPO assay and evaluation of joint diseases - An initial case study. Res Vet Sci. 2008 Jun; 84(3), 347-53. Epub 2007 Aug 6.

- Flood, P.F., K.J. Betteridge, D.S. Irvine** (1979): Oestrogens and androgens in blastocoelic fluid and cultures of cells from equine conceptuses of 10 – 22 day gestation. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 27, 413-420.
- Fujimoto, T., Y. Sato, N. Sasaki, R. Teshima, K. Hananoka, S. Kitani** (2003): The canine mast cell activation via CRP. *Biochem. Biophys. Res. Commun.*, Jan 31, 301(1), 212-217.
- Fujishima, S. and N. Aikawa** (1995): Neutrophil-mediated tissue injury and its modulation. *Intensive Care Med.*, 21, 277-285.
- Fuller, G.M. and D.G. Richie** (1982): A regulatory pathway for fibrinogen biosynthesis involving an indirect feedback loop. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 389, 308-322.
- Gandley, R.E., J. Rohland, Y. Zhou, E. Shibata, G.F. Hager, A. Rajakumar, V.E. Kagen, N. Markovic, C.A. Hubel** (2008): Increased myeloperoxidase in the placenta and circulation of woman with preeclampsia. *American Heart Association. Hypertension*, 52, 387.
- Gangur, V., N.P. Birmingham, S. Thanesvorakul** (2002): Chemokines in health and disease. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 86, 3-4, 127-136.
- Ganjam, V.K., R.M. Kenny, G. Flickinger** (1975): Plasma progestagens in cyclic, pregnant and post-partum mares. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 23, 441-447.
- Ganz, T. and J. Weiss** (1997): Antimicrobial peptides of phagocytes and epithelia. *Semin. Hematol.* 34, 343-354.
- Gaut J.P., G.C. Yeh, H.D. Tran, J. Byun, J.P. Henderson, G.M. Richter, M.-L. Brennan, A.J. Lulis, A. Belaouaj, R.S. Hotchkiss, J.W. Heinecke** (2001): Neutrophils employ the myeloperoxidase system to generate antimicrobial brominating and chlorinating oxidants during sepsis. *PNAS* 98(21), 11961-11966.
- Gentry, P.A., B.F. Feldman, S.L. O'Neill, J.E. Madigan, J.G. Zinkl** (1992): Evaluation of the haemostatic profile in the pre- and post parturient mare, with particular focus on the perinatal period. *Equine Vet. J.*, 24, 1, 33-36.

- Glatzel, P.S.** (1997): Zur Bedeutung von Biotechniken in der Fortpflanzungsbiologie und Veterinärmedizin. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 110, 166-170.
- Glatzel, P.S. und E. Schallenberger** (1990): Klinische und endokrinologische Untersuchungen zur Ovarfunktion von Rindern mit Fruchtbarkeitsstörungen. Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 103, 202-206.
- Glatzel, P.S. und J.P. Belz** (1995): Fertility in mares after disturbed or undisturbed puerperim: evidence from clinical, microbiologic and hormone analysis. Berl. Munch. Tierärztl. Wschr. 1995 Oct;108(10), 367-72.
- Giles, R.C., J.M. Donahue, C.B. Hong, P.A. Tuttle, M.B. Petrites-Murphy, K.B. Poonacha, R.R. Tramontin, B. Smith, T.W. Swerczek** (1993): Causes of abortion, stillbirth and perinatal death in horses: 3527 cases (1986-1991). J. Am. Vet. Med. Assoc., 203 (8), 1170-1175.
- Ginther, O.J.** (1983): Fixation and orientation of the early equine conceptus. Theriogenology, 19, 619-623.
- Ginther, O.J.** (1985): Dynamic physical interactions between embryo and uterus. Equine Vet. J. Suppl., 3: 41-47.
- Göbel, T. und B. Kaspers** (2010): Immunabwehr. In: Engelhardt, W. und G. Breves (Hrsg.): Physiologie der Haustiere. 3. Aufl., Enke Verlag. Stuttgart, 219-236.
- Götze, R.** (1953): Zur Frage der mikrobiellen Störung der Fortpflanzung beim Pferd. Beil. Fortpfl. u. Bes. d. Haust. 3, 60-64.
- Grondin, T.M. and S.F. Dewitt** (2010): Normal hematology of the horse and donkey. In: Weiss, D.J. and K.J. Wardrop (Eds.): Schalm's Veterinary Hematology. 6th ed: John Wiley & Sons, 821-828.
- Grulke, S., T. Franck, M. Gangl, F. Peters, A. Salciccia, G. Deby-Dupont., D. Serteyn** (2008): Myeloperoxidase assay in plasma and peritoneal fluid of horses with gastrointestinal disease. Can. J. Vet. Res. 72(1):37-42.

- Grunert, E.** (1993): In: Grunert, E., K. Arbeiter (Hrsg.): Tiergeburtshilfe. Dauer der Gravidität. 4. Aufl., Verlag Paul Paray, 79-110.
- Gürsoy, M., E. Könönen, T. Tervahartiala, U.K. Gürsoy, R. Pajukanta, T. Sorsa** (2010): Longitudinal study of salivary proteinases during pregnancy and postpartum. J. Periodontal Res., Epub. Aug. 45(4), 496-503.
- Gygax, A.P., V.K. Ganjam, R.M. Kenny** (1979): Clinical, microbiological and histological changes associated with uterine involution in the mare. J. Reprod. Fert., Suppl. 27, 571-578.
- Hackney, D.N., T.A. Macpherson, J.T. Dunigan, H.N. Simhan** (2008): First-trimester maternal plasma concentrations of C-reactive protein in low-risk patients and the subsequent development of chorioamnionitis. Am J. Perinatol, Aug25(7), 407-411.
- Hafez, E.S.E.** (1989): Reproducción e inseminación artificial en animals. Interamericana-McGraw-Hill. Mexiko, New York.
- Handler, J.** (2009): Gynäkologische Untersuchung (Zuchttauglichkeitsuntersuchung) bei der Stute. In: Aurich, C. (Hrsg.): Reproduktionsmedizin beim Pferd. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 32, 42-46.
- Handler, J. und J.E. Aurich** (2009): Physiologie des Sexualzyklus der Stute. In: Aurich, C. (Hrsg.): Reproduktionsmedizin beim Pferd, Paray Verlag Stuttgart, 24.
- Hazen, S.L., F.F. Hiu, J.P. Gaut, J.R. Crowley, J.W. Heineke** (1999): Modification of Proteins on Lipids by Myeloperoxidase. Parker L. (ed); Methods in Enzymology Vol. 306; Oxidants and Antioxidants Part B. San Diego, Academic Press, 88-94.
- Heap, R.B., M. Hamon, R. Allen** (1982): Studies on oestrogen synthesis by the preimplantation equine conceptus. J. Reprod. Fert. Suppl., 32, 343-353.
- Hees, H. und P. Tschudi** (1990): Blut und Knochenmark. In: Mosimann, W. und T. Kohler (Hrsg.): Zytologie, Histologie und mikroskopische Anatomie der Haussäugetiere. Paray Verlag Stuttgart.

- Hemberg E., N. Lundeheim, S. Einarsson** (2004): Reproductive performance of thoroughbred mares in sweden. *Reprod Domest Anim* 39(2): 81-5.
- Higgins, A.J. and P. Lees** (1984): The acute inflammatory process, arachidonic acid metabolism and the mode of action of anti-inflammatory drugs. *Equine Vet. J.*, 16, 3, 163-175.
- Hinrichs, K., M.R. Cummings, P.L. Sertich, R. Kenney** (1988): Bacteria recovered from the reproductive tracts of normal mares. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.*, 11-16.
- Hodgson, H.J.** (1994): Why measure C reactive protein? *Gastroenterology*, 35, 5-7.
- Hoffmann, B., R. Leiser, G. Schuler** (2009): Physiologie und Anatomie der Trächtigkeit, Trächtigkeitsdiagnostik. In: Aurich, C. (Hrsg.): *Reproduktionsmedizin beim Pferd*. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 125-126, 151-152.
- Holtan, D.W.** (1975): Plasma progestagens in pregnant mares. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 44, 517-528.
- 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 198 and 1989 foaling seasons. *J. Vet. Diagn. Invest.*, 5, 560-566.
- Hoppen, H.O.** (1994): The equine placenta and equine chorionic gonadotropin – an overview. *Exp. Clin. Endocrinol.*, Vol. 102 (3), 235-243.
- Huchzermeyer, S.** (2003): Funktionelle und morphologische Studien über die equine Zervix im Stadium der Ingravidität. *Diss. med. vet. Justus-Liebig-Universität Giessen*.
- Hughes, J.P.** (1980): Clinical examination and abnormalities in the mare. In: Morrow, D.A. (Hrsg.): *Current Therapy in Theriogenology*. Saunders, Philadelphia, 706-721.
- Hughes, J.P. and R.G. Loy** (1969): Investigations on the effect on intrauterine inoculation of *streptococcus zooepidemicus* in the mare. *Proc. Am. Assoc. Equine Pract.*, 15, 289-292.

- Hurtgen, J.P.** (2006): Pathogenesis and treatment of endometritis in the mare: A review. *Theriogenology*, 66, 560-566.
- Inazawa J., K. Inoue, H.T.S. Nishigaki, M. Taniwaki, S. Misawa, T. Abe** (1989): Assignment of the human myeloperoxidase gene (MPO) to bands q21.3 to q23 of chromosome 17. *Cytogen Cell Genet* 50, 135-36.
- Jacobsen, S., J.C. Jensen, S. Frei, A.L. Jensen, M.B. Thoenner** (2005): Use of serum amyloid A and other acute phase reactants to monitor the inflammatory response after castration in horses: a field study. *Equine Vet. J.*, 37, 6, 552-56.
- Jaeschke, G. und B. Müller** (1975): Über das Verhalten klinisch-chemischer Serumbestandteile bei Traberstuten während der Hochträchtigkeit und in der frühen Laktation. *Zuchthygiene* 10, 53-63.
- Jain, N.C.** (1986a): Hematologic Techniques. In: Jain, N.C. (Hrsg.): *Schalm's Veterinary Hematology*. Lea & Febiger, 4. Aufl. Philadelphia (USA).
- Jain, N.C.** (1986b): The horse: normal hematology with comments on response to disease. In: *Schalm's Veterinary Haematology*. 4th edition. Lea & Febiger, Philadelphia, 140-177.
- Jandi, J.H.** (1996): Granulocytes. In: *Blood. Textbook of Hematology*, 2nd ed. Boston: Little, Brown and Co, 618-622.
- Januskauskas, A.** (1999): Assessment of viability and function of post-thaw spermatozoa from swedish dairy AI bulls. Doctoral thesis. Uppsala.
- Jensen, L.E. and A.S. Whitehead** (1998): Regulation of serum amyloid A protein expression during the acute-phase response. *Biochem. J.*, 334, 489-503.
- Jischa, S., I. Walter, N. Nowotny, F. Palm, S. Budik, J. Kolodziejek, C. Aurich** (2008): Uterine involution and endometrial function in postpartum pony mares. *Am. J. Res.* 69(11):1525-34.
- Johnson K.R. and W.M. Nauseef** (1991): Molecular biology of MPO. Peroxidases. In: *Chem. and Biol.* I, 63-81.

- Jung, C, R. Hospes, H. Bostedt, L.F. Litzke** (2007): Operative Behandlung der Torsio uteri ante partum bei Stuten unter Erhalt der Gravidität. *Tierärztl. Prax.*, 35(G), 45-54.
- Kangasniemi, A.** (1995): Zum Verlauf der Geburtsvorbereitung, der Geburt und des Puerperiums bei der Stute – Klinische und endokrinologische Untersuchung. Berlin, Freie Univ., Fachber. Veterinärmed., Diss.
- Kaplan, M.H.** (1982): C-Reactive Protein: Relation to Disease and Pathological Significance. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 398, 419-421.
- Kaplan, A.P., M. Silverberg, J.T. Dunn, B. Ghebrehiwet** (1982): Interaction of the clotting, kinin-forming, complement and fibrinolytic pathways in inflammation. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 389, 25-38.
- Kastelic, J.P., G.P. Adams, O.J. Ginther** (1987): Role of progesterone in mobility, fixation, orientation and survival of the equine embryonic vesicle. *Theriogenology*, 27, 655-663.
- Katila, T.** (2005): Effect of the inseminate and site of insemination on the uterus and pregnancy rates of mares. *Anim. Reprod. Sci.*, 89, 31-38.
- Katila, T.** (2012): Post-mating inflammatory responses of the uterus. *Reprod. Domest. Anim.* 47 Suppl. 5:31-41.
- Katila, T., K. Nivola, T. Reilas, J. Sairanen, T. Peltonen, A.-M. Virtala** (2010): Factors affecting reproductive performance of horses. *Pferdeheilkunde* 26 (2010) 1 (Januar/Februar) 6-9.
- Kebir D.E., L. Jozsef, W. Pan, J.G. Filep** (2008): Myeloperoxidase delays neutrophil apoptosis through cd 11b/ cd 18 integrins and prolongs inflammation. *Circ. Res.* 103(4), 352-359.
- 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.*, Vol 172, No. 3, 241-262.

- Kenney, R.M.** (1992): The aetiology, diagnosis and classification of the chronic degenerative endometritis. In: Proc. of the J.P. Hughes Workshop on equine endometritis, Newmarket, UK Equine Vet. J. 25, 186.
- Kent, J.E. and J. Goodall** (1991): Assessment of an immunoturbidimetric method for measuring equine serum haptoglobin concentrations. Equine Vet. J. Jan,23(1), 59-66.
- Kindahl, H., O. Knudsen, A. Madej, L.-E. Edqvist** (1982): Progesterone, prostaglandin F₂ α , PMSG and oestrone sulphate during early pregnancy in the mare. J. Reprod. Fert., Suppl. 32, 353-359.
- Kindzelskii, A.L., A.J. Clark, J. Espinoza, N. Maeda, Y. Aratani, R. Romero, H.R. Petty** (2006): Myeloperoxidase accumulates at the neutrophil surface and enhances cell metabolism and oxidant release during pregnancy. European journal of immunology, vol., 36, 1619-1628.
- King C.C., M.M. Jefferson, E.L. Thomas** (1997): Secretion and inactivation of myeloperoxidase by isolated neutrophils. J. Leukocyte Biol. 61, 293-302.
- King, S.S., D.A. Young, L.G. Nequin, E.M. Carnevale** (2000): Use of specific sugars to inhibit bacterial adherence to equine endometrium in vitro. Am. J. Vet. Res., 61, 446-449.
- Kinkade J.M., S.O. Pember, K.C. Barnes, R. Shapira, J.K. Spitznagel, L.E. Martin** (1983): Differential distribution of distinct forms of myeloperoxidase in different azurophilic granule subpopulations from human neutrophils. Biochem Biophys. Res. Comm. 114, 296-303.
- Kjellgard-Hansen, M., A.T. Kristensen, A.L. Jensen** (2003): Evaluation of a commercially available Enzyme – linked Immunosorbent Assay (ELISA) for the determination of C-reactive protein in canine serum. J. Vet. Med. A50, 164-168.
- Klebanoff, S.J.** (1999): Myeloperoxidase. Proc Assoc Am Physicians, 111:383-389.
- Klebanoff, S.J.** (2005): Myeloperoxidase: friend and foe. J. Leukocyte Biol. 77, 598-625.

Klein, C., S. Huchzermeyer, A. Wehrend (2006): The function of the hymenal area and the cervix as microbiological barrier in the mare. *Reprod. Dom. Anim.* 41, Suppl. 1, 18.

Klein, C., S. Lothar, S. Huchzermeyer, R. Weiss, A. Wehrend (2009): Untersuchungen zur mikrobiologischen Barrierefunktion des Hymenarings und der Zervix bei der Stute. *Tierärztl. Praxis*, 37, 113-117.

Klinke A. (2009): Bedeutung der Myeloperoxidase für die Migration neutrophiler Granulozyten. Universität Hamburg: Fakultät für Mathematik, Informatik und Naturwissenschaften.

Knaus, E. und H. Grammer (1989): Untersuchung zum klinischen Puerperium der Stute. *Zuchthygiene* 24, 182.

Knol, E.F., F.J. Mul, W.J. Lie, A.J. Verhoeven, D. Roos (1996): The role of basophils in allergic disease. *Eur. Respir. J. Suppl.*, 22, 126-131.

Knottenbelt, D.C., N. Holdstock, J. Madigan (2007): Neonatologie der Pferde, Urban & Fischer, München, Jena; 1, 35-72.

König, K. (1975): Klinische und bakteriologische Untersuchung des Genitaltraktes der Stute während des Puerperiums, Vergleich der Untersuchungsergebnisse hinsichtlich des Alters und der weiteren Fruchtbarkeit der Stuten, sowie Beurteilung der Besamungstauglichkeit der Fohlenrosse aus bakteriologischer Sicht. *Diss. med. vet.* Hannover.

Kohnen S., T. Franck, P. Van Antwerpen, K. Zouaoui Boudjeltia, A. Mouithys-Mickalad, C. Deby, N. Moguevsky, G. Deby-Dupont, M. Lamy, D. Serteyn (2007): Resveratrol Inhibits the Activity of Equine Neutrophil Myeloperoxidase by a Direct Interaction with the Enzyme. *J. Agric Food Chem.* 55(20), 8080-8087.

Koskinen, E. and T. Katila (1987): Uterine involution, ovarian activity and fertility in the post-partum mare. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 35, 733-734.

Koskinen E., H. Lindeberg, H. Kuntsi, L. Ruotsalainen, T. Katila (1990): Fertility of mares after postovulatory insemination. *Zentralbl. Veterinarmed. A.* 37(1): 77-80.

- Kotilainen, T., M. Muhtinen, T. Katila** (1994): Sperm-induced leukocytosis in the equine uterus. *Theriogenology*, 41, 629-636.
- Kraft, W., U.M. Dürr, M. Fürll, H. Bostedt, K. Heinritzi** (2005): Hämatologie. In: Kraft, W. und U.M. Dürr (Hrsg.): *Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin*, 6. Aufl., Schattauer, Stuttgart, 49-92.
- Krakowski, L., C.H. Krawczyk, K. Kostro, T. Stefaniak, F. Novotny, J. Obara** (2011): Serum levels of acute phase proteins: SAA, Hp and progesterone (P4) in mares with early embryonic death. *Reprod. Domest. Anim.* 46(4):624-9.
- Krzywanek, H.** (2006): Leistungsphysiologie. In: Dietz, O. und B. Huskamp (Hrsg.): *Handbuch der Pferdepraxis*, 3. Aufl., Enke Verlag, Stuttgart, 34-59.
- Kumar, P., K. Pai, H.P. Pandey, S. Sundar** (2002): NADH-oxidase, NADPH-oxidase and myeloperoxidase activity of visceral leishmaniasis patients. *J. Med. Microbiol* 51, 832-836.
- Kushner, I.** (1982): The phenomenon of the acute phase response. *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 389, 39-48.
- Latimer, K.S.** (1995): Leukocytes in health and disease. In: Ettinger, S.J., E.C. Feldmann, eds. *Textbook of veterinary internal medicine. Diseases of the dog and cat. Vol. 2* 4th ed. Philadelphia: WB Saunders co, 1982-1992.
- Lau D., H. Mollnau, J.P. Eiserich, B.A. Freeman, A. Daiber, U.M. Gehling, J. Brummer, V. Rudolph, T. Munzel, T. Heitzer, T. Meinertz, S. Baldus** (2004): Myeloperoxidase mediates neutrophil activation by association with cd11b/cd18 integrins. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 102(2), 431-436.
- Lauer, J.** (1977): Die klinische Zytodiagnostik zur Verifizierung symptomarmer Genitalinfektionen bei der Stute. *Diss. med. vet.*, Gießen.
- Lavin, J., D. Hoppensteadt, J. Cunanan, J. Gianopoulos, J. Fareed** (2007): Pregnancy associated alterations of the inflammatory mediators, tissue factor pathway inhibitor and protein z. *J. Thromb Hyemost* 5 Supplement, 2: P-M-598.

- Leib, A.** (1992): Ursachen pränataler Fohlenverluste in der Schweiz. Diss. med. vet., Universität Zürich.
- Lesley, J.F.** (1966): Puberty, breeding season on estrous cycle. *Reproduction in Farm Animals*, 97-110.
- Liu, I.K.** (1988): Uterine defence mechanisms in the mare. *Vet. Clin. North Am. Large Anim. Pract.*, 4, 221-228.
- Lovell, J.D., G. Stabenfeldt, J.P. Hughes, J.W. Evans** (1975): Endocrine patterns of the mare at term. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 23, 449-456.
- Loy, R.G., J.P. Hughes, W.P.C. Richards, S.M. Swan** (1975): Effects of progesterone on reproductive function in mares after parturition. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 23, 291-295.
- Loy, R.G., J.R. Buell, W. Srewenson, D. Hamm** (1979): Sources of variation in response intervals after prostaglandin treatment in mares with functional corpora lutea. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 27, 229-235.
- Mackay, R.J.** (2000): Inflammation in horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 16, 1, 15-27, v.
- Macpherson M.L. and J.M Reimer** (2000): Twin reduction in the mare: current options. *Anim. Reprod. Sci.*, 2, 233-244.
- Madill, S.** (2002): Reproductive considerations: mare and stallion. *Vet. Clin. North Am Equine Pract.* 18(3): 591-619.
- Magistrini, M., H. Lindeberg, E. Kosinen, P. Beau, F. Seguin** (2000): Biophysical and H magnetic resonance spectroscopy characteristics of fractionated stallion ejaculates. *J. Reprod. Fertil. Suppl.* 56, 101-110.
- Mahaffey, L.W.** (1968): Abortion in mares. *Vet. Rec.*, 82, 681-689.
- Mari, G., E. Iacono, B. Merlo, C. Castagnetti** (2004): Reduction of twin pregnancy in the mare by transvaginal ultrasound-guided aspiration. *Reprod. Dom. Anim.*, 39(6), 434-437.

- Marone, G., V. Casolaro, V. Patella, G. Florio, M. Triggiani** (1997): Molecular and cellular biology of mast cells and basophils. *Int. Arch. Allergy Immunol.*, 114, 207-217.
- Marrable, A.W.** (1982): die Trächtigkeit der Stute. In: Marrable, A.W., H. Wißdorf (Hrsg.), Verlag M.&H. Schaper, Hannover.
- Mathy-Hartert M., G. Deby-Dupont, P. Melin, M. Lamy, C. Deby** (1996): Cultured macrophages acquire a bactericidal activity against *Pseudomonas aeruginosa* after incorporation of myeloperoxidase. *Experientia* 52, 1-8.
- Mathy-Hartert, M., E. Bourgeois, S. Grülke, G. Derby-Dupont, I. Caudron, C. Deby, M. Lamy, D. Serteyn** (1998): Purification of myeloperoxidase from equine polymorphonuclear leukocytes. *Can. J. Vet. Res.* 62, 127-132.
- McConnico R.S., D. Weinstock, M.E. Poston, M.C. Roberts** (1999): Myeloperoxidase activity of the large intestine in an equine model of acute colitis. *Am. J. Vet. Res.* 60(7), 807-813.
- McDonald, L.E. and M.H. Pineda** (1989): *Veterinary Endocrinology and Reproduction*. 4th edition, Lea & Febiger, Philadelphia, London.
- McKinnon, A.O.** (1993): Equine chorionic gonadotropin determination diagnosis of pregnancy. In: McKinnon, A.O. and J.L. Voss (Hrsg.) *Equine Reproduction*, Kap. 59, S. 504, Lea and Febiger, Philadelphia, London.
- McKinnon, A.O., A.M. Nobelius, J.H. Hyland, J.R. Vasey** (1992): Ability of progestins to maintain pregnancy in the mare. *Austr. Equine Vet.*, 10, 142.
- Meier-Ewert, H.K., P.M. Ridker, N. Rifai, N. Price, D.F. Dinges, J.M Mullington** (2001): Absence of diurnal variation of C-reactive protein concentrations in healthy human subjects. *Clin. Chem.* 47, 426-430.
- Meliani, S., B. Benallou, M. Halbouche, Z. Haddouche** (2013): Time of foaling in Arabian mares raised in Tiaret, Algeria. *Asian Pac J Trop Biomed.* Jul;3(7):587-8.
- Merkt, H.** (1983): *Fruchtbarkeit und Fortpflanzung des Pferdes*. 1. Auflage, BLV Verlagsgesellschaft, München, 116-195.

- Merkt, H. and W. Jöchle** (1993): Abortions and twin pregnancies in Thoroughbreds: rate of occurrence treatment and prevention. *J. Equine Vet. Sci.*, 13, 690-694.
- Meurer, D.G. und S. Wolf** (2007): *Allgemeine Pathologie*. 2. Aufl., Schattauer Verlag, Stuttgart, 183.
- Mills, P.C., J.C. NG, H. Kramer, D.E. Auer** (1997): Stress response to chronic inflammation in the horse. *Equine Vet. J.*, 29, 6, 483-486.
- Møller Nielson, J.** (2005): Endometritis in the mare: a diagnostic study comparing cultures from swab and biopsy. *Theriogenology*, 64, 510-518.
- Morel, M.C., J.R. Newcombe, J.C. Swindlehurst** (2005): The effect of age on multiple ovulation rates, multiple pregnancy rates and embryonic vesicle diameter in the mare. *Theriogenology*. 63(9): 2482-93.
- Morozov V.I., P.V. Tsyplenkov, N.D. Goldberg, M.I. Kalinski** (2006): The effects of high-intensity exercise on skeletal muscle neutrophil myeloperoxidase in untrained and trained rats. *Eur. J. Appl. Physiol.* 97, 716-22.
- Murray, P.R., E.J. Baron, J.H. Jorgensen, M.L. Landry, M.A. Pfaller** (2007): *Manual of clinical microbiology*. 9th edn. Washington DC, ASM Press.
- Nash, D.M., I.M. Sheldon, S. Herath, F.A. Lane** (2009): Markers of the uterine innate immune response of the mare. *Anim. Reprod. Sci.* 119(1-2): 31-9.
- Nauseef W.M., I. Olsson, K. Arnljots** (1988): Biosynthesis and processing of myeloperoxidase - a marker for myeloid cell differentiation. *Eur. J. Haematol* 40, 97-110.
- Nauseef W.M., S. McCormick, M. Goedken** (2000): Impact of missense mutations on biosynthesis of myeloperoxidase. *Redox Report* 5, 197-206.
- Nett, T.M., B.W. Pickett, G.E. Seidel, J.L. Voss** (1976): Levels of luteinizing hormone and progesterone during the estrus cycle and early pregnancy in mares. *Biol. Reprod.* 14, 412-415.

