

Perinatale Fohlensterblichkeit

Autor(en): **Hösli, J.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Schweizer Archiv für Tierheilkunde SAT : die Fachzeitschrift für Tierärztinnen und Tierärzte = Archives Suisses de Médecine Vétérinaire ASMV : la revue professionnelle des vétérinaires**

Band (Jahr): **119 (1977)**

Heft 3

PDF erstellt am: **10.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-590508>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Aus dem Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich
(Dir.: Prof. Dr. Dr. h. c. H. Stünzi)

Perinatale Fohlensterblichkeit

Eine Untersuchung über die Todesursachen bei Fohlen in der Schweiz

Von J. Hösli¹

1. Einleitung

Perinatale Verluste bei der Aufzucht von Jungtieren dürften bei allen unseren Haustieren eine sehr grosse Rolle spielen, obschon die einschlägigen statistischen Unterlagen im allgemeinen noch recht lückenhaft sind. Da für die Schweiz unseres Wissens auch für das Fohlen keine derartigen Angaben vorhanden sind, haben wir in der Abfohlsaison 1976 versucht, möglichst viele Fohlenabgänge bzw. -aborte zu erfassen.

Das Zahlenmaterial, welches wir erarbeitet haben, ist klein. Deshalb bleibt auch offen, wieweit die erhaltenen Informationen repräsentativ sind.

Trotzdem scheint uns eine kurze Darstellung der Resultate angebracht, allein schon, um dem praktizierenden Tierarzt das Spektrum der Fohlenkrankheiten etwas näherzubringen.

2. Literatur

Anhand von Literaturstudien fällt es ausserordentlich schwer, wirklich objektive Vergleiche herauszuarbeiten und eine Übersicht über die quantitative und qualitative Bedeutung von perinatalen Fohlenverlusten zu gewinnen. Da fast jeder Autor andere Kriterien aufstellt, nach denen er die Abortfrequenz erfasst, sind vergleichbare Resultate kaum vorhanden. Der Vollständigkeit halber wollen wir trotzdem eine Übersichtsdarstellung versuchen.

Mahaffey (1968) ermittelt anhand von Angaben aus dem General Stud Book jährliche Abortraten von 1,85–4,6% oder im Durchschnitt für einen Zeitraum von 23 Jahren 3,8%. Zwillingsaborte sollen dabei am häufigsten vorkommen (ca. 1%). In diesen Angaben sind die frühembryonalen Verluste durch Fruchtresorption, die nach seinen Schätzungen rund 10% betragen, nicht berücksichtigt. Merkt (1968) weist auf die Arbeiten von Götze (1954), Day (1957) und Bain (1957) hin, die die frühembryonalen Verluste beim Pferd auf 5–7%, 7–9% bzw. 12% schätzten. In einer früheren Arbeit ermittelte Merkt (1966) für diese Verluste 9%. In der deutschen Vollblutzucht liegt der Anteil der Zwillingsaborte rund dreimal höher als in anderen Zuchten, nämlich bei rund 5% aller tragenden Stuten. Hancock (1948) und Arthur (1968), [zitiert nach Merkt (1968)] nehmen gar an, dass initial rund 20% Zwillingsträchtigkeiten bestehen, dass aber von diesen in vielen Fällen eine Frucht resorbiert wird und die andere sich normal entwickelt. Bain (1969) verweist auf Matassino (1962), der für Italien eine Gesamtabortrate von

¹Adresse: Dr. J. Hösli, Inst. für Veterinärpathologie, Winterthurerstr. 260, 8057 Zürich

13,8% fand. Seine eigenen Untersuchungen erbrachten 19% Aborte bzw. frühembryonalen Fruchttod.

Von Lepel (1970) hat von 1081 Trächtigkeiten 85 intra- und postnatale Fohlenverluste registriert. In einer neueren Arbeit ermittelt Platt (1973a) eine Gesamtabortrate von 12,8% bei den trächtigen Stuten (Konzeptionsrate 79%), die im Rahmen dessen liegt, was Du Plessis (1964) für Südafrika und Bain (1969) für Australien festgestellt haben. Ersterer gibt 14% Verluste vom 35. Tag post conceptionem bis zur Geburt an, letzterer kommt auf 12,3% ab 40. Tag p.c. (zit. nach Platt, 1973a).

