

**LEISTUNGSVERZEICHNIS
PFERD**



Bildquelle: Carla Axt

2023/24

Stand September 2023

Vorwort

Liebe Kolleginnen,
liebe Kollegen,

heute haben Sie das neue Leistungsverzeichnis für die Pferdepraxis in den Händen: Wir freuen uns, Ihnen diese aktualisierten Informationen an die Hand geben zu können! So müssen Sie sich nicht durch ein dickes Buch mit Leistungen für alle Tierarten durchwühlen.

Bakteriologie: Kultur und Antibiogramme sind speziell auf Pferde zugeschnitten. Symptomorientierte PCR-Profile speziell für Pferde runden das Angebot ab.

Histologie: Speziell für die Pferde bieten wir neben den klassischen Labordienstleistungen Uterusbiopsie sowie gezielte BAL-Diagnostik.

Genetik: Auch hier liefern wir ein breites Angebot an Tests von Erbkrankheiten bis zu Fellfarben. Wir sind schnell, wir sind für Beratungen erreichbar, wir betten Genetik ein in Tiergesundheit und wir sind auch hier akkreditiert – eine einzigartige Kombination.

Klinisches Labor: Allgemeine Profile, eine Selbstverständlichkeit für uns – Schwermetalle, Allergieprofile und Therapien, Vergiftungsnachweise – all das finden Sie in unserem Portfolio.

Hygiene und Monitoring: Zur Optimierung des Hygienestatus bieten wir gerne einfache Laboruntersuchungen bis hin zur Begehung oder Praxisschulung. Zum optimierten Arbeiten in der Praxis gehört auch der sinnvolle Antibiotika-Einsatz. Hier bieten wir Resistenzmonitoring individuell für Ihre Praxis an.

Das Plus bei Laboklin:

- Mit der Laboklin-App sind wir 24/7 für Sie erreichbar, ob es um Kurieranmeldung, Befunde, Rückfragen an das Labor oder einfach Weiterleitung der Ergebnisse an die Tierhalter geht.
- Die 4Paws-APP übernimmt das lästige Erinnern des Tierhalters an regelmäßige Aktionen, sei es Entwurmen, Impfen oder Arzneimittelgabe wie ASIT-Lösungen. Bei der ASIT erinnert die APP auch an die Nachbestellung.
- Das Team der Pferdespezialisten bei uns steht für Rückfragen zur Verfügung und hat wie schon zuvor ein attraktives Fortbildungsangebot zusammengestellt.



Gute Qualität natürlich inklusive – fortlaufende Akkreditierung nach DIN ISO 17025 ist selbstverständlich für uns.

Gerne sind wir weiter für Sie tätig!

Mit freundlichem Gruß

Dr. Elisabeth Müller

Abkürzungen der Testmethoden

AAS	Atomabsorptionsspektrometrie
CEDIA	cloned enzyme donor immuno assay
CLIA	Chemoluminiszenztest
ELISA	enzyme linked immunosorbent assay
cELISA	competitiver ELISA
GCMS	Gaschromatographie-Massenspektrometrie
HAH	Hämagglutinationshemmtest
HPLC	high performance liquid chromatography
ICP-MS	inductively coupled plasma mass spectrometry
IFAT	indirect fluorescent antibody test
KBR	Komplementbindungsreaktion
LA	Langsamagglutination
LCMS	Flüssigchromatographie-Massenspektrometrie
MAT	Mikroagglutinationstest
PCR	polymerase chain reaction
RIA	Radioimmunoassay
SAFC	sodium acetate acid formalin concentration
VNT	Virusneutralisationstest
*	Partnerlabor

In unserem „Leistungsverzeichnis Pferd“ haben wir für Sie die pferdespezifischen labordiagnostischen Tests und Vorgehensweisen zusammengestellt. Was grundlegende Informationen zu Präanalytik, Hämatologie und klinischer Chemie betrifft, die sich mehr oder weniger für alle Spezies ähneln, möchten wir Sie auf unser ausführliches Kompendium hinweisen.

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	3	4. Infektionskrankheiten	31
Abkürzungen der Testmethoden	4	4.1 Bakteriell	32
So erreichen Sie uns	7	4.2 Viral	36
1. Rund um Probenentnahme und Versand – Präanalytik	11	4.3 Blutparasiten	43
2. Pferde-Profile (klinische Chemie und Hämatologie)	20	4.4 PCR-Profile	44
2.1 Großes Screening	21	5. Exportrelevante Untersuchungen	46
2.2 Großes Screening mit SAA	21	5.1 Taylorella equigenitalis (CEM = contagiöse equine Metritis)	46
2.3 Kleines Screening	21	5.2 Equine Virusarteriitis (EVA)	47
2.4 Leistungsprofil	22	5.3 Equine infektiöse Anämie (EIA)	47
2.5 Senior-Profil	22	5.4 Theileria equi/Babesia caballi – Piroplasmose – Babesiose	47
2.6 Fohlen-Profil	22	5.5 Rotz (Burkholderia mallei)	48
2.7 Leber	23	5.6 Salmonella Abortusequi	48
2.8 Niere	23	5.7 Beschälseuche/Dourine (Trypanosoma equiperdum)	48
2.9 Muskel-Screening	24	5.8 Afrikanische Pferdepest/African Horse Sickness (AHS)	49
2.10 Erweitertes Muskel-Screening	24	6. Endokrinologie	50
2.11 PPID-/Cushing-Profil	24	6.1 Sexualsterode	51
2.12 EMS-Profil (equines metabolisches Syndrom)	25	6.2 Hormonelle Trächtigkeits- diagnostik	52
2.13 Blutbild	25	6.3 Diagnostik von Ovarumoren	53
2.14 Immunstatus	25	6.4 Kryptorchidendiagnostik	54
2.15 Blutspendeprofil	26	6.5 PPID (Cushing)	55
2.16 Profil Mineralstoffe und Spurenelemente (Mineralstoffprofil II)	26	6.6 Equines metabolisches Syndrom (EMS)	58
2.17 Schwermetall-Screening	26	6.7 Hypoadrenokortizismus	60
2.18 Neurologie-Profil	27	6.8 Schilddrüse	61
2.19 Kleines Neurologie-Profil	27	7. Allergie	62
2.20 Tumordiagnostik	27	7.1 Allergie-Profile	62
3. Pferdespezifische Parameter	28	7.2 Vortest	63
3.1 Fohlen IgG	28	7.3 Haupttest	63
3.2 Laktat	28	7.4 Weitere spezielle Allergietests	64
3.3 Lipase (DGGR)	29	7.5 Allergen-spezifische Immuntherapie (ASIT, Hyposensibilisierung)	64
3.4 Serum Amyloid A (SAA)	29		
3.5 Glutathionperoxidase (GPX)	29		
3.6 Thymidinkinase	30		
3.7 Alpha-Fetoprotein (AFP)	30		
3.8 Jod/Kreatinin-Quotient	30		

8. Medikamentennachweise/ Intoxikationen			
8.1 Screening auf dopingrelevante Substanzen	66	13.2 Fellfarben und Haarstruktur	99
8.2 Antiphlogistika-Screening	67	13.3 Performance	112
8.3 Glukokortikoid-Screening	67	13.4 Identitäts- und Abstammungsbegutachtung	114
8.4 NSAID-Screening	67	14. Tabellenanhang	116
8.5 Sedativa/Tranquilizer	67	14.1 Referenzwerte Pferd	116
8.6 Stimulantien	67	14.2 Referenzwerte Fohlen	120
8.7 Trizyklische Antidepressiva	67	14.3 Referenzwerte Esel	122
8.8 Colchicin	68	15. Zu guter Letzt: einige Worte zur Abwicklung	125
8.9 Hypoglycin A (atypische Myopathie, Weidemyopathie, Bergahorn-Vergiftung)	68	15.1 Kurierdienst	125
8.10 Kreuzkraut (Senecio) – Test auf Pyrrolizidinalkaloide	69	15.2 Konditionen	126
9. Harndiagnostik	70	Stichwortverzeichnis	128
9.1 Harnstatus inkl. Sediment	70		
9.2 Eiweiß-Kreatinin-Verhältnis	70		
9.3 γ -GT-Kreatinin-Verhältnis	70		
9.4 Fraktionierte Elektrolyt- ausscheidung (FE)	71		
9.5 Kulturelle Harnuntersuchung	71		
10. Blutgerinnung	72		
11. Mikrobiologie & Parasitologie	73		
11.1 Zuchtrelevante Untersuchungen	73		
11.2 Druse	74		
11.3 Erkrankungen der Haut	74		
11.4 Kotuntersuchungen	76		
11.5 Autovakzine	77		
11.6 Tränkwasser-Untersuchung	78		
12. Pathologie	80		
12.1 Pathohistologie	80		
12.2 Zytologie	81		
13. Molekulargenetische Untersuchungen	82		
13.1 Erbkrankheiten	83		

So erreichen Sie uns

Laboratorien

LABOKLIN Deutschland

Steubenstraße 4
97688 Bad Kissingen

Tel.: +49 971 7 20 20
Fax: +49 971 6 85 46
E-Mail: info@laboklin.com

LABOKLIN Österreich

Paul-Hahn-Straße 3 / BT-D / 1. Stock
4020 Linz

Tel.: +43 732 7172420
Fax: +43 732 717322
E-Mail: labor.linz@laboklin.com

LABOKLIN Schweiz

Max Kämpf-Platz 1
Postfach
4002 Basel

Tel.: +41 61 319 60 60
Fax: +41 61 319 60 65
E-Mail: labor.basel@laboklin.ch

LABOKLIN Großbritannien

Labor: Batt Laboratories Ltd,
The Venture Centre,
University of Warwick Science Park
Sir William Lyons Road,
Coventry CV4 7EZ

Tel.: +44 024 7632 3275
E-Mail: admin@battlab.com

Büro: Laboklin (UK)
Dr Mansour Makki, MRSB
Unit 20 Wheel Forge Way
Trafford Park, Manchester
M17 1EH

Tel.: +44 161 282 3066
E-Mail: info@laboklin.co.uk

LABOKLIN Niederlande

Industriestraat 29
6433 JW Hoensbroek

Tel.: +31 85 4890580
E-Mail: service.nl@laboklin.com

LABOKLIN Polen

ul. Pirenejska 2C
01-493 Warszawa

Tel.: +48 22 691 93 10
E-Mail: lab.warszawa@laboklin.pl

LABOKLIN Slowakei

Líščie údolie 57
84231 Bratislava

Tel.: +42 1948 783 888
E-Mail: labor.ba@laboklin.com

LABOKLIN Spanien

Polígono Industrial de Alcobendas
Avenida de la Industria 4,
edificio 3 Planta 1ª Oficina A
28108 Alcobendas (Madrid)

Tel.: +34 914 671 531
Tel.: +34 644 030 557
E-Mail: contacto@laboklin.com

Büros

LABOKLIN Argentinien/Lateinamerika

Tel.: +54911 6436 8755
Tel.: +54911 4147 1415
E-Mail: latam@laboklin.com

LABOKLIN Belgien

Tel.: +32 13 48 05 05 (NL)
Tel.: +33 967 32 85 80 (FR)
E-Mail: belgique@laboklin.com

LABOKLIN Dänemark

Tel.: +45 66 22 20 20
E-Mail: danmark@laboklin.com

LABOKLIN Estland

Tel.: +372 58 22 96 44
E-Mail: info@laboklin.ee

LABOKLIN Finnland

Tel.: +358 44 067 53 53
E-Mail: info@laboklin.fi

LABOKLIN Frankreich

Tel.: +33 9 67 32 85 80
E-Mail: labo.france@laboklin.com

LABOKLIN Griechenland

Tel.: +30 698 001 1206
E-Mail: greece@laboklin.com

LABOKLIN Irland

Tel.: +353 (87) 384 82 09
E-Mail: ireland@laboklin.com

LABOKLIN Island

E-Mail: island@laboklin.com

LABOKLIN Italien

Tel.: +39 051 021 68 92
Tel.: +39 392 033 45 86
E-Mail: italia@laboklin.com

LABOKLIN Kroatien

Tel.: +385 91 11 22 121
E-Mail: service.hr@laboklin.com

LABOKLIN Lettland

Tel.: +370 6122 2020
E-Mail: latvija@laboklin.com

LABOKLIN Litauen

Tel.: +370 6122 2020
E-Mail: lietuva@laboklin.com

LABOKLIN Luxemburg

Tel.: +49 971 7202 0
E-Mail: lux@laboklin.com

LABOKLIN Norwegen

Tel.: +47 9946 2020
E-Mail: norge@laboklin.com

LABOKLIN Portugal

E-Mail: contacto@laboklin.com

LABOKLIN Rumänien

Tel.: +40 750 714 982
E-Mail: romania@laboklin.com

LABOKLIN Schweden

Tel.: +46 723 73 2020
E-Mail: sverige@laboklin.com

LABOKLIN Slowenien

TEL: +385 91 11 22 121
E-Mail: slovenia@laboklin.com

LABOKLIN Tschechien

Tel.: +420 730 105 024
E-Mail: czech@laboklin.com

LABOKLIN Türkei

E-Mail: tuerkiye@laboklin.com

LABOKLIN Ukraine

Tel.: +380 63 607 70 50
Tel.: +380 67 757 50 55
E-Mail: laboklin@ukr.net

LABOKLIN Ungarn

E-Mail: magyar@laboklin.com

Andere Länder

E-Mail: info@laboklin.com

1. Rund um Probenentnahme und Versand – Präanalytik

Die Präanalytik fasst alle Prozesse zusammen, die vor der eigentlichen Laboranalyse ablaufen. Dies sind insbesondere die Probengewinnung, der Transport und die Aufbewahrung der Proben sowie die Vorbereitung der Proben für die eigentliche Analyse.

Patientenvorbereitung

Nüchtern-Blutproben sind beim Pferd nicht unproblematisch und nur bei speziellen Fragestellungen erforderlich (z. B. Insulin und Glukose zur Abklärung des equinen metabolischen Syndroms (EMS)). Der Tierhalter sollte ebenfalls über den Einfluss körperlicher Aktivität auf die Ergebnisse der Blutuntersuchung informiert werden: so sind v. a. bei den Muskelenzymen, aber auch für Glukose und Laktat erhöhte Werte zu erwarten.

Probenkennzeichnung

Der Tier- oder Besitzername sollte deutlich auf Auftrag und Probe vermerkt werden. Alternativ können auch die von LABOKLIN zur Verfügung gestellten Barcodes verwendet werden. Bei Proben, die bakteriologisch untersucht werden sollen, ist es wichtig, die Lokalisation anzugeben. Bei Funktionstests ist die Angabe des Entnahmezeitpunktes oder Durchnummerierung der Proben erforderlich.

Auswahl der geeigneten Probe

Die erforderlichen Materialien werden bei der Beschreibung der Tests mit angegeben, sind aber auch auf unseren Untersuchungsaufträgen vermerkt.

Mikrobiologie

Wichtig ist eine möglichst saubere Entnahme, um eine Verunreinigung zu vermeiden.

Bakteriologie und Mykologie: Tupfer (Abstrich) mit Transportmedium

PCRs: Abstrich ohne Transportmedium (Ausnahmen: *Taylorella equigenitalis*/CEM-Profile: Hier werden Tupfer mit Amies-Transportmedium benötigt), Vollblut (EDTA), natives Organmaterial (je nach Erreger)

Harn: steriles Röhrchen, Blutkulturflasche, Tupfer mit Transportmedium oder Uricult

Haare/Hautgeschabsel: steriles Röhrchen

Kot: handelsübliches Kotröhrchen

Punktate: steriles Probenröhrchen, Tupfer mit Transportmedium (für bakteriologische Untersuchung)

Blut: Blutkulturflasche (kann schriftlich bestellt werden und ist kostenpflichtig)

Histologie/Zytologie

Bei der Einsendung von Gewebeproben zur pathohistologischen Untersuchung sind folgende Punkte zu beachten:

- artefaktfreie Entnahme einer typischen Veränderung in ausreichender Größe (Durchmesser > 0,5 cm)
- sofortige Fixierung (4%iges Formaldehyd \pm 10%igem Formalin)
- Mitsendung eines Vorberichtes mit Fragestellung und klinischem Bild

Als Probe ist ein repräsentatives Gewebestück ohne Präparationsartefakte (z. B. Zerreißung, Quetschung, Elektrokoagulation) zu entnehmen. Im Zweifelsfall oder bei generalisierten Veränderungen kann eine Einsendung mehrerer Biopate von verschiedenen Entnahmelokalisationen sinnvoll sein (Abrechnung erfolgt pro Fragestellung, nicht pro Biopsie).

- Hautstanzen

Als Hautproben sind Stanzbiopsien aller Hautschichten mit einem Durchmesser \geq 0,6 cm einzusenden. Es sollten primäre Veränderungen aus mehreren Lokalisationen gewählt werden. Die biopierte Stelle sollte frei von Vorbehandlungen wie Schaben oder Rasieren sein.

Ein Vorbericht mit allen relevanten Daten einschließlich eventueller klinischer Verdachtsdiagnose hilft, einen optimalen Dialog mit dem Histologen zu ermöglichen.

- Zytologie

Proben können vor allem als Abklatsch, Geschabsel oder Punktat (z. B. Synovia) mit oder ohne Aspiration genommen werden. Für die Feinnadelaspiration verwendet man eine Spritze mit aufgesetzter feiner Kanüle (G22 – G27). Es wird ein Unterdruck erzeugt und das Gewebe möglichst mehrfach in verschiedenen Richtungen durchstoßen. Vor Entnahme der Kanüle ist der Unterdruck zu beseitigen, um ein Zurückgleiten des Materials in die Spritze zu vermeiden. Anschließend wird das gewonnene Material mit Überdruck aus der Kanüle randständig auf einen Objektträger verbracht. Ein zweiter Objektträger wird im rechten Winkel flach auf diesen gelegt und dann vorsichtig zur Seite weggezogen; bei flüssigerem Material in einem schrägen Winkel wie bei einem Blutaussstrich.

Zur zytologischen Untersuchung von Punktaten, Exkreten oder Sekreten wird die gewonnene Flüssigkeit in EDTA-Röhrchen verschickt. Im Idealfall kann die gewonnene Flüssigkeit bereits in der Praxis zentrifugiert werden (2500 – 3000 Umdrehungen pro Minute drei bis fünf Minuten). Der Überstand wird dann zusätzlich dekantiert und der Bodensatz vorsichtig wie bei einem Blutaussstrich ausgestrichen und luftgetrocknet verschickt. Alle Ausstriche sollten generell luftgetrocknet, aber nicht fixiert und nicht gefärbt eingesandt werden. Das Wichtigste ist, einen dünnen Ausstrich aus einer

Zelllage (Monolayer) herzustellen. Zu dicke Ausstriche sind der häufigste Grund für eine Einschränkung der Qualität bis hin zur Nichtbeurteilbarkeit.

Molekulargenetische Untersuchungen von Erbkrankheiten, Fellfarben, Performance sowie Identität

Für die Durchführung dieser Gentests wird eine EDTA-Blutprobe (ca. 0,5 ml) benötigt. Bei Pferden ist auch die Einsendung von Haarproben mit Wurzeln (ca. 20 ausgezogene Mähnen- oder Schweifhaare) möglich, jedoch kann daraus nur eine begrenzte Menge DNA extrahiert werden.

EDTA-Blut (lila Kappe)

Für die Erstellung des Blutbildes ist EDTA-Blut das am besten geeignete Material. Zur Mischung des Blutes mit dem Gerinnungshemmer sollte das Röhrchen nach Befüllen mehrfach geschwenkt werden.

Für die Bestimmung klinisch-chemischer und/oder serologischer Parameter stellt das EDTA-Blut zweite Wahl dar, da EDTA als „Ionenfänger“ viele dieser Analysen stören kann.

- Hämatologie

Das Mitschicken eines luftgetrockneten Blutausstriches für das Differentialblutbild ist – wo immer möglich – von Vorteil, da dies eine Fixierung der Zellen darstellt und durch Überalterung des Blutes verursachte Abweichungen vermeidet. Wird der Ausstrich aus dem EDTA-Blut angefertigt: bitte das Röhrchen vor dem Öffnen unbedingt schwenken, erst dann einen Tropfen für den Ausstrich entnehmen. Nur so repräsentieren die ausgestrichenen Zellen in ihrer Zusammensetzung die Zellen des Vollbluts.

- PCRs aus Vollblut

Hier sollte immer EDTA als Gerinnungshemmer verwendet werden, da Heparin zur Inhibition von PCRs führen kann.

Serum (rote Kappe)

Mit wenigen Ausnahmen stellt Serum die Universalprobe für klinisch-chemische, serologische und endokrinologische Fragestellungen dar. Vor Abtrennung des Serums vom Blutkuchen sollte die Gerinnung vollständig abgelaufen sein (min. 30 – 60 Minuten vor Zentrifugation stehen lassen, Separationsprozess siehe oben). Werden nicht abzentrifugierte Proben verschickt, so kann eine transport- und alterungsbedingte Hämolyse die Aussagekraft einiger Bestimmungen einschränken. Insbesondere LDH, CK und Kalium sind häufig aufgrund des Zeitverzugs bei Entnahme während der Außenpraxis erhöht – dies muss bei der Interpretation der Befunde berücksichtigt werden.

Plasma

Zur Plasmagewinnung werden Röhrchen mit Gerinnungshemmer eingesetzt (Heparin = grüne Kappe, EDTA = lila, Citrat = blau, Fluorid = grau). Achtung: die Zusätze können die Analysemöglichkeiten limitieren, Heparinproben sind mit Ausnahme von PCRs allerdings praktisch universell einsetzbar.

Die Abtrennung ist sofort nach der Entnahme möglich (siehe oben).

Bei Citratproben zur Bestimmung von Gerinnungsfaktoren ist das Mischungsverhältnis von 1:10 unbedingt einzuhalten (Markierungsstrich am Röhrchenrand beachten).

Für Glukose- und Laktat-Bestimmungen ist die Einsendung eines Fluorid-Röhrchens zusätzlich zu den anderen Probenröhrchen unabdingbar. Beide Parameter werden nur durch Fluorid zuverlässig stabilisiert (frühestmögliches Abzentrifugieren des Vollblutes aus dem Serum).

Störfaktoren bei der Analyse von Serum- oder Plasmaproben

- Hämolyse

Unter Hämolyse ist der Austritt intraerythrozytärer Substanzen aufgrund einer Schädigung der Zellmembran zu verstehen. Neben Eisen und Kalium ist hier vor allem das Hämoglobin zu nennen. Die durch Hämoglobin auftretende Rotfärbung des Serums/Plasmas kann bei den photometrischen Tests der klinischen Chemie Probleme bereiten. Die Hämolyse-empfindlichsten Parameter beim Pferd sind K und LDH, CK.

	Parameter	
Hämolyse	LDH, CK, AST, Bilirubin, Kreatinin, PO4, K, Fe, Fruktosamine	↑
Hämolyse	Ca, Mg, Glukose	↓

- Lipämie

Lipämie tritt bei Pferdeblutproben nur in Ausnahmefällen auf: Hyperlipämie-Syndrom v. a. bei Ponys oder bei ausgeprägtem Cushing.

Lipämie bezeichnet dabei die milchig-trübe Verfärbung des Serums/Plasmas durch Triglyceride. Bei einer Reihe von Parametern können bei lipämischen Proben analytische Probleme auftreten.

- Ikterus

Ikterus ist die gelbliche Verfärbung des Serums/Plasmas, die durch einen übermäßigen Anfall von Bilirubin in der Blutbahn entsteht. Der häufigste Ikterus des Pferdes ist der Inanitionsikterus, der schon nach kurzen Hungerperioden/Inappetenz entsteht. Nicht zu verwechseln mit einem Ikterus ist die physiologische Gelbfärbung des Serums/

Plasmas beim Pferd – bedingt durch einen physiologisch hohen Bilirubingehalt! Bei einer ausgeprägten Hyperbilirubinämie sind messtechnische Probleme einzelner Parameter möglich.

- Medikamente

Zahlreiche Medikamente beeinflussen klinisch-chemische oder hämatologische Parameter; eine Aufzählung würde den Rahmen dieses Pferde-Leistungsverzeichnisses sprengen. Bei der Laborbefund-Interpretation v. a. an- oder vorbehandelter Patienten sollten Medikamenten-Effekte mit einbezogen werden.

Probentransport

Die Vorgaben für die Verpackung regelt die Gefahrgut-VO: Versickt werden dürfen ansteckungsgefährliche Stoffe wie z. B. diagnostische Proben, nicht aber Proben bei Wissen/Verdacht, dass eine ernste Krankheit vorliegt, die direkt oder indirekt übertragen werden kann und gegen die eine wirksame Behandlung und Vorbeugung normalerweise nicht verfügbar ist!

Es sind ein Probengefäß und zusätzlich ein Versandgefäß (Schutzhülle) sowie eine Außenverpackung erforderlich, wobei entweder die Sekundär- oder die Außenverpackung starr sein muss. Bei Lufttransport ist immer eine starre Außenverpackung erforderlich.

Verpackt werden sollte generell in Umverpackungen, die durchsichtig und bruchsticher sind und die eine Saugeinlage als Auslaufschutz beinhalten. Diesen Anforderungen genügt das vom Labor zur Verfügung gestellte Versandmaterial vollkommen. Als Volumenbegrenzung gilt 1000 ml Probe bzw. 4 kg Gesamtgewicht.

Bitte beachten Sie, dass Sendungen mit Probenmaterialien auf der Außenverpackung besonders gekennzeichnet werden müssen: bei Infektionsgefährdung (Tupfer, Harn, Kot etc.) das Rauten-Symbol mit der **UN Nr. 3373**, bei anderen Laborproben wie Blut, Serum, formalinfixierte Gewebeprobe o. ä. die Angabe **„freigestelltes veterinärmedizinisches Untersuchungsgut“**. Entsprechende Label können Sie bei Laboklin bestellen. Die Vorgaben gelten für jeden Transport über die Straße, ob mittels Post oder Kurier.

Hinweis:

Der Absender ist für sein Transportgut verantwortlich (d. h. Regresspflicht für den Absender bei Schäden/Kosten durch nicht ordnungsgemäß verpackte Proben).

Bei Verpackung laut Gefahrgut-VO kann kein Schaden entstehen.

Bitte keine Kanülen in den Röhrchen belassen!

Die Röhrchen bitte nicht zukleben!

Für einen Probentransport aus einem Nicht-EU-Land kontaktieren Sie bitte im Vorfeld LABOKLIN.

Probenvorbereitung/Versandmaterial

Nachfolgend haben wir die Abkürzungen für die Probenmaterialien aufgeführt, die im Leistungsverzeichnis und bei unseren Untersuchungsaufträgen verwendet werden. Für die Bestellung der Versandmaterialien stehen Ihnen "Mein Labor", die gedruckten Untersuchungsaufträge oder Bestellkarten zur Verfügung. Dort finden Sie auch die Bestellnummern der einzelnen Versandmaterialien.

A. EB = EDTA-Blut

B. EP = EDTA-Plasma

Das EDTA-Blut muss hierfür zentrifugiert werden und der Überstand in ein neutrales Röhrchen (z. B. Eppendorf-Cup) überführt werden.



C. HB = Heparin-Blut

D. HP = Heparin-Plasma

Das Heparin-Blut muss hierfür zentrifugiert werden und der Überstand in ein neutrales Röhrchen (z. B. Eppendorf-Cup) überführt werden.



E. NaFB = Natrium-Fluorid-Blut

F. NaFP = Natrium-Fluorid-Plasma

Das NaF-Blut muss hierfür zentrifugiert werden und der Überstand in ein neutrales Röhrchen (z. B. Eppendorf-Cup) überführt werden.



G. S = Serum

Das geronnene Blut sollte zur Serumgewinnung zentrifugiert und der Überstand in ein neutrales oder zweites Serumröhrchen (Kugeln vorher entfernen!) überführt werden.



H. CB = Citrat-Blut

I. CP = Citrat-Plasma

Die Probe sollte hierfür zentrifugiert werden und der Überstand in ein neutrales Röhrchen (z. B. Eppendorf-Cup) überführt werden.



J. Blutausstrich

Blutausstriche sollten immer luftgetrocknet, unfixiert und ungefärbt eingeschendet werden. Zum Transport eignen sich die abgebildeten Transporthüllen.



K. Versandgefäß für Blutröhrchen oder Harngefäße



L. Tupfer mit Transportmedium (orange: dünner Tupfer, schwarz: dicker Tupfer)



M. Tupfer ohne Transportmedium



N. Versandgefäß für Tupfer



O. Harngefäß



**P. Gefäße für Histologie
(Formaliningefäß einschließlich
Versandgefäß)**



**Q. Kotröhrchen
einschließlich Versandgefäß**



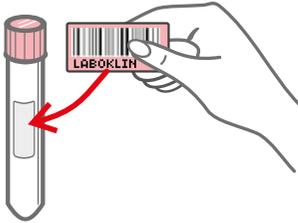
**R. Blutkulturflaschen-Set
(aerob und anaerob)**



S. Blutkulturflasche Peds Plus™



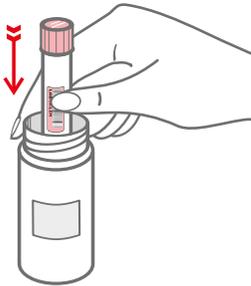
Probenbeschriftung/-versand



Schritt 1
Kleben Sie den Barcode auf das Probengefäß



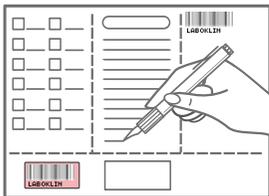
Schritt 2
Befüllen Sie das Probengefäß



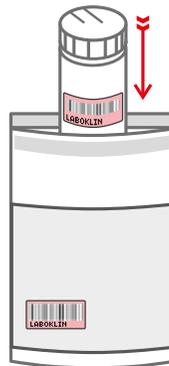
Schritt 3
Probengefäß in Versandgefäß



Schritt 4
Barcode zusätzlich auf das Versandgefäß



Schritt 5
Unter- suchungsauftrag vollständig ausfüllen

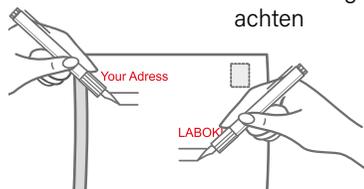


Schritt 6
Probe und Untersuchungsauftrag in den Versandumschlag/in den Karton mit Barcode



Schritt 7
Bitte die richtige Sendungskennzeichnung auswählen

Freigestellte veterinärmedizinische Probe
Exempt Animal Specimen



Schritt 8
Auf korrekte Versandangaben achten

2. Pferde-Profile (klinische Chemie und Hämatologie)

- 2.1 **Großes Screening**
- 2.2 **Großes Screening mit SAA**
- 2.3 **Kleines Screening**
- 2.4 **Leistungsprofil**
- 2.5 **Senior-Profil**
- 2.6 **Fohlen-Profil**
- 2.7 **Leber**
- 2.8 **Niere**
- 2.9 **Muskel-Screening**
- 2.10 **Erweitertes Muskel-Screening**
- 2.11 **PPID-/Cushing-Profil**
- 2.12 **EMS-Profil (equines metabolisches Syndrom)**
- 2.13 **Blutbild**
- 2.14 **Immunstatus**
- 2.15 **Blutspendeprofil**
- 2.16 **Profil Mineralstoffe und Spurenelemente**
- 2.17 **Schwermetall-Screening**
- 2.18 **Neurologie-Profil**
- 2.19 **Kleines Neurologie-Profil**
- 2.20 **Tumordiagnostik**

Die hier vorgestellten Profile sind eine Zusammenstellung verschiedener meist klinisch-chemischer und hämatologischer Parameter, die einen schnellen Überblick über den Gesundheitsstatus des Pferdes geben sollen. Die Organprofile sind für die entsprechenden Verdachtsdiagnosen zur Absicherung und zur weiteren Verlaufskontrolle konzipiert. Viele Screenings bieten wir auch mit einem **Blutbild** an, für das in diesen Kombinationen ein ermäßigter Preis gilt.

Dabei unterliegen alle Profile einem gewissen „flow“, da sie fortlaufend auf Aktualität ihrer Parameter überprüft werden: mit fortschreitenden Erkenntnissen der Pferdemedizin werden einzelne Parameter ausgetauscht, hinzugefügt oder herausgenommen, so dass Laboklin Ihnen stets ein an den neuesten Wissensstand angelehntes Profil anbieten kann.

Informationen zu unseren anderen Pferde-Profilen (PCR-Profile, bakteriologische/parasitologische Profile, Allergie-Profile) finden Sie in den entsprechenden Kapiteln.

