LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

LEISTUNGSVERZEICHNIS
PFERD



Bildquelle: Adobe Stock

2025/26

www.laboklin.com

Vorwort

Liebe Kolleginnen,
liebe Kollegen,

das Bessere ist der Feind des Guten – wir haben unser Leistungsverzeichnis Pferd aktualisiert und senden Ihnen heute diese neue Version zu. Zahlreiche zusätzliche Tests und Profile haben ihren Weg in das Buch und damit auch in unsere Untersuchungsaufträge gefunden.
Wir wünschen viel Spaß beim Lesen.

Bakteriologie: Neben tierarztspezifischen Testungen und Antibiogrammen sowie symptomorientierten PCR-Profilen bekommen Sie auch Hygienemonitoring für die Praxis oder Tränkwasseruntersuchungen für den Stall von uns. Daneben stellen wir her und vertreiben Autovakzinen, ein alternatives therapeutisches Konzept, wenn Antibiotika nicht oder nicht mehr greifen.

Histologie und Zytologie: Ob BAL oder Zytologie oder aber histologische Beurteilung von Bioptaten, wir sind tierartspezifisch und mit einem Team von mehr als 20 Pathologen unterwegs.

Genetik: Genetik ist nicht einfach Zuchtgrundlage für uns, Genetik ist auch Abklärung von Differentialdiagnosen, wie zum Beispiel bei der PSSM. Genießen Sie die einzigartige Kombination aus Genetik und tiermedizinischem Labor.

Klinisches Labor: Natürlich bieten wir allgemeine Profile, wir sind aber auch stark in der Endokrinologie, setzen Tests dann methodisch so auf, dass in vielen Fällen die Präanalytik praktisch keine Rolle mehr spielt.

Ob Östradiol oder Testosteron, AMH oder luteo-plazentarer Shift, Sie erhalten zuverlässige und reproduzierbare Ergebnisse, mit denen Sie gut weiterarbeiten können.

Das Plus bei Laboklin:

- LaboTrack verfolgt die Probe von Ihrem Depot bis zu unserer Haustür - da gibt es keine bösen Überraschungen mehr.
- Über die Laboklin-App sind wir 24/7 für Sie erreichbar. Rückfragen zu Befunden, Kurieranmeldungen, Nachbestellungen, hier ist alles in guten Händen.
- Die 4Paws-APP übernimmt das lästige Erinnern des Tierhalters an regelmäßige Aktionen, sei es Entwurmen oder Impfen.

Unser Team an Pferdespezialisten steht für Rückfragen gern zur Verfügung.

Und auch die Fortbildung kommt nicht zu kurz:
Sie finden zahlreiche Veranstaltungen bei der Laboklin Akademie.

Wir freuen uns auf Sie!

Mit freundlichem Gruß

Dr. Elisabeth Müller

Stand Dezember 2024

Abkürzungen und Hinweise

AAS	Atomabsorptionsspektrometrie
CEDIA	cloned enzyme donor immuno assay
CLIA	Chemiluminiszenztest
ELISA	enzyme linked immunosorbent assay
cELISA	competitiver ELISA
GCMS	Gaschromatographie-Massenspektrometrie
HAH	Hämagglutionationshemmtest
HPLC	high performance liquid chromatography
ICPMS	inductively coupled plasma mass spectrometry
IFAT	indirect flourescent 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

Zeitangaben:
Arbeitstage: Mo – Fr; Werktage: Mo – Sa
„Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs" gilt für Mo – Sa. Wenn die Befundübermittlung am Tag des Probeneingangs von Mo – Fr erfolgt, ist dies explizit angegeben.

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

Abkürzungen und Hinweise 4

So erreichen Sie uns 7

1. Rund um Probenentnahme und Versand – Präanalytik 11

2. Pferde-Profile (klinische Chemie und Hämatologie) 20
2.1 Großes Screening 21
2.2 Großes Screening mit SAA 21
2.3 Kleines Screening 21
2.4 Leistungsprofil 22
2.5 Senior-Profil 22
2.6 Fohlen-Profil 22
2.7 Leber 23
2.8 Niere Großtier 23
2.9 Muskel-Screening 24
2.10 Erweitertes Muskel-Screening 24
2.11 PPID-Profil (equines Cushing) 24
2.12 EMS-Profil (equines metabolisches Syndrom) 25
2.13 Blutbild 25
2.14 Gerinnung 25
2.15 Immunstatus 26
2.16 Blutspendeprofil 26
2.17 Profil Mineralstoffe und Spurenelemente (Mineralstoffprofil II) 27
2.18 Eisenstoffwechsel 27
2.19 Schwermetall-Screening 27
2.20 Neurologie-Profil 28
2.21 Tumordiagnostik 28

3. Pferdespezifische Parameter 29
3.1 Fohlen IgG 29
3.2 Lactat 29
3.3 Lipase (DGGR) 30
3.4 Symmetrisches Dimethylarginin (SDMA) 30
3.5 Serum Amyloid A (SAA) 30
3.6 Thymidinkinase (TK-1) 31
3.7 Alpha-Fetoprotein (AFP) 31
3.8 Jod/Kreatinin-Quotient 31
3.9 Mangan 32
3.10 Vitamin E 32

4. Infektionskrankheiten 33
4.1 Bakteriell 34
4.2 Viral 41
4.3 Blutparasiten 49
4.4 Endoparasiten 50
4.5 PCR-Profile 54

5. Exportrelevante Infektionskrankheiten 56
5.1 African Horse Sickness Virus (AHSV, Afrikanische Pferdepest) 56
5.2 Burkholderia mallei (Rotz) 57
5.3 Equine-infektiöse-Anämie-Virus (EIAV) 57
5.4 Equines Arteriitis-Virus (EAV) (equine Virusarteriitis, EVA) 57
5.5 Salmonella Abortusequi 58
5.6 Taylorella equigenitalis (CEM = contagiöse equine Metritis) 58
5.7 Theileria equi/Babesia caballi (Piroplasmose, Babesiose) 59
5.8 Trypanosoma equiperdum (Beschälseuche/Dourine) 59

6. Mikrobiologie & Parasitologie 60
6.1 Bakteriologische Untersuchung 60
6.2 Mykologische Untersuchung 61
6.3 Erkrankungen der Haut 61
6.4 Zuchtrelevante Untersuchungen 62
6.5 Kotuntersuchungen 63
6.6 Autovakzine 65
6.7 Tränkwasser-Untersuchung 65

7. Harndiagnostik 67
7.1 Harnstatus inkl. Sediment 67
7.2 Protein-Kreatinin-Verhältnis 67
7.3 γ-GT-Kreatinin-Verhältnis 67
7.4 Fraktionierte Elektrolyt-ausscheidung (FE) 68
7.5 Kulturelle Harnuntersuchung 68

8. Endokrinologie 69
8.1 Sexualsteroide 70
8.2 Hormonelle Trächtigkeitsdiagnostik 71
8.3 Diagnostik von Ovartumoren 72
8.4 Kryptorchidendiagnostik 73
8.5 PPID (Cushing) 75
8.6 Equines metabolisches Syndrom (EMS) 78
8.7 Hypoadrenokortizismus 80
8.8 Schilddrüse 81

9. Allergie 82
9.1 Allergie-Profile 83
9.2 Vortest 83
9.3 Haupttest 83
9.4 Weitere spezielle Allergietests 84
9.5 Allergen-spezifische Immuntherapie (ASIT, Hyposensibilisierung) 85

10. Medikamentennachweise/ Intoxikationen 87
10.1 Screening auf dopingrelevante Substanzen 87
10.2 Antiphlogistika-Screening 88
10.3 Glukokortikoid-Screening 88
10.4 NSAID-Screening 88
10.5 Sedativa/Tranquilizer 88
10.6 Stimulantien 88
10.7 Trizyklische Antidepressiva 89
10.8 Herbstzeitlose (Colchicin) 89
10.9 Bergahorn (Hypoglycin A) 89
10.10 Kreuzkraut (Senecio) 90

11. Pathologie 91
11.1 Pathohistologie 91
11.2 Zytologie 92

12. Molekulargenetische Untersuchungen 93
12.1 Erbkrankheiten 94
12.2 Fellfarben und Haarstruktur 110
12.3 Performance 122
12.4 Identitäts- und Abstammungsbegutachtung 124

13. Hygieneuntersuchungen 126

14. Tabellenanhang 129
14.1 Referenzwerte Pferd 129
14.2 Referenzwerte Fohlen 133
14.3 Referenzwerte Esel 135

15. Zu guter Letzt: einige Worte zur Abwicklung 138
15.1 Kurierdienst 138
15.2 Konditionen 139

Stichwortverzeichnis 141

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. Mehoffers 53A
03-131 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 50 505 2020
E-Mail: finland@laboklin.com

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 19 02 68 06
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: turkiye@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

LABOKLIN Zypern
E-Mail: cyprus@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 Glucose 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 Glucose und Lactat 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,
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 ≙ 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 Bioptate von verschiedenen Entnahmelokalisationen sinnvoll sein (Abrechnung erfolgt pro Fragestellung, nicht pro Biopsie).

- Hautstanzen
Als Hautproben sind Stanzbiopsien aller Hautschichten mit einem Durchmesser ≥ 0,6 cm einzusenden. Es sollten primäre Veränderungen aus mehreren Lokalisationen gewählt werden. Die bioptierte 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 durchstochen.
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 Blutausstrich.
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 Blutausstrich 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. Für alle Partnerlaborleistungen (außer Speed-Gen) sind ausschließlich Haarproben einzusenden.

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 Glucose- und Lactat-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, Fructosamine	⬆
Hämolyse	Ca, Mg, Glucose	⬇

- 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
Diagnostische Proben sind nach den Bestimmungen des Gefahrgutrechts insbesondere Blut- und Gewebeproben (einschließlich Gewebsflüssigkeiten und Abstrichen), Ausscheidungsstoffe (Stuhl, Urin, Speichel) oder andere Materialien von Menschen oder Tieren, die zu Untersuchungs- oder Forschungszwecken entnommen und befördert werden.

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 bruchsicher 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.

Bei ansteckungsgefährlichen Proben der Kategorie B hat die Kennzeichnung als **„Biologischer Stoff, Kategorie B“** und **„UN 3373“** zu erfolgen. Eine **freigestellte veterinärmedizinische Probe** ist eine Patientenprobe, bei der nur eine minimale Wahrscheinlichkeit besteht, dass sie Krankheitserreger enthält . Die Klassifizierung hat nach fachlicher Beurteilung auf der Grundlage der Anamnese, der Symptome, der individuellen Gegebenheiten des Patienten und der lokalen endemischen Bedingungen zu erfolgen.

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" oder Bestellformulare 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 eingesendet werden. Zum Transport eignen sich die abgebildeten Transporthüllen.



K. Versandgefäß für Blutröhrchen oder Harngefäße



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



M. Tupfer ohne Transportmedium



N. **Versandgefäß für Tupfer**



O. **Harngefäß**

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



Q. **Kotröhrchen einschließlich Versandgefäß**



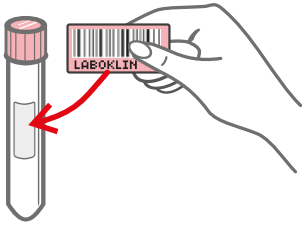
R. **Blutkulturflaschen-Set (aerob und anaerob)**



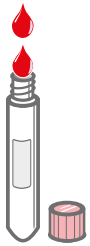
S. **Blutkulturflasche Peds Plus™**



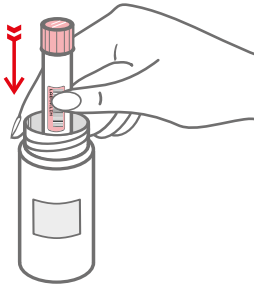
Probenbeschriftung/-versand



Schritt 1
Kleben Sie den Barcode auf das Proben-gefäß



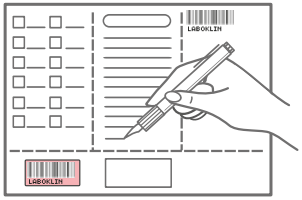
Schritt 2
Befüllen Sie das Proben-gefäß



Schritt 3
Probengefäß in Versandgefäß



Schritt 4
Barcode zusätzlich auf das Versand-gefäß



Schritt 5
Unter-suchungs-auftrag vollständig ausfüllen



Schritt 6
Probe und Untersuchungsauf-trag in den Versand-umschlag/in den Karton mit Barcode

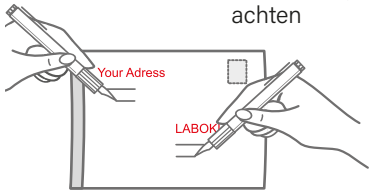
UN3373

BIOLOGISCHER STOFF, KATEGORIE B

Schritt 7
Bitte die richtige Sen-dungskennzeichnung 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 Großtier
2.9 Muskel-Screening
2.10 Erweitertes Muskel-Screening
2.11 PPID-Profil (equines Cushing)
2.12 EMS-Profil (equines metabolisches Syndrom)
2.13 Blutbild
2.14 Gerinnung
2.15 Immunstatus
2.16 Blutspendeprofil
2.17 Profil Mineralstoffe und Spurenelemente
2.18 Eisenstoffwechsel
2.19 Schwermetall-Screening
2.20 Neurologie-Profil
2.21 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, Glucose, AST (GOT), LDH, CK, Protein, Albumin, Globuline, Albumin/Globulin-Quotient, Harnstoff, Kreatinin, Phosphat anorg., Calcium, Magnesium, Kalium, Natrium, Chlorid, 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

2.3 Kleines Screening

Kostengünstiges Einsteigerprofil für Leber, Niere, Muskeln und Stoffwechsel

Parameter:	GLDH, γ-GT, Triglyceride, AST (GOT), LDH, CK, Harnstoff, Kreatinin, Protein
Probenmaterial:	Serum
Befundübermittlung:	Am Tag des Probeneingangs
Methode:	Photometrisch

2.4 Leistungsprofil

Schwerpunkt Muskelstoffwechsel, ergänzt durch die wichtigsten Leber-, Nieren- und Stoffwechselparameter plus Elektrolyte

Parameter: AP, γ-GT, GLDH, Bilirubin gesamt, Cholesterin, Triglyceride, Glucose, AST (GOT), LDH, CK, Protein, Albumin, Globuline, Albumin/Globulin-Quotient, Harnstoff, Kreatinin, Phosphat anorg., Calcium, Magnesium, Natrium, Kalium, Chlorid, Eisen, SAA

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 Glucosewert zu erhalten!
Allerdings hat nur Nüchtern-Glucose (nur Heu und Stroh füttern) einen wirklichen Aussagewert.

