

Aus der wissenschaftlichen Abteilung der almapharm GmbH & Co. KG, Kempten¹ und der Arbeitsgruppe Immunologie der Stiftung Tierärztliche Hochschule, Hannover²

Sicherung der passiven Immunität des neugeborenen Fohlens – eine Übersicht

G. RIEDEL-CASPARI¹ UND H.-J. SCHUBERTH²

Praktischer Tierarzt 88: 7, xxx–xxx (2007); © Schlütersche Verlagsgesellschaft mbH & Co. KG; ISSN 0032-681 X

ZUSAMMENFASSUNG:

» Die Unterversorgung mit maternalen Immunglobulinen (Ig) über das Kolostrum ist die mit weitem Abstand häufigste Ursache für Abwehrdefizite neugeborener Fohlen. Bei etwa 30 % der Stuten ist der Gehalt an Ig im Kolostrum zum Zeitpunkt des ersten Saugens zu gering. Zehn bis 30 % der Fohlen weisen am zweiten Lebenstag Ig-Konzentrationen im Serum von unter 8 mg/ml oder sogar von unter 4 mg/ml auf. Die Morbidität in den ersten beiden Lebensmonaten, insbesondere das Auftreten von Gelenkerkrankungen, Septikämien und Lungenentzündungen, beträgt bei diesen Jungtieren 30 bzw. 80 %. Die Mortalität bei septikämischen Fohlen beträgt mehr als 50 %. Zur Einleitung entsprechender Gegenmaßnahmen ist eine frühzeitige Bestimmung des Ig-Gehaltes im Blutserum etwa 12 Stunden post natum erforderlich. Neben der Übertragung von Blutserum adulter Pferde haben auch oral applizierte Zubereitungen aus bovinem Kolostrum bei gleichzeitiger Antibiose befriedigende Ergebnisse erbracht. Die Supplementierung mit aviären Antikörpern wird derzeit erforscht.

SCHLÜSSELWÖRTER: Hypogammaglobulinämie, passive Immunisierung, Kolostrum, Kolostrumersatz, Neugeborene, Fohlen, Ei-Antikörper

Assuring passive immunity of newborn foals

SUMMARY:

» Failure (FPT) or partial failure of passive transfer (PFPT) is by far the most common reason for immune deficiencies of newborn foals. At time of first sucking, about 30 % of the mares show suboptimal colostral immunoglobulin (Ig) concentrations. On the second day of life, 10 to 30 % of the foals present serum Ig concentrations of less than 8 mg/ml (PFPT) or even less than 4 mg/ml (FPT). Morbidity of these foals during the first two months amounts to 30 and 80 %, respectively, suffering from joint illness, septicaemia and pneumonia. More than 50 % of the foals with septic illness die. Early estimation of the serum Ig concentration at about 12 hours post natum offers the opportunity to take appropriate measures. Beside plasma transfusion from adult horses, feeding of bovine colostrum together with antibiotic prophylaxis has shown to give satisfying results. Supplementation with avian antibodies is actually under evaluation.

KEY WORDS: failure of passive transfer, passive immunity, colostrum, colostrum replacer, neonates, foals, egg antibodies

Einleitung

Die große Bedeutung des Kolostrums für den passiven Immunschutz des neugeborenen Fohlens steht nach umfangreichen Studien außer Zweifel (McGuire et al. 1975, Raidal 1996, Raidal et al. 2005, Stoneham et al. 1991, Tyler-McGowan et al. 1997). Neben anderen immunitätsschwächenden Faktoren, wie etwa prä- und perinatalen Infektionen sowie einer Reihe immunsuppressiver Medikamente, gilt die Unterversorgung mit maternalen Immunglobulinen als die mit weitem Abstand häufigste Ursache für Abwehrdefizite neugeborener Fohlen (Sellon 2000). Die nachfolgende Literaturübersicht soll die Ursachen und Folgen der Hypo- oder Agammaglobulinämie sowie Möglichkeiten der Immunglobulinsubstitution aufzeigen.

