

Leistungsverzeichnis Labor



Leistungsverzeichnis Labor

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege,

unser Anliegen ist es, Ihnen immer einen bestmöglichen Service zu bieten. IDEXX Laboratories ist weltweit führend im Bereich der veterinärmedizinischen Labordiagnostik und durch eigene Forschungs- und Entwicklungstätigkeit richtungsweisend für die Einführung innovativer Tests. Alles aus einer Hand – unter diesem Motto entwickeln wir unser Portfolio weiter.

Mehr als 5 Millionen IDEXX SDMA™ Tests haben unsere Labore mittlerweile seit der Einführung durchgeführt. Studien mit Hunden und Katzen belegen, dass IDEXX SDMA™ ein weitaus zuverlässigerer Biomarker zur Beurteilung der Nierenfunktion ist als Kreatinin^{1,2,3}. Daher wurde SDMA den CNE Staging Guidelines der International Renal Interest Society (IRIS) hinzugefügt.

Einige wichtige Neuigkeiten sind u. a.:

- Neue Pferdeprofile (Durchfallprofile und Druse-Screening)
- Das Gastrointestinalprofil enthält ab sofort den Cortisolbasalwert
- Cushingprofile für Frettchen

Dies ist die sechste Auflage unseres Leistungsverzeichnisses, das alle bei uns erhältlichen Tests listet und diese mit wichtigen Informationen und benötigtem Untersuchungsmaterial ergänzt. Die Entwicklung neuer und die Verbesserung bestehender Tests ist der Aktualisierung dieses Verzeichnisses oft einen Schritt voraus: Gerne informiert Sie unsere Hotline über Veränderungen. Über diese Nummer können Sie ebenfalls unsere Buchhaltung, den Fahrdienst und unsere Fachberatung erreichen.

Ich bedanke mich, auch im Namen meiner Kollegen, für Ihr Vertrauen und freue mich weiterhin auf eine gute Zusammenarbeit.



Mit freundlichen Grüßen

Dr. med. vet. Ulrich Brandenburg
Laborleiter

1. Naby MB, Lees GE, Boggess M, et al. Symmetric dimethylarginine assay validation, stability, and evaluation as a marker for early detection of chronic kidney disease in dogs. J Vet Intern Med. 2015;29(4):1036–1044.
2. Hall JA, Yerramilli M, Obare E, Yerramilli M, Jewell DE. Comparison of serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine as kidney function biomarkers in cats with chronic kidney disease. J Vet Intern Med. 2014;28(6):1676–1683.
3. Hall JA, Yerramilli M, Obare E, Yerramilli M, Almes K, Jewell DE. Serum concentrations of symmetric dimethylarginine and creatinine in dogs with naturally occurring chronic kidney disease. J Vet Intern Med. 2016;30(3):794–802.

1 Index	I
2 Allgemeine Hinweise	1
2.1 Allgemeine Hinweise	1
2.2 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung	11
2.3 Allgemeine Hinweise zu mikrobiologischen Untersuchungen	17
2.4 Allgemeine Hinweise zu molekularbiologischen Untersuchungen	20
2.5 Allgemeine Hinweise zu histopathologischen und zytologischen Untersuchungen	23
2.6 Allgemeine Hinweise zu parasitologischen Untersuchungen	25
2.7 Qualitätsmanagement	26
2.8 Abkürzungen/Legende	27
2.9 Umrechnungstabelle	29
3 Profile	31
3.1 Routineprofile Hund und Katze	31
3.2 Ergänzungsprofile und -tests Hund und Katze zum reduzierten Preis	33
3.3 Profile Hund und Katze (in alphabetischer Reihenfolge)	36
3.4 Routineprofile Großtiere: Pferd, Rind	43
3.4 Profile Pferd (in alphabetischer Reihenfolge)	43
3.4 Profile Rind (in alphabetischer Reihenfolge)	49
3.5 Profil Schwein	51
3.6 Profil Kameliden	52
3.7 Profile Vögel, Heimtiere und Exoten (in alphabetischer Reihenfolge)	53
3.8 Speziesübergreifende Suchprofile (in alphabetischer Reihenfolge)	55
4 Hämatologie	59
4.1 Hämatologie	59
4.2 Gerinnungsparameter	61
4.3 Blutgruppen	64
4.4 Blutparasiten und hämotrope Bakterien	65
5 Klinische Chemie	66

6 Toxikologie und Arzneimittelnachweis	109
6.1 Medikamente	109
6.2 Toxikologie	110
6.3 Arzneimittelnachweis	111
7 Gastrointestinale Erkrankungen, Leber, Pankreas	115
7.1 Gastrointestinale Erkrankungen	115
7.2 Erkrankungen der Leber	120
7.3 Erkrankungen des exokrinen Pankreas	121
8 Niere und harnableitende Organe	123
8.1 Blutuntersuchungen	123
8.2 Urinuntersuchungen	124
9 Muskulatur, Skelett, Gelenke	129
9.1 Infektiöse Muskelerkrankungen	129
9.2 Nichtinfektiöse Muskelerkrankungen	130
9.3 Nichtinfektiöse Knochenerkrankungen	130
9.4 Infektiöse Gelenkerkrankungen	131
9.5 Nichtinfektiöse Gelenkerkrankungen	132
10 ZNS	133
10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen	133
10.2 Nichtinfektiöse ZNS-Erkrankungen	138
11 Hauterkrankungen	139
11.1 Allergische/Infektiöse Hauterkrankungen	139
11.2 Nichtinfektiöse Hauterkrankungen	141
12 Endokrinologie	143
12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde	143
12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse	157
12.3 Sexualhormone/Gravidität	169
12.4 Sonstige Hormone	176

13 Infektionskrankheiten	181
14 Immunologie und Allergie	259
14.1 Autoimmunerkrankungen	269
14.2 Allergiediagnostik	273
15 Molekularbiologische Untersuchungen	279
15.1 Allgemeine Hinweise zur PCR	279
15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)	281
15.3 Erbkrankheiten	316
15.4 Geschlechtsbestimmung beim Vogel	349
15.5 Abstammungsnachweise	351
16 Mikrobiologie	355
16.1 Bakteriologische Untersuchungen	355
16.1.1 Untersuchungskosten und -dauer	355
16.1.2 Allgemeine bakteriologische Untersuchungen	356
16.2 Kotuntersuchungen	359
16.3 Mykologische Untersuchung	364
16.3.1 Untersuchungskosten und -dauer	364
16.3.2 Allgemeine mykologische Untersuchungen	365
16.4 Autovakzinen	367
16.5 Hygieneuntersuchungen	369
17 Parasitologie	370
17.1 Endoparasiten	370
17.2 Ektoparasiten	373
18 Histopathologie	374
18.1 Histopathologische und zytologische Untersuchungen	374
18.2 Biologische Flüssigkeiten	375

A

α -1-Globulin 100
 α -2-Globulin 101
 α -Amylase 68
 Abstammungsnachweis 352
 Acetylcholin-Rezeptor (Ak) 130, **271**
 ACTH 149, 150
 ACTH-Stimulationstest
 (Hd., Ktz.) 146, 157
 Adenoviren (Ak) (Hd.) 120, **222**
 Adenovirus-Infektion (Reptilien) **182**, 282
 Adenovirus, Equines 282
 Adenovirus Typ 2, Canines
 (DNA-Nachweis) 282
 Afrikanische Pferdepest (AHSV) 181
 AHSV (Ak) 181
 Albumin 66, 100
 Albumin/Globulin-Quotient 99
 Aldosteron (Hd., Ktz.) 157
 Alkalische Phosphatase (AP) 67
 Alkalische Phosphatase (AP)
 hitze stabil 68
 Allergie 273
 Allergiediagnostik 139
 ALT (GPT) 69
 Ammoniak **70**, 138
 Ammoniumtoleranztest **70**, 138
 Anabolika-Screening 112
 Anämie (Ktz.) 33
 Anämie-Suchprogramm
 (Hd./Ktz.) **36**, 59
Anaplasma phagocytophilum (Ak)
 (Hd., Pfd.) 208
Anaplasma spp.
 (DNA-Nachweis) **208**, 282
 Anaplasmose
 (*Anaplasma phagocytophilum*) 182
 Angiostrongylus vasorum (AG) 183
 Angiostrongylus vasorum (DNA) 183

Angiostrongylose 183
 Anti-Müller-Hormon (AMH) 173, 178
 Antinukleäre Antikörper
 ANA-Test 132, 141, **269**
 Antiphlogistika-Screening 114
 Antithrombin III (Hd.) 61
 AP, hitze stabil 68
 AP (Alkalische Phosphatase) 67
 aPTT (aktivierte
 partielle Thromboplastinzeit) 61
 Arsen 110
 Arteritis Virus, Equines 282
 AST (GOT) 71
 Atemwegserkrankung Fohlen, Profil .. 43
 Atemwegserkrankung Pferd, Profil 43
 Augenprofil Katze 36
 Aujeszky (Ak) 184
 Aujeszky'sche Krankheit 184
 Autoimmunhämolytische Anämie 272
 Autovakzinen gegen
 bakterielle Erreger 367
 Autovakzinen gegen virale Erreger .. 368

B

β -Carotin 71
 β -Globulin 101
 β -Hydroxybuttersäure 71
Babesia canis (Ak) 187
Babesia felis (DNA-Nachweis) . 187, 283
Babesia spp.
 (DNA-Nachweis) 186, 189, 283
Babesien (Ak) (Pfd.) 188
Babesien-Direktnachweis 186, 188
Babesien-Profil 43
Babesiose (Hund)/Piroplasmose 185
Babesiose (Katze)/Piroplasmose 187
Babesiose (Pferd)/Piroplasmose 188
 Bakteriologie, aerob .. **124**, 139, 140, **356**
 Bakteriologie, anaerob 357
 BARF-Profil 35

- Bartonella* spp.
(DNA-Nachweis) **189**, 283
- Bartonellose 189
- Basis-Check-up..... 31
- Beschälseuche..... 190
- BHV-1 (Ak)..... 223
- Bilirubin (gesamt)..... 72
- BLAD 317
- Blei..... 110
- Blutbild, großes (Säugetier) 59
- Blutbild, großes (Reptilien)..... 60
- Blutbild, großes (Vogel) 59
- Blutbild, kleines (Säugetier) 59
- Blutbild, kleines (Reptilien)..... 60
- Blutbild, kleines (Vogel)..... 60
- Blutgruppen (Hd., Ktz.) 64
- Blutkulturen 357
- Blutparasiten und hämotrope
Bakterien 65, 373
- Blutspender-Profil 1 (Hd.)..... 36
- Blutspender-Profil 2 (Hd.)..... 36
- Borna 133, **190**
- Borna (Ak) 133, **190**
- Borna (RNA-Nachweis) ... 133, 190, 284
- Borna'sche Erkrankung
(Borna Disease, BD) 190
- Bornavirus (BDV) (AK)..... 190
- Borrelia burgdorferi* sensu lato
(DNA-Nachweis) ... 131, 133, 192, **284**
- Borrelien (Ak)..... 131, 133
- Borrelien (Ak) IgG..... 193
- Borrelien (Ak) IgG (Hd. und Pfd.)..... 192
- Borrelien (Ak) IgM (Hd.) 192
- Borrelien Quant C₆® (Hd.)
Anti C₆ Ak quantitativ 131, 133, **194**
- Borrelien-Screening
Anti C₆ Ak qualitativ 131, 133, **193**
- Borreliose 131, 133, **191**
- Bovine Coronavirus-Infektion 194
- Bovine Herpesvirus-Infektion 194
- Bovine Leukose-Infektion 194
- Bovines Coronavirus 201
- Bovines Respiratorisches
Synzialvirus (BRSV)..... **196**, 284
- Bovine Virusdiarrhoe (BVD/MD)..... 195
- Bromid..... **109**, 138
- Bronchoalveoläre Lavage
Profil 1 (Pfd.) 44
- Bronchoalveoläre Lavage
Profil 2 (Pfd.) 44
- BRSV (Ak) (Rd.)..... 196
- BRSV-Infektion..... 196
- Brucella abortus* (Ak) 197
- Brucella canis* (Ak) 197
- Brucella melitensis* (Ak) 197
- Brucella ovis* (Ak)..... 197
- Brucella* spp. (DNA-Nachweis) **197**, 285
- Brucellose..... 196
- Burkholderia mallei* (Ak)..... 255
- BVD-Ag-Nachweis..... 195
- BVD (Ak) 195
- ## C
- Cadmium..... 110
- CAE 134, **198**
- CAE (Ak)..... 134, **198**
- Calcium 73
- Calicivirus (Ak)..... 198
- Calicivirus-Infektion 197
- Calicivirus (Ktz.)
(RNA-Nachweis) **198**, 285
- Candidatus Mycoplasma turicensis*
(DNA-Nachweis) **244**, 307
- Canine Maligne Hyperthermie 333
- Canines Adenovirus Typ 2 (DNA)..... 198
- Canines Adenovirus Typ 2 Infektion . 198
- Canines Enterales Coronavirus
(CECoV) (RNA-Nachweis) **201**, 285
- Canines Herpesvirus 1 (CHV 1) 199
- Canines Herpesvirus-1
(CHV-1) (DNA-Nachweis) 285
- Canines Influenzavirus
(RNA-Nachweis) 230, 231, **285**
- Canines Parainfluenzavirus
(RNA-Nachweis) 247, 285
- Canines Respiratorisches
Coronavirus (RNA-Nachweis) 201, 285
- Canines TSH (Hd.) 162
- Cardiopet® proBNP (Nt-proBNP)
(Hd./Ktz.)..... 33, **72**
- Cerebelläre Abiotropie (CA) (Pfd.) . 318
- Cervixtupfer (Stutentupfer) 355
- Check-up..... 31, 43
- Check-up, Basis..... 31
- Check-up, Groß..... 31, 43
- Chlamydia* (Ak) 199
- Chlamydia felis*
(DNA-Nachweis) 200, **286**
- Chlamydia*-Infektion..... 199
- Chlamydia psittaci*
(DNA-Nachweis) 200, **287**
- Chlamydia* spp.
(DNA-Nachweis) 199, **286**
- Chlorid 74
- Cholesterin 75
- Cholinesterase 76
- Chrom 110
- CHV-1 (Ak)..... 135, **224**
- CHV-1 (DNA-Nachweis) 135, **224**
- Circovirusinfektion 200
- Circovirus, porcines 251, **288**
- CK Kreatinkinase, (CPK) 76
- c-Kit Mutationsnachweis bei
caninen Mastzelltumoren..... 374
- CLAD 318
- Clostridium perfringens* 200, **360**
- Clostridium perfringens* alpha Toxin-Gen
(DNA-Nachweis,
quantitativ) 115, 200, 288
- Clostridium perfringens*
Enterotoxin 115, **360**
- Clostridium perfringens*
Enterotoxin-Gen (DNA-Nachweis,
quantitativ) 200, 288
- Clostridium perfringens* (quantitativ,
ohne Keimdifferenzierung) ... 115, **360**
- Cobalt 110
- Coggins-Test (Antikörperrnachweis) . 230
- Collie Eye Anomalie (CEA)..... 319
- Coombstest, direkt..... 272
- cord1-PRA..... 340
- Coronavirus FCoV (Ak) (FIP-Ak)..... 134
- Coronavirus FCoV, FECV
(RNA-Nachweis) 134
- Coronavirus-Infektion 201
- Cortisol 144
- Cortisol/Kreatinin-Quotient (Hd./Ktz.) 147
- Coxiella burnetti* (Ak) 252
- CRP C-reaktives Protein (Hd.) 33, **77**
- Cryptococcus neoformans/C. gattii*
(DNA-Nachweis) 202, 289
- Cryptosporidium* (Ag) 362
- Cryptosporidium* (Ag)
Färbung u. ELISA (Reptilien) 362
- cTLI (Hd.)..... 121
- cTLI (Hd.) fTLI (Ktz.) (USA)..... 104
- Cushing Monitoringprofil..... 37
- Cystatin C..... 77
- Cystin 77
- Cystinurie der Neufundländer
(genetische Prädisposition)..... 320
- ## D
- Darmpathogene Keime
(Ansatz)..... 115, **359**
- D-Dimere (nur Hund) 62
- Dermatophyten/
Hautpilze 140, 202, **289**, **365**

Dermatophyten RealPCR™
(Säugetiere) 202, **289**
Dexamethason high-dose Test
(Suppressionstest, HDDS) (Hd.) ... 148
Dexamethason low-dose Test
(Screeningtest, LDDS) 144
Differentialblutbild 59
Differentialblutbild (Reptilien) 60
Differentialblutbild (Vogel) 60
Digoxin 109
Direkter Coombstest 272
Dirofilarien-PCR 291
Dirofilariose 202
Druse 204
Druse Screening
(DNA-Nachweis) 44, 204
Durchfallprofil B (Hd., Ktz.) **37**, 115, 121
Durchfallprofil C (Hd., Ktz., Fret.)
..... 37, 53, 115, **362**
Durchfallprofil E (Hd.) 37, 115, 121, **362**
Durchfallprofil - Erwachsene
Pferde 44, 363
Durchfallprofil - Fohlen 1 44, 363
Durchfallprofil - Fohlen 2 45, 363
Durchfallprofil Hund 37
Durchfallprofil Katze 37
Durchfallprofil PLUS 38
Dysgen® Hüftdysplasie DNA-Test 320

E

EBL-Antikörper 211
E. coli-Autovakzine 367
Ehrlichia canis
(DNA-Nachweis) 207, 291
Ehrlichia spp. (DNA-Nachweis) **206**, 291
Ehrlichien (Ak) 207
Ehrlichien/Anaplasmen-
Direktnachweis 206
Ehrlichiose 205
EHV-1/2/4/5 (DNA-Nachweis) 135, **226**
Einschlusskörperchen-Krankheit
(Inclusion Body Disease) 60, **229**
Einzelallergenbestimmung – Groß:
Hd., Ktz. und Pfd. 276
Einzelallergenbestimmung – Klein:
Hd. und Ktz. 275
Eisen 78
Eizahlbestimmung
nach McMaster 115, **372**
Ektoparasiten 139, **373**
Elastase 121, **360**
Elektrolytprofil 55
EMS/Cushing-Profil 1 45, **151**
EMS/Cushing-Profil 2 45, **151**
Encephalitozoon cuniculi
(Ag-Sporen-Nachweis) 209
Encephalitozoon cuniculi (Ak) 210
Encephalitozoon cuniculi Nachweis 134
Encephalitozoonose/
Nosematose 134, **209**
Endokrine Hauterkrankungen 142
Endoparasiten 116, **370, 371**
Enzootische Leukose der Rinder
(EBL) 211
Equine Adenovirus Typ 1-Infektion... 210
Equine infektiöse Anämie 210
Equine Influenza 211
Equine Influenza (Ak) 231
Equine Maligne Hyperthermie 333
Equine Rezidivierende Uveitis (ERU) 237
Equine virale Arteritis
(RNA-Nachweis) 211, **267**
Equines Adenovirus Typ 1
(DNA-Nachweis) **210**, 291
Equines Arteritis-Virus (Ak) 267
Equines Arteritis Virus (EAV)
(RNA-Nachweis) 292
Equines Herpesvirus 1 (EHV-1)
(DNA-Nachweis) und
Equines Herpesvirus 4 (EHV-4)
(DNA-Nachweis) 225, 293

Equines Herpesvirus 2 (EHV-2)
(DNA-Nachweis) 225, **294**
Equines Herpesvirus 5 (EHV-5)
(DNA-Nachweis) 226, **295**
Equines Influenzavirus
(RNA-Nachweis) 231, **295**
Equines Metabolisches Syndrom/
Prä-Cushing (Pfd.) 151
Equines Sarkoid-Autovakzine 368
Erkrankungen,
allgemeine Informationen 316
Erkrankungen, molekularbiologische
Diagnostik 317
Ergänzungsprofil Anämie (Ktz.) 33
Ergänzungsprofil
Gastrointestinaltrakt 33
Ergänzungsprofil
Gestörtes Allgemeinbefinden (Ktz.) . 34
Ergänzungsprofil
Gewichtsverlust (Hd.) 34
Ergänzungsprofil
Gewichtsverlust (Ktz.) 34
Ergänzungsprofil Herz 34
Ergänzungsprofil Juckreiz (Hd.) 35
Ergänzungsprofil Urin 35
Exportprofil 45

F

Faktor IX (Hd.) 63
Faktor VIII (Hd.) 63
Familiäre Nephropathie 321
FCoV (Ak) 216
Feline Coronavirus-Infektion/FIP
(Feline Infektiöse Peritonitis) 214
Feline Hämotrope Mykoplasmen,
Profil 38, 243, **307**
Feline Coronavirus (FIP/FeCV) 216
Felines Coronavirus
(RNA-Nachweis) 295
Felines Herpesvirus-1 (FHV-1)
(DNA-Nachweis) 296

Felines Immunodefizienzvirus (FIV)
(Progenom-DNA- und
Virus-RNA-Nachweis) 297
Felines Leukämievirus (FeLV)
(DNA- und RNA-Nachweis) 298
Fellfarbe braun (Hd.) 321
Fellfarbe chocolate /
cinnamon (Ktz.) 321, 322
Fellfarbe gelb (Hd.) 321
Fellfarbe merle (Hd.) 322
FeLV (Ag) 213
FeLV (Felines Leukämievirus) 212
FeLV Progenom (DNA-Nachweis) 214
Fertilitätsstörung, Suchprogramm 1 .. 49
Fertilitätsstörung, Suchprogramm 2 .. 49
Fertilitätsstörung, Suchprogramm 3 .. 49
Festliegen Rind 49
FHV-1 (AK) 135, **228**
FHV 1 (DNA-Nachweis) ... 228, 229, **296**
Fibrinogen 62
Filarien (DNA-Nachweis) 203, **298**
FIP 134
FIP-Screening 38
FIV (Ak) 218
FIV (Felines Immunschwäche-Virus) 217
FIV-Progenom und Virus-RNA
(DNA und RNA-Nachweis) 219
Fohlenprofil 45
Folsäure **78**, 116, 121
Fraktionierte Elektrolytexkretion
(FE) (Pfd.) 79
Freie Fettsäuren (Rd.) 79
Frettchenprofil 53
Fruktosamin 80
FSME (Ak) 134, **220**
FSME (Frühsommer-
Meningoenzephalitis) 134, **219**
FSME (RNA-Nachweis) ... 134, 220, **289**
FSME-Virus (RNA-Nachweis) 298
FT₄ 161

FT₄ (Equilibriums-Dialyse) 161
 fTLI (Ktz.) 121
 Fuchsfärbung 322
 Fukosidose 323
 Funktionstests zur Diagnose des Hyperadrenokortizismus/Equinen Cushing Syndroms 144
 Futtermittelallergie 277

G

γ-GT/Kreatinin-Quotient (Pfd.) 124
 γ-Globulin 102
 γ-GT 82
 Gallensäuren 81
 Gallensäuren- Stimulationstest 81
 Gastrointestinaltrakt
 (ehemals Profil P) 33, **38**
 Genetische Grundbegriffe 316
 Genetischer Fingerabdruck/
 DNA-Profil 353
 Geriatisches Profil 32
 Geriatisches Profil ohne Blutbild 32
 Geriatisches Profil Pferd 46
 Geriatisches Profil Pferd
 ohne Blutbild 46
 Gerinnungsstatus gesamt 62
 Gerinnungsstatus groß (Hd.) 62
 Gesamteiweiß 83
 Geschlechtsbestimmung
 beim Vogel 349
 Gestörtes Allgemeinbefinden
 Ergänzungsprofil (Ktz.) 34
 Gewichtsverlust
 Ergänzungsprofil (Hd.) 34
 Gewichtsverlust
 Ergänzungsprofil (Ktz.) 34
 Giardien (Ag) 117, 372
 GLDH 84
 Globoidzellen-Leukodystrophie 326
 Glukokortikoid-Screening 114

Glukose 85
 Glukose-Toleranztest (GTT) 155
 Glykogenspeicherkrankheit Typ IV ... 326
 GM1-Gangliosidose beim Hund 324
 GM1- und GM2-
 Gangliosidose bei der Katze 325
 GnRH-Stimulationstest (Pfd.) 173
 Granulosa-Theka-Zell-Tumor
 Profil Pferd 46, **177**
 Großer Check-up 31, 43
 Großes Blutbild 59
 Großes Blutbild (Reptilien) 60
 Großes Blutbild (Vogel) 59
 Großes Katzenprofil 32
 Großes Kupferprofil für Rinde 49
 Großes Pferdeprofil 47
 Großes Schweineprofil 51
 Großes Reptilienprofil 54
 Großes Rinderprofil 50
 Großes Schwermetallprofil 58

H

Hämobartonella felis 299
 Hämobartonellose/
 Hämotrope Mycoplasmen 65, 220
 Hämotrope Mycoplasmen
 (Hämobartonellen)-Direktnachweis 243
 Harnsäure 86
 Harnsediment 126
 Harnstatus 126
 Harnstoff-Stickstoff (BUN) 86
 Hautprofil 1 55
 Hautprofil 2 55
 Hautprofil 3 55
 Hautprofil 4 (Hd.) 39, **55**
 Hautprofil 5 47
 Hautprofil 5 (Pfd.) 55
 Hautprofil 6 (Hd., Rd., Pfd.) 56
 Hautprofil 7 (Hd., Ktz.) 39, **56**
 Hautprofile 374

hCG-Stimulationstest 171
 HCM (hypertrophe Cardiomyopathie)
 Mutationen A31P, A74T, R820W 327
 Hefen in Kotproben (quantitativ) 366
 Hefen und Schimmelpilze 140, **366**
Helicobacter-Infektion 118, **221**
Helicobacter Profil 53, **221**, 299
Helicobacter spp. (DNA-Nachweis
 speziesübergreifend) 118, **221**, 299
 Hepatitis contagiosa canis
 (Hcc) 120, 222
 Hepatoenzephalos Syndrom 138
Hepatozoon canis
 (DNA-Nachweis) 222, **299**
Hepatozoon-Infektion) 222
 Hereditary Equine Regional
 Dermal Asthenia (HERDA) (Pfd.) ... 328
 Herpesvirus-Infektion, bovine
 (IBR/IPV/IBP) 223
 Herpesvirus-Infektion, canine . 135, **223**
 Herpesvirus-Infektion, chelonian
 (DNA-Nachweis) **224**, 300
 Herpesvirus-Infektion,
 equine 135, **224**, 225
 Herpesvirus-Infektion,
 feline 135, **227**, 228
 Herpesvirus-Infektion (Koi) **136**, 228, 300
 Herz Profil/Ergänzungsprofil 34
 Histopathologie 374
 Histopathologische
 Hautuntersuchungen 142
 Hund Deckzeitpunktbestimmung 169
 Hygienekontrolluntersuchungen 369
 Hygiene-Untersuchungen
 für Klinik und Praxis 369
 Hyperadrenokortizismus
 (Cushing-Syndrom) 143
 Hyperkalemic Periodic Paralysis
 (HYPP) 329
 Hyperthyreose 166
 Hypoadrenokortizismus (Hd., Pfd.) . 156

Hyposensibilisierungslösung
 (Hd., Ktz., Pfd.) 278
 Hypothyreose 159
 HYPP 130, **329**

I

IBR/IPV 228, 229
 Identifikation von Ektoparasiten 373
 IDEXX SDMA™ 96
 IGF I (Insulin-Like
 Growth Factor) 178, 179
 Immunglobulinstatus/IgG (Fohlen) 88
 Immunhistologische / Immunhisto-
 chemische Untersuchungen 374
 Inclusion Body Disease (IBD)
 (Reptil) 60, **229**
 Infektiöse Anämie, equine 230
 Infertilitäts-/Abort-Profil Hund 39
 Influenza, equine 231
 Influenzavirus-Infektion 230, 231
 Insekten-Allergiescreening für Pferde 277
 Insulin 180
 Interpretation von T₄- und
 cTSH-Ergebnissen 162
 Iridovirus, Reptilien
 (DNA-Nachweis) 231, **300**

J

Jod 88
 Juckreiz (Hd.) 35
 Junctional Epidermolysis Bullosa
 (JEC1/JEB2) 330

K

Kalium 88
 Kamelidenprofil 52
 Kaninchenprofil/
 Meerschweinchenprofil 53

- Katzenprofil, großes 32
 Kaufuntersuchung bei Pferden 111
 KHV (Koi Herpesvirus) 136, 228, 300
 Kleines Blutbild 59
 Kleines Blutbild (Reptilien) 60
 Kleines Blutbild (Vogel) 60
 Kleines Kupferprofil für Rinder 49
 Knochenerkrankungen,
 nicht infektiös 130
 Kombiniertes Dexamethason-
 Suppressions- und
 TRH Stimulations-Test (Pfd.) 151
 Kombiniertes Glukose-Insulin-Test
 (KGIT) 154
 Kotuntersuchung, virologisch .. 118, 361
 Kortisol 144
 Kortisol/Kreatinin-Quotient (Hd., Ktz.) 147
 Kotalausnutzung 122, **361**
 Kotuntersuchungen-Organprofile 362
 Kreatinin 88, 89
 Kreatinin-Clearance,
 modifizierte exogene 123
 Kreatinkinase (CK) 76
 Kryptosporidien (Ag) 117, 372
 Kupfer 90
 Kupferprofil Rind, groß 49
 Kupferprofil Rind, klein 49
 Kupferspeicherkrankheit 331
 K-Wert (FT₄/Cholesterin) (Hd.) 163
- L**
- L-2-HGA (L-2-Hydroxyglutaracidurie) 331
 Laktat **90**, 130
 Lavender Foal Syndrome (LFS) 332
Lawsonia intracellularis
 (DNA-Nachweis) **232**, 300
Lawsonia intracellularis
 (Proliferative Enteropathie Fohlen) 232
 LDH 91
 Leberprofil 1 40, 56, **120**
 Leberprofil 2 (Hd., Ktz.) 40, 56, **120**
Leishmania spp. (DNA-Nachweis) ... 139
Leishmania spp. (DNA-Nachweis,
 quantitativ) 234, 235, 301
 Leishmanien (Ak) 139, **235**
 Leishmanien-Direktnachweis 234
 Leishmaniose 139, **233**
 Leistungsprofil Pferd 48
Leptospira spp. (DNA-Nachweis, spezies-
 übergreifend) 120, 123, 239, **302**
 Leptospiren (Ak) 120, **238**
 Leptospirose 120, **236**
 Leukose, bovine 239
 Leukosevirus-Infektion, feline 239
 Lipase (DGGR-Lipase) 92
 Lipase, canine pankreasspezifische,
 Spec cPL® 35, **95**, 122
 Lipase, feline pankreasspezifische,
 Spec fPL® 5, **95**, 122
 Liquor 375
 Liquorprofil 1 56, **375**
 Liquorprofil 2 56, **375**
 Liquorprofil 3 57, **376**
 Liquoruntersuchungen 138
Listeria monocytogenes
 (DNA-Nachweis) **240**, **305**
 Listerien (Ak) 240
 Listeriose 240
 Lokalanästhetika-Screening 114
 Lungenwürmer 117, **372**
 Lungenwürmer Hund
 (real-time PCR), Profil 40
- M**
- Maedi/Visna 136, **240**
 Maedi/Visna (Ak) 241
 Magnesium 92
 Makrofilarien (Ag) 203
 Makrofilarien (Ag)
 (Dirofilaria immitis) 65

- Makrofilarien/Mikrofilarien
 (Dirofilariose) 241
Malassezia-IgE (Hd./Ktz.) 277
 Maligne Hyperthermie (Hd., Pfd.) 333
 Malignes Hyperthermie-Syndrom,
 porcines 333
 Mangan 93
 Medikamenten-Screenings
 (sofortige Analyse) 113, 114
 Megabakterien-Direktnachweis 241, 242
 Megabakterien-Infektion 241, 242
 Mikrobiologie 140
 Mikrofilarien-Direktnachweis 65, **203**
 Molybdän 110
 MRS-Screening 358
 Mukopolysaccharidose VII 334
 Muskelprofil **57**, 130
Myasthenia gravis 130, **270**
Mycoplasma agassizii 242, 307
Mycoplasma bovis
 (DNA-Nachweis) **244**, 306
Mycoplasma felis
 (DNA-Nachweis) 245, **306**
Mycoplasma haemocanis, Candidatus
Mycoplasma haematoparvum
 (DNA-Nachweis) 242, 243, **306**
Mycoplasma haemofelis, Candidatus
Mycoplasma haemominutum, Candi-
datus Mycoplasma turicensis, Myco-
plasma haemocanis und Candidatus
Mycoplasma haematoparvum 242
Mycoplasma haemofelis, Candidatus
Mycoplasma haemominutum
 (DNA-Nachweis) **242**, 243, 306
Mycoplasma turicensis,
Candidatus 242, **244**, 307
 Mycoplasmen, hämatrope 243, 307
Mycoplasma spp. 244
Mycoplasma spp. (DNA-Nachweis,
 speziesübergreifend) 307, **244**

- Myopathie (erblich) beim Labrador
 Retriever (HMLR, CNM) 334
 Myotonia congenita
 beim Zwergschnauzer 335
 Myxomatose 140, **245**

N

- Nachtblindheit beim Briard 336
 Natrium 93
 Nebennierenprofil Frettchen 1 53
 Nebennierenprofil Frettchen 2 53
 Nematoden-Antigen ELISA 35
Neospora caninum (Ak) . 129, 136, **247**
Neospora-Infektion . 129, 136, 245, **246**
Neospora spp. (Hd.) 136, **247**
 Neurologisches Profil Hund 40
 Nichtinfektiöse
 Knochenerkrankungen 130
 Nickel 110
 Nierenprofil **57**, 123
 Normetanephrin/Kreatinin-Quotient 158
 NSAID-Screening 114
 Nt-proBNP (Cardiopet® proBNP)
 (Hd./Ktz.) 33, **72**
 Nüchtern-Insulin- und
 Glukose-Bestimmung 153
 Nutridexx (Hd./Ktz.) Futtermitteltest . 277

O

- Obduktionen 374
 Oberer Atmungstrakt Hund, Profil 40
 Oberer Atmungstrakt Katze, Profil 40
 Oberer Atmungstrakt Rind, Profil 50, **308**
 Okkultes Blut 361, 117
 OLWS (Overo Lethal
 White Syndrome) 336
 oPMV (Paramyxovirus, Reptil). **248**, 309
 Osmolalität 125
 Östradiol (17 β -) 170
 Östronsulfat (Pfd. männlich) 172

Östronsulfat (Pfd. weiblich)..... 175
 Östronsulfat (Rd., Schf., Ziege)..... 176
 Ovarumore beim Pferd..... 177
 Overo Lethal White
 Syndrome (OLWS)..... 336

P

Pankreasspezifische Lipase, canine
 (Spec cPL®)..... 35, **95**, 122
 Pankreasspezifische Lipase, feline
 (Spec fPL®)..... 35, **95**, 122
 Papilloma-Autovakzine..... 368
 Parainfluenzavirus (Ak) (Rd.)..... 247
 Parainfluenzavirus-Infektion..... 247
 Parainfluenza-Virus Typ 3 BPIV-3
 (Rd.) (RNA-Nachweis)..... 309
 Paramyxovirus (Reptil)..... **248**, 309
 Parasiten im Kot..... 370
 Paratuberkulose..... 248
 Paratuberkulose (Ak) (Rd.)..... 248
 Parvovirose/
 Panleukopenie..... 119, 120, **249**
 Parvovirus (Ag) (Hd., Ktz.)..... 119, **249**
 Parvovirus (Ak)..... 119, **250**
 Parvovirus FPV, CPV-2
 (DNA-Nachweis)..... **250**, 309
 PBFD-Virus (DNA-Nachweis).. 251, **310**
 PCR (Polymerase Chain Reaction) .. 279
 Pferdeprofil..... 48
 Pferd Trächtigkeitdiagnostik... 175, 176
 Phenobarbital..... 109, **138**
 Phosphat..... 94
 Phosphofruktokinase-mangel..... 337
 PKD (Polycystic Kidney Disease)..... 338
 PMSG/eCG..... 175, 176
 Polyomavirus, aviäres (BFD-Virus)
 (DNA-Nachweis)..... 250, 310
 Polyurie/Polydipsie Profil
 (Hd./Ktz.)..... 41,123

Porcines Circovirus-2..... 251
 Porcines Influenzavirus (Ak)..... 251, 253
 Porcines Malignes Hyperthermie Syndrom
 (genetische Prädisposition)..... 339
 PRA..... 340
 prcd-PRA..... 341
 Probeneinlagerung
 (Kaufuntersuchung Pferd)..... 111
 Profil Atemwegserkrankung Fohlen... 43
 Profil Atemwegserkrankung Pferd..... 43
 Profil EMS/Cushing 1..... 152
 Profil EMS/Cushing 2..... 152
 Profil/Ergänzungsprofil
 Gastrointestinaltrakt..... 33
 Profil/Ergänzungsprofil Herz..... 34
 Profil Feline Hämatrope Mycoplasmen
 (DNA-Nachweis)..... 243, 307
 Profil Feline Hämatrope
 Mykoplasmen..... 38, **243**
 Profil Frettchen..... 53
 Profile Frettchen Nebennieren..... 53
 Profil Kaninchen/Meerschweinchen... 53
 Profil Herz..... 39
 Profil Lungenwürmer Hund
 (real-time PCR)..... 40
 Profil Oberer Atmungstrakt Hund..... 40
 Profil Oberer Atmungstrakt Katze..... 40
 Profil Oberer Atmungstrakt Rind 50, 308
 Profil P (Hd./Ktz.)..... 117, 121
 Profil Reptilien..... 54
 Profil S..... 57
 Progesteron..... 169, 171
 Protein/Kreatinin Quotient..... 125
 Protein (Gesamteiweiß)..... 83
 PRRS (Ak) (Schw.)..... 251
Pseudomonas aeruginosa-
 Autovakzine..... 368
 PT (Quick-Test) (Thromboplastinzeit,
 Prothrombinzeit)..... 61
 Punktatprofil 1..... 57, **376**
 Punktatprofil 2..... 57, **376**

PU/PD Profil
 (Polyurie/Polydipsie)..... 41, 123
 Pyruvatkinasedefizienz..... 343

Q

Q-Fieber..... 252
 Quant C₆ (Borrelien-AK,
 quantitativ)..... 131, 133, **194**
 Quecksilber..... 110

R

Ranavirus (Reptilien)
 (DNA-Nachweis)..... 311
 rcd1-PRA..... 342
 rcd2-PRA..... 342
 PRA beim Collie..... 342
 rdAc-PRA..... 342
 Reisekrankheiten Profil 1 früh (Hd.)... 41
 Reisekrankheiten Profil 2 spät (Hd.).. 41
 Reisekrankheiten Profil 3 akut (Hd.)... 41
 Reptilienprofil..... 54
 Reptilienprofil, groß..... 54
 Retikulozyten (Hd., Ktz.)..... 59, 60
 RHD (Rabbit Hemorrhagic Disease)
 (AK, RNA)..... **252**, 311
 Rheumafaktoren..... 132, **272**
 Rheumatoide Polyarthritis..... 132, **271**
Rhodococcus equi
 (DNA-Nachweis)..... 253, **311**
 Rickettsien (Ak) (Hd.)..... 254
 Rind Trächtigkeitdiagnostik..... 176
 Rinderprofil..... 50
 Rinderprofil, groß..... 50
 Rocky Mountain Spotted Fever
 (RMSF)..... 253
 Rotavirus (Ag)..... 254
 Rotavirus (Ag)-Nachweis..... 119
 Rotavirus-Infektion..... 254, 119
 Rotz (*Burkholderia mallei*)..... 255

S

Salmonella *abortus equi* (Ak)..... 255
 Salmonellen-Nachweis..... 359, 117
 Sarkoptes..... 140, **256**
 Sarkoptes (Ak) (Hd.)..... 140, 141, **256**
 Schilddrüsenhormone –
 Einzelbestimmungen..... 159, 166
 Schilddrüsenhormone –
 Funktionstests..... 164, **167**
 Schilddrüsenprofil 1..... 42, 48, **161**
 Schilddrüsenprofil 2 (Hd.)..... 42, **162**
 Schweineprofil, großes..... 51
 Schwermetallprofil, großes..... 58, **110**
 SCID beim Araber..... 344
 SCID beim
 Jack Russell Terrier..... 344
 Scrapie (Traberkrankheit)
 (genetische Prädisposition)..... 345
 Screening auf
 Fremdstoffe..... 113
 Screening-Test..... 275
 Screening Vogel..... 54
 SDS-Page Elektrophorese
 (Urinproteinelektrophorese)..... 127
 SDMA (IDEXX SDMA™)..... 96
 Sedativa/Tranquilizer-Screening..... 114
 Selen..... **98**, 130
 Sequenzanalyse..... 354
 Serum-Amyloid-A (SAA)..... 35, **98**
 Serumelektrophorese (Agarose-Gel) . 99
 Sexualhormone..... 170
 Spec cPL®, Canine
 pankreasspezifische Lipase.... **95**, 122
 Spec fPL®, Feline
 pankreasspezifische Lipase.... **95**, 122
 Staphylokokken-Autovakzine..... 367
 Staupe..... 257
 Staupe (Ak)..... 258
 Staupevirus (CDV)-Nachweis
 (RNA-Nachweis)..... **257**, 312

- Staupevirus (CDV)
(RNA-Nachweis quantitativ)... 257, 312
- Steinanalyse 128
- Sterilisatorenkontrolle 369
- Stimulantien-Screening 114
- Stomatitis vesicularis (Ak) (Pfd.) 258
- Streptococcus equi subsp. equi 313
- Streptococcus equi subsp. equi
(DNA-Nachweis) 204
- Stutentupfer (Cervixtupfer) 355
- Synovia 131, **377**
- Synovia-Profil 1 58, **377**
- Synovia-Profil 2 58, **377**
- Synovia-Profil 3 58, **377**
- Systemischer Lupus erythematoses
(SLE) 132, 269
- T**
- T₃ 161
- T₃-Suppressionstest 167
- T₄ **160**, 166
- T₄-Antikörper (Hd.) 164
- Taylorella asinigenitalis*
(DNA-Nachweis) 259, 313
- Taylorella equigenitalis*
(DNA-Nachweis) 259
- Taylorella equigenitalis*
(Kultureller Nachweis) 260
- Testosteron 171
- Thallium (Haar, Urin) 141
- Thallium (Urin) 110
- Thrombinzeit 62
- Thyreoglobulin (Ak) (TAK) (Hd.) 163
- Tollwutvirus (Ak) (NT) 261
- Tollwutvirus-Antikörpernachweis
für den Reiseverkehr 261
- Toxoplasma gondii*
(DNA-Nachweis) 129, 137, **263**, **314**
- Toxoplasmen (Ak) 129, **263**
- Toxoplasmen-
Direktnachweis 129, 137, **262**
- Toxoplasmose 129, 137, **262**
- Trächtigkeitsassoziierte Glykoproteine
(PAG) 76
- Transmissible Gastroenteritis Virus
(TGEV) (RNA-Nachweis) **264**, 315
- Transmissible virale Gastroenteritis
des Schweines 264
- Trematodeneier 117, **372**
- TRH-Stimulationstest 168
- TRH-Stimulationstest (Hd.) 165
- TRH-Stimulationstest (Pfd.) 166
- Triglyzeride 102
- Tritrichomonas foetus*
(DNA-Nachweis) 264, **315**
- Tritrichomonas*-Infektion 264
- Trizyklische Antidepressiva-
Screening 114
- Troponin I 103
- Trypanosoma equiperdum*-Ak 265
- Trypanosoma*-Infektionen 265
- Trypanosomen-Direktnachweis 265
- TSH-Stimulationstest (Hd.) mit rhTSH
(rekombinantem humanem TSH) .. 164
- T-Zellkarzinom-Screening (TCC)
(Hd.) 128
- U**
- Untersuchung auf säurefeste
Stäbchen 361
- Untersuchungskosten und -dauer
bakteriologischer Untersuchungen 355
- Untersuchungskosten und -dauer
mykologischer Untersuchungen 364
- Unspezifische Parameter für die
Cushing-Diagnostik 155
- Urin Ergänzungsprofil 35

- Urinsediment 126
- Urinstatus 126

V

- Vaginalzytologie (Hd., Ktz.) 174
- Virologische Kotuntersuchung 118, **361**
- Virusarteritis, equine (EVA) 266
- Virusdiarrhoe, bovine 267
- Vitamin A 104
- Vitamin B₁ (Thiamin) 105
- Vitamin B₂ (Riboflavin) 105
- Vitamin B₆ (Pyridoxin) 106
- Vitamin B₁₂ (Cobalamin) ... 106, 117, 122
- Vitamin D₃ (1,25-di-OH)
Vitamin D₃ (25-OH) 106, 130
- Vitamin E (Tocopherol) 107, 130
- Vitamin H (Biotin) 107, 141
- Vogelprofil 1 – Basic 54
- Vogelprofil 2 54
- Vogelprofil 3 54
- Vogelprofil 4 54
- Vogel-Screening 54
- Von-Willebrand-Erkrankung (vWF) ... 346
- Von-Willebrand-Faktor 1– 3 63
- Von-Willebrand-Faktor- Antigen 63
- vWF Typ 1 63, **347**
- vWF Typ 2 63, **347**
- vWF Typ 3 63, **347**

W

- West-Nile-Virus (IgM-Nachweis) 268
- Wirkspiegel von Antiepileptika 138

X

- X-SCID 348

Z

- Zeckenprofil 1 (serologisch) (Hd.) 42
- Zeckenprofil 2 (serologisch) (Hd.) 42
- Zeckenprofil 3 (Blut) 42
- Zeckenprofil 4 (Zecke) 42
- Zink 108
- Zink (Serum, Haar) 141
- Zytologische Blutuntersuchung 59

2.1 Allgemeine Hinweise

2.1 Allgemeine Hinweise

Probengefäße und Versandmaterial

Gerne stellen wir Ihnen unsere Probengefäße, Schutzhülsen, Untersuchungsanträge, Barcodeetiketten und Versandtaschen für die Einsendung in unser Labor kostenlos zur Verfügung (exkl. Proben-Kits Kaufuntersuchung Pferd sowie Blut-Kultur-Systeme). Sie können diese per Fax oder telefonisch bei uns bestellen. Die Kosten für die verschiedenen Versandarten entnehmen Sie bitte dem Bestellfax. Die Schutzhülsen für Probenröhrchen werden aus Umweltschutzgründen mehrfach verwendet. Glas und andere nicht bruchsfähige Materialien sind nicht zum Probentransport zugelassen.



