

Primary care of neonatal foals II.

Literature review

Auth Adél Katalin^{1*}
Rompos Laura²
Tóth Balázs³

A. K. Auth^{1*}
L. Rompos²
B. Tóth³

1. Veterinärmedizinische Universität,
Wien, Pferdeklinik
Veterinärpl. 1, 1210 Bécs, Ausztria

* e-mail: auth.adel@gmail.com

2. Állatorvostudományi Egyetem, Budapest
állatorvostan-hallgató

3. Equi-Med Kft.
4551 Nyíregyháza, Vezér u. 140/a

Újszülött csikók belgyógyászati alapellátása II.

Irodalmi összefoglaló

ÖSSZEFOGLALÁS

A csikók születés utáni szakaszban előforduló rendellenességeinek késői felismerése, nem megfelelő módon történő elbírálása és kezelése súlyos következményekkel járhat amellett, hogy a felnövő csikó egész további életére, így teljesítményére is kihatással lehet. A szakterület kibontakozása mindössze 3–4 évtizedre nyúlik vissza. Cikksorozatunk második részében az emésztőszervek, a húgy-nemi szervek, a mozgásszervek, az idegrendszer, a hormonális és az immunrendszer gyakran előforduló rendellenességeit tárgyaljuk. A csikók szepikémiáját a szerzők külön kéziratban tárgyalják.

SUMMARY

Background: Equine neonatology focuses mainly on perinatal period from the terminal phase of pregnancy throughout the first few weeks of life. The delayed recognition of abnormalities in the early postpartum period can lead to severe consequences, or it may affect the future performance of the expected equine athlete. This specialty has gained attention in the last 30–40 years close proximity to the substantial Thoroughbred-breeding centres of the world.

Objectives: The aim of this review is to provide a practical approach to equine veterinarians, students, horse breeders and owners about the hallmarks of the most important disease entities in this age-group of foals using our own experiences and published data.

Results and Discussion: In our second article we summarize and discuss disorders of the gastrointestinal tract, the urinary, locomotive, nervous, endocrine and immune systems of the young foals, based on the latest literature. The following diseases are detailed: meconeum impaction, gastric ulcers, different diarrhoeal diseases of foals, uropoeritoneum, septic synovitis and osteomyelitis, white muscle disease, perinatal asphyxia syndrome, meningitis and meningoencephalitis, congenital defects of the nervous system (such as cerebellar abiotrophy, levander foal syndrome, occipito-atlantoaxial malformation, juvenile idiopathic epilepsy), hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction, goiter, hypothyreosis, neonatal isoerythrolysis, severe combined immunodeficiency, immune-mediated thrombocytopenia. The authors will discuss the neonatal septicaemia in a later manuscript.



EMÉSZTŐSZERVEK, EMÉSZTŐSZERVI EREDETŰ KÓLIKÁK

A meconiumobstipáció tünetei a gázfelhalmozódás, kólika, erőlködés és gyakori vizeletürítés**MECONIUMRETENCIÓ ÉS -OBSTIPÁCIÓ**

E kórkép leggyakrabban az elégtelen kolosztrumfogyasztás miatt (laxatív hatású) alakul ki, ilyenkor a passzív transzfer zavara is együtt jár a betegséggel. Perinatalis asphyxia szindrómában (PAS) szenvedő csikóknál is kialakulhat másodlagos meconiumobstipatio, mivel az idegrendszeri károsodás miatt a bélmotilitásuk is gyengül. Okozhatja kiszáradás és elektrolitforgalmi zavar is. A medence mérete miatt szinte csak méncsikókban fordul elő (28, 29). Tünetei a gázfelhalmozódás, kólika, erőlködés és gyakori vizeletürítés.

Az esetek szinte kivétel nélkül megoldhatóak konzervatív úton.

Kezelése:

- beöntés (akár prophylaktikusan): 300–500 ml szappanos, kézmeleg víz Foley-katéteren, csak a gravitációs nyomást használva, esetleg acetylcsizteinnel (8 g), szó-dabikarbónával (20 g). Súlyos esetben orr-nyelőcső szondán át ásványi olaj vagy paraffin (a félrenyelés fokozott veszélye miatt ezzel elővigyázatosnak kell lennünk),
- intravénás folyadékterápia,
- ha szükséges fájdalomcsillapítás, nem szteroid gyulladáscsökkentőket és butorphanolt (0,05–0,1 mg/ttkg) alkalmazunk.

Csikóknál a bélfal mechanikus károsodása következtében másodlagos szövődeményként vérfertőzés alakulhat ki, ill. gyakori lehet még a hólyagrepedés is. Előbbi miatt javasolt az azonnali széles spektrumú antibiotikum adagolása megelőző céllal legalább 5–7 napig (33).

VELESZÜLETETT RENDELLENESSÉGEK

Atresia ani et coli. Ritka, de jellegzetes klinikai képet mutató kólika, néhány órás csikóknál. Kolonoszkópiával, kontrasztröntgennel, laparotómiával diagnosztizálható.

Lethal wihte syndrome. Az overo-overo szín Paint csikókban együtt öröklődik az ileocecalis és colon aganglionosissal járó, az endothelin-receptor génmutáció következtében kialakult betegséggel, ami rövid időn belül elhullással jár (2).

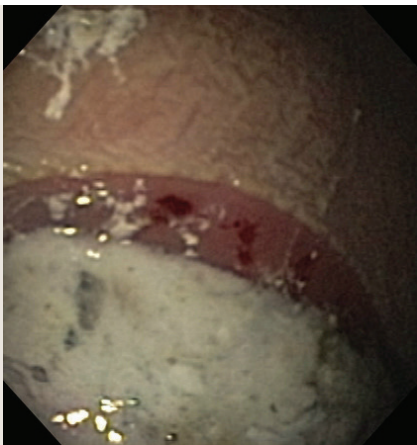
GYOMORFEKÉLY

Az újszülött csikóknál a gyomorfekély igen gyakori. Egy tanulmányban a 33 nap alatti csikók 9%-át, míg a kórházban ápolt, beteg egyedek 40%-át találták érintettnek (12). A kórfejlődés valószínűleg eltér a kifejlett lovakétól, nem a megemelkedett savszint és túl savas pH, inkább a gyomornyálkahártya csökkent vérellátása (pl. sokk, hypoxia, hypoxiás-ischaemiás behatás következtében) tehető felelőssé. A tünetek legtöbbször észrevétlenek, viszont komoly következményei lehetnek: gyomorrepedés és hashártyagyulladás vagy elvérzés okozta elhullás. Ennek megelőzésére bevonószereket (szukalfát) lehet használni. A savcsökkentő (protonpumpagátló) szerek (omeprazol) használata csikóknál vita tárgyát képezi, mert *Clostridium difficile* és *Salmonella*-fajok okozta hasmenés kialakulásának esélyét növelik, viszont valódi megelőző hatást nem érnek el. Emiatt inkább a kórházi vagy beteg csikók estén inkább H₂-receptor antagonisták javasoltak (ranitidin) (11) (1. ábra).

