

Perinatale Intensivmedizin beim Fohlen Ergebnisse von 128 Fällen

Ida P. Leendertse und K. J. Boening

Tierärztliche Klinik Telgte

Einleitung

In den letzten Jahren ist viel veröffentlicht worden (Koterba, 1987, 1990) über die Möglichkeiten, neugeborene, kranke Fohlen durch intensive Versorgung bzw. Behandlung nicht nur am Leben zu erhalten, sondern sie auch zu leistungsfähigen Pferden werden zu lassen. Die Behandlung und Versorgung kranker Fohlen gehört zur Tätigkeit bei nahe jedes Großtierpraktikers und wird (auf welchem Niveau auch immer) meistens im Stall des Besitzers oder in einem Gestüt vorgenommen.

Die Lebenschancen kritisch kranker Fohlen werden erhöht durch intensive Versorgung/Behandlung in entsprechend eingerichteten Spezialkliniken. Jedoch kann eine avancierte Intensivmedizin nicht uneingeschränkt bei jedem Fohlen eingesetzt werden. Es gibt durchaus Situationen, in denen die voraussichtlichen Kosten für das jeweilige Tier übermäßig hoch wären.

Klinische Voraussage ist heutzutage ein integraler Bestandteil der Tiermedizin. Von Tierärzten wird immer wieder erwartet, daß sie eine möglichst genaue Prognose stellen können, weil oft ökonomische Faktoren eine Rolle dabei spielen, ob eine Therapie fortgesetzt werden soll oder nicht.

Das Management im Bereich der Intensivmedizin für Neugeborene kann beispielhaft sein für die Notwendigkeit, möglichst präzise Schätzungen abzugeben.

Die Folgen einer unkorrekten Beurteilung können beträchtlich sein, wenn dadurch eine Intensivbehandlung zu spät einsetzt. Aus diesem Grund werden die Ergebnisse (Tab. 3) von vier Jahren Intensivmedizin für neugeborene Fohlen zum Anlaß genommen, nicht nur über die Ergebnisse zu berichten, sondern auch aufzuzeigen, wie man Risiko-Fohlen frühzeitig erkennt, so daß eine Intensivbehandlung rechtzeitig eingeleitet werden kann. Darüber hinaus weisen diese Ergebnisse auf diejenigen Probleme hin, welche prozentual am häufigsten (Tab. 4) bei den Überweisungen vorkommen.

Einzelne Probleme von Neugeborenen

Septikämie

Aus immunologischer Sicht sind Feten und Neugeborene aller Spezies besonders gefährdet durch Infektionen (Davies

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird über die perinatale Intensivmedizin in einer Überweisungsklinik berichtet. Die Ergebnisse der Behandlung von 128 kranken, neugeborenen Fohlen werden erläutert, wobei im Vordergrund die so wichtige frühzeitige Erkennung eines septikämischen Geschehens steht. Hilfreich dabei ist ein sogenanntes Sepsis Scoring System. Daneben werden die möglichen neonatalen Krankheiten einzeln besprochen. Obwohl perinatale Intensivmedizin in hohem Maße zeit- und kostenintensiv ist, führt sie in vielen Fällen zu einem dauerhaften Erfolg.

Equine perinatal intensive care, results of 128 cases

This paper reports about perinatal intensive care in a referral clinic. The treatment results of 128 neonatal foals are discussed, with main emphasis on the early recognition of the septic foal. A Sepsis Scoring System was used as a predictor. Also other neonatal problems are discussed. The outcome of this paper shows that perinatal intensive care is feasible, although it takes quite a commitment as far as labor and costs are concerned.

und Gothefors, 1984; Davies, 1988; Brewer und Koterba; 1988 [1]). Es ist schwierig, eine Septikämie bei Neugeborenen frühzeitig zu diagnostizieren, da die ersten Symptome wie Schwäche (Abb. 1) und verminderter Appetit sehr unspezifisch sind. Septikämie ist eine häufige Ursache der Morbidität und Mortalität Neugeborener (Brewer und Koterba, 1988). Die sichere Diagnose „Septikämie“ kann ante mortem nur dann gestellt werden, wenn eine positive Blutkultur vorliegt. Über die Ergebnisse kann man nicht eher als in 24 bis 72 Stunden verfügen, außerdem können sie falsch positiv (bis zu 10%) als auch falsch negativ (bis zu 25%, insbesondere wenn schon Antibiotika verabreicht wurden) sein (Gould und Duerdan, 1983). Das bedeutet für die Praxis, daß die Ergebnisse oft erst viel zu spät vorliegen (Madigan et al., 1988).

Gastrointestinale (GI) Probleme

Nur wenige Fohlen haben in den ersten 14 Tagen ihres Lebens keine GI-Probleme. Neugeborene Fohlen haben neben den üblichen, bei erwachsenen Pferden auftretenden GI-Problemen folgende Probleme:

- Mekonium-Obstipation
- kongenitale Defekte
- Durchfall in der Fohlenrosse
- gastroduodenale Ulcera

Durchfall

Durchfall ist ein sehr weit verbreitetes Problem der Neugeborenen. Glücklicherweise verläuft er oft mild, kurz andauernd und ohne weitere Komplikationen. In Frage kommen die sogenannte

- Fohlenrosse-Diarrhöe (Masri et al., 1986)
- ernährungsbedingte Diarrhöe
- parasitär bedingte Diarrhöe (nicht von großer Bedeutung während der ersten 14 Lebenstage)

- bakteriell bedingte Diarrhöe (*E. coli*, *Salm. spp.*, *Clostridium spp.* und *Actinobacillus spp. e. a.*)
- viral bedingte Diarrhöe (Rotaviren *e. a.*)

Mekonium-Obstipation

Die Symptomatik und Diagnostik sind ausführlich beschrieben worden (*Bergman*, 1983). Eine gleichartige Symptomatik sieht man sowohl bei kongenitalen Defekten, wie zum Beispiel *Atresia recti* und *Atresia coli*, als auch bei beginnenden Lageveränderungen des Magen-Darm-Traktes. Eine Blasenruptur verursacht zwar auch eine zunehmende Umfangsvermehrung des Bauches, nicht jedoch die typischen Koliksymptome. In Zweifelsfällen wurden neben den üblichen Untersuchungen weitere diagnostische Maßnahmen durchgeführt, wie zum Beispiel Abdominocentesis bzw. die Anfertigung von Röntgenbildern des Abdomens vor und nach Kontrastmittelgabe (*Cudd et al.*, 1987).

Gastroduodenale Ulcera (GDU)

Gastroduodenale Ulcera werden in den letzten Jahren vermehrt diagnostiziert (*Palmer*, 1985; *Becht* und *Byars*, 1986). Mit Hilfe der Endoskopie läßt sich diese Diagnose einwandfrei stellen, doch gibt es auch einige klinische Symptome, welche besonders typisch sind für das Bestehen dieser Ulcera. Es sind dies: Speicheln, Zähneknirschen, Koliksymptome unmittelbar nach Milchaufnahme, wobei die erkrankten Tiere eine Rückenlage bzw. Seitenlage mit angewinkelten Vorderbeinen einnehmen. Ferner kann Anorexie und Reflux von Mageninhalt beobachtet werden. Die genauen Ursachen dieser Ulcera sind nicht bekannt, folgende Ulcera werden beobachtet:

- asymptomatische Ulcera, hauptsächlich in der Pars proventricularis entlang des Margo plicatus
- symptomatische, nicht perforierende Ulcera in der Pars proventricularis und der Pars glandularis
- perforierende Ulcera: klinische Symptomatik ist hier die gleiche wie bei einer akuten Peritonitis
- Pylorus-/Duodenum-Strikturen: diese findet man hauptsächlich bei älteren Fohlen (*Becht* und *Byars*, 1986)

Kolik

Schon bei neugeborenen Fohlen gibt es Lageveränderungen des Magen-Darm-Traktes, wenn auch sehr selten. Eine häufige Ursache der Bauchschmerzen beim Fohlen besteht in einer nicht regelmäßigen Flaschenfütterung von erkrankten Fohlen. Dadurch kann ein Meteorismus oder eine Enteritis entstehen. Bei der Differentialdiagnose sollte man kongenitale Defekte nicht vergessen.

Urogenitale Probleme

Das häufigste Problem hierbei ist ein Uroperitoneum als Folge einer defekten Blasenwand, welche kongenital, infektiös oder traumatisch bedingt sein kann. Die Diagnose und Behandlung eines Uroperitoneums ist vielfach beschrieben worden (*Kealy*, 1961; *Richardson* und *Kohn*, 1983; *Adams et al.*, 1988). Neben einer defekten Blasenwand ist auch ein

defekter Urachus oft Ursache eines Uroperitoneums (*Robertson et al.*, 1983). *Adams et al.* (1988) beschreiben, daß von 18 Fohlen mit einem Uroperitoneum 7 Urachusveränderungen hatten.