- Neves, A.P., I.C. Bustamente-Filho, C.A. Wolf, F.S. Castro, G. Richter, F.F. Motta, G.M. Davolli, G.C. Camozzato, G.F. Agne, R.M. Gregory, R.C. Mattos** (2010): Some aspects of peripartum, neonate and foal heat in mini pony mares. *Pferdeheilkunde* 26 (2010) 1 (Januar/Februar) 36-38.
- Newcombe, J.R.** (2000): Embryonic loss and abnormalities of early pregnancy. *Equine Vet. Educ.*, 12, 88-101.
- Nguyen, M.T. and P.J. Simson-Haidaris** (2000): Cell Type-Specific Regulation of Fibrinogen Expression in Lung Epithelial Cells by Dexamethasone and Interleukin-1 β . *Am J. Respir. Cell. Mol. Biol.*, 22, 209-217.
- Nguyen, H.X., A.J. Lusic, J.G. Tidball** (2005): Null mutation of myeloperoxidase in mice prevents mechanical activation of neutrophil lysis of muscle cell membranes in vitro and in vivo. *J. Physiol.* 565.2, 403-413.
- Niess, A., M. Sommer, E. Schlotz, H. Northoff, H. Dickhuth, E. Fehrenbach** (2000): Expression of the inducible nitric oxide synthase (iNos) in human leukocytes: responses to running exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32(7), 1220-1225.
- Nikolakopoulos, E. and E.D. Watson** (1999): Uterine contractility is necessary for the clearance of intrauterine fluid but not bacteria after bacterial infusion in the mare. *Theriogenology*, 52, 413-423.
- Nunokawa, Y., T. Fujinaga, T. Taira, M. Okumura, K. Yamashita, N. Tsunoda, M. Hagio** (1993): Evaluation of serum amyloid A protein as an acute-phase reactive protein in horses. *J. Vet. Med. Sci.*, 55, 6, 1011-1016.
- Öberg, G., G. Lindmark, L. Moberg, P. Venge** (1983): The peroxidase activity and cellular of granule proteins in PMN during pregnancy. *British Journal of Haematology*, 55(4), 701-708.
- Olsen R.L. and C. Little** (1984): Studies on the subunits of human myeloperoxidase. *Biochem. J.* 222, 701-09.
- Orino, K., S. Yamamoto, K. Watanabe** (1993): Fibrinogen as a ferritin-binding protein in horse plasma. *J. Vet. Med. Sci.*, 55, 5, 785-787.

- Parkins, M.D., H. Ceri, D.G. Storey** (2001): *Pseudomonas aeruginosa* GacA, a factor in multihost virulence, is also essential for biofilm formation. *Mol. Microbiol.*, 40, 1215-1126.
- Patterson, S.D., D. Auer, K. Bell** (1988): Acute phase response in the horse: plasma protein changes associated with adjuvant induced inflammation. *Biochem. Int.*, 17, 2, 257-264.
- Pellegrini, A., M. Kalkinc, M. Hermann, B. Grunig, C. Winder, R. von Fellenberg** (1998): Equinins in equine neutrophils: quantification in tracheobronchial secretions as an aid in the diagnosis of chronic pulmonary disease. *Vet. J.*, 155, 257-262.
- Pesch, S.K.** (2005): Licht- und elektroenmikroskopische Untersuchungen am Hengstejakulat sowie biochemische Analysen des Seminalplasmas. Diss. Justus-Liebig-Universität, Giessen.
- Petzolt, K., H. Merkt, E. Müller, G. Kirpal** (1987): Neue Beobachtungen bei der Diagnostik des EHV-Abortes. *Tierärztl. Praxis*, 15, 393-397.
- Pinnix I.B., G.S. Guzman, H.L. Bonkovsky, S.R. Zaki, J.M.J. Kinkade** (1994): The post translational processing of myeloperoxidase is regulated by the availability of heme. *Arch. Biochem. Biophys.* 312, 447-458.
- Platt, H.** (1973): Aetiological aspects of abortion in the Thoroughbred mare. *Comp. Pathol.*, 83, 199-205.
- Pohlmann, L.M.** (2010): Basophils, Mast cells and Their Disorders. In: Weiss, D.J. and K.J. Wardrop (Eds.): *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th ed: John Wiley & Sons, 290-297.
- Pollock, P.J., M. Prendergast, J. Schumacher, C.R. Bellenger** (2005): Effects of surgery on the acute phase response in clinically normal and diseased horses. *Vet. Rec.*, 156, 17, 538-542.
- Ponthier, J., T. Franck, J. Detilleux, E. Mottart, D. Serteyn, s. Deleuze** (2010): Association between myeloperoxidase concentration in equine frozen semen and post-thawing parameters. *Reprod. Domest. Anim.* 45(5):811-6.

- Prickett, M.E.** (1970): Abortion and placental lesions in the mare. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 157, 1465-1470.
- Pycock, J.F.** (2007): Therapy for mares with uterine fluid. In: Samper, J.C., J.F. Pycock, A.O. McKinnon (Hrsg.): *Current Therapy in Equine Reproduction*. Saunders, Philadelphia, 93-104.
- Riddle, W.T., M.M. LeBlanc, A.J. Stromberg** (2007): Relationship between uterine culture, cytology and pregnancy rates in a thoroughbred practice. *Theriogenology*, 68, 395-402.
- Rigby, S.L., R. Barhoumi, R.C. Burghardt, P. Colleran, J.A. Thompson, D.D. Varner, T.L. Blanchard, S.P. Brinsko, T. Taylor, M.K. Wilkerson, M.D. Delp** (2001): Mares with delayed uterine clearance have an intrinsic defect in myometrial function. *Biol. Reprod.*, 65, 740-747.
- Robey, F.A., K.D. Jones, A.D. Steinberg** (1985): C-reactive protein mediates the solubilization of nuclear DNA by complement in vitro. *J. Exp. Med.* Jun 1, 161(6), 1344-1356.
- Roberts, S.** (1971): *Veterinary obstetrics and genital diseases*. Edward Brothers, Inc. Ann Arbor, Michigan, 2. Aufl.
- Roberts, S.J.** (1986): *Veterinary obstetrics and genital diseases (Theriogenology)*. 3rd.ed. Woodstock, VT, published by the author.
- Rossdale, P.D.** (1972): *The horse – from conception to maturity*. Verlag J.A. Allen & Co., London.
- Rossdale, P.D. and S.W. Ricketts** (1980): (Eds.) (1980) In: *Equine Studfarm Medicine* 2nd edn. Balliere Tindall London; pp. 165-276.
- Rüsse, M.W.** (1987): Geburtshilfe bei der Stute. In: *Geburten im Stall*, 2. Auflage, DLG-Verlag, Frankfurt (Main), 80-81.
- Rüsse, M.W. und E. Grunert** (1978): Das normale Puerperium. In: Richter, J. und R. Götze: *Tiergeburtshilfe*. 3. Aufl., Verlag Paul Paray, Berlin und Hamburg.

- Saltiel, A., A. Gutierrez, N. de Buen-Llado, C. Sosa** (1987): Cervico-endometrial cytology and physiological aspects of the post-partum mare. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 35, 305-309.
- Santschi, E.M. and M.M Leblanc** (1995): Fetal and placental conditions that cause high-risk pregnancy in mares. *Comp. Cont. Educ. Prac. Vet.*, 17, 710-721.
- Satoh, M., T. Fujinaga, M. Okumura, M. Hagio** (1995): Sandwich enzyme-linked immunosorbent assay for quantitative measurement of serum amyloid A protein in horses. *Am. J. Vet. Res.*, 56, 10, 1286-1291.
- Scott, P., P. Daley, G. Baird, S. Sturgess, A. Frost** (1971): The aerobic bacterial flora of the reproductive tract of the mare. *Vet. Rec.*, 88, 58-61.
- Schneewind, B.; A. Garceag; P. Glatzel** (1991): Zum Verlauf des klinischen Puerperiums bei Stuten nach ungestörter und gestörter Geburt. *Reproduction in Domestic Animals* 26, 177-179.
- Schnorr, B. und M. Kressin** (2006a): Befruchtung, Fertilisation. In: Schnorr, B und M. Kressin: *Embryologie der Haustiere*. 5. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 35.
- Schnorr, B. und M. Kressin** (2006b): Plazentation beim Pferd. In: Schnorr, B. und M. Kressin: *Embryologie der Haustiere*. 5. Aufl., Enke Verlag Stuttgart, 94.
- Schoon, H.A. und D. Schoon** (1995): Das Endometrium der Stute – ein Hochleistungsorgan, Störungen und Verschleißerscheinungen. *Vortragszusammenfassung BPT Kongress, Braunschweig*, 51-53.
- Schuler, G.** (1998): Indirekte Graviditätsdiagnostik bei der Stute – Erfahrungen mit der Bestimmung des Estronsulfatgehaltes im Blutplasma und Urin. *Prakt. Tierarzt* 79, 43-49.
- Schumann, R.R. and J. Zweigner** (1999): A Novel Acute-Phase Marker: Lipopolysaccharide Binding Protein (LBP). *Clin. Chem. Lab. Med.*, 37, 3, 271-274.
- Schwantes, A.R., F.M. Salzano, I.V. De Castro, C.V. Tondo** (1967): Haptoglobins and leprosy. *Acta Genet. Stat. Med.*, 17, 1, 127-136.

- Serteyn, D., S. Grulke, T. Franck, A. Mouithys-Mickalad, G. Deby-Dupont** (2003): La myeloperoxidase des neutrophiles, une enzyme de defense aux capacites oxydantes. *Ann. Med. Vet.* 147, 79-93.
- Serteyn, D., C. Sandersen, J.P. Lejeune, G. de la Rebiere de Pouyade, J. Ceusters, A. Mouithys-Mickalad, A. Niesten, A. Fraipont, E. van Erck, A.G. Goachet, C. Robert, J.L. Leclerc, D.M. Votion, T. Franck** (2010): Effect of a 120 km endurance race on plasma and muscular neutrophil elastase and myeloperoxidase concentrations in horses. *Equine Vet. J. Suppl.* (38):275-9.
- Sexton, P.E. and F.M. Bristol** (1985): Uterine involution in mares treated with progesterone and estradiol-17 β . *J. Amer. Vet. Med. Ass.*, Vol. 186, No 3, 252-256.
- Sheikh, J., M. Petersen, C Mikita** (2010): Myeloperoxidase deficiency. eMedicine from WebMD. Update July 8, 2010.
- Shideler, R.K. A.E. McChesney, J.L. Voss, E.L. Squires** (1982): Relationship of endometrial biopsy and other management factors on fertility of broodmares. *J. Equine Vet. Sci.*; 2, 5-8.
- Sletten, K., A. Husebekk, G. Husby** (1989): The primary structure of equine serum amyloid A (SAA) protein. *Scand. J. Immunol.*, 30, 1, 117-122.
- Sieme, H.** (2013): Management von Problemhengsten: Fruchtbarkeit in der Pferdezucht – Der Hengst in: *Equine Reproduktionsmedizin, Fortbildungsveranstaltung für Tierärzte, Tierärztliche Klinik Domäne Karthaus. 24.-26.01.2013.*
- Sinowatz, F. und H. Hees** (2006): *Histologie: Kurzlehrbuch der Zytologie und mikroskopischen Anatomie.* 4. Aufl.
- Sist, M.D., J.F. Williams, A.M. Geary** (1987): Pregnancy diagnosis in the mare by immunoassay of estrone sulfate in serum and milk. *J. Equine Vet. Sci.* 7, 20-23.
- Slusher, S.H.; K.P. Freemann; J.F. Roszel** (1984): Eosinophils in equine uterine cytology and histology specimens. *J Am Vet Med Assoc.* 15, 184(6):665-70

- Spellmeyer, K.** (2003): Myeloperoxidase-Aktivität im Serum und in der Synovia bei Hunden mit Osteoarthritis. Eine prospektive Studie. Diss. med. vet., Berlin.
- Squires, E.L., W.B. Stevens, B.W. Pickett, T.M. Nett** (1979): Role of pregnant mare serum gonadotropin in luteal function of pregnant mare. American J. Vet. Res., 40, 889-891.
- Stabenfeldt, G.H., P.F. Deals, C.J. Munro, H. Kindahl, J.P. Hughes, B. Lasley** (1991): An oestrogen conjugate enzyme immunoassay for monitoring pregnancy in the mare: limitation of the assay between days 40. and 70. of gestation. J. Reprod. Fert., Suppl. 44, 37-43.
- Staritz, A.** (1990): Zur Bestimmung des Decktermins der Stute mit Hilfe von Progesteronmessungen im peripheren Blutserum. Diplomarbeit FB Vet.med. FU Berlin.
- Stepan, H., A. Heihoff-Klose, R. Faber** (2003): Pathological uterine perfusion in the second trimester is not associated with neutrophil activation. Hypertens Pregnancy, 22(3), 239-245.
- Suagee, J.K., B.A. Corl, M.V. Crisman, R.S. Pleasant, C.D. Thatcher, R.J. Geor** (2012): Relationship between Body Condition Score and Plasma Inflammatory Cytokines, Insulin and Lipids in a Mixed Population of Light-Breed Horses. J. Vet. Intern. Med. doi: 10.1111/jvm.12021.
- Swerczek, T.W.** (1991): Die bedeutendsten viralen Ursachen für einen Abort beim Pferd. Praktischer Tierarzt, 11, 1069.
- Taira, T., T. Fujinaga, M. Okumura, K. Yamashita, N. Tsunoda, S. Mizuno** (1992): Equine haptoglobin: isolation, characterization, and the effects of ageing, delivery and inflammagion on its serum concentration. J. Vet. Med. Sci, 54, 3, 435-442.
- Takiguchi, M., T. Fujinaga, M. Naiki, S. Mizuno, K. Otomo** (1990): Isolation, characterization and quantitative analysis of C-reactive protein from horses. Am. J. Vet. Res., 51(8), 1215-1220.
- Tassemeier, N.** (2002): Endokrine Verlaufsstudie bei tragenden Stuten unter besonderer Betrachtung des nicht viralen Abortes. Diss. med. vet., Tierärztliche Hochschule Hannover.

- Taylor, G.R. und M.H. Hillyer** (2004): Klinische Diagnostik in der Pferdepraxis. 2. Aufl., Schlütersche Verlag, Hannover, 19-20, 25-28, 140, 147.
- Terqui M. and E. Palmer** (1979): Oestrogen pattern during early pregnancy in the mare. J. Reprod. Fert., Suppl. 27, 441-446.
- Thomas, J.S.** (2000): Kapitel: Overview of Plasma Proteins. In: Feldmann, B.V., J.G. Zinkl, N.C. Jain, B.F. Feldmann: Schalm's Veterinary Hematology. Lippincott, Williams & Wilkins, 5. Aufl., Philadelphia (USA).
- Tiidus P.M., S. Zajchowski, D. Enns, D. Holden, E. Bombardier, A.N. Belcastro** (2002): Differential effect of oestrogen on post-exercise cardiac muscle myeloperoxidase and calpain activities in female rats. Acta Phys. Scand 174(2), 131-136.
- Tolkdorf, E., W. Jöchle, R.R. Lamond, E. Klug, H. Merkt** (1976): Induction of ovulation during the post partum period in the thoroughbred mare with a prostaglandin analogue. Synchrosept. Theriogenology 6, 403-412.
- Topper, M.J. and K.W. Prasse** (1998): Analysis of coagulation proteins as acute-phase reactants in horses with colic. Am. J. Vet. Res., 59(5), 542-545.
- Torten, M. and O.W. Schalm** (1964): Influence of the equine spleen on rapid changes in the concentration of erythrocytes in peripheral blood. Am. J. Vet. Res., 25, 500-504.
- Troedsson, M.H.** (1999): Uterine clearance and resistance to persistent endometritis in the mare. Theriogenology, 52, 461-471.
- Troedsson, M.H., M.J. deMoraes, I.K. Liu** (1993): Correlations between histologic endometrial lesions in mares and clinical response to intrauterine exposure to *Streptococcus zooepidemicus*. Am. J. Vet. Res., 54, 570-572.
- Troedsson, M.H., B.N Steiger, N.M. Ibrahim, D.N. Poster, B.G. Crabo** (1995a): Mechanisms of sperm induced endometritis in the mare. Biol. Reprod., 52, 468-472.
- Troedsson, M.H., M.A. Scott, I.K. Liu** (1995b): Comparative treatment of mares susceptible to chronic uterine infection. Am. J. Vet. Res., 56, 468-472.

- Troedsson, M.H., A. Desvousges, M.L. Macpherson, M. Pozor** (2008): Persistent breeding-induced endometritis. *Pferdeheilkunde*, 24, 56-60.
- Trum, B.F.** (1950): The oestrus cycle of the mare. *Cornell Vet.* 40, 17-23.
- Van Niekerk, C.H.** (1982): Fetal loss and the effect on plasma progestagen levels in pregnant Thoroughbred mares. *J. Reprod. Fert., Suppl.* 32, 453-457.
- Vandenplas, M.L., J.N. Moore, M.H. Barton, A.J. Roussel, N.D. Cohen** (2005): Concentrations of serum amyloid A an lipopoyasaccharide-binding protein in horses with colic. *Am. J. Res.* 66(9):1509-16.
- Vandeplassche, M.** (1981): Neue vergleichende Aspekte der Involution und der puerperalen Metritis bei Stute, Kuh und Sau. *Mh. Vet.-Med.* 36, 804-807.
- Vandeplassche, M.** (1987): Prepartum complications and dystocia. In: *Current Therapy in Equine Medicine 2*, 1987. Edited by E. Robinson W.B. Saunders Company.
- Vandeplassche, M., J. Spincemille, R. Bouters, P. Boute** (1972): Die Mikro-Retentio secundinarium bei der Stute. *Tierärztl. Umschau* 27, 319-324.
- Vandeplassche, M., R. Bouters, J. Sincemille, P. Boute, M. Coryn** (1983): Observations on involution and puerperal endometritis in mares. *Irish Veterinary Journal* 37, 126-132.
- Waberski, D. und H. Sieme** (2009): Andrologische und spermatologische Untersuchung (Zuchttauglichkeitsuntersuchung) beim Hengst. In: Aurich, C. (Hrsg.): *Reproduktionsmedizin beim Pferd*. 2. Aufl., Paray Verlag Stuttgart, 260-262.
- Waberski, D., A. Petrounkina, K.F. Weitze, E. Töpfer-Petersen** (1999): In-vitro-Beurteilung von Sperma zur Vorhersage der Fertilität. *Tierärztl. Praxis*, 27, 1-7.
- Walter, J., K.P. Neuberg, K. Failing, A. Wehrend** (2012): Cytological diagnosis of endometritis in the mare: investigations of sampling techniques and relation to bacteriological results. *Anim. Reprod. Sci.* 132(3-4):178-86.
- Wang, Y., E. Kinzie, F.G. Berger, S.K. Lim, H. Baumann** (2001): Haptoglobin, an inflammation-inducible plasma protein. *Redox. Rep.*, 6, 6, 379-385.

- Watson, E.D.** (2000): Post-breeding endometritis in the mare. *Anim. Reprod. Sci.*, 60-61, 221-232.
- Wauters, J., T. Franck, F. Pille, A. Martens, K. Demeyere, S. Sys, D. Serteyn, F. Gasthuys, E. Meyer** (2011): Flow cytometric detection of myeloperoxidase in horse neutrophils: a novel technique in equine diagnostic research. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 15;144(3-4):417-22.
- Wehrend, A., S. Huchzermeyer, B. Reinemund** (2004): Investigations on the suitability of intracervical investigations and cytological assesment in mares. *Wiener Tierärztl. Monatsschr.*, 91, Supl. 2,72.
- Weiss, D.J.** (2010): Neutrophil Function Disorders. In: Weiss, D.J. and K.J. Wardrop (Eds.): *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th ed: John Wiley & Sons, 275-280.
- Weiss, E.** (1990): Entzündung. In: Stünzi, H. und E. Weiss (Hrsg.): *Allgemeine Pathologie für Tierärzte und Studierende der Tiermedizin*. 8. Aufl., Paul Paray Verlag, Berlin.
- Weiss, D.J. and O.A. Evanson** (2002): Evaluation of lipopolysaccharide-induced activation of equine neutrophils. *Am. J. Vet. Res.*, 63, 6, 811-815.
- Weiss, D.J. and C.D. Souza** (2010): Monocytes and Macrophages and Their Disorders. In: Weiss, D.J. and K.J. Wardrop (Eds.): *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th ed: John Wiley & Sons, 298-306.
- Welle, M., J. Walter, P. Glatzel** (1991): Pathohistologische Befunde von post partum entnommenen Uterusbiopaten bei Stuten. *Proc. 40. Tagung der Europäischen Gesellschaft für Veterinärpathologie, Friedrichshafen (20./21.05.1991)*.
- Withwell, K.E.** (1980): Investigations into fetal and neonatal losses in the horse. *Vet. Clin. North Am: Large animal practice*, 2, 313-331.
- Wittenbrink, M.M., K. Hoelzle, L.E. Hoelzle** (2008): What's new in bacteriology of the mare's genital tract. *Pferdeheilkunde*, 24, 53-55.
- Wolfsdorf, K. E.** (2006) Management of postfixation twins in mares. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 22(3), 713-725.

- Woods, J., D.R. Bergfelt, O.J. Ginther** (1990): Effects of time insemination relative to ovulation on pregnancy rate and embryonic-loss rate in mares. *Equine Vet. J.* 22(6): 410-5.
- Wuenschmann, F.** (2007): Dopplersonographische Untersuchungen zu den Perfusionsverhältnissen am Uterus von Stuten während des Zyklus. Diss. med. vet., Universität Leipzig.
- Yamashita, K., T. Jujinaga, M. Okumara, M. Takiguchi, N. Tsunoda, S. Mizuno** (1991): Serum C-reactive protein (CRP) in horses: the effect of aging, sex, delivery and inflammations on its concentration. *J. Vet. Med. Sci.*, 53(6), 1019-1024.
- Yang, F., A.J. Ghio, D.C., Herbert, F.J. Weaker, A.C. Walter, J.J. Coalson** (2002): Pulmonary Expression of the Human Haptoglobin Gene. *Am. J. Respir. Cell Mol. Biol.*, 23, 277-282.
- Yang, F., D.J. Haile, J.J. Coalson, A.J. Ghio** (2001): Haptoglobin in lung defence. *Redox. Rep.*, 6, 6, 372-374.
- Young, K.M. and R.L. Meadows** (2010): Eosinophils and Their Disorders. In: Weiss, D.J. and K.J. Wardrop (Eds.): *Schalm's Veterinary Hematology*. 6th ed: John Wiley & Sons, 281-289.
- Zaki S.R..A.G.E., W.C. Chan, A.L. Conaty, S. Trusler, S. Trappier, R.B. Lindsey, D.C. Swan** (1990): Chromosomal localization of the human myeloperoxidase gene by in situ hybridization using oligonucleotide probes. *Genes Chromosomes Cancer* 2, 266-70.
- Zerbe, H., F. Engelke, E. Klug, H.A. Schoon, W. Weibold** (2004): Degenerative endometrial changes do not change the functional capacity of immigrating uterine neutrophils in mares. *Reprod. Domest. Anim.* 39(2): 94-8.
- Zerbolin, K.** (1987): Physiologie der Fortpflanzung. In: Scheunert A. und A. Trautmann, *Lehrbuch der Veterinärphysiologie*, 7. Auflage 1987 Verlag Paul Paray, Berlin und Hamburg.
- Zwahlen, R.D., D. Spreng, M. Wyder-Walther** (1994): In vitro and in vivo activity of human interleukin 8 in dogs. *Vet. Pathol.*, 31, 61-66.

11. Anhang

11.1. Tabellen der Probandaten

Tab. 12: Allgemeine Probenübersicht

Nr.	A	D-15	D-14	D-13	D-12	D-11	D-10	D-9	D-8	D-7	D-6	D-5	D-4	D-3	D-2	D-1	D0	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7	TU	BU
19	6									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			-	+
24	17											X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	-	+
25	11					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			+	-
29	11						X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			+	-
31	10							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			kFR	kFR
32	10					X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			-	+
33	5				X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	+	+
34	9							X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		kFR	kFR
37	9								X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		-	+
38	17									X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X			-	+
40	7						X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	kFR	kFR
41	5						X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	+	+
42	5		X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		+	+
43	17								X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		+	+
44	5						X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		+	+
45	6						X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X		kFR	kFR

Legende: D = Tag
 x = Probe
 A = Alter der Stute
 TU = Trächtigkeit
 BU = Bakteriologische Untersuchung
 kFR = keine Fohlenrosse
 + = positiv
 - = negativ
 ■ = Geburt
 ■ = Bedeckung

Tab. 13: WBC x10⁹/l (5 - 10)

Nr.	D-14	D-13	D-12	D-11	D-10	D-9	D-8	D-7	D-6	D-5	D-4	D-3	D-2	D-1	D0	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7
19								8,48	6,39	9,08	5,68	7,97	6,85	7,24	7,82	10,32	9,55	8,78	8,15	7,24		
24										4,87	6,66	9,22	6,87	8,36	9,10	11,09	8,89	6,39	8,81	9,03	9,18	8,54
25				6,59	5,72	7,62	10,64	9,17	7,07	5,72	6,42	6,83	6,38	7,16	8,28	8,19	8,41	7,20				
29					12,40	10,16	4,81	7,69	6,89	6,74	7,19	7,09	6,40	4,83	7,13	8,08	8,41	7,62	7,81	8,48		
31						12,96	7,61	5,40	7,10	8,11	8,20	8,77	8,94	10,22	9,89	9,74	10,57	9,41				
32				10,82	7,17	9,31	7,96	7,93	6,64	7,41	9,99	10,34	8,29	9,04	9,86	10,13	9,45	8,87				
33			8,68	7,78	4,55	2,58	5,13	7,34	7,68	8,80	7,60	7,32	6,59	5,01	7,59	8,99	9,35	8,70	8,07	7,63	8,10	8,70
34						5,49	6,26	7,99	5,30	6,38	5,41	7,19	4,91	9,61	10,30	8,44	7,69	6,51	5,95	6,21		
37							7,67	8,05	6,52	7,56	8,31	7,69	7,99	9,33	9,21	10,23	9,18	8,81	8,54	9,21		
38								4,94	4,64	3,62	6,17	8,75	9,10	9,00	7,77	6,87	8,91	7,64	8,32	8,64		
40						6,59	8,59	9,24	11,08	10,42	8,45	9,61	8,79	9,31	9,45	9,77	8,85	9,31	9,83	8,61	7,99	8,13
41						10,22	8,80	8,19	8,64	9,21	8,70	9,33	9,85	8,94	9,92	8,14	8,11	7,82	8,09	9,40	8,84	7,96
42	8,71	7,62	6,42	6,41	7,33	6,93	7,11	7,24	7,11	7,51	7,44	6,93	7,94	7,55	5,09	2,08	6,80	7,71				
43							8,46	7,05	6,61	7,71	7,93	6,88	7,92	6,86	6,90	7,12	7,18	7,24	7,88	8,62		
44						8,95	8,25	6,75	7,71	7,45	6,95	7,05	7,67	6,37	7,10	6,96	7,48	7,51	7,32	7,09		
45						9,38	7,92	7,38	7,90	7,97	8,97	10,78	10,06	8,46	8,47	9,63	9,21	8,75	7,41			

Legende: D = Tag
 ■ = Bedeckung

Tab. 14: Neutrophile x10⁹/l (2,3 – 9,5)