Parameter: Harnstoff, Kreatinin, Phosphat anorg., Calcium, Bilirubin gesamt, γ-GT, GLDH, Protein, Albumin, Globuline, Albumin/Globulin-Quotient, Glucose, 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

Die speziellen Anforderungen in der Fohlenmedizin werden in diesem Profil berücksichtigt.

Parameter: Triglyceride, Harnstoff, Kreatinin, Protein, γ-GT, Natrium, Calcium, Magnesium, Phosphat anorganisch sowie eine Serumprotein-elektrophorese

Probenmaterial: Serum

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

Methode: Photometrisch und Kapillarelektrophorese

2.7 Leber

Leber 1

Kurzüberblick über die wichtigsten Leberenzyme und Gallensäuren

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

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

Leber 2

Zusätzliche Parameter geben Informationen über Leberfunktion und mögliche Pathogenese.

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

Probenmaterial: Serum + Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

2.8 Niere Großtier

Parameter: Harnstoff, Kreatinin, Protein, Albumin, Globuline, Albumin/Globulin-Quotient, 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, Chlorid, Calcium, Phosphat anorg., Magnesium, Eisen
Probenmaterial:	Serum
Befundübermittlung:	Am Tag des Probeneingangs
Methode:	Photometrisch

2.10 Erweitertes Muskel-Screening

Parameter:	CK, AST, LDH, Natrium, Kalium, Chlorid, Calcium, Phosphat anorg., Magnesium, Eisen, 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-Profil (equines Cushing)

Das PPID-Profil ist so zusammengestellt, dass man aus den Ergebnissen einer 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 Insulindysregulation mit abgeklärt.

Parameter:	Insulin, ACTH, Glucose, Fructosamine, 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. 8.5, Seite 75

2.12 EMS-Profil (equines metabolisches Syndrom)

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

Parameter:	Insulin, Glucose, Fructosamine, RISQI, I/G-Quotient, evtl. MIRG
Erklärung:	Fructosamine reflektieren den mittleren Glucose-Blutspiegel der letzten 2 bis 3 Wochen; RISQI (reciprocal inverse square of insulin) ist ein „proxy", d. h. eine reine Rechengröße aus Insulin und Glucose 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. 8.6, Seite 78

2.13 Blutbild

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

Probenmaterial:	1 ml EDTA-Blut und zusätzlich ein Blutausstrich
Befundübermittlung:	Am Tag des Probeneingangs
Methode:	Laserstreulicht und gegebenenfalls Mikroskopie

2.14 Gerinnung

Dieses Profil ist für die Diagnostik der beim Pferd seltenen Gerinnungsstörungen. Auch kann es zum Monitoring bei Thrombolyse-Behandlungen (Quick) genutzt werden. Fibrinogen kann gleichzeitig als Akute-Phase-Protein interpretiert werden.

Parameter:	Quick (PT), PTT, Thrombinzeit, Fibrinogen
Probenmaterial:	je 1 ml Citratplasma gekühlt

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Chronometrie

Cave: Korrektes Mischungsverhältnis von Citrat und Blut ist extrem wichtig – bitte markierte Füllhöhe der Röhrchen einhalten! Außerdem sollte das Haltbarkeitsdatum der Citratröhrchen unbedingt beachtet werden.

2.15 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 einer Immundefizienz bei gehäuften und prolongierten Infekten.

Probenmaterial: 3 ml EDTA- oder Heparin-Blut + Blutausstrich – nicht älter als 48 Stunden beim Eintreffen im Labor in Bad Kissingen!

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

Methode: Durchflusszytometrie

2.16 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, Protein, Albumin, Glucose, Fibrinogen,
equine infektiöse Anämie (Coggins-Test), equines Arteriitisvirus (VNT), Babesien (cELISA)
Harnstatus

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

Befundübermittlung: 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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

2.17 Profil Mineralstoffe und Spurenelemente (Mineralstoffprofil II)

Umfasst alle wichtigen Parameter des Mineralstoffwechsels und Spurenelemente.

Parameter: Calcium, Natrium, anorg. Phosphat, Magnesium, Zink, Kupfer, Selen, Kalium, Chlorid, Eisen, Mangan

Probenmaterial: Hämolysefreies Serum

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: Photometrisch, AAS

2.18 Eisenstoffwechsel

Das neue Profil hilft Ihnen bei der Differenzierung zwischen absolutem (Blutverlust) und funktionellem Eisenmangel (Sequestierung durch Entzündung, Tumor oder Infektion). Totales Serumeisen, relative Eisensättigung sowie gesamte und ungesättigte Eisenbindungskapazität des Serums werden ermittelt. Ebenso Hepcidin als regulatorisches Hormon des Eisenstoffwechsels und Serum-Ferritin als Maß für die Eisenspeicher des Organismus.

Parameter: Eisen, Ferritin, Hepcidin, Eisensättigung, UIBC, TIBC, SAA

Probenmaterial: Serum, gekühlt

Befundübermittlung: 2 – 5 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: Photometrisch, LCMS

2.19 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

Befundübermittlung: 7 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: Photometrisch, AAS, ICPMS

2.20 Neurologie-Profil

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

Probenmaterial: 1 ml Serum + EDTA-Blut/Nasenabstrich/(Liquor)

Befundübermittlung: 2 - 4 Arbeitstage nach Probeneingang

Die Nachweiswahrscheinlichkeit von Herpes wird erhöht, wenn neben Serum sowohl EDTA-Blut als auch ein Nasenabstrich eingesendet wird.

2.21 Tumordiagnostik

Thymidinkinase, ergänzt durch Serum-Amyloid A und eine Serumproteinelektrophorese (detaillierte Beschreibung von SAA und Thymidinkinase s. Kapitel 3.5, Seite 30 und Kapitel 3.6, Seite 31)

Parameter: Thymidinkinase, SAA, Calcium, Serumproteinelektrophorese

Probenmaterial: 1 ml Serum gekühlt

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

3. Pferdespezifische Parameter

3.1 Fohlen IgG
3.2 Lactat
3.3 Lipase (DGGR)
3.4 Symmetrisches Dimethylarginin (SDMA)
3.5 Serum Amyloid A (SAA)
3.6 Thymidinkinase (TK-1)
3.7 Alpha-Fetoprotein (AFP)
3.8 Jod/Kreatinin-Quotient
3.9 Mangan
3.10 Vitamin E

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 mittels Kapillarelektrophorese erlaubt eine genaue Bestimmung des IgGs und somit 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 Lactat

Stellt das Endprodukt des anaeroben Glucoseabbaus im Muskelgewebe dar. Lactatwerte 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)

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrie

3.4 Symmetrisches Dimethylarginin (SDMA)

SDMA stammt aus dem Proteinabbau, wird über die Niere ausgeschieden und dient in der Labordiagnostik der Detektion beginnender Nierenfunktionsstörungen (= GFR noch > 30 %) auch im Kreatinin-blinden Bereich.

Probenmaterial: Serum oder Heparin-Plasma

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: Photometrisch

3.5 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

3.6 Thymidinkinase (TK-1)

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 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: ICPMS, photometrisch

3.9 Mangan

Mangan fungiert als essenzielles Spurenelement und ist an mehreren Stoffwechselvorgängen wie z. B. am Knochen- und Knorpelaufbau beteiligt und hat auch eine antioxidative Wirkung. Ein Mangel an Mangan kann zu verschiedenen gesundheitlichen Problemen führen, darunter Skelettanomalien, eine verminderte Fruchtbarkeit und eine geringere Widerstandsfähigkeit gegenüber Stress.

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: AAS

3.10 Vitamin E

Vitamin E ist ein sogenannter Radikalfänger, der die freien Radikale umwandeln und damit unschädlich machen kann. Vor allem für die Muskulatur und das Herz ist Vitamin E deshalb besonders wichtig. Insbesondere während sportlicher Belastung oder in den Wintermonaten ist die Vitamin-E-Versorgung häufig zu knapp.

Probenmaterial: Serum, gekühlt

Befundübermittlung: 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: HPLC

Interpretation:
> 2 mg/l: adäquate Versorgung
1,5 – 2 mg/l: marginale Versorgung
< 1,5 mg/l: defiziente Versorgung

4. Infektionskrankheiten

4.1 Bakteriell
4.1.1 Borrelien
4.1.2 Clostridiodes difficile: Toxin A und B
4.1.3 Clostridium perfingens: Alpha- und Enterotoxin sowie netE- und netF-Toxin
4.1.4 Lawsonia intracellularis
4.1.5 Leptospiren
4.1.6 Listerien
4.1.7 Rhodococcus hoagii (früher: R. equi)
4.1.8 Salmonellen
4.1.9 Staphylokokken mit Methicillin-Resistenz
4.1.10 Streptococcus equi equi (Druse-Erreger) / Streptococcus equi zooepidemicus
4.1.11 Taylorellen
4.1.12 Tetanus-Impftiter

4.2 Viral
4.2.1 Bornavirus
4.2.2 Equine Herpesviren
4.2.2.1 Equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1 und EHV4)
4.2.2.2 Equine Herpesviren 2 und 5 (EHV2 und EHV5)
4.2.2.3 Equines Herpesvirus 3 (EHV3)
4.2.3 Equine-infektiöse-Anämie-Virus (EIAV)
4.2.4 Equines Arteriitis-Virus (EAV) (equine Virusarteriitis, EVA)
4.2.5 Equines Coronavirus (ECoV)
4.2.6 Equines Hepacivirus (EqHV)
4.2.7 Equines Parvovirus (EqPV-H)
4.2.8 FSME-Virus (Frühsommer-Meningoenzephalitis)
4.2.9 Influenza-A-Virus
4.2.10 Papillomaviren
4.2.10.1 Bovine Papillomaviren 1 und 2 (BPV1/2, equines Sarkoid)
4.2.10.2 Equines Papillomavirus (EcPV)
4.2.11 Rotavirus A
4.2.12 West Nile Virus

4.3 Blutparasiten
4.3.1 Anaplasmen
4.3.2 Theileria equi/Babesia caballi – Babesiose – Piroplasmose

4.4 Endoparasiten
4.4.1 Strongyliden
4.4.2 Larvale Cyathostominose (kleine Strongyliden)
4.4.3 Spulwürmer (Parascaris equorum, P. univalens)
4.4.4 Bandwürmer: Anoplocephala perfoliata, A. magna, Paranoplocephala mamillana
4.4.5 Oxyuris equi (Pfriemenschwanz)
4.4.6 Strongyloides westeri (Zwergfadenwurm)

4.4.7 Protozoen: Giardien, Eimeria leuckarti, Cryptosporidium parvum
4.4.8 Fasciola hepatica (großer Leberegel)
4.4.9 Dictyocaulus arnfieldi (Lungenwurm)
4.5 PCR-Profile
4.5.1 Abort
4.5.2 Anämie klein
4.5.3 Atemwege
4.5.4 Augen
4.5.5 CEM
4.5.6 Durchfallerreger Fohlen
4.5.7 Haut
4.5.8 Hepatotrope Viren
4.5.9 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 stattgefundene 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 möglich, 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 Borrelien

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

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
IFAT: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs
Blot: 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.1.2 Clostridioides difficile: Toxin A und B

Clostridien sind obligat anaerobe Sporenbildner. In geringen Mengen und ohne Toxinproduktion sind sie Teil der physiologischen Darmflora. Ein Toxin(gen)nachweis ist daher für eine Diagnosestellung essenziell.
Verschiedene prädisponierende Faktoren spielen eine Rolle als Auslöser für eine starke Vermehrung und klinische Erkrankung durch C. difficile: Antibiose, Hospitalisierung, Dysbiose etc. Beim Pferd steht C. difficile im Zusammenhang mit der nekrotisierenden Kolitis beim Fohlen, der postantibiotischen Kolitis bei Adulten sowie dem „Duodenitis-proximal-Jejunitis-Syndrom“. Die Symptomatik ist häufig unspezifisch (Diarrhöe, Kolik, Fieber).

Nachweis:
- PCR aus Kot (Nachweis des Toxingens)
- ELISA aus Kot (Nachweis des Toxins)

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang,
ELISA: 1 – 2 Arbeitstage nach Probeneingang

Der Nachweis mittels PCR ist auch Bestandteil des großen Kotprofils, des Kotprofils Fohlen sowie des Profils Durchfallerreger Fohlen.

4.1.3 Clostridium perfringens: Alpha- und Enterotoxin sowie netE- und netF-Toxin

Clostridien sind obligat anaerobe Sporenbildner. Sie sind Teil der physiologischen Darmflora und auch in der Umgebung vorhanden. Ein Toxin(gen)nachweis ist daher für eine Diagnosestellung essenziell. Clostridium perfringens wird anhand des Vorhandenseins verschiedener Toxine in Toxovare eingeteilt. Verschiedene prädisponierende Faktoren, v. a. jegliche Arten von Dysbiosen, führen zu starker Vermehrung und klinischer Erkrankung. Das Alphatoxin wird von allen toxinbildenden C. perfringens gebildet und ist ein mikrobielles Exotoxin. Das Enterotoxin bindet an die Darmwand und bildet dort porenartige Strukturen, die zu einer Zerstörung der Zellwand und zum Zelltod führen. Auch netE und netF sind porenbildende Toxine.

Nachweis: Alphatoxin: PCR aus Faeces (Nachweis des Toxingens)
Enterotoxin - PCR aus Faeces (Nachweis des Toxingens)
- ELISA aus Kot (Nachweis des Toxins)
netE-Toxin: PCR aus Faeces (Nachweis des Toxingens)
netF-Toxin: PCR aus Faeces (Nachweis des Toxingens)

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
ELISA: 1 – 2 Arbeitstage nach Probeneingang

Die Nachweise mittels PCR sind auch Bestandteil des großen Kotprofils (Enterotoxin) und des Kotprofils Fohlen (Enterotoxin und netF) sowie des Profils Durchfallerreger Fohlen (netF).

4.1.4 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 Einzeltiererkrankung 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.