2.1 Großes Screening

Monitoring aller wichtigen Organfunktionen sowie der gängigen Mineralstoffe und Spurenelemente

Parameter: AP, γ -GT, GLDH, Bilirubin gesamt, Cholesterin, Triglyceride, Glukose, AST (GOT), LDH, CK, Gesamteiweiß, Albumin, Globuline, Harnstoff, Kreatinin, Phosphat anorg., Calcium, Magnesium, Kalium, Natrium, Eisen, Zink, Kupfer, Selen

Probenmaterial: Serum und Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs (Selen evtl. am Folgetag)

Methode: Photometrisch, AAS

2.2 Großes Screening mit SAA

Parameter wie 2.1 + SAA

Probenmaterial Serum und Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung Am Tag des Probeneingangs (Selen evtl. am Folgetag)

Methode Photometrisch, AAS und ELISA

2.3 Kleines Screening

Kostengünstiges Einsteigerprofil für Leber, Niere, Muskeln und Stoffwechsel

Parameter: GLDH, γ -GT, Triglyceride, AST (GOT), LDH, CK, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiß

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

2.4 Leistungsprofil

Schwerpunkt Muskel/-Stoffwechsel, ergänzt durch die wichtigsten Leber-, Nieren- und Stoffwechselfparameter plus Elektrolyte

Parameter: AP, γ -GT, GLDH, Bilirubin gesamt, Cholesterin, Triglyceride, Glukose, Laktat, AST (GOT), LDH, CK, Gesamteiweiß, Albumin, Globuline, Harnstoff, Kreatinin, Phosphat anorg., Calcium, Magnesium, Kalium, Natrium, Eisen

Probenmaterial: Serum und Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

2.5 Senior-Profil

Dieses Profil beinhaltet die wichtigsten Leber-, Nieren- und Stoffwechsel-Parameter sowie für ältere Pferde wesentliche Elektrolyte und Spurenelemente. Viele auf PPID hinweisende Parameter sind enthalten; bitte senden Sie hierfür zeitnah abzentrifugiertes und abpipettiertes Serum und unbedingt Natrium-Fluorid-Blut mit ein, um einen zuverlässigen Glukosewert zu erhalten!

Allerdings hat nur Nüchtern-Glukose (nur Heu und Stroh füttern) einen wirklichen Aussagewert.

Parameter: Harnstoff, Kreatinin, Phosphat anorg., Calcium, Bilirubin gesamt, γ -GT, GLDH, Gesamteiweiß, Albumin, Globuline, Glukose, Triglyceride, Lipase (DGGR), SDMA, Zink, Selen

Probenmaterial: Serum und Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs (Selen evtl. am Folgetag)

Methode: Photometrisch, AAS

2.6 Fohlen-Profil

Im Fohlen-Profil werden die speziell in der Fohlenmedizin wichtigen Problematiken berücksichtigt.

Parameter: Triglyceride, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiß, γ -GT, Natrium, Calcium, Magnesium, Phosphat anorganisch sowie eine Serumproteinelektrophorese

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs (Serumelektrophorese nicht am Samstag)

Methode: Photometrisch und Kapillarelektrophorese

2.7 Leber

Leber 1

Kurzüberblick über die wichtigsten Leberenzyme und Gallensäuren

Parameter: AST (GOT), γ -GT, GLDH, Gallensäuren

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

Leber 2

Zusätzliche Parameter geben Informationen über Leberfunktion und mögliche Pathogenese.

Parameter: ALT, GLDH, AST, AP, γ -GT, Bilirubin gesamt, Cholesterin, Harnstoff, Gallensäuren, Eiweiß, Albumin, Globuline, Albumin/Globulin-Quotient, Glukose, Natrium, Kalium, Chlorid

Probenmaterial: Serum + Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

2.8 Niere

Parameter: Harnstoff, Kreatinin, Albumin, Eiweiß, Calcium, Phosphat anorg.

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

2.9 Muskel-Screening

Dieses Profil bietet sich an zur Diagnose und Verlaufskontrolle vor allem bei Myopathien. Es umfasst die wichtigsten Muskelenzyme plus Elektrolyte und Mineralstoffe.

Parameter: CK, AST (GOT), LDH, Natrium, Kalium, Calcium, Phosphat anorg., α -HBDH, Magnesium, Eisen

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

2.10 Erweitertes Muskel-Screening

Parameter: CK, AST, LDH, Kalium, Calcium, Phosphat anorg., α -HBDH, Magnesium, Vitamin E, Selen

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Klinisch-chemische Parameter am Tag des Probeneingangs, Vitamin E nach ca. 3 Tagen

Methode: Photometrisch, HPLC und AAS

2.11 PPID-/Cushing-Profil

Das Cushing-Profil ist so zusammengestellt, dass man aus den Ergebnissen einer einmaligen Nüchtern-Blutprobe eine möglichst differenzierte Aussage hinsichtlich der Erkrankung bekommt; dazu werden nicht nur ätiologische Parameter, sondern auch hinweisende Parameter untersucht; außerdem wird gleichzeitig eine etwaige Insulinresistenz mit abgeklärt. RISQI, I/G-Quotient, evtl. MIRG (proxies siehe unter EMS-Profil)

Parameter: Insulin, ACTH, Glukose, Fruktosamine, Triglyceride, γ -GT, RISQI, I/G-Quotient, MIRG (proxies siehe unter EMS-Profil)

Probenmaterial: Hämolysefreies gekühltes EDTA-Plasma und hämolysefreies gekühltes Serum und Natrium-Fluorid-Blut, je 2 ml

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch, CLIA

Weitere PPID-Diagnostik siehe Kap. 6.5, Seite 55

2.12 EMS-Profil (equines metabolisches Syndrom)

Außer Nüchtern-Insulin und -Glukose werden weitere Parameter zur Beurteilung der Stoffwechselsituation des Pferdes herangezogen.

Parameter: Insulin, Glukose, Fruktosamine, RISQI, I/G-Quotient, evtl. MIRG

Erklärung: Fruktosamine reflektieren den mittleren Glukose-Blutspiegel der letzten 2 bis 3 Wochen; RISQI (reciprocal inverse square of insulin) ist ein „proxy“, d. h. eine reine Rechengröße aus Insulin und Glukose und stellt ein Maß für die Insulin-Sensitivität dar. Die proxies „Insulin/Glucose-Quotient“ sowie MIRG (modified insulin to glucose ratio) (nur in grenzwertigen Fällen angegeben) gelten als Maß für die pankreatische β -Zellfunktion.

Probenmaterial: Hämolysefreies Serum (gekühlt) und Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch, CLIA

Weitere EMS-Diagnostik siehe Kap. 6.6, Seite 58

2.13 Blutbild

Umfasst Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, Thrombozyten und Leukozyten sowie ein Differential-Blutbild und kann – je nach Fragestellung – zu jedem Profil mitgeordnet werden. Neben maschineller Auswertung werden alle Proben mit Hinweisen auf morphologische Auffälligkeiten mikroskopisch bewertet.

Probenmaterial: 1 ml EDTA-Blut (möglichst zusätzlich ein Blutausstrich)

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Laserstreulicht und gegebenenfalls Mikroskopie

2.14 Immunstatus

Der zelluläre Immunstatus beinhaltet ein großes Blutbild sowie die Bestimmung der B-Zellen (CD21+), T-Zellen (CD3+, CD5+), T-Helferzellen (CD4+) und der zytotoxischen T-Zellen (CD8+).

Bei Pferden dient er der Abklärung gehäufter und prolongierter Infekte.

Probenmaterial: 3 ml EB, HB – nicht älter als 48 Stunden beim Eintreffen im Labor in Bad Kissingen!

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

Methode: Durchflusszytometrie

2.15 Blutspendeprofil

In Anlehnung an die Leitlinien zur Gewinnung, Lagerung, Transport und Verabreichung von Blut und Blutprodukten im Veterinärbereich

Parameter: Großes Blutbild
Harnstoff, Kreatinin, Natrium, Kalium, Calcium, Phosphat
anorganisch, Bilirubin, ALT, AP, AST, GLDH, Eiweiß, Albumin,
Glukose, Fibrinogen,
equine infektiöse Anämie (Coggins-Test), equines Arteriitisvirus
(VNT), Babesien (cELISA)
Harnstatus

Probenmaterial: je 2 ml Serum + EDTA-Blut + Natrium-Fluorid-Blut+ Citratplasma+
Urin

Untersuchungsdauer: 5 Werktage

Methode: Laserstreulicht und ggf. Mikroskopie, photometrisch,
Trockenchemie, Serologie wie angegeben

2.16 Profil Mineralstoffe und Spurenelemente (Mineralstoffprofil II)

Umfasst die Parameter Natrium, Kalium, Calcium, Chlorid, anorg. Phosphat, Magnesium,
Eisen, Kupfer, Zink, Selen und Mangan

Probenmaterial: Hämolysefreies Serum

Befundübermittlung: 1 – 3 Tage

Methode: Photometrisch, AAS

2.17 Schwermetall-Screening

Bei Verdacht auf Schwermetallvergiftungen

Parameter: Arsen, Blei, Cadmium, Chrom, Kupfer, Mangan, Quecksilber,
Thallium, Zink

Probenmaterial: 2 ml Serum + 2 ml EDTA-Blut + 5 ml Urin
 Untersuchungsdauer: 7 Werktage
 Methode: ICP-MS

2.18 Neurologie-Profil

Parameter: Serum Amyloid A (SAA),
 Antikörper: West Nile Virus (IgG und IgM),
 FSME-Virus (IgG und IgM)
 PCR: Bornavirus, EHV1/4

Probenmaterial: 1 ml Serum + EDTA-Blut/Liquor/Abstrich
 Untersuchungsdauer: 2 – 4 Werktage

2.19 Kleines Neurologie-Profil

Für die neurologische Fragestellung

Parameter: West Nile Virus (IgG und IgM), FSME-Virus (IgG und IgM)

Probenmaterial: 1 ml Serum

Untersuchungsdauer: 2 – 3 Werktage; Vorbefund für IgG

2.20 Tumordiagnostik

Thymidinkinase, ergänzt durch Serum-Amyloid A und eine Serumproteinelektrophorese (detaillierte Beschreibung von SAA und Thymidinkinase s. Kapitel 3.4, Seite 29 und Kapitel 3.6, Seite 30)

Parameter: Thymidinkinase, SAA, Serumproteinelektrophorese

Material: 1 ml Serum gekühlt

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

3. Pferdespezifische Parameter

- 3.1 Fohlen IgG**
- 3.2 Laktat**
- 3.3 Lipase (DGGR)**
- 3.4 Serum Amyloid A (SAA)**
- 3.5 Glutathionperoxidase (GPX)**
- 3.6 Thymidinkinase**
- 3.7 Alpha-Fetoprotein (AFP)**
- 3.8 Jod/Kreatinin-Quotient**

3.1 Fohlen IgG

Unterversorgung mit maternalen Immunglobulinen über das Kolostrum ist einer der wichtigsten prädisponierenden Faktoren für infektiöse Fohlenerkrankungen. Die IgG-Bestimmung im Blut neugeborener Fohlen erlaubt eine rechtzeitige Diagnose – bevor es zu klinischen Symptomen kommt – und die Einleitung therapeutischer Maßnahmen.

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Kapillarelektrophorese

3.2 Laktat

Stellt das Endprodukt des anaeroben Glukoseabbaus im Muskelgewebe dar. Laktatwerte können zur Abklärung von Myopathien beitragen oder aber – im Rahmen eines Belastungstestes – zur Überprüfung des individuellen Trainingszustandes eines Pferdes herangezogen werden.

Durchführung:

- Blutprobenentnahme vor Belastung = Basalwert
- nach einigen Aufwärmrunden eigentliche Belastung: ca. 10 min bei 5 m/s (entspricht Galopp)
- 2. Blutprobe 3 min nach Belastung
- 3. Blutprobe 15 min nach Belastung
- 4. Blutprobe 30 min nach Belastung evtl. für CK-Bestimmung

Interpretation:

- Basalwert < 2 mmol/l
- 3-min-Wert: nicht mehr als das Doppelte des Basalwertes
- 15-min-Wert: 30 % niedriger als der 3-min-Wert

Probenmaterial: Jeweils Natrium-Fluorid-Blut oder -Plasma
 Unter Umständen macht es Sinn, von der Basalblutprobe und dem 30-min-Wert hämolysefreies Serum mitzuschicken, um weitere Muskelenzyme mitzukontrollieren.

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

3.3 Lipase (DGGR)

DGGR-Lipase ist ein spezifischer und sensitiver Biomarker für die Diagnose einer Pankreatitis. Pankreatitiden können im Zusammenhang mit Koliken oder anderen gastrointestinalen Erkrankungen auftreten. Erhöhte Lipasewerte findet man auch bei Pferden im Hochleistungstraining.

Probenmaterial: Serum (Heparin-Plasma, EDTA-Plasma)

Ergebnis: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrie

3.4 Serum Amyloid A (SAA)

SAA gilt beim Pferd als „major APP“ (Akute-Phase-Protein) und kann zur Detektion subklinischer Erkrankungen sowie zum Monitoring von Therapie-/Heilungsverläufen herangezogen werden.

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

3.5 Glutathionperoxidase (GPX)

GPX ist eine enzymatische Peroxidase, die als Antioxidans wirkt. Mangel an Antioxidantien führt zu oxidativem Stress, welcher viele Erkrankungen des Pferdes begleitet.

Probenmaterial: EDTA-Blut

Methode: Photometrisch

3.6 Thymidinkinase

Thymidinkinase kann als Biomarker für die Lymphomdiagnostik beim Pferd eingesetzt werden. Pferde mit Lymphomen zeigen signifikant höhere Thymidinkinase-Aktivitäten als die Kontrollgruppen.

Probenmaterial: 0,5 ml Serum, gekühlt

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

3.7 Alpha-Fetoprotein (AFP)

AFP kann als Tumormarker genutzt werden; speziell bei Lebertumoren können die Werte erhöht sein.

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

3.8 Jod/Kreatinin-Quotient

Die Jodversorgung lässt sich über die Jodausscheidung des Pferdes über den Urin sehr gut beurteilen. Es besteht eine sehr gute Korrelation zwischen alimentärer Jodaufnahme und renaler Jodausscheidung.

Probenmaterial: Urin

Befundübermittlung: 3 – 4 Werkstage

Methode: ICP-MS, photometrisch

4. Infektionskrankheiten

4.1 Bakteriell

- 4.1.1 Borreliose
- 4.1.2 Lawsonia intracellularis
- 4.1.3 Leptospirose
- 4.1.4 Listeriose
- 4.1.5 Rhodococcus hoagii (früher: R. equi)
- 4.1.6 Salmonellen
- 4.1.7 Staphylokokken mit Methicillin-Resistenz
- 4.1.8 Streptococcus equi equi (Druse-Erreger) / Streptococcus equi zooepidemicus
- 4.1.9 Taylorella equigenitalis (CEM)
- 4.1.10 Tetanus-Impftiter

4.2 Viral

- 4.2.1 Bornasche Erkrankung
- 4.2.2 Bovines Papillomavirus 1 und 2 (equines Sarkoid)
- 4.2.3 Equines Coronavirus (ECoV)
- 4.2.4 Equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1 und EHV4)
- 4.2.5 Equine Herpesviren 2 und 5 (EHV2 und EHV5)
- 4.2.6 Equines Herpesvirus 3 (EHV3)
- 4.2.7 Equine infektiöse Anämie (EIA)
- 4.2.8 Equine Influenza
- 4.2.9 Equines Parvovirus
- 4.2.10 Equine Virusarteriitis (EVA)
- 4.2.11 FSME-Virus (Frühsommer-Meningoenzephalitis)
- 4.2.12 West Nile Virus

4.3 Blutparasiten

- 4.3.1 Anaplasrose
- 4.3.2 Theileria equi/Babesia caballi – Babesiose – Piroplasmose

4.4 PCR-Profil

- 4.4.1 Abort
- 4.4.2 Anämie klein
- 4.4.3 Atemwege
- 4.4.4 Augen
- 4.4.5 CEM
- 4.4.6 Durchfallerreger Fohlen
- 4.4.7 Neurologie

Bei der Diagnostik von Infektionserkrankungen bestehen grundsätzlich zwei Möglichkeiten: zum einen der direkte Erregernachweis – etwa über Kultur oder PCR – und zum anderen die indirekte serologische Methode, bei der stattgefundenen Kontakte mit dem Erreger über Antikörperbestimmungen nachgewiesen werden. Die Beurteilung der klinischen Relevanz eines Antikörper-Titers wird oft erst durch den Titerverlauf und unter Berücksichtigung epidemiologischer Gegebenheiten möglich. Beim Pferd sind z. B. für

viele Fragestellungen Titerpaare üblich, bei denen es neben der Titerhöhe v. a. auch um Titeranstieg oder -abfall geht. Zu beachten ist auch beim Pferd, dass aussagekräftige IgG-Titer erst ca. 3 Wochen nach Erregerkontakt gemessen werden können.

4.1 Bakteriell

4.1.1 Borreliose

Die durch Zecken übertragene Erkrankung wird in Europa wahrscheinlich verursacht durch 3 pathogene Borrelienspezies der Gruppe *Borrelia burgdorferi* sensu lato: *B. burgdorferi* sensu stricto, *B. afzelii*, *B. garinii*.

Obwohl die Verdachtsdiagnose „Lyme-Borreliose“ in der Praxis immer häufiger gestellt wird, gestaltet sich die Diagnostik der Erkrankung nach wie vor schwierig; in Endemiegebieten werden sehr hohe Seroprävalenzen auch in der gesunden Pferdepopulation festgestellt. Eine Vielzahl klinischer Symptome wird beim Pferd mit Borrelien in Verbindung gebracht: Leistungsminderung, chronisch intermittierende oder wechselnde Lahmheiten, Veränderungen der Haut, der Augen oder des Herzens bis hin zu neurologischen Ausfällen und Aborten.

Ob die Infektion mit den Spirochäten beim Pferd überhaupt zu klinischen Symptomen führt, wird bis heute kontrovers diskutiert.

Nachweis:

- DNA-Nachweis aus Hautbiopsien, Liquor, Synovia oder aus der Zecke mittels PCR
- quantitativer Antikörper-Nachweis: IgM & IgG über IFAT aus Serum oder EDTA-Plasma, Heparin-Plasma
- qualitativer Antikörper-Nachweis: Borrelien-Blot: Borrelien IgG Line aus Serum; deutliche Titer sollten stets durch einen Line abgesichert werden

4.1.2 *Lawsonia intracellularis*

Dieses obligat intrazelluläre, gramnegative Bakterium hat sich in den zurückliegenden Jahren zunehmend als ein bedeutendes Pathogen in der Differentialdiagnose von Fohlendiarrhöen erwiesen. Betroffen sind v. a. Fohlen im Absetzalter (< 6 – 7 Monate), bei denen sich *L. intracellularis* in den Kryptenzellen des Ileums festsetzt und dort eine proliferative Enteropathie verursacht. Daraus kann eine intestinale Malabsorption und/oder eine (meist) chronische Diarrhöe resultieren. Die Erkrankung tritt meist als Einzeliererkrankung auf; Mehrfacherkrankungen in einem Betrieb sind aber beschrieben. Hinweisend auf eine Lawsonien-Infektion sind deutliche Befunde im Abdomen-Ultraschall sowie eine Hypalbuminämie.

Nachweis: Da nur sehr wenige Erreger mit den Faeces ausgeschieden werden, ist die PCR hier die Methode der Wahl; falsch negative Ergebnisse sind aufgrund der geringen Ausscheidungsrate aber möglich.

4.1.3 Leptospirose

Die über den Urin von Schädigern verbreiteten Leptospireninfektionen des Pferdes verlaufen meist klinisch inapparent; die Seroprävalenz unter den gesunden Pferden ist daher hoch. Der Erreger wird über Futter oder Wasser aufgenommen und kann bei Pferden zu eher unspezifischen Symptomen führen: Fieber – oft intermittierend –, Ikterus, Inappetenz, Leistungsminderung; Aborte sind beschrieben. Eine Erregerübertragung von Pferd zu Pferd kommt praktisch nicht vor.

Sonderfall equine rezidivierende Uveitis (ERU)

Die Beteiligung einer intraokulär persistierenden Leptospireninfektion an der Ätiologie der ERU gilt als wahrscheinlich – jedoch nicht als einzig mögliche Ätiologie. Sich daraus ergebende Autoimmunreaktionen führen zu einer fortschreitenden Schädigung innerer Strukturen des Auges bis hin zur Erblindung. Antikörpernachweis (= sensitivster Nachweis) oder aber Erregernachweis mittels PCR – beides aus Kammerwasser oder Glaskörpermaterial – weisen auf eine ERU hin.

Cave: Serum-Antikörper-Titer haben keine Relevanz bzgl. ERU!

Nachweis: - DNA-Nachweis mittels PCR aus EDTA-Blut (akut fieberhafte Erkrankung) oder Urin (chron. Verlauf) bzw. Kammerwasser oder Glaskörpermaterial (ERU)
- quantitativer Antikörper-Nachweis: MAT mit den Serovaren:
L. interrogans Australis, Autumnalis, Bratislava, Canicola, Grippotyphosa, Icterohaemorrhagiae, Pomona, Saxkoebing, Sejroe aus Serum (bei Allgemeinerkrankung) oder aus Kammerwasser/Glaskörper (bei ERU-Symptomatik)

Im Zuge einer akuten, systemischen Erkrankung wäre ein deutlicher Titeranstieg in einem oder mehreren Serovaren zu erwarten.

4.1.4 Listeriose

Listerien sind in der Umwelt weit verbreitet mit einem breiten Wirtsspektrum. Sie können auch im Darm gesunder Tiere vorkommen. Für das Pferd hat nur *L. monocytogenes* Bedeutung. Infektionen von Tier zu Tier sind möglich, wahrscheinlicher ist jedoch eine Aufnahme aus der Umwelt, beispielsweise über kontaminierte Futtermittel. V. a. in Silage können sich Listerien vermehren. Selten kommt es zur klinischen Manifestation in Form von Septikämie, Enzephalitis oder Aborten. *Listeria monocytogenes* ist meldepflichtig!

- Nachweis:**
- quantitativer Antikörper-Nachweis über IFAT
 - Kulturelle Anzucht aus Liquor, Abortmaterial etc. ist möglich, erfordert aber spezielle Nährmedien. Daher sollte der Verdacht auf Listeriose unbedingt auf dem Untersuchungsauftrag vermerkt werden.
 - PCR aus Abortmaterial (Faeces)

Wegen der weiten Verbreitung des Erregers wäre ein deutlicher Titeranstieg über 2 – 3 Wochen in Verbindung mit einer akuten Symptomatik hinweisend auf eine Listeriose.

4.1.5 Rhodococcus hoagii (früher: R. equi)

Rhodococcus hoagii verursacht schwere Pneumonien bei Fohlen. Die Infektion erfolgt über Inhalation der an Staubpartikel gebundenen Erreger in den ersten Lebenstagen. Der Krankheitsverlauf ist schleichend. Klinische Symptome treten frühestens im Alter von 3 – 4 Wochen, häufig auch erst nach mehreren Monaten auf. Es kommt zu eitrigen Bronchopneumonien und Abszessbildungen in der Lunge. Durch Abschlucken gelangen die Rhodokokken auch in den Intestinaltrakt, wo es zur Vermehrung der Erreger mit Granulombildung und Diarrhöe kommen kann. Mit den Faeces gelangt Rhodococcus hoagii in die Außenwelt – eine Infektionsquelle für weitere Fohlen. Auch ältere Tiere scheiden den Erreger aus, erkranken jedoch nicht. Zudem weist R. hoagii eine Affinität zu Gelenken auf.

- Nachweis:**
- Nachweis aus Tracheobronchialsekret (TBS), Kot oder Nasentupfern.
 - Für den kulturellen Nachweis sind TBS und Kot zu bevorzugen (höhere Sensitivität).
 - via PCR: Die PCR bietet aufgrund ihrer Sensitivität die Möglichkeit, auch klinisch gesunde Ausscheider zu identifizieren.

Hinweis: Im Fall eines positiven PCR-Nachweises erfolgt automatisch und ohne Zusatzkosten der Nachweis des Virulenzfaktors vapA.

4.1.6 Salmonellen

Salmonella spp. gehören zur Familie der Enterobacteriaceae und können den Magen-Darm-Trakt von Tieren und Menschen infizieren. Im Zusammenhang mit prädisponierenden Faktoren wie Immundefizienz oder Stress kann Salmonellose beim Pferd zu Durchfall und Fieber führen; bei jungen Pferden kommt es häufig zur Septikämie. Asymptomatische Carrier sind ebenfalls beschrieben. Sie erkranken nicht, sind aber eine Infektionsquelle für andere Tiere und den Menschen. In Deutschland ist die Salmonellose bei Pferden eine meldepflichtige Erkrankung.

Nachweis: - bakteriologische Kultur
- PCR aus Kotproben

4.1.7 Staphylokokken mit Methicillin-Resistenz

Auch beim Pferd können Methicillin-resistente Staphylokokken regelmäßig nachgewiesen werden, z. B. MRSA bei Wundinfektionen. Werden in einer bakteriologischen Kultur Staphylokokken nachgewiesen, erfolgt ein weiteres Screening mittels Chromagar auf Methicillin-Resistenz. Außerdem kann der Nachweis von Methicillin-Resistenz auch durch die PCR erfolgen (Nachweis MecA-Gen). Die PCR ist nur nach vorheriger Anzucht möglich.

Untersuchungsmaterial: Tupfer mit Transportmedium

4.1.8 Streptococcus equi equi (Druse-Erreger) / Streptococcus equi zooepidemicus

Druse wird durch Streptococcus equi subspecies equi verursacht. Klinisch zeigt sich eine Infektion v. a. durch eine eitrige Entzündung der Lymphknoten im Kopfbereich. Weitere Symptome sind: hohes Fieber, Nasenausfluss, Husten, Lethargie. Druse ist hoch ansteckend – eine Verbreitung ist nicht nur durch direkten Kontakt, sondern auch über Gegenstände möglich. Daher ist ein gut koordiniertes Bestandsmanagement zwingend erforderlich. Problem: ca. 2 – 10 % der erkrankten Tiere entwickeln sich zu Carriern, d. h. der Erreger wird nicht vollständig eliminiert, sondern zieht sich in die Luftsäcke zurück und wird nur gelegentlich ausgeschieden. Diese Träger sind häufig symptomlos, so dass sie leicht übersehen werden. Die Identifizierung der Trägertiere ist aber absolut notwendig, um eine dauerhafte Manifestation im Bestand und die weitere Verbreitung nach außen zu vermeiden.

Die PCR weist eine größere Sensitivität auf als die bakteriologische Untersuchung, allerdings kann die PCR keine Aussage darüber treffen, ob das Tier überhaupt noch infektiös ist. Daher ist eine Kombination beider Untersuchungsverfahren zu empfehlen. Klinisch kann eine Infektion mit Streptococcus equi subsp. equi nicht immer von einer Infektion mit Streptococcus equi subsp. zooepidemicus unterschieden werden. Letzterer gilt als fakultativ pathogener Kommensale bei Pferden. Infektionen können Atemwegsprobleme und purulente Bronchopneumonien verursachen.

Nachweis: Untersuchungsmaterial: Luftsackspülproben! (Goldstandard, höchste Sensitivität), Rachenspülprobe, Lymphknotenaspirat, Tracheobronchialsekret (TBS), bronchoalveoläre Lavage (BAL), Nasentupfer

- PCR: trockener Tupfer; neben dem Nachweis von Streptococcus equi equi bieten wir auch die kombinierte Untersuchung auf Streptococcus equi equi und Streptococcus equi zooepidemicus an

- bakteriologische Untersuchung: Tupfer mit Transportmedium
- Antikörper-Nachweis mittels ELISA aus Serum. Grundsätzlich werden in dem Test sowohl *Streptococcus equi equi* als auch *Streptococcus equi zooepidemicus* erfasst. Das nachgewiesene Oberflächen-Antigen SeM gilt aber als Virulenzfaktor, der v. a. bei *Streptococcus equi equi* auftritt.

Bei Laboklin werden folgende Titerstufen ausgewertet: 1:200 (schwach positiv), 1:800 (positiv), 1:3200 (stark positiv) und 1:12800 (sehr stark positiv).

Vor allem bei Verdacht auf Purpura hämorrhagica und auf metastasierende Abszesse kann die Antikörperbestimmung sehr hilfreich sein; diese Tiere weisen regelmäßig sehr hohe Titer auf.

4.1.9 Taylorella equigenitalis (CEM)

Taylorella equigenitalis ist Erreger der contagiösen equinen Metritis (CEM).

Informationen zur Diagnostik, die überwiegend im Rahmen von Exportuntersuchungen erfolgt, finden Sie in Kap. 5.1, Seite 46.

4.1.10 Tetanus-Impftiter

Der Nachweis von Antikörpern gegen *Clostridium tetani*-Toxin dient insbesondere der Feststellung des Impfschutzes des Pferdes.

Nachweis: Antikörper-Nachweis mittels ELISA aus Serum.

Die Auswertung erfolgt semiquantitativ:

- zuverlässiger Impfschutz vorhanden
- oder: Impfschutz vorhanden
- oder: keine Tetanus-Antikörper nachweisbar.

4.2 Viral

4.2.1 Borna'sche Erkrankung

Das Borna Disease Virus (BDV) verursacht beim Pferd eine nichteitrige Enzephalomyelitis, die bei mehreren Tierarten zu neurologischen Symptomen und Verhaltensstörungen führt, wobei Pferde und Schafe am empfindlichsten zu sein scheinen. Erkrankungen beim Pferd werden v. a. im Osten Deutschlands und in der Schweiz beobachtet. Epidemiologische Untersuchungen zeigen jedoch eine Seroprävalenz von ca. 11,5 % in allen Bundesländern. Bei Pferden aus „Borna-Beständen“ stieg die Seropositivität auf 33 %. Grundsätzlich muss auch außerhalb der Endemiegebiete mit dem Auftreten von asymptomatischen Infektionen und klinischen Fällen gerechnet werden. Als Virusreservoir wurden Feldspitzmäuse identifiziert. Diese sind symptomlos, aber lebenslang infiziert. Andere

Säugetiere wie Pferde und Schafe sowie der Mensch können als Fehlwirte fungieren. Beim Menschen sind Infektionen sehr seltene Einzelfälle. Die durch das Virus ausgelösten Enzephalitiden enden zumeist tödlich.

- Nachweis:**
- quantitativer Antikörper-Nachweis über IFAT
 - Ein Antikörper-Nachweis aus dem Liquor cerebrospinalis wäre ebenfalls beweisend.
 - Erregernachweis über PCR aus Liquor, EDTA-Blut (Virämie), Kammerwasser, Retina, Gehirn

Cave: In Deutschland besteht Meldepflicht!

4.2.2 Bovines Papillomavirus 1 und 2 (equines Sarkoid)

Das equine Sarkoid zählt zu den häufigsten Hauttumoren beim Pferd (ca. 2 – 12 % aller Pferde sind betroffen). Erreger ist das bovine Papillomavirus – vor allem vom Typ 1, seltener vom Typ 2. Bei den Tumorzellen handelt es sich um veränderte Fibroblasten, betroffen sind Haut und Unterhaut. Equine Sarkoide zählen zu den semimalignen Tumoren, d. h. sie metastasieren nicht, bei unvollständiger chirurgischer Entfernung neigen sie allerdings stark zu Rezidiven. Die Übertragung erfolgt wahrscheinlich in erster Linie durch direkten Kontakt sowie über Fliegen und Pferdebremsen, aber auch indirekt über Scheuerstellen, Sattel, Decken und Putzzeug. Infiziert sind die gesamte Hautoberfläche sowie bestimmte Blutzellen, die Infektion ist zudem auf Lebenszeit. Die Erstdiagnose erfolgt im Alter von 3 – 12 Jahren.

Nachweis: Virusnachweis mittels PCR aus Krusten, Haaren (Haarwurzeln!) oder Tumorgewebe. Ein positives PCR-Ergebnis erhärtet dabei die klinische Verdachtsdiagnose. Goldstandard für den Nachweis des equinen Sarkoids ist aber weiterhin die Pathohistologie.

4.2.3 Equines Coronavirus (ECoV)

ECoV ist ein Beta-Coronavirus, welches in USA, Japan und Europa im Zusammenhang mit Fieber, Koliken und Durchfällen nachgewiesen wurde. Betroffen sind v. a. adulte Tiere in der kalten Jahreszeit. Selten werden neurologische Auffälligkeiten beobachtet: sekundär durch eine Hyperammonämie. Infektionen können mehrere Tiere eines Bestandes betreffen, sind aber weitgehend selbstlimitierend. Sekundäre Komplikationen können den Krankheitsverlauf allerdings verschärfen.

Die Übertragung erfolgt vor allem über die fäkal-orale Route.

Nachweis: PCR aus Faeces

4.2.4 Equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1 und EHV4)

Infektionen sowohl mit EHV1 als auch mit EHV4 verursachen primär Erkrankungen des Respirationstrakts, wobei die Ausprägung der klinischen Symptome abhängig ist von Alter und Immunstatus des infizierten Tieres. V. a. Infektionen mit EHV1 sind in der Lage, sich über die Respirationsschleimhaut hinaus auszubreiten und die schwerwiegenderen Manifestationen der Erkrankung herbeizuführen: Aborte, perinataler Fohlentod, neurologische Erkrankungen.

Bei Infektionen mit EHV4 sind bei Fohlen v. a. in der Zeit des Absetzens von der Mutterstute Morbiditäten bis zu 100 % möglich. Mehr als 80 % der Isolate stammen von Tieren mit Rhinopneumonitis.

Einmal infizierte Pferde bleiben zeitlebens Virusträger, wobei das Virus unter ungünstigen Umständen (Stress etc.) endogen wieder aktiviert werden kann. Latenzorgane stellen hauptsächlich Lymphorgane, die Leukozytenfraktion und Trigeminalganglien dar. Unter Hinzunahme der geimpften Pferde ergibt sich eine hohe Seroprävalenz in der Pferdepopulation.

In den zurückliegenden Jahren wurde mit zunehmender Häufigkeit und Schwere der klinischen Erkrankung über EHV1-assoziierte neurologische Erkrankungen berichtet, für die ein „neurotroper“ Stamm von EHV1 verantwortlich gemacht wird. Dieses sehr gefährdete Krankheitsbild wird unter dem Begriff EHM (= equine Herpesvirus-Myeloencephalopathie) zusammengefasst.