Neonatale Isoerythrolyse (NI)

NI ist eine ungewöhnliche (*Bailey et al.*, 1987), aber keineswegs seltene Krankheit der neugeborenen Fohlen. NI kommt vor, wenn eine Stute Antikörper gegen die Erythrozyten ihres Fohlens bildet, die dann von dem Fohlen über das Kolostrum aufgenommen und absorbiert werden. Die Stute bildet keine Antikörper während ihrer ersten Trächtigkeit, weil der fetale und maternale Kreislauf nicht miteinander in Verbindung kommen. Während der Geburt kann fetales Blut in den maternalen Kreislauf gelangen. Da es keine transplazentale Übertragung von IgG gibt, werden klinische Symptome erst nach der Aufnahme von Kolostrum sichtbar.

Neonatales Feblanpassungssyndrom (NFS)

Dieser Ausdruck steht für ein nichtinfektiöses Syndrom bei neugeborenen Fohlen, die nach der Geburt unauffällig waren, innerhalb von 72 Stunden aber eine Dysfunktion des zentralen Nervensystems (ZNS) zeigten (*Abb. 3*) (*Rossdale* und *Leadon*, 1975; *Clement*, 1985). Dieses Syndrom ist in Verbindung gebracht worden mit hypoxisch-ischämischen Schädigungen des ZNS-Parenchyms (*Mayhew*, 1982). Eine klare Trennung zwischen reinen NFS-Erkrankungen (*Abb. 4*) und Fällen, bei denen gleichzeitig noch andere Probleme bestehen, ist nicht leicht möglich (*Clement*, 1985). Septikämie und Unreife sind die am häufigsten eine NFS begleitenden Erkrankungen dieser Fohlen. Sie sind nur sehr schwer differentialdiagnostisch abgrenzbar. Es gibt keine spezifische klinische und labordiagnostische Untersuchungsmöglichkeit, die eindeutig pathognomonisch ist für dieses Syndrom. Die Diagnose wird im Ausschlußverfahren gestellt.

Respiratorische Erkrankungen

Respiratorische Dysfunktion und Infektion sind wichtige Probleme bei neugeborenen Fohlen (*Beech*, 1985; *Kosch* und *Koterba*, 1987). Sie können sowohl als primäres (*Sonea*, 1985) als auch als sekundäres Problem infolge anderer, bereits vorhandener Krankheiten auftreten. Die klinische Untersuchung allein reicht meist nicht aus, um den verborgenen pulmonalen Anteil einer bereits primär vorhandenen Erkrankung festzustellen. Besonders hilfreich sind Röntgenaufnahmen des Thorax (*Toal* und *Cudd*, 1986; *Klein et al.*, 1990) und Blutgasanalysen (*Koterba*, 1990), um eine Erkrankung der Lunge und ihr Ausmaß festzustellen.

Unreife

Beim neugeborenen Fohlen ist die Unreife verschiedener Organe nicht sofort erkennbar. Ein 335 Tage alter Fetus braucht bei der Geburt noch nicht vollständig entwick-

kelt zu sein, da seine physiologische Trächtigkeitsdauer 365 Tage beträgt. Symptome der Unreife:

- niedriges Geburtsgewicht
- allgemeine Schwäche (nach der Geburt braucht das Fohlen längere Zeit, um selbständig stehen und trinken zu können)
- samtenees Haarkleid
- Hyperextension der Beugesehnen

Material und Methode

Für diese Untersuchung wurde als frühgeburtliche Phase ein Zeitraum von bis zu 14 Lebenstagen festgelegt. Die meisten der Fohlen befanden sich allerdings noch in der ersten Lebenswoche. Nur einige Fohlen waren bei der Überweisung bereits in der zweiten Lebenswoche, wobei sich ihre Probleme schon in den ersten Tagen nach der Geburt gezeigt hatten. Die Krankheitsberichte aller Fohlen bis zu einem Lebensalter von 14 Tagen, die von 1986 bis einschließlich 1989 in die Tierärztliche Klinik in Telgte zu einer intensiven Behandlung eingeliefert worden waren,

wurden überprüft. Es handelte sich dabei um eine Gesamtzahl von 128 Fohlen (Tab. 3); davon je 26 in den Jahren 1986 und 1987 sowie jeweils 38 in den Jahren 1988 und 1989. Ausgenommen sind Fohlen, die sich bereits bei ihrer Ankunft im Sterben befanden. Bei der Mehrzahl der Fohlen wurde eine klinische Routineuntersuchung (Tab. 1) sowie folgende Laboruntersuchungen durchgeführt:

- Erstellung eines vollständigen Blutbildes
- Bestimmung der Immunglobuline¹
- Fibrinogengehalt²
- Glucosegehalt³

Die Ergebnisse dieser Untersuchungen bestimmten dann das weitere diagnostische Vorgehen, wie Röntgenaufnahmen des Thorax (Toal und Cudd, 1986; Klein et al., 1990) und des Abdomens (Campbell et al., 1984; Cudd et al., 1987) (mit oder ohne Kontrastmittel), Abdominocentesis und Blutgasanalysen (Koterba, 1990), welche bei den einzelnen Krankheiten näher besprochen werden.

Daneben wurden die obengenannten Ergebnisse verarbeitet in den sogenannten Sepsis Score (Tab. 2). Da kein klinischer und labordiagnostischer Parameter septikämiespezi-

Tab. 1: Routine klinische Untersuchung

Besitzer Rasse	Gewicht	Datum Geschlecht
Allgemeiner Eindruck:		
Verhalten: Temperatur: Schleimhaut: kardiovaskuläres System: Pulsfrequenz: Herzfrequenz: Venen: respiratorisches System: Atmungsfrequenz: Röntgen: Gastrointestinaltrakt: Appetit: Urogenitaltrakt: Nabel: Herniae: Skelett und Muskelsystem: Gelenke: Augen: Augenuntersuchung: Nervensystem: Verhalten: Kopfhaltung/Koordination:	Anzeichen Unreife: (während der ersten 4 Tage 37,2 bis 38,9 °C) Lymphdrüsen: (Frequenz etwa 96/min. von 9 bis 43 Std. post partum) Nebengeräusche: kapilläre Füllungszeit (KFZ): (Frequenz etwa 20 bis 40 min.) Auskultation: Peristaltik: Urachusfistel: Stellungsfehler: Entropium: mentaler Status: periphere Nerven:	Ikterus: Urinabsatz:
Anamnese		
Stute	Alter	
Vorhergehende Probleme der Stute: Probleme während der Trächtigkeit: Probleme während des Abfohlens: Probleme früherer Fohlen: Fohlen: erwartetes Abfohldatum: brauchte das Fohlen ein Atmungsstimulans: Nach dem Abfohlen: Zeit bis zum Einsetzen des Saugreflexes (max. 20 Min.): Zeit bis zum Aufstehen (normal 15 bis 165 Min.): Zeit bis zum Trinken (normal 35 bis 420 Min.):	Plazentaabnormitäten: Biestmilchverlust vor dem Abfohlen: tatsächliches Abfohldatum:	

Tab. 2: Sepsis Score, entwickelt durch Brewer, B. D., und Koterba, A. M., Equine vet. J. 20 (1), 18–24.

Besitzer:	Datum:		Total Score:		
Kliniknummer:	Erste Untersuchung bei Einlieferung:				
Alter Fohlen:					
Anzahl der zu vergebenden Punkte:					
I. Totales Blutbild:	4	3	2	1	0
a. Anzahl neutrophiler Leukozyten		$< 2,0 \times 10^9/l$	$2,0-4,0 > 12,0$	8,0–12,0	normal
b. Anzahl stabkerniger Leukozyten		$> 0,2 \times 10^9/l$	0,05–0,20		$< 0,05$
c. Doehle Bodies, toxische Veränderungen neutr. Leukozyten	hochgr.	mittelgr.	geringgr.		keine
d. Fibrinogen (g/l)			$> 6,0$	4,1–6,0	$< 4,0$
II. Andere Laborbefunde:					
a. Hypoglykämie (mmol/l)			$< 2,7$	2,7–4,4	$> 4,4$
b. Immunglobuline (g/l)	$< 2,0$	2,0–4,0	4,1–8,0		$> 8,0$
III. Klinische Untersuchung:					
a. Petechien, sklerale Injektion nicht sek. als Folge einer Augenentzündung oder Trauma		hochgr.	mittelgr.	geringgr.	keine
b. Fieber			$> 38,9^\circ C$	$< 37,8^\circ C$	
c. Koma, Apathie, Krämpfe, Hypotonie			hochgr.	geringgr.	
d. Anterior uveitis, Diarrhöe, geschwollene Gelenke, offene Wunden, respiratorische Probleme		ja			nein
IV. Vorgeschichte:					
a. Plazentitis, Ausfluß Vulva vor dem Abfohlen, Dystokie, kranke Stute, Geburt eingeleitet		ja			nein
b. Unreife		< 300 Tg.	300–310	311–330	> 330

Ein Fohlen, jünger als 12 Stunden, bekommt 2 Punkte für den Immunglobulin-Wert, wenn die Vorgeschichte einen Hinweis gibt auf die Aufnahme von Kolostrum.

Es bekommt 4 Punkte, wenn es nicht getrunken hat oder die Aufnahme von Kolostrum nicht beobachtet worden ist. Ein Score von 11 oder höher sagt eine Septikämie in 93% der Fälle voraus, ein Score von 10 oder weniger ist richtig in 88% einer nicht bestehenden Septikämie.