Epidemiologische Erhebungen zur Hypogammaglobulinämie post natum

Verschiedenen Studien zufolge weisen je nach Untersuchungsregion 10 bis 30 % der Fohlen eine zu geringe Konzentration maternaler Immunglobuline auf (Erhard et al.

2001, Raidal 1996, Tyler-McGowan et al. 1997). Der korrekte als Hypogammaglobulinämie zu umschreibende Zustand wird im angelsächsischen Sprachgebrauch als FPT (failure of passive transfer) oder PFPT (partial failure of passive transfer) bezeichnet und ist definiert als Immunglobulin G (IgG)-Konzentration im Blutserum der Fohlen von unter 4 mg/ml bzw. 4–8 mg/ml (Erhard et al. 2001, Tyler-McGowan et al. 1997).

Prädisponierend für die Hypogammaglobulinämie scheinen insbesondere vorgeburtliche Komplikationen bei Fohlen und Stute sowie die Intensität geburtshilflicher Maßnahmen zu sein (Raidal 1996). Gravidimetrische Messungen am Kolostrum ergaben bei etwa 30 % der Stuten zum Zeitpunkt der Geburt eine zu geringe Dichte, gleichbedeutend mit einem zu geringen Immunglobulingehalt. Der IgG-Gehalt des Kolostrums korreliert signifikant mit der IgG-Konzentration im Serum des Fohlens und ist damit der wichtigste Faktor für die passive Immunisierung des Fohlens (LeBlanc et al. 1992, Tyler-McGowan et al. 1997, Warko u. Bostedt 1993). Die enge Beziehung zwischen den Ig-Gehalten im Kolostrum und im Blutserum des Neugeborenen deutet darauf hin, dass die von den Fohlen auf-

genommene Menge an Kolostrum relativ konstant ist, so dass zu geringe Konzentrationen im Kolostrum zu einer Unterversorgung führen.

Der IgG-Gehalt im Stutenkolostrum beträgt unmittelbar nach der Geburt durchschnittlich etwa 120 mg/ml und sinkt innerhalb von 96 Stunden auf etwa 1 mg/ml ab (Warko u. Bostedt 1993). Wie aus Studien an Rindern bekannt, erfolgt der Übertritt von Immunglobulinen aus dem Blut in das Kolostrum im Wesentlichen bereits mehrere Tage ante partum, so dass die ersten Tropfen des Milchdrüsensekrets die höchsten Ig-Gehalte aufweisen. Der präpartale Kolostrumverlust durch Tröpfeln aus der Milchdrüse bedeutet demnach einen proportional wesentlich höheren Verlust an Immunglobulinen als es angesichts des relativ geringen Verlusts an Sekret erscheinen mag. Präpartale Kolostrumverluste sind eine der wesentlichen Ursachen für die Gammaglobulin-Unterversorgung des Fohlens (Koterba et al. 1984). Die höhere Morbidität von Fohlen älterer Stuten ist möglicherweise dem Umstand zuzuschreiben, dass in dieser Altersgruppe häufiger Sekretverluste ante partum zu beobachten sind als bei Jungstuten (Platt 1977). Doch auch eine zu geringe Bildung und ein zu geringer Übertritt von Immunglobulinen in das Milchdrüsensekret können suboptimale Gehalte in einer Vielzahl von Gemelken verursachen.

Immunglobulinstatus post natum und Krankheitsprädisposition

Die Immunglobulin-Konzentration im Serum der Fohlen ist vor der ersten Kolostrumaufnahme i.d.R. gleich Null und steigt danach auf ca. 10 und 15 mg/ml 6 Stunden bzw. 18 Stunden post natum (Erhard et al. 2001, Warko u. Bostedt 1993). Bereits 36 Stunden nach der Geburt nimmt sie wieder ab und erreicht um den 35. Tag ein Minimum von etwa 8 mg/ml. Mit der beginnenden Eigensynthese von Antikörpern steigt sie wieder an und erreicht um den 42. Tag bereits wieder Werte von 11 mg/ml (Erhard et al. 2001). Für das Fohlen scheinen 8 mg IgG pro ml Blutserum eine kritische Grenze darzustellen, ab der es zu erhöhter Krankheitsanfälligkeit kommen kann.

