

Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten
Laborparametern beim neugeborenen Fohlen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Dr. med. vet. beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Tina Ulrich

Aus dem Klinikum Veterinärmedizin, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Betreuer: Prof. Dr. A. Wehrend

**Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten
Laborparametern beim neugeborenen Fohlen**

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Grades eines Dr. med. vet. beim
Fachbereich Veterinärmedizin
der Justus-Liebig-Universität Gießen

Eingereicht von
Tina Ulrich
Tierärztin aus Leipzig (Sachsen)

Gießen 2009

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

Dekan: Prof. Dr. Dr. habil. Georg Baljer

Gutachter: Prof. Dr. Axel Wehrend

Prof. Dr. Andreas Moritz

Tag der Disputation: 04.11.2009

Non quia difficilia sunt, non audemus,
sed quia non audemus, difficilia sunt!

(Seneca)

Meiner Familie in Dankbarkeit

INHALTSVERZEICHNIS

1	EINLEITUNG	8
2	LITERATUR	9
2.1	Veränderung labordiagnostischer Parameter beim gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum	9
2.1.1	Weißes Blutbild	9
2.1.1.1	Leukozyten	9
2.1.1.2	Neutrophile Granulozyten und Lymphozyten	9
2.1.1.3	Eosinophile und Basophile Granulozyten	11
2.1.1.4	Monozyten	11
2.1.2	Rotes Blutbild	12
2.1.2.1	Erythrozyten, Erythrozytenindizes, Hämoglobin, Hämatokrit	12
2.1.2.2	Thrombozyten	13
2.1.3	Elektrolyte	14
2.1.3.1	Natrium	14
2.1.3.2	Kalium	15
2.1.3.3	Chlorid	15
2.1.3.4	Kalzium	16
2.1.4	Enzymaktivitäten	17
2.1.4.1	Aspartat-Amino-Transferase	17
2.1.4.2	Glutamatdehydrogenase	18
2.1.4.3	γ -Glutamyltransferase	18
2.1.4.4	Kreatinkinase	29
2.1.5	Stoffwechselmetaboliten	20
2.1.5.1	Laktat	20
2.1.5.2	Glukose	21

Inhaltsverzeichnis

2.1.5.3	Harnstoff	22
2.1.5.4	Kreatinin	22
2.1.5.5	Gesamtprotein	23
2.1.5.6	Cholesterin	24
2.1.5.7	Triglyceride	24
2.1.5.8	Gesamtbilirubin	25
2.1.5.9	Immunglobulin G	26
2.1.6	Säure-Basen-Haushalt	27
2.1.6.1	pH-Wert	27
2.1.6.2	Aktuelle Basenabweichung	28
2.2	Veränderung labordiagnostischer Parameter beim kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum	30
2.2.1	Weißes Blutbild	30
2.2.1.1	Leukozyten	30
2.2.1.2	Neutrophile Granulozyten und Lymphozyten	31
2.2.2	Rotes Blutbild	32
2.2.2.1	Erythrozytenzahl, Erythrozytenindizes, Hämoglobin, Hämatokrit	32
2.2.2.2	Thrombozyten	34
2.2.3	Elektrolyte	35
2.2.4	Enzymaktivitäten	37
2.2.5	Stoffwechselmetaboliten	38
2.2.5.1	Harnstoff und Kreatinin	38
2.2.5.2	Glukose, Gesamtprotein und Laktat	40
2.2.5.3	Gesamtbilirubin	42
2.2.5.4	Immunglobulin G	43
2.2.6	Säure-Basen-Haushalt	43
2.2.6.1	pH-Wert	43
2.2.6.2	Aktuelle Basenabweichung	44

3	MATERIAL UND METHODEN	48
3.1	Material	48
3.1.1	Tiere	48
3.1.2	Blutprobenentnahme und Probenaufbereitung	48
3.1.3	Labordiagnostische Untersuchungen	48
3.1.4	Datenarchivierung und Bearbeitung	49
3.2	Methoden	50
3.2.1	Klinische Untersuchung	50
3.2.2	Labordiagnostische Untersuchung	55
3.2.2.1	Säure-Basen-Haushalt, Elektrolyte, Laktat und Glukose	55
3.2.2.2	Rotes und Weißes Blutbild	56
3.2.2.3	Klinische Chemie	57
3.2.2.3.1	Harnstoff	57
3.2.2.3.2	Kreatinin	58
3.2.2.3.3	Cholesterin	58
3.2.2.3.4	Triglyceride	59
3.2.2.3.5	Gesamtbilirubin	59
3.2.2.3.6	Gesamtprotein	59
3.2.2.3.7	Aspartat-Amino-Transferase	59
3.2.2.3.8	Glutamatdehydrogenase	60
3.2.2.3.9	γ - Glutamyltransferase	60
3.2.2.3.10	Kreatinkinase	60
3.2.2.3.11	Immunglobulin G	60
3.2.2.3.12	Statistische Auswertung	62

4	ERGEBNISSE	63
4.1	Erkrankungshäufigkeiten	63
4.2	Einzelauswertung nach Gesundheitszustand	64
4.2.1	Gesunde Tiere	64
4.2.2	Fohlen mit Septikämie	65
4.2.3	Fohlen mit Hypogammaglobulinämie	66
4.2.4	Fohlen mit Mekoniumobstipation	67
4.2.5	Fohlen mit Lebensschwächesyndrom	69
4.2.6	Fohlen mit Bronchopneumonie	70
4.2.7	Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom	71
4.2.8	Fohlen mit Diarrhoe	73
4.2.9	Fohlen mit Hernia inguinalis	74
4.2.10	Fohlen mit Polyarthritis	76
4.2.11	Prämature Fohlen	77
4.2.12	Fohlen mit Omphalitis simplex	79
4.2.13	Fohlen mit Nutritiver Muskeldystrophie	80
4.2.14	Fohlen mit Uroperitoneum	81
4.2.15	Fohlen mit Soor	82
4.2.16	Fohlen mit Meningitis/Meningoenzephalitis	83
4.2.17	Fohlen mit Atresia recti	84
4.2.18	Fohlen mit Hernia umbilicalis	85
4.2.19	Fohlen mit Herzmissbildung	86
4.2.20	Fohlen mit Neonataler Isoerythrozytolyse	87
4.2.21	Fohlen mit Urachus patens persistens	89
4.2.22	Fohlen mit Ulcus ventriculi	91
4.2.23	Fohlen mit Fruchtwasseraspiration	92
4.2.24	Fohlen mit Intoxikation	92
4.2.25	Fohlen mit Trauma	93

Inhaltsverzeichnis

4.2.26	Fohlen mit Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile	95
4.2.27	Fohlen mit Veränderungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts	96
4.2.28	Fohlen mit sonstigen Erkrankungen	97
4.2.29	Fohlen mit Hernia scrotalis	100
4.3	Entwicklung labordiagnostischer Parameter beim gesunden sowie kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum	101
4.3.1	Weißes Blutbild	101
4.3.1.1	Leukozyten	101
4.3.2	Rotes Blutbild	104
4.3.2.1	Erythrozyten	104
4.3.2.2	Erythrozytenindizes	107
4.3.2.3	Hämoglobin	116
4.3.2.4	Hämatokrit	118
4.3.3	Elektrolyte	120
4.3.3.1	Natrium	120
4.3.3.2	Kalium	123
4.3.3.3	Chlorid	126
4.3.3.4	Ionisiertes Kalzium	128
4.3.4	Enzymaktivitäten	131
4.3.4.1	Aspartat-Amino-Transferase	131
4.3.4.2	Glutamatdehydrogenase	133
4.3.4.3	γ -Glutamyltransferase	136
4.3.4.4	Kreatinkinase	139
4.3.5	Stoffwechselmetaboliten	140
4.3.5.1	Laktat	140
4.3.5.2	Glukose	143
4.3.5.3	Harnstoff	146
4.3.5.4	Kreatinin	149

4.3.5.5	Gesamtprotein	152
4.3.5.6	Cholesterin	155
4.3.5.7	Triglyceride	158
4.3.5.8	Gesamtbilirubin	160
4.3.5.9	Immunglobulin G	164
4.3.6	Säure-Basen-Haushalt	167
4.3.6.1	pH-Wert	167
4.3.6.2	Aktuelle Basenabweichung	169
5	DISKUSSION	173
5.1	Diskussion der Fragestellung	173
5.2	Diskussion der Methoden	173
5.3	Diskussion der Ergebnisse	176
5.3.1	Erkrankungshäufigkeiten	176
5.3.2	Labordiagnostische Parameter gesunder Fohlen	181
5.3.3	Labordiagnostische Parameter kranker Fohlen	186
6	ZUSAMMENFASSUNG	193
7	SUMMARY	196
8	LITERATURVERZEICHNIS	199
9	ANHANG	214
10	DANKSAGUNG	218

ABKÜRZUNGEN

al.	Alli
AST	Aspartat-Amino-Transferase
bzw.	beziehungsweise
°C	Grad Celcius
CK	Kreatinkinase
FAS	Fehlanpassungssyndrom
fl	Femtoliter
fmol	Femtomol
G	Giga
γ-GT	Gamma-Glutamyltransferase
GLDH	Glutamatdehydrogenase
intraabd.	Intraabdominal
ion.	ionisiertes
l	Liter
MCH	Mittlerer Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten
MCHC	Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten
MCV	Mittleres Erythrozytenvolumen
MDT	Magen-Darm-Trakt
mg	milligramm
μ	mikro
mmol	millimol
mV	millivolt
n	Anzahl
nm	Nanometer
± s	Standardabweichung
T	terra
\bar{x}	arithmetischer Mittelwert

1 EINLEITUNG

Die equine, neonatale Intensivmedizin hat in den letzten Jahren an Bedeutung zugenommen. Obwohl die Labordiagnostik im Rahmen der Intensivmedizin regelmäßig zum Einsatz kommt, existiert bisher nur eine begrenzte Anzahl von Arbeiten zum Verhalten labordiagnostischer Parameter bei Fohlen mit definierten Erkrankungsbildern. Diese sind dadurch gekennzeichnet, dass in der Regel niedrige Tierzahlen oder spezifische Rassen untersucht wurden. Ziel der vorliegenden Untersuchung ist es anhand einer Auswertung von Patientendaten folgende Fragen zu beantworten:

- 1) Wie häufig kommen bestimmte Fohlenerkrankungen vor?
- 2) Wie hoch ist die Mortalitätsrate bestimmter Fohlenerkrankungen?
- 3) Gibt es labordiagnostische Parameter, die spezifisch für bestimmte Fohlenerkrankungen sind?
- 4) Unterscheiden sich labordiagnostische Parameter zwischen Fohlen, die an spezifischen Erkrankungen leiden und in Folge dessen sterben bzw. überleben?

Die Ergebnisse sollen es erleichtern, prognostische Aussagen beim Vorliegen von Fohlenerkrankungen zu treffen und die im Krankheitsfall zu untersuchenden labordiagnostischen Parameter gezielt auszuwählen.

Werden entsprechende labordiagnostische Parameter vor dem Hintergrund einer vollständigen klinischen Untersuchung interpretiert, können sie nicht nur bei der Diagnosestellung, sondern auch im Hinblick auf die Prognose für das Einzeltier bedeutend sein.

2 LITERATUR

In der folgenden Literaturübersicht werden schwerpunktmäßig die Veränderungen von Blutparametern in den ersten zehn Lebenstagen gesunder und kranker Fohlen berücksichtigt. Wenn im Rahmen der zitierten Untersuchungen zusätzlich ältere Fohlen berücksichtigt wurden, sind auch diese Angaben aufgenommen worden.

2.1 Veränderungen labordiagnostischer Parameter beim gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

2.1.1 Weißes Blutbild

2.1.1.1 Leukozyten

Bei neugeborenen, gesunden Fohlen ist ein Anstieg der Leukozytenzahl innerhalb der ersten drei bis fünf Stunden post natum zu verzeichnen. Diese verbleibt bis zur 12. – 24. Lebensstunde auf einem konstanten Niveau, um in den folgenden Tagen wieder leicht abzufallen (SEILER, 1999). Auch bei WAELCHLI et al. (1994) sind die Leukozytenkonzentrationen unmittelbar nach der Geburt am niedrigsten und mit Ende der Untersuchungsperiode im Alter von neun Wochen am höchsten. Die Werte lagen in der ersten Lebenswoche nur geringfügig über denen von adulten Pferden. Es wurde von einer vorübergehenden Zunahme der Gesamtleukozytenzahl in dieser Zeit berichtet. Ein zweiter Anstieg folgte im zweiten Lebensmonat. Gleichmaßen berichten auch TODD et al. (1951) von einem kontinuierlichen, allmählichen Anstieg der Leukozyten im Blut von 28 untersuchten Fohlen. Entgegen der oben genannten Veröffentlichungen, lässt sich in der Studie von HARVEY et al. (1984) erkennen, dass die Gesamtleukozytenzahl in der ersten Woche post natum abnimmt. Anschließend folgt ein minimaler Anstieg auf ein Niveau, das bis zum 2. Lebensmonat beibehalten wird. Danach kommt es zu einer erneuten Zunahme, die im Alter von sechs Monaten langsam auf das oben genannte Niveau absinkt. In den Untersuchungen von SATO et al. (1978) erfolgt dieser Abfall bereits in einem Alter von vier Lebensmonaten. Eine Zusammenfassung der Veränderungen der Gesamtleukozytenzahl ist in Tabelle 1 gegeben.

2.1.1.2 Neutrophile Granulozyten und Lymphozyten

Der postnatale Anstieg der Gesamtleukozytenzahl innerhalb der ersten Lebensstunden bzw. -tagen basiert auf einer Konzentrationserhöhung der Neutrophilen Granulozyten. Diese steigen schnell an, wobei sich die Lymphozytenzahl in den ersten Stunden post natum nur unwesentlich verändert (ROSSDALE et al. 1982). SEILER (1999) berichtet von einem signifikanten Anstieg des Verhältnisses

zwischen Granulozyten und Lymphozyten bis zur fünften Lebensstunde. Allerdings fiel dieses Verhältnis bereits bei der Probennahme zwischen zwölfter und 24. Stunde post natum wieder deutlich ab.

Der Konzentrationsverlauf der Neutrophilen Granulozyten verhält sich ähnlich wie der der Gesamtleukozyten. Unmittelbar nach der Geburt steigt er an, um dann bis etwa zur 5. Lebenswoche wieder leicht abzusinken. Bis zum Alter von neun Wochen folgt ein geringer Anstieg. Andererseits stiegen die Lymphozyten während des gesamten Versuchszeitraumes kontinuierlich an. Zum Zeitpunkt der Geburt war ihre Konzentration am niedrigsten, wohingegen sie zum Ende der Untersuchungen in der neunten Woche post natum deutlich zunahm. Zu diesem Zeitpunkt war die Lymphozytenzahl signifikant höher als bei der Kontrollgruppe (WAELCHLI et al., 1994). Diese Zunahme liegt darin begründet, dass das Immunsystem ausreift. Durch die Kontakte mit Antigenen aus der Umwelt unmittelbar nach der Geburt wird das Immunsystem stimuliert Antikörper zu produzieren (MEDEIROS et al., 1971; JEFFCOTT et al., 1982; HARVEY et al., 1984). HARVEY et al. (1984) berichten, dass die Konzentration der Lymphozyten im Blut bis zum dritten Monat post natum ansteigt und dann in ihrer Zunahme stagniert (Tabelle 1). WAELCHLI et al. (1994) bestätigen die Aussage von SEILER (1999). Auch bei ihnen zeigte sich eine Zunahme des Neutrophilen-Lymphozyten-Verhältnisses vom Zeitpunkt der Geburt bis zur ersten Lebenswoche.

In einer Studie von JEFFCOTT et al. (1982) wurden spontan geborenen Fohlen mit induziert geborenen Neonaten verglichen. Dabei wurde deutlich, dass die Tiere aus Spontangeburt eine allmähliche Zunahme der Gesamtleukozytenzahl aufgrund des Neutrophilenanstiegs zeigten. Diese Neutrophilie war für mehr als 24 Stunden beständig und wurde von einer kurzfristigen Lymphozytopenie innerhalb der ersten drei Lebensstunden begleitet. Im Anschluss verblieben beide Werte stabil.

Als Gründe für die anfängliche Neutrophilie und Lymphopenie werden sowohl der Geburtsstress, die steigende Aktivität der Nebennierenrinde (JEFFCOTT et al., 1982) sowie der daraus resultierende Anstieg des Plasmakortisols gesehen (ROSSDALE et al., 1982).

Tabelle 1: Veränderungen von Gesamtleukozytenzahl, Neutrophilen Granulozyten und Lymphozyten beim gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	Gesamt-leukozyten (G/l)	Neutrophile Granulozyten (%)	Lymphozyten (%)
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	5	8,64 ± 2,71*	52,4 ± 12,4	41,4 ± 14,5
	5. Tag	5	8,80 ± 1,91*	66,0 ± 15,6	29,4 ± 16,5
	10. Tag	5	12,70 ± 7,99*	66,8 ± 7,9	27,8 ± 9,3
HARVEY et al. (1984)	< 12. Stunde	22	9,5 ± 2,44		
	1. Tag	22	8,44 ± 1,77		
	3. Tag	22	7,55 ± 1,50		
	1. Woche	22	9,86 ± 1,79		
	2. Woche	22	8,53 ± 1,68		
WAELCHLI et al. (1994)	< 2. Stunde	18	6,36 ± 0,43*	67,8 ± 2,2	26,6 ± 2,2
	24. - 36. Stunde	18	7,5 ± 0,62*	72,7 ± 1,9	23,9 ± 1,8
	1. Woche	18	8,76 ± 0,57*	74,0 ± 1,4	22,7 ± 1,3
SEILER (1999)	< 1. Stunde	46	7,3 ± 1,9*		
	3. - 5. Stunde	47	9,3 ± 3,1*		
	12. - 24. Stunde	46	9,7 ± 2,5*		
	36. - 60. Stunde	36	8,7 ± 2,1*		
	81. - 108. Stunde	18	8,9 ± 1,8		

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

2.1.1.3 Eosinophile und Basophile Granulozyten

Im Blut neugeborener, gesunder Fohlen sind keine Basophilen Granulozyten messbar. Begründet wird dies durch eine sehr schnelle Degranulation (MEDEIROS et al., 1971). Diese Aussage bestätigen auch WAELCHLI et al. (1994), die in keiner präkolostralen Blutprobe Basophile Granulozyten nachweisen konnten. HARVEY et al. (1984) erwähnen hingegen einen, wenn auch geringgradigen, Nachweis der Basophilen Granulozyten. Sie erreichten maximale Konzentrationen im Alter von einer Lebenswoche. Eosinophile Granulozyten sind im Blut zum Zeitpunkt der Geburt ebenfalls nicht vorhanden (MEDEIROS et al., 1971; HARVEY et al., 1984). Sie erscheinen im Blutbild von gesunden Fohlen ungefähr im Alter von sieben Tagen (MEDEIROS et al., 1971). Es wird davon ausgegangen, dass der Geburtsstress und die damit in Zusammenhang stehende Kortisolausschüttung eine Ursache für diese Eosinopenie ist (MEDEIROS et al., 1971; WAELCHLI et al., 1994).

2.1.1.4 Monozyten

Die Konzentrationsveränderungen der Monozyten im Blut während der ersten zehn Lebenstage bei gesunden, neugeborenen Fohlen sind in der Literatur kaum beschrieben. WAELCHLI et al. (1994) gehen davon aus, dass die Monozytenkonzentration, bedingt durch den Geburtsstress und die Kortisolausschüttung, hoch ist. Sie treten im gesamten Versuchszeitraum von neun Wochen zu 1 – 11

% im Differentialblutbild auf. Ähnliches berichten HARVEY et al. (1984). Sie beschreiben, dass sich die gemessenen Monozyten in ihrer Konzentration im Alter nicht ändern.

2.1.2 Rotes Blutbild

2.1.2.1 Erythrozytenzahl, Erythrozytenindizes, Hämoglobin, Hämatokrit

Das Rote Blutbild neugeborener, gesunder Fohlen ist von deutlichen Veränderungen in den ersten Lebensstagen gekennzeichnet. Unmittelbar nach der Geburt sind die Anzahl der Erythrozyten, der Hämoglobingehalt sowie der Hämatokrit im Blut der Fohlen hoch. Es folgt eine weitere Steigerung in den ersten 30 Minuten post natum, die in einen Abfall, welcher vom zehnten bis 14. Lebenstag anhält, übergeht. Auch die Erythrozytenindizes unterliegen einer Veränderung. So nehmen das Mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) und der Mittlere Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (MCH) in den ersten Wochen post natum ab, wobei die Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) annähernd unverändert bleibt (BECHT und SEMRAD, 1985). Ähnliches beschreibt SEILER (1999), bei deren Versuchen die Fohlen mit hohen Ausgangswerten von Erythrozytenkonzentration, Hämatokrit und Hämoglobin geboren wurden, welche dann bis zum Versuchsende am 4. Tag post natum stetig abnahmen. Eine solche Entwicklung bestätigen u. a. MEDEIROS et al. (1971); JEFFCOTT et al. (1982); HARVEY et al. (1984); WAELCHLI et al. (1994) (Tabellen 2 und 3). Allerdings berichten SATO et al. (1978) und HARVEY et al. (1984) von einem Abfall der oben genannten Parameter innerhalb der ersten 30 Lebenstage bzw. innerhalb der ersten bis zweiten Lebenswoche. Die Werte steigen daraufhin wieder an, um in Folge unverändert auf dem Ausgangsniveau zu verbleiben. Entgegen dieser Ergebnisse erkannten TODD et al. (1951), dass die Erythrozytenanzahl innerhalb der jüngsten Gruppe, bestehend aus ein bis vier Wochen alten Fohlen, und der Gruppe, bestehend aus neun bis zwölf Wochen alten Fohlen, stetig zunahm. Im Anschluss erfolgte wieder ein Abfall. Dabei ähneln sich die Erythrozytenzahl und das Hämoglobin in ihrem Verlauf. Allerdings verhalten sich das MCV und die MCHC wie bei den Untersuchungen von HARVEY (1984) und BECHT und SEMRAD (1985). Anders beschrieben dies WAELCHLI et al. (1994). Hier blieben MCH und MCV in den ersten Lebenswochen unverändert, um anschließend geringgradig abzufallen.

Als Ursachen für die initiale Erythrozytopenie, die Abnahme des Hämoglobingehaltes und des Hämatokrit werden eine verminderte Synthese von Erythrozyten, eine kürzere Lebensdauer von den fetal gebildeten roten Blutzellen, eine Zunahme des Blutvolumens als Resultat der Immunglobulinresorption nach der ersten Tränkeaufnahme sowie eine reduzierte Stimulation der Erythropoese als Folge des ansteigenden Sauerstoffpartialdruckes unmittelbar nach der Geburt genannt (MEDEIROS et al., 1971; WAELCHLI et al., 1994).

Tabelle 2: Veränderungen von Erythrozytengesamtzahl, Hämatokrit und Hämoglobin beim gesunden Fohlen innerhalb der ersten zehn Tage post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	Erythrozyten (T/l)	Hämatokrit (l/l)	Hämoglobin (mmol/l)
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	5	9,88 ± 1,04*	0,43 ± 0,04*	9,06 ± 0,50*
	5. Tag	5	9,12 ± 2,14*	0,36 ± 0,04*	7,88 ± 0,78*
	10. Tag	5	8,72 ± 1,56*	0,37 ± 0,08*	7,94 ± 1,03*
HARVEY et al. (1984)	< 12. Stunde	22	10,7 ± 0,8	0,43 ± 0,03*	9,56 ± 0,74*
	1. Tag	22	9,9 ± 0,6	0,40 ± 0,03*	8,81 ± 0,68*
	3. Tag	22	9,6 ± 0,7	0,38 ± 0,03*	8,75 ± 0,81*
	1. Woche	22	8,8 ± 0,6	0,35 ± 0,03*	8,26 ± 0,74*
	2. Woche	22	8,9 ± 0,9	0,34 ± 0,03*	7,82 ± 0,87*
WAELECHLI et al. (1994)	< 2. Stunde	18	11,6 ± 0,26*	0,44 ± 0,01*	10,74 ± 0,19*
	24. - 36. Stunde	18	10,36 ± 0,37*	0,40 ± 0,01*	9,12 ± 0,31*
	1. Woche	18	9,57 ± 0,39*	0,35 ± 0,01*	8,75 ± 0,25*
SEILER (1999)	< 1. Stunde	46	11,66 ± 0,90*	0,48 ± 0,04*	9,43 ± 0,68*
	3. - 5. Stunde	47	10,97 ± 1,17*	0,45 ± 0,04*	9,00 ± 0,74*
	12. - 24. Stunde	46	10,64 ± 1,01*	0,43 ± 0,04*	8,57 ± 0,93*
	36. - 60. Stunde	36	10,28 ± 0,84*	0,40 ± 0,03*	8,19 ± 0,87*
	81. - 108. Stunde	18	10,17 ± 0,82*	0,40 ± 0,03*	7,76 ± 1,12*

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

Tabelle 3: Veränderungen der Erythrozytenindizes beim gesunden Fohlen innerhalb der ersten zehn Tage post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	MCV (fl)	MCH (fmol)	MCHC (mmol/l)
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	5	44,3 ± 5,6	0,92 ± 0,11*	20,98 ± 1,43*
	5. Tag	5	40,3 ± 5,1	0,89 ± 0,13*	22,03 ± 0,74*
	10. Tag	5	42,7 ± 2,8	0,92 ± 0,07*	20,98 ± 1,4*
HARVEY et al. (1984)	< 12. Stunde	22	40 ± 2	0,88 ± 0,06*	22,35 ± 1,24*
	1. Tag	22	41 ± 3	0,88 ± 0,06*	21,72 ± 1,24*
	3. Tag	22	39 ± 2	0,93 ± 0,06*	22,97 ± 0,62*
	1. Woche	22	39 ± 2	0,93 ± 0,06*	23,59 ± 0,62*
	2. Woche	22	38 ± 2	0,88 ± 0,06*	23,59 ± 0,62*
WAELECHLI et al. (1994)	< 2. Stunde	18	38,2 ± 0,8	0,93 ± 0,03*	24,08 ± 0,49*
	24. - 36. Stunde	18	37,9 ± 0,8	0,89 ± 0,03*	23,21 ± 0,68*
	1. Woche	18	37,2 ± 0,9	0,93 ± 0,02*	24,89 ± 0,43*

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

2.1.2.2 Thrombozyten

HARVEY et al. (1984) beschreiben, dass sich die Blutplättchen innerhalb des ersten Lebensjahres in den Referenzbereichen von adulten Pferden bewegen. Dabei ist die Konzentration zwischen zweiter Lebenswoche und dritten Lebensmonat nur geringgradig erhöht. Gegenteiliges berichten BARTON et al. (1995). Hier liegen die Ausgangswerte, gemessen 24 Stunden post natum, wesentlich höher. Anschließend kam es zu einem Abfall, der in einem Alter von ein bis zwei Wochen einen Wert erreicht,

der mit dem ausgewachsener Pferde vergleichbar ist. Dieser Wert wiederum nahm bei ein Monate alten Fohlen signifikant zu, so dass die Thrombozytenzahl wieder höher lag als bei adulten Pferden (Tabelle 4).

Tabelle 4: Veränderung der Thrombozytenzahl beim gesunden Fohlen innerhalb der ersten zehn Tage post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	Thrombozyten (G/l)
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	5	270 ± 50*
	5. Tag	5	236 ± 37*
	10. Tag	5	170 ± 21*
HARVEY et al. (1984)	< 12. Stunde	22	266 ± 103
	1. Tag	22	269 ± 70
	3. Tag	22	217 ± 68
	1. Woche	22	249 ± 69
	2. Woche	22	295 ± 81
BARTON et al. (1995)	< 24. Stunde	45	243 ± 170*
	4. - 7. Tag	45	181 ± 60*
	10. - 14. Tag	45	218 ± 57*

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

2.1.3 Elektrolyte

2.1.3.1 Natrium

Nach ALSWEDE et al. (1975) und SCHMITZ (2001) ist die Konzentration von Natrium im Plasma gesunder Fohlen, unabhängig vom Alter, relativ konstant und zeigt keine große Schwankung (Tabelle 5). Übereinstimmend stellten MEYER und LEMMER (1973), sowie SATO et al. (1978) fest, dass unter anderem das Alter keinen Einfluss auf den Gehalt an Natrium im Blut hat.

STYRIE (1992) erfasste Natriumwerte von 75 Vollblutfohlen und konnte einen Referenzbereich definieren, der sich zwischen 135 - 145 mmol/l befindet. SCHUSSER (1996) bestätigt diesen Referenzbereich, wie auch STOWE (1971), der durchschnittliche Natriumgehalte von 134 mmol/l festlegte. Im Gegensatz zu MEYER und LEMMER (1973), ALSWEDE et al. (1975), SATO et al. (1978) und SCHMITZ (2001) stellten BECHT und SEMRAD (1985) fest, dass die Serumkonzentration von Natrium zwölf Stunden post natum abfällt, ohne dass die Autoren exakte Werte nennen. In den Untersuchungen von KRAUSE (1996) wird deutlich, dass die Natriumkonzentration bei Haflingerfohlen in den ersten neun Lebenstagen ansteigt.

2.1.3.2 Kalium

Die Kaliumkonzentration unterliegt deutlich altersbedingten Schwankungen (Tabelle 5). Es ist davon auszugehen, dass dieser Umstand mit der geburtsbedingten Azidose der Neugeborenen zu begründen ist (ALSWEDE et al., 1975).

HAUCK (1992) berichtet von signifikanten Unterschieden der Kaliumwerte zwischen Fohlen und adulten Pferden der Rasse Schwarzwälder Kaltblut, sowie zwischen Fohlen und Arbeitstieren der gleichen Rasse. Er definiert einen Referenzbereich von 3,7 - 4,8 mmol/l. Hierbei lässt sich erkennen, dass die untere Grenze deutlich höher liegt, als die Angabe von STYRIE (1992). Dieser erreichte bei 75 untersuchten Vollblutfohlen Werte von 3,3 - 5,0 mmol/l. Er stellte des Weiteren bei seinen Untersuchungen fest, dass die Parameter bei Robustpferden mit 5,7 mmol/l erheblich höher liegen. Der Autor definiert den Begriff „Robustpferde“ nicht näher. SCHUSSER (1996) definiert einen Referenzbereich beim neugeborenen Fohlen zwischen 3,8 – 5,4 mmol/l und KRAUSE (1996) beschreibt Richtwerte beim Haflingerfohlen von 2,8 – 4,8 mmol/l. Von einem geringgradigem Anstieg der Kaliumkonzentration während der ersten zwölf Lebensstunden berichtet SCHMITZ (2001). Die Autorin bestätigt die Aussage von HAUCK (1992). Die von ihr untersuchten Fohlen verfügten im Alter von sieben Monaten über erheblich höhere Kaliumwerte als Fohlen und erwachsene Pferde. Es wurden Kaliumkonzentrationen um 5,0 mmol/l gemessen. Entgegen der Aussage von ALSWEDE et al. (1975) beschrieben MÜLLER-REH (1972), MEYER und LEMMER (1973), sowie SATO et al. (1978), dass weder das Alter noch das Geschlecht einen Einfluss auf die Kaliumkonzentration im Serum ausüben.

2.1.3.3 Chlorid

Nach BECHT und SEMRAD (1985) fällt die Serumkonzentration von Chlorid zwölf Stunden post natum ab. Hingegen ihrer Aussage beschreiben SATO et al. (1978), WAELCHLI et al. (1992) sowie SCHMITZ (2001), dass das Alter keinen Einfluss auf die Chloridkonzentration im Blut von Fohlen hat. In den Untersuchungen von SCHMITZ (2001) konnte festgestellt werden, dass die Chloridkonzentration im Blut von neugeborenen Fohlen innerhalb der ersten zwölf Lebensstunden nicht signifikant ansteigt (Tabelle 5)

Tabelle 5: Veränderung der Elektrolytkonzentrationen bei gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Natrium* (mmol/l) / n	Kalium* (mmol/l) / n	Chlorid* (mmol/l) / n	Gesamtkalzium (mmol/l) / n
ALSWEDE et al. (1975)	1. Tag	135,3 ± 4,3* / 53	5,3 ± 1,4* / 33		2,9 ± 0,3* / 52
	11. +/- 2 Tage	134,4 ± 4,7* / 20	4,8 ± 0,6* / 20		3,0 ± 0,2* / 20
SATO et al. (1978)	vor erster Tränkeaufnahme	131,6 ± 5,9 / 5	4,68 ± 0,9 / 5	103,6 ± 3,1 / 5	2,6 ± 0,3* / 5
	5. Tag	137,6 ± 4,5 / 5	4,22 ± 0,6 / 5	100,6 ± 4,0 / 5	2,4 ± 0,2* / 5
	10. Tag	142,0 ± 2,8 / 5	4,42 ± 0,3 / 5	97,8 ± 5,0 / 5	2,6 ± 0,3* / 5
RUMBAUGH und ADAMSON (1983)	vor erster Tränkeaufnahme				2,9 ± 0,3* / 8
	24. Stunde				2,9 ± 0,3* / 9
	48. Stunde				2,7 ± 0,2* / 6
	2. Woche				2,8 ± 0,2* / 5
BAUER et al. (1984)	< 12. Stunde				3,2 ± 0,3 / 26
	1. Tag				2,9 ± 0,3 / 26
	3. Tag				3,0 ± 0,3 / 26
	7. Tag				3,1 ± 0,2 / 26
	2. Woche				3,1 ± 0,2 / 26
WAELCHLI et al. (1992)	< 2. Stunde	137,2 ± 0,4 / 18	5,0 ± 0,2 / 18	104,9 ± 0,4 / 18	2,90 ± 0,1 / 18
	24. - 36. Stunde	135,6 ± 0,8 / 18	5,21 ± 0,1 / 18	104,3 ± 0,6 / 18	2,66 ± 0,1 / 18
	1. Woche	136,4 ± 0,4 / 18	5,22 ± 0,2 / 18	104,0 ± 0,4 / 18	2,77 ± 0,1 / 18
KRAUSE (1996)	0. - 4. Tag	127,5 ± 15,5 / 25	3,72 ± 0,48 / 25		2,52 ± 0,4 / 25
	5. - 9. Tag	140,7 ± 20,4 / 15	4,28 ± 0,72 / 15		2,86 ± 0,46 / 12
SCHMITZ (2001)	2. Stunde	134 ± 12 / 15	3,6 ± 0,5 / 15	91 ± 9 / 15	
	6. Stunde	134 ± 13 / 15	3,6 ± 0,5 / 15	92 ± 9 / 15	
	12. Stunde	138 ± 3 / 15	3,8 ± 0,2 / 15	94 ± 4 / 15	

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte, nach Angabe in der Originalliteratur

2.1.3.4 Kalzium

Der Kalziumgehalt im Plasma neugeborener Fohlen ist niedriger als bei adulten Pferden. Das beschreiben GUZA (1973) und ALSWEDE et al. (1975). BECHT und SEMRAD (1985) berichten von einem Abfall der Serumkonzentration zwölf Stunden post natum. Dies bestätigen auch GAREL und BARLET (1976), die von einem Abfall des Plasmakalziums nach der Geburt von Fohlen sprechen. BAUER et al. (1984) veröffentlichten Werte, die in Tabelle 5 ersichtlich sind. Diese Kalziumgehalte zeigten keine signifikanten Unterschiede im Verlauf der Entwicklung. Dahingegen bestätigt SCHMITZ (2001) in ihren Untersuchungen oben genannte Autoren. Die Konzentration von ionisiertem Kalzium steigt nach SCHMITZ (2001) von einem Wert von $0,63 \pm 0,13$ in der zweiten Lebensstunde auf einen Wert von $1,37 \pm 0,86$ in der zwölften Stunde post natum. Ein ähnlicher Verlauf der Kalziumkonzentration ist in der Studie von KRAUSE (1996) zu erkennen. Hier wird ein Referenzbereich von 2,3 - 2,8 mmol/l bei neugeborenen Tieren festgelegt. Diese Werte steigen innerhalb der ersten zwei Lebenswochen um fast 0,5 mmol/l an.

Für Vollblutfohlen wurde ein Referenzbereich von 2,7 – 3,2 mmol/l (STYRIE, 1992) und für Fohlen der Rasse Schwarzwälder Kaltblut ein Referenzbereich von 2,8 - 3,3 mmol/l ermittelt (HAUCK, 1992). Gleichzeitig stellt HAUCK (1992) fest, dass es signifikante Unterschiede sowohl zwischen Fohlen und Jährlingen, als auch zwischen Jährlingen und Adulten gibt. Dies widerspricht der Aussage von SCHMITZ et al. (1982), RUMBAUGH und ADAMSON (1983), BAUER et al. (1984) und BREIDENBACH et al. (1998). Die Autoren erkennen keine Unterschiede in der Kalziumkonzentration zwischen Fohlen und ausgewachsenen Pferden und gehen davon aus, dass diese altersunabhängig ist.

2.1.4 Enzymaktivitäten

2.1.4.1 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

Aus der Tabelle 6 lässt sich erkennen, dass die AST nach der Geburt an Aktivität zunimmt. SATO et al. (1973) untersuchten die Enzymaktivität im Blutplasma von fünf Vollblutfohlen. Bei ihren Messungen war die AST-Aktivität direkt nach der Geburt am niedrigsten und stieg mit zunehmendem Alter an. SATO et al. (1973), BAUER et al. (1984) sowie auch GOSSETT und FRENCH (1984) begründen dies durch die steigende Muskelaktivität der mobiler werdenden Fohlen. Ähnliche Ergebnisse erzielten PATTERSON und BROWN (1986) bei Untersuchungen an 16 Warmblutfohlen. Sie stellten fest, dass 48 Stunden nach der ersten Tränkeaufnahme signifikant höhere Werte gemessen wurden, als zum Zeitpunkt des ersten Saugaktes. Die Aktivität nahm stetig während der ersten 14 Lebenstage zu. Die Enzymaktivität entspricht bei Fohlen im Alter von zwei bis drei Wochen den Werten von zwei Jahre alten Pferden. So sind die Konzentrationen bei Fohlen in einem Alter von 0,5 bis drei Lebenstagen signifikant niedriger (GOSSETT und FRENCH, 1984). Bei WAELCHLI et al. (1992) lagen die Messwerte von 18 untersuchten Fohlen zum Zeitpunkt der Geburt am tiefsten und erreichten nach einer Woche ein konstantes Niveau. Dieser Wert lag nur geringfügig unter dem von ausgewachsenen Pferden. Ebenfalls berichten GUZA (1973), SCHMITZ et al. (1982), RUMBAUGH und ADAMSON (1983), sowie BAUER et al. (1984) über erniedrigte Werte beim neugeborenen Fohlen, die mit zunehmenden Alter schnell ansteigen. Dies bestätigt auch HAUCK (1992), der bei Fohlen der Rasse Schwarzwälder Kaltblut einen oberen Grenzbereich von 200 U/l festlegt sowie KRAUSE (1996), die bei Haflingerfohlen Referenzwerte von 95,7 - 319 U/l misst. SCHUSSER (1996) erarbeitet Referenzwerte für Fohlen von 240 - 540 U/l. In einer Arbeit von BOSTEDT (1976) an 34 neugeborenen Fohlen wurde ebenfalls oben genannter Aktivitätsverlauf beschrieben. Dem Autor ist bei seinen Untersuchungen aufgefallen, dass der Anstieg der AST in den ersten Lebensstunden von erheblichen individuellen Einflüssen abhängt. Diese vermutet er in unterschiedlichen ernährungs- und haltungsbedingten Faktoren. Des Weiteren beschreibt BOSTEDT (1976), dass die Geburt selbst Einwirkungen auf die Serumenzymaktivität hat. Er dokumentiert, dass bereits präpartale Einflüsse die Höhe der Basiswerte beeinflussen.

Bei BLACKMORE und ELTON (1975) sowie bei BLACKMORE und KENT (1977) sind bei Voll- und Kaltblütern keine Altersunterschiede nachweisbar.

2.1.4.2 Glutamatdehydrogenase (GLDH)

In der Untersuchung von BOSTEDT (1976) wurde festgestellt, dass die Aktivität der GLDH in den ersten Lebensstunden bzw. -tagen ansteigt. So wurden auch die bereits erwähnten individuellen Einflüsse auf die Aktivität der AST auch für die Aktivität der GLDH nachgewiesen. Bei seinen Messungen stellte er fest, dass die Aktivität der GLDH in der zweiten Lebenswoche höher liegt als bei adulten Pferden. Er begründet diesen Anstieg in einer Freisetzung der GLDH aus den Mitochondrien der Leberzellen in den ersten Tagen post natum, die durch eine in dieser Zeit stattfindenden, physiologische, hohe Leberzellzerfallsrate verursacht wird. Dabei ist die Steigerung der Aktivität nicht gleichmäßig.

Im Unterschied zu BOSTEDT (1976) erkannte WAELCHLI et al. (1992), dass die GLDH, ähnlich wie die γ -Glutamyltransferase, eine maximale Aktivität bereits nach einer Woche zeigt (Tabelle 6). Auch HAUCK (1992) bestätigt, dass Fohlen der Rassen Schwarzwälder Kaltblut einen signifikanten hohen Wert von 25, 7 U/l innerhalb der ersten Lebenswoche aufweisen.

2.1.4.3 γ -Glutamyltransferase (γ -GT)

In einer Studie von BRAUN et al. (1984) wurden bei 17 Fohlen die Serumaktivität der γ -GT bestimmt. Dabei wurde festgestellt, dass die Enzymaktivität bis zum fünften Lebenstag langsam aber regelmäßig ansteigt, um danach wieder abzufallen. Die Werte zum Zeitpunkt der Geburt liegen beim Fohlen nur geringfügig höher als die von ausgewachsenen Pferden. Der Abfall der Serumaktivität fand vom fünften bis zum 15. Lebenstag statt. Dabei sank die γ -GT-Aktivität auf einen Wert ab, der stetig über dem von erwachsenen Pferden lag. GOSSETT und FRENCH (1984) sind der Ansicht, dass dieses Phänomen an dem physiologischen Unterschied zwischen Fohlen und ausgewachsenen Pferden liegt. Das Verhältnis von relativem Lebergewicht zu Enzymaktivität pro Gramm Lebergewebe ist bei Fohlen hoch und nimmt mit zunehmendem Alter ab. Dies bedeutet, dass die hohe Serumaktivität durch die hohe Enzymproduktion und -ausschüttung zustande kommt. Genauso wie BRAUN et al. (1984) stellten sie fest, dass die Aktivität bei Fohlen, die jünger als drei Wochen waren, höher lag, als bei Pferden in einem Alter von zwei Jahren. WAELCHLI et al. (1992) kamen zu dem Ergebnis, dass die mittlere Aktivität der γ -GT von der ersten bis zur dritten Lebenswoche ansteigt und danach wieder abfällt. Ein ähnliches Ergebnis erlangte auch BOSTEDT (1976) bei seinen Untersuchungen an 34 Fohlen. Er stellte eine Steigerung der Enzymaktivität bis zum zehnten Tag post natum fest. Dabei lag der Wert im Alter von zwei Lebenswochen höher als der adulter Pferde. HAUCK (1992) konnte in seinen Untersuchungen an Schwarzwälder Kaltblutfohlen Werte um 55 U/l messen.

Im Gegensatz hierzu fanden BRAUN et al. (1982) keinen Altersunterschied. Wie aus Tabelle 6 ersichtlich ist, gilt gleiches für PATTERSON und BROWN (1986). Sie kamen zu dem Ergebnis, dass sich die Enzymaktivität nicht signifikant über den Versuchszeitraum veränderte. Allerdings berichteten sie, ebenso wie BRAUN et al. (1984) und GOSSETT und FRENCH (1984), dass die Werte der Fohlen stetig über denen der Mütter bzw. ausgewachsenen Pferden lagen. Sie führten diesen Umstand auf einen endogenen Ursprung zurück. PATTERSON und BROWN (1986) erkennen in ihrer Studie, dass die Enzymaktivität im ersten Lebensmonat von Fohlen 1,5 bis drei Mal höher als die Referenzwerte von erwachsenen Pferden liegt.

2.1.4.4 Kreatinkinase (CK)

Die Aktivität der CK unterliegt in den ersten Lebensstunden bzw. -tagen einem Abfall. Dabei kommt es in einem Untersuchungszeitraum von zehn Tagen post natum zu einer Senkung um 82,7 %, die durch individuelle Einflüsse bestimmt wird (BOSTEDT, 1976). WAELCHLI et al. (1992) berichten, dass die CK-Aktivitäten in den ersten zwei Tagen mit den Werten erwachsener Pferde vergleichbar waren (Tab. 6). Danach war ein signifikanter Abfall auf ein konstant bleibendes Niveau erkennbar. Dieses lag unterhalb der Werte von adulten Pferden. Zu gleicher Erkenntnis gelangten auch BAUER et al. (1989). Sie beschreiben einen temporären Anstieg am Tag der Geburt und am ersten Tag post natum. Sie begründen diese Beobachtung mit eventuell erfolgten Traumen durch die Geburt. HAUCK (1992) gelang es mit seinen Versuchen an bis zu einer Woche alten Schwarzwälder Kaltblutfohlen einen Grenzbereich bis 285 U/l festzulegen.

Tabelle 6: Veränderung der Enzymaktivitäten beim gesunden Fohlen bis zum zehnten Tag post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	AST (U/l)	GLDH (U/l)	γ -GT (U/l)	CK (U/l)
BOSTEDT (1976)	0. – 0,5. Tag	15	89,9 ± 27,3	5,9 ± 1,1	22,5 ± 3,8	255 ± 54
	1. – 2. Tag	15	133,7 ± 44,6	10,7 ± 2,6	20,7 ± 1,9	200 ± 79
	8. – 10. Tag	15	126,9 ± 18,6	34,4 ± 19,8	97,5 ± 29,2	44,2 ± 7,2
GOSSET und FRENCH (1984)	0,5. - 3. Tag	10	127 ± 40		40 ± 27	
	2. - 3. Woche	10	214 ± 54		62 ± 42	
	5. - 7. Woche	10	174 ± 20		24 ± 12	
PATTERSON und BROWN (1986)	< 1. Stunde	16	95,7 ± 60,4		33,6 ± 17,6	
	2. Stunde	16	104,8 ± 55,0		41,9 ± 20,5	
	5. Stunde	16	123,0 ± 55,8		47,5 ± 21,5	
	15. Stunde	16	144,6 ± 54,5		42,9 ± 17,6	
	24. Stunde	16	160,7 ± 57,1		36,3 ± 12,9	
	48. Stunde	16	178,0 ± 69,8		38,8 ± 14,9	
	7. Tag	16	238,1 ± 84,0		49,1 ± 21,2	
	14. Tag	16	260 ± 46,6		62,3 ± 31,8	
BAUER et al. (1989)	< 12. Stunde	22			22 ± 7	
	1. Tag	22			24 ± 7	
	3. Tag	22			25 ± 9	
	5. Tag	22			33 ± 16	
	7. Tag	22			42 ± 31	
	14. Tag	22			45 ± 32	
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	5	61,4 ± 28,9			
	5. Tag	5	79,2 ± 16,0			
	10. Tag	5	77,2 ± 14,6			
WAELCHLI et al. (1992)	< 2. Stunde	18	106,0 ± 14,0	3,0 ± 0,4	14,3 ± 1,1	249 ± 31,0
	24. - 36. Stunde	18	195,0 ± 19,0	11,5 ± 2,1	20,3 ± 1,2	246 ± 28,0
	1. Woche	18	234,0 ± 15,0	25,9 ± 4,7	35,3 ± 5,8	144,0 ± 15,0
KRAUSE (1996)	0. – 4. Tag	25	124,9 ± 39,64			
	5. – 9. Tag	12	217,8 ± 58,36			
SEILER (1999)	< 1. Stunde	46			20 ± 10	
	3. - 5. Stunde	47			26 ± 13	
	12. - 24. Stunde	46			33 ± 16	
	36. - 60. Stunde	36			33 ± 20	
	81. - 108. Stunde	18			34 ± 33	

2.1.5 Stoffwechselmetaboliten

2.1.5.1 Laktat

Bei BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) findet sich die Aussage (Tabelle 7), dass die Laktatkonzentration im venösen Blut unmittelbar nach der Geburt im oberen Referenzbereich lag. Der Laktatspiegel fiel mit zunehmender Anpassung der Atmung an das extrauterine Leben bis zum vierten Lebenstag ab. Die Werte waren zu diesem Zeitpunkt mit denen adulter Pferde vergleichbar. MAGDESIAN (2003) stellte fest, dass die Laktatkonzentration im venösen Blut von 14 gesunden Fohlen 20 – 140 Minuten post natum am höchsten war. Die Werte lagen zu diesem Zeitpunkt um 2,38 +/- 1,03 mmol/l, wohingegen sie 24 oder 48 Stunden post natum bei 1,24 +/- 0,33 mmol/l und 1,08 +/- 0,27 mmol/l messbar waren.

Tabelle 7: Veränderungen der Glukose- und Laktatkonzentrationen bei gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Glucose (mmol/l) / n	Laktat (mmol/l) / n
KITCHEN und ROSSDALE (1975)	Geburt	5,6 ± 1,0* / 7	
	30. Minute	5,6 ± 0,2* / 7	
	14. Stunde	7,3 ± 0,7* / 7	
	Geburt		4,9 ± 1,0* / 6
	12. Stunde		2,3 ± 0,6* / 6
	24. Stunde		0,9* / 6
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	3,1 ± 0,2* / 5	
	5. Tag	8,2 ± 0,6* / 5	
	10. Tag	8,0 ± 1,1* / 5	
RUMBAUGH und ADAMSON (1983)	vor erster Tränkeaufnahme	4,1 ± 2,3* / 8	
	24. Stunde	8,9 ± 2,5* / 9	
	48. Stunde	8,8 ± 0,3* / 6	
	2. Woche	8,8 ± 0,5* / 5	
BAUER et al. (1984)	<12. Stunde	8,0 ± 1,6 / 26	
	1. Tag	9,2 ± 1,6 / 26	
	3. Tag	9,3 ± 2,0 / 26	
	7. Tag	9,0 ± 1,0 / 26	
	2. Woche	8,9 ± 0,9 / 26	
BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985)	Geburt	3,16 ± 1,25 / 12	3,49 ± 0,76 / 12
	1. Stunde	3,0 ± 1,3 / 12	
	4. Tag		1,10 ± 0,20 / 12
SEILER (1999)	< 1. Stunde	5,1 ± 1,8* / 46	5,6 ± 2,9 / 44
	3. - 5. Stunde	8,4 ± 3,4* / 47	4,8 ± 1,9 / 45
	12. - 24. Stunde	10,3 ± 2,7* / 48	3,5 ± 1,0 / 46
	36. - 60. Stunde	9,8 ± 1,9* / 38	2,4 ± 0,7 / 38
	84. - 108. Stunde	9,4 ± 1,6* / 19	2,4 ± 1,1 / 19

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte, nach Angabe in der Originalliteratur

2.1.5.2 Glukose

Das Lebensalter hat einen erheblichen Einfluss auf die Glukosekonzentration im Blut (HAUCK, 1992). Bei SATO et al. (1978) waren die Glukosekonzentrationen von fünf Vollblutfohlen zum Zeitpunkt der Geburt am niedrigsten. Wie aus Tabelle 7 zu erkennen ist, stiegen diese in den darauf folgenden fünf Lebenstagen deutlich an. Am zehnten Lebenstag erreichten sie ihren Maximalwert. Anschließend kam es zu einem allmählichen Abfall über den gesamten Zeitraum der Studie. Von dieser Entwicklung berichten auch SCHMITZ et al. (1982), RUMBAUGH und ADAMSON (1983) sowie BAUER et al. (1984). Von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) wurde festgestellt, dass der Glukosespiegel zum Zeitpunkt der Geburt zwar relativ niedrig, aber durchaus mit den Werten ausgewachsener Pferde vergleichbar war. Weiterhin fiel auf, dass die Glukosekonzentration sehr hohen Schwankungen unterlag. So nahmen die Werte erst ab der ersten Lebensstunde, begleitet von der regelmäßigen

Nahrungsaufnahme, stetig zu. Bis zur ersten Lebensstunde kam es zum Abfall der Glukosekonzentration. Die Autoren begründen dies mit der zunehmenden Erschöpfung von Energiereserven, die bei anfänglicher Nahrungskarenz in Verbindung mit gleichzeitigem Energieverbrauch in Form von Aufstehversuchen zustande kommt. BAUER (1990) bestätigt den ansteigenden Glukosewert beim Fohlen durch die häufige Milchaufnahme an der Mutter.

2.1.5.3 Harnstoff

Bei Fohlen wird die physiologische Obergrenze der Harnstoffkonzentration im Serum bei 7,0 mmol/l gezogen (HAUCK, 1992). Aus der Tabelle 8 ist zu entnehmen, dass unmittelbar nach der Geburt sehr hohe Werte ermittelt werden können, die durchaus mit denen adulter Pferde vergleichbar sind. Allerdings sinken sie innerhalb der ersten zwei Lebenstage auf eine niedrige Konzentration ab. In den folgenden Wochen verbleiben sie auf diesem niedrigen Niveau, um danach auf ihren Ausgangswert anzusteigen (RUMBAUGH und ADAMSON, 1983). SCHMITZ et al. (1982) und BAUER et al. (1984) bestätigen ähnliche Werte und Entwicklungen. Eben genannte Autoren machen den erhöhten Aminosäurebedarf für die Struktur- und Enzymproteinsynthese dafür verantwortlich, dass die Harnstoffwerte beim Fohlen niedrig sind. Allerdings liegt der Referenzbereich bei Jungtieren in der Untersuchung von SOMMER und STYRIE (1990) durch den gesteigerten Bedarf an Proteinen während des Wachstums etwas höher. Nach SATO et al. (1978) fällt die Harnstoffkonzentration in den ersten zehn Lebenstagen ab, um sich dann auf einem konstanten Niveau einzupendeln. Bei BECHT und SEMRAD (1985) fällt die Harnstoffkonzentration bereits nach den ersten zwölf Lebensstunden ab.

2.1.5.4 Kreatinin

Unmittelbar nach der Geburt ist die Kreatininkonzentration hoch. Bereits am ersten Lebenstag sinkt sie ab und erreichen ihren Minimalwert mit etwa einer Woche. Anschließend steigt die Konzentration im Serum kontinuierlich in den ersten Lebensmonaten an (HAUCK, 1992). BECHT und SEMRAD (1985) berichten von einem Abfall bereits nach den ersten zwölf Lebensstunden. HAUCK (1992) legt einen Referenzbereich bei Fohlen der Rasse Schwarzwälder Kaltblut von 81 – 128 $\mu\text{mol/l}$ fest. Diesen bestätigen auch SCHMITZ et al. (1982) und BAUER et al. (1984) für Vollblut-, Warmblut- und Quarterhorsefohlen (Tabelle 8).

Tabelle 8: Veränderungen der Konzentrationen von Harnstoff, Kreatinin und Gesamtprotein bei gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Harnstoff (mmol/l) / n	Kreatinin (μmol/l) / n	Gesamtprotein (g/l) / n
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	3,0 ± 0,2* / 5		45,8 ± 3,7* / 5
	5. Tag	2,2 ± 0,3* / 5		56,0 ± 5,0* / 5
	10. Tag	1,6 ± 0,2* / 5		54,8 ± 5,2* / 5
RUMBAUGH und ADAMSON (1983)	vor erster Tränkeaufnahme			41 ± 4* / 8
	24. Stunde			57 ± 8* / 8
	48. Stunde			58 ± 7* / 8
	2. Woche			54 ± 7* / 8
BAUER et al. (1984)	< 12. Stunde		221 ± 53 / 26	
	1. Tag		177 ± 71 / 26	
	3. Tag		124 ± 27 / 26	
	7. Tag		115 ± 18 / 26	
	2. Woche		124 ± 18 / 26	
HARVEY et al. (1984)	< 12. Stunde			60 ± 8 / 22
	1. Tag			60 ± 8 / 22
	3. Tag			66 ± 7 / 22
	1. Woch			64 ± 6 / 22
	2. Woche			62 ± 6 / 22
BAUER et al. (1989)	< 12. Stunde			52 ± 6* / 22
	1. Tag			65 ± 7* / 22
	3. Tag			66 ± 6* / 22
	5. Tag			66 ± 5* / 22
	7. Tag			65 ± 6* / 22
	14. Tag			61 ± 7* / 22
WAELCHLI et al. (1992)	< 2. Stunde	5,22 ± 0,28 / 18	223,8 ± 14,3 / 18	34,07 ± 0,68 / 18
	24. -36. Stunde	4,22 ± 0,34 / 18	108,7 ± 6,1 / 18	50,27 ± 1,42 / 18
	1. Woche	2,06 ± 0,17 / 18	84,1 ± 4,0 / 18	49,39 ± 1,54 / 18
SEILER (1999)	< 1. Stunde	4,99 ± 1,78* / 46	229,8 ± 79,5* / 44	45 ± 4 / 47
	3. - 5. Stunde	5,34 ± 1,78* / 47	194,4 ± 61,8* / 45	44 ± 5 / 47
	12. - 24. Stunde	5,34 ± 2,14* / 47	159,1 ± 53* / 47	51 ± 7 / 48
	36. - 60. Stunde	3,56 ± 1,43* / 38	123,7 ± 44,2* / 36	51 ± 7 / 37
	84. - 108. Stunde	2,49 ± 1,07* / 19	88 ± 26,5* / 18	52 ± 6 / 19
SCHMITZ (2001)	2. Stunde	4,8 ± 0,8 / 15		36,7 ± 7,6 / 15
	6. Stunde	5,1 ± 0,7 / 15		41,1 ± 5,6 / 15
	12. Stunde	5,4 ± 0,9 / 15		49,3 ± 7,7 / 15

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte, nach Angabe in der Originalliteratur

2.1.5.5 Gesamtprotein

Die Gesamtproteinkonzentration liegt zum Zeitpunkt der Geburt bei Fohlen deutlich niedriger im Vergleich zu adulten Pferden (SATO et al., 1978; BAUER et al., 1989; SCHMITZ, 2001). Diese Tatsache wird auf niedrige Immunglobulingehalte unmittelbar post natum zurückgeführt (SATO et al., 1978; SCHMITZ et al. 1982; RUMBAUGH und ADAMSON, 1983). In den Untersuchungen von SATO et al. (1978) ist zu erkennen, dass ein langsamer Anstieg bis zum fünften Lebenstag folgt, um im Anschluss auf einem annähernd konstanten Niveau zu verbleiben. Ähnlich verhält sich die

Konzentration vom Totalprotein in einer Studie von HARVEY et al. (1984). Hier steigt der Wert bis zum dritten Tag post natum an, um am siebten Tag wieder geringgradig abzufallen (Tabelle 8). Ebenfalls bestätigt MEDEIROS et al. (1975) diesen Anstieg des Proteins im Serum. Bei ihren Messungen wurde eine Zunahme innerhalb der ersten 48 Lebensstunden festgestellt. Auch SCHMITZ (2001) beschreibt einen signifikanten Anstieg des Gesamtprotein bis zur zwölften Stunden post natum. Einen Gesamteiweißwert von unter 46 g/l unmittelbar nach der Geburt nennen neben SATO et al. (1978), auch GUZA (1978) und RUMBAUGH und ADAMSON (1983). Anders als bei oben genannten Autoren nimmt die Plasmakonzentration des Totalproteins zwölf Stunden post natum ab (BECHT und SEMRAD 1985).

BAUER et al. (1989) berichten, dass Fohlen, die erst nach der zwölften Lebensstunde Kolostrum aufnehmen, wesentlich niedrigere Konzentrationen an Gesamtprotein aufzeigen, als solche, die bereits vor der zwölften Lebensstunde am Euter saugen.

2.1.5.6 Cholesterin

SOMMER und STYRIE (1990) legen für das Cholesterin einen Referenzbereich von 2 - 3 mmol/l fest. Dieser wurde an 174 Vollblutfohlen erhoben, ohne über das Alter der Tiere nähere Angaben zu machen. Die Konzentration von Cholesterin im Serum nimmt innerhalb der ersten zwei Lebenswochen zu. Dieser Anstieg wird durch die postnatale Entwicklung der Leber begründet, die zunächst nur geringe Mengen an Cholesterin in Cholesterin umwandeln kann (BAUER, 1990). Bei BAUER et al. (1989) sind die Cholesteringehalte, im Vergleich zum erwachsenen Pferd, bereits zur Geburt stark erhöht. Sie verbleiben auf diesem Niveau für die kommenden 150 Lebenstage, wobei bereits am siebten Tag post natum Maximalwerte erreicht werden (Tabelle 9).

2.1.5.7 Triglyceride

In der Literatur lassen sich nur sehr wenige Informationen über die Veränderungen der Triglyceridkonzentration in den ersten zehn Lebenstagen gesunder Fohlen finden (Tabelle 9). Die Triglyceride verhalten sich ähnlich wie das Cholesterin. Sie sind zum Zeitpunkt der Geburt in nur sehr geringen Mengen im Serum nachzuweisen und steigen bis zum dritten Lebenstag auf das Doppelte der Initialkonzentration an. Anschließend erfolgt ein geringer und langsamer Abfall, der auf einem konstanten Niveau verbleibt (BAUER, 1990). Nach BAUER et al. (1989) sind die Triglyceridgehalte im Serum bereits unmittelbar nach der Geburt im Vergleich zum ausgewachsenen Pferd erhöht. Am siebten Lebenstag erreicht die Konzentration ihr Maximum. Für die Dauer von 150 Tagen verbleiben die Triglyceride auf einem konstant hohen Wert.

2.1.5.8 Gesamtbilirubin

Das Gesamtbilirubin besteht aus einem wasserlöslichen, direkten und ein wasserunlöslichen, indirekten Teil (SOMMER und STYRIE, 1990). Es zeigt sehr hohe Ausgangswerte im postnatalen Zeitraum. Dabei ist auffällig, dass die Konzentration des indirekten Bilirubins einen annähernd doppelt so hohen Ausgangswert besitzt, wie die des direkten Bilirubins. Die Ursache wird in einer verminderten Glucuronyltransferaseaktivität gesehen, wodurch bei neugeborenen Fohlen das nicht konjugierte Bilirubin ungenügend konjugiert werden kann. Eine große Menge nicht konjugierten Bilirubins entsteht postnatal durch die Lyse der fetal gebildeten Erythrozyten. Es ist durchaus möglich, dass auch ein Mangel an Transportproteinen vorliegt. Diese Proteine binden das konjugierte Bilirubin in der Leber. Die anfangs hohen Konzentrationen beider Parameter fallen bereits am ersten Lebenstag ab. Die Reduktion ist aus oben genanntem Grund beim indirekten Bilirubin stärker. Das Abnehmen der Bilirubingehalte lässt sich bis zum neunten Lebensmonat nachweisen. Danach befinden sich beide Werte auf einem annähernd gleichen Niveau (BAUER et al. 1984). BECHT und SEMRAD (1985) berichten bereits von einem Abfall des Gesamtbilirubins nach den ersten zwölf Lebensstunden.

Im Gegensatz zu der Aussage von BAUER et al. (1984) nehmen nach SATO et al. (1978) die Werte nur bis zum 30. Lebenstag ab und verbleiben anschließend auf einem annähernd konstanten Niveau (Tabelle 9). Ähnliches gilt für die Untersuchungen von RUMBAUGH und ADAMSON (1983), bei denen die Konzentration nur innerhalb der ersten 48 Stunden abfiel. Im Alter von zwei Wochen kehrte die Konzentration auf einen annähernd normalen Wert zurück, der mit denen ausgewachsener Pferde vergleichbar war.