Nr.	D-14	D-13	D-12	D-11	D-10	D-9	D-8	D-7	D-6	D-5	D-4	D-3	D-2	D-1	D0	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7
19								4,75	4,03	5,81	4,62	4,94	4,37	4,72	5,33	7,98	4,29	4,81	3,86	4,73		
24									2,87	4,20	6,87	3,89	5,32	4,98	6,88	6,27	4,56	6,50	6,15	7,21	6,36	
25				3,62	3,49	4,81	6,31	6,54	4,07	3,60	3,91	4,11	3,72	3,89	4,42	4,17	4,09	3,68				
29					6,57	7,21	2,93	4,43	5,07	4,62	3,56	3,78	3,24	1,99	4,63	4,72	4,93	3,87	3,93	4,09		
31						9,46	5,96	4,05	4,87	4,80	5,02	4,96	5,55	6,93	6,26	5,18	6,75	4,72				
32				8,01	6,23	5,49	4,93	4,32	4,78	4,35	5,23	6,08	4,96	5,71	5,23	6,29	5,85	4,88				
33			6,60	5,37	2,96	2,80	3,65	3,68	4,67	4,35	4,60	4,54	3,25	2,33	3,87	4,76	5,12	4,70	4,33	3,83	3,90	5,40
34						3,41	3,54	4,15	3,65	4,08	3,76	3,95	2,44	4,97	5,88	6,21	4,36	3,99	3,56	3,25		
37							4,45	4,99	3,39	3,48	3,75	3,81	3,55	4,11	4,76	5,28	4,26	3,78	4,14	3,91		
38								2,59	2,31	2,37	4,46	4,78	4,61	5,26	5,18	4,71	4,61	3,65	4,11	5,38		
40					4,42	5,07	5,27	5,97	6,76	4,95	5,27	4,83	4,97	4,78	5,10	4,23	4,45	4,27	3,86	3,69	3,80	
41					6,23	4,66	5,90	5,93	6,17	5,84	5,85	6,28	5,18	5,26	4,63	4,61	4,47	3,98	4,01	4,23	3,71	
42	3,98	3,88	3,51	3,50	4,08	4,11	3,68	3,84	3,75	3,79	3,81	4,00	3,65	4,17	3,07	0,97	3,87	3,66				
43							4,87	4,58	3,97	3,85	3,63	3,51	5,08	4,48	4,10	3,98	4,37	4,20	4,53	4,92		
44						3,45	4,81	3,92	3,97	4,12	3,55	3,46	3,48	2,59	2,81	3,53	3,57	3,90	3,67	3,61		
45						4,13	3,02	3,43	3,58	4,08	3,71	4,68	4,53	4,15	3,49	3,54	4,22	3,67	2,77			

Legende: D = Tag
■ = Bedeckung

Tab. 15: Lymphozyten x10⁹/l (1,5 – 7,7)

Nr.	D-14	D-13	D-12	D-11	D-10	D-9	D-8	D-7	D-6	D-5	D-4	D-3	D-2	D-1	D0	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7
19								7,41	5,26	2,91	2,86	2,73	3,01	2,93	2,23	2,53	5,80	3,13	5,31	4,12		
24									4,02	5,57	2,15	4,81	2,56	2,89	3,89	2,58	1,40	2,01	2,69	3,09	2,47	
25				3,49	3,56	2,85	3,96	3,73	5,51	1,87	2,26	2,31	2,27	2,68	3,04	3,22	3,35	2,78				
29					4,96	2,13	2,32	3,36	2,87	3,80	3,13	3,99	2,87	2,59	2,58	2,64	2,68	2,83	3,14	3,99		
31						3,24	3,52	1,08	2,68	2,95	3,14	2,61	2,89	3,93	2,84	3,28	4,01	3,67				
32				2,27	3,27	3,26	3,21	2,86	3,16	2,52	4,10	3,96	2,75	2,78	3,28	4,35	3,81	2,75				
33			4,05	3,74	3,09	2,34	2,41	3,28	2,54	4,08	3,67	3,85	2,99	2,52	3,02	3,85	4,05	2,76	3,06	2,89	3,00	3,10
34						1,80	2,52	3,90	2,21	3,35	1,48	2,89	2,20	2,33	2,36	3,87	2,76	1,99	2,11	2,72		
37							3,68	3,11	3,63	1,89	2,13	2,46	2,12	3,56	4,01	4,23	3,17	2,96	2,03	4,07		
38								1,72	2,45	2,85	2,81	2,99	3,32	3,37	2,23	1,71	3,10	2,79	3,43	2,94		
40					2,80	2,59	3,60	4,47	3,59	3,03	4,08	3,79	3,65	4,32	4,08	4,15	4,09	3,99	3,71	2,85	2,90	
41						3,88	3,59	3,55	3,51	3,56	2,88	3,03	3,16	2,41	2,37	2,33	2,41	2,38	3,02	2,17	2,09	2,12
42	2,26	2,36	3,62	2,70	2,74	3,18	2,19	2,81	2,83	3,37	1,99	2,93	2,41	2,67	1,64	0,94	1,86	2,34				
43							2,98	2,94	3,81	3,20	2,97	2,08	2,04	1,64	3,02	2,97	2,65	2,98	3,00	3,07		
44						4,95	2,94	2,43	2,37	2,41	2,92	3,01	3,66	3,35	4,02	2,90	3,68	3,35	2,81	3,05		
45						4,91	3,46	3,60	2,48	2,31	2,65	4,13	3,99	3,92	4,54	2,98	2,63	2,24	2,17			

Legende: D = Tag
■ = Bedeckung

Tab. 16: Gesamteiweiß mg/ml (55 – 75)

Nr.	D-14	D-13	D-12	D-11	D-10	D-9	D-8	D-7	D-6	D-5	D-4	D-3	D-2	D-1	D0	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7
19								56	59	61	59	60	61	60	59	58	61	63	62	64		
24										58	60	63	64	63	65	67	64	66	64	68	65	64
25				69	67	71	70	71	69	70	70	68	64	65	70	72	70	69				
29					53	55	56	58	60	62	61	59	61	60	63	64	67	62	68	72		
31						54	56	58	57	59	61	60	59	61	62	61	60	62				
32				55	59	58	63	62	64	66	61	62	61	63	65	62	60	64				
33			54	59	60	65	67	68	68	66	65	70	69	76	68	62	65	63	67	66	65	68
34						60	60	59	62	64	65	66	58	62	63	65	64	66	65	59		
37							56	59	63	62	66	63	62	67	67	68	66	64	70	63		
38								61	59	60	61	64	66	72	68	60	68	69	71	73		
40					62	70	68	69	68	72	66	70	68	69	71	68	64	69	71	72	64	
41					62	67	69	72	70	69	71	70	72	74	73	71	67	69	70	64	66	
42	64	66	59	61	64	66	67	69	74	66	71	69	74	69	71	68	74	73				
43							70	69	71	74	69	66	68	58	59	63	68	67	70	68		
44					67	62	64	66	65	62	69	63	58	60	63	64	58	67	61			
45					74	69	59	62	66	65	68	73	75	67	70	69	58	70				

Legende: D = Tag
■ = Bedeckung

Tab. 17: MPO U/ml

Nr.	D-14	D-13	D-12	D-11	D-10	D-9	D-8	D-7	D-6	D-5	D-4	D-3	D-2	D-1	D0	D1	D2	D3	D4	D5	D6	D7
19								0,53	0,69	0,54	1,44	0,18	0,23	0,19	0,36	0,53	0,13	1,19	0,18	1,33		
24										1,03	0,44	0,41	0,36	0,23	0,89	1,77	0,47	0,59	0,54	0,16	0,17	0,76
25				1,34	0,87	0,46	1,67	1,49	2,44	1,36	0,99	0,64	0,18	0,29	0,42	0,39	0,21	0,19				
29				0,47	0,88	0,23	0,40	0,18	2,60	0,44	0,16	0,10	0,05	0,15	0,27	0,06	0,21	0,29	0,36			
31					0,93	0,92	0,59	2,41	3,06	0,98	0,83	0,67	0,38	0,23	0,30	0,34	0,40					
32				1,09	1,14	0,48	0,76	0,70	0,87	0,75	0,56	0,47	0,62	0,65	0,75	0,63	0,96	1,95				
33			0,54	0,56	0,52	0,39	0,22	0,31	0,48	0,27	0,29	0,36	0,19	0,53	0,33	0,59	0,62	0,42	0,52	0,62	0,61	0,56
34					0,45	0,23	0,59	0,34	0,90	3,56	3,27	4,13	1,06	0,38	0,46	0,61	0,47	0,77	0,39			
37						0,65	0,64	0,70	0,29	0,45	1,09	1,55	0,71	0,80	2,23	1,36	0,73	0,31	0,71			
38						0,51	0,63	0,59	0,44	0,31	0,28	0,30	0,79	2,17	1,94	1,11	0,91	1,08				
40					0,88	0,42	1,09	0,50	1,08	1,34	0,52	0,59	0,61	2,72	1,25	1,42	0,94	0,88	0,58	1,52	0,42	
41					1,84	1,02	1,08	0,77	0,42	0,39	0,41	0,25	0,39	0,42	0,46	0,42	0,51	0,47	0,51	0,46	0,59	
42	0,59	1,10	0,44	0,52	0,59	0,42	1,85	1,09	0,61	0,41	0,83	0,47	0,68	0,31	0,68	0,90	0,29	0,27				
43						0,71	0,40	0,41	0,51	0,85	0,88	0,94	0,42	0,98	0,42	0,68	0,58	0,45	0,77			
44					0,91	0,34	0,41	1,14	0,38	0,56	0,42	0,35	0,52	0,53	0,36	0,30	0,61	0,69	0,33			
45					2,99	0,40	0,54	1,05	1,37	1,29	1,42	2,03	0,61	1,97	3,09	0,25	0,93	3,28				

Legende: D = Tag
■ = Bedeckung

Tab. 18: Mikrobiologische und Zytologische Ergebnisse

Nr.:	Ergebnis Zytologie:	Ergebnis Tupferprobe:	Mikrobiologisches Ergebnis <18 Stunden	Mikrobiologisches Ergebnis nach der Anreicherung
19	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien), teilw. deg.; keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: keine spez. pathog. Keime nachgewiesen; über Anreicherung: β -häm. Strept. sp. (Lancefield-Gr. C) = Strept. dysgalactiae ssp. equisimilis, β -häm. Staph. sp. der intermedius Gr.	negativ	positiv
24	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien); keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: keine spez. pathog. Keime nachgewiesen; über Anreicherung: β -häm. Strept. sp. (Lancefield-Gr. C); kein Nachweis von Anaerobiern	negativ	positiv
25	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien); keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: keine vermehrungsfähigen Keime nachgewiesen	negativ	negativ
29	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien); keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: keine vermehrungsfähigen Keime nachgewiesen	negativ	negativ
31	kFR			
32	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien); keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: ++ - +++ Pantoea sp.; kein Nachweis von Anaerobiern	positiv	positiv
33	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien); keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: keine spez. pathog. Keime nachgewiesen; über Anreicherung: β -häm. Strept. sp. (Lancefield-Gr. C) = Strept. equi ssp. Zooepidemicus und Acinetobacter sp.	negativ	positiv
34	kFR			
37	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien), teilw. deg.; 1 Neutrophiler Granulozyt (< 2%)	nach 18 Std.: hochgr. Keimgehalt in Mischkultur (+++ β -häm. Strept. sp. (Lancefield-Gr. C) = Strept. equi ssp. Zooepidemicus; +++ Strept. dysgalactiae ssp. equisimilis; Strept. uberis); über anaerobe Kultivierung: ++ Anaerobier in Mischkultur = ++ Fusobacterium ssp. u. Bacteroides fragilis-Gr.	positiv	positiv
38	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien); keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: keine spez. pathog. Keime nachgewiesen (+ α -häm. Strept. sp.); kein Nachweis von Anaerobiern	negativ	positiv
40	kFR			
41	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien), teilw. deg.; keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: +++ Staph. sp. der Intermedius-Gr., +++ α -häm. Strept. sp. (Lancefield-Gr. nicht A-G); nach 48 Std.: +++ Stenotrophomonas maltophilia	positiv	positiv
42	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien), teilw. deg.; keine Neutrophilen Granulozyten (< 2%)	nach 18 Std.: hochgradiger Keimgehalt in Mischkultur (versch. Acinetobacter ssp.), über anaerobe Kultivierung: +++ Anaerobier = Bacteroides fragilis-Gr.	positiv	positiv
43	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien), teilw. deg.; 1 Neutrophiler Granulozyt (< 2%)	nach 18 Std.: hochgradiger Keimgehalt in Mischkultur (+++ Pantoea sp., +++ Acinetobacter sp., + β -häm. Strept. sp. = Strept. equi ssp. zooepidemicus.); über anaerobe Kultivierung: +++ Bacteroides fragilis-Gr., +++ Prevotella spp.	positiv	positiv
44	100 Endometriumszellen (hochprismatisch, keine Zilien), teilw. deg.; 2 Neutrophile Granulozyten (= 2%)	nach 18 Std.: hochgradiger Keimgehalt in Mischkultur (+++ Escherichia coli, +++ β -häm. Strept. sp. = Strept. Equi sp. Zooepidemicus, ++ - +++ Staph. aureus); anaerobe Kultivierung: +++ Bacteroides fragilis-Gr., +++ Prevotella spp.	positiv	positiv
45	kFR			

Legende: kFR = keine Fohlenrosse

11.2. Tabellen der Statistikdaten

Tab. 19: Allgemeine Statistikwerte

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten
	Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)
-14	n	1	1	1	1	1
	MW	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0
	Geometrisches Mittel	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0
	Median	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0
	SA					
	Varianz					
-13	n	1	1	1	1	1
	MW	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0
	Geometrisches Mittel	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0
	Median	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0
	SA					
	Varianz					
-12	n	2	2	2	2	2
	MW	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5
	Geometrisches Mittel	0,49	7,46	4,81	4,9	48,4
	Median	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5
	SA	0,07	1,60	2,18	3,5	5,0
	Varianz	0,01	2,55	4,77	12,5	24,5
-11	n	4	4	4	4	4
	MW	0,88	7,90	5,13	7,8	56,5
	Geometrisches Mittel	0,81	7,72	4,83	6,3	56,0
	Median	0,83	7,19	4,50	8,5	59,5
	SA	0,40	2,04	2,10	4,7	8,7
	Varianz	0,16	4,16	4,43	21,6	76,3
-10	n	5	5	5	5	5
	MW	0,72	7,43	4,67	7,0	53,6
	Geometrisches Mittel	0,68	7,01	4,44	6,2	53,1
	Median	0,59	7,17	4,08	5,0	58,0
	SA	0,28	3,00	1,64	4,0	7,9
	Varianz	0,08	9,00	2,68	16,0	62,8
-9	n	11	11	11	11	11
	MW	0,93	8,12	4,96	7,6	53,8
	Geometrisches Mittel	0,00	7,55	4,66	7,2	53,6
	Median	0,88	8,95	4,42	7,0	54,0
	SA	0,83	2,82	1,90	2,8	5,6
	Varianz	0,70	7,97	3,60	7,7	31,4
-8	n	13	13	13	13	13
	MW	0,68	7,65	4,49	5,5	52,2
	Geometrisches Mittel	0,00	7,48	4,38	5,2	51,9
	Median	0,65	8,00	4,66	6,0	51,0
	SA	0,58	1,58	1,03	1,6	6,3
	Varianz	0,34	2,49	1,05	2,4	39,4
-7	n	15	15	15	15	15
	MW	0,75	7,47	4,40	5,1	57,8
	Geometrisches Mittel	0,68	7,36	4,29	4,9	57,2
	Median	0,64	7,69	4,32	6,0	56,0
	SA	0,35	1,25	1,02	1,4	8,4
	Varianz	0,12	1,57	1,04	2,0	70,5

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Lymphozyten	Lymphozyten	Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten
	Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)
-14	n	1	1	1	1	1
	MW	2,26	46,0	0,27	3,0	0,1
	Geometrisches Mittel	2,26	46,0	0,27	3,0	0,1
	Median	2,26	46,0	0,27	3,0	0,1
	SA					
	Varianz					
-13	n	1	1	1	1	1
	MW	2,36	42,0	0,22	3,0	0,1
	Geometrisches Mittel	2,36	42,0	0,22	3,0	0,1
	Median	2,36	42,0	0,22	3,0	0,1
	SA					
	Varianz					
-12	n	2	2	2	2	2
	MW	3,84	42,5	0,21	3,5	0,1
	Geometrisches Mittel	3,83	42,5	0,21	2,5	0,1
	Median	3,84	42,5	0,21	3,5	0,1
	SA	0,30	2,1	0,04	3,5	0,0
	Varianz	0,09	4,5	0,00	12,5	0,0
-11	n	4	4	4	4	4
	MW	3,05	31,8	0,17	2,5	0,1
	Geometrisches Mittel	2,99	30,7	0,16	2,5	0,1
	Median	3,10	32,5	0,16	2,5	0,0
	SA	0,68	9,4	0,06	0,6	0,1
	Varianz	0,47	87,6	0,00	0,3	0,0
-10	n	5	5	5	5	5
	MW	3,52	34,6	0,17	4,8	0,1
	Geometrisches Mittel	3,45	34,4	0,17	3,6	0,0
	Median	3,27	32,0	0,18	3,0	0,1
	SA	0,86	4,1	0,04	3,6	0,1
	Varianz	0,73	16,8	0,00	13,2	0,0
-9	n	11	11	11	11	11
	MW	3,22	34,7	0,15	3,4	0,0
	Geometrisches Mittel	3,08	33,9	0,00	2,8	0,0
	Median	3,00	35,0	0,19	3,0	0,0
	SA	1,02	7,6	0,11	2,0	0,1
	Varianz	1,04	57,0	0,01	3,9	0,0
-8	n	13	13	13	13	13
	MW	3,07	38,5	0,14	3,3	0,0
	Geometrisches Mittel	3,01	37,7	0,00	0,0	0,0
	Median	3,00	40,0	0,16	3,0	0,0
	SA	0,60	6,8	0,09	2,7	0,0
	Varianz	0,36	46,4	0,01	7,2	0,0
-7	n	15	15	15	15	15
	MW	3,31	33,4	0,15	3,3	0,0
	Geometrisches Mittel	3,05	32,3	0,00	2,9	0,0
	Median	3,28	36,0	0,16	3,0	0,0
	SA	1,39	8,4	0,07	1,6	0,0
	Varianz	1,94	70,8	0,00	2,6	0,0

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP
	Einheit	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
-14	n	1	1	1	1	1
	MW	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
	Geometrisches Mittel	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
	Median	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
	SA					
	Varianz					
-13	n	1	1	1	1	1
	MW	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
	Geometrisches Mittel	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
	Median	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
	SA					
	Varianz					
-12	n	2	2	2	2	2
	MW	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
	Geometrisches Mittel	0,0	0,05	0,0	27,0	56,4
	Median	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
	SA	0,0	0,02	0,0	0,0	3,5
	Varianz	0,0	0,00	0,0	0,0	1,3
-11	n	4	4	4	4	4
	MW	1,3	0,23	0,3	28,3	61,0
	Geometrisches Mittel	0,0	0,13	0,0	28,2	60,8
	Median	1,5	0,20	0,0	28,0	60,0
	SA	1,0	0,23	0,5	1,5	5,9
	Varianz	0,9	0,05	0,3	2,3	3,5
-10	n	5	5	5	5	5
	MW	0,0	0,09	0,0	28,0	60,6
	Geometrisches Mittel	0,0	0,07	0,0	28,0	60,4
	Median	0,0	0,06	0,0	28,0	60,0
	SA	0,0	0,08	0,0	1,4	5,3
	Varianz	0,0	0,01	0,0	2,0	2,8
-9	n	11	11	11	11	11
	MW	0,4	0,07	0,1	28,0	63,1
	Geometrisches Mittel	0,0	0,00	0,0	27,9	62,8
	Median	0,0	0,04	0,0	28,0	62,0
	SA	0,5	0,09	0,3	2,4	6,3
	Varianz	0,3	0,01	0,1	5,6	3,9
-8	n	13	13	13	13	13
	MW	0,2	0,23	0,4	28,9	64,1
	Geometrisches Mittel	0,0	0,00	0,0	28,7	63,8
	Median	0,0	0,09	0,0	29,0	67,0
	SA	0,4	0,30	0,5	3,1	5,6
	Varianz	0,1	0,09	0,3	9,6	3,1
-7	n	15	15	15	15	15
	MW	0,3	0,24	0,1	28,4	63,3
	Geometrisches Mittel	0,0	0,00	0,0	28,4	63,1
	Median	0,0	0,17	0,0	28,0	62,0
	SA	0,6	0,25	0,4	1,5	5,2
	Varianz	0,4	0,06	0,1	2,1	2,7

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten
	Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)
-6	n	15	15	15	15	15
	MW	0,85	7,15	4,28	6,6	53,1
	Geometrisches Mittel	0,70	7,01	4,17	6,4	52,9
	Median	0,69	7,00	4,03	6,0	52,0
	SA	0,62	1,47	0,97	1,6	5,7
	Varianz	0,38	2,15	0,95	2,5	32,8
-5	n	16	16	16	16	16
	MW	0,97	7,41	4,32	6,1	55,1
	Geometrisches Mittel	0,75	7,20	4,18	5,6	54,9
	Median	0,67	7,54	4,10	6,5	54,5
	SA	0,81	1,70	1,15	2,3	4,3
	Varianz	0,66	2,88	1,31	5,4	18,2
-4	n	16	16	16	16	16
	MW	0,93	7,50	4,29	5,6	55,9
	Geometrisches Mittel	0,74	7,40	4,24	5,2	55,6
	Median	0,70	7,52	4,06	5,0	56,5
	SA	0,79	1,26	0,70	2,3	5,9
	Varianz	0,63	1,58	0,49	5,2	34,7
-3	n	16	16	16	16	16
	MW	0,74	8,23	4,66	7,1	52,3
	Geometrisches Mittel	0,55	8,14	4,57	6,7	52,0
	Median	0,47	7,83	4,61	6,0	51,0
	SA	0,75	1,32	0,98	2,5	6,5
	Varianz	0,57	1,74	0,96	6,0	42,1
-2	n	16	16	16	16	16
	MW	0,82	7,78	4,21	7,1	54,2
	Geometrisches Mittel	0,50	7,66	4,10	6,4	53,7
	Median	0,48	7,93	4,13	8,0	52,5
	SA	1,03	1,39	0,99	3,0	7,6
	Varianz	1,05	1,94	0,98	9,2	57,6
-1	n	16	16	16	16	16
	MW	0,45	7,96	4,42	8,1	55,8
	Geometrisches Mittel	0,38	7,78	4,22	7,8	55,4
	Median	0,41	8,41	4,60	8,0	58,5
	SA	0,24	1,61	1,29	2,3	6,7
	Varianz	0,06	2,58	1,66	5,3	45,0
0	n	16	16	16	16	16
	MW	0,78	8,37	4,63	7,3	51,2
	Geometrisches Mittel	0,59	8,24	4,53	7,0	51,0
	Median	0,61	8,38	4,77	7,0	50,5
	SA	0,67	1,42	0,96	2,0	4,6
	Varianz	0,45	2,03	0,93	4,1	21,0
1	n	16	16	16	16	16
	MW	0,99	8,49	4,87	6,8	53,2
	Geometrisches Mittel	0,73	8,06	4,51	6,0	52,9
	Median	0,56	8,72	4,74	6,0	52,0
	SA	0,86	2,14	1,59	3,1	5,6
	Varianz	0,74	4,59	2,53	9,5	31,2

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Lymphozyten	Lymphozyten	Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten
	Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)
-6	n	15	15	15	15	15
	MW	3,34	36,4	0,17	3,0	0,05
	Geometrisches Mittel	3,21	36,0	0,00	2,7	0,00
	Median	3,00	37,0	0,17	3,0	0,04
	SA	1,04	5,6	0,08	1,5	0,03
	Varianz	1,07	31,5	0,01	2,3	0,00
-5	n	16	16	16	16	16
	MW	3,04	36,1	0,20	2,5	0,03
	Geometrisches Mittel	2,96	35,7	0,19	0,0	0,00
	Median	3,08	37,0	0,20	2,0	0,03
	SA	0,70	5,3	0,07	1,4	0,03
	Varianz	0,49	27,7	0,00	2,0	0,00
-4	n	16	16	16	16	16
	MW	2,97	34,9	0,18	3,3	0,05
	Geometrisches Mittel	2,85	34,4	0,17	2,9	0,00
	Median	2,90	34,0	0,17	3,0	0,04
	SA	0,94	6,4	0,09	2,0	0,03
	Varianz	0,88	41,1	0,01	4,0	0,00
-3	n	16	16	16	16	16
	MW	3,08	37,1	0,20	3,0	0,04
	Geometrisches Mittel	3,00	36,5	0,18	0,0	0,03
	Median	2,96	37,0	0,21	3,0	0,04
	SA	0,71	6,6	0,08	1,9	0,02
	Varianz	0,50	43,5	0,01	3,5	0,00
-2	n	16	16	16	16	16
	MW	3,02	35,0	0,25	3,2	0,04
	Geometrisches Mittel	2,93	34,3	0,22	2,8	0,04
	Median	2,94	37,5	0,21	3,0	0,04
	SA	0,76	6,8	0,11	1,6	0,02
	Varianz	0,58	46,0	0,01	2,7	0,00
-1	n	16	16	16	16	16
	MW	2,93	32,4	0,19	2,9	0,04
	Geometrisches Mittel	2,86	31,9	0,18	2,7	0,03
	Median	2,73	31,5	0,18	3,0	0,03
	SA	0,64	6,3	0,06	1,3	0,02
	Varianz	0,41	39,1	0,00	1,7	0,00
0	n	16	16	16	16	16
	MW	3,02	38,1	0,20	3,3	0,04
	Geometrisches Mittel	2,92	37,8	0,19	3,0	0,00
	Median	2,96	39,5	0,18	3,0	0,04
	SA	0,83	5,1	0,07	1,7	0,02
	Varianz	0,69	26,0	0,01	2,9	0,00
1	n	16	16	16	16	16
	MW	3,11	36,6	0,20	2,8	0,04
	Geometrisches Mittel	2,93	35,8	0,19	2,5	0,00
	Median	3,10	37,5	0,19	3,0	0,04
	SA	0,95	7,2	0,07	1,3	0,03
	Varianz	0,89	51,7	0,01	1,6	0,00

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP
	Einheit	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
-6	n	15	15	15	15	15
	MW	0,3	0,22	0,5	28,9	65,0
	Geometrisches Mittel	0,0	0,00	0,0	28,8	64,8
	Median	0,0	0,27	0,0	29,0	64,0
	SA	0,6	0,17	0,6	2,2	5,3
	Varianz	0,4	0,03	0,4	5,0	2,8
-5	n	16	16	16	16	16
	MW	0,3	0,22	0,1	29,4	64,8
	Geometrisches Mittel	0,0	0,15	0,0	29,4	64,7
	Median	0,0	0,15	0,0	29,5	65,5
	SA	0,5	0,17	0,3	1,8	4,4
	Varianz	0,20	0,03	0,1	3,3	1,9
-4	n	16	16	16	16	16
	MW	0,2	0,24	0,1	29,8	64,8
	Geometrisches Mittel	0,0	0,18	0,0	29,7	64,7
	Median	0,0	0,23	0,0	30,0	65,0
	SA	0,5	0,15	0,3	1,9	4,3
	Varianz	0,3	0,02	0,1	3,5	1,8
-3	n	16	16	16	16	16
	MW	0,3	0,22	0,3	29,4	65,3
	Geometrisches Mittel	0,0	0,17	0,0	29,3	65,1
	Median	0,0	0,19	0,0	29,5	66,0
	SA	0,5	0,15	0,5	2,0	3,8
	Varianz	0,2	0,02	0,2	3,9	1,4
-2	n	16	16	16	16	16
	MW	0,3	0,15	0,2	28,2	65,2
	Geometrisches Mittel	0,0	0,11	0,0	28,1	65,0
	Median	0,0	0,17	0,0	27,5	64,0
	SA	0,6	0,11	0,4	2,7	5,0
	Varianz	0,4	0,01	0,2	7,4	2,5
-1	n	16	16	16	16	16
	MW	0,6	0,19	0,1	28,9	65,6
	Geometrisches Mittel	0,0	0,14	0,0	28,8	65,3
	Median	0,5	0,20	0,0	29,0	64,0
	SA	0,7	0,13	0,3	3,5	5,9
	Varianz	0,5	0,02	0,1	12,2	3,5
0	n	16	16	16	16	16
	MW	0,1	0,24	0,2	29,4	65,6
	Geometrisches Mittel	0,0	0,20	0,0	29,3	65,5
	Median	0,0	0,27	0,0	30,0	66,0
	SA	0,3	0,11	0,4	2,8	4,4
	Varianz	0,1	0,01	0,2	7,7	1,9
1	n	16	16	16	16	16
	MW	0,6	0,22	0,1	30,6	65,4
	Geometrisches Mittel	0,0	0,16	0,0	30,6	65,3
	Median	0,5	0,19	0,0	30,5	64,5
	SA	0,6	0,14	0,3	1,9	4,5
	Varianz	0,4	0,02	0,1	3,5	2,1