In mehreren Studien konnte nachgewiesen werden, dass Fohlen mit Hypogammaglobulinämie signifikant häufiger in den ersten 2 Lebensmonaten erkranken. So betrug die Morbidität bei Fohlen mit einem IgG-Gehalt von unter 4 mg/ml Serum etwa 80 % und auch bei partieller Unterversorgung mit Serumkonzentrationen zwischen 4 und 8 mg belief sich das Erkrankungsrisiko immerhin noch auf 30 % (McGuire et al. 1977). Die erhöhte Morbidität bei Hypogammaglobulinämie spiegelt sich ebenfalls wieder in einer 3,5-mal größeren Therapiebedürftigkeit unterversorgter Fohlen (Clabough et al. 1991). Im Gegensatz zu Kälbern und Ferkeln steht beim Fohlen weniger die Durchfallsymptomatik im Vordergrund als vielmehr die Neigung zu Gelenkerkrankungen, Septikämien und Lungenentzündungen (Barton et al. 2006, McGuire et al. 1975, Platt 1977, Raidal 1996, Tyler-McGowan et al. 1997). Die Prognose für derartig erkrankte Fohlen ist äußerst schlecht. So liegt die Sterblichkeitsrate bei Septikämien zum Teil deutlich über 50 % (Koterba et al. 1984, Robinson et al. 1993).

Über die ersten Lebensstunden hinaus haben maternale Immunglobuline lokale Schutzfunktion für die Schleimhäute des Neugeborenen, insbesondere diejenigen des Magen-Darm-Trakts und der oberen Atemwege. So postulieren Galan et al. (1986) aufgrund der Untersuchungen von Nasopharyngallavagen weniger Tage alter Fohlen eine Schutzwirkung gegen *Rhodococcus equi* durch maternale Milchantikörper.

Tierärztlicher Betreuungsbedarf des Fohlens unmittelbar post natum

Die Grobbestimmung des Immunglobulingehaltes im Kolostrum der Stute mit einem Schnelltest kann bereits einen ersten Hinweis auf zu erwartende Defizite geben. Entscheidender ist jedoch die Bestimmung des IgG-Gehaltes im Fohlenserum spätestens 12 Stunden nach der Geburt. Denn trotz ausreichender Ig-Konzentration im Kolostrum kann auch eine unzureichende Aufnahmemenge zur Unterversorgung führen. Die frühzeitige Messung innerhalb der ersten 12 Lebensstunden eröffnet die Möglichkeit bei Unterversorgung rechtzeitig Gegenmaßnahmen zu ergreifen. Spätestens mit dem Schluss der Darmwand für die Passage von Makromolekülen ab der 18. Lebensstunde ist eine Immunglobulinsubstitution per os nicht mehr möglich.

Substitution kolostraler Immunglobuline

In größeren Gestüten ist die Anlage einer Tiefgefrierkolostrum-Konserve sicherlich ein probates Mittel, um Fohlen im Ernstfall mit arteigenen Immunglobulinen eine Grundversorgung zukommen zu lassen. Bei dieser Vorgehensweise sollte die Ig-Konzentration der Tiefgefrierkonserve möglichst schon bei der Einlagerung kritisch geprüft werden. In Anbetracht begrenzter Kolostrummengen von Stuten muss bei ausreichender Versorgung des eigenen Fohlens von einer verminderten Qualität des Restgemelks ausgegangen werden. Spätestens der 12-Stundenwert im Fohlenserum ist ein eindeutiger Hinweis, ob Menge und Qualität der Konserve ausreichend waren und ob eine Ig-Supplementierung ratsam ist. Im Gegensatz zu Gestüten steht dem einzelnen Pferdezüchter in der Regel bei Kolostrummangel keine Tiefgefrierkonserve in erreichbarer Nähe zur Verfügung. Eingedenk der schlechten Verfügbarkeit von equinem Kolostrum wurden deshalb verschiedene Versuche unternommen, maternale kolostrale Immunglobuline zu substituieren.

