

# Erfolgreiche Therapie eines drei Tage alten Fohlens mit Neonatalem Atemnotsyndrom mittels Continuous-Positive-Airway-Pressure-System

Judith Krohn<sup>1</sup>, Sophia Ennen<sup>1</sup>, Rainer Hospes<sup>1</sup>, Matthias Schneider<sup>2</sup> und Axel Wehrend<sup>1</sup>

Klinikum Veterinärmedizin der Justus-Liebig-Universität Gießen, Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit tierärztlicher Ambulanz<sup>1</sup> und Klinik für Kleintiere Innere Medizin<sup>2</sup>

## Zusammenfassung

Ein drei Tage altes Warmblutfohlen wurde aufgrund progressiver Dyspnoe und Schwäche vorgestellt. Das Fohlen zeigte deutliche Kennzeichen einer Prä maturität. Die arterielle Blutgasanalyse wies eine hochgradige Hypoxie mit einem  $P_aO_2$  von 26,9 mmHg und Hyperkapnie mit einem  $PCO_2$  von 73,4 mmHg auf. Röntgenologisch zeigte sich eine hochgradige diffuse interstitielle Zeichnung der Lunge mit Bullaebildung, echokardiographisch wurde eine schwere pulmonale Hypertension diagnostiziert. Das Fohlen wurde über 12 Stunden mit einem Continuous-Positive-Airway-Pressure-System beatmet und intermittierend mit Sauerstoff versorgt. Begleitend wurde über neun Tage eine Low-dose-Dexamethasontherapie durchgeführt. Die Atemsymptomatik verbesserte sich innerhalb weniger Tage. Das Fohlen wurde bei gutem Allgemeinbefinden in den Heimatbestand entlassen. Zwölf Monate nach der Entlassung hat sich das Fohlen laut Angaben der Besitzer zufriedenstellend entwickelt.

**Schlüsselwörter:** Neonat / Surfactant / Prä maturität / Beatmung / Lungenreifung / Fohlen / Neonatologie

## Successful therapy of a three-day-old warm blood foal with respiratory distress syndrome by continuous-positive-airway-pressure-ventilation

A three-day-old warm blood foal was presented with progressive dyspnoea and weakness. The clinical examination revealed signs of prematurity. Arterial blood gas analysis showed a severe hypoxemia with  $P_aO_2$  26.9 mmHg and hypercapnia with  $PCO_2$  73.4 mmHg. The x-rays of the lung showed a severe diffuse interstitial pattern with bullae and echocardiography documented a severe pulmonary hypertension. A Neonatal Respiratory Distress Syndrome was diagnosed. The treatment consisted of a continuous-positive-airway-pressure-ventilation and oxygen application for 12 hours in combination with a low-dose corticosteroid therapy for nine days. The clinical condition of the foal improved consistently over the next days. The foal was discharged from the clinic in a stable general condition. Twelve month later the owners were satisfied with the development of the foal.

**Keywords:** neonate / surfactant / prematurity / ventilation / lung maturation / neonatology

## Einleitung

Das Neonatale Atemnotsyndrom (NANS) ist definiert als ein Zustand der Hypoxie und Hyperkapnie, aufgrund einer Störung des pulmonalen Gasaustausches (Hospes et al. 2000, Knottenbelt et al. 2007a). Für das Auftreten eines NANS gibt es verschiedene Ursachen (Tabelle 1). Bostedt (2006) differenziert zwischen maternalen und fetalen Ursachen, welche einzeln oder in Kombination auftreten können und Ausprägung und Schwere des Krankheitsbildes beeinflussen. Differentialdiagnostisch müssen bei einem neugeborenen Fohlen mit Atemproblematik unter anderem angeborene Missbildungen im Bereich des Herzens oder großer Gefäße, ein Lungenödem, ein Pneumothorax, eine Pneumonie, ein Hämoo- oder Chylothorax, Lungenatelektasen, Rippenfrakturen oder eine Lungenblutung in Erwägung gezogen werden. Auch eine starke Schmerzsymptomatik und hohes Fieber können eine klinische Lungensymptomatik im Sinne einer Tachypnoe und abdominal betonten Atmung hervorrufen, ohne dass die Lunge primärer Sitz der Erkrankung ist (Knottenbelt et al. 2007b). Im klinischen Sprachgebrauch kommen verschiedene andere Begriffe für das NANS zur Anwendung: So definieren Oey et al. (2010) das perinatale Asphyxie-Syndrom als intrauterin oder direkt postnatal bestehenden Sauerstoffmangel lebensnotwendiger Organe. Grunert (1993) differenziert beim Vor-