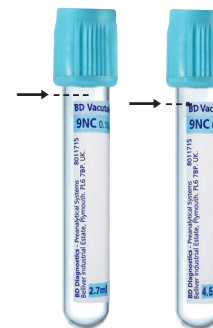
EDTA-Röhrchen

Enthält Ethylendiamintetraacetat als Antikoagulant. EDTA-Blut wird zur Erstellung von Blutbildern und für Untersuchungen mittels PCR verwendet. EDTA-Plasma wird durch Zentrifugieren von EDTA-Blut gewonnen.



Universal-Röhrchen

Zum Versenden von Vollblut, Milch, Liquor, Urin, Punktat und Biopsien.



Citrat-Röhrchen

Zur Gewinnung von Citratplasma für die Blutgerinnungsdiagnostik. Enthält Natriumcitrat als Antikoagulant. Erhältlich mit einem Blut-Füllvolumen von 4,5 ml für große oder 2,7 ml für kleine Tiere.

Wichtig: Bitte achten Sie auf eine exakte Füllhöhe des Röhrchens. Anschließend schwenken, zentrifugieren und Überstand (= Citrat-Plasma) in ein unbeschichtetes Röhrchen abpipettieren. Probe bitte immer gefroren versenden!



Röhrchen zum Abseren

Serumgewinnung durch Zentrifugieren des Abser-Röhrchens und Umfüllen in Serumröhrchen. Erhältlich mit einem Füllvolumen von 12 ml für große oder 4 ml für kleine Tiere.

Die Kunststoffkügelchen vergrößern die Oberfläche und verbessern die Bindung des Fibrinnetzes, was zur Beschleunigung der Gerinnung führt.



Serum-Röhrchen

Für Versand von Serum, das durch Zentrifugation gewonnen wurde.



NaF-Röhrchen

Zur Bestimmung von Glukose und Laktat.

Bitte bis in den Bereich zwischen oberer und unterer Markierung befüllen.



Schutzhülse

Für den Versand von Proben-Röhrchen.

2.1 Allgemeine Hinweise



Histologie-Gefäß

Gefäße mit Formalin gefüllt, in zwei Größen (60 ml, 120 ml).



Kotprobengefäß

Probensammelgefäß (roter Deckel) mit Schutzbehälter.



Cryo-Brush

Zur Entnahme von Proben für molekulardiagnostische Untersuchungen, wie z. B. Konjunktival- oder Mundschleimhautabstrichen.



Objektträger mit Transportbehälter

Zum Versenden von Blutausstrichen für Differenzialblutbilder und zur Diagnostik von Blutparasiten, hämotropen Bakterien sowie für die (Vaginal-)Zytologie.



Blut-Kultur-System

Spezielle Flaschen für die kulturelle Untersuchung von Blutproben. Preise siehe Materialbestellfax.



Barcode-Etiketten

Für die sichere Zuordnung Ihrer Proben.

2.1 Allgemeine Hinweise



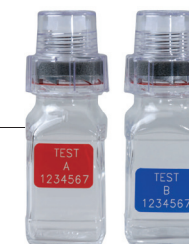
Universal- Abstrichtupfer (mit Wattebausch, ohne Transportmedium)

Steriler Watteträger (in zwei Größen erhältlich), insbesondere für Erregernachweise mittels PCR. Nicht für kulturelle Untersuchungen geeignet.



Universal-Abstrichtupfer (mit Wattebausch und Transportmedium)

Steriler Watteträger (in zwei Größen erhältlich) für den kulturellen Nachweis bei bakteriologischen Untersuchungen.



Proben-Kit für Kaufuntersuchung Pferd

Zertifizierte und mit Seriennummern versehene Gefäße für je eine A- und B-Probe. Preise siehe Materialbestellfax.



Versandbehälter für den Gefriertransport

Zum Versenden von gekühlten oder gefrorenen Proben.

Bitte rechtzeitig anfordern und mindestens 24 h vor Gebrauch ohne Styropor im Tiefkühlfach lagern!



Versandtüten

Untersuchungsanträge

Wir verwenden zu Ihrer leichteren Orientierung verschiedene Untersuchungsanträge:

1. Untersuchungsanträge Hund (grün), Katze (rosa), Heimtiere/Exoten/Vögel (lila), Großtiere (blau): für Hämatologie, klinische Chemie einschl. spezieller Profile, Serologie, Endokrinologie, Allergiediagnostik, PCR-Nachweise u. a.
2. Untersuchungsantrag für Mikrobiologie (braun)
3. Untersuchungsantrag für Histologie (weiß)
4. Untersuchungsantrag für Tollwut-Antikörper-Bestimmung (weiß)
5. Untersuchungsantrag für Molekulare Diagnostik (orange)
6. Untersuchungsantrag für Export-Untersuchungen
7. Untersuchungsantrag Geschlechtsbestimmung Vogel
8. Untersuchungsantrag Abstammungsanalytik

Bitte füllen Sie die Untersuchungsanträge komplett aus:

- Tierarzt (Praxisstempel und Unterschrift), Tierhalter, Tierart, Geschlecht und Alter (wir geben z. T. altersabhängige Normbereiche an).
- Bei Rechnungsstellung an den Tierbesitzer bitte unbedingt beachten:
 - Vollständige Adresse angeben.
 - Feld "Rechnung an Tierhalter" ankreuzen.
 - Vom Tierhalter unterschreiben lassen.
- Gewünschte Untersuchungen markieren. Sollten Sie eine unserer angebotenen Untersuchungen nicht auf dem Anforderungsformular finden, können Sie diese handschriftlich vermerken.

Probenkennzeichnung und Verpackung

Die optimale Methode zur Probenkennzeichnung ist die Verwendung von Barcodes, die wir Ihnen gerne zuschicken. Sie werden auf den Namen Ihrer Praxis registriert, d. h. auch wenn Sie Ihren Stempel vergessen, lässt sich die eingeschickte Probe Ihrer Praxis zuordnen. Jeweils eine Reihe Barcodes (d. h. 7 Aufkleber) trägt dieselbe Nummer. Bitte ordnen Sie jedem Patienten eine eigene Nummer, d. h. eine eigene Reihe Barcodes, zu.

Zur sicheren Kennzeichnung und Verpackung der Proben gehen Sie bitte folgendermaßen vor:

- Einen Barcode auf den Untersuchungsantrag kleben – Nummer nach oben.
- Einen Barcode für Ihre Patientenkartei verwenden! Dies erleichtert die telefonische Befundabfrage, besonders bei unklaren Besitzerangaben. Über die Barcodes kann bei einigen Praxissoftwareprogrammen der Befund dem Patienten automatisch zugeordnet werden.
- Einen Barcode auf jedes Probengefäß (bitte nicht auf die Schutzhülse!) kleben. Bei kleinen Probengefäßen oder Objektträgern kleine Aufkleber verwenden.
- Übereinstimmung der Barcodes auf den Probengefäßen und auf dem Untersuchungsantrag prüfen.
- Probengefäß in Schutzhülse geben und sicher verschließen. Glas und andere nicht bruchsfähige Materialien sind nicht zum Probentransport zugelassen.
- Bitte verwenden Sie ausschließlich die von IDEXX gestellten Tüten! Laborproben sind Gefahrgut und unterliegen somit bestimmten Transportvorschriften.
- Versandtüten auch bei Abholung durch einen Kurier gut verschließen.
- Bei Postversand die Versandtüten bitte ausreichend frankieren und die geltenden Postvorschriften beachten.

Kurierdienst

Abholdienste ermöglichen von fast überall in Deutschland einen schnellen, fachgerechten Probentransport ins Labor. Informationen über die Abholmodalitäten erhalten Sie von unserem Außendienst oder von unserer Kurierdienstabteilung.

2.1 Allgemeine Hinweise

2.1 Allgemeine Hinweise

Möglichkeiten der Befundübermittlung

Bitte geben Sie uns Änderungen Ihrer Anschrift, Telefon- oder Faxnummer oder Ihrer E-Mail-Adresse umgehend bekannt!

Art der Befundübermittlung	Vorbefund möglich?	Darstellung Elektrophorese möglich?	Sonstige Bemerkungen	
Per Fax	ja	ja	Die automatische Befundübermittlung per Fax wird erleichtert, wenn Ihr Faxgerät auf sofortigen Empfang eingestellt ist. Wahlwiederholungen (z. B. aufgrund einer Rufumleitung) können erst nach Abschluss der Faxschleife erneut gestartet werden. Dadurch kann es zu zeitlichen Verzögerungen bei der Befundübermittlung kommen.	
Per Post	nein	ja	Es fallen keine Portokosten für Sie an, wenn Sie die Befunde ausschließlich per Post erhalten. Sollten Sie die Befunde zusätzlich per E-Mail oder Fax erhalten, berechnen wir für eine Postzustellung pro Befund 1,20 Euro.	
Elektronisch in Kombination mit Ihrer Praxissoftware	Über das Internet www.vetZ.de *	ja	nein	Geeignet insbesondere bei Verwendung der Praxissoftware easyVet. Wir versenden Ihre Befunde nicht direkt an Ihre E-Mail-Adresse, sondern im LDT-Format an VetZ. Bitte registrieren Sie sich hierzu bei www.VetZ.de . Nach Eingabe Ihres von VetZ vergebenen Logins und Passworts erhalten Sie die Befunde auf der Homepage von VetZ, welche dann auf Ihren Rechner heruntergeladen und direkt in die easyVet-Patientenkartei eingelesen werden können.

Art der Befundübermittlung	Vorbefund möglich?	Darstellung Elektrophorese möglich?	Sonstige Bemerkungen	
Elektronisch ohne die Einbeziehung einer Praxissoftware	E-Mail als LDT-Datei*	ja	nein	Befunde im LTD Format können nicht mit gängigen Programmen geöffnet werden. Sie sind aber in die Patientenkartei LDF-fähiger Praxissoftwareprogramme wie z. B. Vetera, VetInf, myANIWIN.com, WinVet, MacVet Pegasus und VetStar einlesbar. Bitte fragen Sie im Zweifelsfall Ihren Praxissoftwarehersteller, ob LDT-Dateien verarbeitet werden können.
	E-Mail als PDF-Datei	ja	ja	Voraussetzung: Adobe Reader. Dieser kann im Internet kostenlos bei der Firma Adobe heruntergeladen werden. Die PDF-Datei bietet ein optisch ansprechendes Layout mit farbiger Hervorhebung pathologisch veränderter Werte. Diese Form der Übertragung ist geeignet, wenn keine LDT-fähige Praxissoftware vorhanden ist.
	Über die Internetplattform IDEXX VetConnect Plus	ja	nein	Diesen Service können Sie unabhängig von einer verfügbaren Praxissoftware in Anspruch nehmen. Bitte registrieren Sie sich hierzu unter www.de.vetconnect.com . Sie haben dann jederzeit über einen nur für registrierte Kunden zugänglichen Bereich Zugriff auf den aktuellen Stand Ihrer Ergebnisse und können zudem Ihre Laboraufträge über diese Plattform online erfassen.

Bei Fragen zur elektronischen Befundübermittlung können Sie sich gerne an unsere EDV-Abteilung wenden. Die von Ihnen gewünschte Art der Befundübermittlung wird in Ihrem Stammdatenblatt festgehalten und erfolgt deshalb immer auf dieselbe Weise. Teilen Sie uns Änderungswünsche bitte telefonisch/per Fax mit.

*aus technischen Gründen können einzelne ergänzende Informationen, wie z. B. der bearbeitende Unternehmensstandort sowie der Name des validierenden Tierarztes, bei diesem Befundtyp nicht angezeigt werden

Telefonische Rückfragen

Für telefonische Rückfragen und Auskünfte stehen wir Ihnen gerne zur Verfügung:

Mo – Fr: 8.30 – 18.30 Uhr

Sa: 9.00 – 14.00 Uhr

Hotline: Deutschland: 069 153 253 290 (zum Ortstarif)

Österreich: 01 206 092 729 (zum Ortstarif)

Nachforderung von Untersuchungen

Das von Ihnen eingeschickte Probenmaterial wird i. d. R. 5 – 7 Tage (Kotproben nur 2 – 3 Tage) lang aufbewahrt (je nach Lagerkapazität). In dieser Zeit können, sofern genügend Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht, Untersuchungen und Profile nachgefordert werden. Für Nachforderungen von Antibiogrammen/Antimykogrammen wird ein Zuschlag zur bakteriologischen/mykologischen Untersuchung erhoben.

Wir raten davon ab, Nachforderungen von molekularbiologischen Erregernachweisen mittels PCR aus Untersuchungsmaterial anzufordern, das bereits für andere diagnostische Tests verwendet wurde. Das Risiko einer Kontamination ist nicht auszuschließen, was in der PCR zu diagnostisch falsch positiven Ergebnissen führen könnte.

1. Abrechnung

Zwei Arten der Rechnungsstellung sind möglich:

a. Rechnungsempfänger ist der einsendende Tierarzt (Sammelrechnung):

Sie erhalten eine monatliche Sammelrechnung.

Auf Wunsch können Sie schon mit dem Befund eine vorläufige Kostenaufstellung erhalten, die allerdings Sonderrabatte nicht berücksichtigt. Diese erscheinen erst auf der Rechnung.

b. Rechnungsempfänger ist der Tierbesitzer (Privatrechnung):

In diesem Fall bitte auf dem Untersuchungsantrag

- Die vollständige aktuelle Adresse des Tierhalters angeben.
- Das vorgesehene Feld „Rechnung an Tierhalter“ anstreichen.
- Wichtig: den Tierhalter unterschreiben lassen.

Für die Abrechnung an den Tierhalter ist der vollständig, mit diesen drei Angaben, ausgefüllte Schein Voraussetzung. Im Falle fehlender Angaben wird die Rechnung automatisch auf den Tierarzt ausgestellt.

Bei Rechnungsstellung an den Tierbesitzer erheben wir einen Aufschlag von 40 %.

Der Mindestrechnungsbetrag bei Privatrechnungen beträgt 5,- EUR.

Bitte beachten Sie, dass das Labor bei direkter Abrechnung mit dem Tierbesitzer diesem auf Verlangen eine Kopie des Untersuchungsbefundes aushändigen muss.

2. Nachforderungen

Für Nachforderungen von Antibiogrammen/Antimykogrammen wird ein Zuschlag zur bakteriologischen/mykologischen Untersuchung erhoben.

3. Storno

Sollten Sie eine Untersuchung nachträglich stornieren wollen, bitten wir um schnellstmögliche Benachrichtigung, da wir bei bereits angesetzten Untersuchungen ansonsten leider eine Stornierungsgebühr erheben müssen.

4. Preise

Die aktuellen Preise entnehmen Sie bitte unserer Preisliste.

Probengewinnung

1. Vorbereitung des Patienten

Verlässliche Untersuchungsergebnisse hängen auch von der Vorbereitung des Patienten ab. Er sollte zum Zeitpunkt der Blutentnahme seit 10 bis 12 Stunden nüchtern sein, sofern dies mit dem Zustand des Tieres vereinbar ist. Andernfalls kann eine Reihe von Parametern verändert sein.

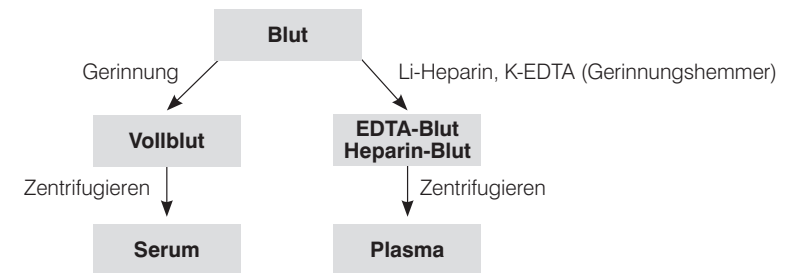
Zur Bestimmung von TLI, Ammoniak und Gallensäuren muss das Tier nüchtern sein. Vor der Blutentnahme sollte der Patient keine körperlichen Anstrengungen vollbracht haben und die Entnahme sollte in Ruhe und zügig durchgeführt werden. Anstrengung und Aufregung können u. a. zu erhöhten CK-, LDH-, Laktat-, Glukose- und Cortisolspiegeln sowie zu einem Anstieg der zirkulierenden Leukozyten führen.

2. Technik der Blutentnahme

Zur Vermeidung einer Hämolyse sollte die Vene vor der Punktion nur kurz gestaut werden. Das „Herauspumpen“ von Blut kann zu Verfälschungen führen. Um die Erythrozyten vor dem Platzen zu schützen, muss bei der Blutentnahme ein zu starker Unterdruck in der Spritze vermieden werden. Das Blut sollte auch nicht im Strahl in das Röhrchen spritzen. Besser ist es, das Blut an der Röhrchenwand entlang fließen zu lassen. Das Herauspussten letzter Blutstropfen aus der Kanüle sollte unterlassen werden. Röhrchen mit Gerinnungshemmer nach der Blutentnahme vorsichtig schwenken, nicht schütteln. Die zur Blutentnahme benutzte Kanüle bitte entfernen (spitze Gegenstände dürfen nicht mit der Post transportiert werden, außerdem besteht Verletzungsgefahr für das auspackende Personal).

3. Welches Material für welche Untersuchung?

Im vorliegenden Leistungsverzeichnis ist zu jeder Untersuchung bzw. jedem Parameter angegeben, welches Material benötigt wird. Die meisten Untersuchungen, die aus Serum durchgeführt werden können, sind auch aus Plasma möglich. Ausnahmen sind unten aufgeführt und werden zudem in den Untersuchungsanträgen gekennzeichnet. Die erforderliche Probenmenge ist ebenfalls angegeben.



Plasma

Def.: Durch den Einsatz von Antikoagulantien ungerinnbar gemachter flüssiger Anteil des Blutes. Plasma ist leichter zu gewinnen als Serum. Die Ausbeute ist größer und die Hämolysegefahr geringer. Bei der Gewinnung von Plasma sollte auf das richtige Mischungsverhältnis geachtet werden, da es sonst zu einer Hämolyse kommen kann. Die auf den Röhrchen angegebene Blutmenge sollte nicht wesentlich über- oder unterschritten werden. Sofort nach der Entnahme muss das Röhrchen vorsichtig geschwenkt werden, um das Antikoagulans zu lösen. Direkt anschließend das Blut 5 – 10 Minuten niedertourig (3500 U/min) zentrifugieren. Die wichtigsten Antikoagulantien sind EDTA (Ethylendiamintetraacetat), Heparin und Citrat.

Einige Parameter können aus EDTA-Plasma allerdings nicht bestimmt werden:

- Kalium (K), Calcium (Ca), Magnesium (Mg), Eisen (Fe), Alkalische Phosphatase (AP), Glukose, Laktat.

Für verschiedene Parameter ist die Verwendung eines speziellen Gerinnungshemmers notwendig:

- Gerinnungsparameter: Citrat-Plasma (tiefgefroren).

Serum

Def.: Durch Gerinnung von Fibrin und Blutkörperchen entstehender flüssiger Anteil des Blutes (Plasma ohne Fibrin).

Die Gewinnung von Serum ist aufwendiger als die von Plasma. Die Zeit bis zum Eintritt der Gerinnung variiert je nach Individuum und Tierart. Zur Serumgewinnung das Blut bis zur vollständigen Gerinnung in einem Gefäß ohne Gerinnungshemmer stehen lassen. Zur Beschleunigung kann eine Gerinnungshilfe eingesetzt werden (z. B. Röhrchen zum Abseren mit Kügelchen). Anschließend 5 – 10 Minuten niedertourig (3500 U/min) zentrifugieren. Serum anschließend vorsichtig abpipettieren. Insbesondere für die Bestimmung von hämolyseanfälligen Parametern (siehe Tabelle S. 14) muss das Serum vollständig vom Blutkuchen getrennt werden.

2.2 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung

Vollblut

Die Versendung von Vollblut ist nicht anzuraten, da es während des Transportes leicht zur Hämolyse und damit zur Verfälschung einiger Parameter kommen kann. Blutglukose wird z. B. fast vollständig abgebaut, da der Stoffwechsel der Blutzellen weiter abläuft.

EDTA-Blut

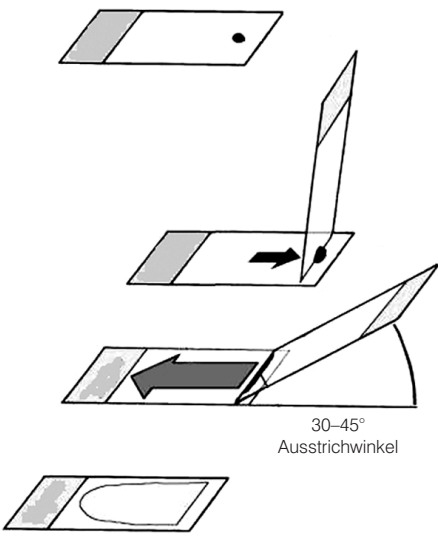
Zur Bestimmung von Blutbild, Thrombozyten und Blutgruppen sowie PCR-Untersuchungen ist es notwendig, das Blut mit Hilfe von EDTA ungerinnbar zu machen. EDTA-Blut sollte bis zum Versand im Kühlschrank aufbewahrt werden. Durch die Lagerung kann es zu einem Anstieg des MCV- und Hämatokritwertes kommen.

Blutausstriche

Bereits 4–6 Stunden nach der Blutentnahme tritt eine Zellalterung ein, daher sollte zur Beurteilung des Differenzialblutbildes ein Ausstrich mitgeschickt werden. Auch der Nachweis von Blutparasiten und hämotropen Bakterien erfordert einen Blutausstrich.

Durchführung – Ausstrichtechnik

Anleitung für die Herstellung eines korrekten Blutausstriches



- Einen Tropfen Blut auf das Ende eines Objektträgers pipettieren.
- Die Ausstrichhilfe (z. B. Deckgläschen oder Objektträger mit geschliffenen Kanten) im 45°-Winkel auf den Objektträger aufsetzen und mit dem Blutstropfen in Kontakt bringen.
- Durch Kapillarkräfte verteilt sich das Blut am Rand der Ausstrichhilfe.
- Die Ausstrichhilfe in einem Winkel von 30 – 45° zügig über den Objektträger schieben.
- Der Ausstrich soll gleichmäßig und ohne Unterbrechungen auf 2/3 der Länge des Objektträgers sein und am Ende immer dünner werdend auslaufen.
- Ausstrich lufttrocknen lassen.

2.2 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung

4. Probenvolumen

Das benötigte Probenvolumen ist je nach Untersuchung unterschiedlich. Bitte entnehmen Sie die entsprechenden Angaben der Untersuchungsbeschreibung oder unserer alphabetischen Preisliste.

5. Störfaktoren, die zu einer Verfälschung der Ergebnisse führen können

Hämolyse: Def.: Freisetzung von Erythrozytenbestandteilen durch Zerstörung der Erythrozytenmembran (z. B.: Kalium, Eisen und Hämoglobin → Rotfärbung). Ursachen: hämolytische Anämie, präanalytische Fehler (siehe Technik der Blutentnahme, Kapitel 2.2, S. 11).

Bei hämolytischem Material ist mit einer Verfälschung der in der Tabelle (siehe unten) aufgeführten Parameter zu rechnen.

Lipämie: Def.: weißliche Trübung des Blutserums oder Blutplasmas durch Fettstoffe (Lipide) und Chylomikronen. Ursachen: siehe Triglyceride (Kapitel 5), Fütterung, starke Belastung. Um eine fütterungsbedingte Lipämie zu verhindern, sollte das Tier zum Zeitpunkt der Blutentnahme seit 12 Stunden nüchtern sein. Bei lipämischem Material ist mit einer Verfälschung der in der Tabelle (siehe unten) aufgeführten Parameter zu rechnen.

Beeinflussung	Parameter	Art der Veränderung
Hämolyse	Albumin, α-Amylase, ALT, AST Bilirubin, Cholesterin, CK, Eisen, Fruktosamin, γ-GT, Gesamteiweiß, Kalium, Kalzium, Kreatinin, LDH, Lipase, Magnesium, Mangan, Phosphat, Selen, Hämoglobin, MCHC, Zink	↑
	Alkalische Phosphatase, Bilirubin, Folsäure, γ-GT, Glukose, Kalzium, Kreatinin, Lipase, Hämatokrit, Erythrozytenzahl	↓
Lipämie	Alkalische Phosphatase, ALT, AST, Bilirubin, Cholesterin, Gesamteiweiß, Glukose, Kalzium, Kreatinin, Phosphat, Triglyceride, Hämoglobin, MCHC	↑
	Amylase, Albumin, Kalium, Natrium	↓

Auch bei Hormonanalysen und serologischen Tests findet eine Beeinflussung der Werte durch Hämolyse und Lipämie statt.

6. Tiefgefrorene Proben

Für einige Spezialuntersuchungen ist die Einsendung tiefgefrorener Proben notwendig:

Blutgerinnung: Citratplasma

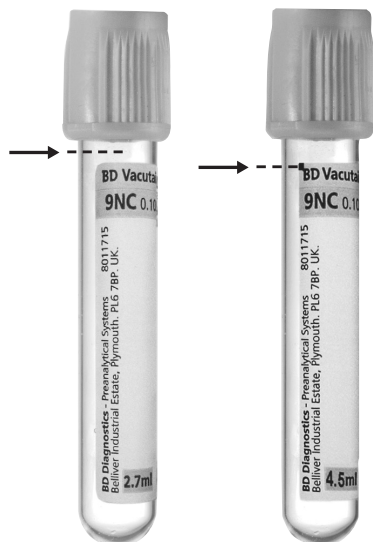
ADH, Ammoniak, ACTH, Parathormon: EDTA-Plasma

Insulin: Serum, Plasma, bitte keine Trenngelröhrchen verwenden

Die Proben sollten in Kühlbehältern verschickt werden, die bei IDEXX bestellt werden können. Die Kühlbehälter sollten bereits 24 Stunden vor Gebrauch im Gefrierschrank lagern (ohne Styroporhülle). Danach können sie mit den ebenfalls tiefgefrorenen Proben bestückt und verschickt werden. Es muss sichergestellt werden, dass die Proben gefroren im Labor ankommen. Der Versand per Post vor dem Wochenende ist daher zu vermeiden. Bei -20 °C tiefgefrorene Proben bleiben in den Kühlbehältern bei Außentemperaturen von 18 – 21 °C über eine Zeit von ca. 12 Stunden gefroren. Bei höheren Außentemperaturen verkürzt sich diese Zeit. Alternativ können die Proben auch auf Trockeneis versandt werden.

7. Probenaufbereitung für die Blutgerinnungsdiagnostik

Citrat-Röhrchen:
Bitte exakt bis zur
Markierung füllen



2,7-ml-Röhrchen 4,5-ml-Röhrchen

Achtung:

Die bei IDEXX erhältlichen Citrat-Röhrchen gibt es mit zwei verschiedenen Volumina:

2,7 ml Blut für kleine Tiere

4,5 ml Blut für große Tiere

Probenaufbereitung für die Blutgerinnungsdiagnostik

1. Vene nur kurzzeitig und vorsichtig stauen (< 30 sec).
2. Die ersten Blutstropfen sind zu verwerfen oder können für die Serumgewinnung genutzt werden.
3. Das Citrat-Röhrchen muss exakt bis zur Markierung (bzw. dem oberen Rand des Etiketts) aufgefüllt werden, sodass ein Mischungsverhältnis von einem Teil Citrat zu neun Teilen Blut vorliegt (Verdünnung 1:10).
4. Röhrchen rasch schwenken.
5. Probe kontrollieren: Geronnene Proben sind ungeeignet!
6. Zentrifugieren des Citrat-Röhrchens möglichst direkt nach der Entnahme, maximal 2 Stunden später (5 min bei 3500 U/min).
7. Abpipettieren des Überstandes (= Citratplasma) und Überführen in ein unbeschichtetes Röhrchen; bitte kein EDTA-/Heparin-beschichtetes Gefäß oder ein weiteres Citrat-Röhrchen verwenden.
8. Da die Bestimmung von Einzelfaktoren nicht täglich durchgeführt wird ist es ratsam, bei gleichzeitiger Anforderung von Screeningtests und Faktoren die Probe auf zwei Röhrchen zu verteilen.
9. Einfrieren und Lagern der Probe im Gefrierschrank (-20 °C) bis zum Transport.
10. Versand in von IDEXX bereitgestellten Tiefkühlakkus; diese sollten (ohne Styroporverpackung) bereits 24 Stunden vor Gebrauch im Gefrierschrank lagern. Die Proben müssen gefroren im Labor ankommen. Bitte beachten Sie die allgemeinen Hinweise für tiefgefrorene Proben (s. S. 15).

8. Liquoruntersuchungen/Punktatuntersuchungen

Physiologischerweise ist Liquor glasklar. Bitte achten Sie bereits bei der Entnahme darauf, dass keine Blutbeimengungen durch die Punktion entstehen. Liquor und andere Punktate sollten in sterile Röhrchen entnommen werden. Wenn Sie verschiedene Untersuchungen (z. B. Bakteriologie und Zytologie) wünschen ist es hilfreich, wenn Sie uns zwei separate Röhrchen mit Material senden, damit wir die Proben parallel möglichst zügig bearbeiten können.

Liquor und andere Punktate sind sehr instabile biologische Flüssigkeiten. Bereits 30 Minuten bis 4 Stunden nach der Entnahme kann es zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse kommen. Es ist daher nur sinnvoll, Liquor (Punktate) innerhalb dieser Zeit zytologisch bzw. auf Zellzahl zu untersuchen. Für eine zytologische Untersuchung fertigen Sie bitte einen Zellausstrich des Sedimentes an (1000 U/min, 3–5 min zentrifugieren, wie Blut austreichen, lufttrocknen).

Probenentnahme für die Bakteriologie**Entnahmezeitpunkt**

Die Probenentnahme sollte möglichst vor einer Antibiotikatherapie erfolgen. Im Falle einer Therapiekontrolle ist es empfehlenswert, einen geeigneten zeitlichen Abstand zur Antibiotikagabe einzuhalten. Eine Probenentnahme aus Sektionsmaterial bitte immer unverzüglich *post mortem* durchführen.

Entnahmeort

Geeignet sind verdächtige Stellen, die die gesuchten Erreger vermutlich enthalten. Besonders bei eitrigen Veränderungen, Otitiden und Abszessen empfiehlt sich die Entnahme am Übergang von krankem zu gesundem Gewebe, da sich aus dem Eiter selbst meist keine Bakterien mehr anzüchten lassen.

Entnahmetechnik

Die Proben für die bakteriologische Untersuchung bitte ohne Fremdkontamination (z. B. Kontakt mit Boden) entnehmen. Auch nach der Entnahme ist eine Kontamination durch nachträgliche Manipulation der Probe (z. B. beim Umfüllen oder Verpacken) zu vermeiden.

Material für bakteriologische Untersuchungen:**• Tupfer:**

Für die Aufnahme von Probenmaterial von verschiedenen Oberflächen sind Tupfer geeignet. Möglichst Tupfer mit Transportmedium verwenden. Bei Trockentupfern besteht die Gefahr, dass insbesondere empfindliche Keime im Labor nicht mehr angezüchtet werden können. Ist die zu beprobende Oberfläche sehr trocken, so kann der Tupfer zur leichteren Materialaufnahme mit steriler isotoner Kochsalzlösung angefeuchtet werden.

• Urin:

Urinproben bitte in unbeschichteten Röhrchen einschicken. Zystozentese- oder Katheterurin ist zu bevorzugen. Bei Spontanurin besteht Kontaminationsgefahr durch Keime der Körperoberfläche und der Umwelt. Aus der Umgebung aufgesammelte Urinproben (Katzentoilette, Behandlungstisch) sind zur Untersuchung nicht geeignet. Anstelle einer Urinprobe kann auch ein mit Urin benetztes Kultursystem (Uricult) eingesandt werden.

• Bioptate, Organteile:

Versand in einem sterilen, unbeschichteten Röhrchen. Bei Transportverzögerung bitte die Organteile tiefgefroren ohne Unterbrechung der Kühlkette einschicken. Bitte auf dem Umschlag deutlich vermerken, dass es sich um eine tiefgefrorene Probe handelt. Ein Auftauen und Wiedereinfrieren ist zu vermeiden.

• Biologische Flüssigkeiten:

Synovia, Liquor, Körperhöhlenpunktat, Milch etc.: Versand in sterilen, unbeschichteten Röhrchen. Falls eine anaerobe Kultur gewünscht wird, bitte den Kontakt mit Luftsauerstoff so weit es geht minimieren (Gefäßgröße entsprechend wählen).

• Kot:

Versand in unbeschichteten, sterilen Röhrchen. Auf eine ausreichende Menge achten. Bei vom Boden aufgenommenen Proben besteht die Gefahr der Kontamination mit Umweltkeimen. Falls eine anaerobe Kultur gewünscht wird, bitte den Kontakt mit Luftsauerstoff so weit es geht minimieren (Gefäßgröße entsprechend wählen).

• Blutkulturen:

Die entsprechenden Kulturflaschen vorab im Labor anfordern. Die Anzüchtung aus Routineblutproben ist nicht möglich. Bei der Entnahme der Probe ist auf ein absolut steriles Vorgehen zu achten. Die befüllten Flaschen bitte bei Raumtemperatur (nicht kühl) lagern und schnellstmöglich an das Labor schicken.

2.3 Allgemeine Hinweise zu mikrobiologischen Untersuchungen

Probenentnahme für die Mykologie**Entnahmezeitpunkt, -ort und -technik:**

Für den kulturellen Nachweis von Hefen und Schimmelpilzen gelten die gleichen Hinweise wie für bakteriologische Untersuchungen. Die Tupfer mit Transportmedium sind zum Versand geeignet. Bei Entnahme der Probe von Schleimhäuten sollte auf membranöse oder eitrige Beläge geachtet werden, aus denen sich eventuelle Erreger am leichtesten nachweisen lassen.

Zum Nachweis von Dermatophyten wird die Desinfektion der Entnahmestelle mit 70%igem Alkohol vor Probenentnahme empfohlen, um ein Überwuchern der langsam wachsenden Pilzkulturen durch bakterielle Begleitkeime zu verhindern. Die Probe sollte am Übergang zwischen krankem und gesundem Gewebe entnommen und in einem trockenen Röhrchen eingeschickt werden.

Soll eine Probe bakteriologisch und mykologisch untersucht werden, empfiehlt sich folgende Vorgehensweise: Erst einen Tupfer für die bakteriologische Untersuchung entnehmen und in das Transportmedium überführen, dann die Stelle mit 70%igem Alkohol desinfizieren und die Probe für die mykologische Untersuchung entnehmen (in ein steriles Röhrchen verbringen).

Material für mykologische Untersuchungen:

Ein tiefes Hautgeschabsel oder ausgezupfte Haare (nach Scheren/Kürzen) sind die bevorzugten Probenmaterialien. Abgeschnittene Haare sind nicht geeignet. Auch in der Praxis angelegte und vorbebrütete Kulturmedien mit Pilzkulturen können zur Identifikation eingeschickt werden. Für die quantitative mykologische Untersuchung von Kotproben ist Kot erforderlich; ein Kottupfer ist nicht geeignet.

2.4 Allgemeine Hinweise zu molekularbiologischen Untersuchungen

Probenmaterial für die molekulare Erregerdiagnostik

Für die PCR eignen sich Proben, die den gesuchten Erreger vermutlich in ausreichender Menge enthalten. Man sollte vor der Probenentnahme also entscheiden:

- Ob sich das Tier noch in der Virämie-/Bakteriämiephase befindet.
- Ob der Erreger schon sein Zielorgan erreicht hat und wenn ja, welches nach der Symptomatik der wahrscheinlichste Aufenthaltsort des Erregers ist.
- Ob es ein Latenzorgan gibt, in dem sich der Erreger auch außerhalb akuter Erkrankungsphasen aufhält (z. B. EHV-1 in Leukozyten).

Mögliche Untersuchungsmaterialien:**• Abstriche:**

Zur Entnahme von Abstrichtupfern bitte sterile, trockene Tupfer verwenden und ohne Transportmedium in einem unbeschichteten Röhrchen einschicken (Abstrichtupfer mit Holzstiel sind ungeeignet).

Zu beachten: Diese Proben sind für eine bakteriologische Untersuchung ungeeignet! Bei gleichzeitiger Anforderung von bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen bitte stets zwei separate Abstriche entnehmen und einsenden.

• Biologische Flüssigkeiten:

(Synovia, Liquor, Körperhöhlenpunktat, Kammerwasser, Urin usw.):
Versand in sterilen, unbeschichteten Röhrchen.

In Abhängigkeit vom jeweiligen Untersuchungsparameter werden 0,5 – 2 ml Material benötigt. Bei Urinproben werden 5 ml Material benötigt. Wenn das Eintreffen der Probe bis zum übernächsten Tag nach der Probenentnahme gewährleistet ist, die Probe bitte bis zum Versand bei +2 °C bis +8 °C aufbewahren und dann ungefroren verschicken. Ist mit einem späteren Eintreffen im Labor zu rechnen, sollte man die Probe einfrieren und ohne Unterbrechung der Kühlkette tiefgefroren verschicken (z. B. Verwendung von Kühlakkus und Styroporumverpackungen, Versand auf Trockeneis). Für den Nachweis von intrazellulären Organismen (z. B. Listerien) sollte jedoch ein Einfrieren generell vermieden werden, hier ist bei Bedarf eine Aufbewahrung bei +2 °C bis +8 °C vorzuziehen. Bitte auf dem Versandumschlag deutlich vermerken, dass es sich um eine tiefgefrorene Probe handelt. Ein Auftauen und Wiedereinfrieren muss unbedingt vermieden werden.

2.4 Allgemeine Hinweise zu molekularbiologischen Untersuchungen

• **Biopate, Organteile, Abortmaterial:**

Versand gekühlt in einem sterilen, unbeschichteten Röhrchen. Zugabe von ausreichend steriler Kochsalzlösung, um die Probe zu bedecken. Sollte ein Eintreffen der Probe bis zum übernächsten Tag im Labor nicht gewährleistet sein, schicken Sie das Probenmaterial bitte ohne NaCl-Zugabe tiefgefroren ohne Unterbrechung der Kühlkette ein. Bitte auf dem Versandumschlag deutlich vermerken, dass es sich um eine tiefgefrorene Probe handelt. Ein Auftauen und Wiedereinfrieren muss unbedingt vermieden werden.

• **EDTA-Blut, Citratblut:**

Die benötigte Probenmenge variiert je nach Untersuchungsparameter und evtl. Krankheitsphase. Bitte Probe auf keinen Fall gefroren einschicken. Bitte kein Heparinblut einschicken!

• **Kot:**

Versand in unbeschichteten, sterilen Röhrchen.

Probenmaterial für die molekulargenetische Diagnostik (Erbkrankheiten, Abstammungsanalysen)

Standardmaterial für tiergenetische Untersuchungen sind 0,5 – 2 ml EDTA-Blut. Der Transport ist nicht zeitkritisch.

Standardmaterial für Abstammungsnachweise bzw. Vaterschaftsanalysen sind mindestens 0,5 ml EDTA-Blut oder Abstriche (vorzugsweise 2) von der Wangenschleimhaut. Ein gesondertes Auftragsformular können Sie bei uns anfordern oder unter www.idexx.eu herunterladen.

Hinweise zur Entnahme von Mundschleimhaut-Abstrichen

1. Vor der Probenentnahme sollte der Patient mindestens 30 Minuten keine Nahrung oder Flüssigkeit (außer Wasser) aufnehmen.
2. Mit einem sterilem Wattetupfer (besser noch mit einer „Cytobrush“) an beiden Backeninnenseiten mindestens 10-mal kräftig hin- und her reiben. Drehen Sie dabei das Wattestäbchen um sich selbst.
3. Die Transporthülse eindeutig beschriften (Patientenname, Barcode), um Verwechslungen zu vermeiden!
4. Den Tupfer mindestens 1 – 2 Stunden an der Luft bei Raumtemperatur trocknen lassen. Dazu den Tupfer einige Zentimeter weit in die beschriftete Transporthülse schieben und liegen lassen.
5. Nach dem Trocknen den Tupfer fest in die Transporthülse schieben.

2.4 Allgemeine Hinweise zu molekularbiologischen Untersuchungen

6. Die Probe entweder kühl (5 – 8 °C) und trocken lagern oder unverzüglich mit der Post bzw. dem Kurier an das Labor versenden.

Berühren Sie in keinem Fall den Tupfer. Dies könnte sonst unter Umständen das Ergebnis verfälschen oder eine Befundung unmöglich machen.

Vorsichtsmaßnahmen bei der Probenbehandlung

Wegen der hohen Sensitivität der PCR-Methode bitten wir Sie, folgende Richtlinien bei der Probenentnahme unbedingt zu beachten:

- Generell sind bei der Probennahme zur Vermeidung von Kontamination Handschuhe zu tragen.
- Es sollte separates Probenmaterial für diese Untersuchungsart entnommen werden.
- Sterile Röhrchen und Entnahmebestecke verwenden, Kontamination über nachträgliche Manipulation der Probe vermeiden (z. B. beim Umfüllen oder Verpacken der Probe)!
- Versand der Proben ungekühlt, wenn ein Eintreffen im Labor bis zum übernächsten Tag nach der Probenentnahme gewährleistet ist, Aufbewahrung der Probe bis zum Versand bei +2 °C bis +8 °C.
- Wenn eine längere Transportzeit unvermeidbar ist, Probe tiefgefroren verschicken (außer EDTA/Citrat-Blut), wobei eine unterbrechungsfreie Kühlkette gewährleistet sein muss (z. B. Verwendung von Kühlakkus und Styroporumverpackungen, Versand auf Trockeneis)! Ist dies nicht möglich, ist der Versand im nicht gefrorenen Zustand vorzuziehen. Auftauen und Wiedereinfrieren der Probe unbedingt vermeiden.

Nachforderung

Wir raten davon ab, Nachforderungen von molekularbiologischen Erregernachweisen mittels PCR aus Untersuchungsmaterial anzufordern, das bereits für andere diagnostische Tests verwendet wurde. Das Risiko einer Kontamination ist nicht auszuschließen, was in der PCR zu diagnostisch falsch positiven Ergebnissen führen könnte.

2.5 Allgemeine Hinweise zu histopathologischen und zytologischen Untersuchungen

Bei IDEXX werden folgende Gewebeuntersuchungen durchgeführt:

- Histopathologische Untersuchungen von Neoplasien, Hautstanzen, Organbiopтата und Feinnadelbiopтата sowie von allgemeinen Gewebeerkrankungen und durch Operation oder Obduktion gewonnene Organe bzw. Organteile.
- Zytologische Untersuchung von Feinnadelpunkтата flüssiger Körperbestandteile (z. B. Gelenk- und Pleuralflüssigkeit, Aszites, Urin) und fester Strukturen/Massen (z. B. Mamma, Niere, Leber, Schilddrüse, Lymphknoten).
- Zytologische Untersuchungen von Vaginalabstrichen (Vaginalzytologie).

Wichtige Hinweise für eine optimale Probenbearbeitung:

- Ausfüllen des Untersuchungsantrages für Histologie (weiße Formulare) sowie Angabe einer ausführlichen Anamnese.
- Bei dermatologischen Einsendungen bitte zusätzlich die Rückseite des Antrages ausfüllen.
- Die Proben sollten unter Vermeidung von Quetschungen fixiert werden. Material in ausreichend Fixativ (4%iges Formalin) und nicht in zu kleine Gefäße einbringen, da sonst autolytische Prozesse im Gewebe und insbesondere im Probenzentrum weiterlaufen. Größere Proben sollten angeschnitten bzw. lamelliert werden. Bei geringem Zeitdruck können die Proben vor dem Versand mehrtägig fixiert werden.
- Gefäße mit weitem Öffnung verwenden, da die Proben im Fixativ aushärten und die Entnahme zu Quetschartefakten führen kann (Versandgefäße mit 4%igem Formalin können im Labor angefordert werden).
- Auslaufsicher verpacken! Gefäße fest verschließen und eventuell aufsaugende Papiertücher beilegen.

Tru-cut-Biopsie

Entsprechende Biopsiesysteme sind im Handel erhältlich mit Durchmessern zwischen 0,3 mm und 1 mm. Das so gewonnene Material wird wie eine Gewebeprobe in Formalin fixiert und als Histologieprobe bearbeitet.

Der Vorteil gegenüber der zytologischen Untersuchung liegt in einem Erhalt der originären Organ- bzw. Tumorstrukturen. Während für Neoplasien kleine Durchmesser ausreichen, sollten Organproben mit einem größeren Durchmesser biopsiert werden. Bei Lymphomverdacht sollte für Tru-cut und Zytologie möglichst nicht der Mandibularlymphknoten zur Untersuchung gelangen, da hier oft eine starke reaktive Aktivität/Hyperplasie besteht, die neoplastische Prozesse überdecken kann.

2.5 Allgemeine Hinweise zu histopathologischen und zytologischen Untersuchungen

Feinnadelaspiration von Massen oder Flüssigkeiten

Zur Punktion eignet sich eine Nadel von 18 bis 22 G und entsprechender Länge. Zum sicheren und häufigeren Punktieren ist die Verwendung einer Aspirationshilfe (Griffaufsatz für Spritzen bzw. Aspirationspistole) anzuraten. Ansonsten empfiehlt sich eine Spritze von 5 oder 10 ml.

Die Materialgewinnung erfolgt mittels kurzer Aspiration mit aufgesetzter Kanüle und einem auf ca. 2 ml aufgezogenen Spritzenkolben. Sofern nötig, wird ggf. mehrmals mit einer frischen Kanüle punktiert. Stärkeres fächerartiges Umherstechen und länger andauerndes Aspirieren sollten unterbleiben, da dies zu starken Blutbeimengungen führen kann. Im Idealfall ist das Material bei Punktion von Massen nur in der Kanüle und sollte nicht im Spritzenlumen sichtbar sein. Nach leichtem Abbau des Unterdruckes und anschließendem Ziehen der Kanüle wird das gewonnene Material rasch auf einen Objektträger aufgebracht und ähnlich einem Blutausschlag verteilt. Sehr wenig Material kann sternförmig mit der Kanülenspitze verteilt werden.