Beim Pferd sind zwei verschiedene Varianten beschrieben (DNApol D752 vs. DNApol N752), die mit unterschiedlicher Neuropathogenität einhergehen. Die D752-Variante ist mit den meisten neurologischen Krankheitsausbrüchen assoziiert und wird daher als neuropathogen bezeichnet. Allerdings entwickelt nur ein Teil der infizierten Pferde neurologische Symptome. Die N752-Variante wird vor allem bei Aborten, aber auch bei einem kleineren Teil neurologischer Erkrankungen isoliert. Eine Differenzierung ist v. a. aus epidemiologischer Sicht interessant.

Nachweis: - PCR aus Nasentupfern/Sekreten des Respirationstraktes, Liquor cerebrospinalis, Abortmaterial inkl. Eihäuten oder Kammerwasser. Neueren Untersuchungen zufolge wird empfohlen, parallel zu den Organmaterialien eine EDTA-Blutprobe zu untersuchen. Hierdurch soll eine höhere Nachweiswahrscheinlichkeit erreicht werden.

Bei einem positiven EHV1-PCR-Befund erfolgt automatisch und kostenfrei die Differenzierung der EHV1-Virusvariante.

Die Untersuchung auf EHV1 bzw. EHV4 kann als Einzelleistung angefordert werden. Der PCR-Nachweis von EHV1 und/oder EHV4 ist in verschiedenen Profilen eingeschlossen (Atemwege, Seite 44; Neurologie, Seite 27; Abort, Seite 44; Uveitis, Seite 45).

- quantitativer Antikörper-Nachweis mittels ELISA, welcher sensitiv zwischen EHV1- und EHV4-Antikörpern unterscheiden kann.

Ein deutlicher Titeranstieg gepaarter Serumproben (Abstand 10 - 14 Tage) weist auf ein akutes Infektionsgeschehen hin. Impftiter können nicht von Infektionstitern unterschieden werden!

In Fällen akuter Erkrankung empfehlen wir den direkten Erregernachweis mittels PCR.

4.2.5 Equine Herpesviren 2 und 5 (EHV2 und EHV5)

Eine Beteiligung von EHV2 und/oder EHV5 an einer Keratokonjunktivitis wird seit langem vermutet und diese Viren werden tatsächlich auch regelmäßig aus Konjunktivaltupfern nachgewiesen. In den zurückliegenden Jahren wurden EHV2 und 5 aber auch zunehmend als Wegbereiter für andere virale und bakterielle Infektionen des Respirationstraktes nachgewiesen. Vor allem bei Jungtieren konnten bei behandlungsresistenten teils katarrhalisch-eitrigen, teils nekrotisierenden oder abszedierenden Bronchopneumonien equine Herpesviren 2 und/oder 5 nachgewiesen werden. EHV5 wurde als ätiologisches Agens einer „equine multinodular pulmonary fibrosis“ (EMPF) dargestellt.

Nachweis: - EHV2 und EHV5: Konjunktivaltupfer (optimal mit Cytobrush entnommen), Kammerwasser, Hornhaut, EDTA-Blut
 - EHV5 bei EMPF-Verdacht: Tracheobronchialsekret (TBS), bronchoalveoläre Lavage (BAL), Lungengewebe
 - Die Untersuchung auf EHV2 bzw. EHV5 kann als Einzelleistung angefordert werden. Das Augen-Profil umfasst beide Erreger.

4.2.6 Equines Herpesvirus 3 (EHV3)

EHV3 verursacht das in Deutschland nur sporadisch auftretende Koitalexanthem, eine mild verlaufende Deckinfektion des Pferdes. Klinisch zeigen sich Bläschen, Pusteln und Erosionen auf der Schleimhaut von Vestibulum, Penis oder Präputium sowie auf den benachbarten Hautstellen. Eine Heilung erfolgt meist spontan nach ca. 2 – 3 Wochen, kann aber durch Sekundärinfektionen verkompliziert werden. Das Koitalexanthem ist eine typische Deckinfektion. Das Virus kann aber auch durch engen Kontakt sowie rektale und vaginale Untersuchungen übertragen werden. Infizierte Tiere bleiben lebenslang Virusträger.

Nachweis: PCR aus Abstrich ohne Medium (Läsionen an Vestibulum, Penis, Präputium oder benachbarten Hautstellen) oder Gewebe (Läsionen)

4.2.7 Equine infektiöse Anämie (EIA)

EIA ist eine weltweit verbreitete Viruserkrankung der Equiden, die akut-letal bis chronisch-rezidivierend verlaufen kann. Die Krankheit ist charakterisiert durch rekurrentes Fieber, Anämie, Thrombozytopenie, distale Ödeme und deutlichen Gewichtsverlust.

Die Übertragung erfolgt durch infiziertes Blut: blutsaugende Insekten, iatrogen durch infiziertes Injektionsmaterial, aber auch intrauterin.

Einmal infizierte Pferde bleiben lebenslang infektiös und seropositiv. So werden alle über 6 Monate alten Pferde, die seropositiv sind, als Carrier angesehen; jüngere Pferde können über maternale Antikörper seropositiv sein.

Die Inkubationszeit beträgt normalerweise 1 – 3 Wochen, kann aber auch bis zu 3 Monate andauern.

Nachweis: Antikörper-Nachweis: Titer sind frühestens 2 – 3 Wochen post inf. nachweisbar. Bei negativer serologischer Untersuchung sollten verdächtige Tiere – ggf. auch mehrfach – in 3 – 4-wöchigen Abständen nachgetestet werden.

Methode: - „Coggins-Test“ (= Agargelimmunodiffusionstest)
Der Coggins-Test ist bis heute für alle amtlichen Vorgänge sowie die Exportuntersuchungen maßgebend.
Untersuchungsdauer methodenbedingt ca. 3 Tage!

- cELISA

Dieser Test hat eine deutlich höhere Sensitivität verglichen mit dem Coggins-Test, dadurch kann es in seltenen Fällen auch zu falsch positiven Ergebnissen kommen. Diese hätten allerdings nur Konsequenzen, wenn sie durch einen positiven Coggins-Test bestätigt würden. Negative cELISA-Ergebnisse sind dagegen als sicher anzusehen.

Ergebnisse sind bei rechtzeitigem Eintreffen im Labor am selben Werktag verfügbar.

Cave: EIA ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

4.2.8 Equine Influenza

Die equine Influenza wird verursacht durch die beiden Subtypen Influenza A equi 2 amerikanischer und europäischer Typ. Bei empfänglichen Equiden führt die Infektion zu Fieber und einem rauen, trockenen Husten. In ungeimpften Populationen breitet sich das Virus rasch aus. Bakterielle Sekundärinfektionen mit mukopurulentem Nasenausfluss sind häufig und maskieren das klinische Bild vor allem in teilimmunen Populationen.

Nachweis: - PCR auf Influenza A-Viren aus Nasentupfern, Tracheobronchialsekret (TBS)/bronchoalveolärer Lavage (BAL) kann hier zu einer schnellen und sicheren Diagnose führen.
- Quantitativer Antikörper-Nachweis mittels HAH – Serumpaare im Abstand von 14 Tagen.

Untersucht wird auf Antikörper gegen A equi 2 amerikanischer und europäischer Typ. Ein Titeranstieg mindestens auf das 4fache wird in der Regel mit einer akuten Erkrankung assoziiert. Eine Differenzierung zwischen Impf- und Infektionstitern ist nicht möglich.

4.2.9 Equines Parvovirus

Die equine Serumhepatitis, früher als Theiler's-Disease bezeichnet, wird durch eine Infektion mit dem equinen Parvovirus-Hepatitis-Virus (EqPV-H) verursacht. EqPV-H ist ein hepatotropes Einzelstrang-DNA-Virus. Bis jetzt vermutet man 2 Übertragungswege: Zum einen die Applikation von Produkten, die aus Pferdeseren hergestellt wurden, welche das equine Parvovirus enthielten. Dazu gehören z.B. Tetanus-Antitoxin, Botulismus-Antitoxin, Stammzell-Präparationen und Pferdeplasmaerzeugnisse im Allgemeinen. Es wurden aber auch EqPV-H-Ausbrüche beschrieben, bei denen den Pferden keine biologischen Präparate im Vorfeld verabreicht wurden. Hier vermutet man eine Übertragung von Pferd zu Pferd oder Verschleppung durch Insekten. Dies ist jedoch noch Gegenstand laufender Forschung.

Es wird geschätzt, dass etwa 2 % der infizierten Pferde eine klinische Lebererkrankung entwickeln. Klinische Symptome von EqPV-H treten ca. 4 bis 10 Wochen nach Verabreichung eines biologischen Produkts auf, welches mit dem Virus kontaminiert war. Der Verlauf reicht von asymptomatisch bis zum fulminanten Leberversagen. Akute Hepatitis kann mit neurologischen Symptomen wie manisches Verhalten, Kopfpresen und Ataxie, aber auch mit Lethargie und Anorexie einhergehen. Kolik, Festliegen oder Tod innerhalb von 72 Stunden sind beschrieben.

Nachweis: - DNA-Nachweis mittels PCR aus EDTA-Blut oder Lebergewebe (nativ)

4.2.10 Equine Virusarteriitis (EVA)

EVA ist eine durch das equine Arteriitis-Virus verursachte ansteckende Viruserkrankung der Equiden, die weltweit verbreitet ist. Bestätigte Ausbrüche scheinen in den zurückliegenden Jahren zugenommen zu haben. Die Mehrheit der natürlich erworbenen Infektionen verläuft subklinisch; dennoch kommt es zur Serokonversion. In Fällen, in denen klinische Symptome auftreten, variieren sie in Art und Ausprägung: Fieber, Depression, Anorexie und periphere Ödeme, Konjunktivitis („pink eye“), Nesselfieber oder Aborte, bei Jungtieren auch fulminante Pneumonien und Pneumo-Enteritiden. Zur Virusübertragung kommt es hauptsächlich über das Ejakulat; persistent infizierte Carrierhengste beherbergen das Virus in ihren akzessorischen Geschlechtsdrüsen, von wo es – intermittierend – mit den Genitalsekreten ausgeschieden wird. Wallache, präpubertäre Hengste und Stuten können keine Carrier sein. V. a. bei allgemein-erkrankten Tieren kann es zu einer Ausscheidung über andere Körpersekrete kommen: aerolisierte Sekrete des Respirationstraktes, Urin, Abortmaterial o. a.

- Nachweis:**
- RNA-Nachweis mittels PCR aus dem Hengstsamen/-ejakulat, bei erkrankten Tieren auch aus Sekreten des Respirationstraktes, aus Urin, Abortmaterial o. a.
 - Bei fieberhaft erkrankten Pferden kann auch ein RNA-Erregernachweis aus dem EDTA-Blut versucht werden.
 - Quantitativer Antikörper-Nachweis über VNT, bei niedrigen bis grenzwertigen Titern evtl. über ein Serumpaar (3 – 4 Wochen Abstand); Impftiter können nicht von Infektionstitern unterschieden werden.
- Untersuchungsdauer methodenbedingt PCR: 1 – 3 Tage, VNT: ca. 5 Tage

Cave: Der Nachweis von EVA ist meldepflichtig.

4.2.11 FSME-Virus (Frühsommer-Meningoenzephalitis)

Zunehmend wird FSME auch bei neurologisch erkrankten Pferden nachgewiesen. Wie beim West Nile Virus handelt es sich auch hier um ein Flavivirus. Der klinische Verlauf der Erkrankung ähnelt dem der West Nile Virus Erkrankung (s. nächster Punkt).

- Nachweis:**
- ELISA: IgG und IgM aus Serum; IgG aus Liquor
 - PCR: Erregernachweis aus Liquor, Blut, evtl. Zecke

4.2.12 West Nile Virus

Das Virus wird von blutsaugenden Insekten übertragen. Empfänglich als „dead end“-Wirt ist neben dem Pferd auch der Mensch; Vögel können selbst erkranken und stellen das Erregerreservoir dar, wobei sie das Virus über große Entfernungen verschleppen können. Erkrankte Pferde zeigen Symptome einer Enzephalitis, aber auch Ataxien, Zitterkrämpfe und Lähmungen können auftreten. Etwa 10 % der infizierten Pferde entwickeln eine neurologische Symptomatik. Etwa 30 % dieser erkrankten Pferde erleiden nach anfänglicher Besserung der Symptome einen Rückfall, bei welchem die Letalität dann hoch ist (30 – 50 %). Erkrankte Pferde sind nicht infektiös ("dead-end"-Wirt). In Deutschland wurde das Virus erstmals 2018 nachgewiesen und zwar bei Pferd, Vogel und Mensch.

- Nachweis:**
- ELISA (IgG und IgM beim Pferd, nur IgG beim Vogel), benötigtes Material: 0,5 ml Serum
 - RNA-Nachweis mittels PCR aus EDTA-Blut, Liquor, Gewebe (Gehirn, Milz)

Cave: - WNV ist eine anzeigepflichtige Tierseuche.

Der Erregernachweis wird durch die sehr kurze Virämiephase (ca. 1 – 3 Tage) erschwert. Zudem liegt diese vor dem Auftreten der ersten klinischen Symptome.

4.3 Blutparasiten

4.3.1 Anaplasmose

(früher: „Ehrlichiose der Pferde“)

Erreger der equinen granulozytären Ehrlichiose ist *Anaplasma phagocytophilum* (früher: *Ehrlichia equi*), ein obligat intrazelluläres gramnegatives, kokkoides Bakterium. In Europa steht die durch Zecken übertragene granulozytäre Ehrlichiose im Vordergrund; nach Inokulation kommt es zu einer lymphogenen oder hämatogenen Ausbreitung mit anschließender Besiedlung der Zielzellen: neutrophile und eosinophile Granulozyten. Initiale klinische Symptome sind Fieber, Apathie, Gliedmaßenödeme und Bewegungsunlust; labordiagnostisch findet man Thrombozytopenie, evtl. milde Anämie. Adulte Tiere > 4 Jahre zeigen eine deutlichere Ausprägung der Symptome als jüngere Pferde. Nach überstandener Erkrankung entwickeln die Pferde eine über ca. 2 Jahre belastbare Immunität; diese ist dabei unabhängig von einer latenten Infektion oder einem Carrier-Status.

Nachweis: - DNA-Nachweis mittels PCR im EDTA-Blut erkrankter Pferde ca. 5 Tage nach Inokulation, d. h. zeitgleich mit Einsetzen des Fiebers, während der mikroskopische Nachweis der Blutparasiten erst ca. 5 Tage nach Beginn der fieberhaften Erkrankung möglich ist.
 - quantitativer Antikörper-Nachweis über IFAT

4.3.2 *Theileria equi*/*Babesia caballi* - Babesiose - Piroplasmose

Die equine Babesiose oder Piroplasmose ist eine durch Zecken übertragene Protozoeninfektion, die in den meisten tropischen und subtropischen Gebieten endemisch ist und bis in die gemäßigten Zonen hineinreicht. Bedingt durch Pferdetransporte und die Ausweitung des Verbreitungsgebietes der Vektoren kann auch in Deutschland inzwischen mit klinischen Fällen und seropositiven Pferden gerechnet werden. Erreger sind *Babesia caballi* und *Theileria equi* (früher: *Babesia equi*), welche in den Erythrozyten infizierter Tiere gefunden werden. Die klinischen Symptome sind oft unspezifisch, der Verlauf ist perakut bis chronisch. Charakteristisch wären: Fieber – auch intermittierend –, Inappetenz, erhöhte Atem- und Herzfrequenz, Depression, Anämie, Ikterus und Hämoglobinurie, bei chronischem Verlauf: Gewichtsverlust. Infizierte Tiere bleiben oft lange Zeit Carrier und stellen so Infektionsquellen für die Vektoren dar.

Nachweis: - PCR (*Babesia* spp. / Piroplasmen) aus EDTA-Blut. Die Speziesdifferenzierung (*Babesia caballi* / *Theileria equi*) ist inklusive und folgt automatisch nach positivem PCR-Ergebnis.
 - mikroskopisch aus einem Blutausschmear

- quantitativer Antikörper-Nachweis über
 - KBR (meist für Exportuntersuchungen gefordert)
 - c-ELISA (sensitivster Test für die Routine, speziell auch für Export in die USA)
 - IFAT (nur noch verfügbar für Ausreise-Untersuchungen, wenn gefordert)

4.4 PCR-Profile

4.4.1 Abort

PCR-Nachweise: equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1, EHV4), equines Arteriitisvirus (EVA), Leptospiren

Material: Abortmaterial, Abstrich ohne Medium (Genitaltrakt)

4.4.2 Anämie klein

PCR-Nachweise: Anaplasma phagocytophilum, Babesien

Material: EB

4.4.3 Atemwege

- Atemwege Fohlen

PCR-Nachweise: equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1, EHV4), Influenza-A-Virus und Rhodococcus hoagii (R. equi) inkl. vapA

Material: Nasentupfer (tief) ohne Medium oder Tracheobronchialsekret (TBS)/bronchoalveoläre Lavage (BAL)

- Atemwege 1

PCR-Nachweise: equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1, EHV4), Influenza-A-Virus, Streptococcus equi equi/zooepidemicus

Material: Nasentupfer (tief) ohne Medium oder Tracheobronchialsekret (TBS)/bronchoalveoläre Lavage (BAL)

- Atemwege 2

PCR-Nachweise: equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1, EHV4), Influenza-A-Virus, Streptococcus equi equi, equines Coronavirus

Material: Nasentupfer (tief) ohne Medium oder Tracheobronchialsekret (TBS)/bronchoalveoläre Lavage (BAL) + Faeces

- Atemwege 3

PCR-Nachweise: equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1, EHV4) und Influenza-A-Virus

Material: Nasentupfer (tief) ohne Medium oder Tracheobronchialsekret (TBS)/bronchoalveoläre Lavage (BAL)

- Atemwege 4

PCR-Nachweise: equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1, EHV4)

Material: Nasentupfer (tief) ohne Medium oder Tracheobronchialsekret (TBS)/bronchoalveoläre Lavage (BAL), EDTA-Blut (Fieber)

4.4.4 Augen

- Auge

PCR-Nachweise: equine Herpesviren 2 und 5 (EHV2, EHV5)

Material: Abstrich ohne Medium (Konjunktiven)

- Uveitis

Antikörper: Leptospiren

PCR-Nachweise: Leptospiren, equines Herpesvirus 1 (EHV1)

Material: 1 ml Kammerwasser

4.4.5 CEM

Informationen zu den CEM-Profilen Stute und Hengst finden Sie in Kap. 5.1, Seite 46.

4.4.6 Durchfallerreger Fohlen

PCR-Nachweise: Coronavirus, Lawsonia intracellularis, Rhodococcus hoagii (R. equi) inkl. vapA

Material: Faeces

4.4.7 Neurologie

Informationen zum Neurologie-Profil finden Sie in Kapitel 2.18, Seite 27.

5. Exportrelevante Untersuchungen

- 5.1 Taylorella equigenitalis (CEM = contagiöse equine Metritis)**
- 5.2 Equine Virusarteriitis (EVA)**
- 5.3 Equine infektiöse Anämie (EIA)**
- 5.4 Theileria equi/Babesia caballi - Piroplasmose - Babesiose**
- 5.5 Rotz (Burkholderia mallei)**
- 5.6 Salmonella Abortusequi**
- 5.7 Beschälseuche/Dourine (Trypanosoma equiperdum)**
- 5.8 Afrikanische Pferdepest/African Horse Sickness (AHS)**

In diesem Kapitel wird kurz auf die Erkrankungen eingegangen, die im Rahmen sog. „Exportuntersuchungen“ vorgeschrieben sind. Die Anforderungen unterscheiden sich von Land zu Land; Auskunft über die aktuellen Bestimmungen sollten die Botschaften oder Konsulate der jeweiligen Länder bereithalten oder können zumeist ganz aktuell über die Internetseiten der entsprechenden Länder abgerufen werden.

Die z. T. vorgeschriebenen mehrtägigen Untersuchungszeiten sollten bei Probenentnahme und -versand unbedingt berücksichtigt werden.

5.1 Taylorella equigenitalis (CEM = contagiöse equine Metritis)

CEM wird durch *Taylorella equigenitalis* verursacht. Die Übertragung erfolgt durch den Deckakt oder indirekt über Instrumente und Gegenstände. Hengste können den Erreger latent auf der Penisschleimhaut beherbergen, ohne klinisch zu erkranken. Bei Stuten führt eine Infektion i. d. R. zu einer Endometritis/Zervizitis mit mukopurulentem Vaginalausfluss und zu verminderter Fruchtbarkeit.

Die Lokalisationen zur Probenentnahme ergeben sich aus den Prädilektionsstellen des Keimes:

- beim Hengst: Penisschaft, Urethra und Eichelgrube
- bei der Stute: Klitorisgrube sowie med. und lat. Klitorissinus

Der Transport der Proben in Medium mit Aktivkohle (z. B. Amies) ist vorgeschrieben. Die aktuellen tierseuchenrechtlichen Vorschriften sehen eine kulturelle Untersuchung vor, die durch das langsame Wachstum des mikroaerophilen Keimes mindestens über 7 Tage (Kanada: 14 Tage) geführt werden muss.

Wird ein schnelleres Ergebnis gewünscht, besteht die Möglichkeit einer PCR auf *Taylorella equigenitalis*.

Innerhalb der EU ist neben der bakteriologischen Untersuchung mittlerweile auch der Nachweis mittels PCR als geeignetes Testverfahren angesehen. In Anlehnung an die

Richtlinie 92/65/EWG bieten wir im Rahmen von Exportuntersuchungen innerhalb der EU für den Hengst das CEM 3er-PCR-Profil an. Es beinhaltet drei Einzeluntersuchungen auf *Taylorella equigenitalis* mittels PCR aus den drei vorgeschriebenen Lokalisationen. Für die Stute gibt es ein entsprechendes CEM 2er-PCR-Profil. Für die CEM-Exportuntersuchungen ist auch bei der PCR die Einsendung von 2 Tupfern (Stute) bzw. 3 Tupfern (Hengst) mit Medium mit Aktivkohlezusatz erforderlich.

Darüber hinaus bieten wir zwei erweiterte Profile für Hengst und Stute an. Diese umfassen zusätzlich die Untersuchung von Samen (Hengst) oder eines Zervixtupfers (Stute).

Der Nachweis von *Taylorella equigenitalis* ist in Deutschland meldepflichtig.

5.2 Equine Virusarteriitis (EVA)

Nähere Angaben finden sich im Kapitel 4.2 Infektionskrankheiten viral, siehe Seite 41.

Probenmaterial: - Antikörper-Nachweis aus Serum für VNT
- RNA-Nachweis aus Sperma mittels PCR

Cave: EVA ist eine meldepflichtige Tierkrankheit.

5.3 Equine infektiöse Anämie (EIA)

Nähere Angaben finden sich im Kapitel 4.2 Infektionskrankheiten viral, siehe Seite 39.

Probenmaterial: - Serum für Antikörper-Nachweis mittels Coggins-Test
(= Agargelimmunodiffusionstest)

Cave: EIA ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

5.4 Theileria equi/Babesia caballi – Piroplasmose – Babesiose

Nähere Angaben finden sich im Kapitel 4.3 Infektionskrankheiten – Blutparasiten, siehe Seite 43.

Probenmaterial: - Serum für Antikörper-Nachweis mittels KBR (für die meisten Länder vorgeschrieben)
oder c-ELISA (für Export USA)

5.5 Rotz (*Burkholderia mallei*)

Rotz ist eine durch *Burkholderia mallei* verursachte Erkrankung der Equiden, die aber auch zoonotisches Potential besitzt: Neben dem Menschen sind auch Wildkatzen (Zoons!), Kamele, Bären, Wölfe und Hunde empfänglich. Rinder, Schafe und Schweine sind resistent. Die Krankheit verläuft akut (v. a. Esel und Maultiere/-esel) mit hohem Fieber und respiratorischen Symptomen und Tod nach wenigen Tagen oder bei Pferden eher chronisch mit Knötchen und Geschwürbildung auf Haut, Schleimhaut und in den inneren Organen. Chronisch und subklinisch erkrankte Tiere stellen eine gefährliche Infektionsquelle dar. Ansteckend sind die Absonderungen des Respirationstraktes und der Haut; die Inkubationszeit beträgt dabei wenige Tage bis viele Monate.

Rotz gilt in Europa als getilgt, tritt aber noch in verschiedenen asiatischen, afrikanischen und südamerikanischen Ländern auf.

Probenmaterial: - Serum für Antikörper-Nachweis mittels KBR

Cave: Rotz ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

5.6 *Salmonella Abortusequi*

Die Erregerübertragung erfolgt oral, in Ausnahmefällen auch über den Deckakt. Im Abortgeschehen spielt der Erreger in Deutschland derzeit keine Rolle mehr.

Probenmaterial: - Serum für Antikörper-Nachweis mittels Langsamagglutination

Cave: Der Nachweis von *Salmonella Abortusequi* ist meldepflichtig.

5.7 Beschälseuche/Dourine (*Trypanosoma equiperdum*)

Beschälseuche ist eine chronisch oder akut verlaufende ansteckende Erkrankung der Einhufer, die beim Deckakt direkt von Tier zu Tier übertragen wird. Natürliches Reservoir der Trypanosomen sind ausschließlich infizierte Equiden, wobei der Erreger in den Genitalsekreten sowohl von Stuten als auch von Hengsten vorkommen kann. Inkubationszeit, Schwere und Dauer der Erkrankung variieren erheblich. Subklinische Infektionen sind möglich; Esel und Maultiere sind resistenter gegenüber dem Erreger. Klinisch zeigen betroffene Tiere Entzündungserscheinungen des äußeren Genitales mit Schleimhautdepigmentierungen („Krötenflecke“, „Talerflecke“) bis hin zu peripher-neuralen Störungen/Lähmungen.

V. a. in Asien und Afrika noch verbreitet; Mitteleuropa gilt z. Z. als frei von *Trypanosoma equiperdum*.

Probenmaterial: - Antikörper-Nachweis aus dem Serum für KBR

Cave: Beschälseuche/Dourine ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

5.8 Afrikanische Pferdepest/African Horse Sickness (AHS)

Wie der Name andeutet, ist AHS eine v. a. in Zentral-Afrika endemische Viruserkrankung der Equiden; sporadische Ausbrüche im Mittleren und Nahen Osten sowie Südeuropa wurden beobachtet. Die Krankheit wird üblicherweise von *Culicoides* spp., aber auch von anderen (*Culex*, *Anopheles*, *Aedes* und Zecken) übertragen. Infektiös sind alle Sekrete, Eingeweide und das Blut infizierter Tiere. Man unterscheidet zwischen einer subklinischen, fieberhaften Form, einer subakuten Herzform, der akuten Lungenform und einer gemischten Form; seltener ist eine ZNS-Manifestation. Alle Organmanifestationen gehen mit Ödembildung und Hämorrhagien einher. Die Mortalitätsrate beim Pferd beträgt 70 – 95 %, bei Maultieren ca. 50 % und bei Eseln etwa 10 %.

Probenmaterial: - Serum für Antikörper-Nachweis mittels cELISA

Cave: AHS ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

6. Endokrinologie

6.1 Sexualsterioide

- 6.1.1 Östradiol
- 6.1.2 Progesteron
- 6.1.3 Testosteron

6.2 Hormonelle Trächtigkeitsdiagnostik

- 6.2.1 PMSG/eCG
- 6.2.2 Östronsulfat

6.3 Diagnostik von Ovarialtumoren

- 6.3.1 Anti-Müller-Hormon (AMH)

6.4 Kryptorchidendiagnostik

- 6.4.1 HCG-Stimulationstest/„Cox-Test“
- 6.4.2 GnRH-Stimulationstest
- 6.4.3 Anti-Müller-Hormon (AMH)

6.5 PPID (Cushing)

- 6.5.1 Overnight-Dexamethason-Suppressionstest
- 6.5.2 ACTH-Bestimmung
- 6.5.3 TRH-Stimulationstest Pferd mit ACTH-Bestimmung

6.6 Equines metabolisches Syndrom (EMS)

- 6.6.1 Bestimmung von Nüchtern-Insulin und Nüchtern-Glukose
- 6.6.2 Orale Glukose-Test mit Insulinbestimmung
- 6.6.3 Orale „Sugar“-Test (Karo light syrup®) mit Insulinbestimmung
- 6.6.4 Insulin-Toleranz-Test mit Glukosebestimmung

6.7 Hypoadrenokortizismus

- 6.7.1 ACTH-Stimulationstest

6.8 Schilddrüse

- 6.8.1 TRH-Stimulationstest mit T4-Bestimmung

6.1 Sexualsteroid

6.1.1 Östradiol

Wird zyklussynchron in den Ovarfollikeln gebildet („Rossehormon“); in der Trächtigkeit kommt es zu einer massiven Östrogenbiosynthese der feto-maternalen Einheit.

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: CLIA

6.1.2 Progesteron

Wird in den Luteinzellen der Corpora lutea (c.l.) synthetisiert; bei ≥ 1 ng/ml spricht man von Gelbkörperfunktion; Zyklus- und v. a. auch Trächtigkeitsgelbkörper weisen allerdings fast immer wesentlich höhere Werte auf.

Während einer intakten Frühgravidität sollte die Progesteronkonzentration im Blut nicht unter 4 ng/ml absinken.

Labordiagnostisch kann allerdings nicht zwischen Zyklus- und Trächtigkeitsgelbkörper unterschieden werden. Setzt man Progesteron zur Trächtigkeitsdiagnose an Tag 18 – 20 post ov. ein und weist einen Gelbkörper nach, sagt das nur, dass die Stute nicht zum erwarteten Zeitpunkt umrosst.

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: CLIA

6.1.3 Testosteron

Wird in den Leydig'schen Zwischenzellen der Testes, zu einem kleinen Teil auch in der Nebennierenrinde gebildet. Bei der Probenentnahme sollten die zirkadianen Schwankungen mit tiefen Werten frühmorgens und höchsten Testosteronkonzentrationen am Nachmittag berücksichtigt werden.

Auch Stuten produzieren geringe Mengen Testosteron in den Ovarien und der Nebennierenrinde.

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: LCMS

Hinweis: Die Interpretation der Sexualsteroidanalysen kann nur im Kontext mit den Ergebnissen einer klinischen Untersuchung vorgenommen werden. Für bestimmte Fragestellungen sind u. U. Verlaufsuntersuchungen erforderlich.

6.2 Hormonelle Trächtigkeitsdiagnostik

Oft stehen der rektal-palpatorischen Trächtigkeitsuntersuchung ganz pragmatische Dinge entgegen: Kleinpferde-/Miniaturrassen, widersetzliche oder Wild- und Zootiere, Rektumläsionen usw. Für solche Situationen stehen uns in der Pferdepraxis zwei trächtigkeitsspezifische Hormone alternativ zur Verfügung.

6.2.1 PMSG/eCG

Wird zwischen dem ca. 35. bis 120. Trächtigkeitstag (in Einzelfällen auch länger) in den „endometrial cups“ gebildet mit höchsten Werten zwischen dem 60. und 75. Tag. Zu berücksichtigen ist, dass bei Fruchtresorptionen die endometrial cups noch wochenlang weiterhin PMSG sezernieren und der PMSG-Nachweis dadurch falsch positiv in Bezug auf eine bestehende Trächtigkeit wird. Wir empfehlen daher, bei den Stuten unbedingt nach dem 110. Trächtigkeitstag die Gravidität über eine Östronsulfatbestimmung (s. u.) zu bestätigen.

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: ELISA

Wir empfehlen die Probenentnahme im Zeitraum 45 – 100 Tage post ov.

6.2.2 Östronsulfat

Wird von der intakten feto-maternalen Einheit gebildet und ist damit hinweisend auf eine lebende Frucht. Das Hormon ist zwar schon ab ca. 40. Tag der Trächtigkeit in steigenden Konzentrationen nachweisbar; in diesem frühen Stadium ist aber keine sichere Differenzierung gegenüber einer zyklischen Hormonsekretion möglich. Wir empfehlen den Nachweis ab dem 110. Tag post ovulationem, da Stuten in diesem Trächtigkeitstadium ungleich höhere Östronsulfatkonzentrationen aufweisen.

Hinweis: Nicht alle Stuten zeigen das typische Sekretionsmuster. Bei grenzwertigem oder unschlüssigem Testergebnis empfehlen wir eine Kontrolle nach 3 – 4 Wochen. Ein negativer Test bei sicher > 120 Tagen tragenden Stuten kann ein Hinweis auf eine Schädigung der Frucht sein. In diesem Fall kann auf eine rektal-palpatorische bzw. Ultraschalluntersuchung nicht verzichtet werden.

Probenmaterial: Serum oder Plasma, auch aus Urin möglich

Methode: LCMS

vorzugsweise ≥ 110 . Trächtigkeitstag

6.3 Diagnostik von Ovartumoren

Bei Stuten mit Zyklus- oder Verhaltensanomalien, die darüber hinaus auffällige rektale/sonografische Ovarbefunde aufweisen, wird häufig die Verdachtsdiagnose Ovar tumor gestellt. Tatsächlich gehören Ovar tumoren mit zu den häufigsten Neoplasien des Pferdes; die dabei am weitaus häufigsten gestellte Diagnose lautet Granulosazelltumor. Dieser Tumor ist in der Lage, Östradiol und Testosteron zu produzieren. Die Bestimmung dieser Hormone kann daher zur Diagnosefindung mit herangezogen werden. Dabei muss berücksichtigt werden, dass sowohl Tumorstuten normale Hormonwerte aufweisen können als auch erhöhte Östradiol- und Testosteronkonzentrationen bei bestimmten Zyklus anomalien oder bei tragenden Stuten gefunden werden.