In einer anderen Arbeit weist derselbe Autor (Platt, 1973b) auf die Arbeit von Dimock, Edward und Bruner (1947) hin, die in ihrem Sektionsmaterial von 550 an infektiösen Krankheiten gestorbenen Fohlen in 46% *Actinobacillus equuli* und in 38% Streptokokken als infektiöses Agens fanden. Miller (1950) [zit. nach Platt (1973b)] hat ähnliche Untersuchungen für England angestellt: 55% der postnatalen infektionsbedingten Verluste wurden verursacht durch *A. equuli* und 33% durch Streptokokken. Seine eigenen Untersuchungen (61 Sepsisfälle) führen ihn zum Schluss, dass *E. coli* und Salmonelleninfektionen (*S. typhimurium*) an Bedeutung gewinnen (43 bzw. 13%). Für das Angehen bakterieller Infektionskrankheiten misst Platt den praedisponierenden Faktoren eine grosse Bedeutung zu. Agrimi et al. (1974) ermittelten aus den Durchschnittszahlen von 5 Jahren bei den Aborten in 43,2% (22,8% Viren, 20,4% Bakterien), bei den postnatalen Fohlenverlusten in 53,7% (7,4% Viren, 46,3% Bakterien) ein infektiöses Agens als Hauptursache für den Abgang des Fohlens.

Eigene Untersuchungen

3. Material und Methoden

Zur Untersuchung gelangten 39 Fohlen der Abfohlsaison 1976. Sie stammten vorwiegend aus dem schweizerischen Mittelland und vereinzelt auch aus der Westschweiz. Zahlenmässig waren die Halbblutfohlen am stärksten vertreten (23); vereinzelt wurden auch Kaltblut- (2), Vollblut- (2), Kleinpferd- (8) und Eselohlen (4) eingesandt. Die jüngsten Föten, die zur Untersuchung gelangten, wurden im 5. Monat abortiert; das älteste Fohlen, welches erfasst wurde, hatte ein Alter von drei Monaten. Im Sektionsmaterial fanden sich 22 Hengst- und 17 Stutfohlen.

Der Sektion folgte in jedem Fall eine bakteriologische¹ und virologische¹ Untersuchung; ebenso wurden sämtliche Organsysteme histologisch beurteilt.

4. Ergebnisse und Diskussion

Abb. 1 vermittelt einen Überblick über die Altersverteilung der seziierten Fohlen. Von den abortierten Föten hatten die meisten ein Alter von 7–11 Monaten. Post partum traten die häufigsten Verluste in den ersten zwei Lebenstagen auf. Bei zwei Föten war die Trächtigkeitsdauer unbekannt; diese beiden Tiere sind ebenso wie das älteste Fohlen (3 Monate) in Abb. 1 nicht berücksichtigt.

¹ Für diese Mitarbeit danken wir den Kollegen A. Metzler (Inst. für Virologie, Dir. Prof. Dr. R. Wyler) und B. Minder (Vet. Bakt. Inst., Dir. Prof. Dr. E. Hess).

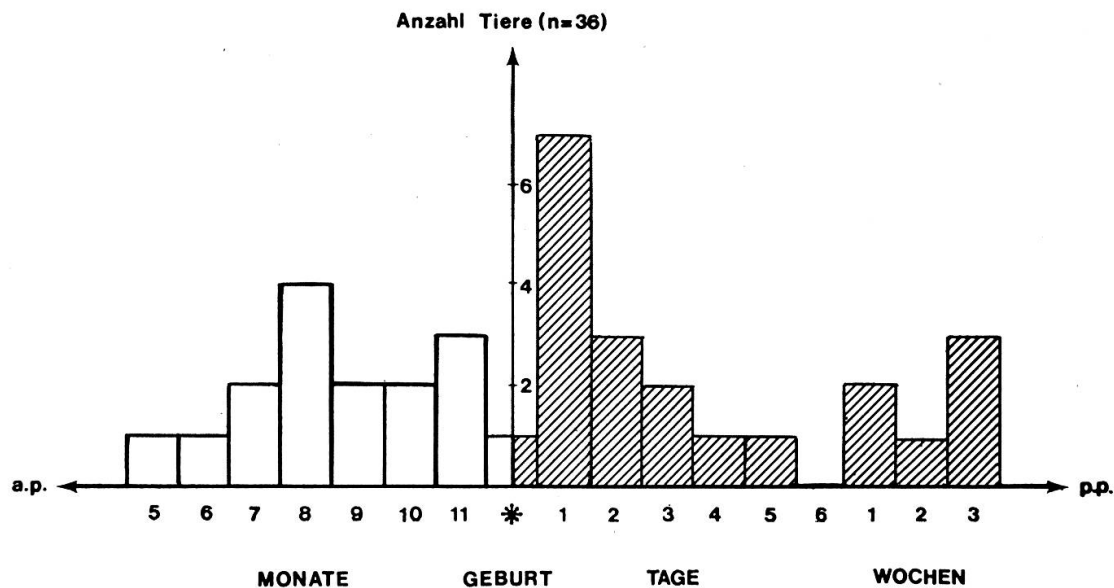


Abb. 1 Altersverteilung der seziierten Fohlen

In Tab. 1 haben wir versucht, die Befunde ihrem Aussagewert entsprechend zu klassifizieren.