Tabelle 9: Veränderungen der Konzentration von Cholesterin, Triglyceriden und Gesamtbilirubin bei gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	Cholesterin (mmol/l)	Triglyceride (mmol/l)	Gesamtbilirubin (μ mol/l)
SATO et al. (1978)	< 1. Tag	5			$63,0 \pm 14,4^*$
	5. Tag	5			$65,5 \pm 4,2^*$
	10. Tag	5			$43,6 \pm 19,6^*$
RUMBAUGH und ADAMSON (1983)	vor erster Tränkeaufnahme	8	$5,7 \pm 2,6^*$		
	24. Stunde	9	$7,0 \pm 3,4^*$		
	48. Stunde	6	$2,6 \pm 1,2^*$		
	2. Woche	5	$4,5 \pm 1,3^*$		
BAUER et al. (1989)	< 12. Stunde	22	$4,8 \pm 2,6^*$	$3,0 \pm 0,4^*$	$34,0 \pm 10,2^*$
	1. Tag	22	$6,4 \pm 3,0^*$	$2,4 \pm 1,2^*$	$49,4 \pm 22,1^*$
	3. Tag	22	$6,0 \pm 1,6^*$	$4,8 \pm 2,3^*$	$37,5 \pm 11,9^*$
	5. Tag	22	$5,8 \pm 1,6^*$	$4,6 \pm 2,2^*$	$34,0 \pm 8,5^*$
	7. Tag	22	$5,9 \pm 1,8^*$	$3,7 \pm 1,7^*$	$28,9 \pm 8,5^*$
WAELCHLI et al. (1992)	< 2. Stunde	18	$3,80 \pm 0,19$	$0,14 \pm 0,03$	
	24. -36. Stunde	18	$5,57 \pm 0,28$	$0,78 \pm 0,11$	
	1. Woche	18	$5,49 \pm 0,26$	$1,06 \pm 0,11$	

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte, nach Angabe in der Originalliteratur

2.1.5.9 Immunoglobulin G (IgG)

In einer Studie von WARKO und BOSTEDT (1993) wurden 15 Fohlen sowohl vor der ersten Tränkeaufnahme als auch im Abstand von sechs Stunden bis zu einem Alter von 24 Stunden untersucht. Am zweiten und am vierten Lebenstag wurden nochmals Serumproben gewonnen. Dabei konnte zum Zeitpunkt der Geburt nur geringe Mengen vom IgG nachgewiesen werden. Nach erster Kolostrumaufnahme erfolgte ein Anstieg von 499 mg/dl in der sechsten Lebensstunde und 1315 mg/dl in der zwölften Lebensstunde auf 1343 mg/dl zur 18. Lebensstunde. Ab der 24. Lebensstunde sanken die Werte wieder langsam ab. Eine gleiche Entwicklung bestätigen die Arbeiten von McCUIRE und CRAWFORD (1973) sowie THEIN et al. (1989). Bei den 49 gesunden von SEILER (1999) untersuchten Fohlen, hatten 48 Tiere in dem Zeitraum zwischen zwölfter und 24. Lebensstunde einen IgG-Spiegel von über 800 mg/dl.

Hingegen den Ergebnissen der oben genannten Autoren, konnten bei den Untersuchungen von MORGAN (1972), BUENING et al. (1977) und MEDEIROS et al. (1976) unmittelbar nach der Geburt kein IgG nachgewiesen werden. Bei KOTERBA et al. (1984) wiesen einige Fohlen bereits sechs Stunden post natum einen IgG-Gehalt von 800 mg/dl auf. Für Fohlen von Robustpferden können bereits in einem Zeitraum von sechs bis 24 Stunden post natum eine IgG-Konzentration von über 800 mg/dl festgestellt werden (BELLINGHAUSEN, 1989).

2.1.6 Säure-Basen-Haushalt

2.1.6.1 pH-Wert

Alle bisher veröffentlichten Untersuchungen beschreiben, dass der pH-Wert bei neugeborenen und gesunden Fohlen in den ersten Lebensstunden ansteigt, um anschließend nach jeweils unterschiedlich langer Zeit, einen konstanten Wert im Bereich um 7,4 einzunehmen (GORLT, 2004). Unter anderem zeigt sich diese Entwicklung in den Studien von ROSSDALE (1968), ROSE et al. (1982), BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) sowie SEILER (1999). ROSSDALE (1968) beschäftigte sich als einer der ersten mit Studien zum pH-Wert im Blut. Dabei untersuchte er den Verlauf vom pH-Wert während und nach der Geburt von 47 Fohlen. Er entnahm Blut sowohl aus der Nabelvene als auch aus einer der Nabelarterien. Die erste venöse Blutentnahme erfolgte sobald die Hüften der Fohlen aus der Rima vulvae der Stute ausgetreten waren, 0 – 30 Sekunden vor dem Einsetzen erster selbstständiger Atemzüge des Fohlens. Die zweite venöse Blutentnahme wurde zwischen 30 – 90 Sekunden nach Einsetzen der Atmung gewonnen (Tabelle 10). Die arterielle Blutentnahme aus der Nabelarterie, deren genaue Probenentnahmezeitpunkte aus der Tabelle 10 zu entnehmen sind, ergab, dass der niedrige initiale pH-Wert noch weiter sank. Blutproben, die vergleichsweise aus peripherem arteriellem Blut gewonnen wurden, zeigten, dass der pH-Wert stetig anstieg. ROSSDALE (1968) begründet diese unterschiedlichen Werte in der unterschiedlichen Position der Fohlen während der Blutentnahme. Die Autoren um ROSE (1982) erlangten in ihren Untersuchungen ähnliche Ergebnisse. Es wurden pH-Werte von Fohlen ermittelt, die sowohl spontan geboren, als auch mittels termingerechter eingeleiteter Geburt entwickelt wurden. Die Werte beider Gruppe unterschieden sich kaum. Der pH-Wert stieg bis zur zwölften Stunde post natum an, um anschließend bis zur 168. Stunde post natum abzufallen.

Nach BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) liegt der pH-Wert bei gesunden, neugeborenen Fohlen im venösen Blut zwischen 7,192 und 7,351. Sie berichten von einem Anstieg innerhalb der ersten vier Lebensstunden auf 7,38, der allerdings bis zur zwölften Stunde post natum stagniert und auf einem gleich bleibendem Niveau verharrt. Daraufhin folgt ein weiterer Anstieg bis zum vierten Lebenstag. Der zu diesem Zeitpunkt ermittelte Wert reicht allerdings noch nicht an den Wert adulter Pferde heran. Auch BELLINGHAUSEN (1983) berichtet von dem oben genannten Sistieren im Anstieg des pH-Wertes post natum. Er beschreibt eine Stagnation, zum Teil auch eine Abnahme der Werte ab der vierten bis zur 24. Lebensstunde, teilweise auch bis zur 48. Stunde post natum.

In der Arbeit von SEILER (1999) ist hingegen von einem signifikanten Anstieg des pH-Wertes von der 0. bis zur 12. - 24. Lebensstunde die Rede. Der pH-Wert fällt in ihren Untersuchungen in der Zeit zwischen 36. – 60. Stunde post natum ab, um dann bis zur 108. Stunde post natum geringgradig anzusteigen. Ähnliches wie BELLINGHAUSEN (1983) und BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985)

berichtet auch GORLT (2004). Bei ihren Untersuchungen kam es sowohl zum initialen Anstieg, der Stagnation mit teilweisem Abfall als auch zur anschließenden Zunahme der gemessenen Werte (Tabelle 10). Bemerkenswert ist, dass selbst bei vitalen Fohlen erhebliche Unterschiede in der Entwicklung des pH-Werts zu erkennen waren.

2.1.6.2 Aktuelle Basenabweichung (ABE)

Beim gesunden, neugeborenen Fohlen treten in der aktuellen Basenabweichung große individuelle Schwankungen auf. So berichten ROSE et al. (1982) bei acht untersuchten Fohlen von einem Ausgangswert von 0,2 mmol/l (Tabelle 10), der innerhalb der ersten 15 Lebensminuten abfällt. Der folgende Anstieg endet zur vierten Stunde post natum. In den anschließenden Messungen fällt die aktuelle Basenabweichung unter den Ausgangswert ab. Anders als bei ROSE et al. (1982) beschreiben BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) einen kontinuierlichen Anstieg des Base-Excess bis zum vierten Lebenstag. Allerdings berichten die Autoren von großen Schwankungen in sofern, dass im Anstieg zwischen vierter und 24. Lebensstunde eine Stagnation bzw. eine geringgradige Depression zu verzeichnen ist.

Im Gegensatz zu oben genannten Veröffentlichungen erhielt SEILER (1999) in ihren Untersuchungen Resultate, die keine signifikanten Veränderungen der aktuellen Basenabweichung in den ersten Minuten oder Stunden post natum aufweisen. Ein Anstieg des Base-Excess ist erst im Zeitraum zwischen 3. - 5. und 84. – 108. Lebensstunde zu erkennen (Tabelle 10)

In der Veröffentlichung von GORLT (2004) wird ebenfalls von einem initialen Anstieg des Base-Excess innerhalb der ersten Lebensstunde berichtet. Identisch zu BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) stagnierten die Werte zwischen zweiter und 48. Lebensstunde, bzw. fielen teilweise sogar ab. Daraufhin folgte ein weiterer Anstieg bis zur 72. Stunde post natum.

Tabelle 10: Veränderungen von pH – Wert und ABE bei gesunden Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Entnahmeort	n	pH-Wert	ABE (mmol/l)
ROSSDALE (1968)	0 - 30 Sekunden vor Einsetzten der Atmung	Vena umbilicalis	20	7,413 ± 0,008	
	30 - 90 Sekunden nach Einsetzten der Atmung	Vena umbilicalis	27	7,359 ± 0,007	
	0. - 60. Sekunde	Arteria umbilicalis	7	7,260 ± 0,018	
	90. - 180. Sekunde	Arteria umbilicalis	5	7,240 ± 0,014	
ROSE et al. (1982)	Geburt	Arteria umbilicalis	8	7,323 ± 0,014	0,2 ± 1,2
	15. Minute	Arteria brachialis	7	7,339 ± 0,009	-0,8 ± 0,6
	30. Minute	Arteria brachialis	8	7,352 ± 0,008	0,1 ± 0,5
	1. Stunde	Arteria brachialis	8	7,393 ± 0,010	1,5 ± 0,5
	4. Stunde	Arteria brachialis	8	7,396 ± 0,015	1,5 ± 0,6
	12. Stunde	Arteria brachialis	7	7,381 ± 0,011	-0,5 ± 0,6
	24. Stunde	Arteria brachialis	8	7,385 ± 0,009	0,3 ± 0,5
	48. Stunde	Arteria brachialis	8	7,377 ± 0,011	0,3 ± 0,7
	96. Stunde	Arteria brachialis	6	7,376 ± 0,023	0,6 ± 1,8
	168. Stunde	Arteria brachialis	6	7,362 ± 0,026	-1,6 ± 1,5
BELLINGHAUSEN (1983)	Geburt	Vena jugularis	7	7,29 ± 0,05	3,5 ± 4,0
	0. - 30. Minute	Vena jugularis	4	7,34 ± 0,04	5,9 ± 3,1
	1. Stunde	Vena jugularis	12	7,35 ± 0,04	5,3 ± 3,2
	4 Stunde	Vena jugularis	12	7,38 ± 0,02	6,3 ± 3,1
SEILER (1999)	< 1. Stunde	Vena jugularis	42	7,318 ± 0,058	3,7 ± 2,9
	3. - 5. Stunde	Vena jugularis	43	7,369 ± 0,041	4,0 ± 2,3
	12. - 24. Stunde	Vena jugularis	44	7,380 ± 0,028	4,8 ± 1,9
	36. - 60. Stunde	Vena jugularis	35	7,369 ± 0,022	5,1 ± 1,3
	84. - 108. Stunde	Vena jugularis	19	7,383 ± 0,027	6,5 ± 2,1
GORLT (2004)	Geburt	Vena jugularis	30	7,217 ± 0,047	2,41 ± 2,50
	10. Minute	Vena jugularis	30	7,301 ± 0,034	3,58 ± 2,02
	30. Minute	Vena jugularis	30	7,340 ± 0,027	4,83 ± 2,39
	60. Minute	Vena jugularis	30	7,378 ± 0,031	5,85 ± 1,67
	120. Minute	Vena jugularis	30	7,395 ± 0,033	5,90 ± 2,88
	360. Minute	Vena jugularis	30	7,391 ± 0,032	4,80 ± 1,76
	12. Stunde	Vena jugularis	30	7,392 ± 0,023	4,56 ± 1,51
	24. Stunde	Vena jugularis	30	7,367 ± 0,024	4,14 ± 1,63
	48. Stunde	Vena jugularis	30	7,379 ± 0,021	5,65 ± 1,55
	72. Stunde	Vena jugularis	30	7,389 ± 0,023	7,35 ± 2,06
	96. Stunde	Vena jugularis	30	7,378 ± 0,031	6,74 ± 3,65

2.2 Veränderungen labordiagnostischer Parameter beim kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

2.2.1 Weißes Blutbild

2.2.1.1 Leukozyten

Die Gesamtleukozytenzahl variiert bei kranken Fohlen in Abhängigkeit vom Krankheitsgeschehen stark. So weisen prämaturne und septikämische Fohlen eine starke Leukopenie auf (JEFFCOTT et al., 1982; KOTERBA et al., 1984; VAALA et al., 1988; LEENDERTSE und BOENING, 1991; BÄUMER, 1997; BARTON et al., 1998; HOSPES und KLOSS, 1999; SEILER, 1999; BENTZ et al. 2002; MAZAN, 2005 und KNOTTENBELT et al., 2007a) wohingegen Fohlen, die an chronischen und schweren Infektionen leiden, eine Leukozytose zeigen (ROSSDALE und LEADON, 1975). So werden zum Beispiel eine erhöhte Anzahl Gesamtleukozyten von VAN PELT und RILEY (1969) bei Fohlen mit septischer Arthritis, von FIRTH et al. (1980) bei neugeborenen Pferden mit Polyarthritiden und Knocheninfektionen und von EBNER und GIRTLER (1991) bei Tieren mit Osteomyelitis-Synoviitis-Syndrom beschrieben (Tabelle 10). Im Gegensatz hierzu geben JONES et al. (1988) und KNOTTENBELT et al. (2007c) eine Leukopenie bei Fohlen an, die an einer Enterokolitis litten. An zweiter Stelle genannte Autoren geben dabei Werte von unter $1,5 \times 10^9/l$ an. Auch COHEN (2005) bestätigt leukopenische Werte bei Fohlen mit Diarrhoe, die oft mit einer Erniedrigung der Neutrophilen Granulozyten vergesellschaftet sind.

Von einer milden Leukopenie berichten BEYER et al. (1997) bei Fohlen mit Idiopathischer Hypokalzämie. Sie dokumentieren Gesamtleukozytenwerte von $6,4 G/l$. PERKINS et al. (1998) beschreiben geringe Gesamtleukozytenzahlen bei Fohlen, die an schwerer Rhabdomyolyse leiden. Gleichmaßen tritt eine Leukopenie bei einer nekrotisierenden Hepatitis bedingt durch *Bacillus piliformis* auf. Dies wird durch die Fallberichte von HUMBER et al. (1988), PAAR et al. (1993) sowie den Aufzeichnungen von PARADIS (2005) bestätigt (Tabelle 11).

Widersprüchliches berichten HULTEN und DEMMERS (2002). Sie kamen zu dem Ergebnis, dass Fohlen mit einer *Equinen-Herpesvirus-1*-Infektion eine Leukopenie zeigen und Fohlen mit einer, durch *Rhodococcus equi* verursachten, Pneumonie eine Leukozytose aufweisen. Letzteres Phänomen bestätigen auch WOLLANKE und GERHARDS (1999) und KNOTTENBELT et al. (2007c) in ihren Untersuchungen.

LEILDLE et al. (1980) beschrieben das Krankheitsbild der Neonatalen Isoimmunleukopenie beim Fohlen. Die Autoren berichten hierbei von Leukozytenwerten unter $1 G/l$.

Es gilt das gewisse Fohlenerkrankungen nicht unbedingt mit einer Veränderung der Leukozytenzahlen einhergehen. Beispielsweise traten bei Untersuchungen von DIVERS et al. (1983), die Fohlen mit toxisch bedingtem Leberversagen untersuchten, keine Abweichungen der Leukozytenwerte auf.

2.2.1.2 Neutrophile Granulozyten und Lymphozyten

Der Abfall der Gesamtleukozytenzahl ist vor allem in dem Absinken der Neutrophilen Granulozyten und der Lymphozytenanzahl begründet. Dies bestätigen u. a. JEFFCOTT et al. (1982) in ihrer Studie an 46 Fohlen, deren Geburt vorzeitig eingeleitet und die prä-matur entwickelt wurden. Hierbei konnte zwischen Tieren, die die ersten zehn Stunden post natum nicht überlebten, welche die innerhalb der ersten vier Tage post natum verstarben und Tieren, die ein Alter von sieben Lebenstagen überschritten, unterschiedliche Entwicklungen beobachtet werden. Erstere zeigten eine massive Lymphopenie und eine milde Neutropenie, wohingegen sich bei den an zweiter Stelle genannten Fohlen die Lymphopenie milderte und die Neutrophilen Granulozyten keinen Abfall aufzeigten. Bei den Fohlen der dritten Gruppe verhielten sich beide Parameter wie bei gesunden, durch Spontangeburt zur Welt gekommenen Neonaten, mit einer mäßigen Neutrophilie und Lymphopenie.

Das Granulozyten–Lymphozyten–Verhältnis ist bei kranken Fohlen erniedrigt. Das impliziert, dass kranke Tiere deutlich niedrigere Werte aufweisen. Ein initialer Anstieg von diesem Verhältnis wie bei gesunden Fohlen ist nicht zu registrieren (JEFFCOTT et al., 1982; HOSPES und KLOSS, 1999). Im Gegensatz hierzu dokumentieren KNOTTENBELT et al. (2007a) ein hochgradige Neutropenie in Gesellschaft mit einer Lymphozytose bei Prä-maturität.

Eine alleinige Lymphopenie tritt nach MORLEY und DESNOYERS (1992) nur bei einem Fohlen mit Uroperitoneum auf. Gleichermäßen berichten THOMAS et al. (2005) von einer B-Lymphopenie bei einem Fohlen mit *Fell pony foal syndrom*. HÖSLI (1977) und STUDDERT (1978) weisen in ihren Untersuchungen auf eine primäre, schwere, kombinierte Immundefizienz bei Araberfohlen hin, welche mit einem absoluten Fehlen von T- und B-Lymphozyten einhergeht. Diese Erkrankung, die autosomal rezessiv vererbt wird, geht laut WHITWELL (1978) unter anderem mit einer Lymphopenie von 0,001 G/l einher.

Tabelle 11: Veränderungen der Gesamtleukozytenzahl, der neutrophilen Granulozyten sowie der Lymphozyten beim kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Fallnummer des Fohlens	Diagnose	Gesamtleukozyten (G/l) / n	Neutrophile Granulozyten (%)	Lymphozyten (%)
VAN PELT et al. (1969)		Fall 2	septische Arthritis	19,7*	61	9
		Fall 3		9,1*	52	19
		Fall 4		8,7*	32	48
HUMBER et al. (1988)		Fall 1	Tyzzer Disease	1,8*		
		Fall 2		2,4*		
JONES et al. (1988)		Fall 2	Enterocolitis	5,2*		
VAALA et al. (1988)		Fall 1	Omphalophlebitis, Osteomyelitis	5,1*		
EBNER und GIRTLE (1991)		Fall 1	Osteomyelitis-Synoviitissyndrom	14,2*		
ROBINSON et al. (1993)		Fall 1	Septikämie	1,2*		
		Fall 2		1,1*		
		Fall 3		0,8*		
		Fall 5		6,4*		
		Fall 6		9,8*		
		Fall 7	6,6*			
BARTON et al. (1998)	< 24. Stunde 2. -7. Tag		Septikämie	5,5 ± 8,4		
				7,0 ± 5,1		
PERKINS et al. (1998)		Fall 1	Rhabdomyolyse	19,0*		
		Fall 2		4,3*		
		Fall 3		2,1*		
SEILER (1999)	0. Stunde 3. - 5. Stunde 12. - 24. Stunde 36. - 60. Stunde 81. - 108. Stunde		nicht definiert	7,0 ± 3,6* / 10 6,8 ± 4,1* / 12 7,5 ± 5,0* / 34 7,0 ± 4,0* / 46 8,9 ± 5,7* / 36		

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

2.2.2 Rotes Blutbild

2.2.2.1 Erythrozytenzahl, Erythrozytenindizes, Hämoglobin, Hämatokrit

Bei kranken Fohlen ist ebenfalls wie bei gesunden Fohlen ein Abfall der Erythrozytenzahl innerhalb der ersten 4,5 Tage post natum feststellbar (Tabelle 12). Dabei haben besonders lebensschwache und septikämische Tiere eine signifikant niedrigere Erythrozytengesamtzahl. Gleiches gilt für den Hämatokrit. Dieser Parameter ist bei kranken Fohlen einem Abfall in den ersten 84 bis 108 Lebensstunden unterlegen. Jedoch unterscheiden sich die Werte von denen gesunder Tiere durch ein dauerhaft niedrigeres Niveau (SEILER, 1999). Übereinstimmend stellten HOSPES und KLOSS (1999) fest, dass prämaturn geborenen Fohlen einen erhöhten Hämatokrit von > 0,39 l/l aufweisen, wohingegen mature Neugeborene einen Referenzwert von < 0,39 l/l zeigen.

Unterschiede zeigen sich weiterhin in der Hämoglobinkonzentration, welche während des gesamten Untersuchungszeitraumes starken Schwankungen unterliegen. Unmittelbar nach der Geburt waren die Werte niedriger als bei gesunden Fohlen, um ab der 36. Stunden post natum langsam anzusteigen und sich gegenläufig zum Hämatokrit und zur Erythrozytenzahl zu verhalten (SEILER, 1999).

In den Untersuchungen von BELLINGHAUSEN (1983) kam es bei Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom zu einem entgegen gesetztem Verlauf. Hier stieg der Hämatokrit infolge der sistierenden Milchaufnahme an und die Hämoglobinkonzentration sowie die Erythrozytenzahl fielen ab.

LEENDERTSE und BOENING (1991) berichten von Erythrozytenkonzentrationen von 2 T/l bei einem Fohlen mit Neonataler Isoerythrolyse. Hierbei korrelierte die Erythrozytenzahl genau wie bei SEILER (1999) mit dem Hämatokrit. Dieser fiel auf einen Wert von 0,12 l/l ab. Die Autoren WEHREND und BOSTEDT (1999) sowie BOYLE et al. (2005) bestätigen diesen Verlauf ebenso wie KÄHN et al. (1991). Zuletzt genannte Autoren diagnostizierten bei 17 Fohlen eine Neonataler Isoerythrolyse. Dabei konnte festgestellt werden, dass sowohl Hämatokrit, Erythrozytengesamtzahl als auch Hämoglobin in ihren Mittelwerten stark von denen gesunder Tiere abwichen (Tabelle 12). Auch WEHREND und BOSTEDT (1999) berichten von einem Fohlen, welches mit ersten Symptomen am zweiten Lebenstag auffiel. Dieses wies einen Erythrozytenwert von 1,34 T/l auf. Bei einem anderen Fohlen aus selbiger Veröffentlichung, welches in einem Lebensalter von < 18 Stunden post natum der klinischen Untersuchung zugeführt wurde, konnte ein Hämatokrit von 0,06 l/l festgestellt werden. Von KNOTTENBELT et al. (2007b) werden sinkende Erythrozytenwerte bis 2 - 3 T/l bestätigt. Ebenso ist ein niedriger Hämatokrit von 0,5 – 0,10 l/l dokumentiert.

EBNER und GIRTLER (1991) stellen bei einem Fohlen mit Osteomyelitis-Synoviitis-Syndrom eine geringgradige Anämie fest. Eine solche ist in dem Fallbericht von SOCKETT et al. (1987) immunbedingt. Die Autoren berichten von einem Quarter Horse Fohlen, bei dem sowohl Erythrozytengesamtzahl als auch der Hämatokrit massiv erniedrigt waren (Tabelle 12).

Bei neugeborenen Pferden, die an einer Diarrhoe in Verbindung mit einer mittel- bis hochgradigen Exsikkose litten, stellten BOSTEDT und LEHMANN (1989) fest, dass der Hämatokrit unabhängig von der Ursache stark schwankte und weit unterhalb des Grenzwertes von 0,35 l/l lag. Im Gegensatz hierzu stellte BÄUMER (1997) fest, dass Fohlen, die an Diarrhoe litten, einen erhöhten Hämatokrit über 0,50 l/l zeigten.

Das Mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) ist nach den Angaben von JEFFCOTT et al. (1982) bei prämaturen Fohlen stark erhöht. Sie zeigen Werte auf, die sich um 63 fl ab dem 150. Trächtigkeitstag befinden. Begründet wird diese Tatsache mit der im Verlauf der fetalen Entwicklung erst späten Größenabnahme der Erythrozyten. So sinkt das MCV während der Trächtigkeit auf einen Wert von < 39

fl ab dem 320. Trächtigkeitstag ab. Selbige Tendenz des Verlaufes vom MCV ist von KNOTTENBELT et al. (2007a) dokumentiert.

Tabelle 12: Veränderungen von Erythrozytenzahl, Hämatokrit und Hämoglobin bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Fallnummer des Fohlens	Diagnose	Erythrozyten (T/l) / n	Hämatokrit (l/l) / n	Hämoglobin (mmol/l) / n
SOCKETT et al. (1987)	1. Tag	Fall 1	Immunbedingte	4,33	0,19*	
	4. Tag		Anämie	2,95	0,13*	
	10. Tag			4,16	0,17*	
ROBINSON et al. (1993)		Fall 1	Septikämie		0,30*	7,08*
		Fall 2		0,35*	8,19*	
		Fall 3		0,40*	9,87*	
		Fall 5		0,41*	10,24*	
		Fall 6		0,38*	9,19*	
		Fall 7		0,33*	8,57*	
SEILER (1999)	< 1. Stunde		nicht	10,97 ± 1,03* / 10	0,44 ± 0,04* / 10	8,81 ± 1,06* / 10
	3. - 5. Stunde		definiert	9,62 ± 1,62* / 12	0,40 ± 0,06* / 12	8,32 ± 1,18* / 12
	12. - 24. Stunde			9,26 ± 1,74* / 34	0,40 ± 0,07* / 35	8,26 ± 1,43* / 35
	36. - 60. Stunde			9,26 ± 1,80* / 46	0,40 ± 0,07* / 47	8,50 ± 1,49* / 47
	81. - 108. Stunde			9,08 ± 1,79* / 36	0,38 ± 0,07* / 37	7,94 ± 1,24* / 37
WEHREND u. BOSTEDT (1999)	< 18. Stunde	Fall 1	Neonatale	3,78*	0,06*	
	2. Tag	Fall 2	Isoerythrozytolyse	1,34*	0,16*	
	4. Tag	Fall 3		2,27*	0,07*	
BOYLE et al. (2005)			Neonatale Isoerythrozytolyse	4,3 ± 2,7 / 16	0,18 ± 0,1* / 16	3,9 ± 1,86* / 16

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

2.2.2.2 Thrombozyten

Die Thrombozyten sind unter anderem bei der Alloimmun-Thrombozytopenie der Neugeborenen stark erniedrigt. So beschreiben BUECHNER-MAXWELL et al. (1997) diese Erkrankung bei einem Quarter Horse Fohlen. Einen ähnlichen Fall dokumentierten SOCKETT et al. (1987). Auch hier war ein Fohlen der Rasse Quarter Horse betroffen, dass nachweislich an einer immunbedingten Thrombozytopenie litt (Tabelle 13).

Ebenso wurden bei Tieren mit Septikämie niedrigere Werte nachgewiesen als bei gesunden Fohlen (BARTON et al., 1998). Ähnliches stellten auch BENTZ et al. (2002) fest. Sie berichten von zwei Fohlen mit schwerer Thrombozytopenie und Sepsis sowie Enzephalopathie, bei denen sehr geringe Werte gemessen wurden (Tabelle 13). Bei ihren Untersuchungen war auffällig, dass sich die Thrombozytopenie milderte, sobald die Septikämie therapiert war. Die Autoren machen dafür unter anderem das Thrombopoetin verantwortlich, welches bei septikämischen und thrombozytopenischen Tieren gemessen werden konnte. BENTZ et al. (2002) gehen davon aus, dass dieses Molekül daran beteiligt ist, dass Fohlen, die an Septikämie leiden, gleichfalls hämorrhagische Veränderungen

aufweisen. PERKINS et al. (2005) beschreiben eine Thrombozytopenie ungeklärter Genese, die mit einer ulcerativen Dermatitis assoziiert war. Die vier Fohlen, die in die Studie aufgenommen wurden, zeigten Thrombozytenwerte von 0 - 30 G/l.

Tabelle 13: Veränderungen der Thrombozytenkonzentration bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	Fallnummer des Fohlens	Diagnose	Thrombozyten (G/l)
SOCKETT et al. (1987)	1. Tag	1	1	Autoimmun-Thrombozytopenie	6*
	4. Tag	1	1		3*
	10. Tag	1	1		37*
BUECHNER-MAXWELL et al. (1997)		1	1	dito	13000* 9000*
BARTON et al. (1998)	< 24. Stunde	34		Septikämie	214 ± 77
	2. - 7. Tag				170 ± 82
BENZT et al. (2002)	2. Tag	2	1	Septikämie und Enzephalopathie	10000*
		2	2		52000*

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

2.2.3 Elektrolyte

Bei Fohlen mit Diarrhoe und Uroperitoneum kommt es zu Elektrolytverschiebungen. So berichten BOSTEDT und LEHMANN (1989) von acht Fohlen, die an durch Rotaviren verursachtem Durchfall litten. Bei den zwischen vier und 28 Tage alten Fohlen kam es zu einem Abfall der Natrium- und Kaliumkonzentrationen unter die Referenzwerte. Die Kalziumkonzentration differierte nicht zu den Referenzwerten gesunder Fohlen.

Ein Uroperitoneum hat zur Folge, dass sich eine Hyponatriämie, Hypochlorämie und Hyperkaliämie entwickelt (BEHR et al., 1981; BAERVELDT und KLEIN, 1991; MORLEY und DESNOYERS, 1992; BOSTEDT, 1993; MÜNNICH et al., 1995; DUNKEL et al., 2005; KNOTTENBELT et al. 2007d) (Tabelle 14). An vorletzter Stelle genannte Autoren erkannten jedoch in ihren Untersuchungen an 32 Fohlen mit Uroperitoneum, dass nur 8 % der Tiere an einer Hyperkaliämie litten.

Der Zustand der Hyponatriämie erklärt sich durch den niedrigen Gehalt von Natrium in der Stutenmilch und die zunehmende Verdünnung des Natriums durch das größer werdende Extrazellulärvolumen. Die erhöhten Kaliumwerte liegen darin begründet, dass es zu einer kontinuierlichen Zufuhr von Kalium über die Muttermilch kommt, aber Kalium gleichzeitig nur unzureichend über den Harn ausgeschieden wird (BEHR et al., 1981).

Des Weiteren führt ein Natriummangel bei neugeborenen Fohlen zu Schwierigkeiten beim Mekoniumabsatz. Bei einer Unterversorgung mit Natrium ist oft ein verzögerter Abgang von Darmpech die Folge (GÜTTE, 1972; MEYER, 1996).

Des Weiteren berichten BEYER et al. (1997) von einer idiopathischen Hypokalzämie der Fohlen, deren Ursache noch ungeklärt ist. Die erkrankten Fohlen zeigten dabei nicht nur Veränderungen von ionisierten- und Gesamtkalziums, sondern auch der Elektrolyte Natrium, Kalium und Chlorid.

Gleichermaßen beschreiben auch PERKINS et al. (1998) Elektrolytimbalancen bei Fohlen mit schwerer Rhabdomyolyse. Dabei leiden die Tiere unter einer Hyperkaliämie, Hyponatriämie und Hypochlorämie (Tabelle 14). Begründet wird dies mit der Tatsache, dass die Muskulatur das größte Reservoir für Kalium ist, aber nur sehr wenig Chlorid, Natrium und Kalzium beinhaltet. Kommt es bei einer Myolyse zu einer Zerstörung der Zellmembranen, folgt ein Kaliumausstrom und ein Einstrom von Wasser, Natrium, Chlorid und Kalzium in das geschädigte Muskelgewebe.

Weiterhin tritt eine schwere Hyperkaliämie und eine leichte Hypochlorämie bei Tieren mit einer *Bacillus piliformis*-Infektion auf (HUMBER et al., 1988; PAAR et al., 1993).

Tabelle 14: Veränderung der Elektrolyte bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Fallnummer des Fohlens	Diagnose	Behandlungstag	Natrium (mmol/l)	Kalium (mmol/l)	Chlorid (mmol/l)	Kalzium (mmol/l)
BEHR et al. (1981)	1	Uroperitoneum	1.	114	5,6	81	
	1		2.	124	5,6	86	
	1		3.	129	4,2	91	
	1		4.	134	3,8	96	
	1		6.	136	3,8	98	
	2		Uroperitoneum		112	6,4	74
	3	Uroperitoneum		105	7	74	
	4	Uroperitoneum		114	6	78	
HUMBER et al. (1988)	1	Tyzzler Disease			6,4		
MORLEY und DESNOYERS (1992)	1	Uroperitoneum		115	6,3	83	
BOSTEDT (1993)	1	Uroperitoneum		109,6	5,99		3,04
MÜNNICH et al. (1995)	1	Uroperitoneum		111	6,62	82	
BEYER et al. (1997)	1	Idiopathische Hypokalzämie		130	2,4	100	0,59
PERKINS et al. (1998)	1	Rhabdomyolyse		119	7,3	82	0,75
	2	dito		117	7,3		0,95
	3	dito			7,1		0,8
	4	dito			8,8		

2.2.4 Enzymaktivitäten

Bei kranken Fohlen kommt es abhängig vom Krankheitsbild zu Veränderungen der Enzymaktivitäten. So beschreibt BELLINGHAUSEN (1983) erhöhte Werte der Kreatinkinase bei Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom. Diese sind auf tonisch - klonische Krämpfe zurückzuführen. Bei Tieren, die keine Krämpfe zeigten, wurden nur Werte von etwa 40 U/l gemessen. Im Unterschied zu Fohlen mit Weißmuskelkrankheit ist die AST bei Tieren mit Fehlanpassungssyndrom nur geringgradig erhöht. Bei Fohlen mit neonataler Isoimmunleukopenie wurde ebenfalls eine gesteigerte Aktivität der CK festgestellt (LEIDL et al., 1980). Von diesen Autoren wird für die Erhöhung das vermehrte Liegen der Tiere bzw. eine gleichzeitig vorliegende Muskeldystrophie verantwortlich gemacht (Tabelle 15). Ein beträchtlicher Anstieg der CK-Aktivität weit über die Referenzwerte ist vor allem bei der nutritiven Muskeldystrophie zu verzeichnen. Gleichmaßen ist auch die AST einer mittel- bis hochgradigen Zunahme unterlegen (BOSTEDT, 1976; BOSTEDT, 1977; RONÉUS, 1982; RONÉUS und JÖNSSON, 1984; RONÉUS und ESSÉN-GUSTAVSSON, 1986; HIGUCHI et al., 1989; HEGREBERG und REED, 1990). Es werden unter anderem von BOSTEDT (1976) CK-Aktivitäten von 10.000 U/l beschrieben. Gleichfalls dokumentierten PERKINS et al. (1998) bei Fohlen mit schwerer Rhabdomyolyse massiv erhöhte Aktivitäten der CK und AST. Dafür wird zum einen der Selenmangel, zum anderen der oxidative Stress an der quergestreiften Muskulatur als eine Folge von Septikämie und Hypoxie während der Geburt verantwortlich gemacht. Um beide Muskelerkrankungen voneinander zu differenzieren, stellten RONÉUS und JÖNSSON (1984) fest, dass sich die AST-Aktivität bei der Weissmuskelkrankheit zwei Wochen eher und die CK-Aktivität innerhalb von sieben Tagen auf ein normales Niveau abfällt, als bei einer Rhabdomyolyse.

Die Aktivität der γ -GT ist bei kranken Fohlen in den 36. – 60. Lebensstunden signifikant niedriger als bei gesunden Fohlen (SEILER, 1999). Die Autorin berichtet allerdings weiter, dass sich diese Feststellung nur auf Fohlen bezieht, die als gesund entlassen werden konnten. Im Gegensatz dazu war die Enzymaktivität bei Tieren, die euthanasiert wurden oder gestorben sind, tendenziell höher. Bei Fohlen mit Lebererkrankungen werden von DIVERS et al. (1983) massiv erhöhte Werte beschrieben (Tabelle 15). Unter anderem werden bis auf das vierfache ansteigende Werte der AST und eine geringe Zunahme der γ -GT bei Fohlen mit nekrotisierender Hepatitis bedingt durch eine *Bacillus piliformis*-Infektion dokumentiert (HUMBER et al., 1988; PAAR et al. 1993; PARADIS, 2005). Die Aktivität der γ -GT und der GLDH unterliegen bei Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom keinen Abweichungen (BELLINGHAUSEN, 1983).

MAZAN (2005) berichtet von milden Zunahmen der AST- und der γ -GT-Aktivität bei septikämischen Fohlen.

Tabelle 15: Veränderungen der Enzymaktivitäten bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Fallnummer des Fohlen	Diagnose	Zeitpunkt der Probennahme post natum	AST (U/l)	γ -GT (U/l)	CK (U/l)
LEIDL et al. (1980)	1	Neonatale				446
	3	Isoimmunleukopenie		167		3620
BELLINGHAUSEN (1983)	1	Fehlanpassungs-	32. Stunde			1350
	1	syndrom	44. Stunde			286
	3	dito	14. Stunde			1100
DIVERS et al. (1983)	1	Leberversagen			159	
	2	dito			297	
	3	dito			205	
	4	dito			111	
	5	dito			140	
	6	dito			27	
	7	dito			228	
	8	dito			48	
HUMBER et al. (1988)	1	Tyzzler Disease		4950	195	
HEGREBERG und REED (1990)	1	nutritive				249
	3	Muskeldystrophie			260	5094
PERKINS et al. (1998)	1	Rhabdomyolyse	48. Stunde	10148		308897
	2		3. Stunde	164		852
			96. Stunde	13961		492419
	3		144. Stunde	5812		>200000
	4		4. Stunde	2400		46300

2.2.5 Stoffwechselmetaboliten

2.2.5.1 Harnstoff und Kreatinin

Die Harnstoffkonzentrationen im Blut von kranken Fohlen ähneln in ihrem Verlaufsprofil dem der gesunden Fohlen. Allerdings befinden sich die Werte durchweg auf einem signifikant höheren Niveau (SEILER, 1999). Gleiches gilt für die Konzentrationen von Kreatinin (Tabelle 16). Auch hier waren die Werte der kranken Fohlen deutlich höher als die der gesunden Fohlen. Zudem konnte die Autorin Unterschiede zwischen Fohlen, die als gesund entlassen wurden und Fohlen, die verstarben bzw. euthanasiert wurden, feststellen. Letztere zeigten tendenziell höhere Kreatininkonzentrationen.

Des Weiteren wurden bei Fohlen mit einem Uroperitoneum hohe Harnstoffkonzentrationen beschrieben (LEIDL et al., 1980; BEHR et al., 1981; BOSTEDT, 1987; BAERVELDT und KLEIN, 1991; MORLEY et al., 1992; BOSTEDT, 1993; MÜNNICH et al. (1995). Dabei erreichten sie Werte bis 15 mmol/l. Gleichmaßen berichten WORTH et al. (1997) von massiv erhöhten Kreatininkonzentrationen. Diese erzielten Werte von bis zu 340 μ mol/l. Auch DUNKEL et al. (2005) kamen bei ihren Untersuchungen an 32 Fohlen zu dem Ergebnis, dass die Tiere, welche an einem Uroperitoneum litten, eine Konzentrationssteigerung des Serumkreatinis aufzeigten.

Nach PERKINS et al. (1998) weisen neugeborene Fohlen mit schwerer Rhabdomyolyse sowohl erhöhte Harnstoff- als auch Kreatininkonzentrationen auf.

Im Gegensatz hierzu wurde bei Fohlen mit Lebererkrankungen ein Abfall der Harnstoffkonzentration festgestellt (DIVERS et al., 1983). Allerdings berichten die Autoren, dass diese Tatsache kein guter Indikator für eine eingeschränkte Leberfunktion sei. Eine große Anzahl von Fohlen hätte in der ersten Lebenswoche aufgrund der hohen Proteinsyntheserate und der Adaptation einen niedrigen Harnstoffspiegel.

Tabelle 16: Veränderungen von Harnstoff -und Kreatininkonzentrationen bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Fallnummer des Fohlens	Zeitpunkt der Probenahme** / Behandlungstage post natum***	Diagnose	Harnstoff (mmol/l) / n	Kreatinin (µmol/l) / n
LEIDL (1980)	Fall 1		Neonatale Isoimmunleukopenie	15,15* / 1	353,61* / 1
BEHR et al. (1981)	Fall 1	1. Tag***	Uroperitoneum	3,50* / 1	
	Fall 1	2. Tag***		5,33* / 1	
	Fall 1	3. Tag***		5,0* / 1	
	Fall 1	4. Tag***		1,0* / 1	
	Fall 1	6. Tag***		1,0* / 1	
DIVERS et al. (1983)	Fall 1		Leberversagen	0,50* / 1	44,20* / 1
	Fall 2		dito	0,33* / 1	
	Fall 3		dito	0,50* / 1	
	Fall 4		dito	0,50* / 1	
	Fall 5		dito	1,67* / 1	
	Fall 6		dito	0,50* / 1	
	Fall 7		dito	0,50* / 1	
	Fall 8		dito	0,67* / 1	
MORLEY und DESNOYERS (1992)	Fall 1		Uroperitoneum	15,8 / 1	408 / 1
BOSTEDT (1993)	Fall 1		Uroperitoneum	6,11* / 1	
MÜNNICH et al. (1985)	Fall 1		Uroperitoneum	6,62 / 1	287 / 1
WORTH et al. (1997)	Fall 1		Uroperitoneum		344,77* / 1
PERKINS et al. (1998)	Fall 1		Rhabdomyolyse	3,3* / 1	159,1* / 1
	Fall 2		dito	3,82* / 1	159,1* / 1
	Fall 3		dito	2,16* / 1	203,3* / 1
	Fall 4		dito	4,0* / 1	291,7* / 1
SEILER (1999)		0. Stunde**	nicht definiert	7,84 ± 4,5* / 10	415,49 ± 256,37* / 10
		3. - 5. Stunde**	dito	6,77 ± 2,9* / 11	415,49 ± 371,29* / 9
		12. - 24. Stunde**	dito	7,84 ± 3,2* / 36	327,09 ± 380,13* / 27
		36. - 60. Stunde**	dito	7,12 ± 3,92* / 43	150,28 ± 79,56* / 29
		84. - 108. Stunde**	dito	5,7 ± 4,5* / 35	123,76 ± 44,20* / 21

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte, nach Angabe in der Originalliteratur

2.2.5.2 Glukose, Gesamtprotein und Laktat

Die Veränderungen der Glukosekonzentrationen sind abhängig von dem jeweiligen Krankheitsgeschehen der neugeborenen Fohlen. In den Untersuchungen von SEILER (1999) stellte sich heraus, dass alle kranken Fohlen unter einer Hypoglykämie litten. Gleiches berichten auch SOBIRAJ et al. (1992). Die Autoren konnten eine dauerhaft niedrige Glukosekonzentration bei Fohlen mit Lebensschwächesyndrom feststellen. Sie begründen dies unter anderem als Folge schwerer Schockzustände bzw. vermehrter Stressbelastung. KOTERBA et al. (1984) untersuchte 38 septikämische Fohlen. Dabei waren alle 13 Tiere, die jünger als 24 Stunden waren, hypoglycämisch und zeigten klinische Anzeichen einer Infektion. Die Glukosewerte fielen auf Konzentrationen ab, welche zwischen 1,0 und 6,0 mmol/l lagen. Die 21 Fohlen, die bereits älter als 24 Stunden waren, zeigten sowohl eine Hyper- als auch eine Hypoglykämie. An anderer Stelle wurden ebenfalls hypoglycämische Werte bei septikämischen Neonaten dokumentiert (MAZAN, 2005). Auch prämaturre Fohlen zeigen nach den Aufzeichnungen von KNOTTENBELT et al. (2007a) hypoglycämische Blutspiegel. Sie beschreiben Werte von < 2,5 mmol/l in den ersten zwei Lebensstunden. Ebenfalls konnten bei Neugeborenen mit Lebererkrankungen niedrige Glukosewerten nachgewiesen werden (DIVERS et al., 1983). Die Autoren berichten jedoch, dass diese Tatsache möglicherweise auch im niedrigen Glykogengehalt der Leber von Neonaten begründet sein könnte. Andernfalls berichten HUMBER et al. (1988), PAAR et al. (1993) und PARADIS (2005b) von Fohlen mit einer nekrotisierenden Hepatitis bedingt durch eine *Bacillus piliformis*-Infektion. Bei den beiden Tieren konnten hochgradig hypoglycämische Werte nachgewiesen werden (Tabelle 17).

Auch die Konzentration des Gesamtproteins hängt stark von der vorliegenden Erkrankung ab. Handelt es sich um ein entzündliches Geschehen, wie zum Beispiel Septikämie (ROBINSON et al., 1993) oder Polyarthrit und Knocheninfektionen (FIRTH et al., 1979), so kommt es zu deutlich erniedrigten Werten (Tabelle 17). Anders ist dies jedoch bei den Untersuchungen von BELLINGHAUSEN (1983) und SEILER (1999), die zwischen kranken und gesunden Fohlen keine signifikanten Unterschiede feststellen konnten.

Die Laktatkonzentration ist bei kranken Fohlen wie SEILER (1999) und BELLINGHAUSEN (1983) berichten erhöht (Tabelle 18). Auch CORLEY et al. (2005) konnten dies in ihren Untersuchungen bestätigen. Dabei berichten sie von Werten > 5 mmol/l bei 72 Fohlen. Es wurde deutlich, dass Tiere mit Bakteriämie Werte um 7,65 mmol/l und Neugeborene mit perinatalem Neonatalen Respirationssyndrom Konzentrationen um 8,5 mmol/l aufwiesen. Gleichermaßen zeigten Fohlen mit dem *systemic inflammatory response syndrome* (SIRS) oder Fohlen, die im Schockzustand eingeliefert wurden, massiv erhöhte Laktatwerte. Im Gegensatz dazu hatten Fohlen mit lokalen bakteriellen Infektionen und

Kolitiden Werte unter 2 mmol/l. Auch DRUMMOND und KOTERBA (1990) bestätigen die Aussage, dass Fohlen mit Neonatalem Respirationssyndrom eine Zunahme der Laktatkonzentration entwickeln.

Tabelle 17: Veränderungen von Glukose - und Gesamtproteinkonzentrationen bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Fallnummer des Fohlens	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Diagnose	Glucose (mmol/l) / n	Gesamtprotein (g/l) / n
FIRTH et al. (1980)	Fall 1		Polyarthritis		49 / 1
	Fall 2		dito		50 / 1
DIVERS et al. (1983)	Fall 1		Leberversagen	0,72* / 1	57* / 1
	Fall 2		dito	3,66* / 1	47* / 1
	Fall 3		dito	9,66* / 1	57* / 1
	Fall 4		dito	1,89* / 1	60* / 1
	Fall 5		dito	1,22* / 1	69* / 1
	Fall 6		dito	3,55* / 1	62* / 1
	Fall 7		dito	3,89* / 1	62* / 1
	Fall 8		dito	2,0* / 1	72* / 1
KOTERBA et al. (1984)	Fall 1		Septikämie	2,2 / 1	
	Fall 2		dito	4,5 / 1	
	Fall 3		dito	5,5 / 1	
	Fall 4		dito	7,7 / 1	
	Fall 6		dito	10,7 / 1	
	Fall 7		dito	12,0 / 1	
HUMBER et al. (1988)	Fall 1		Tyzzler Disease	0,44* / 1	
	Fall 2			0,83* / 1	
LEENDERTSE und BOENING (1991)	Fall 3		septische Meningoenzephalitis	< 2,7 / 1	
	Fall 4		septischer Schock	2,4 / 1	
BOSTEDT (1993)	Fall 1		Uroperitoneum	3,61* / 1	68* / 1
ROBINSON et al. (1993)	Fall 1		Septikämie		37* / 1
	Fall 2		dito		38* / 1
	Fall 3		dito		40* / 1
	Fall 5		dito		41* / 1
	Fall 6		dito		38* / 1
	Fall 7		dito		33* / 1
SEILER (1999)		< 1. Stunde	nicht definiert	5,05 ± 5,49* / 10	49 ± 10 / 9
		3. - 5. Stunde	nicht definiert	4,44 ± 2,55* / 11	48 ± 8 / 9
		12. - 24. Stunde	nicht definiert	6,11 ± 3,72* / 36	49 ± 7 / 16
		36. - 60. Stunde	nicht definiert	7,66 ± 2,72* / 45	49 ± 7 / 18
		84. - 108. Stunde	nicht definiert	8,27 ± 3,72* / 36	52 ± 9 / 15

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

Tabelle 18: Veränderung der Laktatkonzentration bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Zeitpunkt der Probennahme post natum	Diagnose	n	Laktat (mmol/l)
SEILER (1999)	< 1. Stunde	nicht definiert	10	10,2 ± 4,1
	3. - 5. Stunde	nicht definiert	10	7,1 ± 1,9
	12. - 24. Stunde	nicht definiert	21	6,2 ± 4,0
	36. - 60. Stunde	nicht definiert	23	4,3 ± 3,9
	84. - 108. Stunde	nicht definiert	20	3,6 ± 2,7

2.2.5.3 Gesamtbilirubin

DIVERS et al. (1983) beschreiben eine Hyperbilirubinämie bei Fohlen, die an einem toxischen Leberversagen leiden. Dabei ist die hohe Konzentration (Tabelle 19) des Gesamtbilirubins dem hohen Anteil unkonjugierten Bilirubins im Plasma geschuldet. Gleichmaßen sind auch Fälle von Fohlen dokumentiert, die an einer schweren nekrotisierenden Hepatitis litten. Diese wurde durch eine *Bacillus pilliformis*-Infektion verursacht und war für steigende Werte des Totalbilirubins verantwortlich (HUMBER et al., 1988; PAAR et al., 1993 und PARADIS, 2005).

Bei BEYER et al. (1997) zeigte ein vier Tage altes Fohlen mit idiopathischer Hypokalzämie erhöhte Bilirubinwerte von 76,7 µmol/l. Gleiches gilt für die 15 untersuchten Fohlen von BOYLE et al. (2005), welche an Neonataler Isoerythrozytolyse erkrankt waren. Bei ihnen konnten massiv erhöhte Bilirubinwerte analysiert werden (Tabelle 19). McCLURE (2005) und KNOTTENBELT et al. (2007)^b bestätigen diese Tendenz. Letztere Autoren geben sogar noch höhere Bilirubinkonzentration von 250 µmol/l an.

Tabelle 19: Veränderung der Gesamtbilirubinkonzentration bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Fallnummer des Fohlens	Diagnose	n	Gesamtbilirubin (µmol/l)
DIVERS et al. (1983)	Fall 1	Leberversagen	1	496,01*
	Fall 2	dito	1	278,80*
	Fall 3	dito	1	179,59*
	Fall 4	dito	1	359,18*
	Fall 5	dito	1	249,71*
	Fall 6	dito	1	342,08*
	Fall 7	dito	1	348,92*
	Fall 8	dito	1	249,72*
HUMBER et al. (1988)	Fall 1	Tyzzler Disease	1	156,4*
BOYLE et al. (2005)		Neonatale Isoerythrolyse	15	240,3 ± 156,8*

* in SI-Einheiten umgerechnete Werte nach Angabe in der Originalliteratur

2.2.5.4 Immunglobulin G (IgG)

Beim Fohlen sind viele Erkrankungen auf einen Mangel an IgG zurückzuführen. Dabei spielen besonders infektiöse Geschehnisse eine große Rolle. Eine Vielzahl von Autoren bestätigen, dass die Wahrscheinlichkeit bei Fohlen, die an einer Agamma- bzw. einer Hypogammaglobulinämie leiden, um ein Vielfaches größer ist, in der Folge an einer Infektionskrankheiten zu erkranken (ROSSDALE und LEADON, 1975; McGUIRE, 1977; GERHARDS, 1986; VAALA, 1988; EBERHARDT, 1991; TYLER-McGOWAN, 1997). SOBIRAJ et al. (1992) berichten von Fohlen mit Lebensschwächesyndrom, die an einer A- bzw. Hypogammaglobulinämie leiden. Gleichermäßen beschreiben THOMAS et al. (2005) einen Fall, in dem ein Tier an dem *Fell pony foal syndrome* erkrankt ist und aufgrund eines absoluten B-Lymphozytenmangels nicht in der Lage ist, IgG zu synthetisieren. Ein vollständiger fehlerhafter passiver Transfer (FPT) bzw. ein teilweiser fehlerhafter passiver Transfer (PFPT) kann als Ursache für eine Hypogammaglobulinämie angesehen werden. KÄHN (1991) definiert die Bereiche von 0 bis 200 mg/dl IgG als FPT, von 200 bis 400 mg/dl als PFPT, von 400 bis 800 mg/dl als Transfer im subnormalen Bereich und > 800 mg/dl als normalen Transfer. Der FPT wird von McGUIRE et al. (1977) als Hauptursache für Infektionskrankheiten beim neugeborenen Pferd gesehen. In ihrer Studie erkrankten 78 % der 87 Fohlen an Infektionskrankheiten. In den Untersuchungen von EBERHARDT (1991) liegt die höchste Sterberate mit 87,5 % bei Fohlen einer Altersgruppe von zwölf bis 24 Stunden. Diese Fohlen zeigten mit 195 mg/dl die niedrigsten Werte und verstarben meist an generalisierten Infektionen. In der Altersgruppe 24 Stunden bis zwei Wochen post natum starben die Tiere zu 55,5 % mit einem IgG-Wert von 175 mg/dl. Gleichzeitig berichtet die Autorin, dass die betroffenen Fohlen einen langsameren Anstieg der IgG-Konzentration zeigten. In der sechsten Lebensstunde ließen sich nur Werte um 220 mg/dl nachweisen. Trotz ausreichender absoluter IgG-Werte in der zwölften Stunde post natum erkrankte das von der Autorin untersuchte Fohlen an multiplen Infektionen. Auch VAALA et al. (1988) sehen im FPT den Grund für Omphalophlebitiden und Osteomyelitiden beim prämaturnen Fohlen. Im Gegensatz zu den oben aufgeführten Autoren kommen BALDWIN et al. (1991) bei ihren Untersuchungen an 132 Fohlen zu dem Ergebnis, dass kein Unterschied zwischen Fohlen mit weniger und Fohlen mit mehr als 400 mg/dl IgG, in Bezug auf Schweregrad und Häufigkeit, an einer Infektionskrankheit zu erkranken, besteht.

2.2.6 Säure-Basen-Haushalt

2.2.6.1 pH-Wert

GORLT (2004) gelangt zu dem Ergebnis, dass kranke Fohlen im Vergleich zu klinisch gesunden Fohlen einen gleichgerichteten pH-Verlauf post natum zeigen, allerdings stets niedrigere Werte aufwiesen als

vitale Neugeborene. Einen ähnlichen Verlauf bestätigen auch ROSE et al. (1982) und SEILER (1999) wie in Tabelle 20 zu erkennen ist. Bei ersteren genannten Autoren wurde bei 17 Ponystuten die Geburt zwischen dem 270. und 330. Trächtigkeitstag frühzeitig eingeleitet. Die prämaternen Fohlen, die länger als neun Lebensstunden überlebten, zeigten einen moderaten Anstieg des pH-Wertes. Dieser blieb jedoch auch im weiteren Verlauf noch unter den Werten gesunder, spontan geborener bzw. termingerecht eingeleiteter Fohlen. Die Neugeborenen, die innerhalb der neunten Stunde post natum verstarben, zeigten deutlich abfallende pH-Werte.

Bei SEILER (1999) wiesen die kranken Fohlen, die als gesund entlassen wurden, ebenfalls einen tendenziell zu niedrigen pH-Wert auf. Diese Werte stiegen allerdings in den ersten drei bis fünf Lebensstunden auf einen Mittelwert von 7,3 an, um sich ab der 84. Stunde post natum den Werten gesunder Fohlen anzugleichen. Im Gegensatz dazu zeigten Tiere, die während des Untersuchungszeitraumes verstarben, einen Mittelwert unter 7,2 und blieben auch im weiteren Verlauf signifikant niedriger als Werte von gesunden Fohlen.

In der Arbeit von BELLINGHAUSEN (1983) zeigten neugeborene Pferde mit Fehlanpassungssyndrom, wie aus Tabelle 20 zu entnehmen ist, eine deutliche Azidose. Gleichmaßen verhielt sich der pH-Wert bei Tieren aus den Untersuchungen von BOSTEDT (1993) und DANIELS (1976). Diese Fohlen litten an einem Uroperitoneum. Auch bei BOSTEDT und LEHMANN (1989), die Tiere mit Rotavirusdiarrhoe untersuchten und bei JONES et al. (1988), die Messungen bei neugeborenen Pferden mit Enterocolitis vornahm, kam es zu azidotischen Veränderungen. In einer Studie von HAUSER et al. (2001) wurden bei 24 Fohlen mit Lungenaffektionen unter anderem der pH-Wert im arteriellen und venösen Blut bestimmt. Dabei wurde deutlich, dass sich dieser bei erkrankten Tieren in den sauren Bereich verschiebt und im Gegensatz zu gesunden Tieren niedrigere Werte messbar waren. Gleichzeitig konnte eine deutliche Altersabhängigkeit nachgewiesen werden. Pro Lebensstunde wurden ein Anstieg des arteriellen pH-Wertes von 0,0134 und eine Steigerung des venösen pH-Wertes von 0,0058 festgestellt. Die Autoren DUMMROND und KOTERBA (1990) berichten von einer Azidose bei Fohlen mit neonatalem Atemnotsyndrom, welche durch die Hypoxie und Ischämie zustande kommt. BREWER (1990) stellte fest, dass 61% aller septikämischen Neugeborenen an einer metabolischen Azidose leiden.

2.2.6.2 Aktuelle Basenabweichung (ABE)

Die aktuelle Basenabweichung von kranken Fohlen zeigt erhebliche Unterschiede im Vergleich zu vitalen Neonaten. So wurde bei induziert prämaternen Fohlen aus den Versuchen von ROSE et al. (1982) ein signifikant niedrigerer Basenexzess, als bei den spontan geborenen oder termingerecht

induzierten Fohlen, festgestellt. Bei den Tieren, welche innerhalb der ersten neun Lebensstunden verstarben, konnte außerdem ein zunehmender Abfall des Wertes nachgewiesen werden.

In der Untersuchung von SEILER (1999) wird ebenfalls deutlich, dass kranke, lebensschwache Fohlen signifikant erniedrigte Werte aufweisen. Zusätzlich bleiben diese Werte innerhalb der ersten drei bis fünf Stunden post natum im negativen Bereich. Allerdings kehrten sie bei Fohlen, die später als gesund entlassen werden konnten, wieder auf das Niveau gesunder Fohlen zurück. Im Gegensatz hierzu standen die Werte der Tiere, die euthanasiert wurden bzw. starben. Der Basenexzess dieser Fohlen war durchgehend niedriger als der von gesunden Neugeborenen.

GORLT (2004) stellte fest, dass der durchschnittliche Initialwert bei vitaldepressiven neugeborenen Fohlen bei 2,45 liegt. Anschließend fällt dieser innerhalb der ersten bis sechsten Lebensstunde signifikant ab. Der Abfall hält bis zur sechsten Stunde post natum an, um dann auf einem konstanten Niveau zu stagnieren. Ab dem zweiten Lebenstag erfolgt dann ein signifikanter Anstieg der ABE (Tabelle 20).

Tabelle 20: Veränderungen von pH-Wert und ABE bei kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Autor(en)	Fallnummer des Fohlens	Diagnose	Zeitpunkt der Probennahme post natum	n	pH - Wert	ABE mmol/l
BEHR et al. (1981)	Fall 1	Uroperitoneum	1. Tag	1	7,23	
			2. Tag	1	7,35	
			3. Tag	1	7,42	
			4. Tag	1	7,39	
			6. Tag	1	7,37	
ROSE et al. (1982)	Gruppe B Tod > 24. h post natum	Prämaturität	< 1. Stunde	9	7,277 ± 0,026	-3,0 ± 1,2
			15. Minute	7	7,292 ± 0,035	-3,0 ± 1,9
			30. Minute	7	7,273 ± 0,034	-4,8 ± 1,6
			1. Stunde	8	7,331 ± 0,021	-1,3 ± 0,9
			1,5. - 3. Stunde	8	7,358 ± 0,020	0,9 ± 0,6
			6. - 18. Stunde	5	7,334 ± 0,014	-1,2 ± 1,0
			24. Stunde	4	7,300 ± 0,018	-5,3 ± 0,6
	30. - 48. Stunde	4	7,342 ± 0,048	-3,6 ± 2,6		
	Gruppe C Tod < 9. h post natum	Prämaturität	< 1. Stunde	8	7,208 ± 0,034	-5,4 ± 0,8
			15. Minute	6	7,112 ± 0,043	-7,2 ± 2,0
			30. Minute	6	7,072 ± 0,039	-12,0 ± 1,7
			1. Stunde	4	7,091 ± 0,074	-10,7 ± 2,4
			1,5. - 3. Stunde	6	7,056 ± 0,094	-8,8 ± 2,0
	BELLINGHAUSEN (1983)	Fall 1	Fehlanpassungs-syndrom	31. Stunde	1	7,21
32. Stunde				1	7,35	4,6
38. Stunde				1	7,29	2,6
44. Stunde				1	7,33	3,4
54. Stunde				1	7,35	4,2
60. Stunde				1	7,34	0,1
66. Stunde				1	7,38	2,9
80. Stunde				1	7,36	3,2
106. Stunde				1	7,41	7,8
114. Stunde				1	7,4	5,5
	Fall 11	Fehlanpassungs-syndrom	31,5. Stunde	1	7,29	-1,5
			38. Stunde	1	7,33	1,1
			50. Stunde	1	7,34	2,4
			75. Stunde	1	7,39	5,8
			87. Stunde	1	7,37	4,3
			102. Stunde	1	7,37	3,6
			148. Stunde	1	7,42	7,1
JONES et al. (1988)	Fall 2	Enterocolitis		1	7,05	
BOSTEDT und LEHMANN (1989)		Diarrhoe		22	7,295 ± 0,062	-3,1 ± 5,1
BOSTEDT (1993)	Fall 1	Uroperitoneum		1	7,289	-4,2
SEILER (1999)		nicht definiert	< 1. Stunde	12	7,229 ± 0,076	1,5 ± 6,0
			3. - 5. Stunde	15	7,259 ± 0,101	1,7 ± 4,2
			12. - 24. Stunde	40	7,269 ± 0,117	0,0 ± 4,8
			36. - 60. Stunde	48	7,306 ± 0,112	1,7 ± 6,0
			84. - 108. Stunde	39	7,369 ± 0,041	4,6 ± 2,9
HAUSER et al. (2001)		Lungenafektion dito	1. - 6. Lebenstag	11	7,328 ± 0,048*	
			dito	11	7,366**	
GORLT (2004)		nicht definiert nicht definiert nicht definiert nicht definiert nicht definiert nicht definiert	Geburt	11	7,260 ± 0,058	2,45 ± 3,55
			10. Minute	11	7,294 ± 0,038	3,34 ± 3,18
			30. Minute	11	7,338 ± 0,018	5,26 ± 1,97
			60. Minute	11	7,363 ± 0,023	6,20 ± 2,02
			120. Minute	11	7,379 ± 0,030	5,87 ± 1,88
			360. Minute	11	7,366 ± 0,030	3,78 ± 2,1

Literatur

	nicht definiert	12. Stunde	11	7,373 ± 0,021	4,02 ± 1,89
	nicht definiert	24. Stunde	11	7,360 ± 0,021	4,05 ± 1,35
	nicht definiert	48. Stunde	11	7,363 ± 0,024	4,82 ± 1,82
	nicht definiert	72. Stunde	11	7,379 ± 0,021	7,04 ± 1,58
	nicht definiert	96. Stunde	11	7,384 ± 0,029	6,71 ± 2,68

* venös, ** arteriell

3 MATERIAL UND METHODEN

3.1 Material

3.1.1 Tiere

Der Untersuchung standen Fohlen unterschiedlicher Rassen, die in den Jahren 2003 bis 2008 in die Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus–Liebig–Universität Gießen eingeliefert bzw. in der Klinik geboren wurden, zur Verfügung. Die in die Untersuchung einbezogenen Fohlen waren bei Einlieferung jünger als zehn Tage alt.

3.1.2 Blutprobenentnahme und Probenvorbereitung

Den Fohlen wurden je nach Erkrankung und Indikation wiederholt Blutproben entnommen. Nach Fixierung des Tieres und Desinfektion der Entnahmestelle mit 70 %igem Alkohol wurde die Vena jugularis externa gestaut. Anschließend folgte entweder die Punktion mit einer Sterican®- Einmal–Injektions–Kanüle der Firma Braun, 20 G oder das Legen einer Vygonüle S®- Venenverweilkanüle mit Griffplatte der Firma Vygon, 14 G. Je nach Krankheitsbild wurde ein EDTA–Röhrchen (1,3 ml, KE/1.3, Firma Sarstedt), ein Lithium–Heparin–Röhrchen (4,5 ml, Firma Sarstedt) und ein Arterial Blood Sampler ® (2 ml, PICO 50 der Firma Radiometer Copenhagen) befüllt. Die Venenverweilkanüle wurde mit einem Vasofix® Mandrin (18 G, Firma Braun) verschlossen und mit einem Faden (Supramid White®, USP 2/9, EP 3, Firma Polysuture A.G.) an der Haut befestigt. Das Blut wurde gründlich in der Hand geschwenkt, damit es sich gut mit dem Gerinnungshemmer vermischt.