Flüssigkeiten sind zuvor bei 1500 U/min für 5 Minuten (Minimum 3 Minuten bei 800 U/min) zu zentrifugieren. Nach Abpipettieren des Überstandes ist das Sediment ähnlich einem Blutausschlag auszubreiten. Der Ausschlag wird dann luftgetrocknet und kann nach Abtrocknen in entsprechenden Schutzhüllen an unser Labor versandt werden. Keinesfalls das Deckglas mit einem anderen Objektträger abdecken. Anamnestisch sehr wichtig, insbesondere bei zytologischen Untersuchungen, ist die Angabe des Entnahmestortes.

Preisinformation

Bei sehr großen Gewebeprobe, multiplen Tumoren bzw. mehreren verschiedenen Proben eines Tieres sowie bei der Untersuchung von mehr als 6 Biopтата je Organ eines Tieres erfolgt ein Preisaufschlag (siehe Preisliste). Dieser ist auf einen höheren Arbeitsaufwand für die Herstellung von deutlich mehr Schnittpräparaten zurückzuführen.

Bei Rückfragen wenden Sie sich bitte an unsere Hotline.

2.6 Allgemeine Hinweise zu parasitologischen Untersuchungen

2.7 Qualitätsmanagement

Probenentnahme und -versand

Die Kotprobe für eine parasitologische Untersuchung sollte, wenn möglich, rektal entnommen werden. Bei nicht rektal entnommenen Proben sollte es sich um frisch abgesetzte Fäzes handeln. Das Aufsammeln vom Boden kann zur sekundären Kontamination mit frei lebenden Nematoden führen.

Für ein aussagekräftiges Ergebnis ist eine Mindestprobenmenge (jede Untersuchung einzeln angegeben) erforderlich. Proben sollten in fest verschließbaren und bruch sicheren Verpackungen, wenn möglich gekühlt und unmittelbar nach der Entnahme ins Labor verschickt werden. Falls das Versenden von Proben später erfolgt, sollte das Untersuchungsmaterial im Kühlschrank aufbewahrt werden. Damit wird die Vitalität der Larven nicht beeinträchtigt und die Weiterentwicklung von Oozysten und Eiern verhindert.

Mit dem Kot ausgeschiedene Parasiten oder Parasitenteile nativ (nicht formalinfixiert!) oder in etwas physiologischer Kochsalzlösung getrennt von der Kotprobe in einem Röhrchen versenden.

Beurteilung parasitologischer Befunde

Jedes Verfahren hat seine Nachweisgrenzen. Nur ein positiver Befund (direkter Erregernachweis) ist beweisend, ein negativer Befund schließt eine Infektion mit Parasiten nicht aus. Manchmal sind mehrere Untersuchungen für den Erregernachweis notwendig.

Parasitäre Entwicklungsstadien werden intermittierend und manchmal auch in geringer Zahl ausgeschieden, deshalb wird empfohlen, eine Sammelkotprobe von 3 Tagen zu untersuchen. In Tierbeständen (Ausnahme: Mastschweine und Geflügel) sollte eine repräsentative Zahl von Stichproben entnommen werden (keine Sammelkotproben von mehreren Tieren!).

Der Nachweis der parasitären Stadien ist nur bei patenten Infektionen möglich (prä- oder postpatente Infektionen werden nicht erfasst). Dies ist bei bestimmten parasitären Infektionen wichtig, da klinische Symptome bereits in der Präpatenz auftreten.

Qualitätsmanagement bei IDEXX

Die Qualität der Diagnostik bei IDEXX unterliegt einer fortwährenden und weitreichenden Überwachung. Für die Vet Med Labor GmbH am Standort Ludwigsburg wird unser hoher Qualitätsstandard seit Juni 2003 durch die Akkreditierung nach dem Regelwerk der DIN EN ISO 17025 bestätigt. Die Deutsche Akkreditierungsstelle DAkkS vergibt diese Anerkennung nach eingehender Prüfung. An diesem Standort durchgeführte Untersuchungen, die akkreditiert sind, werden im Folgenden mit (1) gekennzeichnet; nicht akkreditierte Untersuchungen werden mit (2) kenntlich gemacht. Unser Standort Leipzig hat sich denselben Qualitätsanforderungen verpflichtet. Die dort durchgeführten Untersuchungen sind jedoch bislang nicht akkreditiert.

Qualitätsmanagement beginnt nicht erst am Analysegerät: Bereits mit der Information und Beratung unserer Kunden zu allen Fragen der Präanalytik werden wichtige Voraussetzungen für korrekte und zuverlässige Laborbefunde geschaffen.

Um das weite Spektrum an Untersuchungsanfragen abzudecken, werden einige Untersuchungen an qualifizierte Partnerlabore als Unterauftrag weitergeben. Diese Parameter sind in diesem Leistungsverzeichnis mit einer (3) hinter der Angabe der Methode gekennzeichnet. Auf Anfrage stellen wir Ihnen die Namen unserer Partnerlabore selbstverständlich zur Verfügung.

Auch bei größter Sorgfalt sind Laborergebnisse naturgemäß mit einer Messunsicherheit behaftet. Mithilfe regelmäßiger Kontrollen arbeiten wir konzentriert daran, diese Abweichungen möglichst gering zu halten. Auf Wunsch informieren wir Sie gerne über die zu erwartenden Messunsicherheiten unserer Messergebnisse.

Die übersichtliche und klare Darstellung unserer Befunde hat für uns erste Priorität. Daher wird teilweise auf die Angabe von Details wie z. B. der genauen Bezeichnung der Untersuchungsmethode oder des Datums der Untersuchung verzichtet. Bei Bedarf können diese Angaben gerne erfragt werden. Einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung der Qualität unserer Leistungen stellt die sorgfältige Verfolgung Ihrer Anregungen und Kritik dar. Ihr Feedback wird daher zu jeder Zeit gerne von uns entgegengenommen.

2.8 Abkürzungen/Legende

Abo.T	Abstrich ohne Transportmedium
BALF	Bronchoalveoläre Lavageflüssigkeit
CP	Citrat-Plasma <i>Probe bitte immer gefroren einsenden!</i>
EB	EDTA-Blut
EP	EDTA-Plasma
gefr.	gefroren
gek.	gekühlt
HB	Heparin-Blut
HP	Heparin-Plasma
NaF	Natrium-Fluorid-Blut
S	Serum
U	Urin
Va	Varia*

*Erregernachweise mittels PCR:
Bitte Abstriche/Tupfer ohne Transportmedium benutzen.*

AG	Antigen
AK	Antikörper

Fret.	Frettchen
Gefl.	Geflügel
GT	Großtiere
Hd.	Hund
Hmt.	Heimtier
Kan.	Kaninchen
Klt.	Kleintiere
Ktz.	Katze
Pfd.	Pferd
Rd.	Rind
Schf.	Schaf
Schw.	Schwein
Wdk.	Wiederkäuer
(1)	Untersuchung ist akkreditiert**
(2)	Untersuchung ist nicht akkreditiert**
(3)	Weiterleitung an Fremdlabor

** Bitte kontaktieren Sie die Hotline bezüglich des möglichen Probenmaterials.*

*** betrifft Standort Ludwigsburg*

2.8 Abkürzungen/Legende

AES	Atom-Emission-Spektrometrie
AGT	Serumagglutinationstest
CELISA	Competitive Enzyme Linked Immunoabsorbent Assay
CLIA	Chemilumineszenz-Immunoassay
ECLIA	Chemilumineszenz Enzym Immunoassay
EIA	Enzymimmunoassay
ELISA	Enzyme Linked Immunosorbent Assay
FT-IR	Fouriertransform-Infrarot-Spektroskopie
GCMS	Gaschromatographie-Massenspektrometrie
HAH	Hämagglutinationshemmtest
HPLC	High Pressure Liquid Chromatography
IA	Immunoassay
ICP-AES	Induktiv gekoppeltes Hochfrequenzplasma Atom-Emissions-Spektrometrie
ICP-MS	Induktiv gekoppeltes Hochfrequenzplasma-Massenspektrometrie
IHA	Indirekte Hämagglutination
IFT	Immunfluoreszenztest
KBR	Komplementbindungsreaktion
MAR	Mikroagglutinationsreaktion
NT	Virusneutralisationstest
PAS	Periodic Acid-Schiff
PCR	Polymerase Chain Reaction
RIA	Radioimmunoassay
SLA	Langsamagglutination

2.9 Umrechnungstabelle

Parameter	konv. Einheit	multiplizieren mit → ← teilen durch	SI Einheit
ACTH	pg/ml	0,2202	pmol/l
Albumin	g/dl	10	g/l
Aldosteron	pg/ml	2,77	pmol/l
Ammoniak	μg/dl	0,5872	μmol/l
Bilirubin	mg/dl	17,104	μmol/l
Blei	μg/l	0,00483	μmol/l
Calcium	mg/dl	0,2495	mmol/l
Cholesterin	mg/dl	0,02586	mmol/l
Cortisol	μg/dl	27,6	nmol/l
Digoxin	μg/l	1,28	nmol/l
Eisen	μg/dl	0,1791	μmol/l
Fibrinogen	mg/dl	0,01	g/l
Folsäure	ng/ml	2,27	nmol/l
FT ₃	ng/l	1,54	pmol/l
FT ₄	ng/dl	12,87	pmol/l
Gesamteiweiß	g/dl	10	g/l
Glukose	mg/dl	0,0555	mmol/l
Hämoglobin	g/dl	0,621	mmol/l
Harnsäure	mg/dl	59,485	μmol/l
Harnstoff	mg/dl	0,1665	mmol/l
Harnstoff-N	mg/dl	0,3561	mmol/l
Insulin	μU/ml	7,18	pmol/l
Kreatinin	mg/dl	88,4	μmol/l
Kupfer	μg/dl	0,157	μmol/l
Laktat	mg/dl	0,11	mmol/l
Magnesium	mg/dl	0,411	mmol/l

2.9 Umrechnungstabelle

Parameter	konv. Einheit	multiplizieren mit → ← teilen durch	SI Einheit
Östradiol	ng/l	3,671	pmol/l
Phenobarbital	μg/ml	4,31	μmol/l
Progesteron	ng/ml	3,18	nmol/l
T ₃	μg/l	1,54	nmol/l
T ₄	μg/dl	12,87	nmol/l
Testosteron	pg/ml	0,00347	nmol/l
Triglyzeride	mg/dl	0,0114	mmol/l
Vitamin A	mg/l	3,49	μmol/L
Vitamin B ₁₂	pg/ml	0,738	pmol/l
Vitamin C	mg/l	5,678	μmol/l
Zink	μg/l	0,0153	μmol/l

3.1 Routineprofile Hund und Katze

3.1 Routineprofile Hund und Katze

Das Routineprofil liefert umfangreiche Informationen über den Gesundheitszustand Ihres Patienten. Eine Individualisierung erreichen Sie über unsere Ergänzungsprofile, die entsprechend den klinischen Symptomen flexibel gewählt werden können.

Großer Check-up 1 ml S + 1-2 ml EB + Ausstrich (+ NaF)**Niere**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Natrium, IDEXX SDMA™ (Hd./Ktz.), Kalium, Phosphat

Leber

Bilirubin, ALT, AP, γ -GT, AST, GLDH, Gesamteiweiß, Albumin, Globulin, Albumin-/Globulin-Quotient (Ktz.)

Pankreas

Glukose, α -Amylase (Hd.), DGGR-Lipase (Hd.), Cholesterin, Fruktosamin (Hd., Ktz., Kan., Alpaka)

Muskel

CK, Calcium, Magnesium

Stoffwechsel

Triglyzeride

Hämatologie

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild + Retikulozyten)

Zu beachten

Die Zusammensetzung kann je nach Tierart etwas variieren.

Check-up 1 ml S (+ NaF)

„Großer Check-up“, jedoch ohne Blutbild

Basis-Check-up 1 ml S + 1-2 ml EB + Ausstrich (+ NaF)

Check-up + Kleines Blutbild

Geriatrisches Profil 1 ml S + 2 ml EB + Ausstrich + NaF

Großer Check-up + T₄

Geriatrisches Profil ohne Blutbild 1 ml S + NaF

wie „Geriatrisches Profil“, jedoch ohne Großes Blutbild

Großes Katzenprofil 1 ml S + 0,5 ml EB + Ausstrich**Niere**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, IDEXX SDMA™, Natrium, Kalium, Phosphat

Leber

Bilirubin, ALT, AP, γ -GT, AST, GLDH, Gesamteiweiß, Albumin-/Globulin-Quotient,

Pankreas

Glukose, Fruktosamin, Cholesterin

Muskel

CK, Calcium, Magnesium

Stoffwechsel

Triglyzeride

Hämatologie

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild + Retikulozyten)

Serologie

FelV (AG), FIV (AK), Felines Coronavirus (AK)

Serumeiweißelektrophorese

3.2 Ergänzungsprofile und -tests Hund und Katze zum reduzierten Preis

Die Ergänzungsprofile und -tests sind nur bei gleichzeitiger Anforderung eines Routineprofils auf demselben Antragsschein erhältlich. In Kombination bilden sie eine maßgeschneiderte Lösung, gezielt auf die Symptomatik des Patienten einzugehen.

Ergänzungsprofil **1 ml EB + 1 ml S**
Anämie (Ktz.)

Mit diesem Profil können neben der Unterscheidung in regenerativ und aregenerativ gleichzeitig drei häufige Ursachen untersucht werden.

FelV (AG), FIV (AK), Retikulozyten, *Mycoplasma haemofelis*,
Cand. Mycoplasma haemominutum (DNA)

Cardiopet® proBNP **Hund: 0,3 ml EP; Katze: 0,3 ml S**
(NT-proBNP) **Wichtig: keine Trenngelröhrchen verwenden**

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

CRP (C-reaktives Protein) 0,5 ml S
(Hd.)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Profil/Ergänzungsprofil **2 ml S**
Gastrointestinaltrakt
(ehemals Profil P)

Dieses Profil liefert vielfältige Informationen über die Situation in Darm und Pankreas und ist indiziert bei allen Patienten mit chronischem Durchfall, v. a. bei Hinweisen auf Erkrankungen des Dünndarms.

Spec cPL® (Hd.), Spec fPL® (Ktz.), Folsäure, Vitamin B₁₂, cTLI (Hd.), Cortisol (Hd.)

3.2 Ergänzungsprofile und -tests Hund und Katze zum reduzierten Preis

Ergänzungsprofil **1,5 ml S**
Gestörtes Allgemeinbefinden (Ktz.)

Katzen zeigen sehr häufig nur unspezifische Symptome wie Anorexie oder Lethargie. Dieses Profil kann bei der Aufarbeitung dieser Fälle helfen und ermöglicht zudem, versteckte Erkrankungen aufzudecken und so die direkte Ursache zu finden.

Spec fPL®, Cardiopet® proBNP, FeLV (AG), FIV (AK), Felines Coronavirus (AK)

Ergänzungsprofil **1 ml S + 1 ml U + 5 g Kot**
Gewichtsverlust (Hd.)

Da die Gründe für einen Gewichtsverlust vielfältig sein können hilft dieses Profil, die zugrunde liegenden Ursachen schneller herauszufinden.

Spec cPL®, CRP, Protein/Kreatinin-Quotient, Endoparasiten

Ergänzungsprofil **0,5 ml S + 1 ml U + 5 g Kot**
Gewichtsverlust (Ktz.)

Da die Gründe für einen Gewichtsverlust vielfältig sein können hilft dieses Profil, die zugrunde liegenden Ursachen schneller herauszufinden.

Spec fPL®, Cardiopet® proBNP, Protein/Kreatinin-Quotient, Endoparasiten

Profil/Ergänzungsprofil **Hd.: 0,3 ml EP + 0,5 ml S gek.**
Herz **Ktz.: 1 ml S gek.**

Das Profil unterstützt bei der kardiologischen Aufarbeitung von Katzen sowie von Hunden mit Herzgeräusch.

Troponin I ultrasensitiv, Cardiopet® proBNP

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

3.2 Ergänzungsprofile und -tests Hund und Katze zum reduzierten Preis

Ergänzungsprofil **0,5 ml S + Hautgeschabsel**
Juckreiz (Hd.)

Mit diesem Profil ist es weitgehend möglich, Milben als Ursache für den Pruritus zu diagnostizieren oder auszuschließen.

Ektoparasiten (mikroskopisch), Sarkoptes (AK)

Nematoden-Antigen ELISA **Kot**

Zu beachten

Dieser Test kann nur mit dem Schein Mikrobiologie bei gleichzeitiger Anforderung des Durchfallprofils C oder E bzw. des Endoparasitennachweises mittels Flotation angefordert werden.

Serum Amyloid A (Ktz.) **0,3 ml S**

Spec cPL® **0,5 ml S**
Canine pankreas-spezifische Lipase (Hd.)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Spec fPL® **0,5 ml S**
Feline pankreas-spezifische Lipase (Ktz.)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Ergänzungsprofil **6 ml U**
Urin

Dieses Profil liefert eine umfassende Übersicht aller relevanten Urin-Parameter und ergänzende Informationen zum Gesundheitszustand des Patienten.

Harnsediment, Harnstatus, Protein/Kreatinin-Quotient

3.3 Profile Hund und Katze (in alphabetischer Reihenfolge)

Bitte beachten Sie auch die folgenden Kapitel für Hund- und Katzen-Profile:

- s. → Kapitel 3.1 Routineprofile
- s. → Kapitel 3.2 Ergänzungsprofile und -tests Hund und Katze zum reduzierten Preis

Anämie-Suchprogramm **1 ml S + 1 ml EB + Ausstrich**

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild), Retikulozyten, Bilirubin gesamt, LDH, Gesamteiweiß

Augenprofil Katze **Abstrich (Konjunktiva/Kornea)** **PCR**

Chlamydia felis (DNA), *Mycoplasma felis* (DNA), Felines Herpesvirus (FHV-1) (DNA)

BARF-Profil **3 ml S + 1,5 ml EB**

Kleines Blutbild, Albumin, Calcium, Phosphat, Kupfer, Zink, Jod, Vitamin A, Vitamin D (25-OH), T₄

Blutspender-Profil 1 (Hd.) **2 ml S + 2 ml EB + Ausstrich + 5 ml U**

Das Profil entspricht den Empfehlungen der Leitlinien zur Gewinnung, Lagerung, Transport und Verabreichung von Blut und Blutprodukten im Veterinärbereich des Bundesamtes für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit.

Gemäß der Leitlinien sind Hunde nur dann als Spendertiere zugelassen, wenn sie sich zeitlebens in Deutschland oder in Ländern/Regionen aufgehalten haben, die ein mit Deutschland vergleichbares Infektionsrisiko aufweisen.

Niere: Harnstoff-N (BUN), Natrium, Kalium, Kreatinin, Phosphat

Pankreas: Glucose

Muskel: Calcium

Leber: Bilirubin gesamt, AP, GLDH, Gesamteiweiß, Albumin, ALT

Hämatologie: Blutgruppenbestimmung, großes Blutbild, Harnstatus

Erreger: *Anaplasma* spp. (DNA), *Babesia* spp. (DNA)

Blutspender-Profil 2 (Hd.) **2 ml S + 2 ml EB + Ausstrich + 5 ml U**

Wie Blutspender-Profil 1 ohne Blutgruppenbestimmung.

3.3 Profile Hund und Katze

(in alphabetischer Reihenfolge)

Cushing Monitoringprofil 2 x 1 ml S + 1 ml NaF

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, IDEXX SDMA™, Kalium, Natrium, Glukose, ALT, AP
ACTH-Stimulationstest (2 Cortisolbestimmungen): s. → Kapitel 12.1, Endokrinologie

Durchfallprofil B 2 ml S

c/f TLI, Folsäure, Vitamin B₁₂

Durchfallprofil C 10 g Kot

(Hd., Ktz., Fret.)

s. → Kapitel 16, Mikrobiologie

Durchfallprofil E (Hd.) 10 g Kot

s. → Kapitel 16, Mikrobiologie

3.3 Profile Hund und Katze

(in alphabetischer Reihenfolge)

Durchfallprofil Plus 5 g Kot

PCR

Sinnvoll in Verbindung mit Durchfallprofil C und E. Auch erhältlich als preisreduziertes
Ergänzungsprofil bei gleichzeitiger Anforderung mit Durchfallprofil C oder E auf
demselben Antragschein.

Hund: Canines enterales Coronavirus CECoV (RNA), Canines Parvovirus 2 (DNA),
Canines Staupevirus (RNA), *Clostridium perfringens* alpha-Toxin Gen (DNA,
quantitativ), *Clostridium perfringens* Enterotoxin Gen (DNA, quantitativ).

Katze: Felines Coronavirus, FCoV/FIPV/FECV (RNA), Felines Parvovirus (DNA),
Tritrichomonas foetus (DNA), *Clostridium perfringens* alpha-Toxin Gen (DNA,
quantitativ), *Clostridium perfringens* Enterotoxin Gen (DNA, quantitativ).

Profil Feline Hämotrope 1 ml EB

PCR

Mykoplasmen

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

FIP-Screening 1 ml S + 0,5 ml EB + Blutausstrich

FIP-/Coronavirus-Titer, ALT (GPT), Bilirubin, Serumeiweißelektrophorese, Großes Blutbild
(Kleines Blutbild + Differenzialblutbild + Retikulozyten)

Gastrointestinaltrakt 2 ml S

(ehemals Profil P)

Dieses Profil liefert vielfältige Informationen über die Situation in Darm und Pankreas
und ist indiziert bei allen Patienten mit chronischem Durchfall, v. a. bei Hinweisen auf
Erkrankungen des Dünndarms.

Spec cPL® (Hd.), Spec fPL® (Ktz.), Folsäure, Vitamin B₁₂, cTLI (Hd.), Cortisol (Hd.)

3.3 Profile Hund und Katze

(in alphabetischer Reihenfolge)

Hautprofil 4 (Hd.) Gewebe in Formalin + 1 ml S

Histopathologie, Sarkoptes (AK).

s. → Kapitel 3.8, Speziesübergreifende Suchprofile.
In diesem Kapitel sind alle vorhandenen Hautprofile aufgelistet.

Hautprofil 7 1 ml S + Gewebe in Formalin

Histopathologie, Allergie-Screeningtest (ohne Floh).

s. → Kapitel 3.8, Speziesübergreifende Suchprofile.
In diesem Kapitel sind alle vorhandenen Hautprofile aufgelistet.

Profil Herz HD.: 0,5 ml S gek. + 0,3 ml EP; Ktz.: 1 ml S gek.

Das Profil unterstützt bei der kardiologischen Aufarbeitung von Katzen sowie von Hunden mit Herzgeräusch.

Troponin I ultrasensitiv, Cardiopet® proBNP

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Infertilitäts-/ Abort-Profil Hund Abstrich mit Transportmedium + Abstrich ohne Transportmedium (vaginal/Cervix, Präputium), Abortmaterial, Sperma PCR

Canines Herpesvirus 1 (DNA), *Chlamydia* spp. (DNA), *Mycoplasma* spp. (DNA), *Brucella* spp. (DNA), BU aerob

3.3 Profile Hund und Katze

(in alphabetischer Reihenfolge)

Leberprofil 1 1 ml SHarnstoff-N (BUN), ALT, AP, γ -GT, GLDH, AST, Gallensäuren, Bilirubin, Albumin**Leberprofil 2 (Hd., Ktz.) 1,5 ml S + 0,5 ml EB + 1 ml CP gek.**

Leberprofil I + kleines Blutbild, Quick-Test (PT), aPTT, Serumelektrophorese

Profil Lungenwürmer Hund (real-time PCR) 5 g Kot + 1 ml EB

Angiostrongylus vasorum (DNA), *Crenosoma vulpis* (DNA)
s. → Kapitel 13

Neurologisches Profil Hund 0,5 ml Liquor PCR

Bartonella spp. (DNA), *Borrelia burgdorferi* sensu lato (DNA),
Canines Staupevirus (RNA), *Cryptococcus neoformans/C. gattii* (DNA),
Neospora spp. (DNA), *Toxoplasma gondii* (DNA)

Profil Oberer Atmungsstrakt Hund Abstrich (Rachen + Auge) PCR

Canines Adenovirus Typ 2 (CADV-2) (DNA), Canines Staupevirus (CDV) (RNA quantitativ), Canines Herpesvirus 1 (CHV-1) (DNA), Canines Parainfluenzavirus (RNA), Canines Influenzavirus (RNA), Canines Respiratorisches Coronavirus (CRCoV) (RNA).

Profil Oberer Atmungsstrakt Katze Abstrich (Rachen + Auge) PCR

Chlamydia felis (DNA), Felines Calicivirus (RNA), Felines Herpesvirus (FHV-1) (DNA), *Mycoplasma felis* (DNA)

3.3 Profile Hund und Katze

(in alphabetischer Reihenfolge)

**PU/PD (Polyurie/
Polydipsie) Profil** 1 ml S + 1 ml EB + Ausstrich + 10 ml U

Großes Blutbild, Harnstoff-Stickstoff (BUN), Kreatinin, IDEXX SDMA™ (Hd./Ktz.), Calcium, Natrium, Kalium, Glukose, Fruktosamin, ALT, AP, Gallensäuren, Gesamteiweiß, Albumin, Harnstatus, Harnsediment, Protein-Kreatinin-Quotient, Cortisol-Kreatinin-Quotient (Hd.), TT₄ (Ktz.)

Reisekrankheitenprofile

Die Reisekrankheitenprofile dienen zum einen dazu, klinisch gesunde Hunde, die aus dem Ausland kommen, auf potentielle Krankheiten zu untersuchen und zum anderen dazu, kranke Tiere zu untersuchen. Je nachdem wie lange das Tier schon in Deutschland ist, kommen das Reisekrankheitenprofil 1 früh (ca. ab 14 Tage nach der Einreise) bzw. 2 spät (ca. ab 6 Monate nach der Einreise) in Frage. Früh und spät bezieht sich dabei auf die Zeit, die der Hund nicht mehr im Ausland war und berücksichtigt die unterschiedlichen Inkubationszeiten bzw. Präpatenzen der Erreger.

Das Reisekrankheitenprofil 3 akut ist besonders geeignet für Hunde mit akuter Symptomatik, da jeweils der Erreger direkt nachgewiesen wird.

**Reisekrankheiten Profil 1 2 ml S + 1 ml EB + Blutausstrich
früh** (Hd.)

Ehrlichia canis (AK), Leishmanien (AK), *Babesia canis* (AK), Blutparasiten und hämotrope Bakterien – mikroskopisch

**Reisekrankheiten Profil 2 3 ml S, EP, HP + 2 ml EB
spät** (Hd.)

Ehrlichia canis (AK), *Leishmania* (AK), *Babesia canis* (AK), *Dirofilaria immitis* Makrofilarien (AG), Borrelien-Screening (AK, C₆ qualitativ), Anaplasmen (AK, qualitativ), Mikrofilarien (DNA, real-time PCR, inkl. Ausdifferenzierung), *Hepatozoon canis* (DNA, real-time PCR)

**Reisekrankheiten Profil 3 3 ml EB + Ausstrich
akut** (Hd.)

Anaplasma spp. (DNA), *Babesia* spp. (DNA), *Ehrlichia* spp. (DNA), *Hepatozoon canis* (DNA).
Blutparasiten und hämotrope Bakterien – mikroskopisch, kleines Blutbild.

3.3 Profile Hund und Katze

(in alphabetischer Reihenfolge)

Schilddrüsenprofil 1 2 ml S**Hund**Thyroxin (T₄), Freies T₄, TSH**Katze**Thyroxin (T₄), Freies T₄**Schilddrüsenprofil 2 (Hd.) 2 ml S**TSH, Freies T₄, Thyreoglobulin-AK**Zeckenprofil 1
serologisch** (Hd.) 1 ml S*Anaplasma phagocytophilum* (AK), Borrelien-Screening (AK, C₆ qualitativ)**Zeckenprofil 2
serologisch** (Hd.) 2 ml S*Anaplasma phagocytophilum* (AK), *Babesia canis* (AK), Borrelien-Screening (AK, C₆ qualitativ), *Ehrlichia canis* (AK)**Zeckenprofil 3
(Hd.)** 1 ml EB

real-time PCR

Anaplasma spp. (DNA), *Babesia* spp. (DNA), *Ehrlichia* spp. (DNA), *Hepatozoon canis* (DNA)**Zeckenprofil 4
(Zecke)** Zecke

real-time PCR

Dermacentor: *Babesia* spp. (DNA), *Borrelia burgdorferi* sensu lato (DNA)*Ixodes*: *Anaplasma* spp. (DNA), *Borrelia burgdorferi* sensu lato (DNA), FSME-Virus (RNA), *Hepatozoon canis* (DNA)*Rhipicephalus*: *Anaplasma* spp. (DNA), *Babesia* spp. (DNA), *Ehrlichia* spp. (DNA), *Hepatozoon canis* (DNA)Andere/Exoten/unbekannt: *Anaplasma* spp. (DNA), *Babesia* spp. (DNA), *Borrelia burgdorferi* sensu lato (DNA), *Ehrlichia* spp. (DNA), FSME-Virus (RNA), *Hepatozoon canis* (DNA)

3.4 Routineprofile Großtiere: Rind, Pferd**3.4 Profile Pferd** (in alphabetischer Reihenfolge)**Großer Check-up** 1 ml S + 1 – 2 ml EB + Ausstrich (+ NaF)**Niere**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Natrium, Kalium, Phosphat, Chlorid (Rd., Pfd.)

LeberBilirubin, ALT, AP, γ -GT, Gesamteiweiß, AST, GLDH, Albumin**Stoffwechsel**

Glukose, Cholesterin, Triglyzeride

Pankreas α -Amylase (nicht Pfd.)**Muskel**

CK, LDH, Calcium, Magnesium

Hämatologie

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild)

Check-up 1 ml S (+NaF)

Großer Check-up ohne Blutbild

3.4 Profile Pferd**Profil Atemwegs-
erkrankung Fohlen** Nasenabstrich + Trachealsekret (BAL) real-time PCRProfil Atemwegserkrankung Pferd + *Rhodococcus equi* (DNA)**Profil Atemwegs-
erkrankung Pferd** Nasenabstrich real-time PCREquines Influenzavirus (RNA), Equines Arteritisvirus (RNA), EHV-1 (DNA), EHV-4 (DNA), *Streptococcus equi* subsp. *equi* (DNA)**Babesien-Profil** 1 ml EB RFLP-PCRDNA-Nachweis von *Babesia caballi* und *Theileria equi* (auch Einzelanforderung möglich).

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

OFFIZIELLER



AUSRÜSTER

3.4 Profile Pferd

(in alphabetischer Reihenfolge)

**Bronchoalveoläre
Lavage Profil 1** (Pfd.) mind. 20 ml Spülflüssigkeit gekühlt,
Ausstrich vom Zytozentrifugat

Zellzahl, Zytologie (prozentuale Zellauszählung am Cytospin-Präparat zur Differenzierung von gesund, RAO, IAD, EIPH).

*Zu beachten**Schneller und gekühlter Versand, da Zytolyse zu einer Verschiebung der Zellrelationen führen kann.**Kein Versand mit Probeneingang auf den Samstag.***Bronchoalveoläre
Lavage Profil 2** (Pfd.) 2 Röhrchen Spülflüssigkeit gekühlt,
Ausstrich vom Zytozentrifugat

Zellzahl, Zytologie, Bakteriologie aerob.

*Zu beachten**Schneller und gekühlter Versand, da Zytolyse zu einer Verschiebung der Zellrelationen führen kann.**Kein Versand mit Probeneingang auf den Samstag.***Druse Screening** Nasenabstrich, Nasen- und
Luftsackspülung, Abszessmaterial real-time PCR*Streptococcus equi* subsp. *equi*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*,
Streptococcus dysgalactiae subsp. *equisimilis***Durchfallprofil -
Erwachsene Pferde** 20 g KotAerobe Kultur (darmpathogene Keime + Antibiogramm), Parasitologie (Sedimentations-Flotations-Verfahren), *Clostridium difficile* Toxin A-Gen (DNA), *Clostridium difficile* Toxin B-Gen (DNA), *Clostridium perfringens* alpha-Toxin-Gen (DNA), *Clostridium perfringens* Enterotoxin-Gen (DNA), Equines Coronavirus (RNA)**Durchfallprofil - Fohlen 1** 20 g Kot
(bis zu 60 Tage)

Durchfallprofil - Erwachsene Pferde + Equines Rotavirus (RNA)

3.4 Profile Pferd

(in alphabetischer Reihenfolge)

**Durchfallprofil - Fohlen 2 20 g Kot**(ältere Fohlen/
2 bis 6 Monate)Durchfallprofil - Fohlen 1 + *Lawsonia intracellularis* (DNA), *Rhodococcus equi* (DNA)**EMS/Cushing-Profil 1 1 ml EP gek. oder gefr. + 2 ml S gek. oder gefr.**ACTH, Insulin, Glukose, Triglyzeride, γ -GT**EMS/Cushing-Profil 2 1 ml EP gek. oder gefr. + 2 ml S gek. oder gefr.,
1 – 2 ml EB + Ausstrich**ACTH, Insulin, Glukose, Triglyzeride, γ -GT, Großes Blutbild**Exportprofil**

Für das Exportprofil USA setzen Sie sich bitte mit unserer Hotline (Deutschland: 069 153 253 290; Österreich: 01 206 092 729) in Verbindung.

Fohlenprofil 1 ml S + 2 ml EB + Blutausstrich**Niere**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Natrium, Kalium

LeberBilirubin gesamt, Gesamteiweiß, AP, γ -GT, AST**Muskel**

Calcium, Magnesium, CK

Stoffwechsel

Glukose, Triglyzeride

Spurenelemente

Eisen, Selen

Hämatologie

Großes Blutbild (kleines Blutbild + Differenzialblutbild)

Sonstige

IgG-Gehalt

3.4 Profile Pferd

(in alphabetischer Reihenfolge)

**Geriatrisches Profil 3 ml S + 2 ml EB + Ausstrich
Pferd****Niere**

Phosphat, Chlorid, Harnstoff-N (BUN), Kreatinin

LeberAST, GLDH, Bilirubin gesamt, γ -GT**Muskel**

Calcium

Stoffwechsel

Glukose, Triglyzeride

Spurenelemente

Zink, Selen

Serumeiweißelektrophorese**Hämatologie**

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild)

**Geriatrisches Profil 3 ml S
Pferd ohne Blutbild**

wie Geriatrisches Profil Pferd, jedoch ohne Blutbild.

**Granulosa-Theka-Zell-
Tumor Profil Pferd 5 ml S (hämolysfrei)**

Inhibin, Testosteron, Progesteron

s. → Kapitel 12, Endokrinologie

3.4 Profile Pferd

(in alphabetischer Reihenfolge)

**Großes Pferdeprofil 3 ml S + 2 ml EB + Blutausstrich****Niere**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Natrium, Kalium, Phosphat

LeberBilirubin gesamt, Gesamteiweiß, AP, γ -GT, AST, GLDH, Albumin**Stoffwechsel**

Glukose, Cholesterin, Triglyzeride

Muskel

CK, LDH, Calcium, Magnesium

Spurenelemente

Zink, Kupfer, Selen

Hämatologie

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild)

Serum-Amyloid A (SAA)**Hautprofil 5 3 – 5 g Gewebe in phys. NaCl-Lsg. und in Formalin**

Histopathologie, Herstellung einer Autovakzine (bei Diagnose: Equines Sarkoid, auch durchführbar bei Befund Equines Papillom)

s. → Kapitel 3.8, Speziesübergreifende Suchprofile.
In diesem Kapitel sind alle vorhandenen Hautprofile aufgelistet.

Zu beachten

Zur Vakzineherstellung sind ca. 3 – 5 g Gewebe + Rezept erforderlich.

3.4 Profile Pferd

(in alphabetischer Reihenfolge)

Leistungsprofil Pferd 2 ml S, HP + 1 ml NaF-Plasma**Niere**

Harnstoff-N (BUN), Natrium, Kalium, Phosphat

LeberBilirubin gesamt, γ -GT, AST**Pankreas**

Glukose

Muskel

CK, LDH, Laktat, Calcium, Magnesium

Zu beachten

Für Laktatmessungen ist die Verwendung von Probenröhrchen mit Zusatz eines Glykolyse-Hemmstoffes notwendig. Bitte verwenden Sie zur Blutentnahme Natriumfluorid-Röhrchen. Zentrifugierung des Röhrchens und Abpipettieren des Plasmas sollte möglichst innerhalb von 15 Minuten nach Probenentnahme erfolgen. Zur Unterscheidung von anderen Materialien empfehlen wir eine Kennzeichnung des Fluoridplasma-Röhrchens. Serum ist ungeeignet.

Pferdeprofil 3 ml S (+ NaF-Plasma)

wie Großes Pferdeprofil, jedoch ohne großes Blutbild.

Schilddrüsenprofil 1 2 ml SThyroxin (T_4), Freies T_4 , T_3

s. → Kapitel 12.2, Endokrinologie

3.4 Profile Rind

(in alphabetischer Reihenfolge)

**Fertilitätsstörung,
Suchprogramm 1** 1 ml S**Niere/Proteinstoffwechsel**

Harnstoff-N (BUN), Gesamteiweiß, Natrium, Kalium, Phosphat

Leber

AST

Muskel

Calcium, Magnesium

**Fertilitätsstörung,
Suchprogramm 2** 3 ml Swie bei Fertilitätsstörung 1 + β -Carotin**Fertilitätsstörung,
Suchprogramm 3** 3 ml S

wie bei Fertilitätsstörung 2 + Vitamin E, Selen

Festliegen Rind 1 ml S**Niere/Proteinstoffwechsel**

Harnstoff-N (BUN), Gesamteiweiß, Phosphat, Kalium

LeberAST, γ -GT**Stoffwechsel**

Glukose, Cholesterin

Muskel

CK, Calcium, Magnesium

*Zu beachten**Bitte unbedingt hämolysefreies Serum (kein EDTA-/Heparinblut) einsenden!***Kupferprofil Rind, groß** 3 ml S, EB

Kupfer, Zink, Selen, Molybdän

Kupferprofil Rind, klein 3 ml S, EB

Kupfer, Molybdän

3.4 Profile Rind

(in alphabetischer Reihenfolge)

Profil Oberer Atmungs- Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF) PCR*Mycoplasma bovis* (DNA), Bovine Parainfluenza 3 (RNA), Bovines Respiratorisches Synzytialvirus (RNA).

Wir bieten die molekulare Diagnostik von dreien an dem eBp-Komplex beteiligten Erregern entweder im kostengünstigen Profil an oder als Einzeluntersuchung.

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Rinderprofil, groß 3 ml S + 2 ml EB + 10 ml U + Haare**Niere/Proteinstoffwechsel**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Gesamteiweiß, Natrium, Chlorid, Kalium, Phosphat

LeberBilirubin gesamt, AP, AST, Cholinesterase, γ -GT, GLDH, Gallensäuren**Stoffwechsel**Glukose, Fruktosamin, Cholesterin, Triglyzeride, β -Hydroxybuttersäure**Muskel**

CK, Calcium, Magnesium

SchilddrüseT₄**Spurenelemente**

Zink (S, Ha), Kupfer, Selen, Mangan (EB, Ha), Natrium (U)

VitamineBiotin, Folsäure, Vit. A, β -Carotin, Vit. B₁, Vit. B₁₂, Vitamin E**Rinderprofil** 3 ml S + 2 ml EB**Niere/Proteinstoffwechsel**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Gesamteiweiß, Natrium, Chlorid, Kalium, Phosphat

LeberBilirubin gesamt, AP, AST, Cholinesterase, γ -GT, GLDH, Gallensäuren**Stoffwechsel**Glukose, Fruktosamin, Cholesterin, β -Hydroxybuttersäure**Muskel**

CK, Calcium, Magnesium

Spurenelemente

Zink, Kupfer, Selen

Vitamine β -Carotin

3.5 Profil Schwein

3.6 Profil Kameliden

Großes Schweineprofil 3 ml S + 2 ml EB + Blutausstrich**Niere**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Natrium, Kalium, Phosphat

Leber

Bilirubin gesamt, Gesamteiweiß, AP, γ -GT, AST, GLDH

Pankreas

α -Amylase, DGGR-Lipase, Cholesterin

Muskel

CK, LDH, Calcium

Stoffwechsel

Triglyzeride

Spurenelemente

Zink, Kupfer, Selen

Hämatologie

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild).

Kamelidenprofil**2 ml S + 2 ml EB + Blutausstrich****Niere**

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Natrium, Kalium, Phosphat

Leber

Bilirubin, Gesamteiweiß, AP, γ -GT, AST, Albumin

Pankreas

Cholesterin

Muskel

CK, Calcium, Magnesium

Stoffwechsel

Glukose, Triglyzeride

Spurenelemente

Zink, Kupfer, Selen, Eisen

Hämatologie

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild)

3.7 Profile Vögel, Heimtiere und Exoten

(in alphabetischer Reihenfolge)

Durchfallprofil C **10 g Kot**
(Hd., Ktz., Fret.)

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Frettchenprofil **0,5 ml S + 0,5 ml EB + Blutausstrich**

Großes Blutbild, Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Gesamteiweiß, Albumin, Globulin, γ -GT, AST, Glukose, CK, Triglyzeride, Calcium

Helicobacter Profil **Kot (4 - 5 Kügelchen)** real-time PCR
(DNA-Nachwies) (Nager)

H. bilis, *H. ganmani*, *H. hepaticus*, *H. rodentium*, *H. typhlonius*

Nebennierenprofil **1 ml S, HP** RIA
Frettchen 1

Östradiol, Cortisol, 17-OH Progesteron

Nebennierenprofil **1 ml S, HP** RIA
Frettchen 2

Andostendion, Östradiol, Cortisol, 17-OH Progesteron

Nebennierenerkrankungen beim Frettchen sind häufig. Die Symptome entsprechen meistens einer übermäßigen Produktion von Sexualhormonen, seltener von Kortikosteroiden.

Kaninchenprofil/ **0,5 ml S + 0,5 ml EB + Blutausstrich**
Meerschweinchenprofil

Niere

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, Phosphat

Leber

Gesamteiweiß, γ -GT, AST, GLDH

Muskel

CK, Calcium

Stoffwechsel

Glukose, Triglyzeride, Fruktosamin (nur Kaninchen)

Hämatologie

Großes Blutbild (Kleines Blutbild + Differenzialblutbild)

3.7 Profile Vögel, Heimtiere und Exoten

(in alphabetischer Reihenfolge)

Reptilienprofil, groß **0,5 ml S, HP + 0,5 ml HB + Ausstrich**

Niere

Harnsäure, Harnstoff-N (BUN), Phosphat

Leber

ALT, AST, Gesamteiweiß, Albumin, Glukose

Stoffwechsel/Muskel

Calcium, LDH, CK

Hämatologie

Großes Blutbild (Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, Differenzialblutbild)

Reptilienprofil **0,5 ml S**

wie Großes Reptilienprofil, jedoch ohne großes Blutbild.

Vogelprofil 1 – Basic **Feder + 0,1– 0,5 ml EB** PCR

PBFD-Virus (DNA), Polyoma-Virus (DNA)

Vogelprofil 2 **Feder + 0,1 – 0,5 ml EB + Abstrich, Kot** PCR

Vogelprofil 1 + *Chlamydia psittaci*

Vogelprofil 3 **Feder + 0,1 – 0,5 ml EB** PCR

Vogelprofil 1 + Geschlechtsbestimmung

Vogelprofil 4 **Feder + 0,1 – 0,5 ml EB + Abstrich, Kot** PCR

Vogelprofil 1 + *Chlamydia psittaci* + Geschlechtsbestimmung

Vogel-Screening **0,3 ml S (HP)**

AST, Gallensäuren, Gesamteiweiß, Albumin, Harnsäure, CK, LDH, Phosphat, Calcium, Kalium, Cholinesterase

3.8 Speziesübergreifende Suchprofile

(in alphabetischer Reihenfolge)

Elektrolytprofil 1 ml S

Calcium, Magnesium, Phosphat, Natrium, Kalium, Chlorid

*Zu beachten**Bitte unbedingt hämolysefreies Serum (kein EDTA-/Heparinblut) einsenden***Hautprofil 1 Gewebe in Formalin + Tupfer**

Histopathologie, Bakteriologie (aerober Ansatz)

Hautprofil 2 Gewebe in Formalin + Geschabsel

Histopathologie, Mykologie

Hautprofil 3 Gewebe in Formalin + Tupfer + Geschabsel

Histopathologie, Bakteriologie (aerober Ansatz), Mykologie

Hautprofil 4 (Hd.) Gewebe in Formalin + 1 ml S

Histopathologie, Sarkoptes (AK)

Hautprofil 5 (Pfd.) 3 – 5 g Gewebe in phys. NaCl-Lsg. und in Formalin

Histopathologie, Herstellung einer Autovakzine (bei Diagnose: Equines Sarkoid, auch durchführbar bei Befund Equines Papillom)

*Zu beachten**Zur Vakzineherstellung sind ca. 3 – 5 g Gewebe + Rezept erforderlich.***3.8 Speziesübergreifende Suchprofile**

(in alphabetischer Reihenfolge)

Hautprofil 6 3 – 5 g Gewebe in NaCl- Lsg. und in Formalin

(Hd., Rd., Pfd., andere Tierarten nach Rücksprache)

Histopathologie, Herstellung einer Autovakzine (bei Diagnose: Papillom)

*Zu beachten**Zur Vakzineherstellung sind ca. 3 – 5 g Gewebe erforderlich. Bestellung von Vakzinen für andere Tierarten nach Rücksprache. Rezept nötig.***Hautprofil 7 1 ml S + Gewebe in Formalin**

(Hd., Ktz.)

Histopathologie, Allergie-Screeningtest (ohne Floh)

Leberprofil 1 1 ml SHarnstoff-N (BUN), ALT, AP, γ -GT, GLDH, AST, Gallensäuren, Bilirubin, Albumin**Leberprofil 2 (Hd., Ktz.) 1,5 ml S + 0,5 ml EB + 1 ml CP gek.**

Leberprofil 1 + Kleines Blutbild, Quick-Test (PT), aPTT, Serumelektrophorese

Liquorprofil 1 1 ml Liquor

(Zellzahl, Gesamteiweiß)

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

Liquorprofil 2 3 ml Liquor

(Liquorprofil 1 + Zytologie)

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

3.8 Speziesübergreifende Suchprofile

(in alphabetischer Reihenfolge)

Liquorprofil 3 3 ml S

(Liquorprofil + BU aerob
+ anaerob)

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

Muskelprofil 1 ml S

CK, LDH, AST, Calcium

Zu beachten

Bitte unbedingt hämolysefreies Serum einschicken!