Tab. 1

	Ante partum	Post partum	Total
Anzahl untersuchter Fohlen	18	21	39
Interpretierbare Todesfälle mit klarer Ätiologie	6	18	24
Interpretierbare Todesfälle mit unklarer Ätiologie	3	2	5
Unklare Fälle	9	1	10

Die Zusammenstellung zeigt bereits sehr deutlich, wo eine Diagnosestellung am meisten Mühe bereitete. Nur bei rund einem Drittel der abortierten Fohlen gelang uns diese einigermaßen zufriedenstellend.

Obwohl sich der grösste Teil der eingesandten Kadaver noch in einem guten Zustand befand und dementsprechend verarbeitet werden konnte, reichten die uns zur Verfügung stehenden Mittel oft nicht aus zur Abklärung der Abortursache.

Für die post partum umgestandenen Fohlen dagegen ist es weit weniger problematisch, zur Diagnose zu gelangen.

In den Tabellen 2 und 3 sind die interpretierbaren Todesfälle zusammengestellt.

Daran anschliessend werden einige ausgewählte Untersuchungsbefunde

Tab. 2 Interpretierbare Todesfälle mit klarer Ätiologie

<i>Ante partum:</i>	infektiös: – Rhinopneumonitis	2
	nicht infektiös: – Nabelstrangtorsion	1
	– Zwillingsabort	2
	– Missbildung	1
<i>Post partum:</i>	infektiös: – Actinobacillus equuli	3
	– Colisepsis	1
	– Pasteurellensepsis	1
	– Streptok. zooepidemikus-Pneumonie	1
	nicht infektiös: – Muskeldystrophie	4
	– Herzinsuffizienz	2
	– Combined immunodeficiency	1
	– Volvulus	2
	– Anschoppung, Invagination, Inkarzeration	3

Tab. 3 Interpretierbare Todesfälle mit unklarer Ätiologie

<i>Ante partum:</i>	– Eihautwassersucht (Amnion)	1
	– Placentablutungen bzw. -verkalkungen	2
<i>Post partum:</i>	– Magenulcus (Verbluten)	1
	– verhungert	1

etwas näher geschildert, teils weil sie von praktischem Interesse sind, teils weil sie bei uns bis heute kaum Beachtung fanden.

Rhinopneumonitis: Diese auch als «Stutenabort» bezeichnete abortive Form einer Infektion mit dem Equinen Herpesvirus 1 tritt auch bei uns, allerdings mehr sporadisch, auf. Sie verursacht Spätaborte (Petzoldt, 1974), meist vom 7. Trächtigkeitsmonat an. Dem geübten Diagnostiker ist eine Diagnosestellung häufig schon anhand des Sektionsbildes bzw. der histologischen Untersuchung möglich (Jeleff, 1957; Corner et al., 1963; Bürki et al., 1965; Petzoldt et al., 1968). Makroskopisch imponieren Hydrothorax, Ascites, petechiale Blutungen auf Herz und Lunge sowie feine Lebernekrosen (Abb. 2a). Histopathologisch bedeutsam sind miliare Lebernekrosen mit Pyknose und Karyorhexis sowie zentrollikuläre Milznekrosen. In den Randbezirken dieser Nekroseherde finden sich regelmässig intranukleäre Einschlusskörperchen (Abb. 2 b,c); mit unterschiedlicher Regelmässigkeit sind diese EK auch in Lunge, Thymus und Lymphknoten zu finden. Unsere zwei positiven Fälle sind virologisch (Zellkulturen, Neutralisationstest) abgesichert worden.