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten
	Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)
2	n	16	16	16	16	16
	MW	0,63	8,63	4,71	7,6	51,2
	Geometrisches Mittel	0,44	8,57	4,64	7,1	50,8
	Median	0,45	8,87	4,37	7,5	50,0
	SA	0,53	0,99	0,88	2,9	6,6
	Varianz	0,28	0,98	0,77	8,3	43,2
3	n	16	16	16	16	16
	MW	0,69	8,02	4,19	6,4	50,6
	Geometrisches Mittel	0,58	7,96	4,16	6,0	50,5
	Median	0,59	7,77	4,10	6,0	49,0
	SA	0,45	0,95	0,46	2,5	4,1
	Varianz	0,20	0,90	0,21	6,1	17,1
4	n	12	12	12	12	12
	MW	0,77	8,02	4,14	6,3	53,6
	Geometrisches Mittel	0,58	7,96	4,06	5,9	53,3
	Median	0,53	8,08	4,05	6,0	53,0
	SA	0,82	0,93	0,87	2,5	6,2
	Varianz	0,68	0,86	0,76	6,2	39,0
5	n	11	11	11	11	11
	MW	0,62	8,20	4,34	6,5	54,0
	Geometrisches Mittel	0,54	8,14	4,27	5,6	53,7
	Median	0,58	8,61	4,01	7,0	55,0
	SA	0,34	1,01	0,86	2,9	6,2
	Varianz	0,12	1,02	0,74	8,5	38,6
6	n	4	4	4	4	4
	MW	0,69	8,53	4,76	7,0	52,8
	Geometrisches Mittel	0,52	8,51	4,58	5,4	52,5
	Median	0,54	8,47	4,07	5,5	52,0
	SA	0,58	0,58	1,65	5,7	6,2
	Varianz	0,34	0,33	2,72	32,7	38,9
7	n	4	4	4	4	4
	MW	0,58	8,33	4,82	6,0	49,5
	Geometrisches Mittel	0,57	8,33	4,69	5,6	49,4
	Median	0,58	8,34	4,60	5,0	49,5
	SA	0,14	0,35	1,29	2,7	2,9
	Varianz	0,02	0,12	1,66	7,3	8,3

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Lymphozyten	Lymphozyten	Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten
	Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)
2	n	16	16	16	16	16
	MW	3,29	37,8	0,18	2,9	0,05
	Geometrisches Mittel	3,18	37,5	0,16	2,7	0,04
	Median	3,14	39,0	0,16	3,0	0,07
	SA	0,95	4,8	0,09	1,3	0,03
	Varianz	0,90	22,7	0,01	1,7	0,00
3	n	16	16	16	16	16
	MW	2,78	39,8	0,20	2,7	0,04
	Geometrisches Mittel	2,70	39,5	0,18	2,4	0,03
	Median	2,79	41,5	0,17	2,5	0,04
	SA	0,64	4,9	0,13	1,4	0,02
	Varianz	0,41	24,4	0,02	2,0	0,00
4	n	12	12	12	12	12
	MW	3,01	37,4	0,17	2,3	0,05
	Geometrisches Mittel	2,88	37,1	0,16	0,0	0,04
	Median	3,01	39,0	0,18	2,0	0,05
	SA	0,95	5,1	0,05	1,8	0,03
	Varianz	0,91	26,1	0,00	3,2	0,00
5	n	11	11	11	11	11
	MW	3,22	36,0	0,23	2,9	0,03
	Geometrisches Mittel	3,16	35,6	0,22	0,0	0,03
	Median	3,05	38,0	0,19	3,0	0,03
	SA	0,65	5,6	0,11	1,6	0,01
	Varianz	0,42	31,0	0,01	2,7	0,00
6	n	4	4	4	4	4
	MW	2,76	35,8	0,26	4,3	0,03
	Geometrisches Mittel	2,73	35,7	0,25	3,9	0,03
	Median	2,93	36,5	0,24	4,0	0,03
	SA	0,46	2,9	0,08	2,1	0,02
	Varianz	0,21	8,3	0,01	4,3	0,00
7	n	4	4	4	4	4
	MW	2,65	41,3	0,14	2,5	0,05
	Geometrisches Mittel	2,62	40,9	0,13	2,5	0,03
	Median	2,69	42,5	0,14	2,5	0,05
	SA	0,44	6,2	0,02	0,6	0,04
	Varianz	0,19	38,9	0,00	0,3	0,00

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP
	Einheit	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
2	n	16	16	16	16	16
	MW	0,3	0,23	0,3	30,3	66,2
	Geometrisches Mittel	0,0	0,00	0,0	30,3	66,1
	Median	0,0	0,21	0,0	30,0	66,5
	SA	0,5	0,15	0,5	1,5	4,0
	Varianz	0,2	0,02	0,2	2,4	1,6
3	n	16	16	16	16	16
	MW	0,3	0,28	0,3	29,6	64,7
	Geometrisches Mittel	0,0	0,21	0,0	29,5	64,6
	Median	0,0	0,25	0,0	29,0	64,0
	SA	0,5	0,18	0,5	2,1	3,9
	Varianz	0,2	0,03	0,2	4,3	1,5
4	n	12	12	12	12	12
	MW	0,3	0,27	0,1	29,3	67,7
	Geometrisches Mittel	0,0	0,22	0,0	29,3	67,6
	Median	0,0	0,25	0,0	29,0	68,5
	SA	0,5	0,17	0,3	1,5	2,8
	Varianz	0,2	0,03	0,1	2,2	0,8
5	n	11	11	11	11	11
	MW	0,3	0,18	0,4	29,2	66,8
	Geometrisches Mittel	0,0	0,13	0,0	29,1	66,7
	Median	0,0	0,18	0,0	29,0	68,0
	SA	0,7	0,11	0,5	1,7	4,6
	Varianz	0,4	0,01	0,3	3,0	2,1
6	n	4	4	4	4	4
	MW	0,3	0,25	0,0	29,3	66,5
	Geometrisches Mittel	0,0	0,16	0,0	29,2	66,4
	Median	0,0	0,30	0,0	29,0	65,0
	SA	0,5	0,17	0,0	1,5	3,7
	Varianz	0,3	0,03	0,0	2,3	1,4
7	n	4	4	4	4	4
	MW	0,5	0,22	0,3	29,8	65,5
	Geometrisches Mittel	0,0	0,11	0,0	29,7	65,5
	Median	0,5	0,12	0,0	29,5	65,0
	SA	0,6	0,27	0,5	1,0	1,9
	Varianz	0,3	0,08	0,3	0,9	0,4

Tab. 20: Statistikwerte in Bezug zur Bedeckung

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-14	ja	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Geometrisches Mittel	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Median	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		SA							
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Geometrisches Mittel	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Median	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		SA							
-13	ja	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Geometrisches Mittel	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Median	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		SA							
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Geometrisches Mittel	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Median	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		SA							
-12	ja	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
		Geometrisches Mittel	0,49	7,46	4,81	4,9	48,4	3,83	42,5
		Median	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
		SA	0,07	1,60	2,18	3,5	5,0	0,30	2,1
	Insgesamt	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
		Geometrisches Mittel	0,49	7,46	4,81	4,9	48,4	3,83	42,5
		Median	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
		SA	0,07	1,60	2,18	3,5	5,0	0,30	2,1
-11	ja	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,88	7,90	5,13	7,8	56,5	3,05	31,8
		Geometrisches Mittel	0,81	7,72	4,83	6,3	56,0	2,99	30,7
		Median	0,83	7,19	4,50	8,5	59,5	3,10	32,5
		SA	0,40	2,04	2,10	4,7	8,7	0,68	9,4
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,88	7,90	5,13	7,8	56,5	3,05	31,8
		Geometrisches Mittel	0,81	7,72	4,83	6,3	56,0	2,99	30,7
		Median	0,83	7,19	4,50	8,5	59,5	3,10	32,5
		SA	0,40	2,04	2,10	4,7	8,7	0,68	9,4
-10	ja	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,72	7,43	4,67	7,0	53,6	3,52	34,6
		Geometrisches Mittel	0,68	7,01	4,44	6,2	53,1	3,45	34,4
		Median	0,59	7,17	4,08	5,0	58,0	3,27	32,0
		SA	0,28	3,00	1,64	4,0	7,9	0,86	4,1
	Insgesamt	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,72	7,43	4,67	7,0	53,6	3,52	34,6
		Geometrisches Mittel	0,68	7,01	4,44	6,2	53,1	3,45	34,4
		Median	0,59	7,17	4,08	5,0	58,0	3,27	32,0
		SA	0,28	3,00	1,64	4,0	7,9	0,86	4,1

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP
		Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
-14	ja	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Geometrisches Mittel	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Median	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		SA								
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Geometrisches Mittel	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Median	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		SA								
-13	ja	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Geometrisches Mittel	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Median	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		SA								
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Geometrisches Mittel	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Median	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		SA								
-12	ja	n	2	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
		Geometrisches Mittel	0,21	2,5	0,06	0,0	0,05	0,0	27,0	56,4
		Median	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
		SA	0,04	3,5	0,03	0,0	0,02	0,0	0,0	3,5
	Insgesamt	n	2	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
		Geometrisches Mittel	0,21	2,5	0,06	0,0	0,05	0,0	27,0	56,4
		Median	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
		SA	0,04	3,5	0,03	0,0	0,02	0,0	0,0	3,5
-11	ja	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,17	2,5	0,07	1,3	0,23	0,3	28,3	61,0
		Geometrisches Mittel	0,16	2,5	0,06	0,0	0,13	0,0	28,2	60,8
		Median	0,16	2,5	0,04	1,5	0,20	0,0	28,0	60,0
		SA	0,06	0,6	0,06	1,0	0,23	0,5	1,5	5,9
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,17	2,5	0,07	1,3	0,23	0,3	28,3	61,0
		Geometrisches Mittel	0,16	2,5	0,06	0,0	0,13	0,0	28,2	60,8
		Median	0,16	2,5	0,04	1,5	0,20	0,0	28,0	60,0
		SA	0,06	0,6	0,06	1,0	0,23	0,5	1,5	5,9
-10	ja	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,17	4,8	0,06	0,0	0,09	0,0	28,0	60,6
		Geometrisches Mittel	0,17	3,6	0,00	0,0	0,07	0,0	28,0	60,4
		Median	0,18	3,0	0,07	0,0	0,06	0,0	28,0	60,0
		SA	0,04	3,6	0,05	0,0	0,08	0,0	1,4	5,3
	Insgesamt	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,17	4,8	0,06	0,0	0,09	0,0	28,0	60,6
		Geometrisches Mittel	0,17	3,6	0,00	0,0	0,07	0,0	28,0	60,4
		Median	0,18	3,0	0,07	0,0	0,06	0,0	28,0	60,0
		SA	0,04	3,6	0,05	0,0	0,08	0,0	1,4	5,3

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	(x10 ⁹ /l)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)
-9	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,22	8,40	5,11	8,3	57,3	3,20	31,5
		Geometrisches Mittel	0,00	7,88	4,67	8,0	57,0	3,03	31,1
		Median	0,94	7,80	4,21	7,5	59,5	2,90	31,0
		SA	1,27	3,48	2,66	2,6	5,7	1,28	5,8
	Varianz	1,61	12,12	7,10	6,9	32,3	1,63	33,7	
	ja	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,77	7,97	4,87	7,3	51,9	3,23	36,6
		Geometrisches Mittel	0,66	7,37	4,65	6,8	51,7	3,11	35,6
		Median	0,48	8,95	4,81	7,0	53,0	3,18	37,0
		SA	0,52	2,67	1,56	3,0	4,9	0,96	8,2
	Varianz	0,27	7,15	2,43	8,9	23,8	0,92	67,3	
	Insgesamt	n	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,93	8,12	4,96	7,6	53,8	3,22	34,7
		Geometrisches Mittel	0,00	7,55	4,66	7,2	53,6	3,08	33,9
		Median	0,88	8,95	4,42	7,0	54,0	3,00	35,0
		SA	0,83	2,82	1,90	2,8	5,6	1,02	7,6
	Varianz	0,70	7,97	3,60	7,7	31,4	1,04	57,0	
-8	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,36	7,65	4,52	6,8	48,5	3,15	41,5
		Geometrisches Mittel	0,00	7,58	4,37	6,7	48,4	3,11	41,5
		Median	0,21	8,00	4,54	7,0	48,0	3,00	41,5
		SA	0,47	1,13	1,30	0,5	3,3	0,60	1,3
	Varianz	0,22	1,28	1,69	0,3	11,0	0,36	1,7	
	ja	n	9	9	9	9	9	9	9
		MW	0,83	7,65	4,48	4,9	53,9	3,03	37,1
		Geometrisches Mittel	0,64	7,44	4,38	4,6	53,5	2,97	36,1
		Median	0,71	7,96	4,66	5,0	53,0	2,98	38,0
		SA	0,59	1,81	0,97	1,5	6,7	0,64	7,9
	Varianz	0,35	3,26	0,95	2,4	44,9	0,40	62,4	
	Insgesamt	n	13	13	13	13	13	13	13
		MW	0,68	7,65	4,49	5,5	52,2	3,07	38,5
		Geometrisches Mittel	0,00	7,48	4,38	5,2	51,9	3,01	37,7
		Median	0,65	8,00	4,66	6,0	51,0	3,00	40,0
		SA	0,58	1,58	1,03	1,6	6,3	0,60	6,8
	Varianz	0,34	2,49	1,05	2,4	39,4	0,36	46,4	
-7	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,92	7,31	4,11	5,8	53,8	3,13	36,3
		Geometrisches Mittel	0,90	7,13	4,02	5,7	53,1	2,74	34,7
		Median	1,00	7,50	4,08	6,0	50,0	3,75	40,5
		SA	0,22	1,79	0,93	0,5	10,4	1,43	11,0
	Varianz	0,05	3,21	0,86	0,3	107,6	2,04	121,6	
	ja	n	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,69	7,53	4,50	4,9	59,3	3,38	32,4
		Geometrisches Mittel	0,61	7,45	4,38	4,6	58,8	3,18	31,5
		Median	0,53	7,69	4,43	5,0	57,0	3,11	33,0
		SA	0,37	1,10	1,08	1,6	7,6	1,45	7,6
	Varianz	0,14	1,22	1,16	2,5	57,4	2,09	58,3	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,75	7,47	4,40	5,1	57,8	3,31	33,4
		Geometrisches Mittel	0,68	7,36	4,29	4,9	57,2	3,05	32,3
		Median	0,64	7,69	4,32	6,0	56,0	3,28	36,0
		SA	0,35	1,25	1,02	1,4	8,4	1,39	8,4
	Varianz	0,12	1,57	1,04	2,0	70,5	1,94	70,8	

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
-9	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,03	2,8	0,01	0,3	0,01	0,0	27,8	62,5
		Geometrisches Mittel	0,00	2,5	0,00	0,0	0,00	0,0	27,7	62,1
		Median	0,00	2,0	0,00	0,0	0,00	0,0	27,0	61,0
		SA	0,06	1,5	0,02	0,5	0,02	0,0	2,2	8,4
	Varianz	0,00	2,3	0,00	0,3	0,00	0,0	4,9	7,0	
	ja	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,21	3,7	0,06	0,4	0,10	0,1	28,1	63,4
		Geometrisches Mittel	0,20	3,0	0,04	0,0	0,06	0,0	28,0	63,2
		Median	0,21	4,0	0,07	0,0	0,05	0,0	29,0	65,0
		SA	0,06	2,2	0,05	0,5	0,10	0,4	2,6	5,5
	Varianz	0,00	4,9	0,00	0,3	0,01	0,1	6,8	3,0	
	Insgesamt	n	11	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,15	3,4	0,04	0,4	0,07	0,1	28,0	63,1
		Geometrisches Mittel	0,00	2,8	0,00	0,0	0,00	0,0	27,9	62,8
		Median	0,19	3,0	0,02	0,0	0,04	0,0	28,0	62,0
		SA	0,11	2,0	0,05	0,5	0,09	0,3	2,4	6,3
	Varianz	0,01	3,9	0,00	0,3	0,01	0,1	5,6	3,9	
-8	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,03	2,8	0,01	0,0	0,26	0,5	29,8	63,8
		Geometrisches Mittel	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	29,5	63,5
		Median	0,00	2,5	0,00	0,0	0,02	0,5	27,5	64,5
		SA	0,06	2,5	0,03	0,0	0,49	0,6	4,9	6,8
	Varianz	0,00	6,3	0,00	0,0	0,24	0,3	23,6	4,7	
	ja	n	9	9	9	9	9	9	9	9
		MW	0,19	3,6	0,04	0,2	0,22	0,3	28,4	64,2
		Geometrisches Mittel	0,18	0,0	0,04	0,0	0,13	0,0	28,4	64,0
		Median	0,17	4,0	0,03	0,0	0,13	0,0	29,0	67,0
		SA	0,05	2,9	0,03	0,4	0,21	0,5	2,2	5,4
	Varianz	0,00	8,3	0,00	0,2	0,04	0,3	5,0	2,9	
	Insgesamt	n	13	13	13	13	13	13	13	13
		MW	0,14	3,3	0,03	0,2	0,23	0,4	28,9	64,1
		Geometrisches Mittel	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	28,7	63,8
		Median	0,16	3,0	0,02	0,0	0,09	0,0	29,0	67,0
		SA	0,09	2,7	0,03	0,4	0,30	0,5	3,1	5,6
	Varianz	0,01	7,2	0,00	0,1	0,09	0,3	9,6	3,1	
-7	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,08	3,8	0,03	0,3	0,04	0,3	28,3	61,0
		Geometrisches Mittel	0,00	3,7	0,00	0,0	0,00	0,0	28,2	60,9
		Median	0,07	4,0	0,02	0,0	0,02	0,0	28,0	59,0
		SA	0,10	0,5	0,04	0,5	0,06	0,5	1,3	4,7
	Varianz	0,01	0,3	0,00	0,3	0,00	0,3	1,6	2,2	
	ja	n	11	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,17	3,1	0,04	0,4	0,32	0,1	28,5	64,2
		Geometrisches Mittel	0,17	2,7	0,04	0,0	0,20	0,0	28,4	64,0
		Median	0,17	3,0	0,04	0,0	0,28	0,0	28,0	64,0
		SA	0,04	1,9	0,03	0,7	0,25	0,3	1,6	5,3
	Varianz	0,00	3,5	0,00	0,5	0,06	0,1	2,5	2,8	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,15	3,3	0,04	0,3	0,24	0,1	28,4	63,3
		Geometrisches Mittel	0,00	3,0	0,00	0,0	0,00	0,0	28,4	63,1
		Median	0,16	3,0	0,04	0,0	0,17	0,0	28,0	62,0
		SA	0,07	1,6	0,03	0,6	0,25	0,4	1,5	5,2
	Varianz	0,00	2,6	0,00	0,4	0,06	0,1	2,1	2,7	

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-6	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,97	7,82	4,55	6,8	52,5	3,04	38,0
		Geometrisches Mittel	0,77	7,55	4,44	6,6	52,3	2,93	37,6
		Median	0,78	7,45	4,33	6,5	52,5	2,74	37,5
		SA	0,75	2,43	1,15	1,7	5,8	1,01	6,5
	Varianz	0,56	5,89	1,32	2,9	33,7	1,02	42,0	
	ja	n	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,81	6,90	4,18	6,6	53,4	3,45	35,8
		Geometrisches Mittel	0,67	6,83	4,07	6,4	53,1	3,32	35,4
		Median	0,69	6,89	4,03	6,0	52,0	3,16	37,0
		SA	0,59	1,00	0,94	1,6	6,0	1,07	5,5
	Varianz	0,35	1,00	0,89	2,7	35,7	1,15	30,2	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,85	7,15	4,28	6,6	53,1	3,34	36,4
		Geometrisches Mittel	0,70	7,01	4,17	6,4	52,9	3,21	36,0
Median		0,69	7,00	4,03	6,0	52,0	3,00	37,0	
SA		0,62	1,47	0,97	1,6	5,7	1,04	5,6	
Varianz	0,38	2,15	0,95	2,5	32,8	1,07	31,5		
-5	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,60	8,22	4,93	6,0	52,5	3,05	39,5
		Geometrisches Mittel	1,42	8,10	4,82	5,6	52,4	3,01	39,3
		Median	1,23	8,04	4,44	6,5	53,0	3,15	40,5
		SA	0,99	1,66	1,27	2,2	3,4	0,56	4,4
	Varianz	0,98	2,77	1,60	4,7	11,7	0,31	19,0	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,76	7,14	4,12	6,1	55,9	3,04	34,9
		Geometrisches Mittel	0,60	6,92	3,99	5,6	55,8	2,95	34,5
		Median	0,53	7,48	3,99	6,5	55,5	3,06	36,0
		SA	0,66	1,69	1,08	2,5	4,3	0,76	5,2
	Varianz	0,44	2,85	1,17	6,1	18,5	0,59	26,8	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,97	7,41	4,32	6,1	55,1	3,04	36,1
		Geometrisches Mittel	0,75	7,20	4,18	5,6	54,9	2,96	35,7
Median		0,67	7,54	4,10	6,5	54,5	3,08	37,0	
SA		0,81	1,70	1,15	2,3	4,3	0,70	5,3	
Varianz	0,66	2,88	1,31	5,4	18,2	0,49	27,7		
-4	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,79	7,76	4,36	6,3	56,3	2,58	34,5
		Geometrisches Mittel	1,57	7,61	4,31	6,1	55,7	2,47	33,9
		Median	1,32	8,33	4,36	5,5	56,5	2,84	34,0
		SA	1,19	1,60	0,72	1,9	9,1	0,76	7,7
	Varianz	1,41	2,55	0,52	3,6	82,3	0,58	59,7	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,64	7,42	4,26	5,3	55,8	3,11	35,1
		Geometrisches Mittel	0,58	7,33	4,21	4,9	55,5	2,99	34,6
		Median	0,51	7,32	4,06	5,0	56,5	2,90	34,0
		SA	0,33	1,20	0,72	2,4	5,0	0,98	6,3
	Varianz	0,11	1,43	0,52	5,9	24,8	0,96	39,7	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,93	7,50	4,29	5,6	55,9	2,97	34,9
		Geometrisches Mittel	0,74	7,40	4,24	5,2	55,6	2,85	34,4
Median		0,70	7,52	4,06	5,0	56,5	2,90	34,0	
SA		0,79	1,26	0,70	2,3	5,9	0,94	6,4	
Varianz	0,63	1,58	0,49	5,2	34,7	0,88	41,1		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
-6	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,16	1,8	0,02	0,3	0,18	0,8	28,3	62,5
		Geometrisches Mittel	0,00	1,6	0,00	0,0	0,00	0,0	28,2	62,4
		Median	0,17	1,5	0,02	0,0	0,17	0,5	28,0	62,0
		SA	0,13	1,0	0,02	0,5	0,18	1,0	1,5	4,9
	Varianz	0,02	0,9	0,00	0,3	0,03	0,9	2,3	2,4	
	ja	n	11	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,18	3,5	0,06	0,4	0,24	0,5	29,1	65,9
		Geometrisches Mittel	0,17	3,2	0,04	0,0	0,14	0,0	29,0	65,7
		Median	0,17	3,0	0,04	0,0	0,27	0,0	30,0	66,0
		SA	0,06	1,4	0,03	0,7	0,18	0,5	2,5	5,3
	Varianz	0,00	2,1	0,00	0,5	0,03	0,3	6,1	2,8	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,17	3,0	0,05	0,3	0,22	0,5	28,9	65,0
		Geometrisches Mittel	0,00	2,7	0,00	0,0	0,00	0,0	28,8	64,8
		Median	0,17	3,0	0,04	0,0	0,27	0,0	29,0	64,0
		SA	0,08	1,5	0,03	0,6	0,17	0,6	2,2	5,3
	Varianz	0,01	2,3	0,00	0,4	0,03	0,4	5,0	2,8	
-5	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,22	2,0	0,03	0,0	0,27	0,0	29,8	64,3
		Geometrisches Mittel	0,22	2,0	0,00	0,0	0,20	0,0	29,8	64,2
		Median	0,21	2,0	0,04	0,0	0,25	0,0	30,0	65,0
		SA	0,04	0,0	0,03	0,0	0,21	0,0	0,5	3,9
	Varianz	0,00	0,0	0,00	0,0	0,04	0,0	0,3	1,5	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,19	2,7	0,03	0,3	0,20	0,1	29,3	65,0
		Geometrisches Mittel	0,18	0,0	0,03	0,0	0,13	0,0	29,3	64,8
		Median	0,19	2,5	0,03	0,0	0,15	0,0	29,0	65,5
		SA	0,08	1,6	0,03	0,5	0,17	0,3	2,1	4,7
	Varianz	0,01	2,6	0,00	0,2	0,03	0,1	4,4	2,2	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	2,5	0,03	0,3	0,22	0,1	29,4	64,8
		Geometrisches Mittel	0,19	0,0	0,00	0,0	0,15	0,0	29,4	64,7
		Median	0,20	2,0	0,03	0,0	0,15	0,0	29,5	65,5
		SA	0,07	1,4	0,03	0,5	0,17	0,3	1,8	4,4
	Varianz	0,00	2,0	0,00	0,2	0,03	0,1	3,3	1,9	
-4	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,15	2,5	0,03	0,3	0,30	0,3	29,8	65,8
		Geometrisches Mittel	0,15	2,5	0,00	0,0	0,20	0,0	29,7	65,6
		Median	0,15	2,5	0,03	0,0	0,36	0,0	29,5	65,0
		SA	0,03	0,6	0,03	0,5	0,21	0,5	1,7	4,6
	Varianz	0,00	0,3	0,00	0,3	0,04	0,3	2,9	2,1	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,19	3,6	0,05	0,2	0,22	0,1	29,8	64,5
		Geometrisches Mittel	0,17	3,1	0,04	0,0	0,17	0,0	29,7	64,4
		Median	0,17	3,0	0,04	0,0	0,20	0,0	30,0	63,5
		SA	0,10	2,2	0,03	0,6	0,13	0,3	2,0	4,4
	Varianz	0,01	5,0	0,00	0,3	0,02	0,1	4,0	1,9	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,18	3,3	0,05	0,2	0,24	0,1	29,8	64,8
		Geometrisches Mittel	0,17	2,9	0,00	0,0	0,18	0,0	29,7	64,7
		Median	0,17	3,0	0,04	0,0	0,23	0,0	30,0	65,0
		SA	0,09	2,0	0,03	0,5	0,15	0,3	1,9	4,3
	Varianz	0,01	4,0	0,00	0,3	0,02	0,1	3,5	1,8	