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.1.5 Leptospiren

Die über den Urin von Schadnagern 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. 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: Mikroagglutinationstest (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)

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
MAT: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

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

4.1.6 Listerien

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

Befundübermittlung: IFAT: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs
Kultur: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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

4.1.7 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.

Befundübermittlung: Kultur: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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

4.1.8 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 (auch enthalten im großen und kleinen Kotprofil sowie im Kotprofil Fohlen)
- PCR aus Kotproben

Befundübermittlung: Kultur: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.1.9 Staphylokokken mit Methicillin-Resistenz

Beim Pferd werden regelmäßig Methicillin-resistente Staphylokokken nachgewiesen. Häufig kann MRSA (Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus) beispielsweise aus Wunden isoliert werden.Werden in einer bakteriologischen Kultur Staphylokokken nachgewiesen, erfolgt ein weiteres Screening mittels Spezialnährboden auf Methicillin-Resistenz. Außerdem kann der Nachweis von Methicillin-Resistenz auch mittels speziellem Antibiogramm oder durch die PCR erfolgen (Nachweis MecA-Gen). Auch die PCR ist nur nach vorheriger Anzucht möglich.

Nachweis: bakeriologische Kultur aus Tupfer mit Transportmedium
+ Spezialnährboden (ohne Zusatzkosten)
oder + PCR
oder + speziell entwickeltes Antibiogramm (im Profil „Untersuchung auf multiresistente Keime“ enthalten)

Befundübermittlung: Kultur + Spezialnährboden: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
Kultur + PCR: 3 - 6 Arbeitstage nach Probeneingang
Kultur + spezielles Antibiogramm: 3 – 4 Arbeitstage nach Probeneingang

4.1.10 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 oder Plasma.

Der bei Laboklin verwendete ELISA detektiert Antikörper gegen die hochspezifischen Proteine A und C von Streptococcus equi subsp. equi. Der Test ermöglicht den Nachweis sowohl symptomatischer als auch asymptomatischer (Träger-) Pferde, die zur Ausscheidung der Bakterien neigen.
Er kann für folgende Zwecke verwendet werden:
- Erkennung einer kürzlich erfolgten Infektion, bereits nach 2 Wochen
- Identifizierung exponierter Tiere ohne klinische Anzeichen

4.1.11 Taylorellen

Taylorella equigenitalis ist Erreger der contagiösen equinen Metritis (**CEM**). Informationen zur Diagnostik, die überwiegend im Rahmen von Exportuntersuchungen erfolgt, finden Sie in Kap. 5.6, Seite 58.

Taylorella asinigenitalis ist meist apathogen, pathogene Stämme können aber v. a. beim Pferd zu schweren purulenten Endometridien führen. Die Untersuchung wird im Rahmen der Zuchthygiene empfohlen. Weitere Informationen siehe Kap. 6.4.3, Seite 63.

4.1.12 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

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

Die Auswertung erfolgt semiquantitativ:
- zuverlässiger Impfschutz vorhanden
- oder: Impfschutz vorhanden
- oder: keine Tetanus-Antikörper nachweisbar.

4.2 Viral

4.2.1 Bornavirus

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 aus Serum
- 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!

Befundübermittlung: IFAT: 7 Arbeitstage nach Probeneingang
PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.2 Equine Herpesviren

4.2.2.1 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 gefürchtete Krankheitsbild wird unter dem Begriff EHM (= equine Herpesvirus-Myeloenzephalopathie) 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 EVH1 bzw. EHV4 kann als Einzelleistung angefordert werden. Der PCR-Nachweis von EHV1 und/oder EHV4 ist in verschiedenen Profilen eingeschlossen (Atemwege, Seite 54; Neurologie, Seite 28; Abort, Seite 54; Uveitis, Seite 55).
- Antikörper-Nachweis mittels ELISA, welcher sensitiv zwischen EHV1- und EHV4-Antikörpern unterscheiden kann.

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
ELISA: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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.

4.2.2.2 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 atiologisches Agens einer „equine multinodular pulmonary fibrosis" (EMPF) dargestellt.

Nachweis:
- mittels PCR
- 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.

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.2.3 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)

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.3 Equine-infektiöse-Anämie-Virus (EIAV)

Die equine infektiöse Anämie (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- bis 4-wöchigen Abständen nachgetestet werden.

Methode:
- „Coggins-Test" (= Agargelimmunodiffusionstest)
  Der Coggins-Test ist bis heute für alle amtlichen Vorgänge sowie die Exportuntersuchungen maßgebend.
- 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.

Befundübermittlung: Coggins-Test: 3 Werktage nach Probeneingang
cELISA: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

Cave: EIA ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

4.2.4 Equines Arteriitis-Virus (EAV) (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.

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
VNT: 5 Arbeitstage nach Probeneingang

Cave: Der Nachweis von EVA ist meldepflichtig.

4.2.5 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

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.6 Equines Hepacivirus (EqHV)

Hepaciviren gehören zu den Flaviviridae. Das equine Hepacivirus wurde früher als non-primate Hepacivirus (NPHV) bezeichnet. Die Übertragung erfolgt v. a. über Blutprodukte (Plasma, Tetanus-Antitoxin, PMSG usw.) und iatrogen sowie vertikal. Das Virus ist hepatotrop und ist mit Lebererkrankungen (Hepatitis) assoziiert. Eine Infektion kann auch subklinisch verlaufen.

Nachweis:
- DNA-Nachweis mittels PCR aus EDTA-Blut, Serum, Lebergewebe (auch in Paraffin eingebettet)

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.7 Equines Parvovirus (EqPV-H)

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 Pferdeplasmaprodukte 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, Kopfpressen 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)

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.8 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. Kap. 4.2.12, Seite 48).

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

Befundübermittlung: ELISA: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.9 Influenza-A-Virus

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 – Serumpaar im Abstand von 14 Tagen.

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
HAH: 5 Arbeitstage nach Probeneingang

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 Infektionstiter ist nicht möglich.

4.2.10 Papillomaviren

4.2.10.1 Bovine Papillomaviren 1 und 2 (BPV1/2, 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 weiterhin die Pathohistologie.

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.10.2 Equines Papillomavirus (EcPV)

Das equine Papillomavirus (Equus caballus papillomavirus, EcPV) verursacht gutartige Hauttumore im Genitalbereich oder an den Ohren („aural plaques"). Hierfür sind unterschiedliche Subtypen verantwortlich, es sind bisher 9 Typen beschrieben. Aural plaques können sich in seltenen Fällen zu Plattenepithelkarzinomen weiterentwickeln. Die Übertragung erfolgt wahrscheinlich über direkten Kontakt.

Nachweis: Virusnachweis mittels PCR aus Gewebe

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.2.11 Rotavirus A

Wichtiger Durchfallerreger, v. a. bei Jungtieren. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral, die Inkubationszeit beträgt 16 – 40 Stunden. Klinisch ist eine Infektion gekennzeichnet durch plötzlich einsetzenden wässrigen Durchfall, der in der Regel selbstlimitierend ist. Bei bakteriellen Sekundärinfektionen kann es zu schweren Verläufen mit Dehydrierung und hoher Letalität kommen.

Nachweis:
- PCR aus Kot
- Antigennachweis mittels ELISA aus Kot

Befundübermittlung: PCR: 1 - 3 Arbeitstage nach Probeneingang
ELISA: 1 - 2 Arbeitstage nach Probeneingang

Cave: zoonotisches Potential!

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

Befundübermittlung: ELISA: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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

Der Flavivirus-IgG-ELISA detektiert auf Grund der hohen Kreuzreaktivität innerhalb der Flaviviren-Antikörper ein breites Spektrum an Flaviviren wie z. B. West Nile Virus, Usutu-Virus, FSME-Virus etc. Damit zeigen positive IgG-Antikörper flavivirusspezifische Antikörper an. Eine weitere Ausdifferenzierung in für das West Nile Virus spezifische Antikörper ist mit der ELISA-Methode nicht möglich. Der Nachweis von IgM-Antikörpern unterliegt der Anzeigepflicht und zeigt eine frische Infektion an. Für positive IgM-Ergebnisse ist eine weitere Abklärung durch das Nationale Referenzlabor für Flaviviren am Friedrich-Loeffler-Institut (Insel Riems) zum Ausdifferenzieren der flavivirusspezifischen Antikörper mittels Virusneutralisationstests (VNT) vorgeschrieben.

4.3 Blutparasiten

4.3.1 Anaplasmen

(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.

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

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
Mikroskopie: 1 – 2 Arbeitstage nach Probeneingang
IFAT: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

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 cabelli / Theileria equi) ist inklusive und folgt automatisch nach positivem PCR-Ergebnis.
- mikroskopisch aus einem Blutausstrich

- 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)

Befundübermittlung: PCR: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
Mikroskopie: 1 – 2 Arbeitstage nach Probeneingang
KBR: 5 Arbeitstage nach Probeneingang
c-ELISA: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang
IFAT: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs (nur Export!)

4.4 Endoparasiten

4.4.1 Strongyliden

Häufigster Endoparasit des Pferdes. Alle Altersklassen sind von Infektionen betroffen. Die Strongyliden lassen sich in 2 Unterfamilien einteilen, die großen und die kleinen Strongyliden. Große Strongyliden kommen heute nur noch in vereinzelten Beständen vor. Ihre Larven verursachen während ihrer Körperwanderung erhebliche Schäden. Kleine Strongyliden sind in jedem Pferdebestand zu finden.

Nachweis:
- Flotation
- Modifiziertes McMaster-Verfahren bei Anwendung des selektiven Entwurmungsmanagements
- Eizahlreduktionstest zur Beurteilung der Wirksamkeit des eingesetzten Anthelminthikums. Hierfür wird die Zahl der Strongylideneier vor und 14 – 21 Tage nach der Entwurmung mittels modif. McMaster-Verfahren gezählt.
- Larvenkultur zur Unterscheidung großer und kleiner Strongyliden nach vorausgegangenem Strongylidennachweis. Bitte beachten: Die Larvenkultur ist nur aus frischem Kot möglich. Für Nachbestellungen muss daher nochmals Kot eingesendet werden.

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs (Flotation, mod. McMaster-Verfahren) bzw. 10 – 12 Kalendertage nach Probeneingang (Larvenkultur)

4.4.2 Larvale Cyathostominose (kleine Strongyliden)

Die larvale Cyathostominose ist eine Erkrankung, die durch Larven der kleinen Strongyliden verursacht wird. Ab dem Herbst bis zum Ende des Winters steigt die Anzahl der Larven, die in der Darmschleimhaut eingekapselt sind, erheblich an. In diesem Ruhezustand bleiben die Larven bis zum Frühling. Mit Frühlingsbeginn kommt es dann zu einer synchronisierten Massenwanderung der Larven in den Darm, was zu schweren Schäden an der Darmschleimhaut führt, die dadurch regelrecht „durchlöchert" wird. Besonders betroffen sind junge Pferde bis zu einem Alter von 6 Jahren.

Nachweis: Antikörper-Nachweis über ELISA aus dem Serum

Befundübermittlung: 5 – 7 Arbeitstage nach Probeneingang

Der Test kann noch bis zu 4 Monate nach erfolgreicher Entwurmung falsch positiv ausfallen.

4.4.3 Spulwürmer (Parascaris equorum, P. univalens)

Symptome wie Durchfall, Gewichtsverlust und Leistungsminderung kommen vor allem bei Jungtieren vor, adulte Pferde zeigen oft einen subklinischen Verlauf. Komplikationen sind beispielsweise Koliken durch einen Spulwurmileus oder Dünndarmperforationen. Spulwurmeier sind extrem widerstandsfähig. Hygiene beachten!

Nachweis: Flotationsverfahren

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

Cave: Die Eiausscheidung korreliert nicht mit der Wurmbürde. Eine Entwurmung ist daher bei positivem Befund immer angezeigt.

4.4.4 Bandwürmer: Anoplocephala perfoliata, A. magna, Paranoplocephala mamillana

Infektionen erfolgen durch die Aufnahme von zystizerkoidhaltigen Moosmilben mit dem Weidegras. Anoplocephala perfoliata besiedelt den Magen-Darm-Trakt, insbesondere den Bereich des Übergangs vom Dünndarm zum Blinddarm. In vielen Fällen verläuft eine Infektion mit Anoplocephala perfoliata symptomlos. Bei starkem Befall können Symptome wie Kolik, Durchfall und Gewichtsverlust auftreten.

Nachweis
- Kombiniertes Flotations- und Sedimentationsverfahren. Da die Eier sehr unregelmäßig ausgeschieden werden, kann ein negativer Kotbefund eine Infektion nicht ausschließen. Sensitiver ist der Antikörpernachweis.
- Antikörper-Nachweis mittels ELISA aus dem Serum für A. perfoliata

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs (Mikroskopie) bzw. 5 Arbeitstage nach Probeneingang (Antikörper-Nachweis)

4.4.5 Oxyuris equi (Pfriemenschwanz)

Hier kommt es vor allem bei adulten und eher älteren Pferden zu Infektionen. Betroffene Pferde fallen durch Eischnüre und Borken in der Analgegend sowie Juckreiz und Schweifscheuern auf.

Nachweis: Analabklatschpräparat

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

4.4.6 Strongyloides westeri (Zwergfadenwurm)

Die klinische Bedeutung ist umstritten, patente Infektionen treten überwiegend bei Fohlen bis zu 6 Monaten auf. Die Infektionen sind häufig latent, bei ungünstigen Verläufen treten Durchfall, Mattigkeit und Kümmern auf.

Nachweis:
- Flotationsverfahren (nur aus frischer Kotprobe sinnvoll)
- Larvenkultur

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs (Flotation)
bzw. 10 – 12 Kalendertage nach Probeneingang (Larvenkultur)

4.4.7 Protozoen: Giardien, Eimeria leuckarti, Cryptosporidium parvum

Protozoen führen i. d. R. nur bei Fohlen und Jungtieren zu einer klinischen Symptomatik.

Giardien

Nachweis:
- Mikroskopischer Nachweis nach Anreicherungsverfahren ist weniger sensitiv als PCR und ELISA, dient aber dem Nachweis einer patenten Infektion
- PCR
- ELISA

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs (Mikroskopie, ELISA) bzw.
1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang (PCR)

Achtung: Nach Therapie sind beim Nachweis mittels PCR oder ELISA falsch positive Ergebnisse möglich. Eine Nachuntersuchung sollte daher frühestens nach 3 Wochen erfolgen.