Nierenprofil 1 ml S

Harnstoff-N (BUN), Kreatinin, IDEXX SDMA™ (Hd., Ktz.), Gesamteiweiß, Natrium, Kalium, Calcium, Phosphat, Chlorid, Albumin

Profil S 3 ml S; Rind: 2 ml S + 1 ml EB

(Spurenelemente
und Elektrolyte)

Spurenelemente

Zink, Kupfer, Selen

Elektrolyte

Natrium, Kalium, Calcium, Magnesium, Phosphat, Chlorid

Punktatprofil 1 3 – 5 ml Punktat

Zytologie, Gesamteiweiß, spez. Gewicht

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

Punktatprofil 2 3 – 5 ml Punktat

Zytologie, Gesamteiweiß, spez. Gewicht, Bakteriologie (aerob + anaerob)

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

3.8 Speziesübergreifende Suchprofile

(in alphabetischer Reihenfolge)

Schwermetallprofil, großes 1 ml S + 1 ml U + 0,5 ml EB, HB

As, Cd, Cr, Tl, Ni, Pb

s. → Kapitel 6, Toxikologie und Arzneimittelnachweis

Synovia-Profil 1 1 ml Synovia

Zellzahl, Gesamteiweiß

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

Synovia-Profil 2 2 ml Synovia

Synoviaprofil 1 + Zytologie

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

Synovia-Profil 3 2 ml Synovia

Synoviaprofil 2 + Bakteriologie (aerob + anaerob)

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

4.1 Hämatologie

Anämie-Suchprogramm 1 ml S + 1 ml EB + Blutausschrieb

s. → Kapitel 3.3, Profile

Blutbild, großes 1 – 2 ml EB + Blutausschrieb Durchflusszytometrie (1)
(Säugetier)

Kleines Blutbild + Differenzialblutbild, Retikulozyten (nur Hd., Ktz)

Blutbild, kleines 1 – 2 ml EB + Blutausschrieb Durchflusszytometrie (1)
(Säugetier)

Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC, Thrombozyten

Differenzialblutbild 1 ml EB + Blutausschrieb Durchflusszytometrie, Mikroskopie (1)

Basophile Granulozyten, eosinophile Granulozyten, stabkernige neutrophile Granulozyten, segmentkernige neutrophile Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten, Anisozytose, Polychromasie

Retikulozyten (Hd., Ktz.) 1 ml EB Durchflusszytometrie, Mikroskopie (1)

Die Retikulozytenzahl ist bei Hunden und Katzen ein Maß für die Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks bei Anämien.

Zytologische Blutuntersuchung Ausstriche auf Objektträger und/oder 2 – 5 ml Flüssigkeit

Kleines Blutbild und Zytologie (Befund in englischer Sprache)

Blutbild, großes 0,5 ml EB, HB + Blutausschrieb Kammerzählung, Photometrie, Zentrifugierung (1)
(Vogel)

Kleines Blutbild + Differenzialblutbild

4.1 Hämatologie



Bitte beachten Sie bei der Anforderung von Blutbildern bei Vögel und Reptilien: Diese können aufgrund der zeitaufwändigen Handarbeit nur bei Einzeltieren angeboten werden und nicht als Massenuntersuchung!

Blutbild, kleines 0,5 ml EB, HB + Blutausschrieb Kammerzählung, Photometrie, Zentrifugierung (1)
(Vogel)

Leukozyten, Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin

Differenzialblutbild 0,5 ml EB, HB + Blutausschrieb Mikroskopie (1)
(Vogel)

Basophile Granulozyten, eosinophile Granulozyten, Heterophile, Lymphozyten, Monozyten, Anisozytose, Polychromasie

Blutbild, großes 0,5 ml HB + Blutausschrieb Kammerzählung, Photometrie, Zentrifugierung (1)
(Reptilien)

Kleines Blutbild + Differenzialblutbild

Blutbild, kleines 0,5 ml HB + Blutausschrieb Kammerzählung, Photometrie, Zentrifugierung (1)
(Reptilien)

Leukozyten, Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin

Differenzialblutbild 0,5 ml HB + Blutausschrieb Mikroskopie (1)
(Reptilien)

Basophile Granulozyten, Eosinophile Granulozyten, Heterophile, Lymphozyten, Monozyten, Azurophile, Anisozytose, Polychromasie

Zu beachten

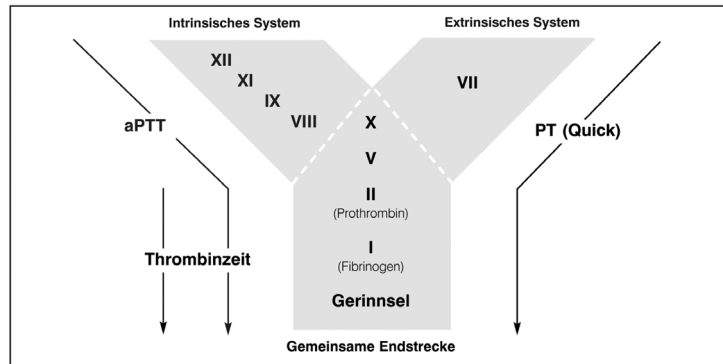
Erythrozyten und Thrombozyten von Vögeln und Reptilien sind kernhaltig. Aus diesem Grund ist eine automatisierte Zellzählung nicht möglich. Wird bei Reptilienblut EDTA als Antikoagulant verwendet, kann es zu einer Lyse der Erythrozyten kommen. Deshalb ist Heparin das Antikoagulant der Wahl.

Inclusion Body Disease (IBD) (Reptil) mindestens 2 Blutausschriebe Mikroskopie (1)

Indikation

Nachweis der Inclusion body disease of boids (Einschlusskörperchen-Krankheit der Boiden)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten



PT (Quick-Test) (Thromboplastinzeit, Prothrombinzeit)	0,5 ml CP gek.	Koagulometrie (1)
---	-----------------------	-------------------

Indikation Screening-Test bei Verdacht auf Störungen im extrinsischen System und in der gemeinsamen Endstrecke, z. B. bei Faktor VII-Mangel, Kuminvergiftung, Hepatopathien und DIC.

Antithrombin III (Hd.)	0,5 ml CP gek.	chromogener Assay (1)
-------------------------------	-----------------------	-----------------------

AT III ist einer der wichtigsten Inhibitoren des Gerinnungssystems und Gegenspieler des Thrombin. Es wird durch Heparin in seiner Wirksamkeit verstärkt und beschleunigt. Die Bestimmung ist v. a. im Rahmen einer Heparintherapie und zur frühen Diagnose einer DIC von Bedeutung.

aPTT (aktivierte partielle Thromboplastinzeit)	0,5 ml CP gek.	Koagulometrie (1)
---	-----------------------	-------------------

Indikation Screening-Test bei Verdacht auf Störungen im intrinsischen System und in der gemeinsamen Endstrecke, z. B. bei Hämophilie (Faktor VIII- oder Faktor IX-Mangel), Kuminvergiftung, Hepatopathie, DIC sowie bei Heparinabgaben.

Thrombinzeit	0,5 ml CP gek.	Koagulometrie (1)
---------------------	-----------------------	-------------------

Indikation Bei Verdacht auf Fibrinogenmangel oder Fibrinbildungsstörungen, Überwachung einer Fibrinolysetherapie, Überwachung einer Heparintherapie.

D-Dimere (Hd.)	0,5 ml CP gek.	Immunologischer Trübungstest (1)
-----------------------	-----------------------	----------------------------------

Das D-Dimer ist ein Spaltprodukt des Fibrins. Die Bestimmung dient dem Nachweis einer erhöhten fibrinolytischen Aktivität. Erhöhte D-Dimer-Konzentrationen treten v. a. bei Hunden mit DIC und Thromboembolien auf, daneben auch bei terminaler Niereninsuffizienz, Neoplasien, immunmedierten Anämien und anderen Erkrankungen.

Fibrinogen	0,5 ml CP gek.	Koagulometrie (1)
-------------------	-----------------------	-------------------

Indikation DIC, Hepatopathie, Fibrinogenmangel

Als Akute-Phase-Protein kann der Fibrinogen-Gehalt bei Entzündungen erhöht sein.

Gerinnungsstatus	1 ml CP gek.	Koagulometrie (1)
-------------------------	---------------------	-------------------

Fibrinogen, aPTT, Quick-Test, Thrombinzeit

Gerinnungsstatus groß (Hd.)	1 – 2 ml CP gek.	Koagulometrie, chromogener Assay, immunologischer Trübungstest (1)
------------------------------------	-------------------------	--

Gerinnungsstatus gesamt, D-Dimere, Antithrombin III

4.2 Gerinnungsparameter

Faktor VIII (Hd.)	0,5 ml CP gefr.	Koagulometrie (1)
--------------------------	------------------------	-------------------

Indikation	Diagnose der Hämophilie A (Faktor VIII-Mangel)
------------	--

Faktor IX (Hd.)	0,5 ml CP gefr.	Koagulometrie (1)
------------------------	------------------------	-------------------

Indikation	Diagnose der Hämophilie B (Faktor IX-Mangel)
------------	--

Von-Willebrand-Faktor-Antigen (vWF: AG) (Hd.)	1 ml CP gefr.	Immunologischer Trübungstest (1)
--	----------------------	----------------------------------

Der Von-Willebrand-Faktor vermittelt die Adhäsion der Thrombozyten an das Gefäßendothel und ist Trägerprotein für den Faktor VIII. Das Willebrand-Syndrom ist bei vielen Rassen beschrieben, gehäuft tritt es jedoch z. B. bei Dobermännern und Scotch-Terriern auf. Der Test ist indiziert bei Vorliegen einer verlängerten Schleimhautblutungszeit, auch die aPTT kann verlängert sein.

Von-Willebrand-Faktor 1 – 3	1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (3)
------------------------------------	---	---------

s. → Kapitel 15.3, Molekularbiologische Untersuchungen

4.3 Blutgruppen

Blutgruppenbestimmung (Hd., Ktz.)	0,5 ml EB, HB	Immunchromatographie (1)
--	----------------------	--------------------------

Hund

Derzeit sind bei Hunden 13 Blutgruppen beschrieben, die mit DEA (Dog erythrocyte antigene) 1.1, 1.2, etc. bezeichnet werden. Es existieren keine natürlichen klinisch relevanten Alloantikörper. Getestet wird die Blutgruppe DEA 1.1, da eine Bluttransfusion von einem DEA 1.1-positiven auf ein DEA 1.1-negatives Tier eine deutliche Antikörperbildung auslöst, die nach ein oder zwei Wochen zu einer verzögerten Hämolyse führt. Bei einer erneuten DEA 1.1-positiven Transfusion auf ein sensibilisiertes DEA 1.1-negatives Tier besteht zudem die Gefahr einer akuten hämolytischen Transfusionsreaktion.

Katze

Bei Katzen sind die Blutgruppen A, B und AB bekannt. Blutgruppe A (96 %) ist am häufigsten vertreten. Blutgruppe B variiert je nach Rasse, z. B. gehäuft bei Devon Rex oder British Shorthair (20 – 45 %). Blutgruppe AB ist äußerst selten. Bei Katzen existieren Alloantikörper gegen andere Blutgruppen, deswegen ist es ratsam, vor einer Bluttransfusion die Blutgruppe von Spender und Empfänger zu testen. Weiterhin besteht bei der Katze die Gefahr der neonatalen Isoerythrolyse, wenn Welpen der Blutgruppe A (oder AB) von einer Mutter der Blutgruppe B geboren werden.

4.4 Blutparasiten und hämotrope Bakterien

Blutparasiten und hämotrope Bakterien	0,5 ml EB + Blutaussstrich	Mikroskopie (1)
--	-----------------------------------	-----------------

Mikroskopische Untersuchung im Giemsa gefärbten Blutaussstrich, z. B. auf Babesien, Ehrlichien, Anaplasmen, Hepatozoon. Ein direkter Erregernachweis ist nur in der parasitärischen bzw. bakteriämischen Phase, und daher nicht immer, möglich!

- s. → Reisekrankheiten Profil 1 + 3
- s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Hämotrope Mykoplasmen (vormals Hämobartonellen)	0,5 ml EB + Blutaussstrich	Mikroskopie (1)
---	-----------------------------------	-----------------

Mikroskopische Untersuchung im Giemsa gefärbten Blutaussstrich. Die Mikroskopie weist im Vergleich zur PCR-Untersuchung eine deutlich geringere Sensitivität und Spezifität auf.

- s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten
- s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

Mikrofilarien-Direktnachweis	1 – 2 ml EB	Filtrationstest, Mikroskopie (1)
-------------------------------------	--------------------	-------------------------------------

- s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Makrofilarien (AG) (<i>Dirofilaria immitis</i>)	1 ml S, EP, HP	ELISA (1)
--	-----------------------	-----------

- s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Albumin	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Hepatopathien Nephropathien Bestimmung des A/G-Quotienten (FIP-Diagnostik)	
Vorkommen	In Leber synthetisiert	
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Eiweißmangel (nutritiv) - Anorexie - Malassimilation - Hepatopathien - Renale, glomeruläre Verluste (Nephrose, nephrotisches Syndrom) - Proteinverlustenteropathie - FIP - Verbrennungen - Blutverluste - Körperhöhlenergüsse - Hypoadrenokortizismus - ZNS-Erkrankungen - Rel. Mangel durch Hyperhydratation - Hypergammaglobulinämie 	
Erhöhung	- Exsikkose	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Alkalische Phosphatase 0,3 ml S, HP (AP)		Photometrie (1)
Indikation	Hepatopathien Hyperadrenokortizismus Osteopathien	
Vorkommen	Leber (membrangebunden in Gallengangsepithelien), Dünndarmmukosa, Knochen, Niere, Plazenta, Milz, Leukozyten, Erythrozyten	
Erhöhung	Physiologisch - Wachstum Leberspezifische Erhöhung - Hepatopathien mit intra- oder extrahepatischer Cholestase (bei Ktz./Wdk. sehr träge Reaktion) - Leberneoplasien - Leberintoxikation - Pankreatitis Unspezifische Erhöhung - Hyperadrenokortizismus (v. a. Hd.) - Hyperthyreose - Diabetes mellitus - Hyperparathyreoidismus - Knochenheilung - Osteopathien - Neoplasien - Trächtigkeit (bes. Ktz.) - Medikamente (z. B. Glukokortikoide, Antikonvulsiva, Barbiturate, verschiedene Antibiotika)	
Störfaktoren	Hämolyse, EDTA, hochgradige Lipämie u. Bilirubinämie	
<i>Zu beachten</i>	<i>Jungtiere haben deutlich höhere Werte als adulte Tiere!</i>	

Alkalische Phosphatase 0,5 ml S, HP (AP), hitzestabil		Photometrie (2)
Indikation	Cushing-Diagnostik Hund: Bestimmung der steroidinduzierten (hitzestabilen) Fraktion der AP: durch endogene oder exogen zuge- führte Glukokortikoide wird vor allem die hitzestabile Fraktion des Enzyms induziert, während die Knochen-, Leber- und Nieren-AP hitzelabil sind. Die hitzestabile AP lässt sich durch Erhitzen des Serums auf 65 °C ermitteln. Die hitzestabile AP (HSAP) hat eine hohe Sensitivität, aber eine sehr niedrige Spezifität, d.h. dass eine positive HSAP immer durch Funktionstests wie im Kapitel 12 beschrieben bestätigt werden sollte.	
Störfaktoren	Hämolyse, EDTA, hochgradige Lipämie u. Bilirubinämie	
α -Amylase 0,3 ml S, EP, HP		Photometrie (1)
Indikation	Erkrankungen des exokrinen Pankreas	
Vorkommen	Pankreas, Leber, Dünndarm, Speicheldrüse, Niere (Hd.)	
Erhöhung	- Akute Pankreatitis (siehe auch spezifische Pankreaslipase Hd., Ktz.) - Pankreasnekrose - Pankreastumor - Verschluss des Ductus pancreaticus - Nephropathien - Hepatopathien (Karzinom) - Ileus, Peritonitis, Cholezystitis, Dünndarmerkrankungen - Hyperadrenokortizismus - Medikamente (z. B. Glukokortikoide)	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

ALT	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Hepatopathien	
Vorkommen	Leber (zytoplasmatisch) (bes. Hd., Ktz.), Niere, Herz- und Skelettmuskulatur (bes. Pfd., Rd., Schw., Schf.)	
Erhöhung	Besonders bei folgenden Hepatopathien: - Akute Hepatitis - Akuter Schub einer chron. Hepatitis - Leberzelldegeneration u. -nekrosen (akut u. chron.) - Hypoxische Schäden - Leberfibrose o. -zirrhose (akuter Schub) - Extrahepat. Gallengangobstruktion - Cholangitis, Cholangiohepatitis - Leberlipidose - Leberamyloidose - Gestörter venöser Abfluss (Stauungsleber) - Bei umschriebenen Prozessen (z. B. Tumoren, Abszessen) oft nicht oder nur gering erhöht - Bei akuter Nekrose durch Toxine u. Medikamente (nach Erhöhung schneller Abfall) - Medikamente (z. B. Antikonvulsiva, Glukokortikoide) - Fieber (geringe Erhöhung)	
Störfaktor	Hämolyse, Lipämie	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Ammoniak	1 ml EP gefr.	Photometrie (1)
Indikation	Hepatopathien Hepatoenzephalopathie	
Vorkommen	(Toxisches) Stoffwechselprodukt des Protein- metabolismus, im Darm synthetisiert, in Leber zu Harnstoff verstoffwechselt	
Erhöhung	- Portosystemischer Shunt - Schwere chron. Hepatopathien (Fibrose, Zirrhose) - Schwere akute Hepatopathien (akute Hepatitis, akute Leberzellnekrose) - Urämie - Primäre Hyperammonämie (selten)	
<i>Zu beachten</i>	<i>Blutentnahme in vorgekühlte Gefäße, sofort verschließen, zentrifugieren und das Plasma tiefgefroren versenden! Nüchtern (12 Stunden) bestimmen!</i>	
Ammoniumtoleranztest	2 x 1 ml EP gefr.	Photometrie (1)
Testprinzip	Durch Gabe von Ammoniumchlorid wird im Darm ver- mehrt Ammoniak gebildet, das in der Leber zu Harnstoff verstoffwechselt wird. Bei Leberfunktionsstörungen ist dieser Mechanismus gestört und Ammoniak wird ver- mehrt im Blut nachgewiesen.	
Testdurchführung	1. Erste Blutprobe = Nüchternwert 2. Gabe von Ammoniumchlorid 100 mg/kg KM in Wasser gelöst p. o. (Magenschlundsonde) 3. Zweite Blutentnahme 30 min nach Gabe = Belastungs- wert	
Beurteilung	Physiologisch: kein/nur geringer Anstieg über Referenzbereich Grenzwertig: 60 – 70 µmol/l Pathologisch: > 70 µmol/l	
<i>Zu beachten</i>	<i>Blutentnahme in vorgekühlte Gefäße, sofort verschließen, zentrifugieren und das Plasma tiefgefroren versenden! Wert nüchtern (12 Stunden) bestimmen!</i>	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

AST	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Myopathien: alle Tierarten Hepatopathien: Pfd., Rd., Schf., Zg., Schw., (Hd., Ktz.)	
Vorkommen	Bes. Herz- und Skelettmuskulatur, Leber (zytoplasmatisch, mitochondrial)	
Erhöhung	- Hepatopathien - Myopathien (u. U. auch Kardiomyopathien) (zur Differenzierung zusätzlich CK/ALT bestimmen) - Medikamente (z. B. Antikonvulsiva, Östrogene) - Training	
Störfaktor	Hämolyse, Lipämie	

β -Carotin	0,5 ml S	photometrisch (1)
Indikation	- Fertilitätsprobleme bei Rd., Schw. (stille Brunst, verzögerte Ovulation, häufiges Umrindern/ Umrauschen, embryonaler Fruchttod) - Erhöhte Infektionsanfälligkeit bei Neugeborenen	
Vorkommen	- Provitamin A (Ausnahme: Katzen können β -Carotin nicht zu Vitamin A umwandeln) - Hauptspeicherorgan für β -Carotin ist die Leber	
Erniedrigung	nutritiv (z. B. Fütterung lang gelagerter Silage)	

β -Hydroxybuttersäure	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Die Messung des β -Hydroxybutyrates ist eine hoch-sensitive Methode, um eine Ketonämie festzustellen.	
Vorkommen	Körperflüssigkeiten (Serum, Milch, Urin)	
Erhöhung	- Ketoazidose bei Hund und Katze (z. B. unkontrollierter Diabetes mellitus) - Ketose (Rind) - Trächtigkeitstoxikose (Schaf) - Fieber - Hungerzustände	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Bilirubin (gesamt)	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	- Cholestase - Hepatopathien - Anämie, Hämolyse	
Vorkommen	Entsteht hauptsächlich aus Abbau von Hämoglobin (Bilirubin I, unkonjugiertes B.), in der Leber (Hd. auch Niere) erfolgt Konjugation (Bilirubin II, konjugiertes B., direktes B.).	
Störfaktoren	Hämolyse, Lipämie, Licht	

Cardiopet® proBNP (Nt-proBNP)	Hd.: 0,3 ml EP Ktz.: 0,3 ml S	ELISA (1)
-------------------------------	----------------------------------	-----------

BNP ist ein natriuretisches Peptid, das von den myoendokrinen Zellen des Herzens ausgeschieden wird, sobald eine veränderte Wandspannung des Myocards vorliegt. Es reagiert sehr sensibel und frühzeitig. BNP steigert die Natrium- und Wasserausscheidung, senkt somit den intrakardialen Druck und wirkt direkt auf die glatte Muskulatur (Vasodilatation). Das Prohormon proBNP zerfällt in das biologisch aktive BNP und in das inaktive Nt-proBNP, welches zur Messung herangezogen wird, da es eine längere Halbwertszeit hat. Die Konzentration von Nt-proBNP korreliert mit der Konzentration von BNP.

Eine vorherige Herzmedikation kann zu einem Abfall der Nt-proBNP Konzentration führen. Arrhythmien sowie pulmonale und systemische Hypertension können Ursache erhöhter Nt-proBNP-Konzentrationen sein. Azotämische Hunde können erhöhte Nt-proBNP-Konzentrationen aufweisen. Ein Perikarderguss muss nicht zwingend mit erhöhten Nt-proBNP-Konzentrationen einhergehen. Therapeutische Entscheidungen sollten sich nach den Ergebnissen der weiterführenden kardiologischen Untersuchungen richten.

Weitere Informationen zum Parameter und zur Bewertung des Testergebnisses finden Sie auf idexx.eu/bnp.

Störfaktoren	- Hämolyse - Lipämie
--------------	-------------------------

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Calcium	0,3 ml S, HP	Photometrie (1)
Indikation	s. u.	
Vorkommen	v. a. Knochen	
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Primärer/tertiärer Hyperparathyreoidismus - Hypervitaminose D - Hypoadrenokortizismus - Azidose - Neoplasien (Lymphome, Adenokarzinome) - Osteolytische Tumoren - Osteomyelitis - Osteoporose - Nephropathien - Hyperalbuminämie (Erhöhung des proteingebundenen Anteils) - Maligne Hyperkalzämie 	
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Hypoparathyreoidismus - Sekundärer (renaler) Hyperparathyreoidismus - Nephropathien - Hypalbuminämie - Hypovitaminose D - (Nekrotisierende) Pankreatitis - Tetanie - Eklampsie - Gebärparese - Malabsorption - Hyperkalzitonismus - Äthylenglykollintoxikation 	
Störfaktoren	Lipämie, Hämolyse, EDTA	

Chlorid	0,3 ml S, EP, HP	Ionenselektive Elektrode (1)
Indikation	Störungen des Elektrolyt-Haushaltes	
Vorkommen	Wichtigstes Anion des Extrazellulärraums, bei physiologischem Säuren-Basen-Gleichgewicht verhält sich der Serumchloridgehalt entsprechend der Natriumkonzentration.	
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Exsikkose (Flüssigkeitsverlust, verminderte Flüssigkeitsaufnahme) - Vermehrte Kochsalzaufnahme - Diabetes mellitus (nach Insulintherapie) - Diabetes insipidus - Mineralokortikoide (Natriumretention) - Nephropathie - Azidose - Dünndarmdurchfälle 	
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Vermehrter Kochsalzverlust (Erbrechen, Durchfall, Schwitzen) - Ungenügende Kochsalzaufnahme - Vermehrte Wasseraufnahme - Hypoadrenokortizismus - Osmotische Diurese (z. B. Diabetes mellitus) - Kongestive Herzinsuffizienz (Ödeme) - Nephropathie - Schleifendiuretika (z. B. Furosemid), Aldosteronantagonisten (z. B. Spironolacton) - Verminderter kolloidosmotischer Druck (Hypalbuminämie) - Metabolische Alkalose 	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Cholesterin	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Stoffwechsel- (und Endokrino-)pathien	
Vorkommen	Aufnahme über die Nahrung oder Synthese in der Leber. Ausgangsprodukt für Steroidhormone und Gallensäuren	
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Postprandial - Alimentär - Hypothyreose - Diabetes mellitus - Hyperadrenokortizismus - Nephrotisches Syndrom - Hepatopathien - Extrahepatische Cholestase - Hyperlipämiesyndrom (z. B. fam. gehäuft bei Zwergschnauzer, Beagle) - Akute Pankreatitis, Pankreasnekrose - Idiopathische Hypercholesterinämie bei Dobermann und Rottweiler - Pnylipidose - Medikamente (z. B. Glukokortikoide) 	
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Malassimilation - Verminderte Leberfunktion (z. B. Leberzirrhose, portosystemischer Shunt) - Kachexie - Exokrine Pankreasinsuffizienz - Proteinverlustenteropathie - Hyperthyreose 	
Störfaktoren	Hämolyse	
<i>Zu beachten</i>	<i>Nüchtern bestimmen!</i>	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Cholinesterase	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Hepatopathien Intoxikation mit Organophosphaten vor Gabe von Muskelrelaxantien, wenn anamnestisch Hinweis auf eine Hepatopathie vorliegt	
Vorkommen	Gehirn, Nerven, Erythrozyten; in Leber synthetisiert	
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Schwere Hepatopathien - Vergiftung mit organischen Phosphorsäureestern und Alkylphosphaten (Parathion, E-605) - Medikation mit Carbaminsäurederivaten (Neostigmin) - Schwerer Proteinmangel - Kachexie - Chronische Infektionen 	
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Nephropathien - Exsudative Enteropathie 	
CK (Kreatinkinase, CPK)	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Primäre/sekundäre Myopathien	
Vorkommen	Skelettmuskulatur, Herzmuskulatur, Gehirn, Harnblase (Ktz.)	
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Myopathien - Myositis (infektiös, immunvermittelt, endokrin) - i. m. Injektionen - Starke körperliche Belastung - Tetanus - Belastungsmiopathie - Mangelmiopathie - Schock - Harnblasenobstruktion (Ktz.) 	
Störfaktoren	Hämolyse, Bilirubinämie	
<i>Zu beachten</i>	<i>Beim Hund altersabhängig. Neugeborene Welpen können fünffach höhere Werte gegenüber adulten Hunden aufweisen.</i>	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

CRP (C-reaktives Protein) 0,5 ml S (Hd.) Turbidimetrie (1)

Indikation	Entzündungen
Vorkommen	Akute-Phase-Protein
Erhöhung	- Besonders akute bakterielle Infektionen - Akute Schübe chronischer Infektionen - Myokardinfarkte - Maligne Tumoren

Cystatin C 1 ml S, EP, HP Nephelometrie (3)

Indikation	Niereninsuffizienz Das Polypeptid Cystatin C wird von allen kernhaltigen Zellen des Körpers mit konstanter Rate produziert, komplett glomerulär filtriert und tubulär rückresorbiert. Damit eignet es sich ähnlich wie das Kreatinin als Marker zur Erkennung von Niereninsuffizienzen. s. → Kapitel 8, Niere und harnableitende Wege, modifizierte exogene Kreatinin-Clearance
------------	---

Cystin/Kreatinin-Quotient 5 ml U HPLC (3)

Indikation	Cystinurie, Cystin-Urolithiasis
Vorkommen	Bei der Cystinurie handelt es sich um eine vererbte Reabsorptionsstörung von Cystin (aber auch anderen Aminosäuren wie Lysin, Ornithin, Arginin) in den proximalen Nierentubuli. Da Cystin im sauren und neutralen Urin (pH 5.5 – 7.0) unlöslich ist, kann bei diesem pH-Wert eine erhöhte Cystin-konzentration zur Ausfällung von Cystin-kristallen oder zur Bildung von Cystinsteinen in Niere oder Blase führen. Klinische Symptome werden oft erst bei hochgradiger Urolithiasis oder bakteriellen Harnwegsinfekten (Hämaturie, Dysurie) beobachtet. Die Cystinurie wird für eine Reihe von Rassen beschrieben: Boxer, Cairn Terrier, Welsh Corgi, DSH, Dänische Dogge, Irish Terrier, Neufundländer, Scotch Terrier, Mastiff, Bullmastiff, Basenji, Chihuahua, Bichon Frise. Beim Neufundländer und Landseer ist ein genetischer Nachweis möglich.

s. → Kapitel 15.3, Molekularbiologische Untersuchungen

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Eisen 0,3 ml S, HP 0,3 ml S, HP, EP, U Photometrie (1) ICP (1)

Indikation	Differenzialdiagnose von Anämien, Mangelkrankungen
Vorkommen	Mit Nahrung aufgenommen, Hämoglobinabbau
Erhöhung	- Hämolytische Anämie - Hepatopathien - Hämochromatose
Erniedrigung	- Chronischer Blutverlust - Jungtiere bei ausschließlicher Milchfütterung - Infektionen - Neoplasien - Nephropathien

Störfaktor Hämolyse

Zu beachten

Mit der ICP-Methode werden Eisenatome in der Probe direkt nachgewiesen. Daher kommt es zu keiner Interferenz. Komplextiertes Eisen wie im EDTA-Plasma oder bei einer EDTA-Kontamination kann problemlos analysiert werden. Allerdings wird daraufhin gewiesen, dass Hämolyse ebenfalls zu falsch erhöhten Eisenwerten führt. Bitte beachten Sie den höheren Preis.

Folsäure 0,5 ml S CLIA (1)

Indikation	Überprüfung der Resorptionsleistung des Dünndarms Nachweis einer bakteriellen Überwucherung im Darm Störungen des Blutbildes Störungen des Immunsystems
Vorkommen	In Form von Tetrahydrofolsäure Coenzym für die Synthese von Purinkörpern.
Erhöhung	- Dysbakterie - Pankreasinsuffizienz
Erniedrigung	- Störung der Resorptionsleistung des Jejunums (Malabsorption) - Hemmung der mikrobiellen Folsäuresynthese durch Sulfonamide

**Fraktionierte Elektrolyt-
exkretion (FE)** (Pfd.) **2 ml S + 5 ml U** Photometrie (1)

Die Bestimmung der FE stellt einen Teil der labordiagnostischen Untersuchung zur Abklärung einer Funktionsstörung der Nierentubuli dar: Mit dem Verlust der tubulären Resorptionsfähigkeit steigt die Exkretion eines Elektrolyts und sein FE-Wert an. Ein anhaltender Anstieg der FE eines oder mehrerer Elektrolyte (häufig Na und P) ist ein Hinweis auf eine Funktionsstörung der Nierentubuli. Ungleichgewichte des Elektrolythaushaltes können auch zu Beeinträchtigungen des Muskelstoffwechsels führen, sodass dieser Test auch zur Differenzierung bei Muskelproblemen herangezogen werden kann. Untersucht werden die Exkretionsraten von Na, K, P und Cl.

Zu beachten

Entnahme von Serum und Harn sollten innerhalb von 30 Minuten durchgeführt werden. Der Harnabsatz sollte nicht mit Diuretika gefördert werden. Es wird empfohlen, den Harn steril mittels Katheter zu entnehmen.

Freie Fettsäuren (Rd.) **1 ml EP (S, Vollblut)** Photometrie (1)

Die freien Fettsäuren (FFS oder NEFA – non esterified fatty acids) im Blut gelten als guter Indikator für die Energiebilanz bei Rindern (nur über längeren Zeitraum). Freie Fettsäuren tauchen dann im Blut auf, wenn die Kuh auf ihre Energiereserven zurückgreifen muss, um ihre normalen Körperfunktionen aufrechtzuerhalten. Somit zeigen erhöhte FFS-Plasmakonzentrationen eine nicht den Bedürfnissen entsprechende, zu geringe Energiezufuhr an. In Feldstudien konnte eine lineare Zunahme verschiedenster Fehlfunktionen und Erkrankungen wie Nachgeburtverhalten, Ketose, Labmagenverlagerung und Mastitis mit erhöhten FFS-Werten bei Trockenstehern in Zusammenhang gebracht werden. Außerdem wurde eine enge Korrelation zwischen der Konzentration der FFS im Plasma und der FFS-Konzentration in Follikeln festgestellt. Bei erhöhten Plasma-NEFA-Konzentrationen zeigte sich eine negative Beeinflussung der Follikel-Entwicklung.

Störfaktoren

Hämolyse, Lipämie, Ikterus

Fruktosamin **0,3 ml S, EP, HP** Photometrie (1)

Fruktosamin ist ein nützlicher Parameter, um den mittelfristigen Glukosestoffwechsel bei Hunden und Katzen zu überprüfen. Gemessen werden die nicht-enzymatisch glykosylierten Plasmaproteine, die gut mit der mittleren Glukosekonzentration der letzten 1 – 3 Wochen korrelieren.

Wichtig ist, dass der Referenzbereich NICHT als Zielbereich für therapierte Diabetiker gilt, da er für diese zu niedrig ist. Wenn ein Diabetiker unter der Therapie in dem (für gesunde Patienten geltenden) Referenzbereich gemessen wird, deutet das mit hoher Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass dieser Patient signifikante Hypoglykämie-Phasen durchlaufen hat!

Hämolytische Proben sind für die Messung von Fruktosamin ungeeignet.

Diabetische Katzen mit Fruktosamin-Werten oberhalb von 550 $\mu\text{mol/l}$ gelten als suboptimal eingestellt, bei Hunden wären Werte oberhalb von 450 $\mu\text{mol/l}$ entsprechend zu werten.

Indikation

Differenzierung passagere/länger bestehende Hyperglykämie, Therapieüberwachung bei Diabetes mellitus.

Vorkommen

Fruktosamine sind Serumproteine, die insulinabhängig glykosyliert wurden.

Ihr Vorkommen ist proportional zur Blutglukosekonzentration der letzten ein bis drei Wochen.

Erhöhung

- Diabetes mellitus
- Persistierende Hyperglykämien anderer Genese

Störfaktoren

Hämolyse, schwere Bilirubinämie

Zu beachten

Eine Hypalbuminämie kann zu erniedrigten Fruktosaminspiegeln führen.

Bei gleichzeitigem Vorliegen einer Hypo- oder Hyperthyreose können fälschlich erhöhte (Hypothyreose) oder fälschlich erniedrigte (Hyperthyreose) Werte gemessen werden.

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Gallensäuren 0,3 ml S, EP, HP Photometrie (1)

Indikation	Hepatopathien
Vorkommen	In der Leber aus Cholesterin synthetisiert, verantwortlich für Digestion und Resorption von Lipiden aus dem Darm. (Mit der Galle gelangen diese in den Darm, dort wird ein kleiner Teil mit dem Kot ausgeschieden. Der größte Teil jedoch wird rückresorbiert und wieder der Leber zugeführt).
Erhöhung	Bei Hepatopathien ist die Gallensäureausscheidung gestört, es kommt zur Akkumulation, die toxischen Eigenschaften führen zu Funktionsstörungen. Spezifische Erhöhung Leber- und Gallengangserkrankungen mit intra- oder posthepatischer Cholestase, insbesondere: - Hepatitis - Chron. Hepatosen - Portosystemischer Shunt Unspezifische Erhöhung - Physiologisch bis zu 24 Stunden nach fettreicher Nahrung - Hyperthyreose - Hyperadrenokortizismus - Diabetes mellitus
<i>Zu beachten</i>	<i>Nüchtern bestimmen!</i>

Gallensäuren-Stimulationstest 2 x 0,3 ml S, EP, HP Photometrie (1)

Indikation	Abklärung von Leberfunktionsstörungen Verdacht eines portosystemischen Shunts
Testprinzip	Unter physiologischen Verhältnissen steigt die Gallensäurenkonzentration nach der Aufnahme fettreicher Nahrung im Blut an. Beim Vorliegen einer Funktionsstörung der Leber oder eines Shunts ist dieser Anstieg abnormal hoch.

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Testdurchführung	1. Erste Blutentnahme = Gallensäurenbasalwert (nüchtern!) 2. Belastungs-Fütterung (fettreich) 3. Zweite Blutentnahme 2 Stunden nach Fütterung = Postprandialwert <i>oder</i> 1. Erste Blutentnahme = Gallensäurenbasalwert (nüchtern!) 2. Gabe von Takus® (Pharmacia) 0,3 µg/kg KM i. m. 3. Zweite Blutentnahme 20 Minuten p. inj. = Stimulationswert
Bewertung	Basalw. < 20 µmol/l u. Postprandialw. < 40 µmol/l = physiol. Basalw. > 20 µmol/l u. Postprandialw. 20 – 40 µmol/l = grenzw. Postprandialwert > 40 µmol/l = pathologisch

γ-GT 0,3 ml S, EP, HP Photometrie (1)

Indikation	Hepatopathien Cholestase (bei Pfd., Rd., Schw. und Schf. besser geeignet als AP) Kolostrumaufnahme beim Kalb
Vorkommen	Leber (membrangebunden in Gallengangsepithelien), Niere, Pankreas, Dünndarm
Erhöhung	Spezifische Erhöhung - Hepatopathien mit Cholestase (intra- oder extra-hepatisch) Unspezifische Erhöhung - Pankreatitis/Enteritis mit Leberbeteiligung - Kolik (Pfd.) - Diabetes mellitus - Rechtsherzinsuffizienz - Leukose
Störfaktor	Hämolyse, Lipämie
<i>Zu beachten</i>	<i>Reagiert bei Katzen extrem träge!</i>

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Gesamteiweiß (Protein) 0,3 ml S, EP, HP Photometrie (1)

Indikation	Hepatopathien Gastrointestinale Erkrankungen Nephropathien FIP Dehydratation Hyperhydratation
Vorkommen	Mit Ausnahme der Immunglobuline in Leber synthetisiert
Erhöhung	- v. a. Globuline! - Exsikkose - Chron. Infektionskrankheiten (z. B. Ehrlichiose, FIP, Leishmaniose) - Chron. bakterielle Infektionen - Parasitosen (z. B. Demodex, Dirofilarien, Sarkoptes) - Neoplasien - Multiples Myelom - Autoimmunerkrankungen - Hämolyse
Erniedrigung	- Malabsorption - Maldigestion - Mangelernährung (proteinarm) - Chron. Hepatopathien - Nephropathien (bes. nephrot. Syndrom) - Proteinverlustenteropathie - Blutverlust - Körperhöhlenergüsse - Hypoadrenokortizismus - Verbrennungen - Relative Erniedrigung durch Hyperhydratation
	s. auch → Serumelektrophorese
Störfaktor	Hämolyse
<i>Zu beachten</i>	<i>Jungtiere weisen physiologischerweise niedrigere Proteinkonzentrationen auf.</i>

GLDH 0,3 ml S, EP, HP Photometrie (1)

Indikation	Hepatopathien
Vorkommen	Leber (mitochondrial, zentrolobulär)
Erhöhung	Geringgradige Erhöhungen ohne pathologische Bedeutung, ab 3-facher Erhöhung klinisch relevant, besonders bei folgenden Erkrankungen: - Cholestase - Hypoxämie - Akute Hepatitis - Leberzellnekrosen - Chron. Hepatitis - Leberfibrose, -zirrhose - Intoxikation - Bei Stauungsleber infolge kongestiver Kardiomyopathie
Störfaktor	Hämolyse, Lipämie
<i>Zu beachten</i>	<i>Beim Pferd treten auch ohne Leberveränderungen mittlere Aktivitätssteigerungen auf.</i>

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Glukose	0,3 ml S, NaF	Photometrie (1)
Indikation	Diabetes mellitus Insulinom	
Erhöhung	<p>Primäre Erhöhung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Diabetes mellitus <p>Sekundäre Erhöhung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Postprandial (bis 150 mg/dl) - Stress (Ktz. bis 400 mg/dl) - Hyperadrenokortizismus - Hyperthyreose - Akromegalie - ZNS-Erkrankungen - Krämpfe - Pankreatitis - Schweres Trauma - Medikamente (z. B. Glukose, Glukokortikoide, ACTH, Gestagene, Morphine, Adrenalin, Thiazid-Diuretika) 	
Erniedrigung	<p>Primäre Erniedrigung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Hyperinsulinismus, Insulinom <p>Sekundäre Erniedrigung</p> <ul style="list-style-type: none"> - Renale Glukosurie - Hepatopathien - Glykogenspeicherkrankheit - Malassimilation - Nahrungskarenz - Idiopathisches Hypoglykämie-Syndrom (Zwergrassen) - Hypothyreose - Septikämie - Hypoadrenokortizismus - Hochgradige Polyzythämie - Neonatale Hypoglykämie - Jagdhund-Hypoglykämie - Paraneoplastisches Syndrom - Medikamente (z. B. β-Blocker, Antihistaminika) 	
Störfaktoren	Hämolyse, Vollblut	
Zu beachten	<i>Bitte NaF-Blut oder vollständig hämolyse-/erythrozytenfreies Serum verwenden, kein Vollblut.</i>	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Harnsäure	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Bronzing-Syndrom beim Dalmatiner Urat-Urolithiasis	
Vorkommen	<p>Dalmatiner Harnsäurespiegel: ca. 2 mg/dl Ausscheidung: 400 – 600 mg/d Urat</p> <p>Andere Hunde In Leber wird Harnsäure durch das Enzym Uricase zu Allantoin verstoffwechselt, daher Harnsäure-Spiegel: < 1 mg/dl Ausscheidung: < 100 mg/d Urat</p> <p>Vogel Beim Vogel ist die Bestimmung der Harnsäure im Blut wichtiger als die des Harnstoffes oder des Kreatinins. Harnsäure ist beim Vogel ein Indikator für die Nierenfunktion und bei Schädigungen der Nierenepithelien (ausgelöst durch Vitamin-A-Mangel, Infektionen, Wasserentzug, etc.) erhöht. Insbesondere bei Gicht werden deutlich erhöhte Harnsäurespiegel gemessen.</p>	
Harnstoff-Stickstoff (BUN)	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Harnstoff-Stickstoff (mg/dl) x 2,14 = Harnstoff (mg/dl)		
Indikation	Nephropathien (Hepatopathien)	
Vorkommen	Stoffwechselprodukt des Proteinstoffwechsels in der Leber. Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über die Niere.	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Erhöhung	Nahrungsabhängig!
	<p>Spezifisch erhöht</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nephropathien (mit Funktionsverlust von mindestens 75 % der Nephrone) - Postrenale Azotämie <p>Unspezifisch erhöht</p> <ul style="list-style-type: none"> - Nach proteinreicher Nahrung - Dehydratation - Herz-Kreislauf-Insuffizienz - Gastrointestinale Blutungen - Gesteigerter Stoffwechsel, z. B. Fieber, Infektionen - Muskeltrauma, schwere körperliche Belastung - Medikamente (z. B. Glukokortikoide, Tetrazycline, Thyroxin) - Hyperthyreose - Hypoadrenokortizismus
Erniedrigung	<p>Spezifisch erniedrigt</p> <ul style="list-style-type: none"> - Schwere Hepatopathien - Portosystemischer Shunt <p>Unspezifisch erniedrigt</p> <ul style="list-style-type: none"> - Proteinarme Diät - Durch anabole Steroide - Hochgradig Polyurie/Polydipsie (z. B. Hyperadrenokortizismus, Diabetes insipidus)
	Störfaktor (Hämolyse)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Immunglobulinstatus/IgG 0,5 ml S (Fohlen)	Zonenelektrophorese (1)
Der mangelhafte Transfer kolostraler IgG ist einer der wichtigsten prädisponierenden Faktoren für infektiöse Fohlenerkrankungen. Wichtig für eine rechtzeitige Diagnose und die Einleitung der entsprechenden Therapie ist die IgG-Bestimmung im Blut des Fohlens während des ersten Lebensstages. Bei Risikofohlen wird die IgG-Bestimmung ab der 8. bis 12. Lebensstunde empfohlen.	
Jod	1 ml S, U, Milch ICP-MS (1)
Kalium	0,3 ml S, HP, U Ionenselektive Elektrode (1)
Indikation	Störungen des Elektrolyt-Haushaltes Hypokaliämie führt zu Paralysen der glatten und quergestreiften Muskulatur (ST-Senkung im EKG); Hyperkaliämie führt zu neuromuskulären Symptomen, Schädigung des Myokards
Vorkommen	96 – 98 % im Intrazellularraum
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Verminderte Kaliumausscheidung - Hypoadrenokortizismus (Natrium/Kalium-Quotient < 27:1 spricht für Morbus Addison) - Nephropathien (oligurische/anurische Phase) - Blasenruptur, postrenale Obstruktion - Diabetische Ketoazidose - Gewebeschäden (Austritt von intrazellulärem Kalium) - Hypoxie - Hämolyse (v. a. beim Akita Inu und Shiba Inu) - Azidose

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Erniedrigung

- Kaliumarme Fütterung
- Vermehrte Kaliumausscheidung (chronischer Durchfall/Erbrechen)
- Gesteigerte Diurese
- Chronische Hepatopathien
- Hyperadrenokortizismus (geringe Erniedrigung)
- Medikamente (z. B. Glukokortikoide, Diuretika, Insulin)
- Nephropathien (polyurische Phase)
- Alkalose

Störfaktoren Hämolyse, (Lipämie), EDTA, extreme Hyperproteinämie

Kreatinin **0,3 ml S, EP, HP** Photometrie (1)

Indikation Nephropathien

Vorkommen Produkt des endogenen Muskelstoffwechsels (jüngere Tiere haben niedrigere Serumkonzentrationen als adulte, gut bemuskelte Tiere). Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich durch glomeruläre Filtration.

Erhöhung Nahrungsunabhängig!