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-3	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,51	9,09	4,72	9,0	51,5	3,43	36,5
		Geometrisches Mittel	1,19	8,99	4,69	8,6	51,4	3,36	36,0
		Median	1,13	9,19	4,82	10,0	51,5	3,49	34,5
		SA	1,23	1,51	0,56	2,7	3,9	0,79	7,4
	Varianz	1,52	2,28	0,32	7,3	15,0	0,63	55,0	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,48	7,95	4,64	6,5	52,6	2,96	37,3
		Geometrisches Mittel	0,42	7,87	4,53	6,2	52,2	2,89	36,6
		Median	0,42	7,51	4,33	6,0	51,0	2,96	39,0
		SA	0,27	1,18	1,10	2,1	7,3	0,68	6,7
	Varianz	0,07	1,39	1,22	4,5	53,0	0,46	44,2	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,74	8,23	4,66	7,1	52,3	3,08	37,1
		Geometrisches Mittel	0,55	8,14	4,57	6,7	52,0	3,00	36,5
		Median	0,47	7,83	4,61	6,0	51,0	2,96	37,0
		SA	0,75	1,32	0,98	2,5	6,5	0,71	6,6
	Varianz	0,57	1,74	0,96	6,0	42,1	0,50	43,5	
-2	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,86	8,18	4,34	6,5	56,0	3,22	33,5
		Geometrisches Mittel	1,35	7,89	4,15	6,0	55,8	3,13	33,3
		Median	1,35	8,87	4,68	6,0	57,5	3,34	32,0
		SA	1,65	2,25	1,34	3,0	4,8	0,83	4,7
	Varianz	2,74	5,06	1,78	9,0	23,3	0,69	22,3	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,48	7,65	4,17	7,3	53,6	2,95	35,5
		Geometrisches Mittel	0,36	7,58	4,09	6,6	53,0	2,87	34,7
		Median	0,32	7,80	3,81	8,5	51,0	2,93	38,5
		SA	0,42	1,09	0,92	3,1	8,4	0,77	7,5
	Varianz	0,17	1,20	0,84	9,9	70,6	0,59	55,6	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,82	7,78	4,21	7,1	54,2	3,02	35,0
		Geometrisches Mittel	0,50	7,66	4,10	6,4	53,7	2,93	34,3
		Median	0,48	7,93	4,13	8,0	52,5	2,94	37,5
		SA	1,03	1,39	0,99	3,0	7,6	0,76	6,8
	Varianz	1,05	1,94	0,98	9,2	57,6	0,58	46,0	
-1	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,67	9,40	5,26	9,5	51,5	3,46	36,3
		Geometrisches Mittel	0,62	9,38	5,16	9,4	51,3	3,38	35,7
		Median	0,61	9,46	4,97	9,0	49,5	3,79	39,0
		SA	0,28	0,73	1,18	1,9	5,9	0,76	6,9
	Varianz	0,08	0,54	1,40	3,7	35,0	0,58	47,6	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,38	7,47	4,15	7,7	57,2	2,76	31,2
		Geometrisches Mittel	0,32	7,32	3,94	7,3	56,8	2,71	30,7
		Median	0,35	7,40	4,33	7,5	59,0	2,68	29,5
		SA	0,19	1,54	1,24	2,3	6,6	0,51	5,8
	Varianz	0,04	2,36	1,55	5,3	43,1	0,26	33,2	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,45	7,96	4,42	8,1	55,8	2,93	32,4
		Geometrisches Mittel	0,38	7,78	4,22	7,8	55,4	2,86	31,9
		Median	0,41	8,41	4,60	8,0	58,5	2,73	31,5
		SA	0,24	1,61	1,29	2,3	6,7	0,64	6,3
	Varianz	0,06	2,58	1,66	5,3	45,0	0,41	39,1	

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP	
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)	
-3	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4	
		MW	0,18	2,8	0,05	0,0	0,24	0,3	30,5	65,0	
		Geometrisches Mittel	0,17	2,5	0,04	0,0	0,23	0,0	30,5	64,9	
		Median	0,18	3,0	0,05	0,0	0,22	0,0	30,0	66,0	
		SA	0,06	1,3	0,03	0,0	0,09	0,5	1,7	3,5	
	Varianz	0,00	1,6	0,00	0,0	0,01	0,3	3,0	1,2		
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,21	3,1	0,04	0,3	0,22	0,3	29,0	65,3	
		Geometrisches Mittel	0,19	0,0	0,03	0,0	0,16	0,0	28,9	65,2	
		Median	0,21	3,0	0,04	0,0	0,17	0,0	28,5	65,0	
		SA	0,08	2,1	0,02	0,5	0,17	0,5	2,0	4,1	
	Varianz	0,01	4,3	0,00	0,2	0,03	0,2	3,8	1,6		
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	3,0	0,04	0,3	0,22	0,3	29,4	65,3	
		Geometrisches Mittel	0,18	0,0	0,03	0,0	0,17	0,0	29,3	65,1	
Median		0,21	3,0	0,04	0,0	0,19	0,0	29,5	66,0		
SA		0,08	1,9	0,02	0,5	0,15	0,5	2,0	3,8		
Varianz	0,01	3,5	0,00	0,2	0,02	0,2	3,9	1,4			
-2	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4	
		MW	0,24	3,3	0,05	0,3	0,15	0,5	29,0	65,0	
		Geometrisches Mittel	0,23	3,1	0,04	0,0	0,14	0,0	28,8	64,7	
		Median	0,21	3,0	0,04	0,0	0,15	0,5	28,0	64,5	
		SA	0,07	1,3	0,02	0,5	0,06	0,6	3,6	7,6	
	Varianz	0,01	1,6	0,00	0,3	0,00	0,3	12,7	5,8		
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,25	3,2	0,04	0,3	0,15	0,1	27,9	65,3	
		Geometrisches Mittel	0,22	2,7	0,04	0,0	0,10	0,0	27,8	65,1	
		Median	0,24	2,5	0,05	0,0	0,17	0,0	27,5	64,0	
		SA	0,13	1,8	0,02	0,7	0,12	0,3	2,5	4,2	
	Varianz	0,02	3,2	0,00	0,4	0,01	0,1	6,3	1,8		
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,25	3,2	0,04	0,3	0,15	0,2	28,2	65,2	
		Geometrisches Mittel	0,22	2,8	0,04	0,0	0,11	0,0	28,1	65,0	
Median		0,21	3,0	0,04	0,0	0,17	0,0	27,5	64,0		
SA		0,11	1,6	0,02	0,6	0,11	0,4	2,7	5,0		
Varianz	0,01	2,7	0,00	0,4	0,01	0,2	7,4	2,5			
-1	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4	
		MW	0,19	2,3	0,04	0,3	0,25	0,3	31,3	66,5	
		Geometrisches Mittel	0,17	2,2	0,03	0,0	0,24	0,0	31,1	66,3	
		Median	0,16	2,0	0,04	0,0	0,26	0,0	30,0	65,0	
		SA	0,10	0,5	0,02	0,5	0,06	0,5	4,0	6,5	
	Varianz	0,01	0,3	0,00	0,3	0,00	0,3	15,6	4,2		
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,19	3,2	0,04	0,8	0,17	0,1	28,2	65,3	
		Geometrisches Mittel	0,18	2,9	0,03	0,0	0,12	0,0	28,0	65,0	
		Median	0,18	3,0	0,03	1,0	0,19	0,0	28,5	64,0	
		SA	0,05	1,4	0,02	0,8	0,14	0,3	3,1	6,0	
	Varianz	0,00	2,0	0,00	0,6	0,02	0,1	9,8	3,6		
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,19	2,9	0,04	0,6	0,19	0,1	28,9	65,6	
		Geometrisches Mittel	0,18	2,7	0,03	0,0	0,14	0,0	28,8	65,3	
Median		0,18	3,0	0,03	0,5	0,20	0,0	29,0	64,0		
SA		0,06	1,3	0,02	0,7	0,13	0,3	3,5	5,9		
Varianz	0,00	1,7	0,00	0,5	0,02	0,1	12,2	3,5			

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
0	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,33	9,53	5,10	7,3	50,5	3,52	37,5
		Geometrisches Mittel	0,83	9,50	4,98	7,2	50,5	3,39	37,3
		Median	1,18	9,67	5,33	7,5	51,0	3,58	38,5
		SA	1,22	0,79	1,24	1,0	1,9	1,08	3,9
	Varianz	1,48	0,62	1,55	0,9	3,7	1,16	15,0	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,59	7,98	4,47	7,3	51,4	2,86	38,3
		Geometrisches Mittel	0,53	7,86	4,38	6,9	51,2	2,78	37,9
		Median	0,61	7,80	4,70	7,0	49,5	2,96	40,5
		SA	0,26	1,39	0,85	2,3	5,2	0,71	5,6
	Varianz	0,07	1,94	0,73	5,3	27,4	0,50	31,2	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,78	8,37	4,63	7,3	51,2	3,02	38,1
		Geometrisches Mittel	0,59	8,24	4,53	7,0	51,0	2,92	37,8
		Median	0,61	8,38	4,77	7,0	50,5	2,96	39,5
		SA	0,67	1,42	0,96	2,0	4,6	0,83	5,1
	Varianz	0,45	2,03	0,93	4,1	21,0	0,69	26,0	
1	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,28	9,40	5,01	4,8	48,5	3,55	43,8
		Geometrisches Mittel	0,85	9,38	4,91	4,7	48,5	3,52	43,7
		Median	0,86	9,69	5,14	4,5	49,0	3,58	43,5
		SA	1,28	0,64	1,10	1,0	1,0	0,51	1,0
	Varianz	1,64	0,41	1,21	0,9	1,0	0,26	0,9	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,89	8,18	4,83	7,5	54,8	2,96	34,2
		Geometrisches Mittel	0,69	7,66	4,39	6,5	54,5	2,75	33,5
		Median	0,56	8,17	4,72	8,0	55,0	2,94	35,5
		SA	0,73	2,40	1,77	3,3	5,6	1,03	6,7
	Varianz	0,53	5,75	3,12	10,6	31,7	1,05	45,2	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,99	8,49	4,87	6,8	53,2	3,11	36,6
		Geometrisches Mittel	0,73	8,06	4,51	6,0	52,9	2,93	35,8
		Median	0,56	8,72	4,74	6,0	52,0	3,10	37,5
		SA	0,86	2,14	1,59	3,1	5,6	0,95	7,2
	Varianz	0,74	4,59	2,53	9,5	31,2	0,89	51,7	
2	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,66	9,08	4,89	8,5	49,5	3,39	39,8
		Geometrisches Mittel	0,52	9,02	4,79	8,0	49,3	3,32	39,6
		Median	0,48	9,03	4,30	8,0	48,0	3,39	40,5
		SA	0,53	1,19	1,24	3,3	5,7	0,80	4,4
	Varianz	0,28	1,41	1,54	11,0	33,0	0,65	18,9	
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,62	8,48	4,65	7,3	51,8	3,26	37,1
		Geometrisches Mittel	0,42	8,43	4,60	6,8	51,3	3,13	36,8
		Median	0,45	8,65	4,49	7,0	50,5	3,14	38,5
		SA	0,56	0,92	0,79	2,8	7,0	1,02	4,9
	Varianz	0,31	0,85	0,62	7,9	48,6	1,04	23,9	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,63	8,63	4,71	7,6	51,2	3,29	37,8
		Geometrisches Mittel	0,44	8,57	4,64	7,1	50,8	3,18	37,5
		Median	0,45	8,87	4,37	7,5	50,0	3,14	39,0
		SA	0,53	0,99	0,88	2,9	6,6	0,95	4,8
	Varianz	0,28	0,98	0,77	8,3	43,2	0,90	22,7	

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP	
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)	
0	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4	
		MW	0,25	4,5	0,05	0,3	0,20	0,0	29,5	65,3	
		Geometrisches Mittel	0,24	3,9	0,04	0,0	0,18	0,0	29,4	65,2	
		Median	0,24	4,0	0,05	0,0	0,22	0,0	29,5	65,0	
		SA	0,07	2,7	0,01	0,5	0,11	0,0	2,4	3,3	
	Varianz	0,00	7,0	0,00	0,3	0,01	0,0	5,7	1,1		
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,18	2,9	0,04	0,0	0,25	0,3	29,4	65,8	
		Geometrisches Mittel	0,17	2,7	0,00	0,0	0,21	0,0	29,3	65,6	
		Median	0,17	3,0	0,04	0,0	0,28	0,0	30,0	66,0	
		SA	0,07	1,2	0,03	0,0	0,12	0,5	3,0	4,8	
	Varianz	0,00	1,4	0,00	0,0	0,01	0,2	9,0	2,3		
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	3,3	0,04	0,1	0,24	0,2	29,4	65,6	
		Geometrisches Mittel	0,19	3,0	0,00	0,0	0,20	0,0	29,3	65,5	
Median		0,18	3,0	0,04	0,0	0,27	0,0	30,0	66,0		
SA		0,07	1,7	0,02	0,3	0,11	0,4	2,8	4,4		
Varianz	0,01	2,9	0,00	0,1	0,01	0,2	7,7	1,9			
1	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4	
		MW	0,20	2,3	0,05	0,8	0,23	0,0	30,3	66,8	
		Geometrisches Mittel	0,20	2,0	0,04	0,0	0,18	0,0	30,2	66,6	
		Median	0,21	2,0	0,05	1,0	0,24	0,0	30,0	67,5	
		SA	0,05	1,3	0,04	0,5	0,14	0,0	2,2	4,6	
	Varianz	0,00	1,6	0,00	0,3	0,02	0,0	4,9	2,2		
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,20	3,0	0,04	0,5	0,22	0,1	30,8	65,0	
		Geometrisches Mittel	0,18	2,7	0,00	0,0	0,16	0,0	30,7	64,9	
		Median	0,19	3,0	0,04	0,0	0,19	0,0	30,5	63,5	
		SA	0,08	1,3	0,04	0,7	0,14	0,3	1,8	4,6	
	Varianz	0,01	1,6	0,00	0,5	0,02	0,1	3,3	2,1		
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	2,8	0,04	0,6	0,22	0,1	30,6	65,4	
		Geometrisches Mittel	0,19	2,5	0,00	0,0	0,16	0,0	30,6	65,3	
Median		0,19	3,0	0,04	0,5	0,19	0,0	30,5	64,5		
SA		0,07	1,3	0,03	0,6	0,14	0,3	1,9	4,5		
Varianz	0,01	1,6	0,00	0,4	0,02	0,1	3,5	2,1			
2	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4	
		MW	0,19	2,0	0,05	0,3	0,32	0,0	30,5	65,3	
		Geometrisches Mittel	0,17	1,9	0,04	0,0	0,27	0,0	30,4	65,2	
		Median	0,19	2,0	0,07	0,0	0,31	0,0	30,0	66,0	
		SA	0,07	0,8	0,03	0,5	0,20	0,0	2,5	4,1	
	Varianz	0,00	0,7	0,00	0,3	0,04	0,0	6,3	1,7		
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,18	3,3	0,05	0,3	0,20	0,3	30,3	66,5	
		Geometrisches Mittel	0,16	3,0	0,04	0,0	0,00	0,0	30,2	66,4	
		Median	0,15	3,0	0,05	0,0	0,21	0,0	30,0	66,5	
		SA	0,10	1,3	0,04	0,5	0,12	0,5	1,2	4,1	
	Varianz	0,01	1,7	0,00	0,2	0,02	0,2	1,5	1,6		
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,18	2,9	0,05	0,3	0,23	0,3	30,3	66,2	
		Geometrisches Mittel	0,16	2,7	0,04	0,0	0,00	0,0	30,3	66,1	
Median		0,16	3,0	0,07	0,0	0,21	0,0	30,0	66,5		
SA		0,09	1,3	0,03	0,5	0,15	0,5	1,5	4,0		
Varianz	0,01	1,7	0,00	0,2	0,02	0,2	2,4	1,6			

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
3	nein	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,69	8,50	4,21	6,0	49,3	3,00	42,0
		Geometrisches Mittel	0,64	8,40	4,19	5,9	49,2	2,86	41,8
		Median	0,70	9,03	4,22	6,0	48,5	2,96	43,0
		SA	0,29	1,35	0,47	1,2	3,4	1,04	4,3
	ja	Varianz	0,08	1,84	0,22	1,3	11,6	1,08	18,7
		n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,70	7,86	4,18	6,5	51,1	2,70	39,1
		Geometrisches Mittel	0,56	7,82	4,16	6,0	50,9	2,65	38,8
		Median	0,59	7,68	4,05	6,0	49,0	2,79	40,5
	Insgesamt	SA	0,51	0,78	0,48	2,8	4,4	0,50	5,1
		Varianz	0,26	0,61	0,23	7,9	19,2	0,25	25,9
		n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,69	8,02	4,19	6,4	50,6	2,78	39,8
		Geometrisches Mittel	0,58	7,96	4,16	6,0	50,5	2,70	39,5
4	nein	Median	0,59	7,77	4,10	6,0	49,0	2,79	41,5
		SA	0,45	0,95	0,46	2,5	4,1	0,64	4,9
		Varianz	0,20	0,90	0,21	6,1	17,1	0,41	24,4
		n	3	3	3	3	3	3	3
		MW	1,64	7,73	3,53	8,0	48,3	2,76	40,7
	ja	Geometrisches Mittel	1,31	7,57	3,48	7,7	48,3	2,63	40,6
		Median	0,88	7,41	3,56	7,0	48,0	2,17	39,0
		SA	1,42	1,96	0,75	2,7	2,5	1,07	2,9
		Varianz	2,01	3,84	0,56	7,0	6,3	1,14	8,3
		n	9	9	9	9	9	9	9
	Insgesamt	MW	0,48	8,11	4,34	5,8	55,3	3,09	36,3
		Geometrisches Mittel	0,44	8,10	4,28	5,4	55,0	2,97	36,0
		Median	0,47	8,09	4,11	6,0	54,0	3,02	34,0
		SA	0,22	0,43	0,85	2,3	6,2	0,96	5,3
		Varianz	0,05	0,19	0,72	5,4	38,3	0,93	28,5
5	nein	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,77	8,02	4,14	6,3	53,6	3,01	37,4
		Geometrisches Mittel	0,58	7,96	4,06	5,9	53,3	2,88	37,1
		Median	0,53	8,08	4,05	6,0	53,0	3,01	39,0
		SA	0,82	0,93	0,87	2,5	6,2	0,95	5,1
	ja	Varianz	0,68	0,86	0,76	6,2	39,0	0,91	26,1
		n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,49	7,41	3,56	7,0	47,0	3,22	40,0
		Geometrisches Mittel	0,48	7,31	3,54	6,7	46,9	3,18	40,0
		Median	0,49	7,41	3,56	7,0	47,0	3,22	40,0
	Insgesamt	SA	0,13	1,70	0,43	2,8	4,2	0,70	1,4
		Varianz	0,02	2,88	0,19	8,0	18,0	0,49	2,0
		n	9	9	9	9	9	9	9
		MW	0,65	8,37	4,51	6,3	55,6	3,22	35,1
		Geometrisches Mittel	0,55	8,33	4,45	5,3	55,3	3,16	34,7
Insgesamt	Median	0,62	8,62	4,09	7,0	56,0	3,05	34,0	
	SA	0,37	0,85	0,85	3,1	5,6	0,68	5,8	
	Varianz	0,14	0,73	0,72	9,5	31,0	0,47	33,6	
	n	11	11	11	11	11	11	11	
	MW	0,62	8,20	4,34	6,5	54,0	3,22	36,0	
Insgesamt	Geometrisches Mittel	0,54	8,14	4,27	5,6	53,7	3,16	35,6	
	Median	0,58	8,61	4,01	7,0	55,0	3,05	38,0	
	SA	0,34	1,01	0,86	2,9	6,2	0,65	5,6	
	Varianz	0,12	1,02	0,74	8,5	38,6	0,42	31,0	

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP	
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)	
3	nein	n	4	4	4	4	4	4	4	4	
		MW	0,20	2,5	0,04	0,0	0,36	0,3	30,3	62,5	
		Geometrisches Mittel	0,19	2,5	0,04	0,0	0,28	0,0	30,2	62,4	
		Median	0,18	2,5	0,04	0,0	0,36	0,0	29,5	63,0	
		SA	0,07	0,6	0,03	0,0	0,22	0,5	1,9	3,4	
	Varianz	0,01	0,3	0,00	0,0	0,05	0,3	3,6	1,2		
	ja	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,21	2,8	0,04	0,3	0,25	0,3	29,3	65,4	
		Geometrisches Mittel	0,18	2,4	0,03	0,0	0,19	0,0	29,3	65,3	
		Median	0,17	2,5	0,04	0,0	0,19	0,0	29,0	65,0	
		SA	0,14	1,6	0,03	0,5	0,16	0,5	2,2	3,9	
	Varianz	0,02	2,6	0,00	0,2	0,03	0,2	4,6	1,6		
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	2,7	0,04	0,3	0,28	0,3	29,6	64,7	
		Geometrisches Mittel	0,18	2,4	0,03	0,0	0,21	0,0	29,5	64,6	
Median		0,17	2,5	0,04	0,0	0,25	0,0	29,0	64,0		
SA		0,13	1,4	0,02	0,5	0,18	0,5	2,1	3,9		
Varianz	0,02	2,0	0,00	0,2	0,03	0,2	4,3	1,5			
4	nein	n	3	3	3	3	3	3	3	3	
		MW	0,15	2,7	0,06	0,3	0,23	0,0	30,0	68,0	
		Geometrisches Mittel	0,14	2,3	0,05	0,0	0,21	0,0	30,0	68,0	
		Median	0,13	3,0	0,06	0,0	0,16	0,0	30,0	69,0	
		SA	0,05	1,5	0,05	0,6	0,12	0,0	2,0	2,6	
	Varianz	0,00	2,3	0,00	0,3	0,02	0,0	4,0	0,7		
	ja	n	9	9	9	9	9	9	9	9	9
		MW	0,17	2,2	0,05	0,2	0,29	0,1	29,1	67,6	
		Geometrisches Mittel	0,17	0,0	0,04	0,0	0,23	0,0	29,1	67,5	
		Median	0,18	2,0	0,04	0,0	0,29	0,0	29,0	68,0	
		SA	0,05	1,9	0,03	0,4	0,18	0,3	1,4	3,0	
	Varianz	0,00	3,7	0,00	0,2	0,03	0,1	1,9	0,9		
	Insgesamt	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,17	2,3	0,05	0,3	0,27	0,1	29,3	67,7	
		Geometrisches Mittel	0,16	0,0	0,04	0,0	0,22	0,0	29,3	67,6	
Median		0,18	2,0	0,05	0,0	0,25	0,0	29,0	68,5		
SA		0,05	1,8	0,03	0,5	0,17	0,3	1,5	2,8		
Varianz	0,00	3,2	0,00	0,2	0,03	0,1	2,2	0,8			
5	nein	n	2	2	2	2	2	2	2	2	
		MW	0,32	5,0	0,03	0,0	0,14	1,0	29,0	65,0	
		Geometrisches Mittel	0,26	5,0	0,02	0,0	0,13	1,0	28,9	64,7	
		Median	0,32	5,0	0,03	0,0	0,14	1,0	29,0	65,0	
		SA	0,27	0,0	0,01	0,0	0,06	0,0	2,8	8,5	
	Varianz	0,07	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	8,0	7,2		
	ja	n	9	9	9	9	9	9	9	9	9
		MW	0,21	2,4	0,04	0,3	0,19	0,2	29,2	67,2	
		Geometrisches Mittel	0,21	0,0	0,03	0,0	0,13	0,0	29,2	67,1	
		Median	0,19	3,0	0,03	0,0	0,22	0,0	29,0	68,0	
		SA	0,06	1,4	0,01	0,7	0,11	0,4	1,6	4,1	
	Varianz	0,00	2,0	0,00	0,5	0,01	0,2	2,7	1,7		
	Insgesamt	n	11	11	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,23	2,9	0,03	0,3	0,18	0,4	29,2	66,8	
		Geometrisches Mittel	0,22	0,0	0,03	0,0	0,13	0,0	29,1	66,7	
Median		0,19	3,0	0,03	0,0	0,18	0,0	29,0	68,0		
SA		0,11	1,6	0,01	0,7	0,11	0,5	1,7	4,6		
Varianz	0,01	2,7	0,00	0,4	0,01	0,3	3,0	2,1			

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
6	nein	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,52	7,99	3,69	4,0	53,0	2,85	38,0
		Geometrisches Mittel	1,52	7,99	3,69	4,0	53,0	2,85	38,0
		Median	1,52	7,99	3,69	4,0	53,0	2,85	38,0
		SA							
	Varianz								
	ja	n	3	3	3	3	3	3	3
		MW	0,41	8,71	5,11	8,0	52,7	2,73	35,0
		Geometrisches Mittel	0,36	8,69	4,92	5,9	52,3	2,69	34,9
		Median	0,46	8,84	4,23	7,0	51,0	3,00	35,0
		SA	0,22	0,55	1,82	6,6	7,6	0,55	3,0
	Varianz	0,05	0,30	3,32	43,0	58,3	0,31	9,0	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,69	8,53	4,76	7,0	52,8	2,76	35,8
		Geometrisches Mittel	0,52	8,51	4,58	5,4	52,5	2,73	35,7
Median		0,54	8,47	4,07	5,5	52,0	2,93	36,5	
SA		0,58	0,58	1,65	5,7	6,2	0,46	2,9	
Varianz	0,34	0,33	2,72	32,7	38,9	0,21	8,3		
7	nein	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,42	8,13	3,80	4,0	47,0	2,90	47,0
		Geometrisches Mittel	0,42	8,13	3,80	4,0	47,0	2,90	47,0
		Median	0,42	8,13	3,80	4,0	47,0	2,90	47,0
		SA							
	Varianz								
	ja	n	3	3	3	3	3	3	3
		MW	0,64	8,40	5,16	6,7	50,3	2,56	39,3
		Geometrisches Mittel	0,63	8,39	5,03	6,3	50,3	2,53	39,0
		Median	0,59	8,54	5,40	5,0	52,0	2,47	40,0
		SA	0,11	0,39	1,34	2,9	2,9	0,50	6,0
	Varianz	0,01	0,15	1,80	8,3	8,3	0,25	36,3	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,58	8,33	4,82	6,0	49,5	2,65	41,3
		Geometrisches Mittel	0,57	8,33	4,69	5,6	49,4	2,62	40,9
Median		0,58	8,34	4,60	5,0	49,5	2,69	42,5	
SA		0,14	0,35	1,29	2,7	2,9	0,44	6,2	
Varianz	0,02	0,12	1,66	7,3	8,3	0,19	38,9		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	Bedeckung		Eosinophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Basophile Granulozyten	Monozyten	Monozyten	Hkt	TP
		Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
6	nein	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,37	4,0	0,02	1,0	0,22	0,0	28,0	72,0
		Geometrisches Mittel	0,37	4,0	0,02	1,0	0,22	0,0	28,0	72,0
		Median	0,37	4,0	0,02	1,0	0,22	0,0	28,0	72,0
		SA								
	Varianz									
	ja	n	3	3	3	3	3	3	3	3
		MW	0,22	4,3	0,04	0,0	0,26	0,0	29,7	64,7
		Geometrisches Mittel	0,22	3,8	0,03	0,0	0,14	0,0	29,6	64,7
		Median	0,24	4,0	0,04	0,0	0,37	0,0	30,0	65,0
		SA	0,03	2,5	0,02	0,0	0,21	0,0	1,5	0,6
	Varianz	0,00	6,3	0,00	0,0	0,04	0,0	2,3	0,0	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,26	4,3	0,03	0,3	0,25	0,0	29,3	66,5
		Geometrisches Mittel	0,25	3,9	0,03	0,0	0,16	0,0	29,2	66,4
Median		0,24	4,0	0,03	0,0	0,30	0,0	29,0	65,0	
SA		0,08	2,1	0,02	0,5	0,17	0,0	1,5	3,7	
Varianz	0,01	4,3	0,00	0,3	0,03	0,0	2,3	1,4		
7	nein	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,11	2,0	0,07	0,0	0,62	0,0	29,0	64,0
		Geometrisches Mittel	0,11	2,0	0,07	0,0	0,62	0,0	29,0	64,0
		Median	0,11	2,0	0,07	0,0	0,62	0,0	29,0	64,0
		SA								
	Varianz									
	ja	n	3	3	3	3	3	3	3	3
		MW	0,14	2,7	0,04	0,7	0,09	0,3	30,0	66,0
		Geometrisches Mittel	0,14	2,6	0,03	0,0	0,06	0,0	30,0	66,0
		Median	0,14	3,0	0,02	1,0	0,05	0,0	30,0	66,0
		SA	0,02	0,6	0,04	0,6	0,08	0,6	1,0	2,0
	Varianz	0,00	0,3	0,00	0,3	0,01	0,3	1,0	0,4	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,14	2,5	0,05	0,5	0,22	0,3	29,8	65,5
		Geometrisches Mittel	0,13	2,5	0,03	0,0	0,11	0,0	29,7	65,5
Median		0,14	2,5	0,05	0,5	0,12	0,0	29,5	65,0	
SA		0,02	0,6	0,04	0,6	0,27	0,5	1,0	1,9	
Varianz	0,00	0,3	0,00	0,3	0,08	0,3	0,9	0,4		