liegen eines Neonatalen Atemnotsyndroms beim Kalb zwischen der Früh- und Spätasphyxie. Die Frühasphyxie beschreibt den Zustand der gemischt respiratorisch-metabolischen Azidose in Kombination mit Hypoxie und Lungenödem, der im Rahmen einer Dystokie auftritt und unmittelbar postnatal zu einer Atemdepression führt. Die Spätasphyxie steht in dieser Beschreibung für eine Lungenunreife mit Surfactantmangel. Kritisch ist anzumerken, dass die Bezeichnung „Asphyxie“ Pulslosigkeit bedeutet und damit nicht den Charakter des Krankheitsbildes wiedergibt.

Die Therapie gestaltet sich trotz großer Fortschritte in der Fohlen-Intensivtherapie noch immer schwierig und der Erfolg ist häufig nicht zufriedenstellend. Folgende Grundsätze kennzeichnen die Therapie: Die Sauerstoffkonzentration in der Einatemluft wird durch eine Maske oder eine intranasale Sonde erhöht (Knottenbelt et al. 2007c). Es werden niedrig dosiert Kortikoide verabreicht, um die Nachreifung der Lunge zu fördern (Durand et al. 1992). Durch die Beatmung mit einem Continuous-Positive-Airway-Pressure-System (CPAP) wird die Atemarbeit erleichtert, unbelüftete Lungenareale werden entfaltet und die Atelektasenbildung am Ende der Expirationsphase wird durch die Aufrechterhaltung eines positiven endexpiratorischen Drucks verhindert (Palmer 2005). In der

Humanmedizin ist die intratracheale Surfactantsubstitution ein weiteres zentrales Element der Therapie Frühgeborener mit Neonatalem Atemnotsyndrom (Lewis und Veldhuizen 2006). Diese Option kann aus Kostengründen in der Veterinärmedizin nicht als Routinebehandlung angeboten werden. Berichte einer experimentellen Anwendung existieren bisher nicht.

Der vorliegende Fall zeigt den Krankheitsverlauf bei einem Warmblutfohlen, bei dem ein Neonatales Atemnotsyndrom erfolgreich therapiert werden konnte. Die Grundsätze der Diagnostik, Therapie und insbesondere der Continuous-Positive-Airway-Pressure-Beatmung sollen näher erläutert werden.

## Fallbericht

### Anamnese

Bei dem Patienten handelte es sich um das zweite Fohlen einer 16-jährigen Warmblutstute, das nach einer unauffälligen Gravität spontan und termingerecht geboren wurde. Bereits kurz nach der Geburt fiel den Besitzern eine deutliche Dyspnoe auf, die sich in pumpender, abdominal betonter Atmung äußerte. Die Symptomatik war im Liegen stärker ausgeprägt als im Stehen. Aufgrund einer progressiven Verschlechterung und zunehmender Schwäche des Fohlens wurde es am Abend des dritten Lebenstags in der Klinik vorgestellt.