Tab. 3: Ergebnisse der Behandlung von 128 kranken neugeborenen Fohlen in der TMT

* gesamte Anzahl der behandelten Fohlen

** gesamte Anzahl und der prozentuale Anteil der entlassenen Fohlen

Problem	1986		1987		1988		1989	
	*	**	*	**	*	**	*	**
Infektionen:								
Septikämie	9	5 (55%)	7	5 (71%)	11	6 (54%)	16	10 (62%)
Enteritis	2	2 (100%)	2	2 (100%)	1	1 (100%)	2	2 (100%)
GDU/Kolik	3	2 (66%)	3	2 (66%)	1	1 (100%)		
Mekonium-obstipation	1	1 (100%)	2	2 (100%)	2	2 (100%)	6	6 (100%)
NFS	3	1 (33%)	2	1 (50%)	3	1 (33%)		
Urogenitalprobleme	1	0 (0%)	2	1 (50%)	3	1 (33%)	4	2 (50%)
respiratorische Dysfunktion/Infektionen			1	0 (0%)	3	2 (66%)	3	3 (100%)
NI					1	0 (0%)	1	1 (100%)
Geburtsanomalie/Stellungsfehler	4	2 (50%)	2	1 (50%)	7	5 (71%)	2	2 (100%)
Traumen	2	1 (50%)	1	0 (0%)	2	1 (50%)	1	0 (0%)
Unreife			1	0 (0%)	1	0 (0%)	2	1 (0%)
Stute krank	1	1 (100%)	3	3 (100%)	3	2 (66%)		
	26	15 (59%)	26	17 (65%)	38	22 (58%)	38	27 (67%)

fisch und sicher im Anfangsstadium identifiziert, wurde durch Kliniker der Universität von Florida ein sogenanntes Sepsis Scoring System (Tab. 2) (Brewer und Koterba, 1985, 1988 [1, 2]) entwickelt. Der große Vorteil des Sepsis Scoring System liegt darin, daß man bereits kurze Zeit nach der Anfangsuntersuchung über die zu bestimmenden Parameter verfügen kann. Serum-Fibrinogen-Werte sind bei intra uterin erworbenen Infektionen in den ersten 24 Stunden nach der Geburt häufig erhöht (> 4 g/l) (Koterba et al., 1985). Der wichtigste Schritt bei der erfolgreichen Behandlung einer Septikämie ist eine frühe Diagnose. Das Sepsis Scoring System kann dabei eine Hilfe sein. Es sollte jedoch nicht die einzige Entscheidungsgrundlage sein, wenn es in Zweifelsfällen darum geht, ob eine Antibiotikum-Therapie begonnen werden soll oder nicht. Das Ergebnis des Sepsis Score kann in einigen Fällen eher unauffällig sein, wenn man das Fohlen gerade im allerersten Stadium (Fall 1) der Septikämie untersucht.

Therapie

Wenn die Fohlen nicht selbständig trinken konnten, wurden sie, soweit wie möglich, mit der Milch der Stute getränkt. War dies nicht möglich, dann wurde Fohlenmilchpulver⁴ verwandt. Bei vielen Fohlen war zusätzlich oder ausschließlich parenterale Ernährung nötig. Dazu wurde Glucose 10%ig⁵ allein oder in Kombination mit einem Eiweißpräparat⁶ gegeben. Die Dosierung ist dabei abhängig vom Alter und Bedarf des Fohlens. Glucose-10%-Lösung liefert bei 80 ml pro kg KG und Tag 32 kcal pro kg KG (Hansen, 1990).

Fohlen mit Verdacht einer Septikämie, die fast immer durch gramnegative Bakterien verursacht wird (Madigan et al., 1988), wurden mit Gentamycinsulfat⁷ 3 mg/kg KG 2 x tägl. i. v. antibiotisch versorgt.

Fohlen mit einem absoluten IgG-Mangel (< 2 g/l) und einem partiellen IgG-Mangel (2 bis 4 g/l) erhielten eine Plasmatransfusion (White, 1989). Der Spender wurde mit Hilfe einer Kreuzprobe ermittelt (Rossdale und Ricketts, 1980), und die Fohlen bekamen 40 ml/kg KG (Ø 20 bis 60 ml), wenn sie älter waren als 24 Stunden. Jüngere Fohlen erhielten Biestmilch als passive Antikörperergänzung. Krämpfe wurden mit Diazepam⁸, 5 bis 10 mg langsam i. v., oder Phenytoin⁹, 5 bis 10 mg/kg KG i. v., Anfangsdosierung, und weiteren Gaben von 1 bis 5 mg/kg KG alle 2 bis 4 Stunden i. m. oder oral behandelt.

Für kurze diagnostische Prozeduren oder chirurgische Eingriffe wurde eine Injektionsnarkose mit Xylazine¹⁰, 1,1 mg/kg KG, in Kombination mit Ketaminhydrochlorid¹¹, 2,0 mg/kg KG, eingesetzt, länger dauernde Eingriffe wurden unter Inhalationsnarkose mit Halothan¹² und Lachgas durchgeführt.

Gastroduodenale Ulzera wurden mit Cimetidine¹³ (8 bis 16 mg/kg KG, 3- bis 4 x täglich oral) oder Ranitidine¹⁴ (4 bis 8 mg/kg KG, 3 x täglich oral), Histamin-Type-2-Antagonisten und einem Antacid¹⁵ 1 g 4 x täglich oral, behandelt.

Als unreif wurden Fohlen eingestuft, deren Tragezeit weniger als 320 Tage betragen hatte oder aber wenn bei normaler oder sogar verlängerter Tragezeit (Van De Plassche, 1986) deutliche Anzeichen von Unreife vorlagen.



Abb. 1: Apathisches Fohlen mit Septikämie.

Wenn Fohlen respiratorische Probleme zeigten, wurden sie, wenn nötig, zusätzlich mit reinem Sauerstoff in einer Menge von 5 bis 10 l/Min. per nasaler Insufflation versorgt.

Ergebnisse

In den 4 Jahren wurden 128 Fohlen behandelt, von denen 81 (63,3 %) als geheilt entlassen werden konnten (Tab. 3). Nachfolgend sind die verschiedenen Rassen, denen die Fohlen angehörten, der Häufigkeit ihres Vorkommens nach aufgelistet: Warmblüter, Vollblüter, Traber, Araber, Ponys, Haflinger und Kaltblutfohlen.

Der durchschnittliche Klinikaufenthalt war abhängig vom Krankheitsbild, dauerte aber selten länger als 7 Tage. Genaue Informationen über den weiteren Verlauf jedes einzelnen der entlassenen Fohlen war leider nicht zu bekommen. Doch ließ sich durch Nachfrage bei den Besitzern und überweisenden Tierärzten bestätigen, daß sich die Mehrzahl der Fohlen normal weiterentwickelt hatte. Ein Zusammenhang zwischen diesen frühen Erkrankungen und eventuellen später auftretenden Probleme bestand nicht.

Tab. 4: Neonatale Probleme, welche prozentual am häufigsten bei Überweisungen vorkommen

Problem	Anzahl Fohlen überwiesen	prozentualer Anteil
Septikämie	43	33,6%
Enteritis	7	5,5%
GDU/Kolik	7	5,5%
Mekoniumobstipation	11	8,6%
NFS	9	7,0%
Urogenitalprobleme respiratorische Dysfunktion/Infektionen	10	7,8%
NI	7	5,5%
NI	2	1,5%
Geburtsanomalie/ Stellungsfehler	15	11,7%
Traumen	6	4,7%
Unreife	4	3,1%
Stute krank	7	5,5%

Ergebnisse einzelner neonataler Probleme

Septikämie

Auch in der Tierärztlichen Klinik in Telgte wurde mit dem Sepsis Score System gearbeitet, und es sollen nachfolgend einige der Fälle besprochen werden.

Der Hauptanteil der überwiesenen Fohlen, insgesamt 43, war an einer Septikämie erkrankt (Tab. 3). Von diesen Fohlen wurden 26 (60,4%) geheilt entlassen. Die häufigste Todesursache der übrigen 17 Fohlen war:

- Enteritis, Polyarthritits 8 Fohlen
- in Kombination mit IgG-Mangel 5 Fohlen
- septischer Schock 2 Fohlen
- Fruchtwasseraspiration, Pneumonie, Polyarthritits 1 Fohlen
- Meningoenzephalitis 1 Fohlen
- Uveitis, beiderseits 1 Fohlen

Fall 1:

Vorbericht: Es handelte sich um ein Vollblutfohlen, welches nach einer normalen Trächtigkeit und einer Tragezeit von 320 Tagen geboren worden ist. Das Fohlen hat nach der Geburt gestanden und getrunken und war bei seiner Einlieferung 24 Stunden alt. Es wurde überwiesen, da es leicht apathisch war und wenig Appetit hatte. Außerdem waren mehrere Fohlen dieses Gestüts relativ zu früh geboren worden und hatten in den ersten Tagen nach der Geburt entweder eine hochgradige Enteritis oder eine Pneumonie entwickelt. Das obengenannte Fohlen war nicht vorbehandelt worden.

Klinische Untersuchung: P: 80/Min., A: 42/Min., T = 37,2 °C, Faeces: weich geformt, Verhalten apathisch, und das Euter der Stute war stark gefüllt.