Tab. 21: Statistikwerte in Bezug zur Trächtigkeit

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-14	positiv	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Geometrisches Mittel	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Median	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		SA							
	Varianz								
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Geometrisches Mittel	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
		Median	0,59	8,71	3,98	3,0	48,0	2,26	46,0
SA									
Varianz									
-13	positiv	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Geometrisches Mittel	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Median	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		SA							
	Varianz								
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Geometrisches Mittel	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
		Median	1,10	7,62	3,88	5,0	49,0	2,36	42,0
SA									
Varianz									
-12	positiv	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
		Geometrisches Mittel	0,49	7,46	4,81	4,9	48,4	3,83	42,5
		Median	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
		SA	0,07	1,60	2,18	3,5	5,0	0,30	2,1
	Varianz	0,01	2,55	4,77	12,5	24,5	0,09	4,5	
	Insgesamt	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
		Geometrisches Mittel	0,49	7,46	4,81	4,9	48,4	3,83	42,5
		Median	0,49	7,55	5,06	5,5	48,5	3,84	42,5
SA		0,07	1,60	2,18	3,5	5,0	0,30	2,1	
Varianz	0,01	2,55	4,77	12,5	24,5	0,09	4,5		
-11	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,09	10,82	8,01	12,0	62,0	2,27	21,0
		Geometrisches Mittel	1,09	10,82	8,01	12,0	62,0	2,27	21,0
		Median	1,09	10,82	8,01	12,0	62,0	2,27	21,0
		SA							
	Varianz								
	positiv	n	3	3	3	3	3	3	3
		MW	0,81	6,93	4,16	6,3	54,7	3,31	35,3
		Geometrisches Mittel	0,73	6,90	4,08	5,1	54,1	3,28	34,8
		Median	0,56	6,59	3,62	6,0	57,0	3,49	38,0
		SA	0,46	0,74	1,05	4,5	9,7	0,54	7,4
	Varianz	0,21	0,55	1,10	20,3	94,3	0,29	54,3	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,88	7,90	5,13	7,8	56,5	3,05	31,8
		Geometrisches Mittel	0,81	7,72	4,83	6,3	56,0	2,99	30,7
Median		0,83	7,19	4,50	8,5	59,5	3,10	32,5	
SA		0,40	2,04	2,10	4,7	8,7	0,68	9,4	
Varianz	0,16	4,16	4,43	21,6	76,3	0,47	87,6		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
-14	positiv	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Geometrisches Mittel	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Median	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		SA								
	Varianz									
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Geometrisches Mittel	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
		Median	0,27	3,0	0,12	0,0	0,09	0,0	30,0	64,0
SA										
Varianz										
-13	positiv	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Geometrisches Mittel	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Median	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		SA								
	Varianz									
	Insgesamt	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Geometrisches Mittel	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
		Median	0,22	3,0	0,07	1,0	0,09	0,0	28,0	66,0
SA										
Varianz										
-12	positiv	n	2	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
		Geometrisches Mittel	0,21	2,5	0,06	0,0	0,05	0,0	27,0	56,4
		Median	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
		SA	0,04	3,5	0,03	0,0	0,02	0,0	0,0	3,5
	Varianz	0,00	12,5	0,00	0,0	0,00	0,0	0,0	1,3	
	Insgesamt	n	2	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
		Geometrisches Mittel	0,21	2,5	0,06	0,0	0,05	0,0	27,0	56,4
		Median	0,21	3,5	0,06	0,0	0,06	0,0	27,0	56,5
SA		0,04	3,5	0,03	0,0	0,02	0,0	0,0	3,5	
Varianz	0,00	12,5	0,00	0,0	0,00	0,0	0,0	1,3		
-11	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,25	3,0	0,16	2,0	0,05	0,0	29,0	55,0
		Geometrisches Mittel	0,25	3,0	0,16	2,0	0,05	0,0	29,0	55,0
		Median	0,25	3,0	0,16	2,0	0,05	0,0	29,0	55,0
		SA								
	Varianz									
	positiv	n	3	3	3	3	3	3	3	3
		MW	0,14	2,3	0,04	1,0	0,29	0,3	28,0	63,0
		Geometrisches Mittel	0,14	2,3	0,04	0,0	0,17	0,0	28,0	62,9
		Median	0,14	2,0	0,04	1,0	0,34	0,0	27,0	61,0
		SA	0,04	0,6	0,00	1,0	0,23	0,6	1,7	5,3
	Varianz	0,00	0,3	0,00	1,0	0,06	0,3	3,0	2,8	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,17	2,5	0,07	1,3	0,23	0,3	28,3	61,0
		Geometrisches Mittel	0,16	2,5	0,06	0,0	0,13	0,0	28,2	60,8
Median		0,16	2,5	0,04	1,5	0,20	0,0	28,0	60,0	
SA		0,06	0,6	0,06	1,0	0,23	0,5	1,5	5,9	
Varianz	0,00	0,3	0,00	0,9	0,05	0,3	2,3	3,5		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-10	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,14	7,17	6,23	13,0	46,0	3,27	31,0
		Geometrisches Mittel	1,14	7,17	6,23	13,0	46,0	3,27	31,0
		Median	1,14	7,17	6,23	13,0	46,0	3,27	31,0
		SA							
	Varianz								
	positiv	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,61	7,50	4,28	5,5	55,5	3,59	35,5
		Geometrisches Mittel	0,60	6,97	4,08	5,1	55,1	3,50	35,3
		Median	0,56	6,53	3,79	5,0	59,0	3,33	35,0
		SA	0,18	3,46	1,60	2,5	7,7	0,97	4,1
	Varianz	0,03	11,97	2,55	6,3	59,7	0,95	17,0	
	Insgesamt	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,72	7,43	4,67	7,0	53,6	3,52	34,6
		Geometrisches Mittel	0,68	7,01	4,44	6,2	53,1	3,45	34,4
Median		0,59	7,17	4,08	5,0	58,0	3,27	32,0	
SA		0,28	3,00	1,64	4,0	7,9	0,86	4,1	
Varianz	0,08	9,00	2,68	16,0	62,8	0,73	16,8		
-9	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,22	8,40	5,11	8,3	57,3	3,20	31,5
		Geometrisches Mittel	0,00	7,88	4,67	8,0	57,0	3,03	31,1
		Median	0,94	7,80	4,21	7,5	59,5	2,90	31,0
		SA	1,27	3,48	2,66	2,6	5,7	1,28	5,8
	Varianz	1,61	12,12	7,10	6,9	32,3	1,63	33,7	
	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,48	9,31	5,49	6,0	53,0	3,26	35,0
		Geometrisches Mittel	0,48	9,31	5,49	6,0	53,0	3,26	35,0
		Median	0,48	9,31	5,49	6,0	53,0	3,26	35,0
		SA							
	Varianz								
	positiv	n	6	6	6	6	6	6	6
		MW	0,82	7,74	4,77	7,5	51,7	3,22	36,8
		Geometrisches Mittel	0,69	7,09	4,52	6,9	51,4	3,09	35,7
		Median	0,67	8,29	4,46	7,5	53,0	3,02	39,0
		SA	0,55	2,86	1,68	3,2	5,3	1,05	9,0
	Varianz	0,31	8,15	2,83	10,3	28,3	1,11	80,2	
Insgesamt	n	11	11	11	11	11	11	11	
	MW	0,93	8,12	4,96	7,6	53,8	3,22	34,7	
	Geometrisches Mittel	0,00	7,55	4,66	7,2	53,6	3,08	33,9	
	Median	0,88	8,95	4,42	7,0	54,0	3,00	35,0	
	SA	0,83	2,82	1,90	2,8	5,6	1,02	7,6	
Varianz	0,70	7,97	3,60	7,7	31,4	1,04	57,0		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
-10	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,18	10,0	0,09	0,0	0,03	0,0	28,0	59,0
		Geometrisches Mittel	0,18	10,0	0,09	0,0	0,03	0,0	28,0	59,0
		Median	0,18	10,0	0,09	0,0	0,03	0,0	28,0	59,0
		SA								
	Varianz									
	positiv	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,17	3,5	0,06	0,0	0,10	0,0	28,0	61,0
		Geometrisches Mittel	0,16	2,8	0,00	0,0	0,08	0,0	28,0	60,8
		Median	0,18	3,0	0,06	0,0	0,09	0,0	28,0	62,0
		SA	0,04	2,5	0,05	0,0	0,08	0,0	1,6	6,1
	Varianz	0,00	6,3	0,00	0,0	0,01	0,0	2,7	3,7	
	Insgesamt	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,17	4,8	0,06	0,0	0,09	0,0	28,0	60,6
		Geometrisches Mittel	0,17	3,6	0,00	0,0	0,07	0,0	28,0	60,4
		Median	0,18	3,0	0,07	0,0	0,06	0,0	28,0	60,0
		SA	0,04	3,6	0,05	0,0	0,08	0,0	1,4	5,3
	Varianz	0,00	13,2	0,00	0,0	0,01	0,0	2,0	2,8	
-9	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,03	2,8	0,01	0,3	0,01	0,0	27,8	62,5
		Geometrisches Mittel	0,00	2,5	0,00	0,0	0,00	0,0	27,7	62,1
		Median	0,00	2,0	0,00	0,0	0,00	0,0	27,0	61,0
		SA	0,06	1,5	0,02	0,5	0,02	0,0	2,2	8,4
	Varianz	0,00	2,3	0,00	0,3	0,00	0,0	4,9	7,0	
	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,25	5,0	0,12	1,0	0,04	0,0	30,0	58,0
		Geometrisches Mittel	0,25	5,0	0,12	1,0	0,04	0,0	30,0	58,0
		Median	0,25	5,0	0,12	1,0	0,04	0,0	30,0	58,0
		SA								
	Varianz									
	positiv	n	6	6	6	6	6	6	6	6
		MW	0,21	3,5	0,06	0,3	0,11	0,2	27,8	64,3
		Geometrisches Mittel	0,20	2,7	0,03	0,0	0,06	0,0	27,7	64,1
		Median	0,20	3,5	0,05	0,0	0,10	0,0	28,5	65,5
		SA	0,07	2,4	0,05	0,5	0,11	0,4	2,7	5,4
	Varianz	0,00	5,5	0,00	0,3	0,01	0,2	7,4	2,9	
	Insgesamt	n	11	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,15	3,4	0,04	0,4	0,07	0,1	28,0	63,1
		Geometrisches Mittel	0,00	2,8	0,00	0,0	0,00	0,0	27,9	62,8
Median		0,19	3,0	0,02	0,0	0,04	0,0	28,0	62,0	
SA		0,11	2,0	0,05	0,5	0,09	0,3	2,4	6,3	
Varianz	0,01	3,9	0,00	0,3	0,01	0,1	5,6	3,9		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-8	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,36	7,65	4,52	6,8	48,5	3,15	41,5
		Geometrisches Mittel	0,00	7,58	4,37	6,7	48,4	3,11	41,5
		Median	0,21	8,00	4,54	7,0	48,0	3,00	41,5
		SA	0,47	1,13	1,30	0,5	3,3	0,60	1,3
	Varianz	0,22	1,28	1,69	0,3	11,0	0,36	1,7	
	negativ	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,71	7,82	4,69	5,0	60,5	3,45	28,0
		Geometrisches Mittel	0,70	7,81	4,68	5,0	60,0	3,44	26,2
		Median	0,71	7,82	4,69	5,0	60,5	3,45	28,0
		SA	0,08	0,21	0,34	0,0	10,6	0,33	14,1
	Varianz	0,01	0,04	0,12	0,0	112,5	0,11	200,0	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,86	7,60	4,42	4,9	52,0	2,91	39,7
		Geometrisches Mittel	0,63	7,34	4,30	4,5	51,8	2,85	39,6
		Median	0,71	8,25	4,66	5,0	51,0	2,94	39,0
		SA	0,68	2,08	1,11	1,8	4,7	0,67	3,8
	Varianz	0,46	4,33	1,22	3,1	22,3	0,45	14,2	
	Insgesamt	n	13	13	13	13	13	13	13
		MW	0,68	7,65	4,49	5,5	52,2	3,07	38,5
Geometrisches Mittel		0,00	7,48	4,38	5,2	51,9	3,01	37,7	
Median		0,65	8,00	4,66	6,0	51,0	3,00	40,0	
SA		0,58	1,58	1,03	1,6	6,3	0,60	6,8	
Varianz	0,34	2,49	1,05	2,4	39,4	0,36	46,4		
-7	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,92	7,31	4,11	5,8	53,8	3,13	36,3
		Geometrisches Mittel	0,90	7,13	4,02	5,7	53,1	2,74	34,7
		Median	1,00	7,50	4,08	6,0	50,0	3,75	40,5
		SA	0,22	1,79	0,93	0,5	10,4	1,43	11,0
	Varianz	0,05	3,21	0,86	0,3	107,6	2,04	121,6	
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,60	7,35	4,16	5,3	54,5	3,78	35,3
		Geometrisches Mittel	0,59	7,19	4,04	5,0	54,5	3,26	34,8
		Median	0,59	7,99	4,54	5,5	54,5	2,99	37,5
		SA	0,09	1,62	1,08	1,7	2,4	2,50	6,4
	Varianz	0,01	2,64	1,18	2,9	5,7	6,24	40,9	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,74	7,63	4,70	4,6	62,0	3,16	30,7
		Geometrisches Mittel	0,62	7,60	4,60	4,3	61,5	3,13	29,8
		Median	0,41	7,34	4,43	5,0	66,0	3,28	28,0
		SA	0,47	0,82	1,10	1,6	8,3	0,45	8,2
	Varianz	0,22	0,67	1,22	2,6	69,0	0,21	67,9	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,75	7,47	4,40	5,1	57,8	3,31	33,4
Geometrisches Mittel		0,68	7,36	4,29	4,9	57,2	3,05	32,3	
Median		0,64	7,69	4,32	6,0	56,0	3,28	36,0	
SA		0,35	1,25	1,02	1,4	8,4	1,39	8,4	
Varianz	0,12	1,57	1,04	2,0	70,5	1,94	70,8		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
-8	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,03	2,8	0,01	0,0	0,26	0,5	29,8	63,8
		Geometrisches Mittel	0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	29,5	63,5
		Median	0,00	2,5	0,00	0,0	0,02	0,5	27,5	64,5
		SA	0,06	2,5	0,03	0,0	0,49	0,6	4,9	6,8
	Varianz	0,00	6,3	0,00	0,0	0,24	0,3	23,6	4,7	
	negativ	n	2	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,20	6,5	0,04	0,0	0,26	0,0	28,0	59,5
		Geometrisches Mittel	0,19	6,0	0,03	0,0	0,14	0,0	27,8	59,4
		Median	0,20	6,5	0,04	0,0	0,26	0,0	28,0	59,5
		SA	0,04	3,5	0,03	0,0	0,30	0,0	4,2	4,9
	Varianz	0,00	12,5	0,00	0,0	0,09	0,0	18,0	2,5	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,19	2,7	0,05	0,3	0,21	0,4	28,6	65,6
		Geometrisches Mittel	0,18	0,0	0,04	0,0	0,13	0,0	28,5	65,4
		Median	0,17	2,0	0,03	0,0	0,13	0,0	29,0	67,0
		SA	0,06	2,3	0,03	0,5	0,21	0,5	1,9	5,0
	Varianz	0,00	5,2	0,00	0,2	0,04	0,3	3,6	2,5	
	Insgesamt	n	13	13	13	13	13	13	13	13
		MW	0,14	3,3	0,03	0,2	0,23	0,4	28,9	64,1
Geometrisches Mittel		0,00	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	28,7	63,8	
Median		0,16	3,0	0,02	0,0	0,09	0,0	29,0	67,0	
SA		0,09	2,7	0,03	0,4	0,30	0,5	3,1	5,6	
Varianz	0,01	7,2	0,00	0,1	0,09	0,3	9,6	3,1		
-7	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,08	3,8	0,03	0,3	0,04	0,3	28,3	61,0
		Geometrisches Mittel	0,00	3,7	0,00	0,0	0,00	0,0	28,2	60,9
		Median	0,07	4,0	0,02	0,0	0,02	0,0	28,0	59,0
		SA	0,10	0,5	0,04	0,5	0,06	0,5	1,3	4,7
	Varianz	0,01	0,3	0,00	0,3	0,00	0,3	1,6	2,2	
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,16	4,0	0,05	0,8	0,22	0,3	28,5	59,5
		Geometrisches Mittel	0,15	3,5	0,04	0,0	0,15	0,0	28,4	59,5
		Median	0,15	3,0	0,04	0,5	0,19	0,0	28,5	60,0
		SA	0,05	2,7	0,05	1,0	0,18	0,5	2,1	2,6
	Varianz	0,00	7,3	0,00	0,9	0,03	0,3	4,3	0,7	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,18	2,6	0,04	0,1	0,37	0,0	28,4	66,9
		Geometrisches Mittel	0,18	2,3	0,03	0,0	0,24	0,0	28,4	66,7
		Median	0,18	2,0	0,04	0,0	0,33	0,0	28,0	69,0
		SA	0,04	1,1	0,02	0,4	0,28	0,0	1,4	4,5
	Varianz	0,00	1,3	0,00	0,1	0,08	0,0	2,0	2,0	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,15	3,3	0,04	0,3	0,24	0,1	28,4	63,3
Geometrisches Mittel		0,00	2,9	0,00	0,0	0,00	0,0	28,4	63,1	
Median		0,16	3,0	0,04	0,0	0,17	0,0	28,0	62,0	
SA		0,07	1,6	0,03	0,6	0,25	0,4	1,5	5,2	
Varianz	0,00	2,6	0,00	0,4	0,06	0,1	2,1	2,7		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-6	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,97	7,82	4,55	6,8	52,5	3,04	38,0
		Geometrisches Mittel	0,77	7,55	4,44	6,6	52,3	2,93	37,6
		Median	0,78	7,45	4,33	6,5	52,5	2,74	37,5
		SA	0,75	2,43	1,15	1,7	5,8	1,01	6,5
	Varianz	0,56	5,89	1,32	2,9	33,7	1,02	42,0	
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,72	6,05	3,63	7,0	49,3	3,63	39,3
		Geometrisches Mittel	0,72	5,99	3,50	6,8	49,0	3,49	39,0
		Median	0,70	6,46	3,71	6,0	47,5	3,40	39,0
		SA	0,10	0,94	1,05	2,0	5,4	1,19	4,8
	Varianz	0,01	0,89	1,09	4,0	29,6	1,42	22,9	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,86	7,39	4,49	6,3	55,7	3,35	33,9
		Geometrisches Mittel	0,64	7,36	4,44	6,1	55,5	3,22	33,5
		Median	0,61	7,11	4,07	6,0	54,0	2,87	35,0
		SA	0,76	0,68	0,79	1,5	5,2	1,08	5,2
	Varianz	0,58	0,46	0,62	2,2	26,9	1,17	26,5	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,85	7,15	4,28	6,6	53,1	3,34	36,4
Geometrisches Mittel		0,70	7,01	4,17	6,4	52,9	3,21	36,0	
Median		0,69	7,00	4,03	6,0	52,0	3,00	37,0	
SA		0,62	1,47	0,97	1,6	5,7	1,04	5,6	
Varianz	0,38	2,15	0,95	2,5	32,8	1,07	31,5		
-5	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,60	8,22	4,93	6,0	52,5	3,05	39,5
		Geometrisches Mittel	1,42	8,10	4,82	5,6	52,4	3,01	39,3
		Median	1,23	8,04	4,44	6,5	53,0	3,15	40,5
		SA	0,99	1,66	1,27	2,2	3,4	0,56	4,4
	Varianz	0,98	2,77	1,60	4,7	11,7	0,31	19,0	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,64	6,51	3,78	4,8	55,4	2,84	36,4
		Geometrisches Mittel	0,59	6,17	3,59	4,5	55,2	2,76	36,1
		Median	0,59	7,41	3,48	5,0	53,0	2,85	37,0
		SA	0,27	2,21	1,36	1,8	4,8	0,77	5,2
	Varianz	0,07	4,89	1,84	3,2	23,3	0,60	27,3	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,85	7,59	4,36	7,0	56,3	3,18	33,9
		Geometrisches Mittel	0,61	7,51	4,29	6,5	56,2	3,09	33,5
		Median	0,42	7,51	4,12	8,0	56,0	3,37	35,0
		SA	0,85	1,18	0,87	2,6	4,2	0,78	5,3
	Varianz	0,73	1,39	0,76	6,7	17,9	0,61	27,8	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,97	7,41	4,32	6,1	55,1	3,04	36,1
Geometrisches Mittel		0,75	7,20	4,18	5,6	54,9	2,96	35,7	
Median		0,67	7,54	4,10	6,5	54,5	3,08	37,0	
SA		0,81	1,70	1,15	2,3	4,3	0,70	5,3	
Varianz	0,66	2,88	1,31	5,4	18,2	0,49	27,7		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
-6	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,16	1,8	0,02	0,3	0,18	0,8	28,3	62,5
		Geometrisches Mittel	0,00	1,6	0,00	0,0	0,00	0,0	28,2	62,4
		Median	0,17	1,5	0,02	0,0	0,17	0,5	28,0	62,0
		SA	0,13	1,0	0,02	0,5	0,18	1,0	1,5	4,9
	Varianz	0,02	0,9	0,00	0,3	0,03	0,9	2,3	2,4	
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,19	3,8	0,05	0,0	0,13	0,8	29,3	61,3
		Geometrisches Mittel	0,17	3,4	0,04	0,0	0,06	0,0	29,1	61,2
		Median	0,16	3,0	0,04	0,0	0,04	1,0	30,0	61,0
		SA	0,10	2,2	0,04	0,0	0,20	0,5	3,0	2,6
	Varianz	0,01	4,9	0,00	0,0	0,04	0,3	8,9	0,7	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,17	3,3	0,06	0,6	0,30	0,3	29,0	68,6
		Geometrisches Mittel	0,17	3,2	0,05	0,0	0,25	0,0	28,9	68,4
		Median	0,17	4,0	0,05	0,0	0,27	0,0	29,0	69,0
		SA	0,03	1,0	0,03	0,8	0,14	0,5	2,4	4,6
	Varianz	0,00	0,9	0,00	0,6	0,02	0,2	5,7	2,1	
	Insgesamt	n	15	15	15	15	15	15	15	15
		MW	0,17	3,0	0,05	0,3	0,22	0,5	28,9	65,0
Geometrisches Mittel		0,00	2,7	0,00	0,0	0,00	0,0	28,8	64,8	
Median		0,17	3,0	0,04	0,0	0,27	0,0	29,0	64,0	
SA		0,08	1,5	0,03	0,6	0,17	0,6	2,2	5,3	
Varianz	0,01	2,3	0,00	0,4	0,03	0,4	5,0	2,8		
-5	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,22	2,0	0,03	0,0	0,27	0,0	29,8	64,3
		Geometrisches Mittel	0,22	2,0	0,00	0,0	0,20	0,0	29,8	64,2
		Median	0,21	2,0	0,04	0,0	0,25	0,0	30,0	65,0
		SA	0,04	0,0	0,03	0,0	0,21	0,0	0,5	3,9
	Varianz	0,00	0,0	0,00	0,0	0,04	0,0	0,3	1,5	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,22	2,8	0,03	0,4	0,11	0,2	29,2	61,4
		Geometrisches Mittel	0,20	2,5	0,03	0,0	0,08	0,0	29,1	61,3
		Median	0,23	3,0	0,03	0,0	0,13	0,0	29,0	61,0
		SA	0,09	1,5	0,01	0,6	0,08	0,5	2,3	3,0
	Varianz	0,01	2,2	0,00	0,3	0,01	0,2	5,2	0,9	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,17	2,6	0,04	0,3	0,27	0,0	29,4	67,6
		Geometrisches Mittel	0,16	0,0	0,03	0,0	0,19	0,0	29,4	67,5
		Median	0,14	2,0	0,02	0,0	0,35	0,0	30,0	66,0
		SA	0,06	1,8	0,04	0,5	0,19	0,0	2,2	4,0
	Varianz	0,00	3,3	0,00	0,2	0,03	0,0	4,6	1,6	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	2,5	0,03	0,3	0,22	0,1	29,4	64,8
Geometrisches Mittel		0,19	0,0	0,00	0,0	0,15	0,0	29,4	64,7	
Median		0,20	2,0	0,03	0,0	0,15	0,0	29,5	65,5	
SA		0,07	1,4	0,03	0,5	0,17	0,3	1,8	4,4	
Varianz	0,00	2,0	0,00	0,2	0,03	0,1	3,3	1,9		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-4	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,79	7,76	4,36	6,3	56,3	2,58	34,5
		Geometrisches Mittel	1,57	7,61	4,31	6,1	55,7	2,47	33,9
		Median	1,32	8,33	4,36	5,5	56,5	2,84	34,0
		SA	1,19	1,60	0,72	1,9	9,1	0,76	7,7
	Varianz	1,41	2,55	0,52	3,6	82,3	0,58	59,7	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,67	7,36	4,45	6,4	55,0	3,49	33,8
		Geometrisches Mittel	0,59	7,20	4,43	5,9	54,9	3,30	33,0
		Median	0,45	6,66	4,46	6,0	56,0	2,86	33,0
		SA	0,44	1,77	0,55	3,3	4,5	1,36	8,4
	Varianz	0,19	3,14	0,30	10,8	20,0	1,85	70,7	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,62	7,46	4,13	4,6	56,3	2,83	36,0
		Geometrisches Mittel	0,57	7,43	4,07	4,3	56,0	2,78	35,7
		Median	0,56	7,44	3,81	5,0	57,0	2,92	35,0
		SA	0,27	0,73	0,84	1,4	5,6	0,56	4,8
	Varianz	0,07	0,53	0,70	2,0	31,2	0,31	23,3	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,93	7,50	4,29	5,6	55,9	2,97	34,9
Geometrisches Mittel		0,74	7,40	4,24	5,2	55,6	2,85	34,4	
Median		0,70	7,52	4,06	5,0	56,5	2,90	34,0	
SA		0,79	1,26	0,70	2,3	5,9	0,94	6,4	
Varianz	0,63	1,58	0,49	5,2	34,7	0,88	41,1		
-3	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,51	9,09	4,72	9,0	51,5	3,43	36,5
		Geometrisches Mittel	1,19	8,99	4,69	8,6	51,4	3,36	36,0
		Median	1,13	9,19	4,82	10,0	51,5	3,49	34,5
		SA	1,23	1,51	0,56	2,7	3,9	0,79	7,4
	Varianz	1,52	2,28	0,32	7,3	15,0	0,63	55,0	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,49	8,79	5,30	6,4	51,6	2,86	39,4