### Allgemeine und spezielle Untersuchung

In der segmentalen Untersuchung zeigte das Fohlen ein hochgradig gestörtes Allgemeinbefinden (Ennen und Wehrend 2010). Die Maulschleimhäute waren gerötet, die kapilläre Füllungszeit betrug 4 Sekunden. Saug- und Schluckreflex waren nur schwach ausgeprägt und die Oberflächentemperatur an den Akren deutlich reduziert. Die Nüstern waren gebläht, bei der Auskultation der Lunge fiel vor allem rechts eine bronchovesikulär verschärfte Atmung auf. Die Herztöne wiesen eine pochende Qualität auf, Nebengeräusche wurden auskultatorisch nicht festgestellt. Das Fohlen zeigte Anzeichen der Prämaturität: Der Kopf wies eine fetale Form auf, die Prämolaren waren noch nicht durchgebrochen und an beiden Vordergliedmaßen lag eine Hyperextension der Zehengelenke vor (Hospes 2011). Folgende Proben wurden zur labordiagnostischen Untersuchung ins hauseigene Labor weitergeleitet: Ein Differenzialblutbild aus einer EDTA-Blutprobe entnommen aus der V. jugularis externa, sowie eine arterielle Blutgasanalyse aus der A. metatarsa plantaris lateralis superficialis. Die Befunde sind in Tabelle 2 dargestellt. Diagnostiziert wurden eine hochgradige Hypoxie mit einem  $P_{a}O_2$  von 26,9 mmHg (Referenzwert 70–98 mmHg) und eine hochgradige Hyperkapnie mit einem  $PCO_2$  von 73,4 mmHg (Referenzwert 37–43 mmHg). In der Überprüfung des Säure-Basen-Status fiel eine geringgradige Lactacidose mit einem pH-Wert von 7,18 (laboreigener Referenzwert für neonatale Fohlen

**Tab. 1:** Ursachen für das Auftreten eines Neonatalen Atemnotsyndroms (Bostedt 2006, Hospes 2011) / Reasons for the development of a Neonatal Respiratory Distress Syndrome

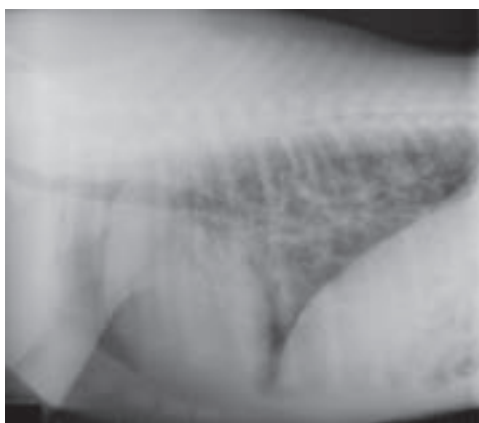
Fetale Ursachen	Maternale Ursachen
Störungen im Atemzentrum durch Hypoxie unter der Geburt	Geburtsverzögerung durch allgemeine Inanition
Hirnblutungen als Folge einer Dystokie	Plazentaanomalien
Lungenhypoplasie	Vorzeitige Plazentaablösung
Fruchtwasser- oder Mekoniumaspiration	Nabelschnurkompression
Surfactantmangel und strukturelle Unreife der Lunge	Hoher Blutverlust

**Tab. 2** Ergebnisse der Blutuntersuchung bei einem drei Tage alten Warmblutfohlen mit Neonatalem Atemnotsyndrom (laboreigene Referenzwerte aus Ulrich 2004). / Blood results in a three day old warm blood foal with Neonatal Respiratory Distress Syndrome (laboratory specific reference values taken from Ulrich 2004).

Parameter (Einheit)	Patient initial	Referenzwert	Standardabweichung
Erythrozyten (T/l)	9,3	10,6	1,5
Hämatokrit (l/l)	31	42	6
Hämoglobin (mmol/l)	7,23	8,9	1,3
Gesamtleukozyten (G/l)	10,2	8,0	2,5
Thrombozyten (G/l)	150	k.A.	k.A.
MCV (fL)	33,5	37,8	1,7
MCH (Fmol)	0,778	0,9	0,1
MCHC (mmol/l)	23,2	21,5	0,8
pH	7,199	7,35	0,05
Base Excess (mmol/l)	-0,9	3,2	1,8
Natrium (mmol/l)	137	138,5	3,5
Kalium (mmol/l)	3,8	4,4	0,2
Calcium ionisiert (mmol/l)	1,52	1,5	0,3
Glucose (mmol/l)	4,9	6,9	2,7
Lactat (mmol/l)	7,3	3,4	1,7