Laboruntersuchung (abweichende Werte [Becht und Semrad, 1985]): HKT 42 Vol.-%; Anzahl neutrophiler Leukozyten: $3,9 \times 10^9/l$; IgG: 4,0 g/l. Das Sepsis Score kommt auf 8, abhängig davon, wie man die Faeceskonsistenz beurteilt. Das Anfangsstadium einer gramnegativen Septikämie wurde vermutet. Nach einigen Stunden zeigte das Fohlen eine hochgradige Enteritis.

Sepsis Score (Tab. 2), Fall 1: 11 Punkte.

I a: 2 Punkte

II b: 3 Punkte

III b: 1 Punkt

III c: 2 Punkte

III d: ? = 8 Punkte (unmittelbar nach Ankunft)

+

III d: 3 Punkte = 11 Punkte

Therapie: Das Fohlen wurde behandelt mit Gentamycinsulfat, Plasmatransfusionen sowie parenteralen (Ringer-Lösung) als auch oralen Flüssigkeitsgaben. Außerdem wurden Diätmittel Diaproof K¹⁶ und Lactade¹⁷ verabreicht. Als zusätzliche Energiezufuhr erhielt das Fohlen noch Glucose 10%ig parenteral. Nach 24 Stunden wurde das Fohlen auch wieder an das Euter gelassen. Das Fohlen konnte nach 5tägiger Behandlung aus der Klinik entlassen werden. Es hatte sich nach einem Jahr normal entwickelt.

Fall 2:

Vorbericht: Dieses Vollbluthengstfohlen kam nach einer

Tab. 5: Übersicht gastroduodenale Ulcera (pathologische Befunde: Pathologie, Universität Gießen)

Fall	Geschlecht (Alter)	primäre Krankheit	GDU-Symptome	pathologische Befunde	geheilt entlassen
A.	Hengst (3 Tg.)	Enteritis	geringgradig		ja
B.	Hengst (3 Tg.)	Polyarthritits nie gestanden	nicht bekannt	eitrige Ulcera im Pars gland.	nein
C.	Hengst (6 Tg.)	Enteritis Polyarthritits	hochgradig	eitrige, nekrotisierende GDU im ganzen Magen	nein
D.	Stute (5 Tg.)	Enteritis	geringgradig		ja
E.	Hengst (7 Tg.)	Enteritis	geringgradig		ja
F.	Hengst (5 Tg.)	Enteritis	hochgradig	GDU im ganzen Magen	nein
G.	Hengst (5 Tg.)	Pneumonie Polyarthritits	keine	herdförmige Ulcera um Margo plicatus	nein
H.	Hengst (5 Tg.)	Pneumonie Polyarthritits	keine	3 größere Ulcera im Pars proventricularis	nein
I.	Stute (10 Tg.)	Pneumonie Fruchtwasseraspiration	keine	Ulcera im Pars proventricularis u. Duodenum	nein
J.	Hengst (1 Tg.)	Femurfraktur offen/unreif	unbekannt	2 Ulcera im Pars proventricularis	nein
K.	Hengst (6 Tg.)	Blasenruptur Koma	unbekannt	eitrige Ulcera im Pars proventricularis	nein
L.	Hengst (5 Tg.)	Blasenruptur Koma	unbekannt	Ulcera im Pars glandularis	nein
M.	Hengst (6 Tg.)	Enteritis E. coli Septikämie	hochgradig	Ulcera im Pars proventricularis u. Duodenum	nein
N.	Hengst (3 Tg.)	Blasenruptur	unbekannt	Ulcera im Pars proventricularis	nein

Tab. 6: Übersicht der Ergebnisse von Fohlen mit urogenitalen Problemen

Fall	Alter	Geschlecht	Problem	geheilt entlassen	weitere Befunde
a.	5 Tg.	Hengst	Uroperitoneum	nein	Blasenwandnekrose, Peritonitis
b.	3 Tg.	Hengst	Uroperitoneum	nein	Blasenwandnekrose, Peritonitis
c.	1 Tg.	Hengst	subkutane Urinansammlung	ja	keine
d.	3 Tg.	Hengst	Uroperitoneum	nein	Mekoniumobstipation
e.	10 Tg.	Hengst	Uroperitoneum	nein	Pneumonie
f.	1 Tg.	Stute	Harnabsatzprobleme	ja	keine
g.	6 Tg.	Hengst	Uroperitoneum	nein	Peritonitis
h.	5 Tg.	Hengst	Uroperitoneum	ja	keine
i.	3 Tg.	Hengst	Uroperitoneum	nein	keine Operationserlaubnis
j.	2 Tg.	Hengst	Harnabsatzprobleme	ja	keine

problemlos verlaufenden Trächtigkeit von 309 Tagen durch eine normale Geburt zur Welt. Zum Zeitpunkt seiner Einlieferung war es 6 Stunden alt, konnte nicht stehen und hatte Durchfall. Es war nicht vorbehandelt.

Klinische Untersuchung: P: 96/Min., A: 40/Min., T: 37,9 °C, samtene Haut, Saugreflex vorhanden, wässriger Durchfall.

Laboruntersuchung: HKT 35 Vol.-%, IgG (nach 12 Stunden und extra Kolostrumgabe): 2 g/l; Anzahl neutrophiler Leukozyten: 2,8 × 10⁹/l; Anzahl stabkernige Leukozyten: 0,04 × 10⁹/l.

Sepsis Score, Fall 2: 11 Punkte.

I a: 2 Punkte

II b: 2 Punkte

III c: 2 Punkte

III d: 3 Punkte

IV b: 2 Punkte

Auch hier wurde eine gramnegative Septikämie vermutet; erschwerend kam hinzu, daß der Entwicklungszustand des Fohlens als unreif bezeichnet werden mußte. Trotz intensiver Pflege trat eine sogenannte Urachusfistel auf, was häufig als Komplikation bei kranken, neugeborenen Fohlen auftritt. Es wurde mit lokaler Kaustik behandelt, das Fohlen konnte nach 7 Tagen geheilt entlassen werden. Es hat sich auch bis zum Alter von einem Jahr problemlos entwickelt, ist allerdings zu klein geblieben.

Fall 3:

Vorbericht: Dieses Fohlen kam nach einer problemlosen Trächtigkeit von 330 Tagen durch eine normale Geburt auf die Welt. Zum Zeitpunkt der Einlieferung war es 7 Tage alt

und verhielt sich seit 18 Stunden apathisch. Es war antibiotisch vorbehandelt worden.

Klinische Untersuchung: P: 120/Min., A: 20/Min., T: 39,5 °C. Das Fohlen war apathisch und wollte nicht bei der Stute bleiben, als beide in den Stall geführt wurden.

Laboruntersuchung: Anzahl neutrophile Leukozyten: 2,1 × 10⁹/l; Anzahl stabkernige Leukozyten: 0,16 × 10⁹/l; IgG: < 4 g/l; Glucose < 2,7 mmol/l.

Sepsis Score, Fall 3: 13 Punkte

I a: 2 Punkte

I b: 2 Punkte

II a: 2 Punkte

II b: 3 Punkte

III b: 2 Punkte

III c: 2 Punkte.

Hier wurde eine septische Meningoenzephalitis diagnostiziert, da die neurologischen Symptome (u. a. Verlust des Orientierungsvermögens) nicht metabolischer Natur sein konnten. Die Blutgasanalyse ergab normale Werte (Koterba, 1990). Die Diagnose konnte durch eine atlanto-okzipitale zerebrospinale Flüssigkeitspunktion (Beal und Mayhew, 1983) bestätigt werden. Das gewonnene Punktat war sehr trüb und wies (nachträglich) eine Infektion mit Klebsiella pneumoniae auf. Der Zustand des Fohlens verschlechterte sich rapide: Hochgradige Krämpfe traten auf, und es starb innerhalb einiger Stunden nach der Einlieferung. Die schlechte Prognose konnte dem Besitzer direkt nach der Untersuchung mitgeteilt werden.

Enteritis

Insgesamt 7 Fohlen hatten eine Enteritis mit einem niedrigen Sepsis Score (3 bis 5 Punkte). Alle diese Fohlen konn-

Tab. 7: Übersicht Ergebnisse des neonatalen Fehlanpassungssyndroms

Fall	Alter	Symptome	weitere Befunde	geheilt entlassen
I	2 Tg.	geringgradige Krämpfe	keine	ja
II	1 Tg.	hochgradige Krämpfe	Septikämie	ja
III	3 Tg.	hochgradige Krämpfe	keine	ja
IV	1 Tg.	hochgradige Krämpfe, Koma	kein Kolostrum bekommen	nein
V	2 Tg.	hochgradige Krämpfe	Temperatur: 36,0 °C	nein
VI	1 Tg.	Koma, zu Hause hochgradige Krämpfe		nein
VII	5 Std.	hochgradige Krämpfe seit der Geburt	unreif	nein
VIII	1 Tg.	abnormal neurologisches Verhalten	Septikämie, absoluter IgG-Mangel	nein
IX	3 Tg.	hochgradige Krämpfe	Septikämie, absoluter IgG-Mangel, unreif	nein

ten geheilt entlassen werden. Die anderen Fohlen mit einer Enteritis und einem hohen Sepsis Score wurden in die Gruppe der Septikämie eingeteilt. Als Fall 4 wird eines dieser Fohlen besprochen.