6.3.1 Anti-Müller-Hormon (AMH)

AMH ist ein Glykoprotein, welches während der Embryonalentwicklung eine wichtige Rolle bei der sexuellen Differenzierung spielt. Beim weiblichen Tier wird AMH von den Granulosazellen präantraler und kleiner antraler Follikel sezerniert. Da bei der Stute der Granulosazelltumor (GZT) der am häufigsten diagnostizierte Tumor des Genitaltraktes ist, lag es nahe – parallel zur Humanmedizin – diesen diagnostischen Ansatz auch für die Stute zu verfolgen. Stuten mit GZT wiesen deutlich höhere AMH-Spiegel auf als gesunde Stuten. Bezüglich der GZT-Diagnostik hat AMH eine Sensitivität von 95 %.

Probenmaterial: 0,5 ml Serum, zeitnah abzentrifugiert und zellfrei abpipettiert;
Kühlung empfohlen

Methode: CLIA

Interpretation:

„intakte“ Stuten: < 4 ng/ml – individuelle Niveaus

ovarektomierte Stuten: < 0,1 ng/ml

Grenzbereich: 4 – 7 ng/ml

Stuten mit GZT: > 7 ng/ml

Der Test läuft täglich.

6.4 Kryptorchidendiagnostik

Hier geht es um den Nachweis des Kryptorchiden, aber auch des unvollständig kastrierten männlichen Pferdes. Einzelne Testosteronbestimmungen sind aufgrund ausgeprägter zirkadianer und saisonaler Schwankungen oft nicht aussagekräftig.

6.4.1 HCG-Stimulationstest/„Cox-Test“

Goldstandard der Kryptorchiden-Diagnostik für Jahrzehnte
Prinzip: HCG hat LH-Wirkung

Durchführung:

- morgens: Probenentnahme = Testosteronbasalwert
- direkt danach: i. v. Injektion von 5000 – 10000 IE HCG/Pferd
- + 60 min: Probenentnahme = Stimulationswert

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: LCMS
(Testosteronbestimmung in zwei Proben)

Interpretation: Vollständig kastrierte Pferde weisen sehr geringe Konzentrationen und eine mangelnde Stimulation auf; ein signifikanter Testosteronanstieg würde das Vorhandensein testosteronproduzierenden Gewebes beweisen. Gleichzeitig sollten auch die absoluten Werte Beachtung finden.

6.4.2 GnRH-Stimulationstest

Durch den Einsatz eines Releasing-Hormons wird zusätzlich die Hypothalamus-Hypophysen-Achse mit ausgetestet. Dies ist für die reine Fragestellung Kryptorchismus eigentlich nicht nötig.

Durchführung:

- morgens: Probenentnahme = Testosteronbasalwert
- direkt danach: i. v. Injektion von 0,04 mg GnRH/Pferd
- + 60 min: Probenentnahme = Stimulationswert

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: LCMS
(Testosteronbestimmung in zwei Proben)

Interpretation:
je nach Fragestellung

6.4.3 Anti-Müller-Hormon (AMH)

Beim Hengst wird AMH in den Sertolizellen exprimiert; es bleibt bis zur Pubertät hoch und fällt dann mit steigender Testosteronproduktion ab. Dennoch lassen sich Hengste und Kryptorchiden eindeutig von kastrierten Tieren unterscheiden. Die AMH-Konzentration ist beim männlichen Tier ein sehr sensitiver, nützlicher Biomarker für das Vorhandensein testikulären Gewebes und kann so zur Kryptorchismus-Diagnostik eingesetzt werden. Dieser Test ist dabei auch bei jungen kastrierten Tieren einsetzbar.

Probenmaterial: 0,5 ml Serum, zeitnah abzentrifugiert und zellfrei abpipettiert;
Kühlung empfohlen

Methode: CLIA

Interpretation:

Pferd männlich kastriert: < 0,1 ng/ml

Pferd männlich intakt: > 2 ng/ml

0,1 – 2 ng/ml grenzwertig

Der Test läuft täglich.

6.5 PPID (Cushing)

Der equine Cushing ist eine der am häufigsten diagnostizierten Endokrinopathien des Pferdes; es ist eine typische Erkrankung alter Pferde und Ponys. Zugrunde liegt ein „Hypophysenadenom“ – genauer: eine Pars-intermedia-Hyperplasie (PPID = pituitary pars intermedia dysfunction).

Klinische Bedeutung hat dadurch beim Pferd fast nur der hypophysäre Cushing.

Klinische Symptome: Hypertrichose, Polydipsie/Polyurie, Hufrehe, Gewichtsverlust bei gleichzeitiger Körperfettumverteilung, Depression/Lethargie, Rehe, Insulinresistenz, Immunsuppression, Hyperhidrosis (krankhaft vermehrte Schweißbildung).

Im folgenden finden Sie unsere endokrinologischen Tests im Rahmen der Cushing-Diagnostik. Informationen zum **PPID/Cushing-Profil**, das neben Hormonen auch klinisch-chemische Parameter umfasst, finden Sie in Kap. 2.11, Seite 24.

6.5.1 Overnight-Dexamethason-Suppressionstest

Dieser Test galt lange Zeit als Goldstandard in der equinen PPID-Diagnostik.

Prinzip: Exogenes Dexamethason supprimiert über negatives Feedback auf die Hypophyse die endogene Kortikoidsekretion – beim gesunden Pferd. Bei PPID-Patienten funktioniert dieses Feedback nicht, da die veränderten Pars-intermedia-Zellen keine Kortisol-Rezeptoren haben.

Durchführung:

- Blutprobenentnahme zwischen 16 – 18 Uhr = Kortisolbasalwert
- direkt anschließend: i. v. Injektion von 2 mg/50 kg KGW Dexamethason
- (eventuell zusätzliche Entnahme einer 15-Stunden-Probe. Entscheidend ist aber die Langzeitsuppression nach 18 bis 20 Stunden.)
- Probenentnahme am darauffolgenden Tag zwischen 10 – 13 Uhr = Suppressionswert

Interpretation:

Gesunde Pferde supprimieren auf deutlich unter 10 ng/ml.

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: CLIA (in beiden Proben)

Cave: Im Spätsommer/Herbst supprimieren u. U. auch gesunde Pferde unzureichend!

6.5.2 ACTH-Bestimmung

Die ACTH-Bestimmung hat beim Pferd eine hohe diagnostische Sicherheit und stellt die beste Alternative zum Dexamethason-Suppressionstest dar. Die Bestimmung des körpereigenen ACTHs bietet sich v. a. an, wenn der Standort des Pferdes weit entfernt ist oder für Pferde mit vorberichtlicher Rehe.

Durchführung:

stressfreie Blutprobenentnahme: Benötigt wird EDTA-Plasma, das möglichst zeitnah zentrifugiert und zellfrei abpipettiert wurde! Bitte kühlen, in keinem Fall sollte die Temperatur des Untersuchungsgutes über Raumtemperatur steigen. Die Probe sollte am Folgetag im Labor eintreffen.

Interpretation:

Aufgrund saisonaler Schwankungen sollten die ACTH-Werte wie folgt interpretiert werden:

Mitte November bis Mitte Juli:

negativ < 30 pg/ml grenzwertig 30 – 50 pg/ml positiv > 50 pg/ml

Mitte Juli bis Mitte November:

negativ < 50 pg/ml grenzwertig 50 – 100 pg/ml positiv >100 pg/ml

Die Werte sind als Anhaltspunkt zu sehen; individuelle Schwankungen können zum Teil deutliche Abweichungen bedingen. Wichtig für korrekte Analysenergebnisse ist die korrekte Einhaltung der präanalytischen Eckdaten (s. o.).

Probenmaterial: EDTA-Plasma gekühlt

Methode: CLIA

Hinweis:

Während eines akuten Hufereheschubes sollte die ACTH-Bestimmung nicht durchgeführt werden! Die Equine Endocrinology Group veröffentlicht regelmäßig Consensus Statements, welche die oben angegebenen Zeiträume noch weiter differenzieren. Bei zugrundeliegender Klinik sollten die geringfügigen Abweichungen zwischen unseren Referenzwerten und denen der Consensus Statements die Diagnosefindung nicht beeinträchtigen. Von der Testung klinisch gesunder Pferde wird abgeraten.

6.5.3 TRH-Stimulationstest Pferd mit ACTH-Bestimmung

Test mit hoher Sensitivität und Spezifität zur PPID-Diagnostik

Indikation: Wenn Ergebnisse der ACTH-Bestimmung oder des Suppressionstestes nicht mit dem klinischen Befund korrelieren oder nicht eindeutig sind.

Testdurchführung:

erste Blutentnahme = Basalwert

Injektion von 1 mg TRH langsam i. v. bei Pferden >250 kg (Pferde <250 kg: 0,5 mg)

zweite Blutentnahme nach genau 10 Minuten = Stimulationswert

Probenmaterial: EDTA-Plasma – siehe Präanalytik unter ACTH!

Methode: CLIA

Interpretation:

cut off 10 min nach Stimulation: <100 pg/ml; grenzwertig: 100-200 pg/ml; positiv: >200 pg/ml

Diese Werte gelten für die Monate Januar bis Juni.

Von Juli bis Dezember kann der Test nur zur Identifikation gesunder Pferde eingesetzt werden, da es in diesen Monaten zu vielen falsch positiven Ergebnissen kommen kann.

Und noch ein Hinweis zur Kortisolbestimmung im Rahmen der PPID-Diagnostik:

Der Kortisolspiegel PPID-erkrankter Pferde liegt meist im physiologischen Bereich, da

bei den betroffenen Tieren hauptsächlich die zirkadiane Sekretionsrhythmik gestört ist. Gesunde Pferde weisen die höchsten Kortisolkonzentrationen am frühen Morgen, die niedrigsten am Nachmittag/frühen Abend auf. Weitere Einflussfaktoren auf das endogene Kortisol sind z. B. Stress, Bewegung u. a.
Die Kortisolbestimmung macht hinsichtlich PPID nur in Verbindung mit einem Funktionstest (s. o.) Sinn!

6.6 Equines metabolisches Syndrom (EMS)

Das EMS stellt eine Entgleisung des Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsels mit Insulindysregulation (ID) dar: Eine erhöhte Insulinsekretion kompensiert dabei (teilweise) eine verringerte Insulineffizienz. Vom EMS spricht man beim Vorliegen der Trias Adipositas, ID, anamnestische oder bestehende Hufrehe.

Klinisches Erscheinungsbild:

- Betroffen sind meist mittelalte bis alte Pferde (ca. 5 – 15 Jahre), hier besonders leichtfuttrige Rassen wie Ponys, Araber, Fjordpferde, Mustangs, „Barockpferde“ etc.
- Rehe: schleichend bis akut
- Adipositas (ca. 10 % der betroffenen Pferde weisen allerdings ein „schlankes“ Erscheinungsbild auf)
- Polydipsie/Polyurie
- verminderte Fertilität
- rezidivierende Kolik

Die Diagnostik beruht auf dem Nachweis der ID; bei älteren Pferden ist u. U. PPID auszuschließen bzw. mit abzuklären.

Informationen zum **EMS-Profil**, das neben Insulin auch klinisch-chemische Parameter umfasst, finden Sie in Kap. 2.12, Seite 25.

6.6.1 Bestimmung von Nüchtern-Insulin und Nüchtern-Glukose

Probenmaterial: Serum gekühlt (Insulin) und Natrium-Fluorid-Blut (Glukose)
Beide Proben sollten vom nüchternen Tier gewonnen werden (nur Heu und Stroh!).

Methode: CLIA, photometrisch

Interpretation: Referenzbereich für Insulin ist $< 20 \mu\text{U/ml}$. Beurteilung: negativ ($< 20 \mu\text{U/ml}$), grenzwertig ($20 - 50 \mu\text{U/ml}$), Insulin-Dysregulation ($> 50 \mu\text{U/ml}$).
Insulindysregulierte Pferde weisen erheblich höhere Insulinwerte auf bei gleichzeitig physiologischer Glukose (= kompensiert) oder erhöhter Glukose (= nicht kompensiert).

Hinweis: Für die Insulinbestimmung ist hämolysefreies Serum (Zentrifugation zeitnah zur Blutentnahme und zellfreies Abpipettieren) erforderlich, da leukozytäre Proteasen sonst erniedrigte Werte bedingen. Die Probe sollte möglichst am Tag nach der Probenentnahme gekühlt im Labor eintreffen. Während eines akuten, hochgradig schmerzhaften Hufrehschubs sollte die Probenentnahme verschoben werden.

6.6.2 Oraler Glukose-Test mit Insulinbestimmung

Durchführung: Pferde müssen über Nacht nüchtern bleiben (nur Heu und Stroh); morgens bekommen sie

- a) 1 g/kg KGW Glukose
oder
- b) 0,5 g/kg KGW Glukose per os (kann vom Tierbesitzer übernommen werden.)

Blutprobenentnahme zur Insulinbestimmung nach 2 Stunden

Probenmaterial: siehe Insulin-Bestimmung!

Methode: CLIA

Interpretation: gesunde Pferde bleiben

- a) unter 85 $\mu\text{U/ml}$
 - b) unter 68 $\mu\text{U/ml}$
- EMS-Pferde liegen deutlich über diesen cut offs.

6.6.3 Oraler „Sugar“-Test (Karo light syrup®) mit Insulinbestimmung

Durchführung:

- Nahrungskarenz, nur reduzierte Heu/Stroh Fütterung
- Orale Gabe von 0,15 oder 0,45 ml/kg KGW Karo light corn syrup (Handelsname!)
- Blutentnahme nach 60 und/oder 90 Minuten für die Insulinbestimmung

Probenmaterial: Serum gekühlt

Methode: CLIA

Interpretation: Insulinkonzentrationen über 45 $\mu\text{U/ml}$ bei einer Karo-Light-Dosierung von 0,15 ml/kg und Insulinkonzentrationen über 63 $\mu\text{U/ml}$ bei einer Karo-Light-Dosierung von 0,45 ml/kg sind ein Hinweis auf eine Insulindysregulation.

6.6.4 Insulin-Toleranz-Test mit Glukosebestimmung

Durchführung:

- Nahrungskarenz nicht notwendig
- Blutprobenentnahme für Basalglukosebestimmung (Probe 0)
- Anschließend i.v. Injektion von 0,10 IU/kg KGW Insulin
- Erneute Probenentnahme für Glukosebestimmung nach 30 Minuten
- Danach zeitnah füttern!

Probenmaterial: Natrium-Fluorid-Blut

Methode: Photometrisch

Interpretation:

Gesunde Pferde zeigen 30 min nach der Insulininjektion Blutzuckerwerte von < 50 % des Ausgangswertes und sollten spätestens nach 2 h wieder auf den Ausgangswert angestiegen sein.

Cave: Gefahr der Hypoglykämie bei insulin sensitiven Pferden!

6.7 Hypoadrenokortizismus

Dieser stellt eine beim Pferd seltene endokrine Störung dar. Wenn er beim Pferd spontan auftritt, dann meist als primäre chronische Nebennierenrinden-Insuffizienz (Morbus Addison). Die weitaus häufigste Form in der Veterinärmedizin ist allerdings der sekundäre, iatrogene Hypoadrenokortizismus, verursacht durch Langzeitapplikation exogener Glukokortikoide.

6.7.1 ACTH-Stimulationstest

zur Beurteilung der Nebennierenrinden-Funktion

Durchführung:

- morgens Blutprobenentnahme = Kortisolbasalwert
- direkt anschließend: i. v. Injektion von 100 IE ACTH
- + 2 h Probenentnahme = Stimulationswert

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Methode: CLIA

Interpretation: Bei gesunden Pferden steigt der Kortisolwert um ca. 80 % an; Pferde mit einem Hypoadrenokortizismus haben sehr niedrige Basalwerte, die nach Stimulation nicht oder nur gering ansteigen.

6.8 Schilddrüse

Die Schilddrüse spielt bisher in der Pferdemedizin nur eine untergeordnete Rolle. Wenn überhaupt, dann ist eine Hypothyreose denkbar, wobei viele Hypothyreosen sekundärer Art sind: z. B. infolge eines Cushings.

Fohlen sind gegenüber Schwankungen der Schilddrüsenhormone extrem empfindlich – schon intrauterin.

6.8.1 TRH-Stimulationstest mit T4-Bestimmung

Die definitive Diagnose „Hypothyreoidismus“ sollte erst nach Durchführung eines TRH-Stimulationstests gestellt werden.

Testdurchführung

erste Blutprobe = Basalwert

Injektion von TRH 0,5 mg/Pony bis 1 mg/Pferd langsam i. v.

zweite Blutprobe nach 4 Std = Stimulationswert

Bestimmter Parameter: T4

Methode: CLIA

Probenmaterial: Serum

Interpretation:

Euthyreote Pferde reagieren mit einem T4-Anstieg auf das 2- bis 3fache.

7. Allergie

7.1 Allergie-Profile

7.2 Vortest

7.3 Haupttest

7.4 Weitere spezielle Allergietests

7.5 Allergen-spezifische Immuntherapie (ASIT, Hyposensibilisierung)

Das Thema Allergie stellt in der Pferdepraxis – insbesondere zu Beginn der wärmeren Jahreszeit – ein zunehmendes Problem dar. Dabei sind die Pferde nicht nur – wie häufig vermutet – auf Pollen und Insekten sensibilisiert, sondern insbesondere auch auf ganzjährig präsente Allergene wie Hausstaubmilben, Vorratsmilben oder Schimmelpilze, die ubiquitär im Pferdestall, Pferdefutter und der Stallumgebung zu finden sind. Der Umstand, dass die Pferde dann v. a. in der warmen Jahreszeit klinische Symptome zeigen, liegt daran, dass es sich bei der Allergie um ein Schwellenwertphänomen handelt, bei dem sich dann das gleichzeitige Vorhandensein der saisonalen und ganzjährigen Allergene summiert, wodurch die jeweilige individuelle Schwelle überschritten wird.

Klinisch äußern sich Allergien beim Pferd in starkem Juckreiz, Hautveränderungen, Urticaria oder durch Atemwegserkrankungen in Form von equinem Asthma (früher RAO/ recurrent airway obstruction und IAD/inflammatory airway disease).

Allgemeines zur Allergiediagnostik

Die Diagnose „Allergie“ ist grundsätzlich eine klinische Diagnose, die sich aus der Kombination von ausführlicher Anamnese und klinischer Untersuchung zusammensetzt. Ein sich anschließender Allergietest dient lediglich dazu, die auslösenden Allergene zu identifizieren, um sie dann entweder gezielt vermeiden zu können oder um eine Allergen-spezifische Immuntherapie (ASIT, Hyposensibilisierung) einzuleiten.

Vorausgegangene Applikationen von Glukokortikoiden oder ein falscher Entnahmepunkt können das Ergebnis eines Allergietestes erheblich beeinflussen bzw. verfälschen. So werden für injizierbare Kortisonpräparate Wartezeiten von bis zu drei Monaten empfohlen sowie für Prednisolon-Tabletten sechs bis acht Wochen. Aber auch lokal applizierte kortisonhaltige Salben, Cremes, Sprays etc. sollten zwei bis vier Wochen vor der Allergietestung abgesetzt werden.

Der richtige Zeitpunkt für die Allergietestung ist dann gegeben, wenn die klinische Symptomatik schon einige Zeit besteht (ca. 4 – 6 Wochen) und davon auszugehen ist, dass bereits Allergen-spezifische IgE-Antikörper nachweisbar sind.

Außerdem sollte innerhalb der Saison bzw. am Ende der Saison getestet werden, da der Test außerhalb der Saison falsch negativ ausfallen kann.

7.1 Allergie-Profile

Allergie-Profil Haut

Untersucht wird auf saisonale Allergene, ganzjährige Allergene, Insekten (vgl. 7.3), Futtermittel (vgl. 7.4).

Allergie-Profil respiratorisch

Untersucht wird auf saisonale Allergene, ganzjährige Allergene (vgl. 7.3).

Probenmaterial für beide Profile: Serum

Methode: ELISA

7.2 Vortest

Der Vortest weist eine Sensibilisierung gegen die 4 Haupt-Allergen-Gruppen nach:

Pollen (Gräser-, Kräuter-, Baumpollen)

Hausstaub- und Vorratsmilben

Pilzsporen

Insekten

Probenmaterial: Serum

Methode: ELISA

Die im Vortest positiven Gruppen können im Haupttest weiter in Einzelallergene ausdifferenziert werden. Wir bewahren alle eingeschickten Proben für einen Mindestzeitraum von 14 Tagen auf, so dass aus einer für einen Vortest zugesandten Probe innerhalb dieses Zeitraums alle notwendigen weiteren Tests nachbestellt werden können.

7.3 Haupttest

Pollen/saisonale Allergene: Gräser und Kräuter

- 6-Gräser-Mix (Knäul-, Lolch-, Wiesenlieschgras, Wiesenschwingel, Wiesenrispengras, Wolliges Honiggras)
- Roggen, Beifuß, Weißer Gänsefuß, Spitzwegerich, Brennnessel, Sauerampfer, Löwenzahn, Raps, Ambrosia (Ragweed, Traubenkraut)

Bäume und Sträucher

- Hasel, Erle, Pappel, Birke, Buche, Weide

Milben & Pilzsporen/
ganzjährige Allergene:

Schimmelpilze

- *Alternaria alternata*, *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus niger*, *Cladosporium herbarum*, *Epicooccus nigrum*, *Helminthosporium sativum*, *Penicillium notatum*, *Fusarium*, *Ustilago*, *Rhizopus*

Hausstaubmilben

- Dermatophagoides farinae, Dermatoph. pteronyssinus

Vorratsmilben

- Acarus siro, Tyrophagus putrescentiae, Glycophagus domesticus, Lepidoglyphus destructor

Insekten:

- Simulium (Kriebelmücke)
- Culex tarsalis (Stechmücke)
- Tabanus (Bremse)
- Musca domestica (Stubenfliege)
- Culicoides (Gnitze)

Probenmaterial: Serum

Methode: ELISA

7.4 Weitere spezielle Allergietests

Federn/Haare/Schuppen:

Nachweis von IgE-Antikörpern gegen Epithelien von Katze, Hund, Kaninchen, Meerschweinchen, Papagei, Federnmix

Futtermittel:

Untersucht wird auf Soja, Melasse, Hafer, Mais, Gerste, Weizen, Bierhefe und Luzerne (IgE- und IgG-Antikörper).

Die endgültige Diagnosestellung einer Futtermittelallergie ist nach einer Allergenkarrenz bzw. Eliminationsdiät (nur mit Futterbestandteilen, die bei beiden Antikörpern eine negative Reaktion = RK 0 ergaben) mit anschließender Allergenprovokation zu stellen.

Probenmaterial für die beiden
letztgenannten Tests: Serum

Methode: ELISA

7.5 Allergen-spezifische Immuntherapie (ASIT, Hyposensibilisierung)

Die ASIT gilt als einer der aussichtsreichsten Therapieansätze zur Behandlung allergischer Patienten. Ihr Pathomechanismus besteht u. a. in einer Modulation einer Th2- zu einer Th1-Zellantwort. Sie greift damit kausal in die pathophysiologischen Mechanismen der allergischen Erkrankung ein.

Der Allergenextrakt wird individuell für jeden Patienten nach den Ergebnissen des jeweiligen Allergietestes hergestellt. Bei der Auswahl der Allergene werden Sie gerne von unseren Spezialisten beraten. Die Applikation erfolgt subkutan mit zunächst wöchentlichen, graduell steigenden Injektionsmengen bis zur jeweiligen Erhaltungsdosis. Danach können die Behandlungsintervalle individuell (bis auf zirka vier Wochen) ausgedehnt werden.

Eine Beurteilung des Therapieerfolges sollte nach der abgeschlossenen Durchführung von Erst- und Folgebehandlung erfolgen. Bei gutem Ansprechen empfiehlt es sich, die Therapie jedoch lebenslang fortzuführen.

Bei einer Sensibilisierung gegen saisonale Allergene sollte die ASIT optimalerweise am Ende der Saison begonnen werden; individuelle Adaptionen des Therapieplanes können erforderlich sein. Auch in solchen Fällen stehen wir Ihnen natürlich gerne beratend zur Seite.

Abschließend noch einige grundsätzliche Anmerkungen zur ASIT:

Die Therapie ist umso erfolgreicher, je früher sie im Krankheitsgeschehen eingesetzt wird – möglichst innerhalb der ersten 1 – 2 Jahre nach Auftreten der Symptomatik.

Der Therapieerfolg ist bei Pferden im mittleren Alter (sowohl Sommerekzem als auch equines Asthma) mit kurzer Krankengeschichte am größten; auch Pferde > 20 Jahre sprechen noch zufriedenstellend auf diese Therapieform an. Bei Pferden < 1 Jahr sollte die Hyposensibilisierung noch nicht eingesetzt werden.

Durchführung der ASIT

Erstbehandlung:

Für die Erstbehandlung werden 2 Fläschchen Allergenextrakt in zwei unterschiedlichen Konzentrationen (grüne und rote Verschlusskappe) ausgeliefert, die für einen Therapiezeitraum von ca. 6 Monaten ausreichen.

Folgebehandlung:

Diese wird nur mit der höher konzentrierten Lösung (rote Verschlusskappe) fortgesetzt und reicht – in Abhängigkeit vom individuellen Behandlungsintervall – für einen Mindesttherapiezeitraum von 10 Monaten aus.

Cave: Gegen Futtermittel kann nicht hyposensibilisiert werden!

Bitte legen Sie bei Ihrer Bestellung ein tierärztliches Rezept bei!

Die Lieferung erfolgt innerhalb von ca. 2 – 3 Wochen an die tierärztliche Hausapotheke. Eine Bestellung mit Rechnung an den Tierhalter ist bei der ASIT nicht möglich.

8. Medikamentennachweise/Intoxikationen

8.1 Screening auf dopingrelevante Substanzen

8.2 Antiphlogistika-Screening

8.3 Glukokortikoid-Screening

8.4 NSAID-Screening

8.5 Sedativa/Tranquilizer

8.6 Stimulantien

8.7 Trizyklische Antidepressiva

8.8 Colchicin (Intoxikation)

8.9 Hypoglycin A (Intoxikation)

8.10 Kreuzkraut (Senecio) (Intoxikation)

Die nationalen und internationalen Antidoping-Regelungen im Pferde- wie auch im Human-Leistungssport beurteilen jeden qualitativen Substanznachweis (bis auf wenige Ausnahmen) als positiven Befund (sog. Nulllösung). Im Pferdesport gelten diese Regelungen auch für Substanzen, die zu Therapiezwecken eingesetzt werden. Dabei befindet sich die gesamte Doping-Thematik in einem permanenten Fluss, da einerseits von Seiten der Pharmaindustrie immer neue Wirkstoffe bereitgestellt werden, andererseits die analytischen Verfahren sich permanent anpassen und die Untersuchungstechniken verfeinert werden.

Welche Medikamentennachweise jeweils für ein Pferd auszuwählen sind, richtet sich nach Vorgeschichte, Verdachtsmomenten, Ausschlussbestreben u. ä. Vom großen Screening auf dopingrelevante Substanzen bis hin zur gezielten Untersuchung auf einzelne Substanzgruppen ist alles denkbar.

Doping-Proben, die Sie an Laboklin einsenden, werden zur Analytik an ein akkreditiertes Partnerlabor weitergeleitet. Die Abwicklung übernehmen wir für Sie.

Für die häufigsten Fragestellungen bzgl. Medikamentennachweis können wir Ihnen die folgenden Screenings anbieten.

8.1 Screening auf dopingrelevante Substanzen

Untersuchung auf Drogen und Medikamente bei Pferden im Turniersport, auch geeignet als „Ankaufuntersuchungs-Profil“

Probenmaterial: 20 ml Serum

Methode: LCMS/MS + GCMS + CEDIA

8.2 Antiphlogistika-Screening

Untersucht wird auf Glukokortikoide und NSAID's + körpereigenes Kortisol.

Probenmaterial: 20 ml Serum

Methode: LCMS/MS + GCMS

8.3 Glukokortikoid-Screening

inkl. körpereigenes Kortisol

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode LCMS/MS

8.4 NSAID-Screening

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode GCMS

8.5 Sedativa/Tranquilizer

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode: LCMS/MS

8.6 Stimulantien

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode: GCMS + CEDIA

8.7 Trizyklische Antidepressiva

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode: LCMS

Bei Verdacht auf Applikation eines bestimmten Medikamentes vermerken Sie dies bitte auf dem Untersuchungsauftrag.

Weitere Untersuchungen auf Medikamentenrückstände auf Anfrage.

Bei speziellen Anliegen setzen Sie sich bitte telefonisch mit uns in Verbindung.

8.8 Colchicin

Colchicin ist das Hauptgift von *Colchicum autumnale*, der Herbstzeitlosen. Pferde und andere Weidetiere können die Pflanze direkt auf der Weide oder über Heu oder Silage aufnehmen (Colchicin ist stabil und bleibt in Heu und Silage giftig). Oft sind ganze Herden betroffen. Mögliche Vergiftungserscheinungen: Koliken, schleimig-wässriger bis blutiger Durchfall mit sekundärer Dehydratation und Elektrolytstörungen, zentralnervöse Erscheinungen wie Apathie und Gangunsicherheit, Polyurie, Hämaturie, Krämpfe, Atemdepression, Dyspnoe, kardiovaskuläres Versagen, Myopathien. Infolgedessen können Veränderungen der folgenden Laborparameter auftreten: Elektrolytverschiebung, anfänglich periphere Leukozytose, mit fortschreitendem Verlauf Leukopenie und Pancytopenie, Anstieg der Leber- und Nierenwerte.

Der Nachweis von kritischen Giftmengen kann helfen, die Ursache der beobachteten klinischen Symptome zu klären.

Material: Urin

Methode: LCMS

Hinweis:

Colchicin gehört zu den dopingrelevanten Substanzen bei Pferden (FEI-Richtlinien); Spuren können noch bis zu mehreren Wochen nach der Einnahme nachweisbar sein.

8.9 Hypoglycin A (atypische Myopathie, Weidemyopathie, Bergahorn-Vergiftung)

Hypoglycin A (HGA) ist eine nicht-essentielle Aminosäure und kommt in verschiedenen Ahornarten wie z. B. Eschenahorn, Bergahorn, Japanischer Ahorn vor. Es wurde noch nicht in Feld- und Spitzahorn nachgewiesen. Das Toxin befindet sich vor allem in Samen und Sämlingen. Das bedeutet, dass weidende Pferde besonders gefährdet sind, giftige Pflanzenteile im Frühjahr (Keimlinge) und im Herbst (Samen) aufzunehmen.

Mögliche Symptome einer HGA-Vergiftung sind Apathie, Ataxie, Kolik, Seitenlage, Zittern, Muskelschwäche und Schmerzen, Steifheit, verfärbter Urin, Hyperthermie, Dyspnoe bis hin zum Atemstillstand. Schwere Verläufe führen zu Rhabdomyolyse mit

Myoglobinurie, Kolik und Festliegen. Schließlich sterben die Tiere an Herz- oder Atemstillstand oder an den sekundären Folgen der Rhabdomyolyse.

Laborparameter, die Hinweise geben können: stark erhöhte Werte von CK, LDH und AST.

Material: Serum (gefroren)

Methode: LCMS

Hinweis:

Der Nachweis kritischer Giftmengen kann zur Klärung der Ursache der beobachteten klinischen Symptome beitragen.

8.10 Kreuzkraut (Senecio) - Test auf Pyrrolizidinalkaloide

Nachweis der Gifte Senecionin und Senecionin-N-oxid aus Urin.

Kreuzkrautarten (Senecio), insbesondere das bekannte Jakobs-Kreuzkraut (Senecio jacobaea) sind ein häufiges Problem auf Wiesen und Weiden, da sie eine große Anzahl an verschiedenen Pyrrolizidinalkaloiden (PA) enthalten. PA sind bekannt als kumulative Hepatotoxine, d.h. sie verursachen Schädigungen im Erbgut der Leberzellen. Diese Schäden können sich über lange Zeiträume ansammeln. Akute Vergiftungen durch Aufnahme großer Mengen sind eher selten.

Leider bleiben die Toxine auch in Heu und Silage erhalten, gleichzeitig verlieren die Pflanzenteile durch Lagerung jedoch Bitterstoffe, was die Wahrscheinlichkeit einer Aufnahme erhöht.

Die PA-Toxine Senecionin und Senecionin-N-oxid sind die mengenmäßig hauptsächlich vorkommenden Gifte von Jakobs-Kreuzkraut und anderen heimischen Kreuzkrautarten. Diese Stoffe dienen als Markertoxine für die mögliche Aufnahme von giftigen Pflanzenteilen. Werden Senecionin und/oder Senecionin-N-oxid im Urin eines Tieres nachgewiesen, so spricht dies für die orale Aufnahme giftiger Pflanzenteile innerhalb der letzten Stunden bis Tage. Die Stoffe kommen natürlicherweise nicht im Körper vor.

Material: mind. 1 ml Urin

Methode: LCMS

9. Harndiagnostik

- 9.1 Harnstatus inkl. Sediment**
- 9.2 Eiweiß-Kreatinin-Verhältnis**
- 9.3 γ -GT-Kreatinin-Verhältnis**
- 9.4 Fraktionierte Elektrolytausscheidung (FE)**
- 9.5 Kulturelle Harnuntersuchung**

Urinuntersuchungen werden neben den Blut-/Serumuntersuchungen mit zur labor-diagnostischen Abklärung von Erkrankungen des Harnapparats herangezogen. Aber auch bei ganz anderen Fragestellungen können Untersuchungen des Urins Sinn machen: so z. B. die Glukosebestimmung aus dem Harn bei Hyperglykämien oder die fraktionierte Elektrolytausscheidung, die auch hinsichtlich Elektrolytversorgung des Pferdes bei muskulären Problemen interpretiert werden kann.