7,35+/-0,05) und einem Lactatwert von 7,3 mmol/l (laboreigener Referenzwert für neonatale Fohlen 3,4+/-1,7 mmol/l) auf. Der IgG-Gehalt wurde mittels Snap<sup>®</sup>-Test ermittelt (Snap-Foal, Idexx GmbH, Ludwigsburg) und betrug 800 mg/dl.

Weiterhin wurde ein Röntgenbild des Thorax angefertigt und eine Ultraschalluntersuchung des Herzens durchgeführt. Die laterolaterale Röntgenaufnahme zeigte eine hochgradige diffuse interstitielle Zeichnung mit ausgedehnter Bullaebildung (Abbildung 1). In der Echokardiographie fand sich eine schwere exzentrische rechtsventrikuläre Hypertrophie, sowie eine mittelgradige rechtsatriale Dilatation (Tabelle 3). Die abgeflachte Septumstellung und die dilatierte Pulmonalarterie führten zur Verdachtsdiagnose der pulmonalen Hypertension. Letzteres konnte anhand einer Trikuspidalinsuffizienz von 4,5 m/sec (= 81 mmHg) bestätigt und als hochgradig eingestuft werden. Eine messbare Pulmonalinsuffizienz bestand nicht.



**Abb. 1** Röntgenaufnahme des Thorax bei einem drei Tage alten Warmblutfohlen mit Neonatalem Atemnotsyndrom. Hochgradige diffuse interstitielle Zeichnung mit ausgedehnter Bullaebildung. / *Chest x-ray in a three day old warm blood foal with Neonatal Respiratory Distress Syndrome. Severe diffuse interstitial pattern with bullae.*

#### Therapie und weiterer Verlauf

Die Besitzer des Fohlens wünschten trotz der schlechten Prognose hinsichtlich der späteren sportlichen Nutzung des Fohlens einen Therapieversuch. Das Fohlen wurde initial mit einem Liter Vollelektrolytlösung (20 ml/kg, i. v., Sterofundin, B. Braun Melsungen), Vitamin-E-Selen (0,11 mg/kg, i.m., Vitamin-E-Selen, aniMedica Senden-Bösensell), Vitamin-B-Komplex (0,1 ml/kg, oral, Vitamin B-Komplex-Lösung, Veyx Pharma Schwarzenborn), Vitamin ADEC (0,06 ml/kg, oral, ADEC-Mulgat, Veyx Pharma Schwarzenborn), Zylexis (1 Ds., s. c.,

Zylexis, Intervet Unterschleißheim) und Tetanus-Serum (100 I.E./kg, s. c., Tetanus-Serum, WDT Garbsen) versorgt. Außerdem erhielt es Cefquinom (1 mg/kg i.v., Cobactan 4,5%, Intervet Unterschleißheim), Omeprazol (4 mg/kg oral, Gastro-Gard, Merial Hallbergmoos) und Dexamethason (0,13mg/kg, i.m., Dexasel, Selectavet Weyarn-Holzolling). Das Fohlen wurde über eine Maske mit einem Continuous Positive Airway Pressure-System (CPAP) beatmet (Abbildung 2). Der positive endexpiratorische Druck (PEEP) lag zwischen 3–10 cm H<sub>2</sub>O, die FiO<sub>2</sub> (Fraktion O<sub>2</sub> an der inspirierten Luft) lag bei 0,5. Die Wirksamkeit der Beatmungsmaßnahme wurde durch regelmäßige arterielle Blutgasanalysen in engen Zeitabständen überprüft, die aus einem Zugang in der A. metatarsa plantaris lateralis superficialis entnommen wurden.