Fall 4

Vorbericht: Ein 4 Tage altes Warmblutstutfohlen hatte seit 36 Stunden wässrigen Durchfall. Nach normalem Verlauf und normaler Länge der Trächtigkeit wurde es unbeobachtet auf der Weide geboren. Das Fohlen war mit Antibiotika, Spasmolytika und oralen Diätmitteln vorbehandelt worden. Zu Hause konnte das Fohlen noch stehen und selbständig trinken, es war jedoch leicht apathisch. Bei seiner Ankunft in der Klinik konnte es kaum noch stehen und selbständig trinken, und es ließ sich ohne Widerstand untersuchen bzw. Blut abnehmen.

Klinische und Laboruntersuchung: P: 96/Min.; A: 46/Min.; HKT 46 Vol.-%; Gesamteiweiß: 3,7 g/l; KFZ 3 Sek.; T: 36,9 °C; Anzahl neutrophiler Leukozyten: $2,7 \times 10^9$ g/l; Glucose: 2,4 mmol/l; IgG: 2,0 g/l.

Sepsis Score, Fall 4: 13 Punkte.

I a: 2 Punkte

II a: 2 Punkte

II b: 3 Punkte

III b: 1 Punkt

III c: 2 Punkte

III d: 3 Punkte

Dieses Fohlen hatte aus folgenden Gründen eine sehr schlechte Prognose: hypovolämischer Schock, dazu starker Verdacht eines zusätzlichen septischen Schocks. Der Gesamteiweißwert von 3,7 g/l bedeutete im Falle eines akuten Durchfalles eine hochgradige Entzündung der Darmmukosa. Verschlimmernd kam in diesem Falle der partielle IgG-Mangel hinzu. Klinische Voraussage: schlechte Prognose pro ad vitam mit gleichzeitig auffallend hohen Kosten bereits bei Therapiebeginn.

Therapie: Der Zustand des Fohlens konnte am Tage der Einlieferung durch umfassende Maßnahmen, wie bereits oben besprochen, stabilisiert werden. Am darauffolgenden Tag entwickelte das Fohlen an 4 Gelenken eine septische Arthritis (Abb. 2) und verstarb. Dieses Fohlen hatte eine E.-coli-Septikämie mit ausgeprägter Schleimhaut-Nekrose und eitriger Entzündung des Colon ascendens mit einem massenhaften Befall von *Clostridium perfringens* (Path. Univ. Gießen).

Mekoniumobstipation

Alle 11 Fohlen, die mit dem Vorbericht „Mekoniumobstipation“ in die TMT eingeliefert wurden, waren alle bereits mindestens 24 Stunden vorbehandelt worden mit Spasmolytika wie N-Butyl-O-tropoyl-scopinium + Metamizol (Buscopan Compositum¹⁸) und Metamizol (Novalgin¹⁹) und Rektalspülungen. Die Mehrzahl dieser Fohlen war durch die ständigen Schmerzen, Anstrengung bei den Rektalspülungen und durch die unzureichende Ernährung deutlich erschöpft.

Die Obstipationen konnten bei allen 11 Fohlen durch wiederholte Rektalspülungen mit lauwarmem Wasser, Spas-

molytikagabe, orale Verabreichung von Paraffinöl und Neostigmintropfinfusion (1 ml 0,05%ige Neostigminbromidlösung/1 Ringer) behoben werden. Jedoch 7 Fohlen wurden mit folgenden zusätzlichen Komplikationen überwiesen:

- Korneaverletzungen durch häufiges Liegen: 2 Fohlen
- Urachusfistel durch häufige Bauchpresse: 4 Fohlen
- Pneumonie, Erschöpfung und Unterernährung, bedingt durch das zu häufige und zu lange Liegen auf zu kaltem Boden: 1 Fohlen

Gastroduodenale Ulcera

Nur eines der neonatalen Fohlen war primär an GDU erkrankt. Dieser Fall wird besprochen als

Fall 5

Vorbericht: Ein 10 Tage altes Traberhengstfohlen wurde wegen Anorexie, Zähneknirschen und zunehmender Apathie überwiesen.

Klinische und Laboruntersuchung: Das Fohlen zeigte kurz nach seiner Ankunft in der Klinik die Symptomatik einer ernsthaften Peritonitis, welche auch durch eine Abdominocentesis bestätigt wurde. Das Fohlen wurde aufgrund der infausten Prognose eingeschläfert, und die Autopsie (Path. Univ. Gießen) ergab eitrig nekrotisierende perforierende Ulcera entlang des Margo plicatus. Obwohl nur ein Fohlen primär an GDU erkrankt war, wurden alle Krankheits- und Autopsie-Berichte überprüft. Dabei wurde festgestellt, daß noch 14 weitere Fohlen symptomatisch oder asymptomatisch GDU gehabt hatten (Tab. 5), (Murray et al., 1987; Furr und Murray, 1989).

Die drei entlassenen Fohlen (Tab. 5) wurden nicht endoskopiert, um zusätzlichen Streß zu vermeiden; denn die Fohlen müssen dafür etwa 4 Stunden hungern und manchmal zusätzlich noch sediert werden.

Kolik

Insgesamt 7 Fohlen wurden mit dem Hauptproblem „Kolik“ überwiesen. Neben den üblichen Untersuchungen wurde in diesen Fällen noch eine Abdominocentesis durchgeführt, und in Zweifelsfällen wurden noch Röntgenbilder des Abdomens angefertigt, um eine Entscheidung darüber fällen zu können, ob eine chirurgische oder eine konservative Behandlung nötig ist. Bei 3 Fohlen mußte aus folgenden Gründen chirurgisch eingegriffen werden:

- Fremdkörper im Colon descendens
- Invaginatio ileocaecalis (2 Fälle)

Alle anderen betroffenen Fohlen hatten lediglich einen allgemeinen Meteorismus und waren nach einer Therapie mit oben genannten Spasmolytika und Diätmaßnahmen nach 2 Tagen bereits wieder gesund.

Urogenitale Probleme

Insgesamt 10 Fohlen hatten urogenitale Probleme, wobei 5 Fohlen mit einer anderen Verdachtsdiagnose (Tab. 6) überwiesen worden waren. Fohlen a und b kamen in einem komatösen Zustand in der TMT an. Beide zeigten ein pral-



Abb. 2: Septische Arthritis des Tarsalgelenkes, Osteomyelitis der kleinen Tarsalknochen.

les Abdomen als markantes klinisches Symptom. Neben den üblichen klinischen und labordiagnostischen Untersuchungen wurde eine Abdominocentesis durchgeführt. Diese ergab große Mengen einer relativ klaren Flüssigkeit, deren Kreatininkonzentration 3mal so hoch war wie die des Serums. Während der in Allgemeinnarkose durchgeführten Laparotomie wurde bei beiden Fohlen eine Ruptur der dorsalen Blasenwand und Anzeichen einer beginnenden Peritonitis festgestellt. Fohlen c wurde überwiesen, da sich ein subkutan im Bereich der ventralen Bauchwand und des Skrotums entwickelndes Ödem ständig vergrößerte. Das Fohlen setzte jedoch ganz normal Harn ab. Eine Abdominocentesis ergab keinen Hinweis auf Vorhandensein eines Uroperitoneums. Durch einen nicht ganz geschlossenen Urachus hatte Urin direkt in die Subkutis fließen können. Der Urachus wurde daraufhin in toto entfernt (Hackett, 1984). Fohlen d wies wiederum ein Uroperitoneum auf. Eine Laparotomie ergab eine Ruptur der im ganzen recht brüchigen dorsalen Blasenwand. Bei diesen Fohlen stellte sich 2 Tage post operationem eine Nahtdehiszenz mit Leckage ein. Fohlen f und j waren aus Vorsicht überwiesen worden, weil der Besitzer bis dato kein Urinieren hatte beobachten können, jedoch ein häufiges Pressen. Ausführliche Untersuchungen ergaben weder Hinweise auf

ein Uroperitoneum noch auf sonstige urogenitale Probleme. Normalerweise urinieren Fohlen erstmalig durchschnittlich circa 8¹/₂ Stunden nach der Geburt (Madigan, 1987).

Diese beiden Fohlen waren 1, respektive 2 Tage alt. Die Verabreichung eines Spasmolytikums (Buscopan¹⁸) verbesserte ihren Zustand innerhalb einiger Stunden. Die Ursache dafür, warum diese Fohlen vorher nicht oder nur sehr wenig uriniert hatten, konnte, obwohl sie ständig beobachtet wurden, nicht eindeutig festgestellt werden. Fohlen e war bereits 10 Tage alt, als es mit einem Uroperitoneum eingeliefert wurde; es verstarb kurz nach der Ankunft. Fohlen g hatte neben einem Uroperitoneum auch noch eine Peritonitis. Bei Fohlen i wurde keine Operationserlaubnis erteilt. Auch bei ihm war ein Uroperitoneum diagnostiziert worden. Fohlen h war im Alter von 5 Tagen mit der Verdachtsdiagnose einer Mekoniumobstipation eingeliefert worden. Bei ihm wurde ebenfalls ein Uroperitoneum diagnostiziert, verursacht durch eine Ruptur der dorsalen Blasenwand, welche erfolgreich chirurgisch behoben werden konnte.

