

**ANDRÉ BERNICK**

---

Untersuchung zur Häufigkeit, Symptomen  
und Prognose von neugeborenen Fohlen  
mit Uroperitoneum und Urachusfistel



Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Grades eines  
**Dr. med. vet.**

beim Fachbereich Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen



*édition scientifique*  
**VVB LAIFERSWEILER VERLAG**

**Das Werk ist in allen seinen Teilen urheberrechtlich geschützt.**

**Die rechtliche Verantwortung für den gesamten Inhalt dieses Buches liegt ausschließlich bei dem Autor dieses Werkes.**

Jede Verwertung ist ohne schriftliche Zustimmung des Autors oder des Verlages unzulässig. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung in und Verarbeitung durch elektronische Systeme.

1. Auflage 2025

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted, in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording, or otherwise, without the prior written permission of the Author or the Publisher.

1<sup>st</sup> Edition 2025

© 2025 by VVB LAUFERSWEILER VERLAG, Giessen  
Printed in Germany



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

STAUFENBERGRING 15, 35396 GIESSEN, GERMANY  
Tel: 0641-5599888 Fax: 0641-5599890  
email: [redaktion@doktorverlag.de](mailto:redaktion@doktorverlag.de)

[www.doktorverlag.de](http://www.doktorverlag.de)

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin,  
Tierklinik für Reproduktionsmedizin und Neugeborenenkunde  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. Dr. h.c. Axel Wehrend

# **Untersuchung zur Häufigkeit, Symptomen und Prognose von neugeborenen Fohlen mit Uroperitoneum und Urachusfistel**

## **INAUGURAL-DISSERTATION**

zur Erlangung des Grades eines

Dr. med. vet.

beim Fachbereich Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

eingereicht von

**André Bernick**

Tierarzt aus Berlin

Gießen 2024

Mit Genehmigung des Fachbereichs Veterinärmedizin  
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Dekan: Prof. Dr. Dr. Stefan Arnhold

Gutachter: Prof. Dr. Dr. h.c. Axel Wehrend  
Prof. Dr. Christoph Daniel Rummel

Tag der Disputation: 13.01.2025

„Einfach mal machen - könnte ja gut werden“

## **Inhaltsverzeichnis**

### **Abkürzungsverzeichnis**

1	Einleitung und Fragestellung .....	1
2	Literaturübersicht .....	3
2.1	Publikation 1 .....	3
2.2	Publikation 2 .....	12
3	Material und Methoden und Ergebnisse .....	19
3.1	Publikation 3 .....	19
3.2	Publikation 4 .....	46
3.3	Publikation 5 .....	52
4	Diskussion .....	79
4.1	Diskussion der Fragestellung.....	79
4.2	Diskussion der Literatur .....	79
4.3	Diskussion der Methode .....	82
4.3.1	Studienpopulationen .....	82
4.3.2	Datenerfassung .....	83
4.4	Diskussion der Ergebnisse .....	86
4.3.1	Prognose bei Fohlen mit Uroperitoneum .....	86
4.3.2	Typische Ultraschallbefunde bei Fohlen mit Uroperitoneum.....	87
4.3.3	Prognose bei Fohlen mit Urachusfistel .....	89
4.4	Ausblick .....	90
5	Zusammenfassung .....	91

6	Summary .....	94
7	Literaturverzeichnis.....	97
8	Selbständigkeitserklärung.....	107
9	Danksagung.....	108

## Abkürzungsverzeichnis

<	kleiner als
>	größer als
°C	Grad Celsius
µmol/l	Mikromol pro Liter
Abb.	Abbildung
AG	Arbeitsgemeinschaft
bzw.	beziehungsweise
ca.	circa
cm	Zentimeter
EKG	Elektrokardiogramm
<i>et al.</i>	<i>et alii</i>
Fr	French (Einheit)
G/l	Giga (10 <sup>9</sup> ) pro Liter
HGG	Hypogammaglobulinämie
i.v.	intravenös
IgG	Immunglobulin Gamma
inc	Inch
Max.	Maximum
MDT	Magendarmtrakt
Min.	Minimum
NaCl	Natriumchlorid
mg/dl	Milligramm pro Deziliter
mmol/l	Millimol pro Liter
n	Anzahl
p-Wert	Überschreitungswahrscheinlichkeit
s	Standardabweichung
s.c.	<i>subcutan</i>
SIRS	Systemic Inflammatory Response Syndrome
Tab.	Tabelle
T/l	Tera (10 <sup>12</sup> ) pro Liter
z. B.	zum Beispiel

## 1 Einleitung und Fragestellung

Kolik ist eines der wichtigsten Leitsymptome beim neugeborenen Fohlen. Die diagnostische Aufarbeitung stellt sich als anspruchsvoll dar, da spezifische Ursachen in der frühen Neonatalperiode beachtet werden müssen und etablierte diagnostische Maßnahmen, die beim adulten Pferd zum Einsatz kommen, wie zum Beispiel die transrektale Untersuchung, beim neugeborenen Fohlen nicht anwendbar sind. Von daher ist es wichtig zu wissen, welche Kolikursachen beim neugeborenen Fohlen häufig auftreten, um diese daraufhin gezielt zu untersuchen.

Als wichtigste Differentialdiagnose zur Mekoniumobstipation beim neugeborenen Fohlen gilt das Uroperitoneum (Wehrend, 2017). Bei diesem kommt es durch einen kongenitalen oder erworbenen Defekt im Harntrakt zur Ansammlung von Urin in der Bauchhöhle (Adams, 1990; Kablack *et al.*, 2000). Metabolische Entgleisung und Elektrolytimbalancen, die als Komplikationen des Uroperitoneums gelten, können lebensbedrohliche Folgen haben, wenn das Vorliegen dieser Erkrankung nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird (Adams, 1990; Velde, 2011).

Die Diagnose und die Behandlung des Uroperitoneums sind seit langem bekannt und beschrieben. Studien über größere Fallzahlen, an denen generelle Aussagen über diese Erkrankung und vor allem über deren Prognose in Abhängigkeit verschiedener Faktoren gemacht werden können, sind bisher kaum vorhanden (Adams *et al.*, 1988; Daniels, 1976; Dunkel *et al.*, 2005; Ford *et al.*, 2022; Kablack *et al.*, 2000; Richardson & Kohn, 1983).

Einen weiteren wichtigen Krankheitskomplex beim neugeborenen Fohlen stellen die Nabelerkrankungen dar. Eine häufig auftretende Nabelerkrankung beim neonatalen Fohlen ist die Urachusfistel (Graßl *et al.*, 2017). Isoliert betrachtet, ist die Urachusfistel selten lebensbedrohlich. In den meisten Fällen tritt sie nicht als solitäre Erkrankung auf, sondern wird zusammen mit anderen Begleiterkrankungen diagnostiziert (Jung *et al.*, 2008), von denen ausgehend sich lebensbedrohliche Zustände entwickeln können. Wenn die Urachusfistel

nicht konservativ therapiert werden kann, muss eine Operation zur Resektion des Nabels durchgeführt werden, da das Risiko besteht, dass Nabel- und Blaseninfektionen entstehen können, die Ausgangspunkt für eine Keimausbreitung in den Körper (wie z. B. der Gelenke) sind (Jung *et al.*, 2008).

Besitzer verlangen zunehmend bei neonatalen Erkrankungen Angaben zur Prognose, da das Fohlen in einer späteren Phase genutzt bzw. verkauft werden soll. Ziel dieser Dissertation ist es daher, anhand der Auswertung von Krankengeschichten von neugeborenen Fohlen mit Uroperitoneum und Urachusfistel die Erkenntnisse über Häufigkeiten, klinische Symptome und die Prognose zu verbessern.

## 2 Literaturübersicht

### 2.1 Publikation 1

Uroperitoneum beim Fohlen - eine Literaturübersicht

André Bernick, Jennifer Nieth, Axel Wehrend

eingereicht: 23.03.2020

akzeptiert: 04.01.2021

Bibliografie

DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1345-7148>

Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2021; 49: 41-50

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart

ISSN 1434-1220

Beschreibung des Eigenanteils:

Studienplanung: A. Wehrend

Literatursuche und Auswertung: A. Bernick

Manuskripterstellung: A. Bernick

Revision des Manuskriptes: A. Bernick, J. Nieth, A. Wehrend

# Uroperitoneum beim Fohlen – eine Literaturübersicht

## Uroperitoneum in neonatal foals – a review of the literature



### Autoren

André Bernick, Jennifer Nieth, Axel Wehrend

### Institut

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere, Klinikum Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen

### Schlüsselwörter

Neugeborenenenerkrankung, Urachus, Harnblase, Sonografie

### Key words

Neonatal disease, urachus, urinary bladder, sonography

eingereicht 23.03.2020

akzeptiert 04.01.2021

### Bibliografie

Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2021; 49: 41–50

DOI 10.1055/a-1345-7148

ISSN 1434–1220

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14,  
70469 Stuttgart, Germany

### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Axel Wehrend

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere

Klinikum Veterinärmedizin

Justus-Liebig-Universität Gießen

Frankfurter Straße 106

35392 Gießen

Deutschland

axel.wehrend@vetemd.uni-giessen.de

### ZUSAMMENFASSUNG

Das Uroperitoneum ist eine typische Erkrankung des neugeborenen Fohlens. Durch einen kongenitalen oder erworbenen Defekt im Harntrakt kommt es zur Ansammlung von Urin in der Bauchhöhle. Männliche Tiere sind öfter betroffen als weibliche. Am häufigsten entwickelt sich ein Uroperitoneum durch eine Zusammenhangstrennung in der dorsalen Harnblasenwand. Die Harnblase ist in 73,1 %, der Urachus in 21,6 % und die Ureteren in 5,2 % der Fälle betroffen. Erkrankte Fohlen zeigen meist 2–5 Tage post natum typische klinische Symptome wie

reduziertes Allgemeinbefinden, umfangsvermehrtes Abdomen, milde Koliksymptome und unphysiologisches Harnabsetzverhalten. Die sonografische Untersuchung in Verbindung mit der Abdominozentese gilt als Goldstandard der Diagnostik. Typische labordiagnostische Befunde sind Azotämie, metabolische Azidose und Elektrolytabweichungen, insbesondere Hyperkaliämie, Hyponatriämie und Hypochloridämie. Die chirurgische Versorgung des Defekts stellt die einzige adäquate Behandlung dar. Vor dem chirurgischen Eingriff sollten stets die metabolische Entgleisung und die Verschiebungen im Elektrolythaushalt korrigiert werden, da vor allem die Hyperkaliämie das Komplikationspotenzial der Anästhesie erhöht. Bei guter perioperativer Stabilisierung und einem Defekt an der Blase oder am Urachus ist die Prognose gut. Insgesamt werden 63,6 % der betroffenen Fohlen geheilt. Zu den häufigsten Komplikationen gehören Rezidive durch Nahtdehiszenz oder einen inkompletten Verschluss der Defekte.

### ABSTRACT

Uroperitoneum is a typical disease in newborn foals. An accumulation of urine develops in the abdominal cavity in consequence to a congenital or acquired leakage in the urinary tract. Colts are more frequently affected than fillies. The most common cause of uroperitoneum is a rupture of the dorsal urinary bladder wall. The urinary bladder is affected in 73.1 %, the urachus in 21.6 % and the ureter in 5.2 % of cases. Typical clinical signs occur 2–5 days postpartum, and encompass reduced general condition, abdominal distention, mild colic symptoms and unphysiologic micturition. Ultrasound examination in conjunction with abdominocentesis is considered as the gold standard of diagnostics. Typical laboratory findings are azotemia, metabolic acidosis as well as electrolyte imbalances, particularly hyperkalemia, hyponatremia and hypochloremia. Surgical treatment is the only reasonable therapy. Preoperative metabolic disorders and electrolyte abnormalities should be corrected prior to surgery. Especially hyperkalemia leads to a high potential for complications during general anesthesia. Following effective perioperative stabilization, the presence of a defect in the bladder wall or the urachus carries a good prognosis. In total, 63.6 % of the affected foals are healed. Most common complication is a recurrence of uroperitoneum caused by disruption of the suture line or an incomplete closure of the defect.

## Einleitung

Abdominale Schmerzreaktionen treten beim neugeborenen Fohlen bei einer Reihe von Erkrankungen auf. Zusätzlich zu den beim adulten Pferd gängigen Kolikursachen sind spezielle Ätiologien zu berücksichtigen. Die diagnostische Aufarbeitung stellt sich anspruchsvoll dar, da sich beim adulten Pferd etablierte diagnostische Maßnahmen (z. B. die transrektale Untersuchung) beim neugeborenen Fohlen nicht anwenden lassen.

Das Uroperitoneum gilt als wichtigste Differenzialdiagnose zur Mekoniumobstipation beim neugeborenen Fohlen [50]. Hierbei kommt es durch einen kongenitalen oder erworbenen Defekt im Harntrakt zur Ansammlung von Urin in der Bauchhöhle. Metabolische Entgleisungen und Elektrolytimbalancen, die als Sekundärkomplikationen des Uroperitoneums gelten, können lebensbedrohliche Folgen haben, wenn die Erkrankung nicht rechtzeitig erkannt und behandelt wird. Ziel der vorliegenden Übersichtsarbeit ist, den aktuellen Kenntnisstand zu Pathogenese, Symptomatik, Therapie und Prognose des Uroperitoneums beim Fohlen anhand einer Literaturübersicht darzustellen.

## Definition und Pathogenese

Ein Uroperitoneum liegt vor, wenn sich Urin durch eine kongenitale oder erworbene Undichtigkeit der Harnblase, des Urachus, der Ureteren oder der Urethra in der Peritonealhöhle ansammelt [1] [26]. Die Krankheit kommt beim neugeborenen Fohlen mit einer Häufigkeit von 0,2–2,5% vor [3][16][19][26][37][42][46]. Da nicht jedes verstorbene Fohlen sezirt wird, kann davon ausgegangen werden, dass die Prävalenz höher liegt [37].

Die meisten betroffenen Fohlen werden in der 1. Lebenswoche vorgestellt, wobei das Alter laut Literaturangaben vom 1. Lebenstag bis zum 60. Tag post natum reicht. In einer Fallstudie [42] wurde ein Fohlen im Alter von 60 Tagen vorgestellt. Ursache des Uroperitoneums war ein Urachusabszess. Den meisten Autoren zufolge sind männliche Fohlen häufiger betroffen [2][4][12][15][16][19] [42]. In einer Quelle wird das Verhältnis von Hengst- zu Stutfohlen mit ca. 2:1 angegeben [21]. Nur in einer Studie ergab sich die Diagnose häufiger bei weiblichen Tieren [26]. Eine Übersicht zu Geschlecht und Alter von Fohlen mit einem Uroperitoneum findet sich in ▶ **Tab. 1**. Angaben zur Rasse betroffener Fohlen sind in ▶ **Tab. 2** zusammengefasst.

Kongenitale Defekte, Traumata während der Geburt [1][46], Traumata von außen, eine fokal nekrotische Zystitis oder Infektionen des Urachus können zu einem Uroperitoneum führen [2] [18][44]. Das traumatisch bedingte Uroperitoneum tritt vor allem nach Schweregeburten auf, Einzelfälle sind auch nach ungestörten Geburten dokumentiert [22]. Ein fehlender Miktionsreflex kann eine spontane Ruptur der Harnblase zur Folge haben [21][28]. Beschrieben wurde auch ein Zusammenhang zwischen Hypospadie, männlichem Pseudohermaphroditismus und daraus entstehender Harnblasenruptur [22].

Am häufigsten resultiert ein Uroperitoneum aus einer Zusammenhangstrennung im Bereich der Harnblase und des Urachus, doch kann jeder Abschnitt des Harntrakts betroffen sein [1]. Meist finden sich Rupturen in der dorsalen Harnblasenwand [7][19] [21][26][28][42][43], was durch die reduzierte Wandstärke in diesem Bereich zu erklären ist [48]. Diese Defekte sind meist 2–5 cm

▶ **Tab. 1** Geschlecht sowie Alter von 154 Fohlen mit einem Uroperitoneum zum Zeitpunkt der Diagnosedstellung.

▶ **Table 1** Sex and age of 154 foals with an uroperitoneum at the time of diagnosis.

Fohlen (n)	Geschlecht	Alter (Tage)	Quelle
1	männlich	2	[17]
1	männlich	3	[3]
1	männlich	3	[5]
1	männlich	3	[35]
1	männlich	4	[39]
1	männlich	4	[30]
1	männlich	4	[36]
1	männlich	4	[37]
1	männlich	6	[29]
1	männlich	8	[14]
1	männlich	9	[11]
1	männlich	11	[24]
1	männlich	4	[10]
1	männlich	3	[34]
1	männlich	15	[31]
1	weiblich	4	[45]
2	beide männlich	5	[23]
2	beide männlich	6–7	[43]
4	alle männlich	3–6	[7]
5	alle männlich	keine Angaben	[16]
6	alle männlich	1–7	[47]
8	5 männlich, 3 weiblich	keine Angaben	[4]
11	8 männlich, 3 weiblich	1–5	[12]
15	14 männlich, 1 weiblich	4,6 ± 3,1	[2]
22	18 männlich, 4 weiblich	5,1 (2–16), ein Fohlen 60	[44]
31	14 männlich, 17 weiblich	4,8 (1–17)	[26]
32	22 männlich, 10 weiblich	6,2 (0–42)	[15]

lang [46]. Seltener liegt ein Defekt in der ventralen Blasenwand vor [2][12][42].

Beweisend für eine Ruptur ist eine hämorrhagische Zusammenhangstrennung in der Organwand [28]. Als Ursache wird der hohe Druck auf die volle Harnblase während des Durchtritts des Fetus durch das maternale Becken angesehen [19][20]. Die Harnblase kann nicht entleert werden, da die Urethra abgedrückt wird, während sich das Fohlen im Geburtskanal befindet [21][28]. Auch Blasendefekte ohne Hinweis auf eine traumatische Ursache kommen vor [20][39][42][51]. Bei nicht traumatischen Ursachen der Zusammenhangstrennung weisen die Defektränder an der Blasenwand keine Einblutungen auf, was auf eine Hemmungsmisbildung hinweist [20]. Dargestellt ist diese Pathogenese in einem Fallbericht von 2 Hengstfohlen [51]. Beispiel für ein postnatal entstandenes Uroperitoneum ist der Fallbericht eines 15 Tage alten Quarterhorse-Hengstfohlens. Die Undichtigkeit der Harnblase entwickelte

► **Tab. 2** Rasseverteilung von 90 Fohlen mit Uroperitoneum.

► **Table 2** Breed distribution in 90 foals with uroperitoneum.

Fohlen (n)	Rassen	Quelle
1	Warmblut	[36]
1	Warmblut	[37]
1	Traber	[45]
1	Appaloosa	[11]
1	Quarter Horse	[31]
1	Quarter Horse	[35]
1	Paint Horse	[10]
1	Paint Horse	[29]
1	Morgan Horse	[30]
1	Vollblut	[24]
1	Vollblut	[14]
1	Araber	[17]
1	Andalusier	[34]
2	Warmblut	[43]
2	Vollblut	[23]
4	1 Vollblut, 1 Vollblut-Mix, 1 Traber, 1 Appaloosa	[7]
15	Vollblüter	[2]
22	16 Vollblüter, 2 Paint Horses, 1 Traber, 1 Quarter Horse, 1 Palomino, 1 Saddlebred Horse	[42]
32	22 Vollblüter, 3 Warmblüter, 2 Traber, 5 andere	[15]

sich durch eine nekrotisierende Zystitis, wahrscheinlich ausgehend von einer aufsteigenden Nabelinfektion [31].

Auch Kontinuitätstrennungen in den Ureteren, dem Urachus oder der Urethra kommen als Ursache eines Uroperitoneums vor. Sehr selten treten Missbildungen wie ektopische Ureteren auf [13]. Eine Ureterruptur oder eine Atresie mit anschließender Ruptur kann uni- oder bilateral auftreten [11][13][24][36][45]. Ein Harnleiterabriss ist wesentlich häufiger traumatisch bedingt und steht im Zusammenhang mit Rippenfrakturen als Ausdruck einer Quetschung des Gesamtkörpers [28].

Nach Angabe einiger Autoren entwickelt sich ein Uroperitoneum selten durch eine Zusammenhangstrennung des Urachus [29]. In größeren Fallstudien [2][15][26][42] zeigte sich dagegen eine Urachusruptur als Ursache eines Uroperitoneums in einer Häufigkeit von 19–47%. Bei Zusammenhangstrennungen des Urachus spielen häufig Infektionen umbilikaler Strukturen eine Rolle [48]. In 2 Publikationen wird von Hengstfohlen (2 bzw. 1) mit Uroperitoneum durch eine Urachusruptur bzw. -nekrose im Zusammenhang mit einer Omphalourachitis aufgrund einer *Clostridium perfringens*-Infektion berichtet [23][34]. Weitere Ursachen für eine Urachusruptur sind Geburtsverletzungen oder persistierender Tenesmus in Zusammenhang mit einer Kolik [28]. Eine Übersicht über die in der Literatur angegebenen Lokalisationen der ursächlichen Zusammenhangstrennungen gibt ► **Tab. 3**.

► **Tab. 3** Lokalisation der Zusammenhangstrennung von Organen bei Fohlen (n = 138) mit Uroperitoneum.

► **Table 3** Localization of the leakage of organs in foals (n = 138) with uroperitoneum.

Fohlen (n)	Lokalisation der Zusammenhangstrennung	Quelle
1	Harnblase	[37]
1	Harnblase (dorsal)	[3][10][16][29][30][31]
1	Harnblase (ventral)	[5][35]
2	Harnblase (beide dorsal)	[43][51]
1	Übergang Harnblase/Urachus	[39]
1	Urachus	[17][34]
2	beide Urachus	[23]
1	Ureter (rechts)	[36][45]
1	Ureter (beidseits)	[11][14][24]
4	Harnblase (3 dorsal, 1 dorsal+ventral)	[7]
11	alle Harnblase (meist ventral)	[12]
15	8 Harnblase (5 dorsal, 3 ventral), 7 Urachus	[2]
22	15 Harnblase (9 dorsal, 5 ventral, 1 unbekannt), 5 Urachus, 1 Ureter (rechts), 1 unbekannt	[42]
31	25 Harnblase (9 dorsal, 5 ventral, 2 Apex, 2 Blase/Urachus, 7 unbekannt), 6 Urachus	[26]
32	21 Harnblase (8 dorsal, 7 ventral, 2 Apex, 4 unbekannt), 7 Urachus, 1 Ureter, 3 unbekannt	[15]
<b>Summe:</b>	Harnblase gesamt: 98 (73,1 %); Urachus gesamt: 29 (21,6 %); Ureter gesamt: 7 (5,2 %)	

## Klinische Symptome

Fohlen mit einem Uroperitoneum zeigen direkt nach der Geburt keine Krankheitsanzeichen [21][28]. Die klinischen Symptome treten meist nach 1–7 Tagen auf [24][28], in der Regel 2–5 Tage post natum [48].

Das Einsetzen der Symptomatik hängt von der Größe und Lokalisation des Defekts ab [20]. Bei peripartal entstandenem Uroperitoneum zeigen sich als erste klinische Anzeichen 24–36 Stunden nach der Geburt [16] häufig Inappetenz (Aussetzen des Saugens) und ein reduziertes Allgemeinbefinden, gefolgt von einem umfangsvermehrten Abdomen durch die Akkumulation von Urin und milden Koliksymptomen [12][19][20][42]. Häufig bestehen Tachykardie und Tachypnoe [2][12][42]. Fieber tritt i. d. R. nicht auf [28]. Leitsymptom ist unphysiologisches Harnabsatzverhalten: Tenesmus auf Urin sowie Strangurie, Pollakisurie oder Anurie [2][28]. Bei umfangreicher Ansammlung von Urin im Abdomen kommt es durch Druck auf das Zwerchfell zu Dyspnoe [2][21][50]. Bei Hengstfohlen kann sich Harn im Skrotum ansammeln [20].

Unbehandelt kann das Uroperitoneum durch Entwicklung einer metabolischen Entgleisung und Elektrolytimbalancen einen letalen Ausgang nehmen [28]. Zudem wird häufig eine Dehydrierung fest-

gestellt. Eine Hyponatriämie kann zentralnervöse Störungen wie Depression, Gangstörungen/Ataxie und Krämpfe zur Folge haben, die durch eine gleichzeitig bestehende Azotämie verstärkt werden. Die Hyperkaliämie kann zu einer schweren Bradykardie, Kreislaufdepression, Hypotension, Arrhythmien und letztlich zum Tod führen [28].

Im Zusammenhang mit Ureterdefekten können die Symptome erst zu einem späteren Zeitpunkt auftreten. So wurde ein 11 Tage altes Fohlen mit beidseitigem Ureterdefekt vorgestellt, das erst 1,5 Tage zuvor Mattigkeit und Anurie gezeigt hatte [24]. Bei einer Urethraruptur bilden sich meist Ödeme und Flüssigkeitsansammlungen im Präputium und Skrotum, bei Stutfohlen zeigen sich Harntrüpfeln und Ödeme der Vulva [28]. Letztgenannte sind auch im Zusammenhang mit Ureterdefekten beschrieben und bei Urachusrupturen können sich periumbilikale Unterhautödeme entwickeln [1].

In einer Fallserie zeigten 25 der 32 Fohlen mehr als einen auffälligen Befund [15]. Festgestellt wurden abdominale Distension (n = 15), gastrointestinale Symptome (n = 11), Tenesmus auf Harn (n = 7), Erkrankungen des Respirationstrakts (n = 6), Prä maturität (n = 6), Sepsis (n = 6), neurologische Symptome (n = 3), Fieber (n = 2) sowie Nabelhernie, Nierenversagen, Urethraobstruktion und nicht näher beschriebene Nabelproblemen (jeweils n = 1).

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die oben beschriebenen typischen Symptome in ihrer Ausprägung variieren. Je nach Defektgröße und Lokalisation der Zusammenhangstrennung können die Krankheitserscheinungen milder und zu einem späteren Zeitpunkt in Erscheinung treten, insbesondere bei Fohlen mit einem Ureterdefekt.

## Diagnose

Anamnese und Symptome sind mitunter charakteristisch, doch sollten weiterführende Untersuchungen erfolgen [1][41]. Bei unspezifischen klinischen Symptome müssen andere Kolikursachen ausgeschlossen werden [50]. Palpatorisch lassen sich ein flüssigkeitsgefülltes Abdomen, eine erhöhte Bauchdeckschpannung und eine Undulation durch Schwingperkussion feststellen [28].

Die **sonografische Untersuchung des Abdomens** hat sich als eine der verlässlichsten Methoden zur Diagnosestellung erwiesen [6][26][38]. Die Schallkopfleistung sollte mindestens 5 MHz betragen [6][38]. Der Patient sollte in schräge Seitenlage verbracht werden und die Untersuchung beginnt mit dem Aufsuchen der Harnblase [6][38]. Bei einem Uroperitoneum lässt sich eine Akkumulation von freier Flüssigkeit (Urin) in der Peritonealhöhle darstellen [1][28][48]. Diese stellt sich im Gegensatz zum älteren Pferd anechogen dar, da Fohlenurin schwach konzentriert ist [21][28] (► **Abb. 1**).

Die Harnblase ist ein lagekonstantes Organ im mittleren kaudalen Segment des Abdomens [38]. Sie kann auch oft bei Fohlen mit Uroperitoneum dargestellt werden, besitzt dann aber eine ungewöhnliche Form. Der Defekt selbst ist nur in wenigen Fällen erkennbar [28]. Vor allem bei länger bestehender Ruptur weisen Darmanteile i. d. R. aufgrund entzündlicher Veränderungen eine verdickte Wand auf [21]. Wird über einen Harnkatheter Luft in die rupturierte Harnblase eingebracht, lässt sich das Austreten von Luftblasen in die Bauchhöhle sonografisch darstellen [21]. In einer Fallstudie mit 82 Fohlen mit akutem Abdomen konnte durch sonografische Untersuchung des Abdomens in 96 % der Fälle eine vorläufig-



► **Abb. 1** Typische sonografische Befunde in der Bauchhöhle eines Fohlens mit Uroperitoneum: freie, anechoogene Flüssigkeit, fliegende Darmschlingen, keine Harnblase darstellbar. Quelle: © KGGa, Gießen.

► **Fig. 1** Typical sonographic findings in the abdominal cavity of a foal with uroperitoneum: free, anechoogenic fluid, floating intestinal loops, no bladder can be shown. Source: © KGGa, Gießen.

ge Diagnose bzw. Therapieindikation gestellt werden [6]. Bei allen 12 Fohlen mit Uroperitoneum wurde die Diagnose innerhalb weniger Minuten sicher gestellt. Als typischer Befund zeigte sich ein hochgradig mit Flüssigkeit gefülltes Abdomen, wobei die Harnblase nur im kollabierten Zustand darstellbar war. Eine gefüllte Harnblase zeigte sich nur bei einem Fohlen mit einem Rezidiv post operationem. In einer anderen Studie erfolgte bei 31 Fohlen mit Uroperitoneum eine transabdominale Ultraschalluntersuchung mit einem 5,0-MHz-Sektor-Scanner [26]. Bei allen Patienten konnte hochgradig freie, anechoogene Flüssigkeit im Abdomen dargestellt werden, bei 10 Fohlen Blasenwandveränderungen und bei 6 Fohlen eine abnormale Urachusstruktur.

Auch die **Abdominozentese** ist ein gut geeignetes diagnostisches Mittel [48] und kann unter Ultraschallkontrolle durchgeführt werden. Sie erfolgt unter Lokalanästhesie am liegenden, gut fixierten Fohlen knapp kranial des Nabels an einem möglichst tiefliegenden Punkt unter Verwendung einer Hohlneedle mit einem Durchmesser von 18–20 Gauge [21][28]. Um die Punktionsstelle sollte ein Feld von 10 × 10 cm geschoren und steril vorbereitet werden. Häufig können große Mengen einer klaren, gelben Flüssigkeit gewonnen werden [19].

Bei unklarer Diagnose kann eine **Positivkontrastmittel-Zystografie** vorgenommen werden. Nach Instillation einer nicht toxischen Farblösung (z. B. Methyleneblau) über einen Harnkatheter in die Blase wird bei der Abdominozentese der gefärbte Urin nachgewiesen [1][6]. Hierbei handelte es sich um eine nur noch selten angewendete Methode [21], da die Sonografie die Diagnosestellung erleichtert hat.

Um die Verdachtsdiagnose einer Ureterruptur zu verifizieren, kann jodhaltiges Kontrastmittel intravenös verabreicht [28] und eine **Pyelografie** durchgeführt werden. Im Fall einer Ureterruptur ist auf dem Röntgenbild die ansonsten kontinuierliche Kontrastmittelmarkierung der Ureteren unterbrochen [48]. Weitere diagnostische Verfahren sind die **Zystoskopie** mit einem feinen Endo-

skop [28] oder, falls keine bildgebende Diagnostik zur Verfügung steht, das Einbringen von Luft in die Blase über einen Harnkatheter mit gleichzeitiger Auskultation des Abdomens [1].

## Labordiagnostische Befunde

Typischerweise entwickeln sich bei einem Uroperitoneum eine Azotämie (da stickstoffhaltige, harnpflichtige Metaboliten nicht ausgeschieden werden), eine metabolische Azidose und Elektrolytabweichungen, insbesondere Hyperkaliämie, Hyponatriämie und Hypochloridämie [2][7][19][20][26][28][42]. Dokumentiert wurden Natriumkonzentrationen von  $< 120$  bzw.  $< 134$  mmol/l, Chloridkonzentrationen von  $< 95$  bzw.  $100$  mmol/l und Kaliumkonzentrationen von  $> 4$  bzw.  $4,5$  mmol/l [7][21][28]. Bei Fohlen, die zuvor aufgrund anderer Erkrankungen bereits infundiert wurden, können die Serumkonzentrationen jedoch im oder nahe am Referenzbereich liegen [1][48]. In der Untersuchung von Kablack et al. [28] wiesen 15 von 31 Fohlen (48 %) zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eine oder mehrere labordiagnostische Abweichungen auf (Hyponatriämie, Hyperkaliämie, Hypochloridämie, metabolische Azidose). Von den Fohlen mit physiologischen Serumelektrolytkonzentrationen hatten 69 % eine Infusionstherapie erhalten. In einer anderen Fallserie zeigten 40 % der Patienten ( $n = 11$ ) eine Hyponatriämie ( $< 130$  mmol/l), 43 % eine Hypochloridämie ( $< 90$  mmol/l), 38 % eine Hyperkaliämie ( $> 5$  mmol/l) und 88 % eine Azotämie (Kreatinin  $> 176$  µmol/l) [2]. Die Natriumkonzentration lag im Mittel bei  $131 \pm 12$  mmol/l, die Chloridkonzentration bei  $94 \pm 13$  mmol/l, die Kaliumkonzentration bei  $5,0 \pm 1,0$  mmol/l, die Kreatininkonzentration bei  $5,6 \pm 4,3$  mg/dl und die Glukosekonzentration bei  $123 \pm 75$  mg/dl. Drei von 11 Fohlen litten an einer Hypogammaglobulinämie.

Eine Neutrophilie wurde bei Fohlen mit Uroperitoneum mit sowie ohne offensichtlich assoziierte Infektionskrankung beobachtet [1]. In einer Fallstudie ließ sich bei 14 von 31 Fohlen eine Leukopenie und bei 8 Fohlen eine Leukozytose nachweisen [15]. Die durchschnittliche Gesamtleukozytenzahl betrug  $9,4 \pm 8,0$  G/l, in einer anderen Studie [2] lag sie bei  $9,5$  G/l (Spanne  $2,5$ – $23,4$  G/l).

Der Vergleich der Kreatininkonzentration in der Bauchhöhlenflüssigkeit und im Serum erwies sich ebenfalls als verlässliches Diagnostikum [26]. Ist die Kreatininkonzentration in der Peritonealflüssigkeit mindestens doppelt so hoch wie im Serum, liegt ein Uroperitoneum vor [2][7][19][29][42][43][48]. Kreatinin kann als großes Molekül nicht aus der Peritonealhöhle diffundieren und reichert sich somit im Vergleich zum Serum an [28]. Kablack et al. [26] ermittelten bei 26 von 31 Fohlen (84 %) eine erhöhte Serumkreatininkonzentration und bei 18 von 20 Fohlen (90 %) ein Peritoneal:Serum-Kreatinin-Verhältnis von  $\geq 2:1$ . In einer anderen Untersuchung lag dieses Verhältnis bei allen 8 Fohlen mit Uroperitoneum  $> 2:1$  [4]. Bei frühzeitig erkanntem Uroperitoneum kann das Verhältnis auch  $< 2:1$  betragen [1].