Eimeria leuckarti (Fohlen, bes. 2. Hälfte der Saugperiode, Absetzer)

Nachweis: Mikroskopisch nach Flotation/Anreicherung

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

Cryptosporidium parvum (Saugfohlen, v. a. 2. – 4. Lebenswoche, < 6 Monate)

Infizierte Fohlen zeigen Durchfall mit Malabsorption und Exsikkose. Durch Co-Infektionen mit anderen Pathogenen wie Rotaviren etc. kommt es zu einer Verschlimmerung des Krankheitsverlaufes.

Nachweis:
- Koproantigen-EIA
- PCR

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

4.4.8 Fasciola hepatica (großer Leberegel)

Der große Leberegel parasitiert in den Gallengängen verschiedener Säugetiere. Die Eier werden mit dem Kot ausgeschieden und durchlaufen einen Entwicklungszyklus, bei dem die Zwergschlammschnecke als Zwischenwirt dient. Die Metazerkarien werden anschließend vom Endwirt aufgenommen. Dort durchdringen sie die Darmwand, wandern durch die Leber und erreichen die Gallengänge, in denen sie sich zu erwachsenen Leberegeln entwickeln. Beim Pferd ist ein Befall selten, Risikofaktoren sind Haltung auf feuchten Weiden oder Zugang zu natürlichem Gewässer, v. a. bei Mischbeweidung mit Schafen oder Rindern. Oft verläuft die Infektion symptomlos. Folgende Symptome werden mit einem Leberegelbefall in Verbindung gebracht: Durchfall, Apathie, Anorexie, Abmagerung, Leistungsschwäche. Eine erhöhte Leberenzymaktivität ist möglich.

Nachweis:
- Sedimentationsverfahren aus Kot, Problem: Bei Pferden kann die Eiausscheidung gering bleiben oder fehlen.
- Antikörper-Nachweis über ELISA aus dem Serum

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs (Sedimentation) bzw.
5 – 7 Arbeitstage nach Probeneingang (Antikörpernachweis)

4.4.9 Dictyocaulus arnfieldi (Lungenwurm)

Eine Infektion setzt einen gemeinsamen Weidegang mit Eseln oder Maultieren voraus, die Lungenwürmer ausscheiden. Husten ist vorherrschendes Symptom.

Nachweis:
- Auswanderungsverfahren nach Baermann aus dem Kot
  Aber: Beim Pferd kommt es nur selten (Fohlen, Jährlinge) zur Entwicklung adulter Stadien, weshalb i. d. R. die Eiausscheidung fehlt. Beim Esel ist dieses Nachweisverfahren gut geeignet.
- Nachweis der Larven aus bronchoalveolärer Lavage (BAL)

Befundübermittlung: 1 – 2 Arbeitstage nach Probeneingang

4.5 PCR-Profile

Bei allen PCR-Profilen für das Pferd erfolgt die Befundübermittlung 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang.

4.5.1 Abort

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

Probenmaterial: Abortmaterial, Abstrich ohne Medium (Genitaltrakt)

4.5.2 Anämie klein

PCR-Nachweise: Anaplasma phagocytophilum, Babesien (Piroplasmen inkl. Speziesdifferenzierung)

Probenmaterial: EB

4.5.3 Atemwege

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

Probenmaterial: 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

Probenmaterial: 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

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

- Atemwege 3
PCR-Nachweise: equine Herpesviren 1 und 4 (EHV1, EHV4), Streptococcus equi equi/zooepidemicus

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

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

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

4.5.4 Augen

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

Probenmaterial: Abstrich ohne Medium (Konjunktiven)

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

Probenmaterial: 1 ml Kammerwasser

4.5.5 CEM

Informationen zu den CEM-Profilen Stute und Hengst finden Sie in Kap. 5.6, Seite 58.

4.5.6 Durchfallerreger Fohlen

PCR-Nachweise: Rotavirus A, Clostridium perfringens netF, Clostridioides difficile Toxin A+B, Rhodococcus hoagii (R. equi) inkl. vapA, equines Coronavirus, Lawsonia intracellularis

Probenmaterial: Faeces

4.5.7 Haut

PCR-Nachweise: Dermatophyten, Dermatophilus congolensis

Probenmaterial: Krusten; Hautgeschabsel oder Hautbiopsien

4.5.8 Hepatotrope Viren

PCR-Nachweise: equines Parvovirus, equines Hepacivirus

Probenmaterial: EDTA-Blut, Serum oder Lebergewebe (auch in Paraffin eingebettet)

4.5.9 Neurologie

Informationen zum Neurologie-Profil finden Sie in Kapitel 2.20, Seite 28.

5. Exportrelevante Infektionskrankheiten

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

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.
Unseren speziellen Untersuchungsauftrag für Exportuntersuchungen („Zucht und Transport") erhalten Sie in „Mein Labor" zum Download oder auf Anfrage.

5.1 African Horse Sickness Virus (AHSV, Afrikanische Pferdepest)

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

Befundübermittlung: 5 Arbeitstage nach Probeneingang

Cave: AHS ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

5.2 Burkholderia mallei (Rotz)

Rotz ist eine durch Burkholderia mallei verursachte Erkrankung der Equiden, die aber auch zoonotisches Potential besitzt: Neben dem Menschen sind auch Wildkatzen (Zoos!), 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

Befundübermittlung: 5 Arbeitstage nach Probeneingang

Cave: Rotz ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

5.3 Equine-infektiöse-Anämie-Virus (EIAV)

Nähere Angaben finden sich im Kapitel 4.2 Infektionskrankheiten viral, siehe Seite 43.

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

Cave: EIA ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

5.4 Equines Arteriitis-Virus (EAV) (equine Virusarteriitis, EVA)

Nähere Angaben finden sich im Kapitel 4.2 Infektionskrankheiten viral, siehe Seite 44.

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

Cave: Der Nachweis von EVA ist meldepflichtig.

5.5 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.

5.6 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. Die CEM-Kultur kann auch in Kombination mit der Zuchthygienischen Untersuchung als Profil ausgewählt werden. 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 oder einer Probe vom Präputium (Hengst) oder eines Zervixtupfers (Stute).

Befundübermittlung: Kultur: 1 Woche nach Probeneingang (Kanada 2 Wochen)
PCR: CEM-Einzelnachweis 1 – 3 Arbeitstage,
CEM-Profile 1 – 2 Werktage nach Probeneingang

Der Nachweis von Taylorella equigenitalis ist in Deutschland meldepflichtig.

5.7 Theileria equi/Babesia caballi (Piroplasmose, Babesiose)

Nähere Angaben finden sich im Kapitel 4.3 Infektionskrankheiten – Blutparasiten, siehe Seite 49.

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

5.8 Trypanosoma equiperdum (Beschälseuche/Dourine)

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

Befundübermittlung: 5 Arbeitstage nach Probeneingang

Cave: Beschälseuche/Dourine ist eine anzeigepflichtige Tierseuche!

6. Mikrobiologie & Parasitologie

6.1 Bakteriologische Untersuchung

6.2 Mykologische Untersuchung

6.3 Erkrankungen der Haut
6.3.1 Bakteriologische Untersuchung der Haut
6.3.2 Dermatophilus congolensis
6.3.3 Mykologische Untersuchung der Haut
6.3.4 Parasitologische Untersuchung der Haut

6.4 Zuchtrelevante Untersuchungen
6.4.1 Zuchthygiene
6.4.2 Taylorella equigenitalis/CEM
6.4.3 Taylorella asinigenitalis

6.5 Kotuntersuchungen
6.5.1 Mikrobiologische Kotuntersuchung
6.5.2 Maldigestion/Malabsorption
6.5.3 Parasitologische Kotuntersuchung
6.5.4 Dysbioseanalyse

6.6 Autovakzine

6.7 Tränkwasser-Untersuchung

6.1 Bakteriologische Untersuchung

Probenmaterial: Tupfer mit Transportmedium.

Bitte geben Sie unbedingt die Lokalisation der Probenahme an, damit wir ggf. Selektivmedien ergänzen und die Antibiogramme nach CLSI auswerten können.

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 Nummer 2202 und auf den Online-Aufträgen Nummer 220200 zur Verfügung).

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. Sie können die anaerobe Kultur einzeln auswählen oder zusammen mit der aeroben Bakteriologie als günstigere Kombileistung (1061).

Die Antibiogramme für die anaeroben Keime müssen aktiv bestellt werden (Leistung 727).

Befundübermittlung: Aerobe Kultur: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang,
Anaerobe Kultur: 4 – 7 Arbeitstage nach Probeneingang

6.2 Mykologische Untersuchung

Probenmaterial: Tupfer mit Transportmedium

Nachgewiesen werden Hefen und Schimmelpilze. Die Untersuchung dauert bis zu einer Woche. Von Hefen kann auf Wunsch ein Antimykogramm angefertigt werden.

6.3 Erkrankungen der Haut

6.3.1 Bakteriologische Untersuchung der Haut

Probenmaterial: Tupfer mit Transportmedium (siehe Kap. 6.1, Seite 60).

6.3.2 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. Die Untersuchung kann einzeln oder zusammen mit der PCR auf Dermatophyten als Profil Haut angefordert werden.

Befundübermittlung: 2 – 4 Arbeitstage nach Probeneingang

6.3.3 Mykologische Untersuchung der Haut

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 beim Nachweis von Hefen auf speziellen Wunsch angefertigt werden.
Zur Diagnose einer Hautpilzerkrankung steht neben der Pilzkultur auch die Dermatophyten-PCR zur Verfügung. Mit Hilfe dieses Verfahrens kann die Zeit bis zur Diagnosestellung deutlich verkürzt werden, 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.

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

Befundübermittlung: Kultur: bis zu 3 Wochen nach Probeneingang
PCR: 2 – 4 Arbeitstage nach Probeneingang

6.3.4 Parasitologische Untersuchung der Haut

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

Probenmaterial: 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

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangs

6.4 Zuchtrelevante Untersuchungen

6.4.1 Zuchthygiene

Neben der gynäkologischen/andrologischen 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 Zuchtkondition 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)
- Staphylococcus aureus
- β-hämolysierende Streptokokken

Pferde mit hochgradigem Nachweis von:
- E. coli in Reinkultur
- Serratia marcescens 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. 11.1.1, Seite 91) an.

Probenmaterial:
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.

Befundübermittlung: 2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang (Kultur)

6.4.2 Taylorella equigenitalis/CEM

siehe Kapitel 5 „Exportrelevante Infektionskrankheiten", Seite 56

6.4.3 Taylorella asinigenitalis

Taylorella (T.) asinigenitalis, ein unbewegliches gram-negatives Stäbchenbakterium, ist eng verwandt mit T. equigenitalis und kommt auf der Genitalschleimhaut von Einhufern (v. a. Esel, seltener Pferd) vor. Bei männlichen Tieren wird der Erreger häufiger nachgewiesen als bei Stuten. Hengste fungieren als asymptomatische Träger. Eine Übertragung erfolgt über den Deckakt. T. asinigenitalis wird meist als apathogen beschrieben, es gibt aber auch pathogene Stämme, die schwere purulente Endometritiden bei Stuten auslösen können. Bei Eselstuten verläuft die Infektion in der Regel asymptomatisch.
Für eine umfassende zuchthygienische Untersuchung wird der zusätzliche PCR-Test auf T. asinigenitalis – neben der PCR auf T. equigenitalis – empfohlen, um zukünftige Ausbrüche frühzeitig zu erkennen.

Nachweis: PCR aus Abstrichen von der Genitalschleimhaut (Tupfer ohne oder mit Medium), Sperma

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

6.5 Kotuntersuchungen

6.5.1 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 Rotavirus A, Clostridium perfringens

netF, Clostridioides difficile Toxin A+B, Rhodococcus hoagii (R.equi) inkl. vapA, equines Coronavirus und Lawsonia intracellularis umfasst. Untersuchungsmaterial für die Profile: Faeces

6.5.2 Maldigestion/Malabsorption

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

Befundübermittlung: Mo – Fr am Tag des Probeneingangsg

6.5.3 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. Oozystenzahl pro Gramm Kot (EpG bzw. OpG) durch Auszählen in einer Zählkammer ermittelt. Nur Pferde ab 200 Strongylideneier 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, SAFC und McMaster-Verfahren

Da Wurmeier diskontinuierlich ausgeschieden werden, empfiehlt sich die Einsendung von Sammelkotproben (über 3 Tage), um die Nachweiswahrscheinlichkeit zu erhöhen.

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.

Informationen zu spezifischen Endoparasitosen finden Sie in Kap. 4.4, Seite 50.

6.5.4 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.

Befundübermittlung: 3 - 5 Arbeitstage nach Probeneingang

6.6 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.

6.7 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.

7. Harndiagnostik

7.1 Harnstatus inkl. Sediment
7.2 Protein-Kreatinin-Verhältnis
7.3 γ-GT-Kreatinin-Verhältnis
7.4 Fraktionierte Elektrolytausscheidung (FE)
7.5 Kulturelle Harnuntersuchung

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

7.1 Harnstatus inkl. Sediment

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

Probenmaterial: 5 ml Urin

Methode: Trockenchemisch, mikroskopisch

7.2 Protein-Kreatinin-Verhältnis

Zur Diagnose von Nephropathien und Eiweißverlusten über den Harn

Probenmaterial: 1 ml Urin

Methode: Photometrisch

7.3 γ-GT-Kreatinin-Verhältnis

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

Probenmaterial: 1 ml Urin

Methode: Photometrisch

7.4 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

7.5 Kulturelle Harnuntersuchung

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. 6.1, Seite 60).