Neonatale Isoerythrolyse

Innerhalb von 4 Jahren gab es 2 Fälle mit hochgradiger NI in der TMT.



Abb. 3: Hochgradige Inkoordination durch neonatales Fehlanpassungssyndrom.

Fohlen 1: Vorbericht: Ein 1 Tag altes Fohlen wurde mit Verdacht auf NI in die TMT überwiesen.

Klinische Untersuchung: Die Schleimhäute waren weiß, das Verhalten des Fohlens apathisch. T: 36,5 °C; Laboruntersuchung: HKT: 12 Vol.-%; Erythrozyten: $2,0 \times 10^6 \mu\text{l}$; Hypoglykämie. Dieses Fohlen bekam sofort eine Glucoseinfusion, während gleichzeitig ein Blutspender gesucht wurde. Das Fohlen starb innerhalb der nächsten Stunde, direkt vor Beginn der Bluttransfusion.

Fohlen 2: Vorbericht: Dieses Fohlen war 36 Stunden alt. Die Stute hatte bereits mehrere Fohlen gehabt. Das Fohlen war seit 12 Stunden krank. Klinische Untersuchung: Die Schleimhäute waren blaßgelb, und das Verhalten des Fohlens war apatisch, wobei es jedoch noch in der Lage war, zu laufen. Temperatur: normal. Laboruntersuchung: HKT 12 Vol.-%; Erythrocyten $2,2 \times 10^6 \mu\text{l}$ und keine Hypoglykämie.

Therapie: Das Fohlen erhielt eine Infusion von 5 l Vollblut.

Neonatales Fehlanspassungssyndrom

Insgesamt 9 Fohlen wurden mit dem Hauptproblem NFS eingeliefert (Tab. 7). Von den betroffenen Fohlen konnte Fohlen I nach einer Behandlung mit Diazepam und zusätzlicher intensiver Betreuung bereits nach einem Tag entlassen werden. Fohlen II und III zeigten beide hochgradige Krämpfe und waren auf die ständige Versorgung durch eine Pflegeperson angewiesen. Die Behandlung umfaßte:

1. das „Unter-Kontrolle-Halten“ der Krämpfe
2. eine ausreichende Ernährung (oral und parenteral)
3. eine Unterstützung des Atmungsapparates (die Fohlen wurden, soweit möglich, ständig in Brustlage gehalten und erhielten zusätzliche O_2 -Gaben)

Bei Fohlen I, II und III konnte innerhalb von 12 Stunden eine deutliche Besserung festgestellt werden. Fohlen IV, V und VI reagierten nicht auf die jeweilige Behandlung, sondern ihr Zustand verschlechterte sich weiterhin. Fohlen, die in Koma gerieten, starben ausnahmslos. *Clement* (1985) berichtet in einer Studie über 30 Fohlen mit gleichem Ergebnis. Fohlen VIII hatte eine Meningoenzephalitis, und Fohlen VII und IX waren zusätzlich noch unreif und wurden wegen infauster Prognose euthanasiert.

Respiratorische Probleme

Insgesamt 7 Fohlen hatten rein respiratorische Probleme. Von diesen 7 Fohlen waren 5 Fohlen an einer Pneumonie erkrankt (Tab. 3). Davon konnten 4 geheilt entlassen werden, jedoch ein 10 Tage altes Fohlen verstarb an einer eitrig-fibrinös nekrotisierenden Pneumonie mit ausgedehnten herdförmigen Atelektasen durch Aspiration von Fruchtwasser.

Ein Fohlen wurde mit einer Atemfrequenz von 80/Min. überwiesen. Alle Untersuchungen, auch die Blutgasanalyse, verliefen ohne besonderen Befund, Diagnose: transient Tachypnoe-Syndrom. Dieses Fohlen war nach 3 Wochen völlig unauffällig. Die genaue Ursache dieses Syndroms ist nicht bekannt.

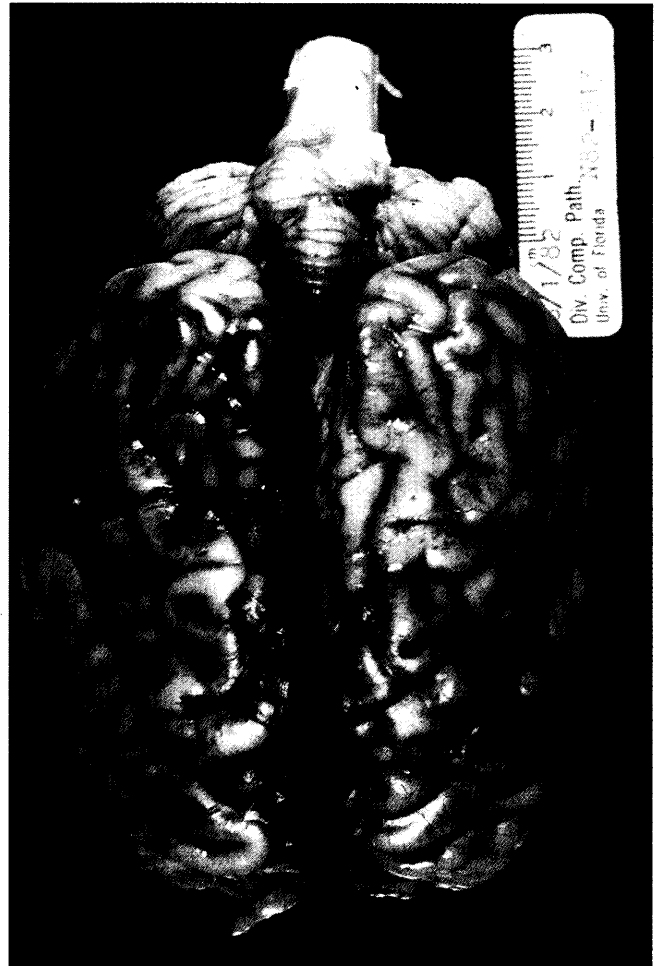


Abb. 4: Intrakranielle Blutungen eines in Koma gestorbenen Fohlens mit NFS (nicht pathognomonisch für NFS). Zur Verfügung gestellt von Dr. I. G. Mayhew.

Ein 5 Tage altes Fohlen wurde mit einer plötzlich erhöhten Atemfrequenz von 90/Min. überwiesen. Die erreichte Punktzahl des Sepsis Score erbrachte keinen Hinweis für eine Septikämie. Die Blutgaswerte (*Koterba*, 1990): PaO_2 : 55 mmHg; PaCO_2 : 61 mmHg. Dieses Fohlen bekam O_2 durch nasale Insufflation (10 l/Min.) und wurde in Brustlage gehalten. Eine spätere, zweite Blutgasanalyse sollte Ausschlag geben über den Erfolg der Therapie oder ob dieses Fohlen mechanische Beatmung brauchte. Es verstarb kurz nach Ankunft in der Klinik. Die postmortale Untersuchung ergab fetale Atelektase und ein herdförmiges alveoläres Emphysem.

Traume

Traumen treten bei Fohlen nicht so häufig auf. In unserem Patientenmaterial kam es mehrmals zu Frakturen der Extremitäten, einmal zu Fraktur mehrerer Rippen (Geburt) und in einem Fall zu einer Subluxation des Art. carpometacarpicus.

Geburtsanomalien und Stellungsfehler

Folgende Probleme wurden festgestellt: Gaumensegellähmung (1), Gaumensegelspalt (1), Entropium (1), Hernia

inguinalis (2), Hautdefekt (1), Mißbildung mesenterialer Blutgefäße (1), Stellungsfehler (5), Kontraktur der Beuge-sehnen (3).

Unreife

Einige dieser unreifen Fohlen wurde eingeteilt bei Septikämie, NFS und Trauma. Bei 3 der 4 unreifen Fohlen (Tab. 3) wurde eine EHV-1-Infektion nachgewiesen. Bei dem anderen Fohlen wurde die Geburt nach 310 Tagen wegen hochgradiger Kolik der Stute eingeleitet. Das Neugeborene erreichte einen Sepsis Score von 12 und konnte frühzeitig entlassen werden. Als Fall 6 wird das Ergebnis eines unreifen septikämischen Fohlens (eingeteilt bei der Septikämie) besprochen.

Fall 6:

Vorbericht: Vollblutstute mit Cervixinsuffizienz, Vaginalausfluß, letztes Fohlen unreif und gestorben.

Fohlen wurde nach 305 Tagen problemlos geboren, hatte einen Saugreflex, bekam Biestmilch, konnte nicht stehen, Geburtsgewicht 30 kg und wurde 12 Stunden nach der Geburt in der TMT eingeliefert.

Klinische Untersuchung: P: 100/Min.; A: 60/Min.;

T = 37,2 °C; geringgradige Krämpfe.

Laboruntersuchung: HKT: 43 Vol.-%; Anzahl neutrophile Leukozyten: $8,7 \times 10^9$; Fibrinogen: 1,2 g/l.

Sepsis Score, Fall 6: 14 Punkte.

I a: 1 Punkt

I d: 2 Punkte

III b: 1 Punkt

III c: 2 Punkte

III d: 3 Punkte

IV a: 3 Punkte

IVb: 2 Punkte

Trotz umfassender therapeutischer Maßnahmen, wie bei der Methodik besprochen, verstarb das Fohlen nach 12 Stunden. Die postmortale Untersuchung ergab eine E.-coli-Septikämie, in der Leber stecknadelkopfgroße Nekrosen, hochgradige Atelektasen zusammen mit hochgradiger Unreife der alveolären Epithelzellen. Dieses Fohlen wurde intrauterin infiziert.