Die Harnstoffkonzentration im Serum bzw. in der Peritonealflüssigkeit sind keine verlässlichen Indikatoren, da sie stark variieren. In einer Fallstudie war nur bei einem von 4 Fohlen zum Zeitpunkt der Diagnose der Harnstoffgehalt des Serums erhöht [7]. Dennoch kann in der Peritonealflüssigkeit eine bis zu 10-fach höhere Harnstoffkonzentration als im Blut vorliegen [28].

Es ist beschrieben, dass das Vorhandensein von Kalziumkarbonatkristallen in der Peritonealflüssigkeit auf eine Harnblasenruptur hinweisen kann [35].

## Therapie

### Allgemeine Maßnahmen

Ein Uroperitoneum ist immer als medizinischer Notfall einzustufen [2][20][21][28]. Die chirurgische Intervention sollte jedoch erst stattfinden, wenn die metabolische Entgleisung und die Verschiebungen im Elektrolythaushalt ausgeglichen sind [1][48]. Vor allem die Hyperkaliämie kann zu fatalen Folgen in der Anästhesie führen. Als Höchstwert für die Serum-Kaliumkonzentration wird  $5,5$  mmol/l [48] bzw. ein Wert  $< 6$  mmol/l [28] toleriert. In Allgemeinanästhesie können Fohlen mit einem Uroperitoneum einen Herzstillstand, einen AV-Block 3. Grades oder ventrikuläre Arrhythmien erleiden. Aufgrund der meist erhöhten Herzfrequenz, der Hypovolämie, der Elektrolytimbalancen und der Azidose neigen die Fohlen zu Herzarrhythmien [1]. Die Fohlen müssen je nach Ausmaß der Dehydratation mit 0,9 %iger oder in schweren Fällen mit hypertoner Kochsalzlösung infundiert werden [20][48], um die Hyponatriämie und Hypochloridämie auszugleichen. Die Mindestinfusionsrate für die 0,9 %ige NaCl-Lösung beträgt  $10$  ml/kg/Minute [21]. Die intravenöse Applikation von Glukoselösung ( $2,5$ – $5$  %;  $4$ – $8$  ml/kg/Minute) [28] oder Dextroselösung [1][21] mit oder ohne gleichzeitige Insulingabe ( $0,1$ – $0,5$  IE/kg s. c. oder i. v.) [28] fördert die Verschiebung von Kalium vom Extrazellulärraum in die Zellen [10][48]. Die Infusion kann mit einer 10 %igen Kalziumborogluconatlösung ( $0,5$ – $1,0$  ml/kg) angereichert werden [28]. Dies stabilisiert das Membranpotenzial der Herzmuskelzellen [21]. Natriumbikarbonat hilft, die metabolische Azidose zu korrigieren und die Hyperkaliämie auszugleichen [28]. Vorsicht ist bei Fohlen geboten, die aufgrund der massiven Distension des Abdomens Ventilationsprobleme aufweisen und  $\text{CO}_2$  nur unvollständig abatmen können. Bei diesen Patienten kann der Einsatz von Bikarbonat die bestehende Hyperkapnie verstärken. Daher wird empfohlen, mit der Verabreichung einer Bikarbonatlösung zu warten, bis eine ungestörte oder zumindest ausreichende Ventilation sichergestellt ist [21].

Generell ist die chirurgische Therapie das Mittel der Wahl. In einem Fallbericht und einem älteren Lehrbuch der Chirurgie wurde auch eine erfolgreiche konservative Therapie beschrieben. So sollen kleine Leckagen durch den Einsatz eines Dauerkatheters überbrückt und behandelt werden können [49]. In dem Fallbericht wurde ein Hengstfohlen mit einem kleinen Harnblasendefekt mit Hilfe eines Harnkatheters erfolgreich therapiert [30]. Nach Knotenbelt et al. [28] sollte die konservative Behandlung nur temporär erfolgen, wenn die Möglichkeit für einen chirurgischen Eingriff unter Vollnarkose nicht besteht, da das genaue Ausmaß des Defekts meist unklar ist und der Langzeiteinsatz eines Dauerkatheters Risiken birgt [28].

### Operationsvorbereitung und Narkose

Wenn es zeitlich möglich ist, sollte vor der Operation unter Ultraschallkontrolle die Flüssigkeit aus dem Abdomen durch Punktion abgelassen werden, um den kardiovaskulären Status zu verbessern und die Azotämie und Hyperkaliämie zu reduzieren [21][28].

Zudem minimiert dieses Vorgehen den respiratorischen und kardiovaskulären Stress der Fohlen mit ausgeprägter abdominaler Distension [19][21]. Zur Entlastung des Kreislaufs und Verhinderung einer Hypovolämie wird die Flüssigkeit aus dem Abdomen langsam parallel zur Infusion abgelassen [50]. Dies erfolgt mit einem perkutanen Peritonealkatheter oder einem Venenverweilkatheter (14–16 Gauge) über 30–60 Minuten [1][21]. Der Katheter sollte so weit kaudal wie möglich platziert werden, um ein Verstopfen durch das Omentum zu vermeiden [20]. Eine präoperative Peritonealdialyse über 36 Stunden wurde bei einem Hengstfohlen beschrieben [29].

Präoperativ sollte ein Harnblasenkatheter gelegt werden, um während des Eingriffs Harn abzuleiten und am Ende der Zystorrhaphie eine Dichtigkeitsprüfung des Harnblasenverschlusses durchzuführen [48][52]. Zur präoperativen Sedation sind  $\alpha_2$ -Adrenorezeptor-Agonisten kontraindiziert, denn sie besitzen eine arrhythmogene und eine Anti-Insulin-Wirkung [1][21]. Die Insulinsekretion im Pankreas wird vermindert, wodurch weniger extrazelluläres Kalium in die Zellen geschleust werden kann. Der Einsatz von  $\alpha_2$ -Adrenorezeptor-Agonisten ist bei neugeborenen Fohlen zudem insgesamt abzulehnen [21].

Zur Narkoseeinleitung können Benzodiazepine und Ketamin verwendet werden, Isofluran eignet sich gut zur Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie [21]. Generell erfolgt der operative Eingriff unter Vollnarkose in Rückenlage des Patienten mit periumbilikalem Zugang [1][19][48]. Bei Hengstfohlen sollte das Präputium temporär verschlossen werden, um eine Kontamination der Bauchwunde zu vermeiden [19][52]. Während des Eingriffs ist eine Überwachung des Patienten mittels EKG notwendig, um Arrhythmien durch Hyperkalämie frühzeitig zu detektieren [28].

## Operatives Vorgehen

Es sind geringfügig unterschiedliche Operationsverfahren zur Versorgung der Harnblasenruptur beschrieben. Die Zystorrhaphie ist die Methode der Wahl [2][19][41][52]. Der Nabel wird elliptisch freipräpariert und die Inzision nach kaudal fortgeführt, beim Stutfohlen in der Linea alba, beim Hengstfohlen 2–4 cm paramedian [19][52]. Die Nabelvene wird kranial des Nabels ligiert und abgesetzt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird die peritoneale Flüssigkeit abgesaugt [52]. Dies erfolgt langsam, um eine akute Dekompensation zu vermeiden [20]. Die Harnblase kann durch leichten Zug am Nabel durch die Verbindung über Urachus und Nabelarterien vorgelagert und nach kaudal umgeschlagen werden, um den meist an der Dorsalfläche vorhandenen Defekt zu visualisieren [48]. Es ist zu beachten, dass auch in der Ventralwand oder im Urachus Defekte vorhanden sein können [2][26].

Restharn in der Blase wird über einen Harnkatheter abgelassen oder abgesaugt. Die nekrotischen Ränder an der Rupturstelle werden reseziert und der Defekt in 2 Schichten mit resorbierbarem Nahtmaterial verschlossen [19][52]. Beschrieben ist eine einfache fortlaufende Naht gefolgt von einer invertierenden Naht (Cushing-Naht) [33][48]. Dabei ist jeweils darauf zu achten, nicht die Mukosa zu penetrieren, da dies eine Urolithiasis begünstigen kann [27]. Anschließend erfolgt eine Dichtigkeitsprüfung der Blasennaht durch Eingabe von Flüssigkeit (z. B. sterile NaCl-Lösung) in die Harnblase über einen Katheter [50][52]. Vor dem Verschluss der Bauchhöhle sollte eine Lavage der Peritonealhöhle mit warmer steriler NaCl-

Lösung durchgeführt werden [52]. Es empfiehlt sich, den Nabel zu entfernen [1][50].

Neben der konventionellen chirurgischen Versorgung ist bei 2 Fohlen mit Zusammenhangstrennung in der dorsokraniellen Harnblasenwand der erfolgreiche laparoskopische Verschluss mithilfe eines Nahtapparats (Endostich®) beschrieben [43].

Als Alternative zur chirurgischen Therapie von Ureterdefekten sind der primäre Defektverschluss, die Ureteronephrektomie und die sekundäre Heilung kleiner Defekte durch perkutane Nephrostomie dokumentiert [13][24][36][45].

## Postoperative Versorgung

Zur Verringerung des Risikos einer postoperativen Harnblasenruptur oder eines Flüssigkeitsaustritts an der Nahtstelle sollte ein Dauerkatheter so lange belassen werden, bis sich das Fohlen vollständig erholt hat und problemlos Urin absetzen kann [28]. Verschiedene Autoren geben hierfür einen Zeitraum von 1–4 Tage an [19][20][48][50]. Um eine Aspiration von Luft in die Harnblase und eine postoperative Zystitis zu verhindern, sollte der Katheter von einer Ventilvorrichtung (z. B. dem abgeschnittenen Finger eines Operationshandschuhs oder einem Kondom) verschlossen werden [19][48]. So kann Harn austreten, aber es gelangt keine Luft in die Harnblase.

Bereits vor der Operation werden die Fohlen mit einem nicht steroidal Antiphlogistikum [48] und einem Breitspektruman-tibiotikum versorgt [1][19][28][48]. Diese Behandlung wird postoperativ über mindestens 5 Tage fortgesetzt. Um die Entwicklung von gastroduodenalen Ulzera zu verhindern, sind Magenschutz-Präparate zu verabreichen [1].

In den ersten 24 Stunden sollte v. a. die arterielle Sauerstoffkonzentration beobachtet werden, da diese direkt nach der Operation schnell abfallen kann [1]. Die Fohlen sollten eine nasale Sauerstoffinsufflation erhalten. Patienten mit systemischem inflammatorischem Response-Syndrom (SIRS) oder sekundären gastrointestinalen Problemen können unter Trinksunlust leiden und müssen dann zusätzlich ernährt werden. Blutglukose und Serumelektrolyte werden bis zur Normalisierung der Werte engmaschig kontrolliert. Fohlen mit komplikationsfreiem Verlauf können meist nach 5–7 Tagen entlassen werden [1].

Durch eine postoperative sonografische Verlaufskontrolle kann die Integrität der Blase überprüft und ein rezidivierendes Uroperitoneum frühzeitig erkannt werden [6].

## Prognose

Bei guter perioperativer Stabilisierung und einem Defekt in der Blase oder im Urachus besteht eine gute Prognose. Die Korrektur von Ureterdefekten wird als schwieriger eingestuft [2][16][20][42][48]. Wichtig ist eine frühzeitige Diagnosestellung [12][19]. Die Prognose verschlechtert sich bei gleichzeitig vorliegender Sepsis [23]. In einer Fallserie [26] überlebten alle 17 Fohlen mit negativem Sepsis-Score, dagegen nur 8 von 14 Fohlen mit positivem Sepsis-Score. In einer anderen Publikation konnte hingegen kein signifikanter Unterschied für die Prognose bei 32 Fohlen mit und ohne Sepsis festgestellt werden [15].

Statistisch signifikante Zusammenhänge für die Wahrscheinlichkeit eines tödlichen Ausgangs ergaben sich für niedrigere Se-

rumkonzentrationen von Natrium und Chlorid und eine höhere Kaliumkonzentration sowie ein höheres Peritoneal:Serum-Kreatinin-Verhältnis. Kein statistischer Zusammenhang war für folgende Parameter nachweisbar: Alter zum Zeitpunkt der Diagnose, Dauer des stationären Aufenthalts, Lokalisation der Läsion und Grad der Abweichungen anderer blutchemischer Parameter [26].

In ▶ **Tab. 4** ist eine Übersicht über den Ausgang bei Fohlen mit Uroperitoneum aus Fallserien dargestellt.

Zur mittelfristigen Prognose nach der Entlassung finden sich nur wenige Angaben. In einer Fallserie lebten 6 Monate nach der Entlassung 9 von 10 geheilt entlassenen Fohlen [2]. Von den beiden Fohlen mit erfolgreichem laparoskopischem Verschluss der Harnblasenwand war eines 1 Jahr nach der Operation noch am Leben und zeigte eine gute Entwicklung [43]. Ein Hengstfohlen aus einem anderen Fallbericht war 8 Monate nach der Entlassung am Leben [10].

## Postoperative Komplikationen/ Rezidiventwicklung

Eine der häufigsten Komplikationen sind Rezidive durch Nahtdehiszenz oder einen inkompletten Verschluss des Defekts [20]. Als Folgeerkrankungen werden Septikämie, Magenulzera, Atemwegserkrankungen, Arthritis, Peritonitis und chronische peritoneale Adhäsionen genannt, die zu Koliksymptomen führen können [1]. Die meisten Todesfälle ereignen sich perioperativ, insbesondere durch die Hyperkaliämie und den respiratorischen Stress. Abdominale Verklebungen sind möglich, aber nicht so häufig wie im Zusammenhang mit Darmoperationen beim Fohlen [20].

In 3 Fallstudien mit 18, 25 bzw. 31 operierten Fohlen zeigten sich Rezidive mit einer Häufigkeit von 12,0–16,6% [15][26][42]. Postoperativ sollte daher eine sonografische Verlaufskontrolle erfolgen, da es aufgrund übersehener kleinerer Defekte, Nahtdehiszenz oder Rissen an anderen Stellen der Harnblasenwand zu Rezidiven kommen kann [1][6][37][42]. Ohne sonografische Kontrolluntersuchung werden Rezidive häufig erst nach erneutem Auftreten der klinischen Symptome erkannt, was bis zu 5 Tage dauern kann [37].

### FAZIT FÜR DIE PRAXIS

Das Uroperitoneum ist eine nicht häufig auftretende, aber typische Erkrankung des neonatalen Fohlens. Sie stellt einen Notfall dar und erfordert daher eine schnelle Diagnose und Therapie. Die Diagnose lässt sich durch transabdominale Sonografie i. d. R. problemlos stellen, doch müssen auch die metabolischen Sekundärkomplikationen durch labor-diagnostische Untersuchung erfasst werden. Der Hyperkaliämie kommt dabei besondere Bedeutung zu. Vor einer chirurgischen Therapie sollte der Patient durch Ausgleich von Elektrolytverschiebungen stabilisiert werden, um das Narkoserisiko möglichst gering zu halten. Liegen keine zusätzlichen Infektionen vor und befindet sich der Defekt in der Harnblase, ist die Prognose gut. Zur rechtzeitigen Erkennung eines Rezidivs sollte die Integrität der Blase postoperativ sonografisch überprüft werden.

▶ **Tab. 4** Klinischer Ausgang von Fohlen mit Uroperitoneum.

▶ **Table 4** Outcome of foals with uroperitoneum.

Fohlen (n)	Ausgang der Erkrankung	Quelle
4	2 geheilt, 2 verstorben	[7]
6	2 geheilt, 1 verstorben, 3 euthanasiert	[47]
8	7 geheilt, 1 verstorben	[4]
11	8 geheilt, 3 verstorben	[12]
15	8 geheilt, 1 verstorben, 6 euthanasiert	[2]
22	11 geheilt, 8 verstorben, 3 euthanasiert	[42]
31	25 geheilt, 6 verstorben/euthanasiert	[26]
32	19 geheilt, 2 verstorben, 11 euthanasiert	[15]
<b>Summe:</b> 129	82 (63,6%) geheilt, 47 (36,4%) verstorben/ euthanasiert	

## Interessenkonflikt

Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- [1] Adams R. Urinary tract disruption. In: Equine Clinical Neonatology. Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, eds. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990: 464–481
- [2] Adams R, Koterba AM, Cudd TC et al. Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: a review of 18 cases. *Equine Vet J* 1988; 20: 13–17
- [3] Bain AM. Diseases of foals. *Austr Vet J* 1954; 30: 11–12
- [4] Bartmann CP, Glitz F, Von Oppen T et al. Diagnosis and surgical management of colic in the foal. *Pferdeheilk* 2001; 17: 676–680
- [5] Bäumer G. Fohlenerkrankungen und -verluste in den ersten Lebensabschnitten [Dissertation]. Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin 1997
- [6] Behn C, Bostedt H. Sonografische Befunde bei neugeborenen Fohlen mit akutem Abdomen. *Pferdeheilk* 2000; 16: 281–290
- [7] Behr MJ, Hackett RP, Bentinck-Smith J. Metabolic Abnormalities Associated with Rupture of the Urinary Bladder in Neonatal Foals. *J Am Vet Med Assoc* 1981; 178 (3): 263–266
- [8] Brewer BD, Koterba AM. Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine Vet J* 1988; 20: 18–22
- [9] Brewer BD, Koterba AM, Carter RL. Comparison of empirically developed sepsis score with a computer generated and weighted scoring system for the identification of sepsis in the equine neonate. *Equine Vet J* 1988; 20: 23–24
- [10] Butters A. Medical and surgical management of uroperitoneum in a foal. *Can Vet J* 2008; 49: 401
- [11] Cutler TJ, Mackay RJ, Johnson CM et al. Bilateral ureteral tears in a foal. *Aust Vet J* 1997; 75: 413–415
- [12] Daniels H. Blasenruptur beim neugeborenen Fohlen. *Prakt Tierarz* 1976; 57: 173–176
- [13] Divers TJ, Byars RD, Spirito M. Correction of bilateral ureteral defects in a foal. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192: 384–386

- [14] Divers TJ, Perkins G. Urinary and Hepatic Disorders in Neonatal Foals. *Clin Tech Equine Pract* 2003; 2: 67–78
- [15] Dunkel B, Palmer JE, Olson KN et al. Uroperitoneum in 32 foals: influence of intravenous fluid therapy, infection, and sepsis. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 889–893
- [16] Du Plessis JL. Rupture of the bladder in the newborn foal and its surgical correction. *J S Afr Vet Assoc* 1958; 29: 261–263
- [17] Ford J, Lokai MD. Ruptured urachus in a foal. *Vet Med Small Anim Clin* 1982; 77: 94
- [18] Hackett RP. Rupture of the urinary bladder in neonatal foals. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1984; 6: 488–494
- [19] Hackett RP, Vaughan JT, Tennant BC. The urinary system. In: Mansmann RA, ed. *Equine Medicine and Surgery*. 3rd ed. Santa Barbara: American Veterinary Publications 1982; 917–920
- [20] Hardy J. Uroabdomen in foals. *Equine Vet Educ* 1998; 10: 21–25
- [21] Hopster K, Hopster-Iversen C. Diagnose Uroperitoneum – Diagnostik und Therapie von Harnblasenrupturen bei Fohlen. *Pferdespiegel* 2012; 3: 87–90
- [22] Hopster K, Rötting AK. Missbildung am Harnblasenhals, Hypospadie, Pseudohermaphroditismus und Harnblasenruptur bei einem Warmblutfohlen. *Pferdeheilk* 2009; 25: 461–465
- [23] Hyman SS, Wilkins PA, Palmer JE et al. Clostridium perfringens Urachitis and Uroperitoneum in 2 Neonatal Foals. *J Vet Intern Med* 2002; 16: 489–493
- [24] Jean D, Marcoux M, Louf CF. Congenital bilateral defect of the ureters in a foal. *Equine Vet Educ* 1998; 10: 17–20
- [25] Jung C. Urachus patens/persistsens und Urachusfistel. In: Fey K, Kolm G, Hrsg. *Fohlenmedizin*. 1. Aufl. Stuttgart: Enke 2011; 348–351
- [26] Klaback KA, Embertson RM, Bernard WV et al. Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988–1997. *Equine Vet J* 2000; 32: 505–508
- [27] Kaminski JM, Katz AR, Woodward SC. Urinary bladder calculus formation on sutures in rabbits, cats and dogs. *Surg Gynecol Obstet* 1978; 146: 353–357
- [28] Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan J. Offene Harnblase, Harnblasenruptur. In: Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan J, Hrsg. *Neonatalogie der Pferde*. 1. Aufl. München, Jena: Urban & Fischer; 2007: 308–312, 540
- [29] Kritchevsky JE, Stevens DL, Christopher J et al. Peritoneal dialysis for presurgical management of ruptured bladder in a foal. *J Am Vet Med Assoc* 1984; 185: 81–83
- [30] Lavoji JP, Harnagel SH. Nonsurgical management of ruptured urinary bladder in a critically ill foal. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192: 1577–1580
- [31] Lores M, Lofstedt J, Martinson S et al. Septic peritonitis and uroperitoneum secondary to subclinical omphalitis and concurrent necrotizing cystitis in a colt. *Can Vet J* 2011; 52: 888–892
- [32] McAuliffe SB. Abdominal Ultrasonography of the Foal. *Clin Tech Equine Pract* 2004; 3: 308–316
- [33] McIlwraith CW, Robertson JT. Surgery of the urogenital system. In: McIlwraith CW, Robertson JT, ed. *McIlwraith & Turner's Equine Surgery: Advanced Techniques*. Baltimore: Williams & Wilkins; 1998: 405–413
- [34] Mendoza FJ, Lopez M, Diez E et al. Uroperitoneum secondary to rupture of the urachus associated with Clostridium spp. infection in a foal: a case report. *Veterinari Medicina* 2010; 55: 399–404
- [35] Morley PS, Desnoyers M. Diagnosis of ruptured urinary bladder in a foal by the identification of calcium carbonate crystals in the peritoneal fluid. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200: 1515–1517
- [36] Morisset S, Hawkins JF, Frank N et al. Surgical management of a ureteral defect with ureterorrhaphy and of ureteritis with ureteroneocystostomy in a foal. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220: 354–358
- [37] Münnich A, Bauer J, Hamann J et al. Das Uroperitoneum beim Fohlen – ein Fallbericht. *Tierärztl Umsch* 1995; 50: 533–538
- [38] Nieth J, Wehrend A. Sonografische Topografie abdominaler Organe und Strukturen beim equinen Neonaten. *Tierärztl Prax Ausg Grosstiere Nutztiere* 2019; 47: 230–244
- [39] Pascoe RR. Repair of a defect in the bladder of a foal. *Aust Vet J* 1971; 47: 343
- [40] Peyton LC. Surgical repair of a patent urachus and ruptured bladder in a foal. *J Equine Vet Sci* 1981; 1: 146–149
- [41] Richardson DW. Urogenital problems in the neonatal foal. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1985; 1: 179
- [42] Richardson DW, Kohn CW. Uroperitoneum in the foal. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 182: 267–270
- [43] Rijkenhuizen ABM, Goehring L, Lankveld DPK. Laparoscopic repair of a bladder rupture in 2 foals. *Pferdeheilk* 2003; 19: 9–15
- [44] Robertson JT, Embertson RM. Surgical management of congenital and perinatal abnormalities of the urogenital tract. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1988; 4: 359–379
- [45] Robertson JT, Spurlock GH, Bramlage LL et al. Repair of a ureteral defect in a foal. *J Am Vet Med Assoc* 1983; 183: 799–800
- [46] Rooney JR. Rupture of the urinary bladder in the foal. *Vet Path* 1971; 8: 445
- [47] Ulrich T. Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten Laborparametern beim neugeborenen Fohlen [Dissertation]. Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen 2009
- [48] Velde K. Uroperitoneum und Harnblasenruptur. In: Fey K, Kolm G, Hrsg. *Fohlenmedizin*. 1. Aufl. Stuttgart: Enke; 2011: 365–368
- [49] Walker DF, Vaughan JT. Rupture of the urinary bladder. In: Walker DF, ed. *Bovine and Equine Urogenital Surgery*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1980: 177–182
- [50] Wehrend A. Uroperitoneum. In: Brehm W, Gehlen H, Ohnesorge B, Wehrend A, Hrsg. *Handbuch der Pferdepraxis*, 4. Aufl. Stuttgart: Enke; 2017: 725–726
- [51] Wellington JKM. Bladder defects in newborn foals. *Aust Vet J* 1972; 48: 426
- [52] Woodie JB. Bladder. In: Auer JA, Stick JA, eds. *Equine Surgery*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2012: 927–938

## 2.2 Publikation 2

Urachusfistel beim neugeborenen Fohlen - eine Literaturübersicht

André Bernick, Jennifer Nieth, Axel Wehrend

eingereicht: 14.12.2020

akzeptiert: 25.03.2021

Bibliografie

DOI: <https://doi.org/10.1055/a-1523-2711>

Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2021; 49: 275-280

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart

ISSN 1434-1220

Beschreibung des Eigenanteils:

Studienplanung: A. Wehrend

Literatursuche und Auswertung: A. Bernick

Manuskripterstellung: A. Bernick

Revision des Manuskriptes: A. Bernick, J. Nieth, A. Wehrend

# Urachusfistel beim neugeborenen Fohlen – eine Literaturübersicht

## Urachal patency in neonatal foals – a review of the literature

### Autoren

André Bernick, Jennifer Nieth, Axel Wehrend

### Institut

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere, Klinikum Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen

### Schlüsselwörter

Pferd, Nabel, Ultraschall, Missbildungen, Harnorgane

### Key words

Horse, umbilicus, ultrasound, malformation, urinary organs

eingereicht 14.12.2020

akzeptiert 25.03.2021

### Bibliografie

Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2021; 49: 275–280

DOI 10.1055/a-1523-2711

ISSN 1434–1220

© 2021. Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany

### Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Axel Wehrend

Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie

der Groß- und Kleintiere

Klinikum Veterinärmedizin

Justus-Liebig-Universität Gießen

Frankfurter Straße 106

35392 Gießen

Deutschland

axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de

### ZUSAMMENFASSUNG

Die Urachusfistel ist eine Nabelerkrankung des neugeborenen Fohlens. Ätiologisch bleibt entweder der Schluss des Urachus nach der Geburt aus (Urachus persistens) oder der Urachus war bereits geschlossen und öffnet sich zu einem späteren Zeitpunkt wieder (Urachus patens). Häufige Ursachen für eine Urachusfistel sind kongenitale Defekte, das Abreißen des Nabelstrangs oberhalb der Prädilektionsstelle, Traumata, erhöhter intravesikaler oder abdominaler Druck und Nabelinfektionen. Die Urachusfistel wird des Öfteren bei prämaturnen oder lebens- und immunschwachen Fohlen beobachtet. Hengstfohlen sind häufiger betroffen als Stutfohlen. Erkrankte Fohlen zeigen

entweder direkt nach der Geburt (Urachus persistens) oder meist 7–14 Tage post natum (Urachus patens) typische klinische Symptome wie Harträufeln während der natürlichen Miktion oder Harnabsatz im Strahl über den Hautnabel sowie eine feuchte Nabelumgebung. Die Diagnose lässt sich i. d. R. eindeutig stellen. Typische labordiagnostische Befunde sind für die Urachusfistel nicht beschrieben. Konservative Therapieversuche mittels Verödung, Kauterisation oder Kryochirurgie können erfolgen, solange keine entzündlichen Veränderungen des Urachus und der übrigen Nabelstrukturen vorliegen und das Urachuslumen bis zu 6 mm beträgt. Eine Nabelresektion ist dann indiziert, wenn ein sehr weites Urachuslumen, eine begleitende Nabelinfektion oder eine Sepsis vorliegt oder wenn sich nach 5–7 Tagen konservativer Behandlungsdauer kein Therapieerfolg einstellt. In den meisten Fällen besteht eine gute Prognose, doch können Komplikationen wie Nabelentzündungen, streuende Infektionen und sekundäre Gelenkerkrankungen die Prognose erheblich verschlechtern.

### ABSTRACT

Urachal patency is an umbilical disease in newborn foals. Etiologically, either the closure of the urachus remains absent after birth (persistent urachus) or the urachus was already closed and reopens at a later time (patent urachus). The most common causes of patent urachus are congenital defects, tearing of the navel above the predilection site, trauma, increased intravesical or abdominal pressure and umbilical infections. Patent urachus occurs more frequently in premature or weak and immunocompromised foals. Colts are more often affected than fillies. Typical clinical signs are apparent immediately after birth (persistent urachus) or 7–14 days postpartum (patent urachus). These include either dripping or a stream of urine through umbilicus during micturition as well as a moist umbilical area. The diagnosis is usually unambiguous. Typical laboratory findings are not described for patent urachus. Conservative treatment such as obliteration, cauterization or cryosurgery may be employed in cases lacking an inflammation of the urachus or other umbilical structures and when the urachal lumen measures less than 6 mm. Surgical treatment is indicated in foals with large urachal lumen, an umbilical infection or sepsis as well as when no therapeutic success is attained after a conservative treatment of 5–7 days. In most cases, prognosis is good, however complications such as umbilical inflammation, disseminating infections, and secondary joint diseases may significantly impair prognosis.

## Einleitung

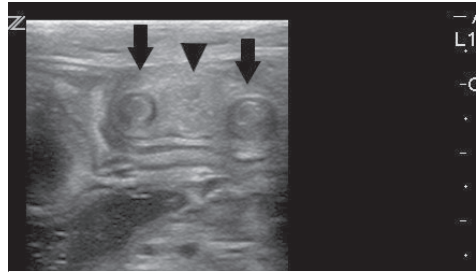
Nabelerkrankungen stellen einen wichtigen Krankheitskomplex beim neugeborenen Fohlen dar. Unter diesen tritt die Urachusfistel relativ häufig auf [1]. Isoliert betrachtet ist die Urachusfistel selten lebensbedrohlich. Von ihr ausgehend können sich jedoch lebensbedrohliche Zustände entwickeln. Im Gegensatz zu anderen Fohlenerkrankungen finden sich in der Primärliteratur nur wenige Untersuchungen zur Urachusfistel. Meist wird diese Erkrankung in Fachbuchbeiträgen oder im Zusammenhang mit Abhandlungen zur Sonografie als diagnostisches Verfahren beim Fohlen thematisiert. Ziel des vorliegenden Artikels ist, anhand einer Literaturübersicht den aktuellen Kenntnisstand zur Pathogenese, Symptomatik, Therapie und Prognose darzustellen. Dazu erfolgte in den Datenbanken Pubmed und Web of Science eine Recherche zur deutsch- und englischsprachigen Literatur der Jahre 1972 bis Ende 2020. Zudem wurden die Literaturverzeichnisse der gefundenen Artikel hinsichtlich verwertbarer Quellen analysiert (sog. Schneeballprinzip). Die Suchbegriffe für die Datenbanksuche lauteten umbilical cord, foal, urachus, urachal patency, umbilical disease, patent urachus, persistent urachus und urachal fistula einzeln oder in Kombination.

## Definition und Pathogenese

Als Urachus wird in der Embryologie der extraperitoneal in der Bauchwand gelegene Teil des Allantoisgangs bezeichnet. Dieser erstreckt sich vom Scheitel der späteren Harnblase bis in den Nabelstrang [2]. Er ermöglicht während der Trächtigkeit den Abfluss des fetalen Urins in die Allantoishöhle und schließt sich bei Fohlen i. d. R. während oder unmittelbar nach der Geburt [3][4] (► **Abb. 1**). Von ihm verbleibt post natum am Harnblasenscheitel die Urachusnarbe und das zum Nabel ziehende Ligamentum vesicae medianum zurück [5].

Als Urachusfistel wird das teilweise oder ausschließliche Absetzen von Harn durch den Urachus – und somit über den Nabel – und nicht durch die Urethra beschrieben [6]. Bei einer Urachusfistel lassen sich 2 Formen unterscheiden: Ein Urachus persistens liegt vor, wenn sich der Urachus nach der Geburt nicht verschließt [4][7]. Ein Urachus patens bezeichnet einen Urachus, der bereits geschlossen war und sich zu einem späteren Zeitpunkt wieder öffnet [4][6][7]. Andere Autoren unterscheiden anhand des zeitlichen Auftretens zwischen angeborenen (primäre Urachusfistel) und erworbenen Formen [8].

Die primäre Urachusfistel ist eine Missbildung der Harnorgane beim Pferd und wird bei Fohlen häufiger diagnostiziert als bei anderen Haussäugetierarten [4][9][10]. Sie gehört zu den häufigsten Komplikationen bei subvitalen und immunsupprimierten neugeborenen Fohlen, die unter Intensivbehandlung stehen, unabhängig von der Primärproblematik [9][11]. Graßl et al. [1] ermittelten eine relative Häufigkeit von 4,5 % bei erkrankten Fohlen, die während der ersten 10 Tage post natum in einer Klinik vorgestellt wurden [1]. Damit stellte die Urachusfistel in dieser Studie nach der Hernia umbilicalis (4,8 %) die zweithäufigste Nabelerkrankung bei hospitalisierten neugeborenen Fohlen dar. Beide Geschlechter sind betroffen [3], wobei die Urachusfistel häufiger bei männlichen als bei weiblichen Tieren diagnostiziert wird [9][11][12][13]. Angaben zu Alter und Geschlecht betroffener Fohlen in verschiedenen Publikationen sind in ► **Tab. 1** zusammengefasst.



► **Abb. 1** Sonografischer Querschnitt der beiden Nabelarterien (Pfeile) und des obliterierten Urachus (Pfeilspitze). Der 8-MHz-Linear-schallkopf liegt direkt kaudal des Hautnabels quer auf. Ein kleiner Teilstrich auf der Skala entspricht einer Eindringtiefe von 0,5 cm. Die beiden Nabelarterien mit ihrer relativ dicken Gefäßwand umgeben den obliterierten Urachus, der als kleines, rundliches, homogen hypoechoisches Areal zu erkennen ist. Quelle: © JLU, KGGa.

► **Fig. 1** Transverse sonographic section of the 2 umbilical arteries (arrows) and the obliterated urachus (arrowhead). The 8 MHz linear probe is placed directly caudal to the external umbilicus in a transverse position. One graduation mark in the scale marks 0.5 cm. Both umbilical arteries with their relatively thick walls surround the obliterated urachus which can be identified as small, round, homogen hypoechoic area. Source: © JLU, KGGa.

► **Tab. 1** Alter zum Zeitpunkt der Diagnose und Geschlecht von Fohlen mit einer Urachusfistel.

► **Table 1** Age at the time of diagnosis and sex of foals with urachal fistula.