Spezifisch erhöht

- Nephropathien (mit Funktionsverlust von mindestens 70 % der Nephrone)
- postrenale Azotämie

Unspezifisch erhöht

- Dehydratation
- Elektrolytimbalance
- Herz-Kreislauf Insuffizienz
- Hypoadrenokortizismus
- Hypalbuminämie
- Medikamente (z. B. Kortikosteroide, Tetrazycline, Cimetidin, Cephalosporine, Trimethoprim)
- Diabetische Ketoazidose
- Gewebekatabolismus (Fieber, Muskeltrauma, Myositis)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Erniedrigung Kachexiea

Störfaktor Hämolyse

s. → Kapitel 8.1, Niere und harnableitende Wege, modifizierte exogene Kreatinin-Clearance

Kupfer **0,5 ml S, Haare, 1 g Leberbiopat** ICP-AES (1)
Rind: 3 ml EB, HB, Haare ICP-MS (1)

Indikation v. a. Wdk.: Leistungsminderung, Wachstumsverzögerung, Vliesveränderung (Schf.), enzootische Ataxie (Lamm), Hepatopathien, hämolytische Anämie

Vorkommen Bestandteil vieler Enzyme, wichtig für Hämatopoese Speicherung in der Leber.

Erhöhung

- Kupferspeicherkrankheit (Bedlington Terrier, Westhighland-White-Terrier, Cocker Spaniel und Pinscher)
- (nur selten Erhöhung, Absicherung über Histologie)
- Verlegung der Gallengänge
- Nutritiv (Kupfervergiftung, bes. Schf.; nicht immer!)

Erniedrigung

- Primärer Cu-Mangel durch verminderte Aufnahme
- Sekundärer Cu-Mangel (Resorptionsstörung durch Cu-Antagonisten wie z. B. Molybdän)

Laktat **0,3 ml NaF-Plasma** Photometrie (1)

Indikation Überprüfung des Trainingszustandes (Pfd.), Myopathien

Vorkommen Entsteht im Gewebe (Muskulatur) durch anaeroben Abbau von Glukose oder wird bei kohlenhydratreichem Futter von Darmbakterien vermehrt gebildet.

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Gesteigerte anaerobe Glykolyse - Gestörte Laktat-Metabolisierung in Leber (z. B. durch Schock) - Verbrennungen - Leukosen - Bei Neugeborenen in den ersten 24 Lebensstunden - Starke körperliche Belastung - Darmtorsionen, -strangulationen und -rupturen (Pfd.), postoperativ
Störfaktor	Vollblut
Zu beachten	<p>Für Laktatmessungen ist die Verwendung von Probenröhrchen mit Zusatz eines Glykolysehemmstoffes notwendig. Bitte verwenden Sie zur Blutentnahme Natriumfluorid-Röhrchen. Zentrifugation des Röhrchens und Abpipettieren des Plasmas sollte möglichst innerhalb von 15 Minuten nach Probenentnahme erfolgen. Zur Unterscheidung von anderen Materialien empfehlen wir eine Kennzeichnung des Fluoridplasmaröhrchens. Serum ist ungeeignet.</p>

LDH 0,3 ml S, HP Photometrie (1)

Indikation	Myopathien, (Hepatopathien)
Vorkommen	Alle Gewebe, besonders Muskulatur, Leber, Erythrozyten
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Myopathien der Skelett- und Herzmuskulatur - Hepatopathien - Zellnekrosen - Hämolyse - (Maligne Tumoren)
Störfaktoren	Hämolyse, Vollblut

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Lipase (DGGR-Lipase) 0,3 ml S, EP, HP Photometrie (1)

Indikation	Erkrankungen des exokrinen Pankreas
Vorkommen	Pankreas, Magenschleimhaut
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Akute Pankreatitis (siehe auch spezifische Pankreaslipase) - Pankreasnekrose - Pankreastumor-Verschluss des Ductus pancreaticus - Nephropathien - Hepatopathien (Karzinom) - (Ileus, Peritonitis, Cholezystitis) - (Medikamente, z. B. Glukokortikoide) - Hyperadrenokortizismus
Störfaktoren	Hämolyse, Bilirubinämie

Magnesium 0,3 ml S, HP Photometrie (1)

Indikation	Störungen des Elektrolyt-Haushaltes
Vorkommen	v. a. Knochen, alle Gewebe, wichtig für Energiestoffwechsel der Zelle und neuromuskuläre Erregungsleitung (Verminderung führt zu Krämpfen, Erhöhung zu schlaffen Lähmungen).
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Hypoadrenokortizismus - Niereninsuffizienz in der anurischen/oligurischen Phase
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Malabsorption - Tetanie - Nierenfunktionsstörungen - Hypoparathyreoidismus - Medikamente (z. B. Aminoglykoside, Amphotericin B, Insulin) - Hyperkalzämie, Hyperkaliämie
Störfaktoren	Hämolyse, Hyperbilirubinämie, EDTA

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Mangan	Haare Rd., Hd.: 0,5 ml EB, andere Tiere: 1 ml S, Plasma	ICP-AES (1) ICP-MS (1)
---------------	--	---------------------------

Indikation Wachstumsminde-
rung
Fertilitätsstö-
rungen
Aborte, Totgeburten
Bewegungsstö-
rungen

Erniedrigung Nutritiv

Natrium	0,3 ml S, EP, HP	Ionenselektive Elektrode (1)
----------------	-------------------------	---------------------------------

Indikation Störungen des Elektrolyt-Haushaltes

Vorkommen Intra- u. Extrazellularräum
(verantwortlich für Osmolalität des Extrazellularräums)

Erhöhung

- Exsikkose (Flüssigkeitsverlust, verminderte Flüssigkeitsaufnahme)
- Vermehrte Kochsalzaufnahme
- Hyperadrenokortizismus
- (Erbrechen, Durchfall)
- Fieber
- Diabetes mellitus (nach Insulintherapie)
- Diabetes insipidus
- Mineralokortikoide (Natriumretention)
- Nephropathien, postrenale Obstruktion

Erniedrigung

- Vermehrter Kochsalzverlust (Erbrechen, Durchfall, Schwitzen)
- Ungenügende Kochsalzaufnahme
- Vermehrte Wasseraufnahme
- Hypoadrenokortizismus
- Osmotische Diurese (z. B. Diabetes mellitus)
- Kongestive Herzinsuffizienz (Ödeme)
- Nephropathie
- Schleifendiuretika (z. B. Furosemid), Aldosteronantagonisten (z. B. Spironolacton)
- Verminderter kolloidosmotischer Druck (Hypalbuminämie)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Störfaktoren Lipämie, extreme Hyperproteinämie

Phosphat	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
-----------------	-------------------------	-----------------

Indikation Osteopathien
Nephropathien
Hypo-/Hyperparathyreoidismus
s. u.

Vorkommen Vorwiegend in Skelettsystem und Erythrozyten

Erhöhung

- Jungtiere
- Nephropathien (eingeschränkte glom. Filtrationsrate)
- Primärer Hypoparathyreoidismus
- Hypervitaminose D
- Sekundärer Hyperparathyreoidismus
- Alimentär
- Osteolytische Tumoren
- Hyperthyreose (Ktz.)
- Medikamente (z. B. Anabolika, Furosemid)
- Weichteiltrauma
- Azidose
- Postrenale Obstruktion

Erniedrigung

- Primärer Hyperparathyreoidismus
- Malabsorption
- Medikamente (z. B. Glukokortikoide, Insulin)
- Maligne Hyperkalzämie
- Hypovitaminose D
- Osteomalazie
- Gebärparese
- Fanconi-Syndrom
- Hyperadrenokortizismus
- Alkalose

Störfaktoren Hämolyse, Vollblut

Zu beachten

Im Wachstum befindliche Tiere haben deutlich höhere Phosphatwerte als adulte Tiere.

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Spec cPL® 0,5 ml S ELISA (1)
Canine pankreas-spezifische Lipase

Dieser Immunoassay misst ausschließlich die Lipase im Blut, die von Azinuszellen des exokrinen Pankreas synthetisiert wird. Daher ist der Test zurzeit das zuverlässigste minimal-invasive Diagnostikum für eine Pankreatitis. Dieser Test zeichnet sich durch seine hohe Spezifität (> 95 %) und Sensitivität (> 95 %) aus. Entzündliche Veränderungen des Pankreas führen zu einer Erhöhung der caninen pankreasspezifischen Lipase, eine vorherige Futtermittelaufnahme dagegen nicht. Anders als die Lipase wird die spezifische Pankreaslipase nicht durch Nephropathien, Hepatopathien, Gastritiden, M. Cushing oder durch die Gabe von Kortikosteroiden beeinflusst.

Indikation Abdominalschmerz, Vomitus, Verdacht auf akute Pankreatitis, chronische Pankreatitis, Abklärung einer erhöhten Lipase.

Vorkommen Pankreas

Spec fPL® 0,5 ml S ELISA (1)
Feline pankreas-spezifische Lipase

Wie der Spec cPL® Test für den Hund, bestimmt auch der Spec fPL® Test für die Katze ausschließlich die pankreasspezifische Lipase. Der Test ist sowohl für die Diagnose der bei Katzen häufigeren chronischen Fälle als auch für akute Erkrankungen geeignet und weist eine gute Sensitivität (83 %) sowie Spezifität (86 %) auf.

Indikation Lethargie, verringerter Appetit, Dehydratation, Gewichtsverlust, Ikterus, Diabetes mellitus, Erkrankungen der Leber oder des Gastrointestinaltraktes.

Vorkommen Pankreas

IDEXX SDMA™ 0,5 ml S, EP, HP EIA (1)
Erhältlich als Einzelparameter und als Profilergänzungstest.

SDMA steht für symmetrisches Dimethylarginin, eine methylierte Form der Aminosäure Arginin, die nach Proteolyse kernhaltiger Zellen in die Zirkulation freigesetzt wird. SDMA wird nahezu ausschließlich glomerulär filtriert und renal eliminiert.

Indikation Nephropathien, Früherkennung von CNE

Vorkommen Intrazellulär in Proteinen

Erhöhung - reduzierte glomeruläre Filtrationsrate (GFR)
 - Jungtiere (moderate Erhöhung)

Bitte beachten: Greyhounds haben geringradig höhere Werte als andere Rassen.

Erniedrigung Hämolyse

Störfaktoren Hämolyse, Lipämie

Interpretation von IDEXX SDMA™ und Kreatinin

IDEXX SDMA™ ist ein neuer Test zur Evaluierung der Nierenfunktion. Bei der chronischen Nierenerkrankung ist IDEXX SDMA™ bei vielen Patienten früher erhöht als Kreatinin. Im Gegensatz zu Kreatinin wird IDEXX SDMA™ nicht von der Muskelmasse des Körpers beeinflusst. IDEXX SDMA™ ist immer im Zusammenhang mit Kreatinin und den Ergebnissen der Urinuntersuchung, insbesondere des spezifischen Harngewichts, zu beurteilen.

IDEXX SDMA™: N
 KREA: N

Befindet sich sowohl die IDEXX SDMA™- als auch die Kreatininkonzentration innerhalb des Referenzintervalls, liegt vermutlich eine gute Nierenfunktion vor. Liegen die IDEXX SDMA™- und/oder Kreatininkonzentration nahe der Obergrenze des Referenzintervalls, kann eine Nierenerkrankung im frühen Stadium nicht sicher ausgeschlossen werden. Wir empfehlen zusätzlich eine Urinanalyse inklusive spezifischem Gewicht und UPC-Verhältnis, um sicher zu gehen, dass keine Hinweise für eine Nierenerkrankung vorliegen.

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

IDEXX SDMA™: ↑ KREA: N	Ist die IDEXX SDMA™-Konzentration erhöht und liegt die Kreatininkonzentration innerhalb des Referenzintervalls, kann dies ein Hinweis auf eine Nierenerkrankung im frühen Stadium sein. Bei der Interpretation der Resultate ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine reduzierte Muskelmasse zu einer irreführenden niedrigen Kreatinin-Konzentration führen kann, obwohl schon eine bedeutende Reduktion der GFR vorliegt. Das spezifische Gewicht des Urins zur Überprüfung des Konzentrationsvermögens der Niere sowie eine vollständige Harnuntersuchung inklusive des UPC-Verhältnisses zum Nachweis einer Proteinurie sind anzuraten, um andere mögliche Hinweise auf eine Nierenerkrankung zu finden.
IDEXX SDMA™: N KREA: ↑	Liegt die IDEXX SDMA™-Konzentration innerhalb des Referenzintervalls, Kreatinin ist jedoch erhöht, kann eine Nierenerkrankung vorliegen. Andererseits wird IDEXX SDMA™ möglicherweise weniger als das Kreatinin durch eine Dehydratation beeinflusst. Die Überprüfung des spezifischen Harngewichts und des Hydratationszustandes des Patienten helfen, eine Dehydratation zu erkennen oder geben bei Verlust der Konzentrationsfähigkeit einen möglichen Hinweis auf eine Nierenerkrankung.
IDEXX SDMA™: ↑ KREA: ↑	Sind sowohl die IDEXX SDMA™- als auch die Kreatinin-konzentration erhöht, liegt mit großer Wahrscheinlichkeit eine verminderte renale Ausscheidung vor. Evaluieren Sie das spezifische Harngewicht, um einen Verlust der Konzentrationsfähigkeit der Niere zu bestätigen und eine prärenale Azotämie auszuschließen. Eine vollständige Harnuntersuchung inklusive der Messung des UPC-Verhältnisses ist anzuraten, um nach Anzeichen einer Proteinurie und anderen Hinweisen für eine Nierenerkrankung zu suchen.

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Selen	0,5 ml S Gewebe, 1 g Haare	ICP-AES (1), ICP-MS (1) ICP-MS (1)
Indikation	Störungen des Selen-Haushaltes, Kümern, embryonaler Fruchttod, Leistungsabfall, Fruchtbarkeitsstörungen, erhöhte Krankheitsanfälligkeit, verminderte Immunantwort	
Vorkommen	Antioxidans Stoffwechselfunktionen bei Prostaglandinsynthese, Steroid- und Cholesterinmetabolismus	
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Nutritiv - Erhöhter Bedarf (Wachstum, Stress, hohe Milchleistung) - Vitamin-E-Mangel - Se-Antagonisten (Zink, Schwefel) 	
Serum-Amyloid-A (SAA) (Ktz., Pfd.)	0,3 ml S Erhältlich als Einzelparameter und als Profilergänzungstest	Turbidimetrie (1)
Vorkommen	<p>Serum-Amyloid-A (SAA) ist ein sensibler Biomarker im Blut bei Gewebeschäden und Entzündungsreaktionen. Die SAA-Konzentration zeigt ein sehr dynamisches Verhalten in Bezug auf Entzündungsgrad und Gewebeschädigung. Im Vergleich zu anderen Akut Phase Proteinen (APP), wie z. B. Fibrinogen, ist SAA als Entzündungsparameter besser geeignet, da es im Rahmen der Akut Phase Reaktion (APR) zu einer schnelleren und ausgeprägteren Erhöhung der Konzentration kommt. Die Erhöhung steht dabei im direkten Verhältnis zum Ausmass der Gewebeschädigung bzw. Entzündung und spiegelt deren Verlauf wider. Darüber hinaus hat SAA eine sehr kurze Halbwertszeit und wird bereits 30 Minuten bis zu 2 Stunden nach Synthese durch hepatische Clearance degradiert, so dass die Konzentration sehr schnell bereits zu Beginn der Genesung wieder absinkt. Bei einem Rezidiv oder sekundären Komplikationen (z. B. postchirurgischen Infektionen) steigt die SAA-Konzentration wieder an.</p>	
Vorkommen	V. a. Leber, aber auch in anderen Organen	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Erhöhung	- Gewebeschäden - Entzündungsreaktionen - Im Rahmen der APR steigt die Konzentration um das 10 bis 100-fache oder sogar 1000-fache an.
Unspezifische Erhöhung	Endokrinopathien (z. B. Hyperthyreose, Diabetes mellitus) Nicht-entzündlichen Erkrankung (z. B. chronische Nierenerkrankung, Polycystic Kidney Disease)
Störfaktoren	Hämolyse, Lipämie

Serumelektrophorese 0,2 ml S, (EP, HP) Zonenelektrophorese
(Agarose-Gel) (1)

Indikation	Diagnostik von Dysproteinämien z. B. Diagnose und Verlaufsbeurteilung von Entzündungen/Infektionen, Hepatopathien, Antikörpermangel, Gammopathien etc.
------------	---

Interpretationskriterien:

Albumin/Globulin-Quotient

Erhöhung	- Hypogammaglobulinämie (z. B. neugeborene Tiere (selten) mit unzureichender Kolostrum-Aufnahme) - Angeborene Immundefizienz - Erworbene Immundefizienz (z. B.: Staupe bei Neugeborenen, canine Parvovirusinfektion, FeLV, FIV)
Erniedrigung	s. → Erhöhung des Globulingehaltes s. → Erniedrigung des Albumingehaltes s. → FIP

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Albumin

Erhöhung	- Exsikkose
Erniedrigung	- Eiweißmangel (nutritiv) - Anorexie - Malassimilation - Hepatopathien - Renale Verluste (Nephrose, nephrotisches Syndrom) - Proteinverlustenteropathie - FIP - Verbrennungen - Blutverluste - Körperhöhlenergüsse - Hypoadrenokortizismus - ZNS-Erkrankungen - Relativer Mangel durch Hyperhydratation - Hypergammaglobulinämie

α-1-Globulin

Erhöhung	- Akute und subakute Entzündungen (z. B. akute Hepatitis) - Fieber - Gewebsverletzungen, postoperativ - Maligne Neoplasien (z. B. chron. lymphatische Leukämie) - Glomerulonephritis, renale Amyloidose - Rheumatoide Arthritis - Infektionskrankheiten (s. Albumine) - Hyperthyreose - Verbrennungen - Retikulosen - Postinfektiös - Zytostatika-Therapie - Lupus erythematodes - Bakt. Endokarditis - Trächtigkeit - Physiologisch bei Neugeborenen
Erniedrigung	- Exsudative Enteritis - Nephrotisches Syndrom - Schwere Hepatopathie

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

 α -2-Globulin

Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Akute Entzündungen - Verbrennungen - Postoperativ - Maligne Tumoren - Lymphatische Leukämie (Leukosen) - Fettleber - Gallenwegsverschluss - Nephrotisches Syndrom - (Chron. Pyelonephritis, interstit. Nephritis) - (Fortgeschrittene Niereninsuffizienz) - Hyperlipoproteinämie - Lupus erythematodes - Trächtigkeit
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - (Akute Virushepatitis) - Chron. aktive Hepatitis - Nephrotisches Syndrom - Hämolytische Anämie

 β -Globulin

Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Akute Entzündungen - Hepatopathien - Cholestase - Neoplasien (besonders der Leber) - Pyodermien - Nephrotisches Syndrom - Lymphosarkom - Lupus erythematodes - Trächtigkeit - Chron. Blutverluste, Hämolyse
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Postoperativ - Hämolytische Anämien - Koagulopathien, Hämophilie - Autoimmunerkrankungen

 γ -Globulin

Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Subakute und chronische Entzündungen - Neoplasien (Leberkarzinome, Lymphosarkome) - Infektionskrankheiten (FIP, FIV, Leishmaniose, Ehrlichiose) - Autoimmunerkrankungen (systemischer Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis) - Glomerulonephritis, renale Amyloidose - Pyodermie - Verbrennungen - Myeloische Leukosen - Hepatopathien - Nephropathien - Herzinsuffizienz mit Stauungserscheinungen (insbesondere bei Leberstauung) - Hypothyreose
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Nephrose, nephrotisches Syndrom - Lymphatische Leukosen - Hypo- u. Agammaglobulinämie - Immunsuppression (z. B. lange Kortikoidtherapie, Hyperadrenokortizismus)

Triglyzeride	0,3 ml S, EP, HP	Photometrie (1)
Indikation	Stoffwechselstörungen	
Vorkommen	Mit Nahrung zugeführt (exogene Lipide) oder in Leberzellen gebildet (endogene Lipide)	
Erhöhung	Primäre Hyperlipämie (angeboren) <ul style="list-style-type: none"> - Idiopathische Hyperlipämie (familiär gehäuft z. B. beim Zwergschnauzer, Beagle) - Ponyhyperlipämie - Lipomobilisationssyndrom (Rd.) 	

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Sekundäre Hyperlipämie (erworben)

- Postprandiale Hyperlipämie: bis 12 h erhöhte Werte möglich
- Diabetes mellitus
- Hypothyreose
- Hyperadrenokortizismus
- Gabe von Glukokortikoiden
- Cholestase
- Akute Pankreatitis, Pankreasnekrose
- Exsudative Enteropathie
- Nephrotisches Syndrom
- (Fasten bei adipösen Tieren)

Störfaktoren

Futtermaufnahme (12 Stunden nüchtern lassen!),
starke Belastung

Troponin I ultra-sensitiv 0,5 ml S gek. CLIA (1)

Kardiales Troponin I ist ein weitgehend Herzmuskel-spezifisches Protein, das bei Verletzung oder Nekrose der Herzmuskelzellen freigesetzt wird. Ein erhöhter Plasmaspiegel ist daher ein sehr sensibler und spezifischer Marker für eine Herzmuskelschädigung.

Indikation

Diagnose von Herzmuskelschädigungen

Vorkommen

Herzmuskel, (Skelettmuskel)

Erhöhung

Kardiomyopathien mit Schädigung der Herzmuskelzellen

s. → Kapitel 3.2, Profil Herz

cTLI (Hd.) 0,5 ml S CLIA (1)
fTLI (Ktz.) (USA) 1 ml S RIA (3)

Der TLI-Test (Trypsin-Like-Immunoreactivity) misst die pankreasspezifischen Enzyme Trypsin und Trypsinogen im Blut. Die Substitution mit oralen Pankreasenzymen beeinflusst das Testergebnis nicht. Entzündliche Veränderungen einzelner Pankreasabschnitte sowie eine vorangegangene Futtermaufnahme können zu einer Erhöhung der TLI-Serumkonzentration und somit zu einer Fehlinterpretation führen. Die Tiere sollten für die Blutentnahme 8 – 12 h nüchtern sein. Zu beachten ist, dass z. B. eine EPI, bedingt durch den Verschluss der pankreatischen Ausführungsgänge, nicht erfasst wird (alternativ raten wir in diesem Fall zur Bestimmung der caninen fäkalen Elastase 1).

Indikation

Exokrine Pankreasinsuffizienz (EPI)

Vorkommen

Pankreas

Erhöhung

- Akute Pankreatitis (kurzzeitig)
- Akuter Schub einer chron. rezid. Pankreatitis (zur Abklärung empfehlen wir die Bestimmung der caninen pankreasspezifischen Lipase)

Erniedrigung

Exokrine Pankreasinsuffizienz

Störfaktor

Hämolyse

Vitamin A 1 ml S, (EP, HP) lichtgeschützt und gek. HPLC (1)

Indikation

Metaplastische Verhornung von Epithelien, erhöhte Infektionsanfälligkeit, diverse Augensymptome, Fruchtbarkeitsstörungen, Osteopathien, Neuropathien

Vorkommen

Eigentliche Wirkform = Retinol
Aus β -Carotin umgewandelt (außer Ktz.)
Hauptspeicherort ist die Leber

Erhöhung

Nutritiv

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Nutritiv - Mangel an Transportproteinen - Diarrhoe - Infektionen und Parasitosen (erhöhter Verbrauch) - Hepatopathien (gestörte Speicherung) - Gestörte Carotinverwertung (hoher Nitratgehalt, Mangel an Phosphat und Vitamin E)
<i>Zu beachten</i>	<i>Lichtgeschützt und gekühlt versenden!</i>

Vitamin B₁ (Thiamin) **0,5 ml EB** HPLC (1)

Indikation	ZNS-Störungen
Vorkommen	Coenzym im Ketosäuren-Stoffwechsel (Umwandlung von Pyruvat in Acetyl-CoA)
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Thiaminase-produzierende Bakterien - Nutritiv (ausschließliche Fütterung von rohem Fisch) - CCN (Corticalnekrose beim Schaf)
<i>Zu beachten</i>	<i>EDTA-Blut lichtgeschützt versenden!</i>

Vitamin B₂ (Riboflavin) **0,5 ml EB** HPLC (1)

Indikation	Wachstumshemmung, Fruchtbarkeitsstörungen Erkrankungen von Haut und Horn Anämie Verminderte Immunität Konjunktivitis/Keratitis Myopathien
Vorkommen	Beteiligt an Oxidationsprozessen
Erniedrigung	Nutritiv
<i>Zu beachten</i>	<i>EDTA-Blut lichtgeschützt versenden!</i>

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Vitamin B₆ (Pyridoxin) **0,5 ml EB** HPLC (1)

Indikation	<ul style="list-style-type: none"> - Anämie, Abmagerung (Klt., Pfd., Rd.) - Krämpfe (Klt.) - Wachstumsstörungen, Diarrhoe, Muskelatrophie (Schw.)
Vorkommen	Coenzym im Aminosäurestoffwechsel Katzen haben bes. hohen Bedarf
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Medikamente (z. B. Penicillamin) - Nutritiv (Ackerschachtelhalm)
<i>Zu beachten</i>	<i>Probe lichtgeschützt versenden!</i>

Vitamin B₁₂ (Cobalamin) **0,5 ml S** CLIA (1)

Indikation	Gastrointestinale Erkrankungen
Vorkommen	Abbau der Propionsäure Resynthese von Methionin
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Gestörte Resorptionsleistung des Darmes, Pankreasinsuffizienz (fehlender intrinsic factor) - Verminderte Cobalt-Versorgung

Vitamin D₃ (1,25-di-OH) **0,5 ml S, EP, HP** RIA (3)
Vitamin D₃ (25-OH) **1 ml S, EP, HP** HPLC (1)

Indikation	Osteopathien
Vorkommen	In der Haut aus 7-Dehydrocholesterol gebildet oder aus Nahrung in Dünndarm resorbiert. In der Leber zu 25-Hydroxy-Cholecalciferol hydroxiliert, in der Niere zu 1,25-Dihydroxy-Cholecalciferol umgewandelt.
Erniedrigung	<ul style="list-style-type: none"> - Hepatopathie - Nephropathien - Phosphatübersversorgung - Schnelles Wachstum - Mangel an UV-Licht - Chron. Diarrhoe
Erhöhung	<ul style="list-style-type: none"> - Iatrogen (Verabreichung der 10-fachen Bedarfsdosis) - Nutritiv

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

Vitamin E (Tocopherol) 0,5 ml S, EP, HP, 1 g Gewebe HPLC (1)

Indikation Myopathien
Nachgeburtshaltung, Fruchtbarkeitsstörungen
Yellow Fat Disease (Pfd., Ktz.)
Bedeutung als Antioxidans

Erniedrigung - Niedriger Gehalt der Futtermittel
(schlechte Lagerung oder Verderb)
- Hoher Gehalt an ungesättigten Fettsäuren
- Mangel an Vitamin A und Carotin
- Erhöhter Bedarf (Leistung, Stress, Hepatopathie)
- Selenmangel

Vitamin H (Biotin) 0,2 ml S, EP, HP gek. Enzyymbindungsassay (3)

Indikation Erkrankungen von Haut, Haaren und Horn
Wachstumsstörungen
Fertilitätsstörungen

Vorkommen An zahlreichen Carboxylierungsprozessen beteiligt
intestinal synthetisiert

Erniedrigung Selten
- nutritiv

5 Klinische Chemie (in alphabetischer Reihenfolge)

**Zink 0,5 ml S, EP, HP ICP-AES (1)
Vogel: 200 µl S, EP, HP ICP-MS (1)**

(keine Vacutainer oder
Glasröhrchen verwenden)

Alternativ: Haare, Gewebe

Indikation Para- und Hyperkeratose der Haut
Störung von Leistung, Fruchtbarkeit und Wachstum
Wundheilungsstörungen
verminderte Immunantwort
Zinkintoxikation beim Vogel

Vorkommen Funktion bei Protein-, Lipid- und Vitamin-A-Stoffwechsel,
Immunantwort

Erniedrigung - Nutritiv
- Zink-Antagonisten
- Verminderte Zink-Resorption

Erhöhung (Vögel) Verzinkte Volieren

Zu beachten

*Bei Zink-Werten > 2000 µg/l besteht der Verdacht
einer Zinkvergiftung.*

6.1 Medikamente

6.2 Toxikologie

Bromid	1 ml S	ICP-MS (1)
---------------	---------------	------------

Zur Überprüfung des Wirkstoffspiegels im Rahmen einer Therapie mit Kaliumbromid. Die erste Therapiekontrolle wird 1 – 4 Monate nach Therapiebeginn empfohlen. Der Zeitpunkt der Blutentnahme spielt keine Rolle. Es wird empfohlen, die Tiere 12 Stunden nüchtern zu lassen. Danach sollte alle 6 – 9 Monate kontrolliert werden.

Digoxin	0,5 ml S (keine Trenngel-Röhrchen verwenden)	CLIA (1)
----------------	---	----------

Zur Überprüfung des Wirkstoffspiegels im Rahmen einer Therapie mit Digoxin. Die Blutprobenentnahme sollte 8 Stunden nach der Tablettengabe und frühestens 10 Tage nach Therapiebeginn/Umstellen der Therapie erfolgen.

Phenobarbital	0,5 ml S (keine Trenngel-Röhrchen verwenden)	CLIA (1)
----------------------	---	----------

Zur Überprüfung des Wirkstoffspiegels im Rahmen einer Therapie mit Phenobarbital. Die Blutprobenentnahme sollte kurz vor der Medikamentengabe, frühestens 10 Tage nach Therapiebeginn/Umstellen der Therapie erfolgen.

Arsen	0,5 ml S, U, Haar, Gewebe	ICP-MS (1)
--------------	----------------------------------	------------

Blei	1 ml EB, Gewebe, Haare	ICP-MS (1)
-------------	-------------------------------	------------

Cadmium	1 ml S, EB, Haare, Gewebe	ICP-MS (1)
----------------	----------------------------------	------------

Chrom	1 ml S, Gew.	ICP-AES (1)
--------------	---------------------	-------------

Cobalt	0,5 ml S, EP, Haare, Gewebe	ICP-MS (1)
---------------	------------------------------------	------------

Molybdän	1 ml S, EP, Haare, Gewebe	ICP-AES (1)
-----------------	----------------------------------	-------------

Nickel	1 ml S, EB, Haare, Gewebe	ICP-MS (1)
---------------	----------------------------------	------------

Quecksilber	0,5 ml EB, U	ICP-MS(1)
--------------------	---------------------	-----------

Thallium	2 ml S, 5 ml U, Haar, Gewebe	ICP-MS (1)
-----------------	-------------------------------------	------------

Weitere Elemente auf Anfrage.

Schwermetallprofil, großes	1 ml S + 1 ml U + 0,5 ml EB, HB	ICP-MS (1) ICP-AES (1)
-----------------------------------	--	---------------------------

enthält die Elemente As, Cd, Cr, Tl, Ni, Pb

Indikation Verdacht auf anorg. Vergiftung (orale Aufnahme von Gift bzw. Farbe).

Symptome Akut: Kolik, Erbrechen, Durchfall, Krämpfe, Ataxie, Lähmung, Anämien, chronisch: Hautveränderungen, unsymptomatisch

6.3 Arzneimittelnachweis

6.3 Arzneimittelnachweis

■ Kaufuntersuchung bei Pferden – Probeneinlagerung

Wir bieten Ihnen die Nachweismöglichkeit verschiedener Medikamente und weiterer Substanzen mittels modernster Verfahren.

Der Einsatz von Medikamenten und anderen Substanzen vor oder im Sportwettkampf (Doping) wird im nationalen und internationalen Bereich von den entsprechenden Organisationen zur Gewährleistung des Tierschutzes, fairer Wettkampfergebnisse und zum Schutz der Wettkampfteilnehmer geregelt.

Wir möchten Sie darauf hinweisen, dass aufgrund möglicher unterschiedlicher Messverfahren und Nachweisgrenzen die Ergebnisse der unten genannten Untersuchungen nicht unbedingt mit den Ergebnissen der bei einem Wettkampf angewandten Verfahren identisch sein müssen.

Mit der standardisierten Probeneinlagerung im Rahmen einer **Kaufuntersuchung*** oder dem geplanten **Verkauf eines Pferdes**** können Sie Ihren Kunden eine sichere und kostengünstige Alternative zu den umfangreichen Medikamentenscreenings bieten. Die Probe wird für 6 Monate bei uns verwahrt und steht im Bedarfsfall für eine Untersuchung zur Verfügung. Das Bearbeiten und Sichern der Proben wird damit von Ihrer Praxis in unser zertifiziertes Labor verlagert. Somit bieten wir Ihnen eine standardisierte Methode zur direkten oder zeitlich versetzten Untersuchung auf eingesetzte Medikamente mit Weiterversand zur Analyse an die Sporthochschule Köln.

- Analyse nur im Rahmen der Kaufuntersuchung
- Entnahme und Versand in zugelassenen, versiegelten Probengefäßen (Berger-Kit, siehe Materialbestellfax)
- Vollständige Angaben im Probenbegleitschein (bitte vor der Einsendung anfordern)
- Eine ausreichende, wie im Begleitprotokoll angegebene, Menge an Vollbut/Urin/Serum
- Schriftliche Nachforderung mit dem entsprechenden Schein (liegt dem Begleitprotokoll bei)

Nach 6 Monaten werden die eingelagerten Proben entsorgt.

Sofortige Analyse

Die genannten Screenings können auch zur sofortigen Analyse angefordert werden. Es gelten die gleichen Voraussetzungen wie zur Probeneinlagerung.

* Eine Einlagerung der Probe für maximal sechs Monate oder eine sofortige Untersuchung bei der Sporthochschule Köln sind möglich.

** Eine Einlagerung der Probe für maximal sechs Monate oder eine sofortige Untersuchung bei der Sporthochschule Köln sind möglich. In Zusammenarbeit mit dem Verband der Deutschen Reiterlichen Vereinigung (FN) kann sich die Sporthochschule Köln im Einzelfall vorbehalten, die FN über die Durchführung der angeforderten Analyse zu benachrichtigen.

Anmerkung: Kaufuntersuchung beim Pferd nur für Kunden in Deutschland möglich.

Im Rahmen dieses Services stehen Ihnen folgende Medikamenten-Screenings zur Verfügung:

Anabolika-Screening *Achtung: Analyse nur aus Urin!!!*

Die Untersuchung auf Anabolika beinhaltet Nandrolon, Boldenon, Mesterolol, Methandriol, Stanozolol und andere.

Glukokortikoid-Screening

Die Untersuchung auf Glukokortikoide beinhaltet Methylprednisolon, Betamethason, Dexamethason, Triamcinolon, Cortisol und andere.

Lokalanästhetika

Die Untersuchung auf Lokalanästhetika beinhaltet Lidocain, Procain, Buvivacain, Mepivacain, Benzocain und andere.

NSAID-Screening

Die Untersuchung auf nichtsteroidale Antiphlogistika beinhaltet Phenylbutazon, Flunixin, Ketoprofen, Salicylsäure, Meloxicam und andere.

Sedativa-Screening

Die Untersuchung auf Sedativa beinhaltet Azepromazin, Morphin, Fluphenazin, Propranolol, Diazepam und andere.

6.3 Arzneimittelnachweis

6.3 Arzneimittelnachweis

■ Medikamenten-Screenings (sofortige Analyse)

Wir bieten Ihnen die Nachweismöglichkeit verschiedener Medikamente und weiterer Substanzen mittels modernster Verfahren. Der Einsatz von Medikamenten und anderen Substanzen vor oder im Sportwettkampf (Doping) wird im nationalen und internationalen Bereich von den entsprechenden Organisationen zur Gewährleistung des Tierschutzes, fairer Wettkampfergebnisse und zum Schutz der Wettkampfteilnehmer geregelt. Wir möchten Sie darauf hinweisen, dass aufgrund möglicher unterschiedlicher Messverfahren und Nachweisgrenzen die Ergebnisse der unten genannten Untersuchungen nicht unbedingt mit den Ergebnissen der bei einem Wettkampf angewandten Verfahren identisch sein müssen.

Zu beachten

Es sind keine versiegelten Probengefäße notwendig – die Proben werden sofort untersucht. Falls Sie die Untersuchung auf eine hier nicht aufgeführte Substanz wünschen, nehmen Sie bitte telefonisch Kontakt mit uns auf.

Screening auf Fremdsubstanzen	20 ml S, U	GC/MS, LC/MS (3)
--------------------------------------	-------------------	------------------

Glukokortikoid-Screening Cortisol, Prednisolon, Betamethason, Dexamethason, Flumethason, Triamcinolon und andere.

Lokalanästhetika-Screening Procain, Lidocain, Mepivacain, Tetracain, Benzocain und andere.

NSAID-Screening Phenylbutazon, Flunixin-Meglumin, Rofecoxib, Celecoxib, Meclofenaminsäure, Ketoprofen, Vedaprofen, Salicylate, Paracetamol und andere.

Sedativa/Tranquilizer-Screening Diazepam, Acepromazin, Detomidin, Fluphenazin, Xylazin, Romifidin, Reserpin und andere.

Stimulantien-Screening Untersucht werden Theophyllin, Theobromin, Amphetamine, Koffein und andere.

Andere Substanzen Clenbuterol, Furosemid, Barbiturate, Opiate und andere.

■ Einzelscreenings

Antiphlogistika-Screening	15 ml S, U	GC/MS, LC/MS (3)
----------------------------------	-------------------	------------------

Substanzen von Glukokortikoid-Screening + NSAID-Screening.

Glukokortikoid-Screening 10 ml S, U	LC-MS/MS (3)
--	--------------

Cortisol, Prednisolon, Betamethason, Dexamethason, Flumethason, Triamcinolon und andere.

Lokalanästhetika-Screening	10 ml S, U	LC-MS/MS (3)
-----------------------------------	-------------------	--------------

Procain, Lidocain, Mepivacain, Tetracain, Benzocain und andere.

NSAID-Screening	10 ml S, U	GC/MS (3)
------------------------	-------------------	-----------

Phenylbutazon, Flunixin-Meglumin, Rofecoxib, Celecoxib, Meclofenaminsäure, Ketoprofen, Vedaprofen, Salicylate, Paracetamol und andere.

Sedativa/Tranquilizer-Screening	10 ml S, U	LC-MS/MS (3)
--	-------------------	--------------

Diazepam, Acepromazin, Detomidin, Fluphenazin, Xylazin, Romifidin, Reserpin und andere.

Stimulantien-Screening	10 ml S, U	GC/MS, CEDIA (3)
-------------------------------	-------------------	------------------

Theophyllin, Theobromin, Amphetamine, Koffein und andere.

Trizyklische Anti-depressiva-Screening	10 ml S, U	LC-MS/MS (3)
---	-------------------	--------------

Doxepin, Imipramin, Clomipramin, Amitriptylin, Trimipramin und andere.

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

Clostridium perfringens 1/4 Kotröhrchen kulturelle Untersuchung
(quantitativ, ohne Keim- (1)
differenzierung)

Darmpathogene Keime (Ansatz) Kot, Rektaltupfer kulturelle Untersuchung (1)

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Durchfallprofil B 2 ml S
(Hd., Ktz.)

s. → Kapitel 3.3, Profile

Durchfallprofil C mind. 1 gefülltes Kotröhrchen (1)
(Hd., Ktz., Fret.)

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Durchfallprofil E mind. 1 gefülltes Kotröhrchen (1)
(Hd.)

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Eizählung nach McMaster 20 g Kot Quantitativer Nachweis
(Pfd., Wdk., von Wurmeiern mittels
Neuweltkameliden) Zählkammer, Flotation (1)

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Endoparasiten mind. 5 g Kot Flotationsverfahren (1)
(Hd./Ktz./Heimtiere/Vogel)

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Zu beachten

Für Untersuchungen auf Parasiten im Kot das Untersuchungsmaterial bitte an unterschiedlichen Stellen entnehmen!

Endoparasiten mind. 5 g Kot Flotations-,
(Igel) Sedimentations-,
Auswanderverfahren (1)

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Endoparasiten 10 g Kot Kombiniertes
(Pfd., Neuweltkameliden) Sedimentations-
Flotations-Verfahren (1)

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Endoparasiten mind. 3 g Kot Nativpräparat (gefärbt
(Reptilien, Affen) und ungefärbt),
Flotationsverfahren (1)

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Endoparasiten mind. 10 g Kot Flotations-,
(Wdk.) Sedimentations-,
Auswanderverfahren (1)

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Folsäure 0,5 ml S CLIA (1)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

Gastrointestinaltrakt (ehemals Profil P) (Hd./Ktz.)	2 ml S	Chromatographie (2)
---	---------------	---------------------

s. → Kapitel 3.2, Profile

Giardien (AG)	2 – 3 g Kot	ELISA (1)
----------------------	--------------------	-----------

Kryptosporidien (AG)	2 – 3 g Kot	ELISA (1)
-----------------------------	--------------------	-----------

Lungenwürmer (Auswanderungsverfahren) (alle Tiere, außer Vögel und Schw.)	mind. 5 g Kot	Auswanderungsverfahren nach Baermann-Wetzel (1)
---	----------------------	---

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Okkultes Blut	Kot (1/3 Kotröhrchen)	Chromatographie (2)
----------------------	------------------------------	---------------------

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Salmonellen-Nachweis	Kot, Rektaltupfer	kulturelle Untersuchung (1)
-----------------------------	--------------------------	--------------------------------

s. → Kapitel 16.1, Mikrobiologie

Trematodeneier	Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen)	Sedimentationsverfahren (1)
-----------------------	---	-----------------------------

s. → Kapitel 17.1, Parasitologie

Vitamin B₁₂ (Cobalamin)	0,3 ml S, EP, HP	CLIA (1)
---	-------------------------	----------

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Virologische Kotuntersuchung	mind. 1/2 Kotröhrchen	Elektronenmikroskopie (3)
-------------------------------------	------------------------------	------------------------------

s. → Kapitel 16.2, Kotuntersuchungen

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten für den Nachweis von Corona-, Rota- und Parvoviren

■ Helicobacter-Infektion

Helicobacter spp. (DNA-Nachweis)	Magenbiopat, (Kot)	PCR (1)
--	---------------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

7.2 Erkrankungen der Leber

■ Parvovirose/Panleukopenie

Parvovirus (AG) (Hd., Ktz.)	5 g Kot	EIA (1)
---------------------------------------	----------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Parvovirus (AK) (Hd., Ktz.)	0,5 ml S	HAH (1)
------------------------------------	-----------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Rotavirus-Infektion

Rotavirus (AG) (Pfd., Rd., Schw., Hd., Ktz.)	1g Kot	Immunchromatografie (1)
--	---------------	-------------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Leberprofile

Leberprofil 1	1 ml S
----------------------	---------------

Harnstoff-N (BUN), Bilirubin, ALT, AP, γ -GT, GLDH, AST, Gallensäuren, Albumin

Leberprofil 2 (Hd., Ktz.)	1,5 ml S + 0,5 ml EB + 1 ml CP gefr.
----------------------------------	---

wie Leberprofil 1 + Kleines Blutbild, Quick-Test (PT), aPTT, Serumelektrophorese

■ Hepatitis contagiosa canis (HCC)

Adenovirus (AK) (Hd.)	0,5 ml S	KBR (3)
------------------------------	-----------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Leptospirose

Leptospiren (AK)	1 ml S (Pfd: Glaskörper, Kammerwasser)	MAR (1)
-------------------------	---	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Leptospira spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, 0,5 ml Liquor, 5 ml U, Kammerwasser, Glaskörper, Abort: Plazenta, Nabelschnur, Fötus (Niere und Leber)	PCR (1)
--	--	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

7.3 Erkrankungen des exokrinen Pankreas

7.3 Erkrankungen des exokrinen Pankreas

cTLI (Hd.) **0,5 ml S** CLIA (1)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Durchfallprofil B **2 ml S**
(Hd., Ktz.)

s. → Kapitel 3.3, Profile

Durchfallprofil E **mind. 1 gefülltes Kotröhrchen** (1)
(Hd.)

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Elastase **3 g Kot (geformt)** ELISA (1)

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Folsäure **0,5 ml S** CLIA (1)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

fTLI (Ktz.) **1 ml S** RIA (3)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Gastrointestinaltrakt **2 ml S**
(ehemals Profil P)
(Hd./Ktz.)

s. → Kapitel 3.2, Profile

Kotausnutzung **3 g Kot (geformt)** Mikroskopie (2)

s. → Kapitel 16.2, Mikrobiologie

Spec cPL[®] (Hd.) **0,5 ml S** ELISA (1)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Spec fPL[®] (Ktz.) **0,5 ml S** ELISA (1)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Vitamin B₁₂ (Cobalamin) **0,5 ml S** CLIA (1)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

8.1 Blutuntersuchungen

8.2 Urinuntersuchungen

Kreatinin-Clearance, modifizierte exogene	4 x 0,5 ml S	Photometrie (1)
--	---------------------	-----------------

Dieses Verfahren dient der Beurteilung der glomerulären Filtrationsleistung der Niere. Die Berechnung basiert auf der Ausscheidungsgeschwindigkeit der exogen zugeführten Markersubstanz Kreatinin aus dem Serum. Nach der Blutentnahme für die Bestimmung der endogenen basalen Kreatinin-Konzentration im Serum und der Injektion der Markersubstanz Kreatinin werden in einem Zeitraum von 3 – 8 Stunden post appl. 3 weitere Blutproben entnommen. Für die Bestellung der Markersubstanz Kreatinin sowie der genauen Durchführungsanleitung wenden Sie sich bitte an das Labor.

Leptospira spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, 0,5 ml Liquor, 5 ml U, Kammerwasser, Glaskörper, Abort: Plazenta, Nabelschnur, Fötus (Niere und Leber)	PCR (1)
--	--	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Leptospiren (AK)	1 ml S (Pfd: Glaskörper, Kammerwasser)	MAR (1)
-------------------------	---	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Nierenprofil	1 ml S	(1)
---------------------	---------------	-----

s. → Kapitel 3.8, Profile

PU/PD Profil (Polyurie/Polydipsie)	1 ml S + 1 ml EB + Blutausstrich + NaF + 10 ml U	
--	---	--

Großes Blutbild, Kreatinin, Calcium, Natrium, Kalium, Glukose, Fruktosamin, ALT, AP, Gallensäuren, Gesamteiweiß, Albumin, Harnstatus, Harnsediment, Protein-Kreatinin-Quotient, Cortisol-Kreatinin-Quotient (Hd.), TT₄ (Ktz.)