Kolostrumsubstitution durch arteigene Blutserum- und -plasmazubereitungen

Die intravenöse Verabreichung von 20 bzw. 30 g gereinigter, gefriergetrockneter und resolubilierter equiner Blutserum-Immunglobuline ergab bei Fohlen, die kein Kolostrum erhielten, einen Anstieg der IgG-Konzentration auf Werte von 4 bzw. 7,7 mg/ml innerhalb von 24 bis 48 Stunden (Liu et al. 1991). Septikämischen Fohlen wurde mit Erfolg 1 bis 3 Liter equines Plasma intravenös zugeführt, was zu einem deutlichen Anstieg der Ig-Konzentration im Serum der Tiere führte und, mit geringer zeitlicher Verzögerung, zu einer Steigerung der Phagozytose von Neutrophilen Granulozyten (McTaggart et al. 2005). Dieser Teil der zellulären Abwehr benötigt ganz offensichtlich ausreichende, der Konzentration im Serum adulter Tiere entsprechende Mengen von opsonierenden Antikörpern, um Erreger erfolgreich zu eliminieren (Grohndahl et al. 1999). Von kolostrum-arm aufgezogenen Fohlen, die intravenös mit 15 ml pro kg Körpermasse einfachem equinem Blutserum oder einem equinen Hyperimmunserum innerhalb der ersten 24 Lebensstunden und am 14. Lebenstag versorgt wurden, überlebten etwa zwei Drittel eine am 21. Lebenstag experimentell induzierte *Rhodococcus equi*-Infektion ohne therapeutische Intervention (Perkins et al. 2002).

Auch nach oraler Verabreichung equiner Blutserumzubereitungen wird ein Anstieg von Immunglobulinen

im Blutserum der Fohlen beobachtet. Die Gabe von 250 ml Kolostrum oder der fünffachen Menge eines lyophilisierten und rekonstituierten Blutserums ergab beachtliche IgG-Gehalte im Serum der Fohlen. Sie lagen jedoch bei den mit Blutserum getränkten Fohlen trotz der erheblich größeren Menge nur etwa halb so hoch wie bei den mit Kolostrum getränkten (Burton et al. 1981).

Diese Versuche bestätigen Ergebnisse an Kälbern, bei denen die Substitution von Kolostrum durch oral verabreichte bovine Blutserumzubereitungen zu protektiven Serumkonzentrationen führte (Jones et al. 2004, Quigley et al. 2002). Die Resorptionsrate bei Kälbern, die innerhalb der ersten 12 Lebensstunden mit den Serumzubereitungen versorgt wurden, wird auf ca. 20–30 % geschätzt (Quigley et al. 2001). Wie bei den Fohlen ist also etwa die vierfache Menge an Blutserum-Ig erforderlich, um kolostrale Ig zu ersetzen.

Die zusätzliche Gabe von Blutserum oder Hyperimmunseren hat bei Fohlen mit ausreichender Kolostrumversorgung keinerlei Bedeutung für Gesundheit und Entwicklung (Chaffin u. Cohen 1998).