Probenmaterial: sauber aufgefangener Mittelstrahlurin, Katheterurin

8. Endokrinologie

8.1 Sexualsteroide
8.1.1 Östradiol
8.1.2 Progesteron
8.1.3 Testosteron

8.2 Hormonelle Trächtigkeitsdiagnostik
8.2.1 PMSG/eCG
8.2.2 Luteo-plazentarer Shift
8.2.3 Östronsulfat

8.3 Diagnostik von Ovartumoren
8.3.1 Anti-Müller-Hormon (AMH)
8.3.2 Granulosazelltumor

8.4 Kryptorchidendiagnostik
8.4.1 HCG-Stimulationstest/„Cox-Test"
8.4.2 GnRH-Stimulationstest
8.4.3 Anti-Müller-Hormon (AMH)

8.5 PPID (Cushing)
8.5.1 ACTH-Bestimmung
8.5.2 TRH-Stimulationstest Pferd mit ACTH-Bestimmung
8.5.3 Overnight-Dexamethason-Suppressionstest

8.6 Equines metabolisches Syndrom (EMS)
8.6.1 Bestimmung von Basal-Insulin und Basal-Glucose
8.6.2 Oraler Glucose-Test mit Insulinbestimmung
8.6.3 Oraler „Sugar"-Test (Karo light syrup®) mit Insulinbestimmung
8.6.4 Insulin-Toleranz-Test mit Glucosebestimmung

8.7 Hypoadrenokortizismus
8.7.1 ACTH-Stimulationstest

8.8 Schilddrüse
8.8.1 TRH-Stimulationstest mit T4-Bestimmung

8.1 Sexualsteroide

8.1.1 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

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

8.1.2 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

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

8.1.3 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

Befundübermittlung: 1 - 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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.

8.2 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.

8.2.1 PMSG/eCG

Wird zwischen dem ca. 35. und 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. Bei der Eselstute ist der Test ebenfalls möglich.

Probenmaterial: Serum oder Plasma

Befundübermittlung: 1 - 3 Arbeitstage nach Probeneingang (Pferd)

Methode: ELISA

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

8.2.2 Luteo-plazentarer Shift

Die Bestimmung des DHP/Progesteron-Quotienten über eine Messung des 5 Alpha-Dihydroxyprogesteron (DHP) erlaubt eine Aussage über den Zeitpunkt des luteo-plazentaren Shifts zwischen dem 100. – 120. Tag der Trächtigkeit. Absolute Werte (Verlaufsuntersuchungen) erlauben eine Aussage über die Plazentafunktion bei Erkrankungen während der fortgeschrittenen Trächtigkeit.

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: 1 – 5 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: LCMS

8.2.3 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 Trächtigkeitsstadium ungleich höhere Östronsulfatkonzentrationen aufweisen. Der Test ist bei der Pferde- und der Eselstute möglich.

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

Befundübermittlung: 1 - 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: LCMS

vorzugsweise ≥ 110. Trächtigkeitstag

8.3 Diagnostik von Ovartumoren

Bei Stuten mit Zyklus- oder Verhaltensanomalien, die darüber hinaus auffällige rektale/sonografische Ovarbefunde aufweisen, wird häufig die Verdachtsdiagnose Ovartumor gestellt. Tatsächlich gehören Ovartumoren 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 Zyklusanomalien oder bei tragenden Stuten gefunden werden.

8.3.1 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

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

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

Bei der Eselstute liegen für diesen Parameter zur Granulosazelltumor-Diagnostik keine validierten Referenzwerte vor.

8.3.2 Granulosazelltumor

Dieses Profil hilft Ihnen in der Diagnostik von hormonellen Störungen bzw. hormonproduzierenden ovariellen Tumoren (Granulosa-Thekazell-Tumoren), welche zu Verhaltensänderungen und Unrittigkeit von Stuten führen können.
Es umfasst die Parameter Anti-Müller-Hormon, Progesteron und Testosteron.

Probenmaterial: Serum, Kühlung empfohlen

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: CLIA, LCMS

8.4 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.

8.4.1 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

Befundübermittlung: 1 - 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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.
Die Bestimmung von Testosteron bzw. die Durchführung des HCG-Stimulationstests ist auch beim männlichen Esel möglich.

8.4.2 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

Befundübermittlung: 1 - 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Methode: LCMS
(Testosteronbestimmung in zwei Proben)

Interpretation:
je nach Fragestellung

8.4.3 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.
Die Bestimmung von AMH ist auch beim männlichen Esel für die Kryptorchidendiagnostik möglich.

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

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

Interpretation:
Pferd männlich kastriert: < 0,1 ng/ml
Pferd männlich intakt: > 2 ng/ml
0,1 – 2 ng/ml grenzwertig

Esel männlich kastriert: < 14.7 +/- 2.4 ng/ml spricht für vollständige Kastration; Werte über dem Referenzbereich sprechen beim Esel für das Vorhandensein von Hodengewebe. Zur Absicherung sollte ein HCG-Stimulationstest angeschlossen werden.

8.5 PPID (Cushing)

Equines 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 PPID-Diagnostik. Informationen zum **PPID/Cushing-Profil,** das neben Hormonen auch klinisch-chemische Parameter umfasst, finden Sie in Kap. 2.11, Seite 24.

8.5.1 ACTH-Bestimmung

Die ACTH-Bestimmung hat beim Pferd eine hohe diagnostische Sicherheit und stellt die beste Alternative zum TRH-Stimulationstest 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.

Probenmaterial: EDTA-Plasma gekühlt

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

Interpretation basales ACTH:
Aufgrund saisonaler Unterschiede müssen die Grenzwerte (in pg/ml) in Anlehnung an die Empfehlungen der Equine Endocrinology Group 2023 wie folgt interpretiert werden:

Jahreszeit	PPID negativ	PPID fraglich	PPID positiv
Dezember – Juni	< 15	15 – 40	> 40
Juli	< 15	15 – 50	> 50
August	< 20	20 – 75	> 75
September – Oktober	< 30	30 – 90	> 90
November	< 15	15 – 40	> 40

Die Werte sind als Anhaltspunkte zu sehen; individuelle Schwankungen können Abweichungen bedingen. ACTH-Werte sollten immer unter Berücksichtigung der klinischen Symptomatik und der Rasse beurteilt werden. Fragliche oder negative Ergebnisse bei bestehendem klinischem Verdacht sollten mittels TRH-Stimulationstest in den Monaten Januar – Juni abgesichert werden. Referenzwerte Esel s. Kap. 14.3 Seite 137.
Wichtig für korrekte Ergebnisse ist die Einhaltung der präanalytischen Eckdaten: zeitnahes Abzentrifugieren und Abpipettieren des EDTA-Plasmas sowie Kühlung der Proben (s.o.)!

Hinweis:
Während eines akuten Hufereheschubes sollte die ACTH-Bestimmung nicht durchgeführt werden! Von der Testung klinisch gesunder Pferde wird abgeraten.

8.5.2 TRH-Stimulationstest Pferd mit ACTH-Bestimmung

Test mit hoher Sensitivität und Spezifität zur PPID-Diagnostik, empfohlen von der Equine Endocrinology Group
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
dritte Blutentnahme kann zusätzlich nach 30 Minuten nach der TRH-Verabreichung erfolgen

Probenmaterial: EDTA-Plasma – siehe Präanalytik unter ACTH!

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

Interpretation: Basalwerte siehe Kap. 8.5.1, Seite 76.
cut off 10 min nach Stimulation: <100 pg/ml; grenzwertig: 100-200 pg/ml; positiv: >200 pg/ml
cut off 30 min nach Stimulation: <40 pg/ml; grenzwertig: 40-90 pg/ml; positiv: >90 pg/ml
Diese Werte gelten für die Monate Januar bis Juni.
Von Juli bis Dezember wird der Stimulationstest nicht empfohlen. Bei einem negativen Ergebnis in diesem Zeitraum (<100 pg/ml nach 10 min, <40 pg/ml nach 30 min) ist die Diagnose von PPID sehr unwahrscheinlich.

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 (siehe Kap. 8.5.3) Sinn!

8.5.3 Overnight-Dexamethason-Suppressionstest

Kann als Alternative zum TRH-Stimulationstest durchgeführt werden.

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

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA (in beiden Proben)

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

8.6 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.

8.6.1 Bestimmung von Basal-Insulin und Basal-Glucose

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

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA, photometrisch

Interpretation: Referenzbereich für basales Insulin:
< 15 µU/ml: negativ für ID
15 - 35 µU/ml: verdächtig für eine ID bei bestehender klinischer Symptomatik
> 35 µU/ml: positiv für eine ID

Beim Esel wird ein Insulinwert bis 14 µU/ml als physiologisch betrachtet.

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 Hufreheschubs sollte die Probenentnahme verschoben werden.

8.6.2 Oraler Glucose-Test mit Insulinbestimmung

Durchführung: Pferde müssen über Nacht nüchtern bleiben (nur Heu und Stroh); morgens bekommen sie 1 g/kg KGW Glucose.

Blutprobenentnahme zur Insulinbestimmung nach 2 Stunden

Probenmaterial: siehe Insulin-Bestimmung!

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

Interpretation: > 69 µU/ml Insulin ist hinweisend auf eine Insulindysregulation (ID)

8.6.3 Oraler „Sugar"-Test (Karo light syrup®) mit Insulinbestimmung

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

Probenmaterial: Serum gekühlt

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

Interpretation: > 30 µU/ml Insulin ist hinweisend auf eine Insulindysregulation

8.6.4 Insulin-Toleranz-Test mit Glucosebestimmung

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

Probenmaterial: Natrium-Fluorid-Blut

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

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 insulinsensitiven Pferden!

8.7 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.

8.7.1 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

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

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.

8.8 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 einer PPID.
Fohlen sind gegenüber Schwankungen der Schilddrüsenhormone extrem empfindlich – schon intrauterin.
Es liegen auch Referenzwerte für Esel vor. Bei jüngeren Eseln (<5 Jahre) können teilweise erhöhte Schilddrüsenwerte, bei älteren Eseln (>11 Jahre) erniedrigte Werte gemessen werden.

8.8.1 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

Probenmaterial: Serum

Befundübermittlung: Am Tag des Probeneingangs

Methode: CLIA

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

9. Allergie

9.1 Allergie-Profile
9.2 Vortest
9.3 Haupttest
9.4 Weitere spezielle Allergietests
9.5 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 Entnahmezeitpunkt 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.

9.1 Allergie-Profile

Allergie-Profil Haut
Untersucht wird auf saisonale Allergene, ganzjährige Allergene, Insekten (vgl. Kap. 9.3), Futtermittel (vgl. Kap. 9.4).

Allergie-Profil respiratorisch
Untersucht wird auf saisonale Allergene, ganzjährige Allergene (vgl. 9.3).

Probenmaterial für beide Profile: Serum

Methode: ELISA

9.2 Vortest

Der Vortest weist eine Sensibilisierung gegen die 4 Haupt-Allergen-Gruppen nach:
Pollen (Gräser-, Kräuter-, Baumpollen)
Milben (Hausstaub-, Vorratsmilben)
Schimmelpilzsporen
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.

9.3 Haupttest

Saisonale Allergene (Pollen): 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

Ganzjährige Allergene (Milben und Pilzsporen):

Schimmelpilze
- Alternaria alternata, Aspergillus fumigatus, Aspergillus niger, Cladosporium herbarum, Epicoccus 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)

PAX complete
- Futtermittel- und/oder Umgebungsallergene
  Der Pet Allergy Xplorer (PAX)-Test testet über 200 Allergenextrakte und molekulare Komponenten inkl. CCD-Blocking auf Futtermittel- und Umgebungsallergene. Der Test wird angeboten für
  - Umweltallergene
  - Futtermittelallergene
  - Umwelt- und Futtermittelallergene

Probenmaterial: Serum

Methode: ELISA

9.4 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 Allergenkarenz 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

9.5 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.

10. Medikamentennachweise/Intoxikationen

10.1 Screening auf dopingrelevante Substanzen
10.2 Antiphlogistika-Screening
10.3 Glukokortikoid-Screening
10.4 NSAID-Screening
10.5 Sedativa/Tranquilizer
10.6 Stimulantien
10.7 Trizyklische Antidepressiva
10.8 Herbstzeitlose (Colchicin)
10.9 Bergahorn (Hypogylcin A)
10.10 Kreuzkraut (Senecio)

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. Bei Verdacht auf Applikation eines bestimmten Medikamentes vermerken Sie dies bitte auf dem Untersuchungsauftrag.
Im Folgenden nicht genannte Untersuchungen auf Medikamentenrückstände auf Anfrage. Bei speziellen Anliegen setzen Sie sich bitte telefonisch mit uns in Verbindung.

10.1 Screening auf dopingrelevante Substanzen

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

Probenmaterial: 20 ml Serum

Methode: LCMS/MS + GCMS + CEDIA

Befundübermittlung: 2 - 3 Wochen nach Probeneingang. Auf Anfrage ist gegen Aufpreis eine Eilbearbeitung mit Befund nach 3 Arbeitstagen möglich.

10.2 Antiphlogistika-Screening

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

Probenmaterial: 20 ml Serum

Methode: LCMS/MS + GCMS

Befundübermittlung: s. Kap. 10.1

10.3 Glukokortikoid-Screening

inkl. körpereigenes Kortisol

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode LCMS/MS

Befundübermittlung: s. Kap. 10.1

10.4 NSAID-Screening

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode GCMS

Befundübermittlung: s. Kap. 10.1

10.5 Sedativa/Tranquilizer

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode: LCMS/MS

Befundübermittlung: s. Kap. 10.1

10.6 Stimulantien

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode: GCMS + CEDIA

Befundübermittlung: s. Kap. 10.1

10.7 Trizyklische Antidepressiva

Probenmaterial: 10 ml Serum

Methode: LCMS

Befundübermittlung: s. Kap. 10.1

10.8 Herbstzeitlose (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 Panzytopenie, Anstieg der Leber- und Nierenwerte.
Der Nachweis von kritischen Giftmengen kann helfen, die Ursache der beobachteten klinischen Symptome zu klären.

Material: 1 ml Urin

Methode: LCMS

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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

10.9 Bergahorn (Hypoglycin A)

Hypoglycin A (HGA) ist eine nicht-essenzielle 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 (Weidemyopathie, atypische Myopathie) 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: 1 ml Serum

Methode: LCMS

Befundübermittlung: 1 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

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

10.10 Kreuzkraut (Senecio)

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: 1 ml Urin

Methode: LCMS

Befundübermittlung: 1-3 Arbeitstage nach Probeneingang

11. Pathologie

11.1 Pathohistologie
11.1.1 Uterusbiopsien
11.1.2 Sonstige Gewebeproben, u.a. Dermatopathologie

11.2 Zytologie
11.2.1 Tracheobronchialsekret (TBS) & bronchoalveoläre Lavage (BAL)
11.2.2 Sonstige zytologische Untersuchungen

Bearbeitungszeiten für die Zytologie sind 2 bis 5 Arbeitstage und für die Histologie 3 bis 8 Arbeitstage. Die Mitteilung eines Vorberichts bzw. einer klinischen Verdachtsdiagnose ist extrem wichtig, da dadurch die Kommentierung „fallgerechter" und für den einsendenden Kollegen nutzbringender erfolgen kann.