Fohlen (n)	Alter (Tage)	Geschlecht	Quelle
13	0–16	9 männlich, 4 weiblich	[8]
20	6,9 ± 3,3 (2–15)	17 männlich, 3 weiblich	[10]
8	7–14	5 männlich, 3 weiblich	[11]
18	0–7	13 männlich, 5 weiblich	[12]
Summe: 59		44 männlich, 15 weiblich	

Für das **Ausbleiben des Urachusverschlusses** werden folgende Ursachen verantwortlich gemacht: erbliche Genese (Spaltfehlbildungen), Abreißen des Nabelstrangs oberhalb der Prädiilektionsstelle, Traumata (z. B. durch die Stute während der Aufstehversuche) und erhöhter intravasikularer oder intraabdominaler Druck durch Tenesmus (z. B. in Zusammenhang mit einer Mekonium-obstipation) [7]. Zu einem Urachus persistens kann es durch eine torsionsbedingte partielle Obstruktion des Nabelstrangs in utero mit einer Dilatation des Urachus kommen, aus der ein verzögerter Verschluss resultiert [9][14][15]. Eine überdurchschnittliche Nabellänge gilt als weitere Ursache für eine Urachusfistel [4][16]. Auch das Durchschneiden der Nabelschnur anstelle des natürlichen Abreißens kann den Schluss des Urachus behindern [4]. Ebenso kann ein kongenitaler Verschluss der Urethra einen Urachus persistens induzieren [6]. Der Urachus persistens tritt häufiger bei prämatu-

ren Fohlen auf, da die Nabelstrukturen noch nicht ausgereift sind und daher ein selbstständiger Verschluss der Blutgefäße und des Urachus kaum möglich ist [7].

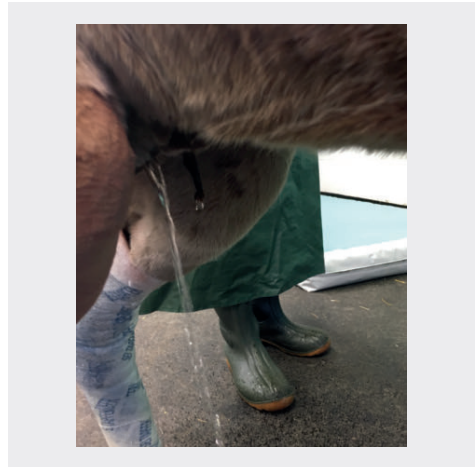
Der **Urachus patens** wird häufig in Verbindung mit einer Sepsis oder bei immun- und lebensschwachen Fohlen beobachtet, wobei ein Zusammenhang mit vermehrten und verlängerten Liegephasen vermutet wird [4][7]. Man nimmt an, dass eine Urachusfistel beim Fixieren des Fohlens entstehen kann, wenn dabei der Bauch umfasst und das Fohlen angehoben wird, besonders bei voller Harnblase [4]. Der Urachus patens kann infolge einer Infektion der Nabelvene oder -arterien einschließlich des Urachus entstehen, da er sich aufgrund von inflammatorischen Prozessen wieder öffnet [9]. Außerdem kann sich im proximalen Urachus Restharn ansammeln und stauen, wobei der distale Anteil im Nabelstumpf zunächst geschlossen ist. Durch erhöhten Druck kommt es zur Rekanalisierung des Urachus [6].

## Klinische Symptome

Beim Urachus persistens bestehen die klinischen Anzeichen seit der Geburt [7]. Beim Urachus patens treten die ersten Symptome nach physiologischer Abtrocknung des Nabels und Abfallen des abdeckenden Grindes nach etwa 7–14 Tagen auf [4]. Als Leitsymptom gilt der Harnaustritt aus dem Nabel. Der Harnabsatz erfolgt in Abhängigkeit vom Lumen der Fistel teilweise oder vollständig aus dem Urachus. Häufig zeigt sich der urachale Harnabsatz nur während der normalen Miktion (► **Abb. 2**). Eine feuchte Nabelumgebung weist auf eine Urachusfistel hin [7]. Gelegentlich entwickelt sich eine Dermatitis als Folge andauernder Nässe durch Urin, sodass die periumbilikale Region entzündlich verändert sein kann [4][6].

Komplikationen sind lokale Hautnekrosen und -abszesse, Harnphlegmonen, Nabelentzündungen, Zystitis als Folge von aufsteigenden Infektionen, Blasenwandnekrose, Septikämie und die Entwicklung eines Uroperitoneums [3][4][7][9]. Durch Verwachsungen der Harnblase mit der Bauchwand im Bereich des Nabels können Harnabsatzstörungen auftreten. Die Streuung aufsteigender Keime kann sich in Form von Arthritiden, Pneumonie und Diarrhö manifestieren [9].

Häufig leiden hospitalisierte Fohlen mit Urachusfistel an anderen Primär- oder Begleiterkrankungen und oft liegen Infektionen weiterer Nabelanteile vor. In einer Fallstudie wiesen alle in einer Klinik vorgestellten 20 Fohlen mit einer Urachusfistel verschiedene Grunderkrankungen auf, zumeist eine neonatale Septikämie ( $n = 13$ ) [11]. Zu einem Anteil von 15 % waren die Fohlen prämaturo. In einer anderen Fallserie zeigten 9 von 13 Fohlen neben der Urachusfistel weitere Anzeichen von Nabelkrankungen und 11 Fohlen hatten Begleiterkrankungen, u. a. Gelenkinfektionen ( $n = 5$ ), Pneumonie ( $n = 3$ ) und Diarrhö ( $n = 2$ ) [9]. Bei 20 von 40 betroffenen Fohlen einer weiteren Studie bestanden Infektionen weiterer Nabelanteile und bei 28 Fohlen Begleiterkrankungen, am häufigsten Diarrhö und Gelenkinfektionen [17]. In einem Fallbericht entwickelte ein Hengstfohlen mit Urachusfistel wässrigen Durchfall durch eine Fehlentwicklung des Jejunums und litt an einem hypovolämischen Schock [18]. Auch bei einem Zebra, bei dem erstmals eine Urachusfistel dokumentiert wurde, traten in der Folge eine Sepsis und eine sekundäre Polyarthritus auf [19].



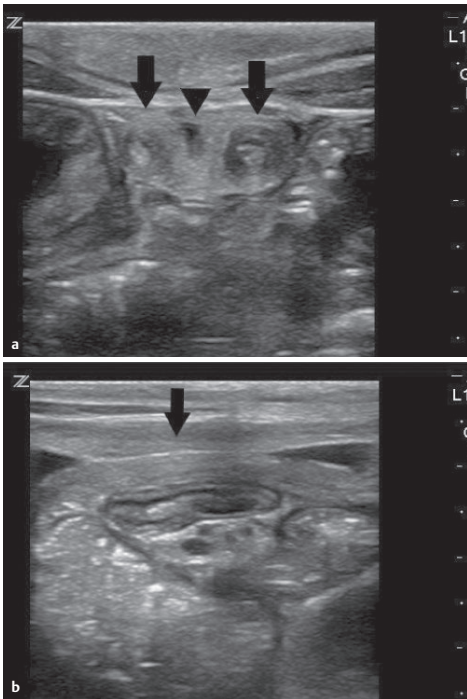
► **Abb. 2** Urachus persistens mit deutlich erkennbarem Harntröpfeln aus dem Urachus während der Miktion bei einem 5 Tage alten, prämaturoen Hengstfohlen. Die Nabelschnur war nicht an der Prädislokationsstelle gerissen. Quelle: © JLU, KGGa.

► **Fig. 1** Persistent urachus in 5-day-old male premature male foal. Urine dripping from the external umbilical remnant during urination is visible. In this foal the umbilical cord did not rupture at the predilection site. Source: © JLU, KGGa.

## Diagnostik

Die Diagnose lässt sich meist anhand des klinischen Bildes stellen [8]. Leichte Formen bleiben oft unbemerkt [4]. Als weiterführendes diagnostisches Verfahren gilt die Sonografie zur Einschätzung des Ausmaßes und Nachweis einer möglichen Entzündung des offenen Urachus und der intraabdominalen Nabelanteile [8] [20]. Eine 5-MHz-Rektalsonde reicht aus, doch liefern Schallköpfe mit 7,5–10 MHz eine höhere Auflösung, wodurch die Bilder leichter auswertbar sind [8][20] (► **Abb. 3**). Die Untersuchung erfolgt am stehenden oder liegenden, fixierten (bei zu wenig Hilfskräften ggf. sedierten) Fohlen. Die Nabelstrukturen sind leicht auffindbar und haben eine 100 %ige Lagekonstanz [21]. Der Urachus kann direkt kaudal des Hautnabels zwischen den beiden Nabelarterien dargestellt werden. Der gesunde Urachus ist als anechogene Struktur zwischen den beiden Nabelarterien zu erkennen, die nach kaudal an Größe zunimmt und ohne deutliche Grenze in die Harnblase übergeht. In unmittelbarer Nähe zum Hautnabel sollte kein anechogenes Urachuslumen darstellbar sein. Ein Lumen von 1–2 mm Durchmesser ist in den ersten Lebenstagen nicht zwangsläufig als Urachusfistel zu werten, v. a. wenn es sich lediglich in Richtung Harnblase darstellen lässt [8][20].

Sonografisch lässt sich eine Urachusfistel als anechogene, schlauchartig erweiterte Verlängerung des Blasen Scheitels bis in den Hautnabel hinein darstellen [4][7][22][23]. Zu beachten ist, dass ein kleines Urachuslumen durch Kompression bei der sonografischen Untersuchung verlegt werden und sich dadurch der Detek-



► **Abb. 3** Sonografische Darstellung einer Urachusfistel bei einem neonatalen Fohlen mit direkt kaudal des Nabels platzierter 8-MHz-Linearsonde. **a** Querschnitt. Die beiden Nabelarterien (Pfeile) flankieren den Urachus (Pfeilspitze), der ein anechogenes Lumen aufweist. **b** Längsschnitt des kranialen Harnblasenpols (links im Bild) und des Urachus. Der Urachus ist teilweise durch die Sonde komprimiert (Pfeil). In diesem Bereich stellen sich die beiden Schleimhautschichten als dünne, direkt aufeinander liegende hyperechogene Linien dar. Quelle: © JLU, KGGa.

► **Fig. 3** Sonographic images of a patent urachus of a neonatal foal using a 8 MHz linear probe positioned directly caudal to the umbilicus. **a** Transverse section. The 2 arteries (arrows) flank the urachus (arrowhead), which has an anechoic lumen. **b** Longitudinal section of the cranial pole of the urinary bladder (in the left of the picture) and the urachus. The urachus is compressed partially by the probe (arrow). In this area both mucosal surfaces lie directly next to each other and are visible as thin hyperechogenic lines. Source: © JLU, KGGa.

tion entziehen kann [24][25]. Die Harnblase und die Nieren sind in die Ultraschalluntersuchung einzubeziehen, da bereits Infektionserreger ascendiert sein können [6]. Zu diagnostischer Unsicherheit kann es kommen, wenn der Urachus am Hautnabel ein- oder abreißt, nicht obliteriert und sich in der Folge ein Uroperitoneum entwickelt [26]. Durch vorsichtige Sondierung des Urachus mit einem sonografisch darstellbaren Harnkatheter kann Harn aspiriert werden [4]. Wenn erforderlich, lässt sich das Vorliegen einer Urachus-

fistel durch retrograde Zystografie mit einem positiven Kontrastmittel bestätigen [8][27].

## Labordiagnostische Befunde

Um Sekundärkomplikationen oder Begleiterkrankungen auszuschließen, sollten stets ein Blutbild angefertigt und der IgG-Status bestimmt werden [4]. Typische labordiagnostische Befunde sind für Fohlen mit Urachusfistel nicht beschrieben.

## Therapie

Viele Autoren empfehlen den prophylaktischen systemischen Einsatz eines Breitspektrumantibiotikums [3][4][7][9][16], um das Risiko von Nabelinfektionen, einer Zystitis und Septikämien zu reduzieren. Nach Ansicht von Freytag [26] muss eine in den ersten Lebensstunden auftretende Urachusfistel nur behandelt werden, wenn sie am zweiten Lebenstag noch besteht [26]. Adams [28] zufolge schließt sich der Urachus in vielen Fällen von allein, sofern keine weiteren Symptome einer anderen Grunderkrankung vorliegen und der Nabel sauber gehalten wird. Diese Aussagen werden in anderen Publikationen relativiert. Hiernach kann sich der Urachus spontan schließen, aber in den meisten Fällen ist eine Therapie indiziert, um einen schnellen und kompletten Schluss zu gewährleisten [3] bzw. es wird ein umgehendes therapeutisches Eingreifen angeraten, da Komplikationen wie Nabelinfektionen, Sepsis und sekundäre Gelenkerkrankungen die Prognose erheblich verschlechtern können [10].

Zur Infektionsprophylaxe kann der Nabel wiederholt in eine 0,5%ige Chlorhexidin-Lösung getaucht werden. Zudem sollte er sauber gehalten und die umliegenden Hautbereiche mit Vaseline abgedeckt werden, um sie vor Reizungen durch Harn zu schützen [4]. Während der Behandlung ist besonders auf eine trockene und saubere Aufstallung zu achten [8]. **Konservative Therapieversuche** können erfolgen, solange keine entzündlichen Veränderungen des Urachus und der übrigen Nabelstrukturen vorliegen [9] und das Urachuslumen maximal 6 mm beträgt [11]. Zum Verschluss der Fistelöffnung sind Kryochirurgie, Verödung und Kauterisation beschrieben [11].

Die **kryochirurgische Behandlung** stellt eine relativ sichere, schonende und nahezu komplikationslose Methode dar [10][11]. Hierzu wird das Fohlen vorsichtig in Seitenlage verbracht und durch 2 Personen fixiert [11] oder es erhält eine Allgemeinanästhesie [10]. Zum Schutz der periumbilikalen Gewebe wird Vaseline auf die nicht zu behandelnden Areale aufgebracht oder eine entsprechend zugeschnittene Pappschablone verwendet [11]. Als Kryogen dient flüssiger Stickstoff mit einer Verdampfungstemperatur von  $-195,8^{\circ}\text{C}$ . Das Gas-Flüssigkeits-Gemisch wird mittels Kryoapplikator aus etwa 5 cm Entfernung in mehreren Gefrier-Auftau-Zyklen (Kryozyklus) auf die zu behandelnden Nabelstrukturen aufgesprüht, bis der Vereisungsprozess anhand der weißen feinkristallinen Oberfläche und knochenharten Konsistenz erkenn- und fühlbar ist [11]. Die Behandlung wird i. d. R. im 2-tägigen Intervall 2- bis 3-mal wiederholt, bis der Hautnabel abgetrocknet ist [10][11]. Die Vorteile sind eine Schmerzarmut während und nach der Anwendung, das Ausbleiben größerer Blutungen, eine schnellere Heilung im Vergleich zur Kauterisation und eine geringere Infektionsgefahr [10].

Die **Verödung** einer Urachusfistel wird nicht mehr empfohlen [4][7], da sie zu einer Urachusruptur und einem Uroperitoneum führen [29] und eine hochgradige umbilikale und urachale Entzündungsreaktionen hervorgerufen werden kann [7]. Allerdings werden diese Komplikationen in der Praxis nur selten beobachtet [4].

Bei einem englumigen Urachus (Durchmesser < 6 mm) kann eine **chemische Kauterisation** mit adstringierenden Mitteln (Silbernitratlösung, Metakresol, 2 %ige PVP-Jod-Lösung, 10 %ige Formalinlösung) versucht werden [7]. Hierbei werden entweder geringe Volumina (2 ml) vorsichtig 1–2 cm tief in die Urachusöffnung instilliert oder das Urachuslumen mit einem dünnen Baumwolltupfer touchiert. Diese Therapie muss 2- bis 4-mal täglich wiederholt werden, bis das Harträufeln aufhört [3][4]. Bei den meisten Fällen stellt sich der Behandlungserfolg innerhalb von 24–36 Stunden ein [4]. Eine weitere Möglichkeit der konservativen Therapie ist die wiederholte Verätzung des Nabelstumpfs mit einem Silbernitratstift über einige Tage [30]. Das Veröden mit chemischen Substanzen bei gleichzeitig bestehender Nabelinfektion ist kontraindiziert [9][15]. Es wird darauf hingewiesen, dass die Anwendung von Silbernitrat und Formaldehyd zur Therapie bei Pferden nach derzeit gültigem Arzneimittelrecht in Deutschland nicht zugelassen ist.

In einer Fallstudie mit 20 hospitalisierten Fohlen war die Verödung mit Metakresol (Lotagen®-Konzentrat 360 mg/g, Wirkstoff: Policresulen, MSD Tiergesundheit, Unterschleißheim) als 4 %ige Lösung bei 2 von 8 Fohlen und die Kryochirurgie bei 6 von 12 Fohlen erfolgreich [11]. Der Therapieerfolg stellte sich nach Meinung der Autoren nur bei Fohlen mit einem Urachusdurchmesser von < 6 mm ein. Bei Anwendung von Lotagen®-Konzentrat zeigte sich nach 2 Tagen bei 84 % der Fohlen eine umschriebene Nabelentzündung, bei der Kryochirurgie nur bei 16 % nach frühestens 11 Tagen.

Eine **chirurgische Nabelresektion** mit Zystoplastik unter Allgemeinanästhesie ist dann notwendig, wenn ein sehr weites Urachuslumen, eine begleitende Urachitis oder eine Sepsis vorliegen, ebenso bei ausbleibendem Therapieerfolg nach 5- bis 7-tägiger konservativer Behandlung [3][7][8][14][26][31]. Komplikationen, die für eine Nabelresektion sprechen, sind entzündlich veränderte intraabdominale Nabelanteile, auftretende Sekundärinfektionen (z. B. Zystitis, Arthritis) sowie eine Abszedierung oder Nekrose des Nabelstumpfs [4]. Bei der Nabelresektion mit Zystoplastik wird der Urachus zusammen mit dem kranialen Harnblasenpol entfernt und die Harnblase in 2 Schichten einstülpend vernäht [32]. Bei Intensivpatienten sollte die chirurgische Korrektur der Urachusfistel nie die höchste Priorität haben [30]. In einer Fallserie erhielten alle 40 Fohlen postoperativ NSAIDs über mindestens 72 Stunden. Bei Vorhandensein von Begleiterkrankungen erfolgten weitere therapeutische Maßnahmen [17].

## Prognose

In den meisten Fällen ist die Prognose gut (► **Tab. 2**). Begleit- und Folgeerkrankungen wie Infektionen des Urachus und/oder anderer Nabelstrukturen, eine Sepsis und infektiöse Gelenkerkrankungen können die Prognose jedoch erheblich verschlechtern [7][10]. Besteht gleichzeitig eine Nabelinfektion, ist die Prognose als günstig einzustufen, wenn eine frühe Diagnose und rasche medikamentöse

► **Tab. 2** Klinischer Ausgang von Fohlen mit Urachusfistel.

► **Table 2** Outcome of foals with patent urachus.

Fohlen (n)	Therapie	Ausgang der Erkrankung	Quelle
40	40 chirurgisch	35 überlebt, 5 euthanasiert	[8]
13	7 chirurgisch 6 konservativ	4 überlebt, 2 verstorben, 1 euthanasiert 2 überlebt, 2 verstorben, 2 euthanasiert	[9]
8	2 chirurgisch 6 konservativ	1 überlebt, 1 verstorben 6 überlebt	[11]
18	10 chirurgisch, 8 konservativ	therapieunabhängig: 11 überlebt, 1 verstorben, 6 euthanasiert	[12]

und chirurgische Therapie erfolgen [7]. Der in verschiedenen Publikationen dokumentierte klinische Ausgang betroffener Fohlen bei unterschiedlicher Behandlung ist in ► **Tab. 2** zusammengefasst. In einer Fallstudie mit 13 hospitalisierten Fohlen mit Nabelinfektion und Urachusfistel überlebten 57,1 % der durch Nabelresektion und Antibiotikagabe behandelten Patienten, jedoch nur 33,3 % der konservativ therapierten Tiere [9]. Beide Fohlen mit Urachus persistens wurden euthanasiert. Die Langzeitverfolgung war bei 5 Fohlen möglich, die alle im Kontrollzeitraum von 4 Monaten bis zu 8 Jahren noch lebten. Von 18 Fohlen mit Urachusfistel verstarben 7 Tiere. Das Alter zum Zeitpunkt des Todes betrug durchschnittlich  $5,2 \pm 2,2$  Tage [13]. Von 8 konservativ therapierten Fohlen zeigten 7 nur sehr milde Symptome [12]. Eines wies eine weit fortgeschrittene aufgestiegene Nabelinfektion auf und verstarb 3 Tage nach der Nabeloperation.

## FAZIT FÜR DIE PRAXIS

Die Urachusfistel stellt eine der häufigsten Nabelerkrankungen des neonatalen Fohlens dar. Besonders bei prämaturen, lebens- und immunschwachen Fohlen sollte der Nabel regelmäßig kontrolliert werden. Die Diagnose ist meist eindeutig. Um das Ausmaß der Urachusfistel zu bestimmen und eine Beteiligung weiterer Nabelstrukturen auszuschließen, sollte stets eine Ultraschalluntersuchung der gesamten Nabelanteile durchgeführt werden. Häufig lässt sich ein konservatives Therapieverfahren anwenden, das Erfolg verspricht, wenn eine isolierte Urachusfistel mit einem Durchmesser < 6 mm vorliegt. Bleibt nach 5–7 Tagen ein Therapieerfolg aus oder hat der Patient Begleiterkrankungen, ist ein chirurgisches Vorgehen angezeigt. Begleit- und Folgeerkrankungen können die meist gute Prognose deutlich verschlechtern.

## Interessenkonflikt

Die Autoren bestätigen, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- [1] Graßl M, Ulrich T, Wehrend A. Inzidenz und Letalität häufiger neonataler Erkrankungen beim Fohlen während der ersten 10 Tage post natum in einer Veterinärklinik. *Tierärztl Prax Ausg Grosstiere Nutztiere* 2017; 45: 357–360
- [2] Roche Lexikon Medizin. Urachus. In: Roche Lexikon Medizin. 5. Aufl. München: Urban und Fischer; 2003: 1893
- [3] Hackett RP, Vaughan JT, Tennant BC. The urinary system. In: Mansmann RA, ed. *Equine Medicine and Surgery*. 3rd ed. Santa Barbara: American Veterinary Publications; 1982: 917–920
- [4] Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan J, Hrsg. Urachus persistens und Urachus patens. In: *Neonatalogie der Pferde*. 1. Aufl. München, Jena: Urban & Fischer 2007; 147: 392–396
- [5] Schnorr B, Kressin M, Hrsg. Entwicklung der Harnorgane. In: *Embryologie der Haustiere*. 6. Aufl. Stuttgart: Enke; 2011: 196
- [6] Bostedt H. Erkrankungen des Nabels. In: Brehm W, Gehlen H, Ohnesorge B, Wehrend A, Hrsg. *Handbuch der Pferdepraxis*. 4. Aufl. Stuttgart: Enke; 2017: 724
- [7] Jung C. Urachus patens/persistens und Urachusfistel. In: Fey K, Kolm G, Hrsg. *Fohlenmedizin*. 1. Aufl. Stuttgart: Enke; 2011: 348–351
- [8] Neil KM. Disorders of the Umbilicus and Urachus. In: McKinnon AO, Squires EL, Vaala WE, Varner DD, eds. *Equine Reproduction*. 2nd ed., Chichester: Wiley-Blackwell; 2011: 632–645
- [9] Adams SB, Fessler JF. Umbilical cord remnant infections in foals: 16 cases (1975–1985). *J Am Vet Med Assoc* 1987; 190: 316–318
- [10] Litzke LF, Siebert J. Die Urachusfistel (Urachus patens) beim Fohlen – Eine weitere Indikation für den Einsatz der Kryochirurgie. *Pferdeheilk* 1990; 6: 79–83
- [11] Jung C, Stumpf G, Litzke LF et al. Zur konservativen Therapie der Urachusfistel beim Fohlen: Kryochirurgie versus Metakresolverödung. *Pferdeheilk* 2008; 24: 554–564
- [12] Bäumer G. Fohlenerkrankungen und -verluste in den ersten Lebensabschnitten [Dissertation]. Berlin: Freie Universität Berlin, Fachbereich Veterinärmedizin; 1997
- [13] Ulrich T. Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten Laborparametern beim neugeborenen Fohlen [Dissertation]. Gießen: Justus-Liebig-Universität, Fachbereich Veterinärmedizin; 2009
- [14] Richardson DW. Urogenital problems in the neonatal foal. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1985; 1: 179
- [15] Turner TA, Fessler JF, Ewert KM. Patent urachus in foals. *Equine Pract* 1982; 4: 24
- [16] Schott II HC. Patent Urachus. In: Auer JA, Stick JA, eds. *Equine Surgery*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2012: 930
- [17] Reig Codina L, Werre SR, Brown JA. Short-term outcome and risk factors for post-operative complications following umbilical resection in 82 foals (2004–2016). *Equine Vet J* 2019; 51: 323–328
- [18] Staempfli SA, Saied A, Wakamatsu N et al. Therapy resistant septic enteritis due to a jejunal malformation in a 5-day-old Thoroughbred colt. *Can Vet J* 2011; 52: 142–146
- [19] Ndung'u FK, Ndegwa MW, Demaar TWJ. Patent Urachus with Subsequent Joint Infection in a Free-Living Grevy's Zebra Foal. *J Wildl Dis* 2003; 39: 244–245
- [20] Ennen S, Böhm J, Wehrend A. Die sonografische Untersuchung des Fohlennabels – ein praktischer Leitfaden. *Pferdespiegel* 2013; 2: 42–48
- [21] Nieth J, Wehrend A. Sonografische Topografie abdominaler Organe und Strukturen beim equinen Neonaten. *Tierärztl Prax Ausg Grosstiere Nutztiere* 2019; 47: 230–244
- [22] Behn C, Bostedt H. Sonografische Befunde bei neugeborenen Fohlen mit akutem Abdomen. *Pferdeheilk* 2000; 16: 281–290
- [23] McAuliffe SB. Abdominal Ultrasonography of the Foal. *Clin Tech Equine Pract* 2004; 3: 308–316
- [24] Pokar J. Erkrankungen der Nabelstrukturen und der Harnblase beim Fohlen: Ultraschalldiagnostik und Therapie. *Prakt Tierarzt* 2004; 84 (9): 646–653
- [25] Reef VB. Pediatric abdominal sonography. In: Reef VB, ed. *Equine Diagnostic Ultrasound*, 1st ed. Oxford: Elsevier; 1998: 364–403
- [26] Freytag K. Nabelkomplikationen beim Fohlen und ihre Behandlung. *Prakt Tierarzt* 1976; 57: 176–180
- [27] Rötting AK. Nabelerkrankungen beim Fohlen. *Pferdespiegel* 2008; 2: 50–56
- [28] Adams R. Urachal and Umbilical Disease. In: Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, eds. *Equine Clinical Neonatology*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1990: 482–487
- [29] Ford J, Lokai MD. Ruptured urachus in a foal. *Vet Med Small Anim Clin* 1982; 77: 94
- [30] Divers TJ, Perkins G. Urinary and Hepatic Disorders in Neonatal Foals. *Clin Tech Equine Pract* 2003; 2: 67–78
- [31] Robertson JT, Embertson RM. Surgical management of congenital and perinatal abnormalities of the urogenital tract. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1988; 4: 359–379
- [32] Woodie JB. Cystoplasty. In: Auer JA, Stick JA, eds. *Equine Surgery*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2012: 935–936

### **3 Material und Methoden und Ergebnisse**

#### 3.1 Publikation 3

Uroperitoneum beim neugeborenen Fohlen - Untersuchung zur Häufigkeit, Symptomen, labordiagnostischen Blutbefunden und Prognose

André Bernick, Axel Wehrend

eingereicht: 12.01.2024

akzeptiert: 25.05.2024

Bibliografie

DOI: 10.1055/a-2450-9437

Tierarztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere 2024; 52: 318-326

© Georg Thieme Verlag KG Stuttgart

ISSN 1434-1220

Beschreibung des Eigenanteils:

Studienplanung: A. Wehrend

Studiendurchführung: A. Bernick

Manuskripterstellung: A. Bernick

Revision des Manuskriptes: A. Bernick, A. Wehrend

## **Uroperitoneum beim neugeborenen Fohlen - Untersuchung zur Häufigkeit, Symptomen, labordiagnostischen Blutbefunden und Prognose**

Uroperitoneum in neonatal foals - investigation on incidence, symptoms, laboratory findings and prognosis

André Bernick, Axel Wehrend

Tierklinik für Reproduktionsmedizin und Neugeborenenkunde der Justus-Liebig-Universität Gießen

### **Zusammenfassung**

**Gegenstand und Ziel:** Das Uroperitoneum ist eine typische Erkrankung des neugeborenen Fohlens, die selten, aber regelmäßig auftritt. Ziel der vorliegenden Studie ist es, die klinische Symptomatik, labordiagnostische Befunde und die Prognose bei betroffenen Fohlen darzustellen.

**Material und Methoden:** Es wurden retrospektiv die Daten von 33 Fohlen mit der Erkrankung Uroperitoneum im Zeitraum von 2006 bis Ende Juni 2018 ausgewertet.

**Ergebnisse:** Das Uroperitoneum trat mit einer Häufigkeit von 2,3 % bezogen auf alle vorgestellten Fohlen bis zum 14. Lebenstag im Untersuchungszeitraum auf. Es sind signifikant mehr Hengst- (78,8 %) als Stutfohlen (21,2 %) betroffen ( $p = 0,012$ ). Typische Symptome sind ein gestörtes Allgemeinbefinden (79,3 %), Tachypnoe (74,1 %), Tachykardie (71,4 %), ein prall gefülltes Abdomen (79,2 %), eine stark aufgetrommelte (60 %) bzw. gespannte (32 %) Bauchdecke und Tenesmus auf Harn (46,7 %). Das Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Diagnose lag bei  $4,3 \pm 3,4$  Tagen (Median: 3 Tage, Spannweite: < 1 bis 14 Tage). Es wurden 26 Fohlen operiert, von denen 16 (61,5 %) gesund entlassen werden konnten. Häufige labordiagnostische Befunde im venösen Blut zum Zeitpunkt der Diagnose sind eine Hypochloridämie (91,2 %), eine erhöhte Kreatininkonzentration (77,8 %), Hyperkaliämie (74,2 %) und Hyponatriämie (71 %). Bei 6 Fohlen entwickelte

sich ein Rezidiv des Uroperitoneums. Fünf Fohlen wurden erneut operiert, vier erfolgreich.

Es konnten 12 entlassene Fohlen mindestens sechs Monate nach der Operation verfolgt werden (6 Monate bis 9 Jahre). 91,7 % der Fohlen waren zu diesem Zeitpunkt am Leben und keines der Tiere entwickelte eine Gesundheitsstörung, die auf die Operation am Harntrakt zurückzuführen ist.

**Schlussfolgerungen und klinische Relevanz:** Die kurzfristige Prognose des Uroperitoneums ist gut, wenn die Erkrankung frühzeitig erkannt und therapiert wird und keine bzw. wenige Begleiterkrankungen vorliegen. Zur rechtzeitigen Erkennung eines Rezidivs sollte die Integrität der Blase postoperativ wiederholt sonographisch überprüft werden. Die weitere langfristige Prognose ist sehr gut.

**Schlüsselwörter:** Pferd, Fohlenerkrankungen, Blase, Urachus, Ureter

## Summary

**Objective:** Uroperitoneum is a typical disease in newborn foals. It occurs rarely but regularly. The aim of the present study is to present clinical symptoms, laboratory findings and prognosis of foals with uroperitoneum.

**Material and methods:** Medical records of 33 foals suffering from uroperitoneum that were treated between 2006 and June 2018 were reviewed retrospective.

**Results:** The incidence was 2.3 % based of all presented foals during the first 14 days of life in the investigation period. Colts (78.8 %) are significant more often affected ( $p = 0,012$ ) than fillies (21.2 %). Common symptoms are disturbed general condition (79.3 %), tachypnoea (74.1 %), tachycardia (71.4 %), bulging filled abdominal cavity (79.2 %), highly enlarged abdominal wall (60 %) respectively abdominal distention (32 %) and straining to urinate (46.7 %). The mean age at time of diagnosis was  $4.3 \pm 3.4$  days (median: 3 days, range: < 1 to 14 days). 26 foals were treated surgical. 16 foals survived (61.5 %). Common laboratory findings at the time of diagnosis hypochloridaemia (91.2 %), increased creatinine concentration (77.8 %), hyperkaliaemia (74.2 %) and hyponatraemia (71 %). 6 foals developed recurrence of

uoperitoneum. Five foals underwent a second celiotomy, 4 survived. The mean duration of hospitalisation of healthy discharged foals was  $11.6 \pm 3.7$  days (median: 11 days). Follow-up was obtained through owner contact for foals, that were discharged six months or longer after surgery (6 months. 91.7 % were alive and none of them developed medical problems on the urinary tract in relation to surgery of uoperitoneum.

**Conclusion and clinical relevance:** The short-term prognosis is good, when uoperitoneum is recognized and treated early, and when there are no respectively a small number of concomitant diseases are presented, which could deteriorate the prognosis. Performing postoperative follow-up sonography frequently is recommended to recognise recurrence of uoperitoneum early. The further long-term prognosis is very good.

**Keywords:** horse, foal diseases, bladder, urachus, ureter

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Dr. h.c. Axel Wehrend

Klinikum Veterinärmedizin, Tierklinik für Reproduktionsmedizin und Neugeborenenkunde der Justus-Liebig-Universität Gießen

Frankfurter Straße 106

35392 Gießen

[axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de](mailto:axel.wehrend@vetmed.uni-giessen.de)

0641/9938700

x

x

x

x

## Einleitung

Das Uroperitoneum ist eine seltene, aber regelmäßig auftretende Erkrankung beim neugeborenen Fohlen. Bei diesem kommt es durch einen kongenitalen oder erworbenen Defekt im Harntrakt zum Austritt und Ansammlung von Urin in der freien Bauchhöhle. Da es sich stets um einen lebensbedrohlichen Notfall handelt, bedingt durch die metabolische Entgleisung und Elektrolytimbalancen, ist ein schnelles Erkennen und zügiges Einleiten therapeutischer Maßnahmen von großer Bedeutung für das Überleben des Fohlens [1, 2, 3, 4, 5]. Das Uroperitoneum gilt als wichtigste Differentialdiagnose beim Auftreten abdominaler Schmerzreaktionen beim neugeborenen Fohlen nach der Mekoniumobstipation [6]. Bisher sind viele Einzelfallberichte über Fohlen mit Uroperitoneum erschienen, aber nur sechs größere Fallserien mit 11 bis 45 Fohlen über Zeiträume von drei bis 18 Jahren [1, 7, 8, 9, 10, 11]. Die Daten dieser Fallserien stammen aus den Jahren 1974 bis 2020 und nur die älteste Publikation von 1976 führt Daten einer Fallserie mit 11 Fohlen einer deutschen Klinik auf. Die weiteren fünf größeren Fallserien stammen aus den USA. Das in Deutschland häufig gehaltene Warmblutpferd ist in diesen Studien unterrepräsent bzw. gar nicht untersucht. Der Schwerpunkt dieser Studien lag meistens nur auf einem oder wenigen Aspekten der Erkrankung und analysieren nicht die klinischen Symptome im Detail, Begleiterkrankungen, labordiagnostische und prognostische Parameter an einer Untersuchungspopulation.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es Daten zur Häufigkeit, Alter, Symptomen, Verlauf und labordiagnostische Befunde einer größeren Fallgruppe von betroffenen Fohlen darzustellen. In den Bereichen, in den ausreichende Daten erhoben werden konnten, wurden statistische Berechnungen durchgeführt. Diese Informationen sind für Tierärzte für die gesamthafte Betrachtung des Krankheitsbildes notwendig, unter anderem, weil Tierbesitzer zunehmend bei neonatalen Erkrankungen Angaben zur Prognose verlangen, da das Fohlen in einer späteren Lebensphase genutzt bzw. verkauft werden soll.