Bakteriologie, aerob	U (steril)	kulturelle Untersuchung (1)
-----------------------------	-------------------	-----------------------------

Die aerobe Kultur ermöglicht den Nachweis der überwiegenden Anzahl pathogener Keimspezies. Bei der bakteriologischen Harnuntersuchung werden die Keimart und die Keimzahl angegeben und bewertet. Ein zusätzlich durchgeführter Hemmstoffnachweis gibt Hinweise auf kulturstörende Einflüsse, wie z. B. die Ausscheidung von antibakteriellen Substanzen mit dem Urin.

s. → Kapitel 16.1.2, Mikrobiologie

γ-GT/Kreatinin-Quotient (Pfd.)	1 ml U	Photometrie (1)
--	---------------	-----------------

Indikation

Eine Erhöhung des γ-GT/Kreatinin-Quotienten im Urin weist auf eine frühe akute Schädigung der proximalen Nierentubuli hin. Diese kann durch nephrotoxische Medikamente, entzündliche Nierenerkrankungen, Ischämie oder Toxämie hervorgerufen werden.

8.2 Urinuntersuchungen

Osmolalität	2 ml U, 1 ml S	Gefrierpunktniedrigung (3)
Erniedrigung	- Chron. Niereninsuffizienz - (Akute Niereninsuffizienz)	
Protein/Kreatinin-Quotient	1 ml U	Photometrie (1)
Indikation	Nephropathien, Differenzierung von Proteinurien. Aufgrund der guten Korrelation des Protein/Kreatinin-Quotienten mit der 24-Stunden-Proteinausscheidung dient dieser Test zur Ermittlung der Ursache von Proteinurien. Wegen seiner hohen Sensitivität kann er zur Früherkennung von Glomerulopathien eingesetzt werden. Kreatinin dient lediglich als Bezugsgröße.	
Erhöhung	Renale Proteinurie, postrenale Proteinurie Hochgr.: Glomerulonephritis, Nierenamyloidose Geringgr.: Interstitielle Nephritis, chron. Nephropathien	
Störfaktoren	Pyurie, Hämaturie	
Spezifisches Gewicht im Urin	5 ml U	Refraktometer (1)
	Das spezifische Gewicht im Urin gibt einen Hinweis auf die Wasserrückresorptionsfähigkeit des Tubulussystems. Die Bestimmung dient somit der Prüfung der Konzentrationsfähigkeit der Nieren, insbesondere bei Polyurie.	

8.2 Urinuntersuchungen

Urinsediment	5 ml U	Mikroskopie (1)
Leukozyten, Erythrozyten, Epithelien, Kristalle, Zylinder	Lagerung von Urin führt zu Zellveränderungen und Vermehrung von Bakterien. Urin sollte bis zum Versand im Kühlschrank gelagert werden. Die Kühlung kann allerdings zur Bildung von Kristallen führen, die im nativen Urin nicht vorhanden waren. Bei positivem Nitritnachweis oder Nachweis von Bakterien im Sediment sollte eine bakteriologische Untersuchung angeschlossen werden. Wir bitten hierzu um Neueinsendung von steril entnommenem Urin.	
Urinstatus	5 ml U	Harnstick (1), Refraktometer (1)
pH-Wert, Eiweiß, Glukose, Nitrit, Ketonkörper, Blut, Bilirubin, Urobilinogen, spez. Gewicht		

8.2 Urinuntersuchungen

SDS-Page Elektrophorese 5 ml U (Urinproteinelektrophorese)	SDS-Page Elektrophorese (3)
Indikation	Zur weiteren Differenzierung von Proteinurien. Mit diesem Testverfahren können sowohl das Harnproteinmuster als auch die Ausscheidung von Einzelproteinen mit definiertem Molekulargewicht beurteilt werden. Die Menge und die Zusammensetzung der im Harn auftretenden Proteine erlauben Rückschlüsse auf die Lokalisation und das Ausmaß der Nierenschädigung (Differenzierung von glomerulären und tubulären Schäden). Extrarenale Proteinurien können abgegrenzt werden.
Physiologisch	Proteine > 67 000 D werden durch glomeruläre Basalmembran zurückgehalten, geringer Anteil wird glomerulär filtriert. Proteine < 40 000 D passieren Basalmembran, größter Teil wird tubulär rückresorbiert
Prärenale Proteinurie	Zunahme kleinmolekularer Proteine Darstellung von: Bence-Jones-Proteinen, Myoglobin, Hämoglobin, α 1-Mikroglobulin
Glomeruläre Proteinurie	Zunahme großmolekularer Proteine glom. Filtration: defekt tubul. Rückresorption: intakt erst bei Überschreiten der tubul. Proteinrückresorptionskapazität \rightarrow glom. Proteinurie Darstellung von: Albumin und evtl. IgG
Tubuläre Proteinurie	Zunahme kleinmolekularer Proteine glomeruläre Filtration: intakt tubul. Rückresorption: defekt Darstellung von: Albumin, α 1-Mikroglobulin
Glomerulär-tubuläre Proteinurie	Zunahme klein- u. großmolekularer Proteine glom. Filtration: defekt tubul. Rückresorption: defekt Darstellung von: IgG, Albumin, α 1-Mikroglobulin
Postrenale Proteinurie	Zunahme großmolekularer Proteine > 250 000 D (postglomeruläre Blutungen und Entzündungen der ableitenden Harnwege) Darstellung von: IgG, Albumin

8.2 Urinuntersuchungen

Steinanalyse	Harnstein	FT-IR (1)
	Es werden Größe, Form, Aussehen und chemische Zusammensetzung (Infrarotspektrometrie) ermittelt.	
T-Zellkarzinom-Screening 1 ml U (TCC) (Hd.)		Latex-Agglutinationstest (2)
	Der Test dient als Screening-Test bei Hunden, die (z. B. genetisch) prädestiniert für Harntraktumoren sind. Bei bereits diagnostizierten Tumoren eignet sich der Test nur, wenn keine Hämaturie besteht! Übergangszellkarzinome (TCC, Transitional Cell Carcinoma) stellen den größten Teil maligner Neoplasien des unteren Harntraktes bei Hunden. Sie treten einzeln oder multipel auf und zeichnen sich im fortgeschrittenen Zustand durch die Metastasierung in regionäre Lymphknoten und andere Organe aus. Mittels eines Latex-Agglutinationstests werden Proteinkomplexe im Urin nachgewiesen, die mit dem T-Zell-Karzinom assoziiert sind (Sensitivität 90 %, Spezifität 78 %).	
<i>Zu beachten</i>	<i>Falsch positive Resultate sind möglich bei:</i> - Hämaturie - Hochgr. Proteinurie - Hochgr. Glukosurie - Pyurie <i>Probenstabilität: 48 Stunden (falls Probeneingang in diesem Zeitraum nicht gewährleistet, Probe bitte tiefgefroren einsenden).</i>	

9.1 Infektiöse Muskelerkrankungen

■ Toxoplasmose

<i>Toxoplasma gondii</i> (DNA-Nachweis)	ZNS-Symptomatik: 0,5 ml Liquor Abort (Hd./kl. Wdk.): Vaginalabstrich, Plazenta, Fötus, Gewebe (Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz, Darm) Respiratorische Symptomatik: Bronchiallavage Augensymptomatik (v. a. Ktz.): Kammerwasser Fieber: 0,5 ml EB	PCR (1)
---	---	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Toxoplasmen (AK)	1 ml, S, EP, HP	IFT (1)
-------------------------	------------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Toxoplasmen-Direktnachweis	Sammelkot über 3 – 5 Tage	Flotationsverfahren (1)
-----------------------------------	----------------------------------	-------------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ *Neospora*-Infektion

<i>Neospora caninum</i> (AK)	1 ml S, EP, HP	IFT (3)
-------------------------------------	-----------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

<i>Neospora spp.</i> (Hd.)	0,5 ml Liquor, 2 g Kot	real time-PCR (1)
-----------------------------------	-------------------------------	-------------------

9.2 Nichtinfektiöse Muskelerkrankungen

9.3 Nichtinfektiöse Knochenerkrankungen

Laktat	0,3 ml NaF-Plasma	Photometrie (1)
---------------	--------------------------	-----------------

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Muskelprofil	1 ml S	
---------------------	---------------	--

s. → Kapitel 3.8, Profile

Selen	0,5 ml S Gewebe, 1 g Haare	ICP-AES (1), ICP-MS (1) ICP-MS (1)
--------------	---	---------------------------------------

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Vitamin E (Tocopherol)	0,5 ml S, EP, HP, 1 g Gewebe	HPLC (1)
-------------------------------	-------------------------------------	----------

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

■ Myasthenia gravis

Acetylcholin-Rezeptor (AK)	1 ml S	RIA (3)
-----------------------------------	---------------	---------

s. → Kapitel 14.1, Autoimmunerkrankungen

■ HYPP

HYPP	1 ml EB	PCR (1)
-------------	----------------	---------

s. → Kapitel 15.3, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Nichtinfektiöse Knochenerkrankungen

Vitamin D₃ (1.25-di-OH)	3 ml S, EP, HP	RIA (3)
Vitamin D₃ (25-OH)	1 ml S, EP, HP	HPLC (1)

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

9.4 Infektiöse Gelenkserkrankungen

■ Borreliose

<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato (DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, Gelenksbioptat, Hautbiopsie, Zecke	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Borrelien (AK)	0,5 ml S, EP, HP	ELISA (1)
-----------------------	-------------------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borrelien (AK)	0,5 ml S, EP, HP	Immunoblot (1)
-----------------------	-------------------------	----------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borrelien-Screening (C ₆ AK, qualitativ)	0,5 ml S, EP, HP	ELISA (1)
---	-------------------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borrelien Quant C₆[®] (Hd.) (AK, quantitativ)	0,5 ml S	ELISA (1)
---	-----------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Synovia

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

9.5 Nichtinfektiöse Gelenkserkrankungen

■ Rheumatoide Polyarthrit

Rheumafaktoren	1 ml S	Agglutinationstest (1)
-----------------------	---------------	------------------------

s. → Kapitel 14.1, Immunologie und Allergie

■ Systemischer Lupus erythematodes

Antinukleäre Antikörper ANA-Test	1 ml S	IFT (1)
---	---------------	---------

s. → Kapitel 14.1, Immunologie und Allergie

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Borna

Borna (AK)	1 ml S, Liquor	IFT (3)
-------------------	-----------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borna (RNA-Nachweis)	0,3 ml Liquor, p. m. Retina (intakten Bulbus einsenden, ohne Formalin)	PCR (3)
-----------------------------	---	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Borreliose

<i>Borrelia burgdorferi</i> sensu lato (DNA-Nachweis)	real time-PCR (1)
--	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Borrelien (AK)	0,5 ml S, EP, HP	ELISA (1)
-----------------------	-------------------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borrelien (AK)	0,5 ml S, EP, HP	Immunoblot (1)
-----------------------	-------------------------	----------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borrelien-Screening (C ₆ , AK qualitativ)	0,5 ml S, EP, HP	ELISA (1)
--	-------------------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borrelien Quant C₆[®] (Hd.) (AK quantitativ)	0,5 ml S	ELISA (1)
--	-----------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ CAE

CAE (AK)	1 ml S, EP, HP	ELISA (3)
-----------------	-----------------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Encephalitozoonose/Nosematose

<i>Encephalitozoon cuniculi</i> Nachweis	1 ml S, EP, HP (Ktz., Kan.) oder 3 ml U	IFT (1)
---	--	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ FIP

Coronavirus FCoV, FeCV, FIP (RNA-Nachweis)	5 g Kot, 1 ml EB (Virämie), 0,5 ml Liquor, Punktat	PCR (1)
---	---	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Coronavirus FCoV (AK) (FIP-AK)	1 ml S, EP, HP	IFT (1)
--	-----------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis)

FSME (RNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, Zecke	PCR (1)
----------------------------	-----------------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten
s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

FSME (AK)	1 ml S	KBR (3)
------------------	---------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Herpesvirus-Infektion, canine

CHV-1 (DNA-Nachweis)	Konjunktival-, Genitalabstrich, Biopsat (Leber, Lunge, Niere, Milz), Abortmaterial	PCR (1)
-----------------------------	---	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

CHV-1 (AK)	0,5 ml S	NT (1)
-------------------	-----------------	--------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Herpesvirus-Infektion, equine

EHV-1/2/4/5 (DNA-Nachweis)	Abstrich (Nase, Auge), Sekret (Nase, Rachen), 1 ml Liquor, 1 ml EB (in akuter Phase), Abort (Lunge, Leber, Milz, Fruchtwasser, Plazenta, Endometrium)	PCR (1)
--------------------------------------	--	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

EHV-1/4 (AK)	1 ml S	NT (1)
---------------------	---------------	--------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Herpesvirus-Infektion, feline

FHV-1 (DNA-Nachweis)	Abstrich (Nase, Rachen, Auge, Genital), Gewebe (bei Abort)	PCR (1)
-----------------------------	---	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

FHV-1 (AK)	0,5 ml S	NT (3)
-------------------	-----------------	--------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Herpesvirus-Infektion (Koi)

KHV (DNA-Nachweis)	EDTA,Heparinblut, Kiemen-tupfer in Isopropanol, Kiemenbiopsie, Organproben in Isopropanol einlegen. Gek. Versand!	PCR (3)
---------------------------	--	---------

Bitte kontaktieren Sie vor der Probenentnahme unsere Fachberatung.

*Zu beachten**Seit Ende 2005 ist KHV eine in Deutschland anzeigepflichtige Tierseuche*

■ Maedi/Visna

Maedi/Visna (AK)	1 ml S, EP, HP	ELISA (3)
-------------------------	-----------------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Neospora-Infektion

Neospora caninum (AK)	1 ml S, HP, EP	IFT (3)
------------------------------	-----------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Neospora spp. (Hd.)	0,5 ml Liquor, 5 g Kot	real time-PCR (1)
----------------------------	-------------------------------	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Toxoplasmose

Toxoplasmen-Direktnachweis	Sammelkot über 3 – 5 Tage	Flotationsverfahren (1)
-----------------------------------	----------------------------------	-------------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Toxoplasma gondii (Serologischer Nachweis)	0,5 ml S, EP, HP	IFT (1)
--	-------------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Toxoplasma gondii (DNA-Nachweis)	ZNS-Symptomatik: 0,5 ml Liquor Abort (Hd./kl. Wdk.): Vaginalabstrich, Plazenta, Fötus, Gewebe (Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz, Darm) Respiratorische Symptomatik: Bronchiallavage Augensymptomatik (v. a. Ktz.): Kammerwasser Fieber: 0,5 ml EB	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

10.2 Nichtinfektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Liquoruntersuchungen

s. → Kapitel 18.2, Histopathologie

■ Hepatoenzephalisches Syndrom

Ammoniak	1 ml EP gefr.	Photometrie (1)
-----------------	----------------------	-----------------

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Zu beachten

*Blutentnahme in vorgekühlte Gefäße, sofort verschließen.
Plasma abzentrifugieren und tiefgefroren versenden!
Nüchtern (12 Stunden) bestimmen!*

Ammoniumtoleranztest	2 x 1 ml EP gefr.	Photometrie (1)
-----------------------------	--------------------------	-----------------

Durchführung und Interpretation

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

■ Wirkspiegel von Antiepileptika

Bromid	1 ml S	ICP-MS (1)
---------------	---------------	------------

s. → Kapitel 6.1, Toxikologie und Arzneimittelnachweis

Phenobarbital	0,5 ml S	CLIA (1)
----------------------	-----------------	----------

s. → Kapitel 6.1, Toxikologie und Arzneimittelnachweis

11.1 Allergische/Infektiöse Hauterkrankungen

11.1 Allergische/Infektiöse Hauterkrankungen

■ Allergiediagnostik

s. → Kapitel 14.2, Immunologie und Allergie

■ Ektoparasiten

Ektoparasiten	Haare, Hautgeschabsel	Mikroskopie (1)
----------------------	------------------------------	-----------------

s. → Kapitel 17.2, Parasitologie

■ Leishmaniose

<i>Leishmania</i> spp. (DNA-Nachweis)	real time-PCR (1)
---	-------------------

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen
s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Leishmanien (AK)	1 ml S, EP, HP	ELISA (1)
-------------------------	-----------------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Mikrobiologie

Bakteriologie, aerob	Tupfer, Gewebe u. a.	Kulturelle Untersuchung (1)
-----------------------------	-----------------------------	-----------------------------

s. → Kapitel 16.1.2, Mikrobiologie

Dermatophyten/ Hautpilze	Hautgeschabsel, Haare	Mikroskopie (1)
-------------------------------------	------------------------------	-----------------

s. → Kapitel 16.3.2, Mikrobiologie

Hefen und Schimmelpilze	Tupfer, Körperflüssigkeiten, Kot	Mikroskopie (1)
------------------------------------	---	-----------------

s. → Kapitel 16.3.2, Mikrobiologie

■ Myxomatose

Myxomatose (AG)	Hautbiopsie	Immundiffusion (3)
------------------------	--------------------	--------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Myxomatose (AK)	1 ml S	Immundiffusion (3)
------------------------	---------------	--------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

■ Sarkoptes

Sarkoptes (AK)	0,5 ml S	ELISA (1)
-----------------------	-----------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

11.2 Nichtinfektiöse Hauterkrankungen

11.2 Nichtinfektiöse Hauterkrankungen

Antinukleäre Antikörper, ANA-Test	1 ml S	IFT (1)
--	---------------	---------

s. → Kapitel 14.1, Immunologie und Allergie

Sarkoptes (AK)	0,5 ml S	ELISA (1)
-----------------------	-----------------	-----------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Thallium	2 ml S, 5 ml U, Haar, Gewebe	ICP-MS (1)
-----------------	-------------------------------------	------------

Vitamin H (Biotin)	0,2 ml S, EP, HP gek.	Enzymbindungsassay (3)
---------------------------	------------------------------	------------------------

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

Zink	0,5 ml S, EP, HP (Vogel: 200 µl S, EP, HP) Haare, Gewebe	ICP-AES (1) ICP-MS (1)
-------------	---	---------------------------

s. → Kapitel 5, Klinische Chemie

■ Endokrine Hauterkrankungen

s. → Kapitel 12, Endokrinologie

■ Histopathologie

Histopathologische Hautuntersuchungen

s. → Kapitel 18, Histologie

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

■ Hyperadrenokortizismus (Cushing-Syndrom)

Das Cushing-Syndrom ist eine der häufigsten endokrinen Erkrankungen des Hundes, bei der Katze hingegen selten.

Die Erkrankung tritt meist bei älteren Tieren (> 6 Jahre) auf, eine signifikante Geschlechtsverteilung liegt nicht vor. Eine Rasseprädisposition gibt es für Pudeln, Dackel, Beagle, Boxer, Terrier, DSH, Labrador.

Nach der Ätiologie erfolgt eine Einteilung in:

a. Hypophysäres Cushing-Syndrom, PDH (Pituitary Dependent Hyperadrenocorticism, ACTH-abhängig): Bedingt durch ein Hypophysenadenom (selten -adenokarzinom) kommt es infolge chronisch erhöhter ACTH-Sekretion zu einer bilateralen Hyperplasie der Nebennierenrinden und folgender vermehrter Cortisolsekretion. Diese Form macht bei Hunden ca. 80 – 85 % der Cushing-Fälle aus.

b. Adrenales Cushing-Syndrom, FAT (Functional Adrenocortical Tumor, ACTH-unabhängig): Bei ca. 15 – 20 % der Fälle führen autonome Adenome oder Adenokarzinome der Nebennierenrinde zu einer exzessiven Cortisolproduktion.

c. Iatrogenes Cushing-Syndrom

Durch langfristig exogen zugeführte Glukokortikoide werden die für die Erkrankung typischen Symptome hervorgerufen.

Infolge der exzessiven Kortisonausschüttung kommt es zu gesteigerter Glukoneogenese, Immunsuppression, antiinflammatorischer Wirkung, Proteinkatabolismus und gesteigerter Lipolyse.

Häufige Symptome sind:

- PU/PD
- Polyphagie
- Stammfettsucht
- „Hängebauch“ (Hepatomegalie, Muskelschwäche, intraabdominale Fettansammlung) dünnes Haarkleid bis hin zu Alopezie (nach dem Scheren wachsen die Haare kaum nach)
- Dünne Haut
- Hecheln
- Milde Muskelschwäche, Muskelatrophie

Das Equine Cushing Syndrom/ECS ist die wichtigste und häufigste Endokrinopathie bei Ponies und Pferden ab einem Alter von ca. 15 Jahren.

Zugrunde liegt eine Dysfunktion der Pars intermedia der Hypophyse.

Typische klinische Anzeichen sind Hirsutismus, Muskelschwund, abnorme Verteilung des Körperfetts, Leistungsschwäche, Polydipsie/Polyurie und häufig rezidivierende Hufrehe.

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

Für alle Tests muss das Pferd ruhig und schmerzfrei sein. Schmerzen (z. B. Hufrehe) oder Stresssituationen vor oder während der Probenentnahme können zu falsch positiven Ergebnissen führen.

Eine saisonale Veränderung der Aktivität der Hypophysen-Nebennieren-Tätigkeit im Herbst könnte beim gesunden Pferd in allen aufgeführten Tests zu falsch positiven Ergebnissen führen. Negative Testergebnisse im Herbst schließen ein ECS mit großer Wahrscheinlichkeit aus, während positive Ergebnisse bei Pferden mit undeutlichen klinischen Symptomen erneut zwischen Januar und Juli kontrolliert werden sollten. Mit unseren saison-spezifischen Referenzwerten für ACTH ist allerdings eine ganzjährig zuverlässige Beurteilung möglich.

Zur Diagnose des CS können verschiedene unspezifische Parameter sowie endokrinologische Funktionstests herangezogen werden.

Cortisol	0,5 ml S	CLIA (1)
----------	----------	----------

Aufgrund der episodischen Sekretion bei Hunden und der extremen Stressabhängigkeit bei Katzen ist die Bestimmung eines Cortisol-Einzelwertes für die Cushing-Diagnostik nicht geeignet.

Bei **Pferden** mit Cushing-Syndrom kann der Cortisolspiegel zu niedrig, normal oder zu hoch sein, da im Rahmen der Erkrankung v. a. die zirkadiane Sekretionsrhythmik gestört ist. Die Bewertung der Cortisolkonzentration an sich hat bei der Diagnosestellung ECS keine Relevanz, sondern nur, wenn sie im Rahmen spezifischer endokrinologischer Tests untersucht wird.

■ Funktionstests zur Diagnose des Hyperadrenokortizismus/Equinen Cushing Syndroms

Dexamethason low-dose Test

(Screeningtest, LDDS)

2 Cortisolbestimmungen	2 x 0,5 ml S	CLIA (1)
-------------------------------	---------------------	----------

3 Cortisolbestimmungen	3 x 0,5 ml S	CLIA (1)
-------------------------------	---------------------	----------

Testprinzip

ACTH aus der Hypophyse stimuliert unter hypothalamischer Kontrolle die Nebennierenrinde zur Cortisolproduktion. Der ansteigende Cortisolspiegel führt über einen neg. Feedback-Mechanismus zu einer verminderten ACTH-Sekretion. Dies passiert ebenfalls bei der exogenen Zufuhr von Dexamethason.

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

Physiologisch	Nach ca. 2 – 3 Stunden kommt es durch den negativen Feedback-Mechanismus zu einer Suppression der ACTH-Sekretion, die für ca. 24 – 48 Stunden anhält. Die Nebennierenrinde produziert weniger Cortisol, der Cortisolspiegel fällt.
Adrenales Cushing-Syndrom (FAT)	Tumoren der NNR produzieren autonom Cortisol. Dexamethason hemmt die ACTH-Sekretion, führt aber nicht zu einer verminderten Cortisol-Sekretion, der Cortisolspiegel fällt nicht oder nur unwesentlich ab.
Hypophysäres Cushing-Syndrom (PDH)	Gegenüber gesunden Tieren hat die Gabe von Dexamethason bei Patienten mit Cushing-Syndrom keine oder nur geringe Auswirkung auf die Hypophyse. Die ACTH-Sekretion wird nicht oder nur kurz gehemmt, dann wird weiter ACTH ausgeschüttet und somit auch die Cortisolsekretion der Nebennierenrinde stimuliert. Der Cortisolspiegel fällt nicht, nur unwesentlich oder nur für kurze Zeit ab.

Die Sensitivität dieses Tests beträgt 85 – 95 %, die Spezifität wird mit 70 – 75 % angegeben.

Testdurchführung Hd., Ktz.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Erste Blutentnahme = Cortisolbasalwert 2. Injektion von Dexamethason 0,01 mg/kg KGW i. v. (Hd.) Injektion von Dexamethason 0,1 mg/kg KGW i. v. (Ktz.) 3. Zweite Blutentnahme 8 Stunden p.inj. = Suppressionswert (eventuell zusätzliche Blutentnahme 4 Stunden p. inj.)
----------------------------	--

Beurteilung Hd, Ktz.	- 4-h-Wert u. 8-h-Wert < 1,0 µg/dl: physiologisch
	- 4-h-Wert u. 8-h-Wert > 1,4 µg/dl: Verdacht auf CS (PDH oder FAT)
	- 4-h-Wert < 1,4 µg/dl und 8-h-Wert > 1,4 µg/dl oder 4-h-Wert < 50 % des Basalwerts und 8-h-Wert > 1,4 µg/dl: Verdacht auf CS (PDH wahrscheinlicher, aber FAT nicht ausgeschlossen)
	- 8-h-Wert < 50 % des Basalwertes, aber > 1,4 µg/dl: Verdacht auf CS (hCS wahrscheinlicher, aber aCS nicht ausgeschlossen)

Testdurchführung Pfd.	<ol style="list-style-type: none"> 1. Erste Blutentnahme (17 Uhr) = Cortisolbasalwert 2. Injektion von Dexamethason 0,04 mg/kg (4 mg/100 kg) KGW i. m. oder i. v. 3. Am nächsten Tag: zweite Blutentnahme 19 bis 24 Stunden p. inj. = Suppressionswert (12 Uhr) (evtl. zusätzliche Blutentnahme 15 Stunden p. inj. (8 Uhr)
-----------------------	---

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

Zu beachten	Die Probenröhrchen mit Probe 1 und 2 (ggf. 3) beschriften.
Beurteilung Pfd.	Bei gesunden Pferden bewirken Kortikosteroide durch eine negative Rückkopplung eine Absenkung der endogenen Cortisolausschüttung und führen zu Werten nach Suppression von 0,5 bis 1 µg/dl. Bei Pferden mit ECS induziert Dexamethason keine negative Rückkopplung und es kommt zu keiner signifikanten Absenkung der Cortisolkonzentration nach Dexamethasongabe.
	Der Dexamethason-Suppressionstest ist bei Hunden, Katzen und Pferden der Test der Wahl zur Diagnostik eines Hyperadrenokortizismus.

ACTH-Stimulationstest (Hd., Ktz.) 2 Cortisolbestimmungen	2 x 0,5 ml S	CLIA (1)
--	---------------------	----------

Testprinzip	Mit diesem Test lässt sich die Sekretionskapazität der NNR überprüfen. Hd., Ktz.: Der ACTH-Stimulationstest ist der Test der Wahl für die Diagnose eines iatrogenen Cushing-Syndroms, zur Therapiekontrolle eines Hundes mit Hyperadrenokortizismus sowie für die Diagnose eines Hypoadrenokortizismus.
Testdurchführung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Erste Blutentnahme = Cortisolbasalwert 2. Injektion von ACTH (z. B. Synacthen®) i. v./i. m. Ktz.: 0,125 mg/Tier; Hd.: 0,25 mg/Tier (0,125 mg = 12,5 IU, 0,25 mg = 25 IU), alternativ 5 µg/kg 3. Zweite Blutentnahme 1 Std. p. inj. = Stimulationswert
Beurteilung Hd.	- Basalwert < 0,5 – 2 µg/dl u. Stimulationswert < 0,5 – 2 µg/dl: iatrogenes Cushing-Syndrom oder Verdacht auf Morbus Addison
Therapiekontrolle	Bei der Therapie mit Trilostan sollte das entsprechende Protokoll des Herstellers berücksichtigt werden.

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

Cortisol/Kreatinin-Quotient (Hd., Ktz.)**1 Bestimmung****3 ml U**

CLIA (1)

Testprinzip

Tiere mit CS haben einen erhöhten Serum-Cortisolspiegel und eine erhöhte Cortisolausscheidung im Urin. Das Kreatinin dient als relative Bezugsgröße, da bei nicht pathologisch erhöhter Stoffwechsellage der Cortisolspiegel im Urin ebenfalls erhöht sein kann. Dieser Screeningtest weist eine hohe Sensitivität auf (95 – 99 %), sodass er sehr gut zum Ausschluss eines CS geeignet ist. Da jedoch pathologische Werte auch bei anderen Erkrankungen, z. B. bei Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, Pyometra, Hyperkalzämie, Nierenerkrankungen, Lebererkrankungen, u. a. vorkommen können, hat dieser Test eine geringe Spezifität (20 – 77 %). Deswegen ist es empfehlenswert, bei einem erhöhten Cortisol/Kreatinin-Quotienten einen Funktionstest (z. B. Dexamethason-Low-Dose-Test) anzuschließen. Der Urin sollte möglichst unter stressfreien Bedingungen gewonnen werden, d. h. der Besitzer, nicht der Tierarzt, sollte den Morgenurin in gewohnter Umgebung auffangen.

Dexamethason high-dose**Test** (Suppressionstest, HDDS) (Hd.)**2 Cortisolbestimmungen 2 x 0,5 ml S**

CLIA (1)

Testprinzip

Der Test basiert darauf, dass beim PDH der negative Feedback nicht völlig aufgehoben ist, während beim FAT die Glukokortikoidsekretion nicht zu beeinflussen ist, d. h. low-dose-Gaben von Dexamethason (0,01 mg/kg) bewirken beim FAT und PDH keinen oder einen nur unzureichenden Abfall des Cortisolspiegels – high-dose-Gaben von Dexamethason (0,1 mg/kg) führen in den meisten Fällen zu einer deutlichen Suppression des Cortisolspiegels beim PDH, jedoch zu keiner oder nur geringer Suppression beim FAT. Achtung: ca. 15 – 20 % der Tiere mit PDH reagieren auch bei high-dose-Gaben mit unzureichender Suppression.

Testdurchführung Hd.

1. Erste Blutentnahme = Cortisolbasalwert.
2. Injektion von Dexamethason 0,1 mg/kg KGW i.v.
3. Zweite Blutentnahme 8 Stunden nach Gabe von Dexamethason = Suppressionswert.

Beurteilung

Suppressionswert < 50 % des Basalwertes
bzw. < 1,4 µg/dl: PDH

Suppressionswert > 50 % des Basalwertes
bzw. > 1,4 µg/dl: FAT

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

ACTH **0,5 ml EP Hund, Katze gefroren, Pferd gekühlt (4 – 6 °C) oder gefroren** CLIA (1)

Aufgrund der Instabilität des Hormons ist es erforderlich, die Zentrifugation des EDTA-Blutes direkt nach der Blutentnahme durchzuführen, das EDTA-Plasma abzupipettieren und einzufrieren. Der Versand ins Labor muss ebenfalls tiefgefroren erfolgen, sodass die Probe gefroren im Labor ankommt.

Pferd:

- Probenentnahme und -bearbeitung
- Vollblutentnahme in Plastik-EDTA-Röhrchen (keine Glasröhrchen oder Glasvacutainers). Die Probe kann zu jedem beliebigen Tageszeitpunkt entnommen werden, sollte jedoch zum möglichst gleichen Zeitpunkt wie die erste Entnahme stattfinden.
- Abzentrifugieren der Probe (so schnell wie möglich – jedoch spätestens 8 Stunden nach Blutentnahme). Kann das Plasma nicht umgehend abzentrifugiert werden, muss die Probe gekühlt gelagert werden.
- Überführen des Plasmas in ein unbeschichtetes Plastikröhrchen. Die Verwendung von speziellen Stabilisatorröhrchen ist nicht notwendig. Probe zwingend bis zum Versand gekühlt oder gefroren lagern.
- Versand der Probe gekühlt (4 – 6 °C) oder gefroren.
- Die Probe muss innerhalb von 24 Stunden im Labor eintreffen. Sollte ein Versand ins Labor am selben Tag der Probenentnahme nicht möglich sein, diese einfrieren und im gefrorenen Zustand in speziellen Versandbehältern verschicken.

Testprinzip Hd. Die Bestimmung von ACTH dient der Differenzierung zwischen adrenaler und hypophysärer Form des CS. Während durch Nebennierenrinden-Tumoren die ACTH-Sekretion aufgrund des negativen Feedbacks supprimiert wird, besteht beim PDH eine übermäßige ACTH-Sekretion. Infolge der ungleichmäßigen ACTH-Ausschüttung und der Stressanfälligkeit wird die Interpretation häufig erschwert.

Testprinzip Pfd. Diese Untersuchung bietet eine gute und risikoarme Alternative für die Diagnose des ECS, besonders wenn die Entnahme mehrerer Proben nicht möglich ist.

Beurteilung Pfd.

Ein Verdacht auf ECS besteht, wenn die ACTH-Konzentration über der diagnostischen Schwelle liegt. Eine ACTH-Konzentration unterhalb des Referenzwertes schließt eine ECS nicht aus. Bitte beachten Sie die neuen Referenzwerte. Aufgrund circannualer Schwankungen gelten folgenden Referenzwerte für ACTH bei gesunden Pferden:

- November bis Juli: ≤ 29 pg/ml (negativ)
- August bis Oktober: ≤ 47 pg/ml (negativ)

Im Allgemeinen zeigen Cushing-Patienten deutlich höhere Werte in den jeweiligen Zeiträumen. Die Werte müssen immer in Zusammenhang mit den klinischen Symptomen interpretiert werden. Die ACTH-Bestimmung eignet sich bedingt auch für Therapie- und Verlaufskontrollen.

Zu beachten

Das EDTA-Plasma muss zwingend abzentrifugiert werden. Ein alleiniges "Absetzen"-lassen der Erythrozyten ist nicht ausreichend.

TRH-Stimulationstest mit ACTH-Bestimmung **jeweils 0,5 ml EP gek./gefr.** CLIA (1)

Der TRH-Stimulationstest mit ACTH-Bestimmung ist ein sehr sensibler Test und wird für die Klärung unschlüssiger Fälle von Equinem Cushing Syndrom empfohlen.

Testdurchführung

1. Probenahme für die Bestimmung des Basal-ACTH-Wertes
2. Applikation von 1 mg TRH i. v.
3. Probenahme für die ACTH-Bestimmung 10 Minuten nach TRH-Gabe

Beurteilung

Ein signifikanter Anstieg des ACTH-Wertes in Bezug auf den basalen ACTH-Wert ist verdächtig für ECS.

Zu beachten

Bitte alle Röhrchen in der richtigen Reihenfolge beschriften. Es gibt zur Zeit keine Angaben für die Beurteilung dieses Tests im Herbst. Es empfiehlt sich deshalb, diesen Test nicht im Zeitraum zwischen August und Oktober durchzuführen.

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

Kombinierter Dexamethason-Suppressions- und TRH-Stimulations-Test (Pfd.) 4 x 0,5 ml S CLIA (1)
4 Cortisolbestimmungen

Zur weiteren Diagnostik des equinen Cushing-Syndroms bei Patienten mit grenzwertigen Ergebnissen beim Dexamethason-Suppressions-Test

Testdurchführung

1. Erste Blutentnahme = Cortisolbasalwert
2. Injektion von 40 µg/kg KGW (4 mg/ 100 KGW) Dexamethason i.v.
3. Zweite Blutentnahme 3 Stunden p.inj. = 1. Suppressionswert Cortisol
4. Injektion von 1 mg TRH i.v.
5. Dritte Blutentnahme 30 Minuten p.inj. = Stimulationswert Cortisol
6. Vierte Blutentnahme 24 Stunden p.inj. = 2. Suppressionswert Cortisol

Beurteilung Der Test basiert auf der Annahme, dass Dexamethason die normale ACTH-Ausschüttung aus der Pars distalis der Hypophyse supprimiert. Daher ist jeder Cortisolanstieg nach TRH-Applikation auf eine übermäßige ACTH-Ausschüttung der melanotropen Zellen der Pars intermedia zurückzuführen. Ein Anstieg der Cortisolkonzentration $\geq 66\%$ 30 Minuten nach TRH-Applikation und/oder eine Cortisolkonzentration $> 1 \mu\text{g}/\text{dl}$ 24 Stunden nach Dexamethasongabe weisen auf eine positive Diagnose für Equines Cushing Syndrom hin.

■ Equines Metabolisches Syndrom (Pfd.)

Das Equine Metabolische Syndrom (EMS) ist ein pathologischer Zustand bei Ponys und Pferden, welcher durch Adipositas, Insulinresistenz und Hufrehe charakterisiert ist. Die Patienten sind meist zwischen 8 und 20 Jahre alt.

Die Laboruntersuchungen beziehen sich auf den Nachweis einer Insulinresistenz. Labordiagnostisch weisen die betroffenen Pferde regelmäßig erhöhte Insulinkonzentrationen (Insulinresistenz) mit oder ohne begleitende erhöhte Glukosekonzentration auf. Das klinische Bild kann sich mit dem des Cushing Syndroms überlappen. Deshalb ist eine rechtzeitige und spezifische Differenzierung beider Erkrankungen mittels geeigneter Labordiagnostik sinnvoll.

Wichtige Hinweise zur Testdurchführung

Für alle Tests muss das Pferd ruhig und schmerzfrei sein. Schmerzen (z. B. Hufrehe) und Stress auslösende Situationen vor oder während der Probenahme können zu falsch positiven Ergebnissen führen, da eine erhöhte endogene Cortisol- und Epinephrinausschüttung zu vorübergehend erhöhten Konzentrationen von Glukose und Insulin führen können.

Die Proben sollten idealerweise zwischen 8 und 10 Uhr morgens entnommen werden. Für alle hier genannten Tests sollte der Patient vor der Probenentnahme ca. 6 Stunden nüchtern sein – stellt diese Fastenzeit für das Pferd einen Stressfaktor dar oder ist dies aus anderen Gründen nicht durchführbar, besteht die Möglichkeit, das Pferd einige Tage vor der Blutentnahme an eine Fastenzeit zu gewöhnen oder bei diesen Pferden ausnahmsweise Heu zu füttern und die Ergebnisse dementsprechend zu beurteilen. Es darf während dieser Zeit kein Kraftfutter oder Grünfutter gegeben werden. Für den GTT und KGIT sollte idealerweise bereits am Vorabend ein Katheter gelegt werden, um Stress durch wiederholtes Stechen zu vermeiden. Bitte kennzeichnen Sie alle Proben mit der entsprechenden Nummer (Probe 1, 2, 3 etc), um sicherzustellen, dass die Ergebnisse in der richtigen Reihenfolge ermittelt werden. Bitte versuchen Sie, das Verschicken von gefrorenen Proben samstags zu vermeiden. Diese Angaben beziehen sich auf momentan bestehende Empfehlungen.

EMS/Cushing Profil 1 1 ml EP gek. oder gefr. + 2 ml S + 1 ml S gek. oder gefr.

ACTH, Insulin, Glukose, Triglyzeride, γ -GT

EMS/Cushing Profil 2 1 ml EP gek. oder gefr. + 2 ml S + 1 ml S gek. oder gefr. + 2 ml EB + Ausstrich

ACTH, Insulin, Glukose, Triglyzeride, γ -GT, Großes Blutbild

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

Nüchtern-Insulin- und Glukose-Bestimmung (Pfd.)	Insulin: 1 ml S gefr. oder gekühlt Glukose: 1 ml NaF-Plasma	RIA (3) photometrische Bestimmung (1)
---	--	--

Testdurchführung	Gewinnung und Handhabung der Probe: Früh am Morgen Entnahme von zwei Blutproben. Eine Probe für die Glukosebestimmung (NaF-Plasma oder Serum) und eine Serum-Probe für die Insulinbestimmung. Die Vollblut-Probe für die Insulinbestimmung sollte zwischen 30 Minuten und einer Stunde nach der Entnahme zentrifugiert werden. Überführen des Serums in ein unbeschichtetes Plastikröhrchen. Bitte verwenden Sie zum Einfrieren/Kühlen ein Serum-Röhrchen ohne Trenngel. Für die Glukosebestimmung empfehlen wir den Versand von NaF-Plasma oder die Aufteilung des Serums nach zügigem Abzentrifugieren auf zwei Röhrchen. Versand der Probe für die Insulinbestimmung gekühlt (4 – 6 °C) oder gefroren. Die Probe muss innerhalb von 24 Stunden im Labor eintreffen.	
Beurteilung	Insulinwerte oberhalb des Referenzbereiches liefern Hinweise für eine Insulinresistenz (IR). EMS-Patienten haben meist eine kompensierte IR. Diese ist durch erhöhte Insulinwerte bei einer zugleich normalen oder leicht erhöhten Glukosekonzentration charakterisiert. Insulin s. → Kapitel 12.4, sonstige Hormone Glukose s. → Kapitel 5, klinische Chemie	
<i>Zu beachten</i>	<i>Bitte alle Röhrchen beschriften.</i>	

Kombinierter Glukose-Insulin-Test (KGIT) (Pfd.)	jeweils 1 ml NaF-Plasma (insgesamt 13 Proben)	Photometrische Glukose-Bestimmung (1)
--	--	---------------------------------------

	Dieser Test hat die gleichen diagnostischen Indikationen wie der GTT (Seite 151). Zusätzlich bietet er den Vorteil einer verringerten Testdauer und einer möglichen Beurteilung der Insulinempfindlichkeit des Gewebes.	
Durchführung des Tests	<ol style="list-style-type: none"> 1. Probenahme für die Bestimmung der Basal-Glukosekonzentration. 2. Anschließend intravenöse Infusion von 150 mg/kg KGW einer Dextroselösung. 3. Direkt danach wird Insulin in einer Dosierung von 0,1 Einheiten/kg KGW i.v. verabreicht*. 4. Probenahme 1, 5, 15, 25, 35, 45, 60, 75, 90, 105, 120, 135 und 150 Minuten nach Insulinverabreichung. Unter Feldbedingungen kann der Test auf 60 Minuten verkürzt werden. Es ist immer ratsam die Zeit, die bis zum Wiedererreichen des Basalwertes benötigt wird, festzuhalten, um später das Ansprechen auf die Therapie bewerten zu können. 	
Interpretation	Das Weiterbestehen einer Glukosekonzentration oberhalb des Basalwertes nach 45 Minuten wird als Hinweis auf eine bestehende Insulinresistenz angesehen. * Bitte beachten Sie die allgemeinen Hinweise zu den Tests. Eine Insulingabe kann zu einer Hypoglykämie führen. Zwei 60 ml Spritzen mit Dextroselösung sollten bereitstehen, falls Schwäche, Faszikulationen oder eine Glukosekonzentration unter 40 mg/dl festgestellt werden.	
<i>Zu beachten</i>	<i>Bitte alle Röhrchen in der richtigen Reihenfolge beschriften.</i>	

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

Glukose-Toleranztest (GTT) (Pfd.)	jeweils 1 ml NaF-Plasma (insgesamt 7 Proben)	Photometrische Glukose-Bestimmung (1)
--	---	---------------------------------------

Dies ist ein dynamischer Test für die Diagnose einer Glukoseintoleranz im Zusammenhang mit EMS. Er kann bei Pferden mit klinischen Symptomen bei gleichzeitig normalen Glukose- und Insulin-Konzentrationen eingesetzt werden.

Durchführung des Tests	Alle Proben werden in NaF-Röhrchen entnommen. 1. Probenahme für die Basal-Glukosekonzentration (Probe 1). 2. Verabreichung von 0,5 g/kg KGW i. v. einer Dextrose-lösung innerhalb von 5 Minuten. 3. Weitere Probenahmen alle 30 Minuten über insgesamt 3 Stunden (Proben 2 bis 7).
Interpretation	Eine Insulinresistenz ist wahrscheinlich, wenn die Glukosekonzentration nach 3 Stunden nicht zum Basalwert zurückkehrt. Bitte beachten Sie die allgemeinen Hinweise zu den Tests und die Angaben im Leistungsverzeichnis Pferd.

Zu beachten

Bitte alle Röhrchen in der richtigen Reihenfolge beschriften.

■ Unspezifische Parameter für die Cushing-Diagnostik

Einige klinisch-chemische Parameter sowie Veränderungen des Blutbildes und des Urins können lediglich Hinweise auf das Vorliegen eines CS geben, eine Diagnose ist nur anhand der oben aufgeführten Funktionstests oder einer bildgebenden Diagnostik zu stellen. Folgende Veränderungen können bei einem CS auftreten:

Erhöhung	- AP hitzestabile AP durch endogene oder exogene Glukokortikoide wird vor allem die hitzestabile Fraktion des Enzyms induziert, während die Knochen-, Leber- und Nieren-AP hitzelabil sind. Die hitzestabile AP lässt sich durch Erhitzen des Serums auf 65 °C ermitteln. - ALT - Triglyzeride - Glukose - Gallensäuren - Insulin - Glukose (Urin) - Protein (Urin)
Erniedrigung	- Harnstoff - T ₄ - Spez. Gewicht (Urin)

■ Hypoadrenokortizismus (Hd., Pfd.)

Der Hypoadrenokortizismus ist eine relativ selten auftretende endokrine Störung, die ihre Ursache in der Nebennierenrinde (primärer Hypoadrenokortizismus, Morbus Addison) oder in der verminderten Sekretion von ACTH bzw. CRH (sekundärer Hypoadrenokortizismus) haben kann. Beim primären Hypoadrenokortizismus sind meist die Glukokortikoid- und Mineralokortikoid-Synthese betroffen, beim sekundären Hypoadrenokortizismus i. d. R. nur die Glukokortikoide. Weibliche Hunde sind prädisponiert (ca. 70 %) und die Erkrankung tritt bevorzugt bei mittelgroßen bis großen Hunden mittleren Alters auf.

Die häufigste Form ist in der Veterinärmedizin jedoch der iatrogene Hypoadrenokortizismus aufgrund langanhaltender exogener Glukokortikoidgaben oder der Verabreichung von o,p'-DDD (Mitotane) im Rahmen der Cushing-Therapie.

Neben unspezifischen evtl. auftretenden labordiagnostischen Veränderungen wie milder Anämie, Azotämie, Hyperkalzämie und/oder Hypoglykämie, ist die Verschiebung des Na/K-Quotienten relativ häufig (nur bei Beeinträchtigung der Mineralokortikoid-Synthese). Normalerweise liegt der Quotient bei 27:1 – 40:1, beim Hypoadrenokortizismus werden meist Werte unter 27:1 ermittelt.