11.1 Pathohistologie

11.1.1 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 Uterusbiopsie kann auch als Kombinationsleistung mit zuchthygienischer und mykologischer Untersuchung angefordert werden.

11.1.2 Sonstige Gewebeproben, u.a. Dermatopathologie

Tumorproben, Organproben und Hautbioptate 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.

11.2 Zytologie

11.2.1 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.

11.2.2 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.

12. Molekulargenetische Untersuchungen

Erbkrankheiten/Fellfarben/Performance/Identität
(Molekulargenetischer Erregernachweis mittels PCR siehe Kapitel 4 und 5)

12.1 Erbkrankheiten

12.1.1 Androgen-Insensitivitätssyndrom (AR)
12.1.2 Cerebellare Abiotrophie (CA)
12.1.3 Distichiasis*
12.1.4 Equine juvenile spinocerebellare Ataxie (EJSCA)*
12.1.5 Equine maligne Hyperthermie (EMH)
12.1.6 Erbliche Myotonie
12.1.7 Foal Immunodeficiency Syndrome (FIS)
12.1.8 Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED)
12.1.9 Graying*
12.1.10 Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA)
12.1.11 Hoof Wall Separation Disease (HWSD)
12.1.12 Hydrocephalus
12.1.13 Hyperkalämische periodische Paralyse (HYPP)
12.1.14 Idiopathic Hypocalcaemia
12.1.15 Immune Mediated Myositis & MYH1 Myopathy (MYHM)
12.1.16 Incontinentia pigmenti (Hyperpigmentierung)
12.1.17 Junctional Epidermolysis Bullosa (JEB)
12.1.18 Lavender Foal Syndrome (LFS)
12.1.19 Nachtblindheit (CSNB2)*
12.1.20 Naked Foal Syndrome (NFS)
12.1.21 Occipitoatlantoaxial Malformation (OAAM)*
12.1.22 Ocular Squamous Cell Carcinoma (SCC)
12.1.23 Polysaccharid-Speicher-Myopathie (PSSM)
12.1.24 Schwere kombinierte Immundefizienz (SCID)
12.1.25 Skelettatavismus (SA)*
12.1.26 Splashed White (SW 1 - 8)
12.1.27 Tödlicher weißer Overodefekt (OLWS, Overo Lethal White Syndrome)
12.1.28 Warmblood Fragile Foal Syndrome (WFFS)
12.1.29 Zwergwuchs
12.1.30 Zwergwuchs (ACAN, Chondrodysplasie)

12.2 Fellfarben und Haarstruktur

12.2.1 Agouti (Rappe/Braun)
12.2.2 Appaloosa Pattern-1
12.2.3 Brindle-1
12.2.4 Camarillo White - W4*
12.2.5 Champagne
12.2.6 Cream
12.2.7 Curly

12.2.8 Dominant White W5, W10, W13, W20, W22*
12.2.9 Dun
12.2.10 Fuchsfarbe
12.2.11 Graying*
12.2.12 Incontinentia pigmenti (Hyperpigmentierung)
12.2.13 Leopard Komplex (Tigerschecken-Komplex)
12.2.14 Mushroom
12.2.15 Pearl
12.2.16 Roan Zygosity*
12.2.17 Sabino-1
12.2.18 Silver (Windfarbgen)
12.2.19 Snowdrop
12.2.20 Splashed White (SW 1 - 8)
12.2.21 Sunshine
12.2.22 Tiger Eye*
12.2.23 Tobiano

12.3 Performance
12.3.1 Größentest
12.3.2 Speed-Gen (Myostatin)*
12.3.3 SynchroGait (DMRT3)*
12.3.4 Tractability

12.4 Identitäts-/Abstammungsbegutachtung
12.4.1 DNA-Profil
12.4.2 Abstammungsnachweis

* Partnerlabor

12.1 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. **Wichtig: Für alle Partnerlaborleistungen (außer Speed-Gen)** werden Haare mit **Haarwurzeln** als Probenmaterial benötigt.
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.

12.1.1 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 sowie Tennessee Walking Horse, Vollblut und Warmblut.

12.1.2 Cerebellare Abiotrophie (CA)

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

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.

12.1.3 Distichiasis*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Friese
Erbgang	autosomal-rezessiv mit unvollständiger Penetranz
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.

12.1.4 Equine juvenile spinocerebellare Ataxie (EJSCA)*

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

Krankheit
Im Jahr 2020 wurde beim American Quarter Horse eine neue neurologische Erkrankung identifiziert, die equine juvenile spinocerebellare Ataxie (EJSCA). Betroffene Fohlen zeigen zwischen der ersten und vierten Lebenswoche Koordinationsprobleme bzw. eine Ataxie. Innerhalb weniger Tage können die Fohlen nicht mehr selbstständig stehen und müssen

euthanasiert werden. Blutanalysen zeigen erhöhte Glucose- und Gamma-Glutamyltransferase-Werte. Untersuchungen post mortem zeigten ausgeprägte Läsionen im Rückenmark. Die genetische Variante, die dieser Krankheit zugrunde liegt, wurde identifiziert, ist allerdings noch nicht veröffentlicht.

12.1.5 Equine maligne Hyperthermie (EMH)

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

Krankheit
Die maligne Hyperthermie ist eine vererbte Fehlfunktion des Skelettmuskels, welche durch Hyperthermie (> 40 °C), metabolische Azidose, Rhabdomyolyse, generalisierte Krämpfe der Skelettmuskulatur, Herzrhythmusstörungen und Nierenfehlfunktionen 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.

12.1.6 Erbliche Myotonie

Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	New Forest Pony
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Arbeitstage, 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.

12.1.7 Foal Immunodeficiency Syndrome (FIS)

Methode	Sequenzierung
Rasse	Dales Pony, Fell Pony, Tinker

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. Die Genvariante wurde auch schon beim Tinker gefunden. 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.

12.1.8 Glycogen Branching Enzyme Deficiency (GBED)

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

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.

12.1.9 Graying*

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

Ausprägung/Krankheit
Pferde, welche die Graying-Mutation tragen, kommen farbig zur Welt und verlieren nach und nach die Pigmentierung der Haare. Die ersten Anzeichen für graue Haare finden sich in der Regel am Kopf, insbesondere um die Augen herum. Die Pigmentierung der Haut bleibt in der ursprünglichen Farbe. Bis zum Alter von 6 – 12 Jahren werden die Pferde vollständig grau/weiß.
Die genetische Ursache dafür ist eine Genvariante im STX17-Gen. Es gibt drei Allele: N = normal bzw. nicht grau, G2 = Graying-Gen-Duplikation, zwei Tandemkopien der duplizierten Sequenz verursachen grau/weiß, G3 = Grau-Gen-Triplikation, drei Tandemkopien der Sequenz verursachen ebenso grau/weiß, jedoch ergrauen diese Pferde deutlich schneller und sind oft bereits mit wenigen Jahren vollständig weiß.
Graying wird autosomal-dominant vererbt, d.h. bereits eine einzige Kopie eines der beide Allele G2 oder G3 führt dazu, dass ein Pferd grau wird.
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. Pferde mit der Variante G3 ergrauen schneller und haben ein höheres Risiko für Melanome als solche mit G2.
Die Wahrscheinlichkeit dafür (Inzidenz) ist statistisch gesehen auch abhängig von der Grundfarbe des Pferdes, die an einem anderen DNA-Abschnitt, dem Agouti-Lokus, bestimmt wird. Schwarz geborene Schimmel tragen ein signifikant höheres Risiko, Melanome auszubilden als weiße Pferde, die braun zur Welt kommen. Es wird auch berichtet, dass Schimmel ein höheres Risiko für Plattenepithelkarzinome der Augen haben als andere Pferde.
Eine Studie aus dem Jahr 2024 unter der Leitung von Dr. Leif Andersson und Kollegen an der Universität Uppsala in Zusammenarbeit mit Forschern des UC Davis Veterinary Genetics Laboratory (VGL) zeigte, dass die Geschwindigkeit des Ergrauens und das Melanomrisiko von der Anzahl der Kopien dieser Sequenz beeinflusst werden, die für das Ergrauen bei Pferden verantwortlich sind.
So konnte gezeigt werden, dass Pferde ohne Duplikation (N/N) nicht ergrauen und die geringste Melanominzidenz aufweisen. Pferde mit einer G3-Kopie (N/G3) ergrauten schneller und es traten häufiger Melanome auf, während Pferde mit homozygoter G3-Kopie (G3/G3) am schnellsten ergrauten und am häufigsten an Melanomen erkrankten. Pferde mit dem G2-Allel, ob heterozygot (N/G2) oder homozygot (G2/G2), zeigten eine geringe Melanominzidenz, ähnlich wie Pferde ohne Duplikationen (N/N).

12.1.10 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 Arbeitstage

Krankheit
Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA) ist eine degenerative Hauterkrankung, die Quarter-Horse-Zuchten betrifft. Innerhalb der Population liegt die Träger-Frequenz 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.

12.1.11 Hoof Wall Separation Disease (HWSD)

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

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.

12.1.12 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.

12.1.13 Hyperkaliämische periodische Paralyse (HYPP)

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

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 Natrium- kanäle 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.

12.1.14 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.

12.1.15 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 unbedingt 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.

12.1.16 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.

12.1.17 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 Ausschuhen 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.

12.1.18 Lavender Foal Syndrome (LFS)

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

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.

12.1.19 Nachtblindheit (CSNB2)*

Methode	Partnerlabor
Rasse	Amerikanischer Traber, Missouri Foxtrotter, 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 unbekannten 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 Populationsscreening 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. 12.2.13, Seite 116).

12.1.20 Naked Foal Syndrome (NFS)

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

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.

12.1.21 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 Atlantoaxialggelenks 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.

12.1.22 Ocular Squamous Cell Carcinoma (SCC)

Methode	Sequenzierung
Rasse	Belgisches Kaltblut, Belgisches Warmblut, Connemara Pony, Haflinger, Rocky Mountain Horse
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 am Limbus oder am dritten Augenlid 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. Weiterhin wurde der homozygote Genotyp bei Pferden der Rassen Rocky Mountain Horse, Connemara Pony und in eiem Holsteiner/Belgisches Warmblut-Mix gefunden, die ein Plattenepithelkarzinom des Auges aufwiesen.
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.

12.1.23 Polysaccharid-Speicher-Myopathie (PSSM)

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

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, Muskeltremor, 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.

12.1.24 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.

12.1.25 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.

12.1.26 Splashed White (SW 1 – 8)

Pferde mit Splashed-White-Scheckung können taub sein.
Splashed White ist ein ungleichmäßiges Scheckungsmuster, das vor allem durch eine extrem breite Blesse bzw. Laterne, häufig in Kombination mit blauen Augen, sowie hochweißen Beinen gekennzeichnet ist. Bislang wurden 8 ursächliche Mutationen identifiziert (SW 1 – SW 8). Weitere Informationen finden Sie im Kap. 12.2.20, Seite 119..

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

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

Krankheit
OLWS ist ein autosomal-rezessiv vererbter, letaler Defekt, der hauptsächlich bei Verpaarung von Overo-gescheckten Paint Horses auftritt. Träger der Mutation am Endothelin-B-Rezeptor-Gen können aber auch Miniaturpferde, Araberkreuzungen, Vollblüter, Quarter Horses und Mustangs sein. Auch minimal gescheckte Pferde, die nicht

als overo-gescheckt erkennbar sind, können die Genvariante tragen. 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.

12.1.28 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 Arbeitstage

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).

12.1.29 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.

12.1.30 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, Exopthalmus, 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 Zwergwuches eingestuft.

12.2 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. 12.1, Seite 94.

12.2.1 Agouti (Rappe/Braun)

Methode Fragmentlängenanalyse
Rasse alle Rassen
Dauer 1 – 2 Wochen

Ausprägung
Die Verteilung des schwarzen Pigments wird vom Agouti (A-) Lokus 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

12.2.2 Appaloosa Pattern-1

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

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.

12.2.3 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 hemizygote männliche Tiere (Genotyp X(BR1)/Y) zeigen einen einfarbigen Phänotyp, jedoch immer mit spärlichem Behang.

12.2.4 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.

12.2.5 Champagne

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

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 Lebenstage dunkle Punkte bekommt. Die Augen sind meist blau, werden aber im Laufe der Jahre dunkler.

12.2.6 Cream

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

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

12.2.7 Curly

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

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 milderen 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.

12.2.8 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.

12.2.9 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 Zebrastreifen 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.

12.2.10 Fuchsfarbe

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

Ausprägung
Die Vererbung der Fuchsfarbe wird am Extension (E-) Lokus 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-Lokus, ob das Pferd die Grundfarbe Braun oder Schwarz hat.

12.2.11 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 12.1.9, Seite 99) beschrieben.

12.2.12 Incontinentia pigmenti (Hyperpigmentierung)

Da die Incontinentia pigmenti zu Hautläsionen führt, ist auch diese Mutation bei den Erbkrankheiten beschrieben (siehe Kap. 12.1.16, Seite 103).

12.2.13 Leopard-Komplex (Tigerschecken-Komplex)

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

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 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 Tennesssee Walking Horse von CSNB2 zu differenzieren; CSNB-2 wird durch Mutation in einem anderen Gen verursacht (s. Kap. 12.1.19, Seite 104).
Pferde, die sowohl das Tobiano-Gen als auch das Leopard-Gen haben, bezeichnet man als Pintaloosas.

12.2.14 Mushroom

Methode	Sequenzierung
Rasse	Shetlandpony
Dauer	1 – 2 Wochen

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

Die Fellfarbaufhellung 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 Schweifs 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.

12.2.15 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 Vorfahren 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.

12.2.16 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.

12.2.17 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.

12.2.18 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.

12.2.19 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.

12.2.20 Splashed White (SW 1 – 8)

SW 1 – 4

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

SW 5 – 8*

Methode	Partnerlabor
Rasse	alle Rassen
Dauer	4 – 6 Wochen

Ausprägung

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

Bislang wurden 8 Mutationen identifiziert – SW1, SW2, SW3, SW4, SW5, SW6, SW7 und SW8 – die für die Splashed-White-Abzeichen ursächlich sind. Die Varianten liegen auf den Genen *MITF* (SW1, SW3, SW5, SW6, SW7 und SP8) und *PAX3* (SW2 und SW4).