## **Material und Methoden**

### **Tiere**

Für die Datenerfassung der Untersuchung standen alle neugeborenen Fohlen zur Verfügung, die in die Tierklinik für Reproduktionsmedizin und Neugeborenenkunde der Justus-Liebig-Universität eingeliefert wurden oder geboren sind. Der Untersuchungszeitraum erstreckt sich vom 01.01.2006 bis zum 31.06.2018.

### **Einschluss- und Ausschlusskriterien**

Es wurden alle Fohlen bis zu einem Lebensalter von vierzehn Tagen einbezogen, bei denen die gesicherte Diagnose eines Uroperitoneums durch Ultraschalluntersuchung des Abdomens und Abdominozentese, Laparotomie oder post mortem in der Sektion gestellt werden konnte. Ausgeschlossen sind alle Fohlen, die diese Kriterien nicht erfüllen.

### **Erhebung der anamnestischen Daten und klinischen Befunde**

Die Daten zur Anamnese und klinischen Befunde wurden anhand standardisierter Untersuchungsprotokolle erhoben, die über den gesamten Untersuchungszeitraum nicht verändert wurden. Es wurden folgende Daten erfasst: Alter bei Einlieferung, Alter bei Diagnosestellung, Rasse, Geschlecht, Therapie, Dauer des Klinikaufenthalts und Schicksal des Fohlens. Zusätzlich wurden die klinischen Symptome, Begleiterkrankungen, Folgeerkrankungen und bei chirurgischer Therapie Wundheilungsstörungen erfasst.

Für die Auswertung der labordiagnostischen Parameter im venösen Blut wurden die absolute Erythrozytenanzahl, der Hämatokrit, die absolute Leukozytenanzahl, der pH-Wert, die Konzentrationen von Glucose und Laktat, die Konzentrationen von ionisiertem Calcium, Natrium, Kalium und Chlorid, die Konzentration von Harnstoff und Kreatinin und die Versorgung mit maternalen Immunglobulin erfasst.

## **Klinische Untersuchung**

Die allgemeine klinische Untersuchung wurde direkt nach der Einlieferung in die Klinik bzw. direkt nach der Geburt durchgeführt und erfolgte nach dem Schema des segmentalen Untersuchungsgangs für Fohlen [12].

## **Labordiagnostische Untersuchungen**

Die labordiagnostischen Untersuchungen erfolgten im klinikeigenen Labor. Die Blutprobenentnahme erfolgte zumeist aus der Vena jugularis externa. In einigen wenigen Fällen, bei denen die Entnahme nicht bzw. nicht mehr aus der Vena jugularis externa möglich war, wurden auch die Vena cephalica, der Sinus facialis oder die Vena saphena zur Blutentnahme verwendet. Hierzu wurde das Fohlen fixiert, die Einstichstelle mit 70%igem Alkohol desinfiziert und die Vene angestaut. Die Punktion wurde mit einer Sterican®-Einmal-Injektions-Kanüle 20 G der Firma B.Braun durchgeführt oder das Blut wurde aus einer Vygonüle® S Luer-Lock 14 G der Firma Vygon, einer Vasofix® Braunüle 18 G der Firma B.Braun oder aus dem PUR® Infusionskatheter Set G-16 der Firma Walter Veterinär-Instrumente e. K. entnommen. Es wurden ein EDTA-Röhrchen KE / 1.3 1,3 ml der Firma Sarstedt, ein Lithium-Heparin-Röhrchen LH 1,3 ml der Firma Sarstedt und ein Arterial Blood Sampler PICO 50® 2 ml der Firma Radiometer befüllt. Das Differentialblutbild wurde bis Ende Dezember 2013 mit dem CELL-DYN® 3500 DT System der Firma Abbott, ab Januar 2014 mit Gerät Procyte Dx® der Firma IDEXX bestimmt. Beide Geräte sind für Pferdeblut evaluiert. Dazu wurde jeweils venöses Blut aus dem EDTA-Blutröhrchen der Firma Sarstedt verwendet. Zur Bestimmung der Konzentrationen der Elektrolyte (ionisiertes Calcium, Natrium, Kalium, Chlorid) und des pH-Wertes, der Laktat- und Glucosekonzentration wurde das Blut aus dem Arterial Blood Sampler® der Firma Radiometer mit dem ABL® System 615 der Firma Radiometer bis März 2009 und ab März 2009 mit dem ABL® 800 BASIC der Firma Radiometer bestimmt. Die Harnstoff- und Kreatininkonzentration wurden mit dem Reflotron Urea Test® bzw. Reflotron Creatinin Test® der Firma Scil Animal Care Company aus EDTA- oder Lithium-Heparin-Blut bestimmt. Die Konzentration des Gesamtproteins wurde mittels des Handfraktometers HRM 28® der Firma Krüss Optronic Germany mit einem

Tropfen Plasma gemessen. Die IgG-Konzentration wurde mit dem Snap Foal® IgG Test Kit von der Firma IDEXX Laboratories aus Lithium-Heparin-Blut ermittelt.

## **Therapie**

Die Fohlen erhielten prä- und intraoperativ 0,9 %ige Kochsalzlösung und 5 %ige Glucoselösung intravenös infundiert. Nach sonographischer Diagnose wurde präoperativ über eine Vasofix Saftey Braunüle® (G18, grün oder G20, rosa) der Firma B.Braun (Melsungen) das Abdomen punktiert und Flüssigkeit aus der Bauchhöhle langsam abgelassen. Bestandene Elektrolytimbalancen wurden präoperativ durch die Infusionstherapie ausgeglichen. Den Fohlen wurde ein Foley-Harnkatheter (12Fr x 55cm, 10ml Ballon, Fixierflügel) der Firma MILA International (Kentucky) präoperativ in die Harnblase eingebracht. Dieser wurde seitlich an der Bauchwand festgenäht und die Öffnung mit einem abgeschnittenen Finger eines OP-Handschuhs geschützt. Zur Narkoseeinleitung wurden Diazepam und Ketamin verwendet, zur Narkoseerhaltung Isofluran. Die Operation erfolgte in Rückenlage. Die Dosierung der Medikamente erfolgte nach Körpergewicht und den Befunden der Narkoseüberwachung. Nach spindelförmiger Umschneidung des Hautnabels und Eröffnung der Bauchhöhle wurde die freie Flüssigkeit langsam abgelassen. Zunächst wurde die Vena umbilicalis ligiert und abgesetzt. Durch leichten Zug an am Nabelstrang und Umklappen der Harnblase nach caudal wurden Urachus und Harnblase auf Zusammenhangstrennungen und Nekrosen überprüft. Der Urachus wurde am cranialen Harnblasenpol und beide Nabelarterien nach Ligatur abgesetzt und der Hautnabel entfernt. Bei einer Zusammenhangstrennung der Harnblase wurde die Harnblase nach Resektion nekrotischer Anteile doppelt einstülpend (Cushing oder modifiziert nach Lembert) vernäht. Danach wurde die Harnblase auf Dichtigkeit der Naht überprüft. Im Anschluss wurden die Darmabschnitte auf Veränderungen kontrolliert und die Bauchhöhle mit isotonischer Kochsalzlösung gespült. Die Bauchdecke wurde 4-schichtig verschlossen. Bei Fohlen, die aus der Narkose erwachten, wurde bei 9 Tieren der Harnblasenkatheter nach der Operation in der Harnblase belassen und nach 1 bis 7 Tagen entfernt.

Bei weiteren 10 Fohlen wurde der Harnblasenkatheter nach der Operation entfernt. Bei einem Fohlen war nicht dokumentiert, ob der Katheter in der Harnblase belassen oder entfernt wurde.

Die Fohlen erhielten perioperativ und für mindestens 4 weitere Tage eine antibiotische Versorgung und ein nichtsteroidales Antiphlogistikum.

Zur Ermittlung der mittelfristigen Prognose im Alter von mindestens sechs Monaten wurden die Besitzer der Fohlen, die aus der Klinik entlassen wurden, telefonisch, mittels E-Mail oder auf dem Postweg über das Schicksal des Tieres befragt.

### **Statistische Auswertung**

Die statistische Auswertung der Daten erfolgte in Zusammenarbeit mit AG Biomathematik und Datenverarbeitung des Fachbereichs Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen. Es wurde das Statistikprogramm BMDP/Dynamic® Release 8.1 (Statistical Solutions Ltd., Ireland) verwendet. Die Auswertung erfolgte retrospektiv.

Zur Erfassung der Häufigkeiten dienten die Fohlenpopulation aus den Jahren 2006 - 2018. Hauptzielgröße war das Überleben der Fohlen in der Klinik und mittelfristig nach sechs Monaten. Im ersten Schritt der Auswertung erfolgte die Beschreibung der metrischen (Alter, Blutparameter) und der qualitativen (Rasse, Geschlecht, Begleiterkrankungen, Therapie, Wundheilungsstörungen, Schicksal, Verlauf) Daten. Für die metrischen Größen wurden der arithmetische Mittelwert ( $\bar{x}$ ), die Standardabweichung ( $s$ ), der Median ( $\tilde{x}$ ), das Minimum ( $x_{\min}$ ) und das Maximum ( $x_{\max}$ ) berechnet. Für die qualitativen Größen erfolgten Häufigkeitsauszählungen.

Der zweite Schritt diente der Erkennung prognostisch wichtiger Faktoren. Die Zielgröße hierbei war das Überleben der Fohlen. Dies erfolgte getrennt in Hinblick auf das Schicksal in der Klinik und dem Überleben im Alter von sechs Monaten. Als statistisches Verfahren wurde zur Prüfung der rohen Zusammenhänge, für jede potentielle Einflussgröße einzeln betrachtet, die schrittweise logistische Regression angewendet.

Dabei wurde zunächst jede potentielle Einflussgröße einzeln in Hinsicht auf das Überleben der Fohlen betrachtet. In einem weiteren Schritt wurden alle auffälligen Merkmale mit einem p-Wert < 0,07 im Modell der multiplen logistischen Regression ausgewertet. Der p-Wert < 0,07 wurde aus statistischen Gründen gewählt, damit ausreichend Parameter für die multiple logistische Regression einbezogen werden konnten.

## Ergebnisse

Die Erkrankung Uroperitoneum trat bei 33 von 1442 neugeborenen Fohlen (2,3 %) bis zu einem Lebensalter von 14 Tagen auf. Es waren statistisch signifikant (p = 0,012) mehr männliche als weibliche Tiere betroffen (Tab. 1).

Tab. 1 Absolute und relative Häufigkeit der Geschlechter und Rasseverteilung bei Fohlen mit Uroperitoneum

Table 1 Absolute and relative incidence of sex and breed of foals with uroperitoneum

		Absolut	Relativ (%) zur Gesamtzahl der Fohlen (n = 33)
Geschlecht	Männlich	26	78,8
	Weiblich	7	21,2
Rasse	Warmblut	22	66,7
	Andere	11	33,3

Das Uroperitoneum wurde bei mehr Warmblütern als bei anderen Pferderassen diagnostiziert. Zu den anderen Pferderassen gehörten zwei Kaltblüter (ein Schwarzwälder, ein Rheinisch-Deutsches Kaltblut), zwei Quarter Horses, zwei Connemara-Ponys, ein Friese, ein Isländer, ein Norweger, ein Appaloosa und ein Haflinger-Araber-Mix.

Das Alter zum Zeitpunkt der Diagnose lag im Mittel bei  $4,3 \pm 3,4$  Tagen (Medianwert: 3 Tage, Spannweite: < 1 bis 14 Tage). Die meisten Fohlen (33,3

(%) waren zum Zeitpunkt der Diagnose drei Tage alt (Abb. 1). Von allen Fohlen haben von den unter 24 Stunden bis 8 Tage alten Fohlen 58,6 % überlebt, von den drei Tage alten Fohlen 63,6 %. Alle vier Fohlen, die zum Zeitpunkt der Diagnose 9 Tage oder älter waren, haben nicht überlebt. Von den operierten Fohlen haben 69,6 % von den bis zu 8 Tage alten operierten Fohlen überlebt, von den 3 Tage alten operierten Fohlen 87,5 %. Fohlen, die 11 Tage oder älter waren, haben trotz des chirurgischen Eingriffs nicht überlebt.

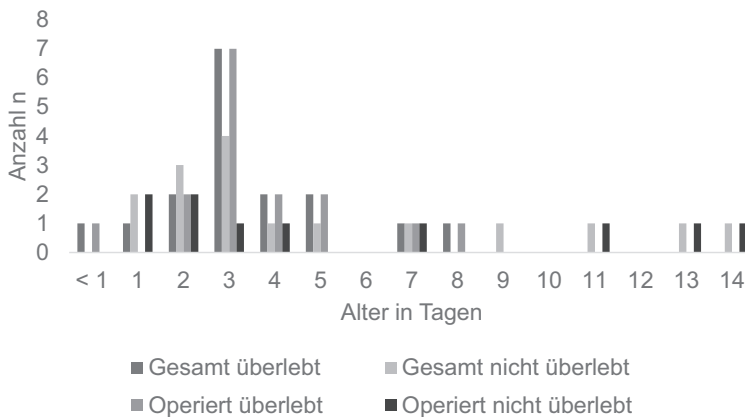


Abb. 1 Alter zum Zeitpunkt der Diagnose von überlebenden und toten Fohlen (n = 33) mit Uroperitoneum in der Klinik, n = 26 Fohlen wurden operiert

Fig. 1 Age at the time of diagnosis of surviving and death foals with uroperitoneum, that were presented in the clinic, n = 26 foals undergone surgery

### Klinische Symptome

Die Herzfrequenz am Tag der Diagnose war mit  $119,3 \pm 26,5$  Schlägen pro Minute erhöht (Referenzwert: 70 – 100 Schläge pro Minute). Es fielen 71,4 % der Fohlen mit einer Tachykardie (> 100 Schläge pro Minute) auf. Keines der Fohlen zeigte zum Zeitpunkt der Diagnose eine Bradykardie. Es haben 62,5 % der operierten Fohlen mit Tachykardie und 57,1% von den Fohlen mit einer physiologischen Herzfrequenz überlebt.

Die Atemfrequenz zeigte sich am Tag der Diagnose mit  $60,1 \pm 23,1$  Atemzügen pro Minute erhöht (Referenzwert:  $< 40$  Atemzüge pro Minute). 74,1 % der Fohlen fielen zum Zeitpunkt der Diagnose mit einer Tachypnoe ( $> 40$  Atemzüge pro Minute) auf. Es haben 70,6 % der operierten Fohlen mit Tachypnoe und 33,3 % der Fohlen mit einer physiologischen Atemfrequenz überlebt.

Die Rektaltemperatur lag mit  $38,2 \pm 0,7$  °C im Referenzbereich (37,2 – 38,6 °C). 64,3 % der Fohlen zeigten zum Zeitpunkt der Diagnose eine physiologische Rektaltemperatur, 28,6 % Fieber ( $> 38,6$  °C) und 7,1 % eine Hypothermie ( $< 37,2$  °C). Es haben 60 % der operierten Fohlen mit Fieber, 62,5 % mit physiologischer Körpertemperatur und ein Fohlen mit Hypothermie überlebt.

Zum Großteil zeigten die Fohlen am Tag der Diagnosestellung ein gestörtes (72,4 %) bis hochgradig gestörtes (6,9 %) Allgemeinbefinden. Bei den meisten Fohlen (75,9 %) war das Stehvermögen gegeben.

Alle Fohlen wiesen am Tag der Diagnose ein prall gefülltes (79,2 %) oder ein mäßig gefülltes (20,8 %) Abdomen auf. Ein leeres Abdomen konnte bei keinem Fohlen festgestellt werden. Die Bauchdecke zeigte sich zum Zeitpunkt der Diagnose zumeist stark aufgetrommelt (60 %) bzw. gespannt (32 %). Für wenige Fohlen (8 %) wurde die Bauchdecke als locker beschrieben.

Am häufigsten trat als abdominale Schmerzreaktion bei Fohlen mit Uroperitoneum Tenesmus auf Harn auf (Abb. 2). Als weitere Symptome wurden Wälzen, vermehrtes Hinlegen, Scharren, Zähneknirschen, lautes Stöhnen und Bauchhochziehen beobachtet. Bei sechs Fohlen wurden die Koliksymptome als unspezifisch beschrieben. Drei Fohlen zeigten keine Koliksymptome.

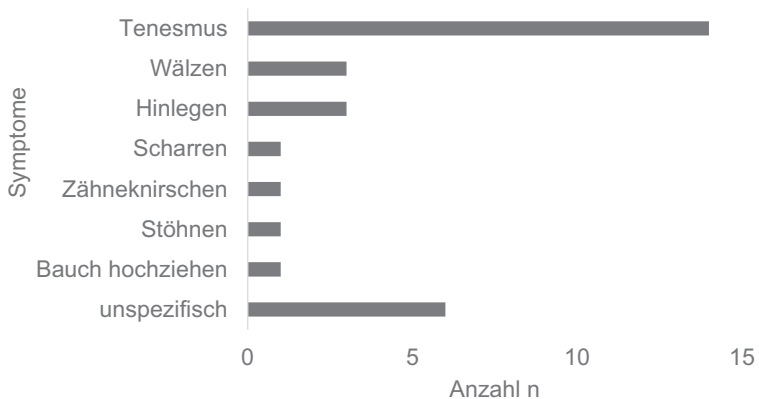


Abb. 2 Abdominale Schmerzreaktionen bei Fohlen mit Uroperitoneum (n = 30) am Tag der Diagnose in der Klinik

Fig. 2 Abdominal pain reaction of foals with uroperitoneum (n = 30) at the date of diagnosis in the clinic

### **Begleiterkrankungen**

Insgesamt litten 30 von den 33 Fohlen mit Uroperitoneum mindestens an einer Begleiterkrankung, 21 Fohlen an zweien oder mehr.

Es waren 15,6 % der Fohlen mit Uroperitoneum zum Zeitpunkt der Geburt prämaturn, von denen 40 % überlebt haben. Bei 15,6 % der Fohlen wurde eine Hypogammaglobulinämie diagnostiziert. Die Überlebensrate der operierten Fohlen mit einer Hypogammaglobulinämie lag niedriger (50 %) als bei den Fohlen ohne Hypogammaglobulinämie (61,9 %). Es litten 21,9 % der Fohlen an einem SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome). Die Überlebensrate von den operierten Fohlen mit und ohne SIRS war gleich (60 %). 34,4 % der Fohlen fielen mit einer Erkrankung der Atemwege auf. Von den operierten Fohlen überlebten statistisch signifikant mehr Fohlen ohne (75 %) als mit Atemwegserkrankung (33,3 %). Es hatten 46,9 % der Fohlen eine Erkrankung des Magendarmtraktes (MDT).

Es haben 58,8 % der operierten Fohlen mit MDT-Erkrankungen überlebt, von den operierten Fohlen ohne einer MDT-Erkrankung 62,5 %. Es waren 25 % der Fohlen von einer Erkrankung des Bewegungsapparates betroffen. Von den operierten Fohlen überlebten mehr Fohlen ohne Erkrankung des Bewegungsapparates (65 %) als mit (40 %). 27,3 % der Fohlen wiesen eine Erkrankung des Nabels auf. Von den operierten Fohlen überlebten weniger mit (50 %) als ohne eine Nabelerkrankung (66,6 %).

### **Labordiagnostische Befunde**

Die Erythrozytenanzahl im venösen Blut lag im Mittel mit  $9,8 \pm 1,6$  T/l im Referenzbereich (8,0 – 11,0 T/l). Sie befand sich bei 56,3 % der Fohlen im Referenzbereich, bei 18,8 % war sie erniedrigt und bei 25 % erhöht. Von den operierten Fohlen haben 33,3 % mit erniedrigter Erythrozytenanzahl, 62,5 % im Referenzbereich und 66,7 % mit erhöhter Erythrozytenanzahl überlebt. Der Hämatokrit lag mit  $36,6 \pm 6,1$  % im Referenzbereich (34 – 46 %). Dieser war bei 53,1 % der Fohlen im Referenzbereich, bei 37,5 % erniedrigt und bei 9,4 % erhöht. Von den operierten Fohlen haben 62,5 % mit erniedrigtem Hämatokritwert, 56,3 % im Referenzbereich und alle Fohlen mit erhöhtem Hämatokritwert überlebt. Die Thrombozytenanzahl lag im Mittel mit  $266,1 \pm 109,1$  G/l im Referenzbereich (125 - 300 G/l). Sie war bei 46,9 % der Fohlen im Referenzbereich, bei 15,6 % war sie erniedrigt und bei 37,5 % erhöht. Von den operierten Fohlen haben 66,7 % mit erniedrigter Thrombozytenanzahl, 63,6 % im Referenzbereich und 54,5 % mit erhöhter Thrombozytenanzahl überlebt. Die Gesamtleukozytenanzahl lag im Mittel mit  $11,0 \pm 7,0$  G/l im oberen Referenzbereich (5,5 – 11,5 G/l). 43,8 % der Fohlen zeigten zum Zeitpunkt der Diagnose eine Leukozytose ( $> 11,5$  G/l) und 31,3 % eine Leukopenie ( $< 5,5$  G/l). Von den operierten Fohlen mit Leukozytose haben 66,7 %, 62,5 % im Referenzbereich und 40 % mit Leukopenie überlebt. Der pH-Wert im venösen Blut zeigte sich im arithmetischen Mittel mit  $7,34 \pm 0,07$  erniedrigt (Referenzbereich: 7,36 – 7,43). Der pH-Wert lag bei 50 % der Fohlen im Referenzbereich, bei 50 % war er erniedrigt. Bei keinem der Fohlen war der pH-Wert erhöht. Von den operierten Fohlen haben 61,5 % der Fohlen im Referenzbereich und 63,6 % mit einem erniedrigten pH-Wert überlebt.

Die Laktatkonzentration war im arithmetischen Mittel mit  $2,7 \pm 1,6$  mmol/l erhöht (Referenzbereich: 0,8 – 1,6 mmol/l). Die Laktatkonzentration lag bei 38,7 % der Fohlen im Referenzbereich und war bei 61,3 % erhöht. Bei 25,8 % der Fohlen war sie über 4,0 mmol/l. Bei keinem der Fohlen war die Laktatkonzentration erniedrigt. Von den operierten Fohlen haben 45,5 % mit einer Laktatkonzentration im Referenzbereich, 71,4 % mit erhöhter Laktatkonzentration und 33,3 % mit einer Laktatkonzentration von über 4,0 mmol/l überlebt. Die Natriumkonzentration war im arithmetischen Mittel mit  $118,4 \pm 9,9$  mmol/l erniedrigt (Referenzbereich: 125 – 150 mmol/l). 71 % der Fohlen zeigten zum Zeitpunkt der Diagnose eine Hyponatriämie ( $< 125$  mmol/l). Von den operierten Fohlen haben 65 % mit Hyponatriämie und 40 % mit einer Natriumkonzentration im Referenzbereich überlebt. Die Kaliumkonzentration war im arithmetischen Mittel mit  $5,4 \pm 1,1$  mmol/l erhöht (Referenzbereich: 2,8 – 4,5 mmol/l). Zum Zeitpunkt der Diagnose zeigten 74,2 % der Fohlen eine Hyperkaliämie ( $> 4,5$  mmol/l). Von den operierten Fohlen haben 60 % der Fohlen mit Hyperkaliämie und 60 % mit einer Kaliumkonzentration im Referenzbereich überlebt. Die Chloridkonzentration war im arithmetischen Mittel mit  $85,8 \pm 10$  mmol/l erniedrigt (Referenzbereich: 95 – 105 mmol/l). Bei 91,2 % der Fohlen lag zum Zeitpunkt der Diagnose eine Hypochloridämie ( $< 95$  mmol/l) vor. Es haben 30 % von den operierten Fohlen mit erniedrigter Chloridkonzentration überlebt. Die Konzentration von ionisiertem Calcium lag im arithmetischen Mittel mit  $1,5 \pm 0,1$  mmol/l im Referenzbereich (1,25 – 1,75 mmol/l). Bei 96,8 % der Fohlen lag die Konzentration des ionisierten Calciums im Referenzbereich und bei 3,2 % war sie erhöht. Von den operierten Fohlen haben 58,3 % mit einer Calciumkonzentration im Referenzbereich und das eine Fohlen mit erhöhter Konzentration überlebt. Die Glukosekonzentration lag im arithmetischen Mittel mit  $8,5 \pm 2,3$  mmol/l im Referenzbereich (6,0 – 12,5 mmol/l). Bei 90,3 % der Fohlen lag die Glukosekonzentration im Referenzbereich, bei 3,2 % war sie erniedrigt und bei 6,5 % erhöht. Von den operierten Fohlen haben 65,2 % mit einer Glukosekonzentration im Referenzbereich und keines der Fohlen mit Hyperglykämie überlebt. Das eine Fohlen mit der Hypoglykämie wurde nicht operiert.

Die Kreatininkonzentration war im arithmetischen Mittel mit  $291,1 \pm 133,3$   $\mu\text{mol/l}$  erhöht (Referenzbereich: 71 – 159  $\mu\text{mol/l}$ ). Bei 77,8 % der Fohlen war die Kreatininkonzentration zum Zeitpunkt der Diagnose erhöht ( $> 159$   $\mu\text{mol/l}$ ). Es haben 57,1 % der operierten Fohlen mit einer erhöhten Kreatininkonzentration und 66,7 % mit einer Kreatininkonzentration im Referenzbereich überlebt.

Die Harnstoffkonzentration war im arithmetischen Mittel mit  $10,1 \pm 6,1$   $\text{mmol/l}$  erhöht (Referenzbereich: 3,3 – 6,7  $\text{mmol/l}$ ). 45 % der Fohlen wiesen eine erhöhte Harnstoffkonzentration auf. Es haben 55,6 % der operierten Fohlen mit einer erhöhten Harnstoffkonzentration und 70 % mit einer Harnstoffkonzentration im Referenzbereich überlebt.

### **Therapie**

Es wurden 26 von den 33 Fohlen mit einem Uroperitoneum chirurgisch therapiert. Vier Fohlen erhielten von den Besitzern keine Operationserlaubnis. Ein Fohlen, das keine Operationserlaubnis hatte, wurde gegen tierärztlichen Rat krank entlassen. Es sollte im Heimatbestand euthanasiert werden. Bei zwei weiteren Fohlen wurde die Prognose als zu schlecht eingeschätzt, aufgrund dessen keine Operation durchgeführt wurde. Ein Fohlen ist per akut verstorben, bevor eine Operation durchgeführt werden konnte.

Zwanzig Fohlen (76,9 %) haben die Operation überlebt und sind aus der Narkose erwacht. Es konnten 61,5 % von den operierten Fohlen gesund entlassen werden. Somit lag die Letalität von den operierten Fohlen bei 38,5 %. Die nicht operierten Fohlen sind verstorben oder wurden euthanasiert.

### **Komplikationen**

Bei 5 der 20 operierten Fohlen, die aus der Narkose erwachten (25 %), zeigte sich eine Wundheilungsstörung an der Bauchwunde. Ein Fohlen entwickelte drei Tage post operationem eine Serom in der Bauchnaht. Acht Tage nach der Operation war die Wunde unauffällig.

Ein Fohlen zeigte eine 15 cm mal 15 cm große Umfangsvermehrung lateral der Wundnaht mit einem hochgradigem Kollateralödem. Zwei Fohlen entwickelten jeweils fünf Tage post operationem einen Narbenbruch der Muskelschicht von ca. 3 cm bzw. 7 cm. Bei zwei Fohlen trat über drei Tage eine geringgradig nichteitrige Wundsekretion auf, bei dem einen 10 Tage und dem anderen 12 Tage post operationem. Bei einem Fohlen entzündete sich die Wunde kranial und war geringgradig derb umfangsvermehrt.

Bei sechs von den 20 Fohlen (30 %) kam es zu einem Rezidiv des Uroperitoneums. Bei einem von den sechs Fohlen trat das Rezidiv noch am gleichen Tag auf. Es hatte keine zweite Operationserlaubnis. Ein Fohlen wurde nach drei Tagen nochmals operiert. Es wurde nach der zweiten Operation gesund entlassen. Zwei Fohlen wurden nach einen Tag relaparotomiert. Ein Fohlen wurde nach der zweiten Operation gesund entlassen, das zweite Fohlen wurde intraoperativ euthanasiert. Ein Fohlen fiel nach zwei Tagen mit einem Rezidiv auf. Dieses Fohlen wurde nach der zweiten Operation gesund entlassen. Ein Fohlen wurde nach 4 Tagen nochmals operiert. Auch dieses Fohlen konnte nach der zweiten Operation gesund entlassen werden. Es konnten somit vier von den fünf erneut operierten Fohlen gesund entlassen werden.

Elf Fohlen entwickelten in der postoperativen Phase mindestens eine weitere Erkrankung. Alle 11 Fohlen fielen mit respiratorischen Symptomen auf. Acht Fohlen entwickelten eine gering- bis mittelgradige Bronchopneumonie. Drei weitere Fohlen zeigten zusätzlich Nasenausfluss, zweimal serös und einmal eitrig. Vier Fohlen entwickelten Erkrankungen des Bewegungsapparats. Zwei Fohlen zeigten geringgradig gefüllte Kniegelenke, ein Fohlen einen geringgradig gefülltes Talocruralgelenk. Ein Fohlen entwickelte eine Umfangsvermehrung auf der Kruppe und ein Fohlen eine Intertrigo innen an den Oberschenkeln. Vier Fohlen fielen post operationem mit Koliksymptomen auf. Drei Fohlen zeigten Tenesmus. Ein Fohlen litt an einer Hernia inguinalis mit Darmvorfall und ein Fohlen an einer Hernia scrotalis mit Darmvorfall. Drei Fohlen entwickelten eine Diarrhoe und ein Fohlen einen Soor. Ein Fohlen hatte ein hochgradig geschwollenes Präputium und eines einen Penisprolaps. Bei einem Fohlen entwickelte sich eine Konjunktivitis.

Die Aufenthaltsdauer der Fohlen in der Klinik lag im Mittel bei  $6,9 \pm 5,7$  Tagen. Fohlen, die nur einen Tag in der Klinik waren, verstarben am Tag der Einlieferung oder wurden euthanasiert. Bei den gesund entlassenen Fohlen lag die durchschnittliche Aufenthaltsdauer in der Klinik bei  $11,6 \pm 3,7$  Tagen.

### **Verlauf nach Entlassung**

Das krank entlassene Fohlen wurde vom Haustierarzt euthanasiert. Von den 16 gesund entlassenen Fohlen konnten 12 Fohlen nachverfolgt werden. Es waren 11 Fohlen (91,7 %) im Lebensalter von mindestens 6 Monaten noch am Leben. Ein Fohlen wurde im Alter von 4 Monaten aufgrund einer Kolik durch einen Dünndarmileus eingeschläfert. Für neun Fohlen kann die Aussage getroffen werden, dass sie in einem Lebensalter von mindestens 3 Jahren noch am Leben waren. Ein Pferd war zum Zeitpunkt der Besitzerbefragung neunjährig, je zwei Pferde acht- bzw. siebenjährig, ein Pferd sechsjährig, ein Pferd fünfjährig und zwei Pferde dreijährig. Ein Pferd wurde einjährig verkauft und ein weiteres Fohlen war zum Zeitpunkt der Besitzerbefragung erst 6 Monate alt. Bei drei von den 12 Fohlen traten nach der Entlassung Koliksymptome auf. Ein Fohlen zeigte seit dem Absetzen im Alter von 6 Monaten mehrfach im Monat leichte Koliksymptome. Es wurde gegen Magenulcera vom Haustierarzt erfolgreich behandelt. Ein Pferd wurde zweijährig aufgrund starker Koliksymptome operiert. Die Ursache war eine Dickdarmobstipation aufgrund von Sand. In den weiteren 4 Jahren zeigte es keine Koliksymptome mehr.

Bei keinem Fohlen trat nach der Entlassung eine Auffälligkeit an der Bauchnaht auf. Ein Pferd setzt laut Besitzer öfters Urin ab, als die anderen Pferde im Bestand. Ansonsten ist dieses Pferd klinisch unauffällig. Ein Fohlen entwickelte im Alter von einem Monat und sieben Tagen eine Enteritis mit Durchfall. Die Enteritis konnte innerhalb von vier Tagen erfolgreich behandelt werden.

## **Statistische Zusammenhänge zum Überleben**

In der multiplen logistischen Regression zeigte nur das Auftreten von Atemwegserkrankungen einen signifikanten Zusammenhang ( $p < 0,05$ ) zum Überleben in der Klinik. Es konnten keine Risikofaktoren für das Überleben bis zum Alter von mindestens 6 Monaten analysiert werden.