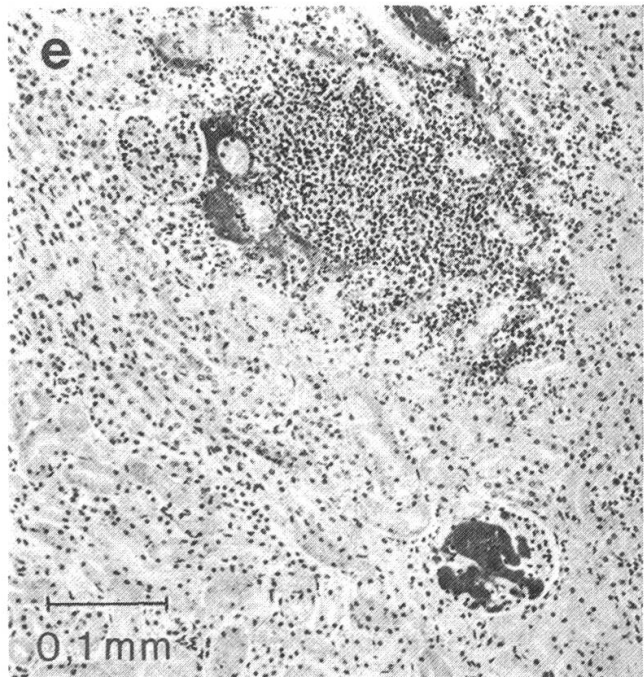
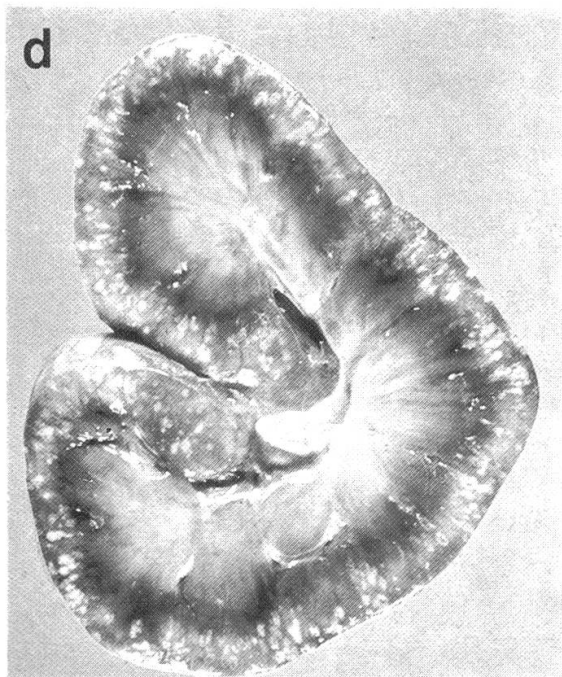
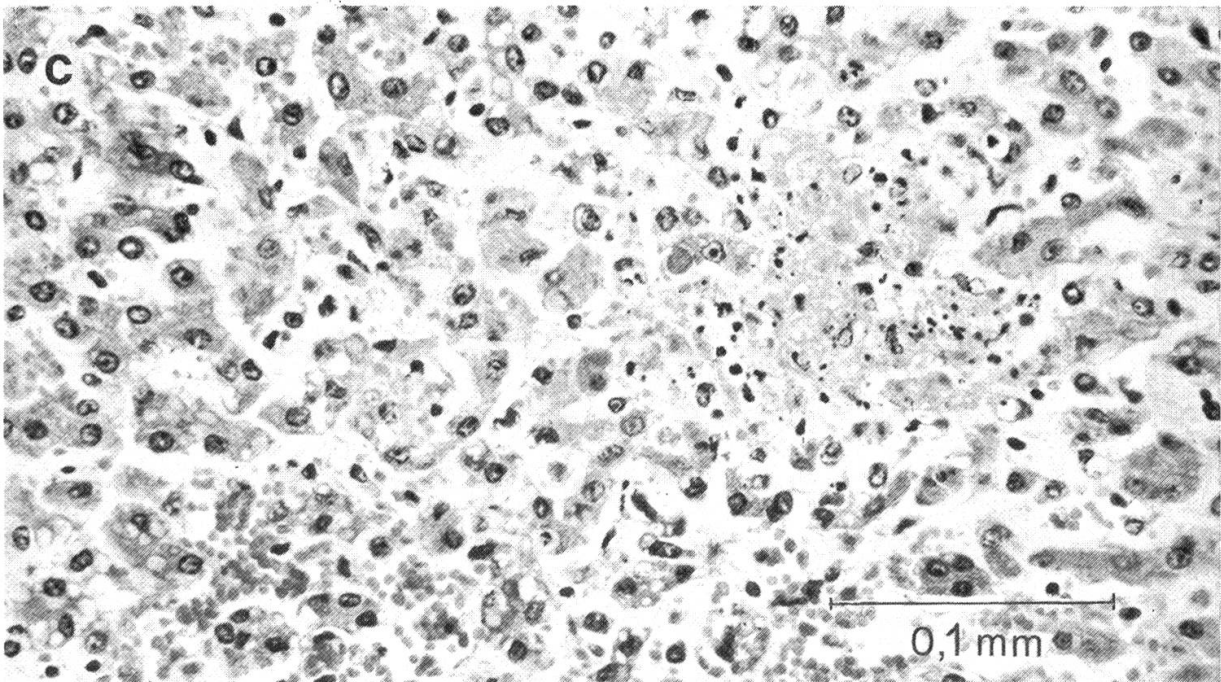
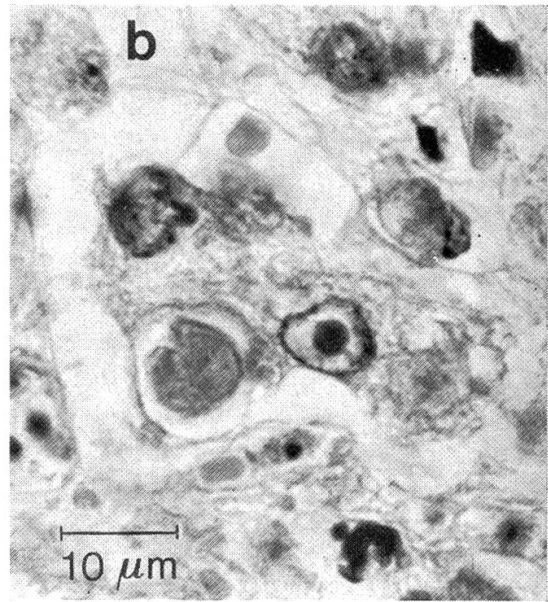
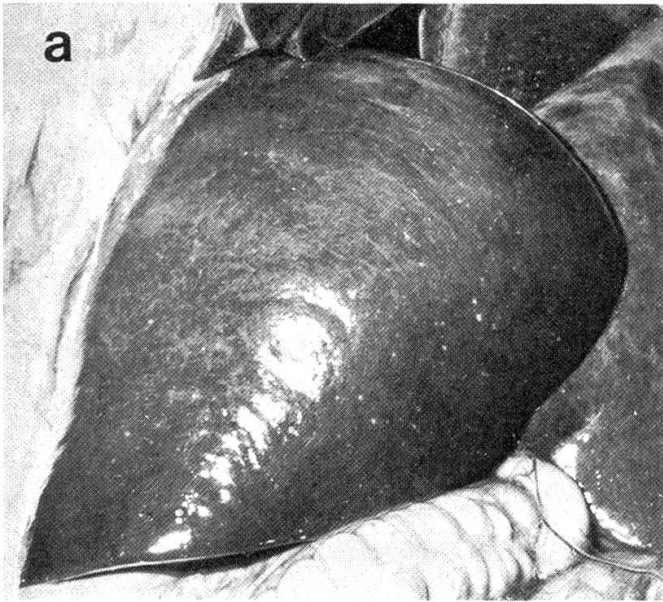
«Fohlenlähme»: Dieses Krankheitsbild tritt trotz häufig durchgeführter