Die CPAP-Beatmung wurde zunächst eine Stunde in Narkose (Diazepam Initialdosis 0,2mg/kg, Nachdosierung 0,1mg/kg



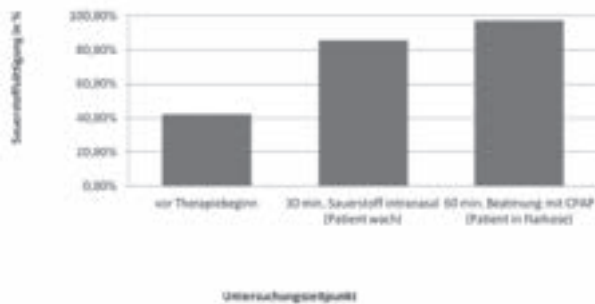
**Abb. 2** Beatmung eines Fohlens mit einem Continuous-Positive-Airway-Pressure-System über eine Atemmaske. / *Ventilation of a foal with a Continuous-Positive-Airway-Pressure-System via a respiratory mask.*

nach Bedarf i.v., Diazepam-ratiopharm 10, Ratiopharm GmbH Ulm; Ketamin Initialdosis 2 mg/kg, Nachdosierung 1mg/kg nach Bedarf i.v., Ursotamin 10%, Serumwerk Bernburg) durchgeführt. Nach dem Aufwachen des Fohlens wurde die CPAP-Beatmung aufgrund der guten Compliance in zweistündlichen Intervallen für eine Dauer von jeweils zehn Minuten über einen Zeitraum von 12 Stunden fortgesetzt. In den Pausen wurde das Fohlen über eine intranasale Sonde mit befeuchtetem Sauerstoff versorgt. Die Flussrate betrug 2l/min. Die Blutgasanalysen zeigten eine schnelle Verbesserung der Oxygenierung unter der Therapie (Abbildung 3). Parallel zu der Normalisierung der labordiagnostisch ermittelten Parameter stabilisierte sich der Allgemeinzustand des Foh-

**Tab. 3** Ergebnisse der echokardiographischen Untersuchung bei einem drei Tage alten Warmblutfohlen mit neonatalem Atemnotsyndrom. Die Größendimensionen (cm) wurden in der 2D-Echokardiographie aus dem rechtsparasternalen 4-Kammerblick gemessen. RAs = rechter Vorhof systolisch; LAs = linker Vorhof systolisch; LVDD = linker Ventrikel diastolisch; RVDD = rechter Ventrikel diastolisch / *Results of the echocardiographic examination in a three day old warm blood foal with Neonatal Respiratory Distress Syndrome. The dimensions were measured in the right parasternal four chamber view. RAs = right atrium systolic; LAs = left atrium systolic; LVDD = left ventricle diastolic; RVDD = right ventricle diastolic*

	Erstuntersuchung	Zweituntersuchung
RAs	5,2	4,3
LAs	4,1	4,3
LVDD	4,7	4,8
RVDD	3,8	2,7

lens bereits im Verlauf einer Nacht. Es war jeweils unmittelbar nach der Sauerstoffapplikation sehr lebhaft und zeigte eine selbstständige Tränkeaufnahme an der Mutterstute. Es zeigte jedoch nach kurzen Aktivitätsphasen schnelle Erschöpfungserscheinungen und eine abdominal betonte Atmung. Während des Klinikaufenthaltes wurde das Fohlen über mehrere Tage intermittierend mit Sauerstoff versorgt. Es erhielt fünf Mal täglich für eine Dauer von jeweils ca. 30 Minuten Sauerstoff über eine intranasale Sonde oder eine Sauerstoffmaske. Die antibiotische Behandlung wurde über zehn Tage fortgeführt. Das Fohlen erhielt eine low-dose Therapie mit Dexamethason (0,024 mg/kg, i. m., Dexasel, Selectavet Weyarn-Holzolling) über neun Tage und wurde begleitend dazu zwei Mal täglich mit Clenbuterol (0,8 µg/kg, oral Ventipulmin Gel, Boehringer Ingelheim Vetmedica GmbH Ingelheim) behandelt.