## **Diskussion**

Das Uroperitoneum beim neugeborenen Fohlen ist eine in der Literatur gut und oft beschriebene Erkrankung. Dennoch existieren in der Mehrzahl nur einzelne Fallberichte und wenige größere Fallserien [1, 7, 8, 9, 10, 11]. Bei all diesen Fallserien handelt es sich wie bei der hier vorliegenden Studie um retrospektive Erhebungen. Dabei fällt auf, dass bis auf die letzten Arbeiten, die Daten aus einer Zeit stammen, in denen sich die diagnostischen Verfahren (z. B. Einsatz des Ultraschalls und moderner Labordiagnostik) von der heutigen Situation deutlich unterscheiden. Die vorliegende Studie an 33 Fohlen über einen Zeitraum von 12,5 Jahren unter der Verwendung moderner diagnostischer Verfahren ist daher als sinnvolle Ergänzung der bestehenden Literatur zu werten und dient dazu aktuelle Daten zum Krankheitsbild darzustellen. Die Häufigkeit und der Umfang der durchgeführten Untersuchungen und die therapeutischen Verfahren werden neben der medizinischen Notwendigkeit auch von der Einwilligung des Besitzers beeinflusst. Als Beispiel soll die Entscheidung, ob ein Fohlen operiert werden darf oder nicht, genannt werden. Dieser Umstand führt dazu, dass bei einigen Fohlen bestimmte Daten nicht erhoben werden konnten bzw. im Einzelfall trotz guter Prognose keine Operation durchgeführt wurde. So konnten für die Berechnung der multiplen logistischen Regression lediglich 26 Fohlen einbezogen werden, da nur bei diesen alle Parameter vollständig vorhanden waren. Eine derartige Risikoanalyse ist bei Fohlen mit Uroperitoneum erstmals erfolgt.

Die klinischen Symptome beim Vorliegen eines Uroperitoneums wurden von den Autoren bisher nur allgemein abgehandelt.

Einzig in einer Fallstudie wurde eine Übersicht über Herz-, Atemfrequenz und die Rektaltemperatur dargestellt [11]. Ansonsten gibt es keine Angaben zur Häufigkeit und Schweregrad von Symptomen bei Fohlen mit Uroperitoneum in der Literatur.

Die kurzfristige Prognose der Fohlen nach Therapie ist in allen bisherigen Fallberichten angegeben. Angaben zum Gesundheitsverlauf nach der Entlassung aus der Klinik wurden bisher nur in der Fallserie mit zehn Fohlen im Alter von 6 Monaten [1] und in zwei Fallberichten mit einem Fohlen im Alter von 8 Monaten und mit einem Fohlen im Alter von einem Jahr gemacht [13, 14]. Bei der Fallstudie mit den 45 Fohlen [9] wurden nur die Fohlen weiterverfolgt, die nach der Operation ein Rezidiv oder eine Komorbidität entwickelt haben ( $n = 13$ ) und die Operation über 2 Jahre zurücklag.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die vorliegende Studie die Nachteile einer retrospektiven Datenerhebung aufweist, dennoch im Vergleich zur bisherigen Literatur aufgrund ihrer Fallzahl, der statistischen Bearbeitung von Daten und der Verlaufsuntersuchung neue Erkenntnisse liefert.

In dieser Arbeit sind statistisch signifikant mehr männliche als weibliche Fohlen betroffen. Dieses Ergebnis ähnelt den Resultaten in anderen Fallserien, bei denen das Uroperitoneum häufiger bei männlichen Fohlen auftritt [1, 7, 8, 11, 15] und anderen kleineren Fallstudien [16, 17], in denen nur männliche Fohlen betroffen waren. Das Geschlechterverhältnis aus einer Fallserie mit 55 % weiblichen Fohlen [10] konnte nicht bestätigt werden. Als Ursache für die Geschlechtsdisposition kann das kleinere Becken männlicher Fohlen angesehen werden. Als Ursache wird der hohe Druck auf die volle Harnblase während der Geburt angesehen [3, 18]. Die Harnblase kann nicht schnell entleert werden, da die Urethra abgedrückt wird, während das Fohlen im Geburtskanal liegt [4, 5]. Diese These wird dadurch belegt, dass Zusammenhangstrennungen der Harnblase die häufigste Ursache für ein Uroperitoneum darstellen [2].

Das Durchschnittsalter betroffener Tiere in dieser Arbeit stimmt grundlegend mit den bisher beschriebenen Altersangaben von 1 - 7 Tagen überein [1, 2, 5,

7, 8, 9, 10, 11, 17, 19, 20]. Das Durchschnittsalter liegt geringfügig niedriger als in den meisten Fallserien [1, 8, 10, 11]. Auffällig war, dass alle vier Fohlen, die neun Tage oder älter waren, nicht überlebt haben, von den bis zu acht Tage alten operierten Fohlen hingegen 69,6 %. Dies bestätigt die Aussagen, dass die Prognose günstiger ist, wenn die Diagnose frühzeitig gestellt wird [7, 18].

Es ist festzuhalten, dass sich das klinische Krankheitsbild des Uroperitoneums erst nach der Geburt entwickeln muss, aber auch schon Tiere am ersten Lebenstag klinische Symptome zeigen können.

Zum Zeitpunkt der Diagnose fielen die meisten Fohlen mit einer Tachykardie und einer Tachypnoe auf. Die erhöhte Atemfrequenz ist durch den Druck auf das Zwerchfell bei Fohlen mit stark aufgetriebenen Abdomen bedingt [1, 2, 4, 6]. Die durchschnittliche Herz- und Atemfrequenz lagen geringgradig niedriger als in einer anderen Fallserie [10]. Der Großteil der Fohlen wies eine physiologische Rektaltemperatur auf.

Die Ergebnisse bestätigen die Aussagen, dass häufig eine Tachykardie und Tachypnoe auftritt [1, 2, 7, 11] und meist kein Fieber [5]. Eine Bradykardie aufgrund einer Hyperkaliämie, wie von einem Autor beschrieben [5], konnte jedoch hier bei keinem Fohlen festgestellt werden. Die meisten Fohlen zeigten zum Zeitpunkt der Diagnose ein gestörtes Allgemeinbefinden, waren dabei aber häufig noch stehfähig. Hierzu finden sich keine Vergleichsangaben in den bisherigen größeren Fallserien.

Hauptsymptome zum Zeitpunkt der Diagnose waren ein prall gefülltes Abdomen mit einer gespannten bis stark aufgetrommelten Bauchdecke. Bei den beiden Fohlen, bei dem die Bauchdecke locker war, handelte es sich um ein Fohlen mit einer missgebildeten, durchlässigen Harnblasenwand und um ein Fohlen, bei dem das Uroperitoneum am zweiten Lebenstag erkannt wurde. Ein aufgetriebenes Abdomen durch die Akkumulation von Urin ist in der Literatur ebenfalls als eines der Hauptsymptome beschrieben [2, 3, 7, 11, 18]. Als weiteres Hauptsymptom wurde Tenesmus auf Harn und Koliksymptome wie Hinlegen, Scharren, Zähneknirschen, Stöhnen und Bauch hochziehen

beobachtet. Zahlreiche erfolglose Versuche Harn abzusetzen oder häufiges Absetzen kleiner Mengen werden ebenso in der Literatur beschrieben [1, 2 5], sowie das Auftreten meist nur milder Koliksymptome [3, 7, 11, 18]. Daraus folgt, dass Besitzer darauf hingewiesen werden sollten, bei neugeborenen Fohlen auf die Bauchdeckenspannung und das Harnabsatzverhalten zu achten. Besonders wenn zusätzliche Symptome wie Mattigkeit und Trinkunlust auftreten, sollte zeitnah ein Tierarzt zu Rate gezogen werden.

Ein Großteil der Fohlen mit einem Uroperitoneum litt an einer oder mehrerer Begleiterkrankungen zum Zeitpunkt der Diagnose. In einer Fallstudie wurde beschrieben, dass bei mehreren Fohlen diverse Begleiterkrankungen auftraten, aber nicht in welcher Häufigkeit [8]. In einer anderen Fallserie lagen bei einem Fohlen eine Septikämie und bei einem Fohlen eine Diarrhoe vor [9]. Es kann festgehalten werden, dass bei Fohlen mit Uroperitoneum relativ häufig Begleiterkrankungen auftreten. Aus diesem Grund sind alle Fohlen nach der Geburt und bei Vorliegen einer augenfälligen Haupterkrankung einer gründlichen Untersuchung zu unterziehen, auch wenn die Haupterkrankung eindeutig zu diagnostizieren ist.

In dieser Arbeit stellen sich die Hyponatriämie, die Hypochloridämie, die Hyperkaliämie und eine erhöhte Kreatininkonzentration im venösen Blut als häufigste Abweichungen der labordiagnostischen Befunde dar. Dies spiegelt die Erkenntnisse der bisherigen Literatur wider [1, 2, 3, 5, 10, 11, 17, 18].

Der Goldstandard der Therapie ist der chirurgische Verschluss der Zusammenhangstrennung. Es wurden 78,8 % der betroffenen Fohlen operiert. 76,9 % der operierten Fohlen sind aus der Narkose erwacht. 7,7 % sind in der Operation verstorben. Das zeigt, dass Fohlen mit einem Uroperitoneum ein erhöhtes Narkoserisiko aufweisen, da sie metabolisch und kardiovaskulär instabil sind [21]. 15,4 % der Fohlen mussten intra operationem euthanasiert werden, da die jeweiligen Defekte und weitere Begleiterkrankungen des Darmtraktes eine zu schlechte Prognose aufwiesen. Es haben 80 % der Tiere überlebt, die die Operation erfolgreich überstanden haben. In zwei Fallserien wurden 81,8 % und 78,1 % der erkrankten Fohlen operiert [8, 11].

In drei weiteren Fallstudien wurden nur Angaben über operierte Tiere gemacht [1, 9, 10]. In der einen Fallserie sind 73,3 % aus der Narkose erwacht [1]. Von diesen Tieren haben 72,7 % überlebt. In den größeren Fallserien haben 61,1 – 80,0 % aller operierten Fohlen überlebt [8, 10, 11]. Genaue Angaben zur Anzahl der Fohlen, die aus der Narkose erwacht sind, wurden in den größeren Fallserien nicht gemacht. Aus diesen Angaben lässt sich zusammenfassend ableiten, dass die Überlebensrate bei einer Operation eines Uroperitoneums zwischen 60 und 80 % liegt.

In der vorliegenden Studie kam es bei 30 % der operierten Fohlen zu einem Rezidiv des Uroperitoneums. In vier Fallstudien mit 18, 25, 31 bzw. 45 operierten Tieren entwickelten sich mit Häufigkeiten von 12 – 27 % Rezidive [8, 9, 10, 11]. In der vorliegenden Studie haben 80 % der Fohlen überlebt, die aufgrund eines Rezidivs nochmals operiert wurden. In einer großen Fallstudie finden sich keine Angaben zum Überleben der Fohlen mit Rezidiv [10]. In einer anderen Fallstudie haben alle Fohlen mit Rezidiv die zweite Operation überlebt [8] und in einer weiteren Fallserie haben 86 % überlebt [9]. Die zweite Operation hat folglich eine gute Prognose.

Als Erkenntnis ist festzuhalten, dass Rezidive nicht selten auftreten. Bei Fohlen mit einem Rezidiv sollte zu einer erneuten Operation geraten werden. Zudem ist eine engmaschige ultrasonographische Kontrolle in den Tagen nach der Operation anzuraten, um Rezidive zu einem frühen Zeitpunkt zu erkennen.

Es konnten 61,5 % der operierten Fohlen gesund entlassen werden. In den anderen größeren Fallstudien konnten ähnliche Ergebnisse der Überlebensraten von 61,1 bis 80,0 % gezeigt werden [1, 7, 8, 10, 11].

Einflussfaktoren auf das Überleben wurden mit Hilfe der multiplen logistischen Regression ausgewertet. In bisherigen Arbeiten erfolgte ein solches Vorgehen nicht. Der Vorteil der multiplen logistischen Regression ist, dass sowohl quantitative als auch qualitative Variablen (und Kombinationen daraus) analysiert werden können, wenn die Zahl der Individuen pro Risikofaktor klein ist. In dieser Arbeit konnte zum ersten Mal ein statistischer Zusammenhang zwischen Überleben von Fohlen mit Uroperitoneum und Erkrankungen der

Atemwege festgestellt werden. Das gleichzeitige Auftreten von einer Bronchopneumonie verschlechtert die Prognose bei betroffenen Fohlen signifikant.

In einer Fallserie wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zum Sterben für Fohlen mit Uroperitoneum und SIRS festgestellt [10]. In der vorliegenden Arbeit wie auch in einer anderen Fallserie [8] konnte dieser Zusammenhang nicht gezeigt werden. In einer Fallstudie war die Prognose zu Überleben bei höheren Serumkonzentrationen von Natrium und Chlorid und einer niedrigeren Kaliumkonzentration signifikant besser [10]. In dieser Arbeit konnte kein statistischer Zusammenhang zu den Serumkonzentrationen dieser Elektrolyte festgestellt werden. Dieser Unterschied könnte im präoperativen Management begründet sein, da Elektrolytverschiebungen vor dem chirurgischen Eingriff ausgeglichen wurden.

Die Weiterverfolgung der 12 gesund entlassenen Fohlen zeigt, dass die mittelfristige Prognose bis zu einem Lebensalter von mindestens 6 Monaten gut ist. Dies entspricht dem Ergebnis einer Fallserie bei dem 9 von 10 Fohlen im Alter von 6 Monaten noch am Leben waren [1]. In einer anderen Studie waren 5 Pferde, die > 2 Jahre alt waren, noch am Leben und hatten keine gesundheitlichen Störungen [9].

Nur ein Fohlen musste im Alter von vier Monaten mit starken Koliksymptomen aufgrund eines Dünndarmileus und ohne Operationserlaubnis euthanasiert werden. Zwei weitere Fohlen litten zu einem späteren Zeitpunkt an Koliksymptomen. Beide sind nicht in Zusammenhang mit der Laparotomie aufgrund des Uroperitoneums zu bringen (Magenulcera, Darmobstipation mit Sand).

### **Schlussfolgerung für die Praxis**

Das Uroperitoneum ist eine nicht häufige, aber regelmäßig auftretende Erkrankung. Da sie als neonataler Notfall gewertet wird, sind eine schnelle Diagnose und Therapie notwendig. Während die Diagnose durch transabdominale Sonographie in der Regel keine Schwierigkeiten verursacht,

erfordert die Feststellung von metabolischen Sekundärkomplikationen eine labordiagnostische Untersuchung. Die Prognose ist generell gut. Zur rechtzeitigen Erkennung eines Rezidivs sollte in der postoperativen Phase die Integrität der Blase wiederholt sonographisch überprüft werden.

### **Interessenkonflikt**

Die Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

## Literatur

- [1] Adams R, Koterba AM, Cudd TC *et al.* Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: a review of 18 cases. *Equine Vet J* 1988; 20: 13-17.
- [2] Bernick A, Nieth J, Wehrend A. Uroperitoneum beim Fohlen - eine Literaturübersicht. *Tierärztl Prax Ausg G Grosstiere Nutztiere*, 2021; 49: 41-50.
- [3] Hardy J. Uroabdomen in foals. *Equine Vet Educ* 1998; 10: 21-25.
- [4] Hopster K, Hopster-Iversen C. Diagnose Uroperitoneum – Diagnostik und Therapie von Harnblasenrupturen bei Fohlen. *Pferdespiegel* 2012; 3: 87-90.
- [5] Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan J. Offene Harnblase, Harnblasenruptur. In: *Neonatalogie der Pferde*, 1. Auflage, Knottenbelt DC, Holdstock N, Madigan J, Hrsg. Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 2007; 308-312, 540.
- [6] Wehrend A. Uroperitoneum. In: *Handbuch der Pferdepraxis*, 4. Auflage, Brehm W, Gehlen H, Ohnesorge B, Wehrend A, Hrsg. Enke Verlag, Stuttgart, 2017; 725-726.
- [7] Daniels H. Blasenruptur beim neugeborenen Fohlen. *Der prakt Tierarzt* 1976; 57: 173-176.
- [8] Dunkel B, Palmer JE, Olson KN *et al.* Uroperitoneum in 32 foals: influence of intravenous fluid therapy, infection, and sepsis. *J Vet Intern Med* 2005; 19: 889-893.
- [9] Ford MG, Nelson BB, Ford TS *et al.* Complications and Comorbidities in Foals Undergoing Surgical Repair for Uroperitoneum. *J Equine Vet Sci* 2022; 110: 103852.
- [10] Kablack KA, Embertson RM, Bernard WV *et al.* Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988-1997. *Equine Vet J* 2000; 32: 505-508.

- [11] Richardson DW, Kohn CW. Uroperitoneum in the foal. J Am Vet Med Assoc 1983;182: 267-270.
- [12] Ennen S, Wehrend A. Der segmentale Untersuchungsgang für neonatale Fohlen als standardisiertes Verfahren. Der Prakt Tierarzt 2010; 91: 222-229.
- [13] Butters A. Medical and surgical management of uroperitoneum in a foal. Can Vet J 2008; 49: 401.
- [14] Rijkenhuizen ABM, Goehring L, Lankveld DPK. Laparoscopic repair of a bladder rupture in 2 foals. Pferdeheilkunde 2003; 19: 9-15.
- [15] Bartmann CP, Glitz F, Von Oppen T *et al.* Diagnosis and surgical management of colic in the foal. Pferdeheilkunde 2001; 17: 676-680.
- [16] Du Plessis JL. Rupture of the bladder in the newborn foal and its surgical correction. J S Afr Vet Assoc 1958; 29: 261-263.
- [17] Behr MJ, Hackett RP, Bentinck-Smith J *et al.* Metabolic Abnormalities Associated with Rupture of the Urinary Bladder in Neonatal Foals. J Am Vet Med Assoc 1981; 178 (3): 263-266.
- [18] Hackett RP, Vaughan JT, Tennant BC. The urinary system. In: Equine Medicine and Surgery, 3<sup>rd</sup> ed., Mansmann RA, Hrsg. American Veterinary Publications, Santa Barbara, 1982; 917-920.
- [19] Jean D, Marcoux M, Louf CF. Congenital bilateral defect of the ureters in a foal. Equine Vet Educ 1998; 10: 17-20.
- [20] Velde K. Uroperitoneum und Harnblasenruptur. In: Fohlenmedizin, 1. Auflage, Fey K, Kolm G, Hrsg. Enke Verlag, Stuttgart, 2011; 365-368.
- [21] Adams R. Urinary Tract Disruption. In: Equine clinical neonatology, Koterba AM, Drummond WH, Kosch PC, Hrsg. Lea & Febiger, Philadelphia, 1990; 464-487.

### 3.2 Publikation 4

Ultrasound findings in 34 newborn foals with uroperitoneum

André Bernick, Lukas Stephan Demattio, Axel Wehrend

eingereicht: 06.01.2024

akzeptiert: 28.06.2024

Bibliografie

DOI: <https://doi.org/10.1002/vms3.1545>

Vet Med Sci. 2024; 10: e1545.

© John Wiley & Sons, Inc.

Beschreibung des Eigenanteils:

Studienplanung: A. Wehrend

Studiendurchführung: A. Bernick (Suche und Auswertung der Fälle), L. S. Demattio (Untersuchung eines Großteils der Patienten)

Manuskripterstellung: A. Bernick

Revision des Manuskriptes: A. Bernick, A. Wehrend

# Ultrasound findings in 34 newborn foals with uroperitoneum

André Bernick  | Lukas Stephan Demattio | Axel Wehrend

Veterinary Clinic for Reproductive Medicine and Neonatology, Faculty of Veterinary Medicine, Justus-Liebig-University Giessen, Giessen, Germany

## Correspondence

André Bernick, Veterinary Clinic for Reproductive Medicine and Neonatology, Faculty of Veterinary Medicine, Justus-Liebig-University Giessen, Frankfurter Strasse 106, D-35392 Giessen, Germany.  
Email: [andre\\_bernick@hotmail.com](mailto:andre_bernick@hotmail.com)

## Abstract

**Background:** Uroperitoneum is a typical disease of the newborn foal, which occurs rarely but regularly. Ultrasonography is considered the most important imaging method for diagnosing this disease. Thus far, only one older case series comprising 31 foals suffering from uroperitoneum has systematically listed results of ultrasound examinations.

**Objective:** This paper presents the findings of an ultrasonographic examination of 34 foals with uroperitoneum in order to inform future interpretation of ultrasonographic data in suspected uroperitoneum cases.

**Method:** Ultrasonographic data of 34 neonatal foals up to the age of 14 days diagnosed with uroperitoneum between 2006 and 2022 were analysed.

**Results:** Most foals demonstrated highly increased levels of free (97%), anechogenic (91%) fluid in the abdomen. Although the urinary bladder was frequently visible (50%), bladder wall discontinuity was only occasionally detectable (18%).

**Conclusion:** Transabdominal ultrasonography has proved to be a very reliable imaging method for diagnosing suspected uroperitoneum. It is recommended that it be used in every case of suspected uroperitoneum in order to exclude differential diagnoses.

## KEYWORDS

bladder rupture, ultrasonography, urinary tract, urachus, ureter

## 1 | INTRODUCTION

Uroperitoneum is a rare but regularly occurring disease in newborn foals. It can be caused by a congenital or acquired defect in the urinary tract and results in accumulation of urine in the abdominal cavity. As it is always a life-threatening emergency (Adams et al., 1988; Bernick et al., 2021; Hardy, 1998; Hopster & Hopster-Iversen, 2012; Knottenbelt et al., 2007) due to metabolic dysfunction and electrolyte imbalances, rapid diagnosis and prompt treatment are of great importance for survival.

Transabdominal sonography has proved to be the most important imaging method for diagnosing the disease (Behn & Bostedt, 2000; Kablack et al., 2000). The diagnosis can be confirmed by performing

abdominocentesis, by undergoing laparotomy (Bernick et al., 2021; Hardy, 1998) or by using the creatinine ratio of peritoneal fluid to serum of at least 2:1 (Adams et al., 1988; Bernick et al., 2021; Kablack et al., 2000; Richardson & Kohn, 1983).

The first step by conducting transabdominal ultrasonography is locating the urinary bladder, a positionally constant organ in the mid-caudal segment of the abdomen (Nieth & Wehrend, 2019). The literature describes observations of urinary bladders that often appear to be unusually shaped in foals with uroperitoneum (Knottenbelt et al., 2007). However, the defect itself is only visible in a few cases. Additionally, thickening of the intestinal wall is usually present due to inflammatory changes, especially after prolonged disease (Hopster & Hopster-Iversen, 2012).

This is an open access article under the terms of the [Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivs](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/) License, which permits use and distribution in any medium, provided the original work is properly cited, the use is non-commercial and no modifications or adaptations are made.

© 2024 The Author(s). *Veterinary Medicine and Science* published by John Wiley & Sons Ltd.

A case study of 82 foals with acute abdomen has shown that abdominal sonography can provide a preliminary diagnosis or indication for therapy in 96% of cases (Behn & Bostedt, 2000). In this study, in which 12 foals had uroperitoneum, all 12 cases could be diagnosed reliably within a few minutes. Typical findings presented as a severely fluid-filled abdomen and a visibly collapsed urinary bladder.

Thus far, ultrasound examination results have only been systematically listed in an older case series comprising 31 foals suffering from uroperitoneum from 1988 to 1997 (Kablack et al., 2000). They performed ultrasonography in all cases by using a 5.0 MHz sector probe. The ultrasound device that was used in this study was not mentioned. All 31 foals demonstrated increased levels of free and anechogenic fluid in the abdomen, with bladder wall changes in 10 foals; and a pathological urachus structure in six foals. Overall, 45% of the foals showed more than one pathological ultrasound finding. In all foals in which discontinuity of the bladder wall was indicated, the diagnosis was confirmed in surgery.

The aim of this study is to present typical findings of ultrasonographic examination of a large number of foals with uroperitoneum in a clinic by using modern ultrasound equipment and to facilitate future interpretation of investigations into suspected uroperitoneum in foals.

## 2 | MATERIALS AND METHODS

### 2.1 | Animals

The analysis of the sonographic findings included 34 neonatal foals up to the age of 14 days of life with suspected uroperitoneum. The foals were admitted to the clinic between 1 January 2006 and 15 March 2022. The diagnosis was confirmed by transabdominal ultrasound and abdominocentesis, and the gold standard was to verify the defect in the urinary tract (urinary bladder wall, urachus or ureter) in subsequent laparotomy or dissection.

### 2.2 | Conducting the sonographic examination

The sonographic examination of the abdomen was performed according to a standardised examination procedure under fixation in lateral position by one or two examiners (Nieth & Wehrend, 2019). Sonography was performed on all foals in which uroperitoneum was suspected on the basis of clinical symptoms. This was within 8 h of the first symptoms appearing. The foal's coat was soaked with medical alcohol (Spitacid, Ecolab Healthcare, Düsseldorf) and not shorn. Between 2006 and 2014, the Sonoline Prima (Siemens company) ultrasound device was used, which was replaced in 2015 by the 'z.one ultra' (ZONARE Medical Systems, Mountain View) ultrasound equipment. It was used in B-mode, using two different multimodal transducers from the same company (convex transducer C6-2 with 6 MHz and 16 cm penetration depth and linear transducer L10-5 with 8 MHz and 8 cm penetration depth).

## 2.3 | Data collection and evaluation

Until 31 December 2009, data collection was based on printouts and handwritten notes in index cards archived in folders. As of 1 January 2010, the examination results were documented using the practice management software easyVET (VetZ GmbH).

All examinations and treatments from admission to discharge were recorded. Retrospective data analysis was conducted. Search terms were uroperitoneum and colic in newborn foals up to the age of 14 days.

Following factors were recorded on each set of images: presence of free fluid in the peritoneal cavity (yes/no), the level of free fluid in the peritoneal cavity (highly increased, moderately, low), the echogenicity of the free fluid (anechogenic or presence of corpuscular components), presentability of the bladder (yes/no), diameter of the bladder (highly filled, moderately filled, low filled, collapsed/empty), thickness of the bladder wall, presentability of the discontinuity in the urinary tract (yes/no) and the presence of floating small intestine (yes/no).

Highly increased levels of free fluid in the peritoneal cavity were defined by maximum diameter >12 cm, moderately increased levels by a maximum diameter from >1 to 12 cm and low levels of free fluid by a maximum diameter ≤1 cm in the ultrasonographic examination. A highly filled bladder was defined by a diameter >10 cm (DeNotta, 2022), a moderately filled bladder by a diameter from >2 to 10 cm, a low-filled bladder by a diameter ≤2 cm and in a collapsed bladder, the cavity of the bladder was empty. The physiological thickness of the bladder in newborn foals up to the age of 14 days was defined from 1 to 2 mm. It depends on the distention of the bladder.

## 3 | RESULTS

### 3.1 | Ultrasound findings

An overview of the age at diagnosis, sex, breed, location of the discontinuity and ultrasonographic findings is shown in Table 1. The mean age at the time of diagnosis by ultrasound was  $4.4 \pm 3.7$  days (median: 3 days, range: <1–14 days). In Figure 1, the ultrasonographic findings are ordered by frequency of occurrence.

All foals demonstrated increased levels of free fluid in the abdomen (Figure 2). In 33 cases (97%), this was described as highly increased. In one foal, a mild degree of free fluid was presented.

In 31 cases (91%), the free fluid was anechogenic (Figure 2). Three cases showed free-floating corpuscular components in the fluid.

In 17 cases (50%), the bladder could be seen during the sonographic examination and was seen as low filled or collapsed. In three cases, the bladder wall was thickened (thickness of the bladder wall >2 mm).

Discontinuity in the urinary bladder wall itself could only be observed in three foals (18%) in ultrasound examinations in which the urinary bladder was presentable. The ultrasonographic finding that led to the conclusion of a bladder wall defect was the presentability of discontinuity in the physiological smooth and echoic bladder wall. The edges of the defected bladder wall were slightly rough.

**TABLE 1** Age at time of diagnosis, sex, breed, location of discontinuity and sonographic findings of foals with uroperitoneum.

Case	Age in days	Gender	Breed	Localisation	Sonographic findings
1	3	m	Warmblood	d ub	cp, hi fr fl, ub+, dis-
2	14	f	Connemara Pony	d ub	ae, hi fr fl, ub-
3	3	m	Black Forest Cold Blood	d ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
4	13	m	Warmblood	le ureter	ae, hi fr fl, ub-
5	4	m	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub+, dis+
6	3	m	Haflinger-Arabian mix	v ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
7	7	m	Warmblood	urachus	ae, hi fr fl, ub-
8	4	m	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub-, si+
9	2	m	Warmblood	v ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
10	3	f	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
11	2	f	Warmblood	d ub	ae, hi f. fl, ub+, dis-
12	11	m	Warmblood	ri ureter	ae, hi fr fl, ub-
13	3	m	Appaloosa	d ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-, si+
14	3	m	Warmblood	v ub	ae, hi fr fl, ub+, dis+
15	5	f	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub+, dis+, si+
16	2	m	Warmblood	urachus/cr ub	ae, hi fr fl, ub-, si+
17	2	m	Warmblood	v ub	ae, hi fr fl, ub-
18	5	m	Quarter Horse	d ub	ae, hi fr fl, ub-, si+
19	0	f	Warmblood	ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
20	3	m	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub-
21	3	m	Warmblood	ub	cp, hi fr fl, ub-
22	2	f	Friesian	ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
23	1	m	Icelandic Horse	ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
24	1	m	Warmblood	leaky ub wall	ae, lw fr fl, ub-, si+
25	5	m	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub-
26	4	m	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub-
27	4	m	Arabian	d ub	ae, hi fr fl, ub-
28	1	m	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub-
29	7	m	Quarter Horse	d ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
30	2	m	Warmblood	v ub	ae, hi fr fl, ub+, dis-
31	3	m	Warmblood	urachus/cr ub, le	ae, hi fr fl, ub+, dis-
32	8	m	Warmblood	d ub	cp, hi fr fl, ub+, dis-si+
33	3	f	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub-
34	4	m	Warmblood	d ub	ae, hi fr fl, ub-

Abbreviations: -, not presentable; +, presentable; ae, anechogenic; cp, corpuscular; cr, cranial; d, dorsal; dis, discontinuity; f, female; fl, fluid; fr, free; hi, highly increased levels; le, left; lw, low levels; m, male; ri, right; si, small intestine; ub, urinary bladder; v, ventral.

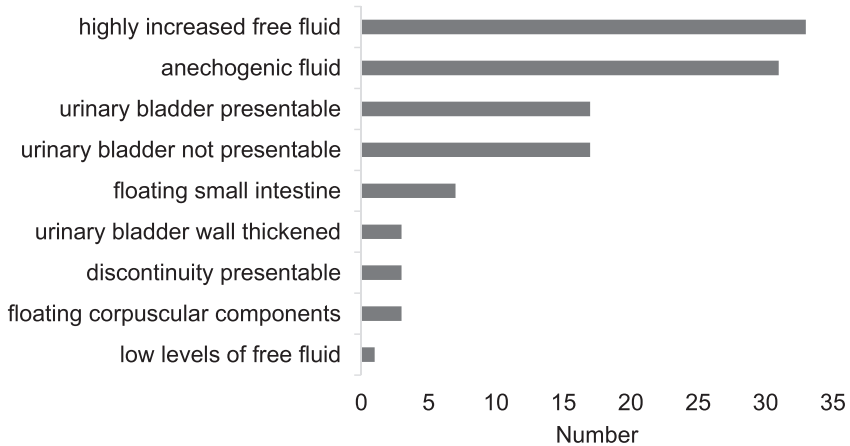
In seven foals, it was also documented that the loops of small intestine floated in the fluid in the peritoneal cavity (Figure 2).

#### 4 | DISCUSSION

The aim of the present study was achieved. It is the largest sample ( $n = 34$ ) describing typical sonographic abdominal findings in foals with suspected uroperitoneum by using modern ultrasound equip-

ment, and it helps to facilitate future interpretation of investigations into suspected uroperitoneum in foals.

The current sonographic findings were largely consistent with those described in the literature (Adams, 1990; Kablack et al., 2000; Knottenbelt et al., 2007; Velde, 2011). The main finding was the visibility of increased levels of free, anechogenic fluid in the peritoneal cavity. In a single case, low levels of free fluid were detected. This foal presented with a congenitally malformed urinary bladder wall, in which the urine seeped slowly through the entire wall. There is no case report in the



**FIGURE 1** Sonographic findings in foals ( $n = 34$ ) with uroperitoneum at the time of diagnosis.



**FIGURE 2** Sonographic image of anechoic free fluid and floating loops of small intestine in the abdomen of a foal with uroperitoneum.

present literature about such a congenital malformation of the urinary bladder in a foal.

The literature has described the manner in which the urinary bladder is often visible, but the defect itself can rarely be visually detected (Knottenbelt et al., 2007). In this work, the urinary bladder was presented in 17 cases (50%). In contrast to an older case series (Kablack et al., 2000), in which bladder wall defects were visible in 10 out of 25 cases (40%), the current study only observed discontinuity in the urinary bladder wall in 18% of the foals. Therefore, expecting to preoperatively localise the defect, is not viable.

The present study has proven like other authors that transabdominal ultrasonography is a very reliable imaging method for a suspected diagnosis of uroperitoneum (Behn & Bostedt, 2000). Although sonography is the most important imaging method for diagnosing suspected

uroperitoneum, there are potential differential diagnoses for free fluid in the peritoneal cavity, for example peritonitis, intraabdominal bleeding or gastrointestinal diseases (Bartmann et al., 2002; Behn & Bostedt, 2000; Green et al., 1988; Orsini, 1997) and should be excluded by further diagnostic examinations.

In this study, the diagnosis of every case was confirmed by subsequent laparotomy or dissection. This was the gold standard. The ratio of peritoneal fluid creatinine to serum creatinine is described as a good additional method for verifying the diagnosis (Adams et al., 1988; Bernick et al., 2021; Kablack et al., 2000; Richardson & Kohn, 1983). It was not used in this study because we found sufficient indications for the presence of an uroperitoneum by performing transabdominal ultrasonography and abdominocentesis and confirmed the diagnosis by laparotomy or dissection.

A rapid diagnosis is important for prognosis of survival because uroperitoneum is a life-threatening emergency that needs prompt treatment (Adams et al., 1988; Bernick et al., 2021; Hardy, 1998; Hopster & Hopster-Iversen, 2012; Knottenbelt et al., 2007).

In a previous study involving 31 cases (Kablack et al., 2000), they used a 5.0 MHz sector probe. Information regarding the ultrasound device that was used was not included. The present research was carried out with modern technical equipment, by performing ultrasound with convex transducer with 6.0 MHz and 16 cm penetration depth and linear transducer with 8.0 MHz and 8 cm penetration depth. The ultrasound devices are described in Section 2. Additionally in the present study, ultrasound was performed by using a standardised examination procedure (Nieth & Wehrend, 2019). In the previous study, it was not mentioned if they used a standard examination procedure for ultrasonography (Kablack et al., 2000).