9.1 Harnstatus inkl. Sediment

spez. Gewicht, Protein, Hämoglobin/Myoglobin, pH-Wert, Bilirubin, Urobilinogen, Glukose, Nitrit, Ketonkörper sowie Erythrozyten, Leukozyten, Bakterien, Hefen, Zylinder, Epithelien, Kristalle

Probenmaterial: 5 ml Urin

Methode: Trockenchemisch, mikroskopisch

9.2 Eiweiß-Kreatinin-Verhältnis

Zur Diagnose von Nephropathien und Eiweißverlusten über den Harn

Probenmaterial: 1 ml Urin

Methode: Photometrisch

9.3 γ -GT-Kreatinin-Verhältnis

Zeigt das Frühstadium einer tubulären Erkrankung an und ist bei akuten Erkrankungen indiziert.

Probenmaterial: 1 ml Urin

Methode: Photometrisch

9.4 Fraktionierte Elektrolytausscheidung (FE)

Dient zur Abklärung einer Funktionsstörung der Nierentubuli. Bei nierengesunden Pferden wird die Nettoausscheidung eines Elektrolyts im Harn durch 2 Faktoren geregelt: 1) die glomeruläre Filtrationsrate und 2) die tubuläre Rückresorption. Bezieht man die Elektrolytexkretion auf die Kreatininexkretion (hier: $GFR=Exkretion$), so erhält man die FE des Elektrolyten.

Mit dem Verlust der tubulären Resorption steigt die FE eines oder mehrerer Elektrolyte meist an und seine FE-Werte liegen über dem Normbereich.

Interpretation:

Anhaltende oder wiederholte FE-Erhöhungen eines oder mehrerer Elektrolyte (v. a. Natrium und Phosphat) sind ein Hinweis auf eine Tubuli-Funktionsstörung.

Probenmaterial: Zeitgleich entnommenes hämolysefreies Serum + Urin

Parameter: FE von Natrium, Kalium, Phosphat und Chlorid

Methode: Photometrisch

9.5 Kulturelle Harnuntersuchung

Keimzahlbestimmung mit Keimidentifizierung bei Infektionsverdacht.

Bei klinischem Verdacht auf eine Harnwegsinfektion oder bei auffälligem Harnstatus/ Harnsediment ist eine bakteriologische Untersuchung indiziert. Die kulturelle Harnuntersuchung schließt eine Keimzahlbestimmung sowie eine Keimdifferenzierung ein. Liegt ein klinisch relevanter Befund vor, wird automatisch ein Antibiogramm erstellt; bitte beachten Sie hierzu auch die Hinweise in Kap. 11.3.2, Seite 75).

Probenmaterial: sauber aufgefangener Mittelstrahlurin, Katheterurin

10. Blutgerinnung

Für die Diagnostik der beim Pferd seltenen Gerinnungsstörungen stehen folgende Parameter zur Verfügung:

Quick, PTT, Thrombinzeit sowie die Fibrinogenbestimmung

Am häufigsten zum Einsatz kommen hier der Quickwert zum Monitoring bei Thrombolyse-Behandlungen sowie die Fibrinogenbestimmung. Fibrinogen kann gleichzeitig als Akute-Phase-Protein interpretiert werden.

Probenmaterial: je 1 ml Citratplasma gekühlt

Methode: Chronometrie bzw. photometrisch (Fibrinogen)

Cave: Korrektes Mischungsverhältnis von Citrat und Blut ist extrem wichtig – bitte markierte Füllhöhe der Röhrchen unbedingt beachten!

11. Mikrobiologie & Parasitologie

11.1 Zuchtrelevante Untersuchungen

11.1.1 Zuchthygiene

11.1.2 Taylorella equigenitalis/CEM

11.2 Druse

11.3 Erkrankungen der Haut

11.3.1 Parasitologische Untersuchung

11.3.2 Bakteriologische Untersuchung

11.3.3 Mykologische Untersuchung

11.3.4 Dermatophilus congolensis

11.4 Kotuntersuchungen

11.4.1 Mikrobiologische Kotuntersuchung

11.4.2 Maldigestion/Malabsorption

11.4.3 Parasitologische Kotuntersuchung

11.4.4 Dysbioseanalyse

11.5 Autovakzine

11.6 Tränkwasser-Untersuchung

11.1 Zuchtrelevante Untersuchungen

11.1.1 Zuchthygiene

Neben der gynäkologischen/androgischen Untersuchung aller zur Zucht vorgesehenen Tiere dient die mikrobiologische Untersuchung von Tupferproben dazu, die Tiere zu detektieren, deren Genitalien mit pathogenen/fakultativ pathogenen Keimen besiedelt sind. Da diese Infektionen häufig subklinisch verlaufen, kann erst eine bakteriologische/mykologische Untersuchung Aufschluss über die beteiligten Mikroorganismen geben und somit eine gezielte Behandlung ermöglichen, um die Pferde in Zuchtcondition versetzen zu können.

Folgende Keime werden als pathogen eingestuft (unabhängig von der Symptomatik):

- Actinobacillus equuli
- Bordetella bronchiseptica
- Escherichia coli var. haemolytica
- Klebsiella spp.
- Pseudomonas aeruginosa
- Raoultella ornithinolytica
- Rhodococcus hoagii (früher R. equi)
- Serratia marcescens
- Staphylococcus aureus
- β -hämolisierende Streptokokken

Pferde mit hochgradigem Nachweis von:

- E. coli in Reinkultur
- Hefen
- Schimmelpilzen

sollten aus hygienischen Gründen ebenfalls behandelt werden.

Die „Unbedenklichkeitsbescheinigung“ für die Zucht kann nur der untersuchende Tierarzt unter Einbeziehung des klinischen und des bakteriologischen Befundes ausstellen.

Wir bieten die zuchthygienische Untersuchung einzeln, aber auch in Kombileistungen mit CEM (kultureller Nachweis von *Taylorella equigenitalis*) oder mit der mykologischen Untersuchung bzw. mit der mykologischen Untersuchung und einer Uterusbiopsie (s. Kap. 12.1.1, Seite 80) an.

Untersuchungsmaterial:

Stute: Zervix- bzw. Uterustupfer (mit Medium)

Hengst: Schaft-, Urethra- bzw. Glans-penis-Tupfer (mit Medium)

Wenn die Untersuchung auch CEM umfassen soll, ist die Verwendung eines Mediums mit Aktivkohlezusatz (z. B. Amies) erforderlich. Soll neben einer kulturellen bakteriologischen Untersuchung der CEM-Nachweis mittels PCR erfolgen, so benötigen wir für jede der Untersuchungsmethoden einen eigenen Tupfer.

11.1.2 *Taylorella equigenitalis*/CEM

siehe Kapitel 5 „Exportrelevante Untersuchungen“, Seite 46

11.2 Druse

siehe Kapitel 4 „Infektionskrankheiten“, Seite 35

11.3 Erkrankungen der Haut

11.3.1 Parasitologische Untersuchung

Die parasitologische Untersuchung erfolgt mikroskopisch und dient dem Nachweis von Ektoparasiten, wie beispielsweise Milben, Läusen oder Haarlingen.

Untersuchungsmaterial: Geschabsel, ausgezupfte Haare, Tesafilmabklatsch

Werden Milben als Krankheitsursache vermutet, muss die Tiefe des Hautgeschabsels der Lebensweise der jeweiligen Milbe angepasst werden:

Chorioptes bovis (Fuß- und Schweifräude): oberflächliches Hautgeschabsel
 Psoroptes equi (Kopfräude): ausgekämmte Haare, Ohrdetritus
 Demodex caballi (um Augenlider und Maul)/Demodex equi (am ganzen Körper): tiefes Hautgeschabsel

11.3.2 Bakteriologische Untersuchung

Untersuchungsmaterial: Tupfer mit Transportmedium.

Bei Beprobung von Abszessen und Wundinfektionen sollte ebenso wie bei primär sterilen Körperhöhlen (Gelenke, Pleura, Peritoneum etc.) zusätzlich auch auf Anaerobier untersucht werden. Bei eitrigen Prozessen sollte am Übergang zum gesunden Gewebe beprobt werden.

Bei der aeroben Bakteriologie werden die Antibiogramme bei klinischer Relevanz der Keime automatisch angefertigt, wenn sie nicht aktiv abbestellt werden (bei den Printaufträgen steht hierzu Leistung 2202 zur Verfügung, bei den Online-Aufträgen durch Nachricht im Kommentarfeld oder handschriftlichen Vermerk auf dem Probenbegleitschein). Die Antibiogramme für die anaeroben Keime müssen hingegen aktiv bestellt werden (Leistung 727).

11.3.3 Mykologische Untersuchung

Zum Dermatophytennachweis sollten neben dem Hautgeschabsel auch Haare aus dem Übergangsbereich von veränderter zu gesunder Haut entnommen werden. Geschabsel und Haare werden am besten in einem sterilen Röhrchen oder Tütchen eingesandt. Zusätzlich zur mykologischen Kultur auf speziellen Nährmedien wird von jedem Hautgeschabsel ein mikroskopisches Präparat angefertigt. Ein Antimykogramm kann auf speziellen Wunsch angefertigt werden.

Zur Diagnose einer Hautpilzkrankung steht neben der Pilzkultur routinemäßig auch die Dermatophyten-PCR zur Verfügung. Mit Hilfe dieses Verfahrens kann die Zeit bis zur Diagnosestellung deutlich verkürzt werden (2 – 4 Werkstage), was eine frühe antimykotische Therapie erlaubt. Die Dermatophyten-PCR besitzt eine ähnlich hohe Sensitivität wie die Pilzkultur, sie ist unempfindlich gegenüber Schimmelpilzen, allerdings können negative Ergebnisse weder in der Kultur noch in der PCR eine Infektion vollständig ausschließen.

Untersuchungsmaterial:

Kulturelle Untersuchung: Geschabsel, Haare, Krusten, Tupfer mit Transportmedium
 PCR: Geschabsel, Haare, Krusten

11.3.4 Dermatophilus congolensis

Dermatophilus congolensis ist der Erreger der „Schlechtwetter-Dermatitis“ („mud fever“). Diese Erkrankung entsteht, wenn vorgeschädigte Haut (Mikrotraumen!) dauerhafter Nässe ausgesetzt ist. Es kommt zu Schuppenbildung, dicken Krusten und Alopezie. Der Nachweis erfolgt mittels PCR aus Haut, Krusten, Gewebe.

11.4 Kotuntersuchungen

11.4.1 Mikrobiologische Kotuntersuchung

Die bakteriologische Kotuntersuchung erfasst fakultativ pathogene Keime sowie Salmonellen. Sie ist in einigen Profilen enthalten: Für das Pferd stehen das kleine und große Kotprofil zur Verfügung sowie für Fohlen das Fohlen-Kotprofil und das PCR-Profil Durchfallerreger Fohlen, das die Untersuchung auf Coronaviren, *Lawsonia intracellularis* und *Rhodococcus equi* umfasst. Untersuchungsmaterial für die Profile: Faeces

11.4.2 Maldigestion/Malabsorption

Um herauszufinden, ob Futterbestandteile im Verdauungstrakt ausreichend zerkleinert werden, kann die Partikelgröße ermittelt werden.

11.4.3 Parasitologische Kotuntersuchung

Die parasitologische Untersuchung von Pferdekotproben umfasst eine Flotation und eine Anreicherung mit dem SAFC-Verfahren. Die Anzahl der gefundenen Parasitenstadien wird mit „gering-, mittel- und hochgradig“ angegeben.

Um der zunehmenden Resistenzentwicklung von Endoparasiten gegen Anthelminthika entgegenzuwirken, wurden alternative Entwurmungsstrategien entwickelt.

Wird in einem Pferdebestand das Verfahren der selektiven Entwurmung angewandt, sollte die Kotprobe mittels modifiziertem McMaster-Verfahren untersucht werden.

Hierbei wird die genaue Eizahl bzw. Oozystenanzahl pro Gramm Kot (EpG bzw. OpG)

durch Auszählen in einer Zählkammer ermittelt. Nur Pferde ab 200 Strongyliden pro Gramm Kot werden entwurmt.

Bei einem Bandwurmbefall (*Anoplocephala perfoliata*) oder einem Nachweis von Spulwürmern (*Parascaris equorum*) sollte allerdings grundsätzlich unabhängig von der Befallsstärke entwurmt werden.

Parasitenprofil Pferd:

umfasst Flotation, Sedimentation und McMaster-Verfahren

Da Wurmeier diskontinuierlich ausgeschieden werden, empfiehlt sich die Einsendung von Sammelkotproben (über 3 Tage), um die Nachweiswahrscheinlichkeit zu erhöhen. Bei Verdacht auf Oxyuren kann die zusätzliche Einsendung eines Tesafilmaabklatsches aus der Anusregion bei der Diagnose hilfreich sein.

Hinweis: Eine Unterscheidung von großen und kleinen Strongyliden anhand der Eier ist nicht möglich, hierzu ist die Larvenkultur erforderlich. Die Larvenkultur sollte immer bei Verdacht auf große Strongyliden durchgeführt werden sowie mindestens einmal jährlich in Beständen, die das selektive Entwurmungsverfahren anwenden.

Bandwurmeier werden diskontinuierlich und nur in sehr geringer Anzahl ausgeschieden; die Nachweiswahrscheinlichkeit lässt sich dadurch erhöhen, dass man mehrere Tiere eines Bestandes wiederholt untersucht.

Serum-EIA ist eine weitere Möglichkeit zur Diagnose von *Anoplocephala perfoliata*. Die Sensitivität und Spezifität ist besser als der Nachweis bei der parasitologischen Kotuntersuchung auf Bandwürmer. Es ist zu beachten, dass die Antikörper monatelang persistieren können.

11.4.4 Dysbioseanalyse

Ziel der Dysbioseanalyse ist es, dysbiotische Zustände zu erkennen. Hierzu werden mittels quantitativer PCR ausgewählte Markerkeimgruppen untersucht, die über die Zusammensetzung der Darmmikrobiota Aufschluss geben.

11.5 Autovakzine

In Folge einer bakteriologischen Untersuchung ist – je nach Fragestellung – grundsätzlich auch die Herstellung einer Autovakzine (sog. stallspezifische Vakzine) möglich. Dabei wird ein individuell auf den Befund des Tieres abgestimmtes Bakterienlysat hergestellt. Dieses kann oral eingegeben, s.c. appliziert oder auch inhaliert werden – je nach betroffenem Organsystem und klinischer Symptomatik. Das Immunsystem wird sowohl spezifisch als auch unspezifisch stimuliert.

Bei Pferden mit Kotwasser-Problematik kann man z. B. durch eine Schluckvakzinierung über die Bildung von sekretorischem IgA eine Stabilisierung der Schleimhautbarriere erreichen.

Die Autovakzine kann innerhalb einer Woche nach Probeneingang nachbestellt werden, da die Keime aus der bakteriologischen Kultur 7 Tage aufbewahrt werden.

Für die Bestellung wird ein tierärztliches **Rezept** benötigt, eine Abrechnung von Laboklin mit dem Tierhalter ist hierbei nicht möglich. Die Lieferzeit an die tierärztliche Hausapotheke beträgt ca. 3 Wochen.

11.6 Tränkwasser-Untersuchung

Wasser von einwandfreier Qualität in ausreichender Menge ist eine Voraussetzung für die Gesundheit des Pferdes. Daher sollte die Tränkwasserqualität regelmäßig überprüft werden.

Kontrolle der Wasserqualität:

Sofern kein Trinkwasser vertränkt wird, ist eine routinemäßige Wasseruntersuchung mindestens einmal jährlich empfehlenswert. Absolut notwendig ist sie spätestens bei Verdacht auf Verunreinigungen. Zu beachten ist, dass Wasser im Laufe des Jahres Veränderungen unterliegt - wichtige Einflussfaktoren sind hierbei vor allem Niederschlagsmengen, Temperatur und Grundwasserspiegel sowie der mögliche Eintrag von Verunreinigungen auch durch das Leitungssystem.

Probenentnahme:

Generell sollte die Wasserbeprobung unter sterilen Bedingungen erfolgen.

- Vor der Probenahme ist die Entnahmestelle möglichst durch Abflammen der Auslassöffnung zu desinfizieren. Alternativ kann der Zapfhahn auch für mehrere Minuten in eine Alkohollösung getaucht werden.
- Das eindeutig gekennzeichnete Probengefäß sollte steril sein, ggf. kann sich auch eine Mineralwasserflasche eignen.
- Wasser vor der Entnahme 2 – 3 Minuten laufen lassen
- Kontaminationen vermeiden: Deckel erst unmittelbar vor Abfüllung abschrauben und unmittelbar danach verschließen, Innenseiten nicht berühren, ggf. Handschuhe tragen
- Die benötigten Probenmengen können Sie dem Untersuchungsauftrag entnehmen, i. d. R. ist 1 Liter für die meisten Untersuchungen ausreichend.
- Transport: gekühlt, dunkel, so schnell wie möglich

Die Untersuchung kann folgende Parameter umfassen:

- Mikrobiologische Parameter
(Salmonellen, Campylobacter, *E. coli*, aerobe Keimzahl bei 20 °C, aerobe Keimzahl bei 36 °C, coliforme Keime, Enterokokken, *Clostridium perfringens*, *Pseudomonas aeruginosa*, Hefen und Schimmelpilze)
- Physiko-chemische Parameter
(pH-Wert, elektrische Leitfähigkeit, lösliche Salze, Oxidierbarkeit)
- Chemische Parameter
(Nitrat, Nitrit, Ammonium, Kupfer, Zink, Fluorid, Natrium, Chlorid, Kalium, Sulfat)

- Toxische Parameter
(Blei, Arsen, Cadmium, Quecksilber)
- Technologisch störende Parameter
(Calcium, Magnesium, Mangan und Eisen)

Um Pferden genügend Wasser in geeigneter Qualität anbieten zu können, kommt es natürlich auf Tränketechnik und Haltungsmanagement an. Regelmäßige Wasseruntersuchungen geben Aufschluss darüber, ob das Tränkwasser die entsprechende Qualität aufweist. Welche Untersuchungsparameter für die jeweilige Pferdehaltung wichtig sind, hängt von vielen individuellen Faktoren (geographische Lage, Industrienähe, Intensität der Landwirtschaft, Tränketechnik, Art der Wasserquelle etc.) ab.

Für das Pferd wurden die Profile Weideprofil klein und Weideprofil groß anhand der wichtigsten Parameter zusammengestellt. In einigen Fällen können aber auch zusätzliche Parameter / andere Profile sinnvoll sein. Für eine individuelle persönliche Beratung stehen wir sehr gerne bereit.

12. Pathologie

12.1 Pathohistologie

12.1.1 Uterusbiopsien

12.1.2 Sonstige Gewebeproben, u.a. Dermatopathologie

12.2 Zytologie

12.2.1 Tracheobronchialsekret (TBS) & bronchoalveoläre Lavage (BAL)

12.2.2 Sonstige zytologische Untersuchungen

Bearbeitungszeiten für die Zytologie sind 2 bis 4 Tage und für die Histologie 3 bis 7 Tage. Die Mitteilung eines Vorberichts bzw. einer klinischen Verdachtsdiagnose ist extrem wichtig, da dadurch die Kommentierung „fallgerechter“ und für den einsendenden Kollegen nutzbringender erfolgen kann.

12.1 Pathohistologie

12.1.1 Uterusbiopsien

Uterusbiopsien können bei der Stute in jedem Zyklusstand entnommen und in Formalin fixiert eingesandt werden.

Mit Hilfe der Uterusbiopsie wird die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Trächtigkeit abgeschätzt. Sie dient der Kontrolle des Behandlungserfolges (Endometritis) und der Identifikation von irreversiblen degenerativen Veränderungen oder Differenzierungsstörungen im Endometrium.

Die histologischen Befunde (Endometritis, Endometrose, Angiosklerose, endometrialer Differenzierungszustand) werden nach Kenney und Doig (1986) kategorisiert und die Diagnosen nach Schoon et al. (1992) weiterführend interpretiert.

Die Uterusbiospie kann auch als Kombinationsleistung mit zuchthygienischer und mykologischer Untersuchung angefordert werden.

12.1.2 Sonstige Gewebeproben, u.a. Dermatopathologie

Tumorproben, Organproben und Hautbiopate sollten in Formalin fixiert eingeschickt werden und möglichst einen Durchmesser von mindestens 5 mm haben. An diesem Material sind eine histologische und ggf. auch eine immunhistologische Untersuchung möglich.

Für eventuelle weitere Untersuchungen (z. B. Mikrobiologie) müsste zusätzlich natives Material eingesandt werden.

12.2 Zytologie

12.2.1 Tracheobronchialsekret (TBS) & bronchoalveoläre Lavage (BAL)

Diese Untersuchungen werden durchgeführt, um sich ein Bild vom aktuellen Stand einer Lungenerkrankung zu machen. Dies ist von prognostischer und therapeutischer Bedeutung, da eine Differenzierung von akuten (vor allem bakteriellen) Infektionen, allergisch bedingten Entzündungen und chronischen Affektionen der Atemwege möglich ist. Vorberichtlich ist es wichtig anzugeben, ob es sich um eine Lavage oder um direkt gewonnenes Sekret handelt und welche Vorbehandlung erfolgte.

Für die zytologische Bewertung ist es von großer Bedeutung, die Ausstriche unmittelbar nach der Entnahme anzufertigen, ansonsten wird das Material durch Autolyse schnell unbrauchbar und bakteriell überwuchert. Neben den Ausstrichen sollte die übrige Flüssigkeit (gekühlt) und, falls gewünscht, ein Tupfer für eine bakteriologische Untersuchung eingesandt werden. Einschränkend ist zu sagen, dass es entnahmebedingt zu erheblichen Schwankungen der Ergebnisse kommen kann.

12.2.2 Sonstige zytologische Untersuchungen

Beim Pferd werden hauptsächlich Synovia, Bauch-/Brusthöhlenflüssigkeit und auch Aspirate von Zubildungen der Haut zytologisch untersucht. Es wird empfohlen, direkt Ausstriche herzustellen und diese zusammen mit dem restlichen Material (in einem EDTA-Röhrchen) einzusenden. Wässrige Proben sollten aufgrund des niedrigen Zellgehaltes vor dem Ausstreichen zentrifugiert werden (3 – 5 min 2500 – 3000 UpM) und von dem Sediment ein Ausstrich angefertigt werden. Bitte vermerken Sie auf dem Untersuchungsauftrag, ob es sich um einen Sedimentausstrich oder um einen Nativausstrich handelt. Für eine zusätzliche bakteriologische Untersuchung empfiehlt sich die Einsendung eines Tupfers.

13. Molekulargenetische Untersuchungen

Erbkrankheiten/Fellfarben/Performance/Identität

(Molekulargenetischer Erregernachweis mittels PCR siehe Kapitel 4 und 5)

13.1 Erbkrankheiten

- 13.1.1 Androgen-Insensitivitätssyndrom (AR)
- 13.1.2 Cerebelläre Abiotrophie (CA)
- 13.1.3 Distichiasis*
- 13.1.4 Equine maligne Hyperthermie (EMH)
- 13.1.5 Erbliche Myotonie
- 13.1.6 Foal Immunodeficiency Syndrome (FIS)
- 13.1.7 Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED)
- 13.1.8 Graying*
- 13.1.9 Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA)
- 13.1.10 Hoof Wall Separation Disease (HWSD)
- 13.1.11 Hydrocephalus
- 13.1.12 Hyperkalämische periodische Paralyse (HYPP)
- 13.1.13 Idiopathic Hypocalcaemia
- 13.1.14 Immune Mediated Myositis & MYH1 Myopathy (MYHM)
- 13.1.15 Incontinentia pigmenti (Hyperpigmentierung)
- 13.1.16 Junctional Epidermolysis Bullosa (JEB)
- 13.1.17 Lavender Foal Syndrome (LFS)
- 13.1.18 Nachtblindheit (CSNB2)
- 13.1.19 Naked Foal Syndrome (NFS)
- 13.1.20 Occipitoatlantoaxial Malformation (OAAM)*
- 13.1.21 Ocular Squamous Cell Carcinoma (SCC)
- 13.1.22 Polysaccharid-Speicher-Myopathie (PSSM)
- 13.1.23 Schwere kombinierte Immundefizienz (SCID)
- 13.1.24 Skelettatavismus (SA)*
- 13.1.25 Tödlicher weißer Overodefekt (OLWS, Overo Lethal White Syndrome)
- 13.1.26 Warmblood Fragile Foal Syndrome (WFFS)
- 13.1.27 Zwergwuchs
- 13.1.28 Zwergwuchs (ACAN, Chondrodysplasie)

13.2 Fellfarben und Haarstruktur

- 13.2.1 Agouti (Rappe/Braun)
- 13.2.2 Appaloosa Pattern-1
- 13.2.3 Brindle-1
- 13.2.4 Camarillo White - W4*
- 13.2.5 Champagne
- 13.2.6 Cream
- 13.2.7 Curly

- 13.2.8 Dominant White W5, W10, W13, W20, W22*
- 13.2.9 Dun
- 13.2.10 Fuchsfarbe
- 13.2.11 Graying*
- 13.2.12 Incontinentia pigmenti (Hyperpigmentierung)
- 13.2.13 Leopard Komplex (Tigerschrecken-Komplex)
- 13.2.14 Mushroom
- 13.2.15 Pearl
- 13.2.16 Roan Zygosity*
- 13.2.17 Sabino-1
- 13.2.18 Silver (Windfarbgen)
- 13.2.19 Snowdrop
- 13.2.20 Splashed White
- 13.2.21 Sunshine
- 13.2.22 Tiger Eye*
- 13.2.23 Tobiano

13.3 Performance

- 13.3.1 Größentest
- 13.3.2 Speed-Gen (Myostatin)*
- 13.3.3 SynchroGait (DMRT3)*
- 13.3.4 Tractability

13.4 Identitäts-/Abstammungsbegutachtung

- 13.4.1 DNA-Profil
- 13.4.2 Abstammungsnachweis

* Partnerlabor

13.1 Erbkrankheiten

Abweichungen bzw. Anomalien, die eine genetische Grundlage haben, können bereits bei der Geburt auftreten oder sich erst später im Leben manifestieren. Tatsächlich sind die meisten kongenitalen Defekte nicht erblich verankert. Mit fortschreitender Erforschung des Pferdegenoms konnten molekularbiologische Untersuchungen die genetische Fixierung einiger dieser Erkrankungen nachweisen.

Im Folgenden sollen Rasseabhängigkeiten, klinisches Bild, Vererbungsmodus und Diagnostik dieser nachgewiesenermaßen genetisch verankerten Defekte aufgezeigt werden.

Für die Durchführung eines Gentests wird eine **EDTA-Blutprobe** (ca. 0,5 ml) benötigt. Bei Pferden ist auch die Einsendung von **Haarproben** mit Wurzeln (ca. 20 ausgezogene Mähnen- oder Schweifhaare) möglich, jedoch kann daraus nur eine begrenzte Menge DNA extrahiert werden.

Die zur Durchführung eines Gentests isolierte **DNA** wird bei uns für mindestens 5 Jahre **eingelagert**. Damit kann diese DNA für zukünftig verfügbare Gentests oder zur Abstammungsüberprüfung eingesetzt werden. Die Neueinsendung einer Probe ist somit in den meisten Fällen nicht erforderlich.

13.1.1 Androgen-Insensitivitätssyndrom (AR)

AR1

Methode	Sequenzierung
Rasse	Quarter Horse und verwandte Rassen
Erbgang	X-chromosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

AR2, AR3, AR4, AR5*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Tennessee Walking Horse, Vollblut, Warmblut
Erbgang	X-chromosomal-rezessiv
Dauer	4 - 6 Wochen

Krankheit

Das Geschlecht bei Säugetieren wird durch die Chromosomen X und Y bestimmt. Sie sind verantwortlich für zahlreiche Faktoren, die für die Ausprägung der Geschlechtsmerkmale bestimmend sind. Die Rolle von Androgenen ist von entscheidender Bedeutung für die normale männliche Geschlechtsdifferenzierung. Die intrazelluläre androgene Wirkung wird durch den Androgen-Rezeptor (AR) vermittelt. Wenn seine Funktion beeinträchtigt ist, kann die Körperzelle nicht auf das Androgen reagieren. Dies führt zu einer Vielzahl von Syndromen mit schweren klinischen Konsequenzen, insbesondere dem Androgenunempfindlichkeitsyndrom (AR): XY- (genetisch männliche) Pferde zeigen einen weiblichen Phänotyp (weibliche äußere Genitalien) und haben innen liegende Hoden. Diese Pferde zeigen häufig Hengstmanieren, sind aber nicht fortpflanzungsfähig. AR wird X-chromosomal-rezessiv vererbt. Betroffen sind Quarter Horses und verwandte Rassen.

13.1.2 Cerebelläre Abiotrophie (CA)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Araber und deren Kreuzungen
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werktage

Krankheit

Cerebelläre Abiotrophie (CA) ist eine neurologische Erkrankung, die fast ausnahmslos beim Araber und dessen Kreuzungen auftritt.

Betroffene Fohlen werden normalerweise symptomfrei geboren; die Krankheit führt bereits in den ersten Lebenswochen zum Absterben von Neuronen im Cerebellum. Daraus resultieren neurologische Ausfallerscheinungen wie z. B. Headshaking, Ataxie und andere Defizite. Die ersten Anzeichen machen sich normalerweise im Alter von 6 Wochen (bis zu 4 Monaten) bemerkbar. Oft werden diese nicht als CA erkannt, sondern für Folgeerscheinungen eines Unfalls/Sturzes o. ä. gehalten.

Die Symptome der CA können in unterschiedlichen Schweregraden auftreten. Manche Fohlen zeigen eine sehr ausgeprägte Symptomatik, wobei am auffälligsten die weit ausholenden Gänge sowie der fehlende Gleichgewichtssinn sind. Andere Tiere wiederum zeigen nur eine schwache Symptomatik, jedoch ist es in den allermeisten Fällen nicht möglich, diese Pferde später zu reiten.

13.1.3 Distichiasis*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Friese
Erbgang	unbekannt
Dauer	4 – 6 Wochen

Krankheit

Abnormales Wachstum von Wimpern aus den Meibomschen Drüsen führt zu fehlplatzierten Wimpern. Diese können Reizung und Entzündung der Hornhaut, übermäßiges Tränen, Schielen und Schmerzen bis hin zu Geschwür- und Narbenbildung auf der Hornhaut verursachen. Es kann zum Verlust des Sehvermögens kommen oder die Entfernung des Auges notwendig werden. Bei manchen Pferden treten keine Anzeichen für ein abnormales Wimpernwachstum auf, so dass möglicherweise unentdeckt bleibt, dass diese Pferde diese genetische Variante in jedem Fall vererben.

13.1.4 Equine maligne Hyperthermie (EMH)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Erbgang	autosomal-dominant
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Die maligne Hyperthermie ist eine vererbte Fehlfunktion des Skelettmuskels, welche durch Hyperthermie ($> 40\text{ °C}$), metabolische Azidose, Rhabdomyolyse, generalisierte Krämpfe der Skelettmuskulatur, Herzrhythmusstörungen und Nierenfunktionsstörungen charakterisiert ist. Diese Problematik entwickelt sich nach Exposition mit Muskelrelaxantien, Halothan-Narkose oder Stress. Durch das Vorliegen einer malignen Hyperthermie kann die Symptomatik der PSSM-Erkrankung verstärkt werden. Betroffen sind vor allem Quarter Horses und verwandte Rassen.

13.1.5 Erbliche Myotonie

Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	New Forest Pony
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage, bei Sequenzierung 1 – 2 Wochen

Krankheit

Die erbliche Myotonie ist eine Erkrankung der Skelettmuskulatur. Sie wird verursacht von einer Mutation im CLCN1-Gen, die für die Funktion der Chlorid-Kanäle im Muskel verantwortlich ist.

Die ersten Symptome der Krankheit treten bereits im Alter von wenigen Wochen auf. Die Fohlen haben einen steifen, staksigen Gang, liegen viel und haben nach längerer Liegezeit erhebliche Schwierigkeiten, wieder auf die Beine zu kommen. Es ist meist nicht möglich, die Hufe einzeln anzuheben, die Fohlen verlieren sehr schnell das Gleichgewicht. Aufgrund der Myotonie können auch die Augäpfel weit in die Augenhöhlen zurückgezogen sein.

13.1.6 Foal Immunodeficiency Syndrome (FIS)

Methode	Sequenzierung
Rasse	Dales Pony, Fell Pony
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

Das Foal Immunodeficiency Syndrome ist eine erblich bedingte Erkrankung, die bislang nur beim Fell Pony und Dales Pony nachgewiesen wurde. Fohlen mit FIS kommen augenscheinlich gesund zur Welt, entwickeln aber bereits mit wenigen Wochen aufgrund des fehlenden Immunschutzes eine Reihe von Erkrankungen, insbesondere Lungenentzündung und Durchfall. Die Fohlen leiden auch an einer schweren progressiven Anämie. Die Infektionen sind meist nicht behandelbar und so sterben die Tiere in der Regel spätestens im Alter von drei Monaten.

13.1.7 Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse und verwandte Rassen
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Bis vor Kurzem wurde die Defizienz des Glykogen-verzweigenden Enzyms (GBED) nicht als Krankheit erkannt, dies v. a. auch aufgrund der vielfältigen klinischen Symptome, die anderen Fohlenerkrankungen sehr ähneln. Darüber hinaus konnten Routine-Färbungen von Muskelgewebe post mortem die Erkrankung nicht aufdecken.