**Abb. 3** Entwicklung der arteriellen Sauerstoffsättigung unter Versorgung mit Sauerstoff über eine intranasale Sonde und Beatmung mit einem Continuous-Positive-Airway-Pressure-System bei einem drei Tage alten Warmblutfohlen. / Development of the arterial oxygen saturation during treatment with oxygen via an intranasal tube and ventilation with a continuous-positive-airway-pressure-system in a three day old warm blood foal.

Sieben Tage nach Einlieferung wurde eine Kontrollechokardiographie durchgeführt (Tabelle 3). Die rechtsventrikuläre und rechtsatriale Dimension hatten abgenommen und das Septum hatte eine normale Position. Die Trikuspidalinsuffizienz war auf 3,5 m/sec (= 49 mmHg) gesunken. Eine röntgenologische und sonografische Kontrolluntersuchung der Lunge erfolgten nicht.

Zehn Tage nach der Einlieferung konnte das Fohlen bei gutem Allgemeinbefinden entlassen werden. Zu diesem Zeitpunkt zeigte es in Ruhe eine physiologische Atmung, Tachypnoe und abdominal betonte Atmung traten nach wenigen Minuten körperlicher Anstrengung auf.

Die Entwicklung des Fohlens wurde durch Befragung der Besitzer bis 12 Monate nach der Entlassung verfolgt. Es hat sich nach Angaben der Besitzerin zufriedenstellend entwickelt.

## Diskussion

Der vorliegende Fall zeigt, dass die Behandlung eines Neonatalen Atemnotsyndrom bei gleichzeitiger Prä maturität möglich ist. Zentrales Element ist die Erleichterung der Atemarbeit des Patienten, sowie ein Ausgleich der Hypoxie und Hyperkapnie.

Der erfolgversprechendste Therapieansatz, der bereits in der Literatur bei Fohlens mit NANS angewendet wurde, ist die

Beatmung mittels eines Continuous Positive Airway Pressure-Systems (Hospes 2011). Es handelt sich um eine Form der assistierten Beatmung, bei der die Spontanatmung des Patienten maschinell unterstützt wird. Durch den positiven endexpiratorischen Druck kann das Kollabieren der Alveolen am Ende der Expirationsphase verhindert werden. Zusätzlich erfolgt bei jedem spontanen Atemzug eine Rekrutierung neuer alveolärer Bereiche. Durch die Anwendung dieser Beatmungsform wird die Lungenfunktion nachhaltig verbessert.

Zum Zeitpunkt der Geburt ist die Lunge des neugeborenen Fohlens noch nicht vollständig entwickelt, auch wenn es sich um ein matures Tier handelt. Die in der frühen postnatalen Phase stattfindende Reifung der Lunge besteht vorwiegend in der Größenzunahme der Alveolen sowie einer Vergrößerung der Gasaustauschfläche (Gillespie 1975). Bei prä maturen Fohlens liegt eine generelle Unreife des Gesamtorganismus vor, wobei die unzureichende Funktion des Respirations- und Magen-Darm-Traktes bei solchen Patienten häufig das klinische Bild prägen. Durch die Unreife des Surfactantsystems, kommt es zu einer verminderten Surfactantproduktion in den Pneumozyten Typ II der Lunge (primärer Mangel). Eine Funktion des Surfactant ist die Reduktion der Oberflächenspannung in den Alveolen. Zusätzlich wirkt es als Dehydratationsschutz, erleichtert den Sekrettransport und wirkt lokal protektiv gegenüber Sauerstoffradikalen und infektiösen Agentien (Fierking et al 2001, Wright 2004, Lewis und Veldhuizen 2006). Aufgrund des primären Surfactantmangels kommt es durch die Atelektasen zu einer progressiven Verminderung der Ventilation, damit zu alveolärer Hypoxie und reflektorisch zur Vasokonstriktion. Daraus folgt eine Hypoperfusion, die eine Endothelzellschädigung nach sich zieht. Das wenige vorhandene Surfactant wird durch aus den Endothelzellen austretende Proteine inaktiviert, es entwickelt sich also zusätzlich ein sekundärer Mangel. Histologisch manifestieren sich die Proteinablagerungen als hyaline Membranen (Paradis et al. 2004).