Cortisol ist als Einzelbestimmung nur zum Ausschluss eines Hypoadrenokortizismus geeignet, da auch gesunde Tiere Cortisolspiegel < 0,5 µg/dl aufweisen können.

Pferd

Der Hypoadrenokortizismus ist eine beim Pferd relativ selten auftretende, endokrine Störung, die entweder auf einer Funktionsbeeinträchtigung der Nebennierenrinde (primärer H., ähnlich wie der Morbus Addison) oder einer verminderten Sekretion von ACTH oder CRH (sekundärer H.) beruht. Die häufigste Form in der Veterinärmedizin ist der iatrogene Hypoadrenokortizismus aufgrund langdauernder exogener Glukokortikoidapplikation. Eine einmalige Cortisolbestimmung ist nicht aussagekräftig für die Diagnosestellung. Der ACTH-Stimulationstest und die einmalige ACTH-Bestimmung können wichtige diagnostische Hinweise liefern. Eine Diagnose sollte in Zusammenhang mit Anamnese, klinischen Symptomen und diagnostischen Tests gestellt werden.

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

ACTH-Stimulationstest 2 x 0,5 ml S CLIA (1)
2 Cortisolbestimmungen

Testdurchführung (Hd., Ktz.)	s. → Kapitel 12.1: ACTH-Stimulationstest
Beurteilung	Basalwert meist < 0,5 – 2 µg/dl und Stimulationswert meist < 0,5 – 2 µg/dl
Testdurchführung Pferd	1. Erste Blutentnahme = Cortisolbasalwert um 9 Uhr 2. Injektion von 100 IU ACTH i. v. (z. B. Synacthen®) 3. Zweite Blutentnahme 2 Stunden p.inj. = Stimulationswert
Beurteilung Pferd	Bei gesunden Pferden steigt der Cortisolwert um ca. 80 % an. Pferde mit Hypoadrenokortizismus haben meist sehr niedrige Cortisolbasalwerte und eine nur geringe oder fehlende Cortisolsekretion nach Stimulation.

Aldosteron (Hd., Ktz.) 0,5 ml S RIA (3)

	Die einmalige Bestimmung von Aldosteron hat diagnostisch nur geringe Aussagekraft. Die Interpretation sollte nach Stimulation mit ACTH erfolgen s. → ACTH-Stimulationstest
Indikation	- Selektiver Aldosteronmangel (Hyponatriämie und Hyperkaliämie bei normalem Cortisolbasalwert bzw. physiologischen Cortisolwerten nach ACTH-Stimulationstest) - Primärer Hyperaldosteronismus
Vorkommen	In der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde produziert, reguliert durch Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und Serum-Kalium-Konzentration.
Erhöhung	Bzw. übermäßige Stimulation: primärer Hyperaldosteronismus: Überfunktion der NNR (sekundärer Hyperaldosteronismus: Störungen im Aldosteronabbau).
Erniedrigung	Bzw. fehlende oder geringe Stimulation: Hypoaldosteronismus

**Normetanephrin/
Kreatinin-Quotient** 10 ml U, gefr. HPLC,
(nur Hd.) elektrochemisch (3)

Der Normetanephrin/Kreatinin-Quotient wird zusammen mit bildgebenden Verfahren zur Diagnostik des Phäochromozytoms eingesetzt. Phäochromozytome sind seltene Katecholamin-produzierende neuroendokrine Tumoren aus Zellen des Nebennierenmarkes. Sie treten meistens unilateral auf, können aber auch bilateral vorkommen (ca. 10%). Die andere Nebenniere ist i.d.R. normal groß. Sie können singulär oder zusammen mit kortisolproduzierenden Nebennierentumoren, ACTH-produzierenden Hypophysentumoren oder anderen endokrinen Tumoren auftreten. Etwa die Hälfte der langsam wachsenden Tumoren sind maligne und wachsen invasiv in die umliegenden Gewebe (v.a. V. cava). Die klinischen Symptome sind sehr vielfältig und unterschiedlich stark ausgeprägt. Sie reichen von Schwäche bis hin zum Kollaps. Häufig sind kardiovaskuläre, neuromuskuläre, gastrointestinale Symptome. Seltener treten Symptome auf Grund der Raumforderung des Tumors auf. Weiterführende Laboruntersuchungen wie Blutbild und klinische Chemie sind unspezifisch.

Zu beachten

Der Urin muss innerhalb von 30 Minuten nach Gewinnung gefroren werden. Um sicherzustellen, dass der Urin gefroren im Labor ankommt, empfehlen wir den Versand auf Trockeneis. Aufgetaute Proben werden nicht bearbeitet.

Testinterpretation

Normetanephrin/Kreatinin-Quotient < 100:
kein Verdacht auf Phäochromozytom
Normetanephrin/Kreatinin-Quotient ≥ 100 bis ≤ 300:
Verdacht auf Phäochromozytom, differenzialdiagnostisch ist ein Hyperadrenokortizismus zu berücksichtigen
Normetanephrin/Kreatinin-Quotient > 300:
Verdacht auf Phäochromozytom

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

■ Hypothyreose

Die primäre Hypothyreose des Hundes wird durch eine lymphozytäre Thyreoiditis, eine idiopathische folliculäre Atrophie oder selten durch eine Neoplasie der Schilddrüse hervorgerufen. Sekundäre (TSH-Mangel) und tertiäre Formen (TRH-Mangel) sind seltener beschrieben. Die klinische Symptomatik wird durch einen Mangel an zirkulierenden Schilddrüsenhormonen verursacht.

Eine Prädisposition besteht für Hunde mittelgroßer bis großer Rassen.

Folgende unspezifische Laborparameter können hinweisend auf das Vorliegen einer Hypothyreose sein:

- Eine Erhöhung des Serumcholesterins
- Eine leicht- bis mittelgradige Anämie (meist normochrom normozytär, selten hypochrom mikrozytär)
- Ein erhöhtes Fruktosamin
- Ggr. erhöhte Leberenzyme
- Ggr. erhöhte Kreatinkinase

Bei Katzen treten Hypothyreosen sehr selten auf.

Primäre Schilddrüsenerkrankungen sind beim Pferd selten. Eventuelle Hypothyreosen können sich sekundär zu einem Equinen Cushing Syndrom oder zum Equinen Metabolischen Syndrom entwickeln. Fohlen können physiologisch deutlich höhere Werte von Schilddrüsenhormonen zeigen.

■ Schilddrüsenhormone – Einzelbestimmungen

Bei Hunden und Katzen gibt es ein sogenanntes Euthyroid-Sick-Syndrom.

Unter einem Euthyroid-Sick-Syndrom versteht man erniedrigte Schilddrüsenhormonwerte im Blut infolge verschiedener Erkrankungen, die primär nicht die Schilddrüse betreffen. Die Interpretation kann durch Medikamente erschwert sein.

s. auch → Schilddrüsenprofil beim Pferd

Achtung

Unspezifische Erniedrigungen durch nicht-thyreoidale Erkrankungen (NTI) oder Medikamente sind möglich

NTI:

Diabetes mellitus, Hyperadrenokortizismus, Hypoadrenokortizismus, Nierenerkrankungen, Lebererkrankungen, akute Infektionen, neuromuskuläre Erkrankungen, Pyodermie, Hypoproteinämie, kongestive Herzinsuffizienz u. a.

Hunde mit einer nicht-thyroidalen Erkrankung sollten nicht getestet werden. Besteht der Verdacht auf einen Hyperadrenokortizismus, sollte dieser zuerst abgeklärt werden.

Medikamente

NSAIDs, Glukokortikoide, Antikonvulsiva, Sulfonamide u. a. Diese Medikamente sollten ca. 4 – 6 Wochen vor der Testdurchführung nicht mehr gegeben werden.

T₄

0,5 ml S, EP, HP

EIA (1)

Das Gesamt-T₄ setzt sich aus einem freien und einem proteingebundenen Anteil zusammen. Bei der Messung werden beide Anteile erfasst. Das körpereigene T₄ wird ausschließlich in der Schilddrüse gebildet und ist damit ein sinnvoller Parameter, um eine Hyperthyreose bei der Katze zu diagnostizieren und eine Hypothyreose beim Hund auszuschließen, da nur sehr wenige Hunde mit Hypothyreose T₄-Konzentrationen innerhalb des Referenzbereiches aufweisen. Normal hohe T₄-Werte bei hypothyreoten Hunden können zu Beginn einer Hypothyreose auftreten. Außerdem gibt es selten (ca. 1,5 % der Hunde) hypothyreote Hunde, die T₄-Antikörper entwickeln, die die T₄-Messergebnisse beeinflussen können. Bei diesen Hunden empfehlen wir das FT₄ im Dialyseverfahren zu bestimmen und/oder den Nachweis von T₄-Antikörpern. NTI und Medikamente können die T₄-Messung beeinflussen (s. o.).

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

FT₄ (Veterinär) **0,5 ml S** CLIA (1)

Beurteilung Gemessen wird nur der freie Anteil des T₄.

Achtung Unspezifische Erniedrigungen durch nicht-thyreoidale Erkrankungen (NTI) oder Medikamente sind möglich (s. o.).

FT₄ (Equilibriums-Dialyse) **1 ml S, EP, HP** RIA (3)

Im Dialyseverfahren wird FT₄ von Serumproteinen und proteingebundenem T₄ getrennt und anschließend im Dialysat gemessen. Das Ergebnis ist unabhängig von der Konzentration T₄-bindender Proteine und der Anwesenheit von T₄-Antikörpern.

T₃ **0,5 ml S** CLIA (1)

T₃ entsteht vorwiegend durch intrazelluläre Dejodierung aus T₄. Ist die T₄-Synthese vermindert, kommt es häufig kompensatorisch zu einer vermehrten Umwandlung von T₄ in T₃. Dadurch können trotz Vorliegens einer Hypothyreose T₃-Werte innerhalb des Referenzbereiches ermittelt werden. Damit ist T₃ zur Diagnose einer caninen Hypothyreose wenig sinnvoll. Das freie, nicht proteingebundene Trijodthyronin (FT₃) spielt bei der Diagnostik der Hypothyreose bei Haustieren eine untergeordnete Rolle.

Schilddrüsenprofil 1 **2 ml S**

Zur Diagnose von Hypo- bzw. Hyperthyreosen und zur Beurteilung des Erfolges einer Schilddrüsenthherapie.

Hund

Thyroxin (T₄), Freies T₄, TSH

Katze

Thyroxin (T₄), Freies T₄

Pferd

Thyroxin (T₄), Freies T₄, T₃

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

Schilddrüsenprofil 2 (Hd.) **2 ml S**

Zur Diagnose autoimmunbedingter Hypothyreosen und als Screening bei prädisponierten Rassen.

TSH, Freies T₄, Thyreoglobulin-AK

Canines TSH (Hd.) **0,5 ml S** CLIA (1)

Ein erniedrigter T₄-Spiegel führt über den fehlenden negativen Feedback-Mechanismus zu einer gesteigerten Sekretion von TSH.

Beurteilung T₄ und FT₄ erniedrigt, cTSH erhöht → primäre Hypothyreose
Bei ca. 20 (- 40) % der hypothyreoten Hunde liegt TSH im Referenzbereich (Sensitivität 63 – 82 %). Euthyreote Hunde können erhöhte cTSH-Werte aufweisen, z. B. bei beginnender Hypothyreose, im Erholungszeitraum von einer NTI oder nach Sulfonamidgabe.

Interpretation von T4- und cTSH-Ergebnissen

Vorliegende Werte	Interpretation/weiteres Vorgehen
erhöhtes cTSH und erniedrigtes T ₄ ↓	sehr wahrscheinlich Hypothyreose
erhöhtes cTSH und normales T ₄ ↓	sehr wahrscheinlich keine Hypothyreose (Ausnahme: Vorliegen von T ₄ -Antikörpern) → fT ₄ im Dialyseverfahren, T ₄ -Antikörper bestimmen Abklärung von NTI und Medikamentenanamnese → Erneute Messung nach Abheilung bzw. Absetzen der Medikamente
normales cTSH und erniedrigtes T ₄ ↓	möglicherweise Hypothyreose Abklärung von NTI und Medikamentenanamnese → Erneute Messung nach Abheilung bzw. Absetzen der Medikamente → TSH-Stimulationstest

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

K-Wert (FT₄/Cholesterin) (Hd.) **0,5 ml S, HP** Photometrie, CLIA (1)

Berechnung des K-Wertes nach Larsson. Hypothyreote Hunde haben oft einen erhöhten Nüchtern-Serumcholesterinspiegel. Dieser kann mit der Berechnungsformel nach Larsson unter Einbeziehung des FT₄-Wertes als Hinweis für das Vorliegen einer Hypothyreose herangezogen werden. Es ist jedoch zu beachten, dass Hypothyreosen nicht unbedingt mit einer Hypercholesterinämie einhergehen, und andererseits Hypercholesterinämien anderer Genese (Futteraufnahme, Lebererkrankungen etc.) auftreten.

Berechnungsformel nach Larsson
 $K = 0,7 \times FT_4 \text{ (pmol/l)} - \text{Serumcholesterin (mmol/l)}$
 Umrechnungsfaktoren:
 FT₄ alt → SI: x 12,78
 Cholesterin alt → SI: x 0,02

Beurteilung
 K = < - 4 → Verdacht auf Hypothyreose
 K = - 4 - 1 → Graubereich
 K = > 1 → Physiologischer Bereich

Thyreoglobulin (AK) (TAK) (Hd.) **0,3 ml S, EP, HP** ELISA (2)

Im Verlauf einer Hypothyreose, die infolge einer lymphozytären Thyreoiditis entstanden ist, werden u. a. Antikörper gegen Thyreoglobulin gebildet. Sie haben weniger für die Diagnose einer Hypothyreose als für die Ätiologie der Erkrankung eine Bedeutung. Es ist zu beachten, dass bis zu 15 % aller gesunden Hunde und bis zu 25 % aller Hunde mit nicht-thyreoidalen Erkrankungen ebenfalls Thyreoglobulin-Antikörper aufweisen können. Erhöhte Antikörper-Konzentrationen können evtl. frühe Anzeichen einer lymphozytären Thyreoiditis sein, eine Kontrolle in regelmäßigen Abständen wird empfohlen. Wird im Verlauf der Erkrankung das Schilddrüsengewebe mehr oder weniger vollständig zerstört, kann durch Fehlen des antigenen Stimulus auch die Autoantikörper-Konzentration zurückgehen.

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

T₄-Antikörper (Hd.) **1,5 ml S** RIA (3)

T₄-Antikörper können ebenso wie Thyreoglobulin-AK im Rahmen einer lymphozytären Thyreoiditis auftreten. Sie können mit der T₄-Messung interferieren.

Indikation
 Diskrepanz zwischen gemessener Gesamt-T₄-Konzentration und deutlicher klinischer Symptomatik einer Hypothyreose.

Einschränkung
 Auch euthyreote Hunde können T₄-AK aufweisen, ebenso können hypothyreote Hunde negativ für T₄-AK sein.

■ Schilddrüsenhormone – Funktionstests

TSH-Stimulationstest
 (Hd /Ktz.) mit rhTSH (rekombinantem humanem TSH)
2 T₄-Bestimmungen **2 x 0,5 ml S, HP** EIA (1)

Testprinzip
 Durch die Gabe von TSH wird die Thyreoidea maximal stimuliert. Die anschließende Messung von T₄ gibt Auskunft über die Kapazität der Schilddrüse.

Testdurchführung
 1. Blutentnahme: Thyroxinbasalwert
 2. Injektion von 75 µg – 150 µg rhTSH i.v. pro Hund oder i.m.
 3. Blutentnahme nach 6 Stunden: Thyroxinstimulationswert

Beurteilung Hd.
 post TSH T₄
 > 2,5 µg/dl und 1,5 facher Anstieg von T₄ → Euthyreose
 < 1,5 µg/dl → Hypothyreose
 dazwischen → Graubereich (beginnende Hypothyreose, NTI, Medikamente)
 <70% Anstieg vom Basalwert → Hyperthyreose
 >70% Anstieg vom Basalwert → Euthyreose

Der TSH-Stimulationstest wird deutlich weniger durch sog. NTI und Medikamente beeinflusst und gilt als Goldstandard für die Diagnostik der Hypothyreose. Er sollte nur bei Tieren durchgeführt werden, die nicht an einer NTI leiden oder Medikamente bekommen. Ansonsten kann der Test nur zum Ausschluss einer Hypothyreose genutzt werden. Nachteilig ist der hohe Preis des rekombinanten humanen TSH.

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

TRH-Stimulationstest (Hd./Ktz.)		
2 T₄-Bestimmungen	2 x 0,5 ml S, EP, HP	EIA (1)
3 T₄-Bestimmungen	3 x 0,5 ml S, EP, HP	EIA (1)
	Bei diesem Test wird der Anstieg von T ₄ im Serum bestimmt.	
Zu beachten	<i>Die Stimulation kann durch nicht-thyreoidale Erkrankungen oder Medikamente (s. → Schilddrüsenhormone–Einzelbestimmung) beeinträchtigt sein. Außerdem können auch gesunde Hunde u. U. eine unzureichende Stimulation zeigen. Aus diesen Gründen ist der TRH-Stimulationstest nur zum Ausschluss einer Hypothyreose zu empfehlen.</i>	
Testdurchführung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Erste Blutentnahme = Thyroxinbasalwert 2. Injektion von TRH (200 µg/Tier) i.v. (z. B. Thyroliberin® (Merck)) 3. (Evtl. Blutprobe nach 2 Stunden = 1. Stimulationswert) 4. Blutprobe nach 4 Stunden = 2. Stimulationswert <p>In der Literatur sind verschiedene Protokolle zur Durchführung des TRH Stimulationstests beschrieben. Es besteht auch die Möglichkeit T₄ und TSH nach Stimulation zu messen. Bei hypothyreoten Hunden ist der T₄ Basalwert niedriger und der TSH Basalwert höher als bei euthyreoten Hunden. Die Stimulationswerte von TSH sind bei hypothyreoten Hunden höher als bei euthyreoten Hunden.</p>	
Protokoll	<ol style="list-style-type: none"> 1. Erste Blutentnahme: Basalwert T₄ und TSH 2. Injektion von TRH (200 µg/Tier) i.v. (z. B. Thyroliberin® (Merck)) 3. Blutprobe nach 30 Minuten: TSH Bestimmung 4. Blutprobe nach 4 Stunden: T₄ Bestimmung 	
Beurteilung	<p>Wert nach Stimulation: T₄ > 2 µg/dl oder T₄ Anstieg > 0,5 µg/dl und TSH Anstieg > 100%: Euthyreose</p> <p>T₄ < 1,5 µg/dl und T₄ Anstieg < 0,5 µg/dl über Basalwert: Hypothyreose</p> <p>(Quelle: Klinische Labordiagnostik in der Tiermedizin, 7. Auflage 2007)</p>	

TRH-Stimulationstest (Pfd.)		
2 T₄-Bestimmungen	2 x 0,5 ml S, EP, HP	EIA (1)
3 T₄-Bestimmungen	3 x 0,5 ml S, EP, HP	EIA (1)
Testdurchführung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Erste Blutentnahme = Thyroxinbasalwert 2. Injektion von TRH (1 mg/ Pferd, 0,5 mg/Pony) i.v. 3. Blutprobe nach 4 bis 5 Stunden: 1. Stimulationswert. 4. Eventuell eine dritte Probe ca. 8 Stunden nach TRH-Gabe (2. Stimulationswert) 	
Beurteilung	Im physiologischen Fall nach 4 bis 5 Stunden signifikanter Anstieg des T ₄ auf das ca. 2-fache. Peak 4 – 10 Stunden post TRH-Gabe.	

■ Hyperthyreose

Die Hyperthyreose ist eine endokrine Störung, die vorwiegend bei **Katzen** vorkommt und meist durch ein Adenom der Schilddrüse verursacht wird. Schilddrüsenkarzinome sind selten, jedoch oft Ursache der bei **Hunden** sehr selten auftretenden Hyperthyreose. Ältere Tiere sind häufiger betroffen. Die klinische Symptomatik wird durch einen Überschuss an zirkulierenden Schilddrüsenhormonen hervorgerufen.

Die Diagnose der Hyperthyreose wird primär anhand der Erhöhung der T₄-Konzentration gestellt. Da zu Beginn der Erkrankung oder bei moderaten Fällen die T₄- und FT₄-Konzentrationen noch nicht oder nur sehr gering erhöht sein können, kann eine Absicherung der Diagnose mit dem T₃-Suppressionstest erfolgen.

Hyperthyreosen bei **Pferden** sind extrem selten. Für diese Fragestellung setzen Sie sich bitte mit unserer Fachberatung in Verbindung.

■ Schilddrüsenhormone – Einzelbestimmungen

T₄	0,5 ml S, EP, HP	EIA (1)
	s. → Hypothyreose	
FT₄ (veterinär)	0,5 ml S	CLIA (1)
	s. → Hypothyreose	

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

■ Schilddrüsenhormone – Funktionstests

T₃-Suppressionstest
2 T₄-Bestimmungen **2 x 0,5 ml S, (EP), (HP)** EIA (1)

Testprinzip Bei gesunden Katzen wird die Sekretion von T₄ nach Gabe von T₃ deutlich supprimiert, bei hyperthyreoten Katzen kommt es durch die autonome Sekretion von T₄ zu keiner oder nur geringer Suppression.

Testdurchführung 1. Erste Blutentnahme = Thyroxinbasalwert
 2. Gabe von Liothyronin (z. B. Thybon® (Henning))
 7 x 25 µg im Abstand von 8 Stunden p.o.
 3. Zweite Blutprobe 2 – 4 Stunden nach letzter Gabe =
 Suppressionswert

Beurteilung - Suppression > 50 % des Basalwertes → euthyreot
 - Suppression < 50 % des Basalwertes → hyperthyreot

TRH-Stimulationstest
2 T₄-Bestimmungen **2 x 0,5 ml S, EP, HP** EIA (1)
3 T₄-Bestimmungen **3 x 0,5 ml S, EP, HP** EIA (1)

Testprinzip Bei diesem Test wird der Anstieg von T₄ im Serum bestimmt. Bei normaler Schilddrüsenfunktion erfolgt nach TRH-Injektion ein Anstieg von TSH und resultierend auch von T₄. Bei hyperthyreoten Tieren ist das TSH durch erhöhte T₄-Spiegel supprimiert, es erfolgt kein oder nur ein geringer Anstieg von TSH und T₄.

Zu beachten Die Stimulation kann durch nicht-thyreoidale Erkrankungen oder Medikamente (s. → Schilddrüsenhormone-Einzelbestimmung) u. U. beeinträchtigt sein.

Testdurchführung 1. Erste Blutentnahme = Thyroxinbasalwert
 2. Injektion von TRH (100 µg) i.v. (z. B. Thyroliberin® (Merck))
 3. Zweite Blutprobe nach 4 Stunden = Stimulationswert

Berechnung der Stimulation Relative Stimulation (%)

$$= \frac{T_4 \text{ nach Stim.} - T_4\text{-Basalwert}}{T_4\text{-Basalwert}} \times 100$$

Beurteilung Stimulation > 60 % des Basalwertes = euthyreot
 Stimulation < 50 % des Basalwertes = Verdacht auf Hyperthyreose
 Stimulation 50 – 60 % des Basalwertes = Graubereich

■ Hund Deckzeitpunktbestimmung

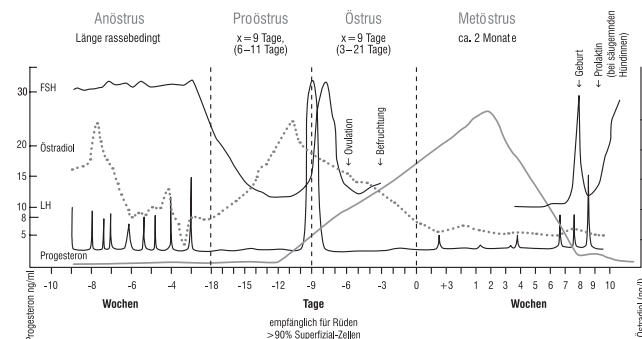
Progesteron **0,5 ml S** CLIA (1)

Progesteronbestimmung Beginnend, wenn 85 bis 90 % Superficialzellen vorliegen oder ohne Vaginalzytologie ab dem (3.–) 6. – 8. Tag der Läufigkeit (je nach Länge der vorangegangenen Läufigkeiten kann variiert werden) bis zu Werten von 4 bis 10 ng/ml.

Deckversuch Tag 1 und 3 nach Erreichen dieser Werte

Beurteilung Der Verlauf der Hormonspiegel kann bei Hündinnen individuell sehr unterschiedlich sein!
Der Progesteronspiegel ist im Anöstrus und Proöstrus < 1,0 ng/ml. Ungefähr am 10. Tag des Proöstrus führt die präovulatorische Luteinisierung der Ovarien zu einem Progesteron-Anstieg auf ca. 2,0 ng/ml. Am nächsten Tag liegen die Werte ca. bei 3,0 ng/ml und am Tag der Ovulation bei ca. 4,0 – 8,0 ng/ml. Der beste Deckzeitpunkt liegt ungefähr 2 – 3 Tage nach der Ovulation. Ist keine Anamnese bezüglich vorangegangener Zyklen/Graviditäten bekannt, ist eine erste Messung am 6. – 8. Tag der Läufigkeit empfehlenswert. Liegt der Wert < 1,0 ng/ml, sollten im Abstand von 3 – 4 Tagen weitere Messungen erfolgen, bis ein Wert von 1 – 8 ng/ml gemessen wird. Je nach Konzentration können weitere Bestimmungen im Abstand von 1 – 3 Tagen erfolgen.

■ Sexualhormone



Hormonverlauf während des Sexualzyklus der Hündin

Östradiol (17β-) **1 ml S** RIA mit Extraktion (3)

Indikation

Bestimmung der Zyklusphase (Hd., Pfd.)
Diagnose von Zyklusstörungen (Hd., Pfd.)
Diagnose eines Sertolizelltumors (Hd.)

Die Östradiolkonzentrationen schwanken bei der Hündin sehr stark in Abhängigkeit der jeweiligen Zyklusphase (ca. 5 – 10 ng/l im Anöstrus, bis 50 – 100 ng/l im Proöstrus). In Kombination mit einer Progesteronbestimmung kann Östradiol zur Diagnose von Zyklusstörungen herangezogen werden. Bei Rüden dient die Östradiol-Bestimmung der Erkennung von Sertolizelltumoren.

Beim Pferd wird Östradiol 17-β neben anderen Östrogenen in den Ovarfollikeln gebildet („Rossehormon“); während der Trächtigkeit auch in der Plazenta.

12.3 Sexualhormone/Gravidität

12.3 Sexualhormone/Gravidität

Progesteron **0,5 ml S** CLIA (1)

Stute
(nicht trächtigkeits-spezifisch)

Progesteron wird von den Luteinzellen der Corpora lutea synthetisiert. Progesteronwerte ≥ 1 ng/ml zwischen dem 18. – 21. Tag sprechen für einen funktionsfähigen Corpus luteum, wobei Trächtigkeitsegelbkörper meist wesentlich höhere Werte aufweisen.

Zu beachten

Keine Gel Röhrchen verwenden, diese sind für Probenentnahme/-transport nicht geeignet

Testosteron **1 ml S, (EP, HP)** RIA mit Extraktion (3)

Indikation

Differenzierung zwischen kastrierten und kryptorchiden Tieren, Überprüfung des Androgenspiegels. Die einmalige Testosteron-Bestimmung ist oft nicht ausreichend aussagekräftig, da dieser Parameter deutlichen zirkadianen und saisonalen Schwankungen unterliegt. Zur Absicherung der Diagnose kann ein hCG-Stimulationstest durchgeführt werden. Zur Abklärung von Granulosa-Theka-Zell-Tumoren bei der Stute siehe Kapitel 12.3.

hCG-Stimulationstest (Cox Test)

2 Testost.-Bestimmungen **2 x 0,5 ml S, EP, HP** RIA mit Extraktion (3)

3 Testost.-Bestimmungen **3 x 0,5 ml S, EP, HP** RIA mit Extraktion (3)

Testdurchführung (Hd., Ktz.)

1. Blutprobe = Testosteronbasalwert
2. Injektion von 50 I.E. hCG/kg Körpergewicht i.v.
3. Blutentnahme 1 Stunde p.inj. = Stimulationswert

Testdurchführung (Pfd.)

1. Blutprobe (vormittags) = Testosteronbasalwert
2. Injektion von 5.000–12.000 I.E. hCG/Tier i.v.
3. Blutentnahme 1 bis 2 Stunden p.inj. = 1. Stimulationswert
4. Evtl. Blutentnahme 24 Stunden p.inj. = 2. Stimulationswert

Beurteilung

Keine oder nur minimale Stimulation spricht gegen das Vorliegen von funktionstüchtigem Hodengewebe, eine deutliche Stimulation (fünffach) spricht für das Vorliegen von funktionstüchtigem Hodengewebe.

Beim Pferd ist eine signifikante Erhöhung der Testosteronkonzentration nach hCG Gabe beweisend für die Anwesenheit von testikulärem Gewebe. Bitte beachten Sie, dass bei einem Teil der Pferde erst 120 Minuten nach hCG-Gabe eine Stimulation nachweisbar ist. Ein weiterer Peak 24

Stunden nach hCG Gabe wird beobachtet. Ein Kryptorchismus kann bei nicht signifikantem Anstieg der Testosteronkonzentration nach hCG-Gabe jedoch nicht sicher ausgeschlossen werden.

Bei unklaren Ergebnissen des hCG-Stimulationstests kann zusätzlich eine einmalige Bestimmung von Östronsulfat vorgenommen werden.

Östronsulfat **1 ml S** RIA (3)
(Pfd. männlich)

Bei unklaren Ergebnissen des hCG-Stimulationstests kann zusätzlich eine einmalige Bestimmung von Östronsulfat vorgenommen werden (Serumprobe). Wenn der hCG-Stimulationstest bereits durchgeführt wurde, sollte idealerweise die Bestimmung von Östronsulfat aus der Probe nach hCG-Gabe erfolgen.

Interpretation

Eine Konzentration des Hormons über dem Schwellenwert ist als verdächtig anzusehen.

Zu beachten

Bei Pferden, die jünger als 3 Jahre sind, sowie bei Eseln, ist diese Untersuchung nicht aussagekräftig.

Anti-Müller-Hormon (AMH) (Pfd. männlich) **3 ml S** ELISA (3)

Das Anti-Müller-Hormon (AMH) ist ein Glykoprotein aus der Gruppe der Wachstumsfaktoren. Bei männlichen Tieren spielt das AMH während der sexuellen Differenzierung eine wichtige Rolle bei der Zurückbildung des Ductus paramesonephricus (Müllerscher Gang). Neueste Untersuchungen zeigen, dass eine hohe AMH-Konzentration im Serum hinweisend auf das Vorhandensein von testikulärem Gewebe beim männlichen Pferde sein kann.

GnRH-Stimulationstest (Pfd.) **2 Testost.-Bestimmungen 2 x 0,5 ml S, (EP, HP)** RIA mit Extraktion (3)

Dieser Test setzt mit der Stimulation auf der Ebene des Hypothalamus an, testet also zusätzlich die Funktion der Hypothalamus-Hypophysen-Achse mit aus. Er wird häufig zur Diagnostik bei subfertilen Hengsten eingesetzt.

Testdurchführung
 1. Blutprobe (vormittags) = Testosteronbasalwert
 2. Injektion von 0,04 mg GnRH/ Pferd i. v.
 3. Blutentnahme 1 Stunde p.inj. = Stimulationswert

Beurteilung
 Keine oder nur minimale Stimulation spricht gegen das Vorliegen von funktionstüchtigem Hodengewebe, eine deutliche Stimulation spricht für das Vorliegen von funktionstüchtigen Hodengewebe.

Vaginalzytologie (Hd., Ktz.) Vaginalabstrich Mikroskopie (1)

Durch einen Anstieg der Östrogenkonzentration kommt es zu einer massiven Vaginalepithelverdickung. Während die Vaginalschleimhaut im Anöstrus nur aus 4 bis 6 Zellschichten besteht und relativ fragil ist, nimmt im Proöstrus das Epithel auf bis zu 20 bis 30 Lagen zu. Durch die Zunahme der Zellschichten werden die lumennahen Zellen immer weiter von der Blutversorgung entfernt, was zum Zelltod führt. Zusätzlich findet eine Keratinisierung der Zellen statt. Diese Vorgänge sind in der Vaginalzytologie nachvollziehbar.

Anwendungsgebiete

- Zyklusdiagnostik Hündin
- Deckzeitpunktbestimmung
- Diagnostik von Zyklusanomalien
- Vaginitisdiagnostik
- Bestimmung ob eine Belegung stattgefunden hat
- Unterscheidung kastrierte/intakte Hündin/Kätzin
- Diagnostik von Vaginaltumoren (nur begrenzt geeignet)
- Bestimmung des voraussichtlichen Geburtszeitpunktes (tägliche Vaginalzytologie zur Bestimmung: Übergang Östrus-Metöstrus: 57 Tage nach Metöstrusbeginn ist der voraussichtliche Geburtszeitpunkt)

Entnahmetechnik

Mit einem angefeuchteten Tupfer (NaCl) wird die Zytologie aus dem kranialen Scheidendach entnommen. Der Tupfer wird auf einem Objektträger zwei- bis dreimal abgerollt und der Ausstrich luftgetrocknet. Mit einem Tupfer können zwei oder drei Präparate hergestellt werden.

Zu beachten

Die Diagnose von Zyklusanomalien, Deckzeitpunktbestimmung, Belegungs-/Vaginitiskontrolle etc. kann nur im Zusammenhang mit klinischen Symptomen und ggf. Zusatzuntersuchungen/Befunden gestellt werden. In einigen Fällen sind Mehrfachuntersuchungen erforderlich.

12.3 Sexualhormone/Gravidität

12.4 Sonstige Hormone

■ Pferd Trächtigkeitsdiagnostik

PMSG/eCG	3 ml S, EP, HP	ELISA (3)
-----------------	-----------------------	-----------

Dieses trächtigkeitsspezifische Hormon wird zwischen dem 45. bis 90. Trächtigkeitstag von den „endometrial cups“ gebildet. Der Höhepunkt der Hormonsekretion liegt zwischen dem 60. – 75. Tag. Resorbiert die Stute, so bleiben die „endometrial cups“ noch über Wochen funktionsfähig und der PMSG-Nachweis falsch positiv. Bei positivem Testergebnis wird die Untersuchung von Östronsulfat nach dem 100. Tag angeraten.

Östronsulfat (Pfd. weiblich)	1 ml S, 5 ml U	RIA (3)
--	-----------------------	---------

Östronsulfat ist ein trächtigkeitsspezifisches Hormon, das von einer intakten Plazenta gebildet wird. Ein ausreichend hoher Östronsulfatspiegel ist deshalb gleichzeitig indikativ für eine lebende Frucht. Der Nachweis von Östronsulfat gelingt bereits etwa ab dem 40. Tag der Trächtigkeit. Gemäß internationaler Literatur empfehlen wir eine Probenentnahme erst nach dem 100. Tag post ovulationem, da die in diesem Stadium tragenden Stuten ungleich höhere Östronsulfatkonzentrationen aufweisen und die Sicherheit der Diagnose erhöht wird. Da nicht alle tragenden Stuten am 100. Tag nach letzter Bedeckung/Besamung nachweisbar hohe Östronsulfatspiegel haben wird bei fraglichem Testergebnis eine Nachuntersuchung nach 2 – 4 Wochen empfohlen. Ist der Test bei einer mehr als 120 Tage nachgewiesenermaßen tragenden Stute negativ, kann dies hinweisend auf eine Fruchtschädigung sein. Eine rektal-palpatorische und/oder ultrasonografische Untersuchung ist in diesem Falle anzuraten.

■ Rind Trächtigkeitsdiagnostik

Östronsulfat (Rd., Schf., Ziege)	1 ml S, 5 ml U	RIA (3)
--	-----------------------	---------

Östronsulfat wird bei tragenden Wiederkäuern von der intakten feto-plazentaren Einheit gebildet und ist somit ein sensibler und spezifischer Parameter für das Vorliegen einer intakten Gravidität. Bei kleinen Wdk. kann es in einigen Fällen ab ca. dem 50. Trächtigkeitstag nachgewiesen werden, sicherer jedoch sind Messungen ab dem 110. Trächtigkeitstag. Bei Kühen europäischer Rassen ist ab ca. dem 120. Tag mit einem deutlich positiven Ergebnis zu rechnen.

Trächtigkeitsassoziierte Glykoproteine (PAG)	Rd.: 0,5 ml S, EP, 5 ml Milch; Schf. 0,5 ml S; Ziege 0,5 ml S, 5 ml Milch; Wasserbüffel 0,5 ml EP	ELISA (1)
---	--	-----------

Der Trächtigkeitstest beim Rind ist ein ELISA zum Nachweis der schon früh vorhandenen trächtigkeitsassoziierten Glykoproteine (PAG) im Serum oder im EDTA-Plasma, die als Trächtigkeitsindikatoren gelten. Der Trächtigkeitstest ist eine laborbasierte Methode zum frühen Nachweis der Trächtigkeit und kann je nach Tierart und Probenmaterial ab unterschiedlichen Zeitpunkten in der Trächtigkeit bzw. Abkalbung durchgeführt werden: Rind und Ziege: Serum ab 28. Tag / Rind 60 Tage nach Abkalbung; Milch ab 28. Tag Schaf: ab 35. Tag Wasserbüffel: ab 30. Tag / 60 Tage nach Abkalbung Die Sensitivität beträgt 94 – 100 % während den ersten Wochen einer Trächtigkeit. Im Bereich von 28 – 34 Tagen nach der Besamung beträgt die Sensitivität für Serumproben 99,5 % (95 % CL, 98 – 100 %) und für EDTA-Plasma Proben 99,0 % (95 % CL, 97 – 100 %). Die Spezifität beträgt 94 – 95 %.

12.3 Sexualhormone/Gravidität

12.3 Sexualhormone/Gravidität

■ Ovarumore beim Pferd

Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil (Pfd.)**5 ml S**

Inhibin: RIA (3)
 Testosteron: RIA (3)
 Progesteron: EIA (3)

Granulosatheka-Zell-Tumoren (GZT) sind die häufigste ovariale Neoplasie bei der Stute. Der Tumor ist meist einseitig. Stuten mit GZT zeigen aggressives oder hengstartiges Verhalten, Nymphomanie, unregelmäßige Rosse, Anöstrus oder Infertilität u. a.

Die Diagnose basiert auf den klinischen Symptomen, einer Ultraschall-Untersuchung der Ovarien sowie endokrinologischen Laboruntersuchungen. Die Ultraschall-Untersuchung enthüllt meist ein vergrößertes Ovar mit einer multizystischen oder bienenwabenartigen Struktur. Das betroffene Ovar kann auch wie solides Gewebe oder wie eine einzige große flüssigkeitsgefüllte ovarielle Zyste erscheinen. Das kontralaterale, gesunde Ovar ist normalerweise sehr klein und trägt, wenn überhaupt, eine geringe Zahl an Follikeln. Mögliche Differenzialdiagnosen sind u. a. anovulatorische Follikel (Übergangsphase), Ovarialhämatome, mature Teratome oder Zystadenome.

Die Hormonbestimmung bietet eine sehr gute Methode für die Abklärung von Granulosatheka-Zell-Tumoren (GZT). GZT sind hormonell aktiv und das Testosteron ist bei ca. 50 % der Stuten mit GZT erhöht. Aufgrund zirkadianer Schwankungen ist möglicherweise die Entnahme mehrerer Proben notwendig, um eine hohe Testosteron-Konzentration nachweisen zu können. Stuten mit einem GZT zeigen oft niedrige Konzentrationen von Progesteron.

Das Glykoproteinhormon Inhibin wird in hohem Maße von GZT produziert und ist bei ca. 90 % der betroffenen Stuten erhöht. Die Bestimmung von Inhibin, Progesteron und Testosteron im Rahmen des Granulosatheka-Zell-Tumor Profils stellt eine sehr gute labordiagnostische Möglichkeit dar.

*Zu beachten**Keine Gelröhrchen verwenden, diese sind für Probenentnahme/-transport nicht geeignet.***Anti-Müller-Hormon (AMH)****3 ml S**

ELISA (3)

Das Anti-Müller-Hormon (AMH) ist ein Glykoprotein aus der Gruppe der Wachstumsfaktoren. Bei männlichen Tieren spielt das AMH während der sexuellen Differenzierung eine wichtige Rolle bei der Zurückbildung des Ductus paramesonephricus (Müllerscher Gang). Weibliche Feten bilden kein AMH. Das Hormon wird bei weiblichen Tieren erst nach der Geburt von den Granulosazellen preantraler und kleiner antraler Follikel sezerniert und spielt eine Rolle bei der physiologischen Follikeldynamik im Ovar. Neueste Untersuchungen zeigen, dass hohe AMH Konzentrationen im Serum hinweisend auf das Vorhandensein eines Granulosa-Zell-Tumors sind. AMH kann auch hinweisend auf das Vorhandensein von testikulärem Gewebe beim männlichen Pferde sein (s. Seite 173).

12.4 Sonstige Hormone

12.4 Sonstige Hormone

■ Sonstige Hormone

IGF I (Insulin-Like Growth Factor)	0,5 ml S	RIA (3)
------------------------------------	----------	---------

Indikation	Zwergwuchs Akromegalie	
Vorkommen	IGF I (Somatomedin C) wird in der Leber synthetisiert. Die Sekretion ist stark von der Wachstumshormonausschüttung abhängig. Da die IGF I-Ausschüttung keine Pulsatilität aufweist, ist IGF I zur Diagnostik eines Wachstumshormonmangels besser geeignet als die Bestimmung des Wachstumshormons selbst.	
Erniedrigung	- Proportionierter Zwergwuchs (angeborener Wachstumshormonmangel)	
Erhöhung	- Akromegalie	
Zu beachten	Da die Referenzwerte rasseabhängig sind, können wir Ihnen keinen Referenzbereich angeben. Bitte halten Sie zur Interpretation Rücksprache mit dem Labor.	

Insulin (Hd., Pfd.)	0,5 ml S gefr. oder gek. (4 – 6 °C)	RIA (3)
---------------------	-------------------------------------	---------

Indikation	Insulinom (Hd.) Insulinresistenz (Equines Metabolisches Syndrom/ Equines Cushing Syndrom) (Pfd.) Wiederholte Blutglukose-Werte < 60 mg/dl in Verbindung mit Insulinkonzentrationen im oberen Referenzbereich oder darüber können beim Hund Hinweise auf ein Insulinom sein.	
Pferd	siehe → Kapitel 12.1, Hyperadrenokortizismus, Equines Cushing Syndrom Equines Metabolisches Syndrom	
Zu beachten	<i>Hund: Der Patient sollte zum Zeitpunkt der Blutentnahme nüchtern sein. Der Glukosewert sollte < 60 mg/dl liegen. Bei gleichzeitiger Bestimmung von Glukose empfehlen wir die Aufteilung des Serums auf zwei Röhrchen. Ein Serum-Röhrchen sollte für die Insulin-Bestimmung tiefgefroren verschickt werden. Bitte verwenden Sie zum Einfrieren ein Serum-Röhrchen ohne Trenngel.</i>	

■ **Adenovirus-Infektion (Reptilien)**

Adenoviren werden bei verschiedenen Echsen und Schlangen, häufig auch bei Unterarten der Bartagamen, gefunden (*Amphibolurus barbatus*, *Pogona vitticeps*, *Pogona henrylawsoni*). Betroffene Tiere zeigen unspezifische Krankheitssymptome wie Anorexie, Diarrhoe, Regurgitieren und Opisthotonus. In der Sektion stellen sich meist intranukleäre Einschlusskörperchen vor allem in Leber und Darm dar. Am lebenden Tier erfolgt der direkte Nachweis im Kloakenabstrich oder Kot.

Adenovirus (DNA-Nachweis)	Abstrich (Kloake), Kot	PCR (3)
-------------------------------------	-------------------------------	---------

■ **Afrikanische Pferdepest (AHSV)**

Die Afrikanische Pferdepest ist eine schwere, hochkontagiöse, meist tödlich verlaufende Viruserkrankung der Pferde und verwandter Einhufer im südlichen Afrika. Sporadisch sind einige Fälle in Nordafrika, Südeuropa und im mittleren Osten beobachtet worden. Die Erkrankung wird i. d. R. durch Insekten übertragen. Klinisch unterscheidet man 4 Formen: Perakute oder Lungenform („Dunkop“), subakute Ödem- oder Herzform („Dikkop“), akute oder gemischte Form und die „Horse Sickness Fever“ oder abortive Form. Die Symptome sind von der Form abhängig und man kann u. a. Fieber, Dyspnoe, Ödeme (Lungen, Konjunktiva, Unterbauch usw) finden. Der Tod kann nach 3 – 5 Tagen eintreten. Die Untersuchung wird vor allem für den Export aus Afrika gefordert. Eine mögliche Übertragung von einem infizierten Pferd auf ein anderes Pferd ist bisher nicht bewiesen.

AHSV (AK)	1 ml S	CELISA (3)
------------------	---------------	------------

Zu beachten

Bei der Afrikanischen Pferdepest handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ **Anaplasiose (*Anaplasma phagocytophilum*)**

Anaplasma phagocytophilum ist ein obligat intrazelluläres, gramnegatives Bakterium der Ordnung Rickettsiales. Dieses Bakterium vermehrt sich vorwiegend in neutrophilen Granulozyten und kann Erkrankungen bei Mensch, Pferd (Equine Granulozytäre Anaplasiose / EGA), Hund (Canine Granulozytäre Anaplasiose / CGA), Katze und Wiederkäuer verursachen. Seit 2001 werden die früheren Arten *Ehrlichia equi*, *Ehrlichia phagocytophila* und der Erreger der humanen granulozytären Ehrlichiose (HGE) aufgrund molekularer Daten (16S rRNA Gen) zur neuen Art *A. phagocytophilum* zusammengefasst. *A. phagocytophilum* wird durch die häufigste Zecken in Mitteleuropa, *I. ricinus*, übertragen und stellt somit keine "klassische" Reisekrankheit dar. *A. platys* dagegen, die sehr wahrscheinlich durch die Braune Hundezecke (*R. sanguineus*) übertragen wird, und erstmals 1978 in Florida (USA) beschrieben wurde, kann als Reiseinfektion bezeichnet werden. Die Erkrankung durch letztere wird als infektiöse canine zyklische Thrombozytopenie bezeichnet (englisch abgekürzt ICCT). Wie der Name sagt befällt *A. platys* Thrombozyten.