Seit die Molekularbiologie einen genetischen Defekt nachweisen und einen Gentest zur Verfügung stellen konnte, zeigen epidemiologische Untersuchungen, dass die Frequenz der Mutation bei Quarter Horses, Paints und verwandten Blutlinien bei ca. 10 % liegt; es wird vermutet, dass GBED für mindestens 3 % der Aborte beim Quarter Horse verantwortlich ist.

Betroffenen Fohlen fehlt das GBE, ein Enzym, das zur regulären Glykogen-Synthese und -lagerung benötigt wird. Die hauptsächlich davon abhängigen Gewebe sind die Skelettmuskulatur, der Herzmuskel sowie das Gehirn.

Klinisch äußert sich GBED durch

- Aborte, Totgeburten oder die Geburt lebensschwacher Fohlen
- plötzlichen Herztod – v. a. auf der Weide – oder Tod durch Anfallserkrankung
- hohe Atemfrequenz durch Schwächung der Atemmuskulatur
- generelle Schwäche, v. a. beim Aufstehen

Alle bisher bekannt gewordenen Fälle wurden euthanasiert oder starben bis zum Alter von max. 18 Wochen.

13.1.8 Graying*

Material	ausschließlich Mähnen-/Schweifhaare !
Methode	Partnerlabor
Rasse	alle Rassen
Erbgang	autosomal-dominant
Dauer	4 – 6 Wochen

Ausprägung/Krankheit

Pferde, die die Graying-Mutation tragen, kommen farbig zur Welt und verlieren nach und nach die Pigmentierung der Haare. Die Pigmentierung der Haut bleibt in der ursprünglichen Farbe. Bis zum Alter von 6 – 8 Jahren werden die Pferde vollständig grau/weiß.

Die genetische Ursache dafür ist eine Duplikation im STX17-Gen, die autosomal-dominant vererbt wird, das heißt, auch Pferde, die nur eine Kopie der Mutation tragen (heterozygote Tiere G/g) werden grau/weiß. Diese Pferde werden häufig nicht rein weiß, sondern bleiben Apfel- oder Fliegenschimmel bis an ihr Lebensende. Homozygote (G/G) werden meist schon in jungen Jahren vollständig weiß.

Im direkten Zusammenhang mit der Graying-Mutation steht die Bildung von Melanomen, so haben 70 – 80 % aller Schimmel über 15 Jahre ein oder mehrere Melanome. Die Inzidenz ist statistisch gesehen höher für Pferde, die die Duplikation homozygot tragen im Vergleich zu Heterozygoten, ebenso ist sie abhängig von der Grundfarbe des Pferdes, die am Agouti-Lokus bestimmt wird. Schwarz geborene Schimmel tragen ein signifikant höheres Risiko, Melanome zu bekommen, als weiße Pferde, die braun zur Welt kommen.

13.1.9 Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse und verwandte Rassen
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA) ist eine degenerative Hauterkrankung, die Quarter-Horse-Zuchten betrifft. Innerhalb der Population liegt die Trägerfrequenz der Erkrankung bei ca. 1,8 – 6,5 %.

Fohlen werden normalerweise symptomfrei geboren; Hautareale, die später Läsionen entwickeln, sind fokal und uneinheitlich über den Körper verteilt. Hauptsächlich betroffen ist allerdings die Rückenpartie und folgerichtig wird die Erkrankung oft erst entdeckt, wenn die Pferde „unter den Sattel“ kommen – mit ca. 2 Jahren.

Die Haut der betroffenen Pferde ist extrem überdehnbar, narbig und weist oft schwere Läsionen auf.

Histologische Untersuchungen können vereinzelt nur Hinweise auf die Erkrankung geben, diese aber nicht diagnostizieren.

13.1.10 Hoof Wall Separation Disease (HWSD)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	American Miniature Horse, Connemara Pony, Deutsches Reitpony
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Die Hoof Wall Separation Disease ist gekennzeichnet durch eine sehr instabile Hufwand, die ohne besondere Belastung reißen und brechen kann. Der Kronrand ist meist unauffällig. Die Symptome treten bereits in den ersten Lebenswochen auf und können unterschiedlich schwer ausfallen. Meist sind diese Pferde jedoch später nicht reitbar.

13.1.11 Hydrocephalus

Methode	Sequenzierung
Rasse	Friese
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

Hydrocephalus beim Friesen ist eine Entwicklungsstörung, die zur schrittweisen Erweiterung des Kopfes führen kann und oft einen komplizierten Geburtsverlauf und Totgeburten der betroffenen Fohlen verursacht. Es kann auch für die Stute zu tödlichen Komplikationen bei der Geburt kommen. Betroffene, noch lebende Fohlen werden bei der Geburt ggf. eingeschläfert, um die Geburt zu erleichtern.

Der Hydrocephalus beim Friesen wird verursacht von einer Mutation im B3GALNT2-Gen.

13.1.12 Hyperkaliämische periodische Paralyse (HYPP)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse und verwandte Rassen
Erbgang	autosomal-dominant
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Betroffen von der „Hypercalemic Periodic Paralysis“ (HYPP) sind Quarter Horses (QH), Paint Horses, Appaloosas und andere Blutlinien, die vom QH-Hengst „Impressive“ abstammen. Die Pferde sind meist sehr gut bemuskelt und können zwischen Episoden klinischer Erkrankung höchst erfolgreiche Show-/Sportpferde sein.

Das vorherrschende klinische Symptom ist allgemein Schwäche; Muskelkrämpfe und Faszikulationen können auftreten. Dabei kann die Ausprägung der klinischen Zeichen von subklinisch bis schwerwiegend reichen. Lebensbedrohliche Komplikationen sind Herzarrhythmien sowie Erstickungsgefahr durch Laryngospasmus. Labordiagnostisch lässt sich bei Vorliegen klinischer Symptome eine Hyperkaliämie nachweisen; die Muskelwerte liegen meist im Referenzbereich oder leicht darüber.

Die ersten Krankheitsepisoden werden häufig im Alter von 3 bis 7 Jahren beobachtet. HYPP wird verursacht durch die Mutation einer Base in dem Gen, welches für die Natriumkanäle der Muskelzellen kodiert. Der Erbgang ist autosomal-dominant. Homozygote Träger des Defekts erkranken schwerer als heterozygot von der Mutation betroffene Tiere. Im Gegensatz zum Kreuzverschlag, der immer mit einer Bewegung des Pferdes verbunden ist, tritt HYPP üblicherweise nicht in Verbindung mit dem Arbeiten des Pferdes auf, sondern während Ruhephasen, zur Fütterungszeit oder in Stresssituationen (Transport, Futtermittelwechsel, Fasten); auch Stehphasen und eine K-reiche Diät können klinische Symptome auslösen.

13.1.13 Idiopathic Hypocalcaemia

Methode	Sequenzierung
Rasse	Englisches Vollblut
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

1997 wurde für Vollblutfohlen ein letales hypokalzämisches Syndrom (idiopathic hypocalcaemia) beschrieben. Betroffene Fohlen leiden innerhalb der ersten Lebenswochen aufgrund von Kalziummangel an Muskelkrämpfen und Krampfanfällen. Weitere Ausprägungen können ein steifer Gang und vermehrtes Schwitzen sein. Die Fohlen verstarben innerhalb weniger Wochen bzw. wurden aufgrund der schlechten Prognose euthanasiert.

Im Blutbild zeigt sich neben dem Kalziummangel auch ein Magnesiummangel und ein erhöhter Phosphatspiegel. Das Parathormon (PTH) steigt normal bei Kalziummangel an. Bei den betroffenen Fohlen konnte jedoch keine erhöhte PTH-Konzentration festgestellt werden.

Im Jahr 2020 konnte die genetische Ursache, die dem Kalziummangel zugrunde liegt, beschrieben werden. Eine Genvariante im RAPGEF5-Gen wird mit Hypoparathyreoidismus assoziiert. Diese Unterfunktion bewirkt wiederum eine verminderte PTH-Produktion, was den Kalziummangel verursacht.

Nur Tiere, die zwei Kopien der krankheitsauslösenden Genvariante tragen, zeigen Symptome.

Die Genvariante ist bisher nur beim Englischen Vollblut beschrieben. Da dieses aber in der Zucht zur Veredelung anderer Rassen eingesetzt wird, ist eine weitere Verbreitung nicht ausgeschlossen.

13.1.14 Immune Mediated Myositis & MYH1 Myopathy (MYHM)

Methode	Sequenzierung
Rasse	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse und verwandte Rassen
Erbgang	autosomal-dominant mit variabler Penetranz
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

Bei der immunvermittelten Myositis (IMM) handelt es sich um eine muskuläre Autoimmunerkrankung beim Appaloosa, Paint Horse und Quarter Horse. Diese kann zu einer schweren Muskelatrophie führen, bei der das Pferd innerhalb von 72 Stunden bis zu 40 % der Muskelmasse verliert. Die IMM ist durch Infiltration von Entzündungszellen, insbesondere Lymphozyten, in Muskelfasern und umgebende Blutgefäße gekennzeichnet, die sich in Steifigkeit, Schwäche und unspezifischem Unwohlsein äußert. Von Symptomen betroffene Pferde sind in der Regel 8 Jahre und jünger oder 17 Jahre und älter. Umweltfaktoren in Kombination mit genetischer Anfälligkeit sind wichtige Auslöser für die Entwicklung von Muskelatrophie oder schwerer Rhabdomyolyse. Etwa 39 % der IMM-Pferde leiden bereits seit Längerem an einem auslösenden Faktor wie z. B. einer Infektion mit *Streptococcus equi* subsp. *equi* oder EHV4.

Eine Variante im MYH1-Gen, die die Funktion des Myosinproteins in Muskelzellen hemmt, ist mit einer erhöhten Anfälligkeit für die Entwicklung von IMM assoziiert. Eine weitere klinische Präsentation der MYH1-Variante bei jungen Quarter Horses ist eine schwere, plötzliche Muskelschädigung, die nicht mit körperlicher Aktivität und nicht unbeding mit Muskelschwund einhergeht (nicht-belastungsabhängige Rhabdomyolyse). IMM und die nicht-belastungsabhängige Rhabdomyolyse gehören zur Gruppe der Muskelerkrankungen, die als MYH1-Myopathie (MYHM) bekannt ist.

Der Erbgang für MYHM ist autosomal-dominant mit variabler Penetranz, was bedeutet, dass nicht alle Pferde, die ein (Genotyp N/My) oder zwei Allele (Genotyp My/My) der Genvariante haben, IMM oder nicht-belastungsabhängige Rhabdomyolyse entwickeln. Pferde mit zwei Kopien (My/My) können stärker betroffen sein.

13.1.15 Incontinentia pigmenti (Hyperpigmentierung)

Methode	Sequenzierung
Rasse	alle Rassen
Erbgang	X-chromosomal-dominant
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung/Krankheit

Incontinentia pigmenti (IP) ist eine ektodermale Dysplasie beim Quarter Horse und verwandten Rassen, bei der sich im Laufe der Zeit Hautläsionen sowie Zahn-, Huf- und Augenanomalien entwickeln.

Bald nach der Geburt entstehen bei den betroffenen Pferden juckende, exsudative Läsionen der Haut. Diese entwickeln sich teils warzenartig. Es können Bereiche mit Alopezie entstehen, in denen gelegentlich wolliges Haar nachwächst. Betroffene Pferde zeigen von Geburt an Streifen – ähnlich einer Brindle-Färbung – im Fell.

Durch X-chromosomal-dominante Vererbung können die IP-Symptome nur bei weiblichen Individuen auftreten, betroffene männliche Embryonen sterben bereits in utero.

13.1.16 Junctional Epidermolysis Bullosa (JEB)

JEB1

Methode	Sequenzierung
Rasse	Belgisches Kaltblut
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

JEB2*

Methode	Partnerlabor
Rasse	American Saddlebred
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	4 – 6 Wochen

Krankheit

Junctional Epidermolysis Bullosa (JEB) ist eine genetisch fixierte Erkrankung der Haut, die v. a. bei Belgischen Zugpferden, aber auch in der American Saddlebred-Zucht gefunden wird.

Der Defekt wird autosomal-rezessiv vererbt und geht mit Blasenbildung und Ablösungen in der Haut einher. Fohlen werden schon mit Läsionen geboren oder zeigen diese nach spätestens 2 Lebenstagen. Primäre Hautläsionen sind Bläschen, die leicht rupturieren und scharf konturierte Geschwüre mit Exsudation und Verkrustung werden. Prädilektionsstellen sind der Kronsaum, wo es zu Veränderungen bis hin zum Ausschuhlen kommen kann,

aber auch die mukokutanen Übergangsschleimhäute an Lippen, Anus, Vulva, Augenlidern und Nüstern; darüber hinaus sind alle über prominenten Knochen gelegenen Hautareale betroffen (Fesseln, Carpus, Hüften etc.). Ein weiteres Merkmal sind Zahndysplasien. Die Tiere müssen aufgrund von Infektionen meist euthanasiert werden.

13.1.17 Lavender Foal Syndrome (LFS)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Araber und deren Kreuzungen
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Das Lavender Foal Syndrome (LFS) ist ein autosomal-rezessiv vererbter Defekt, der bei einer Untergruppe des Arabischen Vollbluts, dem Ägyptischen Araber, auftritt. Betroffene Fohlen zeigen eine Reihe neurologischer Symptome, u. a. krampfartige Anfälle, Opisthotonus oder Nystagmus. Sie sind meist nicht in der Lage selbständig zu stehen und bei der Mutter zu trinken und werden, falls Sie nicht direkt nach der Geburt sterben, meist euthanasiert.

Der Name „Lavender Foal Syndrome“ beruht darauf, dass das ursächliche Gen für LFS gekoppelt mit einem anderen Gen vorliegt, welches für den Farbverdünnungsfaktor „Lavendel“ verantwortlich ist. Daher haben diese Fohlen meist die charakteristische „Lavender“-Farbe.

Cave: nicht jedes Lavender-farbig geborene Fohlen ist (homozygoter) Merkmalsträger.

13.1.18 Nachtblindheit (CSNB2)*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Tennessee Walking Horse
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	4 – 6 Wochen

Krankheit

Bei der angeborenen stationären Nachtblindheit (CSNB) können die Betroffenen bei schlechten Lichtverhältnissen oder Dunkelheit nicht sehen. CSNB ist nicht progressiv. Einige typische Anzeichen für CSNB sind die Furcht vor unbekanntem Orten bei Dunkelheit, Schwierigkeiten, nachts Futter- oder Wassereimer zu finden oder nächtliche Verletzungen. Oft wird CSNB bei Pferden vom Besitzer nicht entdeckt. CSNB wird mittels Elektroretinogramm definitiv diagnostiziert.

Ähnlich wie bei Menschen und anderen Tieren gibt es wahrscheinlich mehrere verschiedene Gene, die zu dieser Krankheit bei Pferden beitragen, und diese Gene sind

wahrscheinlich rassespezifisch. Basierend auf dem Populationscreening wird geschätzt, dass eines von hundert Tennessee Walking Horses homozygot für diese Variante und daher wahrscheinlich nachtblind ist.

Angeborene Nachtblindheit kann auch durch eine homozygote Mutation im Leopard-Gen verursacht sein. Zur Untersuchung auf das Vorliegen dieser Mutation ist der Test "Leopard-Komplex" anzufordern (s. Kap. 13.2.13, Seite 105).

13.1.19 Naked Foal Syndrome (NFS)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Achal-Tekkiner
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Das Naked Foal Syndrome beim Achal-Tekkiner ist eine Genodermatose, bei der die Fohlen fast vollständig ohne Haare zur Welt kommen. Sie zeigen eine milde Form von Ichthyose und sterben zumeist in den ersten Tagen oder Wochen nach der Geburt. Der Grund für den frühen Tod ist bislang unbekannt, nur wenige Pferde wurden bis zu 2,5 Jahre alt. Die ersten Beschreibungen von haarlosen Fohlen beim Achal-Tekkiner gehen zurück bis 1938, seitdem nimmt die Zahl der betroffenen Tiere stetig zu. Viele Fohlen mit NFS wurden vermutlich als Totgeburten oder gar nicht registriert.

13.1.20 Occipitoatlantoaxial Malformation (OAAM)*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Araber
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	4 – 6 Wochen

Krankheit

Die okzipitoatlantoaxiale Fehlbildung (OAAM) ist gekennzeichnet durch eine Fusion des Os occipitale mit dem Atlas. Eine zusätzliche Malformation des Axis mit einem einhergehenden verkürzten Dens axis kann zu einer instabilen Verbindung zwischen Atlas und Axis führen. Auch eine Subluxation des Atlantoaxialgelenks ist möglich. Die daraus resultierende Kompression des Rückenmarks kann neurologische Symptome verursachen. Betroffene Pferde zeigen eine abnorme Kopf-Hals-Haltung und Widerwillen, den Hals zu bewegen. Die klinischen Anzeichen reichen von einer Schwäche der Gliedmaßen bis hin zu fortgeschrittener Ataxie.

OAAM wird bei arabischen Pferden als autosomal-rezessiver Gendefekt vererbt. Es scheinen mehrere Mutationen ursächlich zu sein.

Eine dieser Varianten wurde von Forschern der School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, identifiziert. Diese Variante, die mit einer Form von OAAM bei Arabern in Verbindung gebracht wird, besteht aus einer großen Deletion im Homeobox-Gencluster (HOX). Weitere genetische Grundlagen anderer Formen von OAAM sind Gegenstand aktueller Forschung.

13.1.21 Ocular Squamous Cell Carcinoma (SCC)

Methode	Sequenzierung
Rasse	Belgisches Kaltblut, Haflinger
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

Das Plattenepithelkarzinom (SCC) ist die zweithäufigste Tumorart des Pferdes und der häufigste Tumor des Pferdeauges. Zu den Faktoren, von denen man annimmt, dass sie das Risiko für SCC erhöhen, gehören UV-Exposition, Pigmentierung und genetische Faktoren. Als Risikofaktor für die Entwicklung eines SCC wurde eine Variante im DDB2-Gen beim Haflinger, Ardenner und Brabanter nachgewiesen.

Bei der Entstehung am Limbus kann sich SCC in die Hornhaut ausbreiten und schnell zu einer Sehbeeinträchtigung und Zerstörung des Auges führen. Pferde, die homozygot (R/R) für den Risikofaktor sind, entwickeln 5,6-mal (Haflinger) oder 4,0-mal (Belgier) häufiger ein SCC als solche mit einer Kopie (R/N) oder keiner Kopie (N/N) des Risikofaktors. Dieser Risikofaktor erklärt nicht alle Fälle von okulärem SCC, scheint aber bei Haflingern und Belgiern einen wesentlichen Beitrag zu leisten.

Bei homozygoten Pferden (R/R) wird geraten, routinemäßige Augenuntersuchungen zur Früherkennung und besseren Prognose durchzuführen und eine UV-schützende Fliegenmaske während der Tageslichtstunden zu tragen.

13.1.22 Polysaccharid-Speicher-Myopathie (PSSM)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Erbgang	autosomal-dominant
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

PSSM ist eine das Pferd schwächende bis möglicherweise lebensgefährliche Glykogen-Speicherkrankheit, die in verschiedenen Pferdezuchten verbreitet ist. Betroffen sind v. a. Quarter Horses, American Paints, Appaloosas, aber auch Zugpferde sowie Warmblüter, Ponys und Kreuzungen aller Genannten.

Gekennzeichnet ist die Erkrankung durch die Anhäufung anormaler Polysaccharide wie auch die übermäßige Anhäufung normaler Zucker im Muskel.

Die klinischen Symptome sind „kreuzverschlagähnlich“ und umfassen die gesamte Bandbreite von Bewegungsunlust, Muskelzittern, Muskelsteifheit, Schwitzen, wechselnden Lahmheiten, Ausstrecken der Hinterbeine bis hin zur Bewegungsunfähigkeit. Die Episoden beginnen meistens nach 10 – 20 Minuten leichter Arbeit. Die Muskeln der v. a. betroffenen Hinterhand sind oft hart oder gar schmerzhaft. Viele Pferde haben eine Vorgeschichte wiederholter Phasen von Muskelproblemen. Bei ausgeprägter Symptomatik kann es zur Myoglobinurie und evtl. daraus resultierenden Nierenproblemen kommen. Insgesamt wird PSSM für einen Großteil der neuromuskulären Erkrankungen in den betroffenen Zuchten verantwortlich gemacht.

Die PSSM wird autosomal-dominant vererbt, das bedeutet, dass bereits ein betroffenes Allel zu dieser Erkrankung führt. Die Schwere der Erkrankung nimmt zu, wenn das Pferd reinerbig für die Mutation ist. Laboklin hat für diesen Test die exklusiven Untersuchungsrechte.

13.1.23 Schwere kombinierte Immundefizienz (SCID)

Methode	Fragmentlängenanalyse
Rasse	Araber
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

Die „Severe Combined Immunodeficiency“ (SCID) ist die am längsten bekannte erblich bedingte Erkrankung des Pferdes; betroffen sind Araber und deren Kreuzungen.

Es handelt sich um eine primäre, letale Immundefizienz, die charakterisiert ist durch das Unvermögen, B- und T-Lymphozyten zu bilden. Defizitär sind außerdem Gamma-Interferon und IgM. Die Inzidenz liegt bei 2 bis 3 % bei einer Trägerfrequenz von ca. 25 %.

Die betroffenen Fohlen sind extrem empfänglich für Infektionen. Je nach Ausstattung mit maternalen Antikörpern erkranken die Fohlen früher oder später (bis max. 2 Monate Lebensalter) an opportunistischen Keimen, typischerweise auch an Adenovirusinfektionen. Betroffen sind v. a. der Respirations- und der Magen-Darm-Trakt. Dabei zeigen die Tiere eine hochgradige persistierende Lymphopenie. Die meisten erkrankten Fohlen sterben bis zum 5. Lebensmonat.

13.1.24 Skelettatavismus (SA)*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Miniature Horse, Shetlandpony
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	4 – 6 Wochen

Krankheit

Skelettatavismus ist dadurch gekennzeichnet, dass die Elle und das Wadenbein zu lang wachsen und nicht mit der Speiche bzw. dem Schienbein verwachsen, was zu einer anormalen Entwicklung der Gliedmaßen führt. Daraus resultieren schwere Winkelanomalien und Verformungen des Karpal- und des Sprunggelenks, typischerweise kurze Gliedmaßen, eine niedrige rechteckige Körperform, abnormale Gliedmaßenstellung und Bewegungsstörungen. Die Winkel der Gliedmaßen und das Bewegungsmuster werden mit zunehmendem Alter des Fohlens abnormer und in den meisten Fällen muss das Pferd innerhalb von sechs Monaten eingeschläfert werden.

Ein schwedisches Forscherteam hat zwei unabhängige, sich überschneidende Regionen im SHOX-Gen identifiziert, in denen bei den betroffenen Ponys DNA-Sequenzen verloren gegangen sind (Deletionen). Die Deletionen (Del1 und Del2) sind unterschiedlich groß, wobei die größere Deletion (Del1) bei Ponys häufiger vorkommt. Es wird geschätzt, dass etwa 12 % der Shetlandponys Träger sind.

SynchroGait (DMRT3)	siehe Kap. 13.3.3, Seite 113
Tiger Eye	siehe Kap. 13.2.22, Seite 111

13.1.25 Tödlicher weißer Overodefekt (OLWS, Overo Lethal White Syndrome)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

OLWS ist ein autosomal-rezessiv vererbter, letaler Defekt, der hauptsächlich bei Paarung von Overo-gescheckten Paint Horses auftritt. Träger der Mutation am Endothelin-B-Rezeptor-Gen können aber auch Miniaturpferde, Araberkreuzungen, Vollblüter, Quarter Horses, Mustangs sowie nicht typisch gezeichnete Tobiano Paint Horses sein. Betroffene Fohlen werden völlig weiß geboren und weisen eine intestinale Aganglionosis auf. Aufgrund des resultierenden funktionalen Ileus entwickeln die Fohlen schwere Koliken und sterben meist nach 24 bis 48 Stunden.

Cave: Nicht jedes weiß geborene Fohlen der in Frage kommenden Rassen ist (homozygoter) Merkmalsträger.

13.1.26 Warmblood Fragile Foal Syndrome (WFFS)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Warmblut Pferde, Appaloosa, Haflinger, Mustang, Paint Horse, Quarter Horse
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Krankheit

Warmblood Fragile Foal Syndrome (WFFS) ist eine erbliche Bindegewebsschwäche, die sich bereits direkt nach der Geburt des Fohlens bemerkbar macht. Die Symptome sind vergleichbar mit dem Ehlers-Danlos-Syndrom beim Menschen. Die Haut ist extrem brüchig und reißt schon bei leichten Berührungen. Neben zahlreichen Verletzungen am ganzen Körper und Umfangsvermehrungen an den Gelenken (Gelenkhydrops) können auch das Zahnfleisch und die Schleimhäute betroffen sein. Die Gelenke sind überstreckbar, am deutlichsten ist dies bei den Fesselgelenken zu sehen. Betroffene Fohlen können daher meist nicht normal stehen. Aufgrund der schlechten Prognose werden Fohlen mit WFFS kurz nach der Geburt euthanasiert.

Nicht alle Fohlen kommen nach einer normalen Trächtigkeit zur Welt, auch Frühgeburten und Aborte aufgrund von WFFS sind bekannt. Laboklin hat für diesen Test die exklusiven Untersuchungsrechte (Europa).

13.1.27 Zwergwuchs

Methode	Sequenzierung
Rasse	Friese
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

Zwergwuchs beim Friesen ist gekennzeichnet durch Wachstumshemmung der Rippen und Gliedmaßen, während Kopf und Rücken normal erscheinen. Auffallend sind dabei die weit überstreckbaren Fesselgelenke. Die Beugesehne zieht sich mit fortschreitendem Alter der Fohlen nicht wie üblich zusammen, sondern dehnt sich weiter aus. Folglich entwickeln die „Zwerge“ ein ungewöhnliches Gangbild mit extremer Rotation im Vorderfußwurzel- und Sprunggelenk.

Der Kopf ist bei ausgewachsenen „Zwergen“ genau so groß wie bei gesunden Tieren, die Brust ist breiter als normal mit einer Verengung an der costochondralen Verbindung

(Th 10 – 16). Der Rücken erscheint unverhältnismäßig lang, die Beine hingegen sind stark verkürzt. Der Bauch ist meist rundlich, die Muskeln am ganzen Körper sind nur schwach entwickelt.

Der Zwergwuchs beim Friesen wird verursacht von einer Mutation im B4GALT7-Gen.

13.1.28 Zwergwuchs (ACAN, Chondrodysplasie)

Methode	Sequenzierung
Rasse	Miniature Horse, Shetlandpony
Erbgang	siehe Text
Dauer	1 – 2 Wochen

Krankheit

Der Zwergwuchs tritt am häufigsten bei Shetlandponys sowie Miniaturpferden auf. Phänotypische Merkmale dieser Erbkrankheit sind Atemprobleme durch eine Gaumenspalte, ein deformiertes Maul, eine abnormale Gliedmaßenlänge und gebeugte Vordergliedmaßen, ein überproportional großer Kopf und kurzer Hals, Exophthalmus, abdominale Hernien sowie ein verkürzter Brustkorb. Betroffene Tiere sind oft nicht lebensfähig oder müssen aufgrund der schlechten Lebensqualität euthanasiert werden.

Eine Mutation im ACAN-Gen ist verantwortlich für diese Form des Zwergwuchses. Bisher sind 4 unterschiedliche Mutationen bekannt. Diese werden mit D1, D2, D3 und D4 bezeichnet und können auch kombiniert heterozygot krankheitsauslösend sein. Kombiniert heterozygote Variationen mit der D1-Variante (außer N/D1) führen oft zum Tod des Pferdes. Eine Kombination mit der D2-Variante wird als die mildeste Form des Zwergwuchses eingestuft.

13.2 Fellfarben und Haarstruktur

Pferde besitzen zwei Hauptpigmenttypen für die Fellfarbe. Die Grundfarben sind entweder dunkel (schwarz oder braun) oder gelb. Die reichen Farbvariationen zwischen den einzelnen Pferderassen sind durch Gene festgelegt, die die Menge, die Stärke und die Verteilung zwischen diesen zwei Pigmenten kontrollieren.

Informationen zu Probenmaterial und DNA-Einlagerung siehe Kap. 13.1, Seite 83.

13.2.1 Agouti (Rappe/Braun)

Methode	Fragmentlängenanalyse
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Die Verteilung des schwarzen Pigments wird vom Agouti (A-) Locus gesteuert. Bei fuchsfarbenen Pferden spielt dieses Gen keine Rolle bei der Fellfarbe.

Eine braune oder schwarze Fellfarbe kann nur entstehen, wenn das Pferd entweder kein Anlageträger (E/E) oder nur Anlageträger für Fuchsfarben (E/e) ist. Ob das Pferd dann die Rappfärbung aufweist oder braun wird, ist abhängig vom Agouti-Gen. Liegt hier das rezessive Allel homozygot (a/a) vor, entsteht ein Rappe. Andernfalls (Anlageträger: A/a oder kein Anlageträger: A/A) ist das Fell braun u. a. mit schwarzer Mähne und Schweif. Man muss bei dem Agouti-Gen vor allem die Vererbung des bei Füchsen „versteckten“ Merkmals beachten.

Allelkombination	Agouti A/A	Agouti A/a	Agouti a/a
Extension E/E	Brauner	Brauner	Rappe
Extension E/e	Brauner	Brauner	Rappe
Extension e/e	Fuchs	Fuchs	Fuchs

13.2.2 Appaloosa Pattern-1

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Dauer	3 – 5 Werktage

Ausprägung

Während das Gen für den Leopard-Komplex (LP) verantwortlich ist für verschiedene weiße Pattern, beeinflusst das PATN1-Gen die Größe und Verteilung der Weißanteile. Eine Mutation im PATN1-Gen ist assoziiert mit einem erhöhten Weißanteil bei Leopard-gemusterten Pferden. Bei Pferden, die heterozygot für LP sind (LP/lp), verursacht die PATN1-Mutation in den meisten Fällen die Ausprägung eines Volltigers. Bei Pferden, die homozygot für LP sind (LP/LP), entstehen meist few spot Leoparden. Die PATN1-Mutation kommt häufig in Rassen mit Leopard vor, unter anderem beim Appaloosa, British Spotted Pony, American Miniature Horse und Knabstrupper. Sie wurde auch in anderen Rassen nachgewiesen, hat aber ohne das LP-Gen keinen Einfluss auf den Phänotyp.

13.2.3 Brindle-1

Methode	Sequenzierung
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Der Phänotyp „Brindle“ weist unregelmäßige vertikale Streifen im Körperhaar entlang von Hals, Rücken und Hinterhand auf. Für diese spezifische Form der Stromung wurde der Begriff „Brindle 1 (BR1)“ definiert. Bei einigen BR1-Pferden sind die Streifen unterschiedlich pigmentiert, fast immer wachsen die Mähne und der Schweif nur sehr spärlich. BR1 wird X-chromosomal-semidominant vererbt. Der typische BR1-Phänotyp mit einem gestromten Körperfell ist nur bei weiblichen heterozygoten Tieren (Genotyp X(N)/X(BR1)) zu sehen. Homozygote weibliche Tiere (Genotyp X(BR1)/X(BR1)) und hemizygoten männliche Tiere (Genotyp X(BR1)/Y) zeigen einen einfarbigen Phänotyp, jedoch immer mit spärlichem Behang.

13.2.4 Camarillo White – W4*

Methode	Partnerlabor
Rasse	alle Rassen
Dauer	4 – 6 Wochen

Ausprägung

Bei der Mutation W4 im KIT-Gen handelt es sich um eine Mutation, die zurück geht auf den Hengst „Sultan“. Dieser wurde 1912 geboren und von Adolfo Camarillo zur Zucht mit Morgan Horses eingesetzt. Diese sehr erfolgreichen weißen Pferde wurden bis 1987 von der Familie Camarillo gezüchtet, bevor sie bei einer Auktion in alle Welt verkauft wurden. Mit dem Gentest kann der Züchter, der diese Farbe züchten möchte, herausfinden, ob ein Pferd, das von Sultan abstammt und selbst nur wenige weiße Abzeichen hat, die Mutation vererben kann.

Der Genotyp W4/W4 konnte bislang nicht nachgewiesen werden. Dies deutet darauf hin, dass homozygote Pferde nicht lebensfähig sind.

13.2.5 Champagne

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Dauer	3 – 5 Werkstage

Ausprägung

Ebenso wie das Cream-Gen verursacht das Champagne-Gen eine Aufhellung der Grundfarbe. Es wird dominant vererbt, wobei heterozygote Träger (Genotyp CH/ch) von homozygoten (Genotyp CH/CH) phänotypisch kaum zu unterscheiden sind. Die Grundfarbe Fuchs wird zu „Gold-Champagne“, Braun wird zu „Amber-Champagne“, Schwarz wird zu „Classic-Champagne“ aufgehellt.

Pferde der Farbe Champagne werden mit rosa Haut geboren, die innerhalb der ersten Lebensstage dunkle Punkte bekommt. Die Augen sind meist blau, werden aber im Laufe der Jahre dunkler.