Im Anschluss an die Entnahme ging die Probe zur Untersuchung ins klinikseigene Labor. War die Analyse der Blutproben aus zeitlichen Gründen nicht sofort möglich, so wurden sie auf einem Schwenker (Labor Brand 28000®) platziert und für geraume Zeit geschwenkt.

Das Plasma wurde in der Zentrifuge (Bottina 35 R, Firma Hettich) bei 20° C für fünf Minuten bei 4000 Umdrehungen zentrifugiert. Danach wurde es labordiagnostisch untersucht.

Sollte eine Untersuchung aus technischen oder organisatorischen Gründen zu diesem Zeitpunkt nicht oder nur unvollständig möglich gewesen sein, so wurde das Plasma bei –18° C eingefroren und dunkel gelagert. Die fehlenden Parameter wurden zu einem späteren Zeitpunkt analysiert.

3.1.3 Labordiagnostische Untersuchungen

Es wurden die Blutgase, die Konzentrationen der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid und ionisiertes Kalzium, Glukose und Laktat mit dem ABL® SYSTEM 615, Firma Radiometer Copenhagen analysiert. Das Rote und das Weiße Blutbild wurden mit dem CELL-DYN® 3500 System, Firma Abbott bestimmt.

Die Untersuchungen an diesen Geräten erfolgten immer unmittelbar nach der Probenentnahme. Die Konzentrationen von Harnstoff, Kreatinin, Cholesterin, Triglyceride, Gesamtbilirubin, die Aktivität der Aspartat-Amino-Transferase, Glutamatdehydrogenase, Kreatinkinase und γ -Glutamyltransferase wurden entweder gleich im Anschluss an die Zentrifugation oder nach dem Auftauen analysiert, wenn sie zwischenzeitlich bei -18°C gelagert werden mussten. Dabei wurde das Plasma zunächst in einem Thermomixer (EPAC-TM® 5430, Firma Eppendorf) geschüttelt, um anschließend in dem EPAC® 6140 der Firma Eppendorf bestimmt zu werden. Unter Zuhilfenahme des Druckers Eppendorf 6547® wurden die Ergebnisse ausgedruckt.

Die Bestimmung des Immunglobulin G erfolgte durch den semiquantitativen Schnelltest (Snap Foal®, IDEXX Laboratories), und die des Gesamtproteins durch refraktometrische Analyse mit einem Handrefraktometer (Firma Krüss).

3.1.3 Datenarchivierung und Bearbeitung

Die Datenarchivierung erfolgte in alphabetischer Reihenfolge in Aktenordnern des Archivs bzw. der Bibliothek der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen. Die Datenauswertung erfolgte für die Jahre 2003 bis 2007 retrospektiv, im Jahr 2008 prospektiv. Über den gesamten Untersuchungszeitraum wurden die gleichen schematisierten Untersuchungsgänge und Probenanalyseverfahren durchgeführt. Die Daten wurden mittels eines Personal Computers Travel Mate 800® der Firma acer und dem Programm Excel® von Windows XP® (Firma Microsoft) in Tabellenform gebracht. In den Tabellen wurden jedem Fohlen eine laufende Nummer zugeordnet. Des Weiteren stehen die Blutparameter, das Einlieferungsdatum, der Besitzernamen, das Geschlecht, die Erkrankung, das Alter bei Einlieferung in Lebenstagen, die Therapie, und das Schicksal des Fohlens der statistischen Auswertung zur Verfügung.

3.2 Methoden

3.2.1 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung der Fohlen erfolgte nach dem segmentalen Untersuchungsgang unmittelbar zur Einlieferung bzw. nach der Geburt. Der Untersuchungsgang wurde einheitlich nach einem vorgefertigten Protokoll durchgeführt (Anhang).

Anhand der Untersuchungsergebnisse wurden die Fohlen als gesund bzw. krank eingestuft. Gesunde Fohlen zeichneten sich durch ein ungestörtes Allgemeinbefinden aus. Bei den kranken Fohlen wurde eine oder mehrere Diagnosen gestellt. Die Symptome wurden den in der Literatur anerkannten, definierten Krankheitsbildern zugeordnet.

Prämaturität

Als prämaturre Fohlen wurden solche Tiere bezeichnet, die vor einer Gestationsdauer von 320 Tagen geboren wurden, ein niedriges Geburtsgewicht aufwiesen, lebensschwach waren, ein sehr kurzes und seidiges Haarkleid zeigten und über weiche Ohrknorpel verfügten (KOTERBA 1990). Zudem waren die Prämolaren nicht durchgebrochen. Die Fohlen besaßen eine fetale Kopfform. Dieses Kennzeichen fand keine Berücksichtigung bei Fohlen der Rasse Arabisches Vollblut und deren Kreuzungen sowie bei Shetlandponies.

Septikämie

Die Diagnose der Septikämie wurde gestellt, wenn die Neonaten über ein mittel- bis hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden, ein eingeschränktes Stehvermögen, eine Hypothermie sowie einen fehlenden Saugreflex verfügten (MAZAN, 2005). Gleichmaßen waren injizierte Episkleralgefäße, petechiale Einblutungen in die Skleren und gerötete Schleimhäute mit einer verminderten kapillären Füllungszeit Anzeichen für eine Septikämie. Labordiagnostisch ließ sich eine Neutropenie, Hypoglykämie sowie eine metabolische Azidose feststellen (BREWER und KOTERBA, 1988).

Hypogammaglobulinämie

Eine Hypogammaglobulinämie zeichnete sich durch einen Mangel an Immunglobulinen der Klasse G aus. Der Wert lag nach Messung mit dem semiquantitativen Schnelltest Snap Foal® unter 800 mg/dl (EBERHARDT, 1991).

Lebensschwächesyndrom

Neugeborene Pferde mit Lebensschwächesyndrom zeigten ein mäßiges bis schlechtes Allgemeinbefinden mit gering- bis hochgradigem gestörtem Sensorium, das Nichtvorhandensein des

Stehvermögens, eine Trinkschwäche aufgrund eines fehlenden bzw. reduzierten Saugreflexes, eine A- bzw. Hypogammglobulinämie von Werten < 400 mg/dl sowie eine Hypoglykämie (SOBIRAJ, 1992). Fohlen, die an einem Lebensschwächesyndrom litten, zeigten im Gegensatz zu septikämischen Fohlen keine Veränderungen des Weißen Blutbildes sowie des Schleimhautkolorits.

Bronchopneumonie

Neugeborene Fohlen, die an Bronchopneumonie litten, fielen mit Atemnot auf, welche durch eine Tachypnoe und eine verstärkte abdominal betonte Atmung charakterisiert wurde. Außerdem konnten verschärft vesikuläre Atemgeräusche, sowie eine allgemeine Schwäche, Anorexie, Trinkschwäche und Fieber festgestellt werden, wobei Nasenausfluss und Husten für gewöhnlich erst mit Fortschreiten der Krankheit auftraten (BEDENICE, 2005).

Polyarthritis

Eine Polyarthritis wurde diagnostiziert sobald die Fohlen Entzündungsanzeichen an mehreren Gelenken zeigten. Diese äußerten sich in einer vermehrten Füllung bzw. Erwärmung der betroffenen Gelenke und in Schmerzhaftigkeit bei Berührung oder passiver Bewegung sowie in Lahmheiten (McCOY, 2005).

Diarrhoe

Fohlen, die an Diarrhoe litten, zeigten einen dünnbreiigen bis wässrigen Kot, der farblich von gelb bis rot variierte. Weitere Symptome wie Tenesmus ani, Kolikanzeichen, gespannte Bauchdecken, Dehydratation (COHEN, 2005), eine kotverschmierte Analgegend, sowie Alopezie in dieser Region und eine Hypermotorik auf allen vier abdominalen Quadranten unterstützten die Diagnose.

Omphalitis simplex

Bei einer Omphalitis simplex traten Entzündungsanzeichen der extraabdominal gelegenen Nabelanteile auf. Dabei wurden eine vermehrte Wärme, eine Umfangsvermehrung und Schmerzhaftigkeit im Nabelbereich als symptomatische Parameter herangezogen. Sonographisch wurde die Beteiligung intraabdominaler Nabelanteile ausgeschlossen.

Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile

Die Diagnose Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile umfasst die Erkrankungen Omphaloarteriitis, Omphalophlebitis und Urachitis sowie Kombinationen aus solchen. Diese Diagnosen wurden ultrasonographisch aufgrund einer vermehrten Größe der Nabelgefäße oder des Urachus bzw. einer vermehrten Dicke der Gefäßwände gestellt (CURRID, 2005).

Urachus patens persistens

Die Diagnose Urachus patens persistens wurde gestellt, wenn Abfluss von Harn aus dem Nabelstumpf sichtbar war (LITZKE und SIEBERT, 1990). Zur Verifizierung wurde eine ultrasonographische Darstellung des Urachus vorgenommen (JUNG und BOSTEDT, 2008). Dabei konnte die Urachusfistel in Form einer anechogenen, schlauchartigen Verlängerung des Blasenscheitels bis zum Nabelstumpf dargestellt werden (BEHN und BOSTEDT, 2000).

Hernia umbilicalis

Eine Hernia umbilicalis wurde palpatorisch festgestellt. Dabei war die Bruchforte im Bereich des Nabels für eine bestimmte Anzahl von Fingern passierbar. Die Tiere blieben jedoch klinisch unauffällig. War die Bruchforte nach 24 bis 48 Stunden nicht verschlossen und es fielen entweder Darmteile oder Fettgewebe vor, so äußerte sich dies durch einen mit Gewebe gefülltem Bruchsack.

Hernia scrotalis

Tiere mit einer Skrotalhernie sind dadurch gekennzeichnet, dass Eingeweide in den Hodensack vorfallen (WIESNER und WINTZER, 1999). Die Diagnose wurde sowohl palpatorisch als auch ultrasonographisch gestellt. Bei der palpatorischen Untersuchung wurden weiche, bewegliche Massen festgestellt. Bei der Ultraschalluntersuchung zeigten sich Darmschlingen im Skrotum.

Hernia inguinales

Ein Leistenbruch wurde ebenfalls zunächst adspektorisch und palpatorisch diagnostiziert und mittels einer Ultraschalluntersuchung bestätigt. Durch den Bruch des Leistenringes fallen Darmteile in den Processus vaginalis vor (DeMOOR und DIETZ, 1999). Diese Fohlen zeigten eine weiche Umfangsvermehrung in der Leistengegend, die durch ultrasonographische Kontrolle Darmschlingen erkennen ließ.

Fehlanpassungssyndrom

Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom zeigten abnehmende Sauglust bzw. ein ungerichtetes Besaugen der Umgebung, aber nicht des mütterlichen Euters, ein beeinträchtigtes Stehvermögen, neurologische Ausfälle wie Krämpfe, Ruderbewegungen, Umherwandern, Ruhelosigkeit und Gegen-die-Wand-Drängen (BELLINGHAUSEN, 1983). In seltenen Fällen wurden die Tiere durch Bellen bzw. Schreien symptomatisch auffällig.

Mekoniumobstipation

Die Diagnose der Mekoniumverhaltung wurde gestellt, wenn die Tiere in einer Zeit zwischen acht und zwölf Stunden post natum kein Mekonium abgesetzt hatten. Zusätzlich wurden die betroffenen Tiere mit Symptomen wie Tenesmus ani, einer kyphotischen Körperhaltung, kolikartigen Zuständen, verbunden mit Wälzen, Rückenlage mit abgestreckten Gliedmaßen und Unruhe, einer mäßigen bis nicht vorhandenen Tränkeaufnahme sowie verkürzten Ruhe bzw.- Schlafphasen auffällig. Zur diagnostischen Absicherung wurde digital sondiert (SOBIRAJ et al., 2000) bzw. eine Ultrasonographie durchgeführt. Dabei konnte Mekonium in Form von stark mit echogenem Material gefüllten Darmschlingen im kaudalen Abdomen dargestellt werden (BEHN und BOSTEDT, 2000)

Nutritive Muskeldystrophie

Zur Diagnose der Weißmuskelkrankheit wurden ein mangelndes Stehvermögen, eine verhärtete Kruppenmuskulatur, Steifheit, ein reduzierter Schluckreflex und infolge dessen eine Aspirationspneumonie, eine gesenkte Kopfhaltung sowie eine erschwerte Atmung in Verbindung mit einer Tachypnoe, Tachykardie und Arrhythmien als symptomatische Parameter herangezogen. Gleichmaßen sind die Aspartat-Amino-Transferase- und die Keratinkinaseaktivität im Anfangsstadium massiv erhöht (WILKINS, 2005).

Uroperitoneum

Das Uroperitoneum äußerte sich klinisch durch einen Tenesmus urinae mit kolikartigen Erscheinungen, aufgetrommeltem Abdomen, gespannten Bauchdecken, eventuell positiv auslösbarem Ballotement und hochgradig gestörtem Allgemeinbefinden, fortschreitende Dehydratation und Tachypnoe (WILSON, 2005). Des Weiteren wurde ultrasonographisch freie Flüssigkeit im Bauchraum sowie eine kollabierte Blase dargestellt (BEHN und BOSTEDT, 2000).

Neonatale Isoerythrozytolyse

Die Diagnose neonatale Isoerythrozytolyse wurde gestellt, wenn die Fohlen anämisch veränderte Schleimhäute aufwiesen und über ein gestörtes Allgemeinbefinden in Verbindung mit Festliegen, Krämpfen, Hypothermie, Tachypnoe und Tachykardie verfügten. Labordiagnostisch wurde die Diagnose durch ein verminderten Hämatokrit, eine Erythropenie, eine Hämolyse, eine Hämoglobinurie, eine Azidose sowie eine Hyperbilirubinämie gefestigt (WEHREND und BOSTEDT, 1999).

Ulcus ventriculi

Ein Geschwür in der Magenwand wurde bei den Neonaten durch Symptome wie Bruxismus, starkes Speicheln, unterbrochener Saugakt, Kolik (RAMIREZ, 2005) und okultem Blut im Kot durch den hemoCARE 3-Felder-Test® der Firma CARE diagnostica diagnostiziert. In der Regel erfolgte eine postmortale Bestätigung der Verdachtsdiagnose.

Soor

Die Fohlen, die an Soor erkrankten, zeigten grauweiße bis graugelbe Belege auf der Zunge (MEYER und STEINBACH, 2000) und eine durch Schmerzen verursachte Trinkschwäche.

Meningitis/Meningoenzephalitis

Die Tiere, die an einer Meningitis bzw. Meningoenzephalitis litten, äußerten ihre Symptome je nach Schweregrad in neurologischen Ausfallserscheinungen. Dazu gehörten ein steifer Gang, Druckschmerz im Bereich des Atlantooccipitalgelenks, Empfindlichkeit gegenüber Geräuschexposition und Hängenlassen des Kopfes (BOSTEDT, 1999). Die klinische Diagnose wurde in allen Fällen pathohistologisch bestätigt.

Atresia recti / ani / ani et recti / coli

Fohlen, die mit diesen Missbildungen geboren wurden, zeigten zunächst keinen Kotabsatz. Wurden die Fohlen erst zu einem späteren Zeitpunkt vorgestellt, so wiesen sie außerdem noch einen Tenesmus ani, kolikartige Symptome in Verbindung mit einem aufgeblähten Abdomen und gespannter Bauchdecke auf. Nach adspektorischer Kontrolle konnte kein Darmausgang festgestellt werden bzw. wurde in einer Probelaparotomie der fehlende Darmteil diagnostiziert.

Herzmissbildung

Hier traten sowohl ein persistierendes Foramen ovale als auch ein persistierender Ductus arteriosus BOTALLI und Ventrikelseptumdefekte auf, die in der Klinik für Pferde der Justus-Liebig-Universität Gießen diagnostiziert wurden. Die erkrankten Fohlen fielen häufig durch Apathie, stagnierendes Wachstum, Schwäche und mangelhafter Entwicklung auf (BOSTEDT, 1999). Zudem zeigten die Tiere zyanotisch veränderte Schleimhäute, häufig Tachypnoe und bei der Auskultation des Herzens wurden Nebengeräusche auffällig. Die klinische Verdachtsdiagnose wurde postmortal bestätigt.

Aspirationspneumonie

Die Aspirationspneumonie wurde symptomatisch durch eine akute Atemnot deutlich (BOSTEDT, 1999). Diese wurde durch Tachypnoe, abdominal betonter Atmung, einer verschärften Atmung mit Rasselgeräuschen charakterisiert.

Intoxikation mit Ivermectin

Die Vergiftung mit Ivermectin äußerte sich bei den Neonaten in Inkoordination, Blindheit, Ataxie, Depression, Hypothermie und Parese aller vier Gliedmaßen (GODBER et al., 1995). Vorberichtlich wurde von den Patientenbesitzern bestätigt, dass dieser Wirkstoff verabreicht wurde.

Traumata

Die Diagnose wurde palpatorisch und röntgenologisch gestellt, wobei die Symptome in Abhängigkeit vom Trauma differierten. Hierbei kamen häufig Luxationen sowie Frakturen der Rippen bzw. der Gliedmaßen vor.

Veränderungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts

Unter dieser Diagnose wurden die Torsio coli, der Ileus, der Meteorismus, die Retroflexio coli, der Volvulus mesenterialis und die Dislocatio coli zusammengefasst. Die entsprechenden Diagnosen wurden intraoperativ oder nach Euthanasie gestellt.

Sonstige Erkrankungen

Unter sonstige Erkrankungen fallen die Torsio ovarii, Struma, Ödem, Myositis, Fibularislähmung, Konjunktivitis, Innervationsstörung der Blase, Nabelhämatom, Niereninsuffizienz, Brachygnathie inferior, Milzruptur, Proktitis, Contusio cerebri, Vestibulovaginitis und die Mega vesica.

3.2.2 Labordiagnostische Untersuchungen

Alle Untersuchungen wurden in der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit Tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen durchgeführt. Die Methoden wurden unter anderem in den Arbeiten von BLEUL (1989), SITZENSTOCK (2003) und SCHEID (2004) etabliert und evaluiert.

3.2.2.1 Säure-Basen-Haushalt, Elektrolyte, Laktat und Glukose

Der Säure-Basen-Status und die Konzentration der Elektrolyte Natrium, Kalium, Chlorid, ionisiertes Kalzium sowie von Laktat und Glukose wurden mit dem Radiometer Copenhagen ABL 615 untersucht.

Dabei erfolgte die Messung der Elektrolyte über Ionen-selektive Elektroden. In diesen befinden sich Elektrolyten mit bekannten Konzentrationen an Natrium, Kalium, ionisiertes Kalzium oder Chlorid, die durch mehrere Membranen geschützt sind. Kommt nun die Elektrode mit einer Blutprobe in Berührung, entwickelt sich ein Potenzial entlang der Membranen, also zwischen Elektrolyt der Elektrode und Elektrolyt der Blutprobe. Das Potential ist von der Differenz zwischen den Konzentrationen von Kalium-, Natrium-, Kalzium- oder Chloridionen im Elektrolyt und in der Probe abhängig. Ist die Aktivität in beiden Lösungen gleich, so ist das Potenzial gleich null Volt.

Die Messung von Laktat und Glukose erfolgte durch eine amperometrische Elektrode. Dabei beinhaltet die Elektrode eine Anode und eine Kathode, die von einem Elektrolyten umgeben ist. Der Elektrode wird eine Polarisationsspannung von 675 mV zugeführt, die einen Strom von der Anode zur Kathode fließen lässt. Kommt nun die Membran der Elektrode mit einer Blutprobe in Berührung, wird die Glukose durch die Glukose-Oxidase und das Laktat durch die Lactat-Oxidase metabolisiert. Bei beiden Reaktionen entsteht unter anderem Wasserstoffperoxid, welches durch die Membran zur Anode diffundiert. Durch die angelegte Polarisationsspannung wird das Wasserstoffperoxid gespalten, wobei freie Elektronen entstehen, die zur Kathode fließen. Solange die Diffusionsbedingungen konstant sind, ist die Glukose- bzw. Laktatkonzentration proportional zum Elektronenfluss.

Der pH-Wert wird durch eine pH-empfindliche Glaselektrode gemessen. Die Analyse erfolgt dabei durch eine Elektronenkette zwischen der pH-Elektrode, die durch eine Glasmembran Kontakt zur Blutprobe hat, und einer Bezugslektrode. Dazwischen ist ein Voltmeter geschaltet, welches die Potentiale misst. Da alle Bestandteile der Elektrodenkette mit Ausnahme der Glasmembran ein bekanntes Potenzial besitzen, kann das Voltmeter den pH-Wert messen. Das Potenzial der Glasmembran schwankt in Abhängigkeit von dem pH-Wert der Probe, mit der sie in Berührung kommt.

Die aktuelle Basenabweichung wird durch den pH-Wert, den $p\text{CO}_2$ und die Temperatur berechnet.

3.2.2.2 Rotes und Weißes Blutbild

Die Parameter des Roten und Weißen Blutbildes wurden mit dem Cell-Dyn® 3500 der Firma Abbott analysiert. Das Gerät setzt sich aus einer Analyseeinheit, einer Datenstation und einem Graphikdrucker zusammen und ist in der Lage 20 Parameter zu untersuchen.

Begonnen wird die Messung durch das Ansaugen von 130 μl Vollblut aus einem offenen Probenröhrchen. Die Probe wird über ein Ventil auf diverse Messkanäle aufgeteilt. Dabei erfolgt die Analyse der Erythrozyten in einem Widerstandsmesskanal. Die Blutprobe wird mit einem Reagenz verdünnt und in eine Messöffnung geleitet. In dieser Öffnung fließt ein elektrischer Strom. Das Passieren einer nicht leitfähigen Zelle verursacht eine Änderung des Widerstandes. Dadurch wird ein elektrischer Impuls ausgelöst, der sich proportional zur Anzahl der Zellen verhält. Die Amplitudenhöhe

des Impulses entspricht dem Zellvolumen. Allerdings können auch mehrere Zellen gleichzeitig die Messöffnung durchtreten, so dass eine Koinzidenz-Korrektur vom Gerät vorgenommen wird, um die absolute Zellkonzentration zu bestimmen. Anschließend werden aufgrund der unterschiedlichen Zellvolumina die Erythrozyten von den Thrombozyten getrennt. Jede Zelle, die einen Impuls > 35 fl bewirkt, wird als Erythrozyt erkannt. Die Größenverteilungskurve wird durch die Datenstation in Form eines Histogramms dargestellt.

Der Hämatokrit und die Erythrozytenindizes werden aus der Erythrozytenkonzentration berechnet und aus den Histogrammen abgeleitet.

Im Hämoglobinkanal erfolgt die photometrische Messung des Hämoglobins. Dabei wird die Blutprobe mit einem Reagenz vermischt, welches die Lyse der Erythrozyten bewirkt. Das ausgetretene Hämoglobin wird in Cyanmethhämoglobin überführt. In einer Durchflußküvette wird anschließend bei 540 nm die Extinktion gemessen, die sich direkt proportional zur Hämoglobinkonzentration der Probe verhält.

Zur Analyse der Leukozytenkonzentration kommt es im Impedanzmesskanal, genauso wie bei der Ermittlung der Erythrozytenkonzentrationen, zur Widerstandsmessung. In einem zweiten Kanal erfolgt sowohl die Ermittlung der Gesamtleukozytenzahl als auch die optische Differenzierung der Leukozyten nach dem Prinzip der Mehrwinkelstreudepolarisierung (MAPSS™). Dabei wird die Probe mit einem Reagenz versetzt und durch eine Durchflußküvette gepumpt. Die Zellen strömen in einer Reihe hintereinander und treten nach Zugang in den sensitiven Messbereich mit einem Helium-Neon-Laser in Wechselwirkung, der vertikal polarisiertes Licht mit einer Wellenlänge von 633 nm exponiert. Durch die Zellen kommt es zur Streuung des Laserlichtes, wobei sich die einzelnen Zellklassen bezüglich ihrer Streulichtintensität in den Winkelbereichen unterschiedlich verhalten. Die von den Zellen ausgehenden optischen Signale werden in elektrische Impulse übersetzt. Dies resultiert in Informationen über die Zellgröße, die innere Zellstruktur sowie die Oberflächenmorphologie, anhand derer die Bewertung und Zuordnung des einzelnen Leukozyten erfolgt und eine Differenzierung in Eosinophile, Basophile und Neutrophile Granulozyten zulässt. Von den Parametern des Weißen Blutbildes wurden nur die Gesamtleukozytenwerte in die Arbeit mit aufgenommen, da eine weitere Differenzierung eine zu hohe Fehlerquelle bedeutet hätte.

3.2.2.3 Klinische Chemie

3.2.2.3.1 Harnstoff

An Werktagen wurde die Harnstoffkonzentration durch Zuhilfenahme der GLDH-Methode vollenzymatisch in einer kinetischen Bestimmung ermittelt. Hierzu wird die Testkombination Harnstoff

UV, kinetisch® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann verwendet. Die Grundlage der Methode liegt in der Hydrolyse des Harnstoffes zu Ammoniak und CO₂ durch das Enzym Urease. Der Ammoniak wird durch die Glutamatdehydrogenase und α -Ketoglutarat zu Glutamat umgesetzt. Gleichzeitig läuft eine Indikatorreaktion ab, in der NADH oxidiert. Die Differenz der Extinktionen zwischen der GLDH- und der Indikatorreaktion ist proportional der Harnstoffkonzentration in der Probe.

In den Wochenend- und Nachtdiensten erfolgte die Analyse des Harnstoffes trockenchemisch mittels eines Reflotron Harnstoff Test®. Dieser bewirkt die Abfolge mehrere chemischer Reaktionen, die die Bildung von Wasserstoffperoxid zur Folge hat. Dieses Substrat bewirkt unter Einwirkung eines Indikators einen Farbumschlag, der mittels Extinktionsmessung ermittelt wird. Die Konzentration an Wasserstoffperoxid ist direkt proportional mit der Harnstoffkonzentration in der Probe.

3.2.2.3.2 Kreatinin

Die Bestimmung der Kreatininkonzentration wurde werktags durch die Jaffé-Reaktion in der Testkombination CREATININ Jaffé, kinetisch ohne Enteiweißung® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann ermittelt. Kreatinin bildet in alkalischer Lösung mit Pikrat einen gelborange gefärbten Komplex, dessen Farbintensität, direkt proportional der Kreatininkonzentration, photometrisch gemessen wird.

In den Wochenend- und Nachtdiensten wurde Kreatinin mittels des Reflotron Creatinine-Tests® bestimmt. Dabei fließt die aufgetragene Blutprobe unter Abtrennung der Erythrozyten, auf dem Reagenzträger in die Reaktionszone. Daraufhin folgen mehrere Reaktionen, aus denen Wasserstoffperoxid resultiert. Dieser reagiert mit einem Indikator zu einem blauen Farbstoff, der sich proportional zur Kreatininkonzentration in der Probe verhält. Die Extinktion des gebildeten Farbstoffs wird bei 642 nm gemessen.

3.2.2.3.3 Cholesterin

Die Cholesterinbestimmung erfolgte an Werktagen durch eine Testkombination Cholesterin CHOD-PAP, flüssig® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann. Dabei ist Grundlage der Bestimmungsmethode die CHOD-PAP-Methode, wobei Cholesterin in einer Reaktion zu Wasserstoffperoxid umgesetzt wird. Dieser bildet in einer chemischen Katalyse einen roten Farbstoff, der photometrisch gemessen wird und sich direkt proportional der Cholesterinkonzentration verhält.

Im Notdienst und an Wochenenden wurde der Cholesteringehalt mit dem Reflotron Cholesterin-Test® analysiert. Hierzu fließt die aufgetragene Blutprobe unter Abtrennung der roten Blutkörperchen ähnlich wie bei der Kreatininbestimmung in die Reaktionszone. Bei den im Folgenden ablaufenden Reaktionen

entsteht ebenfalls Wasserstoffperoxid, welcher mit einem Indikator in Wechselwirkung tritt und einen blauen Farbstoff erzeugt. Dieser ist direkt proportional zur Cholesterinkonzentration in der Probe.

3.2.2.3.4 Triglyceride

Die Grundlage für die Bestimmung der Triglyceridkonzentration ist eine Testkombination Triglyceride GPO-PAP, flüssig® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann. Das Messprinzip beruht auf einer chemischen Reaktion bei der unter enzymatischer Spaltung ein roter Farbstoff exponiert wird. Dessen Farbintensität ist direkt proportional zur Triglyceridkonzentration.

3.2.2.3.5 Gesamtbilirubin

An Werktagen wird die Gesamtkonzentration mit der Methode nach Jendrassik & Grof und dem Test BILIRUBIN Gesamt und Direkt® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann analysiert. Bei dieser Reaktion bildet die Bilirubinfraktion einen blauen Azofarbstoff, der mittels Extinktion gemessen wird. Im Wochenend- und Nachtdienst erfolgt die Untersuchung mit einem Reflotron Bilirubin-Test®. Bei dieser Reaktion entsteht ebenfalls eine Azobilirubin, dessen Farbstoff optisch ermittelt wird.

3.2.2.3.6 Gesamtprotein

Die Konzentration des Gesamtproteins wurde refraktometrisch mittels eines Handrefraktometers HRM 18 der Firma Krüss gemessen. Hierzu wurde ein Tropfen Plasma der Probe auf die Glasfläche des Refraktometers aufgebracht und verschlossen. Anschließend konnte der Wert auf der rechten Skala abgelesen werden. Damit das Plasma durch einfallendes Licht gebrochen werden kann, war es nötig die Betrachtung in der Nähe einer Lichtquelle vorzunehmen. Das Gerät wurde vor Benutzung vom Hersteller mittels destilliertem Wasser kalibriert.

3.2.2.3.7 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

Mit Hilfe des photometrischen UV-Farbttests ASAT (GOT) opt. DGKC® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann wurde an Werktagen die Aktivität der AST nach einer optimierten Standardmethode nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie ermittelt.

Eine ähnliche Methode bildete im Wochenend- und Notdienst die Grundlage für die Analyse der AST-Aktivität. Hierzu wurde ein Reflotron AST-Test® verwendet, der nach Ablauf der chemischen Reaktion Wasserstoffperoxid mit einem Indikator reagieren lässt. Dies hat einen Farbumschlag zur Folge, welcher durch eine kinetische Messung beurteilt wird.

3.2.2.3.8 Glutamatdehydrogenase (GLDH)

Die Aktivität der GLDH wurde unter Zuhilfenahme einer Testkombination GLDH opt. DGKC® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann bestimmt. Diese Methode ist ein optimierter Standard nach den Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Klinische Chemie. Das Enzym katalysiert eine Reaktion bei der es zu einer Abnahme von NADH kommt. Die Geschwindigkeit mit der diese Reaktion abläuft, ist direkt proportional zur Aktivität der GLDH.

3.2.2.3.9 γ -Glutamyltransferase (γ -GT)

Die Grundlage für die Bestimmung der γ -GT-Aktivität liegt werktags in einem enzymatischen Farbttest GAMMA-GT SZASZ 1974, flüssig® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann. Hierzu erfolgt eine Übertragung des γ -Glutamylrestes, wobei ein Substrat frei wird. Dieser Vorgang ist proportional der γ -GT-Aktivität.

In den Nacht- und Wochenenddiensten wurde die Enzymaktivität unter Zuhilfenahme des Reflotron-GGT-Tests® analysiert. Dieser setzt eine Reaktion in Gang, die in einem grünblauen Farbstoff resultiert, der anschließend in einer kinetischen Messung bestimmt wird. Die Bildung des Farbstoffes ist direkt proportional mit der Aktivität der γ -GT.

3.2.2.3.10 Kreatinkinase (CK)

Die Analyse der CK-Aktivität erfolgt an Werktagen auf Grundlage einer optimierten Standardmethode mittels eines Test CK NAC akt.® der Firma Labor + Technik Eberhard Lehmann. Hierbei bewirkt eine chemische Reaktion die Bildung von NADPH, die bezogen auf ihre äquimolare Menge mit der gleichen Geschwindigkeit abläuft, wie die Bildung von Kreatin.

In Not- und Nachtdiensten unterliegt die Bestimmung der CK eines Reflotron CK-Tests®. Während des Tests kommt es zu einer Abfolge chemischer Reaktionen bei der Wasserstoffperoxid freigesetzt wird. Dieser tritt mit einem Indikator in Verbindung, der einen Farbumschlag bewirkt. Das Reaktionsprodukt wird mittels einer kinetischen Messung in Proportionalität zur Enzymaktivität gebracht.

3.2.2.4 Immunglobulin G

Die Messung des Immunglobulin G erfolgt mittels des SNAP Foal® IgG Test Kit (Firma IDEXX Laboratories). Das Test-Kit beinhaltet eine Plastikschiene, die in die Probe eingeführt wird, um einen Tropfen heparinisiertes Blut aufzunehmen. Die gefüllte Schiene wird mit einem Probenverdünner in Verbindung gebracht. Die Probenverdünnungsflasche wird verschlossen und der Inhalt durch fünfmaliges Schwenken vermischt. Daraufhin werden fünf bis zehn Tropfen des Flascheninhaltes verworfen und ein Tropfen auf das Probenfeld aufgetragen. Der Rest des Konjugats wird in die

Probenvertiefung des SNAP-Gefäßes gegeben. Infolge dessen fließt die Probe durch das Ergebnisfenster und erreicht nach 30 - 90 Sekunden den Aktivierungskreis. Sobald sich dieser verfärbt, wird der Aktivator fest heruntergedrückt und das Ergebnis in den Reaktionsfeldern nach sieben Minuten abgelesen. Dabei wird die Farbe des Probenfeldes mit der der Kalibrierungsfelder (ein 400 mg/dl-Feld und ein 800 mg/dl-Feld) verglichen. Bei einer Immunglobulinkonzentration von < 400 mg/dl ist die Farbintensität des Probenfeldes schwächer als die des 400 mg/dl-Kalibrierungsfeldes. Ist diese jedoch gleich, so liegt der Wert des gemessenen Immunglobulin G bei 400 mg/dl. Erscheint die Farbintensität des Probenfeldes dunkler als die des 800 mg/dl-Kalibrierungsfeldes, so liegt der Wert > 800 mg/dl. Ist sie wiederum heller, so befindet sich der Wert zwischen 400 – 800 mg/dl.

3.3 Statistische Auswertung

Die statistische Datenauswertung erfolgte auf den Rechnern des Hochschulrechenzentrums der Justus-Liebig-Universität Gießen. Dabei wurde das Programm SPSS 15.0 zur Hilfe genommen.

Die Zusammenhänge zwischen dem Gesundheitszustand der Fohlen und den Faktoren Alter, Geschlecht, Geburtsjahr, Therapie und Schicksal wurde mittels des Chi²-Test nach Pearson oder des Exakten Tests nach Fischer ermittelt. Gleichzeitig wurde die Häufigkeit des Auftretens oben genannter Variablen berechnet.

Im Falle der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Krankheiten und den Faktoren Alter und Geschlecht wurde aufgrund mangelnden Arbeitsspeichers, weil der Exakte Test nach Fischer aufgrund des hohen Stichprobenumfangs sehr rechenintensiv ist, die Monte-Carlo-Methode als Alternative angewendet. Diese Methoden sind in jeder Anwendung statistisch korrekt. Als Signifikanzgrenzen wurden gewählt:

$p \leq 0,0001$	höchst signifikant
$p \leq 0,001$	hoch signifikant
$p \leq 0,01$	signifikant
$p \leq 0,05$	schwach signifikant
$p > 0,05$	nicht signifikant

Zur Prüfung der Korrelationen zwischen der Variablen Gesundheitszustand, Krankheiten, Therapie, Schicksal und Alter wurde die Rangkorrelation nach Spearman angewendet. Der durchschnittliche Todeszeitpunkt wurde mittels einer explorativen Datenanalyse ermittelt. Zur Berechnung der alters- und geschlechtsabhängigen Referenzwerte der bestimmten Blutparameter wurde eine explorative Datenanalyse durchgeführt, welche sowohl bei den gesunden als auch bei den erkrankten Tieren herangezogen wurde. Dabei wurde der Mittelwert, das Minimum, das Maximum, die Standardabweichung und der Medianwert berechnet.

Der Unterschied zwischen den Blutparametern der überlebenden und sterbenden Fohlen wurde durch den Mann-Whitney-U-Test sowie eine logistische Regression ermittelt. Um Mittelwerte für beide Gruppen festzulegen, wurde eine explorative Datenanalyse durchgeführt.

Zur Beantwortung der Fragestellung, ob eine signifikante Differenz einzelner Blutparameter zwischen den verschiedenen Krankheitsbildern besteht, wurde ebenfalls der Mann-Whitney-U-Test zu Hilfe genommen, sowie eine explorative Datenanalyse zur Darstellung labordiagnostischer Parameter angewandt.

4 ERGEBNISSE

4.1 Erkrankungshäufigkeiten

Die Anzahl der in den Fohlenjahrgängen 2003 – 2008 untersuchten Patienten betrug 464 Tiere (Tabelle 21). Dabei waren von den 255 männlichen Neonaten (55 %) 223 Tiere (87,5 %) erkrankt und 32 gesund (12,5 %). Die 191 weiblichen Fohlen (41,2 %) teilten sich in 34 gesunde (17,8 %) und 157 kranke Tiere (82,2 %) auf. Aufgrund mangelnder Dokumentation konnte bei 18 Tieren (3,9 %) kein Geschlecht zugeordnet werden. Von den insgesamt 464 Fohlen waren 393 krank (84,7 %) und 71 gesund (15,3 %).

Tabelle 21: Erkrankungshäufigkeiten

Geschlecht	n	%	Gesundheitszustand*	n	%
männlich	255	55,0	krank	223	87,5
			gesund	32	12,5
weiblich	191	41,2	krank	157	82,2
			gesund	34	17,8
ohne Geschlechtsangabe	18	3,9			
gesamt	464	100,0	gesamt krank	393	84,7
			gesamt gesund	71	15,3

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

Es zeigte sich, dass die Septikämie die häufigste Krankheit darstellte, während die Krankheitsbilder Hernia inguinalis, Omphalitis simplex, Nutritve Muskeldystrophie, Uroperitoneum, Meningitis, Atresia recti, Herzmissbildung, Neonatale Isoerythrozytolyse, Ulcus ventriculi, Fruchtwasseraspiration, Intoxikation, Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile und Hernia scrotalis eine geringere quantitative Bedeutung aufwiesen (Tabelle 22).

Tabelle 22: Häufigkeiten der Krankheitsbilder (intraabd. = intraabdominal)

Erkrankung	n	% bezogen auf die Gesamtzahl der Fohlen (n = 464)	% bezogen auf die erkrankten Fohlen (n = 393)
Septikämie	134	28,9	34,1
Mekoniumobstipation	101	21,8	25,7
Bronchopneumonie	95	20,5	24,2
Hypogammaglobulinämie	93	20	21,1
Lebensschwächesyndrom	74	15,9	18,8
Prämaturität	56	12,1	14,3
Diarrhoe	46	9,9	11,7
Polyarthritis	44	9,5	11,2
Veränderungen /Störungen des Magen-Darm-Traktes	30	6,5	7,6
Sonstige Erkrankungen	21	4,5	5,3
Hernia umbilicalis	19	4,1	4,4
Urachus patens persistens	18	3,9	4,6
Fehlanspassungssyndrom	17	3,7	4,3
Soor	13	2,8	3,3
Trauma	12	2,6	3,1
Fruchtwasseraspiration	9	1,9	2,3
Omphalitis mit Veränderungen der intraabd. gelegenen Nabelanteile	9	1,9	2,3
Nutritive Muskeldystrophie	7	1,5	1,8
Herzmissbildung	7	1,5	1,8
Omphalitis simplex	6	1,3	1,5
Uroperitoneum	6	1,3	1,5
Meningitis	6	1,3	1,5
Hernia inguinalis	5	1,1	1,3
Neonatale Isoerythrozytolyse	4	0,9	1,0
Intoxikation	3	0,6	0,8
Hernia scrotalis	2	0,4	0,5
Atresia recti	1	0,2	0,3
Ulcus ventriculi	1	0,2	0,3

4.2 Einzelauswertung unter Berücksichtigung des Gesundheitszustandes

4.2.1 Gesunde Tiere

Insgesamt gingen 71 gesunde Fohlen (15,3 %) in die Untersuchung ein (Tabelle 23). Von den Neonaten waren 32 männlichen (45,1 %) und 34 weiblichen Geschlechts (47,9 %), wobei von der Gesamtzahl der männlichen Neonaten (n = 255) 12,5 % und von der der weiblichen Fohlen (n = 191) 17,8 % gesund waren. Bei fünf gesunden Fohlen (7 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Am Tag der Einlieferung waren 63 Fohlen (88,7 %) jünger als 24 Stunden, fünf Tiere (7 %) waren ein Tag, ein Tier (1,4 %) zwei Lebenstage, ein Neonat (1,4 %) drei Lebenstage und je ein Fohlen (1,4 %) acht und neun Lebenstage alt.

Tabelle 23: Häufigkeiten von Geschlecht, Geburtsjahr und Alter von gesunden Fohlen

Gesundheitszustand		gesund	
		n	%
		71	15,3*
Geschlecht	männlich	32	45,1
	weiblich	34	47,9
	nicht dokumentiert	5	7,0
Jahr	2003	6	8,5
	2004	9	12,7
	2005	14	19,7
	2006	8	11,3
	2007	12	16,9
	2008	22	31
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	63	88,7
	1	5	7
	2	1	1,4
	3	1	1,4
	4	0	0
	5	0	0
	6	0	0
	7	0	0
	8	1	1,4
9	1	1,4	

* bezogen auf die Summe aller erfassten Fohlen (n = 464)

4.2.2 Fohlen mit Septikämie

An einer Septikämie litten 134 Fohlen (28,9 %). Während des Untersuchungszeitraumes konnte ein annähernd gleiches Niveau der Erkrankungshäufigkeit beobachtet werden. Nur im Jahr 2007 kam es zu einem signifikanten Anstieg der Diagnosen auf 29,9 % der Gesamtfälle ($p = 0,008$). Insgesamt handelte es sich um 76 männliche (56,7 %) und 55 weibliche Fohlen (41,0 %), wobei von der Gesamtsumme der Hengstfohlen (n = 255) 29,8 % und von den Stutfohlen (n = 191) 28,8 % an einer Septikämie litten (Tabelle 27). Bei drei septikämischen Fohlen (2,2 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Es waren Tiere am ersten Lebenstag mit 34,8 % und am sechsten Tag mit 33,3 % am häufigsten von einer Septikämie betroffen, wohingegen sie am vierten Lebenstag mit 5,9 % und am neunten Tag mit keinem Tier am wenigsten erkrankt waren. Je älter die Neonaten am Tag der Einlieferung waren, desto seltener wurde die Krankheit diagnostiziert. Von der Summe erkrankter Neonaten waren am Einlieferungstag 73 (54,5 %) unter 24 Stunden alt, 40 (29,9 %) ein Lebenstag, zehn (7,5 %) zwei Lebenstage, vier (3 %) drei Lebenstage, einer jeweils einer (0,7 %) vier, sieben und acht Lebenstage alt und zwei (1,5 %)

waren je fünf und sechs Tage alt. Männliche Fohlen wurden signifikant häufiger gesund entlassen ($p_{\text{♂}} = 0,007$). Es wurde berechnet, dass von den männlichen, septikämischen Fohlen 41 (53,9 %) gesund entlassen wurden, elf (14,5 %) verstarben und 23 (30,3 %) euthanasiert wurden. Bei den erkrankten, weiblichen Neonaten belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf 33 (60 %), es verstarben elf (20 %) und zehn (18,2 %) Tiere wurden euthanasiert. Ein Stutfohlen (1,8 %) wurde krank entlassen. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $4,2 \pm 2,9$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 24).

Tabelle 24: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Septikämie

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)		
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen	
Alter in Lebenstagen	1	9	6,7
	2	12	9
	3	11	8,2
	4	5	3,7
	5	2	1,5
	6	4	3
	7	3	2,2
	8	2	1,5
	9	3	2,2
	10	5	3,7
Summe	56	41,8	

4.2.3 Fohlen mit Hypogammaglobulinämie

Eine Hypogammaglobulinämie wurde bei 93 Fohlen (20 %) diagnostiziert (Tabelle 27).

Die Geschlechteraufteilung belief sich auf 59 männliche (63,4 %) und 32 weibliche (34,4 %) Tiere. Bei zwei Fohlen (2,2 %) mit Hypogammaglobulinämie wurde kein Geschlecht dokumentiert. Von der Gesamtzahl der männlichen Tiere ($n = 255$) wurde bei 23,1 % und der weiblichen Neonaten ($n = 191$) bei 16,8 % eine Hypogammaglobulinämie festgestellt. Am Tag der Einlieferung waren 43 Tiere (46,2 %) unter 24 Stunden alt, 31 (33,3 %) ein Lebenstag, 14 (15,1 %) zwei Lebenstage, zwei Neonaten (2,2 %) drei Lebenstage und je ein Fohlen (1,1 %) vier, fünf und sechs Tage alt. Die Tiere in einem Lebensalter von zwei Tagen litten zu 33,3 % an einer Hypogammaglobulinämie. Danach folgten die 24 Stunden alten Fohlen mit 27 % und die jüngsten unter einem Tag alten Neonaten mit 18,4 %. Je älter die Fohlen waren, desto seltener wurde eine Hypogammaglobulinämie diagnostiziert ($p = 0,044$). Eine Anzahl von 50 Neonaten (53,8 %) wurde gesund entlassen, 19 (20,4 %) verstarben und 20 (22,5 %) mussten euthanasiert werden. Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $4,9 \pm 3,2$ Tage post natum (Tabelle

25). Die gesund entlassenen Tiere beliefen sich auf 35 (59,3 %) männliche und 15 (46,9 %) weibliche Neonaten ($p = 0,007$). Die Fohlen, die verstarben, teilten sich in zehn (16,9 %) männliche und neun (28,1 %) weibliche Neonaten auf. Es wurden 14 (23,7 %) männliche und sechs (18,8 %) weibliche Tiere euthanasiert und zwei (6,3 %) Stutfohlen krank entlassen.

Tabelle 25: Todeszeitpunkt verstorbenen oder euthanasierter Fohlen mit Hypogammaglobulinämie

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)		
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen	
Alter in Lebenstagen	1	4	4,3
	2	9	9,7
	3	5	5,4
	4	4	4,3
	5	1	1,1
	6	2	2,2
	7	3	3,2
	8	3	3,2
	9	3	3,2
	10	5	5,4
Summe	39	41,9	

4.2.4 Fohlen mit Mekoniumobstipation

Eine Mekoniumverhaltung wurde bei 101 Fohlen (21,8 %) diagnostiziert, wovon 65 männlichen (64,4 %) und 34 weiblichen (33,7 %) Geschlechts waren (Tabelle 27). Bei zwei Fohlen (2,0 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Von der Gesamtzahl der männlichen Tiere ($n = 255$) waren 25,5 % und von den weiblichen Neonaten ($n = 191$) 17,8 % von einer Darmpechverhaltung betroffen. Die Geschlechtsdisposition ist schwach signifikant für Hengstfohlen ($p = 0,053$). Es konnte im Jahr 2008 ein höchst signifikanter Abfall der Erkrankungsfälle ermittelt werden ($p = 0,000$). Während im Fohlenjahrgang 2003 14,8 % der Krankheitsfälle aufgenommen wurden, reduzierte sich die Häufigkeit auf 8,9 % in den folgenden sechs Jahren.

Am Tag der Einlieferung waren 45 Neonaten (44,6 %) unter 24 Stunden alt, 38 (37,6 %) waren ein Lebenstag, 13 (12,9 %) waren zwei Lebenstage, drei (3 %) waren drei Lebenstage und jeweils ein Tier (1%) war fünf und sieben Lebenstage alt. Die Häufigkeit, dass Fohlen mit einem Lebensalter jünger als 24 Stunden mit einer Mekoniumobstipation eingeliefert werden, ist signifikant different zu den älteren Neonaten ($p = 0,008$). Am ersten Lebenstag wurden die Tiere zu 33 % mit einer Darmpechverhaltung eingeliefert, wohingegen sich die Patientenneworstellung bereits zum dritten Tag auf ein Drittel reduzierte. Werden das Geschlecht und die Erkrankung dem Schicksal und der Therapie

gegenübergestellt, so wird deutlich, dass weibliche Tiere signifikant häufiger gesund entlassen wurden ($p_{\square} = 0,013$). Es wurden 62 Tiere (61,4 %) konservativ behandelt und 37 (36,6 %) chirurgisch versorgt, wobei 64 (63,4 %) Neonaten gesund entlassen werden konnten, zehn Tiere (9,9 %) verstarben, 20 (19,8 %) euthanasiert werden mussten und fünf (5 %) krank entlassen wurden. Weiterhin kam es bei 37 (56,9 %) männlichen, erkrankten Tiere sowie 25 (73,5 %) weiblichen Fohlen zu einer konservativen Therapie. Die Hengstfohlen wurden signifikant häufiger einer konservativen Behandlung unterzogen ($p = 0,000$). Einer operativen Versorgung wurden 28 (43,1 %) Hengstfohlen sowie neun (26,5 %) Stutfohlen unterzogen. Des Weiteren wurde berechnet, dass von den männlichen, obstipierten Fohlen 46 (70,8 %) gesund entlassen, sieben (10,8 %) verstarben, neun (13,8 %) euthanasiert und drei (4,6 %) krank entlassen wurden. Von den erkrankten, weiblichen Neonaten belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf 18 Tiere (52,9 %), die verstorbenen auf drei (8,8 %) und die euthanasierten auf elf (32,4 %) Fohlen. Zwei weibliche Neonaten (5,9 %) wurden krank entlassen. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen am $4,6 \pm 3,2$ Tag bzw. wurden sie zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 26).

Tabelle 26: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Mekoniumobstipation

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	5	5
	2	5	5
	3	4	4
	4	5	5
	5	1	1
	6	2	2
	7		
	8	2	2
	9	1	1
	10	5	5
Summe		30	29,7

Tabelle 27: Häufigkeiten von Geschlecht, Therapie, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Septikämie, Hypogammaglobulinämie oder Mekoniumobstipation

Krankheit		Septikämie		Hypogammaglobulinämie		Mekoniumobstipation	
		n	%	n	%	n	%
		134	28,9**	93	20**	101	21,8**
Geschlecht	männlich	76	56,7	59	63,4	65	64,4
	weiblich	55	41,0	32	34,4	34	33,7
	nicht dokumentiert	3	2,2	2	2,2	2	2,0
Therapie*	konservativ					62	61,4
	operativ					37	36,6
	keine					0	0
Schicksal*	gesund entlassen	74	55,2	50	53,8	64	63,4
	verstorben	22	16,4	19	20,4	10	9,9
	euthanasiert	33	24,6	20	22,5	20	19,8
	krank entlassen	1	0,7	2	2,2	5	5
	Besitzerwechsel	1	0,7	0	0	0	0
Jahr	2003	13	9,7	10	10,8	18	17,8
	2004	22	16,4	11	11,8	24	23,8
	2005	18	13,4	15	16,1	17	16,8
	2006	23	17,2	16	17,2	14	13,9
	2007	40	29,9	20	21,5	19	18,8
	2008	18	13,4	21	22,6	9	8,9
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	73	54,5	43	46,2	45	44,6
	1	40	29,9	31	33,3	38	37,6
	2	10	7,5	14	15,1	13	12,9
	3	4	3	2	2,2	3	3
	4	1	0,7	1	1,1	0	0
	5	2	1,5	1	1,1	1	1
	6	2	1,5	1	1,1	0	0
	7	1	0,7	0	0	1	1
	8	1	0,7	0	0	0	0
	9	0	0	0	0	0	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

** bezogen auf die Summe aller erfassten Fohlen (n = 464)

4.2.5 Fohlen mit Lebensschwächesyndrom

Unter einem Lebensschwächesyndrom litten 74 Tiere (15,9 %), wovon 47 männlich (63,5 %) und 25 weiblich (33,8 %) waren. Bei zwei lebensschwachen Fohlen (2,7 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Von der Summe der Hengstfohlen (n = 255) waren 18,4 % und von den Stutfohlen (n = 191) 13,1 % betroffen. Im Untersuchungszeitraum kam es zu einer kontinuierlichen Steigerung der Krankheitsfälle, wobei 2007 mit 28,4 % ein Maximum erreicht wurde (Tabelle 31). Eine Anzahl von 29

Tieren (39,2 %) konnte gesund entlassen werden, jeweils 21 Fohlen (28,4 %) verstarben oder mussten euthanasiert werden. Die gesund entlassenen Tiere beliefen sich auf 21 (44,7 %) männliche und acht (32 %) weibliche Neonaten auf. Die Fohlen, die verstarben, teilten sich in elf (23,4 %) männliche und zehn (40 %) weibliche Neonaten auf. Außerdem wurden 14 (29,8 %) männliche und sieben (28 %) weibliche Tiere euthanasiert und ein (2,1 %) Hengstfohlen krank entlassen. Weibliche Fohlen sind signifikant häufiger verstorben ($p_{\text{♀}} = 0,000$). Hengstfohlen hingegen wurden signifikant häufiger gesund entlassen ($p_{\text{♂}} = 0,012$). Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $3,9 \pm 3,3$ Tage post natum (Tabelle 28).

Tabelle 28: Todeszeitpunkt verstorbenen oder euthanasierter Fohlen mit Lebensschwächesyndrom

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	13	17,6
	2	8	10,8
	3	6	8,1
	4	4	5,4
	5		
	6	2	2,7
	7	1	1,4
	8	1	1,4
	9	3	4,1
	10	5	6,8
Summe		43	58,1

4.2.6 Fohlen mit Bronchopneumonie

An einer Bronchopneumonie litten 95 Fohlen (20,5 %), wobei die Verteilung auf die Jahrgänge aus der Tabelle 31 zu entnehmen ist. Während des Untersuchungszeitraums kam es zu einer höchst signifikanten Zunahme der Diagnosestellung auf 29,5 % im Jahr 2007 ($p = 0,000$). Eine Bronchopneumonie wurde bei 52 (54,7 %) männlichen und 40 (42,1 %) weiblichen Tieren diagnostiziert. Bei drei Fohlen (3,2 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Dabei erkrankten von den Hengstfohlen ($n = 255$) 20,4 % und von den Stutfohlen ($n = 191$) 20,9 %. Am Einlieferungstag waren 41 Tiere (43,2 %) unter 24 Stunden alt, 27 (28,4 %) ein Lebenstag, zwölf (12,6 %) zwei Lebenstage, sechs (6,3 %) drei Tage, vier (4,2 %) vier Lebenstage, drei (3,2 %) fünf Lebenstage und jeweils ein Fohlen (1,1 %) sechs und neun Tage alt. Am neunten Lebenstag litten 50 % der kranken Fohlen an einer Bronchopneumonie. Von den kranken Tieren konnten 54 (56,8 %) gesund entlassen werden, elf (11,6 %) verstarben, 23 (24,2 %) mussten euthanasiert werden und vier (4,2 %) wurden auf Wunsch des Besitzers vor der

Genesung entlassen. Es konnte festgestellt werden, dass von den männlichen, erkrankten Fohlen 29 (55,8 %) gesund entlassen, fünf (9,6 %) verstarben, 16 (30,8 %) euthanasiert und zwei (3,8 %) krank entlassen wurden. Von den erkrankten, weiblichen Neonaten belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf 25 Tiere (62,5 %), die verstorbenen auf sechs (15 %) und die euthanasierten auf sieben (17,5 %) Fohlen. Zwei Stutfohlen (5 %) wurden krank entlassen. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $5,2 \pm 3,5$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 29).

Tabelle 29: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Bronchopneumonie

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	7	7,4
	2	3	3,2
	3	5	5,3
	4	5	5,3
	5	1	1,1
	6		
	7	1	1,1
	8	4	4,2
	9	4	4,2
	10	6	6,3
Summe		36	37,9

4.2.7 Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom

Ein Fehlanpassungssyndrom wurde bei 17 Fohlen (3,7 %) diagnostiziert. Die Erkrankungshäufigkeit in den untersuchten Jahrgängen ist in Tabelle 31 zu erkennen. Es handelte sich bei den betroffenen Neonaten um neun männliche (52,9 %) und acht weibliche Fohlen (47,1 %). Dies entspricht bezogen auf die Gesamtzahl der Hengstfohlen ($n = 255$) 3,5 % und der Stutfohlen ($n = 191$) 4,2 %. Am sechsten Lebenstag wurden 16,7 % der Tiere mit einem Fehlanpassungssyndrom vorgestellt, wohingegen sie am Tag der Geburt mit 5,1 % und am ersten Tag mit 3,5 % am wenigsten diese Erkrankung aufwiesen. Am Tag der Einlieferung waren zwölf Tiere (70,6 %) unter 24 Stunden, vier Neonaten (23,5 %) waren ein Tag und ein Fohlen (5,9 %) sechs Lebenstage alt. Gesund entlassen wurden zehn Tiere (58,8 %), ein Fohlen (5,9 %) verstarb und fünf Neonaten (29,4 %) wurden euthanasiert sowie ein Hengstfohlen (5,9 %) krank entlassen. Die gesunden Tiere beliefen sich auf vier (44,4 %) männliche und sechs (75 %) weibliche Neonaten. Bei den verstorbenen Fohlen handelte es sich um ein Hengstfohlen (11,1 %). Es

Ergebnisse

wurden drei (33,3 %) männliche und zwei (25 %) weibliche Tiere euthanasiert. Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $4 \pm 2,3$ Tage post natum (Tabelle 30).

Tabelle 30: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	1	5,9
	2	1	5,9
	3		
	4	2	11,8
	5		
	6	1	5,9
	7	1	5,9
	8		
	9		
	10		
Summe		6	35,3

Tabelle 31: Häufigkeiten von Geschlecht, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Lebensschwächesyndrom, Bronchopneumonie oder Fehlanpassungssyndrom

Krankheit		Lebensschwächesyndrom		Bronchopneumonie		Fehlanpassungssyndrom	
		n	%	n	%	n	%
		74	15,9**	95	20,5**	17	3,7**
Geschlecht	männlich	47	63,5	52	54,7	9	52,9
	weiblich	25	33,8	40	42,1	8	47,1
	nicht dokumentiert	2	2,7	3	3,2		
Schicksal*	gesund entlassen	29	39,2	54	56,8	10	58,8
	verstorben	21	28,4	11	11,6	1	5,9
	euthanasiert	21	28,4	23	24,2	5	29,4
	krank entlassen	1	1,4	4	4,2	1	5,9
Jahr	2003	7	9,5	19	20	3	17,6
	2004	8	10,8	22	23,2	2	11,8
	2005	10	13,5	16	16,8	6	35,3
	2006	11	14,5	4	4,2	0	0
	2007	21	28,4	28	29,5	3	17,6
	2008	17	23	6	6,3	3	17,6
Alter bei Einlieferung (Tage)	0	48	64,9	41	43,2	12	70,6
	< 1	19	25,7	27	28,4	4	23,5
	2	1	1,4	12	12,6	0	0
	3	2	2,7	6	6,3	0	0
	4	4	5,4	4	4,2	0	0
	5	0	0	3	3,2	0	0
	6	0	0	1	1,1	1	5,9
	7	0	0	0	0	0	0
	8	0	0	0	0	0	0
	9	0	0	1	1,1	1	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

** bezogen auf die Summe aller erfassten Fohlen (n = 464)

4.2.8 Fohlen mit Diarrhoe

Von einer Diarrhoe waren 46 Fohlen (9,9 %) betroffen, wovon 23 männlichen (50,0 %) und 20 weiblichen (43,5 %) Geschlechts waren. Bei drei Fohlen (6,5 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Bezogen auf die Gesamtzahl der männlichen Neonaten (n = 255) waren 9 % und die der weiblichen Fohlen (n = 191) 10,5 % von einer Diarrhoe betroffen. Die Erkrankungsrate in den untersuchten Fohlenjahrgängen ist der Tabelle 37 zu entnehmen. Am Tag der Einlieferung waren zwölf Tiere (26,1 %) unter 24 Stunden alt, neun (19,6 %) waren ein Tag alt, drei (6,5 %) zwei Lebenstage, elf (23,9 %) drei Tage, fünf (10,9 %) vier Lebenstage, zwei (4,3 %) waren sieben Tage und jeweils ein Fohlen (2,2 %) war am Einlieferungstag fünf, sechs, acht und neun Tage alt. Es konnte ein höchst signifikanter

Zusammenhang ($p = 0,000$), sowie eine positive Korrelation ($r = 0,218$; $p = 0,000$) zwischen dem Alter und der Diagnosestellung hergestellt werden. Das bedeutet, dass ältere Fohlen häufiger mit einer Diarrhoe eingeliefert wurden, als jüngere Tiere. Am neunten Lebenstag waren 50 % der kranken Neonaten von einer Diarrhoe betroffen. Es wird deutlich, dass Stutfohlen signifikant häufiger gesund entlassen werden konnten ($p_{\text{♀}} = 0,029$). Von den männlichen, erkrankten Fohlen wurden 18 (78,3 %) gesund entlassen, eins (4,3 %) verstarb, drei (13 %) wurden euthanasiert und eins (4,3 %) krank entlassen wurde. Von den weiblichen Neonaten wurden 19 (95 %) Tiere gesund entlassen und eins (5 %) musste euthanasiert werden. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $7,3 \pm 2,2$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 32).

Tabelle 32: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Diarrhoe

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	
	2	
	3	
	4	1
	5	
	6	1
	7	1
	8	1
	9	1
	10	1
Summe	6	13

4.2.9 Fohlen mit Hernia inguinalis

Ein Leistenbruch wurde bei fünf Fohlen festgestellt, wovon drei männlich und eins weiblich waren und jeweils zwei einer konservativen als auch einer operativen Therapie unterzogen wurden (Tabelle 34). Ein männliches und ein weibliches Fohlen wurden gesund entlassen. Zwei Hengstfohlen mussten euthanasiert werden. Bei je einem männlichen und einem weiblichen Neonaten erfolgte eine konservative Therapie. Zwei Hengstfohlen wurden operativ behandelt. Die Diagnose wurde in 1,7 % der Fälle in einem Alter von einem Lebenstag gestellt. Am Tage der Einlieferung waren drei Tiere unter 24 Stunden und zwei Tiere ein Tag alt. Zwei Tiere konnten gesund entlassen werden, zwei Neonaten mussten euthanasiert werden. Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $6 \pm 5,7$ Tage post natum (Tabelle 33). Bei einem Fohlen wurde kein Geschlecht dokumentiert.

Tabelle 33: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit einer Hernia inguinalis

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	1	20
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8		
	9		
		10	1
Summe		2	40

Tabelle 34: Häufigkeiten von Geschlecht, Therapie, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit einer Hernia inguinalis

	Krankheit	Hernia inguinalis
n		5
Geschlecht	männlich	3
	weiblich	1
	nicht dokumentiert	1
Therapie*	konservativ	2
	operativ	2
	keine	0
Schicksal*	gesund entlassen	2
	verstorben	0
	euthanasiert	2
	krank entlassen	0
Jahr	2003	0
	2004	2
	2005	1
	2006	0
	2007	1
	2008	1
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	3
	1	2
	2	0
	3	0
	4	0
	5	0
	6	0
	7	0
	8	0
	9	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

4.2.10 Fohlen mit Polyarthrititis

An einer Polyarthrititis litten 44 Fohlen (9,5 %). Im Jahr 2003 waren es vier Tiere (9,1 %), 2004 neun Neonaten (20,5 %), 2005 zehn (22,7 %), 2006 und 2008 waren es jeweils fünf Fohlen (11,4 %) und 2007 elf Tiere (25 %). Im Jahr 2003 waren 7,8 % der kranken Fohlen von einer Polyarthrititis betroffen. Im darauf folgenden Jahr wurde ein Maximum von 13,2 % erreicht. Danach folgt ein Abfall auf eine Krankheitshäufigkeit von 5,1 % im Jahr 2008. Am dritten Lebenstag waren 3,8 % der erkrankten Neonaten von einer Polyarthrititis betroffen, wobei die Anzahl mit 17,4 % am ersten Tag post natum

höher lag. Am sechsten Lebenstag wurde die Diagnose bei 16,7 % der kranken Tiere gestellt. Am Einlieferungstag waren 14 Neonaten (31,8 %) unter 24 Stunden, 20 (45,5 %) ein Tag, sechs (13,6 %) zwei Tage und ein Fohlen (2,3 %) jeweils drei, vier, fünf und sechs Lebenstage alt (Tabelle 37). Die Geschlechterverteilung belief sich auf 26 männliche (59,1 %) und 17 weibliche (38,6 %) Tiere. Bei einem Fohlen (2,3 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Von der Gesamtzahl der männlichen Tiere (n = 255) wurde bei 10,2 % und der weiblichen Neonaten (n = 191) bei 8,9 % eine Polyarthritits diagnostiziert. Eine Zahl von 30 Tieren (68,2 %) konnte gesund entlassen werden, drei Stutfohlen (6,8 %) verstarben und zehn (22,7 %) mussten euthanasiert werden. Es wurde berechnet, dass von den männlichen, kranken Fohlen 19 (73,1 %) gesund entlassen und sieben (26,9 %) euthanasiert wurden. Von den erkrankten, weiblichen Neonaten belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf elf (64,7 %) Fohlen, sowie die verstorbenen und euthanasierten auf je drei (17,6 %) Tiere. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $5 \pm 2,5$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 35).