SW1 wurde bereits bei vielen verschiedenen Pferderassen nachgewiesen, z. B. bei Appaloosa, Quarter Horse, Paint Horse, Englischem Vollblut, Trakehner, American Miniature Horse, Shetlandpony, Welsh Pony, Isländer u. a.

Die SW2-, SW3-, SW6- und SW7-Genvarianten wurden bisher beim Quarter Horse und beim Paint Horse nachgewiesen, SW5 nur beim Paint Horse mit niedriger Frequenz.

SW6 wurde bei 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 Tier abstammen, diese Mutation haben können.

Das Vorkommen von SW4 ist bisher nur beim Appaloosa beschrieben und das Vorkommen von SW8 beim Vollblut.

Alle diese Mutationen verursachen bei Pferden einen ähnlichen Phänotyp. Splashed-White-Genvarianten werden als dominante Merkmale mit variabler Ausprägung vererbt. Dies 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.

Homozygote Genotypen wurden bisher nicht für SW3, SW4, SW5, SW6, SW7 und SW8 identifiziert. Auch das Vorkommen der Genvariantenkombinationen SW1/SW5, SW3/SW5, SW3/SW6, SW5/SW6 wurde bisher nicht nachgewiesen. Dies kann darauf zurückzuführen sein, dass die Genvarianten SW5, SW6, SW7 und SW9 selten vorkommen, oder aber, dass diese Genotypen embryonal letal sind.

12.2.21 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.

12.2.22 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/blaue 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.

12.2.23 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.

12.3 Performance

12.3.1 Größentest

Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	Warmblut
Dauer	3 – 5 Arbeitstage; 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 essenziell 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.

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

Methode	Partnerlabor
Rasse	Englisches Vollblut
Dauer	1 – 2 Wochen

Das Protein Myostatin ist verantwortlich fur 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.

12.3.3 SynchroGait (DMRT3)*

Methode	Partnerlabor
Rasse	American Bashkir Curly Horse, American Miniature Horse, American Saddlebred, Appaloosa, Isländer, 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

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.

12.3.4 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.

12.4 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.

12.4.1 DNA-Profil

Rassen	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Das Prinzip des DNA-Profils 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-Profils 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 computergestütze 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-Profils 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.

12.4.2 Abstammungsnachweis

Mit Hilfe des Abstammungsnachweises kann man abklären, ob die angegebenen Eltern eines Tieres aufgrund des DNA-Profils 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 Fehlabstammungen 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.

13. Hygieneuntersuchungen

Um die Verbreitung und Übertragung von Infektionserregern zu verhindern, ist ein gutes Hygienemanagement in der Pferdepraxis/-klinik unerlässlich. Die Qualität und Effizienz der Hygienemaßnahmen sollten dabei in regelmäßigen Abständen durch geeignete Verfahren überprüft werden.
Die Test-Kits für die Beprobung werden Ihnen nach der Bestellung der Untersuchung von uns zugesandt.

Untersuchung der Funktionstüchtigkeit von Dampf-/Heißluftsterilisatoren

Eine routinemäßige Überprüfung der Dampf- bzw. Heißluftsterilisatoren ist mindestens halbjährlich empfehlenswert. Hierzu werden Bioindikatoren mit Sporen von Bacillus atrophaeus (Heißluftsterilisator) oder Sporen von Geobacillus stearothermophilus (Dampfsterilisator) verwendet.

Probenmaterial:	Test-Kit mit Bioindikatoren (+ Transportkontrolle)
Methode:	kulturell
Durchführung:	Als Positionen für die Bioindikatoren 1 – 5 sind Stellen im Sterilisator zu wählen, die ungünstige Sterilisationsbedingungen erwarten lassen. Bioindikator 6 (= Positivkontrolle/ Transportkontrolle (TPK)) wird nicht sterilisiert. Nach dem Sterilisationsvorgang werden alle Bioindikatoren zeitnah an das Labor zurückgeschickt.
Befundübermittlung:	7 Arbeitstage nach Probeneingang

Untersuchung der Oberflächenkontamination

Als Status-quo-Erhebung der Oberflächenkontamination kann eine Untersuchung mittels Abklatschplatten erfolgen.

Probenmaterial:	Abklatschplatten
Methode:	kulturell
Durchführung:	Die hervorstehende Nährbodenseite wird mit der zu beprobenden Oberfläche unter leicht abrollender Bewegung für einige Sekunden mit leichtem Druck in Kontakt gebracht. Danach wird die Abklatschplatte wieder vorsichtig von der Fläche abgenommen, mit dem dazugehörigen Deckel verschlossen und mit einem Klebeband zugeklebt. Ein seitliches Berühren des Nährbodens ist während der Probennahme zu vermeiden. Die beprobten Abklatschplatten innerhalb von 24 Stunden an das Labor zurücksenden.
Befundübermittlung:	2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Untersuchung der Flächendesinfektion

Als Kontrolle der durchgeführten Flächendesinfektion kann eine Untersuchung mittels Abklatschplatten erfolgen. Eine routinemäßige Überprüfung ist mindestens halbjährlich empfehlenswert.

Probenmaterial:	Abklatschplatten
Methode:	kulturell
Durchführung:	Die zu untersuchende Fläche wird vor der Probennahme gereinigt, desinfiziert und vollständig trocknen gelassen. Die hervorstehende Nährbodenseite wird mit der zu beprobenden Oberfläche unter leicht abrollender Bewegung für einige Sekunden mit leichtem Druck in Kontakt gebracht. Danach wird die Abklatschplatte wieder vorsichtig von der Fläche abgenommen, mit dem dazugehörigen Deckel verschlossen und mit einem Klebeband zugeklebt. Ein seitliches Berühren des Nährbodens ist während der Probennahme zu vermeiden. Die beprobten Abklatschplatten innerhalb von 24 Stunden an das Labor zurücksenden.
Befundübermittlung:	2 – 3 Arbeitstage nach Probeneingang

Untersuchung der Endoskopdesinfektion

Prüfset bestehend aus 2 sterilen Tupfern mit Transportmedium und 3 sterilen Gefäßen mit Schraubverschluss

Methode:	kulturell
Durchführung:	Das Endoskop wie üblich reinigen und desinfizieren und anschließend trocknen lassen. Die anschließende Probennahme sollte zu zweit und mit Einmalhandschuhen durchgeführt werden. Die Tupfer mit steriler 0,9%iger NaCl-Lösung befeuchten und den Krümmungsabschnitt sowie das Distalende des Endoskops mit je einem separaten Abstrich beproben und in das Transportmedium geben. Den Instrumentenkanal sowie den Luft-Wasser-Kanal mit je 30 ml steriler 0,9%iger NaCl-Lösung durchspülen und

die Spülflüssigkeit in separaten Schraubgefäßen auffangen. In das dritte Schraubgefäß eine Flüssigkeitsprobe aus der Optikspülflasche einfüllen. Alle Proben innerhalb von 24 Stunden an das Labor zurückschicken.

Befundübermittlung: 3 – 5 Arbeitstage nach Probeneingang

Hygienebegehungen vor Ort und online

Auf Wunsch führen wir Hygienebegehungen in Ihrer Praxis/Klinik durch. Diese können wir sowohl vor Ort als auch online mit einer Live-Übertragung zu unserem Hygieneteam in Bad Kissingen durchführen. Hierbei erfolgt eine Begutachtung der Räumlichkeiten der Praxis oder auch der Fahrzeuge der Fahrpraxis sowie eine Beurteilung des Hygienemanagements mit anschließender Ergebnisbesprechung und Beratung.

Dauer: individuell zwischen 1 und 4 Stunden

Erstellung Begehungsbericht

Nach erfolgter Hygienebegehung erstellen wir Ihnen auf Wunsch gerne Ihren persönlichen Hygienebericht. Dieser beinhaltet eine Zusammenfassung der Ergebnisse in tabellarischer Form, die Dokumentation verbesserungswürdiger Stellen mit Fotos sowie individuell auf die Begehungsergebnisse zugeschnittene Handlungsempfehlungen

Dauer der Erstellung: individuell

Erstellung eines individuellen Hygienekonzeptes

Gerne erstellen wir Ihnen ein auf Ihre Praxis individuell zugeschnittenes Hygienekonzept oder sind Ihnen behilflich bei der Verbesserung des bereits vorhandenen Konzeptes.

Dauer der Erstellung: individuell

14. Tabellenanhang

14.1 Referenzwerte Pferd
14.2 Referenzwerte Fohlen
14.3 Referenzwerte Esel

14.1 Referenzwerte Pferd

Klinische Chemie

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

Substrate		
Albumin	25 – 54	g/l
A/G-Quotient	0,7 – 1,1	
Bilirubin, total	8,6 – 59,9	µmol/l
Cholesterin	1,81 – 4,66	mmol/l
Fructosamine	< 360	µmol/l
Gallensäuren	< 12	µmol/l
Globuline	24 – 51	g/l
Glucose	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
Protein	55 – 75	g/l
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
Mangan	0,60 – 3,50	µg/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	> 2 1,5 – 2 <1,5	mg/l adäquat mg/l marginal mg/l defizient

Harn

γ-GT- Kreatinin-Quotient	< 5,0	U/mmol
Protein-Kreatinin-Quotient	< 0,5	
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	<15	µU/ml	negativ für eine Insulindysregulation (ID)
	15 – 35	µU/ml	verdächtig für eine ID bei bestehender Symptomatik
	>35	µU/ml	positiv für eine ID

Hypophyse/Nebennierenrinde					
	PPID	negativ	grenzwertig	positiv	
ACTH	Dez. – Juni	< 15	15 – 40	> 40	pg/ml
	Juli	< 15	15 – 50	> 50	pg/ml
	August	< 20	20 – 75	> 75	pg/ml
	Sept. – Okt.	< 30	30 – 90	> 90	pg/ml
	Nov.	< 15	15 – 40	> 40	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 72 und Seite 74		
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
Protein	54 ± 8	51 ± 4	52 ± 3	53 ± 3	54 ± 3	57 ± 3	g/l
Glucose	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
Fructosamine	< 357,6	µmol/l
Gallensäuren	< 18,6	µmol/l
Globuline	32 – 48	g/l
Glucose	3,9 – 4,7	mmo/l
Harnstoff	1,5 – 5,2	mmo/l
Kreatinin	53 – 118	µmol/l
Protein	58 – 76	g/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 erheben 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 Probentüte 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 7001
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 Eigentümerr/Überbringers wird die Rechnung an die einsendende Praxis gestellt.

Wichtig zu wissen:

- Bei Rechnungsstellung an den Eigentümer/Überbringer des Tieres gilt der 1,4-fache Satz zzgl. Porto und Versandmaterial in Höhe von 4,20 EUR netto. Zzgl. wird gesetzliche Mehrwertsteuer berechnet.
- Ist der Eigentümer/Überbringer 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 monatlicher Sammelrechnung 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.
- Bei Sammelrechnung erhalten Sie abhängig von der Netto-Gesamtsumme einen Preisnachlass von:
  - 3% bei mehr als 250,00 € Monatsumsatz
  - 5% bei mehr als 600,00 € Monatsumsatz
  - 7% bei mehr als 1200,00 € Monatsumsatz
  - 10% bei mehr als 2500,00 € Monatsumsatz
  - 13% bei mehr als 4000,00 € Monatsumsatz
  - 15% bei mehr als 5500,00 € Monatsumsatz
- 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, cerebellare ... 95
Abortprofil ... 54
Abstammungsbegutachtung ... 124
Abstrich mit Medium ... 11, 17
Abstrich ohne Medium ... 11, 17
ACAN ... 110
ACTH ... 132, 137
ACTH-Bestimmung ... 75
ACTH-Stimulationstest ... 80
Actinobacillus equuli ... 62
AFP ... 31
African Horse Sickness ... 56
Agouti ... 99, 110
Ahorn ... 89
AHS ... 56
AIS (AR) ... 95
Allergen-spezifische Immuntherapie ... 82, 85
Allergie ... 82
Allergie-Haupttest ... 83
Allergie-Profile ... 83
Allergie-Vortest ... 83
Alopezie ... 103
Alpha-Fetoprotein ... 31
AMH ... 72, 74, 132
Amies-Medium ... 11, 58, 63
Anämie, equine infektiöse ... 26, 43
Anämie klein ... 54
Anaplasmen ... 49
Androgen-Insensitivitätssyndrom ... 95
Ankaufsuntersuchungs-Profil ... 87
Anoplocephala ... 51, 64
Anthelminthika-Resistenz ... 64
Antidepressiva, trizyklische ... 89
Antikörper ... 34
Anti-Müller-Hormon ... 72, 74, 132
Antiphlogistika-Screening ... 88
Appaloosa Pattern-1 ... 111
AR ... 95
Arteriitisvirus, equines ... 44
ASIT ... 82, 85
Ataxie, equine juvenile spinocerebellare ... 96
Atemwege (Profile) ... 54, 55
Augenprofile ... 55
Autoklav ... 126
Autovakzine ... 65

B
Babesien ... 26, 49, 59
Bakteriologie ... 60
Bakteriologie, Haut ... 60
Bakteriologie, Kot ... 63
BAL ... 40, 46, 54
BAL (Zytologie) ... 92
Bandwürmer ... 51, 64
Barcode ... 11, 19
Barlink Factor ... 117
Bergahorn-Vergiftung ... 89
Beschälseuche ... 59
Blutausstrich ... 17
Blutbild ... 13, 25
Blutkulturflasche ... 11
Blutkulturflaschen-Set ... 18
Blutkulturflasche Peds Plus ... 18
Blutparasiten ... 49, 59
Blutspendeprofil ... 26
Bordetella bronchiseptica ... 62
Borna ... 28, 41
Borrelien ... 34
Braun ... 110
Brindle-1 ... 111
Burkholderia mallei ... 57

C
CA ... 95
Camarillo White – W4 ... 112
CB ... 17
CEM ... 55, 58, 63
Champagne ... 112, 117
Chondrodysplasie ... 110
Chorioptes ... 62
Citrat-Blut ... 17
Citrat-Plasma ... 17
Clostridioides difficile ... 35, 55
Clostridium perfringens ... 35, 55
Clostridium tetani ... 40
Colchicin ... 89