Abb. 2, a-c: Virusabort (Leber von Fohlen)

b) Intranucleärer Einschlusskörper

c) Herdförmige Lebernekrosen

d-e) Thrombotisch-embolische Herdnephritis nach Infektion mit Actinobacillus equuli.



Serumprophylaxe relativ oft auf. In unseren fünf Fällen ist viermal die sog. «Frühlähme», verursacht durch *Actinobacillus equuli* oder *E. coli* vertreten. Über die Typisierung der vorhandenen Coli-Keime ist so gut wie nichts bekannt (Sojka, 1965). Hämolyisierende Streptokokken als Ursache der «Spät-lähme» haben wir in einem Fall nachweisen können, hier als Mischinfektion von *Str. zooepidemicus* (β -haemolys.) und *Actinobac. equuli*.

Das Sektionsbild spricht in diesen «Lähmefällen» für eine Septikämie, wobei besonders bei der Actinobacillose die schweren Nierenveränderungen beeindruckend (Abb. 2d). Histologisch finden wir in praktisch allen Organen thrombotisch-embolische Entzündungsherde (Abb. 2e).

Akute Muskeldystrophie: Die relative Häufigkeit dieses Befundes erstaunt. Anamnestisch handelt es sich meist um perakute Todesfälle in den ersten Lebensstagen. Symptome wurden in keinem der vier Fälle beobachtet. Die makroskopische Beurteilung der Skelettmuskulatur von Fohlen ist schwierig.

Histologisch handelt es sich um eine massive, hyalinschollige Degeneration der Muskelfasern. Zelluläre Reaktionen fehlen praktisch vollständig. Das Myokard war in keinem der Fälle mitbetroffen.

Magenerosionen bzw. -ulcera: Auffallend häufig haben wir in der Pars proventrikularis des Magens am Übergang zur Funduszone Erosionen der Magenschleimhaut festgestellt. Nur in einem Fall fanden sich tiefe Ulcera, die durch Verbluten in den Magendarmtrakt zum Tod des neugeborenen Fohlens führten. Histologisch waren die Läsionen ohne jede zelluläre Reaktion; Pilzmycelien konnten keine nachgewiesen werden.

Aus der Literatur sind uns keine derartigen Magenveränderungen bei neugeborenen Fohlen bekannt. Rooney (1964) beschreibt unter 600 Fohlenautopsien 8 Fälle, in denen Magenulcera nach Perforation und Peritonitis letal endeten. Von diesen waren 5 in der Pars proventrikularis und 3 in der Pyloruszone lokalisiert. Die verendeten Fohlen hatten aber bereits ein Alter von 19–90 Tagen. Nach Rooney sind Erosionen und Ulcera bei mehr als 14 Tage alten Fohlen nicht allzu selten. Er ist der Ansicht, dass mechanische Insulte ursächlich in Frage kommen. Nach unseren Feststellungen finden sich Magenerosionen aber bereits bei neugeborenen Fohlen, die mit Sicherheit noch kein Futter aufgenommen haben.