Tabelle 35: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Polyarthritits

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	1	2,3
	2	1	2,3
	3	2	4,5
	4	4	9,1
	5		
	6	1	2,3
	7	2	4,5
	8	2	4,5
	9	1	2,3
	10		
Summe		14	31,8

4.2.11 Prämaturre Fohlen

Prämaturre geboren wurden 56 Fohlen (12,1 %), wovon 22 männlichen (39,3 %) und 30 weiblichen (53,6 %) Geschlechts waren. Bei vier Fohlen (7,1 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Von der Gesamtzahl der männlichen Tiere (n = 255) waren 8,6 % und von den der weiblichen Neonaten (n = 191) 15,7 % von der Frühreife betroffen. Es wurden signifikant mehr Stutfohlen prämaturre (p = 0,021). Im Jahr 2003 waren vier (7,1 %), 2004 sieben (12,5 %), 2005 sechs (10,7 %), 2006 15 (26,8 %), 2007 13 (23,2 %) und 2008 waren elf (19,6 %) Tiere erkrankt (Tabelle 37). Von der Anzahl erkrankter Fohlen in

einem Lebensalter von unter 24 Stunden, waren 15,4 % prämaturn, wohingegen die kranken, sechs Tage alten Neonaten zu 16,7 % von einer Prämaturnität betroffen waren. Das Einlieferungsalter war bei 36 Fohlen (64,3 %) unter 24 Stunden, bei elf Tieren (19,6 %) ein Tag, bei fünf Neonaten (8,9 %) zwei Tage, bei drei Fohlen (5,4 %) drei Tage und bei einem Neonaten (1,8 %) sechs Tage. Eine Summe von 16 (28,6 %) Tieren konnte gesund entlassen werden, 15 (26,8 %) verstarben und 20 (35,7 %) wurden euthanasiert. Von den gesund entlassenen Tiere waren fünf (22,7 %) männlich und elf (36,7 %) weiblich. Die verstorbenen Fohlen teilten sich auf in sieben (31,8 %) männliche und acht (26,7 %) weibliche Neonaten. Es wurden jeweils zehn (45,5 %) männliche und weibliche Tiere (33,3 %) euthanasiert und ein (3,3 %) Stutfohlen krank entlassen. Es versarben mehr männliche als weibliche Neonaten ($p_{\delta} = 0,000$). Der Todeszeitpunkt lag durchschnittlich am $4,1 \pm 2,8$ Tage post natum (Tabelle 36).

Tabelle 36: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Prämaturnität

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	5	8,9
	2	6	10,7
	3	11	19,6
	4	7	9,1
	5	1	12,5
	6	1	1,8
	7		
	8	1	1,8
	9	3	5,4
	10	3	5,4
Summe		38	67,9

Tabelle 37: Häufigkeiten von Geschlecht, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Diarrhoe, Polyarthritits oder Prä maturität

Krankheit		Diarrhoe		Polyarthritits		Prä maturität	
		n	%	n	%	n	%
		46	9,9**	44	9,5**	56	12,1**
Geschlecht	männlich	23	50,0	26	59,1	22	39,3
	weiblich	20	43,5	17	38,6	30	53,6
	nicht dokumentiert	3	6,5	1	2,3	4	7,1
Schicksal*	gesund entlassen	37	80,4	30	68,2	16	28,6
	verstorben	1	2,2	3	6,8	15	26,8
	euthanasiert	4	8,7	10	22,7	20	35,7
	krank entlassen	1	2,2	0	0	1	1,8
Jahr	2003	7	15,2	4	9,1	4	7,1
	2004	4	8,7	9	20,5	7	12,5
	2005	10	21,7	10	22,7	6	10,7
	2006	6	13	5	11,4	15	26,8
	2007	9	19,6	11	25	13	23,2
	2008	10	21,7	5	11,4	11	19,6
(Tage)Alter bei Einlieferung	< 1	12	26,1	14	31,8	36	64,3
	1	9	19,6	20	45,5	11	19,6
	2	3	6,5	6	13,6	5	8,9
	3	11	23,9	1	2,3	3	5,4
	4	5	10,9	1	2,3	0	0
	5	1	2,2	1	2,3	0	0
	6	1	2,2	1	2,3	1	1,8
	7	2	4,3	0	0	0	0
	8	1	2,2	0	0	0	0
9	1	2,2	0	0	0	0	

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

** bezogen auf die Summe aller erfassten Fohlen (n = 464)

4.2.12 Fohlen mit Omphalitis simplex

Von einer Nabelentzündung waren sechs Tiere betroffen, die sich auf vier männliche und zwei weibliche Fohlen aufteilten. In den Fohlenjahrgängen 2003 - 2008 wurde eine annähernd konstante Erkrankungshäufigkeit beobachtet (Tabelle 38). Alle betroffenen Tiere wurden gesund entlassen. Von den Hengstfohlen wurden zwei operativ und zwei konservativ therapiert. Bei den Stutfohlen wurden jeweils ein Tier beiden Behandlungsmaßnahmen unterzogen, wobei insgesamt drei Fohlen mit einer konservativen als auch einer operativen Therapie behandelt wurden.

Tabelle 38: Häufigkeiten von Geschlecht, Therapie, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit einer Omphalitis simplex

	Krankheit	Omphalitis simplex
n		6
Geschlecht	männlich	4
	weiblich	2
Therapie*	konservativ	3
	operativ	3
	keine	0
Schicksal*	gesund entlassen	6
	verstorben	0
	euthanasiert	0
	krank entlassen	0
Jahr	2003	1
	2004	3
	2005	0
	2006	0
	2007	1
	2008	1
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	2
	1	1
	2	1
	3	1
	4	0
	5	0
	6	0
	7	1
	8	0
9	0	

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

4.2.13 Fohlen mit Nutritiver Muskeldystrophie

Die Weißmuskelkrankheit wurde bei sieben Fohlen diagnostiziert (Tabelle 43). Es waren drei männliche und vier weibliche Tiere erkrankt. Die Krankheit trat in den Jahren 2003 und 2007 jeweils dreimal und in 2006 einmal auf. Bei der Einlieferung waren drei Neonaten unter 24 Stunden alt und jeweils zwei Fohlen ein und drei Tage alt. Es wurden drei Tiere gesund entlassen, eins verstarb und drei Tiere mussten euthanasiert werden. Die gesund entlassenen Tiere beliefen sich auf ein männliches und zwei weibliche Neonaten. Die verstorbenen Fohlen waren weiblichen Geschlechts. Des Weiteren wurden zwei

männliche und ein weibliches Tier euthanasiert. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $4 \pm 3,4$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 39).

Tabelle 39: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Nutritiver Muskeldystrophie

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	
	2	28,6
	3	14,3
	4	
	5	
	6	
	7	
	8	
	9	14,3
	10	
Summe	4	57,1

4.2.14 Fohlen mit Uroperitoneum

Ein Uroperitoneum wurde bei sechs männlichen Fohlen diagnostiziert (Tabelle 43). Die Häufigkeit mit der Hengstfohlen betroffen sind, ist statistisch different zu der Häufigkeit mit der weibliche Neonaten betroffen sind ($p = 0,04$). Das Alter der Fohlen am Einlieferungstag betrug bei zwei Tieren einen Tag, bei drei Neonaten vier Tage und bei einem sieben Tage. Dabei wurden Fohlen zu 50 % in einem Alter von vier Lebenstagen am häufigsten mit einem Uroperitoneum vorgestellt. Es folgte eine Abnahme auf 16,7 % bei sieben Tage alten Tieren. 24 Stunden alte Neonaten waren nur zu 33,3 % der Fälle betroffen. Daraus lässt sich ableiten, dass je älter die Fohlen wurden, umso häufiger die Erkrankung diagnostiziert wurde. Alle Tiere wurden einer operativen Therapie unterzogen. Nach dem Aufenthalt in der Klinik konnten zwei Fohlen gesund entlassen werden, eins verstarb und drei Fohlen mussten euthanasiert werden. Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $6,8 \pm 2,1$ Tage post natum (Tabelle 40).

Tabelle 40: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Uroperitoneum

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)		
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen	
Alter in Lebenstagen	1		
	2		
	3		
	4		
	5	2	33,3
	6		
	7		
	8	1	16,7
	9	1	16,7
	10		
Summe	4	66,7	

4.2.15 Fohlen mit Soor

An Soor erkrankten 13 Fohlen, wovon fünf männlichen und sieben weiblichen Geschlechts waren. Bei einem Fohlen wurde kein Geschlecht dokumentiert. In den Jahren 2003, 2004 und 2008 trat die Erkrankung jeweils einmal auf (Tabelle 43). Im Jahr 2005 waren drei Neonaten, 2006 zwei und 2007 fünf Fohlen betroffen. Zwischen dem Lebensalter und Diagnose der Erkrankung bestand eine signifikante Beziehung ($p = 0,001$; $r = 0,205$). Dabei erreicht die Häufigkeit der Diagnose ihren Höhepunkt in einem Lebensalter von sechs Tagen post natum. An diesem Tag wurden 33,3 % Fälle von Soor erfaßt. Bereits einen Tag später fällt der Wert auf 28,6 % ab und liegt am achten Tag bei 16,7 %. Es wurden acht Fohlen gesund entlassen, wovon fünf männlichen und drei weiblichen Geschlechts waren. Ein Stutfohlen verstarb und drei weibliche Tiere mussten euthanasiert werden, wobei die Todesursache nicht in der Pilzinfektion sondern in einer weiteren Erkrankung zu sehen war. Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $9,3 \pm 1,0$ Tage post natum (Tabelle 41).

Tabelle 41: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Soor

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)		
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen	
Alter in Lebenstagen	1		
	2		
	3		
	4		
	5		
	6		
	7		
	8	1	7,7
	9	1	7,7
	10	2	15,4
Summe	4	30,8	

4.2.16 Fohlen mit Meningitis/Meningoenzephalitis

Von einer Meningitis bzw. einer Meningoenzephalitis waren sechs Tiere betroffen, wovon fünf männlich und eins weiblich waren. Dabei waren in den Jahren 2003, 2005, 2006 und 2007 je ein Neonat und in 2008 zwei Fohlen von der Erkrankung betroffen (Tabelle 43). Es konnte ein schwach signifikanter Zusammenhang ($p = 0,042$) zum Alter festgestellt werden. So wurden vermehrt Tiere in einem Alter von jünger als einem Lebenstag eingeliefert. Bei Gegenüberstellung des Geschlechts und dem Schicksal, ist auffällig, dass es einen höchst signifikanten Zusammenhang ($p_{\text{♂}} = 0,000$; $p_{\text{♀}} = 0,000$) gibt. Es wurden männliche Tiere häufiger euthanasiert und weibliche Neonaten krank entlassen. Es wurde festgestellt, dass von den erkrankten Hengstfohlen eins gesund entlassen wurde, eins verstarb und zwei euthanasiert werden mussten. Ein Stutfohlen wurde krank entlassen. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen am $2,7 \pm 1,5$ Tag post natum bzw. wurden sie zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 42).

Tabelle 42: Todeszeitpunkt verstorbenen oder euthanasierter Fohlen mit Meningitis/Meningoenzephalitis

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen		
1	1	16,7
2		
3	1	16,7
4	1	16,7
5		
6		
7		
8		
9		
10		
Summe	3	50

4.2.17 Fohlen mit Atresia recti

An einer Atresia recti war ein Hengstfohlen im Jahr 2003 erkrankt. Am Tag der Einlieferung war das Tier jünger als 24 Stunden und wurde euthanasiert.

Tabelle 43: Häufigkeiten von Geschlecht, Therapie, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Nutritiver Muskeldystrophie, Uroperitoneum, Soor, Meningitis oder Atresia recti

	Krankheit	Nutritive Muskeldystrophie	Uroperitoneum	Soor	Meningitis	Atresia recti
n		7	6	13	6	1
Geschlecht	männlich	3	6	5	5	1
	weiblich	4	0	7	1	0
	nicht dokumentiert			1		
Therapie*	konservativ		0			0
	operativ		6			0
	keine		0			1
Schicksal*	gesund entlassen	3	2	8	1	0
	verstorben	1	1	1	1	0
	euthanasiert	3	3	3	2	1
	krank entlassen	0	0	0	1	0
Jahr	2003	3	1	1	1	1
	2004	0	1	1	0	0
	2005	0	0	3	1	0
	2006	1	1	2	1	0
	2007	3	1	5	1	0
	2008	0	2	1	2	0
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	3	0	2	3	1
	1	2	2	0	0	0
	2	0	0	1	2	0
	3	2	0	2	0	0
	4	0	3	2	0	0
	5	0	0	1	0	0
	6	0	0	2	1	0
	7	0	1	2	0	0
	8	0	0	1	0	0
	9	0	0	0	0	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

4.2.18 Fohlen mit Hernia umbilicalis

Ein Nabelbruch wurde bei 19 Fohlen (4,1 %) festgestellt, wovon elf männlichen (57,9 %) und sieben weiblichen (36,8 %) Geschlechts waren. Bei einem Fohlen (5,3 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Das entspricht auf die Gesamtheit aller Fohlen bezogen 4,3 % der männlichen Individuen (n = 255) und

3,7 % der weiblichen Tiere (n = 191). Die Erkrankungshäufigkeiten während der Untersuchungsjahrgänge sind in der Tabelle 49 zusammengefasst. Am Einlieferungstag waren zwölf (63,2 %) unter 24 Stunden alt, vier (21,1 %) waren ein Tag, zwei (10,5 %) zwei Tage und ein Neonat (5,3 %) sieben Lebenstage alt. Insgesamt wurden 13 Fohlen gesund entlassen und fünf mussten euthanasiert werden. Es wurden zwölf Tiere (63,2 %) konservativ und sechs (31,6 %) operativ behandelt. Dabei handelte es sich um sechs (54,5 %) Hengstfohlen und sechs weibliche Tiere (85,7 %), die einer konservativen Therapie unterzogen wurden. Eine Operation wurde bei fünf (45,5 %) männlichen Neonaten und einem (14,3 %) Stutfohlen durchgeführt. Es wurde festgestellt, dass von den männlichen Fohlen neun (81,8 %) gesund entlassen wurden und zwei (18,2 %) euthanasiert werden mussten, wobei sich die Todesursache durch Begleiterkrankungen ergab. Von den erkrankten Stutfohlen belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf vier Tiere (57,1 %) und die der euthanasierten auf drei Neonaten (42,9 %). Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $5,2 \pm 3,0$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 44).

Tabelle 44: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit einer Hernia umbilicalis

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	
	2	1
	3	
	4	2
	5	
	6	1
	7	
	8	
	9	
	10	1
Summe	5	26,3

4.2.19 Fohlen mit Herzmissbildung

Mit einer Herzmissbildung wurden sieben Fohlen vorgestellt, von denen drei männlich und vier weiblich waren. Eine Geschlechtsdisposition konnte nicht errechnet werden. Im Jahr 2004 gab es einen signifikanten Anstieg der Erkrankungsfälle ($p = 0,047$). Die Krankheit trat im Jahr 2004 viermal und in den Jahren 2005, 2006 und 2007 jeweils bei einem Tier auf (Tabelle 47). Das Alter am Tag der Einlieferung war bei drei Tieren unter 24 Lebensstunden, bei zwei Neonaten jeweils ein und zwei Tage. Es wird deutlich, dass Hengstfohlen signifikant vermehrt euthanasiert wurden ($p_{\text{♂}} = 0,012$). Von den

erkrankten Stutfohlen verstarben zwei Tiere und ein Fohlen musste euthanasiert werden. Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $5,3 \pm 2,9$ Tage post natum (Tabelle 45).

Tabelle 45: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Herzmissbildung

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	
	2	
	3	3
	4	
	5	
	6	1
	7	1
	8	
	9	
	10	1
Summe	6	85,7

4.2.20 Fohlen mit Neonataler Isoerythrozytolyse

Eine Neonatale Isoerythrozytolyse wurde bei vier Fohlen diagnostiziert (Tabelle 47). Dies erfolgte jeweils einmal in den Jahren 2004 und 2007 und zweimal 2008. Zum Tag der Einlieferung waren drei Tiere unter 24 Stunden und jeweils zwei Neonaten ein und zwei Tage alt. Es handelte sich um zwei männliche und zwei weibliche Fohlen. Ein männliches Tier wurde gesund entlassen und drei Fohlen, wovon zwei weiblich und eins männlich waren, verstarben. Stutfohlen verstarben signifikant häufiger ohne Einwirkung Dritter ($p_{\text{♀}} = 0,008$). Im Durchschnitt gingen die Fohlen $5 \pm 3,5$ Tage post natum zugrunde bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 46).

Tabelle 46: Todeszeitpunkt verstorbenen oder euthanasierter Fohlen mit Neonataler Isoerythrozytolyse

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	
	2	
	3	2
	4	
	5	
	6	
	7	
	8	
	9	1
	10	
Summe	3	75

Tabelle 47: Häufigkeiten von Geschlecht, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Herzmissbildung oder Neonataler Isoerythrozytolyse

	Krankheit	Herzmissbildung	Neonatale Isoerythrozytolyse
n		7	4
Geschlecht	männlich	3	2
	weiblich	4	2
Schicksal*	gesund entlassen	1	1
	verstorben	2	3
	euthanasiert	4	0
	krank entlassen	0	0
Jahr	2003	0	0
	2004	4	1
	2005	1	0
	2006	1	0
	2007	1	1
	2008	0	2
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	3	1
	1	2	1
	2	2	1
	3	0	0
	4	0	0
	5	0	0
	6	0	1
	7	0	0
	8	0	0
	9	0	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

4.2.21 Fohlen mit Urachus patens persistens

An einer Urachusfistel erkrankten 18 Fohlen (3,9 %), von denen jeweils 13 männlichen (72,2 %) und fünf weiblichen Geschlechts (27,8 %) waren. Von der Gesamtheit der Hengstfohlen (n = 255) litten 5,1 % und der Stutfohlen (n = 191) 2,6 % an einer Urachusfistel. Die Häufigkeit der Patienten mit dieser Erkrankung zeigte eine stetige Zunahme auf 38,9 % im Jahr 2008. Das Alter am Tag der Einlieferung betrug bei sechs Fohlen (33,3 %) unter 24 Stunden (Tabelle 49). Je zwei Tiere (11,1 %) waren einen, drei, fünf und sieben Tage alt. Am zweiten Tag post natum waren drei Fohlen (16,7 %) von einer Urachusfistel betroffen, wohingegen am vierten Tag nur bei einem Tier (5,6 %) die Diagnose gestellt wurde. Am siebten Lebenstag wurde die Diagnose in 28,6 % der Fälle gestellt. Dahingegen wurde die Erkrankung am ersten Lebenstag nur in 1,7 % der Fälle gestellt. Es konnte ein signifikanter Zusammenhang zum Lebensalter berechnet werden ($p = 0,023$). Bei Fohlen in einem Alter unter 24

Stunden wurde die Diagnose häufiger gestellt. Hengstfohlen wurden signifikant häufiger chirurgisch therapiert ($p_{\text{♂}} = 0,001$). Bei vier (30,8 %) männlichen Tieren und vier (80 %) Stutfohlen erfolgte eine konservative Behandlung. Ein operativer Eingriff wurde bei neun (69,2 %) männlichen Tieren und einem (20 %) weiblichen Neonat durchgeführt. Eine Anzahl von acht Fohlen (44,4 %) wurde konservativ und zehn Tiere (55,6 %) operativ behandelt, wovon elf (61,1 %) gesund entlassen wurden, eins (5,5 %) verstarb und sechs (33,3 %) euthanasiert werden mussten. Es wurde festgestellt, dass von den männlichen, erkrankten Fohlen neun (69,2 %) gesund entlassen wurden und vier (30,8 %) euthanasiert werden mussten. Bei den erkrankten, weiblichen Neonaten belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf zwei Tiere (40 %), die verstorbenen auf ein Fohlen (20 %) und die euthanasierten auf zwei Neonaten (40 %). Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $5,3 \pm 2,2$ Tage post natum (Tabelle 48).

Tabelle 48: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Urachus patens persistens

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1		
	2	1	5,6
	3		
	4	2	11,1
	5	1	5,6
	6	1	5,6
	7		
	8	2	11,1
	9		
	10		
Summe		7	38,9

Tabelle 49: Häufigkeiten von Geschlecht, Therapie, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Hernia umbilicalis oder Urachus patens persistens

Krankheit		Hernia umbilicalis		Urachus patens persistens	
		n	%	n	%
		19	4,1**	18	3,9**
Geschlecht	männlich	11	57,9	13	72,2
	weiblich	7	36,8	5	27,8
	nicht dokumentiert	1	5,3		
Therapie*	konservativ	12	63,2	8	44,4
	operativ	6	31,6	10	55,6
	keine	0	0	0	0
Schicksal*	gesund entlassen	13	68,4	11	61,1
	verstorben	0	0	1	5,5
	euthanasiert	5	26,3	6	33,3
	krank entlassen	0	0	0	0
Jahr	2003	1	5,3	0	0
	2004	5	26,3	1	5,6
	2005	2	10,5	4	22,2
	2006	3	15,8	4	22,2
	2007	6	31,6	2	11,1
	2008	2	10,5	7	38,9
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	12	63,2	6	33,3
	1	4	21,1	2	11,1
	2	2	10,5	3	16,7
	3	0	0	2	11,1
	4	0	0	1	5,6
	5	0	0	2	11,1
	6	0	0	0	0
	7	1	5,3	2	11,1
	8	0	0	0	0
	9	0	0	0	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

** bezogen auf die Summe aller erfassten Fohlen (n = 464)

4.2.22 Fohlen mit Ulcus ventriculi

An einem Magengeschwür litt ein weibliches Fohlen im Jahr 2004. Das Fohlen war bei Einlieferung zwei Tage alt und konnte gesund entlassen werden.

4.2.23 Fohlen mit Fruchtwasser aspiration

Eine Fruchtwasser aspiration wurde bei neun Fohlen festgestellt, wovon vier im Jahr 2005 und fünf im Jahr 2006 erkrankten (Tabelle 53). Bei den betroffenen Fohlen handelte es sich um drei Hengstfohlen (33,3 %) und sechs Stutfohlen (66,7 %). Von der Gesamtzahl der männlichen Tiere (n = 255) waren 1,2 % und von den weiblichen Neonaten (n = 191) 3,1 % von einer Fruchtwasser aspiration betroffen. Sechs Fohlen waren bei Einlieferung unter 24 Stunden und drei Neonaten einen Tag alt. Alle Hengstfohlen und fünf Stutfohlen wurden einer konservativen Therapie unterzogen. Bei Gegenüberstellung von Geschlecht und Schicksal wird deutlich, dass männliche Tiere signifikant häufiger verstarben ($p_{\delta} = 0,050$). Es wurde ermittelt, dass ein Hengstfohlen euthanasiert werden musste und zwei an ihrer Erkrankung zugrunde gingen. Von den erkrankten Stutfohlen wurden vier gesund entlassen, eines verstarb und ein Tier musste euthanasiert werden. Im Durchschnitt starben die Fohlen $3,2 \pm 1,9$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 50).

Tabelle 50: Todeszeitpunkt verstorbenen oder euthanasierter Fohlen mit Fruchtwasser aspiration

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	1	11,1
	2	1	11,1
	3	1	11,1
	4	1	11,1
	5		
	6	1	11,1
	7		
	8		
	9		
	10		
Summe		5	55,6

4.2.24 Fohlen mit Intoxikation

Von einer Intoxikation mit Ivermectin waren drei Fohlen betroffen, die sich auf zwei männliche und ein weibliches Tier aufteilten (Tabelle 53). Die Erkrankung trat einmal im Jahr 2003 und zweimal 2006 auf. Dabei waren die Neonaten in zwei Fällen unter 24 Stunden und einmal ein Lebenstag alt. Ein Fohlen wurde gesund entlassen, eins verstarb und eins musste euthanasiert werden. Der Todeszeitpunkt lag durchschnittlich am ersten Tag post natum (Tabelle 51).

Tabelle 51: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Intoxikation

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	66,7
	2	
	3	
	4	
	5	
	6	
	7	
	8	
	9	
	10	
Summe	2	66,7

4.2.25 Fohlen mit Trauma

Ein Trauma erlitten zwölf Tiere, dabei waren jeweils sechs männlich und weiblich (Tabelle 53). Der Zusammenhang zum Lebensalter ist signifikant ($p = 0,013$), wobei die Tiere das Trauma häufig in einem Alter von unter 24 Stunden erlitten. Dabei erreicht die Häufigkeit der Vorstellungen von Tieren mit dieser Erkrankung ihren Höhepunkt in einem Alter unter 24 Stunden. Hier sind fünf Fohlen von einem Trauma betroffen. Zehn Neonaten wurden konservativ, eins operativ und ein Tier gar nicht behandelt. Davon wurden drei gesund entlassen, zwei verstarben und sechs mussten euthanasiert werden. Es wird deutlich, dass Stutfohlen signifikant vermehrt euthanasiert wurden ($p_{\text{♀}} = 0,001$). Alle Hengstfohlen und vier Stutfohlen wurden konservativ behandelt, wobei je ein weibliches Tier operiert und eines keiner Behandlung unterzogen wurde. Des Weiteren wurde festgestellt, dass von den männlichen, erkrankten Fohlen drei Tiere gesund entlassen wurden, zwei verstarben und eins euthanasiert werden musste. Von den erkrankten, weiblichen Neonaten belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf ein Fohlen und der euthanasierten auf fünf Individuen. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $4,4 \pm 2,3$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 52).

Tabelle 52: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Trauma

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	
	2	16,7
	3	
	4	33,3
	5	
	6	8,3
	7	
	8	
	9	8,3
	10	
Summe	8	66,7

Tabelle 53: Häufigkeiten von Geschlecht, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Ulcus ventriculi, Fruchtwasser aspiration, Intoxikation oder Trauma

	Krankheit	Ulcus ventriculi	Fruchtwasser aspiration	Intoxikation	Trauma
n		1	9	3	12
Geschlecht	männlich	0	3	2	6
	weiblich	1	6	1	6
Schicksal*	gesund entlassen	1	4	1	3
	verstorben	0	3	1	2
	euthanasiert	0	2	1	6
	krank entlassen	0	0	0	0
Jahr	2003	0	0	1	0
	2004	1	0	0	1
	2005	0	4	0	1
	2006	0	5	2	5
	2007	0	0	0	2
	2008	0	0	0	3
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	0	6	2	5
	1	0	3	1	2
	2	1	0	0	0
	3	0	0	0	2
	4	0	0	0	0
	5	0	0	0	0
	6	0	0	0	0
	7	0	0	0	1
	8	0	0	0	2
	9	0	0	0	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

4.2.26 Fohlen mit Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile

An dieser Erkrankung litten neun Fohlen (Tabelle 54), wobei sieben männliche Tiere und ein weibliches Individuum erkrankt waren. Bei einem Fohlen wurde kein Geschlecht dokumentiert. Die Diagnose wurde 2004 viermal, dreimal 2005 und zweimal 2007 gestellt, wobei die betroffenen Neonaten am Tag der Einlieferung viermal unter 24 Lebensstunden, je einmal zwei, sechs und sieben sowie zweimal vier Tage alt waren. Im Jahr 2004 konnte ein signifikanter Anstieg der Erkrankungshäufigkeiten festgestellt werden ($p = 0,046$). Die Neonaten wurden in zwei Fällen konservativ und in sechs Fällen operativ behandelt. Alle Tiere, die einer konservativen Behandlung unterzogen wurden, waren Hengstfohlen. Einer Operation unterlagen fünf männliche Neonaten und ein Stutfohlen. Alle Fohlen wurde gesund entlassen, wobei sieben männlichen und eins weiblichen Geschlechts war.

Tabelle 54: Häufigkeiten von Geschlecht, Therapie, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile

	Krankheit	Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile
n		9
Geschlecht	männlich	7
	weiblich	1
	nicht dokumentiert	1
Therapie*	konservativ	2
	operativ	6
	keine	0
Schicksal*	gesund entlassen	8
	verstorben	0
	euthanasiert	0
	krank entlassen	0
Jahr	2003	0
	2004	4
	2005	3
	2006	0
	2007	2
	2008	0
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	4
	1	0
	2	1
	3	0
	4	2
	5	0
	6	1
	7	1
	8	0
	9	0

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

4.2.27 Fohlen mit Veränderungen im Bereich des Magen–Darm–Trakts

Bei 30 Fohlen (6,5 %) wurden pathologische Veränderungen bzw. Störungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts diagnostiziert, welche siebenmal (23,3 %) 2004, fünfmal (16,7 %) 2005, sechsmal (20 %) 2006, neunmal (30 %) 2007 und dreimal (10 %) 2008 festgestellt wurden. Von der Summe der betroffenen Tiere waren 20 (66,7 %) männlichen und neun (30,0 %) weiblichen Geschlechts (Tabelle 58). Bei fünf gesunden Fohlen (7 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Bei einem Fohlen (3,3 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Dabei erkrankten von der Gesamtzahl der männlichen Neonaten

(n = 255) 7,8 % und von der weiblichen Fohlen (n = 191) 4,7 %. Am Einlieferungstag waren jeweils zehn Tiere (33,3 %) unter 24 Stunden und ein Lebenstag alt, vier (13,3 %) waren zwei Tage, je zwei (6,7 %) waren drei und fünf Tage und je ein Neonat (3,3 %) war bei der Einlieferung acht und neun Lebenstage alt. Die am neunten Lebenstag erkrankten Tiere, waren zu 50 % der Fälle betroffen. Von den Individuen wurden neun einer konservativen (30 %) und 20 einer operativen Behandlung (66,7 %) unterzogen, wovon 16 gesund entlassen (53,3 %) werden konnten, zwei verstarben (6,7 %) und elf euthanasiert (36,7 %) werden mussten. Es besteht eine höchst signifikante Beziehung zwischen Geschlecht und Therapieart ($p_{\text{♂}} = 0,000$; $p_{\text{♀}} = 0,000$). Dies bedeutet, dass sowohl männliche als auch weibliche Fohlen vermehrt einer chirurgischen Behandlung unterzogen wurden. Sechs (30 %) männliche und drei (33,3 %) weibliche Tiere konnten konservativ therapiert werden. Einer operativen Behandlung wurden 14 (70 %) Hengstfohlen und sechs (66,7 %) Stutfohlen unterzogen. Es konnte festgestellt werden, dass von den männlichen Fohlen elf (55 %) gesund entlassen wurden, zwei (10 %) verstarben und sieben (35 %) euthanasiert wurden. Von den erkrankten, weiblichen Neonaten belief sich die Anzahl der gesund entlassenen auf fünf Tiere (55,6 %) und die euthanasierten auf vier Fohlen (44,4 %). Der Todeszeitpunkt betrug durchschnittlich $5,2 \pm 3,1$ Tage post natum (Tabelle 55).

Tabelle 55: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit Veränderungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts

	Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)		
	n	% bezogen auf erkrankte Fohlen	
Alter in Lebenstagen	1	2	6,7
	2		
	3	1	3,3
	4	4	13,3
	5		
	6	1	3,3
	7	1	3,3
	8	1	3,3
	9		
	10	2	6,7
Summe	12	40	

4.2.28 Fohlen mit sonstigen Erkrankungen

Von sonstigen Erkrankungen waren 21 Fohlen (4,5 %) betroffen (Tabelle 56). Es handelt sich bei den betroffenen Tieren um acht männliche (40,0 %) und elf weibliche (55,0 %) Tiere. Bei einem Fohlen (5,0 %) wurde kein Geschlecht dokumentiert. Von der Gesamtsumme der Hengstfohlen (n = 255) litten 3,1

% und von den Stutfohlen (n = 191) 5,8 % an einer dieser Erkrankungen. Das Einlieferungsalter betrug je siebenmal (33,3 %) unter 24 Stunden und ein Tag sowie jeweils zweimal (9,5 %) zwei, drei und vier Lebenstage und einmal (4,8 %) sechs Tage (Tabelle 58). Es wurden 13 (61,9 %) Tiere konservativ und sechs Fohlen (28,6 %) chirurgisch versorgt. Von den konservativ therapierten Fohlen waren sechs (75 %) männlichen und sieben (63,6 %) weiblichen Geschlechts. Es wurden zwei (25 %) Hengstfohlen und vier (36,4 %) Stutfohlen einer operativen Behandlung unterzogen. Gesund entlassen werden konnten 13 (61,9 %) Tiere, zwei verstarben (9,5 %) und vier (19 %) mussten euthanasiert werden. Die gesund entlassenen Tiere beliefen sich auf sieben (87,5 %) männliche und sechs (54,5 %) weibliche Neonaten. Zwei (18,2 %) Stutfohlen verstarben und ein Hengstfohlen (12,5 %) sowie drei (27,3 %) weibliche Tiere wurden euthanasiert. Im Durchschnitt verstarben die Fohlen $5 \pm 3,1$ Tage post natum bzw. wurden zu diesem Zeitpunkt euthanasiert (Tabelle 57).

Tabelle 56: Krankheiten, die unter dem Begriff „Sonstige Erkrankungen“ zusammengefasst wurden

sonstige Krankheiten	Häufigkeiten	
	absolut	relativ %
Torsio ovarii	1	6,7
Struma	2	13,3
Ödem	2	13,3
Brachygnathie inferior	1	6,7
Myositis	1	6,7
Fibularislähmung	1	6,7
Nabelhämatom	2	13,3
Contusio cerebri	2	13,3
Vestibulovaginitis	1	6,7
Proktitis	2	13,3
Konjunktivitis	2	13,3
Megavesica	1	6,7
Innervationsstörung der Blase	1	6,7
Niereninsuffizienz	1	6,7
Milzruptur	1	6,7
Summe	20	100,0

Tabelle 57: Todeszeitpunkt verstorbener oder euthanasierter Fohlen mit sonstigen Erkrankungen

		Todeszeitpunkt (verstorben oder euthanasiert)	
		n	% bezogen auf erkrankte Fohlen
Alter in Lebenstagen	1	1	4,8
	2		
	3	2	9,5
	4	2	9,5
	5		
	6	1	4,8
	7		
	8		
	9	1	4,8
	10	1	4,8
Summe		8	38,1

Tabelle 58: Häufigkeiten von Geschlecht, Therapie, Schicksal, Geburtsjahr und Alter von Fohlen mit Störungen im Magen-Darm-Trakt (MDT) oder sonstigen Erkrankungen

Krankheit		Störungen im MDT		Sonstige	
		n	%	n	%
		30	6,5**	20	4,5**
Geschlecht	männlich	20	66,7	8	40,0
	weiblich	9	30,0	11	55,0
	nicht dokumentiert	1	3,3	1	5,0
Therapie*	konservativ	9	30	13	61,9
	operativ	20	66,7	6	28,6
	keine	0	0	0	0
Schicksal*	gesund entlassen	16	53,3	13	61,9
	verstorben	2	6,7	2	9,5
	euthanasiert	11	36,7	4	19
	krank entlassen	0	0	0	0
Jahr	2003	0	0	4	19
	2004	7	23,3	2	9,5
	2005	5	16,7	3	14,3
	2006	6	20	2	9,5
	2007	9	30	5	23,8
	2008	3	10	5	23,8
Alter bei Einlieferung (Tage)	< 1	10	33,3	7	33,3
	1	10	33,3	7	33,3
	2	4	13,3	2	9,5
	3	2	6,7	2	9,5
	4	0	0	2	9,5
	5	2	6,7	0	0
	6	0	0	1	4,8
	7	0	0	0	0
	8	1	3,3	0	0
9	1	3,3	0	0	

* ohne Angabe der mit fehlendem Geschlecht dokumentierten Fohlen

** bezogen auf die Summe aller erfassten Fohlen (n = 464)

4.2.29 Fohlen mit Hernia scrotalis

Eine Skrotalhernie wurde bei zwei männlichen Fohlen festgestellt, wovon eines konservativ und eines operativ behandelt wurde. Jeweils ein Neonat erkrankte im Jahr 2003 und 2006, wobei ein Tier bei der Einlieferung unter 24 Lebensstunden und eins ein Tag alt war. Beide Fohlen konnten gesund entlassen werden.

4.3 Entwicklung labordiagnostischer Parameter beim gesunden und kranken Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

4.3.1 Weißes Blutbild

4.3.1.1 Leukozyten

Die gesunden, weiblichen Neonaten zeigen einen Mittelwert von $9,3 \text{ G/l} \pm 7,2$, wobei die männlichen Fohlen fast zwei G/l darunter liegen. Dieser Umstand lässt sich bei den kranken Tieren nicht erkennen. Während des Messzeitraums stieg die Leukozytenkonzentration der vitalen Tiere von $8,0 \text{ G/l} \pm 2,5$ am ersten Lebenstag auf $9,5 \text{ G/l} \pm 14,1$ am vierten Tag post natum an (Abbildung 2). Im Anschluss folgte ein Abfall unter den Ausgangswert in einem Alter von sechs Lebenstagen, sowie eine erneute Zunahme bis zum zehnten Tag post natum (Tabelle 60). Der Untersuchungszeitraum der kranken Fohlen begann mit einem ähnlich hohen Ausgangswert, wie bei den gesunden Neonaten (Tabelle 59). Daran schloss sich eine temporäre Abnahme bis zum dritten Tag post natum an, woraufhin die Leukozytenkonzentration bis auf $10,1 \text{ G/l} \pm 4,9$ am vierten Lebenstag anstieg. Gefolgt wurde diese Zunahme von einem eintägigen Abfall, welcher bis zum siebten Lebenstag in einen Anstieg auf $15,6 \text{ G/l} \pm 5,2$ mündete. Darauf folgend kam es zu einer Abnahme bis zum neunten Tag post natum, der sich eine wiederholte Zunahme anschloss (Abbildung 1). Die Leukozytenkonzentrationen verschiedener Krankheitsbilder sind der Tabelle 61 zu entnehmen. Dabei differiert der Leukozytenwert bei Fohlen mit einem Fehlanpassungssyndrom ($p = 0,002$) hoch signifikant zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren.

In der Leukozytenkonzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie ($p = 0,000$), einer Mekoniumobstipation ($p = 0,032$), einem Lebensschwächesyndrom ($p = 0,037$), einer Bronchopneumonie ($p = 0,017$), einer Polyarthritits ($p = 0,046$) oder einer Prämaturität ($p = 0,012$) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 62).

Ergebnisse

Tabelle 59: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Leukozytenkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Leukozyten (G/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	110	39	25	17	9	6	7	4	2
\bar{x}	7,9	7,1	7,1	10,1	9,9	9,9	15,6	10,9	8,4	11,8
$\pm s$	7,8	6,6	5,3	4,9	6,2	4,5	5,2	6,8	3,9	1,3
Median	7,1	6,9	6,7	9,0	8,2	9,8	14,8	8,6	7,1	11,8
Minimum	0,5	0,3	1,0	1,3	2,8	1,5	8,7	3,4	5,2	10,8
Maximum	96,4	68,5	34,5	21,8	29,9	17,1	23,3	20,8	14,0	12,7

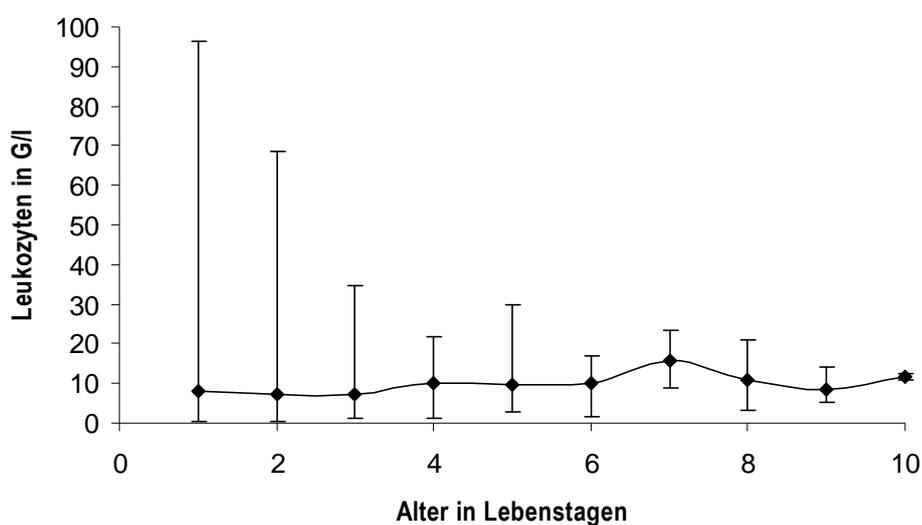


Abbildung 1: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Leukozytenkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 60: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Leukozytenkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Leukozyten (G/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	36	40	30	19	6	11	9	11	3	1
\bar{x}	8,0	7,2	9,2	9,5	6,2	6,3	7,8	8,1	8,9	15,2
$\pm s$	2,5	3,0	14,2	14,5	1,6	1,7	1,7	1,8	0,4	
Median	7,3	6,9	6,9	6,3	6,3	6,3	7,8	7,7	8,8	
Minimum	3,2	1,9	2,2	2,9	3,9	4,3	6,1	5,9	8,6	
Maximum	14,3	15,5	83,0	68,8	8,4	10,1	10,6	11,4	9,4	

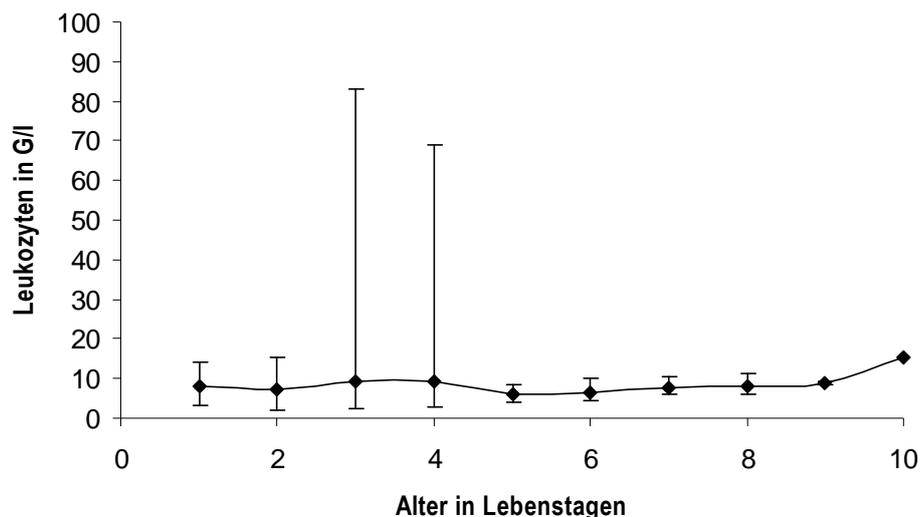


Abbildung 2: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Leukozytenkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 61: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Leukozytenkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Leukozyten (G/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogamma- globulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	134	93	101	94	17	44	54
\bar{x}	9,2	7,7	10,1	9,9	11,3	7,7	9,4
$\pm s$	10,6	5,1	13,0	10,4	4,9	4,3	15,7
Median	8,8	7,0	8,5	8,7	11,6	7,3	5,7
Minimum	0,3	0,3	0,3	1,1	1,7	1,2	0,4
Maximum	96,4	31,3	96,4	96,4	24,7	24,7	96,0

Tabelle 62: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Leukozytenkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom)

Erkrankungen (Signifikanzen)	Leukozyten in G/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,000)	10,0	76	4,6	9,9	1,3	24,7	6,1	34	5,0	4,2	0,3	15,2
Mekoniumobstipation (p = 0,032)	10,7	66	11,3	9,2	2,6	96,0	7,2	25	4,3	7,0	0,3	14,5
LSS (p = 0,37)	12,4	30	16,3	9,3	3,1	96,0	7,0	21	4,3	6,9	0,3	14,9
Bronchopneumonie (p = 0,017)	10,1	55	5,0	9,5	2,5	24,7	7,2	27	4,4	6,5	1,1	15,2
Polyarthrit (p = 0,046)	10,0	30	4,2	10,0	2,3	19,2	6,5	10	4,8	6,8	1,1	15,2
Prämaturität (p = 0,012)	14,3	17	22,0	8,2	1,8	96,0	5,5	22	4,7	4,1	0,4	18,4

4.3.2 Rotes Blutbild

4.3.2.1 Erythrozyten

Die erkrankten Tiere zeigen niedrigere Werte als die vitalen Neonaten. Die gesunden, weiblichen Fohlen zeigten eine Konzentration von 9,5 T/l \pm 2,1, wohingegen die gesunden Hengstfohlen Mittelwerte von 9,8 T/l \pm 1,2 errechnen ließen. Die Geschlechter in der Gruppe der kranken Individuen wichen geringgradig voneinander ab.

Während des Messzeitraums vitaler Neonaten fiel die Erythrozytenkonzentration von 10,6 T/l \pm 1,5 am ersten Lebenstag zunächst ab, um ab dem fünften Tag post natum wieder auf 10,1 T/l \pm 1,0 anzusteigen (Tabelle 64). Im Anschluss folgte ein Abfall unter den Ausgangswert auf 8,1 T/l in einem Alter von zehn Lebenstagen (Abbildung 4). Der Untersuchungszeitraum der kranken Individuen begann mit einem Anfangswert von 9,3 T/l \pm 1,7 am ersten Lebenstag (Abbildung 3). Es folgte eine Abnahme der Erythrozytenkonzentration auf 4,0 T/l \pm 5,7 am zehnten Tag post natum, wobei der Abfall am achten und neunten Lebenstag kurzfristig unterbrochen wurde (Tabelle 63).

In der Erythrozytenkonzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einem Trauma starben, statistisch signifikant (p = 0,011) von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 66).

Es konnten keine signifikanten Differenzen in der Erythrozytenkonzentration zwischen den betrachteten Krankheitsbildern ermittelt werden (Tabelle 65).

Ergebnisse

Tabelle 63: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Erythrozytenkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Erythrozyten (T/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	110	39	25	17	9	6	7	4	2
\bar{x}	9,3	8,8	8,8	9,0	9,1	9,2	6,9	8,9	10,2	4,0
$\pm s$	1,7	1,7	1,6	1,7	1,5	1,3	2,9	1,4	2,5	5,7
Median	9,5	8,8	9,1	9,2	8,9	9,4	7,8	9,3	9,1	4,0
Minimum	5,4	2,3	4,8	4,6	5,7	6,6	1,9	6,2	8,7	0,3
Maximum	14,5	14,8	12,8	11,4	11,5	10,8	10,3	10,6	13,9	8,0

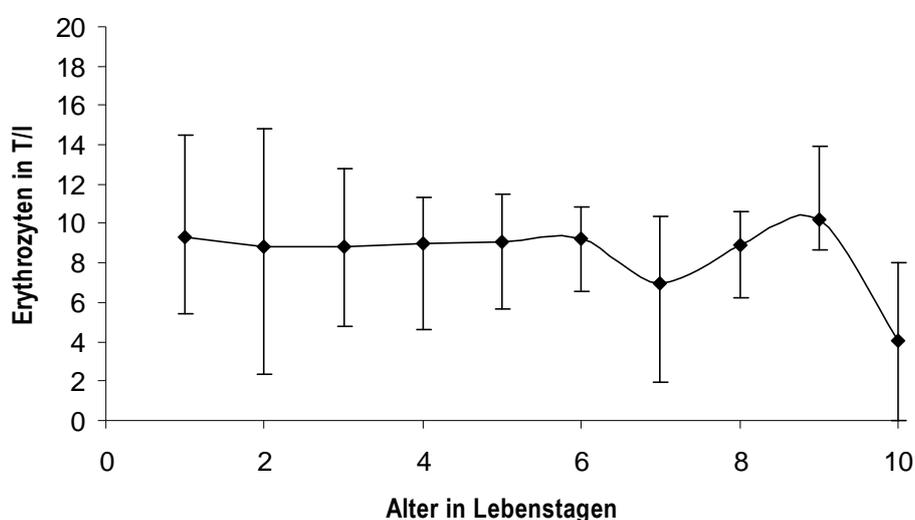


Abbildung 3: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Erythrozytenkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 64: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Erythrozytenkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Erythrozyten (T/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	36	40	30	19	6	11	9	11	3	1
\bar{x}	10,6	9,6	10,0	9,8	10,1	9,7	9,7	9,3	9,7	8,1
$\pm s$	1,5	1,5	1,3	1,4	1,0	1,8	0,7	1,3	1,3	
Median	10,6	9,7	10,1	10,0	10,2	9,5	9,6	8,8	9,4	
Minimum	8,3	8,2	6,9	6,6	8,6	6,6	8,8	7,6	8,6	
Maximum	14,7	15,8	12,8	13,5	11,6	13,1	10,6	11,1	11,1	

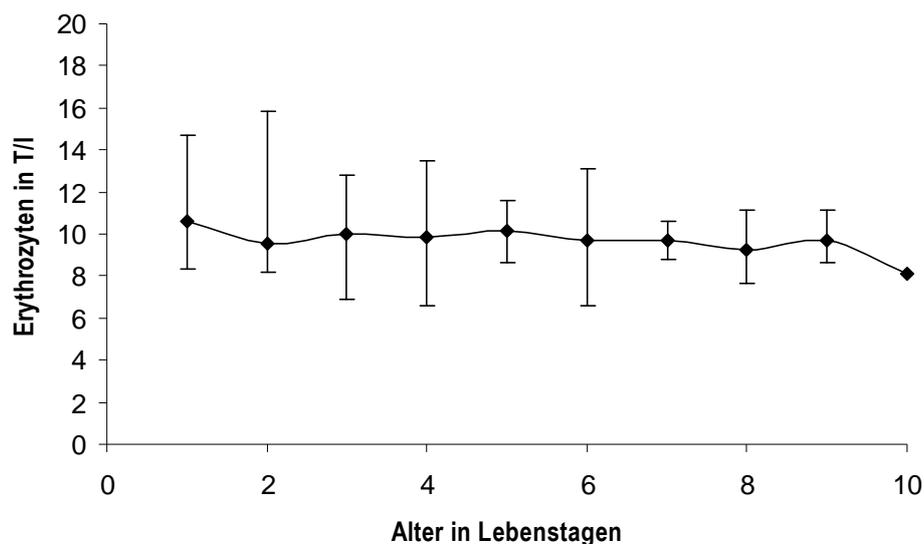


Abbildung 4: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Erythrozytenkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 65: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Erythrozytenkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Erythrozyten (T/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	134	93	101	94	17	44	54
\bar{x}	10,2	10,0	9,6	9,6	10,2	10,2	9,6
$\pm s$	1,7	1,9	1,8	1,8	1,6	1,6	2,5
Median	10,3	9,8	9,6	9,8	10,2	9,8	9,9
Minimum	5,4	1,5	1,5	1,5	7,6	6,9	1,5
Maximum	14,8	14,5	13,6	13,0	13,1	13,3	14,5

Tabelle 66: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Erythrozytenkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankung (Signifikanzen)	Erythrozyten in T/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Trauma (p = 0,011)	10,6	4	1,3	10,3	9,4	12,2	8,6	6	0,7	8,8	7,3	9,3

4.3.2.2 Erythrozytenindizes

Das Mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) der vitalen, weiblichen Tiere lag bei $36,4 \text{ fl} \pm 10,2$, wohingegen bei den kranken, weiblichen Individuen ein Volumen von $40,1 \text{ fl} \pm 3,5$ errechnet wurde. Zwischen den Geschlechtern sind Volumenschwankungen erkennbar. Dabei wurde festgestellt, dass die gesunden Hengstfohlen mit einem MCV von $38,0 \text{ fl} \pm 7,6$ über dem Volumen der weiblichen Tiere lagen, wobei dieser Umstand bei den erkrankten Neonaten umgekehrt war.

Das MCV schwankte bei den gesunden Fohlen zwischen $37,8 \text{ fl} \pm 7,0$ am ersten Lebenstag und $39,7 \text{ fl} \pm 0,0$ am achten Tag post natum (Tabelle 68, Abbildung 6). Gleichermaßen verhält sich der Verlauf während der Messperiode bei kranken Neonaten (Tabelle 93). Hierbei lag der Ausgangswert bereits höher, als bei den gesunden Fohlen. Beginnend mit einem diskontinuierlichen, geringgradigen Abfall bis zum fünften Lebenstag, folgt ein Anstieg über den Anfangswert bis zum Ende des Untersuchungszeitraums. Dabei wird letztere Zunahme von einer temporären Abnahme am achten sowie neunten Tag post natum unterbrochen (Abbildung 5).

Es konnten keine signifikanten Differenzen im MCV zwischen den betrachteten Krankheitsbildern ermittelt werden (Tabelle 69).

Im MCV-Wert gibt es statistisch signifikante Unterschiede ($p = 0,037$) zwischen den Fohlen, die an einem Trauma starben und denen, die gesund entlassen werden konnten (Tabelle 70).

Tabelle 67: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCV sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

MCV (fl)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	137	88	31	20	12	8	6	4	4	1
\bar{x}	40,1	39,8	40,1	39,3	38,9	39,1	41,5	39,0	37,6	42,1
$\pm s$	4,7	3,3	1,7	2,7	1,8	1,7	2,6	1,0	1,8	
Median	39,9	40,0	39,9	39,0	39,1	39,1	42,2	38,8	38,0	
Minimum	20,9	22,1	37,5	35,8	36,2	36,5	36,5	38,1	35,2	
Maximum	50,5	49,1	43,6	44,4	42,4	42,4	43,9	40,0	39,4	

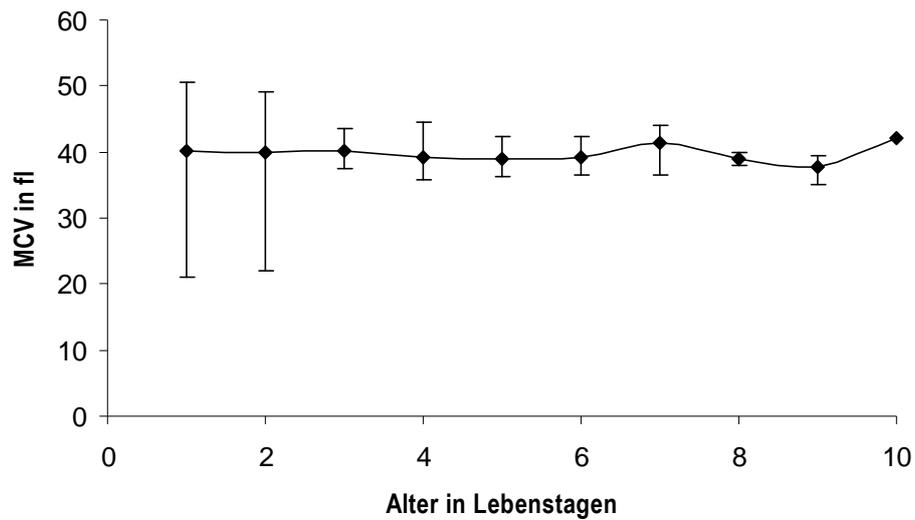


Abbildung 5: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des MCV kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 68: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCV sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

MCV (fl)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	20	13	9	3		4	2	1		
\bar{x}	37,8	36,6	38,6	36,4		39,9	38,3	39,7		
$\pm s$	1,7	1,1	1,9	0,5		5,2	0,9			
Median	39,5	39,1	38,0	36,6		38,8	38,3			
Minimum	32,3	34,1	36,8	35,8		35,3	37,7			
Maximum	43,3	43,8	42,8	36,7		46,5	38,9			

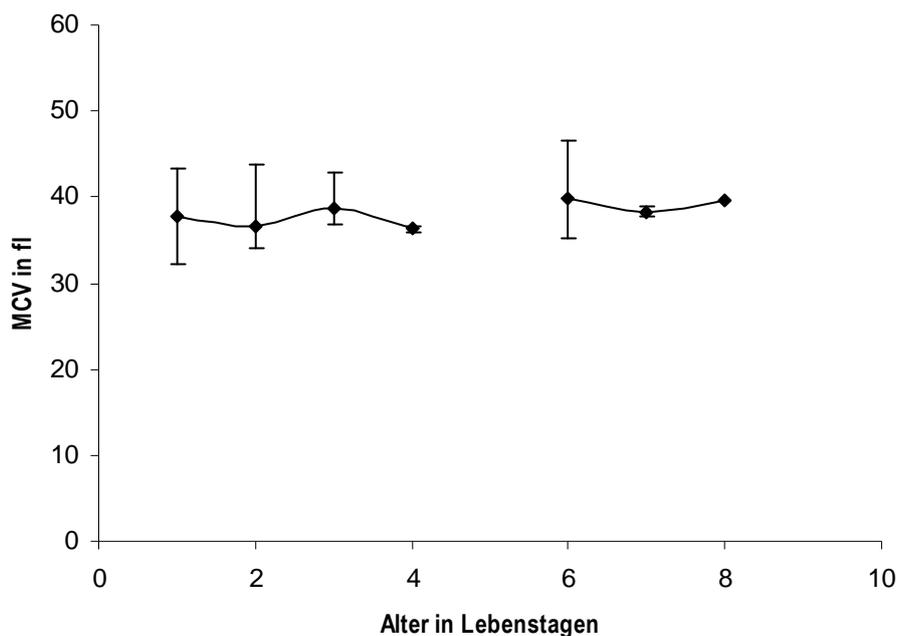


Abbildung 6: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des MCV gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 69: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCV bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

MCV (fl)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturnität
n	108	80	81	78	13	39	44
\bar{x}	39,9	40,0	40,3	40,7	41,9	40,0	41,3
$\pm s$	4,8	5,41	5,1	2,9	4,4	2,5	4,0
Median	39,9	40,0	40,4	40,5	40,1	40,4	41,4
Minimum	0,9	0,9	1,0	35,4	36,0	35,5	33,9
Maximum	52,7	52,7	48,4	52,7	52,7	44,5	50,5

Tabelle 70: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen im MCV bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankung (Signifikanzen)	MCV in fl											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Trauma (p = 0,037)	37,8	4	1,2	38,1	35,4	39,5	41,3	5	2,4	40,8	39,4	45,4

Der Mittlere Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (MCH) tritt bei gesunden, weiblichen Neonaten mit einem MCH von $0,9 \text{ fmol} \pm 0,1$ hervor, welches bei gesunden Hengstfohlen mit $0,9 \text{ fmol} \pm 0,1$ der Fall ist. Dieser Umstand wird durch das Verhalten der Mittelwerte von den erkrankten Individuen bestätigt.

Bezüglich des Lebensalters ist auffällig, dass bei gesunden Fohlen der Ausgangswert mit $0,9 \text{ fmol} \pm 0,1$ recht niedrig liegt und während der weiteren Messperiode einer Abnahme unterlegen ist (Tabelle 72, Abbildung 8). Gegensätzlich verlaufen die Werte bei kranken Tieren (Tabelle 71). Der Anfangswert entspricht dem der vitalen Fohlen annähernd. Bis zum zehnten Lebenstag kommt es mit häufigen zwischenzeitlichen Schwankungen zu einem Anstieg auf $1,0 \text{ fmol}$ (Abbildung 7).

Der MCH von Fohlen mit einer Mekoniumverhaltung ($p = 0,009$) variiert hoch signifikant zwischen den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 73).

Des Weiteren unterscheidet er sich bei Fohlen, die an Traumata starben signifikant von denjenigen Tieren ($p = 0,050$), die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 74).

Tabelle 71: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCH sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

MCH (fmol)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	137	88	31	20	12	8	6	4	4	1
\bar{x}	0,9	0,9	0,9	0,8	0,8	0,8	0,8	0,8	0,6	1,0
$\pm s$	0,1	0,1	0,1	0,1	0,4	0,1	0,1	0,5	0,4	
Median	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,9	0,9	0,8	0,8	
Minimum	0,6	0,5	0,7	0,4	0,8	0,5	0,6	0,8	0,4	
Maximum	1,1	1,0	0,9	1,0	0,9	0,9	1,0	0,9	0,8	

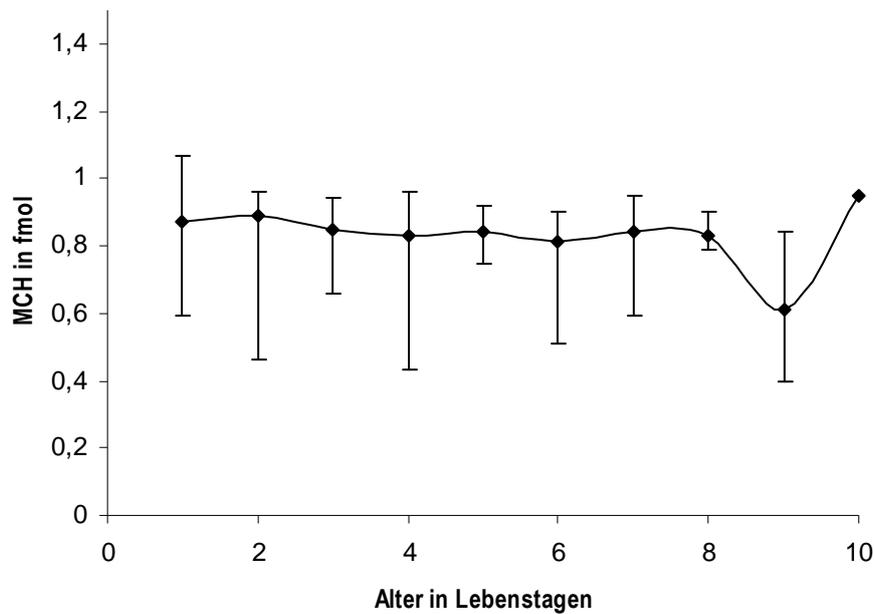


Abbildung 7: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des MCH kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 72: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCH sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

MCH (fmol)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	19	12	9	3		4	2	1		
\bar{x}	0,9	0,9	0,8	0,8		0,9	0,8	0,9		
$\pm s$	0,1	0,1	0,1	0,1		0,2	0,1			
Median	0,9	0,8	0,8	0,8		0,8	0,8			
Minimum	0,8	0,8	0,8	0,7		0,8	0,8			
Maximum	0,9	1,0	0,9	0,8		1,1	0,9			

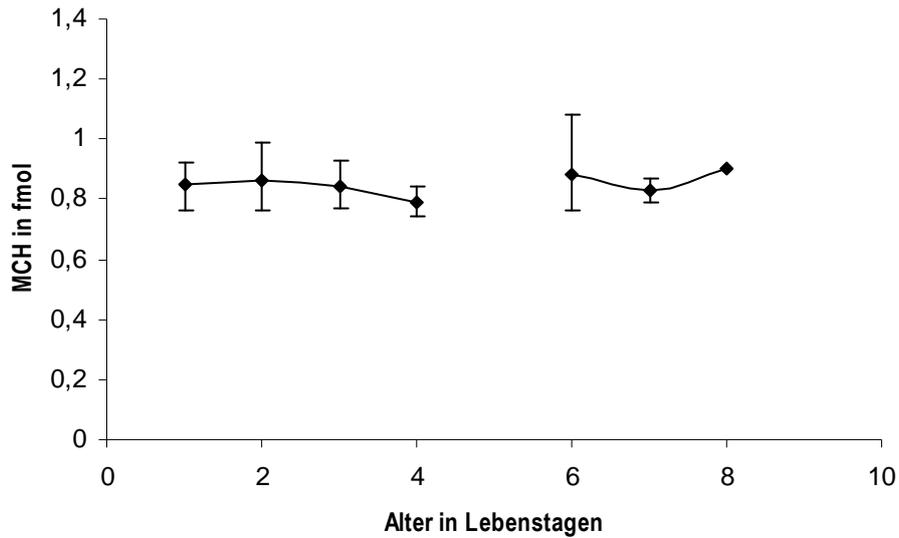


Abbildung 8: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des MCH gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 73: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCH bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

MCH (fmol)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	108	80	81	78	13	39	44
\bar{x}	0,9	0,9	1,0	0,9	0,9	1,0	0,9
$\pm s$	0,1	0,1	1,0	0,1	0,1	0,7	0,1
Median	0,9	0,9	0,9	0,9	0,8	0,9	0,9
Minimum	0,4	0,6	0,5	0,5	0,8	5,4	0,7
Maximum	1,1	1,1	8,6	1,1	1,1	0,4	1,1

Tabelle 74: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen im MCH bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankung (Signifikanzen)	MCH in fmol											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Trauma (p = 0,050)	0,8	4	0,7	0,8	0,7	0,9	0,9	5	0,7	0,9	0,8	1,0

Ergebnisse

Die Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) liegt bei den gesunden Stutfohlen bei 21,8 mmol/l \pm 0,9 und bei den gesunden, männlichen Tiere bei 21,5 mmol \pm 0,9. Die kranken Fohlen zeigen ein entsprechendes Verhältnis.