One of the most frequent complications after surgical treatment of uroperitoneum is recurrence due to suture dehiscence or incomplete closure of the defect (Ford et al., 2022; Hardy, 1998). Four case studies

of 18, 25, 31 and 45 post-operative foals respectively showed recurrence rates of 12%–20% (Dunkel et al., 2005; Ford et al., 2022; Kablack et al., 2000; Richardson & Kohn, 1983). Therefore, performing post-operative follow-up sonography is recommended, as overlooked minor defects, suture dehiscence or tears elsewhere in the urinary tract may lead to recurrence (Adams, 1990; Behn & Bostedt, 2000; Münnich et al., 1995; Richardson & Kohn, 1983). Without sonographic control examination, recurrences are often only detected after clinical symptoms become evident, which may take up to five days (Münnich et al., 1995).

## 5 | CONCLUSION

As uroperitoneum is considered a neonatal emergency, rapid diagnosis and treatment are necessary. Transabdominal sonography has proved to be a very reliable imaging method for diagnosing this suspected condition, and therefore, its use is recommended in every case of suspected uroperitoneum. It should be kept in mind that ultrasound findings could be variable. Other differential diagnoses should be excluded.

### AUTHOR CONTRIBUTIONS

Axel Wehrend proposed and designed the study. André Bernick collected and analysed data. André Bernick and Axel Wehrend drafted and edited the manuscript. Lukas Stephan Demattio examined a large part of the foals. All authors read and approved the final manuscript.

### CONFLICT OF INTEREST STATEMENT

The authors declare no conflicts of interest to declare.

### FUNDING INFORMATION

None

### DATA AVAILABILITY STATEMENT

The data that support the findings of this study are available from the corresponding authors upon reasonable request.

### ETHICS STATEMENT

The authors confirm that the ethical policies of the journal, as noted on the journal's author guidelines page, have been adhered to.

### ORCID

André Bernick  <https://orcid.org/0009-0002-3335-0085>

### PEER REVIEW

The peer review history for this article is available at <https://publons.com/publon/10.1002/vms3.1545>.

### REFERENCES

Adams, R., Koterba, A. M., Cudd, T. C., & Baker, W. A. (1988). Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: A

- review of 18 cases. *Equine Veterinary Journal*, 20, 13–17. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.1988.tb01443.x>
- Adams, R. (1990). Urinary tract disruption. In A. M. Koterba, W. H. Drummond, & P. C. Kosch (Eds.), *Equine clinical neonatology* (pp. 464–481). Lea & Febiger.
- Bartmann, C. P., Freeman, D. E., Glitz, F., von Oppen, T., Lorber, K. J., Bubeck, K., Klug, E., & Deegen, E. (2002). Diagnosis and surgical management of colic in the foal: Literature review and a retrospective study. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 1(3), 125–142. <https://doi.org/10.1053/ctep.2002.35574>
- Behn, C., & Bostedt, H. (2000). Ultrasonographic findings in newborn foals with acute abdominal pain. *Pferdeheilkunde*, 16, 281–290.
- Bernick, A., Nieth, J., & Wehrend, A. (2021). Uroperitoneum in neonatal foals—A review of the literature. *Tierärztliche Praxis Grosstiere*, 49, 41–50. <https://doi.org/10.1055/a-1345-7148>
- DeNotta, S. A. L. (2022). Urinary tract disorders of foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 38, 47–56. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.11.004>
- Dunkel, B., Palmer, J. E., Olson, K. N., Boston, R. C., & Wilkins, P. A. (2005). Uroperitoneum in 32 foals: Influence of intravenous fluid therapy, infection, and sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19, 889–893. [https://doi.org/10.1892/0891-6640\(2005\)19\[889:uifoi\]2.0.co;2](https://doi.org/10.1892/0891-6640(2005)19[889:uifoi]2.0.co;2)
- Ford, M. G., Nelson, B. B., Ford, T. S., Souza, C. R. S., Easley, J. T., & Hackett, E. S. (2022). Complications and comorbidities in foals undergoing surgical repair for uroperitoneum. *Journal of Equine Veterinary Science*, 110, 103852. <https://doi.org/10.1016/j.jevs.2021.103852>
- Green, S. L., Specht, T. E., Dowling, S. C., Nixon, A. J., Wilson, J. H., & Carrick, J. B. (1988). Hemoperitoneum caused by rupture of a juvenile granulosa cell tumor in an equine neonate. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193, 1417–1419.
- Hardy, J. (1998). Uroabdomen in foals. *Equine Veterinary Education*, 10, 21–25. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3292.1998.tb00842.x>
- Hopster, K., & Hopster-Iversen, C. (2012). Diagnose Uroperitoneum—Diagnostik und Therapie von Harnblasenrupturen bei Fohlen. *Pferdespiegel*, 3, 87–90. <https://doi.org/10.1055/s-0032-1315267>
- Kablack, K. A., Embertson, R. M., Bernard, W. V., Bramlage, S., Hance, J., Reimer, R., & Barton, M. (2000). Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: Retrospective study of 31 cases, 1988–1997. *Equine Veterinary Journal*, 32, 505–508. <https://doi.org/10.2746/04251640077584712>
- Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., & Madigan, J. (2007). Equine Neonatology, Medicine and Surgery. In D. C. Knottenbelt, N. Holdstock, & J. Madigan (Eds.), *Neonatalogie der Pferde* (pp. 308–312). Elsevier, Urban & Fischer Verlag.
- Münnich, A., Bauer, J., Hamann, J., & Litzke, L.-F. (1995). Uroperitoneum in foals: A case report. *Tierärztliche Umschau*, 50, 533–538.
- Nieth, J., & Wehrend, A. (2019). Sonographic topography of abdominal organs and structures in equine neonates. *Tierärztliche Praxis Grosstiere*, 47, 230–244. <https://doi.org/10.1055/a-0959-1961>
- Orsini, J. A. (1997). Abdominal surgery in foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 13(2), 393–413. [https://doi.org/10.1016/S0749-0739\(17\)30247-X](https://doi.org/10.1016/S0749-0739(17)30247-X)
- Richardson, D. W., & Kohn, C. W. (1983). Uroperitoneum in the foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 182, 267–270.
- Velde, K. (2011). Uroperitoneum und Harnblasenruptur. In K. Fey, & G. Kolm (Eds.), *Fohlenmedizin* (pp. 365–368). Enke Verlag.

**How to cite this article:** Bernick, A., Demattio, L. S., & Wehrend, A. (2024). Ultrasound findings in 34 newborn foals with uroperitoneum. *Veterinary Medicine and Science*, 10, e1545. <https://doi.org/10.1002/vms3.1545>

### 3.3 Publikation 5

Patent urachus in 101 newborn foals - a retrospective study

André Bernick, Judith Krohn, Axel Wehrend

eingereicht: 05.03.2024

nach Revision erneut eingereicht: 10.11.2024

Bibliografie

Vet Med Sci.

© John Wiley & Sons, Inc.

Beschreibung des Eigenanteils:

Studienplanung: A. Wehrend

Studiendurchführung: A. Bernick (Suche und Auswertung der Fälle), J. Krohn  
(Untersuchung eines Großteils der Patienten)

Manuskripterstellung: A. Bernick

Revision des Manuskriptes: A. Bernick, J. Krohn, A. Wehrend

## Patent urachus in 101 newborn foals - a retrospective study

André Bernick, Judith Krohn, Axel Wehrend

Veterinary Clinic for Reproductive Medicine and Neonatology, Faculty of Veterinary Medicine, Justus-Liebig-University Giessen, Giessen, Germany

### Abstract

**Background:** Patent urachus is a typical disease in newborn foals. It occurs relatively frequently, but has rarely been analysed until now in the literature in terms of symptoms, comorbidities, treatment and prognosis in a large number of affected foals.

**Objective:** The aim of this study is to describe the clinical symptoms, laboratory diagnostic findings and prognosis for affected foals.

**Method:** Data was analysed from 101 foals with patent urachus in the period from 2006 to 2017.

**Results:** Patent urachus occurred with a frequency of 7.8% in relation to all foals presented up to the 14th day of life during the study period. More colts (74.3%) than fillies (25.7%) were affected. A secondary urachal fistula, patent urachus, (91.1%) was significantly more frequently diagnosed than persistent urachus (8.9%). Typical symptoms were a moist environment around the umbilicus (100%), with the umbilicus often being torn physiologically (77.1%), and urine dripping from the umbilicus during urination (75%). The average age at the time of diagnosis was  $5.5 \pm 3.2$  days (median: 5 days, range: <1 to 13 days). An umbilical resection was performed on 29.7% of foals and 70.3% were treated conservatively. A total of 67.3% of affected foals were discharged from the clinic. Foals that underwent umbilical resection were discharged in 76.7% of cases; foals with conservative treatment in 63.4%. No typical laboratory diagnostic findings in connection with patent urachus could be determined. An elevated lactate concentration on the day of admission significantly worsened the prognosis ( $p = 0.021$ ). In 18.5% of the foals that

received surgery, a wound-healing complication occurred at the abdominal suture. 67% of the foals had one or more comorbidities. The presence of musculoskeletal disorders significantly worsened the prognosis for survival ( $p = 0.037$ ). 46 foals were monitored for at least six months after discharge from the clinic (6 months to 10 years). 93.9% of the foals were alive at this point and no further health complications with the umbilicus or abdominal suture occurred in any of them.

**Conclusion:** The short-term prognosis in the clinic is good for foals that can be treated within the first 7 days. Comorbidities and/or sequelae worsen the prognosis for survival. The prognosis for the first 6 months after discharge is very good.

**Keywords:** umbilical cord, urinary system, foal disorders, umbilical disease

CORRESPONDENCE:

André Bernick

Veterinary Clinic for Reproductive Medicine and Neonatology, Faculty of Veterinary Medicine, Justus-Liebig-University Giessen

Frankfurter Strasse 106

D-35392 Giessen, Germany

Email: [andre\\_bernick@hotmail.com](mailto:andre_bernick@hotmail.com)

x

x

x

x

## **1 | INTRODUCTION**

Umbilical diseases are a major cause of illness in newborn foals. One common umbilical disease in neonatal foals is patent urachus (Graßl *et al.*, 2017). Viewed on its own, patent urachus is rarely life-threatening. In most cases, it is diagnosed along with other comorbidities (Jung *et al.*, 2008), from which life-threatening conditions can develop. If patent urachus cannot be treated conservatively, surgery must be performed to resect the umbilicus, as there is a risk that umbilical and bladder infections may develop, which could be the starting point for secondary infections (e.g. joints) (Jung *et al.*, 2008).

The aim of this study is to present data on the frequency, age, symptoms, comorbidities, progress and laboratory diagnostic findings of a larger case group of 101 affected foals at a clinic across a period of 12 years. In the areas where sufficient data were collected, statistical calculations were carried out. In addition, data was also collected on the health of foals after discharge from the clinic. A statistical analysis of data with regard to survival in the clinic for foals suffering of patent urachus and treated conservatively has not yet been covered in the literature.

## **2 | MATERIALS AND METHODS**

### **2.1 | Animals and inclusion criteria**

Datasets of newborn foals that were admitted to the clinic between 1 January 2006 and 31 December 2017 were available for the collection of data for the study.

All foals up to the age of fourteen days with a confirmed diagnosis of patent urachus and urine leaking from the umbilicus were included. The diagnosis was confirmed through an ultrasound examination or probing of the urachus.

### **2.2 | Data collection**

Data on medical history and clinical findings were collected using standard study protocols, which remained unchanged throughout the entire study period.

The following data was collected: age at admission, age at diagnosis, breed, sex, treatment, duration of hospitalisation and outcome of the foal. In addition, the clinical symptoms, comorbidities, complications and, in the case of surgical treatment, wound-healing complications were recorded.

For the evaluation of the laboratory diagnostic parameters in venous blood, the following were recorded: absolute erythrocyte count, haematocrit, absolute leukocyte count, pH value, concentrations of glucose and lactate, concentrations of ionised calcium, sodium, potassium and chloride, concentrations of urea and creatinine and the supply of maternal immunoglobulin.

### **Clinical examination**

The general clinical examination was performed directly after admission to the clinic or directly after birth, and was carried out according to the segmental examination scheme for foals (Ennen & Wehrend, 2010). The appropriate external umbilical cord length after birth is 10-20 mm distal from the external umbilicus at the preformed rupture site (Jung, 2011). Too short was defined as < 10 mm and too long as > 20 mm.

### **Laboratory diagnostics**

The laboratory diagnostic tests were performed in the clinic's own laboratory. The laboratory diagnostic parameters were determined using a venous blood sample. A 1.3 ml EDTA KE/1.3 tube from Sarstedt, a 1.3 ml lithium heparin LH tube from Sarstedt and a 2 ml PICO 50<sup>®</sup> arterial blood sampler from Radiometer were filled. The differential blood count was determined until the end of December 2013 with the CELL-DYN<sup>®</sup> 3500 DT system from Abbott, and from January 2014 using the ProCyte Dx<sup>®</sup> device from IDEXX. Both devices have been approved for horse blood. Venous blood from the EDTA blood

sample tube from Sarstedt was used for this purpose. To determine the concentrations of electrolytes (ionised calcium, sodium, potassium, chloride), the pH value and the lactate and glucose concentrations, the blood was analysed using the Arterial Blood Sampler<sup>®</sup> from Radiometer with the ABL<sup>®</sup> System 615 from Radiometer until March 2009 and, from March 2009, with the ABL<sup>®</sup> 800 BASIC from Radiometer. Urea and creatinine concentrations were determined from EDTA or lithium heparin blood using the Reflotron Urea Test<sup>®</sup> and Reflotron Creatinine Test<sup>®</sup> from Scil Animal Care Company. The IgG concentration was determined from lithium heparin blood using the Snap Foal<sup>®</sup> IgG Test Kit from IDEXX Laboratories.

### **Treatment**

Patent urachus was treated conservatively or surgically. The conservative treatment was performed either with metacresol sulfonic acid or Polycresulen (Lotagen<sup>®</sup> concentrate from MSD Tiergesundheits, Germany) or by using cryosurgery. The treatment was performed with the foal lying down and restrained. The umbilicus was disinfected in advance with 70% alcohol. 2 ml of Lotagen<sup>®</sup> concentrate was instilled into the distal section of the urachus. The treatment was repeated 2 to 12 times, on average 4 to 6 times daily, and was carried out daily until the urachus was closed. For the cryotherapy, either the Askina Skin Freeze<sup>®</sup> from B.Braun (Melsungen) or the Cryoalfa Perfect<sup>®</sup> from Cryoswiss (Basel) was used. The treatment was repeated at one- to two-day intervals until the umbilicus was dry. In some cases, both Lotagen<sup>®</sup> concentrate and cryotherapy were used. In nine cases, the umbilicus was only iodised. If conservative therapy was not successful or surgical treatment was indicated immediately, an umbilical resection with cystoplasty was performed under general anaesthesia. The foals received perioperative antibiotic treatment and a nonsteroidal anti-inflammatory drug for at least 4 additional days.

To determine the foal's outcome, owners whose foals were at least six months old were contacted by telephone, email or post to enquire about the foal's health.

## Data analysis

The statistical analysis of the data was carried out in collaboration with the Unit for Biomathematics and Data Processing. The statistics program BMDP/Dynamic® release 8.1 (Statistical Solutions Ltd., Ireland) was used. The primary measures for outcome were the survival of the foals in the clinic and after six months. The following factors were included in the model as potential influencing factors:

- Breed, sex, age
- Presence of comorbidities (prematurity, hypogammaglobulinaemia, SIRS, diseases of the respiratory systems, gastrointestinal tract, musculoskeletal system and other umbilical diseases)
- Blood parameters: total leukocyte count, pH value, lactate concentration and the concentrations of sodium, potassium, chloride and ionised calcium

The blood parameters on the day of admission were used for the statistical analysis of the blood values.

Only those foals for which all parameters were available were used for the multiple logistic regression.

In the first step of the analysis, the metric (age, blood parameters) and qualitative (breed, sex, comorbidities, treatment, wound-healing complications, short-term survival, long-term survival) data were analysed. The arithmetic mean ( $\bar{x}$ ), the standard deviation ( $s$ ), the median ( $\tilde{x}$ ), the minimum ( $x_{\min}$ ), the maximum ( $x_{\max}$ ) and the range ( $R$ ) were calculated for the metric values. For the qualitative values, frequency counts were made in tabular form. The second step was to identify significant factors for prognosis. The outcome variable here was the survival of the foal. This was done separately with regard to fate in the clinic and survival at the age of six months. As a statistical method, stepwise logistic regression was used to examine the raw correlations for each potential influence value individually. Firstly, each potential influencing variable was considered individually with regard to the foals' survival.

Then all significant characteristics with a p-value < 0.05 were analysed in a multiple logistical regression model. Only 86 foals could be included in the calculation of the multiple logistic regression, as only these had all the parameters for analysis.

### **3 | RESULTS**

#### **3.1 | Incidence, sex, breed and age**

Patent urachus occurred in 101 of 1295 newborn foals (7.8%) up to 14 days of age, that were presented in the clinic. More male than female foals were affected (Tab 1). The survival rate of the colts was higher (73.3%) than for the fillies (50%).

Patent urachus was diagnosed in more warmbloods than in other horse breeds (Table 1). The breed was not documented for one foal. The other breeds included four ponies, six thoroughbreds, seven cold blood horses, one Friesian, three Icelandic horses, three Quarter Horses and 10 other breeds with one individual each.

The age at the time of diagnosis was  $5.5 \pm 3.2$  days (median 5 days, range: < 1 to 13 days). In 71.3% of foals, diagnosis was made by 7 days of age (Fig. 1). In the case of 9 foals (8.9%), patent urachus was present on the day of birth. Of these, 33.3% survived. Of the foals diagnosed with patent urachus between the second and tenth days, 74.1% survived. Of the foals that were 11 or more days old, only 28.6% survived.

#### **3.2 | Clinical symptoms**

The average initial heart rate in foals with patent urachus was elevated at  $108.9 \pm 29.8$  beats per minute (reference value: 70 – 100 beats per minute). The initial heart rate was not documented for three foals. 56.1% of the foals were tachycardic (> 100 beats/minute) and 9.2% were bradycardic. 63.6% of foals with tachycardia, 73.5% with physiological heart rate and 55.6% with bradycardia survived. The average initial respiratory rate was elevated at  $49.6 \pm 28.3$  breaths per minute (reference value: 30 – 40 breaths per minute). The

initial respiratory rate was not documented for 8 foals. 58.1% of the foals had tachypnoea (> 40 breaths per minute) and 18.3% had a reduced respiratory rate (< 30 breaths per minute). 72.2% of the foals with tachypnoea, 68.2% with a physiological respiratory rate and 47.1% of foals with a reduced respiratory rate survived. The average initial rectal temperature of  $37.8 \pm 1.5$  °C was within the reference range (37.2 – 38.6°C). The initial rectal temperature was not documented for seven foals. 52.1% of foals had a physiological rectal temperature, 25.5% had a fever (> 38.6°C) and 22.3% were hypothermic (< 37.2 °C). 73.5% of foals with physiological body temperature, 62.5% with a fever and 47.6% with hypothermia survived.

42.9% of the foals were in good general condition at the time of admission to the clinic. 36.7% were in a poor state of health, 18.4% were in a very poor state of health and 2% were comatose. The general condition on admission was not documented for three foals. More than half (55.7%) of foals were able to stand on admission. 22.7% could only stand with help, 17.5% were lying down and 4.1% were in a side position. The ability to stand was not documented for four foals.

The umbilical cord length was documented at the time of diagnosis for 70 foals. In 77.1% of cases, the umbilicus was physiologically torn. In 12.9% of cases, the umbilicus was torn too short and in 10% too long. On the day of admission or birth the umbilicus was moist for 66% of foals and dry for the rest. In 20.2% of cases, the umbilicus was also swollen and in 12.8% it was painful. 10.6% of foals presented with an umbilical hernia on admission. The condition of the umbilicus on the day of admission or birth was not documented for seven foals (Fig. 2).

A moist umbilical environment was found for all foals at the time of diagnosis of patent urachus. In 74.3% of foals, urine was observed dripping from the umbilicus during urination. In 7.9% the dripping was constant and independent of urination. In 3% of foals there was a stream of urine from the opening of the umbilicus during urination (Fig. 3).

### **3.3 | Comorbidities**

In total, 95 of the 101 foals (94.1%) had at least one comorbidity and 68 foals (67.3%) had two or more. 22% of the foals with patent urachus were born prematurely, 63.3% of which survived. The degree of maturity at birth was not documented for one foal. Hypogammaglobulinaemia was diagnosed in 41.0% of the foals. The IgG concentration was not documented for one foal. 92.7% of foals with hypogammaglobulinaemia and 49.2% without hypogammaglobulinaemia survived. 26% of foals had Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS). It was not documented for one foal whether SIRS was present. Fewer foals with SIRS (42.3%) survived than without SIRS (75.7%). 32% of the foals were presented with a respiratory disease. Fewer foals with (50%) than foals without (75%) respiratory diseases survived. It was not documented for one foal whether it had a respiratory disease. 42% of the foals were presented with a gastrointestinal tract disease. 76.2% with and 60.3% without a gastrointestinal tract disease survived. It was not documented for one foal whether it had a gastrointestinal tract disease. 36% of the foals were presented with musculoskeletal diseases. Foals with musculoskeletal disease (50%) were less likely to survive than foals without (76.6%). 11 of the 18 foals that died had polyarthritis. It was not documented for one foal whether it had a musculoskeletal disease. In addition to patent urachus, 41% of foals were presented with another disease of the umbilicus. 78% of the foals with and 59.3% without additional umbilical diseases survived. Fifteen foals also had omphalitis simplex, twelve foals had umbilical hernias, five foals had omphalourachitis, five foals had omphaloarteritis, two foals had omphalophlebitis, two foals had omphaloarteritis and -phlebitis, and one foal had omphalourachitis and -arteritis. Umbilical haematoma was diagnosed in four foals. It was not documented for one foal whether there was any other umbilical disease.

### **3.4 | Laboratory findings**

The average erythrocyte count of foals with patent urachus was  $9.6 \pm 2.0$  T/l, which is within the reference range (8.0 – 11.0 T/l). The erythrocyte count was not documented for five foals. The erythrocyte count was within the reference

range for 60.4% of foals, low in 18.8% and elevated in 20.8%. 72.2% of the foals with a low erythrocyte count, 67.2% in the reference range and 55.0% with an elevated erythrocyte count survived. The average haematocrit of the foals with patent urachus was  $36.8 \pm 8.0\%$ , which is within the reference range (34 - 46%). The haematocrit was not documented for five foals. The haematocrit was within the reference range for 57.3% of foals, low in 33.3% and elevated in 9.4%. 68.8% of foals with a low haematocrit, 63.6% in the reference range and 66.7% with an elevated haematocrit survived. The average total leukocyte count was  $9.2 \pm 5.8$  G/l, which is within the reference range (5.5 - 11.5 G/l). The total leukocyte count was not documented for five foals. 24% of the foals showed leukocytosis ( $> 11.5$  G/l) and 21.9% leukopenia ( $< 5.5$  G/l). 56.5% of foals with leukocytosis, 57.1% with leukopenia and 73.1% with a total leukocyte count in the reference range survived. The average pH value in venous blood was low at  $7.34 \pm 0.1$  (reference range 7.36 - 7.43). The pH value was not documented for 16 foals. The pH value was within the reference range for 52.9% of foals, low in 40% and elevated in 7.1%. 47.1% of foals with a pH value that was too low, 75.5% in the reference range and 50% with an elevated pH value survived. The average lactate concentration was elevated at  $3.9 \pm 3.4$  mmol/l (reference range 0.8 - 1.6 mmol/l). The lactate concentration was not documented for 15 foals. The lactate concentration was within the reference range for 18.6% of foals, low in 1.2% and elevated in 80.2%. 68.8% of foals with a lactate concentration in the reference range and 43 foals (62.3%) with elevated lactate concentration survived. The one foal with a low lactate concentration did not survive. The survival rate for foals with a lactate concentration between 1.7 and 5.0 mmol/l was higher (70.8%) than for foals with a lactate concentration over 5.0 mmol/l (42.9%). The average sodium concentration of  $135.8 \pm 7.4$  mmol/l was within the reference range (125 - 150 mmol/l). The sodium concentration was not documented for 16 foals. The sodium concentration was within the reference range for 92.9% of foals, low in 4.7% and elevated in 2.4%. 50% of foals with a low sodium concentration, 63.3% in the reference range and 50% with an elevated sodium concentration survived. The average potassium concentration of  $3.9 \pm 0.9$  mmol/l was within the reference range (2.8 - 4.5 mmol/l). The potassium

concentration was not documented for 15 foals. The potassium concentration was within the reference range for 79.1% of foals, low in 7% and elevated in 14%. 50% of foals with a low potassium concentration, 69.1% in the reference range and 33.3% with an elevated potassium concentration survived. The average chloride concentration of  $96 \pm 9.7$  mmol/l was at the lower end of the reference range (95 - 105 mmol/l). The chloride concentration was not documented for 78 foals. The chloride concentration was within the reference range for 34.8% of foals, low in 47.8% and elevated in 17.4%. 27.3% of foals with a low chloride concentration, 75% in the reference range and 33.3% with an elevated chloride concentration survived. The average ionised calcium concentration of  $1.5 \pm 0.2$  mmol/l was within the reference range (1.25 - 1.75 mmol/l). The calcium concentration was not documented for 14 foals. The ionised calcium concentration was within the reference range for 90.8% of foals, low in 2.3% and elevated in 6.9%. Both foals with a low ionised calcium concentration, 63.3% in the reference range and 50% with an elevated sodium concentration survived. The average glucose concentration of  $6.8 \pm 3.4$  mmol/l was within the reference range (6.0 - 12.5 mmol/l). The glucose concentration was not documented for 20 foals. The glucose concentration was within the reference range for 67.9% of foals, low in 30.9% and elevated in 1.2%. 48% of foals with hypoglycaemia, 67.3% with a glucose concentration in the reference range and one foal with hyperglycaemia survived. The average creatinine concentration of  $149 \pm 127.6$   $\mu$ mol/l was within the reference range (71 - 159  $\mu$ mol/l). The creatinine concentration was not documented for 59 foals. The creatinine concentration was within the reference range for 57.1% of foals, low in 16.7% and elevated in 26.2%. 42.9% of foals with a low creatinine concentration, 66.7% in the reference range and 45.5% with an elevated creatinine concentration survived. The average urea concentration was elevated at  $8.4 \pm 7.5$  mmol/l (reference range 3.3 - 6.7 mmol/l). The urea concentration was not documented for 58 foals. The urea concentration was within the reference range for 55.8% of foals and elevated in 44.2%. 66.7% of foals with a urea concentration in the reference range and 57.9% with an elevated urea concentration survived.

### **3.5 | Therapy**

An umbilical resection was performed on a total of 29.7% of foals. 21 foals were initially treated conservatively until they underwent an umbilical resection. Nine foals were treated surgically without prior conservative treatment. 70.3% of foals received only conservative treatment of the umbilicus. 63.4% of foals with conservative treatment, 81% of foals with conservative and subsequent surgical treatment and 66.7% with immediate surgical treatment survived. 19 of 41 foals (46.3%) with an additional umbilical disease received surgery and only 11 of the 60 foals (18.3%) which had no additional umbilical disease than patent urachus received surgery. 45 of the 101 foals (44.6%) were successfully treated conservatively, 85% of them within seven days, 57.5% within the first three days of hospitalisation. Five (11.1%) of the foals treated conservatively were discharged with the patent urachus still present.

Of the foals treated conservatively, 71.8% were treated locally with Lotagen concentrate. 66.6% of the foals that received Lotagen treatment survived. 16.9% of the foals treated conservatively were treated one to three times with cryotherapy. Of these, 41.7% of the foals survived. All foals that were treated with a combination of Lotagen concentrate and cryotherapy survived. For 7% of the foals, the umbilicus was iodised multiple times without any other local treatment. Of these, 60% survived. Of the five foals with residual patent urachus, three were treated in the clinic with Lotagen concentrate, one foal with cryotherapy and one foal with iodine.

### **3.6 | Complications**

Five of 27 foals (18.5%) that underwent an umbilical resection developed a wound-healing complication. Two foals were euthanised during surgery. There was no data on wound healing for one foal that received surgery. One foal had a suture dehiscence of approx. 1 cm in length 13 days after surgery. One foal developed a medium-sized seroma around the suture two days after the surgery. In one foal, the suture was swollen, with a non-purulent secretion 12 days after the surgery. One foal developed a purulent wound-healing complication of the abdominal suture.

One foal with a ruptured urachus and urinary phlegmon had a suture dehiscence. 67 foals developed one or more sequelae after diagnosis. The most common sequelae are shown in Figure 4.

### **3.6 | Hospitalisation**

The average length of hospitalisation was  $12.1 \pm 7.9$  days (median: 11, range: 1 - 32 days). Foals that were only in the clinic for one day died on the day of admission or were euthanised. The length of hospitalisation was not documented for one foal. The average hospitalisation for foals discharged in good health condition was  $14.7 \pm 7.5$  days (median: 13, range: 3 - 32 days).

### **3.7 | Progression after discharge**

Sixty-eight foals (67.3%) survived to hospital discharge. Sixty foals (59.4%) were discharged in good health. Eight foals (7.9%) were unwell when discharged. For four foals, the umbilicus was still moist on the day of discharge. For one foal, the umbilicus was still moist and urine was dripping from the umbilicus. One foal had a low-grade umbilical infection. In two foals that underwent surgery, the suture still had wound secretion. Seven foals (6.9%) died in the clinic and 26 foals (25.7%) were euthanised due to a poor prognosis. No foal was euthanised because of the patent urachus. Euthanasia was only performed in any case due to another comorbidity or sequelae. In 22 of the 26 foals (84.6%), patent urachus was still present on the day of euthanasia. Three foals received surgery on one, two and nine days previously. In one foal, the patent urachus was successfully treated conservatively on the day before being euthanised. Due to severe colic symptoms of unknown origin, it was euthanised as a result of not having surgical authorisation by the owner.

Of the 68 foals discharged, 49 foals could be traced and subsequently monitored. There were 46 foals (93.9%) that reached an age of at least 6 months and were still alive. Three foals (6.1%) were euthanised before this age.

One foal was euthanised at the age of three months due to incurable ataxia. One foal was euthanised at the age of 5.5 weeks due to severe colic of unknown origin, as it did not have surgical authorisation. One foal was euthanised at the age of 24 days due to a generally poor condition and cramps due to diarrhoea caused by a cryptosporidium infection.

Thirty-nine foals were still alive at an age of at least one year. Four foals were sold at the age of 6 months and one at the age of 7 months, meaning that no further information was available on these animals. One foal was euthanised at 6.5 months due to severe colic as it did not have surgical authorisation. One foal was euthanised at the age of one year due to a pelvic fracture. Five horses were aged one year at the time of the study, six horses were two years, seven horses were three years, five horses were four years, two horses were five years, six horses were six years, two horses were seven years, three horses were eight years, two horses were nine years and one horse was still alive at the age of 10 years.

None of the 49 foals experienced any complications at the umbilicus or surgical site after being discharged. The five foals that were discharged with patent urachus still present were successfully treated conservatively in their home stables, as well as the one foal that was discharged with a low-grade umbilical infection. The two foals that still had wound secretion from the suture were also successfully treated conservatively for a few days.

### **Statistical correlations for survival**

In multiple logistic regression analysis, simultaneous musculoskeletal disease and elevated lactate levels were found to be significantly correlated with non-survival ( $p < 0.05$ ) in the clinical setting. The presence of SIRS and elevated lactate levels showed a significant correlation with non-survival 6 months after discharge ( $p < 0.05$ ). Notably, patent urachus was not correlated with survival in the multiple regression analysis.

## 4 | DISCUSSION

Patent urachus is a well-known disease that affects newborn foals. However, it has only rarely been discussed comprehensively in the literature. There are only 5 case studies, with a limited number of cases of 8 to 40 foals (Adams & Fessler, 1987; Reig Codina *et al.*, 2019; Jung *et al.*, 2008). In one case study, only surgically treated foals were considered (Reig Codina *et al.*, 2019).

The pathogenesis and treatment of patent urachus are well described (Bernick *et al.*, 2021). There are sufficient general statements on the symptoms. Data on the frequency and severity of symptoms and the healing process has only been reported in one study (Jung *et al.*, 2008). The short-term prognosis is stated in the existing case studies. There is a lack of information in the literature with regards to breed distribution, comorbidity, laboratory parameters and long-term prognosis.

The data collection in this study was retrospective. The disadvantages of a retrospective study are incomplete and partially subjective basic data, which therefore means the risk of insufficient prerequisites for the application of statistical methods. This risk was addressed through the use of the same standard study protocols in the entire study period. However, some information was still missing, which has been indicated above in the results section at the relevant points. The scope of the performed examinations and the treatment procedures are influenced not only by medical necessity but also by the consent of the owner. Examples include the decision as to whether a foal may receive surgery and the scope of laboratory diagnostics.

In summary, it should be noted that the present study has the disadvantages of retrospective data collection, but nevertheless provides new findings compared to the previous literature because of the number of cases, statistical data processing and follow-up enquiries on the foals' progress.

The frequency of foals presenting with patent urachus up to 14 days of age was 7.8% during the study period. This exceeds the figure of 4.5% stated in another case study (Graßl *et al.*, 2017). In that study, however, only foals up

to the age of 10 days were included. It should be noted that patent urachus, a secondary urachal fistula, was significantly more frequently diagnosed (91.1%) than persistent urachus at birth (8.9%). In one case study, patent urachus was more commonly found at birth (27.5%) (Reig Codina *et al.*, 2019). However, this study only considered foals with umbilical resections and no foals that were treated conservatively. The frequency of occurrence of a secondary urachal fistula shows the need to check newborn foals for the presence of an urachal fistula in the first few days of life.

Patent urachus was more common in male than in female foals, although the difference did not reach statistical significance. This result is reflected in other case studies in which patent urachus occurred more frequently in male foals in a ratio of 63 to 85% (Adams & Fessler, 1987; Bäumer, 1997; Jung *et al.*, 2008). One possible explanation for these could be the fact that colts have narrower pelvises, which can lead to increased pressure in the bladder during the birth process and delay the closure of the urachus around the time of birth. Patent urachus can also develop due to increased pressure caused by tenesmus in the foal, e.g. in the case of meconium obstruction. This also occurs more frequently in male than in female foals (Knottenbelt *et al.*, 2007).

The average age of foals at the time of diagnosis with patent urachus was  $5.5 \pm 3.2$  days. Almost two thirds of foals were admitted to the clinic due to other underlying diseases and later developed a patent urachus. This result is consistent with the previous age data of 0 – 16 days (Adams & Fessler, 1987; Jung *et al.* 2008). It was notable that of the nine foals with persistent urachus at birth, only a third survived. Of the foals that were 11 or more days old at the time of diagnosis, only 28.6% survived. The best chances of survival, at 74.1%, were for foals that were between 2 – 10 days old at the time of diagnosis. It can be stated that patent urachus occurs more frequently than persistent urachus at birth. Patent urachus usually only develops when the dried umbilicus falls off, around the 5th – 7th day. Umbilical inflammation facilitates this development (Adams & Fessler, 1987).