HASMENÉS

Mivel a szeptikus csikók egyik elsődleges emésztőszervi tünete a hasmenés, ezért minden egy hét alatti hasmenéses csikó esetében fennáll a szeptikémia/bakteriémia alapos gyanúja.

- **Csikósárlási hasmenés:** 5–14 napos csikóknál előforduló enyhe, nem fertőző eredetű hasmenés, ami az anyai ösztrogének tejbe kerülése miatt alakul ki és önmagában nem igényel kezelést.



1. ÁBRA. Pontszerű, vérző fekélyek láthatóak egy 3 hetes csikóban a gyomor pars glandularis területén
Gasztrószkópiás felvétel

FIGURE 1. Gastroscopic image of multiple pinpoint, bleeding ulcers on the glandular part of the stomach in a 3-week-old foal

A bakteriális bélgyulladások kezelésekor gondolni kell a bakteriémia nyomán tovaterjedő fertőzésekre

- **Vírusfertőzések:** 30 napos kor alatt legtöbbször rotavírus, mellette ritkán adenovírus mutatható ki. Előtte gyakran állományszinten megjelenő, változó súlyosságú hasmenéssel jár. A legtöbb esetben tüneti kezelést igényel (folyadékterápia, laktáenzim-kiegészítés, idő és mennyiség szabályozott szoptatás, antibiotikum-kezelés és abszorbensek).

- **Bakteriális fertőzések:**

- A *Clostridium perfringens* A és C (súlyosabb), ill. *Clostridium difficile* által okozott elhalásos enterocolitis során a fertőzött csikók gyakran heveny kólikával vagy éppen elfekvéssel, apátiával és szeptikémiás tünetekkel érkeznek a kórházba. A hasmenés sokszor csak később fejlődik ki. Fontos, hogy a bakteriémia kialakulását széles spektrumú antibiotikum-terápiával előzzük meg, és változó mértékben szükséges lehet intenzív terápiás kezelés is (26).

- *Salmonella* sp.: bármilyen életkorban fertőződhet a ló, kezdetben gyakran, de nem törvényszerűen lázas állapottal jár, végstádiumban jellemző a hypothermia és az elfekvés. A kialakuló bakteriémia hatására gyakran a hasmenés elmúlása után jelennek meg a fertőzés tovaterjedésének jelei: szeptikus ízületgyulladás, osteomyelitis, agyhártya- vagy tüdőgyulladás.

- *Rhodococcus equi* extrapulmonalis megjelenési formái: enterocolitis, hasüregi tályogképződés, nyirokcsomó-gyulladás, hashártya-, ill. májgyulladás (2. ábra).



2. ÁBRA. *Rhodococcus equi*vel fertőződött csikó tüdejének kórbonctani képe
Multifocalis pyogranulomatous tüdőgyulladás

FIGURE 2. Macroscopic post mortem appearance of a multifocal pyogranulomatous pneumonia caused by *Rhodococcus equi*



3. ÁBRA. Megvastagodott falú jejunumkacsok ultrahanglelete *Clostridium perfringens* által okozott enterocolitis során 1 hetes csikóban

FIGURE 3. Thickened loops of jejunum in a 1 week-old foal suffering from an enterocolitis caused by *Clostridium perfringens*

A *L. intracellularis* 3–12 hónapos csikókban okoz proliferatív enteropathiát

- *Lawsonia intracellularis*: 3–12 hónapos csikókban okoz proliferatív enteropathiát, sokszor inkább a gyenge tápláltsági állapot a vezető tünet, de hasmenés is előfordul. Ultrahangos vizsgálattal észlelhető, hogy a vékonybél fala megvastagodott, ill. jellemző a súlyos hypoproteinaemia a vérképben (3. ábra). Agresszív és többhetes antibiotikum-kezeléssel (oxitetraciklin, doxiciklin) túlélnek a csikók a betegséget, de néha fejlődésben elmaradnak társaiktól és csöktek lesznek (25).

- **Parazitafertőzések:** Súlyos *Strongyloides westeri* fertőzés (fertőzött kanca-tej által) 8–12 napos csikóban hasmenést okozhat. *Cryptosporidium parvum*ot is izoláltak már 1 hónap alatti hasmenéses csikókból, amelynek közegészségügyi jelentősége is van (zoonózis), de ez borjakkal ellentétben rendkívül ritka (26, 32).

**A Tyzzer-betegség
Clostridium piliforme
által okozott túlheveny,
nagy mortalitású máj-
gyulladás**

TYZZER-BETEGESÉG

Clostridium piliforme által okozott túlheveny, nagy mortalitású májgyulladás, amely általában elszórtan, 7–42 napos csikóknál fordul elő. Heveny esetben a következő klinikai tünetek észlelhetők: levertség, görcsök, sárgaság, láz, hasmenés, felgyorsult szívverés és légzés, kiszáradás, valamint idegrendszeri tünetek a kialakult hepatikus encephalopathia következtében. A fertőzött csikók leggyakrabban az első tünetek megjelenésétől számítva 12–72 órán belül elpusztulnak. Egy esetismertetés számolt be sikeres kezelésről, amely főként szupportív terápiából (parenterális folyadékterápia, dextróz, bikarbonát, intranasalis oxigén, omeprazol), intravénás metronidazol és további széles spektrumú antibiotikum-kezelésből állt (24).