Stute erkrankt

Die meisten Stuten, die unmittelbar um die Geburt in die TMT eingeliefert wurden, waren an Kolik erkrankt. Eine Stute erlitt post partum ein Harnblasenprolaps, mehrere andere eine Retentio secundinarium mit ihren Komplikationen. Von den Fohlen dieser Stuten mußte eines eingeschläfert werden, da bei Anlieferung schon eine septische Arthritis an 4 Gelenken vorlag.

Diskussion

Eine Besonderheit neugeborener Fohlen ist es, daß sich ihr Gesundheitszustand sehr schnell und signifikant verschlechtern kann, wobei die äußeren Anzeichen kaum darauf hinweisen. Viele der hochgradig erkrankten Fohlen

wurden spät überwiesen, nachdem jetzt „plötzlich und unerwartet“ eine auch offensichtliche Verschlechterung des Zustandes auftrat. Es ist nicht ungewöhnlich, daß ein Fohlen, das nur leicht apathisch vorgestellt wird, am nächsten Tag schon eine hochgradige Enteritis mit all ihren Folgeerscheinungen hat (z. B. infektiöse Arthritis). Auch in der Humanmedizin bleibt die Morbidität und Mortalität trotz umfassendster Intensivmedizin bei neonatalen Infektionen hoch (McCracken und Friej, 1987). Der Infektionserreger setzt trotz Antibiose einen pathophysiologischen Prozeß in Gang, der durch das Immunsystem des Wirts(organismus) vermittelt wird und auch bestehenbleiben kann. Dieser Prozeß ist verantwortlich für die meisten klinischen Symptome und Organstörungen, die bei einer Sepsis angegriffen werden. Eine bessere Therapie und dadurch günstigere Prognose wird nicht durch ein rascheres Abtöten von Bakterien mittels Antibiose (Voraussetzung richtige Dosierung und Empfindlichkeit) zu erreichen sein. Durch das Verstehen des pathophysiologischen Ablaufes lassen sich Behandlungsmethoden herleiten, die den gestörten physiologischen Status wieder korrigieren.

Drei grundlegende Prozesse spielen eine Rolle:

- erhöhte Gefäßpermeabilität
- Vasokonstriktion/Vasodilatation
- mikrovaskuläre Obstruktion

Der Ablauf dieser drei Entgleisungen läßt einen pathophysiologischen Kreislaufzustand entstehen, der länger anhaltend zum septischen Schock und zum Versagen mehrerer Organsysteme führt (Levin, 1990). Durch die Abwendung des Sepsis-Scoring-Systems ist der Tierarzt in der Lage, einen ausführlichen Untersuchungsgang konsequent durchzuführen, und er kann mit dem Ergebnis einer der Krankheit entsprechende Therapie sowie Prognose erstellen.

Erkrankungen des Respirationstraktes sind ein weiteres schwieriges Problem. Nicht alle Fohlen mit hochgradiger Hypoxie und Hyperkapnie zeigen Symptome des „Atemnotsyndroms“. Die Erfahrungen mit mechanischer Beatmung (Koterba, 1990) bei alveolärer Hypoventilation sind noch sehr begrenzt und die Kosten bisher noch sehr hoch. Ein noch nicht genügend erforschtes Gebiet ist das Immunsystem (Le Blanc und Pritchard, 1988). Der immunologische Apparat der Neugeborenen ist, obgleich anatomisch intakt, in seiner Antigenwirkung unerfahren und in seiner Funktionsweise noch unzureichend. Möglicherweise wird diese Unzulänglichkeit nicht nur durch die Unerfahrenheit des Immunsystems beim Neugeborenen hervorgerufen, sondern zum Teil auch durch jene Interaktion zwischen Fetus und Mutter, die notwendig ist, um die Trächtigkeit zu erhalten (Duffus und O'Brien, 1990). Weiterhin (und vielleicht paradoxerweise) mag die von der Mutter stammende passive Immunität ebenfalls zum Teil die Verantwortung tragen für postnatale Unterdrückung der endogenen immunologischen Reaktionsfähigkeit der Neugeborenen (Duffus und O'Brien, 1990). Viele Fohlen mit einem partiellen IgG-Mangel, vor allem solche, die körperlich kräftig sind und in einer stressfreien Umgebung gehalten werden sowie die medizinisch gut betreut werden, erkranken

ken in den ersten Lebensmonaten niemals (*Baldwin et al.*, 1989). Zur Zeit ist es noch nicht möglich vorherzusagen, welches neugeborene Fohlen mit einem partiellen IgG-Mangel eine Septikämie bekommt.

Ein anderes wichtiges Problem ist die noch mangelhafte Kenntnis von Gehirnschädigungen und den hypoxisch-ischämischen neurologischen Syndromen. Wir Kliniker sind noch nicht in der Lage, die spezifischen perinatalen neuropathologischen Veränderungen zu diagnostizieren, neurologische Schäden spezifisch zu behandeln oder die Prognose bei Krämpfen vorauszusagen.

Die Tatsache, daß es noch kein effektives System gibt, um die obengenannten, hochgradig erkrankten Fohlen permanent in Brustlage zu halten, aufstehen zu lassen oder strampelnde Fohlen ruhig zu halten, ist für die Behandlung ein großes Problem. Wir brauchen dafür noch immer gut ausgebildetes und engagiertes Pflegepersonal. Die mögliche Therapie wird oft durch ethische und ökonomische Gesichtspunkte eingeengt. Dadurch entstehen viele Komplikationen wie z. B.: Traumen, Corneaulcera, Dermatitis (Urin, harter Boden), Verschieben des Venenkatheters und Sauerstoffschlauches, Thrombophlebitiden, Sepsis, Lungenprobleme sowie Euterprobleme bei der Stute.

Auch das Stallklima ist ein nicht einfach zu lösendes Problem. Wenn kranke Fohlen hypothermisch werden (ist auch ein Transportproblem!), mobilisieren sie freie Fettsäuren, entwickeln daraus dann anschließend eine Hypoglykämie, metabolische Azidose, Hypoxie, Vasokonstriktion der Lungengefäße und einen Mangel an Surfactant-Faktor.

Zusammenfassend kann man sagen, daß perinatale Intensivmedizin sich in vielen Fällen bewährt hat. Die mögliche Therapie wird jedoch oft durch ethische und ökonomische Faktoren eingeengt. Sofortige sinnvolle Behandlung und, wenn notwendig, rechtzeitige Überweisung in eine Spezialklinik und optimale Transportbedingungen sind notwendig für ein erfolgreiches Ergebnis.

Literatur

- Adams, Ragan; Koterba, Anne M.; Cudd, T. C., und Baker, W.* (1988): Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: a review of 18 cases. *Equine Vet. J.* 20, 13-17.
- Bailey, E., Conboy, S. H., und McCarthy, P. F.* (1987): Neonatal isoerythrolysis of foals: an update on testing. *Proc. of 33th Ann. conv. of the Am. Ass. of Equine Pract.*, 341-350.
- Baldwin, J. L., Vanderwall, D. K., und Cooper, W. L.* (1989): Immunoglobulin G und early survival of foals, a three year field study. *Proc. of 35th Ann. Conv. of the Am. Ass. of Equine Pract.*, 179-186.
- Beal, R. B., und Mayhew, I. G.* (1983): Cerebrospinal fluid collection and analysis. *Current therapy in equine medicine*, 2. Aufl., Saunders, Philadelphia, 331-335.
- Becht, J. L., und Semrad, S. D.* (1985): Normal parameters: in *Neonatal Equine Disease*. *Vet. Clinics North America*, 93-98.
- Becht, J. L., und Byars, T. D.* (1986): Gastrointestinal ulceration in foals. *Equine vet. J.* 18, 307.
- Beech, Jill* (1985): Respiratory Problems, in: *Neonatal Equine Disease*, *Vet. Clinics North America*, 127-135.
- Bergman, R. V.* (1983): *Current therapy in equine diseases* (1983), Saunders, Philadelphia, 260-262.
- Besser, E. Th., Scenzi, O., und Gay, C. C.* (1990): Decreased colostrum immunoglobulin adsorption in calves with postnatal respiratory acidosis. *JAVMA* 196, 1239-1243.
- Brewer, Barbara D., und Koterba, Anne M.* (1985): The diagnosis and treatment of equine neonatal septicaemia. *Proc. of 31st Ann. Conv. of Am. Ass. of Equine Pract.*, 127-135.
- Brewer, Barbara D., und Koterba, Anne M.* (1988): Development of a scoring system for the early diagnosis of equine neonatal sepsis. *Equine vet. J.* 20, 18-22.
- Brewer, Barbara D., Koterba, Anne M., Carter, R. L. und Rowe, E. D.* (1988): Comparison of empirically developed sepsisscore with a computer generated and weighted scoring system for the identification of sepsis in the neonate. *Equine vet. J.* 20, 23-24.
- Campbell, Martha L., Ackermann, N., und Peyton, L. C.* (1984): Radiographic gastrointestinal anatomy in the foal. *Vet. Radiology* 25, 194.
- Clement, Stephane F.* (1985): Behavioral alterations and neonatal maladjustment syndrome in the foal. *Proc. of 31st Ann. Conv. of Am. Ass. of Equine Pract.*, 145-148.
- Cudd, A. D., Toal, R. L., und Embertson, R. M.* (1987): The use of clinical findings, abdominocentesis and abdominal radiographs to assess surgical versus nonsurgical abdominal disease in the foal. *Proc. of 33rd Ann. Conv. of the Am. Ass. of Equine Pract.*, 41-54.
- Cudd, A. D.* (1985): Equine neonatal respiratory care, *Proc. Equine Neonatal Conference*, Lexington.
- Davies, P. A., und Gotbefors, L. A.* (1984) Bacterial infections in the fetus and the newborn infant. Saunders, Philadelphia, 2-4.
- Davies, P. A.* (1988): Early diagnosis of neonatal bacterial infection. *Equine vet. J.* 20, 3-4.
- Duffus, W. P. H., und O'Brien, M. A.* (1990): Immunology of the perinate. *Proc. of the 2nd Intern. Conf. on Vet. Perinatology*, Cambridge, 2-4.
- Furr, M. O., und Murray, M. J.* (1987): The effect of stress on gastric ulceration and serum T3, T4, rT3 and Cortisol in neonatal foals. *Proc. 35th Ann. Conv. of Am. Ass. of Equine Pract.*, 517.
- Gould, J. D., und Duerdan, B.* (1983): Blood culture current state and future prospects. *J. Clin. Pathol.* 36, 963-977.
- Hackett, R. P.* (1984): Rupture of the urinary bladder in neonatal foals. *Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.* 6, 488.
- Hansen, T. O.* (1990): Nutritional support, parenteral feeding in equine clinical neonatology, Lea & Febiger, Philadelphia, 747-762.
- Kealy, J. K.* (1961): Rupture of the bladder in a foal. *Irish Vet. J.* 15, 30.