		Geometrisches Mittel	0,41	8,74	5,19	5,9	51,1	2,80	38,9
		Median	0,41	8,75	4,94	6,0	49,0	2,73	41,0
		SA	0,35	1,06	1,19	2,9	8,2	0,69	6,7
	Varianz	0,12	1,12	1,42	8,3	66,8	0,48	44,3	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,48	7,35	4,18	6,6	53,3	3,03	35,7
		Geometrisches Mittel	0,43	7,31	4,12	6,4	52,9	2,96	35,1
		Median	0,42	7,05	4,00	6,0	52,0	3,01	36,0
		SA	0,23	0,89	0,82	1,6	7,2	0,71	6,7
	Varianz	0,05	0,79	0,68	2,6	51,2	0,50	44,9	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,74	8,23	4,66	7,1	52,3	3,08	37,1
Geometrisches Mittel		0,55	8,14	4,57	6,7	52,0	3,00	36,5	
Median		0,47	7,83	4,61	6,0	51,0	2,96	37,0	
SA		0,75	1,32	0,98	2,5	6,5	0,71	6,6	
Varianz	0,57	1,74	0,96	6,0	42,1	0,50	43,5		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
-4	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,15	2,5	0,03	0,3	0,30	0,3	29,8	65,8
		Geometrisches Mittel	0,15	2,5	0,00	0,0	0,20	0,0	29,7	65,6
		Median	0,15	2,5	0,03	0,0	0,36	0,0	29,5	65,0
		SA	0,03	0,6	0,03	0,5	0,21	0,5	1,7	4,6
	Varianz	0,00	0,3	0,00	0,3	0,04	0,3	2,9	2,1	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,19	4,2	0,08	0,4	0,21	0,2	30,8	61,4
		Geometrisches Mittel	0,16	3,8	0,07	0,0	0,14	0,0	30,8	61,4
		Median	0,12	4,0	0,08	0,0	0,19	0,0	30,0	61,0
		SA	0,15	2,3	0,03	0,9	0,18	0,5	1,9	2,7
	Varianz	0,02	5,2	0,00	0,8	0,03	0,2	3,7	0,7	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,19	3,1	0,04	0,0	0,22	0,0	29,0	66,7
		Geometrisches Mittel	0,18	2,6	0,03	0,0	0,20	0,0	29,0	66,6
		Median	0,19	3,0	0,04	0,0	0,21	0,0	30,0	69,0
		SA	0,05	2,3	0,02	0,0	0,10	0,0	1,8	4,0
	Varianz	0,00	5,1	0,00	0,0	0,01	0,0	3,3	1,6	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,18	3,3	0,05	0,2	0,24	0,1	29,8	64,8
Geometrisches Mittel		0,17	2,9	0,00	0,0	0,18	0,0	29,7	64,7	
Median		0,17	3,0	0,04	0,0	0,23	0,0	30,0	65,0	
SA		0,09	2,0	0,03	0,5	0,15	0,3	1,9	4,3	
Varianz	0,01	4,0	0,00	0,3	0,02	0,1	3,5	1,8		
-3	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,18	2,8	0,05	0,0	0,24	0,3	30,5	65,0
		Geometrisches Mittel	0,17	2,5	0,04	0,0	0,23	0,0	30,5	64,9
		Median	0,18	3,0	0,05	0,0	0,22	0,0	30,0	66,0
		SA	0,06	1,3	0,03	0,0	0,09	0,5	1,7	3,5
	Varianz	0,00	1,6	0,00	0,0	0,01	0,3	3,0	1,2	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,18	2,0	0,03	0,4	0,18	0,2	29,8	62,4
		Geometrisches Mittel	0,17	1,8	0,02	0,0	0,15	0,0	29,7	62,4
		Median	0,13	2,0	0,03	0,0	0,17	0,0	31,0	63,0
		SA	0,08	1,0	0,02	0,6	0,11	0,5	2,2	1,5
	Varianz	0,01	1,0	0,00	0,3	0,01	0,2	4,7	0,2	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,23	3,9	0,04	0,3	0,25	0,3	28,4	67,4
		Geometrisches Mittel	0,21	0,0	0,04	0,0	0,16	0,0	28,4	67,3
		Median	0,26	4,0	0,04	0,0	0,17	0,0	28,0	69,0
		SA	0,08	2,3	0,02	0,5	0,20	0,5	1,7	4,0
	Varianz	0,01	5,5	0,00	0,2	0,04	0,2	3,0	1,6	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	3,0	0,04	0,3	0,22	0,3	29,4	65,3
Geometrisches Mittel		0,18	0,0	0,03	0,0	0,17	0,0	29,3	65,1	
Median		0,21	3,0	0,04	0,0	0,19	0,0	29,5	66,0	
SA		0,08	1,9	0,02	0,5	0,15	0,5	2,0	3,8	
Varianz	0,01	3,5	0,00	0,2	0,02	0,2	3,9	1,4		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
-2	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,86	8,18	4,34	6,5	56,0	3,22	33,5
		Geometrisches Mittel	1,35	7,89	4,15	6,0	55,8	3,13	33,3
		Median	1,35	8,87	4,68	6,0	57,5	3,34	32,0
		SA	1,65	2,25	1,34	3,0	4,8	0,83	4,7
	Varianz	2,74	5,06	1,78	9,0	23,3	0,69	22,3	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,61	7,82	4,28	5,6	57,8	3,20	33,2
		Geometrisches Mittel	0,47	7,77	4,25	4,8	57,4	3,09	32,6
		Median	0,36	7,99	4,37	4,0	59,0	3,01	31,0
		SA	0,55	0,97	0,56	3,2	7,3	1,00	7,0
	Varianz	0,30	0,93	0,32	10,3	53,7	1,00	48,7	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,38	7,54	4,10	8,6	50,6	2,77	37,1
		Geometrisches Mittel	0,29	7,45	3,98	8,2	50,1	2,72	36,2
		Median	0,25	7,67	3,65	9,0	49,0	2,87	39,0
		SA	0,31	1,24	1,15	2,6	8,3	0,56	7,9
	Varianz	0,10	1,53	1,32	7,0	68,3	0,32	61,8	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,82	7,78	4,21	7,1	54,2	3,02	35,0
Geometrisches Mittel		0,50	7,66	4,10	6,4	53,7	2,93	34,3	
Median		0,48	7,93	4,13	8,0	52,5	2,94	37,5	
SA		1,03	1,39	0,99	3,0	7,6	0,76	6,8	
Varianz	1,05	1,94	0,98	9,2	57,6	0,58	46,0		
-1	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,67	9,40	5,26	9,5	51,5	3,46	36,3
		Geometrisches Mittel	0,62	9,38	5,16	9,4	51,3	3,38	35,7
		Median	0,61	9,46	4,97	9,0	49,5	3,79	39,0
		SA	0,28	0,73	1,18	1,9	5,9	0,76	6,9
	Varianz	0,08	0,54	1,40	3,7	35,0	0,58	47,6	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,42	8,59	5,02	8,8	54,0	3,04	33,4
		Geometrisches Mittel	0,36	8,56	4,99	8,7	53,4	3,02	32,6
		Median	0,30	9,00	5,26	8,0	58,0	2,93	33,0
		SA	0,25	0,84	0,62	1,6	8,7	0,42	7,8
	Varianz	0,06	0,70	0,39	2,7	75,5	0,17	61,3	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,36	6,67	3,52	6,9	59,4	2,55	29,6
		Geometrisches Mittel	0,30	6,54	3,33	6,4	59,3	2,50	29,4
		Median	0,39	6,86	3,89	7,0	59,0	2,59	29,0
		SA	0,16	1,44	1,22	2,5	3,8	0,50	3,6
	Varianz	0,03	2,07	1,48	6,1	14,3	0,25	13,0	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,45	7,96	4,42	8,1	55,8	2,93	32,4
Geometrisches Mittel		0,38	7,78	4,22	7,8	55,4	2,86	31,9	
Median		0,41	8,41	4,60	8,0	58,5	2,73	31,5	
SA		0,24	1,61	1,29	2,3	6,7	0,64	6,3	
Varianz	0,06	2,58	1,66	5,3	45,0	0,41	39,1		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
-2	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,24	3,3	0,05	0,3	0,15	0,5	29,0	65,0
		Geometrisches Mittel	0,23	3,1	0,04	0,0	0,14	0,0	28,8	64,7
		Median	0,21	3,0	0,04	0,0	0,15	0,5	28,0	64,5
		SA	0,07	1,3	0,02	0,5	0,06	0,6	3,6	7,6
	Varianz	0,01	1,6	0,00	0,3	0,00	0,3	12,7	5,8	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,25	3,0	0,04	0,2	0,10	0,2	29,2	62,8
		Geometrisches Mittel	0,21	2,5	0,03	0,0	0,08	0,0	29,1	62,8
		Median	0,19	2,0	0,02	0,0	0,05	0,0	30,0	62,0
		SA	0,16	2,0	0,02	0,5	0,08	0,5	2,6	2,2
	Varianz	0,02	4,0	0,00	0,2	0,01	0,2	6,7	0,5	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,25	3,3	0,05	0,4	0,19	0,0	27,0	67,0
		Geometrisches Mittel	0,23	2,8	0,05	0,0	0,13	0,0	26,9	66,9
		Median	0,28	3,0	0,05	0,0	0,19	0,0	27,0	68,0
		SA	0,11	1,8	0,02	0,8	0,14	0,0	2,2	4,5
	Varianz	0,01	3,2	0,00	0,6	0,02	0,0	4,7	2,1	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,25	3,2	0,04	0,3	0,15	0,2	28,2	65,2
Geometrisches Mittel		0,22	2,8	0,04	0,0	0,11	0,0	28,1	65,0	
Median		0,21	3,0	0,04	0,0	0,17	0,0	27,5	64,0	
SA		0,11	1,6	0,02	0,6	0,11	0,4	2,7	5,0	
Varianz	0,01	2,7	0,00	0,4	0,01	0,2	7,4	2,5		
-1	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,19	2,3	0,04	0,3	0,25	0,3	31,3	66,5
		Geometrisches Mittel	0,17	2,2	0,03	0,0	0,24	0,0	31,1	66,3
		Median	0,16	2,0	0,04	0,0	0,26	0,0	30,0	65,0
		SA	0,10	0,5	0,02	0,5	0,06	0,5	4,0	6,5
	Varianz	0,01	0,3	0,00	0,3	0,00	0,3	15,6	4,2	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,19	2,8	0,04	1,0	0,13	0,0	29,6	65,0
		Geometrisches Mittel	0,18	2,5	0,03	0,0	0,08	0,0	29,4	64,9
		Median	0,17	3,0	0,03	1,0	0,05	0,0	29,0	63,0
		SA	0,06	1,5	0,03	0,7	0,14	0,0	3,8	4,6
	Varianz	0,00	2,2	0,00	0,5	0,02	0,0	14,3	2,2	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,18	3,4	0,04	0,6	0,20	0,1	27,1	65,4
		Geometrisches Mittel	0,18	3,2	0,03	0,0	0,15	0,0	27,1	65,1
		Median	0,21	3,0	0,03	0,0	0,19	0,0	27,0	65,0
		SA	0,04	1,4	0,02	0,8	0,14	0,4	2,3	7,2
	Varianz	0,00	2,0	0,00	0,6	0,02	0,1	5,5	5,1	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,19	2,9	0,04	0,6	0,19	0,2	28,9	65,6
Geometrisches Mittel		0,18	2,7	0,03	0,0	0,14	0,0	28,8	65,3	
Median		0,18	3,0	0,03	0,5	0,20	0,0	29,0	64,0	
SA		0,06	1,3	0,02	0,7	0,13	0,3	3,5	5,9	
Varianz	0,00	1,7	0,00	0,5	0,02	0,1	12,2	3,5		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
0	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,33	9,53	5,10	7,3	50,5	3,52	37,5
		Geometrisches Mittel	0,83	9,50	4,98	7,2	50,5	3,39	37,3
		Median	1,18	9,67	5,33	7,5	51,0	3,58	38,5
		SA	1,22	0,79	1,24	1,0	1,9	1,08	3,9
	Varianz	1,48	0,62	1,55	0,9	3,7	1,16	15,0	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,72	8,75	5,10	7,2	51,4	2,93	37,8
		Geometrisches Mittel	0,69	8,71	5,09	7,0	51,1	2,85	37,1
		Median	0,79	9,10	5,18	8,0	48,0	2,89	41,0
		SA	0,21	0,92	0,23	1,6	6,3	0,75	7,8
	Varianz	0,04	0,85	0,05	2,7	39,8	0,57	60,7	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,50	7,43	4,02	7,3	51,4	2,81	38,7
		Geometrisches Mittel	0,44	7,30	3,94	6,9	51,2	2,73	38,5
		Median	0,42	7,13	4,10	7,0	51,0	3,02	40,0
		SA	0,27	1,47	0,86	2,8	4,9	0,73	4,0
	Varianz	0,07	2,15	0,74	7,9	23,6	0,54	16,2	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,78	8,37	4,63	7,3	51,2	3,02	38,1
Geometrisches Mittel		0,59	8,24	4,53	7,0	51,0	2,92	37,8	
Median		0,61	8,38	4,77	7,0	50,5	2,96	39,5	
SA		0,67	1,42	0,96	2,0	4,6	0,83	5,1	
Varianz	0,45	2,03	0,93	4,1	21,0	0,69	26,0		
1	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	1,28	9,40	5,01	4,8	48,5	3,55	43,8
		Geometrisches Mittel	0,85	9,38	4,91	4,7	48,5	3,52	43,7
		Median	0,86	9,69	5,14	4,5	49,0	3,58	43,5
		SA	1,28	0,64	1,10	1,0	1,0	0,51	1,0
	Varianz	1,64	0,41	1,21	0,9	1,0	0,26	0,9	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	1,47	9,73	6,23	10,2	55,2	3,34	32,0
		Geometrisches Mittel	1,23	9,60	6,12	10,1	55,0	3,15	31,7
		Median	1,77	10,23	6,29	10,0	56,0	3,89	34,0
		SA	0,83	1,64	1,29	1,9	4,8	1,16	5,2
	Varianz	0,69	2,70	1,68	3,7	22,7	1,36	26,5	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,48	7,08	3,82	5,6	54,4	2,69	35,7
		Geometrisches Mittel	0,45	6,52	3,46	4,7	54,1	2,50	34,9
		Median	0,42	8,08	4,17	5,0	53,0	2,90	38,0
		SA	0,21	2,31	1,34	2,6	6,5	0,91	7,7
	Varianz	0,04	5,34	1,78	6,6	42,6	0,82	58,6	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,99	8,49	4,87	6,8	53,2	3,11	36,6
Geometrisches Mittel		0,73	8,06	4,51	6,0	52,9	2,93	35,8	
Median		0,56	8,72	4,74	6,0	52,0	3,10	37,5	
SA		0,86	2,14	1,59	3,1	5,6	0,95	7,2	
Varianz	0,74	4,59	2,53	9,5	31,2	0,89	51,7		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
0	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,25	4,5	0,05	0,3	0,20	0,0	29,5	65,3
		Geometrisches Mittel	0,24	3,9	0,04	0,0	0,18	0,0	29,4	65,2
		Median	0,24	4,0	0,05	0,0	0,22	0,0	29,5	65,0
		SA	0,07	2,7	0,01	0,5	0,11	0,0	2,4	3,3
	Varianz	0,00	7,0	0,00	0,3	0,01	0,0	5,7	1,1	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,18	3,4	0,03	0,0	0,24	0,6	31,2	64,8
		Geometrisches Mittel	0,17	3,2	0,00	0,0	0,21	0,0	31,1	64,7
		Median	0,16	4,0	0,03	0,0	0,28	1,0	31,0	65,0
		SA	0,04	1,3	0,03	0,0	0,10	0,6	2,2	3,5
	Varianz	0,00	1,8	0,00	0,0	0,01	0,3	4,7	1,2	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,19	2,6	0,05	0,0	0,26	0,0	28,1	66,4
		Geometrisches Mittel	0,17	2,4	0,05	0,0	0,21	0,0	28,0	66,2
		Median	0,17	3,0	0,05	0,0	0,27	0,0	28,0	68,0
		SA	0,09	1,0	0,02	0,0	0,13	0,0	3,0	5,8
	Varianz	0,01	1,0	0,00	0,0	0,02	0,0	8,8	3,4	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	3,3	0,04	0,1	0,24	0,2	29,4	65,6
Geometrisches Mittel		0,19	3,0	0,00	0,0	0,20	0,0	29,3	65,5	
Median		0,18	3,0	0,04	0,0	0,27	0,0	30,0	66,0	
SA		0,07	1,7	0,02	0,3	0,11	0,4	2,8	4,4	
Varianz	0,01	2,9	0,00	0,1	0,01	0,2	7,7	1,9		
1	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,20	2,3	0,05	0,8	0,23	0,0	30,3	66,8
		Geometrisches Mittel	0,20	2,0	0,04	0,0	0,18	0,0	30,2	66,6
		Median	0,21	2,0	0,05	1,0	0,24	0,0	30,0	67,5
		SA	0,05	1,3	0,04	0,5	0,14	0,0	2,2	4,6
	Varianz	0,00	1,6	0,00	0,3	0,02	0,0	4,9	2,2	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,18	2,4	0,03	0,2	0,23	0,0	31,2	63,0
		Geometrisches Mittel	0,17	2,1	0,00	0,0	0,14	0,0	31,1	62,9
		Median	0,20	3,0	0,02	0,0	0,17	0,0	32,0	62,0
		SA	0,06	1,3	0,02	0,5	0,19	0,0	2,5	4,4
	Varianz	0,00	1,8	0,00	0,2	0,04	0,0	6,2	1,9	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,21	3,4	0,05	0,7	0,21	0,1	30,4	66,4
		Geometrisches Mittel	0,19	3,3	0,00	0,0	0,17	0,0	30,4	66,3
		Median	0,18	4,0	0,05	1,0	0,20	0,0	30,0	64,0
		SA	0,10	1,1	0,04	0,8	0,12	0,4	1,3	4,6
	Varianz	0,01	1,3	0,00	0,6	0,01	0,1	1,6	2,1	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	2,8	0,04	0,6	0,22	0,1	30,6	65,4
Geometrisches Mittel		0,19	2,5	0,00	0,0	0,16	0,0	30,6	65,3	
Median		0,19	3,0	0,04	0,5	0,19	0,0	30,5	64,5	
SA		0,07	1,3	0,03	0,6	0,14	0,3	1,9	4,5	
Varianz	0,01	1,6	0,00	0,4	0,02	0,1	3,5	2,1		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
2	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,66	9,08	4,89	8,5	49,5	3,39	39,8
		Geometrisches Mittel	0,52	9,02	4,79	8,0	49,3	3,32	39,6
		Median	0,48	9,03	4,30	8,0	48,0	3,39	40,5
		SA	0,53	1,19	1,24	3,3	5,7	0,80	4,4
	Varianz	0,28	1,41	1,54	11,0	33,0	0,65	18,9	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,97	9,20	5,06	8,6	49,4	3,69	37,0
		Geometrisches Mittel	0,69	9,19	4,99	8,4	49,1	3,55	36,7
		Median	0,96	9,18	4,61	8,0	48,0	3,17	39,0
		SA	0,72	0,30	0,94	2,3	5,7	1,26	4,9
	Varianz	0,51	0,09	0,88	5,3	32,8	1,58	24,0	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,37	7,96	4,37	6,4	53,4	2,95	37,1
		Geometrisches Mittel	0,29	7,92	4,33	5,8	53,0	2,87	36,8
		Median	0,30	8,11	4,37	7,0	52,0	2,68	38,0
		SA	0,22	0,87	0,56	2,9	7,7	0,77	5,3
	Varianz	0,05	0,76	0,32	8,6	59,3	0,59	27,8	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,63	8,63	4,71	7,6	51,2	3,29	37,8
Geometrisches Mittel		0,44	8,57	4,64	7,1	50,8	3,18	37,5	
Median		0,45	8,87	4,37	7,5	50,0	3,14	39,0	
SA		0,53	0,99	0,88	2,9	6,6	0,95	4,8	
Varianz	0,28	0,98	0,77	8,3	43,2	0,90	22,7		
3	keine Fohlenrosse	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,69	8,50	4,21	6,0	49,3	3,00	42,0
		Geometrisches Mittel	0,64	8,40	4,19	5,9	49,2	2,86	41,8
		Median	0,70	9,03	4,22	6,0	48,5	2,96	43,0
		SA	0,29	1,35	0,47	1,2	3,4	1,04	4,3
	Varianz	0,08	1,84	0,22	1,3	11,6	1,08	18,7	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	1,11	8,10	4,34	7,8	51,2	2,61	37,6
		Geometrisches Mittel	1,02	8,04	4,30	6,9	51,0	2,51	37,1
		Median	1,11	8,78	4,56	8,0	49,0	2,79	40,0
		SA	0,53	1,08	0,58	4,0	5,1	0,69	6,5
	Varianz	0,28	1,17	0,34	16,2	26,2	0,48	42,3	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,40	7,69	4,07	5,6	51,0	2,77	40,1
		Geometrisches Mittel	0,36	7,67	4,05	5,5	50,9	2,76	40,0
		Median	0,42	7,62	3,90	5,0	49,0	2,78	41,0
		SA	0,18	0,50	0,40	1,1	4,2	0,35	4,0
	Varianz	0,03	0,25	0,16	1,3	17,7	0,12	16,1	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,69	8,02	4,19	6,4	50,6	2,78	39,8
Geometrisches Mittel		0,58	7,96	4,16	6,0	50,5	2,70	39,5	
Median		0,59	7,77	4,10	6,0	49,0	2,79	41,5	
SA		0,45	0,95	0,46	2,5	4,1	0,64	4,9	
Varianz	0,20	0,90	0,21	6,1	17,1	0,41	24,4		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	(mg/ml)
2	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,19	2,0	0,05	0,3	0,32	0,0	30,5	65,3
		Geometrisches Mittel	0,17	1,9	0,04	0,0	0,27	0,0	30,4	65,2
		Median	0,19	2,0	0,07	0,0	0,31	0,0	30,0	66,0
		SA	0,07	0,8	0,03	0,5	0,20	0,0	2,5	4,1
	Varianz	0,00	0,7	0,00	0,3	0,04	0,0	6,3	1,7	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,23	4,2	0,07	0,2	0,17	0,6	30,2	63,8
		Geometrisches Mittel	0,20	4,1	0,06	0,0	0,13	0,0	30,2	63,7
		Median	0,18	4,0	0,07	0,0	0,21	1,0	30,0	64,0
		SA	0,15	1,1	0,03	0,5	0,10	0,6	1,5	3,3
	Varianz	0,02	1,2	0,00	0,2	0,01	0,3	2,2	1,1	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,14	2,6	0,04	0,3	0,23	0,1	30,3	68,4
		Geometrisches Mittel	0,14	2,4	0,03	0,0	0,00	0,0	30,3	68,4
		Median	0,14	3,0	0,03	0,0	0,21	0,0	30,0	68,0
		SA	0,03	1,0	0,03	0,5	0,14	0,4	1,1	3,5
	Varianz	0,00	1,0	0,00	0,2	0,02	0,1	1,2	1,2	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,18	2,9	0,05	0,3	0,23	0,3	30,3	66,2
Geometrisches Mittel		0,16	2,7	0,04	0,0	0,00	0,0	30,3	66,1	
Median		0,16	3,0	0,07	0,0	0,21	0,0	30,0	66,5	
SA		0,09	1,3	0,03	0,5	0,15	0,5	1,5	4,0	
Varianz	0,01	1,7	0,00	0,2	0,02	0,2	2,4	1,6		
3	keine Fohlen-rosse	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,20	2,5	0,04	0,0	0,36	0,3	30,3	62,5
		Geometrisches Mittel	0,19	2,5	0,04	0,0	0,28	0,0	30,2	62,4
		Median	0,18	2,5	0,04	0,0	0,36	0,0	29,5	63,0
		SA	0,07	0,6	0,03	0,0	0,22	0,5	1,9	3,4
	Varianz	0,01	0,3	0,00	0,0	0,05	0,3	3,6	1,2	
	negativ	n	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,27	3,2	0,04	0,2	0,18	0,0	30,0	65,2
		Geometrisches Mittel	0,22	2,6	0,03	0,0	0,12	0,0	29,9	65,2
		Median	0,17	2,0	0,03	0,0	0,17	0,0	29,0	64,0
		SA	0,21	2,4	0,03	0,5	0,14	0,0	3,1	2,4
	Varianz	0,04	5,7	0,00	0,2	0,02	0,0	9,5	0,6	
	positiv	n	7	7	7	7	7	7	7	7
		MW	0,16	2,4	0,04	0,4	0,30	0,4	28,9	65,6
		Geometrisches Mittel	0,16	2,3	0,03	0,0	0,27	0,0	28,8	65,4
		Median	0,16	3,0	0,04	0,0	0,19	0,0	29,0	67,0
		SA	0,05	0,8	0,02	0,5	0,16	0,5	1,2	5,0
	Varianz	0,00	0,6	0,00	0,3	0,03	0,3	1,5	2,5	
	Insgesamt	n	16	16	16	16	16	16	16	16
		MW	0,20	2,7	0,04	0,3	0,28	0,3	29,6	64,7
Geometrisches Mittel		0,18	2,4	0,03	0,0	0,21	0,0	29,5	64,6	
Median		0,17	2,5	0,04	0,0	0,25	0,0	29,0	64,0	
SA		0,13	1,4	0,02	0,5	0,18	0,5	2,1	3,9	
Varianz	0,02	2,0	0,00	0,2	0,03	0,2	4,3	1,5		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
4	keine Fohlenrosse	n	3	3	3	3	3	3	3
		MW	1,64	7,73	3,53	8,0	48,3	2,76	40,7
		Geometrisches Mittel	1,31	7,57	3,48	7,7	48,3	2,63	40,6
		Median	0,88	7,41	3,56	7,0	48,0	2,17	39,0
		SA	1,42	1,96	0,75	2,7	2,5	1,07	2,9
	Varianz	2,01	3,84	0,56	7,0	6,3	1,14	8,3	
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,49	8,46	4,65	6,8	56,5	3,20	35,0
		Geometrisches Mittel	0,41	8,45	4,55	6,1	56,0	2,94	34,5
		Median	0,43	8,43	4,13	6,5	55,5	2,73	33,0
		SA	0,32	0,29	1,24	3,3	8,9	1,56	7,0
	Varianz	0,10	0,08	1,53	10,9	79,0	2,43	48,7	
	positiv	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,48	7,83	4,09	5,0	54,4	3,01	37,4
		Geometrisches Mittel	0,47	7,83	4,08	4,9	54,3	3,00	37,2
		Median	0,47	7,88	3,98	5,0	54,0	3,02	39,0
		SA	0,14	0,31	0,34	1,0	3,9	0,12	4,2
	Varianz	0,02	0,10	0,12	1,0	14,8	0,01	17,3	
	Insgesamt	n	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,77	8,02	4,14	6,3	53,6	3,01	37,4
Geometrisches Mittel		0,58	7,96	4,06	5,9	53,3	2,88	37,1	
Median		0,53	8,08	4,05	6,0	53,0	3,01	39,0	
SA		0,82	0,93	0,87	2,5	6,2	0,95	5,1	
Varianz	0,68	0,86	0,76	6,2	39,0	0,91	26,1		
5	keine Fohlenrosse	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,49	7,41	3,56	7,0	47,0	3,22	40,0
		Geometrisches Mittel	0,48	7,31	3,54	6,7	46,9	3,18	40,0
		Median	0,49	7,41	3,56	7,0	47,0	3,22	40,0
		SA	0,13	1,70	0,43	2,8	4,2	0,70	1,4
	Varianz	0,02	2,88	0,19	8,0	18,0	0,49	2,0	
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,82	8,53	5,04	8,5	55,3	3,46	32,5
		Geometrisches Mittel	0,64	8,49	4,97	8,3	55,1	3,39	32,2
		Median	0,90	8,84	5,06	7,5	55,5	3,51	31,5
		SA	0,51	0,89	0,95	2,4	4,9	0,75	5,6
	Varianz	0,26	0,80	0,91	5,7	24,3	0,56	31,0	
	positiv	n	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,52	8,24	4,09	4,6	55,8	3,03	37,2
		Geometrisches Mittel	0,49	8,20	4,07	3,8	55,5	2,98	36,9
		Median	0,51	8,48	4,01	6,0	57,0	3,05	38,0
		SA	0,18	0,90	0,50	2,5	6,6	0,65	5,6
	Varianz	0,03	0,81	0,25	6,3	43,7	0,42	31,7	
	Insgesamt	n	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,62	8,20	4,34	6,5	54,0	3,22	36,0
Geometrisches Mittel		0,54	8,14	4,27	5,6	53,7	3,16	35,6	
Median		0,58	8,61	4,01	7,0	55,0	3,05	38,0	
SA		0,34	1,01	0,86	2,9	6,2	0,65	5,6	
Varianz	0,12	1,02	0,74	8,5	38,6	0,42	31,0		