**Az uroperitoneum a
vizelet peritonealis
térbe történő
kiszivárgása**

HÚGYÚTI SZERVEK, AZ UROPERITONEUM

Az uroperitoneum a vizelet peritonealis térbe történő kiszivárgása, amely előfordulhat a vizeletkiválasztó rendszer bármely részének a repedése, szakadása következtében. Leggyakoribb a húgyhólyag dorsalis falának szakadása, ezt követi az urachus sérülése, ritkán előfordulhat a húgyvezeték, valamint a húgycső sérülése is. Fertőzött köldökcsomok előidézheti az urachus falának meggyengülését, ami a vizelet hasüregbe vagy a köldök környéki bőr alatti kötőszövetbe történő szivárgását okozza (30). A húgyúti képletek sérüléseinek oka lehet az ellés alatt a húgyhólyagra kifejtett nyomás, részleges köldökzsinór-csavarodás, megerőltető testmozgás, hosszan tartó elfekvést okozó csikókorai betegség, húgyhólyaggyulladás, nem megfelelő passzív transzfer, szepszis, újszülöttkori encephalopathia, koraellés vagy külső trauma. Amennyiben a repedés körüli szélék simák, valamint nem látunk vérzésre utaló jeleket, gondolni kell a rendellenesség veleszületett voltára (1). Általában az első klinikai jelek a születést követő 24–48. órában jelentkeznek. Egyes vizsgálatok szerint csődörccsikókban gyakrabban fordul elő húgyhólyagrepedés, valószínűleg a szűkebb medence és a hosszabb, keskenyebb húgycső miatt (8). Ezeken a csikókon fokozatosan kialakuló letargiát, felgyorsult szívverést és légzést figyelhetünk meg. A legtöbb csikó sokszor kis mennyiségű vizeletet ürít, azonban lehetnek anuriások, vagy akár normális mennyiségű vizeletet is produkálhatnak. A folyamat előrehaladtával a has láthatóan kitágul, ballotálással hullám kelthető. A diagnózis felállításához segítségünkre lehet az ultrahangvizsgálat, valamint a vér és a hasúri folyadék elemzése. Általában neutrophil leukocytosis figyelhető meg súlyos szérumszámok mellett, hyperkalaemia, hyponatraemia és hypochloroemia mellett. A hyperkalaemia hajlamosíthatja a csikót bradycardiára, valamint szívritmuszavarokra. Az EKG-n ilyenkor széles QRS-komplexekeket és magas T-hullámokat láthatunk. A szérumszámok karbamid- és kreatininkoncentrációja pár órán belül jelentősen emelkedik (6). A hasúri folyadék halványsárga, bőséges, kreatininkoncentrációja legalább kétszerese a szérumszámok kezdetben. Amennyiben nem állnak rendelkezésre laboratóriumi vizsgálatok, katéteren keresztül a húgyhólyagba juttatott 10 ml metilénkék 15 percen belüli megjelenése a hasúri folyadékban diagnosztikai értékű. A differenciáldiagnózisok közé tartozik a szeptikémia, a perinatalis encephalopathia, a meconiumretenció, valamint bármilyen kólikát okozó kórkép. A szövődménymentes esetek kórképe a műtéttel kedvező. Műtét előtt a fontos a vér káliumkoncentrációját 6 mmol/l alá beállítani, mert előlött a csikó nem altatható. Ezt 1–3 liter fiziológiás, 0,9%-os NaCl-oldattal, vagy ugyanilyen mennyiségű izotóniás nátrium-hidrogén-karbonát- és 1–5%-os dextrózzaloldattal érhetjük el. Elégtelen eredmény esetén 0,1 U/kg inzulin intravénás dextróz- és sóoldat is segíthet hasúri drenázs mellett (4, 6).

Egyéb húgyúti betegségek közül leggyakoribb veleszületett vesefejlődési rendellenesség a vesehypoplasia és -dysplasia, de előfordulnak postvesicalis, a húgyhólyag utáni szakaszon lévő billentyűk is, ami szintén hólyagrepedést okoz-

**Az érintett csikókban a
születést követő 24–48.
órában fokozatosan
kialakuló letargiát,
felgyorsult szívverést
és légzést figyelhetünk
meg**

hat. Elfekvő és tartósan húgycsőkatéterezett csikóknál gyakori a húgyhólyaggyulladás, ami húgyúti eredetű vérfertőzést (uroszepszist) okozhat (29).

VÁZIZOM, CSONTOZAT

SZEPTIKUS ÍZULETGYULLADÁS ÉS OSTEOMYELITIS

Az újszülött csikók vázizom- és csontrendszere különösen érzékeny és sarkalatos pontja a ló neonatológiának, mert a nagy növekedési erélyű és alapvetően sportcélra tenyésztett állatoknál bármilyen apró rendellenesség is a későbbiekben teljesítménycsökkentő tényező lehet. Az ízületek, ínhüvelyek és nyálkatömlők, valamint a csontok fertőzését okozó baktériumok bejuthatnak egy sérülés után létrejövő bemeneti kapun, ritkábban pedig egy műtéti seben keresztül, közvetlenül. Mivel ezen képletek leggyakoribb fertőződési módja csikóknál a hematogén út, így minden egyéb felmerülő bántalomnál, (bélgyulladás, tüdőgyulladás) gondolni kell erre a következményre. Ez a legfőbb oka annak is, hogy bármilyen apró rendelleneségnél (köldök, hasmenés, gyengeség, rossz minőségű föcstej) indokolt antibiotikum-terápia, mivel ennek hiányában kialakuló bakteriémia egyik gyakori következménye a szepszis. Leggyakoribb fertőződési forrás a köldök (29), de a légzőszervek és a bélrendszer, ill. a nem megfelelő passzív transzfer hasonló mértékben tehető felelőssé. Az érintett csikók jelentékeny hányadánál későbbiekben kialakulhat osteitis, valamint osteomyelitis, ha nem történt meg a haladéktalan és agresszív kezelés. Az érintett ízület kitelt, duzzadt, meleg és fájdalmas, a metaphysisen gyakran ödéma is jelentkezik, és általában súlyos sántaság figyelhető meg. A vérben is megjelenő gyulladásos markerek ellenőrzése gyakran ad további támpontot. A plazma fibrinogénkoncentrációja gyakran jelentősen megemelkedik, különösen ha a fertőzés érinti a csontot. Az egészséges ízületi folyadék viszkozus, tiszta áttetsző, enyhén sárgás, fehérjetartalma (TP) kevesebb, mint 2,5 g/dl, sejtszáma kevesebb, mint 1000 sejt/μl. Tenyésztésre akkor érdemes mintát küldeni, ha előtte a csikó nem volt kezelve antibiotikummal, azonban a negatív tenyésztési lelet nem zárja ki a bakteriális fertőzést; egy friss tanulmányban a fertőzött ízületi folyadékok csupán 86%-ban volt pozitív a tenyésztés (17).

Leggyakrabban a femoropatellaris, valamint a tarsocruralis ízület érintett, amelyeket követnek a lábtőizületek, a csüd-, váll-, könyök- és csípőizület. A fertőzés általában a növekedési zónákból indul ki, hiszen ott az erek anatómiai elhelyezkedéséből adódóan több idő áll rendelkezésre a kórokozónak kijutni a keringésből. Az osteomyelitis kialakulásának okai között szerepelhet még sérült porc, így a subchondralis csontsérülés is, és az elégtelen csontosodás, amely főként a centrális tarsalis, 3. tarsalis és a carpalis csontokban jelentkezik. Csikókban a porcszövet erezett, így sérülése, esetleges következményes vérzés eredményeként a kórokozók könnyen bejutnak az érintett területekre. Amennyiben ízületi érintettség nem áll fent, láz, enyhe sántaság, ödéma a növekedési zónák körül figyelhető meg, legjobban azonban röntgen, esetleg MRI segítségével érdemes lokalizálni az elváltozást. A felvételek értékelésénél érdemes mindig az ellenoldali egészséges ízülettel összehasonlítani a biztosabb diagnózis érdekében (20).