1) Boehringer Cite Test

2) Hitze Präcipitation Methode

3) Dextrostix Ames, Abbott VP 100

4) Salvana Fohlenmilch

5) Serag-Wiessner, 8674 Naila/Bayern

6) Parentamin, Serag-Wiessner

7) Gentamicin 5 %, Meca, 4180 Goch

8) Valium 10, Hoffman-LaRoche AG, 7889 Grenzach-Wyhl

9) Epanutin, Parke-Davis

10) Rompun, Bayer

11) Ketavet, Parke-Davis

12) Fluothane, ICI, 6831 Plankstad

13) Tagamet, Smith-Kline, 3400 Göttingen

14) Zantic Glax

15) Sucrabest Hexal, 8150 Holzkirchen

16) Atarost, 2832 Twistringgen

17) Beecham-Wülfig, Neuss

18) Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH

19) Hoechst Veterinär GmbH

- Klein, H.-J., Dieckmann, M., und Deegen, E. (1990): Befunde der röntgenologischen Thoraxuntersuchung bei 76 Fohlen. *Pferdeheilkunde* 6, 205-210.
- Kosch, P. C., und Koterba, Anne M. (1987): Respiratory support of the newborn foal. *Current therapy in equine medicine*, 2. Aufl., Saunders, Philadelphia, 247-253.
- Koterba, Anne M., Brewer, Barbara D., und Tarplee, F. (1984): Clinical and clinicopathological characteristics of septicemic neonatal foals, a review of 38 cases. *Equine vet. J.* 16, 376.
- Koterba, Anne M. (1987): Equine neonatal intensiv care at the Univ. of Florida 1982-1987, an update. *Proc. of the Ann. Conv. of Am. Ass. Equine Pract.*, 805-816.
- Koterba, Anne M., Brewer, Barbara D., Drummond, Willa H. (1985): Prevention and control of infection: in *Neonatal Equine Disease*, *Vet. Clinics North America*, 41.
- Koterba, Anne M. (1990): Respiratory disease: approach to diagnosis. *Equine Clinical Neonatology*, Lea & Febiger, Philadelphia, 153-176.
- LeBlanc, Michelle M., und Pritchard, E. L. (1988): Effects of foal serum immunoglobulin concentration and intravenous plasmatransfusion on chemiluminescence response of foals neutrophils. *Equine vet. J. Suppl.* 5, 55.
- Levin, M. (1990): The Pathophysiology of overwhelming sepsis. *Proc. 2nd International Conference on Vet. Perinatology*, 7-11.
- Madigan, J. E., Wilson W. D., Spensley, M. S., und Walton, R. S. (1988): Reliability of blood culture findings in normal and septicemic foals. *Equine. vet. J. Suppl.* 5, 57.
- Madigan, J. E. (1987): *Manuel of equine neonatal medicin*. Live Oak Publishing, Woodland, California.
- Mayhew, I. G. (1982): Observations on vascular accidents in the central nervous system of neonatal foals. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 32, 569.
- McCracken, G. H., und Friej, B. (1987): Infectious disease of the fetus and newborn: textbook of paediatric infectious diseases, 2nd ed., Saunders, Philadelphia.
- Murray, M. J., Hart, J., und Parker, G. A. (1987): Equine gastric ulcer syndrome: endoscopic survey of asymptomatic foals. *Proc. 33rd An. Conv. of the Am. Ass. of Equine Pract.*, 769-776.
- Ousey, J. C., Murgatroy, P. R., Stewart, J. H., und Rossdale, P. D. (1988): Thermoregulation in the neonatal pony foal. *Proc. 1st Int. Conf. on Vet. Perinatology*, 50.
- Palmer, J. E. (1985): Gastrointestinal diseases of foals in neonatal equine disease, *Vet. Clinics of North America, Equine Practice*. Saunders, Philadelphia (1), 161-168.
- Robertson, J. T., Spurlock, G. H., Bramlage, L. L., und Laudry, S. L. (1983): Repair of urethral defect in a foal. *Javma* 183, 799-800.
- Rossdale, P. D., und Leadon, D. (1975): Equine neonatal disease: a review. *J. Reprod. Fert. Suppl.* 23, 685.
- Rossdale, P. D., und Ricketts, S. W. (1980): *Equine stud farm medicine*. Bailliere, Tindall, London, 2nd ed., 347-348.
- Sonea, J. (1985): Respiratory distress syndrome in neonatal foals. *Comp. Cont. Educ. for Pract. Vet.* 7 (8): 412-419.
- Toal, R. L., und Cudd, T. (1986): Equine neonatal thoracic radiography; a radiographic pathologic correlation. *Proc. 32nd An. Conv. of the Am. Ass. of Equine Pract.*, 117-128.
- Traub, J. L., Gallina, A. M., Grand, B. D., Ree, S. M., Gavin, P. R., und Paulsen, L. M. (1983): Phenylbutazone toxicosis in the foal. *Am. J. Vet. Res.* 44, 1410.
- VanDePlasche, M. M. (1986): Delayed embryonic development and prolonged pregnancy in mares. *Current therapy in theriogenology* 2, Saunders, Philadelphia, 685-689.
- White, Susan L. (1989): The use of plasma in foals with failure of passive transfer and/or sepsis. *Proc. 35th An. Conv. of the Am. Ass. of Equine Pract.*, 215-218.
- Wolf, C., Ames, T. R., und Weiss, D. (1988): Comparison of two methods of measuring IgG in neonatal foals. *Proc. 69th Ann. Meeting of Research Workers in Animal Disease*, Chicago.
- Für die Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit bedanke ich mich recht herzlich bei den Mitarbeitern der Tierärztlichen Klinik in Telgte und besonders bei der Tierärztin Frau Margarete Akens für ihre Unterstützung bei den Laboruntersuchungen.
- Dr. Ida P. Leendertse
Tierärztliche Klinik in Telgte
Kiebitzpohl 35
4404 Telgte

Kurzreferat

Malignes Melanom am Huf eines Pferdes

(Malignant melanoma in the foot of a horse)

C. M. Honnas, C. C. Liskey, D. M. Meagher, D. Brown und E. E. Luck (1990)

JAVMA 197, 756-758

Eine 24jährige Stute wurde auf Grund eines malignen Melanoms am rechten Vorderhuf in die Klinik eingestellt. Nach chirurgischer Entfernung des Tumors konnten mit

Hilfe einer histologischen Untersuchung noch neoplastische Zellen an den Exzisionsrändern nachgewiesen werden. Daraufhin wurden die Wundränder mit 4,99 mg cis-Diamminodichloroplatinum (cis-DDP), 0,375 mg Epinephrin und 45 mg gereinigter boviner Kollagengrundsubstanz injiziert. Die Effektivität der zytotoxischen Pharmaka ist durch die erreichbare Konzentration im Tumor limitiert. Es wird berichtet, daß die zur Zeit erhältlichen zytotoxischen Chemotherapeutika, mit spezifischen, hochmolekularen, nicht immunogenen Proteinträgern, wie bovinem Kollagen, kombiniert, die Aktivität der Zytostatika verlangsamen.

In diesem Fall zeigte sich klinisch erst nach 2 Jahren ein Rezidiv, das die gesamte Hufwand und den Kronsaum unterminiert hatte, so daß die Stute euthanasiert wurde.

Cornelia P. Herholz