Kolostrumsubstitution durch artfremde Kolostrumzubereitungen

Ein weiterer Ansatz zur Versorgung von Fohlen mit Immunglobulinen bestand in der Fütterung von artfremdem, bovinem Kolostrum. In Vorversuchen wurden Fohlen mit bovinem Kolostrum versorgt, um die enterale Resorption und die Halbwertzeit zu ermitteln. Nach Gabe von insgesamt 4 Litern bovinem Kolostrum bestanden keine signifikanten Unterschiede in der Höhe der IgG-Konzentration zwischen Fohlen, die an der Stute versorgt wurden (5–60 mg IgG/ml Serum) und solchen mit Zufütterung heterologen Kolostrums (13–33 mg/ml). Die klinische Unauffälligkeit der mit artfremdem Kolostrum versorgten Fohlen deutet darauf hin, dass die in vitro beobachtete Agglutination von Pferdeerythrozyten durch die untersuchten Kolostrumproben in vivo keine Relevanz hat (Lavoie et al. 1989a).

Allerdings werden die artfremden Immunglobuline deutlich rascher abgebaut als die arteigenen. Bovine Immunglobuline besitzen eine Halbwertzeit von etwa 9 Tagen im Fohlen, die arteigenen equinen Immunglobuline dagegen Halbwertzeiten von 26–32 Tagen (Hullinger et al. 1998, Lavoie et al. 1989b). Die geringe Halbwertzeit für die bovinen Immunglobuline bestätigen Versuche zur Aufzucht von EHV1 SPF-Welsh Mountain Ponies. Die Pony-Fohlen erhielten 1,2 bis 2 Liter Rinderkolostrum am ersten Lebenstag und erreichten Serumkonzentrationen von 19 bis 34 mg IgG/ml. Auch hier betrug die Halbwertzeit für die bovinen Immunglobuline nur 7,4 Tage (Holmes u. Lunn 1991). Die Tatsache, dass das einzige in diesem Versuch nicht prophylaktisch antibiotisch versorgte Pony-Fohlen einer Coli-Septikämie erlag, deutet zumindest an, dass bovine Ersatzimmunglobuline aus klinischer Sicht nur zweite Wahl sein können und eine begleitende Antibiose unerlässlich ist (Chong et al. 1991).

Ebenso wie die Supplementierung von ausreichend mit Kolostrum versorgten Fohlen mit Hyperimmunseren bringt auch die zusätzliche Gabe boviner Kolostrumzubereitungen bei ausreichend maternal versorgten Fohlen keinen erkennbaren Vorteil (Warko et al. 1993). Möglicherweise ist sie jedoch in spezifischen Problemsituationen, wie etwa Epizootien mit massiver Morbidität durch bestimmte Rota-Serotypen, ein probates Mittel (Watanabe et al. 1993).

Eine interessante Beobachtung im Rahmen der genannten SPF-Aufzuchtprogramme war, dass die Fohlen bereits zu einem ungewöhnlich frühen Zeitpunkt begannen, eigene Antikörper zu bilden. So konnten Holmes u. Lunn (1991) bei mehr als der Hälfte der Fohlen bereits um den 16. Lebenstag die Bildung von ca. 2 mg fohleneigenem IgG pro ml feststellen. Um die 7. Lebenswoche herum waren es bereits 7 mg/ml. Mehr als 10 mg/ml konnten jedoch erst ab dem 4. Lebensmonat festgestellt werden. Auch Lavoie et al. (1989b) stellten um die 6. Lebenswoche eine bedeutsame Immunglobulin-Eigensynthese der Fohlen fest.