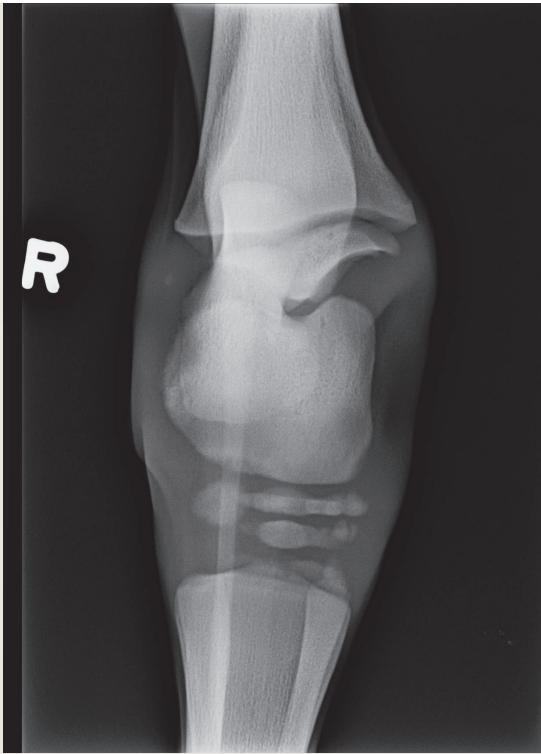
A leggyakrabban izolált Gram-negatív patogének: *Escherichia coli* és más *Enterobacteriaceae* családba tartozó kórokozók, *Actinobacillus equuli*, *Salmonella* spp. A Gram-pozitívak közé tartoznak a *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp. és a *Rhodococcus equi*.

A kezelés célja a létfontosságú struktúrák megóvása, további károsodásuk elkerülése, a kórokozók, valamint a gyulladásos mediátorok mielőbbi eltávolítása. Kórházi körülmények között az érintett csikók túlélési százaléka nagy, de későbbi magas szintű sportteljesítményre való alkalmasságuk kétes. A korán megkezdett

Az ízületi képletek, csontok leginkább hematogén úton vagy sérüléseken keresztül közvetlenül fertőződhetnek

A leggyakoribb fertőződési forrás a köldök

Leggyakrabban a femoropatellaris, valamint a tarsocruralis ízület érintett



4. ÁBRA. 2-es fokozatú elégtelen csontosodás röntgenlelete egy koraszülött csikóban
Dorso-palmaris felvétel a jobb csánkizületről

FIGURE 4. Grade 2 incomplete ossification of a premature foal
DP view of the right hock

**A fehériszom-betegséget
elégtelen E-vitamin-
és szelénellátottság
okozza**

korai szakaszában érintettek, így nyelési rendellenességek merülnek fel, amelyek félrenyeléses tüdőgyulladásához vezethetnek. A súlyosan érintett csikóknál kiterjedt izomelhalás következik be, és következményes hyperkalaemia, amely súlyos esetben a csikó halálához vezet. Mioglobinuria és heveny veseelégtelenség is kialakulhat ezeknél a csikóknál.

Az érintett újszülöttek általában nem kielégítő módon és mennyiséget képesek szopni, így szükség lehet enterális és parenterális táplálásra. Azok a csikók, akik idejében részesülnek szelénkiegészítésben, jó eséllyel túlélhetnek, azonban a halálozási arány a klinikai tüneteket mutató egyedeknél így is 30–45%-os (28). Kifejlett lovak szelénigénye a takarmányban: 0,1–0,3 ppm (NRC); E-vitamin-igénye: 75–100 IU/takarmány kg (5, 9) (2. táblázat).

1. TÁBLÁZAT. Kifejlett lovak szelén- és E-vitamin-szükséglete (10)

TABLE 1. Selenium and Vitamin-E requirements of adult horses (10)

| Kifejlett lovak takarmányszükségletei: | |
|--|----------------------------------|
| Szelén | 0,1–0,3 µg/takarmány-száranyag g |
| E-vitamin | 75–100 IU/takarmány kg |

specifikus intravénás antibiotikum-terápia sok esetben elősegíti a teljes gyógyulást. Emellett legtöbbször elengedhetetlen az ízület mosása, helyileg alkalmazott antibiotikum, valamint regionális vétagperfúzió is. Amennyiben ostitis, osteomyelitis is megállapítható, artroszkópos beavatkozás nélkül a prognózis rossz. A regionális perfúzió intravénásan és intraosseálisan is végezhető: csikók esetén 15–30 ml-re hígított 250–500 mg amikacint vagy ritkábban cefalosporint, imipenemet tartalmazó infúziót adunk 5–10 perc alatt, ami így a környező szövetekbe diffundálva lényegesen nagyobb koncentráció elérését teszi lehetővé a szisztémásan adott antibiotikumokhoz képest, emellett mellékhatások szempontjából is kedvezőbb. Ezzel egy időben fontos a széles spektrumú szisztémás antibiotikum-terápia is. Általában legalább 4 hét antimikrobiális kezelés szükséges, amelyből az utolsó 2–3 hétben használhatunk szájon át alkalmazott készítményeket, amelyek jól penetrálnak a csontszövetbe (pl. doxyciklin) (20) (4. ábra).

FEHÉRISZOM-BETEGSÉG

A talaj, ebből adódóan a takarmány nem megfelelő E-vitamin- és szelénellátottsága okozza e betegséget általában azoknál az egy évnél fiatalabb csikóknál, ahol a kanca vemhesség alatti szelénellátottsága nem volt megfelelő (10) (1. táblázat). Ennek következményeként a kreatin-kináz (CK) és az aszpartát-aminotranszferáz (AST) szérumaktivitása jelentősen megnövekedik, míg a glutation-peroxidáz aktivitása csökken. A betegségnek két formája ismert: fulmináns formában a szívizomban kialakuló elváltozások miatt a keringés összeomlik, és a csikó rövid idő alatt elpusztul. A heveny, félheveny formára jellemző az izmok merevsége miatt kialakuló mozgászavar, izomgyengeség, izombénulás. A nyelv- és garatizmok gyakran a betegség

2. TÁBLÁZAT. *Fiatal csikók fiziológiás szérumszelénkoncentrációja (5)*

TABLE 2. *Normal serum concentration of selenium in whole blood of the foal (5)*

| Teljes vér szelénkoncentrációja | |
|---------------------------------|---------------|
| 0–30 napos csikók | 70–200 ng/ml |
| 30 napnál idősebb csikók | 160–275 ng/ml |

A PAS-t a hypoxia miatt kialakuló, emelkedett neuroaktív szteroid koncentráció és annak depresszív hatása okozza

IDEGRENSZER

PERINATALIS ASPHYXIA SZINDRÓMA (PAS)