Während der Messperiode der vitalen Neonaten wurden nur geringgradige Schwankungen deutlich (Abbildung 10, Tabelle 76). Anders verhält sich der Verlauf bei den erkrankten Tieren (Abbildung 9). Hier sind größere Schwankungen auffällig, wobei der Anfangswert bereits niedriger liegt, als bei den vitalen Fohlen (Tabelle 75).

In der MCHC unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie ($p = 0,050$), einer Hypogammaglobulinämie ($p = 0,015$), einem Lebensschwächesyndrom ($p = 0,037$) und einer Polyarthritits ($p = 0,023$) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 78).

Des Weiteren differiert der Mittelwert der MCHC bei Fohlen mit einer Diarrhoe ($p = 0,016$) signifikant zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 77).

Tabelle 75: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCHC sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

MCHC (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	137	88	31	20	12	8	6	4	4	1
\bar{x}	21,0	21,1	21,3	21,6	21,6	20,7	20,5	21,4	16,3	22,5
$\pm s$	1,4	1,7	1,3	1,2	0,5	3,2	2,8	1,0	1,2	
Median	21,3	21,6	21,5	21,7	21,6	21,7	21,4	20,9	21,0	
Minimum	15,0	12,5	17,7	17,4	20,3	13,0	14,8	20,8	11,0	
Maximum	23,3	24,0	23,2	23,1	22,20	22,8	22,3	22,9	22,2	

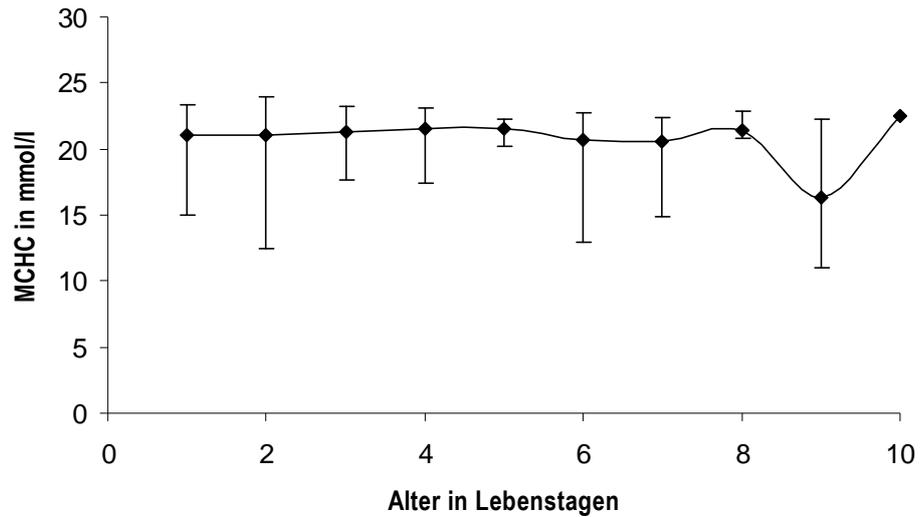


Abbildung 9: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des MCHC kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 76: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCHC sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

MCHC (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	19	12	9	3		4	2	1		
\bar{x}	21,5	21,6	21,8	21,6		22,1	21,7	22,7		
$\pm s$	0,8	1,1	1,0	1,4		1,0	1,1			
Median	21,5	21,8	21,8	22,0		22,0	21,1			
Minimum	20,3	19,6	20,2	20,1		21,0	20,9			
Maximum	23,1	23,5	23,4	22,8		23,3	22,4			

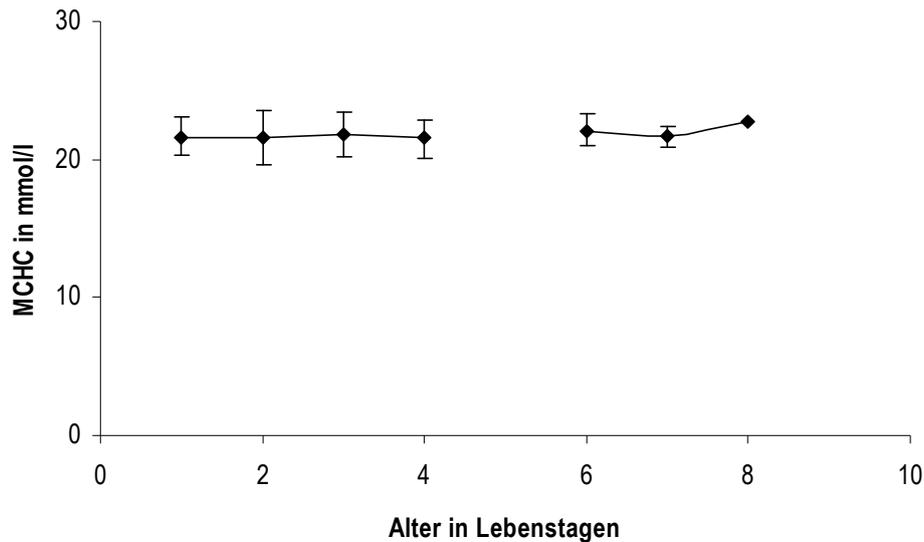


Abbildung 10: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des MCHC gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 77: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des MCHC bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

MCHC (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturnität
n	108	80	81	78	13	39	44
\bar{x}	20,8	21,0	20,9	21,0	21,6	21,5	21,1
$\pm s$	3,0	2,5	2,8	2,6	0,6	1,6	0,9
Median	21,4	21,4	21,5	21,3	21,2	21,8	21,1
Minimum	1,9	2,8	1,9	1,9	20,0	14,3	19,1
Maximum	24,0	24,0	23,6	24,0	22,0	23,1	22,7

Tabelle 78: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der MCHC bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom)

Erkrankungen (Signifikanzen)	MCHC in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,050)	20,9	60	3,0	21,6	2,8	23,3	20,0	26	4,0	21,6	1,9	22,4
Hypogammaglobulinämie (p = 0,015)	21,1	44	3,1	21,9	2,8	23,2	20,7	20	1,3	21,1	17,7	22,8
LSS (p = 0,037)	20,6	25	3,9	21,6	2,8	22,8	20,8	18	0,8	21,0	19,2	22,1
Polyarthrit (p = 0,023)	21,2	25	2,7	22,0	11,3	23,0	18,9	9	6,5	21,4	1,9	21,9

4.3.2.3 Hämoglobin

Die gesunden, weiblichen Fohlen weisen einen Hämoglobingehalt von $8,1 \text{ mmol/l} \pm 1,4$ auf, wobei die männlichen Tiere mit einem Mittelwert von $8,3 \text{ mmol/l} \pm 1,0$ hervor treten. Die erkrankten Fohlen liegen in ihren Hämoglobinkonzentrationen niedriger.

Während des Messzeitraums der vitalen Individuen lag der Ausgangswert bei $8,9 \text{ mmol/l} \pm 1,3$, wobei dieser stetig bis zum zehnten Lebenstag absank. Dabei kam es nur zwischen dem fünften und siebten Tag post natum zu einer geringgradigen temporären Zunahme (Tabelle 80, Abbildung 12). Der Untersuchungszeitraum der erkrankten Neonaten begann mit einer vergleichsweise niedrigen Konzentration (Abbildung 11). Diese nahm bis zum zehnten Lebenstag stetig ab (Tabelle 79).

Es konnten keine signifikanten Differenzen im Hämoglobingehalt zwischen den betrachteten Krankheitsbildern ermittelt werden (Tabelle 81).

Tabelle 79: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Hämoglobinkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Hämoglobin (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	110	39	25	17	9	6	7	4	2
\bar{x}	8,0	7,5	7,5	7,8	7,7	7,8	6,1	7,4	6,6	5,9
$\pm s$	1,4	1,4	1,3	1,5	1,2	1,1	2,4	1,1	1,2	2,5
Median	8,2	7,4	7,8	8,0	7,8	7,8	7,0	7,5	7,1	3,9
Minimum	4,8	2,4	3,9	4,5	5,1	5,5	1,8	5,4	5,0	4,1
Maximum	11,8	12,8	9,8	10,2	9,9	9,2	8,4	8,5	7,4	7,6

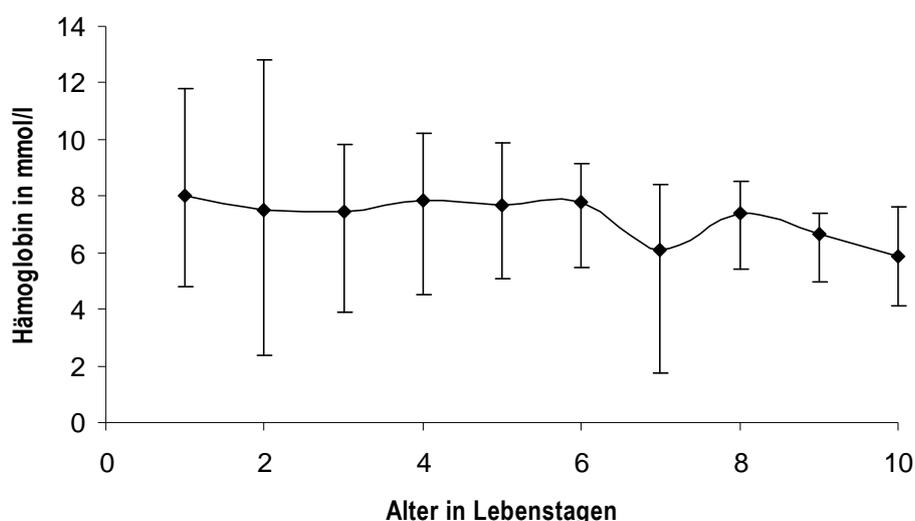


Abbildung 11: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Hämoglobinkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Ergebnisse

Tabelle 80: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Hämoglobinkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Hämoglobin (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	36	40	30	19	6	11	9	11	3	1
\bar{x}	8,9	8,3	8,2	8,0	8,0	8,1	8,1	7,7	7,7	7,0
$\pm s$	1,3	1,8	1,7	1,0	1,1	1,2	0,4	1,0	0,8	
Median	8,6	8,5	8,5	8,3	8,1	7,7	8,2	7,2	7,2	
Minimum	6,4	6,4	6,3	6,3	6,8	6,8	7,7	6,8	7,2	
Maximum	11,9	13,2	10,0	10,4	9,2	10,1	9,0	9,4	8,6	

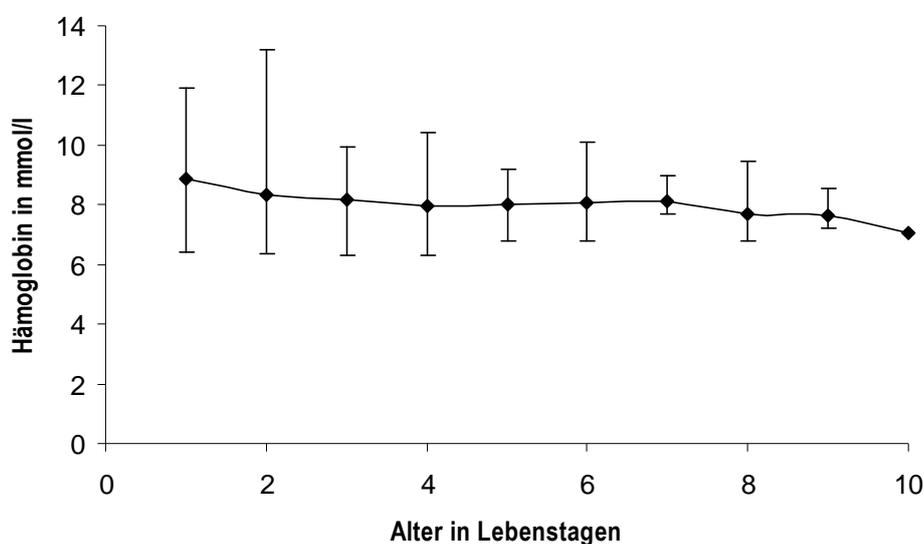


Abbildung 12: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Hämoglobinkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 81: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Hämoglobinkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Hämoglobin (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	134	93	101	94	17	44	54
\bar{x}	8,7	8,6	8,3	8,4	8,9	8,6	8,4
$\pm s$	1,6	1,4	1,5	1,4	1,2	1,2	1,9
Median	8,7	8,7	8,3	8,4	9,2	8,8	8,6
Minimum	3,9	5,2	4,1	5,1	6,7	5,8	3,9
Maximum	12,8	12,5	12,5	12,5	10,7	11,0	12,5

4.3.2.4 Hämatokrit

Die gesunden Fohlen treten mit einem Mittelwert von 0,39 l/l auf. Die kranken Hengstfohlen zeigen einen Hämatokrit von 0,36 l/l \pm 0,06, wobei die Stutfohlen nur minimal mit 0,37 l/l \pm 0,07 davon abweichen.

Während des Messzeitraums der vitalen Neonaten fiel der Hämatokrit von anfänglich 0,42 l/l \pm 0,06 auf 0,32 l/l \pm 0,0 am zehnten Lebenstag ab (Tabelle 83, Abbildung 14). Der Untersuchungszeitraum der kranken Fohlen ist durch häufige Schwankungen gekennzeichnet (Abbildung 13, Tabelle 82).

Im Hämatokrit konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen Fohlen, die an einer Erkrankung starben und denjenigen, die diese überlebten, nachgewiesen werden.

Es konnten keine signifikanten Differenzen im Hämatokrit zwischen den betrachteten Krankheitsbildern ermittelt werden (Tabelle 84).

Tabelle 82: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des Hämatokrit sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Hämatokrit (l/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	110	39	25	17	9	6	7	4	1
\bar{x}	0,38	0,35	0,35	0,36	0,36	0,36	0,28	0,35	0,39	0,34
$\pm s$	0,07	0,07	0,06	0,07	0,06	0,05	0,11	0,05	0,10	
Median	0,38	0,35	0,35	0,36	0,37	0,36	0,32	0,37	0,35	
Minimum	0,23	0,11	0,19	0,19	0,23	0,26	0,08	0,25	0,31	
Maximum	0,57	0,60	0,49	0,46	0,44	0,43	0,38	0,41	0,54	

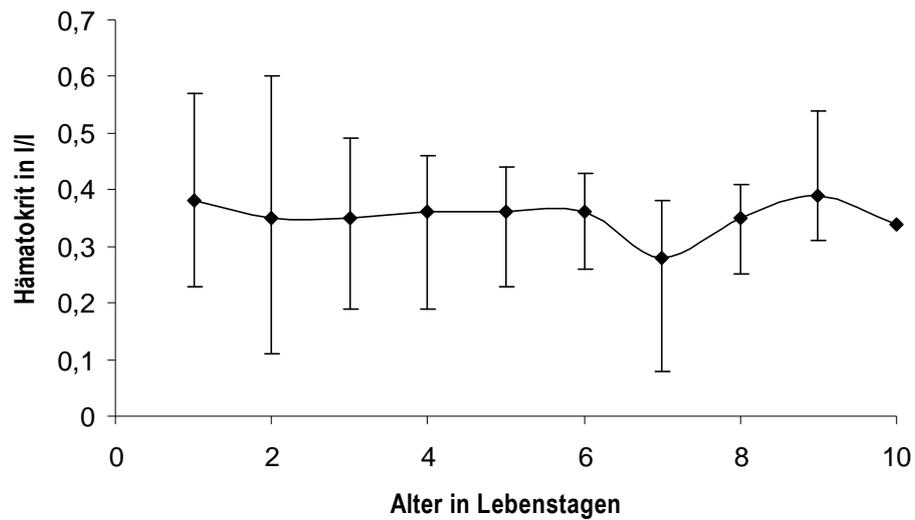


Abbildung 13: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des Hämatokrit kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 83: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des Hämatokrit sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Hämatokrit (l/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	36	39	29	18	6	11	9	11	3	1
\bar{x}	0,42	0,40	0,39	0,38	0,38	0,37	0,37	0,35	0,35	0,32
$\pm s$	0,06	0,05	0,04	0,41	0,03	0,05	0,02	0,05	0,04	
Median	0,40	0,40	0,39	0,38	0,39	0,35	0,37	0,33	0,35	
Minimum	0,33	0,30	0,29	0,31	0,33	0,31	0,35	0,31	0,31	
Maximum	0,55	0,59	0,48	0,49	0,41	0,48	0,40	0,43	0,38	

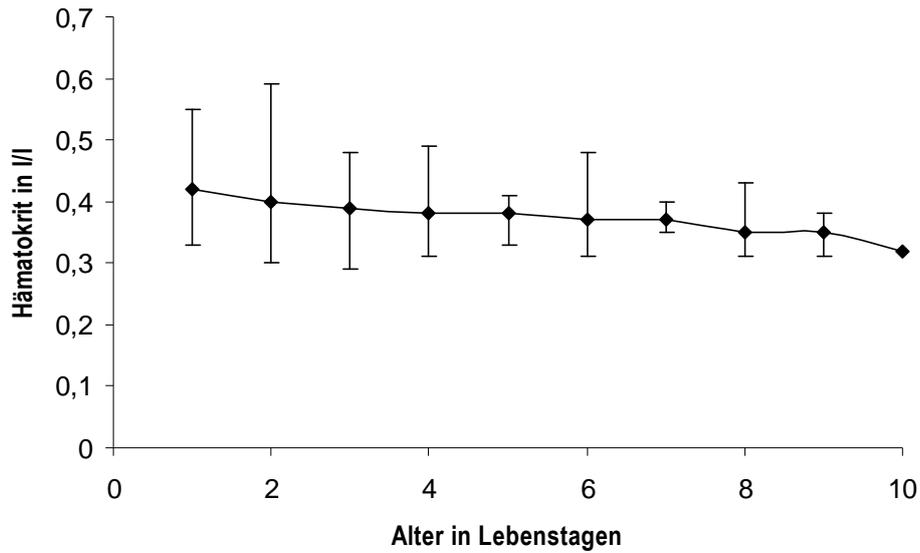


Abbildung 14: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum des Hämatokrit gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 84: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des Hämatokrit bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Hämatokrit (l/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturnität
n	134	93	101	94	17	44	54
\bar{x}	0,41	0,41	0,39	0,40	0,42	0,41	0,40
$\pm s$	0,07	0,06	0,06	0,06	0,06	0,06	0,08
Median	0,42	0,41	0,39	0,39	0,43	0,41	0,40
Minimum	0,22	0,24	0,21	0,24	0,31	0,30	0,19
Maximum	0,60	0,57	0,56	0,56	0,51	0,65	0,61

4.3.3 Elektrolyte

4.3.3.1 Natrium

Die gesunden Stutfohlen weisen einen Wert von 137,8 mmol/l \pm 3,9 und die männlichen Artgenossen eine Konzentration von 133,8 mmol/l \pm 8,1 auf. Ähnliche Verhältnisse lassen sich bei erkrankten Individuen feststellen.

Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den vitalen Fohlen mit einem Ausgangswert von 138,5 mmol/l \pm 3,5 am ersten Lebenstag (Tabelle 86). Daraufhin folgt ein stetiger Abfall bis zum achten Tag post natum. Dabei ist die Abnahme von einem kurzzeitigen Anstieg am siebten Lebenstag unterbrochen (Abbildung 16). Bei kranken Fohlen ließ sich in ihrem Konzentrationsverlauf während des

Ergebnisse

Untersuchungszeitraums ein abnehmender Verlauf nachweisen (Abbildung 15). Im Gegensatz zu den gesunden Tieren ist die anfängliche Natriumkonzentration niedriger (Tabelle 85). Der sich daran anschließende Abfall vollzieht sich bis zum sechsten Lebenstag, wo es zu einer Zunahme über den Ausgangswert kommt. Gefolgt wird diese wiederum von einer deutlichen Abnahme zum zehnten Lebenstag.

In der Natriumkonzentration gab es keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Fohlen, die an den betrachteten Krankheiten starben und denen, die gesund entlassen werden konnten.

Die Natriumionenkonzentration ist bei Fohlen, die von einem Fehlanpassungssyndrom ($p = 0,005$) bzw. einer Diarrhoe ($p = 0,050$) betroffen waren, signifikant different zu den Tieren, welche an den übrigen betrachteten Erkrankungen litten (Tabelle 87).

Tabelle 85: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Natriumkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Natrium (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	109	39	25	17	8	6	7	4	2
\bar{x}	137,1	133,9	132,7	130,1	132,6	137,2	131,9	133,2	129,8	129,0
$\pm s$	4,8	6,5	5,7	9,3	8,6	5,4	5,0	6,1	5,3	1,4
Median	137,0	133,8	133,2	132,0	135,0	133,0	133,0	134,0	127,8	129,0
Minimum	126,0	116,5	119,0	98,3	114,0	122,0	124,0	121,0	126,0	128,0
Maximum	157,0	158,2	147,0	147,0	144,5	138,0	137,8	140,7	137,5	130,0

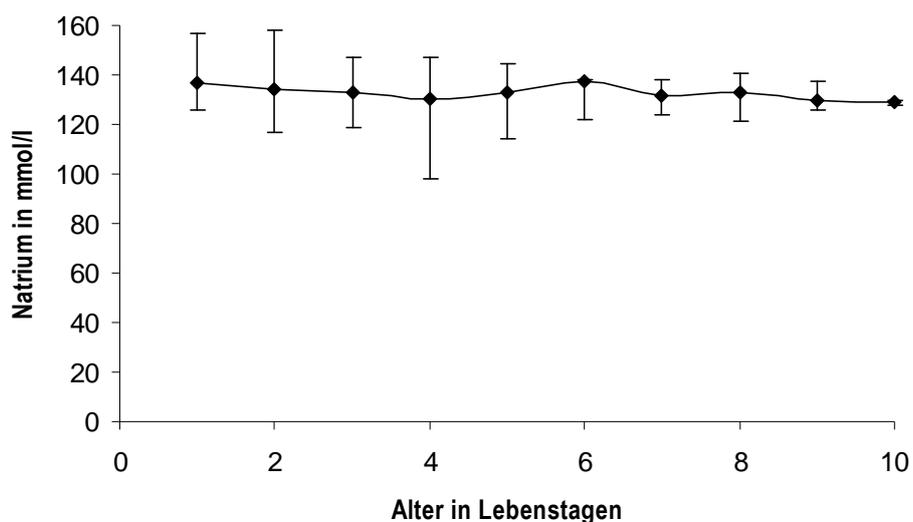


Abbildung 15: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Natriumkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 86: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Natriumkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Natrium (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	37	34	13	12	3	5	1	2		
\bar{x}	138,5	135,4	135,9	135,3	135,0	130,4	134,0	129,5		
$\pm s$	3,5	4,9	7,0	3,7	1,7	5,7		2,1		
Median	139,0	137,0	136,0	136,0	134,0	134,0		129,5		
Minimum	128,0	124,0	123,0	126,0	134,0	1220		128,0		
Maximum	144,0	143,0	154,0	140,0	137,0	135,00		131,0		

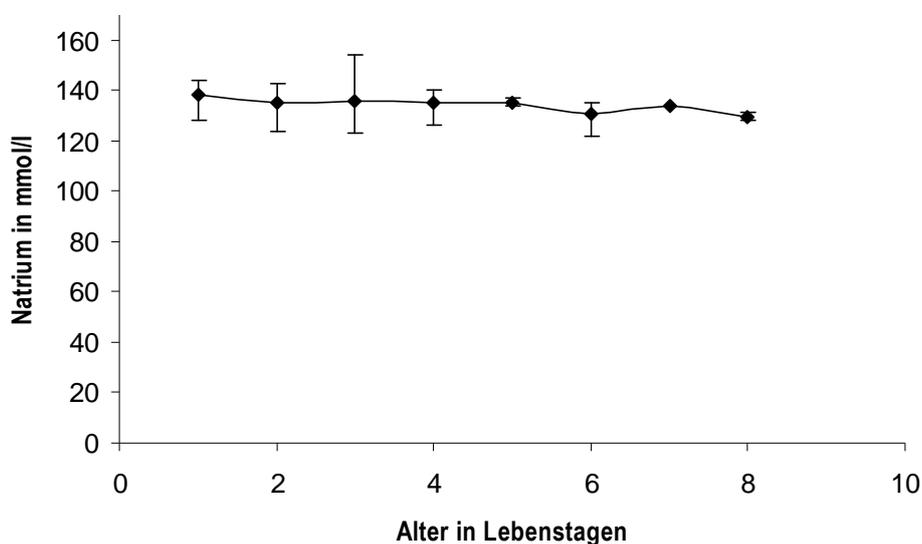


Abbildung 16: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Natriumkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 87: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Natriumkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Natrium (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	130	91	98	91	17	46	56
\bar{x}	136,5	136,6	134,7	135,2	139,5	134,1	136,2
$\pm s$	6,2	5,7	6,1	5,3	4,7	6,0	6,6
Median	137,0	137,0	135,0	136,0	140,0	134,0	137,0
Minimum	98,0	116,0	119,0	116,0	129,0	119,0	109,0
Maximum	149,0	146,0	145,0	146,0	146,0	145,0	149,0

4.3.3.2 Kalium

Die Kaliumionenkonzentration zeigt bei gesunden Hengstfohlen einen geringgradig höheren Mittelwert, als bei den weiblichen Artgenossen. Die kranken Fohlen traten mit geringeren Kaliumkonzentrationen hervor.

Während des Messzeitraums stieg die Kaliumkonzentration der vitalen Fohlen von anfänglich 4,4 mmol/l \pm 0,2 am ersten Lebenstag auf 4,9 mmol/l \pm 0,6 am fünften Tag post natum an, wobei bis zum dritten Lebenstag eine vorübergehende Abnahme nachweisbar war. Nach dem fünften Lebenstag folgte ein kontinuierlicher Abfall bis zum Ende der Messperiode (Tabelle 89, Abbildung 18). Die Messperiode der kranken Fohlen zeigt einen nicht stetigen Verlauf (Abbildung 17, Tabelle 88).

Die Kaliumkonzentration differiert bei prämaternen Tieren ($p = 0,008$) und Neonaten mit Fehlanpassungssyndrom ($p = 0,011$) signifikant zu den Fohlen, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 90).

In der Kaliumkonzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Prämaturität ($p = 0,021$) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 91). Es konnte berechnet werden, dass mit steigender Kaliumkonzentration die Wahrscheinlichkeit abnimmt, dass septikämische Fohlen überleben ($p = 0,043$; $\beta = -2,83$).

Tabelle 88: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kaliumkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Kalium (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	109	39	25	17	8	6	7	4	2
\bar{x}	4,1	4,1	4,6	4,3	4,3	4,0	3,8	4,3	3,9	3,7
$\pm s$	0,4	0,9	0,9	0,7	0,7	0,6	0,3	1,5	0,4	0,2
Median	4,0	4,0	4,1	4,2	4,1	4,2	3,7	3,9	3,9	3,7
Minimum	2,6	2,4	3,2	3,0	3,5	2,7	3,5	3,1	3,4	3,5
Maximum	8,6	9,2	9,4	5,6	6,3	4,5	4,4	7,6	4,3	3,8

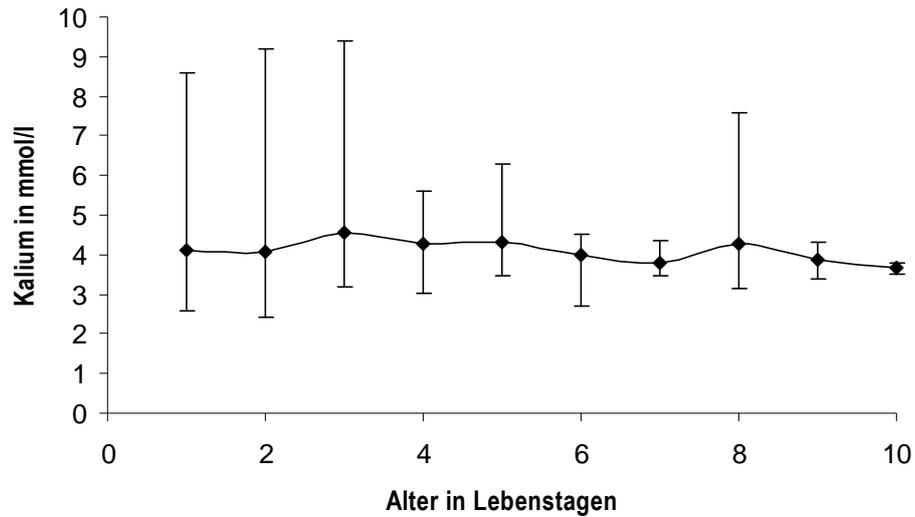


Abbildung 17: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Kaliumkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 89: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kaliumkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Kalium (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
N	37	34	13	12	3	5	1	2		
\bar{x}	4,4	4,0	4,1	4,5	4,9	4,5	3,7	3,7		
$\pm s$	0,2	0,4	0,4	0,5	0,6	0,9		0,6		
Median	4,0	4,0	4,2	4,5	4,7	4,7		3,7		
Minimum	3,0	3,2	3,0	3,8	4,5	4,2		3,3		
Maximum	4,5	4,7	4,8	5,3	5,6	5,3		4,1		

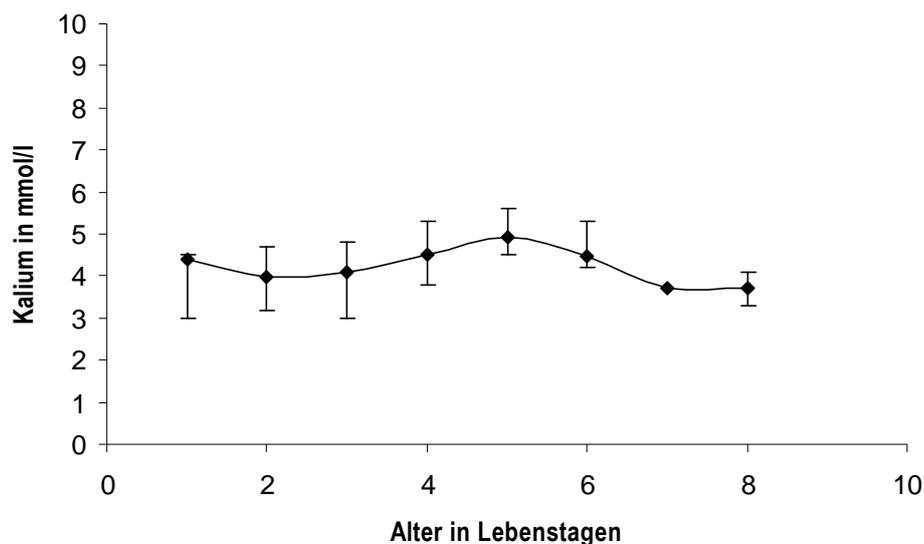


Abbildung 18: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Kaliumkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 90: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kaliumkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Kalium (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	130	91	98	91	17	46	56
\bar{x}	3,9	4,1	3,8	4,0	3,7	3,9	4,5
$\pm s$	0,8	1,7	0,7	0,7	0,8	0,7	2,1
Median	3,8	3,8	3,8	3,9	3,6	3,8	4,3
Minimum	2,4	2,4	2,4	2,6	2,6	2,8	2,6
Maximum	9,5	18,2	5,7	7,0	6,2	6,4	18,2

Tabelle 91: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Kaliumkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankung (Signifikanzen)	Kalium in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Prämaturität (p = 0,021)	3,8	17	0,7	3,7	2,6	5,2	4,5	23	0,9	4,4	3,2	7,0

4.3.3.3 Chlorid

Die gesunden, weiblichen Tiere zeigen eine Konzentration von 98,8 mmol/l \pm 3,6 und die männlichen Artgenossen einen Mittelwert von 97,5 mmol/l \pm 4,6. Die kranken Hengstfohlen weisen eine Chloridkonzentration von 95,6 mmol/l \pm 5,1 auf, wohingegen sich bei weiblichen, erkrankten Tiere ein höherer Wert von 96,7 mmol/l \pm 5,4 ermitteln lässt.

Der Messzeitraum beginnt bei den vitalen Fohlen mit einem Ausgangswert von 99,3 mmol/l \pm 3,5 am ersten Lebenstag (Tabelle 93). Es folgt ein Abfall zum sechsten Tag post natum, der von einer Zunahme bis zum achten Lebenstag gefolgt ist (Abbildung 20). Im Gegensatz zu den gesunden Tieren ist der Anfangsgehalt der Chloridkonzentration bei kranken Tieren niedriger, wobei der Verlauf durch Schwankungen gekennzeichnet ist (Tabelle 92, Abbildung 19).

In der Chloridionenkonzentration konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen Fohlen nachgewiesen werden, die an einer bestimmten Erkrankung starben und denjenigen, die in Folge dieser gesund entlassen wurden. Jedoch differiert der Chloridwert bei Fohlen mit einem Fehlanpassungssyndrom ($p = 0,054$) oder einer Mekoniumobstipation ($p = 0,041$) signifikant zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 94).

Tabelle 92: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Chloridkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Chlorid (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	107	39	25	17	8	6	7	4	2
\bar{x}	97,3	95,5	94,7	93,3	95,6	93,5	97,4	96,8	92,4	95,0
$\pm s$	4,6	5,2	6,4	8,0	6,2	2,7	7,3	5,6	5,2	7,1
Median	97,0	95,7	95,0	95,3	96,0	94,3	99,1	97,0	90,3	95,0
Minimum	71,0	77,0	78,0	67,0	84,0	88,3	85,0	86,0	89,0	90,0
Maximum	110,3	116,4	111,0	109,0	106,6	96,5	105,3	102,3	100,0	100,0

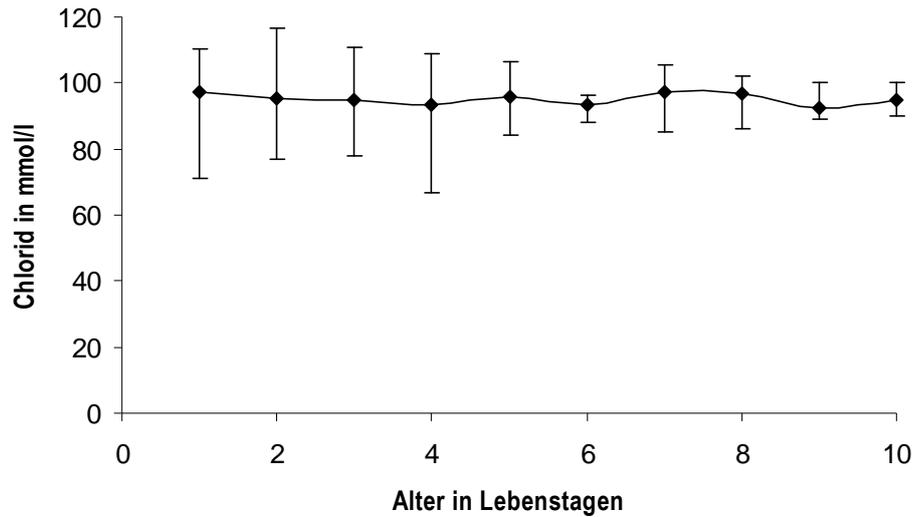


Abbildung 19: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Chloridkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 93: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Chloridkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Chlorid (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	37	34	13	12	3	5	1	2		
\bar{x}	99,3	97,4	89,0	95,5	94,0	90,8	93,0	92,5		
$\pm s$	3,5	4,5	6,1	2,8	3,6	5,5		3,5		
Median	99,0	98,5	78,0	95,0	93,0	93,0		92,5		
Minimum	91,0	88,0	87,0	91,0	91,0	81,0		90,0		
Maximum	106,0	107,0	110,0	100,0	98,0	94,0		95,0		

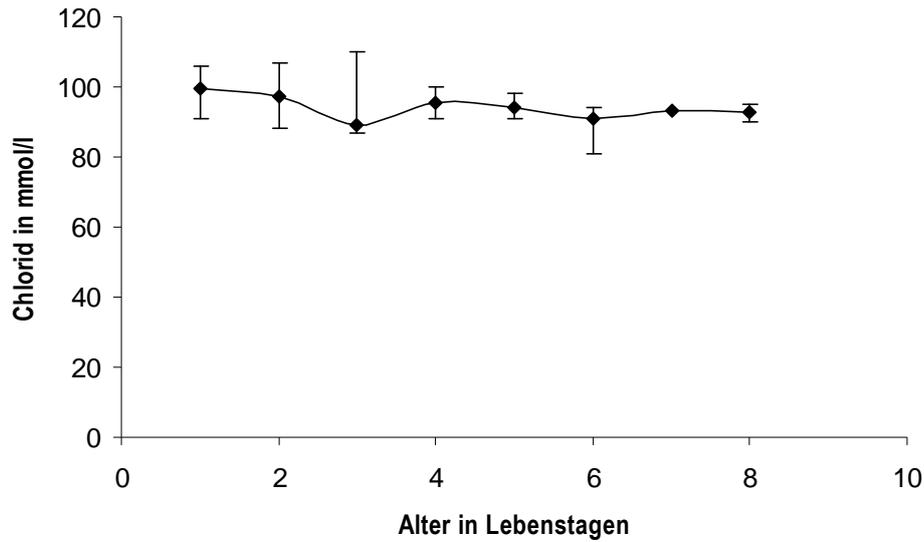


Abbildung 20: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Chloridkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 94: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Chloridkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Chlorid (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	130	90	96	89	17	46	55
\bar{x}	96,8	96,2	95,5	95,9	98,8	97,9	96,4
$\pm s$	5,9	5,6	5,8	5,5	3,8	8,1	6,4
Median	97,0	97,0	96,0	96,0	99,0	97,0	97,0
Minimum	64,0	78,0	78,0	78,0	91,0	82,0	73,0
Maximum	109,0	111,0	111,0	111,0	107,0	136,0	109,0

4.3.3.4 Ionisiertes Kalzium

Die gesunden Stutfohlen zeigen einen durchschnittlichen ionisierten Kalziumwert von 1,7 mmol/l \pm 0,7, wobei die männlichen Tiere mit einem Mittelwert von 1,5 mmol/l \pm 0,2 unter der oben genannten Konzentration lagen. Dieses Verhältnis wird von den Kalziumkonzentrationen (ionisiert) der erkrankten Individuen bestätigt.

Während des Messzeitraums fiel die Kalziumkonzentration (ionisiert) der vitalen Fohlen bis zum fünften Tag post natum leicht ab (Tabelle 96). Gefolgt wird diese Abnahme von einem geringen Anstieg zum Ende der Untersuchungsperiode. Der Verlauf der Kalziumkonzentration (ionisiert) innerhalb der Messperiode kranker Fohlen beginnt mit einem Anfangswert von 1,7 mmol/l \pm 1,5 am ersten Lebenstag (Tabelle 95). Daraufhin kommt es zu einer diskontinuierlichen, geringen Abnahme auf 1,4 mmol/l \pm 0,3

am siebten Tag post natum, woran sich eine erneute Zunahme zum zehnten Lebenstag einstellt (Abbildung 21).

Die Kalziumionenkonzentration differiert hoch signifikant zwischen Fohlen ($p = 0,007$), die in Folge einer Mekoniumobstipation starben und denjenigen, die diese Erkrankung überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 98). Der Kalziumwert (ionisiert) unterscheidet sich weiterhin bei Fohlen mit einer Hypogammaglobulinämie ($p = 0,081$) oder Prä maturität ($p = 0,001$) statistisch signifikant zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 97).

Tabelle 95: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kalziumkonzentration (ionisiert) sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

ion. Kalzium (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	168	109	39	25	17	8	6	7	4	2
\bar{x}	1,7	1,6	1,5	1,5	1,5	1,5	1,4	1,5	1,6	1,5
$\pm s$	1,5	0,8	0,3	0,3	0,6	0,1	0,3	0,2	0,1	0,0
Median	1,5	1,5	1,5	1,6	1,6	1,5	1,5	1,6	1,6	1,5
Minimum	0,7	0,6	0,7	0,3	1,1	1,5	0,8	1,0	1,5	1,5
Maximum	2,1	1,8	2,7	1,7	1,8	1,6	1,6	1,8	1,7	1,5

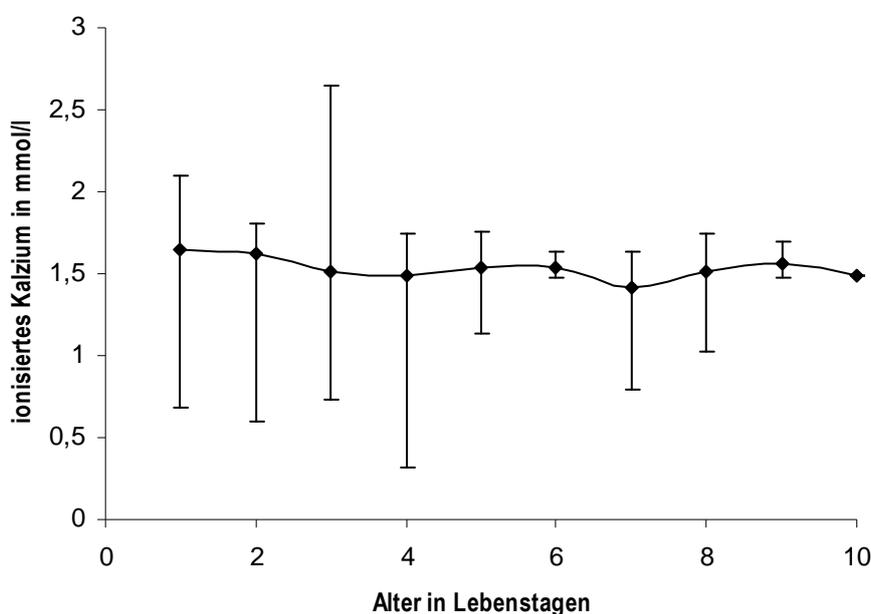


Abbildung 21: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Kalziumkonzentration (ionisiert) kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Ergebnisse

Tabelle 96: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kalziumkonzentration (ionisiert) sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

ion. Kalzium (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	37	34	13	11	3	5	1	2		
\bar{x}	1,5	1,5	1,5	1,5	1,5	1,2	1,6	1,7		
$\pm s$	0,3	0,1	0,1	0,3	0,2	0,3		0,2		
Median	1,6	1,5	1,5	1,6	1,6	1,5		1,7		
Minimum	0,2	1,3	1,2	1,0	1,3	0,6		1,5		
Maximum	2,0	1,7	1,7	1,6	1,6	1,6		1,8		

Tabelle 97: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kalziumkonzentration (ionisiert) bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

ion. Kalzium (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturnität
n	130	91	98	91	17	46	56
\bar{x}	1,5	1,5	1,5	1,5	1,6	1,5	1,6
$\pm s$	0,2	0,3	0,2	0,2	0,1	0,1	0,3
Median	1,5	1,5	1,5	1,5	1,6	1,6	1,6
Minimum	0,5	1,0	0,6	1,0	1,4	1,0	1,0
Maximum	2,7	2,7	2,8	2,8	1,8	1,8	2,7

Tabelle 98: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Kalziumkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankung (Signifikanzen)	ionisiertes Kalzium in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Mekoniumobstipation (p = 0,007)	1,5	66	0,2	1,5	0,6	1,7	1,6	25	0,3	1,6	1,3	2,8

4.3.4 Enzymaktivitäten

4.3.4.1 Aspartat-Amino-Transferase (AST)

Gesunde Stutfohlen zeigen eine Aktivität von 67,5 U/l \pm 15,4 und gesunde, männliche Tiere einen Mittelwert von 89,6 U/l \pm 20,4. Die kranken Hengstfohlen lagen mit 239,9 U/l \pm 802,5 unter der Aktivität der kranken, weiblichen Neonaten mit 326,4 U/l \pm 997,5.

Die Enzymaktivität während des Untersuchungszeitraums zeigt eine steigende Tendenz. Dabei haben die vitalen Fohlen zu Beginn der Messperiode eine Aktivität von 50,0 U/l. Diese endet am achten Lebenstag mit einer AST-Aktivität von 160,0 U/l (Tabelle 100). Dabei ist die kontinuierliche Zunahme von einem temporären Abfall am fünften Tag post natum unterbrochen. Die kranken Fohlen weisen am ersten Lebenstag bereits eine deutlich höhere Enzymaktivität auf, welche in ihrem Verlauf abnimmt. Zunächst kommt es bis zum vierten Tag post natum zu einer erheblichen Zunahme. Darauf schließt sich ein Abfall bis zum Ende der Untersuchungsperiode an, welche jedoch durch kurzzeitige Schwankungen unterbrochen ist (Abbildung 22, Tabelle 99).

Bei der AST-Aktivität wurden signifikante Unterschiede zwischen Fohlen nachgewiesen, die an einem Fehlanpassungssyndrom litten und in dessen Folge starben bzw. als gesund entlassen wurden ($p = 0,020$) (Tabelle 102). Es konnten keine signifikanten Differenzen in der Aktivität der AST zwischen den betrachteten Krankheitsbildern ermittelt werden (Tabelle 101).

Tabelle 99: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der AST-Aktivität sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

AST (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	72	40	15	7	4	1	3	1		
\bar{x}	194,8	432,0	139,4	667,9	99,4	260,0	181,7	82,0		
$\pm s$	463,9	1419,6	129,5	1525,7	34,9		93,1			
Median	88,3	92,6	97,5	81,0	95,5		170,0			
Minimum	33,0	56,0	29,9	55,0	62,5		95,0			
Maximum	3381,0	6666,7	560,0	4126,7	144,5		280,0			

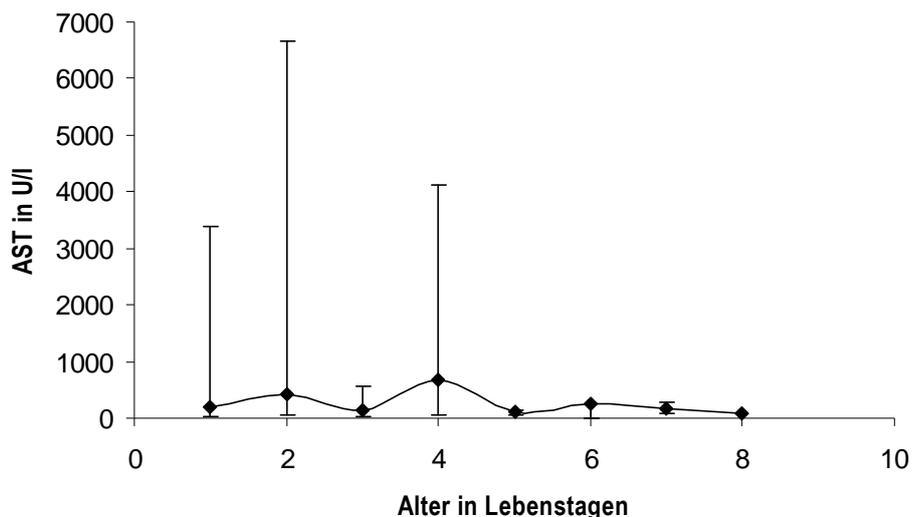


Abbildung 22: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der AST-Aktivität kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 100: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der AST-Aktivität sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

AST (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	1	6	6	5	1		1			
\bar{x}	50,0	67,7	80,2	81,6	58,0		160,0			
$\pm s$		15,0	14,8	18,7						
Median		64,5	80,0	79,0						
Minimum		48,0	58,0	59,0						
Maximum		90,0	100,0	101,0						

Tabelle 101: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der AST-Aktivität bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

AST (U/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	50	44	49	45	8	12	21
\bar{x}	256,2	274,2	125,4	250,8	119,1	95,6	93,8
$\pm s$	969,5	1014,0	114,0	1015,3	24,1	50,1	34,7
Median	83,0	88,0	86,0	80,0	116,0	77,5	95,0
Minimum	29,9	29,9	58,0	56,0	88,0	55,0	29,9
Maximum	6900,0	6800,0	730,0	6900,0	160,0	230,0	170,0

Tabelle 102: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der AST-Aktivität bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Erkrankung (Signifikanzen)	AST in U/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
FAS (p = 0,020)	138,	4	16,70	136,5	120,0	160,0	100,0	4	9,8	100,0	88,0	112,0

4.3.4.2 Glutamatdehydrogenase (GLDH)

Gesunde Stutfohlen zeigen eine Aktivität von 9,9 U/l \pm 9,5 und deren männlichen Artgenossen eine Enzymaktivität von 10,1 U/l \pm 6,2. Die kranken Fohlen hingegen legen wesentlich höhere GLDH-Aktivitäten zugrunde. Dabei treten die kranken, weiblichen Neonaten mit 14,9 U/l \pm 15,6 und die männlichen Tiere mit 13,6 U/l \pm 17,9 hervor.

Während des Messzeitraums vitaler Fohlen stieg die Enzymaktivität von 4,6 U/l \pm 2,3 am ersten Lebenstag auf 45,0 U/l \pm 33,9 am siebten Tag post natum kontinuierlich an (Tabelle 104, Abbildung 24). Der Aktivitätsverlauf kranker Fohlen ist zu Beginn von einem Anstieg bis zum fünften Tag post natum gekennzeichnet. Dabei kommt es bereits am zweiten Lebenstag zu einer temporären, erheblichen Abnahme. Am sechsten Tag post natum folgt eine kurzzeitige Abnahme in deren Anschluss, die Zunahme bis zum Ende der Messperiode fortgesetzt wird (Abbildung 23, Tabelle 103).

In der GLDH-Aktivität unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie (p = 0,009) und einer Diarrhoe (p = 0,025) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 106).

Des Weiteren differiert der GLDH-Wert bei Fohlen mit einer Bronchopneumonie (p = 0,042) zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 105).

Tabelle 103: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der GLDH-Aktivität sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

GLDH (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	131	79	30	17	10	5	4	5	2	
\bar{x}	14,9	1,9	11,6	12,8	16,2	10,2	14,3	14,8	99,5	
$\pm s$	16,8	10,8	12,0	20,1	16,7	15,1	14,3	8,7	77,1	
Median	9,0	8,0	7,0	6,0	8,4	3,0	9,5	13,0	99,5	
Minimum	1,0	1,0	2,5	2,0	2,0	2,0	3,0	6,0	45,0	
Maximum	88,5	46,0	50,5	76,0	45,0	37,0	35,0	29,5	154,0	

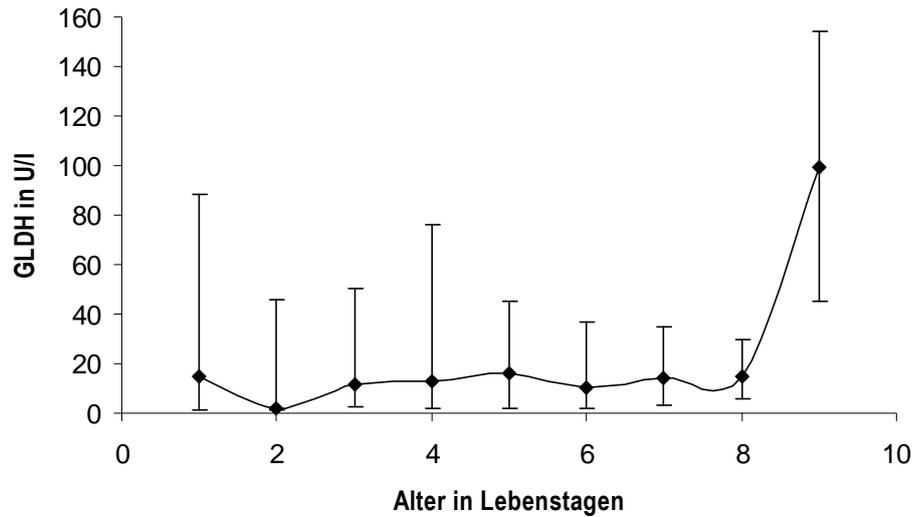


Abbildung 23: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der GLDH-Aktivität kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 104: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der GLDH-Aktivität sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

GLDH (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	5	12	8	11	1	1	2	1		
\bar{x}	4,6	12,8	17,8	20,7	3,0	13,0	45,0	8,0		
$\pm s$	2,3	18,0	27,3	28,1			33,9			
Median	5,0	5,0	4,5	5,0			45,0			
Minimum	2,0	4,0	3,0	2,0			21,0			
Maximum	8,0	68,0	79,0	85,0			69,0			

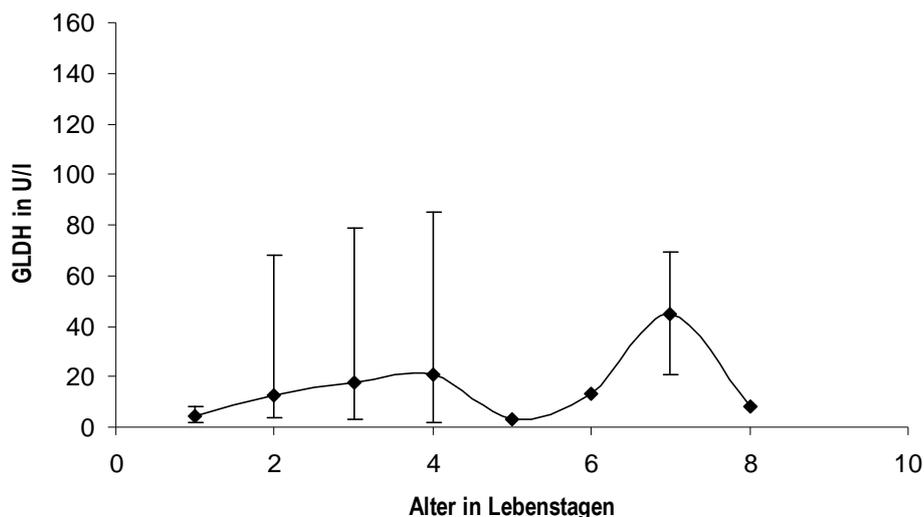


Abbildung 24: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der GLDH-Aktivität gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 105: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der GLDH-Aktivität bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

GLDH (U/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Präamaturität
n	95	71	83	77	13	32	38
\bar{x}	15,0	12,1	13,3	10,7	20,9	14,4	13,0
$\pm s$	21,0	11,1	19,7	13,0	25,5	16,5	11,0
Median	8,0	9,0	7,0	6,0	10,0	8,0	9,5
Minimum	1,0	1,0	1,0	1,0	3,0	1,0	2,0
Maximum	135,0	67,0	135,0	71,0	79,0	73,0	50,0

Tabelle 106: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der GLDH-Aktivität bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankungen (Signifikanzen)	GLDH in U/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,009)	15,0	65	24,0	7,0	1,0	135,0	16,5	21	13,6	11,0	2,0	60,0
Diarrhoe (p = 0,025)	16,2	27	17,3	9,0	2,0	73,0	5,2	5	6,7	2,0	1,0	17,0

4.3.4.3 γ -Glutamyltransferase (γ -GT)

Die gesunden, weiblichen Fohlen zeigen eine γ -GT-Aktivität von 19,6 U/l \pm 9,6. Die männlichen Tiere treten mit einem Mittelwert von 16,7 U/l \pm 7,6 hervor. Dieser Umstand bestätigt sich bei den erkrankten Neonaten. Hier weisen die weiblichen Tiere eine Enzymaktivität 20,0 U/l \pm 14,2 vor, wobei die männlichen Individuen mit 19,9 U/l \pm 19,6 niedriger liegen.

Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den gesunden Fohlen mit einem Ausgangswert von 15,3 U/l \pm 8,4 am ersten Lebenstag (Tabelle 108). Daraufhin folgt ein allmählicher Anstieg bis zum vierten Tag post natum. Danach ist aufgrund von anhaltenden Schwankungen kein eindeutiger Verlauf mehr auszumachen (Abbildung 26). Bei kranken Fohlen ließ sich während des gesamten Messzeitraums eine schwankende Aktivität der γ -GT nachweisen (Abbildung 25). Im Gegensatz zu den gesunden Tieren ist die Anfangsaktivität des Enzyms höher (Tabelle 107).

In der γ -GT-Aktivität unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Urachusfistel ($p = 0,024$), einer Diarrhoe ($p = 0,021$) und einer Bronchopneumonie ($p = 0,048$) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 110).

Des Weiteren differiert die γ -GT bei prämaternen Neonaten ($p = 0,001$) signifikant zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 109).

Tabelle 107: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der γ -GT-Aktivität sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

γ -GT (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	113	66	22	16	9	2	3	2	1	
\bar{x}	20,9	19,5	17,3	19,8	19,4	21,0	23,0	20,5	13,0	
$\pm s$	20,5	15,7	9,1	12,6	8,7	1,4	15,5	2,1		
Median	15,0	14,0	5,0	19,6	20,5	21,0	22,0	20,5		
Minimum	5,0	6,0	8,0	6,0	5,0	20,0	8,0	19,0		
Maximum	138,0	85,0	43,6	51,0	31,0	22,0	39,0	22,0		

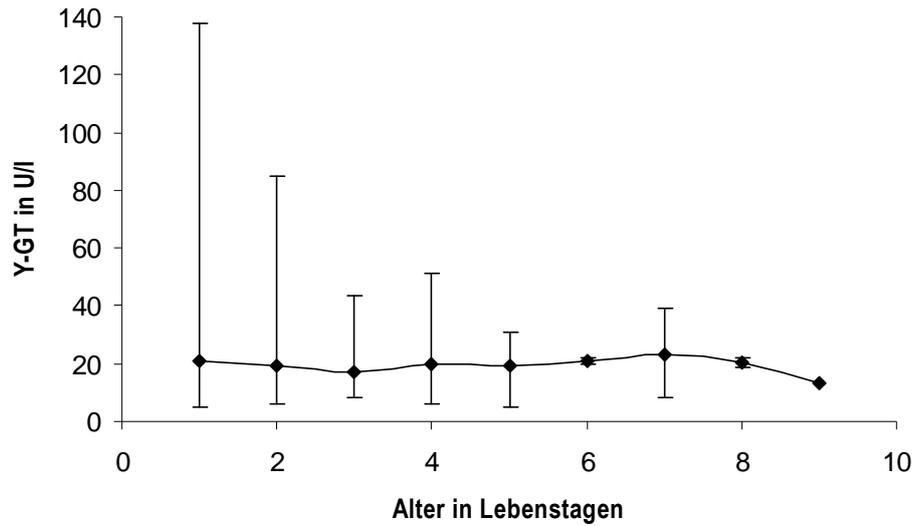


Abbildung 25: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der γ -GT-Aktivität kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 108: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der γ -GT-Aktivität sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

γ -GT (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	3	9	7	6	1		1			
\bar{x}	15,3	15,1	19,6	22,8	19,0		28,0			
$\pm s$	8,4	4,7	11,8	14,2						
Median	11,0	13,0	16,0	17,5						
Minimum	10,0	11,0	11,0	11,0						
Maximum	25,0	25,0	45,0	50,0						

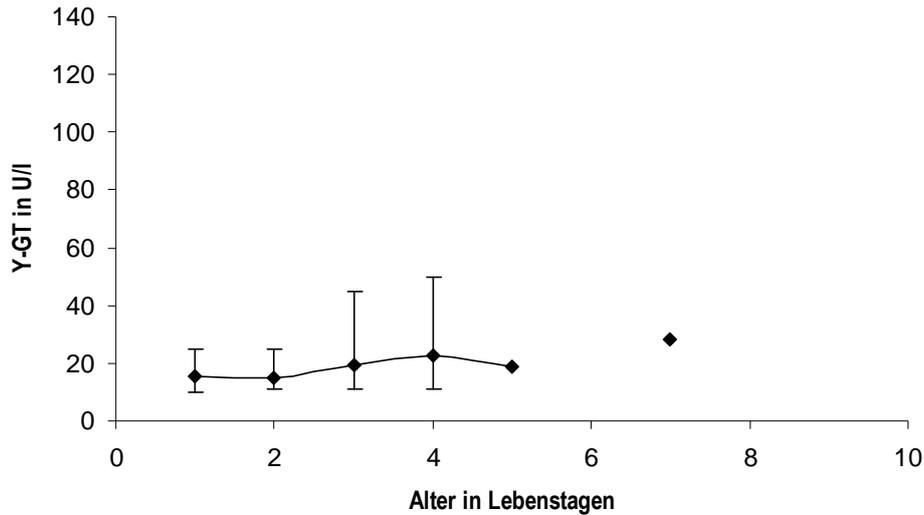


Abbildung 26: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der γ -GT-Aktivität gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 109: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der γ -GT-Aktivität bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

γ -GT (U/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	78	64	71	63	13	29	34
\bar{x}	19,4	17,3	20,3	18,1	27,6	27,0	13,9
$\pm s$	21,8	14,6	18,7	15,6	27,3	27,5	12,0
Median	13,5	13,5	14,0	14,0	15,0	18,0	11,0
Minimum	3,91	5,0	3,9	3,9	10,0	5,0	3,9
Maximum	138,0	82,0	103,0	90,0	103,0	138,0	72,0

Tabelle 110: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der γ -GT-Aktivität bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, pat. pers. = patens persistens)

Erkrankungen (Signifikanzen)	γ -GT in U/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Bronchopneumonie (p = 0,048)	21,8	38	19,0	17,0	3,9	90,0	12,8	19	5,4	12,0	5,0	27,0
Urachus pat. pers. (p = 0,024)	20,5	6	6,3	23,0	10,0	27,0	9,3	4	4,7	7,5	6,0	16,0
Diarrhoe (p = 0,021)	29,7	25	28,7	19,0	5,0	138,0	9,8	4	3,8	10,0	5,0	14,0

4.3.4.4 Kreatinkinase

Die Aktivität der Kreatinkinase (CK) liegt bei Stutfohlen höher, als bei ihren männlichen Artgenossen. Die kranken Fohlen weisen höhere Mittelwerte der CK auf, als vitale Neonaten.

Während des Messzeitraums der vitalen Fohlen fiel die Enzymaktivität von anfänglichen 261,5 U/l \pm 179,0 am ersten Lebenstag auf 55,0 U/l \pm 0,0 am siebten Tag post natum ab (Tabelle 112, Abbildung 27).

Der Verlauf der Enzymaktivität bei kranken Neonaten ist von einer kurzzeitigen, anfänglichen Zunahme geprägt. Im Anschluss folgt ein Abfall der Aktivität auf 78,8 U/l \pm 24,8 am achten Lebenstag, wobei diese Abnahme durch einen eintägigen Anstieg am vierten Tag post natum unterbrochen wird (Tabelle 111).

In der Enzymaktivität wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen Fohlen, die an einer bestimmten Erkrankung starben, und denjenigen die überlebten und gesund entlassen werden konnten, berechnet werden. Außerdem wurden keine signifikanten Differenzen in der CK-Aktivität zwischen den betrachteten Krankheitsbildern festgestellt (Tabelle 113).

Tabelle 111: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der CK-Aktivität sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

CK (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	106	57	23	13	9	2	4	3	1	
\bar{x}	1036,5	8777,4	513,5	1144,6	256,0	85,0	237,0	78,8	197,0	
$\pm s$	4684,7	49100,7	1600,3	3280,5	365,2	66,5	213,5	24,8		
Median	157,0	130,0	102,0	91,5	78,0	85,0	199,0	83,5		
Minimum	18,0	29,5	58,0	32,0	27,0	38,0	28,0	52,0		
Maximum	41691,8	346000,0	7730,0	12017,3	932,7	132,0	522,0	101,0		

Tabelle 112: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der CK-Aktivität sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

CK (U/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	2	8	7	3	1		1			
\bar{x}	261,5	112,1	109,1	80,3	58,0		55,0			
$\pm s$	178,9	37,9	53,5	27,0						
Median	261,5	100,0	99,0	70,0						
Minimum	135,0	58,0	48,0	60,0						
Maximum	388,0	166,0	201,0	111,0						

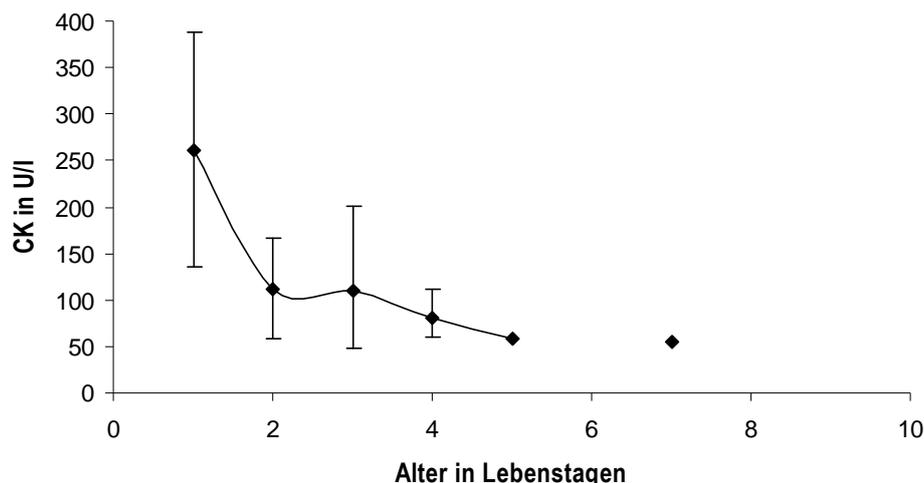


Abbildung 27: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der CK-Aktivität gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 113: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der CK-Aktivität bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

CK (U/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogamma- globulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	82	54	66	68	13	22	31
\bar{x}	458,6	9906,5	372,3	928,3	417,1	436,4	444,2
$\pm s$	1023,9	64717,7	561,0	4894,6	622,3	883,9	494,7
Median	142,0	132,5	147,5	121,5	188,0	87,0	271,0
Minimum	10,0	41,0	18,0	15,5	71,0	32,0	29,0
Maximum	8210,0	475000,0	2790,0	40400,0	2370,0	3490,0	1880,0

4.3.5 Stoffwechselmetaboliten

4.3.5.1 Laktat

Die Laktatkonzentration liegt bei gesunden Neonaten niedriger, als bei den erkrankten Artgenossen. Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den vitalen Fohlen mit einem Ausgangswert von 3,4 mmol/l \pm 1,7 am ersten Lebenstag (Tabelle 115). Daraufhin folgt ein allmählicher, kontinuierlicher Abfall bis zum achten Tag post natum (Abbildung 29). Die kranken Fohlen ließen in ihrem Konzentrationsverlauf während der Untersuchungsperiode eine schwankende Tendenz erkennen (Abbildung 28, Tabelle 114).