Diese Veränderungen sind ätiologisch unklar. Möglicherweise sind die festgestellten Erosionen Prädilektionsstellen, die sich in einzelnen Fällen unter der Einwirkung von Verdauungssäften zu Ulcera vertiefen.

Combined immunodeficiency (CID): Unter unseren Fohlen finden wir ein dreiwöchiges Araber-Hengstfohlen, das bereits wenige Tage post partum klinische Anzeichen einer Pneumonie zeigte. Therapeutisch war das Leiden kaum beeinflussbar. Das Fohlen kam zwei Wochen nach der Geburt wegen Kolikbeschwerden und Hernia inguinalis auf den Operationstisch. Es erholte sich nie mehr und starb eine Woche post operationem. Anhand der Sektion liessen sich folgende Organdiagnosen stellen: haemorrhagische Enteritis, akute Peri-

tonitis, Exsikkose, leichtgradige Pleuropneumonie und Hypoplasie des lymphatischen Systems (Thymus, Lymphknoten, Milz).

Der letztgenannte Befund machte uns auf das Syndrom der CID aufmerksam.

Dieser offenbar genetische Defekt wurde zuerst beim Kind bekannt (Glanzmann und Riniker, 1950; Hitzig 1968). McGuire and Poppie (1973), McGuire et al. (1974, 1975) und Poppie and McGuire (1976) beschrieben dieses Syndrom beim Araberfohlen. Fohlen, die an CID leiden, haben weder T- noch B-Lymphozyten. Dies äussert sich in einem hypoplastischen Thymus, Lymphopenie, Fehlen der germinativen Zentren in der Milz, Lymphknoten und Peyerschen Platten. Fohlen mit CID erliegen meist im Alter von 2–12 Wochen irgendwelchen Infektionskrankheiten (häufig Adenoviren).

Wir erwähnen die CID, weil wir auf diese offensichtlich bis heute nur beim Araberfohlen bekannte Erscheinung aufmerksam machen wollen und weil in unserem Sektionsmaterial der verdächtige Fall vorkam. Allerdings ist nicht ganz auszuschliessen, dass therapeutische Eingriffe für die vorhandene Hypoplasie des lymphatischen Systems verantwortlich sind.

5. Folgerungen

Bei den *Aborten* fällt auf, dass nur gerade *ein* mögliches infektiöses Agens, nämlich das EHV-1 nachgewiesen werden konnte. Bakterielle Aborte, die meistens in der ersten Graviditätshälfte zu erwarten sind, fehlen vollständig. Sie sollen aber gehäuft in Problembeständen auftreten und hier eine Folge ascendierender Cervicitiden bzw. Endometritiden sein (Agrimi et al., 1974). Dass die bakteriellen Aborterreger, ebenso wie die Mykosen, in unserem Sektionsmaterial fehlen, dürfte wohl kaum repräsentativ sein. Eher enttäuschend ist die Tatsache, dass wir in rund der Hälfte aller Abortfälle keine Diagnose haben. Mit diesen Ergebnissen stehen wir aber nicht isoliert da. Bereits Kirchhoff u.a. (1973) verweisen auf die Arbeiten von Merkt und Mitarbeitern. Diesen Autoren blieben in den Jahren 1970–1972 26, 40 bzw. 33% der Fälle ätiologisch ungeklärt. Hier hilft auch die Aussage von Prickett (1970) nicht weiter, dass frühabortierte Fohlen (dazu zählt er alle Föten, jünger als 6 Monate) meist autolytisch sind und selbst bei infektiösen Abortursachen keine spezifischen Abwehrreaktionen zeigen. Erstens haben wir aus dieser Altersgruppe kaum Föten erhalten und zweitens hätten wir vermutlich durch die ergänzenden bakteriologischen und virologischen Untersuchungen den Erreger in den Organen lokalisieren können.

Bei den *postnatalen Verlusten* sind zwei Feststellungen von praktischer Bedeutung.

1. *Septikämische Erkrankungen* bei neugeborenen Fohlen sind auch heute noch recht zahlreich. Obwohl aus einigen Anamnesen hervorgeht, dass die Fohlen Serum appliziert erhielten, starben diese in den ersten Lebenstagen an den Folgen einer Septikämie. Die Frage nach dem «Warum» ist nicht eindeutig zu beantworten. Die naheliegende Annahme, dass der Serumschutz ungenügend sei, wird kaum zutreffen. Wir neigen eher zur Ansicht, dass intrauterine

oder omphalogene Infektionen bereits vor der Serumapplikation vorliegen und durch diese nicht mehr wesentlich zu beeinflussen sind. Möglicherweise sind die Seren auch zu wenig erregerspezifisch. Es fragt sich, ob in Problembeständen eine kombinierte «Serum-Antibiotikum-Prophylaxe» erfolversprechender wäre.