Korábbi nevén „dummy foal syndrome” vagy „neonatal maladjustment syndrome”. A betegség tulajdonképpen a szisztémás hypoxia klinikai megjelenési formája, amelynek változatos kóroki háttere lehet. A pontos körfejlődést illetően ma is megoszlanak a vélemények. Mára leginkább a hypoxia miatt a vérben emelkedett neuroaktív szteroidszintet és annak depresszív hatását tartják a tünetek közvetlen okozójának. A hypoxiát azonban több dolog is okozhatja (3). A kanca méhlepényében és így a magzatban is a GABA-aktív neuroszteroidok koncentrációja igen nagy, ami, úgymond, alvási fázisban tartja a magzatot a vemhesség alatt. A szteroidok szintézisét az ellés során a szülőcsatornán való átpréselődés okozta stressz és következményes ACTH- és kortizoltermelődés állítja meg. A feltételezés szerint bizonyos csikókban a fiziológiás születési jel nem alakul ki (ezért lehet gyakori a kórkép pl. császármetszett csikókban, amik nem haladtak át a szülőcsatornán vagy olyan csikókban, ahol korai placentaleválás miatt az ellés második szakasza a normális 20 perc helyett mindössze néhány percet vesz igénybe). A speciális, mellkas körül felhelyezett kötelekkel a törzsre kifejtett prérés utána a szülőútban a csikóra nehezedő nyomást és aluszékonyt idéz elő. Ez a módszer mind kísérletesen, mind klinikailag bizonyította, hogy kiváltja a szülőcsatornán történő átpréselődés során kialakuló neuroendokrin folyamatokat, és a PAS-ban szenvedő csikók gyorsan és eredményesen kezelhetők (22, 34).

A kórkép kialakulásának hátterét a következőképpen csoportosíthatjuk:

- *maternális*: légzőszervi betegség, endotoxaemia, vérzés (anaemia), műtét (császármetszés);
- *placentáris*: placentitis, az uteroplacentáris egység (UTP) idült vagy heveny szétválása (heveny: „Red bag syndrome”);
- *magzati*: ikervemhesség, veleszületett rendellenességek, nehézellés, meconiumaspiráció, szepszis, koraszülött (éretlen) csikó.

A hypoxaemia következtében a szövetek oxigénellátása romlik, ami az idegsejtek működésii zavarát idézi elő

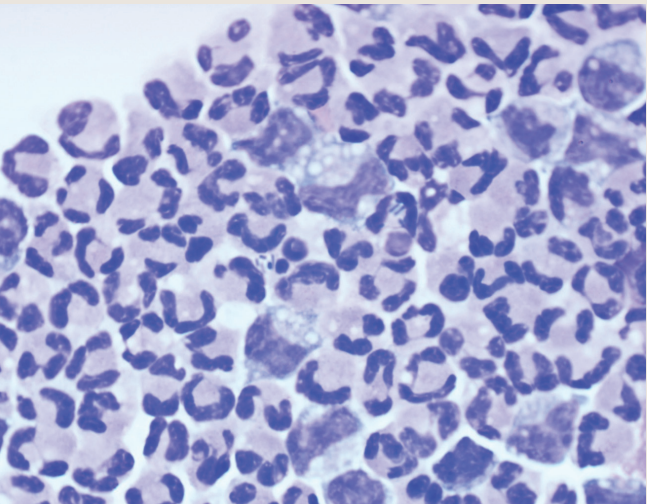
A hypoxaemia következtében a szövetek oxigénellátása zavart szenved, és hypoxia alakul ki. Az agyi neuronok nagy mennyiségű glutamátot bocsátanak ki, a Na-ion-pumpák működése zavart szenved, amelynek következtében Ca^{2+} -, Na^+ - és Cl^- -ionok halmozódnak fel a sejtben, K^+ -kiáramlás mellett. Az ionok vizet vonzanak a sejtbe, megduzzasztják azt, végül a sejt enzime rendszerei tönkremennek. Oxigén hiányában a szabadgyökképződés felgyorsul, ami a sejtek foszfolipid-membránjait peroxidációval károsítja.

Az agyi károsodás kezdetén a csikó kedvetlen, nem figyel az anyjára, gyenge, szopóreflexe lassulhat, vakság alakulhat ki. Később a csikó elfekszik, és epileptiform görcsök alakulnak ki (5. ábra). Amennyiben az agykárosodás a légzőközpontot is érinti, hypoventiláció alakulhat ki, amivel tovább romlik az agyi oxigénellátás. Az agyi jelenségeket összefoglalóan hypoxiás-ischaemiás encephalopathiának nevezzük (HIE) (13, 19, 23).



5. ÁBRA. *Epileptiform petit-mal görcsök csikóban*
Tág pupillák, grimasz és elfekvés

FIGURE 5. *Epileptiform petit-mal seizures of a neonate foal*
Note the dilated pupils, and the typical facial grimacing



6. ÁBRA. *Súlyos agyhártyagyulladásban szenvedő egyhetes csikóból nyert liquor citológiai képe*
Az igen nagyszámú, részben degeneratív elváltozásokat mutató neutrophil granulocyták egyértelmű szeptikus folyamatra utalnak
Diff-quick festés, 100×

FIGURE 6. *Cytology appearance of the liquor in a severe meningitis obtained from a 1 week old foal*
The large numbers of partially degenerated neutrophils support the diagnosis of severe septic inflammation
Diff-quick staining, 100×

A súlyos hypoxia egyéb szerveket is károsíthat: renyhe a bélmotilitás, meconiumobstipáció, elhalásos bélgyulladás, gyomorfekélyek alakulhatnak ki, de megnő a bélhelyzetváltozások és az invaginációk esélye is, ami klinikailag heveny kólikás tünetekben jelenik meg. Csökken a szív összehúzódó képessége és a lökettérfogat, amelyek következtében csökken a szisztémás vérnyomás, ami végül ugyancsak a hypoxiát fokozza. A vese tubulushámsejtjeinek károsodása miatt a vizelet mennyisége jelentősen csökkenhet (19).

A betegség gyakran jár együtt szepszissel (elsődleges vagy másodlagos alapon), korai diagnosztizálását artériás vérgázvizsgálat teszi lehetővé:

- acidózis: pH < 7,3;
- hyperlactaemia;
- hypoxaemia: PaO₂ < 60 Hgmm.

Kezelése: intranasalis O₂-gáz 4–10 l/perc. Ha a hypoxiát agyi eredetű légzési alulműködés okozza, gyakran hypercapnia is kialakul (PaCO₂ > 65 Hgmm). Ezt koffeinnel (10 mg/ttkg indító, majd 2,5 mg/ttkg fenntartó dózis rektálisan vagy szájon át) vagy cseppinfúzióban doxaprammal kezelhetjük. Ha ez nem segít, akkor mechanikusan kell a csikót lélegeztetni (13, 23).

MENINGITIS, MENINGOENCEPHALITIS

Ritkán előforduló kórkép lovakban, de még csikókban is, amelynek kiváltó okai közt szerepelhet: sérülés, ascendáló fertőzés, hematogén baktériumszóródás újszülöttkori szeptikémia szövödményeként. Főleg idegrendszeri tüneteket okoz (depresszió, ataxia, agyi idegek működésének kiesése, hyperaesthesia), ezenkívül perifériás neutrophilia, lymphopaenia, hyperfibrinogenaemia és a liquor neutrophiliás pleocytosis jellemzi. Az elhullási arány az irodalmi adatok szerint 96,4% (29, 34) (6. ábra).