13.2.6 Cream

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Dauer	3 – 5 Werktage

Ausprägung

Ein weiteres Gen, MATP, verursacht die unterschiedlichen Cream-Färbungen des Pferdefells. Je nach Grundfarbe, die von den Genen des E- und A-Lokus bestimmt wird, entstehen durch dieses Gen folgende Farbschattierungen:

Nicht-Anlagetträger (cr/cr) besitzen die Grundfarben Fuchsfarben, Braun oder Rappe. Fuchsfarbene Anlagetträger (e/e; CR/cr) werden Palomino (Isabell), fuchsfarbene homozygote Träger (e/e; CR/CR) werden Cremello.

Braune Anlagetträger (E/e oder E/E; A/A oder A/a; CR/cr) werden erdfarben, braune homozygote Träger (E/e oder E/E; A/A oder A/a; CR/CR) werden Perlino.

Schwarze Anlagetträger (E/e oder E/E; a/a; CR/cr) werden erdbraun, schwarze homozygote Träger (E/e oder E/E; a/a; CR/CR) werden erdfarben (Smoky Cream).

Wir weisen spezifisch eine Mutation im MATP-Gen nach, die für die beschriebenen Cream-Farben verantwortlich ist. Andere Gene oder Mutationen, die ähnlich erscheinende Fellfarben verursachen, werden mit diesem Test nicht nachgewiesen.

13.2.7 Curly

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Dauer	3 – 5 Werktage

Ausprägung

Curly Coat stellt ein besonderes Merkmal beim Pferd dar, das zu einer lockigen Fellstruktur führt. Dies ist vorrangig beim American Bashkir Curly Horse zu sehen, kann aber auch in verschiedenen anderen Pferderassen auftreten. Curly Horses sind heutzutage sehr beliebt, da diese Fellstruktur bei vielen Pferde-Allergikern zu mildereren oder gar keinen allergischen Symptomen führt.

Die lockige Fellstruktur tritt gelegentlich in Kombination mit einer Hypotrichose auf. Verantwortlich für das lockige Fell und die Hypotrichose sind genetische Varianten in zwei verschiedenen Genen, KRT25 und SP6. Pferde, die nur für die KRT25-Variante

heterozygot oder homozygot sind, zeigen lockiges Fell und Hypotrichose, während Pferde nur mit SP6-Variante lockiges Fell ohne Hypotrichose zeigen. Pferde mit mutierten Allelen in beiden Varianten entwickeln lockiges Haar und Hypotrichose. Alle Pferde mit KRT25-Variante sind aufgrund der epistatischen Wirkung von KRT25 auf SP6 zusätzlich hypotrichotisch. Im Gentest werden beide Varianten getrennt voneinander untersucht.

13.2.8 Dominant White W5, W10, W13, W20, W22*

Methode	Partnerlabor
Rasse	alle Rassen
Dauer	4 – 6 Wochen

Ausprägung

Das KIT-Gen hat eine entscheidende Funktion für die Entwicklung vieler Zelltypen, darunter Blut- und Pigmentzellen (Melanozyten). Mutationen, die die normale Funktion des KIT-Proteins beeinträchtigen, führen häufig zu einem Mangel an Melanozyten in Haut und Haarfollikeln, was bei Pferden zu einer weißen Musterung führt, die als dominantes Weiß bezeichnet wird.

Die dominante weiße Zeichnung ist variabel und reicht von ausgedehnten Gesichts- und Beinzeichnungen mit oder ohne minimale Sabino-ähnliche Muster, einschließlich Roaning auf dem Bauch und/oder den Bauchflecken, bis hin zu einem rein weißen Pferd. Die Augenfarbe dominant weißer Pferde ist typischerweise braun.

Eine Reihe verschiedener KIT-Mutationen, die mit weißen Mustern assoziiert sind, wurden beim Pferd identifiziert. Dazu gehören dominant Weiße, Sabino-1 und Tobiano. Bisher wurden 34 dieser Mutationen als dominant weiße Mutationen charakterisiert und reichen von Varianten, die einen minimalen Einfluss auf die Fellmusterung haben, bis hin zu solchen, die einen rein weißen Phänotyp verursachen.

Viele der dominant weißen Mutationen sind erst in jüngster Zeit entstanden und sind daher auf bestimmte Linien innerhalb der Rassen beschränkt. Zu den Ausnahmen gehören W13 und W20.

W13 wurde ursprünglich bei Quarter Horses identifiziert, wurde aber auch bei mehreren anderen Rassen beschrieben, darunter das Australian Miniature Horse, das American Miniature Horse und das Shetlandpony. Bisher wurden keine homozygoten W13/W13-Pferde identifiziert, was darauf hindeutet, dass dies embryonal letal sein könnte.

W5 findet sich in Nachkommen des Vollbluthengstes Puchilingui. **W10** gibt es nur bei den Nachkommen des Quarter Horse Hengstes GQ Santana. **W22** wird in Nachkommen des Vollbluthengstes Airdrie Apache gefunden.

W20 wurde bei vielen Rassen beschrieben. Es wird angenommen, dass diese Mutation einen geringeren Effekt auf die Proteinfunktion sowie einen subtileren Effekt auf die Menge des exprimierten Weiß hat, es sei denn, sie wird mit anderen dominant weißen Genvarianten (und vielleicht anderen Scheckungsmustern) kombiniert. In Kombination mit anderen Genvarianten hat sich gezeigt, dass W20 den Anteil der weißen Musterung erhöht, wodurch ein rein weißer oder fast vollständig weißer Phänotyp entsteht. Im Gegensatz zu W5, W10 und W22 ist der homozygote Genotyp W20/W20 nicht letal.

W22 kommt auf dem W20-Untergrund vor, d.h. alle Pferde mit der W22-Mutation haben auch die W20-Mutation. Da die W22-Mutation einen größeren Einfluss auf die Proteinfunktion hat als W20, lautet das beschriebene Allel W22, obwohl technisch gesehen sowohl die W20- als auch die W22-Variante vorhanden sind. In dem Fall, in dem ein Pferd ein W20 von einem Elternteil und ein W20 und W22 vom anderen Elternteil erbt (was technisch bedeutet, dass es zwei Kopien von W20 und eine Kopie von W22 hat), wird es als zusammengesetzter heterozygoter Genotyp, W20/W22, befundet. Es hat sich gezeigt, dass Pferde mit diesem Genotyp einen rein weißen Phänotyp haben.

13.2.9 Dun

Methode	TaqMan SNP Assay und Fragmentlängenanalyse
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Das Dun-Gen ist ein dominantes Farbverdünnungs-Gen, welches zum einen die Grundfarbe des Fells verändert und zum anderen die sogenannten „Wildzeichnungen“ hervorruft. Dazu gehören der Aalstrich, die Zebrastrifen an den Beinen oder am Kopf („Cobwebbing“) und das Schulterkreuz. Der Aalstrich ist bei allen Dun-Pferden lebenslang zu sehen, die anderen Abzeichen können zusätzlich auftreten.

Der Effekt des Dun-Gens auf die Grundfarben Fuchs, Braun und Schwarz bringt eine Reihe verschiedener Farbschattierungen von Gold über Dunkelgrau bis hin zu Olivfarben hervor. Dun wird unabhängig von den anderen Farbgenen vererbt und kann auch in Kombination mit anderen Genen auftreten, die die Grundfarbe beeinflussen.

Es gibt drei Allele, die das Vorkommen der Dun-Aufhellung und der Wildzeichnungen beeinflussen: D (Dun-Aufhellung und Wildzeichnung), nd1 (nicht aufgehellt, Wildzeichnungen können in unterschiedlicher Ausprägung vorkommen, z. B. der sog. Pseudo-Aalstrich) und nd2 (nicht aufgehellt, ohne Wildzeichnung). D ist dominant über nd1 und nd2; nd1 ist dominant über nd2.

13.2.10 Fuchsfarbe

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Dauer	3 – 5 Werkstage

Ausprägung

Die Vererbung der Fuchsfarbe wird am Extension (E-) Locus gesteuert. Das dominante Allel (E) führt zur Bildung von Eumelanin und somit zur Farbe Braun oder Schwarz. Die Anlage für Fuchsfarbe (e) wird rezessiv vererbt, d. h. nur bei homozygotem Vorliegen der Mutation im Mc1R-Gen (e/e) wird Phäomelanin gebildet und das Pferd ist fuchsfarben. Bei homozygoten (E/E) bzw. heterozygoten (E/e) Pferden entscheidet sich am Agouti-Locus, ob das Pferd die Grundfarbe Braun oder Schwarz hat.

13.2.11 Graying*

Schimmel tragen die Graying-Mutation. Da auch die Bildung von Melanomen in direktem Zusammenhang mit der Graying-Mutation steht, ist diese bei den Erbkrankheiten (Kapitel 13.1.8, Seite 88) beschrieben.

13.2.12 Incontinentia pigmenti (Hyperpigmentierung)

Da die Incontinentia pigmenti zu Hautläsionen führt, ist auch diese Mutation bei den Erbkrankheiten beschrieben (siehe Kap. 13.1.15, Seite 92).

13.2.13 Leopard-Komplex (Tigerschecken-Komplex)

Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Dauer	3 – 5 Werkstage

Ausprägung

Ein einziges, dominant vererbtes Gen, genannt Leopard-Komplex (LP), ist verantwortlich für das Auftreten von verschiedenen weißen Spots und Pattern bis hin zum Volltiger, wie z. B. beim Appaloosa. Je nach Verband werden die Muster als „few spot leopard“, „leopard“ (Volltiger), „snowcap blanket“, „blanket with spots“ (Schabrackentiger), „varnish roan (marble)“, „snowflake“ (Schneeflockentiger), „frosted“, „speckled“ oder „mottled“ anerkannt.

Homozygote Träger des Leopard-Gens LP/LP sind fast immer von der congenitalen stationären Nachtblindheit (CSNB) betroffen, heterozygote Träger LP/lp hingegen

erkranken nicht. Es handelt sich hier um eine Beeinträchtigung des Sehvermögens in der Dunkelheit, die bereits von Geburt an besteht. Diese Form der Nachtblindheit ist beim Tennessee Walking Horse von CSNB2 zu differenzieren; CSNB-2 wird durch Mutation in einem anderen Gen verursacht (s. Kap. 13.1.18, Seite 93).

Pferde, die sowohl das Tobiano-Gen als auch das Leopard-Gen haben, bezeichnet man als Pintaloosas.

13.2.14 Mushroom

Methode	Sequenzierung
Rasse	Shetlandpony
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Die Grundfarben können durch das Vorliegen verschiedener Genvarianten aufgehellt werden, es entstehen Fellfarbafhellungen wie Cream, Pearl, Champagne, Sunshine, Snowdrop, Dun und Silver.

Die Fellfarbafhellung Mushroom ist bisher beim Shetlandpony beschrieben. Die Fellfarbverdünnung wird rezessiv vererbt, d. h. nur Tiere, die zwei Kopien der Genvariante tragen (mu/mu), zeigen einen aufgehellten Phänotyp.

Bei Füchsen ist die Aufhellung am deutlichsten zu erkennen, da es sich um eine Verdünnung des roten Pigmentes (Phäomelanin) handelt. Durch die Aufhellung des Deckhaars und des Langhaars entstehen hellere Füchse (Sepiafarben) mit hellerer oder gesträhnter Mähne bzw. Schweif, die in ihrer Ausprägung variabel sein können. Der Phänotyp kann z. B. dem eines Palominos oder auch dem eines silber gefärbten Braunen ähneln.

Bei Braunen findet trotz des homozygoten Vorliegens der Mushroom-Variante keine Aufhellung der dunklen Mähne und des Schweißs statt, da hier die Farbgebung durch das Pigment Eumelanin bestimmt wird, welches nicht durch die Mushroom-Variante aufgehellt wird. Kopf, Hals und Beine dieser Tiere bleiben dunkel, der Rest des Körpers ist sepiafarben ohne den leicht rötlichen Stich, den viele Braune normalerweise aufweisen. Bei Rappen findet durch das homozygote Vorliegen der Mushroom-Variante keine phänotypische Veränderung der Fellfarbe statt.

13.2.15 Pearl

Methode	Sequenzierung
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Neben den vier häufigsten, dominant vererbten Farbverdünnungsgenen Cream, Champagne, Silver und Dun, gibt es ein weiteres Gen, welches eine Aufhellung der Grundfarbe verursacht. Dieses Gen wurde beim Quarter Horse und Paint Horse ursprünglich „Barlink Factor“ genannt, bei den spanischen Rassen wie Andalusier und Lusitano hingegen „Pearl“.

Es handelt sich dabei um ein und dieselbe Mutation, aufgrund der spanischen Verfahren bei den Quarter und Paint Horses wurde das Gen schließlich einheitlich „Pearl“ genannt.

Im Gegensatz zu den anderen Verdünnungsgenen wird Pearl autosomal-rezessiv vererbt, d. h. nur wenn das Gen homozygot vorliegt, wird die Grundfarbe des Pferdes sowie das Langhaar gleichmäßig aufgehellt. Ein fuchsfarbenes Pferd wird sandfarben, ein Rappe wird durchgehend hellgrau.

Das heterozygote Vorliegen der Mutation alleine verändert die Grundfarbe des Pferdes nicht. In Kombination mit dem heterozygoten Vorliegen des Cream-Gens (CR/cr und N/ Prl), entsteht ein Phänotyp, der dem homozygoten Cream (CR/CR) entspricht. Diese Pferde sind rein äußerlich nicht zu unterscheiden von echten Cremellos, Perlinos und Smoky Creams.

13.2.16 Roan Zygosity*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Rassen auf Anfrage
Dauer	4 – 6 Wochen

Ausprägung

Das Roan-Gen verursacht weiße Stichelhaare am Körper, die zu einer „Aufhellung“ der ursprünglichen Fellfarbe führen. Es existieren jedoch keine „aufgehellten“ Haare, sondern die weißen Stichelhaare, die das Fell durchsetzen, führen zu diesem Erscheinungsbild. Der Kopf, die Gliedmaßen sowie Mähne und Schweif bleiben von dem Roan-Gen unberührt und zeigen immer die Grundfarbe.

Fohlen werden bereits mit diesem Pattern geboren, oft ist dies aber im Fohlenfell noch nicht richtig zu erkennen und wird erst nach dem ersten Fellwechsel sichtbar.

Die weißen Stichelhaare sind bei Vorliegen des klassischen Roan-Gens gleichmäßig über den Körper verteilt, nicht zu verwechseln mit den verschiedenen Pattern aus weißen Haaren, die „Roaning“ genannt werden. Diese entstehen aus einer ungleichmäßigen Verteilung der weißen Haare, die verantwortlichen Gene für die Vererbung konnten bislang noch nicht identifiziert werden.

Das Roan-Gen wird dominant vererbt und kommt bei vielen verschiedenen Pferderassen vor, u. a. bei Quarter Horses, Paints, Paso Finos, Paso Peruanos, Welsh Ponys und Belgischem Kaltblut, nicht aber beim Vollblut oder Araber.

Obwohl vermutet wurde, dass das Roan-Gen homozygot letal ist, gibt es Berichte von Quarter Horses, die das Gen zu 100 % an ihre Nachkommen weitergeben. Bei diesen Pferden wurde auch genetisch bestätigt, dass die Region des Genoms, die das Roan-Gen enthält, homozygot vorliegt.

Mittels DNA-Test werden mit der Roan-Färbung assoziierte Mutationen beim Quarter Horse und beim Paint Horse nachgewiesen. Die ursächliche Mutation konnte bislang noch nicht identifiziert werden, es handelt sich bei dem Test um einen Marker-Test.

13.2.17 Sabino-1

Methode	Sequenzierung
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Die Sabino-Scheckung bei Pferden ist gekennzeichnet durch größere und kleinere weiße Flecken mit gezackten Rändern, häufig an Kopf, Bauch und an den Beinen. Einige Pferde erscheinen auch stichelhaarig am Bauch oder am ganzen Körper. Die Scheckung tritt mehr oder weniger deutlich bei heterozygoten Sabinos auf, homozygote sind meist von Geburt an fast vollständig weiß.

Bislang konnte ein Gen als Ursache identifiziert werden (Sabino-1), es scheint jedoch offensichtlich, dass es weitere Gene gibt, die für ähnliche Abzeichen verantwortlich sind.

13.2.18 Silver (Windfarbgen)

Methode	Sequenzierung
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Ein weiteres Gen, das eine Aufhellung der Grundfarbe verursacht, ist das Silver-Gen. Im Gegensatz zu Cream und Champagne hat es keinen Einfluss auf Phäomelanin, lediglich die schwarz pigmentierten Stellen erscheinen heller. Der Effekt ist vor allem sichtbar an Mähne und Schweif, die bei Vorhandensein des Silver-Gens häufig von weißen und grauen Haaren durchsetzt sind.

Der Erbgang ist autosomal-dominant, d. h. bereits eine Kopie des Gens reicht aus, um den Phänotyp auszuprägen.

13.2.19 Snowdrop

Methode	Sequenzierung
Rasse	Tinker, Gypsy Cob
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Unterschiedliche Genvarianten im SLC45A2-Gen sind verantwortlich für verschiedene Fellfarbaufhellungen wie Cream, Pearl oder Sunshine. 2020 konnte in einem aufgehellten Tinker, der keine der bekannten ursächlichen Genvarianten für Cream, Pearl oder Sunshine trug, eine Genvariante detektiert werden, welche die Aufhellung verursacht. Diese Fellfarbverdünnung wird als Snowdrop bezeichnet und verdünnt sowohl rotes als auch schwarzes Pigment, sodass die Grundfarben Fuchs, Brauner und Rappe durch diese Genvariante aufgehellt werden. Der Erbgang ist autosomal-rezessiv, das heißt, nur wenn beide Genkopien des Tieres die Variante für Snowdrop aufweisen, kommt es zur Fellfarbverdünnung. Ein Vorhandensein der Genvariante in anderen Rassen ist derzeit wissenschaftlich nicht beschrieben, aber nicht auszuschließen.

13.2.20 Splashed White (SW 1 – 6)

SW 1 – 4

Methode	Sequenzierung und Fragmentlängenanalyse
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

SW 5 + 6*

Methode	Partnerlabor
Rasse	alle Rassen
Dauer	4 – 6 Wochen

Ausprägung

Splashed White ist ein ungleichmäßiges Scheckungsmuster, das vor allem durch extrem breite Blesse bzw. Laterne mit häufig blauen Augen sowie hochweißen Beinen gekennzeichnet ist. Manche, aber nicht alle Pferde mit einer Splashed-White-Scheckung sind taub.

Bislang wurden 4 Mutationen identifiziert – SW1, SW2, SW3 und SW4 – die für die Splashed-White-Abzeichen ursächlich sind. SW1 wurde bereits in vielen verschiedenen Pferderassen nachgewiesen, z. B. bei Quarter Horse, Paint Horse, Trakehner, American Miniature Horse, Shetlandpony und Isländer. Es wurden auch Pferde homozygot für die SW1-Mutation getestet, d. h. diese Mutation ist homozygot nicht letal. Die SW2- und die

(sehr seltene) SW-3-Mutation kommen lediglich in einigen Quarter und Paint Horse-Linien vor. Beide Mutationen scheinen homozygot letal zu sein, d. h. es sollten nie zwei Trägertiere miteinander verpaart werden. Die ebenfalls sehr seltene SW4-Mutation wurde beim Appaloosa nachgewiesen und verursacht splashed white oder eine breite Blesse.

Auch SW5 und SW6 führen zu Splashed-White-Abzeichen. Alle diese Mutationen verursachen bei Pferden einen ähnlichen Phänotyp, das Ausmaß der weißen Musterung ist jedoch variabel. Es wird angenommen, dass sie von anderen Genen gesteuert wird. Einige sind bekannt, aber die meisten dieser zusätzlichen Gene, die zur Variation des Splashed-White-Phänotyps beitragen, müssen noch identifiziert werden. SW5 wurde in einer American-Paint-Horse-Familie identifiziert. Es ist nicht bekannt, ob SW5 homozygot letal ist, bislang wurden keine Homozygoten (SW5/SW5) beschrieben. SW6 wurde in einer einzigen Familie als De-novo-Mutation identifiziert. Eine De-novo-Mutation bedeutet, dass nur dieses Individuum, seine Nachkommen und daraus hervorgehende zukünftige Generationen von Pferden, die von diesem Hengst abstammen, diese Mutation haben können. Zum jetzigen Zeitpunkt ist nicht bekannt, ob Homozygote für SW6 (SW6/SW6) lebensfähig sind. Aufgrund der Art der Mutation und der Rolle, die das MITF-Gen in der Entwicklung spielt, wird vermutet, dass SW6/SW6 embryonal letal sein konnte. Im Rahmen einer Studie des Veterinary Genetics Laboratory wurde jedoch ein SW1/SW6-Compound-Heterozygot identifiziert.

Splashed-White-Mutationen werden als dominante Merkmale mit variabler Ausprägung vererbt, was bedeutet, dass eine Kopie einer SW-Mutation einen Splashed-White-Phänotyp mit variablem Weißanteil erzeugt. Pferde, die Kombinationen der Splashed-White-Mutationen, Tobiano oder Overo Lethal White tragen, können eine ausgedehnte weiße Zeichnung aufweisen oder ihr Fell kann ganz weiß sein.

13.2.21 Sunshine

Methode	Sequenzierung
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Neben den bereits bekannten Farbverdünnungen wie Cream und Pearl wurde eine weitere Variante zur Verdünnung der Fellfarbe gefunden. Sunshine wird autosomal-rezessiv vererbt, d. h. nur wenn das Gen homozygot vorliegt (Sun/Sun) wird die Grundfarbe des Pferdes aufgehellt. Es wird vermutet, dass sich diese Aufhellung ähnlich wie bei Pearl äußert. Ein heterozygoter Genotyp (N/Sun) führt nur in Kombination mit dem heterozygoten Cream-Gen (N/CR) zu einer Farbaufhellung. Es entsteht ein Phänotyp, der dem homozygoten Cream (CR/CR) entspricht.

13.2.22 Tiger Eye*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Paso Fino
Dauer	4 – 6 Wochen

Krankheit

Tiger Eye ist eine aufgehellte Irisfarbe, die bei puertoricanischen Paso Fino-Pferden vorkommt. Im Gegensatz zu den braunen Augen der meisten Pferde ist das „Tigerauge“ durch eine gelbe, bernsteinfarbene oder leuchtend orange Farbe gekennzeichnet. Forscher des Veterinary Genetics Laboratory untersuchten die genetischen Grundlagen dieses Phänotyps und identifizierten zwei Varianten im Gen SLC24A5, die für Tiger Eye verantwortlich sind: Tiger Eye 1 (TE1) im Exon 2 und Tiger Eye 2 (TE2) im Exon 7. Der Tiger Eye-Phänotyp wird als rezessives Merkmal vererbt. Pferde mit Tiger Eye sind am häufigsten homozygot für die TE1-Variante (TE1/TE1). Einige Tiger Eye-Pferde sind compound heterozygot für beide Varianten (TE1/TE2). Pferde mit dem Genotyp (TE2/TE2) sind selten; der eine dokumentierte Fall hatte eine sehr hellgelbe/blau Irisfarbe. Im Gegensatz zur Verdünnung der Irisfarbe, die mit den creme- und champagnerfarbenen Mutationen verbunden ist, scheint es keinen Zusammenhang zwischen Tiger Eye und verdünnter Fellpigmentierung zu geben. Der Tiger Eye-Phänotyp wurde bei allen drei nicht verdünnten Grundfarben des Fells (Schwarz, Rotbraun und Kastanienbraun) und sowohl bei männlichen als auch bei weiblichen Tieren beobachtet. Obwohl TE1 und TE2 bisher nur bei Paso Finos nachgewiesen wurden, ist es möglich, dass diese Varianten die hellere Augenfarbe bei eng verwandten Rassen erklären können.

13.2.23 Tobiano

Methode	Fragmentlängenanalyse
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Als Tobiano wird eines der häufigsten Scheckungsmuster bei Hauspferden bezeichnet. Die Flecken dieser Pferde haben glatte Ränder und eine klare Abgrenzung, die Augenfarbe ist meist dunkel. Tobianos haben meist weiße Füße oder noch ausgeprägtere Beinabzeichen, die Kopfabzeichen sind vergleichbar mit Pferden ohne Tobiano-Färbung. Die weißen Flecken überqueren gewöhnlich an mindestens einer Stelle die Rückenlinie, jedoch ist die Ausprägung der Plattenscheckung sehr variabel. Die Tobiano-Scheckung folgt einem dominanten Erbgang. Das Pferd prägt daher die Tobiano-Scheckung aus, wenn es reinerbig (homozygot) Tob/Tob ist, aber auch, wenn es mischerbig (heterozygot) N/Tob ist.

13.3 Performance

13.3.1 Größentest

Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	Warmblut
Dauer	3 – 5 Tage nach Erhalt der Probe; bei Sequenzierung 1 – 2 Wochen

Der Basenaustausch eines bestimmten Genlokus reguliert die Expression des LCORL-Gens, welches augenscheinlich das Wachstum des Pferdes beeinflusst. Diese Genvariation wirkt sich auf das Stockmaß des Warmblutpferdes aus. Es ist allerdings zu erwähnen, dass dieses Gen nicht allein verantwortlich für die Beeinflussung der Größe ist. Andere Faktoren wie Fütterung, Haltung und Aufzucht der Jungpferde oder auch die Mutterstute sind ebenso essentiell für die Entwicklung und somit auch der Größe. Es gibt insgesamt drei unterschiedliche Genotypen. Pferde mit dem „kleinen“ Genotyp (T/T) besaßen bei den von uns getesteten Pferden im Durchschnitt eine Körpergröße von 164 cm. Pferde mit dem Genotyp C/T und C/C lagen im Mittel 4 – 8 cm drüber. Der Test liefert keine Garantie für ein exaktes Stockmaß des Pferdes, bei bekanntem Genotyp kann die Größe dennoch eingegrenzt werden. Außerdem wird den Züchtern so ermöglicht, bei bekanntem Genotyp bestimmte Anpaarungen zu vermeiden oder aber die Chance des gewünschten Phänotyps (Stockmaß) zu erhöhen. Im besten Fall ist der Genotyp beider Elterntiere bekannt.

13.3.2 Gentest zum Nachweis der verschiedenen Myostatin-Varianten (Speed-Gen)*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Englisches Vollblut
Dauer	1 – 2 Wochen

Das Protein Myostatin ist verantwortlich für die Hemmung des Muskelwachstums. Myostatin und das dazugehörige Gen MSTN wurden sowohl beim Menschen als auch bei verschiedenen Tierarten (z. B. Rind, Hund, Maus und Pferd) nachgewiesen.

Verschiedene Varianten im Myostatin-Gen bewirken die Ausprägung unterschiedlicher Muskeltypen: so hat z. B. ein „Sprinter“ einen sehr hohen Anteil Muskelmasse im Verhältnis zum Gesamtgewicht und ist somit bestens für schnelles Rennen auf kurzen Strecken geeignet. Im Gegensatz dazu sind Pferde, die sich für lange Distanzen besser eignen, meist leichter gebaut, das Verhältnis Muskelmasse/Körpergewicht wird kleiner („Steher“).

Pferde, die mischerbig für die beiden Myostatin-Varianten sind, sind meist am erfolgreichsten in der Mitteldistanz.

Der Gentest zum Nachweis der verschiedenen Myostatin-Varianten gibt Auskunft darüber, welche Renndistanz am besten zu dem untersuchten Pferd passt. Er sagt jedoch nichts über die tatsächliche Eignung eines Pferdes als Rennpferd aus.

Myostatin – Die Mutation und der Erbgang

Die den beiden Myostatin-Variationen zugrunde liegende Mutation kann mittels eines DNA-Tests nachgewiesen werden.

Es gibt drei Genotypen:

Genotyp C/C (homozygot): Das untersuchte Pferd ist im Myostatin-Gen homozygot für das C-Allel. Das Pferd könnte daher am besten für Kurzstrecken geeignet sein. Meist sind diese Pferde schon sehr früh entwickelt.

Genotyp C/T (heterozygot): Das untersuchte Pferd ist im Myostatin-Gen heterozygot C/T. Das Pferd könnte daher am besten für die Mitteldistanz geeignet sein.

Genotyp T/T (homozygot): Das untersuchte Pferd ist im Myostatin-Gen homozygot für das T-Allel. Das Pferd könnte daher am besten für Langstrecken geeignet sein. Meist entwickeln sich diese Pferde relativ spät.

13.3.3 SynchroGait (DMRT3)*

Methode	Partnerlabor
Rasse	American Bashkir Curly Horse, American Miniature Horse, American Saddlebred, Appaloosa, Islander, Kentucky Mountain Saddle Horse, Mangalarga Marchador, Missouri Fox Trotter, Morgan Horse, Paint Horse, Paso Fino, Paso Peruano, Quarter Horse, Skandinavischer Kaltbluttraber, Traber, Tennessee Walking Horse
Dauer	4 – 6 Wochen

Krankheit

SynchroGait ist ein diagnostischer DNA-Test für eine genetische Variante (A), die einen großen Einfluss auf den Gang und die Koordination von Pferden hat. Die Mutation erleichtert eine laterale Fußabfolge, die Grundvoraussetzung für den Pass ist, und hemmt den Übergang vom Trab oder Pass zum Galopp. Die Variante A wurde als ein wichtiger genetischer Faktor für die Leistung bei Trabrennpferden sowie für die Fähigkeit zum Rennpass bei Islandpferden identifiziert.

Bei Vollblütern sind AA-Pferde häufiger professionell bei Trabrennen im Einsatz; der SynchroGait-Test eignet sich besonders für Pferde aus französischen Vollblutlinien. Bei Kaltblütern korreliert das Vorhandensein der A-Variante mit der Trabtechnik. AA-Pferde haben ein natürliches Talent für Pass und eine ausgezeichnete Beinkoordination im Trab bei hoher Geschwindigkeit.

Bei Isländern haben AA-Pferde eine genetische Veranlagung, fünf Gangarten (inkl. Tölt und Pass) auszuführen. CA- und CC-Pferde führen mit größerer Wahrscheinlichkeit nur vier Gangarten (Tölt, aber keinen Pass) aus, wobei CC-Pferde sich bei der Erlernung des Tölts gerade zu Beginn der Ausbildung schwer tun können.

13.3.4 Tractability

Methode	Sequenzierung
Rasse	Englisches Vollblut
Dauer	1 – 2 Wochen

Der Test für Tractability soll die Lern- bzw. Leistungsbereitschaft eines Pferdes aufzeigen. Da der Phänotyp lediglich auf Aussagen der Pferdebesitzer oder Menschen, die mit dem Pferd Umgang hegen, beruht, ist eine Differenzierung schwierig, der Test trifft auch keine Aussage über die Cleverness des Pferdes. Es sollte zudem beachtet werden, dass Faktoren wie anatomische Gegebenheiten oder Krankheiten die „Tractability“ stark beeinflussen können, sodass Genotyp mit Phänotyp nicht unbedingt übereinstimmen muss.

13.4 Identitäts- und Abstammungsbegutachtung

Im Gegensatz zu anderen Markierungsmethoden wie Mikrochips oder Tätowierungen kann das DNA-Profil nicht manipuliert oder durch äußere Einflüsse, wie z. B. Verletzungen, zerstört werden. Es bleibt ein Leben lang unverändert.

Dieses DNA-Profil ermöglicht einerseits eine zweifelsfreie Identifikation, zum anderen kann durch den Vergleich des genetischen Fingerabdrucks der Familienmitglieder die Abstammung sicher nachgewiesen werden.

13.4.1 DNA-Profil

Rassen	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Das Prinzip des DNA-Profiles beruht auf der Untersuchung hochvariabler DNA-Abschnitte (Mikrosatelliten), die sich zwischen den einzelnen Individuen durch ihre Länge voneinander unterscheiden (Längenpolymorphismus). Die Gesamtheit der Mikrosatelliten in Kombination ergibt ein für jedes Individuum unverwechselbares DNA-Profil.

Für die Erstellung eines DNA-Profiles wird zunächst aus kernhaltigen Zellen die DNA

isoliert. Anschließend werden mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion (PCR) die zu analysierenden Bereiche der DNA millionenfach vervielfältigt.

Die Länge der Mikrosatelliten kann durch eine computergestützte Analyse im „Genetic Analyzer“ bestimmt werden. Aus diesen Daten wird dann eine individuelle reproduzierbare Zahlenformel für jedes Tier erstellt.

Das DNA-Profil ist mit einer Wahrscheinlichkeit von mehr als 99,99 % einzigartig. Die einzige Ausnahme hiervon bilden eineiige Mehrlinge. Für die Identifizierung eines Tieres wird dessen DNA-Profil angefertigt und in einer DNA-Datenbank gespeichert.

Zur Erstellung eines DNA-Profiles untersuchen wir die von der „International Society for Animal Genetics (ISAG)“ empfohlenen Mikrosatelliten-Marker. Die erhaltenen DNA-Profile sind international mit den nach den ISAG-Empfehlungen arbeitenden Laboratorien vergleichbar.

13.4.2 Abstammungsnachweis

Mit Hilfe des Abstammungsnachweises kann man abklären, ob die angegebenen Eltern eines Tieres aufgrund des DNA-Profiles tatsächlich als biologische Eltern in Frage kommen.

Jeder Nachkomme erhält 50 % seines Erbguts von der Mutter und 50 % vom Vater. Vorausgesetzt die Mutterschaft gilt als gesichert, so müssen grundsätzlich alle nicht-mütterlichen Anteile im DNA-Profil des Nachkommen vom Vater vererbt worden sein. Stimmen mindestens zwei Anteile im DNA-Profil nicht überein, kann die Vaterschaft mit hoher Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. Analoges gilt für die Mutter. Wie beim Identitätsnachweis hängt auch die Aussagefähigkeit des Abstammungsnachweises wesentlich von der Anzahl der untersuchten Mikrosatelliten ab. Je mehr hochvariable DNA-Abschnitte bei einer Abstammungsbegutachtung untersucht werden, desto sicherer können tatsächliche Fehl Abstammungen erkannt werden.