Im Laktatwert unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie ($p = 0,012$), einer Mekoniumobstipation ($p = 0,019$), einem Lebensschwächesyndrom ($p = 0,001$), einer

Ergebnisse

Bronchopneumonie ($p = 0,010$), einer Prä maturität ($p = 0,002$) und einer Hernia umbilicalis ($p = 0,052$) sowie an pathologischen Veränderungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts ($p = 0,034$) starben, statistisch zum Teil hoch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 117). Es konnte berechnet werden, dass mit steigender Laktatkonzentration die Wahrscheinlichkeit abnimmt, dass septikämische Fohlen überleben ($p = 0,054$; $\beta = -0,707$).

Die Laktatkonzentration unterscheidet sich statistisch signifikant bei Fohlen mit einem Fehlanpassungssyndrom ($p = 0,031$) zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 116).

Tabelle 114: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Laktatkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Laktat (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	168	107	39	25	17	8	6	7	4	2
\bar{x}	5,0	3,8	3,3	3,4	1,9	2,5	4,5	1,4	2,9	4,4
$\pm s$	5,6	4,3	3,3	3,4	1,6	2,1	5,6	0,3	1,6	3,2
Median	2,9	2,0	2,0	1,8	1,4	1,5	2,8	1,3	2,9	4,4
Minimum	0,7	1,0	0,9	1,0	0,9	1,2	0,8	1,1	1,0	2,1
Maximum	35,5	27,3	16,4	13,0	7,6	6,6	15,7	1,8	5,0	6,6

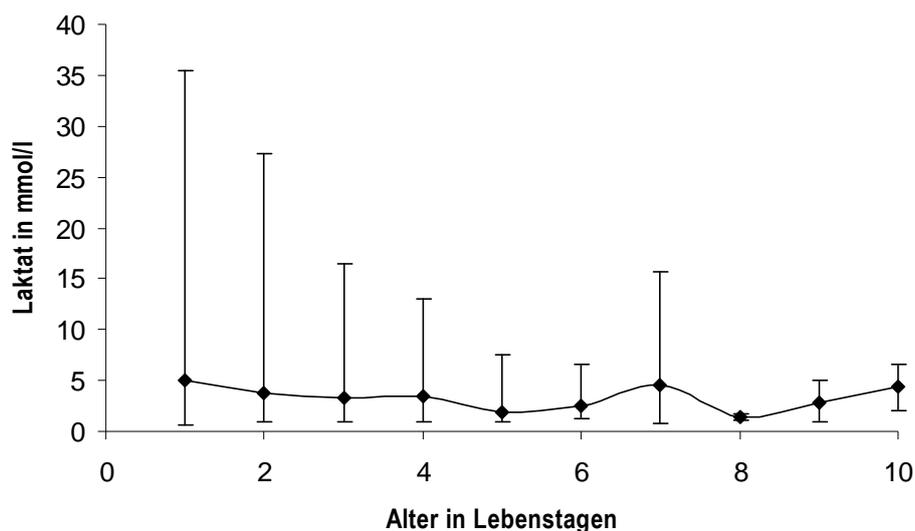


Abbildung 28: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Laktatkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 115: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Laktatkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Laktat (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	37	34	13	12	3	5	1	2		
\bar{x}	3,4	2,3	1,8	1,6	1,6	1,4	1,4	1,4		
$\pm s$	1,7	1,2	0,9	0,6	0,3	0,4		0,1		
Median	3,1	2,0	1,4	1,4	1,5	1,4		1,4		
Minimum	1,2	0,8	1,1	0,9	1,4	1,0		1,3		
Maximum	8,7	7,1	4,4	2,9	2,0	1,9		1,4		

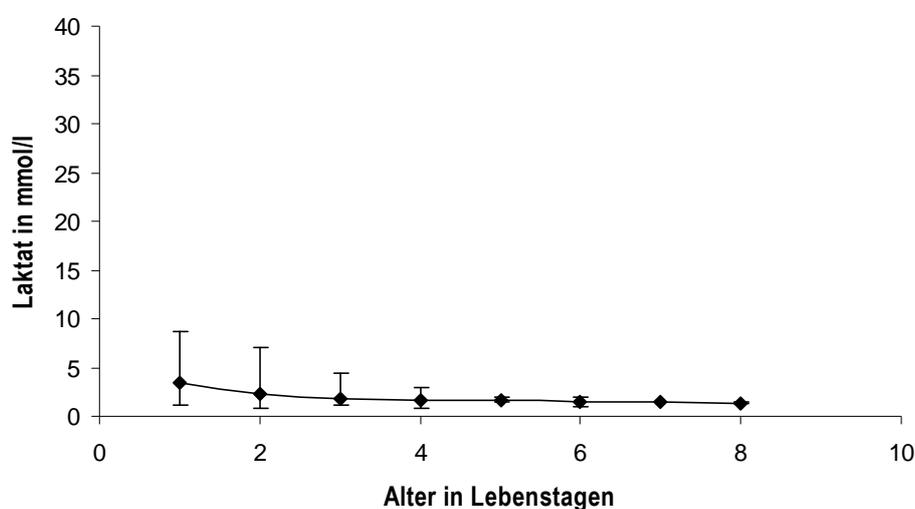


Abbildung 29: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Laktatkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 116: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Laktatkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Laktat (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	129	89	96	89	17	46	54
\bar{x}	5,0	5,4	4,1	4,1	7,3	3,3	6,8
$\pm s$	4,0	4,4	3,4	3,1	7,1	2,2	4,3
Median	3,9	4,2	2,8	2,8	5,1	2,6	5,7
Minimum	0,6	0,6	0,8	0,8	1,4	0,8	1,6
Maximum	23,1	23,1	14,5	13,6	29,9	12,6	18,7

Tabelle 117: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Laktatkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom, MDT = Magen-Darm-Trakt)

Erkrankungen (Signifikanzen)	Laktat in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,012)	3,7	75	2,3	3,1	0,6	14,5	6,0	34	4,4	4,7	1,3	18,5
Mekoniumobstipation (p = 0,019)	3,2	65	2,8	2,3	0,8	14,5	5,2	24	3,8	4,3	1,3	13,9
LSS (p = 0,001)	4,8	30	3,7	4,2	1,4	20,8	9,3	22	7,2	8,3	0,9	34,1
Bronchopneumonie (p = 0,010)	2,9	53	1,9	2,4	0,8	9,9	5,1	27	3,5	4,2	1,3	12,2
Prämaturität (p = 0,002)	4,2	16	1,6	4,2	1,9	8,4	7,7	23	4,4	6,8	1,9	17,3
Hernia umbilicalis (p = 0,052)	3,1	14	1,8	2,4	1,3	7,8	5,7	5	3,8	3,	2,4	10,8
Störungen im MDT (p = 0,034)	2,8	17	1,5	2,6	0,9	6,6	4,5	11	2,3	4,90	1,5	8,9

4.3.5.2 Glukose

Die Mittelwerte liegen bei gesunden Fohlen minimal über den Konzentrationen der erkrankten Neonaten.

Während des Messzeitraums stieg die Glukosekonzentration der vitalen Neonaten von 6,9 mmol/l \pm 2,7 am ersten Lebenstag auf 9,1 mmol/l \pm 2,6 am dritten Tag post natum an (Tabelle 119). Im Anschluss folgte ein geringer Abfall in einem Alter von fünf Lebenstagen, worauf sich dieses Niveau bis zum Ende der Messperiode nur minimal veränderte (Abbildung 31). Der Verlauf der Glukosekonzentration kranker Fohlen lässt eine leichte Steigerung erkennen (Abbildung 30, Tabelle 118).

Die Konzentrationen im Blut der erkrankten Fohlen unterschieden sich zum Teil erheblich. Daher konnten bei Fohlen, die an einer Septikämie (p = 0,002), einer Mekoniumobstipation (p = 0,022) oder einer Bronchopneumonie (p = 0,003) starben, statistisch zum Teil hoch signifikante Unterschiede zu denjenigen Tieren festgestellt werden, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 121).

Des Weiteren differiert die Glukosekonzentration statistisch signifikant bei prämaternen Fohlen (p = 0,001) sowie bei Neonaten mit einer Diarrhoe (p = 0,001) zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 120).

Ergebnisse

Tabelle 118: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Glukosekonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Glukose (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	94	39	24	17	8	6	7	4	2
\bar{x}	7,0	4,8	9,5	7,3	8,8	7,1	10,8	7,4	8,6	19,8
$\pm s$	3,3	2,8	3,7	2,4	2,1	2,6	8,1	1,5	2,3	6,9
Median	6,9	4,1	8,0	7,9	8,8	7,8	8,8	7,5	8,4	19,8
Minimum	1,1	1,7	0,2	1,0	4,8	1,3	2,6	5,1	6,1	14,9
Maximum	55,0	22,5	20,9	11,7	15,4	9,5	26,1	10,0	11,4	24,6

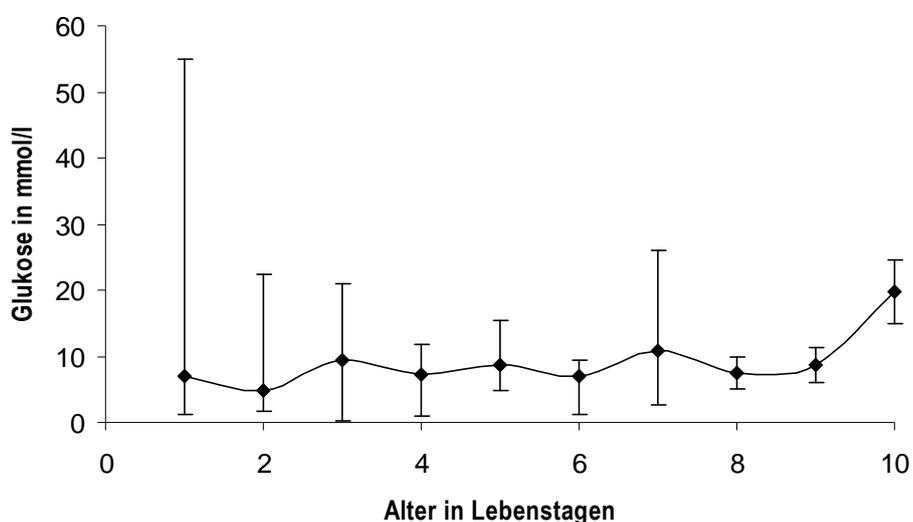


Abbildung 30: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Glukosekonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 119: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Glukosekonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Glukose (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	37	34	13	12	3	5	1	2		
\bar{x}	6,9	8,4	9,1	8,5	7,7	8,2	8,8	7,9		
$\pm s$	2,7	2,2	2,6	1,4	1,0	0,9		0,6		
Median	6,6	8,3	8,7	8,5	7,3	8,4		7,9		
Minimum	2,3	4,7	6,4	5,6	7,0	6,7		7,5		
Maximum	13,7	15,1	16,7	11,4	8,9	9,1		8,3		

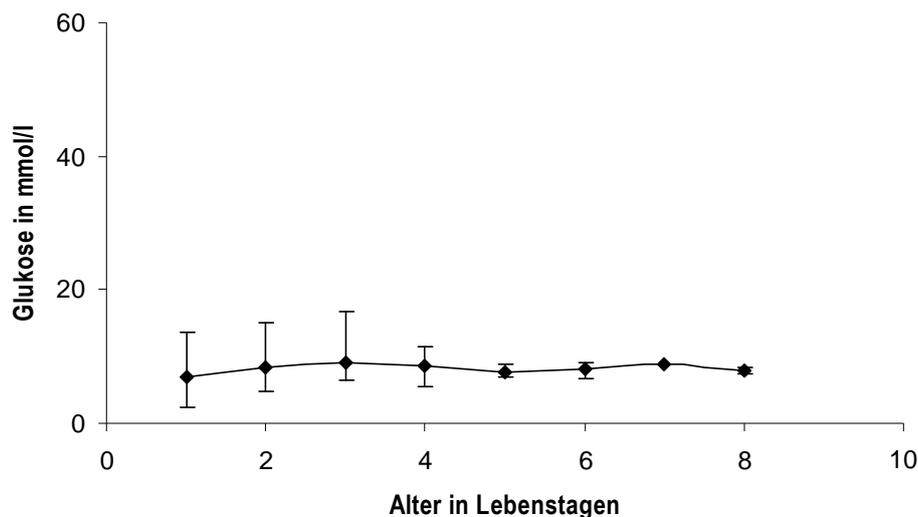


Abbildung 31: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Glukosekonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 120: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Glukosekonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Glukose (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	131	90	99	93	17	46	55
\bar{x}	6,6	6,8	6,8	7,2	7,1	9,0	6,2
$\pm s$	4,8	6,5	3,4	5,0	2,4	5,7	6,8
Median	6,20	6,0	7,6	7,5	7,6	8,3	4,5
Minimum	0,0	0,3	0,3	0,3	1,5	3,7	0,0
Maximum	40,3	43,5	16,7	43,5	11,4	47,2	39,9

Tabelle 121: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Glukosekonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankungen (Signifikanzen)	Glukose in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,002)	7,3	76	3,5	7,2	0,7	25,6	5,4	34	3,9	5,4	0,3	20,9
Mekoniumobstipation (p = 0,022)	7,6	66	3,2	7,8	0,5	16,7	5,8	25	3,1	6,4	0,3	11,2
Bronchopneumonie (p = 0,003)	7,8	55	2,9	8,0	1,0	14,9	5,5	28	3,2	5,8	0,3	11,2

4.3.5.3 Harnstoff

Die gesunden Neonaten lassen eine niedrigere Harnstoffkonzentration erkennen, als ihre kranken Artgenossen. Es wird deutlich, dass die vitalen Stutfohlen mit ihrem Harnstoffwert unter dem der gesunden Hengste liegen. Diese Tatsache wird durch die erkrankten Fohlen bestätigt. Somit weisen kranke, männliche Tiere eine Konzentration von $5,8 \text{ mmol/l} \pm 5,5$ und die weiblichen Individuen einen Mittelwert von $5,2 \text{ mmol/l} \pm 3,4$ auf.

Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den vitalen Fohlen mit einem Ausgangswert von $5,1 \text{ mmol/l} \pm 2,6$ am ersten Lebenstag (Tabelle 123). Es folgt ein allmählicher und kontinuierlicher Abfall bis zum sechsten Tag post natum, wonach eine leichte Zunahme bis zum Ende der Untersuchungen folgt (Abbildung 33). Die kranken Fohlen ließen in ihrem Konzentrationsverlauf annähernd über den gesamten Messzeitraum schwankende Werte erkennen (Abbildung 32, Tabelle 122).

In der Harnstoffkonzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie ($p = 0,001$), einer Hypogammaglobulinämie ($p = 0,015$), einer Bronchopneumonie ($p = 0,014$), Störungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts ($p = 0,042$) oder einer Urachusfistel ($p = 0,013$) starben, statistisch zum Teil hoch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 125). Des Weiteren differiert die Harnstoffkonzentration statistisch signifikant bei prämaternen Neonaten ($p = 0,001$) zu den Fohlen, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 124).

Tabelle 122: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Harnstoffkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Harnstoff (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	153	54	38	23	14	6	6	7	2	2
\bar{x}	5,7	4,8	5,6	5,9	7,2	2,7	6,8	6,8	13,3	7,6
$\pm s$	5,1	2,8	5,0	3,4	8,1	1,3	5,8	7,2	12,2	6,0
Median	4,4	4,1	4,1	4,8	3,3	2,5	4,5	4,5	13,3	7,6
Minimum	1,1	1,7	0,9	1,9	1,9	1,5	2,1	1,1	4,6	3,3
Maximum	55,0	22,5	24,4	14,3	27,9	4,9	16,9	22,1	21,9	11,8

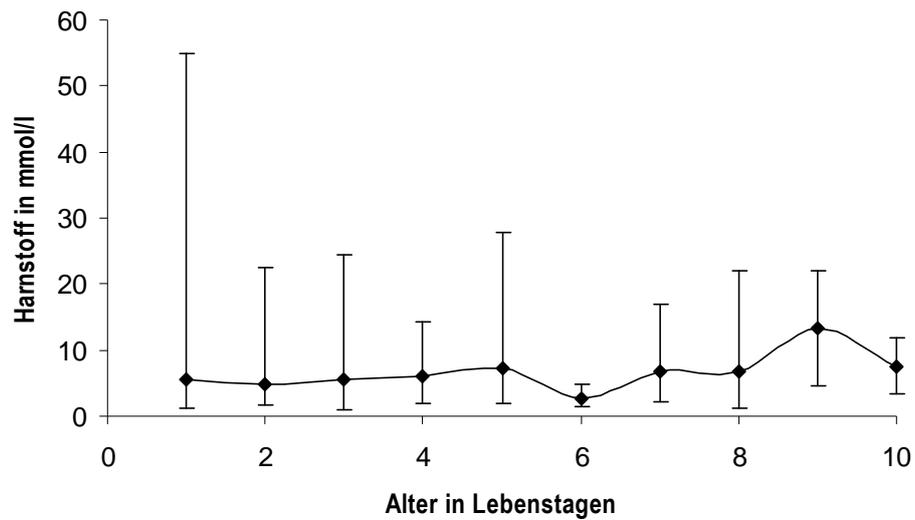


Abbildung 32: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Harnstoffkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 132: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Harnstoffkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Harnstoff (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	8	15	13	13	2	2	3	2		
\bar{x}	5,1	4,3	3,1	3,0	2,1	1,9	2,2	2,3		
$\pm s$	2,6	2,0	1,2	1,8	0,5	0,5	0,9	1,4		
Median	3,7	4,1	3,3	3,3	2,1	1,9	1,7	2,3		
Minimum	3,1	0,9	1,3	0,8	1,7	1,5	1,6	1,3		
Maximum	9,8	8,2	6,1	7,8	2,4	2,2	3,2	3,3		

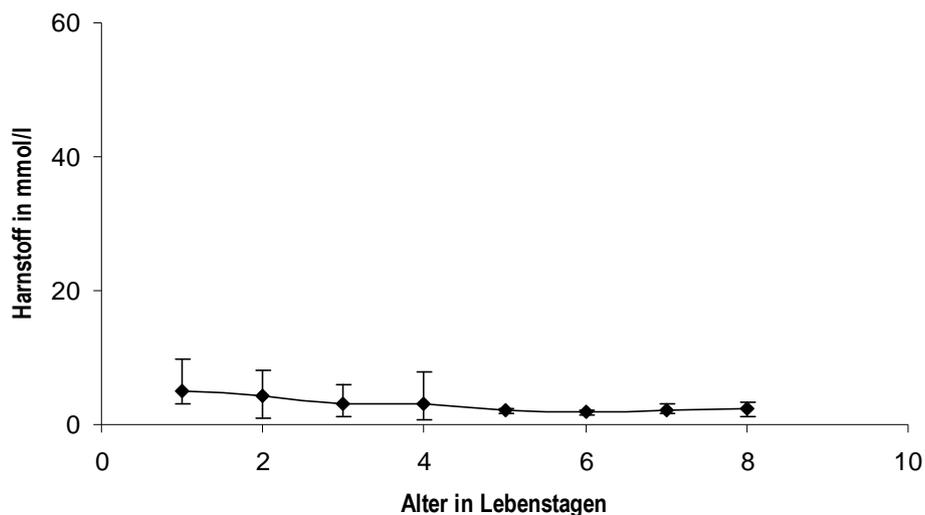


Abbildung 33: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Harnstoffkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 124: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Harnstoffkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Harnstoff (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogamma- globulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturnität
n	121	84	92	90	16	42	49
\bar{x}	6,3	6,7	5,3	6,7	5,8	5,8	7,3
$\pm s$	4,2	5,9	2,4	6,5	2,4	3,8	5,9
Median	5,1	5,2	4,7	4,9	5,1	4,5	6,0
Minimum	1,5	1,2	1,8	1,1	2,8	1,9	1,5
Maximum	35,4	42,5	16,6	76,0	11,9	21,8	42,5

Tabelle 125: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Harnstoffkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, MDT = Magen-Darm-Trakt, pat. pers. = patens persistens)

Erkrankungen (Signifikanzen)	Harnstoff in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,001)	5,1	75	2,2	4,6	1,5	12,8	8,3	31	6,6	6,8	3,3	35,4
Hypogammaglobulinämie (p = 0,015)	5,4	51	2,9	4,7	1,2	12,8	9,4	20	10,3	6,4	2,8	42,5
Bronchopneumonie (p = 0,014)	4,9	54	2,4	4,1	1,1	12,7	10,0	25	15,1	6,6	2,4	76,0
Urachus pat. pers. (p = 0,013)	4,6	9	2,5	3,6	1,9	9,6	14,0	6	12,3	8,3	5,0	35,4
Störungen im MDT (p = 0,042)	4,1	17	1,7	3,8	1,5	6,6	6,7	10	3,0	5,8	3,3	11,8

4.3.5.4 Kreatinin

Kranke Neonaten lagen mit ihren Mittelwerten leicht über den Konzentrationen gesunder Artgenossen. Während des Messzeitraums fiel die Kreatininkonzentration vitaler Neonaten von 251,9 mmol/l \pm 241,1 am ersten Lebenstag auf 74,0 mmol/l \pm 18,4 am sechsten Tag post natum ab (Abbildung 35). Im Anschluss daran folgte eine kurzzeitige Zunahme, wonach sich die Konzentration zum achten Tag wieder auf das vorhergehende Niveau annäherte (Tabelle 127). Der Konzentrationsverlauf des Kreatinins erkrankter Fohlen zeigte eine abnehmende Tendenz (Abbildung 34, Tabelle 126).

In der Konzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einem Lebensschwächesyndrom (p = 0,025), einem Trauma (p = 0,050), Störungen im Magen-Darm-Trakt (p = 0,054) oder einer Urachusfistel (p = 0,005) starben, statistisch zum Teil hoch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 129).

Die Kreatininkonzentration differiert statistisch signifikant bei prämaternen Fohlen (p = 0,008) zu den Neonaten, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 128).

Tabelle 126: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kreatininkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Kreatinin (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	152	95	37	23	14	6	6	7	2	1
\bar{x}	141,3	110,0	127,0	129,4	124,8	92,9	79,1	113,6	76,0	95,7
$\pm s$	91,2	47,4	69,8	100,8	98,1	29,3	22,7	105,4	2,8	
Median	110,7	95,0	96,0	101,0	94,0	88,0	72,5	78,9	76,0	
Minimum	55,9	60,0	60,0	21,0	56,3	54,3	52,0	49,3	74,0	
Maximum	650,0	316,0	362,6	341,5	364,0	145,0	108,0	350,0	78,0	

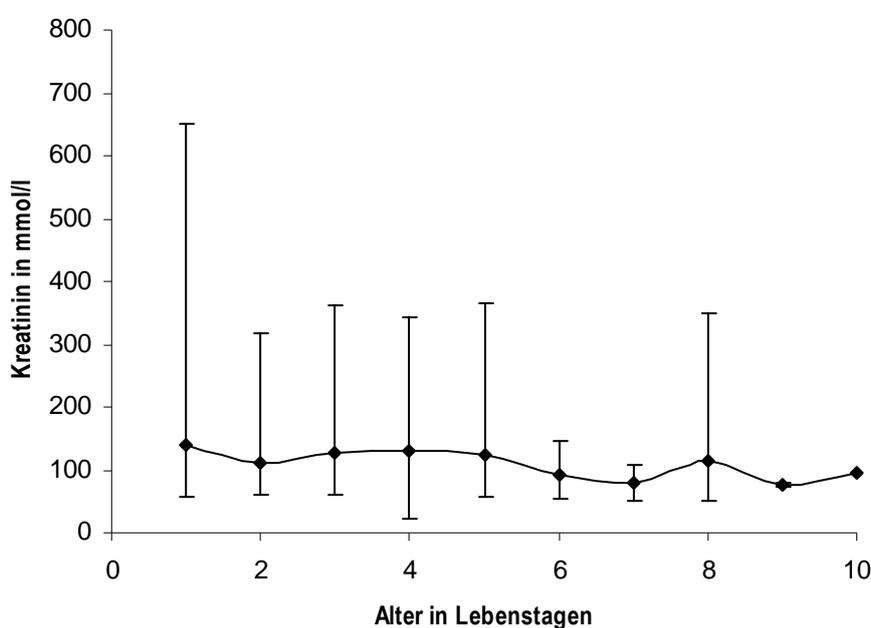


Abbildung 34: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Kreatininkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 127: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kreatininkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Kreatinin (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	7	15	13	13	2	2	3	1		
\bar{x}	251,9	119,1	108,1	91,5	95,0	74,0	96,3	74,0		
$\pm s$	241,0	32,5	20,8	15,8	2,8	18,4	35,2			
Median	169,0	117,0	93,0	93,0	95,0	74,0	77,0			
Minimum	122,0	77,0	70,5	64,0	93,0	61,0	75,0			
Maximum	693,0	207,0	151,0	117,0	97,0	87,0	137,0			

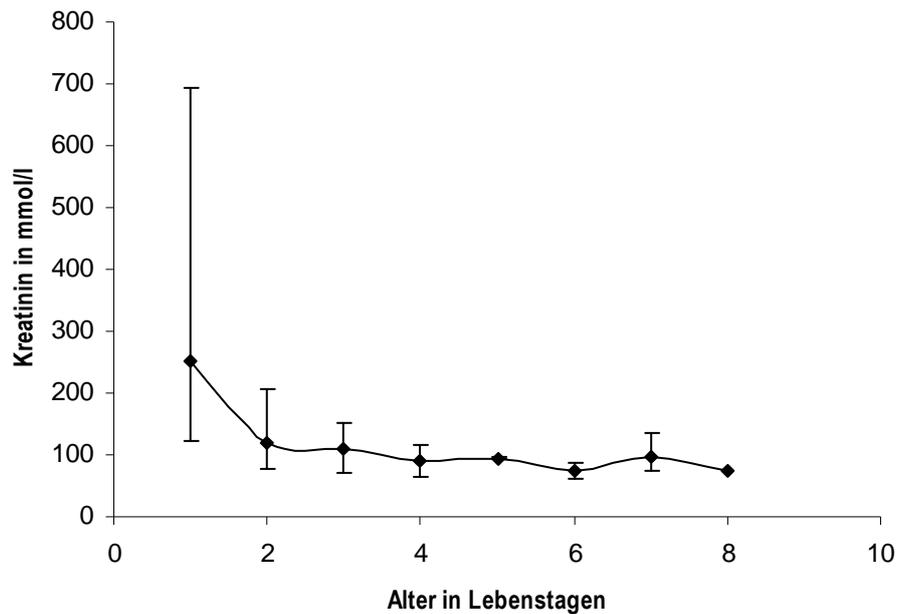


Abbildung 35: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Kreatininkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 128: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Kreatininkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Kreatinin (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prä maturität
n	121	84	93	90	16	42	49
\bar{x}	147,6	150,4	142,4	136,2	160,2	130,6	176,8
$\pm s$	101,8	123,7	88,0	30,3	111,6	117,0	133,4
Median	118,0	116,5	111,0	106,0	154,5	97,3	131,0
Minimum	9,2	6,0	9,2	9,2	60,0	44,2	21,0
Maximum	764,0	814,0	482,0	341,5	541,0	698,0	814,0

Tabelle 129: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Kreatininkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom, MDT = Magen-Darm-Trakt, pat. pers. = patens persistens)

Erkrankungen (Signifikanzen)	Kreatinin in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
LSS (p = 0,025)	137,7	30	85,6	125,0	6,0	482,0	201,3	20	110,0	187,0	44,2	482,0
Urachus pat. pers. (p = 0,005)	93,8	9	45,0	81,2	48,8	197,0	215,7	6	87,7	217,0	120,0	350,0
Trauma (p = 0,050)	96,3	3	19,8	104,0	73,8	111,0	184,3	3	41,5	174,0	149,0	230,0
Störungen im MDT (p = 0,054)	115,6	16	74,5	94,8	17,0	316,0	146,1	9	46,7	145,0	71,6	222,0

4.3.5.5 Gesamtprotein

Vitale Neonaten weisen einen höheren Totalproteinwert auf als die kranken Artgenossen. Ein Geschlechtsunterschied ist nicht auszumachen.

Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den vitalen Fohlen mit einem Ausgangswert von 50,8 g/l \pm 7,8 am ersten Lebenstag (Tabelle 131). Es folgt eine allmähliche, aber diskontinuierliche Zunahme bis zum vierten Tag post natum. Die Untersuchungsperiode endet mit einer Gesamtproteinkonzentration von 51,0 g/l \pm 0,0 zum achten Lebenstag (Abbildung 37). Die kranken Fohlen zeigen einen Anfangswert von 51,0 g/l \pm 9,4 (Abbildung 36). Diesem folgt eine Abnahme bis zum dritten Tag post natum. Es schließt sich ein Anstieg am sechsten Lebenstag an. Die Konzentration bleibt, unterbrochen von einigen Schwankungen, bis zum Ende der Messperiode auf selben Niveau (Tabelle 130).

In der Gesamtproteinkonzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie (p = 0,050) oder Störungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts (p = 0,049) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 133). Die Krankheitsbilder differierten nur geringgradig im Gesamtproteingehalt. Dabei unterscheiden sie sich statistisch signifikant bei Neonaten mit einer Hypogammaglobulinämie (p = 0,000) sowie einer Mekoniumobstipation (p = 0,009) zu den Fohlen, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 132).

Ergebnisse

Tabelle 130: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Gesamtproteinkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Gesamtprotein (g/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	145	93	36	20	12	5	5	6	2	
\bar{x}	51,0	49,8	49,0	49,3	53,6	55,3	36,4	49,3	55,0	
$\pm s$	9,4	10,6	7,1	12,1	9,5	6,3	20,2	5,3	6,4	
Median	5,0	48,3	49,0	46,0	51,9	53,0	49,0	48,5	55,5	
Minimum	28,0	18,0	34,5	32,0	39,0	51,7	34,4	42,0	51,0	
Maximum	82,0	80,3	61,7	82,0	71,0	66,3	50,3	56,5	60,0	

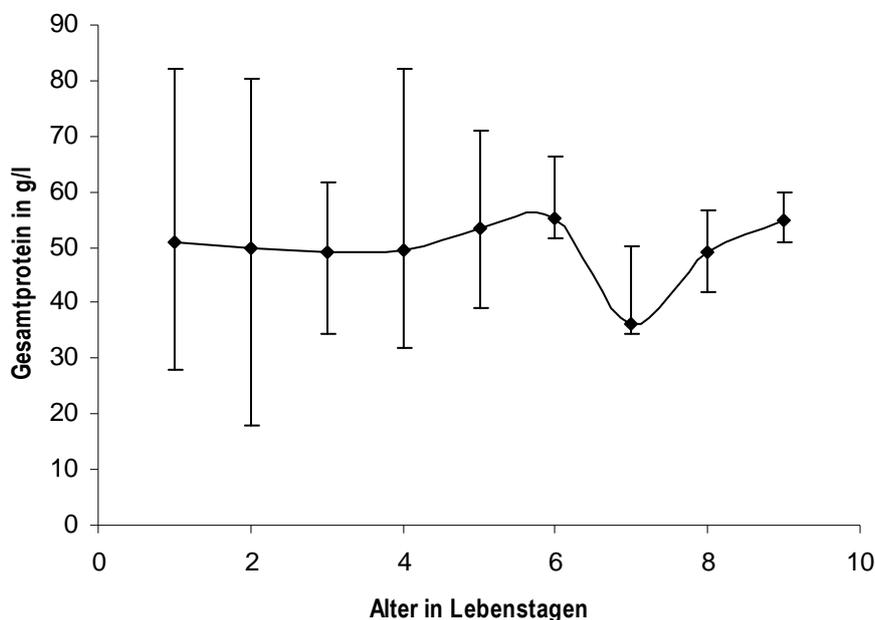


Abbildung 36: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Gesamtproteinkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 131: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Gesamtproteinkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Gesamtprotein (g/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	6	14	10	10	2		3	1		
\bar{x}	50,8	51,5	50,1	57,4	54,5		53,0	51,0		
$\pm s$	7,8	6,5	8,8	8,2	3,5		6,1			
Median	53,0	50,5	50,0	60,0	54,5		56,0			
Minimum	38,0	39,0	36,0	40,0	52,0		46,0			
Maximum	58,0	63,0	64,0	65,0	57,0		57,0			

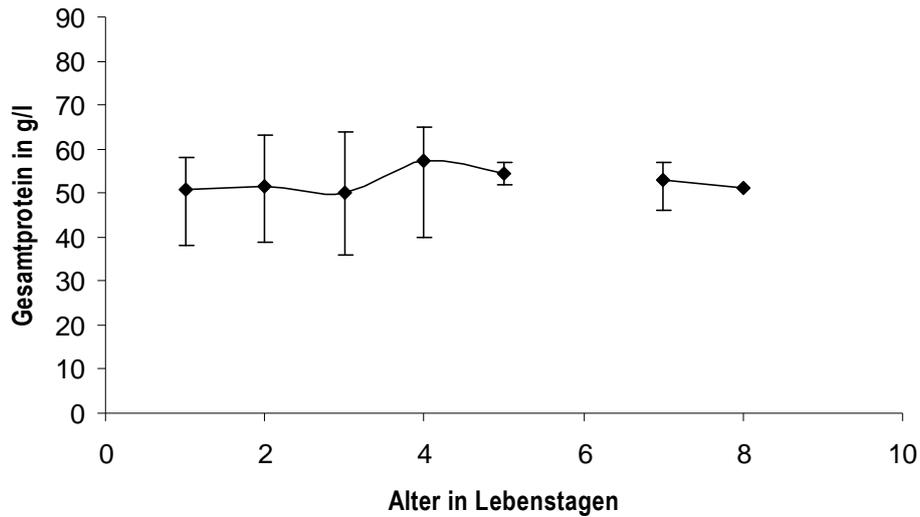


Abbildung 37: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Gesamtproteinkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 132: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Gesamtproteinkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Gesamtprotein (g/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	115	83	90	85	16	39	47
\bar{x}	50,1	46,3	47,6	50,7	49,2	50,7	51,9
$\pm s$	10,4	13,7	10,1	10,5	11,8	15,0	12,9
Median	48,0	46,0	46,5	50,0	49,0	51,0	54,0
Minimum	24,0	30,0	18,0	28,0	34,0	34,4	34,4
Maximum	83,8	116,0	82,0	83,0	83,8	83,8	83,8

Tabelle 133: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Gesamtproteinkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, MDT = Magen-Darm-Trakt)

Erkrankungen (Signifikanzen)	Gesamtprotein g/dl											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,050)	48,6	74	9,5	48,0	24,0	83,8	53,6	29	12,4	52,0	30,0	78,0
Störungen im MDT (p = 0,049)	46,9	17	8,3	47,0	33,0	60,0	55,4	7	9,4	54,0	43,0	73,0

4.3.5.6 Cholesterin

Die Werte erkrankter Neonaten liegen über denen gesunder Artgenossen.

Während des Messzeitraums vitaler Fohlen stieg die Cholesterinkonzentration von 4,9 mmol/l \pm 1,8 am zweiten Lebenstag auf 5,9 mmol/l am fünften Tag post natum an. Im Anschluss folgte ein Abfall unter den Ausgangswert in einem Alter von sieben Lebenstagen (Tabelle 135, Abbildung 39). Der Konzentrationsverlauf kranker Fohlen ist von einer abnehmenden Tendenz innerhalb der ersten zehn Lebenstage gekennzeichnet (Abbildung 38, Tabelle 134).

In der Cholesterinkonzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Mekoniumobstipation ($p = 0,036$) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 137).

Die Cholesterinkonzentration differiert statistisch hoch signifikant bei prämaturnen Neonaten ($p = 0,004$) zu den Fohlen, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 136).

Tabelle 134: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Cholesterinkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Cholesterin (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	67	34	11	9	5	2	3	2	1	
\bar{x}	5,4	6,1	5,5	5,3	4,9	4,1	2,6	3,8	5,3	
$\pm s$	2,7	6,7	2,5	2,3	1,0	2,5	0,3	0,5		
Median	4,8	4,2	4,5	5,2	4,5	4,1	2,6	3,8		
Minimum	0,5	2,7	2,9	2,2	4,0	2,3	2,3	3,5		
Maximum	16,3	14,0	11,7	8,5	6,2	5,9	2,9	4,2		



Abbildung 38: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Cholesterinkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 135: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Cholesterinkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Cholesterin (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n		7	6	5	1		1			
\bar{x}		4,9	4,2	5,2	5,9		4,1			
$\pm s$		1,8	0,9	2,1						
Median		4,3	4,2	4,3						
Minimum		3,0	3,2	3,6						
Maximum		7,5	5,4	8,5						

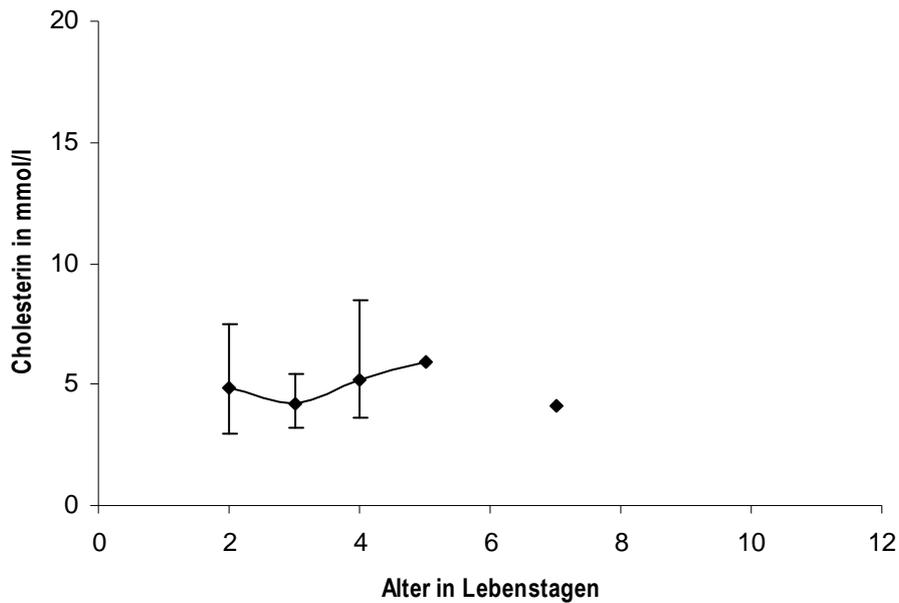


Abbildung 39: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Cholesterinkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 136: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Cholesterinkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Cholesterin (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	44	42	39	42	8	16	16
\bar{x}	5,3	5,6	5,8	4,6	4,2	5,4	6,3
$\pm s$	2,4	2,4	6,2	1,6	1,2	3,7	2,0
Median	5,0	5,0	4,6	4,2	3,9	4,3	6,8
Minimum	0,5	2,3	2,5	2,3	2,5	2,5	2,7
Maximum	15,2	12,9	42,0	7,9	6,0	16,3	8,7

Tabelle 137: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Cholesterinkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum)

Erkrankung (Signifikanzen)	Cholesterin in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Mekoniumobstipation (p = 0,036)	6,	29	7,1	5,10	2,5	14,0	4,0	10	1,5	3,6	2,7	7,6

4.3.5.7 Triglyceride

Es konnten bei den gesunden, weiblichen Fohlen Triglyceridkonzentrationen von $1,1 \text{ mmol/l} \pm 0,4$ und bei den männlichen Tieren von $1,2 \text{ mmol/l} \pm 0,6$ festgestellt werden. Die kranken Hengstfohlen weisen einen Mittelwert von $1,9 \text{ mmol/l} \pm 2,5$ auf, wobei die kranken Stutfohlen mit $1,8 \text{ mmol/l} \pm 2,3$ geringgradig davon abweichen.

Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den vitalen Fohlen mit einem Ausgangswert von $1,0 \text{ mmol/l} \pm 0,6$ am zweiten Lebenstag (Tabelle 139). Daraufhin folgt ein minimaler Anstieg bis zum vierten Tag post natum auf eine Triglyceridkonzentration von $1,2 \text{ mmol/l} \pm 0,5$, wonach ein Abstieg auf ein konstantes Niveau folgt (Abbildung 41). Die kranken Neonaten weisen am ersten Lebenstag einen Triglyceridgehalt von $2,1 \text{ mmol/l} \pm 3,0$ auf, der bis zum zweiten Tag post natum weiter zunimmt (Abbildung 40). Gefolgt wird dieser Anstieg von einer Abnahme bis zum neunten Lebenstag (Tabelle 138).

Die Triglyceridkonzentration unterschied sich statistisch nicht signifikant zwischen Fohlen, die an einer betrachteten Erkrankung starben und denjenigen, die in Folge dieser gesund entlassen werden konnten. Die Triglyceridkonzentration differiert signifikant bei prämaternen Neonaten ($p = 0,037$) im Vergleich zu den Fohlen, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 140).

Tabelle 138: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Triglyceridkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Triglyceride (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	70	35	12	9	5	4	3	2	1	
\bar{x}	2,1	1,4	2,2	2,0	1,0	0,9	1,1	1,0	0,7	
$\pm s$	3,0	1,3	2,0	2,1	0,3	0,6	1,4	0,2		
Median	1,2	1,0	1,3	0,1	1,0	0,7	0,4	1,0		
Minimum	0,2	0,2	0,1	0,6	0,8	0,4	0,1	0,9		
Maximum	8,0	6,0	5,6	7,4	1,5	1,8	2,2	1,2		

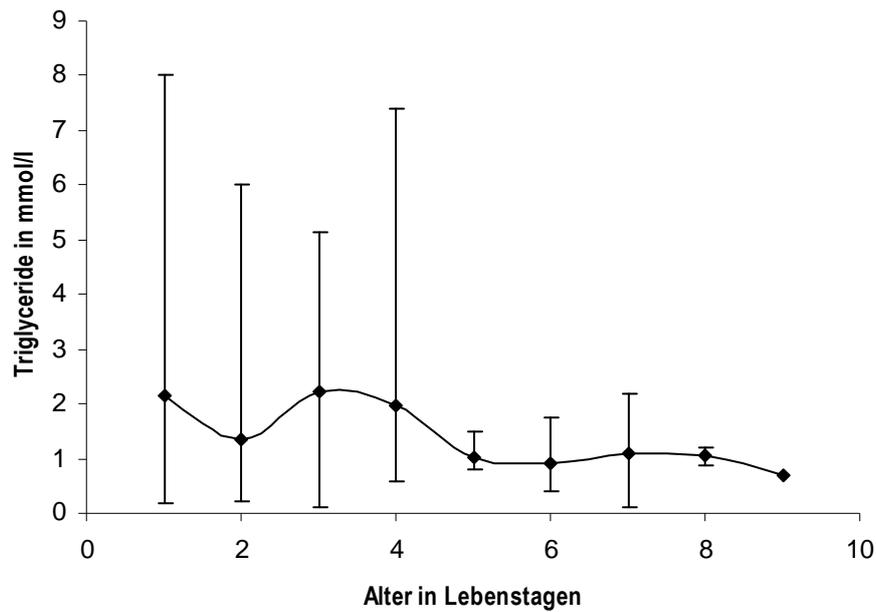


Abbildung 40: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Triglyceridkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 139: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Triglyceridkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Triglyceride (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n		7	6	6	1		1			
\bar{x}		1,0	1,1	1,2	1,0		0,9			
$\pm s$		0,6	0,3	0,5						
Median		0,9	1,0	1,3						
Minimum		0,4	0,9	0,6						
Maximum		2,2	1,6	1,6						

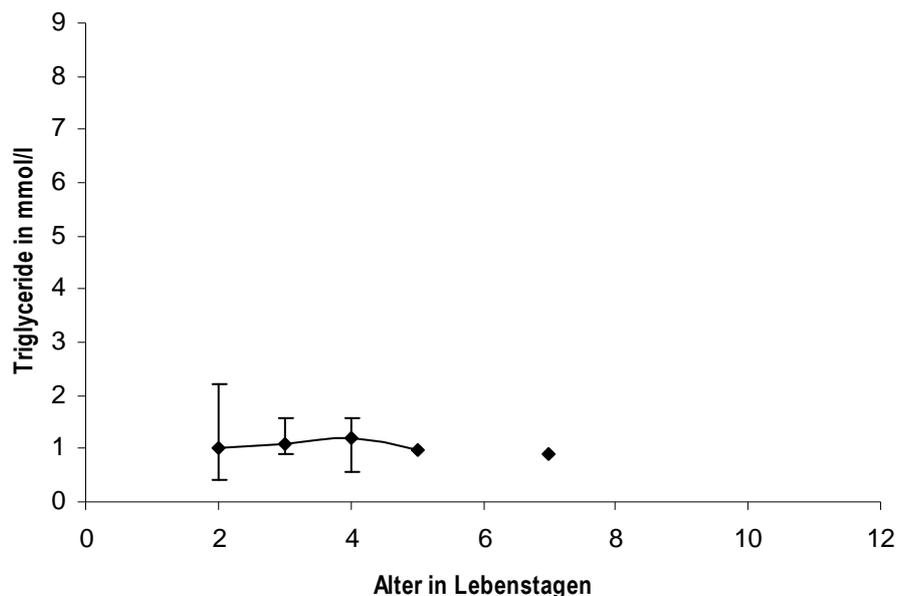


Abbildung 41: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Triglyceridkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 140: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Triglyceridkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Triglyceride (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prä maturität
n	45	43	40	43	8	17	18
\bar{x}	2,9	2,0	2,3	2,2	1,3	1,0	3,1
$\pm s$	6,0	2,9	6,0	5,7	1,2	0,5	3,0
Median	0,2	0,9	0,8	0,9	0,1	0,9	1,8
Minimum	0,2	0,1	0,2	0,1	0,3	0,3	0,5
Maximum	38,0	16,6	38,0	38,0	4,0	1,9	11,7

4.3.5.8 Gesamtbilirubin

Die gesunden Neonaten weisen eine niedrigere Konzentration auf als kranke Tiere. Bei den vitalen Fohlen ist auffällig, dass der Mittelwert der Stutfohlen mit $56,1 \mu\text{mol/l} \pm 11,9$ unter dem der Hengstfohlen liegt. Diese weisen eine Gesamtbilirubinkonzentration von $61,8 \mu\text{mol/l} \pm 8,9$ auf. Bei kranken Fohlen verhält sich dieser Umstand gegensätzlich. Hier liegt die durchschnittliche Konzentration der Stutfohlen über der der männlichen Individuen.

Während des Messzeitraums der vitalen Fohlen stieg die Gesamtbilirubinkonzentration von $56,1 \mu\text{mol/l} \pm 8,7$ am ersten Lebenstag auf $70,60 \mu\text{mol/l}$ am sechsten Tag post natum an (Tabelle 142). Im Anschluss folgte ein Abfall unter den Ausgangswert in einem Alter von acht Lebenstagen (Abbildung

43). Der Verlauf der Gesamtbilirubinkonzentration kranker Neonaten beginnt mit einem Anstieg von 79,5 $\mu\text{mol/l} \pm 37,7$ am ersten Lebenstag auf 80,5 $\mu\text{mol/l} \pm 45,3$ am dritten Tag post natum. Daraufhin folgt eine kontinuierliche Abnahme zum Ende der Messperiode. Eine kurzzeitige Unterbrechung dieser Entwicklung tritt am siebten Lebenstag auf, an dem die Konzentration einen temporären Anstieg zeigt (Abbildung 42, Tabelle 141).

In der Gesamtbilirubinkonzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie ($p = 0,011$), einer Mekoniumobstipation ($p = 0,027$), einem Lebensschwächesyndrom ($p = 0,001$) oder einer Präamaturität ($p = 0,015$) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 144).

Des Weiteren differiert der Bilirubinwert bei Fohlen mit einer Septikämie ($p = 0,000$), einer Hypogammaglobulinämie ($p = 0,026$), einer Mekoniumobstipation ($p = 0,023$) sowie bei prämaturnen Neonaten ($p = 0,001$) zum Teil höchst signifikant zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 143).

Tabelle 192: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Gesamtbilirubinkonzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

Gesamtbilirubin ($\mu\text{mol/l}$)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	122	69	27	17	8	5	4	6	2	
\bar{x}	79,5	76,8	80,5	62,8	61,3	56,3	72,3	49,1	49,3	
$\pm s$	37,7	36,1	45,3	37,6	28,9	25,2	48,6	19,9	16,2	
Median	67,8	68,8	67,9	55,7	54,2	55,9	53,3	43,8	49,3	
Minimum	22,4	24,7	29,6	25,9	35,9	34,4	37,5	31,2	37,8	
Maximum	213,3	191,0	260,0	172,0	128,4	95,9	245,0	87,7	60,7	

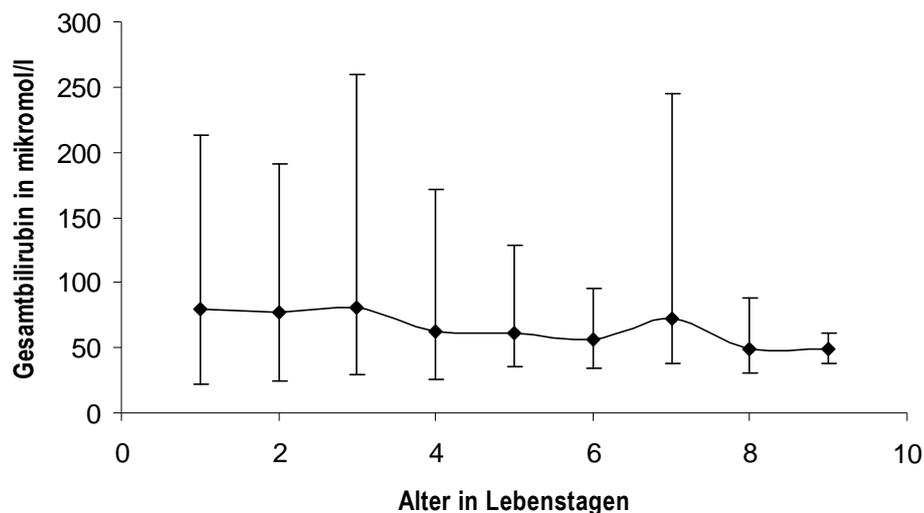


Abbildung 42: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Gesamtbilirubinkonzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 142: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Gesamtbilirubinkonzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

Gesamtbilirubin (µmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	5	14	6	9	2	1	3	2		
\bar{x}	56,1	60,4	65,1	62,3	66,9	70,6	55,2	45,5		
$\pm s$	8,7	13,0	17,6	19,7	16,4		6,5	10,3		
Median	56,5	56,8	60,7	58,4	66,9		54,3	45,5		
Minimum	43,9	40,0	48,5	28,4	55,3		49,2	38,2		
Maximum	64,8	88,9	99,1	95,5	78,5		62,1	52,8		

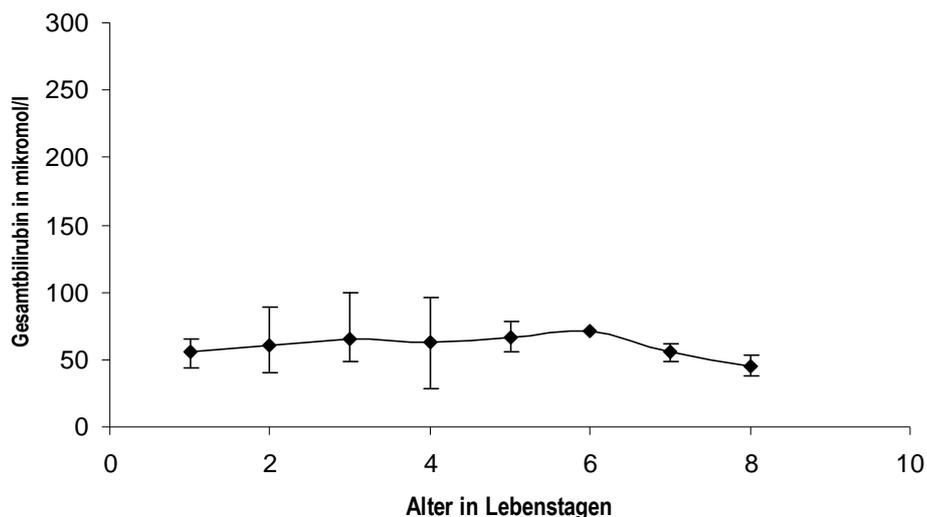


Abbildung 43: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Gesamtbilirubinkonzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 143: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Gesamtbilirubinkonzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

Gesamtbilirubin (µmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	95	70	65	62	14	31	40
\bar{x}	93,9	87,3	89,5	81,3	73,9	67,9	103,9
$\pm s$	43,6	39,1	45,6	37,4	36,2	31,2	52,8
Median	83,5	80,2	81,9	79,3	76,7	55,9	92,8
Minimum	35,3	22,4	5,5	22,4	5,5	23,1	5,5
Maximum	260,0	205,0	236,1	195,7	148,8	141,7	236,1

Tabelle 144: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der Gesamtbilirubinkonzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom)

Erkrankungen (Signifikanzen)	Gesamtbilirubin in $\mu\text{mol/l}$											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,011)	81,3	62	30,8	76,6	35,3	174,6	114,6	23	58,1	105,3	47,80	260,0
Mekoniumobstipation (p = 0,027)	77,9	44	38,7	77,3	5,5	177,0	113,7	16	57,5	96,2	38,7	236,1
LSS (p = 0,001)	64,3	25	29,9	60,3	5,5	134,1	121,1	19	58,6	112,0	38,4	236,1
Prämaturität (p = 0,015)	71,0	13	42,8	64,0	5,5	162,0	117,6	19	53,6	107,0	45,0	236,1

4.3.5.9 Immunglobulin G (IgG)

Die gesunden, weiblichen Tiere treten mit einem Mittelwert von 755,6 mg/dl \pm 109,7 hervor, wobei die vitalen Hengstfohlen mit 770,6 mg/dl \pm 68,6 davon abweichen. Bei den kranken Stutfohlen konnte eine Konzentration von 665,2 mg/dl \pm 167,5 festgestellt werden. Die männlichen, kranken Individuen traten mit einem Mittelwert von 640,5 mg/dl \pm 168,4 hervor.

Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den vitalen Fohlen mit einem Ausgangswert von 800,0 mg/dl \pm 0,0 zum ersten Lebenstag (Tabelle 146). Daraufhin folgt ein mäßiger Abfall auf 680,0 mg/dl \pm 139,8 bis zum dritten Tag post natum, wonach eine erneute Zunahme auf den Ausgangswert bis zum Ende der Untersuchungen folgt (Abbildung 45). Die kranken Fohlen ließen bei Betrachtung ihrer IgG - Konzentrationen keine Aussagen zum Verlauf zu (Abbildung 44). Hier werden erhebliche Schwankungen von Messzeitpunkt zu Messzeitpunkt deutlich (Tabelle 145).

In der IgG-Konzentration unterscheiden sich die Fohlen, die an einem Lebensschwachesyndrom (p = 0,003), einer Bronchopneumonie (p = 0,043), einer Urachusfistel (p = 0,051) oder einer Prämaturität (p = 0,025) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die von diesen Krankheiten betroffen waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 148).

Der IgG-Gehalt ist bei Fohlen, die von einer Septikämie (p = 0,000), einer Hypogammaglobulinämie (p = 0,000) oder einer Prämaturität (p = 0,004) betroffen waren, signifikant different zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 147).

Ergebnisse

Tabelle 145: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Immunglobulin G-Konzentration sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

IgG (mg/dl)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	107	63	28	10	4	3	2	2		
\bar{x}	659,0	668,0	646,9	700,0	500,0	600,0	400,0	600,0		
$\pm s$	159,8	165,4	179,0	170,0	200,0	200,0	0,0	82,8		
Median	700,0	800,0	800,0	800,0	400,0	600,0	400,0	600,0		
Minimum	200,0	400,0	400,0	400,0	400,0	400,0	400,0	400,0		
Maximum	800,0	800,0	800,0	800,0	800,0	800,0	400,0	800,0		

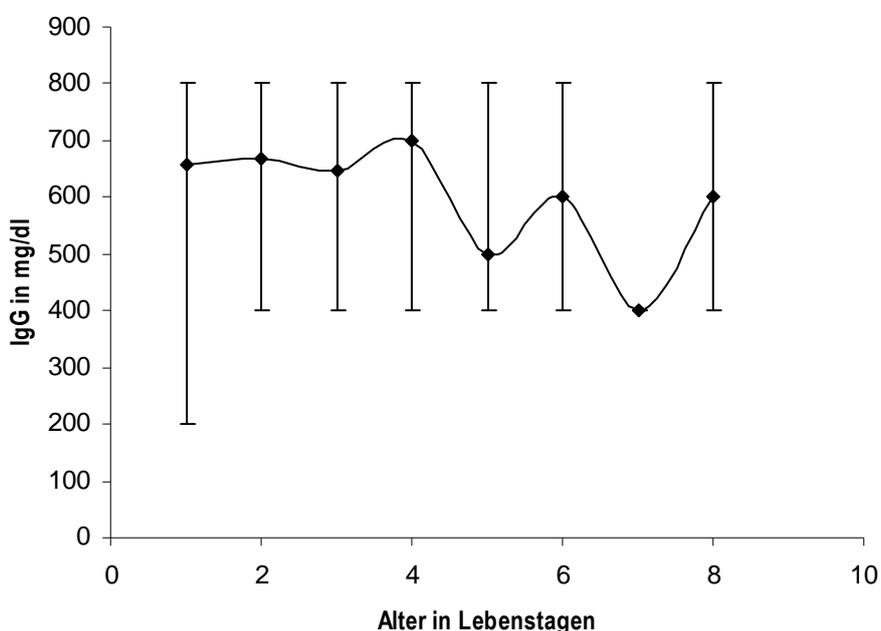


Abbildung 44: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Immunglobulin G-Konzentration kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 146: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Immunglobulin G-Konzentration sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

IgG (mg/dl)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	8	18	10	3						
\bar{x}	800,0	766,7	680,0	800,0						
$\pm s$	0,0	76,7	139,8	0,0						
Median	800,0	800,0	700,0	800,0						
Minimum	800,0	600,0	400,0	800,0						
Maximum	800,0	800,0	800,0	800,0						

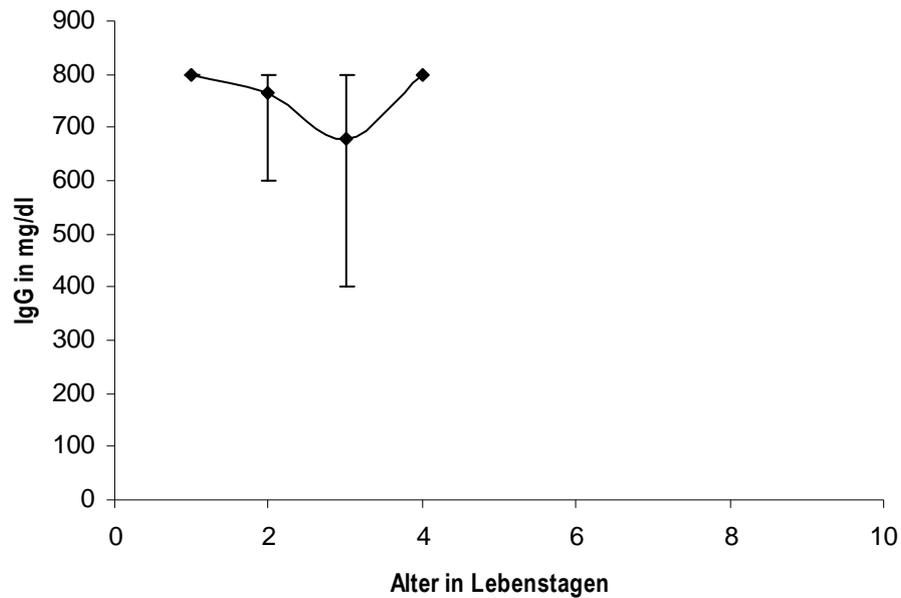


Abbildung 45: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Immunglobulin G-Konzentration gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 147: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Immunglobulin G-Konzentration bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

IgG (mg/dl)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogamma- globulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturität
n	90	75	64	57	11	23	34
\bar{x}	592,2	534,7	665,6	614,0	690,9	695,7	570,6
$\pm s$	187,4	175,9	178,4	192,2	186,8	179,6	178,4
Median	600,0	400,0	800,0	600,0	800,0	800,0	600,0
Minimum	200,0	200,0	400,0	400,0	400,0	400,0	400,0
Maximum	800,0	800,0	800,0	800,0	800,0	800,0	800,0

Tabelle 148: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der IgG-Konzentration bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom, pat. pers. = patens persistens)

Erkrankungen (Signifikanzen)	IgG in mg/dl											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
LSS (p = 0,003)	640,0	25	182,6	800,0	400,0	800,0	433,3	12	143,6	400,0	200,0	800,0
Bronchopneumonie (p = 0,043)	668,6	35	181,1	800,0	400,0	800,0	552,9	17	194,0	400,0	400,0	800,0
Urachus pat. pers. (p = 0,051)	633,3	6	196,6	700,0	400,0	800,0	400,0	4	0,0	400,0	400,0	400,0
Prämaturität (p = 0,025)	676,9	13	173,9	800,0	400,0	800,0	514,3	14	170,3	400,0	400,0	800,0

4.3.6 Säure-Basen-Haushalt

4.3.6.1 pH-Wert

Gesunde Neonaten zeigten einen höheren pH-Wert als kranke Individuen.

Während des Messzeitraums vitaler Fohlen stieg der pH-Wert von $7,35 \pm 0,05$ am ersten Lebenstag auf $7,40 \pm 0,02$ am letzten Tag der Untersuchungsperiode kontinuierlich an (Tabelle 150). Der pH-Verlauf kranker Neonaten wird von einem anfänglichen Anstieg gekennzeichnet. Dabei ist der pH-Wert am vierten und am siebten Lebenstag von temporären Abnahmen geprägt. Gefolgt wird die Zunahme von einem rasanten Abfall auf $7,25 \pm 0,15$ bis zum zehnten Tag post natum (Tabelle 149).

In dem pH-Wert unterscheiden sich die Fohlen, die an einer Septikämie (p = 0,002), einer Bronchopneumonie (p = 0,013), einer Mekoniumobstipation (p = 0,000), einer Hernia umbilicalis (p = 0,054), einem Lebensschwachesyndrom (p = 0,017) oder einer Prämaturität (p = 0,003) starben, statistisch signifikant von denjenigen Tieren, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 152). Der pH-Wert ist bei prämaturnen Fohlen höchst signifikant different (p = 0,000) zu den Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 151).