OCCIPITO-ATLANTOAXIÁLIS MALFORMÁCIÓ

Öröklött idegrendszeri betegség, amely során az atlasz és a nyakszirtcsont összeolvadása figyelhető meg, főleg arab csikóknál fordul elő. Tünetei: ataxia, tetraparesis és halva születés. Fizikális vizsgálat során az atlasz és az axis jól tapinthatók, az ízület hajlíthatósága nem teljes, a fej mozgatása során jellegzetes „klikkenő” hang hallható. Ezeknél a csikóknál a fejről készült röntgenfelvételeken a fogak hypoplasiája és rendellenes csontosodás látható (22, 29).

ARAB CSIKÓK FIATALKORI IDIOPATIKUS EPILEPSZIÁJA (JUVENILE IDIOPATHIC EPILEPSY, JIE)

Elsősorban az egyiptomi arab vérvonalaknál előforduló, jóindulatú betegség. A pontos kóreltani háttér még nem tisztázott, de feltételezik, hogy autoszomális dominánsan öröklődő, önmagát korlátozó betegség, amelyet jellemzően 1–2 éves korukra „kinőnek” a csikók. Az epilepsziás görcsök következtében a leggyakoribb komplikáció a fejtrauma és az aspirációs tüdőgyulladás, ezért ezeknél a csikóknál javasolt fejmaszk használata, ill. a szopás megakadályozása a görcsök során (31).

A "Levander Foal" szindróma fatális, autoszomális recesszíven öröklődő betegség, amely egyiptomi arab vérvonalakban fordul elő

A kisagyi abiotrófia során a Purkinje-sejtek apoptózisa figyelhető meg

Szeptikus vagy egyéb kritikus állapotú csikókban gyakran tapasztalható elégtelen kortizoltermelés

"LEVANDER FOAL" SZINDRÓMA (LFS)

Fatális, autoszomális recesszíven öröklődő betegség, amely a JIE-hez hasonló egyiptomi arab vérvonalakban fordul elő. A legújabb kutatások genetikai kapcsolatot is feltételeznek a két betegség között. Az LFS-érintett csikók szeme és szőrzete világos árnyalatú, általában nehézzellessel vagy halva születnek. Az élve születő csikók esetében súlyos idegrendszeri tünetek (opstiothonus, nystagmus, tetániás görcsök) jellemzik a klinikai képet (31).

KISAGYI ABIOTRÓFIA

A Purkinje-sejtek születés utáni degenerációja és apoptózisa más állatfajok egyes fajtáinál is ismert genetikai betegség (pl. border collie, angol bulldog kutyafajták, Angus és holstein-fríz marhafajták). Lovak esetében arab lófajtáknál és Gotland póniknál fordul elő, s általában a 6 hét és 4 hónapos kor között jelentkezik. Az idegrendszeri tünetek más betegségekhez hasonlóak (ataxia, tremor, dysmetria, negatív fenyegetési reflex, felállási képtelenség, kapálózás a mellső lábakkal), a pontos kórjelzés leginkább post mortem kórszövetteni vizsgálattal, esetleg genetikai teszttel lehetséges (elérhető: UC Davis, California, USA) (22).

NARKOLEPSZIA, KATALEPSZIA

Főleg angol telivéreknél és minifajtáknál figyelték eddig meg. Narkolepszia: hirtelen mély álomba kerül a csikó. Katalepszia: az izomtónus hirtelen elvesztése miatt összeesik az állat. Sokszor előfordul, hogy a kettő együtt megy végbe. Fontos az ilyen pácienseknél észben tartani, hogy ha a narkolepsziás csikóra a teste nagyobb felületén nyomást helyezünk, akkor katalepsziás állapotba kerülhet (29).

HORMONRENDSZER

A HYPOTHALAMUS-HYPOPHYSIS-MELLÉKVESEKÉREG-TENGELY ELÉGTELENSÉGE

A 2000-es évektől több tudományos folyóiratban is beszámoltak arról, hogy egyes szeptikus vagy kritikus állapotban lévő csikóknál a hasonló fejlettségű kontrollokhoz képest nagyobb ACTH- és CRH, de jelentősen kisebb kortizol-szérumkoncentráció mérhető (14). Azt is megfigyelték, hogy a nagy ACTH-koncentráció összefüggést mutatott a mortalitással a szeptikus csikók esetében (18). Egy kutatásban a kórházi beteg csikók 61%-ában a szérumban az élettaninál kisebb kortizolkoncentráció volt mérhető, és 52%-uk elégtelen kortizolválaszt adott nagy dózisú Cosyntropin (szintetikus ACTH) adagolásra. Ezek a megfigyelések igen hasonlóak a humán neonatológiában tapasztaltakkal (15).

A kortizol- és ACTH-koncentrációk azzal is összefüggést mutatnak, hogy a csikó koraszülött-e, vagy normál időre született. A koraszülött csikók kortizolkoncentrációja ugyanis jóval kisebb, míg ACTH-koncentrációjuk nagyobb megegyező életkorú társaiknál (3. táblázat).

| | Kortizolkoncentráció 2 órával a születés után | ACTH-koncentráció 30 perccel a születés után |
|-------------------------------|--|---|
| Koraszülött csikó | < 3 µg/dl | 650 pg/ml |
| Normál, időre született csikó | 12–14 µ/dl | 300 pg/ml |

3. TÁBLÁZAT. A koraszülött és normál időre született csikók hormonszintjeinek összehasonlítása (16)

TABLE 3. Plasma cortisol and ACTH concentration of premature and full term foals (16)

Az adatok részben azzal magyarázhatók, hogy valószínűleg a koraszülöttek mellékveséje még viszonylag érzéketlen az ACTH-ingerre, ill., hogy a kortizoltermelő képesség az éretlenségből fakadóan korlátozott. Valószínű továbbá az is, hogy a lovaknál, más állatfajokhoz képest lassabban (hetek alatt) fejlődik ki a hypothalamus-hypophysis-mellékvese tengely egyensúlya.

A mellékvese-elégtelenségek tekintetében fontos elkülöníteni az irreverzibilis (Addison-kór, mellékvese-daganat) és a reverzibilis kórképeket. A humán orvoslásból kiindulva a szépszis vagy szeptikus sokk okozta mellékvesekéreg-alulműködés reverzibilis (átmeneti) kórkép, aminek pontos biokémiai háttere egyelőre tisztázatlan (16).

A kórkép kezelése is egyelőre még kutatás tárgyát képezi, de HART és mtsai humán példa alapján hidrokortizon-kiegészítést javasolnak 2–6 napos csikóknak. Valószínűsítik, hogy jótékony gyulladáscsökkentő hatással lenne a kritikus betegekre (1,3 mg/kg/nap adagban, intravénásan, napi 6-szori adagra elosztva) (16).