2. Die erstaunliche Häufigkeit von akuten *Skelettmuskeldystrophien* beim Fohlen mahnt uns, diesem Komplex vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken. Die grosse Bedeutung ähnlicher Muskelerkrankungen bei Nutztieren (Kalb, Lamm, Schwein, Kücken) ist heute allgemein bekannt. Ätiologisch liegt ihr ein Vitamin E- und/oder Selenmangel zugrunde (Lit. bei Schlotke, 1974). Beim Fohlen ist die Ätiologie dieser Muskelerkrankungen unklar. Trotzdem zeigen die bisherigen Erfahrungen, dass die Anwendung von Vit. E und Selen am meisten Erfolg verspricht (Dodd, 1972; Schouggard et al., 1972, zit. nach Schlotke, 1974).

Für den diagnostisch tätigen Tierarzt ist es sehr wichtig, dass er bei unklaren Fohlenabgängen immer Skelettmuskulatur histologisch untersuchen lässt, da sonst nur ein kleiner Teil dieser Fälle erfasst wird.

Zusammenfassung

Es wird über 39 perinatale Fohlenverluste berichtet. Von den 18 Aborten blieben 9 unklar. Von den infektiösen *Aborten* spielte nur der Virusabort (EHV-1) eine geringe Rolle (2 Fälle). *Postnatale* Verluste sind in erster Linie durch Septikämien (*Actinobac. equuli*, *E.coli*), akute Skelettmuskeldystrophien und Darmverlagerungen verursacht. Auf eine genetisch fixierte Insuffizienz des lymphatischen Systems beim Araberfohlen wird hingewiesen. Therapeutische bzw. prophylaktische Massnahmen zur Bekämpfung einzelner Syndrome werden diskutiert.

Résumé

39 cas de pertes de poulains sont rapportés. Parmi 18 avortements, la cause n'a pu être établie que dans 50% des cas. Dans les avortements infectieux, les virus (EHV-1) n'ont joué qu'un rôle subordonné (2 cas). Les pertes post-natales étaient dues en premier lieu à des septicémies (*Actinobac. equuli*; *E.coli*), à des dystrophies musculaires aiguës et les déplacements intestinaux. Une hypoplasie d'ordre génétique du système lymphoïde chez le poulain arabe est mentionnée. La thérapie et la prophylaxie des différents syndromes sont discutées.

Riassunto

Il lavoro riguarda 39 casi di morte pre- e post-natale in puledri. Quanto alla morte pre-natale, sono stati osservati 18 casi di aborto e per 9 di essi l'eziologia è rimasta sconosciuta. Negli aborti dovuti a cause infettive, il virus EHV-1 ha avuto una incidenza relativamente scarsa (soltanto 2 casi).

La morte post-natale è stata causata anzitutto da setticemie (*Actinobac. equuli*, *E.coli*), quindi da miodistrofia acuta e da distopia dell'intestino. Si accenna ad una ipoplasia ereditaria del sistema linfatico dei puledri arabi.

Vengono discussi i trattamenti terapeutici e le misure profilattiche per le diverse entità nosologiche osservate.

Summary

This report deals with 39 cases of peri-natal death in foals. In half of 18 cases of abortion only could the etiology be established. Viral abortions (EHV-1) were of little

importance (2 cases). Post-natal losses are mainly caused by septicaemia (*Actinobac. equuli*, *E. coli*), acute dystrophy of skeletal muscles and intestinal displacements. A genetically determined, combined immunodeficiency in Arabian foals is mentioned.

Therapeutic and prophylactic measures to control the different syndromes are discussed.