Coronavirus ... 45, 55
Cox-Test ... 73
CP ... 17
Cream ... 113, 117
Cryptosporidium parvum ... 52
CSNB ... 104, 116
Curly ... 113
Cushing ... 14, 75, 81
Cushing-Profil ... 24
Cyathostominose, larvale ... 50

D
Dampfsterilisator ... 126
Demodex ... 62
Dermatophilus ... 55, 61
Dermatophyten ... 55, 61
Dexamethason-Suppressionstest ... 77
DGGR-Lipase ... 30
Dictyocaulus arnfieldi ... 53
Differentialblutbild ... 13, 131, 134, 136
Distichiasis ... 96
DMRT3 ... 123
DNA-Profil ... 124, 125
Dominant White ... 114
Doping ... 87
Dourine ... 59
Druse ... 39
Dun ... 115, 117
Durchfallerreger Fohlen (Profil) ... 55
Dysbioseanalyse ... 65
Dysplasie, ektodermale ... 103

E
EB ... 16
eCG ... 71
E. coli ... 62
ECoV ... 45
EcPV ... 47
EDTA-Blut ... 13, 16
EDTA-Plasma ... 16
Ehrlichiose ... 49
EHV ... 28, 41, 42, 43, 54, 55
EIA ... 26, 43
Eimeria leuckarti ... 52
Eisenstoffwechsel ... 27
EJSCA ... 96
Ektoparasiten ... 62
Elektrolytausscheidung, fraktionierte ... 68
Elektrophorese ... 22, 23, 133
EMH ... 97
EMPF ... 43
EMS ... 25, 78
Endoparasiten ... 50, 64
Endoskophygiene ... 127
EP ... 16
equine infektiöse Anämie ... 26, 43
equine Influenza ... 46
equine multinodular pulmonary fibrosis ... 43
equine rezidivierende Uveitis ... 36
equines Arteriitisvirus ... 44
equines Hepacivirus ... 45, 55
equines metabolisches Syndrom ... 25, 78
equines Parvovirus ... 45, 55
equine Virusarteriitis ... 44
Erbkrankheiten ... 94
ERU ... 36
EVA ... 44
Exportuntersuchungen ... 56

F
Fasciola hepatica ... 53
FE ... 68
Federn (Allergie) ... 84
Fellfarben ... 110
Fibrinogen ... 131
FIS ... 97
Flächendesinfektion ... 127
Flaviviren ... 48
Foal Immunodeficiency Syndrome ... 97
Fohlen-Profil ... 22
Formalingefäß ... 18
Frühsommer-Meningoenzephalitis ... 28, 46
FSME-Virus ... 28, 46
fT4 ... 132, 137
Fuchsfarbe ... 113, 115
Futtermittelallergietest ... 84

G
Gangarten ... 124
GBED ... 98
Genetik-Untersuchungen ... 13, 93
Gerinnung ... 13, 14, 25, 131
Geschabsel ... 12
Giardien ... 52
Glucose ... 78
Glucose-Test, oraler (mit Insulinbestimmung) ... 79
Glukokortikoid-Screening ... 88
Glycogen Branching Enzyme Defect ... 98
GnRH-Stimulationstest ... 74
GQ Santana Dominant White siehe Dominant White ... 114
Granulosazelltumor ... 72, 73
Graying ... 99, 116
Größentest ... 122
GT, γ-/Kreatinin-Verhältnis ... 67, 130

H
Haarbalgmilbe ... 62
Haare (Allergie) ... 84
Hämatologie ... 4, 13, 131, 134, 136
Hämolyse ... 13, 14
Harndiagnostik ... 67
Harngefäß ... 18
Harnstatus inkl. Sediment ... 67
Harnuntersuchung, kulturelle ... 68
Haut ... 61
Hautgeschabsel ... 62
Hautinfektionen ... 61
Hautläsionen ... 103
Haut (PCR-Profil) ... 55
HB ... 16
HCG-Stimulationstest ... 73
Hefen ... 62, 67
Heißluftsterilsator ... 126
Hepacivirus, equines ... 45, 55
Heparin-Blut ... 16
Heparin-Plasma ... 16
Hepatotrope Viren ... 55
Herbstzeitlose ... 89
HERDA ... 100
Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia ... 100
Herpesviren, equine ... 28, 41, 42, 43, 54, 55
Histologiegefäß ... 18
H-JEB siehe JEB ... 103
Hoof Wall Separation Disease ... 100
HP ... 16
HWSD ... 100
Hydrocephalus ... 100
Hygienebegehung ... 128
Hygienekonzept ... 128
Hygieneuntersuchungen ... 126
Hyperpigmentierung ... 103, 116
Hyperthermie, equine maligne ... 97
Hypoadrenokortizismus ... 80
Hypoglycin A ... 89
Hyposensibilisierung ... 82, 85
HYPP ... 101

I
Identitätsbegutachtung ... 124
Idiopathic Hypocalcemia ... 101
IgE ... 82, 84
IgG ... 29, 34, 35, 135
Ikterus ... 14, 36
IMM ... 102
Immundefizienz, schwere kombinierte ... 107
Immunstatus ... 26
Immuntransfer, passiver ... 135
Impftiter (Tetanus) ... 40
Incontinentia pigmenti ... 103, 116
Infektionen, Haut ... 61
Infektionskrankheiten ... 33
Influenza-A-Virus ... 46, 54
Insulin ... 78
Insulin-Toleranz-Test mit Glucosebestimmung ... 79
Intoxikationen ... 87

J
Jakobskreuzkraut ... 90
JEB ... 103
Jod/Kreatinin-Quotient ... 31
Junctional Epidermolysis Bullosa ... 103

K
Karo light syrup ... 79
Klebsiella spp ... 62
Kotröhrchen ... 18

Kotuntersuchungen ... 63
Kreuzkraut ... 90
Kryptorchidendiagnostik ... 73
Kurierdienst ... 138

L

Lactat ... 29
Larvenkultur ... 50, 64
Lavage, bronchoalveoläre ... 40, 46, 54
Lavage, bronchoalveoläre (Zytologie) ... 92
Lavender Foal Syndrome ... 104
Lawsonia intracellularis ... 36, 55
Leber ... 23
Leberegel ... 53
Leistungsprofil ... 22
Leopard-Komplex ... 116
Leptospiren ... 36, 54
LFS ... 104
Lipämie ... 14
Lipase (DGGR) ... 30
Listerien ... 37
Lungenwürmer ... 53
Luteo-plazentarer Shift ... 71

M

Maldigestion/Malabsorption ... 64
Mangan ... 32
McMaster-Verfahren ... 64
Medikamentennachweise ... 87
Medikamente (Störfaktoren) ... 14, 15
Melanome ... 99
Methicillin-Resistenz ... 39
Metritis, contagiöse equine ... 58
Mikrobiologie, Haut ... 61
Mikrobiologie, Kot ... 63
Milben ... 62
Milben (Allergie) ... 82, 84
Mineralstoffe ... 21, 24
Mushroom ... 116
Muskel-Screening ... 24
MYH1 Myopathy ... 102
MYHM ... 102
Mykologie ... 61
Mykologie, Haut ... 61
Myopathie, atypische ... 90
Myopathie, Polysaccharid-Speicher- ... 106
Myositis, immunvermittelte ... 102
Myostatin ... 122, 123
Myotonie, erbliche ... 97

N

Nachtblindheit ... 104, 116
NaFB ... 16
NaFP ... 16
Naked Foal Syndrome ... 105
Natrium-Fluorid-Blut ... 16
Natrium-Fluorid-Plasma ... 16
Neurologie-Profil ... 28
NFS ... 105
Niere ... 23
NSAID-Screening ... 88

O

OAAM ... 105
Oberflächenkontamination ... 126
Occipitoatlantoaxial Malformation ... 105
Ocular Squamous Cell Carcinoma ... 106
OLWS ... 108
Östradiol ... 70, 72, 132
Östronsulfat ... 72
Ovartumoren ... 72
Overodefekt, tödlicher weißer ... 108
Oxyuris equi ... 52

P

Papillomavirus, bovines ... 47
Papillomavirus, equines ... 47
Paralyse, hyperkaliämische periodische ... 101
Paranoplocephala ... 51
Parascaris ... 51
Parasitenprofil Pferd ... 64
Parasitologie, Haut ... 62
Parasitologie, Kot ... 64
Parvovirus, equines ... 45, 55
Pass ... 123
Pathohistologie ... 91
Pathologie ... 91

Patientenvorbereitung ... 11
PATN1 ... 111
PAX complete ... 84
PCR ... 4, 11, 13, 57
Pearl ... 117
Performance ... 122
Pferdepest, afrikanische ... 56
Pfriemenschwanz ... 52
Pilzsporen (Allergie) ... 84
Pintaloosa ... 116
Piroplasmose ... 49
Plasma ... 14, 16
PMSG ... 71
Polymerase-Kettenreaktion ... 11, 13
Polysaccharid-Speicher-Myopathie ... 106
PPID ... 75, 78, 81
PPID-Profil ... 24
Präanalytik ... 11
Probenabholung ... 139
Probenbeschriftung ... 19
Probentransport ... 15
Probenversand ... 19
Profile, Allergie ... 83
Profile, klinisch-chemische ... 20
Profile, PCR ... 54
Profil, Parasiten ... 64
Progesteron ... 70, 132
Protein-Kreatinin-Verhältnis ... 67, 130
Pseudomonas aeruginosa ... 62
PSSM ... 106
PTT ... 131
Pyrrolizidinalkaloide ... 90

Q

Quick ... 131

R

Raoultella ornithinolytica ... 62
Rappe ... 110
Rechnung ... 139
Referenzwerte Esel ... 135
Referenzwerte Fohlen ... 133
Referenzwerte Pferd ... 129
Resistenz (Anthelminthika) ... 64
Resistenz (Methicillin) ... 39
Rhodococcus hoagii (früher: equi) ... 38, 54, 55, 62
Roan Zygosity ... 118
Rotavirus A ... 47
Rotz ... 57

S

S ... 16
SA ... 108
SAA ... 21, 28, 30, 129
Sabino-1 ... 118
SAFC ... 64
Salmonella Abortusequi ... 58
Salmonellen ... 38
Sarkoid, equines ... 47
SCC ... 106
Schilddrüse ... 81
Schimmelpilze ... 61, 62
Schlechtwetter-Dermatitis ... 61
Schuppen (Allergie) ... 84
SCID ... 107
Screening auf dopingrelevante Substanzen ... 87
Screening, großes ... 21
Screening, großes mit SAA ... 21
Screening, kleines ... 21
SDMA ... 30
Sedativa ... 88
Senecionin ... 90
Senior-Profil ... 22
Serratia marcescens ... 62
Serum ... 13, 16
Serum Amyloid A ... 21, 28, 30, 129
Sexualsteroide ... 70
Silver ... 117, 119
Skelettatavismus ... 108
Snowdrop ... 119
Speed-Gen ... 122
Splashed White ... 108, 119
Spulwürmer ... 51
Spurenelemente ... 21, 27, 130, 136
Staphylococcus aureus ... 62
Staphylokokken, Methicillin-resistente ... 39
Sterilisator ... 126
Stimulantien ... 88

Streptococcus equi equi ... 39, 54
Streptococcus equi zooepidemicus ... 40, 54
Streptokokken, β-hämolysierende ... 62
Strongyliden ... 50
Strongyloides westeri ... 52
Sugar-Test, oraler
(mit Insulinbestimmung) ... 79
Sunshine ... 120
SW 1 – 4 ... 119
SW 5 – 8 ... 120
SynchroGait ... 123
Syndrom, equines metabolisches ... 25, 78

T
T3 ... 132, 137
T4 ... 81, 132, 137
Taubheit ... 108, 120
Taylorella asinigenitalis ... 63
Taylorella equigenitalis ... 58
TBS ... 40, 46, 54
TBS (Zytologie) ... 92
Testosteron ... 70, 72, 132
Tetanus ... 40
Theileria equi ... 49, 59
Thrombinzeit ... 131
Thymidinkinase ... 31
Tiger Eye ... 121
Tigerschecken-Komplex ... 116
Tobiano ... 116, 121
Tölt ... 124
Traber ... 123
Tracheobronchialsekret ... 40, 46, 54
Tracheobronchialsekret (Zytologie) ... 92
Trächtigkeitsdiagnostik ... 71
Tractability ... 124
Tränkwasser-Untersuchung ... 65
Tranquilizer ... 88
Transportmedium ... 11
TRH-Stimulationstest
mit ACTH-Bestimmung ... 76
mit T4-Bestimmung ... 81
Trypanosoma equiperdum ... 59
Tumordiagnostik ... 28

U
Uricult ... 11
Uterusbiopsien ... 91
Uveitis, equine rezidivierende ... 36
Uveitis-Profil ... 55

V
Vergiftungen ... 87
Versandgefäß ... 17, 18, 19
Viren, hepatotrope ... 55
Vitamin E ... 32

W
W4 ... 112
W5, W10, W13, W20, W22 ... 114
Warmblood Fragile Foal Syndrome ... 109
Wasserbeprobung ... 66
Weidemyopathie ... 90
Weideprofil (Tränkwasser) ... 66
West Nile Virus ... 28, 48
WFFS ... 109
White (Splashed White) ... 119
Windfarbgen ... 119

Z
Zuchthygiene ... 62
Zwergfadenwürmer ... 52
Zwergwuchs ... 109, 110
Zytologie ... 12, 92

LABOKLIN

TOXIKOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN
BEI VERDACHT AUF
PFLANZENVERGIFTUNGEN


Bildquelle: Laboklin

KREUZKRAUT
Probenmaterial: Harn

HERBSTZEITLOSE
Probenmaterial: Harn

BERGAHORN
Probenmaterial: Serum

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

info@laboklin.com www.laboklin.com

LABOKLIN

LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

D

Steubenstraße 4
97688 Bad Kissingen
Deutschland

Telefon	+49 971 7 20 20
Fax	+49 971 6 85 46
E-Mail	info@laboklin.com
Internet	**www.laboklin.com**

A

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

Telefon	+43 732 717 24 20
Fax	+43 732 717 322
E-Mail	labor.linz@laboklin.com
Internet	**www.laboklin.com**

CH

Max Kämpf-Platz 1
Postfach, 4002 Basel
Schweiz

Telefon	+41 61 319 60 60
Fax	+41 61 319 60 65
E-Mail	labor.basel@laboklin.ch
Internet	**www.laboklin.com**