GOLYVA

A pajzsmirigy hyperplasiás megnagyobbodása általában a kanca a szükségesnél nagyobb jódbevitelére (kiegészítők) vagy goitrogén növények fogyasztására (pl. *Brassica* spp.) vezethető vissza. Ezeknél a csikóknál a T₃- (tiroxin) és T₄- (tri-jód-tironin) szintek lehetnek kicsik (hypothyreosis) vagy fiziológiásak is (22).

PAJZSMIRIGY-ALULMŰKÖDÉS

Elkülöníthető hypometabolikus, ill. fejlődési rendellenességekkel járó forma. A pajzsmirigy nem feltétlenül megnagyobbodott, de a TSH-stimulációra adott hormonválasz gyenge. A hypometabolikus forma esetében bizonytalan járás, gyenge szopási reflex, hypothermia, gyengeség, lassú növekedés és gyenge minőségű szőrzet jellemzi a kórképet, míg a fejlődési rendellenességekkel járó forma esetében a csikó lehet élénk és a növekedési erély is lehet megfelelő, azonban előfordul a közös ujjnyújtóin szakadása, a mellső végtag fesztőinainak rövidülése, az állkapocs túlnövése, ill. akár a carpus vagy a tarsus csontjainak fejletlensége is (22).

Ha a T₃- és T₄-szintek kicsik, mesterségesen kell őket pótolni, pl. az elérhető humán levothyrexin-tartalmú szerekkel (pl. Synthroid 20–50 mg/kg po. naponta egyszer) (22).

IMMUNRENDSZER

A nyirokcsomók elváltozásai ritkák, mirigykór leghamarabb 1–2 hónapos korban jelentkezik (29).

A PASSZÍV TRANSZFER ZAVARAI (LÁSD I. RÉSZ)

ÚJSZÜLÖTTKORI (NEONATAL) ISOERYTHROLYSIS (NI)

A csikók 1–2%-ban előforduló vércsoport-összeférhetetlenség az anyával, amely során a csikó vörösvérsejtjei elleni (90%-ban az Aa és Qa antigénjei ellen) antitesteket (27) tartalmaz a főcstej. Vizsgálható a kanca vére az ellenanyagok jelenlétére 1–2 héttel ellés előtt vagy azt követően az anya széruma a csikó vérével agglutinációs próba segítségével. A lefolyás lehet túlheveny vagy heveny, ekkor a tünetek a születés utáni 24–72 órában jelentkeznek, és sárgaság (vörösvérsejt-szétesés miatt), gyengeség, levertség, vörhenyes vizelet jellemzi a klinikai kórképet, ill. a vérkép anaemiát és hyperbilirubinaemiát mutat. Ha tünetek jelentkeznek, valamely teszt pozitív vagy a kanca korábbi csikójával előfordult sárgaság, akkor meg kell akadályozni a csikót az első 24–36 órában a szopásban, szájkosarat kell felhelyezni, és NI-negatív kanca tejjével itatni. Ha a hematokrit 12–15% alá esik, a csikónak vértranszfúzióra van szüksége NI-negatív állattól, esetleg az anyától mosott vörösvérsejt-készítmény is adható. Ha az NI tünetei már kialakultak (vagyis a csikó fogyasztott kolosztrumot), akkor általában nem alakul ki a passzív transzfer elégtelensége (IgG > 800 mg/dl) (7, 21, 27).

Golyva általában a kanca szükségesnél nagyobb jódbevitelére vagy goitrogén növények fogyasztására vezethető vissza

Az újszülöttkori isoerythrolysis során a csikók vörösvérsejtjei ellen termelt anyai ellenanyagokat vesz fel a csikó a főcstejjel

Egy másik kórkép során a főcstejben található ellenanyagok a csikó neutrophil granulocytáit és vérlemezkéit támadják meg

A leginkább arab telivérekben előforduló SCID során a B- és T-lymphocyták hiánya észlelhető

IMMUNMEDIÁLT THROMBOCYTOPENIA, NEUTROPENIA

Csikóknál nemrégiben leírt betegség, amelyre jellemző az első néhány napban kiszáradás, levertség, gyengeség, gyakran kis méretű vérzések a nyálkahártyákban, valamint néhány csikónál miliaris dermatitissel is kiegészül a klinikai kép (7. ábra).

A körlefolyás az NI-hez hasonló, a főcstejben található ellenanyagok a csikó neutrophil granulocytáit és vérlemezkéit támadják meg, a vérlemezkék száma gyakran 10 000/μl alá is esik. Fontos észben tartani, hogy e ritka kórképhez hasonlóan a szepszis is neutropeniát és thrombocytopeniát okoz csikókban, így ezt mielőbb ki kell zárni. Megelőzés és kezelés az NI-hez hasonló, súlyos thrombocytopenia esetén vérlemezkében dús vérplazma transfúziójára vagy teljes vére lehet szükség (29).

SÚLYOS, KOMBINÁLT IMMUNHIÁNYOS BETEGSÉG (SEVERE COMBINED IMMUNDEFICIENCY – SCID)

Főként arab telivérekben előforduló, autoszomális recesszív módon öröklődő, súlyos immunhiánnyal járó genetikai betegség. Az arab telivérek 8,4%-a hordozó. Egy bázispár törlődésének köszönhetően fenotípusosan a B- és T-lymphocyták hiánya észlelhető. A betegséggel terhelt csikók kezdetben egészségesek, majd az anyai immunitás elmúlásával banális fertőzéseknek esnek áldozatul (pl. adenovírusok, *Pneumocystis carinii*). Gyakran intermittáló hasmenés jellemzi a kórképet, *Giardia*- és *Eimeria*-fertőzésnek miatt. Labordiagnosztikailag a vérben erős lymphopenia (< 1000/μl), kórszövettanilag lymphoid hypoplasia jelentkezik. A kórbonctani vizsgálat során a nyirokszövetek centrum germinatívumának hiánya és csecsemőmirigy hypoplasziája látható. A diagnózis megerősítésére genetikai teszt javasolt szőr- és vérmintából. A betegséget gyógyítani nem lehet, megelőzni viszont annál inkább: az arab telivér tenyészállatokat minden esetben genetikai vizsgálatnak kell alávetni, és a hordozó egyedeket a tenyésztésből ki kell zárni (29, 31).

7. ÁBRA. Immunmediált thrombocytopenia klinikai képe egy 4 napos csikóban. Petechiák és ecchymosok az ajak nyálkahártyájában.

FIGURE 7. Clinical signs of immune-mediated thrombocytopenia and neutropenia in a 4 day old foal. Visible petechiae and ecchymoses on the mucosal membrane of the mouth.



