

1 EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	1
2 LITERATURÜBERSICHT.....	2
2.1 Reproduktion bei der Hündin.....	2
2.1.1 Reproduktionszyklus der Hündin.....	2
2.1.2 Die Trächtigkeit.....	4
2.1.3 Der Gelbkörper (Corpus luteum)	5
2.2 Steuerung der Lutealphase und Trächtigkeit.....	7
2.2.1 Allgemeine Angaben.....	7
2.2.2 Progesteron.....	7
2.2.3 Östradiol-17 β	9
2.2.4 LH (Luteinisierendes Hormon)	9
2.2.5 Prolaktin	10
2.2.6 Relaxin	11
2.2.7 PGF 2 α	12
2.3 Luteotrope und luteolytische Faktoren im Rahmen der physiologischen Gelbkörperregression.....	12
2.4 Embryонаler Fruchttod.....	14
2.4.1 Infektiöse Ursachen embryonalen beziehungsweise fetalen Fruchttods.....	15
2.4.2 Nicht-infektiöse Ursachen embryonalen beziehungsweise fetalen Fruchttods....	16
2.5 Ultrasonographische Charakteristika einer Dysfunktion in der frühen Trächtigkeit.....	16
2.6 Diagnose Hypoluteinismus	17
2.7 Therapeutische Maßnahmen bei der Gelbkörperinsuffizienz der Hündin	19
3 EIGENE UNTERSUCHUNGEN.....	21
3.1 Material und Methoden	21
3.1.1 Ziel der Untersuchung.....	21
3.1.2 Auswahl der Tiere	21
3.1.3 Anamneseerhebung	21
3.1.4 Versuchsdurchführung	22
3.1.5 Endokrinologische Untersuchungen	24
3.1.6 Sonographische Untersuchung.....	26
3.2 Einteilung der Gelbkörperphasen	27
3.2.1 Substitution von exogenem Progesteron	27
3.2.2 Einteilung der Tiere (Gruppen 0-3).....	28
3.2.3 Statistische Auswertung der endokrinologischen Ergebnisse.....	28

4 ERGEBNISSE.....	29
4.1 Anamnestische Befunde	29
4.2 Progesteronsubstition und Fruchtbarkeit	30
4.2.1 Deckterminbestimmung	30
4.2.2 Substituierte Hündinnen.....	31
4.2.3 Tragende Hündinnen	33
4.2.4 Laktation.....	33
4.3 Endokrinologische Befunde.....	34
4.3.1 Durch den Radioimmunoassay ermittelte periphere Progesteronkonzentrationen	34
4.3.2 Durch Hormonost® ermittelte periphere Progesteronwerte.....	38
4.3.3 Vergleich der beiden Meßmethoden in unterschiedlichen Konzentrationsbereichen.....	39
4.4 Klinische und sonographische Anzeichen für den Fruchttod	41
4.4.1 Vaginalausfluß in Zusammenhang mit einem Trächtigkeitsverlust.....	41
4.4.2 Spontane Fruchtresorption.....	41
4.4.3 Embryonale bzw. fetale Herzfrequenzen	42
4.4.4 Fruchttod im Zusammenhang mit niedrigen Progesteronkonzentrationen	42
4.5 Mikrobiologische Befunde der Vaginaltupferproben.....	50
5 DISKUSSION	52
5.1 Ziel der Arbeit	52
5.2 Klinische Befunde.....	52
5.2.1 Mikrobiologische Befunde der Vaginaltupferproben	52
5.2.2 Deckterminbestimmung mittels Vaginoskopie, Vaginalzytologie und Hormonost®	53
5.2.3 Einfluss des exogenen Progesterons auf die Zyklusdauer und Fruchtbarkeit.....	53
5.3 Endokrinologische Befunde.....	55
5.3.1 Endokrinologische Befunde der Gruppe 0 (n=6)	55
5.3.2 Endokrinologische Befunde der Gruppe 1 (n=9)	55
5.3.3 Endokrinologische Befunde der Gruppe 2 (n=14)	56
5.3.4 Endokrinologische Befunde der Gruppe 3 (n=17)	57
5.4 Fruchttod im Zusammenhang mit niedrigen P₄-Konzentrationen.....	57
5.5 Semiquantitatives Testverfahren zur Bestimmung der Progesteronsekretion während der Lutealphase (Hormonost®)	60
5.6 Sonographische Befunde im B-Mode	60

5.7	Spontane Fruchtresorption	62
5.8	Einfluss des exogenen Progesterons auf die Laktation	63
5.9	Substitution von natürlichem exogenem Progesteron	63
5.10	Zusammenfassende Schlussbetrachtung.....	64
6	ZUSAMMENFASSUNG.....	66
7	SUMMARY.....	68
8	LITERATURVERZEICHNIS	70
9	ANHANG	89
10	DANKSAGUNG.....	91
11	SELBSTSTÄNDIGKEITSERKLÄRUNG.....	92