Of the foals with patent urachus, just over half of the foals were found to have tachycardia and tachypnoea on initial examination. In addition, slightly more than half had a physiological rectal temperature. In most cases, it should be considered whether the heart rate, respiratory rate and temperature were also influenced by other underlying diseases and comorbidities. Therefore, no general statement can be made regarding the three vital parameters in connection with patent urachus. The same applies to the general condition and ability to stand of foals with patent urachus. Up-to-date comparative values from existing literature are not known at the time of writing.

For more than three quarters of the affected animals the umbilicus was torn at the normal physiological location at the time of diagnosis. The literature states that an above-average umbilical length can be a cause of patent urachus (Knottenbelt *et al.*, 2007; Schott, 2012). This risk factor was not confirmed in the present study. The main symptom at the time of diagnosis was that the umbilicus of all foals was moist due to urine drainage and, in most cases, urine was dripping from the umbilicus during urination. This corresponds to the data in the literature (Bostedt, 2017; DeNotta, 2022; Knottenbelt *et al.*, 2007). In only in few cases, persistent dripping of urine independent of urination or urination in a stream from the umbilicus was observed. From this, it can be deduced that navel moisture is the most important leading symptom. As this symptom is not particularly obvious in comparison to urination from the umbilicus, close observation of the foal is required to detect the disease at an early stage.

A high percentage of foals with patent urachus had one or more comorbidities. In a case study of 40 foals, 20 foals had patent urachus without umbilical infection (Reig Codina *et al.*, 2019). Of these, 15 had other comorbidities. The other 20 foals were found to have patent urachus and an umbilical infection. In 13 cases there were further comorbidities. In addition, it has been described that a local umbilical infection is a risk factor for patent urachus (Adams & Fessler, 1987; DeNotta, 2022) and infections of the urachus and/or umbilical structures, septicemia and metastatic joint diseases can worsen the prognosis (Siebert & Litzke, 1990).

There are no laboratory diagnostic parameters that are typically associated with patent urachus. However, it is advisable to perform a differential blood count for every foal with patent urachus and to determine the status of maternal immunoglobulins to early detect and treat any signs of comorbidities, such as infections or hypogammaglobulinaemia. It has been described that hypogammaglobulinaemia in conjunction with umbilical resection due to patent urachus and/or umbilical infection increases the risk of postoperative complications (Reig Codina *et al.*, 2019). This correlation was not demonstrated in the present study, presumably because all foals with hypogammaglobulinaemia had compensated this deficit after plasma transfusions.

More foals survived after an umbilical resection than foals that were only treated conservatively. This may be due to the fact that an open and possibly infected umbilicus caused by patent urachus can serve as an entry point for secondary infections that worsen the prognosis. A case study of 40 foals with patent urachus also reported a good prognosis after umbilical resection (Reig Codina *et al.*, 2019). However, conservative treatment is still justified. Of the foals that were treated conservatively and discharged in good health, 85% were cured within a week, and more than half within three days. The likelihood of a successful conservative therapy decreases after a treatment period of more than seven days. Only 33.3% of foals that were treated conservatively for longer than seven days were successfully cured.

In this study, the diameter of the urachal lumen, as described in one study (Jung *et al.*, 2008), was not considered. This can be taken as an indicator for the prognosis and for the decision on whether to treat patent urachus conservatively or surgically. It is advisable to perform an umbilical resection if the urachal lumen is  $\geq 6.0$  mm, as the prognosis for the success of conservative treatment is poor (Jung *et al.*, 2008).

The length of hospitalisation of  $14.7 \pm 7.5$  days for those foals discharged in good health was primarily dependent on comorbidities and sequelae. The foal with the shortest hospitalisation of three days was treated conservatively and

also suffered from meconium obstipation, which was also treated conservatively. An umbilical resection was performed on the foal with the longest hospitalisation of 32 days. It was born prematurely, presented with meconium obstipation and developed sequelae of moderate bronchopneumonia, diarrhoea and unilateral thrombophlebitis. These circumstances made it necessary for the foal to stay in the clinic for a longer period of time. Foals that underwent an umbilical resection had a hospitalisation of at least eight days or longer. No comparable data is known to date in the literature with respect to the length of hospitalisation for foals with patent urachus following surgical treatment.

The outcome of foals with patent urachus depended primarily on other comorbidities and sequelae such as polyarthritis, bronchopneumonia or diarrhea. Foals that had no diseases other than patent urachus all survived.

The statistical correlations for survival were analysed using multiple logistic regression. Previous studies have not used this type of procedure. The advantage of multiple logistic regression is that both quantitative and qualitative variables (and combinations) can be analysed if the number of individuals per risk factor is small.

It has showed that there is a significant statistical correlation between the failure of survival of foals with patent urachus in the clinic and the simultaneous presence of musculoskeletal diseases ( $p = 0,037$ ) and/or an increased lactate concentration ( $p = 0,021$ ). A case study with 82 foals that underwent an umbilical resection (40 with patent urachus) showed that the presence of septic arthritis and/or physitis also showed a significant correlation with failure to survive (Reig Codina *et al.*, 2019). In addition, it has been described that infections of the urachus and/or umbilical structures, septicaemia and metastatic joint diseases can worsen the prognosis (Jung, 2011; Siebert & Litzke, 1990). A case study with 643 foals from 13 clinics has shown for newborn foals, that the probability of death increases for every 1 mmol/l increase in lactate concentration on the day of admission (Borchers *et al.*, 2012).

This study refers to the total population of all newborn foals presenting with various diseases and not specifically to foals with patent urachus.

Only four foals showed colic symptoms after discharge from the clinic later on in life. Three foals had undergone an umbilical resection. It is possible that colic was secondary to the first abdominal cavity surgery. As there are no exact findings on the causes of colic, no precise statement can be made on the connection with the abdominal cavity surgery.

Overall, it should be noted that the medium- and long-term prognosis for foals with patent urachus is very good.

## **5 | CONCLUSION**

Patent urachus is a regularly occurring umbilical disease in newborn foals. Early diagnosis and treatment are important to minimise sequelae, which can reduce the likelihood of survival. The short-term clinical prognosis is good for foals that are treated within the first 7 days. Comorbidities and/or sequelae, musculoskeletal diseases and increased lactate concentration worsen the prognosis. The prognosis for the first 6 months after discharge is very good.

## **FUNDING**

None

## **CONFLICT OF INTEREST**

None of the authors has any conflicts of interest to declare.

## **ETHICAL STATEMENT**

The authors confirm that the ethical policies of the journal, as noted on the journal's author guidelines page, have been adhered to.

## **DATA AVAILABILITY STATEMENT**

The data that support the findings of this study are available from the corresponding authors upon reasonable request.

#### **AUTHOR CONTRIBUTIONS**

AW proposed and designed the study. AB collected and analysed data. AW and AB drafted and edited the manuscript. JK examined a large number of the foals. All authors read and approved the final manuscript

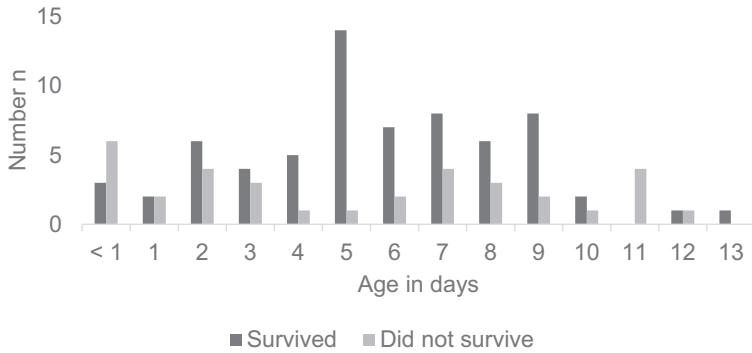
## List of tables

**TABLE 1** Absolute and relative frequency of sex distribution (n = 101) and breed distribution (n = 100) for foals with patent urachus

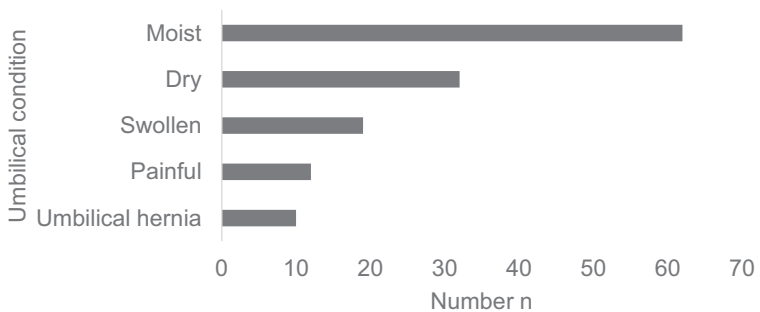
		Absolute	Relative in %
Sex	Male	75	74.3
	Female	26	25.7
Breed	Warmblood	66	66.0
	Other	34	34.0

**TABLE 2** Treatment of patent urachus for foals differentiated according to surviving and deceased foals (absolute and relative)

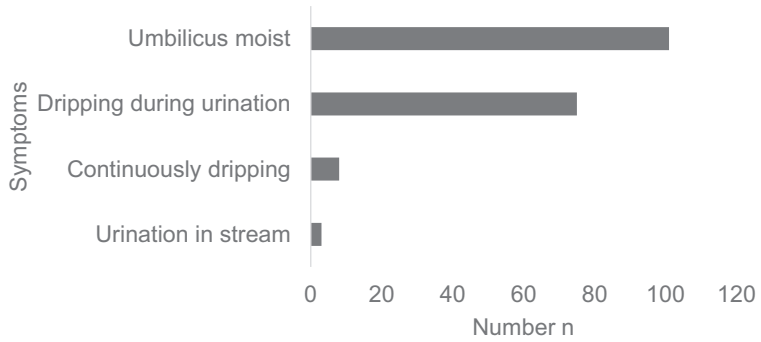
Treatment	Survived		Total n (%)
	Yes n (%)	No n (%)	
Conservative	45 (63.4)	26 (36.6)	71 (70.3)
Conservative/surgical	17 (81.0)	4 (19.0)	21 (20.8)
Surgical	6 (66.7)	3 (33.3)	9 (8.9)
Total	68 (67.3)	33 (32.7)	101 (100)



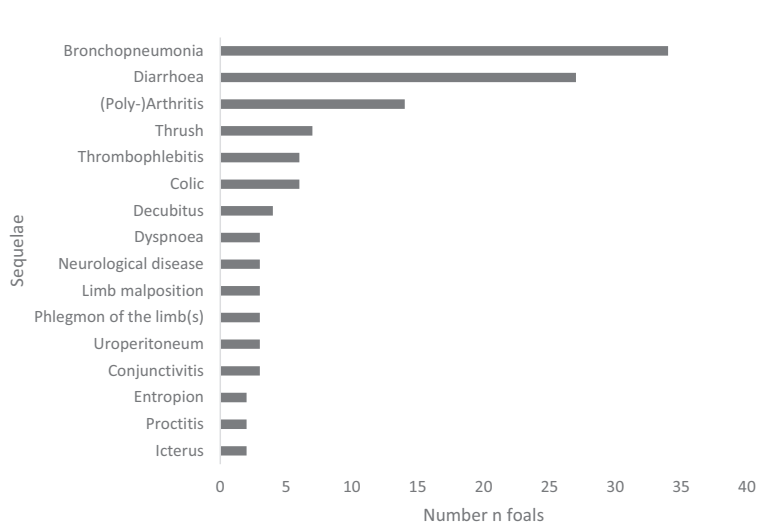
**FIGURE 1** Age on day of diagnosis for deceased and surviving foals with patent urachus (n = 101)



**FIGURE 2** Condition of the umbilicus in foals (n = 94) with patent urachus on the day of admission or birth



**FIGURE 3** Urination from the umbilicus in foals (n = 101) with patent urachus



**FIGURE 4** Occurrence of sequelae in foals with patent urachus (n = 67)

## REFERENCES

- Adams, S. B., Fessler, J. F. (1987). Umbilical cord remnant infections in foals: 16 cases (1975-1985). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 190, 316-318.
- Bernick, A., Nieth, J., Wehrend, A. (2021). Urachal patency in neonatal foals - a review of the literature. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G Grosstiere Nutztiere*, 49, 275-280. DOI: 10.1055/a-1523-2711
- Borchers, A., Wilkins, P. A., Marsh, P. M., Axon, J. E., Read, J., Castagnetti, C., Pantaleon, L., Clark, C., Qura'n, L., Belgrave, R., Trachsel, D., Levy, M., Bedenice, D., Saulez, M. N., Boston, R. C. (2012). Association of admission L-lactate concentration in hospitalised equine neonates with presenting complaint, periparturient events, clinical diagnosis and outcome: A prospective multicentre study. *Equine Veterinary Journal*, 41, 57-63. <https://doi.org/10.1111/j.2042-3306.2011.00509.x>
- Bostedt, H. (2017). Erkrankungen des Nabels. In: W. Brehm, H. Gehlen, B. Ohnesorge, & A Wehrend (Eds.), *Handbuch der Pferdepraxis 4th Edition* (p. 724). Enke Verlag.
- Codina, L. R., Werre, S. R., Brown, J. A. (2019). Short-term outcome and risk factors for post-operative complications following umbilical resection in 82 foals (2004-2016). *Equine Veterinary Journal*, 51, 323–328. <https://doi.org/10.1111/evj.13021>
- DeNotta, S. L. (2022). Urinary Tract Disorders of Foals. *Veterinary Clinic: Equine Practice*, 38, 47-56. <https://doi.org/10.1016/j.cveq.2021.11.004>
- Ennen, S., Wehrend, A (2010). Segmental examination of the neonatal foal as a standardised clinical procedure. *Der Praktische Tierarzt*, 91, 222-229.
- Graßl, M., Ulrich, T., Wehrend, A. (2017). Incidence and mortality of common neonatal diseases in the foal during the first 10 days post natum in a veterinary

hospital. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G Nutztiere*, 45, 357-360. DOI: 10.15653/TPG-161102

Jung, C., Stumpf, G., Litzke, L. F., Bostedt, H. (2008). Conservative therapy of the patent urachus in foals: Cryosurgery versus obliteration with metacresole. *Pferdeheilkunde*, 24, 554-564. DOI: 10.21836/PEM20080408

Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., Madigan, J. (2007). In: D. C. Knottenbelt, N. Holdstock, & J. Madigan (Eds.). *Neonatalogie der Pferde* (pp. 292-296). Urban & Fischer Verlag.

Litzke, L. F., Siebert, J. (1990). Urachus fistula (Urachus patents) in a foal - A further indication of cryosurgery. *Pferdeheilkunde*, 6, 79-83.

Schott II, H. C. (2012). Patent Urachus. In: J. A. Auer, & J. A. Stick (Eds.). *Equine Surgery*. 4th ed (p. 930). Saunders.

## 4 Diskussion

### 4.1 Diskussion der Fragestellung

Das Uroperitoneum ist die zweithäufigste typische Kolikursache bei neugeborenen Fohlen (Wehrend, 2017) und die Urachusfistel gehört zu den häufigsten Nabelerkrankungen bei Neonaten dieser Tierart (Graßl *et al.*, 2017). Dies zeigt die Bedeutung dieser beiden Erkrankungen.

Im Rahmen dieser retrospektiven Fallauswertung sollten Informationen zu Alter, klinischen Symptomen, Therapie, Verlauf und Laborwerten von Tieren mit diesen Erkrankungen gesammelt und analysiert werden. In den Bereichen, in den ausreichende Daten erhoben werden konnten, sollten statistische Berechnungen durchgeführt werden.

Zudem sollen Daten zum Gesundheitsverlauf von Fohlen mit diesen Erkrankungen nach der Entlassung aus der Klinik erfasst werden. Diese Informationen sind für Tierärzte für eine ganzheitliche Betrachtung eines Krankheitsbildes wichtig. Aber auch Besitzer verlangen zunehmend bei neonatalen Erkrankungen Angaben zur Prognose, da das Fohlen häufig in einer späteren Phase genutzt bzw. verkauft werden soll.

### 4.2 Diskussion der Literatur

Als Literaturübersichten wurden zwei im Jahr 2021 veröffentlichte Publikationen erstellt, die die bis dahin existierende Literatur zu den beiden Fohlenerkrankungen zusammenfassen. Trotz des Alters der Veröffentlichungen fassen diese weiterhin die aktuelle Studienlage ausreichend zusammen und sind als Übersichtsarbeiten gut geeignet. Kürzlich veröffentlichte Publikationen, die in den beiden Übersichtsarbeiten nicht berücksichtigt sind, greifen einzelne Aspekte der beiden Erkrankungen auf und sollen an dieser Stelle zusammengefasst werden.

Eine im Jahr 2022 erschienene Publikation betrachtet ergänzend die Komplikationen und Komorbiditäten bei Fohlen, die aufgrund eines Uroperitoneums operiert wurden (Ford *et al.*, 2022). Die Autoren kommen zu den Erkenntnissen, dass es in 29 % der Fälle nach einem erfolgten chirurgischen Eingriff zu Komplikationen oder Folgeerkrankungen kam und dass ein Rezidiv des Uroperitoneums die am häufigsten auftretende Komplikation darstellt (20 % der Fälle). Bisher wurde das Auftreten von Rezidiven in 3 Fallstudien mit 12,0 - 16,6 % beschrieben (Dunkel *et al.*, 2005; Kablack *et al.*, 2000; Richardson & Kohn, 1983). In der vorliegenden Arbeit kam es in 55 % der Fälle zu Komplikationen und / oder Folgeerkrankungen. Die Rezidivrate der operierten Fohlen, die aus der Narkose erwachten, lag mit 30 % höher als bisher beschrieben.

Zudem konnten Ford *et al.* (2022) feststellen, dass es unabhängig vom Zugang zur Bauchhöhle und des verwendeten Nahtmaterials zum Auftreten von Rezidiven des Uroperitoneums kam. Diese beiden Faktoren hinsichtlich des Auftretens eines Rezidivs wurden in der vorliegenden Studie nicht betrachtet. Die Fohlen, die in der Studie von Ford *et al.* (2022) eine Komplikation aufwiesen und medikamentös und chirurgisch therapiert wurden, hatten eine gute Prognose aus der Klinik entlassen zu werden und eine sehr gute mittelfristige Prognose zu überleben. Diese Feststellungen konnten in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden.

Ein weiterer Fokus in der Studie von Ford *et al.* (2022) lag auf dem Auftreten von Komplikationen. 67 % der Fohlen mit Rezidiv wurden gesund aus der Klinik entlassen. 86 % haben überlebt, wenn sie erneut chirurgisch therapiert wurden. Weitere Komplikationen, die nach dem chirurgischen Eingriff auftraten, waren persistierende Azotämie, Sepsis und Nahtdehiszenz der Bauchnaht. In der vorliegenden Arbeit zeigten 30 % der operierten Fohlen ein Rezidiv, von denen ebenfalls 67 % gesund entlassen wurden konnten. Es haben mit 80 % ähnlich viele Fohlen mit Rezidiv überlebt, wenn eine Relaparotomie durchgeführt wurde. Als weitere Komplikationen traten in der vorliegenden Studie am häufigsten Wundheilungsstörungen und Bronchopneumonien auf.

In einer weiteren Veröffentlichung werden hauptsächlich allgemeine Aspekte zu Erkrankungen des Harntrakts zusammengefasst, u. a. zur Urachusfistel und zum Uroperitoneum (DeNotta, 2022). Aus dieser Publikation ergaben sich keine relevanten Veränderungen der dargestellten Informationen in den Publikationen 1 und 2.

Die Ergebnisse einer Studie zur Kurzzeitprognose und postoperativen Risikofaktoren von 82 Fohlen nach Nabelresektion (Reig Codina *et al.*, 2019) sollen ergänzend zu der vorliegenden Veröffentlichung zur Literaturübersicht der Urachusfistel aufgeführt werden. In 48,8 % der 82 Fälle lag eine Urachusfistel vor. Die Hälfte der Fohlen hatte als einzige Nabelerkrankung eine Urachusfistel, der Rest zusätzlich eine Infektion der anderen Nabelstrukturen.

Bei Reig Codina *et al.* (2019) haben 95 % der operierten Fohlen überlebt, bei denen nur die Urachusfistel vorlag und 80 % der operierten Fohlen, bei denen zusätzlich eine Infektion der Nabelstrukturen vorlag.

In der Studie von Reig Codina *et al.* (2019) litten Fohlen, die nicht überlebt haben, in 80 % der Fälle an Begleiterkrankungen und zeigten in allen Fällen postoperative Komplikationen. Am häufigsten traten infektiöse Arthritiden und Diarrhoe als Begleiterkrankungen auf, wobei das präoperative Vorliegen von infektiösen Arthritiden und / oder Physisitis einen signifikanten Einfluss auf das nicht Überleben der Fohlen hatte. In der vorliegenden Studie lag bei mehr Fohlen (59 %) die Urachusfistel als einzige Erkrankung des Nabels vor. Im ausgewerteten Kollektiv litten alle Fohlen, die nicht überlebt haben, an einer oder mehr Begleiterkrankungen. Es ist kein Fohlen verstorben oder musste euthanasiert werden, das als einzige Erkrankung eine Urachusfistel aufwies. Neben der von Reig Codina *et al.* (2019) beschriebenen Arthritis und Diarrhoe traten zusätzlich Bronchopneumonien als häufigste Begleiterkrankungen auf und zeigten, neben den Erkrankungen des Bewegungsapparats, das Vorliegen eines Systemic Inflammatory Response Syndromes einen statistischen Zusammenhang zum nicht Überleben.

## 4.3 Diskussion der Methode

### 4.3.1 Studienpopulationen

In die Publikation 3 konnten 33 Fohlen mit Uroperitoneum einbezogen werden. Dies ist im Vergleich zu anderen Fallserien mit 11 - 45 Fohlen (Adams *et al.*, 1988; Daniels, 1976; Dunkel *et al.*, 2005; Ford *et al.*, 2022; Kablack *et al.*, 2000; Richardson & Kohn, 1983) die zweithöchste Anzahl Fohlen in einer Fallstudie zum Uroperitoneum. Die Studie von Ford *et al.* (2022) ist mit 45 Fohlen die größte Fallserie, bezieht allerdings nur die Werte von operierten Fohlen aus 3 verschiedenen Kliniken ein. Zudem werden in dieser Studie nur einige Aspekte wie die Komplikationen und Komorbiditäten nach der Operation und deren Risiken für das Überleben betrachtet.

Die Rasseverteilung in Publikation 3 war inhomogen. Es wurden 22 Warmblüter (66,7 %), zwei Kaltblüter (6,1 %), zwei Quarter Horses (6,1 %), zwei Connemara-Ponys (6,1 %) und jeweils ein Friese, ein Isländer, ein Norweger, ein Appaloosa und ein Haflinger-Araber-Mix (jeweils 3,0 %) einbezogen. Bei den restlichen größeren Fallserien handelt es sich ausschließlich um Studien aus den USA, bei denen vorrangig Vollblüter betroffen waren, bei Adams *et al.* (1988) 100 % Vollblüter, bei Dunkel *et al.* (2005) 68,8 % Vollblüter, 9,4 % Warmblüter und 21,9 % andere Pferderassen und bei Richardson & Kohn (1983) 72,7 % Vollblüter und 27,3 % andere Pferderassen (keine Warmblüter). In den anderen größeren Fallserien wurden keine Pferderassen benannt (Daniels, 1976; Ford *et al.*, 2022; Kablack *et al.*, 2000). Das Durchschnittsalter betroffener Tiere in dieser Arbeit mit  $4,3 \pm 3,4$  Tagen (Medianwert 3 Tage, Spannweite: < 1 bis 14 Tage) stimmt grundlegend mit den bisher beschriebenen Altersangaben von 1 - 7 Tagen überein (Adams *et al.*, 1988; Behr *et al.*, 1981; Daniels, 1976; Dunkel *et al.*, 2005; Ford *et al.*, 2022; Jean *et al.*, 1998; Kablack *et al.*, 2000; Knottenbelt *et al.*, 2007; Richardson & Kohn, 1983; Velde, 2011).

In der Publikation 4 konnten die sonographischen Befunde von 34 Fohlen mit Uroperitoneum ausgewertet werden. Es liegt eine ältere Fallserie mit Ultraschallbefunden von 31 Fohlen mit Uroperitoneum vor (Kablack *et al.*, 2000). Somit konnte ein guter Vergleich zu dieser Studie unter Verwendung

von modernem Equipment und einem standardisierten Untersuchungsgang (Nieth & Wehrend, 2019) durchgeführt werden.

Die Studienpopulation überschneidet sich teilweise mit der in Publikation 3. Von daher können ähnliche Aussagen zur Rasseverteilung und dem Alter der betroffenen Fohlen getätigt werden. Es handelt sich um 73,5 % Warmblüter und 26,5 % andere Pferderassen. Das Durchschnittsalter lag bei  $4,4 \pm 3,7$  Tagen (Median: 3 Tage, Spannweite: <1 bis 14 Tage). Die Pferderassenverteilungen in Publikation 3 und 4 stellen zudem die typische Rasseverteilungen in Deutschland dar (Henning, 2004).

In der Publikation 5 konnten 101 Fohlen mit Urachusfistel einbezogen werden. Dies ist bei weitem die größte Fallserie zur Erkrankung Urachusfistel in der bisherigen Literatur. Andere Autoren haben 8 bis 40 Fohlen einbezogen (Adams & Fessler, 1987; Bäumer, 1997; Reig Codina *et al.*, 2019; Jung *et al.*, 2008; Neil, 2011). Diese Studien betrachten jeweils nur einzelne Aspekte zur Urachusfistel.

Die Rassen setzten sich aus 66 % Warmblütern, 7 % Vollblütern, 6 % Kaltblütern, 4 % Ponys, 3 % Isländern, 3 % Quarter Horses und 11 % anderen Pferderassen zusammen. Angaben zu Rasseverteilungen bei Fohlen mit Urachusfistel wurden in der bisher existierenden Literatur noch nicht beschrieben.

Das Durchschnittsalter der betroffenen Fohlen lag bei  $5,5 \pm 3,2$  Tagen (Median 5 Tage, Spannweite: < 1 bis 13 Tage), was mit den Altersangaben (0 - 16 Tage) in der bisherigen Literatur übereinstimmt (Adams & Fessler, 1987; Jung *et al.*, 2008).

#### 4.3.2 Datenerfassung

Die Datenerfassung für die Publikationen 3, 4 und 5 erfolgte retrospektiv. Da die Daten nicht für diese Studien erhoben wurden, und somit keine Ein- und Ausschlusskriterien vorab festgelegt werden konnten, waren nicht für alle Tiere sämtliche zu untersuchenden Parameter dokumentiert. Nachteile einer retrospektiven Studie sind daher unvollständige und teils subjektive

Basisdaten und damit die Gefahr fehlender Voraussetzungen für die Anwendung statistischer Verfahren. Für die Erkrankungen Uroperitoneum und Urachusfistel wurden diese Gegebenheiten in Kauf genommen, da beide Erkrankungen nur mit einer geringen Anzahl an Fällen in der Klinik auftreten, und es somit einen sehr langen Zeitraum bedurft hätte, die Daten prospektiv zu erheben.

Das Patientengut spiegelt die Tiere wider, die in den aufgeführten Zeiträumen in die Tierklinik für Reproduktionsmedizin und Neugeborenenkunde der Justus-Liebig-Universität Gießen eingeliefert oder geboren wurden und zeigt somit nicht die Situation in der Gesamtpopulation auf. Dies ist ein Nachteil dieser Studie, lässt sich jedoch nicht umgehen, da keine zentrale Meldung von Erkrankungen stattfindet, die in der Pferdepopulation auftreten. Auch sind die Daten, die in einer Klinik erhoben werden, nicht unkritisch auf die Situation in der Praxis zu übertragen.

Die Zeitspannen von 12,5 Jahren in Publikation 3, 16 Jahren in Publikation 4 bzw. 12 Jahren in Publikation 5 werden als ausreichend repräsentativ angesehen.

Die Häufigkeit und der Umfang der durchgeführten Untersuchungen und die therapeutischen Verfahren werden neben der medizinischen Notwendigkeit auch von der Einwilligung des Besitzers beeinflusst. Als Beispiel soll die Entscheidung, ob ein Fohlen operiert werden darf oder nicht, genannt werden. Ebenso großen Einfluss auf die durchgeführten Untersuchungen und Therapiemaßnahmen hatte der jeweilige behandelnde Tierarzt. Da die Daten aus einem größeren Zeitraum verwendet wurden und in dieser Spanne verschiedene Tierärzte in die Betreuung der Patienten einbezogen waren, waren auch die Untersuchungen und durchgeführten Therapien von der jeweiligen praktischen Erfahrung und vom Kenntnisstand des Untersuchers und von der individuellen Beurteilung des einzelnen Patienten abhängig. Diese Fehlermöglichkeit wurde versucht zu minimieren, da im Klinikbetrieb nach standardisierten Untersuchungs- und Therapieprotokollen gearbeitet wird.

Die Häufigkeit von Blutuntersuchungen wurde weiterhin vom klinischen Verlauf beeinflusst. Bei einem guten Heilungsverlauf wurden deutlich weniger Folgeblutuntersuchungen durchgeführt, als bei einem schlechten klinischen Verlauf.

Für die statistische Auswertung der Blutwerte konnten bei den Fohlen mit einer Urachusfistel nicht die Werte vom Tag der Diagnose verwendet werden, da die Urachusfistel meist als Begleiterkrankung zu anderen Erkrankungen zu einem späteren Zeitpunkt auftritt und zu diesem Zeitpunkt in zu vielen Fällen keine Blutuntersuchung durchgeführt wurde. Es wurden die Blutparameter des Einlieferungstages verwendet, da bei fast allen Fohlen am Tag der Einlieferung eine Blutuntersuchung durchgeführt wurde und damit eine höhere statistische Aussagekraft gegeben war. Für die Fohlen mit einem Uroperitoneum konnten die Blutparameter vom Tag der Diagnose für die statistische Auswertung verwendet werden, da hier außer bei einem Fohlen eine labordiagnostische Untersuchung angefertigt wurde. Der Vorteil in dieser Arbeit lag darin, dass alle Blutparameter im hauseigenen Labor unter gleichen Bedingungen gemessen wurden. Der Nachteil lag darin, dass aufgrund der retrospektiven Betrachtung, nicht alle Parameter für alle Fohlen vorhanden waren. Trotz der Unvollständigkeit der Laborwerte wurde entschieden diese aufzunehmen, da dieser Aspekt in der bisherigen Literatur zu den Krankheitsbildern nicht ausreichend berücksichtigt ist.

Die sonographischen Untersuchungen bei Fohlen mit einer Urachusfistel wurden nicht oft gut genug dokumentiert und konnten daher nicht mit in der Publikation 5 oder weiteren Studie ausgewertet werden. Dies liegt daran, dass meist nur pathologische Befunde oder sich verändernde Befunde dokumentiert wurden.

Für die Berechnung der multiplen logistischen Regression konnten für das Uroperitoneum nur 26 Fohlen und für die Urachusfistel nur 86 Fohlen einbezogen werden, da nur bei diesen alle 22 Parameter vollständig vorhanden waren. Von daher ist bei den p-Werten zu bedenken, dass sich mit wenigen Fohlen bzw. Parametern mehr die statistischen Zusammenhänge in

die eine oder andere Richtung verschieben können. Auf der anderen Seite ist zu beachten, dass erstmals Daten zu den beiden Erkrankungen auf diese Weise analysiert wurden.

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass die vorliegenden Studien die Nachteile einer retrospektiven Datenerhebung aufweisen, dennoch im Vergleich zur bisherigen Literatur aufgrund ihrer Fallzahlen, der statistischen Bearbeitung von Daten und der Verlaufsuntersuchung neue Erkenntnisse liefern. Prospektive Studien zum Uroperitoneum und zur Urachusfistel liegen für das Pferd bisher nicht vor.

#### 4.4 Diskussion der Ergebnisse

Die Ergebnisse wurden bereits ausführlich in den Veröffentlichungen diskutiert, daher sollen hier nur einige Aspekte aufgegriffen und übergreifend dargestellt werden.

##### 4.3.1 Prognose bei Fohlen mit Uroperitoneum

Es konnten 61,5 % der operierten Fohlen gesund entlassen werden. In den anderen größeren Fallserien wurden ähnliche Überlebensraten von 61,1 bis 86 % errechnet (Adams *et al.*, 1988; Daniels, 1976; Dunkel *et al.*, 2005; Ford *et al.*, 2022; Kablack *et al.*, 2000; Richardson & Kohn, 1983).

Einflussfaktoren auf das Überleben wurden mit Hilfe der multiplen logistischen Regression ausgewertet. In bisherigen Arbeiten erfolgte ein solches Vorgehen nicht. Der Vorteil der multiplen logistischen Regression ist, dass sowohl quantitative als auch qualitative Variablen (und Kombinationen daraus) analysiert werden können, wenn die Zahl der Individuen pro Risikofaktor klein ist. In dieser Arbeit konnte zum ersten Mal ein statistischer Zusammenhang zwischen Überleben von Fohlen mit Uroperitoneum und Erkrankungen der Atemwege festgestellt werden. Das gleichzeitige Auftreten von einer

Bronchopneumonie verschlechtert die Prognose bei betroffenen Fohlen signifikant.

In einer Fallserie wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zum Sterben für Fohlen mit Uroperitoneum und SIRS festgestellt (Kablack *et al.*, 2000). In der vorliegenden Arbeit wie auch in einer anderen Fallserie (Dunkel *et al.*, 2005) konnte dieser Zusammenhang nicht gezeigt werden. In einer Fallstudie war der Zusammenhang zwischen der Prognose zum Überleben bei höheren Serumkonzentrationen von Natrium und Chlorid und einer niedrigeren Kaliumkonzentration signifikant besser (Kablack *et al.*, 2000). In dieser Arbeit konnte kein statistischer Zusammenhang zu den Serumkonzentrationen dieser Elektrolyte festgestellt werden. Dieser Unterschied könnte im präoperativen Management begründet sein, da Elektrolytverschiebungen vor dem chirurgischen Eingriff konsequent ausgeglichen wurden.

Die Weiterverfolgung der 12 gesund entlassenen Fohlen zeigt, dass die Prognose bis zu einem Lebensalter von mindestens 6 Monaten gut ist. Dies entspricht dem Ergebnis einer Fallserie, in der 9 von 10 Fohlen im Alter von 6 Monaten noch am Leben waren (Adams *et al.*, 1988). In einer anderen Studie waren 5 Pferde, die über 2 Jahre alt waren, noch am Leben und hatten keine gesundheitlichen Störungen (Ford *et al.*, 2022).