Tabelle 149: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des pH-Wertes sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

pH	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	105	38	25	17	7	6	7	4	2
\bar{x}	7,32	7,34	7,36	7,32	7,36	7,37	7,34	7,38	7,33	7,25
$\pm s$	0,10	0,10	0,08	0,10	0,04	0,05	0,08	0,04	0,02	0,15
Median	7,36	7,38	7,38	7,36	7,37	7,37	7,37	7,40	7,33	7,25
Minimum	6,83	6,96	7,01	7,06	7,26	7,31	7,20	7,30	7,30	7,14
Maximum	7,46	7,47	7,46	7,43	7,24	7,42	7,42	7,41	7,35	7,36

Tabelle 150: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des pH-Wertes sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

pH	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	37	28	9	10	3	5	1	3		
\bar{x}	7,35	7,38	7,39	7,39	7,40	7,40	7,39	7,40		
$\pm s$	0,05	0,04	0,03	0,03	0,03	0,02		0,02		
Median	7,35	7,38	7,39	7,39	7,39	7,39		7,39		
Minimum	7,24	7,32	7,34	7,32	7,38	7,38		7,39		
Maximum	7,44	7,43	7,43	7,43	7,44	7,43		7,42		

Tabelle 151: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum des pH-Wertes bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

pH	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogammaglobulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturnität
n	129	89	96	91	17	46	56
\bar{x}	7,33	7,33	7,35	7,34	7,35	7,34	7,28
$\pm s$	0,08	0,09	0,08	0,08	0,08	0,07	0,10
Median	7,36	7,35	7,37	7,37	7,36	7,35	7,29
Minimum	6,96	6,96	7,05	7,05	7,11	7,09	6,98
Maximum	7,45	7,52	7,44	7,48	7,42	7,43	7,47

Tabelle 152: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen im pH-Wert bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom)

Erkrankungen (Signifikanzen)	pH											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,002)	7,37	74	0,04	7,38	7,19	7,44	7,32	33	0,08	7,34	7,13	7,45
Mekoniumobstipation (p = 0,000)	7,37	65	0,05	7,38	7,17	7,44	7,30	23	0,10	7,34	7,06	7,43
LSS (p = 0,017)	7,34	30	0,05	7,36	7,23	7,43	7,27	21	0,11	7,30	6,98	7,41
Bronchopneumonie (p = 0,013)	7,37	54	0,05	7,38	7,18	7,48	7,33	27	0,08	7,36	7,06	7,43
Prämaturität (p = 0,003)	7,35	17	0,06	7,35	7,23	7,47	7,26	23	0,10	7,28	6,98	7,43
Hernia umbilicalis (p = 0,054)	7,37	13	0,06	7,38	7,19	7,41	7,27	5	0,13	7,33	7,06	7,39

4.3.6.2 Aktuelle Basenabweichung

Die vitalen Fohlen zeigen höhere Konzentrationen als die erkrankten Artgenossen. Die kranken Hengstfohlen werden mit einem Baseexcess von 1,8 mmol/l \pm 4,6 auffällig, wobei die weiblich, erkrankten Neonaten eine Konzentration von 1,1 mmol/l \pm 5,5 ermitteln ließen. Bei den vitalen Individuen liegt der Mittelwert über dem der Hengstfohlen. Bei den erkrankten Tieren ist es genau umgekehrt.

Der Verlauf während des Messzeitraums beginnt bei den gesunden Fohlen mit einem Ausgangswert von 3,2 mmol/l \pm 1,8 am ersten Lebenstag, woraufhin es bis zum sechsten Tag post natum zu einer stetigen Zunahme des ABE kommt (Tabelle 154). Im Anschluss daran verbleibt der Basenüberschuss auf einem annähernd gleichen Niveau bis diese Messperiode endet (Abbildung 47). Im Gegensatz zu den gesunden Tieren fällt der Anfangswert des Baseexcess bei kranken Neonaten niedriger aus, wobei sich übereinstimmend ein Anstieg bis zum dritten Tag post natum einstellt (Abbildung 46, Tabelle 153). Die aktuelle Basenabweichung im Blut erkrankter Fohlen unterscheidet sich zum Teil erheblich. Daher konnten bei Fohlen, die an einer Septikämie (p = 0,001), einer Mekoniumobstipation (p = 0,002), einem Lebensschwachesyndrom (p = 0,001), einer Bronchopneumonie (p = 0,005), einer Prämaturität (p = 0,006) oder Störungen im Magen-Darm-Trakt (p = 0,036) sowie sonstigen Erkrankungen (p = 0,036) starben, statistisch zum Teil hoch signifikante Unterschiede zu denjenigen Tieren festgestellt werden, die an diesen Krankheiten erkrankt waren, jedoch überlebten und gesund entlassen werden konnten (Tabelle 156).

Der Basenüberschuss differiert statistisch signifikant bei prämaturen Fohlen (p = 0,000) zu den Neonaten, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren (Tabelle 155).

Tabelle 153: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Aktuellen Basenabweichung sowie Anzahl (n) kranker Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum, ermittelt am Tag der Einlieferung

ABE (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	169	105	37	25	17	7	6	7	4	2
\bar{x}	1,1	1,8	2,7	-0,2	2,6	2,4	0,1	2,2	-0,6	-4,1
$\pm s$	5,2	4,8	4,3	6,2	3,8	4,1	6,7	4,4	1,5	11,0
Median	2,7	3,5	4,5	0,5	3,3	1,4	2,4	3,9	0,5	-4,1
Minimum	-21,2	-17,3	-9,1	-17,4	-5,8	-4,2	-9,1	-6,1	-2,2	-11,9
Maximum	8,3	8,2	7,8	7,3	7,7	7,6	8,3	6,0	1,0	3,7

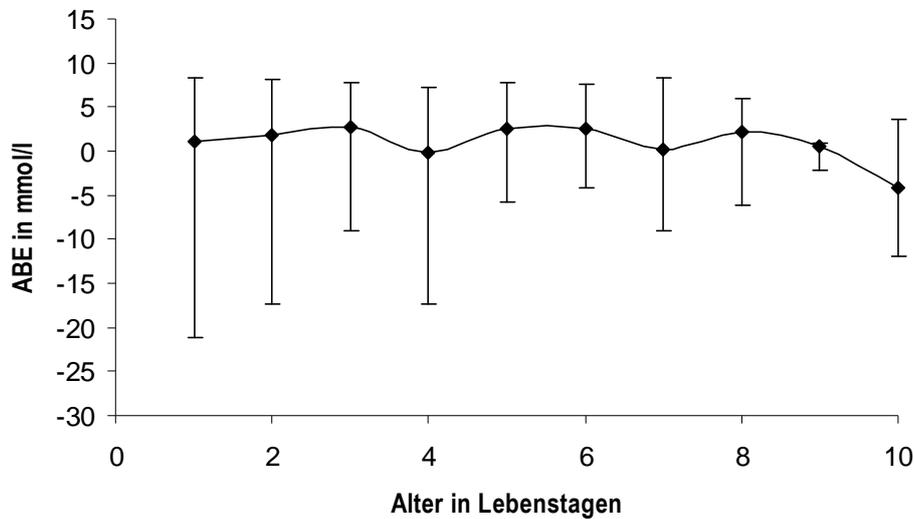


Abbildung 46: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Aktuellen Basenabweichung kranker Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 154: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Aktuellen Basenabweichung sowie Anzahl (n) gesunder Fohlen in den ersten zehn Tagen post natum

ABE (mmol/l)	Alter in Lebenstagen									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
n	37	28	9	10	3	5	1	3		
\bar{x}	3,2	3,7	5,0	6,3	6,6	6,3	5,9	6,0		
$\pm s$	1,8	2,0	2,8	2,6	2,4	2,1		1,4		
Median	2,9	3,9	4,9	6,4	5,8	6,6		5,6		
Minimum	-0,5	1,0	1,2	1,5	4,7	3,1		4,8		
Maximum	6,6	8,2	8,9	13,8	9,3	8,9		7,6		

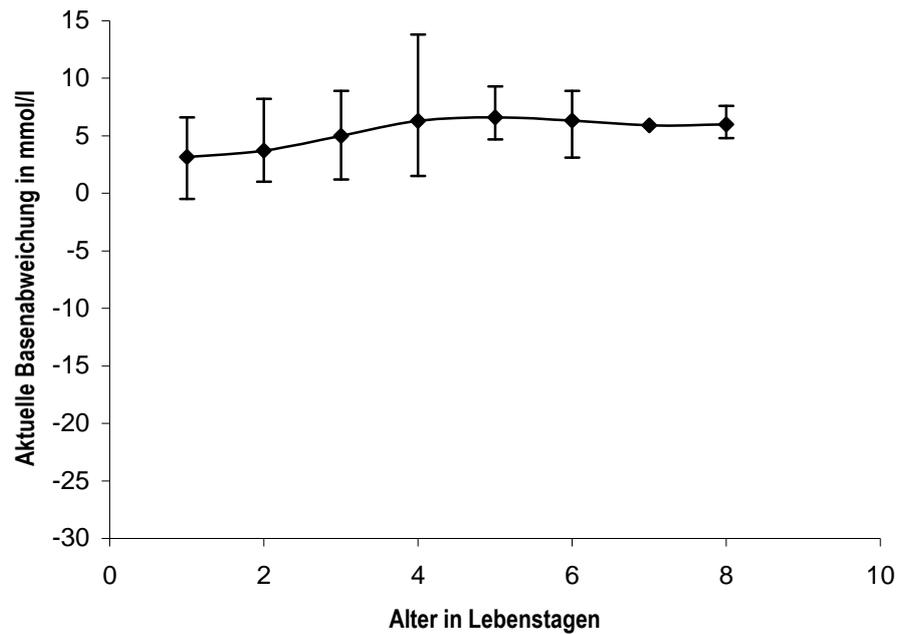


Abbildung 47: Arithmetischer Mittelwert sowie Minimum und Maximum der Aktuellen Basenabweichung gesunder Fohlen in den ersten zehn Lebenstagen

Tabelle 155: Arithmetischer Mittelwert (\bar{x}), Standardabweichung ($\pm s$), Median, Minimum und Maximum der Aktuellen Basenabweichung bei ausgewählten Krankheiten sowie Anzahl (n) erkrankter Fohlen, ermittelt am Tag der Einlieferung (FAS = Fehlanpassungssyndrom)

ABE (mmol/l)	Krankheiten						
	Septikämie	Hypogamma- globulinämie	Mekoniumobstipation	Bronchopneumonie	FAS	Diarrhoe	Prämaturnität
n	129	89	96	91	17	46	56
\bar{x}	1,2	1,4	1,9	1,9	0,8	0,1	-1,1
$\pm s$	5,1	5,1	4,5	4,6	5,2	5,5	5,3
Median	2,2	3,0	3,0	3,1	2,3	2,1	-0,1
Minimum	-17,8	-17,3	-17,8	-17,8	-13,7	-17,8	-15,3
Maximum	10,3	8,1	8,1	9,8	8,1	6,3	7,6

Tabelle 156: Krankheitskomplexe, bei denen signifikanten Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Fohlen in der ABE bestehen, ermittelt am Tag der Einlieferung (Min. = Minimum, Max. = Maximum, LSS = Lebensschwachesyndrom, MDT = Magen-Darm-Trakt)

Erkrankungen (Signifikanzen)	ABE in mmol/l											
	gesund entlassen						verstorben (Tod und Euthanasie)					
	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.	\bar{x}	n	$\pm s$	Median	Min.	Max.
Septikämie (p = 0,001)	3,0	74	3,3	3,3	-15,3	8,9	0,4	33	4,6	1,3	-10,5	8,1
Mekoniumobstipation (p = 0,002)	3,2	65	2,7	3,4	-7,1	8,1	0,1	23	5,3	1,4	-17,4	5,1
LSS (p = 0,001)	2,7	30	3,0	2,8	-4,8	8,9	-1,6	21	5,2	0,0	-15,3	5,6
Bronchopneumonie (p = 0,005)	3,5	54	2,7	3,9	-7,4	9,8	1,3	27	3,8	1,6	9,7	8,1
Prämaturnität (p = 0,006)	2,0	17	3,3	2,1	-4,8	6,5	-2,3	23	5,9	0,1	-15,3	7,6
Störungen im MDT (p = 0,036)	2,4	17	3,2	3,7	-4,7	7,4	-0,4	1	4,3	1,3	-11,9	4,0
Sonstige (p = 0,036)	4,0	13	5,0	4,6	-11,5	8,9	-0,1	4	5,8	2,2	-8,7	3,8

5 DISKUSSION

5.1 Diskussion der Fragestellung

Die equine, neonatale Intensivmedizin hat an Bedeutung zugenommen. Dies bestätigen zahlreiche Fachbücher, die in den letzten Jahren erschienen sind (KNOTTENBELT et al., 2007; BUSCH et al. 2008; WALSER und BOSTEDT, 2009). Tatsache ist, dass im Rahmen der Intensivmedizin die Labordiagnostik einen hohen Stellenwert besitzt. Jedoch liegen im Bereich der equinen Neonatologie im Vergleich zur Intensivmedizin adulter Pferde nur wenige Studien über das Verhalten labordiagnostischer Parameter bei gesunden und kranken Individuen in den ersten zehn Lebenstagen vor. In der bisherigen Literatur wurden nur geringe Patientenzahlen (ROSE et al. 1982,; SATO et al., 1978; KITCHEN und ROSSDALE, 1975; RUMBAUGH und ADAMSON, 1983; BELLINGHAUSEN, 1983) und Fallberichte (BOSTEDT, 1993; MÜNNICH et al., 1995; WORTH et al., 1997) herangezogen oder nur über labordiagnostische Parameter bestimmter Pferderassen (TODD et al., 1951; HAUCK, 1992; KRAUSE, 1996) Auskunft gegeben. Dieses spiegelt jedoch nicht die Situation eines heterogenen Patientenkollektives wieder, wie es unter Praxisbedingungen vorkommt. Aus diesem Grund war es Ziel dieser Untersuchung, Daten zu labordiagnostischen Parametern von neugeborenen Fohlen zu erhalten, die sich aus der Untersuchung eines Patientenkollektives hinsichtlich Rasse, Alter, Vorbehandlung und Haltung unterscheiden. Die Ergebnisse sollen dazu dienen, die Interpretation labordiagnostischer Parameter zu erleichtern. Des Weiteren soll eine Hilfestellung dazu gegeben werden, ein Spektrum festzulegen, welche Parameter bei welchen Erkrankungen zu untersuchen sind. Dies ist notwendig, um ein ökonomisches Arbeiten und ein medizinisch korrektes Handeln sicher zu stellen.

Weiterhin sollte dokumentiert werden, wie häufig welche Erkrankung mit welchem Ausgang auftritt. Diese Informationen sind deshalb wichtig, da der Patientenbesitzer Auskunft über die Prognose von Erkrankungen wünscht. Derartige Informationen lassen sich bisher in der zur Verfügung stehenden Literatur nicht in ausreichendem Maße finden.

5.2 Diskussion der Methoden

Die Datenerhebung erfolgte in den Jahren 2003 - 2007 retrospektiv und für das Jahr 2008 prospektiv. Dabei ist hervorzuheben, dass die klinischen Untersuchungen nach einem fest gefügten Dokumentations- und Untersuchungsplan durchgeführt und die labordiagnostischen Analysen im gleichen Labor und nach identischen Methoden über den gesamten Untersuchungszeitraum erfolgten. Das in der Untersuchung erfasste Patientenkollektiv war sehr heterogen. Es wurden Fohlen

verschiedener Rassen und unterschiedlicher Haltungen betrachtet. Dies spiegelt die Situation in der Praxis wieder und ist somit eine bedeutende Voraussetzung für die Übertragung und Anwendung der Ergebnisse in die tierärztliche Praxis. Die Patienten waren vor Einlieferung bereits selektiert, da es sich um eine Klinik für Reproduktionsmedizin handelt. Dadurch wurde gewährleistet, dass eine hohe Anzahl Neugeborener der Studie zur Verfügung standen. Außerdem konnte ein einheitliches Untersuchungsprotokoll sowie eine zeitnahe Bestimmung der labordiagnostischen Parameter sichergestellt werden.

Grundsätzlich ist festzuhalten, dass die in der Arbeit ermittelten Häufigkeiten für bestimmte Krankheiten nicht der Inzidenz in der Gesamtpopulation entsprechen, sondern deren Auftreten sich im Klientel der Klinik widerspiegeln. Aus der Datenanalyse ist jedoch abzuleiten, welche Erkrankungen häufig vorkommen und welche quantitativ von geringerer Bedeutung sind. Bei einer Datenerhebung in Praxen und Kliniken ohne eine Spezialisierung in der equinen Neonatologie wären deutlich geringere Fallzahlen zustande gekommen. Eine einheitliche, klinische Untersuchung wäre nicht möglich gewesen und die Ergebnisse der labordiagnostischen Untersuchungen wären einer starken Gefährdung durch prä- und postanalytische Fehlerquellen ausgesetzt gewesen.

Es ist zu beachten, dass kranke Fohlen, die in Folge ihrer Erkrankung verstarben, unter Klinikbedingungen häufig zu einem späteren Zeitpunkt als unter Praxisbedingungen verstarben, da eine intensive Tag- und Nachtbetreuung und Bewachung gewährleistet war. Es ist kritisch anzumerken, dass aufgrund der Vielzahl angestellter Tierärzte/innen bei einigen Patienten eine ungenaue, zum Teil lückenhafte Dokumentation festgestellt wurde. In diesen Fällen wurden die entsprechenden Daten nicht im Rahmen dieser Arbeit berücksichtigt. Auf der anderen Seite ist zu berücksichtigen, dass nur auf diese Art und Weise Informationen über ein größeres Patientenkollektiv zu erhalten ist, da es aus organisatorischen Gründen nicht möglich war, dass von 2003 bis 2008 alle neugeborenen Fohlen von einer Person untersucht und therapiert werden. Persönliche Interessen und tarifrechtliche Bestimmungen stehen dieser Forderung entgegen.

Eine Schwierigkeit bestand darin, sich anhand der klinischen und labordiagnostischen Befunde für exakt eine Diagnose zu entscheiden. Um dies zu gewährleisten wurden die verschiedenen Krankheitsbilder definiert, wobei Informationen aus der Literatur von anerkannten Experten auf dem Gebiet der Fohlenmedizin herangezogen wurden. Eine andere Schwierigkeit ergab sich dadurch, dass einige Fohlen an mehreren Krankheiten litten. In diesem Fall wurde bei der statistischen Auswertung, dass aus klinischer Sicht schwerere Krankheitsbild berücksichtigt. Litt zum Beispiel ein Fohlen an einer Septikämie und einer Hefeinfektion der Maulhöhle, so wurde beim Versterben des Tieres die Ursache in der Septikämie und nicht in der Hefeinfektion gesehen.

Die Zusammenhänge zwischen dem Krankheitsbild der Fohlen und den Faktoren Alter, Geschlecht, Geburtsjahr, Therapie und Schicksal wurde mittels des Chi²-Test nach Pearson oder des Exakten Tests nach Fischer ermittelt. Gleichzeitig wurde die Häufigkeit des Auftretens oben genannter Variablen berechnet. Der Chi²-Test nach Pearson wurde zur statistischen Auswertung von Kreuztabellen verwendet. Dabei ist er erst ab einer bestimmten Stichprobengröße zuverlässig. Er muss, um zu aussagekräftigen Ergebnissen zu kommen, pro Feld der Kreuztabelle mehr als fünf Beobachtungen erwarten können. War diese Bedingung nicht erfüllt, so wurde der Exakte Test nach Fischer zur Auswertung auf Unabhängigkeit zu Hilfe genommen. Dieser entspricht im Anwendungsgebiet dem Chi²-Test nach Pearson, jedoch liefert er auch bei einer geringen Anzahl von Beobachtungen zuverlässige Resultate. Da der Exakte Test nach Fischer aufgrund des hohen Stichprobenumfangs sehr rechenintensiv ist, musste dieser bei der Untersuchung des Zusammenhangs zwischen Krankheiten und den Faktoren Alter und Geschlecht durch die Monte-Carlo-Methode ersetzt werden. In diese Berechnungen sind alle im Material- und Methodenteil erwähnten 28 Krankheiten eingeflossen.

Zur Prüfung der Korrelationen zwischen den Variablen Gesundheitszustand, Krankheiten, Therapie, Schicksal und Alter wurde die Rangkorrelation nach Spearman zu Hilfe genommen. Diese wurde angewendet, weil es sich bei der Variablen Alter um einen metrischen Parameter handelt. Dahingegen ist die Variable Gesundheitszustand nicht metrisch. Der durchschnittliche Todestag verstorbener Fohlen wurde mittels einer explorativen Datenanalyse ermittelt.

Die Berechnung alters- und geschlechtsabhängiger Werte der bestimmten Blutparameter erfolgte durch eine explorative Datenanalyse, welche sowohl für die gesunden als auch für die erkrankten Tiere durchgeführt wurde. Dabei wurde der Mittelwert, das Minimum und Maximum, die Standardabweichung und der Medianwert berechnet. Hierbei wurde der Mittelwert aus den zehn Lebenstagen ermittelt, um für den statistischen Datenvergleich eine Grundlage zu erhalten. Die Analyse altersbedingter Referenzwerte wurde bei den kranken Fohlen am Tag der Krankheitsfeststellung und somit dem Tag der ersten Messung durchgeführt. Damit konnte einer Verfälschung der Daten durch eventuell erfolgte Behandlungen entgegen gewirkt werden. Insbesondere Infusionen und die in der Klinik häufig durchgeführte Plasmatransfusion hätten zu Veränderungen der Parameter geführt, die in der vorliegenden Untersuchung nicht Gegenstand der Fragestellung waren.

Der Unterschied zwischen den labordiagnostischen Parametern der überlebenden und sterbenden Fohlen einer Erkrankung wurde durch den Mann-Whitney-U-Test ermittelt, da dieser keine Anforderungen an die Verteilung stellt. Des Weiteren gibt dieser Test sehr gut die signifikanten Unterschiede beider betrachteten Gruppen an. Auch hier fanden die labordiagnostischen Parameter des ersten Messtages Verwendung. Um Mittelwerte für beide Gruppen festzulegen, wurde eine explorative Datenanalyse durchgeführt. Damit wurde jedoch kein Schwellenwert berechnet. Das bedeutet, dass

krankte Fohlen nach Über- oder Unterschreitung gegebener Mittelwerte noch versterben bzw. überleben können. Weiterhin wurde eine logistische Regression durchgeführt, um Abhängigkeiten zwischen einzelnen Parametern zu bestimmen. Dabei ist kritisch anzumerken, dass die betrachteten Krankheitsbilder teilweise mit einer geringen Anzahl auftraten, was die Ergebnisse relativiert.

Zur Beantwortung der Fragestellung, ob eine signifikante Differenz einzelner Blutparameter zwischen den verschiedenen Krankheitsbildern besteht, wurden ebenfalls der Mann-Whitney-U-Test sowie eine explorative Datenanalyse zu Hilfe genommen. Dabei wurden nur ausgewählte Krankheitsbilder betrachtet. Sie wurden nach Häufigkeit des Vorkommens und klinischer Relevanz ausgewählt. Auf diese Weise wurde vermieden, dass Krankheiten mit geringer Fallzahl aufgenommen wurden. Die Berechnung dieser Daten erfolgte, wie oben bereits begründet, mit den Laborparametern, die am Einlieferungstag erhoben wurden.

5.3 Diskussion der Ergebnisse

5.3.1 Erkrankungshäufigkeiten

Die Krankheitsbilder Septikämie, Mekoniumobstipation, Lebensschwächesyndrom, Bronchopneumonie und Präamaturität sind aufgrund der Häufigkeit ihres Auftretens von großer Bedeutung in der Fohlenmedizin, was sich sowohl in den erhobenen Daten als auch in der Literatur widerspiegelt (KOTERBA et al., 1984; BREWER und KOTERBA, 1988; LEENDERTSE und BOENING, 1991; BÄUMER, 1997; SOBIRAJ et al., 2001). Eine Hypogammaglobulinämie wurde oftmals im Zusammenhang mit den betrachteten Erkrankungen oder als eigenständige Störung nachgewiesen.

Die Septikämie ist im Bereich der equinen Neonatologie sehr bedeutungsvoll, da die Anzahl der aufgetretenen Fälle sehr hoch ist. Einschränkend muss erwähnt werden, dass in dieser Arbeit die Diagnose rein klinisch gestellt wurde. Bei zusätzlich herangezogener bakterieller Untersuchung bzw. Blutkultur hätte dies eine differente Anzahl von Erkrankungen ergeben können. Da diese Methode unter Praxisbedingungen jedoch bisher nur selten eingesetzt wird, wurde von diesen Untersuchungen in der Studie Abstand genommen. Im eigenem Klientel wird die Blutkultur häufig vom Pferdebesitzer aus Kostengründen abgelehnt. Ziel zukünftiger Studien muss es sein, dieses diagnostische Verfahren vom Preis und der Aussagekraft so zu gestalten, dass dessen Akzeptanz beim Besitzer steigt. Im Jahr 2007 wurde ein signifikanter Anstieg von Fohlen mit Septikämie beobachtet. Dies liegt an der zugenommenen Gesamtzahl behandelter, erkrankter Neonaten in diesem Jahr, wonach das Vertrauen sowohl von Patientenbesitzern als auch von überweisenden Kollegen in die Klinik gestiegen zu sein scheint. Es ist auffällig, dass septikämische Hengstfohlen signifikant häufiger gesund entlassen wurden, als Stutfohlen. Die Ursache ist unklar. Eine geschlechtsspezifische bessere Therapie bzw. Bereitschaft von

Patientenbesitzern für ein Geschlecht mehr Geld für die Behandlung zu investieren, wie es aus der Nutztiermedizin bekannt ist, wo Bullenkälber milchbetonter Rassen gegenüber Kuhkälbern kaum einen ökonomischen Wert besitzen, spielt in der equinen, neonatalen Intensivmedizin kaum eine Rolle. Mit 41,8 % ist die Todesrate von Fohlen mit Septikämie sehr hoch. In vergleichbaren Studien aus der Literatur sind Sterblichkeitsraten von 83,3 % (BÄUMER, 1997), 87 % (SOBIRAJ et al., 2001), 79,0 % (KOTERBA et al., 1984) und 35,7 % (ROBINSON et al., 1993) bekannt. Dahingegen zeigen Aufzeichnungen des Haupt- und Landgestüt Marbach Todesraten von 8 % in den Jahren 1972 – 1981 (THEIN et al., 1983), der westdeutschen Vollblutzucht mit 10,6 % in zwei Zuchtjahren (VON LEIPEL, 1970) und in der Schweiz mit 12,8 % Fohlensterblichkeit (HÖSLI, 1977) deutlich geringere Mortalitätsraten. Es kann also daraus geschlossen werden, dass selbst bei intensiver Therapie die Prognose schlecht ist. Dies muss dem Besitzer bei Erstellung des Therapieplanes mitgeteilt werden.

Die Hypogammaglobulinämie ist von großer Bedeutung in der equinen, neonatalen Intensivmedizin (THEIN et al., 1989; WARKO und BOSTEDT, 1993; HARPS und KLUG, 1995). Jüngere Individuen litten häufiger unter diesem Symptom. Dies verwundert nicht, da als Ursache in den meisten Fällen eine nicht ausreichende Tränkeaufnahme vorausgesetzt wird. Es ist daher unbedingt nötig, bei Fohlen in den ersten Lebenstagen, die mit unspezifischen Symptomen eingeliefert werden, die Immunglobulin G-Versorgung zu überprüfen. Trotz intensiver Plasmatherapie, die in der Klinik standardmäßig bei einer unzureichenden Versorgung mit kolostralen Immunglobulinen durchgeführt wird, liegt die Mortalitätsrate mit 41,9 % sehr hoch. Dies ist im Auftreten von Sekundärinfektionen, der energetischen Unterversorgung sowie der auftretenden Exsikkose begründet, die ebenfalls mit einer ungenügenden Tränkeaufnahme verbunden ist. Dem stimmen McGUIRE et al. (1977) zu, die eine Sterbensrate von 52,4 % feststellten, wobei die untersuchten Tiere an anderen Krankheiten verstarben, die Hypogammaglobulinämie aber als Wegbereiter angesehen werden kann. Bei BÄUMER (1997) verstarben 22,2 % der Fohlen an einem fehlerhaften Passiven Transfer von kolostralen Immunglobulinen. Es ist davon auszugehen, dass die Prognose grundsätzlich schlecht ist, wobei Stutfohlen signifikant häufiger gesund entlassen wurden.

Eine Mekoniumobstipation wurde bei Hengstfohlen signifikant häufiger diagnostiziert. Dies entspricht den Angaben von SOBIRAJ et al. (2000). Es wird diskutiert, dass die Erkrankung bei Hengstfohlen mit einer Engstellung des Beckens assoziiert ist (KNOTTENBELT et al., 2007e). Es muss jedoch bedacht werden, dass kein unerheblicher Teil weiblicher Neonaten ebenfalls von einer Mekoniumverhaltung betroffen war. Grundsätzlich können daher Fohlen beider Geschlechter an einer Mekoniumobstipation erkranken. Prophylaktische Maßnahmen wie der Einsatz eines Klistiers sollten daher bei Stut- und Hengstfohlen erfolgen. Des Weiteren wurde vor allem bei jungen Neonaten signifikant häufiger eine Mekoniumverhaltung festgestellt, wobei die Tiere bei Einlieferung vermehrt einen Tag alt waren. Dies

liegt in der Natur der Erkrankung. Eine Darmpechverhaltung zeigt sich dem Besitzer in der Regel durch wiederholten vergeblichen Kotabsatz bis hin zu Koliksymptomen ab der zwölften Lebensstunde. Es wurde deutlich häufiger eine konservative Therapie als ein chirurgischer Eingriff durchgeführt. SOBIRAJ et al. (2000) stellen hingegen in ihrer Studie fest, dass die Mehrheit der untersuchten Fohlen einer chirurgischen Behandlung unterzogen werden mussten. Die Ursache in diesem Unterschied könnte darin liegen, dass bei neugeborenen Fohlen konsequent und sehr früh – ab der achten Lebensstunde – auf den Absatz von Mekonium geachtet wird. Bei Verzögerung des Mekoniumabgangs wird ein Klistier eingesetzt. Diese prophylaktische Maßnahme wird seit Jahren in Aus- und Weiterbildung von Tierärzten/innen dargestellt. Dies scheint zu einer Senkung der Erkrankungshäufigkeit geführt zu haben, da die Inzidenz der Mekoniumverhaltung in der Klinik abgenommen hat. Die Mortalitätsrate beim Vorliegen einer Darmpechverhaltung liegt bei 29,7 %. Die Todesfälle sind durch Sekundärkomplikationen begründet. Die Studie von SOBIRAJ et al. (2000) weist eine vergleichbare Sterbensrate von 19,8 % auf, wohingegen bei BÄUMER (1997) nur 5,9 % der betroffenen Fohlen versterben.

Das Lebensschwächesyndrom ist eine umstrittene Erkrankung. Es handelt sich um ein klinisch definiertes Bild, das meistens dann herangezogen wird, wenn sich aufgrund der Diagnostik keine andere Diagnose ergibt. An einem Lebensschwächesyndrom verstarben 58,1 % der betroffenen Tiere. Eine vergleichbare Todesrate stellen SOBIRAJ et al. (1992) mit 51,3 % fest. Dahingegen liegen die Sterbensraten vom Haupt- und Landgestüt Marbach in den Jahren 1972 – 1981 mit 10 % und dem deutschen Vollblutzuchtverband mit 6 % in den Jahren 1977 – 1981 niedriger (THEIN et al., 1983). Da diese Diagnose eine Kombination aus mehreren Symptomen ist, ließ häufig die Schwere der Erkrankung kein besseres Schicksal zu. Außerdem fällt vielen Patientenbesitzern dieses Krankheitsbild verspätet auf, so dass bei eingelieferten Neonaten oftmals eine Therapie nicht mehr den gewünschten Erfolg erzielte.

Im Jahr 2007 wurde eine höchst signifikante Zunahme von Patienten mit Bronchopneumonie registriert. Unter anderem kann dies in der abnormalen, klimatischen Verhältnissen in diesem Jahr begründet liegen. So war im Jahr 2007 ein sehr warmer Jahresanfang zu registrieren. Der Januar war der Wärmste seit Beginn einer systematischen Wetteraufzeichnung in Deutschland. Einem trockenen April folgte der nasseste Mai seit Beginn von Wetteraufzeichnungen (METEO GRAPHICS, 15.12.2008). Ein Zusammenhang zwischen dieser extremen klimatischen Situation und dem Auftreten von Lungenerkrankungen ist daher wahrscheinlich. Die Mortalitätsrate von 37,9 % liegt im Vergleich zu der Publikation von THEIN et al. (1983) sehr hoch. Hier konnten Todesraten von 8 % im Haupt- und Landgestüt Marbach und der deutschen Vollblutzucht mit 2,6 % veröffentlicht werden. Übereinstimmend stellte auch BÄUMER (1997) eine geringe Fohlensterblichkeit von 8,3 % fest. Diese differentiellen

Angaben könnten darin begründet sein, dass in der Klinik primär schwere Fälle dieser Erkrankung eingeliefert werden, als sie in Beobachtungen von Pferdebeständen zu erfassen sind.

Ein Fehlanpassungssyndrom trat relativ selten auf. Es ist zu schlussfolgern, dass dieses Krankheitsbild, im Rahmen der equinen Neonatologie keine große quantitative Rolle mehr spielt. Auch wenn die Symptomatik für Tierarzt und Patientenbesitzer häufig sehr beeindruckend ist, gelingt in 64,7 % eine Heilung, so dass ein Behandlungsversuch zu unternehmen ist. In den Jahren 1972 – 1981 konnte eine niedrige Todesrate von 4 % im Haupt- und Landgestüt Marbach nachgewiesen werden (THEIN et al., 1983), wohingegen LEENDERTSE und BOENING (1993) mit 66,7 % und BÄUMER (1997) mit 50 % eine wesentlich höhere Fohlensterblichkeit nachwies. Bei den zu letzt genannten Autoren waren die Fallzahlen der erkrankten Neonaten jedoch sehr niedrig.

Patienten mit Diarrhoe wurden relativ selten registriert. Dies verwundert, da STOLZ (2008) feststellte, dass Durchfallerkrankung zu den quantitativ wichtigsten Erkrankungen bei equinen Neoanten zählen. Dieser scheinbare Widerspruch ergibt sich dadurch, dass in den eigenen Untersuchungen nur Erkrankungen während der ersten zehn Lebensstage erfasst wurden. Eine Diarrhoe tritt gehäuft erst nach diesem Lebensalter auf. Diese Hypothese wird dadurch gefestigt, dass ein höchst signifikanter Zusammenhang zum Alter der Fohlen gefunden werden konnte. Je älter die Neonaten waren, desto häufiger wurden sie mit Durchfall eingeliefert. Des Weiteren sei darauf hingewiesen, dass Patientenbesitzer eine Diarrhoe bei Fohlen häufig unterschätzen und aus diesem Grund, die erkrankten Individuen erst mit einem höheren Lebensalter einliefern. Eine Todesrate von 13 % zeigt, dass die Diarrhoe bei equinen Neugeborenen hinsichtlich ihrer Bedeutung nicht unterschätzt werden darf. In einer Untersuchung von BOSTEDT und LEHMANN (1989) liegt die Mortalitätsrate mit 9,4 % ähnlich hoch. Bei BÄUMER (1997) liegt die Fohlensterblichkeit mit 6 % bei etwa der Hälfte.

Übereinstimmend tritt auch die Polyarthritits häufig erst nach dem zehnten Lebenstag auf (VAN PELT und RILEY, 1969; FIRTH et al., 1980), so dass sie im untersuchtem Klientel unterrepräsentiert ist.

Prämatur geborene Fohlen waren signifikant häufiger weiblichen Geschlechts. Prämaturre Hengstfohlen sind signifikant häufiger verstorben als Stutfohlen. Die Ursache für diese beiden Beobachtungen ist unklar. Insgesamt weisen Fohlen mit Prä maturität eine sehr hohe Mortalitätsrate von 67,9 % auf. Die Ursache für diese hohe Sterblichkeitsrate mag darin begründet liegen, dass in der Regel eine Vielzahl von Organen betroffen ist. BÄUMER (1997) kommt auf eine ähnliche Todesrate betroffener Fohlen mit 66,6 %.

Ein Uroperitoneum wurde nur bei Hengstfohlen diagnostiziert. Dies entspricht der in der Literatur beschriebenen Geschlechtsdisposition (ADAMS, 1990), auch wenn KABLACK et al. (2000) als einzige feststellten, dass eine gleichmäßige Geschlechterverteilung vorliegt. Ein fetopelvines Missverhältnis sorgt intra partum dafür, dass ein erheblicher Druck auf die zum Teil stark gefüllte Blase wirkt, so dass

diese rupturiert (WALSER und BOSTEDT, 1990b; KNOTTENBELT et al., 2007d). Männliche Fohlen sind aufgrund ihrer Anatomie des Beckens häufiger davon betroffen. Am häufigsten wurden Tiere in einem Alter von vier Tagen vorgestellt. Das möge darin begründet sein, dass betroffene Neonaten erst mit zwei Tagen anfangen, unspezifische Symptome zu zeigen (KNOTTENBELT et al., 2007d). Die betroffenen Tiere wurden in der Regel chirurgisch therapiert, weil es keine sinnvolle, konservative Therapie gibt. Die Sterblichkeitsrate liegt mit 66,7 % vergleichsweise hoch. In einer Publikation von LEENDERTSE und BOENING (1993) wurde eine Todesrate von 85,7 % dokumentiert, wohingegen die Fohlenverluste in den Jahrgängen 1972 – 1981 im Haupt- und Landgestüt Marbach nur 14 % (THEIN et al., 1983), die der westdeutschen Vollblutzucht in zwei Zuchtjahren nur 2,4 % (VON LEIPL, 1970) und bei BÄUMER (1997) 0 % bei Tieren mit dieser Erkrankungen betragen.

Die Erkrankung Soor wird signifikant gehäuft am sechsten Lebenstag diagnostiziert. Da die Erkrankung unter anderem durch Vorbehandlungen mit Antibiotika verursacht wird, kommt es in der Regel erst zu einer Krankheitsmanifestation am Ende der ersten Lebenswoche.

Die Neonatale Isoerythrozytolyse hat mit 75 % eine der höchsten Mortalitätsraten unter den betrachteten Krankheiten. Dabei verstarben signifikant häufiger Stutfohlen. In Studien von VON LEIPL (1970), THEIN et al. (1983) und BOYLE et al. (2005) wurden dahingegen niedrigere Sterbensraten von 2,4 %, 1,8 % und 17,7 % dokumentiert. Die Prognose ist im Falle einer Neonatalen Isoerythrozytolyse von der Art der Antikörperbildung, dem Zeitpunkt des Einsetzens klinischer Symptome und der Therapie beeinflusst (SCOTT und JEFFCOTT, 1978). Bei unbehandelten Fohlen führt die Erkrankung zum Tod. Es können aber auch Neonaten trotz Behandlung versterben. VAALA (1990) publizierte Fälle, wo eine Hämolyse trotz stattgefundener Bluttransfusion andauerte. Bei einer Erythrozytenkonzentration von unter 2 T/l verschlechtert sich die Prognose für das Überleben rasch (KÄHN et al., 1991).

Patienten mit einer Urachusfistel wurden am häufigsten in einem Lebensalter von unter 24 Stunden vorgestellt. Der Grund könnte darin liegen, da sich die Erkrankung durch die Besitzer gut erkennen lässt und somit eine zeitige Einweisung in die Klinik bzw. das Hinzuziehen eines Tierarztes gewährleistet ist. Die Mortalitätsrate von 38,9 % beweist jedoch, dass diese Erkrankung nicht verharmlost werden darf. Auch BÄUMER (1997) weist bei seinen Untersuchungen Fohlenverluste von 12,5 % bei Fohlen mit Urachusfistel auf. Diese sind in der Regel durch aufsteigende Infektionen begründet, da der offene Nabel eine Infektionspforte darstellt.

Erleiden Neonaten eine Fruchtwasserresorption so zeigt sich, dass vermehrt Hengstfohlen daran versterben. Die Ursache ist unklar. Während des gesamten Untersuchungszeitraums waren nur eine geringe Anzahl Neugeborener von dieser Erkrankung betroffen. Es lässt sich vermuten, dass wesentlich mehr Fohlen davon betroffen sind, da diese jedoch nicht detektiert werden, weil sie keine typischen klinischen Symptome aufweisen.

Eine Omphalitis mit Beteiligung der intraabdominal gelegenen Nabelanteile wurde häufig chirurgisch therapiert. Die Krankheit wurde dabei oftmals am vierten Lebenstag diagnostiziert. Bei einer Omphalitis simplex wurde deutlich, dass die Erfolgsrate der Therapiemethoden (konservativ, operativ) identisch ist, da die betroffenen Fohlen alle gesund entlassen werden konnten.

Die vorliegende Untersuchung liefert erstmals Daten zur Überlebensrate von Fohlen an einem großen Kollektiv, die an unterschiedlichen Erkrankungen während der ersten zehn Lebenstage leiden. Diese Informationen helfen die Prognose bei diesen Krankheitsbildern einzuschätzen. Zudem kann aus der Häufigkeit der Störungen, die quantitative Bedeutung der Erkrankungen bei equinen Neonaten abgeleitet werden.

5.3.2 Labordiagnostische Parameter gesunder Fohlen

Grundsätzlich ist anzumerken, dass die Ergebnisse von labordiagnostischen Untersuchungen stark von der eingesetzten Methode beeinflusst werden. Hier gibt es sicherlich große Unterschiede zwischen der eigenen Untersuchung und den Studien in der Literatur, die unterschiedliche Werte erklären können. Daher ist es wichtig aktuelle Daten zu erheben, da die labordiagnostischen Methoden in den 70er und 80er Jahren nur noch bedingt mit den heutigen eingesetzten Methoden verglichen werden können.

Die eigenen Untersuchungen haben gezeigt, dass am Patientenkollektiv ähnliche Leukozytenwerte festgestellt wurden, wie in der Literatur beschrieben. So kommt es wie bei TODD et al. (1951), SATO et al. (1978), WAELCHLI et al. (1994) und SEILER (1999) innerhalb der ersten Lebenswoche zu einem Anstieg der Leukozytenzahl. Der Aussage von HARVEY et al. (1984), dass es zu einem Abfall in den ersten sieben Lebenstagen kommt, kann nur dahingehend zugestimmt werden, dass zwar am fünften und sechsten Tag post natum eine Abnahme zu verzeichnen ist, diese aber nur kurzfristig nachweisbar ist und die Entwicklung der Leukozytenzahl grundsätzlich eine steigende Tendenz zeigt.

Die Erythrozytenzahl und deren Indizes entsprechen in ihren Werten den Angaben der Literatur. So weichen sie nur minimal von den Werten von SATO et al. (1978), HARVEY et al. (1984), WAELCHLI et al. (1994) und SEILER (1999) ab. Dabei zeigt die Erythrozytenzahl die gleiche vorerst zunehmende Tendenz in ihrem Verlauf. Hingegen der Aussage von BECHT und SEMRAD (1985) nimmt das Mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) in der ersten Lebenswoche zu und der Mittlere Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten (MCH) verbleibt konstant, was wiederum der Studie von WAELCHLI et al. (1994) entspricht. Die Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC) verhält sich ähnlich. Es ist nur eine minimale Veränderung der Konzentration zu verzeichnen, die aber unberücksichtigt bleiben darf. Dieser Umstand wird durch die Angaben von BECHT und SEMRAD (1985) bestätigt.

Über den Verlauf des Hämatokrits und des Hämoglobins bestehen differente Meinungen. Jedoch sind sich alle Autoren darüber einig, dass es zu einem Abfall kommt. Über das Ende der Abnahme sind

unterschiedliche Auffassungen publiziert (MEDEIROS et al., 1971; JEFFCOT et al., 1982; HARVEY et al., 1984; BECHT und SEMRAD, 1985; WAELCHLI et al., 1994; SEILER, 1999). In der eigenen Untersuchung zeigt sich ein Absinken dieser Parameter in der ersten Woche post natum.

Entgegen den Publikationen von MEYER und LEMMER (1973), ALSWEDE et al. (1975), SATO et al. (1978) und SCHMITZ (2001), die davon ausgehen, dass die Natriumkonzentration nur geringen altersbedingten Schwankungen unterliegt, kommen die eigenen Messungen zu dem Ergebnis, dass es bereits während der ersten Lebenswoche einen erheblichen Abfall unter die von STOWE (1971), STYRIE (1992) und SCHUSSER (1996) festgelegten Referenzwerte kommt. Ursache hierfür könnte die Reduzierung der Fallzahlen mit steigendem Alter der Fohlen bei der eigenen Untersuchung sein. Dadurch ist der Mittelwert niedriger, als bei Tieren in einem Alter von ein oder zwei Lebenstagen. Außerdem widerspricht die eigene Studie der Publikation von KRAUSE (1996). Die Autorin beschreibt eine Zunahme der Natriumkonzentration in den ersten neun Tagen post natum. Hier können mögliche Rassenunterschiede von Bedeutung sein, da diese Veröffentlichung auf Werten von Haflingerfohlen basiert. Des Weiteren ist die Möglichkeit der Rassedifferenz bei STYRIE (1992) in Betracht zu ziehen. Dieser legte Referenzwerte ausschließlich für Vollblutfohlen fest.

Die Kaliumkonzentration zeigt bei den eigenen Untersuchungen zunächst eine leichte Zunahme bis zum fünften Lebenstag, woran sich eine kontinuierliche Abnahme anschließt. Diese Schwankungen entstehen durch eine geburtsbedingte Azidose (ALSWEDE et al., 1975). Die Referenzwerte, die HAUCK (1992) bei Schwarzwälder Kaltblutfohlen diagnostizierte, spiegeln sich in den eigenen Messwerten wieder, wobei die Angaben von STYRIE (1992), SCHUSSER (1996) und SCHMITZ (2001) deutlich höher liegen.

Die eigenen Resultate des Verlaufes der Chloridkonzentration entsprechen nicht denen, wie sie in der Literatur dokumentiert wurden (SATO et al., 1978; WAELCHLI et al. 1992; SCHMITZ, 2001). Innerhalb der Messperiode konnte eine Abnahme der Chloridkonzentration festgestellt werden. Es kann widersprochen werden, dass die Konzentration in der frühen Lebensphase altersbedingten Schwankungen unterliegt. Jedoch liegen die Konzentrationen selbst in den Publikationen von SATO et al. (1978) und WAELCHLI et al. (1992) höher, als diejenigen, welche in den eigenen Untersuchungen festgestellt wurden.

Die Kalziumkonzentration (ionisiert) bleibt in der eigenen Studie innerhalb der ersten zehn Lebenstage, abgesehen von minimalen Schwankungen konstant. Damit entsprechen sie den Werten in den Veröffentlichungen von KRAUSE (1996) und SCHMITZ (2001) nicht. Ein präziser Vergleich ist jedoch nicht herzustellen, da die Untersuchungszeiträume differieren. KRAUSE (1996) dokumentiert eine ähnliche Messperiode, jedoch liegen die Werte in dieser Studie erheblich höher, als die eigenen Resultate. Dies ist auch bei ALSWEDE et al. (1975), SATO et al. (1978), RUMBAUGH und ADAMSON

(1983), BAUER et al. (1984) sowie WAELCHLI et al. (1992) der Fall. Möglicherweise ist diese Tatsache darin begründet, dass zum Teil nur geringe Tierzahlen für deren Untersuchungen verwendet wurden. Die Autoren stellen, wie in der eigenen Studie ermittelt, ein konstantes Kalziumniveau fest.

Für die Aspartat-Amino-Transferase wird in der Literatur eine zunehmende Blutplasmaaktivität im postnatalen Zeitraum beschrieben (GUZA, 1973; BOSTEDT, 1976; SATO et al., 1978; SCHMITZ, 1982; BAUER et al., 1984; GOSSETT und FRENCH, 1984; PATTERSON und BROWN, 1986; HAUCK, 1992; WAELCHLI, 1992; KRAUSE, 1996 und SCHUSSER, 1996). Jener Umstand kann durch die eigenen Messungen bestätigt werden, wobei die Werte, die in der Literatur zum Teil erreicht werden, weitaus höher liegen.

Die Aktivität der Glutamatdehydrogenase (GLDH) im Blutplasma war einem Anstieg in der ersten Lebenswoche unterlegen. Diese Tatsache untermauert die Publikationen von HAUCK (1992) und WAELCHLI et al. (1992), welche diese Zeitspanne für die maximale Zunahme der GLDH-Aktivität festlegen. Aus diesem Grund kann die Aussage von BOSTEDT (1976) widerlegt werden, welche beinhaltet, dass der Anstieg bereits in den ersten Lebensstunden bzw. -tagen vollzogen ist.

Über das Verhalten der Enzymaktivität der γ -Glutamyltransferase (γ -GT) existieren verschiedene Veröffentlichungen. BOSTEDT (1978), BRAUN et al. (1984) und WAELCHLI et al. (1992) beschreiben einen Anstieg der γ -GT-Aktivität, wobei keine einheitliche Meinung über den genauen zeitlichen Verlauf besteht. Die eigene Studie kann belegen, dass die γ -GT innerhalb der ersten Lebenswoche auf ein Maximum ansteigt. Damit wäre die Aussage von BRAUN et al. (1984) dahingegen widerlegt, dass es nach dem fünften Tag post natum zu einem Abfall der Enzymaktivität kommt. Für eine Stellungnahme zur Arbeit von WAELCHLI et al. (1992) war der Messzeitraum zu kurz. BOSTEDT (1976) behauptet, die γ -GT-Aktivität würde ihr Maximum zum zehnten Tag post natum erreichen. Die eigenen Untersuchungen machten es nicht möglich, an diesem Tag noch Werte zu ermitteln, weil kein Probenmaterial zur Verfügung stand. Die Aussage des Autors kann dahingehend bestätigt werden.

Ähnliches trifft für die Aktivität der Kreatinkinase zu. Die Mehrheit der Autoren ist der Ansicht, dass die Enzymaktivität einem konstanten Abfall im postnatalen Zeitraum unterlegen ist. Dieses Verhalten können die eigenen Messungen bestätigen. Dabei gleichen die Werte in ihren Aktivitäten denen aus der Publikation von WAELCHLI et al. (1992) und BOSTEDT (1978).

Eine Abnahme ist ebenfalls beim Verlauf der Laktatkonzentration festzustellen. Hierbei werden die Angaben in der Literatur (BOSTEDT und BELLINGHAUSEN, 1985; MAGDESIAN, 2003) durch die eigenen Untersuchungen bestätigt.

Das Verhalten der Glukosekonzentration in den ersten zehn Lebenstagen wird in der Literatur als kontinuierliche Zunahme beschrieben. KITCHEN und ROSSDALE (1975), SATO et al. (1978), SCHMITZ et al. (1982), RUMBAUGH und ADAMSON (1983), BAUER et al. (1984) sowie SEILER

(1999) dokumentierten niedrige Ausgangswerte, die in Folge der ersten Nahrungsaufnahme ansteigen. Die eigene Studie kommt zu einem ähnlichen Ergebnis, wobei der Verlauf einigen Schwankungen unterliegt und sich keine stetige Zunahme nachweisen lässt. Dies ist sicherlich in der Heterogenität des Patientenkollektives begründet und der Tatsache, dass die Blutprobenentnahme nicht an den Fütterungszeiten ausgerichtet wurden.

Die Harnstoffkonzentration zeigt vergleichsweise hohe Ausgangswerte, wobei diese im Verlauf der Messperiode abnehmen. Diese Beobachtung entspricht den Untersuchungen von SATO et al. (1978), SCHMITZ et al. (1982), BAUER et al. (1984), WAELCHLI et al. (1992), SEILER (1999) und SCHMITZ (2001), wobei der Dokumentation von HAUCK (1992) nicht entsprochen werden kann. Der Autor beschreibt eine physiologische Obergrenze der Harnstoffkonzentration beim Schwarzwälder Kaltblutfohlen von 7,0 mmol/l, welche deutlich über den ermittelten Werten liegt.

Die eigenen Untersuchungen haben ergeben, dass die Fohlen den gleichen Verlauf der Kreatininkonzentration aufweisen, wie in der Literatur von BAUER et al. (1984), WAELCHLI et al. (1992) und SEILER (1999) dokumentiert. Der Umstand, dass die unmittelbar postnatale Konzentration sehr hoch ist und diese ihren Minimalwert mit etwa einer Lebenswoche erreicht (HAUCK, 1992), wurde bestätigt.

Das Verhalten der Gesamtproteinkonzentration entspricht den Angaben, die in der Literatur wiedergegeben werden. Dabei beschreiben MEDEIROS et al. (1975), SATO et al. (1978), HARVEY et al. (1984) zunächst einen Anstieg innerhalb der ersten Lebenswoche.

Der festgelegte Referenzbereich der Cholesterinkonzentration von SOMMER und STYRIE (1990) differiert erheblich von den Werten, die in der eigenen Studie ermittelt wurden. Die eigenen Werte lagen um das Doppelte höher, als die von genannten Autoren. Das kann darin begründet sein, dass sich die Autoren ausschließlich auf Vollblutfohlen beziehen. Die Autoren verwendeten bei der Auswertung ihrer Proben die CHOD-PAP-Methode mit einem Eppendorphotometer, welche gleichermaßen bei den eigenen Untersuchungen angewendet wurden. Somit kann die Anwendung unterschiedliche bzw. verfeinerte Messtechniken als Ursache für die Differenzen ausgeschlossen werden. Dahingegen kann dem erwähnten Konzentrationsanstieg zugestimmt werden. Die Werte, welche von RUMBAUGH und ADAMSON (1983) und BAUER et al. (1989) aufgezeigt werden, ähneln den der eigenen Messungen.

Die Angaben in der Literatur über das Verhalten der Triglyceridkonzentration variieren. Von den Autoren wird von einem initialem Anstieg berichtet, der unterschiedlich lang anhält. Bei den eigenen Untersuchungen konnte dieser bestätigt werden, jedoch fehlen Messungen am ersten Lebenstag, welche die geringe Plasmakonzentration, die in den Veröffentlichungen von BAUER et al. (1989) und BAUER (1990) erwähnt wird, bestätigt hätte. Die Konzentrationen, die von erst genannten Autoren

dokumentiert wurden, unterscheiden sich erheblich von den ermittelten Werten der vorliegenden Untersuchung, wohingegen diese mit denen von WAELCHLI et al. (1992) übereinstimmen.

Die Konzentration des Gesamtbilirubin verhält sich different zu den beschriebenen Angaben in den Publikationen von SATO et al. (1978), RUMBAUGH und ADAMSON (1983) sowie BAUER et al. (1984). Dabei handelt es sich um einen gegensätzlichen Verlauf. Wohingegen in der Literatur von einem hohen Ausgangswert mit anschließendem Abfall die Rede ist, wird in der eigenen Studie deutlich, dass die Konzentration innerhalb der ersten sechs Tage post natum einer Zunahme unterlegen ist. Diese Tatsache kann ihre Ursache in der noch insuffizient arbeitenden Leber haben, die durch den Hämoglobinabbau anfallendes Bilirubin nicht schnell genug abbauen kann (WALSER UND BOSTEDT, 1990a). Die Werte liegen auf ähnlichem Niveau, wie die von SATO et al. (1978).

Die Konzentration des Immunglobulin G (IgG) stimmt mit den bisher publizierten Werten überein. Dabei wurden in den meisten Veröffentlichungen Zeiträume gewählt, die nur die unmittelbare postnatale Phase betreffen. Dahingegen wurden in der eigenen Untersuchung keine näheren Messungen in engeren Zeitabständen nach der Geburt gemacht. Demnach lässt sich ein genauer Vergleich mit den Angaben von McCUIRE und CRAWFORD (1973), THEIN et al. (1989) sowie WARKO und BOSTEDT (1993) nicht anstellen. Die Autoren beschreiben, dass die Fohlen ab dem ersten Lebenstag eine abnehmende IgG-Konzentration verzeichnen. Dieser Umstand kann durch die eigenen Studien bestätigt werden. Die Ursache liegt darin begründet, dass es nach der enteralen Resorption zu einem Abbau der maternalen Immunglobuline im neonatalen Organismus kommt.

Eine ähnliche Tatsache lässt sich beim Verlauf des pH diskutieren. Die Autoren bestimmten den pH-Wert in engen Zeitabständen während oder unmittelbar nach der Geburt (ROSSDALE, 1968; ROSE et al, 1982; BELLINGHAUSEN, 1983; SEILER, 1999; GORLT, 2004). Dabei kamen diese zum dem Ergebnis, dass der pH-Wert initial sehr niedrig liegt, um dann anzusteigen und sich nach variierenden Zeitspannen bei einem konstanten Wert ein zupendeln. Ein direkter Vergleich ist daher nicht möglich. In den eigenen Untersuchungen kann nur der Tatsache zugestimmt werden, dass der pH-Wert einer temporären Zunahme post natum unterlegen ist.

Das Verhalten der Aktuellen Basenabweichung (ABE) ähnelt derer, die von BOSTEDT und BELLINGHAUSEN (1985) sowie GORLT (2004) publiziert wurden. Dabei steigt die ABE bis zum fünften Tag post natum in der eigenen Untersuchung an. Eine Analogie zu den Untersuchungen von ROSE et al. (1982) kann nicht vorgenommen werden, da die Autoren differente Messzeiträume betrachteten.

Die vorliegende Untersuchung hat gezeigt, dass sich die Angaben zum Verhalten der labordiagnostischen Parameter Leukozyten, Erythrozyten, Erythrozytenindizes, Hämatokrit, Hämoglobin, Kalium, ionisiertes Kalzium, AST, GLDH, γ -GT, CK, Laktat, Glukose, Harnstoff, Kreatinin,

Gesamtprotein, Cholesterin, Triglyceride, IgG, pH und ABE in der Literatur an einem heterogenen Patientenkollektiv nachvollziehen lassen.

Diese Besonderheiten sind beim jungen Fohlen zu beachten, um keine Fehlinterpretation zu tätigen. Für die Parameter Natrium, Chlorid und Gesamtbilirubin ergaben sich im Vergleich zu den Angaben in der Literatur differente Resultate. Grundsätzlich ist zu bemerken, dass die hohen Schwankungen vieler Parameter, die sich in der teilweise großen Spannweite zeigen, dazu führen sollten, nicht einen einmaligen Messwert zur Klassifizierung gesund - krank heranzuziehen.

5.3.3 Labordiagnostische Parameter kranker Fohlen

Die labordiagnostischen Parameter kranker Fohlen unterliegen großen Schwankungen. Häufig treten Überschneidungen der Parameter zwischen gesunden und kranken Neonaten auf, bzw. sind bestimmte Veränderungen für bestimmte Krankheitsbilder nicht spezifisch. Nur vereinzelte Laborparameter ließen sich bestimmten Erkrankungen wie beispielsweise Hypogammaglobulinämie zuordnen. Weiterhin ist zu beachten, dass in der Gruppe der kranken Fohlen auch die Tiere aufgenommen wurden, die krank mit einer hochgradigen Störung des Allgemeinbefindens kurz vor dem Tod aufgenommen wurden. Diese Tiere zeigten teilweise aufgrund von Dehydratation extreme Werte in den labordiagnostischen Parametern. In weiteren Studien muss die Bedeutung labordiagnostischer Parametern für die Prognose bestimmter Krankheiten genauer untersucht werden. Es bietet sich an dazu Tiere, die an der gleichen Erkrankung leiden, in Untergruppen einzuteilen um die Bedeutung von Begleitstörungen und initialem Befinden vor Behandlung genauer analysieren zu können.

In der Leukozytenkonzentration konnte ein signifikanter Unterschied zwischen lebenden und sterbenden Fohlen ermittelt werden, die an den Erkrankungen Septikämie, Mekoniumobstipation, Lebensschwächesyndrom, Bronchopneumonie, Polyarthritits und Prämaturität litten. Dabei liegt die Konzentration bei verstorbenen Tieren ausnahmslos unter der Konzentration überlebender Neonaten. Da es sich bei der Mehrheit der erwähnten Erkrankungen, um Störungen infektiöser Genese handelt bzw. diese mit einer hohen Infektionsanfälligkeit verbunden sind, ist darin die Ursache zu sehen.

Die Erythrozytenkonzentration verhält sich, wie von SEILER (1999) publiziert, im Vergleich zu den gesunden Tieren, auf einem dauerhaft niedrigen Niveau. Gleichermaßen ähneln sich die berechneten Werte des Roten Blutbildes. Tiere, die an einem Trauma verstorben sind, zeigen signifikante Unterschiede in der Erythrozytenkonzentration. Verstorbene Neonaten wiesen eine Erythrozytopenie auf, welche durch möglicherweise vorkommende Blutungen begründet ist. Ähnliches gilt für das Mittlere Erythrozytenvolumen (MCV) und den Mittleren Hämoglobingehalt der Einzelerythrozyten, wobei bei beiden Parametern die Mittelwerte der zu versterbenden Tiere über der Konzentration der überlebenden Fohlen liegen. Der Verlauf der Erythrozytenindizes ist von geringgradigen Schwankungen durchzogen,

zeigt aber eine steigende Tendenz. Dies bestätigen JEFFCOTT et al. (1982) und KNOTTENBELT et al. (2007a) für das MCV. Die Autoren beziehen diese Beobachtung auf prä matur geborene Fohlen und die Größe deren Erythrozyten. Die Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten weist signifikante Unterschiede zwischen überlebenden und sterbenden Fohlen auf, die an einer Septikämie, einer Hypogammaglobulinämie, einem Lebensschwächesyndrom oder einer Polyarthritiden litten. Die Ursache bleibt unklar. Weitergehende Untersuchungen sollten sich mit dieser Beobachtung befassen.

Die Natriumkonzentration zeigte Differenzen unter Fohlen, die an einem Fehlanpassungssyndrom bzw. einer Diarrhoe litten und Tieren, die von anderen betrachteten Krankheitsbildern betroffen waren. Dabei lag die Konzentration bei Fohlen mit Diarrhoe wesentlich niedriger und bei Tieren mit Fehlanpassungssyndrom über den vergleichbaren Werten. Die Hyponatriämie kann durch den Flüssigkeitsverlust erklärt werden, wobei die Hypernatriämie nur durch mangelnde Flüssigkeitsaufnahme in Form von fehlender Tränkeaufnahme begründet werden kann (KRAFT und DÜRR, 1999f). In der Kaliumkonzentration wurden signifikante Unterschiede zwischen überlebenden und sterbenden Fohlen ermittelt, die prä matur geboren wurden. Verstorbene Neonaten weisen eine höhere Kaliumkonzentration auf, als überlebende Tiere. Dies wird durch die Hypoxie begründet, welche durch die noch nicht voll funktionstüchtige Lunge zustande kommt. Außerdem kann ein akutes Nierenversagen in Form einer Urämie für eine Hyperkaliämie in Betracht gezogen werden. Die Tatsache, dass die Veränderung der Kalium- und der Laktatkonzentration zu 90,5 % bei septikämischen Fohlen entscheidend für die Prognose ist, kann eine Ursache darin haben, dass unter anderem eine metabolische Azidose entwickelt wird (KRAFT und DÜRR, 1999f). Die Bestimmung der Kombination dieser Laborparameter ist bei Fohlen mit dem klinischen Bild einer Septikämie zu empfehlen, um prognostische Informationen zu gewinnen. Des Weiteren wurde herausgefunden, dass septikämische Neonaten mit steigender Kaliumkonzentration signifikant häufiger versterben. Ursächlich kommt hier ebenfalls eine entstehende metabolische Azidose in Frage. In der Kalziumkonzentration (ionisiert) konnten ebenfalls signifikante Differenzen zwischen lebenden und sterbenden Fohlen, die an einer Mekoniumobstipation litten, nachgewiesen werden. Dabei liegt bei sterbenden Fohlen eine höhere Konzentration vor, als bei überlebenden Artgenossen. Es konnte weiterhin festgestellt werden, dass die Kaliumkonzentration unter prä maturen Fohlen und Neonaten mit Fehlanpassungssyndrom signifikante Differenzen zum Rest der betrachteten Krankheitsbilder aufweist. Dabei sind prä mature Neonaten hyperkalämisch und Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom hypokalämisch. Die Hyperkaliämie ist durch die metabolische Azidose, eine bestehende Niereninsuffizienz bzw. eine Hypoxie möglich, wohingegen die Hypokaliämie nur durch mangelnde Tränkeaufnahme erklärt werden kann (KRAFT und DÜRR, 1999f). Die Chloridkonzentration weist bei Neonaten mit Fehlanpassungssyndrom deutliche Unterschiede zu Fohlen, die von den anderen betrachteten Erkrankungen betroffen waren, auf. Es tritt

bei Tieren mit Fehlanpassungssyndrom eine höhere Konzentration an Chloridionen als bei vergleichbaren Erkrankungen auf. Diese Erhöhung könnte durch eine Azidose erklärt werden (BELLINGHAUSEN, 1983; KRAFT und DÜRR 1999f). Des Weiteren zeigen Fohlen mit Mekoniumobstipation einen signifikant differenten Chloridwert im Vergleich zu denjenigen Tieren auf, die an anderen Krankheitsbildern litten. Hierbei lag die Chloridkonzentration niedriger als bei den übrigen Erkrankungen. Die Ursache hierfür könnte in einer respiratorischen Azidose zu sehen sein, da die starken Schmerzzustände zu einer Hyperventilation und somit zu einer alveolären Hypoventilation führen können (KRAFT und DÜRR, 1999f). Die Kalziumkonzentration weist signifikante Unterschiede zwischen Fohlen mit Hypogammaglobulinämie oder Prä maturität im Vergleich zu den Neonaten auf, die von den anderen Krankheiten betroffen waren. Hierbei weisen Neonaten mit Hypogammaglobulinämie die niedrigsten und die prä maturen Fohlen die höchsten der vergleichbaren Konzentrationen auf. Der geringe Gehalt an Kalziumionen im Zusammenhang mit einer Hypogammaglobulinämie könnte in der ungenügenden Kolostrumaufnahme begründet sein. Die Kalziumkonzentration (ionisiert) im Serum der Stute fällt unmittelbar ante partum ab (FELBINGER, 1987; WAELCHLI et al., 1992; MARTIN et al., 1996; SEILER 1999), woraufhin sich die Konzentration im Kolostrum erhöht (ERICES und BLAUFUSS, 1996).