Literaturverzeichnis

- Agrimi P., Andreani E., Del Mazza I., Tozzini F. e Piragino S.: Contributo alla casistica relativa all'infertilità, aborto e mortalità perinatale da cause infettive nella specie equina. *Atti Soc. Ital. Sci. vet.* 28, 795–798 (1974). – Arthur G. H.: An analysis of the reproductive function of mares based on postmortem examination. *Vet. Rec.* 70, 682–686 (1968). – Bain A.M.: Estrus and infertility of the thorough-bred mares in Australia. *JAVMA* 131, 179–185 (1957). – Bain A. M.: Fetal losses during pregnancy in the thorough-bred mare: a record of 2562 pregnancies. *N.Z. vet. J.* 17, 155–158 (1969). – Bürki F., Bärswyl K. u. Lindt S.: Nachweis des Virus der Equinen Rhinopneumonitis als Ursache von Stutenaborten. *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 107, 386–392 (1965). – Corner A.M., Mitchell D. a. Meads E.B.: Equine Virus Abortion in Canada. I. Pathological studies of aborted fetuses. *Cornell Vet.* 53, 78–88 (1963). – Day F.T.: The veterinary clinician's approach to breeding problems in mares. *Vet. Rec.* 69, 1258–1264 (1957). – Dimock W.W., Edwards P.R. a. Bruner D.U.: Infections of fetuses and foals. *Kentucky Agric. Exper. Stat., Bull.* 509 (1947). – Dodd D.C.: Nutritional myopathy (Nutritional muscular degeneration, white muscle disease). In «Equine medicine and surgery». Ed. by Cattgott, E.J. and Smithcors, J.F. Am. Vet. Publ. Inc. Wheaton III, 592 (1972). – Glanzmann E. u. Riniker P.: Essentielle Lymphocytopenie. Ein neues Krankheitsbild aus der Säuglingspathologie. *Ann. paediat. (Basel)* 175, 1–32 (1950). – Götze R.: Untersuchungen der Vollblutstuten und -hengste. 1953/54. *Hippol. Blätter, Beilage Nr. 72 zur Sportwelt Nr. 53*, Sport-Verlag K. Stoof, Köln 1954. – Hancock J.L.: Notes on oestrus, ovulation and pregnancy in the mare. *Vet. Rec.* 60, 679–682 (1948). – Hitzig W.H.: Swiss type of agammaglobulinemia. In: Immunologic deficiency disease in man. Edited by D. Bergsma and R.A. Good. Birth Defects, Original Article Series, National Foundation Press, New York, N. Y., 82–87 (1968). – Jeleff W.: Beitrag zur fötalen Histopathologie des Virusaborts der Stute mit besonderer Berücksichtigung der Differentialdiagnose. *Arch. Exp. Vet. Med.* 11, 906–920 (1957). – Kirchoff H., Bisping W. and Floer W.: Nachweis von Acholeplasmen und Mykoplasmen in abortierten Pferdefeten. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 86, 21, 401–403 (1973). – Mahaffey L.W.: Abortion in mares. *Vet. Rec.* 82, 681–689 (1968). – Matassino D.: A study of the vital statistics of hawking mares in southern Italy. I. Services, conceptions, non-pregnancies, abortions, parturitions and average age at different parturitions. *Ann. Fac. Sci. agr. Portici, Ser. 3*, 28, 249–67 (1962). – McGuire T.C. a. Poppie M.J.: Hypogammaglobulinemia and thymic hypoplasia in horses: a primary combined immunodeficiency disorder. *Infect. a. Immun.* 8, 272–277 (1973). – McGuire T.C., Poppie M.J. a. Banks K.L.: Combined (Beta- and T-Lymphocyte) immunodeficiency: a fatal genetic disease in Arabian foals. *JAVMA*, 164, 70–76 (1974). – McGuire T.C., Poppie M.J. and Banks K.L.: Hypogammaglobulinemia predisposing to infection in foals. *JAVMA*, 166, 1, 71–75 (1975). – Merkt H.: Fohlenrosse und Fruchtresorption. *Zuchthygiene* 1, 102–108 (1966). – Merkt H.: Embryonale Fruchtresorption und Zwillingsträchtigkeit beim Pferd. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 81, 19 369–70 (1968). – Petzoldt K., Dieckmann W. u. Lindemann L.: Vergleichende diagnostische Untersuchungen an Feten und Fohlen bei Rhinopneumonitis-Virusinfektion (Virusabort der Stuten.) *Dtsch. tierärztl. Wschr.* 75, 21, 545–549 (1968). – Petzoldt K.: Equine Herpesvirusinfektionen. VEB Gustav Fischer Verlag, Jena 1974. – Platt H.: Ätiological aspects of abortion in the thoroughbred mare. *J. Comp. Path.* 83, 199–205 (1973a). – Platt H.: Septicaemia in the foal. *Brit. vet. J.* 129, 221–229 (1973b). – Poppie M.J. a. McGuire T.C.: Combined immunodeficiency with failure of colostrum immunoglobulin transfer in foals. *Vet. Rec.* 99, 44–46 (1976). – Prickett M.E.: Abortion and placental lesions in the mare. *JAVMA* 157 (11), 1465–70 (1970). – Rooney J.R.: Gastric ulceration in foals. *Path. Vet.* 1, 497–503 (1964). – Schlotke B.: Muskeldystrophie bei Fohlen. *Berl. Münch. tierärztl. Wschr.* 87, 5, 84–91 (1974). – Schougaard H., Basse A., Gissel-Nielsen G. u. Simesen M.G.: Ernaeringsmaessig betringet muskeldystrofi nos fol. *Nord. Vet. Med.*, 24, 67 (1972). – Sojka W.J.: *Escherichia coli* in domestic animals and poultry. Commonwealth Agricultural Bureaux, Farnham, Royal Bucks, England 1965. – Von Lepel J.D.: Aufzuchtkrankheiten bei Fohlen. (Erhebungen über Fohlenverluste in der westdeutschen Vollblutzucht.) *Berl.-Münch. tierärztl. Wschr.* 83, 22, 429–433 (1970).