IRODALOM

1. ADAMS, R. – KOTERBA, A. M – CUDD, T. C.: Exploratory celiotomy for suspected urinary tract disruption in neonatal foals: a review of 18 cases. *Equine Vet. J.*, 1988. 20. 13–17.
 2. AIELLO, S. E. – MOSES, M. A.: *The Merck Veterinary Manual*. 11th Edition (Online Edition), 2016.
 3. ALEMAN, M. R. – PICKLES, K. J. et al.: Abnormal plasma neuroactive progestagen derivatives in ill, neonatal foals presented to the neonatal intensive care unit. *Equine Vet. J.*, 2013. 45. 3.
 4. BEHR, M. J. – HACKETT, R. P. – BENTINICK-SMITH, J.: Metabolic abnormalities associated with rupture of the urinary bladder in neonatal foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1981. 178. 263–266.
 5. BRUMMER, F. A. – PIRELLI, G. J. – HALL, J. A.: Selenium supplementation strategies for livestock in Oregon. Oregon State University. Extension Service, 2014 June. URL: <http://ir.library.oregonstate.edu/xmlui/bitstream/handle/1957/48888/em9094.pdf?sequence=4>
 6. BUTTERS, A.: Medical and surgical management of uroperitoneum in a foal. *Can Vet. J.*, 2008. 49. 401–403.
 7. DASCANIO, J. J. – McCUE, P. M.: Chapter 87. Screening the Pregnant Mare to Prevent Neonatal Isoerythrolysis. In: DASCANIO, J. J. – McCUE, P. M.: *Equine Reproductive Procedures*. Wiley, 2014. 576.
 8. DU PLESSIS, J. L.: Rupture of the bladder in the newborn foal and its surgical correction. *J. S. Afr. Vet. Assoc.*, 1958. 29. 261–263.
 9. EMBERTSON, R. M.: Dystocia and caesarean sections: the importance of duration and good judgement. *Equine Vet. J.*, 1999. 31. 179–180.
 10. FRAPE, D.: *Equine nutrition and feeding*. 3rd edition, Blackwell Publishing Ltd., 2004. Chapter 4. Vitamin and water requirements. 96–100.
 11. FURR, M. O. – COHEN, N. D. et al.: Treatment with histamine-type 2 receptor antagonists and omeprazole increase the risk of diarrhoea in neonatal foals treated in intensive care units. *Equine Vet. J. Suppl.*, 2012. 41. 80–86.
 12. FURR, M. O. – MURRAY, M. J. – FERGUSON, D. C.: The effects of stress on gastric ulceration, T3, T4, reverse T3 and cortisol in neonatal foals. *Equine Vet. J.*, 1992. 24. 37–40.
 13. GALVIN, N. – COLLINS, D.: Perinatal asphyxia syndrome in the foal: review and a case report. *Irish Vet. J.*, 2004. 57. 707.
 14. GOLD, J. R. – DIVERS, T. J. et al.: Plasma Adrenocorticotropin, Cortisol, and Adrenocorticotropin/ Cortisol Ratios in Septic and Normal-Term Foals. *J. Vet. Int. Med.*, 2007. 21. 791–796.
 15. HART, K. A. – SLOVIS, N. M. – BARTON, M. H.: Hypothalamic-Pituitary-Adrenal Axis Dysfunction in Hospitalized Neonatal Foals. *J. Vet. Int. Med.*, 2009. 23. 901–912.
 16. HART, M. H. – BARTON, M. H.: Adrenocortical Insufficiency in Horses and Foals. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 2011. 27. 19–34.
 17. HEPWORTH-WARREN K. L. – WONG, D. M. et al.: Bacterial isolates, antimicrobial susceptibility patterns, and factors associated with infection and outcome in foals with septic arthritis: 83 cases (1998–2013). *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 2015. 246. 785–793.
 18. HURCOMBE, S. D. A. – TORIBIO, R. E. et al.: Blood arginine vasopressin, adrenocorticotropin hormone, and cortisol concentrations at admission in septic and critically ill foals and their association with survival. *J. Vet. Int. Med.*, 2008. 22. 639–647.
 19. JOHNSON, A. L. – GILSENAN, W. F. – PALMER J. E.: Metabolic encephalopathies in foals – pay attention to the serum biochemistry panel! *Equine Vet. Educ.*, 2012. 24. 233–235.
 20. KOCH, C. – WITTE, S.: Septic osteitis and osteomyelitis in foals – are antimicrobials alone enough? *Eq. Vet. Educ.*, 2013. 25. 67–73.
 21. LIEPMAN, R. S. – DEMBEK, K. A.: Validation of IgG cut-off values and their association with survival in neonatal foals. *Equine Vet J.*, 2015. 47. 526–530.
 22. MADIGAN, J. E.: *Manual of equine neonatal medicine*. 4th edition. 2013
 23. MADIGAN, E. – HAGGETT, E. F.: Allopregnanolone infusion induced neurobehavioural alterations in a neonatal foal: Is this a clue to the pathogenesis of neonatal maladjustment syndrome? *Equine Vet. J.*, 2012. 44. 109–112.
 24. MAGDESIAN, B. A. – HALLAND, K. G. et al.: Successful treatment and polymerase chain reaction (PCR) confirmation of Tyzzer's disease in a foal and clinical and pathologic characteristics of 6 additional foals (1986–2005). *J. Vet. Int. Med.*, 2006. 20. 1212–1218.
 25. MAGDESIAN, K. G.: Neonatal foal diarrhea. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.*, 2005. 21. 295–312.
 26. MALLICOTE, M. – HOUSE, A. M. – SANCHEZ, L. C.: A review of foal diarrhoea from birth to weaning. *Eq. Vet. Educ.*, 2012. 24. 206–214.
 27. NÓGRADI, N. – TÓTH, B.: Neonatal Isoerythrolysis In Foals. Literature Review. *Magy. Állatorv. Lapja*, 2009. 131. 195–201.
 28. PALMER, J. E.: Colic and diaphragmatic hernias in neonatal foals. *Equine Vet. Educ.*, 2012. 24. 340–342.
 29. REED, S. M. – BAYLY, W. M. – SELLON, D. C.: *Equine Internal Medicine*. 3th edition, Saunders. 2010. 1488.
 30. RICHARDSON, D. W. – KOHN, C. W.: Uroperitoneum in the foal. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1983. 182. 267–271.
 31. SCHMITT, A. – ZÖLDÁG, L.: Latest development in genetic related diseases of Arab horses: Review of current literature and genomic studies. Szent Istvan University, Faculty of Veterinary Science, Thesis, 2014.
 32. SLOVIS, N. M.: Foal Diarrhea: *Diagnosis and treatment*. Hagyard Equine Medical Institute, 2012. URL: <http://www.itarget.com.br/newclients/abreveq2012/down/2012/weva/431.pdf>
 33. SOUTHWOOD, L. L. – WILKINS, P. A.: *Equine Emergency and Critical Care Medicine*. CRC Press. 2014. 880.
 34. TÓTH, B. – ALEMAN, M.: Evaluation of squeeze-induced somnolence in neonatal foals. *Am. J. Vet. Res.*, 2012. 73. 1881–1889.
- Közlésre érk.: 2016. jún. 5.