Für ein Abstammungsgutachten muss neben dem DNA-Profil der zu begutachtenden Nachkommen auch das DNA-Profil sowohl vom Vater wie von der Mutter vorhanden sein. Soll eine Vaterschaft ausgeschlossen werden, sollte zusätzlich zur Mutter möglichst von allen potentiellen Vätern das DNA-Profil vorhanden sein. Das Ergebnis liegt nach etwa 2 – 3 Wochen vor.

14. Tabellenanhang

- 14.1 Referenzwerte Pferd
- 14.2 Referenzwerte Fohlen
- 14.3 Referenzwerte Esel

14.1 Referenzwerte Pferd

Klinische Chemie

Enzyme 37°C		
α-HBDH	< 221	U/l
AP	< 352	U/l
AST (GOT)	< 568	U/l
CK	< 452	U/l
γ-GT	< 44	U/l
GLDH	< 13	U/l
LDH	< 455	U/l
Lipase (DGGR)	< 20	U/l

Substrate		
Albumin	25 – 54	g/l
Bilirubin, total	8,6 – 59,9	µmol/l
Cholesterin	1,81 – 4,66	mmol/l
Fruktosamine	< 360	µmol/l
Gallensäuren	< 12	µmol/l
Gesamteiweiß	55 – 75	g/l
Globuline	24 – 51	g/l
Glukose	3,05 – 4,99	mmol/l
Harnstoff	3,3 – 6,7	mmol/l
Kreatinin	71 – 159	µmol/l
Lactat	0,5 – 2,0	mmol/l
Quotient A/G	0,7 – 1,1	
SAA	< 7	µg/ml
SDMA	< 0,75	µmol/l
Triglyceride	< 0,97	mmol/l

Elektrolyte und Spurenelemente		
Calcium	2,5 – 3,4	mmol/l
Chlorid	95 – 105	mmol/l
Eisen	17,9 – 64,5	µmol/l
Kalium	2,8 – 4,5	mmol/l
Kupfer	7,9 – 21,0	µmol/l
Magnesium	0,5 – 0,9	mmol/l
Natrium	125 – 150	mmol/l
Phosphat anorg.	0,7 – 1,5	mmol/l
Selen	100 – 200	µg/l
Zink	5,0 – 14,4	µmol/l
Vitamin E	1 – 2 2 – 3	mg/l bei Stallhaltung mg/l bei Weidehaltung

Harn

Eiweiß- Kreatinin- Quotient	< 1	
γ-GT- Kreatinin- Quotient	< 5,0	U/mmol
Fraktionierte Elektrolyt-Exkretion		
für Natrium	0,04 – 0,52	%
Kalium	35 – 80	%
Phosphat	0 – 0,2	%
Chlorid	0,7 – 2,1	%

Hämatologie

Erythrozyten	6 – 12	T/l
Vollblut	8 – 12	T/l
Warmblut	6,5 – 9	T/l
Kaltblut	6 – 9	T/l
Ponyrassen	5,5 – 8,5	T/l

Hämatokrit	0,3 – 0,5	l/l
Vollblut	0,35 – 0,50	l/l
Warmblut	0,33 – 0,45	l/l
Kaltblut	0,32 – 0,42	l/l
Ponyrassen	0,30 – 0,40	g/l

Hämoglobin	110 – 170	g/l
Leukozyten	5 – 10	G/l
Thrombozyten	90 – 300	G/l

Differential- blutbild	%	absolut (G/l)
Segmentkernige	45 – 70	3 – 7
Lymphozyten	20 – 45	1,5 – 4
Monozyten	0 – 5	0,04 – 0,4
Eosinophile	0 – 4	0,04 – 0,3
Basophile	0 – 2	0 – 0,15
Stabkernige	0 – 6	0 – 0,6

Gerinnung

Thrombinzeit	18 – 55	sec.
PTT	30 – 65	sec.
Quick	8 – 14	sec.
Fibrinogen	100 – 350	mg/dl

Endokrinologie

Pankreas		
Insulin	< 20	µU/ml

Nebennierenrinde					
		negativ	grenzwertig	positiv	
ACTH	Mitte Nov. – Mitte Juli	< 30	30 – 50	> 50	pg/ml
	Mitte Juli – Mitte Nov.	< 50	50 – 100	> 100	pg/ml
Cortisol	Referenzbereich	30 – 70			ng/ml

Fortpflanzung & Trächtigkeit					
Östradiol	Richtwerte Stute	Pröstrus	1,2 – 6,2	pg/ml	
		Östrus	7,1 – 13,0	pg/ml	
		Diöstrus	3,7 – 5,0	pg/ml	
Progesteron			> 1,0 *	ng/ml	
Testosteron	Richtwerte	Hengst	1 – 5	ng/ml	
		Wallach	< 0,04	ng/ml	
		Stute	< 0,04	ng/ml	
Anti-Müller-Hormon		siehe Seite 53, 55			
PMSG & Östronsulfat		je nach Trächtigkeitsstadium			

* entspricht Gelbkörperfunktion

Schilddrüse		
T4	1,3 – 4,1	µg/dl
fT4	9,0 – 44,9	pmol/l
T3	25 – 180	ng/dl

Serumproteinelektrophorese

Referenzbereich	%	absolut (g/l)
Albumin	45 – 60	33 – 38
α-Globuline	10 – 20	5 – 8
β-Globuline	10 – 25	8 – 14
γ-Globuline	8 – 22	9 – 14

14.2 Referenzwerte Fohlen

Klinische Chemie

Alter:	neugeboren	1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	
Enzyme 37°C							
AP*	3363 ± 1158	1191 ± 336	1166 ± 227	1166 ± 227	1166 ± 227	990 ± 148	U/l
AST (GOT)	311 ± 111	363 ± 43	365 ± 48	356 ± 48	359 ± 32	395 ± 59	U/l
γ-GT	51 ± 47	32 ± 14	25 ± 5	25 ± 5	23 ± 5	25 ± 7	U/l
Substrate							
Albumin	30,5 ± 3	29,8 ± 1,4	30,0 ± 1,7	31,4 ± 1,7	32,5 ± 1,9	34,5 ± 1,9	g/l
Gesamteiweiß	54 ± 8	51 ± 4	52 ± 3	53 ± 3	54 ± 3	57 ± 3	g/l
Glukose	7,8 ± 1,1	7,3 ± 0,6	6,6 ± 0,5	6,5 ± 0,5	6,2 ± 0,6	6,0 ± 0,8	mmol/l
Harnstoff*	4,8 ± 3,5	2,8 ± 0,8	3,3 ± 0,7	4,5 ± 0,9	5,9 ± 0,8	5,6 ± 1,3	mmol/l
Triglyceride	0,13 - 0,4	0,16 - 0,48*					mmol/l
Gallensäuren	21,7 - 81,7	9,0 - 17,1					µmol/l
Elektrolyte							
Phosphat anorg.	1,23 - 2,39	1,57 - 3,1				1,54 - 2,46 (6 Monate)	mmol/l

* AP und Harnstoff: höhere Werte bei Weidefohlen
Triglyceride können im 1. Lebensmonat vereinzelt höher liegen (0,4 - 2,3 mmol/l)

Parameter, die durch das Alter der Fohlen nicht signifikant beeinflusst werden		
Enzyme		
CK	305 ± 150	U/l
Substrate		
Kreatinin	89 ± 18	µmol/l
Elektrolyte		
Calcium	3,0 ± 0,1	mmol/l
Chlorid	102 ± 2	mmol/l
Kalium	4,4 ± 0,3	mmol/l
Magnesium	0,7 ± 0,1	mmol/l
Natrium	138 ± 2	mmol/l

Hämatologie

Alter:	2 Tage	1 Woche	1 Monat	6 Monate	
Erythrozyten	9,3 – 10,3	8,9 – 9,9	9,3 – 9,9	9,3 – 10,1	T/l
Hämatokrit	0,4	0,4	0,3 – 0,4	0,4	l/l
Hämoglobin	133 – 148	123 – 138	114 – 126	119 – 127	g/l
Leukozyten	6,8 – 8,1	9,5 – 10,9	8,4 – 9,8	11 – 12,3	G/l
Thrombozyten	190 – 213	162 – 195	233 – 274	147 – 207	G/l

Differentialblutbild – absolute Zahlen

Alter:	2 Tage	1 Woche	1 Monat	6 Monate	
Segment- kernige	5 – 6,4	6,6 – 7,8	5,1 – 5,9	4,4 – 5,3	G/l
Lymphozyten	1,6 – 1,9	2,3 – 2,7	2,5 – 3,3	5,5 – 6,3	G/l
Monozyten	0,1 – 0,2	0,3 – 0,4	0,3	0,5	G/l
Eosinophile	bis 0,1	bis 0,1	bis 0,1	bis 0,3	G/l
Basophile	0	bis 0,1	0	0	G/l
Stabkernige	– ohne Referenzbereich, pathologisch –				

Passiver Immuntransfer beim neugeborenen Fohlen – Serum IgG

< 2 g/l	= absoluter Mangel
2 – 4 g/l	= partieller Mangel
4 – 8 g/l	= subnormaler Bereich
> 8 g/l	= Empfehlung für gut versorgte Fohlen

14.3 Referenzwerte Esel

Klinische Chemie

Enzyme 37°C		
AP	< 252	U/l
CK	< 525	U/l
AST (GOT)	< 536	U/l
γ-GT	< 70	U/l
GLDH	< 8	U/l
LDH	< 538	U/l

Substrate		
Albumin	22 - 32	g/l
Bilirubin, gesamt	0,1 - 3,7	μmol/l
Cholesterin	1,4 - 2,9	mmo/l
Fruktosamine	< 357,6	μmol/l
Gallensäuren	< 18,6	μmol/l
Gesamteiweiß	58 - 76	g/l
Globuline	32 - 48	g/l
Glukose	3,9 - 4,7	mmo/l
Harnstoff	1,5 - 5,2	mmo/l
Kreatinin	53 - 118	μmol/l
Triglyceride	0,6 - 2,8	mmo/l

Elektrolyte und Spurenelemente		
Calcium	2,2 – 3,4	mmol/l
Chlor	96 – 106	mmol/l
Eisen	6,4 – 25,5	µmol/l
Kalium	3,2 – 5,1	mmol/l
Kupfer	9,4 – 18,4	µmol/l
Magnesium	0,8 – 1,1	mmol/l
Natrium	128 – 138	mmol/l
Phosphat	0,84 – 1,44	mmol/l
Selen	50,6 – 179,2	µg/l
Zink	3,3 – 14,1	µmol/l

Hämatologie

Erythrozyten	4,4 – 7,1	T/l
Hämatokrit	0,27 – 0,42	l/l
Hämoglobin	89 – 147	g/l
Leukozyten	6,2 – 15	G/l
Thrombozyten	95 – 384	G/l

Differentialblutbild

	%	G/l
Segmentkernige	23 – 59	2,4 – 6,3
Lymphozyten	34 – 69	2,2 – 9,6
Monozyten	0,5 – 7,5	0 – 0,75
Eosinophile	0,9 – 9,1	0,1 – 0,9
Basophile	0 – 0,5	0 – 0,07
Stabkernige	0	0

Endokrinologie

Pankreas

Insulin	< 14,4	μU/ml
---------	--------	-------

Nebennierenrinde

ACTH	Aug. - Okt.	19,5 – 143	pg/ml
	Nov. - Juli	5,0 – 55,4	pg/ml

Fortpflanzung & Trächtigkeit

Testosteron	Einzelbestimmung	Eselhengst	1,24 – 2,11	ng/ml
		Kryptorchide	0,32 – 0,58	ng/ml
		Wallach	0,01 – 0,09	ng/ml
	HCG-Stimulationstest (Basalwerte s.o.)	Kryptorchide (Stimulationswert)	0,35 – 0,75	ng/ml
		Wallach (Stimulationswert)	0,01 – 0,12	ng/ml
AMH	Richtwert	männl., vollständig kastriert	< 14,7 ± 2,4	ng/ml

Schilddrüse

fT4	5,0 – 6,2	pmol/l
T4	2,59 – 4,10	μg/dl
T3	51,9 – 77,7	ng/dl

Bei jüngeren Eseln (< 5 Jahre) können teilweise erhöhte Schilddrüsenwerte, bei älteren Eseln (> 11 Jahre) erniedrigte Werte gemessen werden.

15. Zu guter Letzt: einige Worte zur Abwicklung

15.1 Kurierdienst

Geschwindigkeit und Qualität sind heutzutage die wichtigsten Punkte, wenn sich Tierärzte für ein Labor entscheiden. Daher gibt es bei Laboklin seit 1999 einen Probenabholservice, der in der Lage ist, aus fast allen Bereichen Deutschlands, Luxemburgs, der Schweiz und Österreichs Ihre Proben abzuholen.

Die Vorteile:

Sie sparen Zeit und Kosten

Die Proben werden in der Praxis abgeholt. Eilige Fußmärsche bei Wind und Wetter zum nächsten Briefkasten entfallen ebenso wie die Sorge, ob die Post den Transport in nur einem Tag schafft. Unser Kurierdienst holt die Probe ab und liefert diese bereits am nächsten Morgen im Labor an. Schneller geht es kaum.

Wir berechnen lediglich eine geringe **Pauschale** pro Probe, die ausschließlich dem Rechnungsempfänger berechnet wird und als Kurierkostenpauschale ausgewiesen ist. Die Pauschale kann entfallen, wenn Sie Laboklin in den letzten 6 Monaten im Durchschnitt mehr als 40 Proben/Monat geschickt haben (vgl. Kap. 15.2).

Wenn Sie an das Kuriersystem angeschlossen werden, erhalten Sie die entsprechenden Daten des Fahrunternehmens. Bei rechtzeitiger Anmeldung holt Ihr Kurierfahrer dann am Abend desselben Tages die Laborproben ab und stellt uns diese über Nacht zu.

NEU: LABOTrack - Das System zur Probenverfolgbarkeit

Mit der neuen "LABOTrack-App" ist es uns möglich, Proben auf ihrem Weg zu uns ins Labor zu verfolgen. Jeder unserer Kurierfahrer wird in Zukunft mit dieser App ausgestattet sein.

Bei Übergabe/Übernahme der Probe in der Praxis scannt der Fahrer den von Ihnen außen auf der Tüte angebrachten Barcode, womit wir die Reise der Proben-tüte verfolgen können.

Mit dieser App ist es uns nun auch möglich, bei Problemen mit der Probenabholung oder dem Transport schneller zu handeln.

Bitte vergessen Sie nicht, trotzdem die Probenröhrchen ebenfalls mit einem Barcode zu bestücken.

Sie haben die Möglichkeit, Ihre Abholung telefonisch oder online anzumelden.

Die Mitarbeiter der Serviceabteilung geben Ihnen gerne Auskunft darüber, welche Möglichkeiten der Probenabholung bzw. -anmeldung in Ihrer Region bestehen.

Unter der Telefonnummer +49 971 7202 777 ist die **Service- & Kurier-Abteilung** von **8.00 Uhr bis 19.00 Uhr (Mo.- Fr.)** und **9.00 Uhr bis 13.00 Uhr (Sa.)** für Sie erreichbar.

15.2 Konditionen

Rechnungsempfänger ist immer der Auftraggeber und damit der Tierarzt, wenn nicht ausdrücklich etwas anderes gewünscht wird.

Abweichend von dieser Regelung erhält der Eigentümer / Überbringer des Tieres die Rechnung, sofern der Eigentümer / Überbringer auf dem Untersuchungsauftrag seine vollständig lesbare Adresse angibt und unterschreibt. Bitte beachten Sie: Der Rechnungsempfänger und der Unterzeichner müssen identisch sein. Bei Fehlen der Unterschrift und / oder der Anschrift des Eigentümers / Überbringers wird die Rechnung an die einsendende Praxis gestellt.

Wichtig zu wissen:

- Bei Rechnungsstellung an den Patientenbesitzer gilt der 1,4-fache Satz zzgl. Kosten für Porto, Versandmaterial und ggf. Kurierkostenanteil sowie gesetzlicher Mehrwertsteuer.
- Ist der Tierhalter Rechnungsempfänger, so steht ihm auch die Zusendung des Ergebnisses zu. In solchen Fällen informieren wir immer die Praxis, können aber die Herausgabe von Untersuchungsergebnissen nicht vermeiden.
- Nachbestellungen, die vom Tierarzt in Auftrag gegeben werden, fakturieren wir standardmäßig – bereits seit Jahren auf vielfachen Wunsch der Tierärzte – an die Person oder Praxis bzw. Klinik, an welche der Erstbefund verrechnet wurde. Dabei ist jedoch zu beachten: Sollte der Eigentümer / Tierüberbringer eine Nachbestellung nicht bezahlen und der Tierarzt kann keine schriftliche Bevollmächtigung durch diesen für die jeweilige Nachbestellung vorweisen, so wird die Rechnung nach Abschluss eines erfolglosen, innerbetrieblichen Mahnwesens an die den Auftrag erteilende Tierarztpraxis/-klinik fakturiert.
Gerne stellen wir Ihnen ein Musterformular für die Bevollmächtigung durch den Tierhalter zur Verfügung.

Sind Sie als Tierarzt Rechnungsempfänger, so bietet sich die einfache Form von monatlichen Sammelrechnungen an. Am Monatsanfang bekommen Sie eine Rechnung geschickt, die detailliert über die Leistungen des Vormonats Aufschluss gibt.

Laboklin gewährt Ihnen folgende Vergünstigungen:

- Wir können Ihnen die Kurierkostenpauschale (s. Kap. 15.1) erlassen, wenn Sie Laboklin in den letzten 6 Monaten im Durchschnitt mehr als 40 Proben/Monat geschickt haben; kontaktieren Sie uns in diesem Fall.
- Ab 153 € Monatsumsatz (netto) gewährt Ihnen Laboklin bei Sammelrechnungen einen umsatzabhängigen Rabatt.
- Bei Bankeinzug erhalten Sie zuzüglich zu der oben genannten Staffelung 2 % Rabatt.
- Praxismitarbeiter erhalten einen Preisnachlass von 20 % bei Rechnungstellung an die Tierarztpraxis.

Preise gelten entsprechend der gültigen Preisliste und können Veränderungen unterworfen sein.

Sollten Sie zu einem der oben genannten Punkte Fragen haben, zögern Sie nicht uns anzurufen, gerne helfen wir Ihnen weiter. Tel.: +49 971 720 20.

Stichwortverzeichnis

A		
Abiotrophie, cerebelläre	85	Atemwege (Profile)..... 44, 45
Abortprofil.....	44	Augenprofile..... 45
Abstammungsbegutachtung.....	114	Autovakzine..... 77
Abstrich mit Medium.....	11, 17	B
Abstrich ohne Medium.....	11, 17	Babesien..... 26, 43, 47
ACAN.....	99	Bakteriologie, Haut..... 75
ACTH.....	119, 124	Bakteriologie, Kot..... 76
ACTH-Bestimmung.....	56	BAL..... 35, 40, 44
ACTH-Stimulationstest.....	60	BAL (Zytologie)..... 81
Actinobacillus equuli.....	73	Bandwurm..... 76
AFP.....	30	Barcode..... 11, 19
African Horse Sickness.....	49	Barlink Factor..... 107
Agouti.....	88, 99	Bergahorn-Vergiftung..... 68
Ahorn.....	68	Beschälseuche..... 48
AHS.....	49	Blutausstrich..... 17
AIS (AR).....	84	Blutbild..... 13, 25
Allergen-spezifische		Blutgerinnung..... 72
Immuntherapie.....	62, 64, 65	Blutkulturflasche..... 11
Allergie.....	62	Blutkulturflaschen-Set..... 18
Allergie-Haupttest.....	63	Blutkulturflasche Peds Plus..... 18
Allergie-Profile.....	62	Blutparasiten..... 43, 47
Allergie-Vortest.....	63	Blutspendeprofil..... 26
Alpha-Fetoprotein.....	30	Bordetella bronchiseptica..... 73
AMH.....	53, 55, 119	Borna..... 27, 36
Amies-Medium.....	11, 46, 74	Borrelien..... 32
Anämie, equine infektiöse.....	26, 39	Braun..... 99
Anämie klein.....	44	Brindle-1..... 100
Anaplasrose.....	43	Burkholderia mallei..... 48
Androgen-Insensitivitätssyndrom.....	84	C
Ankaufuntersuchungs-Profil.....	66	CA..... 85
Anoplocephala.....	76	Camarillo White – W4..... 101
Anthelminthika-Resistenz.....	76	CB..... 17
Antidepressiva, trizyklische.....	67	CEM..... 45, 46, 74
Antikörper.....	31	Champagne..... 101, 107
Anti-Müller-Hormon.....	53, 55, 119	Chondrodysplasie..... 99
Antiphlogistika-Screening.....	67	Chorioptes..... 75
Appaloosa Pattern-1.....	100	Citrat-Blut..... 17
AR.....	84	Citrat-Plasma..... 17
Arteritisvirus, equines.....	41	Clostridium tetani..... 36
ASIT.....	62, 64, 65	Colchicin..... 68

Coronavirus.....	37,45	EMPF	39
Cox-Test.....	54	EMS.....	25,58
CP.....	17	Endoparasiten	76
Cream	102,107	EP	16
CSNB	93,105	equine infektiöse Anämie	26,39
Curly	102	equine Influenza	40
Cushing	14,55,61	equine multinodular pulmonary fibrosis	39
Cushing-Profil.....	24	equine rezidivierende Uveitis.....	33
D		equines Arteriitisvirus.....	41
Demodex	75	equines metabolisches Syndrom.....	25,58
Dermatophilus.....	76	equines Parvovirus.....	41
Dermatophyten	75	equine Virusarteriitis.....	41
Dexamethason-Suppressionstest.....	56	Erbkrankheiten	83
DGGR-Lipase	29	ERU	33
Differentialblutbild	13,118,121,123	EVA.....	41
Distichiasis	85	Exportuntersuchungen	46
DMRT3.....	113	F	
DNA-Profil	114,115	FE	71
Dominant White.....	103	Federn (Allergie).....	64
Doping.....	66	Fellfarben	99
Dourine	48	Fibrinogen.....	72,118
Druse.....	35	FIS.....	86
Dun.....	104,107	Foal Immunodeficiency Syndrome.....	86
Durchfallerreger Fohlen (Profil).....	45	Fohlen-Profil.....	22
Dysbioseanalyse	77	Formalingefäß	18
E		Frühsommer-Meningoenzephalitis... ..	27,42
EB.....	16	FSME-Virus.....	27,42
eCG.....	52	fT4.....	119,124
E. coli.....	73,74	Fuchsfarbe.....	102,105
ECoV	37	Futtermittelallergietest.....	64
EDTA-Blut	13,16	G	
EDTA-Plasma.....	16	γ-GT-Kreatinin-Verhältnis.....	70,117
Ehrlichiose	43	Gangarten.....	114
EHV	27,38,39,44,45	GBED	87
EIA	26,39	Genetik-Untersuchungen	13,82
Eiweiß-Kreatinin-Verhältnis	70,117	Gerinnung.....	13,14,72,118
Ektoparasiten.....	74	Geschabsel	12
Elektrolytausscheidung, fraktionierte.....	71	Glukokortikoid-Screening	67
Elektrophorese.....	22,23,119	Glukose.....	58
EMH.....	86		

Glukose-Test, oraler (mit Insulinbestimmung).....	59	Hypoadrenokortizismus.....	60
Glutathionperoxidase	29	Hypoglycin A	68
Glycogen Branching Enzyme Defect.....	87	Hyposensibilisierung	62, 64, 65
GnRH-Stimulationstest.....	54	HYPP	89
GPX.....	29	I	
GQ Santana Dominant White siehe Dominant White.....	103	Identitätsbegutachtung	114
Granulosazelltumor	53	Idiopathic Hypocalcemia	90
Graying	88, 105	IgE.....	62, 64
Größentest.....	112	IgG.....	28, 32, 121
H		Ikterus.....	14, 33
Haarbalgmilbe.....	74	IMM.....	91
Haare (Allergie).....	64	Immundefizienz, schwere kombinierte..	96
Hämatologie.....	4, 13, 118, 121, 123	Immunistatus	25
Hämolyse	13, 14	Immuntransfer, passiver	121
Harndiagnostik	70	Impftiter (Tetanus).....	36
Harngefäß.....	18	Incontinentia pigmenti.....	92, 105
Harnstatus inkl. Sediment	70	Infektionen, Haut.....	74
Harnuntersuchung, kulturelle.....	71	Infektionskrankheiten.....	31
Haut.....	74	Influenza-A-Virus.....	40, 44
Hautgeschabsel	74, 75	Insulin	58
Hautinfektionen.....	74	Insulin-Toleranz-Test mit Glukosebestimmung.....	60
HB.....	16	Intoxikationen	66
HCG-Stimulationstest.....	54	J	
Hefen.....	70, 74	Jakobskreuzkraut.....	69
Heparin-Blut.....	16	JEB.....	92
Heparin-Plasma	16	Jod/Kreatinin-Quotient	30
Herbstzeitlose	68	Junctional Epidermolysis Bullosa	92
HERDA.....	88	K	
Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia.....	88	Karo light syrup.....	59
Herpesviren, equine	27, 38, 39, 44, 45	Klebsiella spp.....	73
Histologiegefäß.....	18	Kotröhrchen.....	18
H-JEB siehe JEB.....	92	Kotuntersuchungen.....	76
Hoof Wall Separation Disease.....	89	Kreuzkraut.....	69
HP	16	Kryptorchidendiagnostik.....	54
HWSD.....	89	Kurierdienst.....	125
Hydrocephalus.....	89	L	
Hyperpigmentierung.....	92, 105	Laktat.....	28
Hyperthermie, equine maligne	86	Larvenkultur	77

Lavage, bronchoalveoläre	35,40,44	Natrium-Fluorid-Blut.....	16
Lavage, bronchoalveoläre (Zytologie)....	81	Natrium-Fluorid-Plasma.....	16
Lavender Foal Syndrome	93	Neurologie-Profil	27
Lawsonia intracellularis	32,45	NFS	94
Leber	23	Niere	23
Leistungsprofil.....	22	NSAID-Screening.....	67
Leopard-Komplex.....	105	O	
Leptospiren.....	33,44	OAAM.....	94
LFS.....	93	Occipitoatlantoaxial Malformation.....	94
Lipämie.....	14	Ocular Squamous Cell Carcinoma.....	95
Lipase (DGGR).....	29	OLWS.....	97
Listeriose	33,34	Östradiol.....	51,53,119
M		Östronsulfat	52
Maldigestion/Malabsorption	76	Ovartumoren.....	53
McMaster-Verfahren	76	Overodefekt, tödlicher weißer	97
Medikamentennachweise	66	P	
Medikamente (Störfaktoren)	14,15	Papillomavirus, bovinus	37
Methicillin-Resistenz.....	35	Paralyse, hyperkaliämische periodische	89
Metritis, contagiöse equine	46	Parasitenprofil Pferd	76
Mikrobiologie, Haut.....	74	Parasitologie, Haut.....	74
Mikrobiologie, Kot.....	76	Parasitologie, Kot	76
Milben.....	74	Parvovirus, equines	41
Milben (Allergie).....	62,63	Pass.....	113
Mineralstoffe.....	21,24	Pathohistologie.....	80
Mushroom	106	Pathologie.....	80
Muskel-Screening.....	24	Patientenvorbereitung	11
MYH1 Myopathy.....	91	PATN1.....	100
MYHM	91	PCR.....	4,11,13,47
Mykologie, Haut.....	75	Pearl.....	106
Myopathie, atypische	68	Performance.....	112
Myopathie, Polysaccharid-Speicher-.....	95	Pferdepest, afrikanische.....	49
Myositis, immunvermittelte	91	Pilzsporen (Allergie).....	63
Myostatin.....	112,113	Pintaloosa	106
Myotonie, erbliche	86	Piroplasmose	43,47
N		Plasma.....	14,16
Nachtblindheit	93	PMSG	52
Nachtblindheit, congenitale stationäre	105	Polymerase-Kettenreaktion	11,13
NaFB	16	Polysaccharid-Speicher-Myopathie	95
NaFP	16	PPID.....	55,58
Naked Foal Syndrome.....	94	PPID-Profil.....	24

Präanalytik.....	11	Schimmelpilze.....	74,75
Probenabholung.....	126	Schlechtwetter-Dermatitis.....	76
Probenbeschriftung.....	19	Schuppen (Allergie).....	64
Probentransport.....	15	SCID.....	96
Probenversand.....	19	Screening auf dopingrelevante Substanzen.....	66
Profile, Allergie.....	62	Screening, großes.....	21
Profile, klinisch-chemische.....	20	Screening, großes mit SAA.....	21
Profile, PCR.....	44	Screening, kleines.....	21
Profil, Parasiten.....	76	Sedativa.....	67
Progesteron.....	51,119	Senecionin.....	69
Pseudomonas aeruginosa.....	73	Senior-Profil.....	22
PSSM.....	95	Serratia marcescens.....	73
PTT.....	72,118	Serum.....	13,16
Pyrrrolizidinalkaloide.....	69	Serum Amyloid A.....	21,27,29,116
Q		Sexualsteroiden.....	51
Quick.....	72,118	Silver.....	107,108
R		Skelettatavismus.....	97
Raoultella ornithinolytica.....	73	Snowdrop.....	109
Rappe.....	99	Speed-Gen.....	112
Rechnung.....	126	Splashed White.....	109
Referenzwerte Esel.....	122	Spurenelemente.....	21,26,117,123
Referenzwerte Fohlen.....	120	Staphylococcus aureus.....	73
Referenzwerte Pferd.....	116	Staphylokokken, Methicillin-resistente..	35
Resistenz (Anthelminthika).....	76	Stimulantien.....	67
Resistenz (Methicillin).....	35	Streptococcus equi equi.....	35,44
Rhodococcus hoagii (früher: equi).....	34,44,45,73	Streptococcus equi zooepidemicus.....	35,36,44
Roan Zygoty.....	107	Streptokokken, β -hämolyisierende.....	73
Rotz.....	48	Sugar-Test, oral (mit Insulinbestimmung).....	59
S		Sunshine.....	110
S.....	16	SW 1 - 4.....	109
SA.....	97	SW 5 + 6.....	109
SAA.....	21,27,29,116	SynchroGait.....	113
Sabino-1.....	108	Syndrom, equines metabolisches.....	25,58
SAFC.....	76	T	
Salmonella Abortusequi.....	48	T3.....	119,124
Salmonellen.....	34	T4.....	61,119,124
Sarkoid, equines.....	37	Taubheit.....	109
SCC.....	95	Taylorella equigenitalis.....	46
Schilddrüse.....	61		

TBS.....	35,40,44	West Nile Virus.....	27,42
TBS (Zytologie).....	81	WFFS.....	98
Testosteron.....	51,53,119	White (Splashed White).....	109
Tetanus.....	36	Windfarbgen.....	108
Theileria equi.....	43,47		
Thrombinzeit.....	72,118	Z	
Thymidinkinase.....	30	Zuchthygiene.....	73
Tiger Eye.....	111	Zwergwuchs.....	98,99
Tigerschrecken-Komplex.....	105	Zytologie.....	12,81
Tobiano.....	97,106,111		
Tölt.....	114		
Traber.....	113		
Tracheobronchialsekret.....	35,40,44		
Tracheobronchialsekret (Zytologie).....	81		
Trächtigkeitsdiagnostik.....	52		
Tractability.....	114		
Tränkwasser-Untersuchung.....	78		
Tranquilizer.....	67		
Transportmedium.....	11		
TRH-Stimulationstest			
mit ACTH-Bestimmung.....	57		
TRH-Stimulationstest			
mit T4-Bestimmung.....	61		
Trypanosoma equiperdum.....	48		
Tumordiagnostik.....	27		
U			
Uricult.....	11		
Uterusbiopsien.....	80		
Uveitis, equine rezidivierende.....	33		
Uveitis-Profil.....	45		
V			
Vergiftungen.....	66		
Versandgefäß.....	17,18,19		
W			
W4.....	101		
W5, W10, W13, W20, W22.....	103		
Warmblood Fragile Foal Syndrome.....	98		
Wasserbeprobung.....	78		
Weidemyopathie.....	68		
Weideprofil (Tränkwasser).....	79		

Notizen

Notizen

NEU BEI LABOKLIN - TOXIKOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN BEI VERDACHT AUF FUTTERMITTELKONTAMINATION



Bildquelle: Laboklin



KREUZKRAUT

Probenmaterial: Harn



COLCHICIN

Probenmaterial: Harn



HYPOGLYCIN A

Probenmaterial: Serum (gefroren)

Alle Leistungen auch unter:
www.laboklin.de/de/leistungen/



LABOKLIN

LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

D

Telefon
Fax
E-Mail
Internet

Steubenstraße 4
97688 Bad Kissingen
Deutschland
+49 971 7 20 20
+49 971 6 85 46
info@laboklin.com
www.laboklin.com

A

Telefon
Fax
E-Mail
Internet

Paul-Hahn-Straße 3 / BT – D / 1. Stock
4020 Linz
Österreich
+43 732 717 24 20
+43 732 717 322
labor.linz@laboklin.com
www.laboklin.com

CH

Telefon
Fax
E-Mail
Internet

Max Kämpf-Platz 1
Postfach, 4002 Basel
Schweiz
+41 61 319 60 60
+41 61 319 60 65
labor.basel@laboklin.ch
www.laboklin.com