Kolostrumsubstitution durch aviäre Antikörper aus Hühnereiern

Ein neuer Ansatz zur Stärkung der passiven Immunität besteht in der Verfütterung von Eipulverzubereitungen. Das Ei enthält neben zahlreichen erregerunspezifisch wirkenden Substanzen auch aviäre Antikörper gegen diejenigen Antigene, mit denen sich das Huhn in Form einer natürlichen Exposition oder einer iatrogenen Immunisierung auseinandergesetzt hat. Erste Erfahrungen über die Wirksamkeit solcher Eizubereitungen konnten u.a. an Kälbern und Ferkeln gesammelt werden. So führte der Ersatz von Kolostrum durch ein spezielles Eipulver zu beachtlichen Ig-Konzentrationen im Serum der Kälber und annähernd gleichen Leistungen dieser Kälber wie bei Kontrolltieren, die bovines Kolostrum erhalten hatten (Santoro et al. 2004). Gerade die Erregerspezifität bestimmter Antikörper aus dem Eidotter könnte ihren Einsatz beim hypogammaglobulinämischen Fohlen ratsam erscheinen lassen. Auch bei diesen xenogenen Immunglobulinen ist jedoch mit einer sehr kurzen Halbwertzeit zu rechnen, so dass sie systemisch nur in den ersten Lebensstunden von Bedeutung sein dürften. Im Blutserum von Ferkeln betrug die Halbwertzeit aviärer Immunglobuline etwa zwei Tage (Yokoyama et al. 1993). Bei kontinuierlicher Gabe über die ersten 7 Lebenstage, d.h. unter Nutzung lokaler Effekte auf der Darmschleimhaut, erwiesen sich die Zubereitungen aus Ei bei ausreichend hoher Konzentration spezifischer Antikörper jedoch als protektiv gegen eine experimentell induzierte Rotavirus-Infektion von Kälbern (Ikemori et al. 1997).

Heterologe Immunglobuline als Kolostrumersatz – ein vorläufiges Fazit

Es steht außer Zweifel, dass Kolostrum des eigenen Muttertieres in der Regel das Beste ist, was einem neugeborenen Fohlen zugeführt werden kann. Für all die Fälle, in denen durch unvorhergesehene Ereignisse die Immunglobulinversorgung des Fohlens in den entscheidenden ersten Lebensstunden gefährdet ist, bleibt heterologes Kolostrum, möglicherweise unter Zusatz von Zubereitungen aus aviären Immunglobulinen das Ersatzmittel der Wahl, es sei denn, dass ad hoc größere Mengen Blutserum vom Muttertier oder anderen Pferden gewonnen werden können.

Angesichts der geringen Halbwertzeiten heterologer Immunglobuline sind begleitende Maßnahmen unerlässlich. Sie können in einer besonderen Sorgfalt hinsichtlich der Stall-, Futter- und Fütterungshygiene bestehen, aber auch in antibiotischer Prophylaxe zuzüglich der kontinuierlichen Gabe von heterologen Antikörpern per os über einen Zeitraum von zwei Monaten zur Stärkung der lokalen Infektionsabwehr auf den Schleimhäuten.