Die hochgradigen Atemprobleme und daraus resultierenden zirkulatorischen sowie metabolischen Entgleisungen erfordern intensivmedizinische Betreuung. Der Schleimhautkolorit ist nur ein bedingt aussagekräftiges Merkmal, um die ausreichende Sauerstoffsättigung des Blutes zu überprüfen. Zu einer Zyanose der Schleimhäute kommt es erst bei sehr niedrigen arteriellen Sauerstoffpartialdrücken von unter 40 mmHg (Kähn et al. 1992). Eine adäquate Überprüfung der Lungenfunktion kann mittels arterieller Blutgasanalyse erfolgen.

Anhand einer Röntgenaufnahme des Thorax können Ausmaß und Schweregrad der Lungenschädigung erhoben, sowie eine prognostische Einschätzung vorgenommen werden (Lamb et al. 1991, Bedenice et al. 2003). Die Echokardiographie wird in diesem Zusammenhang insbesondere dazu genutzt, Auswirkungen der pulmonalen Hypertension auf das Herz-Kreislauf-System ermitteln zu können.

Die Lungenreifung kann therapeutisch nur unzureichend unterstützt werden. Die niedrigdosierte Anwendung von Kortikoiden soll die Nachreifung der Lunge fördern (Durand et al. 1992), wird jedoch vor allem in der Humanmedizin kritisch diskutiert (Taeusch 1975, Bolt et al. 2001). Eine mikrovaskuläre Nachreifung der Lunge ohne medikamentelle Stimulation in einem Zeitraum von zwei Wochen nach der Geburt ist

durch computertomographische Messungen beim Kalb nachgewiesen (Linke 2009) und wird auch für das Fohlen angenommen (Bostedt und Gorlt 2011).

Der vorliegende Fall macht deutlich, dass mit intensivmedizinischen Möglichkeiten eine Therapie des Neonatalen Atemnotsyndroms möglich ist. Die Erfolgsraten sind bezogen auf größere Fallzahlen schwierig zu ermitteln, da eine Vergleichbarkeit aufgrund der großen individuellen Variation nicht gegeben ist. Langzeitstudien, welche die weitere Entwicklung erfolgreich therapierter Fohlen und deren Einschränkungen hinsichtlich einer sportlichen Nutzung ermitteln, stehen bislang noch aus.