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP	
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)	
4	keine Fohlen-rosse	n	3	3	3	3	3	3	3	3	
		MW	0,15	2,7	0,06	0,3	0,23	0,0	30,0	68,0	
		Geometrisches Mittel	0,14	2,3	0,05	0,0	0,21	0,0	30,0	68,0	
		Median	0,13	3,0	0,06	0,0	0,16	0,0	30,0	69,0	
		SA	0,05	1,5	0,05	0,6	0,12	0,0	2,0	2,6	
	Varianz	0,00	2,3	0,00	0,3	0,02	0,0	4,0	0,7		
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,16	1,3	0,04	0,3	0,41	0,3	29,5	66,8	
		Geometrisches Mittel	0,16	0,0	0,03	0,0	0,39	0,0	29,5	66,6	
		Median	0,18	1,0	0,04	0,0	0,39	0,0	29,0	67,0	
		SA	0,04	1,5	0,03	0,5	0,13	0,5	1,7	4,4	
	Varianz	0,00	2,3	0,00	0,3	0,02	0,3	3,0	2,0		
	positiv	n	5	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,19	3,0	0,06	0,2	0,19	0,0	28,8	68,2	
		Geometrisches Mittel	0,18	2,5	0,05	0,0	0,15	0,0	28,8	68,2	
		Median	0,21	2,0	0,07	0,0	0,11	0,0	29,0	68,0	
		SA	0,06	2,0	0,03	0,5	0,17	0,0	1,1	1,3	
	Varianz	0,00	4,0	0,00	0,2	0,03	0,0	1,2	0,2		
	Insgesamt	n	12	12	12	12	12	12	12	12	12
		MW	0,17	2,3	0,05	0,3	0,27	0,1	29,3	67,7	
Geometrisches Mittel		0,16	0,0	0,04	0,0	0,22	0,0	29,3	67,6		
Median		0,18	2,0	0,05	0,0	0,25	0,0	29,0	68,5		
SA		0,05	1,8	0,03	0,5	0,17	0,3	1,5	2,8		
Varianz	0,00	3,2	0,00	0,2	0,03	0,1	2,2	0,8			
5	keine Fohlen-rosse	n	2	2	2	2	2	2	2	2	
		MW	0,32	5,0	0,03	0,0	0,14	1,0	29,0	65,0	
		Geometrisches Mittel	0,26	5,0	0,02	0,0	0,13	1,0	28,9	64,7	
		Median	0,32	5,0	0,03	0,0	0,14	1,0	29,0	65,0	
		SA	0,27	0,0	0,01	0,0	0,06	0,0	2,8	8,5	
	Varianz	0,07	0,0	0,00	0,0	0,00	0,0	8,0	7,2		
	negativ	n	4	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,19	3,5	0,03	0,3	0,21	0,0	30,3	67,0	
		Geometrisches Mittel	0,19	3,5	0,03	0,0	0,19	0,0	30,2	66,9	
		Median	0,19	3,5	0,03	0,0	0,20	0,0	29,5	66,0	
		SA	0,03	0,6	0,01	0,5	0,12	0,0	1,9	4,5	
	Varianz	0,00	0,3	0,00	0,3	0,01	0,0	3,6	2,1		
	positiv	n	5	5	5	5	5	5	5	5	5
		MW	0,23	1,6	0,04	0,4	0,17	0,4	28,4	67,4	
		Geometrisches Mittel	0,23	0,0	0,04	0,0	0,10	0,0	28,4	67,3	
		Median	0,20	1,0	0,04	0,0	0,23	0,0	29,0	68,0	
		SA	0,07	1,3	0,01	0,9	0,12	0,6	0,9	4,2	
	Varianz	0,00	1,8	0,00	0,8	0,01	0,3	0,8	1,8		
	Insgesamt	n	11	11	11	11	11	11	11	11	11
		MW	0,23	2,9	0,03	0,3	0,18	0,4	29,2	66,8	
Geometrisches Mittel		0,22	0,0	0,03	0,0	0,13	0,0	29,1	66,7		
Median		0,19	3,0	0,03	0,0	0,18	0,0	29,0	68,0		
SA		0,11	1,6	0,01	0,7	0,11	0,5	1,7	4,6		
Varianz	0,01	2,7	0,00	0,4	0,01	0,3	3,0	2,1			

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		MPO	WBC	Neutrophile Granulozyten	Stabkernige Granulozyten	Segmentkernige Granulozyten	Lymphozyten	Lymphozyten
		Einheit	(U/ml)	($\times 10^9/l$)	($\times 10^9/l$)	(%)	(%)	($\times 10^9/l$)	(%)
6	keine Fohlenrosse	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	1,52	7,99	3,69	4,0	53,0	2,85	38,0
		Geometrisches Mittel	1,52	7,99	3,69	4,0	53,0	2,85	38,0
		Median	1,52	7,99	3,69	4,0	53,0	2,85	38,0
		SA							
	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,17	9,18	7,21	15,0	46,0	3,09	32,0
		Geometrisches Mittel	0,17	9,18	7,21	15,0	46,0	3,09	32,0
		Median	0,17	9,18	7,21	15,0	46,0	3,09	32,0
		SA							
	positiv	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,54	8,47	4,07	4,5	56,0	2,55	36,5
		Geometrisches Mittel	0,53	8,46	4,06	3,7	55,8	2,50	36,5
		Median	0,54	8,47	4,07	4,5	56,0	2,55	36,5
		SA	0,11	0,52	0,23	3,5	7,1	0,64	2,1
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,69	8,53	4,76	7,0	52,8	2,76	35,8
		Geometrisches Mittel	0,52	8,51	4,58	5,4	52,5	2,73	35,7
		Median	0,54	8,47	4,07	5,5	52,0	2,93	36,5
		SA	0,58	0,58	1,65	5,7	6,2	0,46	2,9
7	keine Fohlenrosse	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,42	8,13	3,80	4,0	47,0	2,90	47,0
		Geometrisches Mittel	0,42	8,13	3,80	4,0	47,0	2,90	47,0
		Median	0,42	8,13	3,80	4,0	47,0	2,90	47,0
		SA							
	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,76	8,54	6,36	10,0	52,0	2,47	33,0
		Geometrisches Mittel	0,76	8,54	6,36	10,0	52,0	2,47	33,0
		Median	0,76	8,54	6,36	10,0	52,0	2,47	33,0
		SA							
	positiv	n	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,58	8,33	4,56	5,0	49,5	2,61	42,5
		Geometrisches Mittel	0,57	8,32	4,48	5,0	49,4	2,56	42,4
		Median	0,58	8,33	4,56	5,0	49,5	2,61	42,5
		SA	0,02	0,52	1,20	0,0	3,5	0,69	3,5
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,58	8,33	4,82	6,0	49,5	2,65	41,3
		Geometrisches Mittel	0,57	8,33	4,69	5,6	49,4	2,62	40,9
		Median	0,58	8,34	4,60	5,0	49,5	2,69	42,5
		SA	0,14	0,35	1,29	2,7	2,9	0,44	6,2
		0,02	0,12	1,66	7,3	8,3	0,19	38,9	

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung	TU		Eosino-phile Granulo-zyten	Eosino-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Baso-phile Granulo-zyten	Mono-zyten	Mono-zyten	Hkt	TP
		Einheit	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(x10 ⁹ /l)	(%)	(%)	(mg/ml)
6	keine Fohlen-rosse	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,37	4,0	0,02	1,0	0,22	0,0	28,0	72,0
		Geometrisches Mittel	0,37	4,0	0,02	1,0	0,22	0,0	28,0	72,0
		Median	0,37	4,0	0,02	1,0	0,22	0,0	28,0	72,0
		SA								
	Varianz									
	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,24	7,0	0,04	0,0	0,38	0,0	30,0	65,0
		Geometrisches Mittel	0,24	7,0	0,04	0,0	0,38	0,0	30,0	65,0
		Median	0,24	7,0	0,04	0,0	0,38	0,0	30,0	65,0
		SA								
	Varianz									
	positiv	n	2	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,21	3,0	0,04	0,0	0,20	0,0	29,5	64,5
		Geometrisches Mittel	0,21	2,8	0,03	0,0	0,09	0,0	29,5	64,5
		Median	0,21	3,0	0,04	0,0	0,20	0,0	29,5	64,5
		SA	0,04	1,4	0,02	0,0	0,25	0,0	2,1	0,7
	Varianz	0,00	2,0	0,00	0,0	0,06	0,0	4,5	0,0	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,26	4,3	0,03	0,3	0,25	0,0	29,3	66,5
Geometrisches Mittel		0,25	3,9	0,03	0,0	0,16	0,0	29,2	66,4	
Median		0,24	4,0	0,03	0,0	0,30	0,0	29,0	65,0	
SA		0,08	2,1	0,02	0,5	0,17	0,0	1,5	3,7	
Varianz	0,01	4,3	0,00	0,3	0,03	0,0	2,3	1,4		
7	keine Fohlen-rosse	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,11	2,0	0,07	0,0	0,62	0,0	29,0	64,0
		Geometrisches Mittel	0,11	2,0	0,07	0,0	0,62	0,0	29,0	64,0
		Median	0,11	2,0	0,07	0,0	0,62	0,0	29,0	64,0
		SA								
	Varianz									
	negativ	n	1	1	1	1	1	1	1	1
		MW	0,14	3,0	0,09	1,0	0,18	1,0	31,0	64,0
		Geometrisches Mittel	0,14	3,0	0,09	1,0	0,18	1,0	31,0	64,0
		Median	0,14	3,0	0,09	1,0	0,18	1,0	31,0	64,0
		SA								
	Varianz									
	positiv	n	2	2	2	2	2	2	2	2
		MW	0,15	2,5	0,02	0,5	0,04	0,0	29,5	67,0
		Geometrisches Mittel	0,14	2,5	0,01	0,0	0,04	0,0	29,5	67,0
		Median	0,15	2,5	0,02	0,5	0,04	0,0	29,5	67,0
		SA	0,02	0,7	0,01	0,7	0,01	0,0	0,7	1,4
	Varianz	0,00	0,5	0,00	0,5	0,00	0,0	0,5	0,2	
	Insgesamt	n	4	4	4	4	4	4	4	4
		MW	0,14	2,5	0,05	0,5	0,22	0,3	29,8	65,5
Geometrisches Mittel		0,13	2,5	0,03	0,0	0,11	0,0	29,7	65,5	
Median		0,14	2,5	0,05	0,5	0,12	0,0	29,5	65,0	
SA		0,02	0,6	0,04	0,6	0,27	0,5	1,0	1,9	
Varianz	0,00	0,3	0,00	0,3	0,08	0,3	0,9	0,4		

Tab. 22: Prüfung hinsichtlich Normalverteilung

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Shapiro-Wilk		
		Statistik	n	Signifikanz
-11	MPO	0,871	4	0,301
	WBC	0,836	4	0,183
	neutrophile Granulozyten	0,865	4	0,279
	Lymphozyten	0,931	4	0,598
	TP	0,953	4	0,734
-10	MPO	0,882	5	0,318
	WBC	0,873	5	0,279
	neutrophile Granulozyten	0,875	5	0,287
	Lymphozyten	0,861	5	0,233
	TP	0,976	5	0,913
-9	MPO	0,816	11	0,015
	WBC	0,974	11	0,923
	neutrophile Granulozyten	0,920	11	0,323
	Lymphozyten	0,894	11	0,158
	TP	0,974	11	0,920
-8	MPO	0,912	13	0,195
	WBC	0,926	13	0,303
	neutrophile Granulozyten	0,957	13	0,705
	Lymphozyten	0,939	13	0,448
	TP	0,853	13	0,031
-7	MPO	0,907	15	0,120
	WBC	0,914	15	0,157
	neutrophile Granulozyten	0,978	15	0,956
	Lymphozyten	0,832	15	0,010
	TP	0,880	15	0,047
-6	MPO	0,808	15	0,005
	WBC	0,902	15	0,101
	neutrophile Granulozyten	0,953	15	0,576
	Lymphozyten	0,876	15	0,042
	TP	0,954	15	0,597
-5	MPO	0,782	16	0,002
	WBC	0,965	16	0,761
	neutrophile Granulozyten	0,944	16	0,399
	Lymphozyten	0,957	16	0,605
	TP	0,968	16	0,797

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Shapiro-Wilk		
		Statistik	n	Signifikanz
-4	MPO	0,688	16	0,000
	WBC	0,986	16	0,994
	neutrophile Granulozyten	0,893	16	0,063
	Lymphozyten	0,891	16	0,058
	TP	0,909	16	0,112
-3	MPO	0,658	16	0,000
	WBC	0,889	16	0,053
	neutrophile Granulozyten	0,930	16	0,243
	Lymphozyten	0,897	16	0,072
	TP	0,946	16	0,430
-2	MPO	0,667	16	0,000
	WBC	0,972	16	0,874
	neutrophile Granulozyten	0,977	16	0,938
	Lymphozyten	0,941	16	0,362
	TP	0,944	16	0,403
-1	MPO	0,957	16	0,608
	WBC	0,928	16	0,227
	neutrophile Granulozyten	0,946	16	0,432
	Lymphozyten	0,944	16	0,402
	TP	0,931	16	0,252
0	MPO	0,750	16	0,001
	WBC	0,942	16	0,378
	neutrophile Granulozyten	0,967	16	0,789
	Lymphozyten	0,943	16	0,382
	TP	0,967	16	0,784
1	MPO	0,785	16	0,002
	WBC	0,838	16	0,009
	neutrophile Granulozyten	0,951	16	0,501
	Lymphozyten	0,941	16	0,368
	TP	0,958	16	0,628
2	MPO	0,855	16	0,016
	WBC	0,970	16	0,843
	neutrophile Granulozyten	0,866	16	0,024
	Lymphozyten	0,916	16	0,144
	TP	0,966	16	0,774

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		Shapiro-Wilk		
		Statistik	n	Signifikanz
3	MPO	0,874	16	0,031
	WBC	0,931	16	0,253
	neutrophile Granulozyten	0,879	16	0,038
	Lymphozyten	0,974	16	0,895
	TP	0,964	16	0,736
4	MPO	0,598	12	0,000
	WBC	0,942	12	0,528
	neutrophile Granulozyten	0,814	12	0,013
	Lymphozyten	0,871	12	0,067
	TP	0,912	12	0,226
5	MPO	0,937	11	0,491
	WBC	0,911	11	0,248
	neutrophile Granulozyten	0,908	11	0,230
	Lymphozyten	0,909	11	0,240
	TP	0,956	11	0,726
6	MPO	0,891	4	0,389
	WBC	0,890	4	0,382
	neutrophile Granulozyten	0,749	4	0,038
	Lymphozyten	0,814	4	0,129
	TP	0,737	4	0,029
7	MPO	0,974	4	0,866
	WBC	0,930	4	0,592
	neutrophile Granulozyten	0,875	4	0,317
	Lymphozyten	0,960	4	0,778
	TP	0,863	4	0,272

Tab. 23: Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Fohlenrosse

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		MPO	WBC	neutrophile Granulozyten	Lymphozyten	TP
-9	Mann-Whitney-U	10,500	13,000	13,000	12,000	11,500
	Exakte Signifikanz	0,527	0,927	0,927	0,788	0,648
-8	Mann-Whitney-U	9,000	17,000	16,000	14,000	18,000
	Exakte Signifikanz	0,199	0,940	0,825	0,604	1,000
-7	Mann-Whitney-U	12,500	21,000	18,000	15,000	13,000
	Exakte Signifikanz	0,226	0,949	0,661	0,412	0,280
-6	Mann-Whitney-U	21,000	16,000	20,000	16,000	13,500
	Exakte Signifikanz	0,949	0,489	0,851	0,489	0,280
-5	Mann-Whitney-U	6,000	15,000	14,000	24,000	22,500
	Exakte Signifikanz	0,030	0,316	0,262	1,000	0,862
-4	Mann-Whitney-U	4,000	18,000	21,000	20,000	19,500
	Exakte Signifikanz	0,013	0,521	0,770	0,684	0,599
-3	Mann-Whitney-U	5,000	11,000	19,000	15,000	22,000
	Exakte Signifikanz	0,020	0,133	0,599	0,316	0,862
-2	Mann-Whitney-U	7,000	16,000	20,000	18,000	21,500
	Exakte Signifikanz	0,042	0,379	0,684	0,521	0,770
-1	Mann-Whitney-U	10,000	5,000	15,000	11,000	21,000
	Exakte Signifikanz	0,103	0,020	0,316	0,133	0,770
0	Mann-Whitney-U	20,000	7,000	15,000	16,000	22,000
	Exakte Signifikanz	0,684	0,042	0,316	0,379	0,862
1	Mann-Whitney-U	21,500	17,000	21,000	14,000	19,000
	Exakte Signifikanz	0,770	0,446	0,770	0,262	0,599
2	Mann-Whitney-U	22,000	18,000	23,000	19,000	20,500
	Exakte Signifikanz	0,862	0,521	0,953	0,599	0,684
3	Mann-Whitney-U	23,000	14,000	23,000	22,000	13,500
	Exakte Signifikanz	0,953	0,262	0,953	0,862	0,212
4	Mann-Whitney-U	2,000	10,000	6,000	12,000	12,500
	Exakte Signifikanz	0,036	0,600	0,209	0,864	0,864
5	Mann-Whitney-U	7,000	4,000	2,000	8,000	7,000
	Exakte Signifikanz	0,727	0,327	0,145	0,909	0,727
6	Mann-Whitney-U	0,000	0,000	0,000	1,000	0,000
	Exakte Signifikanz	0,500	0,500	0,500	1,000	0,500
7	Mann-Whitney-U	0,000	1,000	1,000	1,000	0,500
	Exakte Signifikanz	0,500	1,000	1,000	1,000	0,500

Tab. 24: Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Trächtigkeit

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		MPO	WBC	neutrophile Granulozyten	Lymphozyten	TP
-11	Mann-Whitney-U	1,000	0,000	0,000	0,000	0,000
	Exakte Signifikanz	1,000	0,500	0,500	0,500	0,500
-10	Mann-Whitney-U	0,000	2,000	1,000	2,000	1,000
	Exakte Signifikanz	0,400	1,000	0,800	1,000	0,800
-9	Mann-Whitney-U	3,000	2,000	2,000	2,000	1,000
	Exakte Signifikanz	1,000	0,857	0,857	0,857	0,571
-8	Mann-Whitney-U	7,000	6,000	5,000	3,000	2,500
	Exakte Signifikanz	1,000	0,889	0,667	0,333	0,222
-7	Mann-Whitney-U	12,000	12,000	13,000	12,000	3,000
	Exakte Signifikanz	0,788	0,788	0,927	0,788	0,042
-6	Mann-Whitney-U	11,000	1,000	8,000	12,000	2,000
	Exakte Signifikanz	0,648	0,012	0,315	0,788	0,024
-5	Mann-Whitney-U	14,000	12,000	10,500	13,000	3,500
	Exakte Signifikanz	0,639	0,432	0,268	0,530	0,018
-4	Mann-Whitney-U	16,500	14,000	10,000	16,000	4,000
	Exakte Signifikanz	0,876	0,639	0,268	0,876	0,030
-3	Mann-Whitney-U	16,000	4,000	6,000	14,000	5,000
	Exakte Signifikanz	0,876	0,030	0,073	0,639	0,048
-2	Mann-Whitney-U	11,000	11,000	12,000	13,000	7,500
	Exakte Signifikanz	0,343	0,343	0,432	0,530	0,106
-1	Mann-Whitney-U	17,000	3,000	4,000	6,000	17,000
	Exakte Signifikanz	1,000	0,018	0,030	0,073	1,000
0	Mann-Whitney-U	9,000	7,000	4,000	17,000	13,000
	Exakte Signifikanz	0,202	0,106	0,030	1,000	0,530
1	Mann-Whitney-U	3,000	6,000	2,000	11,000	9,000
	Exakte Signifikanz	0,018	0,073	0,010	0,343	0,202
2	Mann-Whitney-U	8,000	3,000	10,500	12,000	6,000
	Exakte Signifikanz	0,149	0,018	0,268	0,432	0,073
3	Mann-Whitney-U	1,000	10,000	13,000	17,000	17,000
	Exakte Signifikanz	0,005	0,268	0,530	1,000	1,000
4	Mann-Whitney-U	10,000	0,000	8,000	10,000	9,500
	Exakte Signifikanz	1,000	0,016	0,730	1,000	0,905
5	Mann-Whitney-U	6,000	7,000	4,000	7,000	9,500
	Exakte Signifikanz	0,413	0,556	0,190	0,556	0,905
6	Mann-Whitney-U	0,000	0,000	0,000	0,000	0,500
	Exakte Signifikanz	0,667	0,667	0,667	0,667	0,667
7	Mann-Whitney-U	0,000	1,000	0,000	1,000	0,000
	Exakte Signifikanz	0,667	1,000	0,667	1,000	0,667

Tab. 25: Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Fohlenrosse und der Trächtigkeit

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		MPO	WBC	neutrophile Granulozyten	Lymphozyten	TP
-11	Asymptotische Signifikanz	0,655	0,180	0,180	0,180	0,180
-10	Asymptotische Signifikanz	0,157	1,000	0,480	1,000	0,480
-9	Asymptotische Signifikanz	0,792	0,818	0,818	0,797	0,490
-8	Asymptotische Signifikanz	0,380	0,839	0,840	0,301	0,454
-7	Asymptotische Signifikanz	0,460	0,966	0,855	0,657	0,065
-6	Asymptotische Signifikanz	0,887	0,063	0,415	0,681	0,057
-5	Asymptotische Signifikanz	0,090	0,391	0,300	0,653	0,059
-4	Asymptotische Signifikanz	0,050	0,745	0,456	0,837	0,078
-3	Asymptotische Signifikanz	0,068	0,033	0,133	0,465	0,064
-2	Asymptotische Signifikanz	0,086	0,439	0,726	0,585	0,377
-1	Asymptotische Signifikanz	0,227	0,009	0,058	0,099	0,932
0	Asymptotische Signifikanz	0,470	0,043	0,075	0,617	0,749
1	Asymptotische Signifikanz	0,071	0,030	0,019	0,171	0,309
2	Asymptotische Signifikanz	0,307	0,050	0,495	0,539	0,146
3	Asymptotische Signifikanz	0,019	0,272	0,691	0,951	0,439
4	Asymptotische Signifikanz	0,102	0,123	0,364	0,917	0,977
5	Asymptotische Signifikanz	0,524	0,373	0,097	0,751	0,892
6	Asymptotische Signifikanz	0,259	0,259	0,259	0,407	0,325
7	Asymptotische Signifikanz	0,259	0,861	0,407	0,861	0,264

Tab. 26: Prüfung der Signifikanz hinsichtlich der Anzahl der Bedeckungen

Tage in Bezug zur 1. Bedeckung		MPO	WBC	neutrophile Granulozyten	Lymphozyten	TP
-12	Asymptotische Signifikanz	0,317	0,317	0,317	0,317	0,317
-11	Asymptotische Signifikanz	0,655	0,655	0,655	0,180	0,655
-10	Asymptotische Signifikanz	0,202	0,202	0,202	0,344	0,344
-9	Asymptotische Signifikanz	0,646	0,917	0,946	0,976	0,925
-8	Asymptotische Signifikanz	0,149	0,969	0,648	0,900	0,673
-7	Asymptotische Signifikanz	0,051	0,786	0,945	0,762	0,120
-6	Asymptotische Signifikanz	0,662	0,201	0,444	0,781	0,158
-5	Asymptotische Signifikanz	0,146	0,487	0,580	0,104	0,545
-4	Asymptotische Signifikanz	0,020	0,689	0,221	0,409	0,556
-3	Asymptotische Signifikanz	0,086	0,226	0,132	0,731	0,363
-2	Asymptotische Signifikanz	0,186	0,799	0,924	0,272	0,599
-1	Asymptotische Signifikanz	0,396	0,138	0,562	0,203	0,216
0	Asymptotische Signifikanz	0,957	0,109	0,670	0,810	0,127
1	Asymptotische Signifikanz	0,942	0,625	0,832	0,532	0,413
2	Asymptotische Signifikanz	0,933	0,860	0,341	0,775	0,843
3	Asymptotische Signifikanz	0,717	0,644	0,516	0,136	0,249
4	Asymptotische Signifikanz	0,094	0,655	0,191	0,707	0,582
5	Asymptotische Signifikanz	0,431	0,326	0,256	0,052	0,880
6	Asymptotische Signifikanz	0,180	0,180	0,180	0,655	0,157
7	Asymptotische Signifikanz	0,180	0,655	0,655	0,655	0,346

11.3. Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen, die mich bei der Realisierung meines Dissertationsvorhabens unterstützt und begleitet haben, meinen herzlichen Dank aussprechen - allen voran meiner Familie, die mich stets ideell, mental und materiell unterstützten.

Herrn Prof. Dr. Handler danke ich für die bereitwillige Übernahme der Betreuung dieser Dissertation.

Frau Dr. Schönert spreche ich meinen herzlichen Dank für die ständig gewährte freundliche und kompetente Hilfe während der Durchführung meiner Arbeit aus.

Mein besonderer Dank gilt dem Haflingergestüt Meura in Thüringen für die großzügige Zurverfügungstellung der Probanden, dem Institut für Veterinär-Biochemie der Freien Universität Berlin für die Bereitstellung von Arbeitsplatz und Materialien sowie dem Institut für Mikrobiologie und Tierseuchen der Freien Universität Berlin für die Auswertung der bakteriologischen Proben.

Für die immer gewährte freundliche und kompetente Hilfe möchte ich mich bei Frau Dr. Bondzio herzlich bedanken.

Für ihre kompetente Hilfe hinsichtlich der Auswertung und Interpretation der Differentialblutbilder und der Uteruszytologie möchte ich Frau Forderung meinen herzlichen Dank aussprechen.

Frau Dr. Falkenberg danke ich für die große Hilfe bei statistischen Fragen sowie der statistischen Auswertung der Ergebnisse.

Ein großes Dankeschön geht vor allem an meine Freunde, die mich stets durch die dunklen Täler dieser Arbeit begleitet haben.

11.4. Selbständigkeitserklärung

Ich versichere, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig angefertigt habe und ausschließlich die angegebenen Quellen und Hilfen in Anspruch nahm.

Stefanie Knoblich

Paderborn, den 11.02.2016