Literatur

1. BARTON, M. H., D. HURLEY, N. NORTON, G. HEUSNER, L. COSTA, S. JONES, D. BYARS, und K. WATANABE: Serum lactoferrin and immunoglobulin G concentrations in healthy or ill neonatal foals and healthy adult horses. *J. Vet. Int. Med.* 6, 1457–1462 (2006).
2. BURTON, S. C., H. F. HINTZ, M. J. KEMEN, und D. F. HOLMES: Lyophilized hyperimmune equine serum as a source of antibodies for neonatal foals. *Am. J. Vet. Res.* 42, 308–310 (1981).
3. CHAFFIN, M. K., und N. D. COHEN: Randomized controlled trial of effects of *Escherichia coli* antiserum on serum immunoglobulin G concentrations and morbidity and mortality rates in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 212, 1746–1750 (1998).
4. CHONG, Y. C., W. P. DUFFUS, H. J. FIELD, D. A. GRAY, A. R. AWAN, M. A. O'BRIEN und D. P. LUNN: The raising of equine colostrum-deprived foals; maintenance and assessment of specific pathogen (EHV-1/4) free status. *Equine Vet. J.* 23, 111–115 (1991).
5. CLABOUGH, D. L., J. F. LEVINE, G. L. GRANT und H. S. CONBOY: Factors associated with failure of passive transfer of colostral antibodies in Standardbred foals. *J. Vet. Int. Med.* 5, 335–340 (1991).
6. ERHARD, M. H., C. LUFT, H. P. REMLER und M. STANGASSINGER: Assessment of colostral transfer and systemic availability of immunoglobulin G in newborn foals using a newly developed enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) system. *J. Anim. Physiol. Anim. Nutr. (Berl)* 85, 164–173 (2001).
7. GALAN, J. E., J. F. TIMONEY und F. W. LENGEMANN: Passive transfer of mucosal antibody to *Streptococcus equi* in the foal. *Infect. Immun.* 54, 202–206 (1986).
8. HOLMES, M. A., und D. P. LUNN: A study of bovine and equine immunoglobulin levels in pony foals fed bovine colostrum. *Equine Vet. J.* 23, 116–118 (1991).
9. HULLINGER, P. J., W. D. WILSON, P. V. ROSSITTO, J. F. PATTON, M. C. THURMOND und N. J. MacLACHLAN: Passive transfer, rate of decay, and protein specificity of antibodies against equine arteritis virus in horses from a Standardbred herd with high seroprevalence. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 213, 839–842 (1998).
10. IKEMORI, Y., M. OHTA, K. UMEDA, F. C. ICATLO, M. KUROKI, H. YOKOYAMA und Y. KODAMA: Passive protection of neonatal calves against bovine coronavirus-induced diarrhea by administration of egg yolk or colostrum antibody powder. *Vet. Microbiol.* 58, 105–111 (1997).
11. JONES, C. M., R. E. JAMES, J. D.3rd QUIGLEY und M. L. McGILLIARD: Influence of pooled olostrooms or olostrooms replacement on IgG and evaluation of animal plasma in milk replacer. *J. Dairy Sci.* 87, 1806–1814 (2004).
12. KOTERBA, A. M., B. D. BREWER und F. A. TARPLEE: Clinical and clinicopathological characteristics of the septicemic neonatal foal: review of 38 cases. *Equine Vet. J.* 16, 376–382 (1984).
13. LAVOIE, J. P., M. S. SPENSLEY, B. P. SMITH, A. T. BOWLING, und S. MORSE: Complement activity and selected hematologic variables in newborn foals fed bovine colostrums. *Am. J. Vet. Res.* 50, 1532–1536 (1989a).
14. LAVOIE, J. P., M. S. SPENSLEY, B. P. SMITH, und J. MIHALYI: Absorption of bovine colostral immunoglobulins G and M in newborn foals. *Am. J. Vet. Res.* 50, 1598–1603 (1989b).
15. LeBLANC, M. M., T. TRAN, J. L. BALDWIN und E. L. PRITCHARD: Factors that influence passive transfer of immunoglobulins in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 200, 179–183 (1992).
16. LIU, I. K., C. BROWN, R. C. MYERS und Y. L. HAO: Evaluation of intravenous administration of concentrated immunoglobulin G to olostrooms-deprived foals. *Am. J. Vet. Res.* 52, 709–712 (1991).
17. McGUIRE, T. C., T. B. CRAWFORD, A. L. HALLOWELL und L. E. MACOMBER: Failure of colostral immunoglobulin transfer as an explanation for most infections and deaths of neonatal foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 170, 1302–1304 (1977).
18. McGUIRE, T. C., M. J. POPPIE und K. L. BANKS: Hypogammaglobulinemia predisposing to infection in foals. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 166, 71–75 (1975).
19. McTAGGART, C., J. PENHALE und S. L. RAIDALA: Effect of plasma transfusion on neutrophil function in healthy and septic foals. *Aust. Vet. J.* 83, 499–505 (2005).
20. PERKINS, G. A., A. YEAGER, H. N. ERB, D. V. NYDAM, T. J. DIVERS und J. L. BOWMAN: Survival of foals with experimentally induced *Rhodococcus equi* infection given either hyperimmune plasma containing *R. equi* antibody or normal equine plasma. *Vet. Ther.* 3, 334–346 (2002).
21. PLATT, H.: Joint-ill and other bacterial infections on thoroughbred studs. *Equine Vet. J.* 9, 141–145 (1977).
22. QUIGLEY, J. D.3rd, C. J. KOST und T. M. WOLFE: Absorption of protein and IgG in calves fed a olostrooms supplement or replacer. *J. Dairy Sci.* 85, 1243–1248 (2002).
23. QUIGLEY, J. D., STROHBEHN, R. E., C. J. KOST und M. M. O'BRIEN: Formulation of colostrums supplements, colostrums replacers and acquisition of passive immunity in neonatal calves. *J. Dairy Sci.* 84, 2059–2065 (2001).
24. RAIDAL, S. L.: The incidence and consequences of failure of passive transfer of immunity on a thoroughbred breeding farm. *Aust. Vet. J.* 73, 201–206 (1996).
25. RAIDAL, S. L., C. McTAGGART und J. PENHALE: Effect of withholding macromolecules on the duration of intestinal permeability to colostral IgG in foals. *Aust. Vet. J.* 83, 78–81 (2005).
26. ROBINSON, J. A., G. K. ALLEN, E. M. GREEN, W. H. FALES, W. E. LOCH und C. G. WILKERSON: A prospective study of septicemia in colostrums-deprived foals. *Equine Vet. J.* 25, 214–219 (1993).
27. SANTORO, H. M., P. S. ERICKSON, N. L. WHITEHOUSE, A. M. McLAUGHLIN, C. G. SCHWAB und J. D.3rd QUIGLEY: Evaluation of a colostrums supplement, with or without trypsin inhibitor, and an egg protein milk replacer for dairy calves. *J. Dairy Sci.* 87, 1739–1746 (2004).
28. SELLON, D. C.: Secondary immunodeficiencies of horses. *Vet. Clin. North Am. Equine Pract.* 16, 117–130 (2000).
29. STONEHAM, S. J., N. J. DIGBY und S. W. RICKETTS: Failure of passive transfer of colostral immunity in the foal: incidence, and the effect of stud management and plasma transfusions. *Vet. Rec.* 128, 416–419 (1991).
30. TYLER-McGOWAN, C. M., J. L. HODGSON und D. R. HODGSON: Failure of passive transfer in foals: incidence and outcome on four studs in New South Wales. *Aust. Vet. J.* 75, 56–59 (1997).
31. WARKO, G., H. BECHT und H. BOSTEDT: Concentration of species alien (bovine) IgG in the blood serum of foals after the intake of non-species specific colostrums preparation. *Berl. Munch. Tierarztl. Wochenschr.* 106, 408–411 (1993).