Die Enzyme Aspartat-Amino-Transferase (AST), Glutamatdehydrogenase (GLDH), γ -Glutamyltransferase (γ -GT) und Kreatininkinase (CK) zeigen, im Vergleich zu gesunden Fohlen erhöhte Aktivitäten. Dies liegt in der Schädigung des Organssystems begründet, für welches das jeweilige Enzym spezifisch ist. Für die CK wird in der Literatur für die initiale Erhöhung als zusätzlicher Grund der oxidative Stress an der Skelettmuskulatur, bedingt durch Hypoxie während der Geburt, angegeben (PERKINS et al., 1998). Die AST-Aktivität zeigt signifikante Differenzen zwischen überlebenden und sterbenden Fohlen, die von einem Fehlanpassungssyndrom betroffen waren. Dabei lagen die Aktivitäten der überlebenden Fohlen über denen der verstorbenen Tiere. In der Literatur wird beschrieben, dass kranke Neonaten eine höhere Aktivität aufweisen, als gesunde Tiere (BOSTEDT, 1976; BOSTEDT, 1977; RONÉUS, 1982; RONÉUS und JÖNSSON, 1984; RONÉUS und ESSÉN-GUSTAVSSON, 1986; HIGUCHI et al., 1989; HEGREBERG und REED, 1990; PERKINS et al., 1998). Die Mittelwerte der GLDH-Aktivität unterschieden sich bei den Krankheiten Septikämie und Diarrhoe. Dabei wiesen überlebende Fohlen, die an erst genannter Erkrankung litten, eine niedrigere Aktivität und die, die von einer Diarrhoe betroffen waren, einen höheren Mittelwert auf. Da eine Aktivitätssteigerung durch Fieber verursacht wird (KRAFT und DÜRR, 1999c), ist die Erhöhung bei einer Septikämie erklärbar. Des Weiteren konnten signifikante Differenzen zwischen der GLDH-Aktivität von Fohlen, die an einer Bronchopneumonie litten und Tieren, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren, registriert werden. Dabei zeigen Neonaten mit Bronchopneumonie niedrigere Aktivität auf als bei

den vergleichbaren Krankheitsbildern. Es ist davon auszugehen, dass bei dieser Diagnose eine Beteiligung der Leber am Krankheitsgeschehen ausgeschlossen werden kann. Die γ -GT-Aktivität liegt bei an Bronchopneumonie, Urachusfistel oder Diarrhoe verstorbenen Fohlen, unter der Aktivität überlebender Neonaten. Eine initial verzögerte Kolostrumaufnahme kann für diese Beobachtung verantwortlich sein, da die Enzymaktivität durch die Aufnahme von Biestmilch ansteigt (BRAUN et al., 1984). Des Weiteren konnte bei prämaternen Fohlen festgestellt werden, dass sie einen deutlichen Unterschied in der γ -GT-Aktivität aufweisen im Vergleich zu Tieren, die von den anderen betrachteten Krankheitsbildern betroffen waren. Dabei lag die Enzymaktivität bei Prämaturität am niedrigsten, was für eine Unreife und somit noch nicht voll funktionstüchtige Leber spricht.

Die Laktatkonzentration verhält sich entsprechend den Angaben in der Literatur (BELLINGHAUSEN, 1983; SEILER, 1999; CORLEY et al., 2005). Dabei liegen die Mittelwerte erkrankter Tiere deutlich über denen gesunder Artgenossen. Auffällig ist dabei der hohe Initialwert. Anders ist der Verlauf der Glukosekonzentration. Hier liegen die Mittelwerte vitaler und kranker Neonaten unwesentlich auseinander. Dies entspricht nicht der Veröffentlichung von SEILER (1999), sowie der Mehrzahl der Autoren (DIVERS et al., 1983; KOTERBA et al., 1984; HUMBER et al., 1988; SOBIRAJ et al., 1992; PAAR et al., 1993; MAZAN, 2005; PARADIS, 2005b; KNOTTENBELT et al., 2007a). Diese beschreiben eine Hypoglykämie bei erkrankten Tieren. Der Glukosemangel ist in der eigenen Studie nur am zweiten Lebenstag feststellbar. Die Laktatkonzentration differiert bei den Erkrankungen Septikämie, Mekoniumobstipation, Lebensschwächesyndrom, Bronchopneumonie, Prämaturität, Hernia umbilicalis und Störungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts signifikant zwischen überlebenden und sterbenden Fohlen. Dabei liegen die Mittelwerte der versterbenden Tiere weit über denen der überlebenden Neonaten (CORLEY et al., 2005). Eine erhöhte Blutlaktatkonzentration entsteht durch vermehrte Bildung von Laktat im Muskel durch den anaeroben Stoffwechsel (VON ENGELHARDT, 2000). Dies geschieht beispielsweise durch immer wiederkehrende, erfolglose Aufstehversuch unmittelbar post natum im Zuge einer Septikämie, Prämaturität oder einem Lebensschwächesyndrom, was die Muskulatur ermüden lässt. Ein vermehrtes Pressen auf Kot bei einer Darmpechverhaltung ist als weiterer Grund in Betracht zu ziehen. Des Weiteren wurde festgestellt, dass septikämische Tiere mit einem hohen Laktatspiegel signifikant häufiger versterben. Eine Azidose ist als Ursache für diese Beobachtung heranzuziehen. Des Weiteren konnte festgestellt werden, dass deutliche Unterschiede in der Laktatkonzentration zwischen Fohlen, die an einem Fehlanpassungssyndrom litten und denen, die von den übrigen betrachteten Erkrankungen betroffen waren, nachweisbar sind. Dabei lag die Konzentration bei erwähnter Diagnose deutlich über den vergleichbaren Werten anderer Krankheitsbilder. Dieser Umstand wird durch die Krampfanfälle verursacht, an denen Fohlen mit Fehlanpassungssyndrom leiden (BELLINGHAUSEN, 1983). Bei der Glukosekonzentration treten

signifikante Differenzen zwischen Neonaten mit Septikämie, Bronchopneumonie und Mekoniumobstipation auf, die versterben oder überleben. Die Konzentration liegt bei den lebenden Fohlen ausnahmslos über den Mittelwerten der sterbenden Tiere. Fohlen mit erwähnter Erkrankung zeigen häufig eine Hypoglykämie (SEILER, 1999) aufgrund mangelnder Tränkeaufnahme, bzw. einem fortwährenden Energieverbrauch durch wiederholte Aufstehversuche. Des Weiteren wurde ermittelt, dass die Konzentration im Vergleich zu anderen Krankheitsbildern bei prämaturnen Fohlen niedrig und bei Tieren mit Diarrhoe höher lag. Ursache für eine erniedrigte Glukosekonzentration infolge einer Prämaturität liegt darin begründet, dass prämaturn geborenen Fohlen häufig keine oder zu wenig Tränke aufnehmen oder die Glykogenspeicher in der Leber erschöpft bzw. noch nicht angelegt sind (KNOTTENBELT et al., 2007a). Die Harnstoffkonzentration differiert zwischen lebenden und sterbenden Fohlen, die an einer Septikämie, einer Hypogammaglobulinämie, einer Bronchopneumonie, einer Urachusfistel oder Störungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts litten. Dabei liegen die Harnstoffkonzentrationen bei den überlebenden Neonaten signifikant unter denen der sterbenden Tiere. Die Kreatininkonzentration unterscheidet sich bei überlebenden und sterbenden Fohlen, die an einem Lebensschwächesyndrom, einem Trauma, Störungen im Bereich des Magendarmtrakts oder einer Urachusfistel litten, signifikant. Dabei lagen die Werte überlebender Neonaten deutlich unter den Konzentrationen sterbender Tiere. Dies lässt vermuten, dass bei erwähnten Krankheitsbildern die Nieren geschädigt werden, und es somit zu einem Anstieg der Parameter kommt. Dabei kann sich die Nierenschädigung sekundär einstellen. Dies erklärt auch warum prämaturne Fohlen einen signifikanten Unterschied in der Harnstoff- und Kreatininkonzentration im Vergleich zu den anderen betrachteten Krankheitsbildern aufweisen. Die Konzentrationen liegen dabei höher. Es wird der Publikation von BELLINGHAUSEN (1983) und SEILER (1999) entsprochen, deren Inhalt keine signifikanten Unterschiede in der Gesamtproteinkonzentration gesunder und kranker Fohlen widerspiegelt. Bei den Erkrankungen Septikämie und Störungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts kommt es zu signifikanten Unterschieden der Gesamtproteinkonzentration zwischen lebenden und sterbenden Fohlen. Hierbei liegen die Konzentrationen überlebender Tiere deutlich unter denen der sterbenden Neonaten. Die Gesamtproteinkonzentration ist unter anderem bei akuten Infektionskrankheiten (Septikämie), sowie chronischen Entzündungsprozessen erhöht (KRAFT und DÜRR, 1999d). Beim Vergleich der betrachteten Krankheitsbilder untereinander, konnte festgestellt werden, dass die Gesamtproteinkonzentration bei Fohlen mit Hypogammaglobulinämie und Mekoniumobstipation niedrigere Werte als die übrigen untersuchten Erkrankungen aufweisen. Dieser Umstand kann sowohl durch eine mangelnde Tränkeaufnahme als auch durch Enteropathien auftreten (KRAFT und DÜRR; 1999d). Im Zuge einer Mekoniumobstipation treten signifikante Unterschiede zwischen lebenden und sterbenden Tieren in der Cholesterinkonzentration auf, wobei die Konzentration der sterbenden Fohlen

unter der der überlebenden Artgenossen liegt. Begründet werden kann dieser Abfall durch eine durch Schmerzen verursachte Anorexie, die im Verlauf des Krankheitsgeschehen auftritt. Häufig sind betroffene Tiere vom Allgemeinbefinden so schlecht, dass diese viel Liegen und zur notwendigen Tränkeaufnahme nicht mehr aufstehen. Gleichermäßen konnten deutliche Unterschiede in der Cholesterin- sowie Triglyceridkonzentration von prämaturnen Fohlen im Vergleich zu Neonaten, die von anderen untersuchten Krankheiten betroffen waren, nachgewiesen werden. Dabei liegen die Konzentrationen über denen der restlichen Erkrankungen. Die Ursache ist unklar. Es treten erhebliche Unterschiede in der Konzentration des Gesamtbilirubins zwischen überlebenden und sterbenden Fohlen auf, welche an einer Septikämie, einer Mekoniumobstipation, einem Lebensschwächesyndrom oder einer Prämaturität litten. Dabei lagen die Konzentrationen der sterbenden Tiere deutlich über der der genesenden Fohlen. Als Begründung kommen hier Hungerzustände jeglicher Art in Frage, welche in Zusammenhang mit den erwähnten Krankheitsbildern beobachtet werden können. Weiterhin können auch Hepatopathien oder Hämolysen für die Erhöhung des Gesamtbilirubins verantwortlich sein, jedoch bleibt es fraglich, wie diese Zustände mit den oben erwähnten Krankheitsbildern in Zusammenhang stehen. Übereinstimmend gilt diese Begründung für die Erklärung des Umstandes, dass die Gesamtbilirubinkonzentration zwischen septikämischen oder prämaturnen Fohlen im Vergleich zu denjenigen Tieren, die von den übrigen betrachteten Krankheitsbildern betroffen waren, erhebliche Unterschiede aufweisen. Dabei liegt die Konzentration bei Neonaten mit Septikämie oder Prämaturität höher.

Das Verhalten der Immunglobulin G-Konzentration (IgG) bestätigt die Angaben in der Literatur. So liegen die Werte kranker Fohlen deutlich niedriger als bei gesunden Neonaten. Als Ursache hierfür wird in den meisten Fällen eine mangelnde Kolostrumaufnahme bzw. ein fehlerhafter passiver Transfer von IgG beschrieben (THEIN et al., 1989; KÄHN, 1991; WARKO und BOSTEDT, 1993; HARPS und KLUG, 1995). Es wurden signifikante Unterschiede zwischen überlebenden und sterbenden Fohlen festgestellt, die an einem Lebensschwächesyndrom, einer Bronchopneumonie, einer Urachusfistel oder einer Prämaturität litten. Dabei lagen die Durchschnittswerte sterbender Fohlen deutlich unter denen überlebender Neonaten. In der Literatur wird diese Beobachtung unter anderem von SOBIRAJ et al. (1992) bestätigt. Des Weiteren konnte festgestellt werden, dass die Immunglobulinkonzentration von Neonaten mit Septikämie, Hypogammaglobulinämie oder Prämaturität merkliche Unterschiede im Vergleich zu den anderen erkrankten Tieren aufweist. Hierbei liegen die Konzentrationen vergleichsweise niedrig.

Der Verlauf des pH-Wertes entspricht den Angaben, wie sie unter anderem von SEILER (1999) und GORLT (2004) gemacht wurden. Kranke Fohlen zeigen niedrigere Werte als vitale Neugeborene. Es ist anzumerken, dass die Autorinnen andere Messzeiträume betrachteten. Zwischen überlebenden und

sterbenden Fohlen sind deutlich Unterschiede im pH-Wert ermittelt worden. So liegen die Werte genesender Tiere bei den Erkrankungen Septikämie, Mekoniumobstipation, Lebensschwächesyndrom, Hernia umbilicalis, Bronchopneumonie und Präamaturität merklich über denen von sterbenden Neonaten. Ursache hierfür ist unter anderem die geburtsbedingte Azidose, die der neugeborene Organismus nicht zu kompensieren vermag. Besonders bei prämaturnen, septikämischen oder lebensschwachen Fohlen tritt dies häufig auf. Bei einer Darmpechverhaltung führt die Hyperkaliämie zu einer Azidose. Die Aktuelle Basenabweichung (ABE) verhält sich gleichermaßen. Den Veröffentlichungen von ROSE et al. (1982), SEILER (1999) und GORLT (2004) kann dahingehend zugestimmt werden, dass bei erkrankten Neonaten ein erheblich niedrigerer ABE ermittelt wurde, als bei gesunden Tieren. Außerdem kommt es, wie von zu letzt genannter Autorin publiziert, ab dem zweiten Lebenstag zu einem Anstieg, welcher jedoch in den eigenen Untersuchungen von immer wiederkehrenden Schwankungen durchzogen ist. Es wurden deutliche Differenzen zwischen lebenden und sterbenden Fohlen festgestellt, die an einer Septikämie, einer Mekoniumobstipation, einem Lebensschwächesyndrom, einer Bronchopneumonie, einer Präamaturität, Störungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts sowie sonstigen Erkrankungen litten. Die Mittelwerte sterbender Fohlen lagen dabei ausnahmslos unter den Werten überlebender Fohlen. Gleichermaßen konnte ermittelt werden, dass der pH-Wert sowie der Baseexzess bei prämaturnen Neonaten deutliche Unterschiede im Vergleich zu anderen erkrankten Tieren aufweist. Dabei liegen die Werte niedriger als bei den anderen betrachteten Krankheitsbildern. Die Ursache hierfür wird ebenfalls in der metabolischen Azidose gesehen.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Laborparameter MCV, MCH, Kalium, ionisiertes Kalzium, Aktivität der Enzyme AST, GLDH, γ -GT, CK, Laktat, Harnstoff, Kreatinin, Gesamtprotein und Gesamtbilirubin bei einer deutlichen Erhöhung als prognostisch ungünstige Faktoren zu interpretieren sind. Eine Erniedrigung der Parameter Leukozyten, Erythrozyten, MCHC, Glukose, Cholesterin, IgG, pH und ABE sind ebenfalls sehr kritisch zu betrachten. Genauere Analysen an Fohlen, bei denen die Wechselwirkung zu Sekundärkomplikationen betrachtet wird, müssen folgen.

6 ZUSAMMENFASSUNG

Ziel der Arbeit war es zu untersuchen, wie häufig bestimmte Fohlenerkrankungen auftreten und wie sich labordiagnostische Parameter bei bestimmten Erkrankungen verhalten. Dazu wurden die Prävalenz und die Mortalitätsrate bestimmter Krankheiten errechnet und Laborparameter gesunder und kranker Fohlen während der ersten zehn Lebenstage erfasst. Es wurden Daten von 464 Fohlen, die in den letzten sechs Jahren in der Klinik vorgestellt oder geboren wurden, ausgewertet.

Folgende relevanten Ergebnisse wurden erzielt.

Häufigkeit von Fohlenerkrankungen, bezogen auf die Gesamtheit der erkrankten Fohlen:

- Septikämie: 134 Fohlen (34,1 %)
- Hypogammaglobulinämie: 93 Fohlen (21,1 %)
- Mekoniumobstipation: 101 Fohlen (25,7 %); signifikant häufiger waren Hengstfohlen betroffen ($p = 0,053$)
- Lebensschwachesyndrom: 74 Fohlen (18,8 %)
- Bronchopneumonie: 95 Fohlen (24,2 %)
- Fehlanpassungssyndrom: 17 Fohlen (4,3 %)
- Diarrhoe: 46 Fohlen (11,7 %)
- Hernia inguinalis: fünf Fohlen (1,3 %)
- Polyarthritits: 44 Fohlen (11,2 %)
- Prä maturität: 56 Fohlen (14,3 %); signifikant häufiger waren Stutfohlen betroffen ($p = 0,021$)
- Omphalitis simplex: sechs Fohlen (1,5 %)
- Nutritive Muskeldystrophie: sieben Fohlen (1,8 %)
- Uroperitoneum: sechs Fohlen (1,5 %); signifikant vermehrt Hengstfohlen waren erkrankt ($p = 0,040$)
- Soor: 13 Fohlen (3,3 %)
- Meningitis / Meningoenzephalitis: sechs Fohlen (1,5 %)
- Atresia recti: ein Fohlen (0,3 %)
- Hernia umbilicalis: 19 Fohlen (4,4 %)
- Herzmissbildung: sieben Fohlen (1,8 %)
- Neonatale Isoerythrozytolyse: vier Fohlen (1,0 %)
- Urachus patens persistens: 18 Fohlen (4,6 %)
- Ulcus ventriculi: ein Fohlen (0,3 %)
- Fruchtwasseraspiration: neun Fohlen (2,3 %)

- Intoxikation: drei Fohlen (0,8 %)
- Trauma: zwölf Fohlen (3,1 %)
- Omphalitis mit Veränderungen der intraabdominal gelegenen Nabelanteile: neun Fohlen (2,3 %)
- Veränderungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts: 30 Fohlen (7,6 %)
- Sonstige Erkrankungen: 21 Fohlen (5,3 %)
- Hernia scrotalis: zwei Fohlen (0,5 %)

Mortalitätsrate von Fohlenerkrankungen:

- Septikämie: 41,8 %, Todesalter $4,2 \pm 2,9$ Tage post natum
- Hypogammaglobulinämie: 41,9 %, Todesalter $4,9 \pm 3,2$ Tage post natum
- Mekoniumobstipation: 29,7 %, Todesalter $4,6 \pm 3,2$ Tage post natum
- Lebensschwachesyndrom: 58,1 %, Todesalter $4,9 \pm 3,3$ Tage post natum
- Bronchopneumonie: 37,9 %, Todesalter $5,2 \pm 3,5$ Tage post natum
- Fehlanpassungssyndrom: 35,3 %, Todesalter $4 \pm 2,9$ Tage post natum
- Diarrhoe: 13 %, Todesalter $7,3 \pm 2,2$ Tage post natum
- Hernia inguinalis: 40 %, Todesalter $6 \pm 5,7$ Tage post natum
- Polyarthritits: 31,8 %, Todesalter $5 \pm 2,9$ Tage post natum
- Präamaturität: 67,9 %, Todesalter $4,1 \pm 2,8$ Tage post natum
- Nutritive Muskeldystrophie: 57,1 %, Todesalter $4 \pm 3,4$ Tage post natum
- Uroperitoneum: 66,7 %, Todesalter $6,8 \pm 2,1$ Tage post natum
- Soor: 30,8 %, Todesalter $9,3 \pm 1$ Tage post natum
- Meningitis / Meningoenzephalitis: 50 %, Todesalter $2,7 \pm 1,5$ Tage post natum
- Hernia umbilicalis: 26,3 %, Todesalter $5,2 \pm 3,0$ Tage post natum
- Herzmissbildung: 85,7 %, Todesalter $5,3 \pm 2,9$ Tage post natum
- Neonatale Isoerythrozytolyse: 75 %, Todesalter $5 \pm 3,5$ Tage post natum
- Urachus patens persistens: 38,9 %, Todesalter $5,3 \pm 2,2$ Tage post natum
- Fruchtwasser aspiration: 55,6 %, Todesalter $3,2 \pm 1,9$ Tage post natum
- Intoxikation: 66,7 %, Todesalter ein Tag post natum
- Trauma: 66,7 %, Todesalter $4,9 \pm 2,3$ Tage post natum
- Veränderungen im Bereich des Magen-Darm-Trakts: 40 %, Todesalter $5,3 \pm 3,1$ Tage post natum
- Sonstige Erkrankungen: 38,1 %, Todesalter $5 \pm 3,1$ Tage post natum

Zusammenfassung

Folgende Laborparameter unterschieden sich signifikant bei bestimmten Krankheitsbildern von den anderen Erkrankungen:

- Fehlanpassungssyndrom: Konzentration der Leukozyten, Natrium, Chlorid, Kalium und Laktat
- Prämaturnität: Konzentration von Kalium, ionisiertem Kalzium, Glukose, Harnstoff, Kreatinin, Cholesterin, Triglyceride, Gesamtbilirubin, Immunglobulin G (IgG), Aktivität der γ -Glutamyltransferase (γ -GT) sowie dem pH und Baseexzess (ABE)
- Diarrhoe: Mittlere Hämoglobinkonzentration der Erythrozyten (MCHC), Mittlere Hämoglobinkonzentration der Einzelerthrozyten (MCH), Natrium, Glukose, Chlorid und Gesamtprotein
- Septikämie: Konzentration von Gesamtbilirubin und Ig G
- Hypogammaglobulinämie: Konzentration von ionisiertem Kalzium, Gesamtprotein und Ig G
- Bronchopneumonie: Aktivität der Glutamatdehydrogenase

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass durch die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zum ersten Mal Angaben zur Häufigkeit und Überlebensrate von Erkrankungen neonataler Fohlen vorliegen. Diese Informationen können für die quantitative und qualitative Bewertung dieser Krankheitsbilder herangezogen werden. Zudem können bestimmte Veränderungen von Laborparametern helfen, prognostische Aussagen auf einer objektiven Grundlage zu treffen als bisher.

7 SUMMARY

The intention of this study was to analyse the incidence of foal diseases and the characteristics of laboratory parameters in particular diseases. The frequency and death rate of certain clinical pictures and the laboratory parameters of healthy and diseased foals in the first ten days of life were recorded. Data of 464 foals, which were hospitalized or born in the clinic during the last six years were evaluated. The following relevant results were found:

Incidence of foal diseases according to the total of diseased foals:

- sepsis: 134 foals (34.1 %)
- hypogammaglobulinemia: 93 foals (21.1 %)
- meconium retention: 101 foals (25.7 %); colts were significantly more affected ($p = 0.053$)
- delayed viability syndrome: 74 foals (18.8 %)
- pneumonia: 95 foals (24.2 %)
- Neonatal Maladjustment Syndrome: 17 foals (4.3 %)
- diarrhea: 46 foals (11.7 %)
- inguinal hernia: 5 foals (1.3 %)
- polyarthritis: 44 foals (11.2 %)
- prematurity: 56 foals (14.3 %); fillies were significantly more affected ($p = 0.021$)
- omphalitis simplex: 6 foals (1.5 %)
- White Muscle Disease: 7 foals (1.8 %)
- uroperitoneum: 6 foals (1.5 %); colts were significant more affected ($p = 0.040$)
- soor: 13 foals (3.3 %)
- meningitis / meningoencephalitis: 6 foals (1.5 %)
- rectal atresia: 1 foal (0.3 %)
- umbilical hernia: 19 foals (4.4 %)
- heart disorders: 7 foals (1.8 %)
- neonatal isoerythrolysis: 4 foals (1.0 %)
- urachus fistula: 18 foals (4.6 %)
- ventricular ulcer: 1 foals (0.3 %)
- aspiration of amniotic fluid: 9 foals (2.3 %)
- intoxication: 3 foals (0.8 %)

Summary

- trauma: 12 foals (3.1 %)
- omphalitis with changes of the intra-abdominal parts of the umbilicus: 9 foals (2.3 %)
- disorders of the gastrointestinal tract: 30 foals (7.6 %)
- other diseases: 21 foals (5.3 %)
- scrotal hernia: two foals (0.5 %)

Death rate of foal diseases:

- sepsis: 41.8 %, age of death: 4.2 ± 2.9 days post natum
- hypogammaglobulinemia: 41.9 %, age of death: 4.9 ± 3.2 days post natum
- meconium retention: 29.7 %, age of death: 4.6 ± 3.2 days post natum
- delayed viability syndrome: 58.1 %, age of death: 4.9 ± 3.3 days post natum
- pneumonia: 37.9 %, age of death: 5.2 ± 3.5 days post natum
- Neonatal Maladjustment Syndrome: 35.3 %, age of death: 4 ± 2.9 days post natum
- diarrhea: 13 %, age of death: 7.3 ± 2.2 days post natum
- inguinal hernia: 40 %, age of death: 6 ± 5.7 days post natum
- polyarthritis: 31.8 %, age of death: 5 ± 2.9 days post natum
- prematurity: 67.9 %, age of death: 4.1 ± 2.8 days post natum
- White Muscle Disease: 57.1 %, age of death: 4 ± 3.4 days post natum
- uroperitoneum: 66.7 %, age of death: 6.8 ± 2.1 days post natum
- soor: 30.8 %, age of death: 9.3 ± 1 days post natum
- meningitis / meningoenkephalitis: 50 %, age of death: 2.7 ± 1.5 days post natum
- umbilical hernia: 26.3 %, age of death: 5.2 ± 3.0 days post natum
- heart disorders: 85.7 %, age of death: 5.3 ± 2.9 days post natum
- neonatal isoerythrolysis: 75 %, age of death: 5 ± 3.5 days post natum
- urachus fistula: 38.9 %, age of death: 5.3 ± 2.2 days post natum
- aspiration of amniotic fluid: 55.6 %, age of death: 3.2 ± 1.9 days post natum
- intoxication: 66.7 %, age of death: 1 day post natum
- trauma: 66.7 %, age of death: 4.9 ± 2.3 days post natum
- disorders of the gastrointestinal tract: 40 %, age of death: 5.3 ± 3.1 days post natum
- other diseases: 38.1 %, age of death: 5 ± 3.1 days post natum

Summary

Following laboratory parameters were significantly different with several diseases to other disorders:

- Neonatal Maladjustment Syndrome: concentration of leukocytes, sodium, chloride, potassium and lactate
- prematurity: concentration of potassium, ionised calcium, glucose, urea, creatinine, cholesterol, triglyceride, total bilirubin, immunoglobulin G (IgG), pH, baseexcess (ABE) and activity of γ -glutamyltransferase (γ -GT)
- diarrhea: concentration of MCHC, MCH, sodium, glucose, chloride and total protein
- sepsis: concentration of total bilirubin and IgG
- hypogammaglobulinemia: concentration of ionised calcium, total protein and IgG
- pneumonia: activity of glutamatdehydrogenase (GLDH)

In summary it can be adhered that the results of this study give information for the first time about incidence and survival rate of foal diseases. These results can be used for the quantitative and qualitative appraisal of neonatal diseases. Furthermore, deviations of laboratory parameters help to give a objective prognosis for several clinical pictures.

8 LITERATURVERZEICHNIS

- ADAMS, R. (1990)
The Urogenital System
In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. (Hrsg.): Equine Clinical Neonatology
1. Auflage, Verlag Lea & Febiger, Philadelphia, London, 465
- AHLISWEDE, L., REAGER, H.U. und MEYER, H. (1975)
Ein Beitrag zum Mineralstoff- und Spurenelementgehalte im Blut von Saugfohlen
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 82, 113-116
- BÄUMER, G. (1997)
Fohlenerkrankungen und -verluste in den ersten Lebensabschnitten
Diss. med. vet., Berlin
- BAERVELDT, M.C. und KLEIN, W.R. (1991)
Rupture of the bladder and of the urachus in foals. A literature review
Tijdschr. Diergeneeskd. 116 (5), 221-228
- BALDWIN, J.L., COOPER, W.L., VANDERWALL, D.K. und ERB, H. N. (1991)
Gammaglobulin and the health of foals
J. Am. Vet. Med. Ass. 198, 423
- BARTON, M.H., MORRIS, D.D., CROWE, N., COLLATOS, C. und PRASSE, K. W. (1995)
Hemostatic indices in healthy foals from birth to one month of age
J. Vet. Diagn. Invest. 7 (3), 380-385
- BARTON, M.H., MORRIS, D.D., NORTON, N. und PRASSE K.W. (1998)
Hemostatic and Fibrinolytic Indices in Neonatal Foals with Presumed Septicemia
J. Vet. Intern. Med. 12, 26-35
- BAUER, J.E. (1990)
Normal Blood Chemistry
In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. (Hrsg.): Equine Clinical Neonatology
1. Auflage, Verlag Lea & Febiger, Philadelphia, London, 609-610
- BAUER, J.E., ASQUITH, R.L. und KIVIPELTO, J. (1989)
Serum biochemical indicators of liver function in neonatal foals
Am. J. Vet. Res. 50, 2037-2041
- BAUER, J.E., HARVEY, J.W., ASQUITH, R.L., McNULTY, P.K. und KIVIPELTO, J. (1984)
Clinical chemistry reference values of foals during the first year of life: comparison of chemical
and electrophoretic methods
Equine Vet. J. 16 (4), 361-363
- BECHT, J.L. und SEMRAD, S.D. (1985)
Hematology, blood typing, and immunology of the neonatal foal
Vet. Clin. North. Am. Equine Pract. 1 (1), 91-116

- BEDENICE, D. (2005)
Pneumonie, neonatal
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 808
- BEHN, C. und BOSTEDT, H. (2000)
Sonographische Befunde bei neugeborenen Fohlen mit akutem Abdomen
Pferdeheilkunde 16 (2), 281-290
- BEHR, M. J., HACKETT, R.P., BENTINCK-SMITH, J., HILLMAN, R.B., KING, J.M. und TENNANT, B.C. (1981)
Metabolic Abnormalities Associated with Rupture of the Urinary Bladder in Neonatal Foals
J. Am. Vet. Med. Ass. 178 (3), 263-266
- BENTZ, A.I., WILKINS, P.A., MacGILLIVRAY, K.C., BARR, B.S. und PALMER, J.E. (2002)
Severe Thrombocytopenia in 2 Thoroughbred Foals with Sepsis and Neonatal Encephalopathy
J. Vet. Intern. Med. 16, 494-497
- BELLINGHAUSEN, W. (1983)
Klinisch-chemische und Blutgas-analytische Untersuchungen bei neugeborenen Fohlen unter besonderer Berücksichtigung des Fehlanpassungssyndroms
Diss. med. vet., Giessen
- BELLINGHAUSEN, W. (1989)
Die Immunglobulinsituation bei Robustpferdefohlen
Der praktische Tierarzt 6, 22-26
- BEYER, M.J., FEESTONE, J.F., REIMER, J.M., BERNARD, W.V. und RUEVE, E.R. (1997)
Idiopathic hypocalcemia in foals
Journal of Veterinary Internal Medicine 11 (6), 356-360
- BLACKMORE, D.J. und ELTON, D. (1975)
Enzyme Activity in the serum of thoroughbred horses in the United Kingdom
Equine Vet. J. 7 (1), 34 -39
- BLACKMORE, D.J. und KENT, J.E. (1977)
Serum enzyme and protein concentrations in English shire horses
Vet. Rec. 100, 91-92
- BLEUL, U. (1998)
Hämatologische Verlaufsuntersuchungen bei Rindern intra und post partum - gleichzeitig eine Überprüfung des Hämatologieanalyse-Systems Cell – Dyn 3500 ®
Diss. med. vet., Giessen
- BOSTEDT, H. (1976)
Serumenzymatische Untersuchungen bei neugeborenen Fohlen
Arch. Tierärztl. Fortbl. 2, 148-158
- BOSTEDT, H. (1977)
Zur Klinik der ernährungsbedingten Muskeldegeneration bei Fohlen
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 84, 293-296

- BOSTEDT, H. (1993)
Der klinische Fall
Tierärztl. Prax. 21, 102-103, 172-173
- BOSTEDT, H. (1999)
Erkrankungen des neugeborenen Fohlens
In: DIETZ, O., HUSKAMP, B. (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis
2. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 151-178
- BOSTEDT, H. und BELLINGHAUSEN, W. (1985)
Blutgasanalysen und Substratbestimmungen bei neugeborenen Fohlen
Tierärztliche Umschau 40, 454-458
- BOSTEDT, H. und LEHMANN, B. (1989)
Über die Rotavirusdiarrhoe beim Saugfohlen
Wien. Tierärztl. Mschr. 76, 51-55
- BOYLE, A.G., MAGDESIAN, K.G. und RUBY, R.E. (2005)
Neonatal isoerythrolysis in horse foals and a mule foal: 18 cases (1988-2003)
J. Am. Vet. Med. Ass. 227 (8), 1276-1283
- BRAUN, J.P., BRADIES, J. und THOUVENOT, J.P. (1982)
Serum gamma-glutamyltransferase in equids: reference physiologic values
Am. J. Vet. Res. 43, 339-340
- BRAUN, J.P., TAINURIER, D., BÉZILLE, P., RAVIERART, I. und RICO, A.G. (1984)
Transfer of Gamma-Glutamyltransferase from Mother Colostrum to Newborn Goat and Foal
Enzyme 31, 193-196
- BREIDENBACH, A., SCHLUMBOHM, C. und JARMEYER, J. (1998)
Peculiarities of Vitamin D and of the calcium and phosphate homeostasis system.
Vet. Res. 29, 173-186
- BREWER, B.D. (1990)
Neonatal Infection
In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. (Hrsg.): Equine Clinical Neonatology
1. Auflage, Verlag Lea & Febiger, Philadelphia, London, 307
- BREWER, B.D. und KOTERBA, A.M. (1988)
Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis
Equine Vet. J. 20 (1), 18-22
- BUECHNER-MAXWELL, V., SCOTT, M.A., GOEBER, L. und KRISTENSEN, A. (1997)
Neonatal alloimmune thrombocytopenia in a quarter horse foal.
J. Vet. Intern Med. 11 (5), 304-308
- BUENING G.M., PERRYMAN, L.E. und McGUIRE, T.C. (1977)
Practical methods of determining serum immunoglobulin M and immunoglobulin G concentrations in foals.
J. Am. Vet. Med. Ass. 171, 455-458

- BUSCH, W., SCHULZ, J. und ZEROBIN, K. (2008)
Geburtshilfe bei Haustieren
Studien - Sonderausgabe der 1. Auflage, MVS Medizinverlag, Stuttgart
- COHEN, N.D. (2005)
Diarrhea, neonatal
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 322
- CORLEY, K.T.T., DONALDSON, L.L. und FURR, M. O. (2005)
Arterial lactate concentration, hospital survival, sepsis and SIRS in critically ill neonatal foals
Equine Vet. J. 37 (1), 53-59
- CURRID, E. (2005)
Omphalophlebitis, (navel ill)
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 714
- DeMOOR, A. und DIETZ, O. (1999)
Erkrankungen des neugeborenen Fohlens
In: DIETZ, O., HUSKAMP, B. (Hrsg.): Handbuch Pferdepraxis
2. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 526
- DANIELS, H. (1976)
Blasenruptur beim neugeborenen Fohlen
Der praktische Tierarzt 3, 173-176
- DIVERS, T.J., WARNER, A., VAALA, W.E., WHITLOCK, R.H., ACLAND, H.A., MANSMANN, R.A. und PALMER, J.E. (1983)
Toxic hepatic failure in newborn foals
J. Am. Vet. Med. Ass. 183 (12), 1407-1413
- DUMMROND, W.H. und KOTERBA, A.M. (1990)
Neonatal Asphyxia
In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. (Hrsg.): Equine Clinical Neonatology
1. Auflage, Verlag Lea & Febiger, Philadelphia, London, 125
- DUNKEL, B., PALMER, J.E., OLSON, K.N., BOSTON R.C. und WILKINS, P.A. (2005)
Uroperitoneum in 32 foals: influence of intravenous fluid therapy, infection, and sepsis
J. Vet. Intern. Med. 19 (6), 889-893
- EBERHARDT, C. (1991)
Diagnose und Therapie der Hypogammaglobulinämie beim Fohlen
Diss. med. vet., Hannover
- EBNER, J. und GIRTLER, D. (1991)
Osteomyelitis-Synoviitis-Syndrom nach Fohlenlähme bei einem Traberfohlen
Wien. Tierärztl. Mschr. 78, 153-158

- ERICES, J. und BLAUFUSS, (1996)
Geburtsvorhersage und Geburtseinleitung bei der Stute
Der praktische Tierarzt, collegium veterinarium XXVI 77 (4), 83-86
- FELBINGER, U. (1987)
Selected serum constituents in pregnant and lactating Thoroughbred horses.
Israel J. of Vet. Med. 43, 96-103
- FIRTH, E.C., DIK, K.J., GOEDEGEBUURE, S.A., HAGENS, F.M., VERBERNE, L.R.M., MERKENS, H.W. und KERSJES, A. W. (1980)
Polyarthritis and Bone Infection in Foals
Zbl. Vet. Med. 27, 102-124
- GAREL, J.M. und BARLET, J.P. (1976)
Calcium metabolism in newborn animals: the interrelationship of calcium, magnesium, and inorganic phosphorus in newborn rats, foals, lambs, and calves.
Pediatr. Res. 10 (8), 749-754
- GERHARDS, H. (1986)
Immunglobulinmangel bei neugeborenen Fohlen
Pferdeheilkunde 2, 189-195
- GORLT, R. (2004)
Untersuchung zum Blutgas- und Säure-Basen-Status beim neugeborenen Fohlen mittels netzunabhängiger Messmethode unter Berücksichtigung des Giessener Vorsorgeprogramms
Diss. med. vet., Giessen
- GOSSETT, K.A. und FRENCH, D.D. (1984)
Effect of age on liver enzyme activities in serum of healthy Quarter Horses
Am. J. Vet. Res. 45, 354-356
- GUZA, J. (1973)
Untersuchungen über das Verhalten der Blutwerte beim Fohlen
Diss. med. vet., Hannover
- HARVEY J.W., ASQUITH, R.L., McNULTY, P.K., KIVIPELTO, J. und BAUER, J.E. (1984)
Haematology of foals up to one year old
Equine Vet. J. 16 (4), 347-353
- HAUCK, S. (1992)
Enzyme, Substrate, Mineralstoffe und Spurenelemente im Blut von Schwarzwälder Kaltblutpferden (Fohlen, Jährlinge, Erwachsene und Arbeitspferd)
Diss. med. vet., Berlin
- HAUSER, B., WEHREND, A., BOSTEDT, H. und FAILING, K. (2001)
Untersuchungen zur diagnostischen Aussagekraft venöser Blutgasparameter und des pH-Wertes bei neugeborenen Fohlen mit pulmonalen Erkrankungen
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 114, 197-201

- HEGREBERG, G.A. und REED, S. M. (1990)
Skeletal muscle changes associated with equine myotonic dystrophy
Acta Neuropathol. 80, 426-431
- HIGUCHI, T., ICHIJO, S. OSAME, S. und OHISHI, H. (1989)
Studies on Serum Selenium and Tocopherol in White Muscle Disease of Foals
Jpn. J. Vet. Sci. 51 (1), 52-59
- HÖSLI, J. (1977)
Perinatale Fohlensterblichkeit. Eine Untersuchung über die Todesursachen bei Fohlen in der Schweiz
Schweiz. Arch. Tierheilk. 119, 103-110
- HOSPES, R. und KLOSS, S. (1999)
Klinische Beurteilungskriterien und Prognose bei praematuren Fohlen
Proceedings DVG-Tagung 29. Oktober 1999: Neonatologie und Jungtierkrankheiten – Fohlen, 45-47
- HULTEN, C. und DEMMERS, S. (2002)
Serum amyloid A (SAA) as an aid in the management of infectious disease in the foal: comparison with total leucocyte count, neutrophil count and fibrinogen.
Equine Vet. J. 34 (7), 693-698
- HUMBER, K.A., SWEENEY, R.W., SAIK, J.E., HANSEN, T. O. und MORRIS, C.F. (1988)
Clinical and clinicopathologic findings in two foals infected with *Bacillus piliformis*
J. Am. Vet. Med. Ass. 193 (11), 1425-1428
- JEFFCOTT, L. B., ROSSDALE, P. D. und LEADON, P.D. (1982)
Haematological changes in the neonatal period of normal and induced premature foals
J. Reprod. Fert., Suppl. 32, 537-544
- JONES, R.L., ADNEY, W.S., ALEXANDER, A.F., SHIDELER, R.K., und TRAUB-DARGATZ, J.L. (1988)
Hemorrhagic necrotizing enterocolitis associated with *Clostridium difficile* infection in four foals
J. Am. Vet. Med. Ass. 193 (1), 76-79
- JUNG, C. und BOSTEDT, H. (2008)
Vergleich von zwei konservativen Therapiemethoden der Urachusfistel beim Fohlen
Pferdeheilkunde 3, 434-435
- KABLACK, K.A., EMBERTSON, R.M. und BERNARD, W.V. (2000)
Uroperitoneum in the hospitalised equine neonate: retrospective study of 31 cases, 1988-1997
Equine Vet. J., 10 (1), 21-25
- KÄHN, W. (1991)
Die passive Immunisierung und der Fehlerhafte Passive Transfer (FPT) von Immunglobulinen bei neugeborenen Fohlen
Der praktische Tierarzt 8, 660-669, 983-998
- KÄHN, W., VAALA, W. und PALMER, J. (1991)
Die neonatale Isoerythrolyse bei neugeborenen Fohlen
Tierärztl. Prax. 19, 521-529

- KITCHEN, H. und ROSSDALE, P.D. (1975)
Metabolic profiles of newborn foals.
Journal of Reproduction and Fertility (Suppl. 23), 705-707
- KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N. und MADIGAN, J. (2007a)
Prämaturität und Dymaturität
In: KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N., MADIGAN, J. (Hrsg.): Neonatologie der Pferde
1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 189-192
- KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N. und MADIGAN, J. (2007b)
Neonatale Isoerythrolyse-Syndrom
In: KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N., MADIGAN, J. (Hrsg.): Neonatologie der Pferde
1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 250
- KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N. und MADIGAN, J. (2007c)
Diarrhö
In: KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N., MADIGAN, J. (Hrsg.): Neonatologie der Pferde
1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 268
- KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N. und MADIGAN, J. (2007d)
Offene Harnblase, Harnblasenruptur
In: KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N., MADIGAN, J. (Hrsg.): Neonatologie der Pferde
1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 308-309
- KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N. und MADIGAN, J. (2007e)
Mekoniumverhaltung
In: KNOTTENBELT, D.C., HOLDSTOCK, N., MADIGAN, J. (Hrsg.): Neonatologie der Pferde
1. Auflage, Urban & Fischer Verlag, München, Jena, 302
- KOTERBA A.M., BREWER, B.D. und TARPLEE, F.A. (1984)
Clinical and clinicopathological characteristics of the septicæmic neonatal foal: Review of 38 cases
Equine Vet. J. 16, 376-383
- KOTERBA, A.M. (1990)
Prematurity
In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. (Hrsg.): Equine Clinical Neonatology
1. Auflage, Verlag Lea & Febiger, Philadelphia, London, 55-57
- KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (1999a)
Hämatologie
In: KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 43-77
- KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (1999b)
Hämostase
In: KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 92-111

- KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (1999c)
Leber
In: KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 112-133
- KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (1999d)
Serum-Protein
In: KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 148-155
- KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (1999e)
Harnapparat
In: KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 169-200
- KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (1999f)
Elektrolyte und Säure-Basen-Haushalt
In: KRAFT, W. und DÜRR, U.M. (Hrsg.): Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin
5. Auflage, Schattauer Verlag, Stuttgart, New York, 159-168
- KRAUSE, U. (1996)
Untersuchungen zum Verhalten der Aktivität ausgewählter Enzyme sowie zur Konzentration
von Mineralstoffen und Spurenelementen im Blutserum von Haflingerfohlen im Verlauf des
ersten Lebensjahres
Diss. med. vet., Leipzig
- LEENDERTSE I.P. und BOENING, K.J. (1991)
Perinatale Intensivmedizin beim Fohlen; Ergebnisse von 128 Fällen
Pferdeheilkunde 7 (3), 137-151
- LEIDL, W., CWIK, S. und SCHMID, D.O. (1980)
Neonatale Isoimmunleukopenie beim Fohlen
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 93, 141-144
- LITZKE, L.-F. und SIEBERT, J. (1990)
Die Urachusfistel (Urachus petens) beim Fohlen – Eine weitere Indikation für den Einsatz der
Kryochirurgie
Pferdeheilkunde 6 (2), 79-83
- MAGDESIAN, K.G. (2003)
Blood lactate levels in neonatal foals: Normal values and temporal effects in the post-partum
period
J. Vet. Emerg. Crit. Care 13, 174 (Abstr.)
- MAZAN, M.R. (2005)
Septicemia, neonatal
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 971

- McCOY, J. (2005)
Septic Arthritis, neonatal
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 964
- McGUIRE, T.C. und CRAWFORD, T.B. (1973)
Passive immunity in the foal: measurement of immunoglobulin classes and specific antibody
J. Am. Vet. Med. Ass. 34, 1299-1303
- McGUIRE, T.C., CRAWFORD, T.B., HALLOWELL, A.L. und MACOMBER, L.E. (1977)
Failure of colostral immunoglobulin transfer as an explanation for most infections and deaths of neonatal foals
J. Am. Vet. Med. Ass. 170 (11), 1302-1304
- MEDEIROS, L. O., FERRI, S., BARCELOS, S.R. und MIGUEL, O. (1971)
Hematologic Standards for Healthy Newborn Thoroughbred Foals
Biol. Neonate 17, 351-360
- MEDEIROS L.F. MEDEITOS, L.O., FERRI, S. und MARCONI-STIPP, A.C. (1976)
The effects of age on levels of serum proteins in the growing foal.
Indian Vet. J. 53, 838-840
- METEO GRAPHICS (15.12.2008)
Rückblick 2007
Online im Internet: URL: http://www.wetter24.de/nc/de/home/wetter/wetter_news/news_archiv/article/rueckblick_2007.html
- MEYER, H. und LEMMER, U. (1973)
Übersichtsreferat: Mineralstoff- und Spurenelementgehalt im Serum bzw. Plasma des Pferdes
Dtsch. Tierärztl. Wschr. 80, 166-169
- MEYER, H. und STEINBACH, G. (2000)
Soor
In: WIESNER, E., RIBBECK, R. (Hrsg.): Lexikon der Veterinärmedizin
4. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 1354
- MORGAN, D.O. (1973)
Serum proteins of neonatal foals
Proc. 3rd int. Conf. Equine Infectious Diseases; Paris 1972: Karger, Basel, 410-418
- MORLEY, P.S. und DESNOYERS, M. (1992)
Diagnosis of ruptured urinary bladder in a foal by the identification of calcium carbonate crystals in the peritoneal fluid
J. Am. Vet. Med. Ass. 200 (10), 1515-1517
- MÜLLER-REH, F. (1972)
Untersuchungen über die Mineralstoff- (Ca,P,Mg,K,Na) und Spurenelement- (Fe,Cu,Zn,Mn) Versorgung beim Pferd
Diss. med. vet., Hannover

- MÜNNICH, A., BAUER, J., HAMANN, J. und LITZKE, L.-F. (1995)
Das Uroperitoneum beim Fohlen - ein Fallbericht
Tierärztl. Umschau 50, 533-538
- NOLL, I. (2003)
Diagnose der bakteriellen Sepsis des Bovinen neonaten durch Amplifizierung bakterieser 16S-
ribosomaler DNA mittels Polymerasekettenreaktion
Diss. med. vet., Giessen
- PAAR, M., STOCKHOFE-ZURWIEDEN, N., POHLMAYER, G., GERHARDS, H. und POHLENZ, J.
(1993)
Infektion mit *Bacillus piliformis* (Tyzzer's Disease) beim Fohlen
Schweiz. Arch. Tierheilk. 135, 79-88
- PARADIS, M.R. (2005)
Tyzzer's Disease
In: BROWN, C.M. und BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 1085
- PATTERSON, W.H. und BROWN, C. M. (1986)
Increase of serum γ -glutamyltransferase in neonatal Standardbred foals
Am. J. Vet. Res. 47 (11), 2461-2463
- PERKINS, G.A., MILLER, W.H., DIVERS, T.J., CLARK, C.K., BELGRAVE, R.L. und SELTON, D.C.
(2005)
Ulcerative dermatitis, thrombocytopenia, and neutropenia in neonatal foals.
J. Vet. Intern Med. 19 (2), 211-216
- PERKINS, G., VALBERG, S.J., MADIGAN, J.M., CARLSON, G.P. und JONES S. L. (1998)
Electrolyte Disturbances in Foals with Severe Rhabdomyolysis
J. Vet. Intern Med. 12, 173-177
- RAMIREZ, G. (2005)
Gastric Ulcers in Foals
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 449
- ROBINSON, J.A., ALLEN, G.K., GREEN, E.M., FALES, W.H., LOCK, W.E. und WILKERSON, C.G.
(1993)
A prospective study of septicaemia in colostrum-deprived foals
Equine Vet. J. 25 (3), 214-219
- RONÉUS, B. (1982)
Glutathione Peroxidase and Selenium in the Blood of Healthy Horses and Foals Affected by
Muscular Dystrophy
Nord. Vet.-Med. 34, 350-353
- RONÉUS, B. und ESSÉN-GUSTAVSSON, B. (1986)
Muscle Fibre Types and Enzyme Activities in Healthy Foals and Foals Affected by Muscular
Dystrophy
J. Vet. Med. A, 33, 1-12

- RONÉUS, B. und JÖNSSON, L. (1984)
Muscular dystrophy in foals
Zbl. Vet. Med. A 31, 441-453
- ROSE, R.J., ROSSDALE, P.D. und LEADON, D.P. (1982)
Blood gas and acid-base status in spontaneously delivered, term-induced and induced premature foals
J. Reprod. Fert., Suppl. 32, 521-528
- ROSSDALE, P.D. (1968)
Blood Gas Tension and pH Values in the Normal Thoroughbred Foal at Birth and in the Following 42 h
Biol. Neonat. 13, 18-25
- ROSSDALE, P.D. und LEADON, D. (1975)
Equine neonatal Disease: a review
J. Reprod. Fert., Suppl. 23, 685-690
- ROSSDALE, P.D., SILVER, M., ELLIS, L. und FRAUENFELDER, H. (1982)
Responses of the adrenal cortex to tetracosactrin (ACTH 1 - 24) in the premature and full-term foal
J. Reprod. Fert., Suppl. 32, 545-553
- RUMBAUGH, G.E. und ADAMSON, P.J.W. (1983)
Automated serum chemical analysis in the foal
J. Am. Vet. Med. Assoc. 183 (7), 769-772
- SATO, T., ODA, K. und KUBO, M. (1978)
Hematological and biochemical values of thoroughbred foals in the first six months of life
Cornell Vet., 69, 3-19
- SCHEID, T. (2004)
Untersuchungen zur Stabilisierung der frühen postnatalen Adaptationsvorgänge bei Kälbern in Mutterkuhhaltung - ein Beitrag zur Charakterisierung postnataler Anpassungsreaktion
Diss. med. vet., Giessen
- SCHMITZ, M. (2001)
Veränderungen des Elektrolyt- und Proteinstatus im Blut von Stuten und Fohlen sowie im Kolostrum in der frühen postpartalen Phase
Diss. med. vet., Leipzig
- SCHMITZ D.G., JOYCE, J.R. und REAGOR, J.C. (1982)
Serum biochemical values in Quarter Horse foals in the first 6 months of life
Equine practice 4 (9), 24-30
- SCHUSSER, F.G. (1996)
Hämatologische und klinisch-chemische Parameter (min.-max.) von Pferd, Rind, Schaf, Ziege und Schwein
Referenzwertkatalog der Medizinischen Tierklinik der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig

- SCOTT, A.M. und JEFFCOTT, L.B. (1978)
Haemolytic disease of the newborn foal.
Vet. Rec. 103, 71-74
- SEILER, S. (1999)
Labordiagnostische Untersuchungen bei neugeborenen Fohlen sowie bei Stuten im peripartalen Zeitraum
Diss. med. vet., München
- SITZENSTOCK, A. (2003)
Auswirkungen eines differenteren Geburtsgeschehen bei Fleischrindern auf partalrelevante Parameter im peripheren Blut
Diss. med. vet., Giessen
- SOBIRAJ, A., HERFEN, K. und BOSTEDT, H. (2000)
Die Mekoniumobstipation bei Fohlen: konservative und operative Therapie unter besonderer Berücksichtigung von Komplikationen
Tierärztl. Prax. 28 (G), 347-354
- SOBIRAJ, A., HERFEN, K. und BOSTEDT, H. (2001)
Clinical symptoms and laboratory data in newborn foals with sepsis – a retrospective analysis
Pferdeheilkunde 17 (6), 673-675
- SOBIRAJ, A., WARKO, G., LEHMANN, B. und BOSTEDT, H. (1992)
Das Lebensschwächesyndrom (LSS) bei neugeborenen Fohlen. Retrospektive Untersuchungen zu dessen ätiologischer Abklärung sowie zu den Heilungsaussichten
Tierärztl. Praxis 20, 287-291
- SOCKETT, D.C., TRAUB-DARGATZ, J. und WEISER, M.G. (1987)
Immune-mediated hemolytic anemia and thrombocytopenia in a foal
J. Am. Vet. Med. Ass. 190 (3), 308-310
- SOMMER, H. und STYRIE, J. (1990)
Bestimmung der Referenzbereiche einiger Enzyme, Stoffwechselmetaboliten und Mineralstoffe im Blutplasma von Pferden unterschiedlicher Rassen und Nutzungsformen
2. Mitteilung: Stoffwechselmetaboliten
Tierärztl. Umschau 45 (12), 860-866
- STOLZ, V. (2008)
Untersuchungen zur Situation der Pferdereproduktionsmedizin in Deutschland
Diss. vet. med., Giessen
- STOWE, H.D. (1971)
Effects of Potassium in a Purified Equine Diet
J. Nutr. 101, 629-634
- STUDDERT, M.J. (1978)
Primary, severe, combined immunodeficiency disease of Arabian Foals
Austral. Veter. J. 54, 411-417

- STYRIE, J. (1992)
Bestimmung der Referenzbereiche einiger Enzyme, Stoffwechselmetaboliten und Mineralstoffe im Blutplasma von Pferden unterschiedlicher Rassen und Nutzungsformen
Tierärztl. Umschau 47, 23-27
- THEIN, P., ESSICH, G., GRUNMACH, J. und ABAR, B. (1989)
Grundlagen und Kontrolle des Immunstatus beim Saugfohlen
Der praktische Tierarzt, 11, 15-28
- THEIN, P., ESSICH, G., SCHULZE HOCKENBECK, W. (1983)
Zur Ätiologie von Fohlenerkrankungen
Tierärztl. Umschau 38, 239-250
- THOMAS, G.W., BELL, S. C. und CARTER, S.D. (2005)
Immuoglobulin and peripheral B-lymphocyte concentrations in Fell pony foal syndrome
Equine Vet. J. 37 (1), 48-52
- TODD, A.C., McGEE, W.R., WYANT, Z.N. und HOLLINGSWORTH, K.P. (1951)
Studies on the Hematology of the Thoroughbred Horse. V. Sucklings
Am. J. Vet. Res. 12, 364-367
- TYLER-McGOWAN, C.M., HODGSON, J.L. und HODGSON, D.R. (1997)
Failure of passive transfer in foals: incidence and outcome on four studs in New South Wales
Aust. Vet. J. 75 (1), 56-59
- VAALA, W.E (1990)
Neonatal anemia
In: KOTERBA, A.M., DRUMMOND, W.H., KOSH, P.C. (Hrsg.): Equine Clinical Neonatology
1. Auflage, Verlag Lea & Febiger, Philadelphia, London, 582
- VAALA, W.E., CLARK, E.S. und ORSINI, J. A. (1988)
Omphalophlebitis and Osteomyelitis associated with Klebsiella septicemia in a premature foal
J. Am. Vet. Med. Ass. 193 (10), 1273-1277
- VAN PELT, R. W. und RILEY, W. F. (1969)
Clinicopathologic Findings and Therapy in Septic Arthritis in Foals
J. Am. Vet. Med. Ass. 155, 1467-1480
- VON ENGELHARDT, W. (2000)
Arbeitsphysiologie unter besonderer Berücksichtigung des Pferdeleistungssports
In: VON ENGELHARDT, W. und BREVES, G. (Hrsg.): Physiologie der Haustiere
1. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 487
- VON LEPEL, J.D. (1970)
Aufzuchtkrankheiten bei Fohlen (Erhebungen über Fohlenverluste in der westdeutschen Vollblutzucht)
Berl. Münch. Tierärztl. Wschr. 83 (22), 429-456
- WÄELCHLI, R.O., LUTZ, H., HERMANN, M. und EGGENBERGER, E. (1992)
Klinisch-chemische Blutparameter beim Fohlen in den ersten zwei Lebensmonaten
Schweiz. Arch. Tierheilk. 134, 471-482

- WÄELCHLI R. O., LUTZ, H., HERMANN, M., RÜEGG, C. und EGGENBERGER, E. (1994)
Hämatologische Referenzwerte beim Fohlen in den ersten zwei Lebensmonaten
Schweiz. Arch. Für Tierheilk. 136, 127-136
- WÄLSER, K. und BOSTEDT, H. (1990a)
Neugeborenen – und Säuglingskunde der Tiere
1. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart
- WÄLSER, K. und BOSTEDT, H. (1990b)
Erkrankungen des Urogenitalsystems
In: WÄLSER, K. und BOSTEDT, H. (Hrsg.): Neugeborenen – und Säuglingskunde der Tiere
1. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 241-244
- WÄLSER, K. und BOSTEDT, H. (2009)
Neugeborenen – und Säuglingskunde der Tiere
Studien – Sonderausgabe der 1. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart
- WEHREND, A. und BOSTEDT, H. (1999)
Die equine Neonatale Isoerythrolyse - eine Übersicht
Tierärztl. Umschau 54, 469-476
- WHITWELL, K.E. (1978)
Combined immunodeficiency in Arab foals
The Veterinary Record, 103, 568
- WIESNER, E. und WINTZER, H.-J. (2000)
Hernia scrotalis
In: WIESNER, E., RIBBECK, R. (Hrsg.): Lexikon der Veterinärmedizin
4. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 638-639
- WILKINS, P.A. (2005)
White Muscle Disease (WMD)
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 1135
- WILSON, J.H. (2005)
Uroperitoneum
In: BROWN, C.M., BERTONE, J.J. (Hrsg.): The 5-Minute Veterinary Consult Equine
3. Auflage, Blackwell Publishing, Iowa, Oxford, Victoria, 1102
- WINTZER, H.-J. (2000)
Hernia umbilicalis
In: WIESNER, E., RIBBECK, R. (Hrsg.): Lexikon der Veterinärmedizin
4. Auflage, Enke Verlag, Stuttgart, 639
- WOLLANKE, B. und GERHARDS, H. (1999)
Rhodokokkus equi Infektionen bei Fohlen
Proceedings DVG-Tagung 29. Oktober 1999: Neonatologie und Jungtierkrankheiten – Fohlen,
94-97

WORTH, L.T., PALMER, J.E., BENTZ, B. (1997)
What is your Diagnosis?
J. Am. Vet. Med. Ass. 210 (11), 1601-1602

Anhang

Petechien: links rechts
Pusteln: links rechts
Nasenausfluss: links rechts serös blutig eitrig milchig

AUGENANLAGE

physiologisch Mikrophthalmus Bulbus eingesunken
Sklera: Farbe: physiologisch gerötet weiss ikterisch
Episkleralgefäße: feingezeichnet injiziert verwaschen
Entropium: nein ja links rechts
Corneatrübung: nein ja links rechts
Corneaverletzung: nein ja links rechts
Uveitis: nein ja links rechts
Lidschlussreflex: nein ja
Pupillenreflex: nein ja

OHREN

physiologisch Missbildungen:
Reaktion auf akustische Reize: nein ja

VERDACHT AUF NEUROLOGISCHE STÖRUNGEN

nein ja

Symptome:

HALS und THORAX:

Kopf beweglich: Ankylosierungen: Verletzungen:
Schilddrüse: unverändert vergrößert
Husten auslösbar: nein ja
Atmungstyp: costoabdominal betont costal betont abdominal
tief und regelmäßig flach und unregelmäßig
doppelschlägig

Anhang

Atemgeräusch: unauffällig verschärft links rechts
vesikulär bronchial bronchovesikulär
Lunge vollst. belüftet: nein ja
Rippenbogen: gleichmäßig Verdacht auf Fraktur
Herz auskultatorisch: unauffällig Besonderheiten:
Pulsqualität: stark normal flach nicht zu beurteilen

ABDOMEN

leer mäßig gefüllt prall gefüllt
Bauchdeckenspannung: locker gespannt stark aufgetrommelt
Auskultation: links: Motorik vorhanden verstärkt vermindert
Plätschergeräusche sistiert Tympanie
rechts: Motorik vorhanden verstärkt vermindert
Plätschergeräusche sistiert Tympanie
Druckpalpation: unauffällig schmerzhafter Prozeß
wo:
Nabel: normal gerissen zu lang zu kurz Urachusfistel
trocken feucht schmerzhaft geschwollen
Nabelbruch: nein ja wie groß:

ANOGENITALBEREICH

Afteranlage vorhanden: Missbildungen: nein ja
After: trocken kotverschmiert
Mekonium palpierbar: Milchkot in Ampulle: Durchfall:
Kotqualität:
spontaner Harnabsatz: Tenesmus auf Harn:
spontaner Kotabsatz: Tenesmus auf Kot:

BEWEGUNGSAPPARAT

physiologische Gliedmaßenstellung: Missbildungen:
Hyperextension der Beugesehnen: nein ja wo:
abnorme Beweglichkeit: nein ja wo:

Anhang

Hautoberflächensensibilität vorhanden: nein ja
vermindert wo

Tiefensensibilität: vorhanden nicht gegeben

Gelenke: unauffällig verdickt

Verletzungen: nein ja wo:

10 DANKSAGUNG

Mein umfassender Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. vet. Axel Wehrend, der mir dieses interessante Thema zur Verfügung gestellt und mich zur ausführlichen Bearbeitung der Thematik motiviert hat. Er förderte mich bei der Anfertigung meiner Dissertation stets umfassend und konsequent. Ich danke ihm für seine intensive und hilfreiche Betreuung sowie die Bereitstellung seiner Zeit zur Unterstützung meiner Arbeit.

Ferner danke ich den Mitarbeitern der Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit tierärztlicher Ambulanz der Justus-Liebig-Universität Gießen, die mir mit Rat und Tat zur Seite standen. Besonders bei Frau Julia Blad-Stahl und Frau Franziska Sechser bedanke ich mich herzlich für die Hilfe bei der labordiagnostischen Bearbeitung meiner Proben.

Weiterhin möchte ich Herrn Dr. Hollenhorst und Frau Brand vom Hochschulrechenzentrum sowie Herrn Daniel Althaus für die unverzichtbare Hilfe bei der statistischen Auswertung der Fragestellung danken.

Bedanken möchte ich mich auch bei den Tierärztinnen Katrin Röttger, Gesa Schützenhofer und Katharina Stähli für die schönen Monate in Gießen und das lustige Zusammenleben. Außerdem bedanke ich mich bei allen Freunden, die Zeit fürs Korrekturlesen investierten.

Mein besonderer Dank gilt den Herren Dr. habil. med. vet. Wolfgang Beuche aus der Tierarztpraxis Liebertwolkwitz sowie Dr. med. vet. Albrecht Uhlig aus der Medizinischen Tierklinik der Universität Leipzig für die Einführung in die Tiermedizin. Ich danke Ihnen für die jahrelange fachliche Beratung während des Studiums und die immer wehrende Geduld und Hilfe bei allen Fragen.

Ganz besonders herzlich möchte ich mich bei meinen Eltern für die jahrelange finanzielle und mentale Unterstützung bedanken. Während des gesamten Studiums sowie der Zeit in Gießen haben sie durch ihre große Hilfe sowohl zur Approbation als auch zum Gelingen der Doktorarbeit beigetragen. Ohne sie wäre die Anfertigung dieser Dissertation nicht möglich gewesen.

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre:

Ich habe die vorgelegte Dissertation selbstständig und ohne unerlaubte fremde 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, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

Möln, den 03.06.2009

Tina Ulrich