Nur ein Fohlen musste im Alter von vier Monaten mit starken Koliksymptomen aufgrund eines Dünndarmileus und ohne Operationserlaubnis euthanasiert werden. Zwei weitere Fohlen litten zu einem späteren Zeitpunkt an Koliksymptomen. Beide sind nicht in Zusammenhang mit der Laparotomie aufgrund des Uroperitoneums zu bringen (Magenulcera, Darmobstipation mit Sand).

Als Schlussfolgerung kann gesagt werden, dass die Prognose bei schneller Diagnosestellung und chirurgischer Therapie generell gut ist.

#### 4.3.2 Typische Ultraschallbefunde bei Fohlen mit Uroperitoneum

Die sonographischen Befunde stimmen mit den bisherigen in der Literatur beschriebenen Befunden grundsätzlich überein (Adams, 1990; Kablack *et al.*,

2000; Knottenbelt *et al.*, 2007; Velde, 2011). Der Hauptbefund war die Darstellbarkeit von hochgradig freier, anechogener Flüssigkeit in der Peritonealhöhle. Lediglich in einem Fall mit der missgebildeten Harnblase konnte nur geringgradig freie Flüssigkeit festgestellt werden.

Ebenso ist in der Literatur beschrieben, dass die Harnblase oft dargestellt werden kann, aber der Defekt selbst nur selten gefunden wird (Knottenbelt *et al.*, 2007). In dieser Arbeit konnte die Harnblase in 50 % der Fälle dargestellt werden. Im Gegensatz zu einer älteren Fallserie (Kablack *et al.*, 2000), bei der in 10 von 25 Fällen (40 %) der Defekt in der Blase zeigte, konnten in dieser Arbeit nur bei 18 % die Zusammenhangtrennung in der Harnblase visualisiert werden. Es kann also nicht davon ausgegangen werden, dass man den Defekt präoperativ durch eine ultrasonographische Untersuchung auffinden kann.

Auch wenn die Sonographie die wichtigste bildgebende Methode zur Diagnosestellung eines Uroperitoneums ist, sollten potentielle Differentialdiagnosen, bei denen ebenfalls freie Flüssigkeit dargestellt werden kann, wie z. B. Peritonitis, Hämoperitoneum oder gastrointestinale Erkrankungen (Bartmann *et al.*, 2002; Behn & Bostedt, 2000; Green, 1988; Orsini, 1997), über weiterführende Untersuchungen ausgeschlossen werden.

Als Schlussfolgerung für die Praxis kann ausgesagt werden, dass die transabdominale Sonographie eine zuverlässige Methode zur Diagnosestellung beim Verdacht auf Vorliegen eines Uroperitoneums ist. Eine schnelle Diagnosestellung ist für die Prognose zu überleben wichtig, um zügig Therapiemaßnahmen einzuleiten (Adams *et al.*, 1988; Bernick *et al.*, 2021; Hardy, 1998; Hopster & Hopster-Iversen, 2012; Knottenbelt *et al.*, 2007). Zu beachten ist, dass die Ultraschallbefunde variabel sein können und andere Differentialdiagnosen über weitführende Untersuchungen ausgeschlossen werden sollten, z. B. durch die Untersuchung der intraperitonealen Flüssigkeit.

### 4.3.3 Prognose bei Fohlen mit Urachusfistel

Das Überleben der Fohlen mit Urachusfistel hing in erster Linie von Begleit- und Folgeerkrankungen ab. Fohlen, die an keinen weiteren Erkrankungen als der Urachusfistel litten, haben alle überlebt.

Einen statistisch signifikanten Einfluss auf das Überleben der Fohlen in der Klinik konnte im Zusammenhang mit dem gleichzeitigen Vorliegen von Erkrankungen des Bewegungsapparats und / oder erhöhten Laktatkonzentrationen am Einlieferungstag festgestellt werden. Eine Fallstudie, bei der bei 82 Fohlen eine Nabelresektion durchgeführt wurde (40 mit Urachusfistel), hat ebenfalls gezeigt, dass das gleichzeitige Vorliegen von einer infektiösen Arthritis und / oder Physisitis, einen signifikanten Einfluss auf ein Überleben hat (Reig Codina *et al.*, 2019). Zudem ist beschrieben, dass Infektionen des Urachus und / oder der Nabelstrukturen, Sepsis und Gelenkinfektionen die Prognose verschlechtern können (Jung, 2011; Siebert & Litzke, 1990).

Eine Fallstudie mit 643 neugeborenen Fohlen aus 13 Kliniken hat gezeigt, dass die Wahrscheinlichkeit zu sterben mit jeder Erhöhung um 1 mmol/l Laktatkonzentration am Tag der Einlieferung steigt (Borchers *et al.*, 2012). In dieser Studie wurde allerdings die gesamte Population von neugeborenen Fohlen einbezogen. In der vorliegenden Studie wurde der statistische Zusammenhang zum Überleben und der Laktatkonzentration für Fohlen mit Urachusfistel zum ersten Mal nachgewiesen.

Als Schlussfolgerung kann gesagt werden, dass die kurzfristige Prognose in der Klinik für Fohlen, die innerhalb der ersten 7 Tage behandelt wurden, gut ist. Begleiterkrankungen und/oder Folgeerkrankungen, Erkrankungen des Bewegungsapparats und erhöhte Laktatkonzentrationen können die Prognose verschlechtern. Eine frühzeitige Diagnose und Behandlung sind wichtig, um Folgeerkrankungen zu minimieren, die die Prognose zu Überleben reduzieren können. Die mittelfristige Prognose 6 Monate nach der Entlassung ist sehr gut.

#### 4.4 Ausblick

In den vorliegenden Untersuchungen konnten zu den Erkrankungen Uroperitoneum und Urachsfistel bei neugeborenen Fohlen neue Erkenntnisse gewonnen und alte Erkenntnisse bestätigt werden. Einzelne Aspekte sollten herausgegriffen und in prospektiven Studien näher analysiert werden.

## 5 Zusammenfassung

Es wurde die zur Verfügung stehende Literatur zum Uroperitoneum und der Urachusfistel beim neugeborenen Fohlen analysiert und zusammengefasst (Publikation 1 und 2). Weiterhin erfolgte eine retrospektive Datenauswertung von Fohlen mit diesen Erkrankungen, die in der Tierklinik für Reproduktionsmedizin und Neugeborenenkunde der Justus-Liebig-Universität Gießen vorgestellt wurden (Publikation 3, 4 und 5).

Folgende relevante Ergebnisse zur Erkrankung Uroperitoneum wurden erzielt:

- Häufigkeit: 2,3 % aller Fohlen, die bis zum 14. Lebenstag in der Klinik vorgestellt wurden
- Geschlechterverteilung: 78,8 % Hengst- und 21,2 % Stutfohlen ( $p < 0,05$ )
- Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Diagnose:  $4,3 \pm 3,4$  Tage (Median: 3 Tage)
- Überlebensrate:  
gesamt 48,5 %; operierte Fohlen 61,5 %; Fohlen, die nach der ersten Operation gelebt haben 80 %
- Typische klinische Befunde:  
gestörtes Allgemeinbefinden (79,3 %), Tachypnoe (74,1 %), Tachykardie (71,4 %), prall gefülltes Abdomen (79,2 %), stark aufgetrommelte (60 %) bzw. gespannte (32 %) Bauchdecke, Tenesmus auf Harn (46,7 %)
- Begleiterkrankungen mit einem signifikanten Zusammenhang zum Überleben ( $p < 0,05$ ):
  - o Erkrankungen der Atemwege ( $p = 0,036$ )
- Typische sonographische Befunde:
  - o hochgradig freie (97 %) und anechogene (91 %) Flüssigkeit im Abdomen
  - o Harnblase sichtbar (50 %)
  - o Zusammenhangstrennung im Harnapparat selten auffindbar (18 %)
- Häufige labordiagnostische Blutbefunde zum Zeitpunkt der Diagnose:  
Hypochloridämie (91,2 %), erhöhte Kreatininkonzentration (77,8 %), Hyperkaliämie (74,2 %), Hyponatriämie (71 %), Lymphozytopenie (65,6 %), erhöhte Laktatkonzentration (61,3 %), Neutrophilie (59,4 %)

- Lokalisation der Zusammenhangstrennung:  
dorsale Harnblasenwand (56 %), ventrale Harnblasenwand (12 %),  
Übergang von Urachus zu Harnblase (8 %), im Urachus (8 %), Ureter  
einseitig (8 %), am Harnblasenhals (4 %)
- bei 25 % der Fohlen Auftreten einer Wundheilungsstörung an der  
Bauchnaht
- bei 30 % ein Rezidiv des Uroperitoneums
- Dauer des Klinikaufenthalts gesunder entlassener Fohlen:  $11,6 \pm 3,7$  Tage  
(Median: 11 Tage)

Die kurzfristige Prognose in der Klinik ist gut, wenn das Uroperitoneum frühzeitig erkannt und therapiert wird und keine bzw. wenige Begleiterkrankungen vorliegen. Die mittelfristige Prognose für die ersten 6 Monate nach der Entlassung ist gut. Es haben 91,7 % der aus der Klinik entlassenen Fohlen gelebt.

Folgende relevante Ergebnisse zur Erkrankung Urachusfistel wurden erzielt:

- Häufigkeit: 7,8 % aller Fohlen, die bis zum 14. Lebensjahr in der Klinik vorgestellt wurden
- Geschlechterverteilung: 74,3 % Hengst- und 25,7 % Stutfohlen ( $p > 0,05$ )
- 50 % der männlichen und 57 % der weiblichen Tiere haben überlebt
- Durchschnittsalter zum Zeitpunkt der Diagnose:  $5,5 \pm 3,2$  Tage (Median: 5 Tage)
- Überlebensrate:  
gesamt 67,3 %; Fohlen mit Urachus persistens 33,3 %; Fohlen mit Urachus patens 69,6 %; mit Nabelresektion 76,7 %; nach konservativer Therapie 63,4 %  
Der Erfolg der konservativen Therapie sinkt ab einer Therapiedauer von über 7 Tagen.
- Typische klinische Befunde:  
Feuchte Umgebung des Hautnabels (100 %), Nabel normal gerissen (77,1 %), Harnträufeln aus dem Nabel beim Harnabsatz (75 %)
- Auftreten meist einer oder mehrerer Begleiterkrankungen:

- signifikanter Zusammenhang zum Überleben ( $p < 0,05$ ) beim Auftreten eines Systemic Inflammatory Response Syndromes ( $p = 0,027$ ) und Erkrankungen des Bewegungsapparates ( $p = 0,037$ )
- Es konnten keine typischen labordiagnostischen Befunde im Zusammenhang mit einer Urachusfistel erhoben werden.
- Blutwerte, die die Prognose signifikant verschlechtern ( $p < 0,05$ ):  
Laktatkonzentration
- 18,5 % der operierten Fohlen entwickelten Wundheilungsstörungen an der Bauchnaht
- 67 % der Fohlen mit einer oder mehreren Folgeerkrankungen: Bronchopneumonien (37 %), Diarrhoe (27 %) und / oder Arthritiden (14 %)
- Dauer des Klinikaufenthalts der gesund entlassenen Fohlen:  $14,7 \pm 7,5$  Tage (Median: 13 Tage)

Die kurzfristige Prognose in der Klinik ist gut für die Fohlen, die innerhalb der ersten 7 Tage therapiert werden konnten. Schwere Begleit- und / oder Folgeerkrankungen verschlechtern die Prognose. Es ist kein Fohlen nur aufgrund der Urachusfistel verstorben oder wurde deswegen euthanasiert. Die mittelfristige Prognose für die ersten 6 Monate nach der Entlassung ist gut. Es haben 93,9 % der Fohlen gelebt.

Zusammenfassend konnten in der vorliegenden Arbeit zuvor beschriebene Erkenntnisse bestätigt und neue Informationen zu den Fohlenerkrankungen Uroperitoneum und Urachusfistel gewonnen werden. Als Haupterkennnis dieser Studie kann gesagt werden, dass sowohl die Erkrankung Uroperitoneum als auch die Urachusfistel eine gute Prognose haben, wenn diese schnell diagnostiziert und adäquat therapiert wurden. Das Vorliegen von Begleiterkrankungen kann die Prognose verschlechtern, vor allem durch Bronchopneumonien, Systemic Inflammatory Response Syndrome und / oder Erkrankungen des Bewegungsapparats.

## 6 Summary

The existing literature concerning uroperitoneum and patent urachus in neonatal foals was analysed and summarised (publication 1 and 2). Furthermore, a data evaluation of foals with these diseases that were admitted to the Veterinary Clinic for Reproductive Medicine and Neonatology of the Justus-Liebig-University Giessen, was performed retrospectively (publication 3, 4 and 5).

Summary of the results for foals with uroperitoneum:

- frequency: 2.3 % of all foals, that were admitted to the clinic during the first 14 days of life
- sex distribution: 78.8 % colts and 21.2 % fillies ( $p < 0,05$ )
- 50 % male and 57.1 % female foals survived
- mean age at time of diagnosis:  $4.3 \pm 3,4$  days (median: 3 days)
- survival rate:  
in total 48.5 %; foals, that received surgery 61.5 %; foals, which survived first surgery 80 %
- typical clinical findings:  
disturbed general condition (79.3 %), tachypnoea (74.1 %), tachycardia (71.4 %), bulging filled abdominal cavity (79.2 %), highly enlarged abdominal wall (60 %) respectively abdominal distention (32 %), straining to urinate (46.7 %)
- concomitant diseases with significant statistical correlation to survival ( $p < 0.05$ ):
  - o respiratory tract diseases ( $p = 0.036$ )
- typical sonographic findings:
  - o highly free (97 %) and anechogen (91 %) abdominal fluid accumulation
  - o bladder visible (50 %)
  - o tear in the urinary tract can be seen occasionally (18 %)
- common laboratory findings at the time of diagnosis:

hypochloridaemia (91.2 %), increased creatinine concentration (77.8 %), hyperkaliaemia (74.2 %), hyponatraemia (71 %), lymphocytopenia (65.6 %), increased lactate concentration (61.3 %), neutrophilia (59.4 %)

- location of the leakage:  
dorsal bladder wall (56 %), ventral bladder wall (12 %), urachus / cranial bladder (8 %), urachus (8 %), unilateral ureteral tear (8 %), bladder neck (4 %)
- postoperative use of urinal catheter improve the prognosis to survive
- 25 % of the foals with disturbance of abdominal wound healing
- 30 % with recurrence of uroperitoneum
- duration of hospitalisation of healthy discharged foals:  $11.6 \pm 3,7$  days (median: 11 days)

The short-term prognosis during hospitalisation is good, when uroperitoneum is recognized and treated early, and when no or a small number of comorbidities are present. The long-term prognosis for the first six months of life after discharge is good. 91.7 % of the foals were alive.

Summary of the results for foals with patent urachus:

- frequency: 7.8 % of all foals, that were admitted to the clinic during the first 14 days of life
- sex distribution: 74.3 % colts and 25.7 % fillies ( $p > 0.05$ )
- mean age at time of diagnosis:  $5.5 \pm 3.2$  days (median: 5 days)
- survival rate:  
in total 67.3 %; foals with persistent urachus 33.3 %; foals with patent urachus 69.6 %; with surgical treatment 76.7 %; after conservative therapy 63.4 %

The success of the conservative treatment decreases if therapy duration exceeds more than 7 days.

- typical clinical findings:  
umbilical cord ruptured in normal length (77.1 %), moist cutaneous navel (100 %), urine dripping through umbilicus during micturition (75 %)
- mostly one or more comorbidities occur:

- statistically significant correlation to survival ( $p < 0.05$ ) for Systemic Inflammatory Response Syndrome ( $p = 0.027$ ) and musculoskeletal diseases ( $p = 0.037$ )
- No common laboratory findings associated to patent urachus could be found.
- blood values with statistically significant correlation to survival ( $p < 0.05$ ): lactate concentration
- 18.5 % of the foals develop disturbance of abdominal wound healing
- 67 % of the foals with one or more sequel diseases: bronchopneumonia (37 %), diarrhea (27 %) and / or arthritis (14 %)
- duration of hospitalisation of healthy discharged foals:  $14.7 \pm 7.5$  days (median: 13 days)

The short-term prognosis during hospitalisation was good for foals, which were treated in first 7 days of occurrence of patent urachus. Heavy concomitant and / or sequel diseases worsen the prognosis. No foal died or was euthanized just because of suffering from patent urachus. The long-term prognosis for the first six months of life after discharge is good. 93.9 % of the foals were alive.

In summary, it can be stated that previous findings were confirmed and new information was gained for the foal diseases uroperitoneum and patent urachus. The main finding was that uroperitoneum and patent urachus have a good prognosis, if diagnosed early and treated adequately. Comorbidities may worsen the prognosis to survive, in particular bronchopneumonia, systemic inflammatory response syndrome and musculoskeletal diseases.

## 7 Literaturverzeichnis

Adams, R., 1990: Urachal and Umbilical Disease. In: Equine clinical neonatology. Koterba, A. M., Drummond, W. H., Kosch, P. C., (Hrsg.). Lea & Febiger, Philadelphia, 482-487.

Adams, R., 1990: Urinary Tract Disruption. In: Equine clinical neonatology. Koterba, A.M., Drummond, W.H., Kosch, P.C., (Hrsg.). Lea & Febiger, Philadelphia, 464-481.

Adams, R., Koterba, A. M., Cudd, T. C., Baker, W. A., 1988: Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: a review of 18 cases. Equine Veterinary Journal, 20, 13-17.

Adams, S. B., Fessler, J. F., 1987: Umbilical cord remnant infections in foals: 16 cases (1975-1985). Journal of the American Veterinary Medical Association, 190, 316-318.

Bain, A. M., 1954: Diseases of foals. Australian Veterinary Journal, 30, 11-12.

Bartmann, C. P., Glitz, F., Von Oppen, T., Lorber, K. J., Bubeck, K., Klug, E., Deegen, E., 2001: Diagnosis and surgical management of colic in the foal. Pferdeheilkunde, 17, 676-680.

Bäumer, G., 1997: Fohlenerkrankungen und -verluste in den ersten Lebensabschnitten. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin.

Behn, C., Bostedt, H., 2000: Sonografische Befunde bei neugeborenen Fohlen mit akutem Abdomen. Pferdeheilkunde, 16, 281-290.

Behr, M. J., Hackett, R. P., Bentinck-Smith, J., Hillmann, R. B., King, J. M., Tennant, B. C., 1981: Metabolic Abnormalities Associated with Rupture of the

Urinary Bladder in Neonatal Foals. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 178 (3), 263-266.

Bernick, A., Nieth, J., Wehrend, A., 2021: Urachusfistel beim neugeborenen Fohlen - eine Literaturübersicht. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere / Nutztiere*, 49, 275-280.

Bernick, A., Nieth, J., Wehrend, A., 2021: Uroperitoneum beim Fohlen - eine Literaturübersicht. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere / Nutztiere*, 49, 41-50.

Borchers, A., Wilkins, P. A., Marsh, P. M., Axon, J. E., Read, J., Castagnetti, C., Pantaleon, L., Clark, C., Qura'n, L., Belgrave, R., Trachsel, D., Levy, M., Bedenice, D., Saulez, M. N., Boston, R. C., 2012: Association of admission L-lactate concentration in hospitalised equine neonates with presenting complaint, periparturient events, clinical diagnosis and outcome: A prospective multicentre study. *Equine Veterinary Journal*, 41, 57-63.

Bostedt, H., 2017: Erkrankungen des Nabels. In: *Handbuch der Pferdepraxis*, 4. Auflage. Brehm, W., Gehlen, H., Ohnesorge, B., Wehrend, A., (Hrsg.). Enke Verlag, Stuttgart, 724.

Brewer, B. D., Koterba, A. M., 1988: Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis, *Equine Veterinary Journal*, 20, 18-22.

Brewer, B. D., Koterba, A. M., Carter, R. L., 1988: Comparison of empirically developed sepsis score with a computer generated and weighted scoring system for the identification of sepsis in the equine neonate. *Equine Veterinary Journal*, 20, 23-24.

Butters, A., 2008: Medical and surgical management of uroperitoneum in a foal. *The Canadian Veterinary Journal*, 49, 401.

Cutler, T. J., Mackay, R. J., Johnson, C. M., Papendick, R., 1997: Bilateral ureteral tears in a foal. *Australian Veterinary Journal*, 75, 413-415.

Daniels, H., 1976: Blasenruptur beim neugeborenen Fohlen. *Der praktische Tierarzt*, 57, 173-176.

DeNotta, S. A. L., 2022: Urinary tract disorders of foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 38, 47-56.

Divers, T. J., Byras, R. D., Spirito, M., 1988: Correction of bilateral ureteral defects in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 192, 384-386.

Divers, T. J., Perkins, G., 2003: Urinary and Hepatic Disorders in Neonatal Foals. *Clinical Techniques in Equine Practice*, 2, 67-78.

Dunkel, B., Palmer, J. E., Olson, K. N., Boston, R. C., Wilkins, P. A., 2005: Uroperitoneum in 32 foals: influence of intravenous fluid therapy, infection, and sepsis. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 19, 889-893.

Du Plessis, J. L., 1958: Rupture of the bladder in the newborn foal and its surgical correction. *Journal of the South African Veterinary Association*, 29, 261-263.

Ennen, S., Böhm, J., Wehrend, A., 2013: Die sonografische Untersuchung des Fohlennabels - ein praktischer Leitfaden. *Pferdespiegel*, 2, 42-48.

Ennen, S., Wehrend, A., 2010: Der segmentale Untersuchungsgang für neonatale Fohlen als standardisiertes Verfahren. *Der Praktische Tierarzt*, 91, 222-229.

Ford, J., Lokai, M. D., 1982: Ruptured urachus in a foal. *Veterinary medicine, small animal clinician*, 77, 94.

Ford, M. G., Nelson, B. B., Ford, T. S., Souza, C. R. S., Easley, J. T., Hackett, E. S., 2022: Complications and Comorbidities in Foals Undergoing Surgical Repair for Uroperitoneum. *Journal of Equine Veterinary Science*, 110, 103852.

Freytag, K., 1976: Nabelkomplifikationen beim Fohlen und ihre Behandlung. *Der Praktische Tierarzt*, 57, 176-180.

Graßl, M., Ulrich, T., Wehrend, A., 2017: Inzidenz und Letalität häufiger neonataler Erkrankungen beim Fohlen während der ersten 10 Tage post natum in einer Veterinärklinik. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere / Nutztiere*, 45, 357-361.

Green, S. L., Specht, T. E., Dowling, S. C., Nixon, A. J., Wilson, J. H., Carrick, J. B., 1988: Hemoperitoneum caused by rupture of a juvenile granulosa cell tumor in an equine neonate. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 193, 1417-1419.

Hackett, R. P., 1984: Rupture of the urinary bladder in neonatal foals. *Compendium: Continuing Education for Veterinarians*, 6, 488-494.

Hackett, R. P., Vaughan, J. T., Tennant, B. C., 1982: The urinary system. In: *Equine Medicine and Surgery*, 3rd edition. Mansmann, R. A., (Hrsg.). American Veterinary Publications, Santa Barbara, 917-920.

Hardy, J., 1998: Uroabdomen in foals. *Equine Veterinary Education*, 10, 21-25.

Henning, S., 2004: 100 Jahre Pferdezucht und Pferdesport. Dramatischer Rückgang des Pferdebestandes. FN-Verlag, Warendorf, 222-267.

Hopster, K., Hopster-Iversen, C., 2012: Diagnose Uroperitoneum - Diagnostik und Therapie von Harnblasenrupturen bei Fohlen. *Pferdespiegel*, 3, 87-90.

Hopster, K., Rötting, A. K., 2009: Missbildung am Harnblasenhals, Hypospadie, Pseudohermaphroditismus und Harnblasenruptur bei einem Warmblutfohlen. *Pferdeheilkunde*, 25, 461-465.

Hyman, S. S., Wilkins, P. A., Palmer, J. E., Schaer, T. P., Del Piero, F., 2002: *Clostridium perfringens* Urachitis and Uroperitoneum in 2 Neonatal Foals. *Journal of Veterinary Internal Medicine*, 16, 489-493.

Jean, D., Marcoux, M., Louf, C. F., 1998: Congenital bilateral defect of the ureters in a foal. *Equine Veterinary Education*, 10, 17-20.

Jung, C., 2011: Urachus patens/persistens und Urachusfistel. In: *Fohlenmedizin*, 1. Auflage. Fey, K., Kolm, G., (Hrsg.). Enke Verlag, Stuttgart, 348-351.

Jung, C., Stumpf, G., Litzke, L. F., Bostedt, H., 2008: Zur konservativen Therapie der Urachusfistel beim Fohlen: Kryochirurgie versus Metakresolverödung. *Pferdeheilkunde*, 24, 554-564.

Kablack, K. A., Embertson, R. M., Bernard, W. V., Bramlage, L. R., Hance, S., Reimer, J. M., Barton, M. H., 2000: Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988-1997. *Equine Veterinary Journal*, 32, 505-508.

Kaminski, J. M., Katz, A. R., Woodward, S. C., 1978: Urinary bladder calculus formation on sutures in rabbits, cats and dogs. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 146, 353-357.

Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., Madigan, J., 2007: Offene Harnblase, Harnblasenruptur. In: *Neonatologie der Pferde*, 1. Auflage. Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., Madigan, J., (Hrsg.). Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 308-312, 540.

Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., Madigan, J., 2007: Urachus persistens und Urachus patens. In: Neonatologie der Pferde, 1. Auflage. Knottenbelt, D. C., Holdstock, N., Madigan, J., (Hrsg.). Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 147, 392-396.

Kritchevsky, J. E., Stevens, D. L., Christopher, J., Cook, W. O., 1984: Peritoneal dialysis for presurgical management of ruptured bladder in a foal. Journal of the American Veterinary Medical Association, 185, 81-83.

Lavoi, J. P., Harnagel, S. H., 1988: Nonsurgical management of ruptured urinary bladder in a critically ill foal. Journal of the American Veterinary Medical Association, 192, 1577-1580.

Litzke, L. F., Siebert, J., 1990: Die Urachusfistel (Urachus patens) beim Fohlen - Eine weitere Indikation für den Einsatz der Kryochirurgie. Pferdeheilkunde, 6, 79-83.

Lores, M., Lofstedt, J., Martinson, S., Riley, C. B., 2011: Septic peritonitis and uroperitoneum secondary to subclinical omphalitis and concurrent necrotizing cystitis in a colt. The Canadian Veterinary Journal, 52, 888-892.

McAuliffe, S. B., 2004: Abdominal Ultrasonography of the Foal. Clinical Techniques in Equine Practice, 3, 308-316.

Mcllwraith, C. W., Robertson, J. T., 1998: Surgery of the urogenital system. In: Mcllwraith & Turner's Equine Surgery: Advanced Techniques. Mcllwraith, C. W., Robertson, J. T., (Hrsg.). Williams & Wilkins, Baltimore, 405-413.

Mendoza, F. J., Lopez, M., Diez, E., Perez-Ecija, A., Estepa, J. C., 2010: Uroperitoneum secondary to rupture of the urachus associated with Clostridium spp. infection in a foal: a case report. Veterinarni Medicina, 55, 399-404.

Morley, P. S., Desnoyers, M., 1992: Diagnosis of ruptured urinary bladder in a foal by the identification of calcium carbonate crystals in the peritoneal fluid. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 200, 1515-1517.

Morisset, S., Hawkins, J. F., Frank, N., Sojka, J. E., Berg, D., Blevins, W. E., 2002: Surgical management of a ureteral defect with ureterorrhaphy and of ureteritis with ureteroneocystostomy in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 220, 354-358.

Münnich, A., Bauer, J., Hamann, J., Litzke, L. F., 1995: Das Uroperitoneum beim Fohlen - ein Fallbericht. *Tierärztliche Umschau*, 50, 533-538.

Neil, K. M., 2011: Disorders of the Umbilicus and Urachus. In: *Equine Reproduction*, 2nd edition. McKinnon, A. O., Squires, E. L., Vaala, W. E., Varner, D. D., (Hrsg.). Wiley-Blackwell, Chichester, 632-645.

Ndung'u, F. K., Ndegwa, M. W., Demaar, T. W. J., 2003: Patent Urachus with Subsequent Joint Infection in a Free-Living Grevy's Zebra Foal. *Journal of Wildlife Diseases*, 39, 244-245.

Nieth, J., Wehrend, A., 2019: Sonografische Topografie abdominaler Organe und Strukturen beim equinen Neonaten. *Tierärztliche Praxis Ausgabe G: Großtiere / Nutztiere*, 47, 230-244.

Orsini, J. A., 1997: Abdominal surgery in foals. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 13(2), 393-413.

Pascoe, R. R., 1971: Repair of a defect in the bladder of a foal. *Australian Veterinary Journal*, 47, 343.

Peyton, L. C., 1981: Surgical repair of a patent urachus and ruptured bladder in a foal. *Journal of Equine Veterinary Science*, 1, 146-149.

Pokar, J., 2004: Erkrankungen der Nabelstrukturen und der Harnblase beim Fohlen: Ultraschalldiagnostik und Therapie. *Der Praktische Tierarzt*, 84, 646-653.

Reef, V. B., 1998: Pediatric abdominal sonography. In: *Equine Diagnostic Ultrasound*, 1. Auflage. Reef, V. B., (Hrsg.). Elsevier, Oxford, 364-403.

Reig Codina, L., Werre, S. R., Brown, J. A., 2019: Short-term outcome and risk factors for post-operative complications following umbilical resection in 82 foals (2004–2016). *Equine Veterinary Journal*, 51, 323-328.

Richardson, D. W., 1985: Urogenital problems in the neonatal foal. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 1, 179.

Richardson, D. W., Kohn, C. W., 1983: Uroperitoneum in the foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 182, 267-270.

Rijkenhuizen, A. B. M., Goehring, L., Lankveld, D. P. K., 2003: Laparoscopic repair of a bladder rupture in 2 foals. *Pferdeheilkunde*, 19, 9-15.

Robertson, J. T., Embertson, R. M., 1988: Surgical management of congenital and perinatal abnormalities of the urogenital tract. *Veterinary Clinics of North America: Equine Practice*, 4, 359-379.

Robertson, J. T., Spurlock, G. H., Bramlage, L. L., Landry, S. L., 1983: Repair of a ureteral defect in a foal. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 183, 799-800.

Roche Lexikon Medizin, 2003: Urachus. 5. Auflage, Urban und Fischer Verlag, München, 1839.

Rooney, J. R., 1971: Rupture of the urinary bladder in the foal. *Veterinary Pathology*, 8, 445.

Rötting, A. K., 2008: Nabelerkrankungen beim Fohlen. *Pferdespiegel*, 2, 50-56.

Schnorr, B., Kressin, M., 2011: Entwicklung der Harnorgane. In: *Embryologie der Haustiere*, 6. Auflage. Schnorr, B., Kressin, M., (Hrsg.). Enke Verlag, Stuttgart, 196.

Schott II, H. C., 2012: Bladder. In: *Equine surgery*, 4th edition. Auer, J.A., Stick, J. A. (Hrsg.). WB Saunders, Philadelphia, 927-938.

Staempfli, S. A., Saied, A., Wakamatsu, N., Serra, V., Eades, S. C., 2011: Therapy resistant septic enteritis due to a jejunal malformation in a 5-day-old Thoroughbred colt. *The Canadian Veterinary Journal*, 52, 142-146.

Turner, T. A., Fessler, J. F., Ewert, K. M., 1982: Patent urachus in foals. *Equine Practice*, 4, 24.

Ulrich, T., 2009: Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten Laborparametern beim neugeborenen Fohlen. Dissertation, Fachbereich Veterinärmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen.

Velde, K., 2011: Uroperitoneum und Harnblasenruptur. In: *Fohlenmedizin*, 1. Auflage. Fey, K., Kolm, G. (Hrsg.). Enke Verlag, Stuttgart, 365-368.

Walker, D. F., Vaughan, J. T., 1980: Patent Urachus; Rupture of the urinary bladder. In: *Bovine and equine urogenital surgery*. Walker, D. F., (Hrsg.). Lea & Febiger, Philadelphia, 177-182.

Wehrend, A., 2017: Uroperitoneum. In: Handbuch der Pferdepraxis, 4. Auflage. Brehm, W., Gehlen, H., Ohnesorge, B., Wehrend, A., (Hrsg.). Enke Verlag, Stuttgart, 725-726.

Wellington, J. K. M., 1972: Bladder defects in newborn foals. Australian Veterinary Journal, 48, 426.

Woodie, J. B., 2012: Bladder. In: Equine surgery, 4th edition. Auer, J. A., Stick, J. A., (Hrsg.). WB Saunders, Philadelphia, 927-938.

Woodie, J. B., 2012: Cystoplasty. In: Equine surgery, 4th edition. Auer, J. A., Stick, J. A., (Hrsg.). WB Saunders, Philadelphia, 935-936.

## **8 Selbständigkeitserklärung**

Hiermit erkläre ich:

„Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, die in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.“

André Bernick

## 9 Danksagung

In erster Linie möchte ich mich bei Herrn Prof. Dr. Dr. h. c. Axel Wehrend bedanken für die Bereitstellung des Dissertationsthemas, für die sehr gute Betreuung, die schnellen Korrekturen und den stets guten Austausch.

Ebenso bedanke ich mich bei den Mitarbeitenden der Tierklinik für Reproduktionsmedizin und Neugeborenenkunde, die mich bei meiner Arbeit unterstützt haben. Besonders hervorzuheben sind hierbei Frau Dr. Judith Krohn, Frau Dr. Jennifer Nieth und bei Herr Dr. Lukas Demattio.

Zudem gilt mein Dank der AG Biomathematik und Datenverarbeitung, die mir bei der statistischen Auswertung geholfen haben. Besonderer Dank geht an Frau Marion Sparenberg und Herrn Dr. Klaus Failing.

Vielen Dank auch an die Gutachter und Verleger der Zeitschriften, die es ermöglicht haben, meine Publikationen zu veröffentlichen.

Zu guter Letzt, danke ich allen aus meinem persönlichen Umfeld, die mich stets immer wieder aufs Neue motiviert haben, diese Arbeit fertigzustellen.



*édition scientifique*  
**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**

**VVB LAUFERSWEILER VERLAG**  
STAUFENBERGRING 15  
D-35396 GIESSEN

Tel: 0641-5599888 Fax: -5599890  
redaktion@doktorverlag.de  
www.doktorverlag.de

ISBN: 978 3 8359 7220 9



Photo cover: © André Bernick