32. WARKO, G., und H. BOSTEDT: The development of the IgG concentration in the blood serum of newborn foals. *Tierärztl. Prax.* 21, 528–535 (1993).
33. WATANABE, T., C. OHTA, T. SHIRAHATA, H. GOTO, N. TSUNODA, M. TAGAMI und H. AKITA: Preventive administration of bovine colostrum immunoglobulins for foal diarrhea with rotavirus. *J. Vet. Med. Sci.* 55, 1039–1040 (1993).
34. YOKOYAMA, H., R. C. PERALTA, S. SENDO, Y. IKEMORI und Y. KODAMA: Detection of passage and absorption of chicken egg yolk immunoglobulins in the gastrointestinal tract of pigs by use of enzyme-linked immunosorbent assay and fluorescent antibody testing. *Am. J. Vet. Res.* 54, 867–872 (1993).

Anschrift der Verfasser: Dr. Gerd Riedel-Caspari, almapharm GmbH & Co. KG, Heisinger Str. 44, 87437 Kempten/Allgäu, Prof. Dr. Hans-Joachim Schuberth, Stiftung Tierärztliche Hochschule, Arbeitsgruppe Immunologie, Bischofsholer-Damm 15, 30173 Hannover, Email: Hans-Joachim.Schuberth@tiho-hannover.de