## Literatur

- Bedenice D., Heuwieser W., Brawer R., Solano M., Rand W. und Paradis M. R. (2003) Clinical and Prognostic Significance of Radiographic Pattern, Distribution, and Severity of Thoracic Radiographic Changes in Neonatal Foals. *Vet. Int. Med.* 17, 876–886
- Bolt R. J., van Weissenbruch M. M., Lafeber H. N. und Delemarrevan de Waal H. A. (2001) Glucocorticoids and lung development in the fetus and preterm infant. *Pediat. Pulmonol.* 32, 76–91
- Bostedt H. (2006) Erkrankungen des neugeborenen Fohlens. In: Dietz O., Huskamp B. (Hrsg.) *Handbuch Pferdepraxis*. Enke-Verlag Stuttgart. 3. Auflage; 132–163
- Bostedt H. und Gorlt R. (2011) Zum Verlauf der pH- und Base-Exzess-Werte im venösen Blut von Fohlen aus komplikationsfreien Geburten in den ersten 96 Lebensstunden. *Pferdeheilkunde* 27, 297–305
- Durand M., Sardesai S. und McEvoy C. (1992) Effects of Early Dexamethasone Therapy on Pulmonary Mechanics and Chronic Lung Disease in Very Low Birth Weight Infants: A Randomized, Controlled Trial. *Pediatrics* 95, 584–590
- Ennen S. und Wehrend A. (2010) Der segmentale Untersuchungsgang für neonatale Fohlen als standardisiertes Verfahren. *Prakt. Tierarzt* 91, 222–229
- Frerking I., Gunther A., Seeger W. und Pison U. (2001) Pulmonary surfactant: Functions, abnormalities and therapeutic options. *Intens. Care Med.* 27, 1699–1717
- Gillespie J. R. (1975) Postnatal Lung Growth and Function in the Foal. *Reprod. Fertil.* 23, 667–671
- Grunert E. (1993) Geburtsschäden und Organkrankheiten In: Grunert E., Arbeiter K. (Hrsg.) *Richer/Götze Tiergeburtshilfe*. Verlag Paul Parey Berlin und Hamburg 4. Auflage. 474–498
- Hospes R., Weber B., Reiss I., Gortner L. und Bostedt H. (2000) Comparative histological investigations on the characteristics of Respiratory Distress Syndrome (RDS) in newborn foals and children. *Repr. Dom. Anim.* 35, 41–42
- Hospes R. (2011) Neonatale Prä- und Dysmaturität. In: Fey K., Kolm G. (Hrsg.) *Fohlenmedizin*. Enke-Verlag Stuttgart. 1. Auflage, 198–204
- Kähn W., Palmer J. und Vaala W. (1992) Beatmungstechniken bei Fohlen auf einer Neugeborenen-Intensivstation für Großtiere. *Tierärztl. Praxis* 20, 492–502
- Knottenbelt D. C., Holdstock N. und Madigan J. (2007a) *Neonatalogie der Pferde*. Elsevier München; 333
- Knottenbelt D. C., Holdstock N. und Madigan J. (2007b) *Neonatalogie der Pferde*. Elsevier München; 334
- Knottenbelt D. C., Holdstock N. und Madigan J. (2007c) *Neonatalogie der Pferde*. Elsevier München, 192, 192, 463
- Lamb C. R., O'Callaghan M. und Paradis M. R. (1991) Thoracic Radiography in the Neonatal Foal: A Preliminary Report. *Vet. Radiol.* 31, 11–16
- Lewis J. F. und Veldhuizen R. A. W. (2006) The Future of Surfactant Therapy in Neonates with ALI / ARDS. *Seminars of Respiratory Critical Care Medicine* 27; 377–388
- Linke B. (2009) Computertomographische Untersuchungen zur Erfassung der Lungenfunktion bei vitalen Kälbern in der frühen postnatalen Periode. *Diss. Med. Vet.* Gießen
- Oey L., Müller J. M., Rohn K. und Feige K. (2010) Untersuchungen zur Prognostik bei Fohlen mit Perinatalem Asphyxie-Syndrom (PAS). *Pferdeheilkunde* 26, 141–146
- Palmer J. E. (2005) Ventilatory support of the critically ill foal. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 21, 457–486
- Paradis M. R., Costa L. R. R., Eades S. C., Good M. E. und Call D. (2004) Pulmonary Surfactant Dysfunction in Neonatal Foals: Pathogenesis and Clinical Findings. *Comp. Cont. Educ. Prac. Vet.* 26, 380–382, 384–389
- Taesch H. W. Jr. (1975) Glucocorticoid prophylaxis for respiratory distress syndrome: A review of potential toxicity. *Pediatrics* 87, 617–623
- Ulrich T. (2009) Erkrankungshäufigkeit und prognostische Bedeutung von ausgewählten Laborparametern bei neugeborenen Fohlen. *Diss. Med. Vet.* Gießen
- Wright J. R. (2004) Host Defense Functions of Pulmonary Surfactant. *Biol. Neonate* 85, 326–332

Judith Krohn  
Klinik für Geburtshilfe, Gynäkologie und Andrologie der Groß- und Kleintiere mit tierärztlicher Ambulanz  
Universität Gießen  
Frankfurter Str. 106  
judith.krohn@vetmed.uni-giessen.de