Übertragung und Inkubationszeit

A. phagocytophilum wird ab 24 h nach Zeckenstich übertragen. Die Inkubation beträgt 1 – 2 Wochen, so dass klinische Symptome noch vor der Serokonversion auftreten können.

Die meisten Hunde zeigen unspezifische Symptome: Fieber, Lethargie, Anorexie und Splenomegalie (> 60% der Fälle). Muskuloskelettale Schmerzen bei Bewegungsunlust, Steifigkeit, Schwäche, Lahmheiten (mit Gelenkschmerz < 10%) werden in > 50% der Fälle beobachtet; seltener treten Vomitus, Durchfall oder Dyspnoe auf. Auch Lymphadenopathie, Hepatomegalie, ZNS-Symptome (Anfälle, Ataxie u.a.) kommen gelegentlich vor. Ein evidenzbasierter Zusammenhang zwischen ZNS-Symptomen und *A. phagocytophilum*-Infektion konnte jedoch bisher nicht festgestellt werden. Im Unterschied zur caninen monozytären Ehrlichiose (*E. canis*) ist eine Blutungsneigung untypisch.

Beim Pferd steht in Europa die durch *A. phagocytophilum* (ehem. *Ehrlichia equi*) verursachte und durch Zecken der Gattung Ixodes übertragene granulozytäre Ehrlichiose im Vordergrund. Eine iatrogene Übertragung über kontaminierte Vehikel ist möglich. Nach dem Eindringen in die Blutbahn verbreitet sich der Erreger in Blut und Lymphbahnen. Er zeigt einen Zytotropismus für neutrophile und eosinophile Granulozyten, in denen er sich innerhalb zytoplasmatischer Vakuolen vermehrt. Zu den klinischen Symptomen zählen Fieber, leichte Apathie, Petechien, Schwäche, Gliedmaßenödeme und Ataxien. Es gibt bisher keine Berichte über Aborte oder Hufrehe im Rahmen dieser Infektion. Die Erkrankung ist normalerweise selbstlimitierend, erkrankte Pferde können jedoch für sekundäre, bakterielle oder virale Erkrankungen anfälliger sein. Persistierende Infektionen sind beim Pferd bisher nicht nachgewiesen.

Nachweismöglichkeiten s. Ehrlichiose

■ Angiostrongylose

Die canine Angiostrongylose ist eine neu auftretende Krankheit, die in zunehmendem Maße bei Hunden und anderen Caniden diagnostiziert wird. Eine steigende Prävalenz der Krankheit ist im Vereinigten Königreich, in Dänemark und Deutschland sowie in anderen Teilen Europas zu beobachten. Erreger der Krankheit ist *Angiostrongylus vasorum*, ein Parasit aus der Familie der Angiostrongylidae. Da der Wurm zum ersten Mal in Frankreich nachgewiesen wurde, wird er manchmal auch als „französischer Herzwurm“ bezeichnet. Angiostrongylose stellt bei allen Hunden mit respiratorischer, hämorrhagischer und neurologischer Symptomatik sowie bei Synkopen unbekannter Ätiologie eine entscheidungsrelevante Differenzialdiagnose dar. Die klinischen Symptome sind sehr variabel und können sich unspezifisch in Mattigkeit, Gewichtsverlust und/oder nur gelegentlichem Husten zeigen. Daneben sind aber auch sehr dramatische Veränderungen wie schwere Dyspnoe, Koagulopathien, neurologische Symptome bis hin zu akutem Herzversagen beschrieben. Bislang galt die Baermann-Methode als Goldstandard zum Nachweis des Parasiten. Diese Methode hat allerdings einige nachvollziehbare Nachteile: Sie ist umständlich, zeitaufwändig und subjektiv sowie in ihrem Nutzen dadurch begrenzt, dass die Larvenausscheidung mit dem Kot nur unregelmäßig erfolgt. Nur ein positiver Befund (direkter Erregernachweis) ist beweisend, ein negativer Befund schließt eine Infektion mit dem Parasiten nicht aus. Der Nachweis des Antigens im Blut des Hundes hingegen weist auf eine aktive Infektion des Tieres mit dem Parasiten *A. vasorum* hin.

Angiostrongylus vasorum (AG)	1 ml S, EP, HP	Immunoessay (1)
-------------------------------------	-----------------------	-----------------

Der Antigennachweis ist mit dem IDEXX Angio Detect™ auch als praxisinterner Test verfügbar. Dieser Test weist im Vergleich zur Baermann-Methode eine relative Sensitivität von 98,1 % und eine relative Spezifität von 99,4 % auf. Der IDEXX Angio-Detect™ weist keine Kreuzreaktion mit Antigenen anderer Nematoden auf.

Angiostrongylus vasorum (DNA)	5g Kot, 1 ml EB	real-time PCR (1)
--------------------------------------	------------------------	-------------------

Profil Lungenwürmer Hund	5g Kot, 1 ml EB	real-time PCR (1)
---------------------------------	------------------------	-------------------

Angiostrongylus vasorum (DNA), *Crenosoma vulpis* (DNA)

s. → Kapitel 15

■ Aujeszky'sche Krankheit

Die Aujeszky'sche Krankheit (Pseudorabies) ist eine durch ein Herpesvirus hervorgerufene, akut verlaufende, fieberhafte Viruserkrankung, die vor allem Schweine befällt. Je nach Alter der Tiere befällt das Virus das Zentralnervensystem, den Respirations- oder den Reproduktionstrakt. Andere Tierarten, jedoch nicht der Mensch, können als Endwirte befallen werden. Die Infektion des Zentralnervensystems endet tödlich, besonders empfänglich sind Hunde (plötzlicher Tod des Hofhundes als Indikator für eine Aujeszky-Infektion im Schweinebestand).

Symptomatik	- Fieber - ZNS-Störungen - Nasenausfluss, Husten (Mastschweine) - Aborte
-------------	---

Aujeszky (AK)	2 ml S	ELISA (3)
----------------------	---------------	-----------

Aujeszky (AK)	2 ml S	NT (3)
----------------------	---------------	--------

Die Virusneutralisation zum Aujeszky-Antikörpernachweis wird vorwiegend für den Export von Hunden durchgeführt.

Zu beachten

Bitte vermerken Sie auf dem Anforderungsbogen explizit, dass eine Exportuntersuchung benötigt wird. Bei Aujeszky handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ Babesiose (Hund)/Piroplasmose

Babesien sind Einzeller, die zu den sog. Piroplasmaen gehören und die wichtigsten Blutparasiten der Haussäugetiere darstellen. Neben den 3 (Unter-)Arten von großen Babesien (*B. (canis) canis*, *B. (canis) vogeli* und *B. (canis) rossi*), sowie einer Art von kleinen Babesien (*B. gibsoni*) sind weitere Arten klassifiziert, sodass derzeit mindestens neun genetisch unterschiedliche Arten bekannt sind. Die canine Babesiose (*B. canis*) tritt zunehmend autochthon auch in Deutschland, Österreich und in der Schweiz auf.

Babesien fallen durch die Besonderheit auf, dass sie nicht nur transstadial sondern auch effizient transovariell in der Zecke übertragen werden. Durch die vertikale Übertragung auf 3 – 4 Tochtergenerationen können Zeckenpopulationen in einem Endemiegebiet über einige Jahre infiziert bleiben, auch wenn sie keine Möglichkeit für eine Neuinfektion haben. Vektorlose Übertragungsmöglichkeiten schließen die Bluttransfusion ein; auch eine pränatale diaplazentare Übertragung scheint möglich. Bei kleinen Babesien wird auch über eine direkte Hund-zu-Hund-Übertragung über Bisswunden, Speichel oder aufgenommenes Blut (Kampfhunde) spekuliert.

Die Inkubationszeit von Babesien beim Hund wird allgemein mit 6 – 20 Tagen p. i. angegeben, kann jedoch je nach Art und Stammvirulenz variieren.

Eine Babesiose kann **perakut, akut, chronisch oder subklinisch** verlaufen. Am häufigsten ist die akute Verlaufsform mit Fieber, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Anämie, Ikterus und Hämoglobulinurie („Notfall“). Klinisch können milde bis schwere Verlaufsformen mit Hämolyse bzw. Anämie auftreten. Komplikationen sind akutes Nierenversagen, zerebrale Babesiose, Ikterus, Hepatopathie, Koagulopathie und Schock.

Chronische Infektionen äußern sich dagegen durch geschwächte, abgemagerte Tiere mit intermittierendem Fieber, Apathie und Anämie über Monate.

Die Diagnostik der caninen Babesiose schließt vier Punkte ein:

1. Auslandsanamnese inkl. Zeckenbefall
2. Bluttransfusion oder andere Übertragungsmöglichkeiten (s. o.)
3. klinische Erscheinungen und Laborveränderungen (Hämatologie/klinische Chemie/Urin)
4. direkter Erregernachweis im gefärbten Blutaussstrich, PCR und indirekter Erregernachweis mittels Serologie (ELISA).

Typische Laborbefunde sind eine hämolytische Anämie, eine sekundäre immunhämolytische Anämie mit positivem Coombs-Test, Sphärozyten und oftmals eine Leukozytose mit Linksverschiebung, Thrombozytopenie, Neutropenie; Hämoglobinurie, Bilirubinurie, Bilirubinämie und Proteinurie (intravasale Hämolyse); ein Anstieg der AST und ALT (Hepatopathie) und Azotämie, sowie eine langanhaltende Hypoalbuminämie (Hepato- und Glomerulopathie).

Tiere mit einer Ehrlichien-Koinfektion zeigen häufig eine deutliche Hypergammaglobulinämie.

Wichtige Differentialdiagnosen für die akute Babesiose sind die autoimmunhämolytische Anämie (IMHA) und systemischer Lupus Erythematodes (SLE).

Babesien-Direktnachweis

Blutaussstrich + 0,5 ml EB

Mikroskopie (1)

Der Nachweis der intraerythrozytären Merozoiten erfolgt lichtmikroskopisch im Giemsa-gefärbten Blutaussstrich, idealerweise aus Kapillarblut angefertigt. Dabei können „große“ und „kleine“ Babesien weitgehend abgegrenzt werden; besonders bei atypischen Formen ist die PCR zur Differenzierung indiziert. Die Parasitämie tritt ca. 4 – 21 Tage p. i. auf. Vor allem bei *B. canis* Infektionen sind häufig nur wenige Erreger im Blut, sodass der mikroskopische Nachweis nicht immer gelingt.

Zu beachten

Ein direkter Erregernachweis ist nicht immer möglich!

Babesia spp. (Hd.) (DNA-Nachweis)

1 ml EB

real time-PCR (1)

Es werden große und kleine Babesien erfasst. Eine Unterscheidung von *Babesia canis canis*, *B. canis vogeli*, *B. canis rossi*, *B. gibsonii* und *B. conradae* wird bei positivem PCR-Ergebnis innerhalb von 1 – 3 Werktagen kostenlos nachgereicht. Im Vergleich zum lichtmikroskopischen Nachweis im Blutaussstrich ist die PCR deutlich sensitiver. Die Parasitämie tritt ca. 4 – 21 Tage p. i. auf. Beim chronischem Verlauf ist ein direkter Erregernachweis nicht immer möglich. Es empfiehlt sich daher der serologische Nachweis.

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Babesia canis (AK) 1 ml S, EP, HP ELISA (1)

Beim chronischem Verlauf ist ein direkter Erregernachweis nicht immer möglich. Es empfiehlt sich daher der serologische Nachweis. Der Nachweis von *Babesia*-Antikörpern ist frühestens 10 – 14 Tage p. i. möglich. Jungtiere unter 8 Monaten entwickeln häufig niedrige Antikörpertiter und sollten frühestens ab einem Alter von 3 Monaten serologisch untersucht werden, da maternale Antikörper vorhanden sein können, die wiederum bei Welpen bis zu einem Alter von 2 Monaten protektiv sind. Kreuzreaktionen zwischen *B. canis* und *B. gibsoni* sind möglich und können durch die Reiseanamnese und eine spezies-spezifische PCR abgegrenzt werden. Sollten Sie einen Nachweis von Antikörpern gegen *Babesia gibsoni* benötigen (z. B. für Export), nehmen Sie bitte vorab Kontakt mit dem Labor auf. Die Anforderung muss gesondert auf dem Anforderungsschein vermerkt werden.

Bitte beachten Sie auch folgende Untersuchungen und Profile → Blutparasiten und hämotrope Bakterien – mikroskopisch
→ Reisekrankheiten-Profile, Zeckenprofile und Profile

■ **Babesiose (Katze)/Piroplasmose**

Babesia felis (DNA-Nachweis) 1 ml EB real time-PCR (1)

■ **Babesiose (Pferd)/Piroplasmose**

Theileria (vorm. *Babesia*) *equi* und *Babesia caballi*

Die Piroplasmose ist eine von Zecken übertragene, parasitäre Erkrankung des Blutes bei Equiden. Sie ist in Nord- und Südamerika sowie Süd- und Osteuropa weit verbreitet. Aufgrund zunehmender Pferdetransporte und einer zunehmenden Verbreitung des Vektors (*Dermacentor/Hyalomma* spp.) ist mit dem Auftreten klinischer Fälle oder seropositiver Tiere auch in Deutschland zu rechnen.

Die Erkrankung kann subklinisch, perakut, akut bis chronisch verlaufen. Bei akuten Fällen sind klinisch Fieber, Apathie, Ödeme, Ekchymose des dritten Augenlides, Kolik, Ikterus und Hämoglobinurie zu beobachten. Todesfälle sind möglich. Laboruntersuchungen zeigen eine Anämie, Leukopenie, erhöhtes Bilirubin und eine verlängerte Gerinnungszeit. Bei chronischen Fällen kann man einen Gewichtsverlust und Leistungseinbruch mit milder Anämie und erhöhter oder normaler Bilirubinkonzentration beobachten. *T. equi* kann auch transplazentar übertragen werden und u. U. Aborte sowie eine neonatale Piroplasmose verursachen. Infizierte Tiere können für lange Zeit (sogar lebenslang) Träger des Erregers bleiben und als Infektionsquelle für Zecken dienen.

Babesien (AK) (Pfd.) 1 ml S, EP, HP IFT (3)

Antikörperbestimmung mit Titerangabe mittels IFT.

Babesien (AK) (Pfd.) 1 ml S KBR (3)

Antikörperbestimmung mit Titerangabe mittels KBR. Die KBR zum Babesien-Antikörpernachweis wird vorwiegend zum Export von Pferden in die USA durchgeführt.

Babesien (AK) (Pfd.) 1 ml S cELISA (3)

Qualitative Antikörperbestimmung mittels kompetitivem ELISA. Für Export USA.

Babesien-Direktnachweis Blutaussstrich + 0,5 ml EB Mikroskopie (1)

s. → Babesiose (Hund)

Mikroskopischer Nachweis der intraerythrozytären Stadien.

Babesien-Profil (Pfd.) 1 ml EB RFLP-PCR (1)
(DNA-Nachweis)

Nachweis von *Babesia caballi* und *Theileria equi* (auch Einzelanforderung möglich).

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Bartonellose

Bartonella spp. 1 ml EB, Lymphknotenpunktat, real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis) Augenabstrich

Das Testsystem detektiert *Bartonella henselae*, *B. vinsonii*, *B. quintana* und *B. clarridgeiae*. Haustiere repräsentieren ein großes Reservoir für menschliche Infektionen durch *Bartonella* spp., weil die meisten *Bartonella*-Spezies ein zoonotisches Potenzial besitzen. Katzen stellen das Hauptreservoir für *Bartonella henselae*, *B. clarridgeiae* und *B. koehlerae* dar. Hunde können mit *B. vinsonii* subsp. *berkhoffii*, *B. henselae*, *B. clarridgeiae*, *B. washoensis*, *B. elizabethae* und *B. quintana* infiziert werden. Eine Infektion mit *Bartonella henselae* verläuft bei der Katze in aller Regel symptomlos. Ein Zusammenhang mit dem Auftreten regionaler oder generalisierter Lymphadenopathien wird diskutiert. Infizierte Katzen können über Monate bis Jahre bakteriämisch sein, wobei die Menge der Bakterien im Blut allerdings schwankt. Interessant ist der Erregernachweis bei der Katze, wenn bei einer Kontaktperson Verdacht auf Katzenkratzkrankheit besteht. Diese verläuft beim Menschen in über 90 % der Fälle als gutartige, selbstlimitierende Lymphadenopathie und führt nur in den seltensten Fällen, vor allem bei immunsupprimierten Personen, zu schwer wiegenden Komplikationen, wie z. B. Enzephalopathie, Arthritis und Pneumonie.

■ Beschälseuche

s. → *Trypanosoma equiperdum*

■ Borna'sche Erkrankung (Borna Disease, BD)

Das Borna Disease Virus (BDV) ist Erreger einer nichteitrigen Meningoenzephalitis, die zu neurologischen Abweichungen und Verhaltensstörungen mit einem perakuten, akuten oder subakuten Erkrankungsverlauf führt. Die meisten Infektionen verlaufen asymptomatisch. Sind bereits deutliche klinische Symptome vorhanden, verläuft die Krankheit meist letal. Die Inkubationszeit ist nicht bekannt, aber ein Zeitraum von 2 Wochen bis mehreren Monaten wird vermutet. Ein saisonal vermehrtes Auftreten von klinischen Fällen im Frühjahr und im Herbst ist beobachtet worden. Die meisten klinischen Fälle treten bei Pferden und Schafen auf, mit einer Häufung in bestimmten Regionen Deutschlands, Österreichs, Lichtensteins sowie der Schweiz. Neuere Untersuchungen zeigen, dass BDV grundsätzlich auch außerhalb der Endemiegebiete vorkommen kann. Eine Virusübertragung von Pferd zu Pferd ist bisher nicht nachgewiesen worden.

Bornavirus (BDV) (AK) 1 ml S, Liquor IFT (3)

Hinweise auf eine aktive Infektion kann die Untersuchung eines Serumpaars im Abstand von 10 bis 14 Tagen liefern. Eine Serokonversion oder ein Anstieg des Antikörpertiters auf den dreifachen Wert weist auf einen frischen Kontakt mit dem Erreger hin. Die erste Probe muss in der Frühphase der Erkrankung entnommen werden. Optimal ist die gleichzeitige Untersuchung der gepaarten Serumproben im gleichen Test (Aufbewahrung der ersten Probe im Gefrierfach).

Borna (RNA-Nachweis) 0,3 ml Liquor PCR (3)
p. m. Retina (intakten Bulbus einsenden, nicht in Formalin!)

Bezüglich des Materials Liquor cerebrospinalis ist die gleichzeitige Untersuchung mittels IFT- und PCR-Verfahren ratsam. Ein positives Ergebnis im Liquor ist für eine Infektion mit dem Erreger hinweisend.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Borreliose

Der Erreger der Lyme-Borreliose, „*Borrelia burgdorferi*“, wurde nach seinem Entdecker, Dr. Willy Burgdorfer, benannt, dem 1981 erstmals der Nachweis der Bakterien aus Zecken gelang. Es handelt sich um relativ große, schraubenförmige Bakterien aus der Gruppe der Spirochäten. Zum *B. burgdorferi sensu lato* (Bbss)-Komplex gehören derzeit etwa 19 Arten. Nach derzeitigem Kenntnisstand ist die Pathogenität beim Hund nur für *Borrelia burgdorferi sensu stricto* Bbss zweifelsfrei belegt. Das Vorkommen von Borrelien deckt sich weitestgehend mit dem von *Ixodes*, sodass in ganz Deutschland mit Infektionen zu rechnen ist.

Die kürzesten Übertragungszeiten bei Borrelien wurden mit 16 – 65 Stunden nach dem Zeckenstich nachgewiesen. Die Borrelien-Übertragung geht v. a. von *Ixodes* Nymphen und Adulten aus. Die Larven infizieren sich beim Saugen an Nagern (Reservoirwirte) und übertragen die Borrelien in der Folge transstadial. Eine vertikale Übertragung von Borrelien beim Hund findet im experimentellen Modell nicht statt. Andere vektorlose Übertragungsmöglichkeiten (via Samen, Urin, Blut) sind ebenfalls unwahrscheinlich. Die Inkubationszeit beim Hund liegt in experimentellen Studien zwischen zwei und fünf Monaten.

Beim Hund wird im Gegensatz zum Menschen keine Wanderröte beobachtet; < 5 % der in Kontakt gekommenen Hunde zeigen Lahmheit, 1 – 2 % eine Nierenerkrankung und sehr selten wird eine Herzbeteiligung oder neurologische Symptomatik beobachtet. Ähnlich wie für *A. Phagocytophilum* konnte jedoch in Studien ein Zusammenhang von ZNS-Symptomen und Lyme Borreliose nicht festgestellt werden.

Angenommen wird bei Hunden eine mit Borrelien in Zusammenhang stehende Nierenerkrankung, die als „Lyme-assoziierte Proteinverlust-Nephropathie“ bezeichnet wird. Häufig betroffene Rassen in manchen Studien waren Labrador Retriever, Golden Retriever, Sheltie und Berner Sennenhund. Hunde mit Lyme-assoziiierter Nephropathie sind zudem jünger (53 % <= 5 Jahre; ø 5,6) als solche mit ähnlicher Erkrankung anderer Genese; sie werden häufig im Sommer und Herbst mit akutem oder chronischem Nierenleiden sowie Anorexie, Vomitus, Dehydratation und variabler Polyurie/Polydipsie vorgestellt. Sie wird als eine durch Infektion induzierte sterile Immunkomplex-Glomerulonephritis mit Ablagerung von Borrelia-spezifischen Antigen-Antikörper-Komplexen dargestellt; oft ist der immunhistochemische Nachweis (Antigen) positiv, die PCR (DNA) aber negativ. Die Inzidenz nach Infektion beträgt etwa 1.85 %. Dies würde für die Pathogenese wiederum bedeuten, dass die Erkrankung nicht durch das Bakterium selbst, sondern durch die Immunantwort des Wirtes induziert wird. Aktuell sehen manche Autoren die Lyme Nephritis auch als Ausdruck einer rassebedingten Proteinverlust-Nephropathie (PLN), bei der die Borrelien-Antigene als initialer Auslöser für die Entwicklung der Immunkomplexe fungieren könnten, die an einer vorgeschädigten Basalmembran haften bleiben.

Bisherige Beschreibungen von Pferden mit Verdacht auf Borreliose in der Literatur sind vielfältig und erstrecken sich von Allgemeinstörungen, leichtem Fieber, geschwollenen Gelenken bis hin zu Uveitis, Haut- und Herzmanifestationen sowie neurologischen Symptomen. Die am häufigsten beschriebenen Symptome sind Lahmheiten und Hyperästhesie.

Borrelia burgdorferi sensu lato (DNA-Nachweis)

real time-PCR (1)

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

Borrelien (AK) IgG
(Hd. und Pfd.)

0,5 ml S, EP, HP

ELISA (1)

Der Nachweis von IgG ist ca. 4 – 6 Wochen p. i. möglich. Die Durchseuchungsrate in der Hunde- und Pferdepopulation in Endemiegebieten ist relativ hoch, sodass ein positives Ergebnis eine aktive Infektion mit Borrelien nicht zwangsläufig bestätigt.

Außerdem kann es zu falsch positiven Ergebnissen aufgrund einer Kreuzreaktion bei Infektionen mit anderen Spirochäten und Antikörpern im Anschluss an eine Impfung kommen. Daher sollte ein positiver bzw. grenzwertiger Antikörpernachweis mittels Immunoblot bestätigt werden (Zweistufen-diagnostik).

Hohe IgG-Titer können selbst bei klinisch erfolgreicher Therapie sehr lange bestehen bleiben, d. h. eine Therapieerfolgskontrolle ist mit dieser Methode nicht möglich.

Borrelien (AK) IgM (Hd.)

0,5 ml S, EP, HP

ELISA (1)

Beim Menschen sind Anti-Borrelia IgM Antikörper in der Regel ab 3 Wochen p. i. nachweisbar und deuten auf ein akutes Geschehen hin. Beim Hund weist IgM nicht diesen Stellenwert auf. Beim Hund sind IgM-Antikörper in den ersten 60 – 90 Tagen nur vorübergehend nachweisbar, es treten Kreuzreaktionen auf und der Nachweis lässt nicht zwangsläufig auf eine akute Borreliose schließen. Die klinischen Symptome beim Hund treten in der Regel zu einem Zeitpunkt auf, wenn der IgM-Peak bereits vorbei ist.

Borrelien (AK) IgG 0,5 ml S, EP, HP Immunoblot (1)

Ein Immunoblot sollte als Bestätigungstest im Anschluss an einen positiven bzw. grenzwertigen Anti-Borrelia-Antikörpernachweis im IgG/IgM-ELISA durchgeführt werden.

Borrelien-Screening 0,5 ml S, EP, HP ELISA (1)
(C₆, AK qualitativ)

Der qualitative Nachweis von Anti-*Borrelia burgdorferi*-C₆-Antikörpern ist die neue Methode der Borreliose Diagnostik und sollte als Screeningverfahren zum Einsatz kommen. Der Vorteil besteht in der Spezifität des Verfahrens. Es sind keine Kreuzreaktionen mit Antikörpern gegen andere Spirochaeten und Antikörper im Anschluss an eine Impfung beschrieben. D. h. ein positives Ergebnis muss nicht mehr mittels Immunoblot bestätigt werden und deutet auf eine aktive Infektion mit Borrelien hin. Der Nachweis ist häufig bereits ab 3 Wochen p. i. möglich. Dabei scheinen die Anti-C₆-Antikörperlevel mit dem Borrelienload des Tieres und der Konzentration von *B. burgdorferi* induzierten und zirkulierenden Immunkomplexen zu korrelieren. Sie steigen nach Infektion stark an und fallen im Anschluss an eine Therapie wieder deutlich ab. Bei Tieren, die innerhalb der vorangegangenen Monate mit gegen Borrelien wirksamen Antibiotika (z. B. Doxycyclin, Amoxicillin) therapiert wurden, sollte aus oben genannten Gründen die klassische Zwei-Stufen-Diagnostik durchgeführt werden. Eine wenige Wochen vor der Blutprobenentnahme eingeleitete Antibiotikatherapie beeinflusst den C₆-Antikörpertest nicht.

Bitte beachten Sie auch Zeckenprofil 1 + 2 und Reisekrankheiten Profil 2

Borrelien Quant C₆[®] (Hd.) 0,5 ml S ELISA (1)
(C₆, AK quantitativ)

Da die Anti-*Borrelia burgdorferi*-C₆-Antikörperlevel mit dem Borrelienload des Tieres zu korrelieren scheinen, kann der quantitative Nachweis zur Überprüfung der erfolgreichen Durchführung einer Therapie herangezogen werden. Hierzu sollte direkt im Anschluss an einen positiven qualitativen Nachweis der Basiswert mittels quantitativem ELISA bestimmt werden. Zeigt das Tier entsprechende, auf eine Borreliose zurückzuführende klinische Symptome, sollte therapiert werden. Eine Nachtestung nach 6 Monaten mit einem Abfall um 50 % des Anti-*Borrelia burgdorferi*-C₆-Antikörperlevels (bei einem Basiswert über 30 U/ml), weist auf eine erfolgreiche Therapie hin.

Zu beachten

Der Test kann nur bei Hunden und nur aus Serum durchgeführt werden.

■ Bovine Coronavirus-Infektion

s. → Coronavirus-Infektion

■ Bovine Herpesvirus-Infektion

s. → Herpesvirus-Infektion, bovine

■ Bovine Leukose-Infektion

s. → Enzootische Leukose der Rinder (EBL)

■ Bovine Virusdiarrhoe (BVD/MD)

Der Erreger der Bovinen Virusdiarrhoe und der Mucosal Disease der Rinder ist ein Pestivirus aus der Familie Flaviviridae. Nach ihrem Verhalten in der Zellkultur unterscheidet man nicht zytopathogene und zytopathogene BVDV-Stämme. BVDV-Infektionen verlaufen in den meisten Fällen subklinisch. Je nach Virulenz des Erregers und Gesundheitszustand des Tieres kann die akute Infektion aber auch mit Leukopenie, Thrombozytopenie, Fieber, leichtem Durchfall, Atembeschwerden und/oder Immunsuppression einhergehen. Eher selten kommt es zu Infektionen mit hochvirulenten Stämmen, die zu einer Erkrankung mit hoher Morbidität und Mortalität vor allem bei Kälbern führen, welche als Hämorrhagisches Syndrom bezeichnet wird. Das Krankheitsbild ist durch schwere Thrombozytopenien und Blutungen in verschiedenen Organen gekennzeichnet.

Die größte Bedeutung haben jedoch nach wie vor intrauterine BVDV-Infektionen, die je nach Trächtigkeitsstadium embryonalen Fruchttod, Aborte, Totgeburten, die Geburt lebensschwacher Kälber zur Folge haben können. Es können auch gesunde Kälber geboren werden. Bei einer Infektion des Fötus zwischen dem 40. und dem 120. Tag der Trächtigkeit mit einem nicht zytopathogenen Stamm kommt es zu einer erworbenen Immuntoleranz gegen das Virus, das betroffene Tier bleibt lebenslang persistent infiziert und scheidet ständig große Mengen Virus aus. Meist im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren entsteht durch Mutation des nicht zytopathogenen Virus im infizierten Tier ein zytopathogenes Virus, das zu der innerhalb von 2 Wochen tödlich endenden Mucosal Disease führt.

Zu beachten

Bei der BVD handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

BVD (AG)	2 ml S, EB, HP	ELISA (3)
-----------------	-----------------------	-----------

BVD (AK)	1 ml S	AGT (3)
-----------------	---------------	---------

■ Bovines Respiratorisches Synzytialvirus (BRSV)-Infektion

Das BRSV (Bovines Respiratorisches Synzytialvirus), ein zu den Pneumoviren der Paramyxoviren gehörender Erreger, ist beim Rind (auch bei anderen Wdk.) ein Mitverursacher der Enzootischen Bronchopneumonie. Es kommen klinisch inapparente BRSV-Infektionen mit dauerhafter oder zeitweiliger Ausscheidung vor. Besondere Belastung sowie weitere vorhandene Erreger fördern die Empfänglichkeit für die mit Fieber, Atemwegssymptomen etc. einhergehende Krankheit. Erwachsene Rinder besitzen meist Serum-AK, die zwar vor einer Erkrankung schützen, nicht aber vor der Infektion mit Virusvermehrung und -ausbreitung. Maternale Antikörper werden über das Kolostrum weitergegeben. Besonders empfänglich sind jedoch Kälber im Alter von 2 – 5 Monaten. Hin und wieder können auch Jungrinder oder adulte Tiere betroffen sein.

BRSV (AK) (Rd.)	1 ml S	ELISA (3)
------------------------	---------------	-----------

BRSV (RNA-Nachweis) (Rd.)	Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)	real time-PCR (3)
----------------------------------	--	-------------------

s. → Profil Oberer Atemtrakt Rind

■ Brucellose

Zur Gattung *Brucella* zählen folgende relevante Arten: *B. abortus* (Rinderbrucellose), *B. melitensis* (Schaf- und Ziegenbrucellose), *B. suis* (Schweinebrucellose), *B. ovis* und *B. canis*. Eine Speziesabhängigkeit ist nicht gegeben, eine Infektion anderer Tiere und auch des Menschen ist möglich. Die Übertragung erfolgt sowohl oral als auch genital, Hauptinfektionsquelle sind latent infizierte Ausscheider.

Symptomatik	- Fieber
	- Anorexie, Apathie
	- Aborte im letzten Trächtigkeitsdrittel
	- Hoden- und Nebenhodenentzündung
	- Sterilität beim männlichen Tier

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Brucella canis (AK) **1 ml S** SLA (3)

Die Langsamagglutination für den *Brucella canis*-Antikörpernachweis wird vorwiegend zum Export von Hunden durchgeführt.
Bitte vermerken Sie auf dem Anforderungsbogen explizit, dass eine Exportuntersuchung benötigt wird.

Brucella abortus (AK) **1 ml S** ELISA (3)

Brucella melitensis (AK) **1 ml S** ELISA (3)

Brucella ovis (AK) **1 ml S** ELISA (3)

Brucella spp. (DNA-Nachweis) **0,5 ml Sperma, Schleimhautabstrich (Cervix, Präputium), Knochenmark** real time-PCR (1)

Zu beachten

Bei der Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ Calicivirus-Infektion

Das feline Calicivirus ist ursächlich am Katzenschnupfenkomplex beteiligt. Die Infektion erfolgt durch direkten Kontakt mit Speichel oder Nasensekret. Die Inkubationszeit beträgt 3 – 5 Tage, die Infektion verläuft je nach Immunitätslage klinisch inapparent bis akut. Tiere mit überstandener Infektion bleiben oft über einen langen Zeitraum Virusausscheider.

Symptomatik

- Fieber
- Anorexie, Apathie
- Konjunktivitis
- Rhinitis
- Stomatitis und Ulzerationen der Maulschleimhaut
- Bronchopneumonien
- „Rheumatische Form“ mit Lahmheit und Gelenksschwellung

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Calicivirus (AK) **0,5 ml S** NT (1)

Nach ca. 14 Tagen können neutralisierende Antikörper nachgewiesen werden. Eine Unterscheidung von Impf- und Infektionstitern ist nicht möglich.

Calicivirus (RNA-Nachweis) **Abstrich (Nase, Rachen, Auge), 1 ml EB (in der Fieberphase)** real time-PCR (1)

■ CAE, Caprine Arthritis Encephalitis

Erreger der CAE bei der Ziege ist ein Lentivirus. Der Erreger weist eine geringe Kontagiosität auf, die Übertragung erfolgt hauptsächlich über die Milch, selten durch direkten Kontakt.

Symptomatik

Betroffen sind v. a. ältere Tiere zwischen 2 und 9 Jahren

- Arthritiden
- Kachexie
- Mastitiden
- Zentralnervöse Symptome

CAE (AK) **1 ml S, EP, HP** ELISA (3)

Auftreten von Antikörpern nach einigen Wochen bis zu mehreren Jahren p. i. Daher schließt ein negativer Nachweis eine Infektion nicht 100%ig aus.

■ Canines Adenovirus Typ 2 Infektion

Canines Adenovirus Typ 2 (DNA-Nachweis) **1 ml EB, 200 mg Biopat (Leber), Abstrich (Rachen, Nase, Auge)** real time-PCR (1)

s. → Hepatitis contagiosa canis (Hcc)

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Canines Herpesvirus 1 (CHV-1)

s. → Herpesvirus-Infektion, canine

s. → Kapitel 15.2, Erregernachweis mittels PCR

■ Chlamydia-Infektion

Chlamydien sind obligat intrazelluläre Erreger und daher nur schwierig zu diagnostizieren. Die Infektion erfolgt in der Regel oronasal, beim Schaf auch über den Deckakt.

Symptomatik

Die Symptome variieren je nach Tierart und Individuum stark. Häufig handelt es sich um latente Infektionen.

Schaf:

- Aborte

Katze:

- Konjunktivitis

- Mitbeteiligung am Katzenschnupfenkomplex

Vogel:

- Augen- und Nasenausfluss

- Durchfall

- Abmagerung

Chlamydia spp. (DNA-Nachweis)	Abstrich (Kloake, Auge, Nase, Rachen, Genital), Kot (Vogel)	PCR (1)
---	--	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Chlamydia (AK)	1 ml S	KBR (3)
-----------------------	---------------	---------

Der Nachweis von Antikörpern gegen *Chlamydia* ist bei allen Tierarten außer bei Vögeln und Katzen möglich, eine Unterscheidung der einzelnen *Chlamydia*-Arten jedoch nicht.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Chlamydia felis (DNA-Nachweis)	real time-PCR (1)
---------------------------------------	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Chlamydia psittaci (DNA-Nachweis)	real time-PCR (1)
--	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Circovirusinfektion

s. → PBFDF

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Clostridium perfringens

Clostridium perfringens 5 g Kot alpha-Toxin Gen (DNA-Nachweis, quantitativ)	real time-PCR (1)
---	-------------------

Clostridium perfringens 5 g Kot Enterotoxin-Gen (DNA-Nachweis, quantitativ)	real time-PCR (1)
---	-------------------

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Coronavirus-Infektion

Felines Coronavirus s. → FIP
 Porcines Coronavirus s. → Transmissible Gastroenteritis

Bovines Coronavirus (AG) 1 g Kot (erbsengroße Menge) Immunchromatographie (1)

Coronaviren verursachen bei neugeborenen Kälbern in den ersten 14 Tagen Durchfälle. Die Erkrankung tritt häufiger im Winter auf, da das Virus im feuchten und kalten Klima besser überlebt. Adulte Rinder sind normalerweise asymptomatische Ausscheider und stellen damit eine Ansteckungsquelle für Jungtiere dar. Mit dem Antigen-Test werden bovine Coronaviren nachgewiesen.

Symptomatik

- Gelber, dünnflüssiger Kot 2 Tage p. i. für 3 – 6 Tage
- Apathie
- Anorexie
- Fieber
- Dehydratation

Canines Enterales Coronavirus CECoV (RNA-Nachweis) **Rektalabstrich, Kot** real time-PCR (1)

Ein Rektalabstrich sollte beim ersten Auftreten der Symptome genommen werden, da die Virusausscheidung nach der ersten Woche p. i. rasch abnimmt und ab dem 15. Tag p. i. kein Virus mehr nachweisbar ist. Da eine Infektion mit CCV eine meist moderate, selbstlimitierende Gastroenteritis hervorruft, liegt das Hauptinteresse der PCR-Diagnostik in der frühzeitigen Identifikation kranker Tiere und latent infizierter Virusausscheider in Zuchten. Natürlich schließt der Nachweis von Coronaviren im Kot die Beteiligung von anderen Durchfallerregern nicht aus.

Canines Respiratorisches Coronavirus (RNA-Nachweis) **Abstrich (Rachen, Nase)** real time-PCR (1)

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Cryptococcus-Infektion

Cryptococcus neoformans/C. gattii (DNA-Nachweis) **0,5 ml Liquor, Abstrich (Auge, Rachen), BAL, 5 g Kot** real time PCR (1)

■ Dermatophytose

Dermatophyten RealPCR™ (DNA-Nachweis) (Säugetiere) **Hautgeschabsel, Haare mit Wurzeln, Gewebe** real time PCR (1)

s. → Kapitel 15.2 Molekularbiologische Untersuchungen
 s. → Kapitel 16.3.2 Mikrobiologie

■ Dirofilariose

Dirofilaria immitis ist der Erreger der kardiovaskulären Dirofilariose. Außer bei Hunden und Katzen sind patente Infektionen bei Dingo, Kojote, Rot- und Graufuchs, Rotwolf, Iltis und Frettchen bekannt. Bei nachgewiesener Parasitämie (Mikrofilarien-Nachweis) bei gleichzeitig negativem Antigen-Nachweis müssen Mikrofilarien anderer pathogener (*Dirofilaria repens*) und apathogener (*Acanthocheilonema reconditum*, *Dipetalonema dracunculooides* u. a.) Filarien berücksichtigt werden. Die Übertragung erfolgt durch Stechmücken (*Culex*, *Aedes*, *Anopheles*). *D. immitis* kommt endemisch in den meisten tropischen und subtropischen Regionen sowie im gesamten Mittelmeerraum vor.

Symptomatik Die Krankheitssymptome variieren je nach Befallsstärke

Akuter Herzwurmbefall

- Vena-cava-Syndrom: akute Schwäche, Anorexie, Dyspnoe, Aszites, Ikterus, hämolytische Anaemie, hypovolämischer Schock
- Allergische Pneumonie: Husten, Dyspnoe, Anorexie, Gewichtsverlust, Zyanose

Chronischer Herzwurmbefall

- Stadium I: Allgemeinbefinden o. B., keine Symptome
- Stadium II: Leistungsabfall, sporadischer Husten, Anämie
- Stadium III: Lethargie, chronischer Husten, Gewichtsverlust, Dyspnoe, Tachypnoe, Hämoptysis, Synkope, Anämie, inspiratorische Lungengeräusche, Hepatomegalie, Aszites, Niereninsuffizienz

Filarien-Spezies (Pan-Filaria, inkl. Ausdifferenzierung) (DNA-Nachweis)	1 ml EB	PCR (1)
--	----------------	---------

s. → Kapitel 15.2 Molekularbiologische Untersuchungen

Mikrofilarien-Direktnachweis	1 – 2 ml EB	Filtrationstest, Mikroskopie (1)
-------------------------------------	--------------------	-------------------------------------

Der Nachweis der Mikrofilarien erfolgt lichtmikroskopisch nach Anreicherung (Filtrationsmethode). Mit diesem Verfahren ist eine Unterscheidung der Mikrofilarien von *Dirofilaria immitis* von denen anderer Arten nicht möglich, daher sollte im positiven Fall die PCR zur Differenzierung eingesetzt werden. Es sollte vorzugsweise Blut untersucht werden, das nach 18 Uhr entnommen wurde. Der Nachweis von Mikrofilarien (im Fall von *D. immitis/repens*) gelingt frühestens 6 Monate p. i. Viele Infektionen verlaufen okkult. Daher können, trotz vorhandener Infektion, oft keine Mikrofilarien nachgewiesen werden.

Makrofilarien (AG)	1 ml S, EP, HP	ELISA (1)
---------------------------	-----------------------	-----------

Der Nachweis von Makrofilarien-AG (*Dirofilaria immitis*) ist frühestens 5 – 6 Monate p. i. möglich. Im ELISA werden lösliche Antigene nachgewiesen, die v. a. aus dem weiblichen Reproduktionstrakt stammen. Der Test gilt als sicher, wenn mindestens drei gravide Würmer vorhanden sind. Falsch negative Ergebnisse können vorkommen (geringgradiger Befall, abgestorbene (etwa durch vorangegangene Therapie) Adultwürmer, ektope Lokalisationen, nur männliche Würmer, u. a.).

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile

→ Blutparasiten und hämotrope Bakterien – mikroskopisch
→ Reisekrankheiten Profil 2

■ Druse

Die Druse ist eine kontagiöse, durch *Streptococcus equi* subsp. *equi* hervorgerufene infektiöse Erkrankung der oberen Atemwege von Pferden. Hauptmerkmale dieser Erkrankung sind Fieber, eitriger Nasenausfluss und die Abszedierung von den Atemwegen zugeordneten Lymphknoten. Weitere (seltene) Komplikationen sind die systemische Metastasierung des Erregers und die Etablierung eines chronischen Carrier Status bei einigen Pferden.

Die Ausprägung der Symptome ist vom Immunsstatus des Pferdes abhängig. Bei älteren Pferden kann die Ausprägung der klinischen Symptome milder sein, wobei diese Pferde einen kürzeren Krankheitsverlauf zeigen. Besonders häufig ist eine klinisch apparente Druse bei Jungtieren zu sehen. Jüngere Pferde neigen auch zu ausgeprägteren klinischen Symptomen mit starker Abszedierung und Ausbruch der betroffenen Lymphknoten.

Zu den wichtigsten Differentialdiagnosen gehören Infektionen mit *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus* und *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*. Beide Keime sind opportunistische β -hämolytische Bakterien, die in der Schleimhaut gesunder Pferde gefunden werden können.

Druse Screening (DNA-Nachweis)	Nasenabstrich (nasopharyngeal), Nasen- und Luftsackspülung, Abszessmaterial	real time-PCR (1)
--	--	-------------------

Streptococcus equi subsp. *equi*, *Streptococcus equi* subsp. *zooepidemicus*, *Streptococcus dysgalactiae* subsp. *equisimilis*

<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>equi</i> (DNA-Nachweis)	Nasenabstrich (nasopharyngeal), Nasen- und Luftsackspülung, Abszessmaterial	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

s. → Kapitel 15.2 Molekularbiologische Untersuchungen

■ Ehrlichiose/Anaplasmosen

E. canis ist ein obligat intrazelluläres gramnegatives Bakterium der Ordnung Rickettsiales und verursacht die Canine Monozytäre Ehrlichiose (CME). Die Braune Hundezecke (*Rhipicephalus sanguineus*) ist der Überträger von *E. canis* und ist weltweit in den Tropen und Subtropen sowie in Teilen der gemäßigten Zonen (35°S bis 56°N) verbreitet. Im Gegensatz zum Gemeinen Holzbock saugen auch die Männchen Blut. Etwa 35 % gehen von einem Hund auf den anderen über, wenn diese zusammen gehalten werden, mit u. U. intrastadialer Erregerübertragung. Aktuell wird sogar über sehr kurze Übertragungszeiten ab 3 Stunden p. i. berichtet. *R. sanguineus* kann in Deutschland als Freilandzecke auf Grund der niedrigeren Temperaturen keine stabilen Populationen aufbauen. In ganzjährig temperierten Räumlichkeiten kann sie jedoch geeignete Bedingungen für ihre Entwicklung und Vermehrung finden, so dass auch in Deutschland unter diesen Umständen mit *R. sanguineus*-Befall gerechnet werden muss.

Symptomatik

Man unterscheidet drei Stadien bei der CME: akut, subklinisch und chronisch. Nach einer Inkubation von 8 – 20 Tagen schliesst sich die akute Phase an (2 – 4 Wochen), die ohne oder nur mit milden klinischen Symptomen verläuft und oft in ein subklinisches Stadium übergeht. Dieses kann Wochen bis Jahre dauern, wobei Hunde im subklinischen Stadium persistent infiziert bleiben, ohne dass sie klinische Symptome zeigen. In diesem subklinischen Stadium ziehen sich die Ehrlichien bevorzugt in die Milz und das Knochenmark zurück. Die CME wird meistens erst in der klinisch apparenten, chronischen Phase der Infektion festgestellt. *E. canis* wird daher auch gern der „silent killer“ genannt. Welche Faktoren für den Übergang vom subklinischen in das chronische Erkrankungsstadium verantwortlich sind, ist nicht vollständig geklärt. In jedem Fall sollte ein subklinisch infiziertes Tier gut überwacht, oder gleich behandelt werden.

akut Fieber, Lethargie, Dyspnoe, Anorexie und Splenomegalie
chronisch Petechialblutungen, Ekchymosen; Fieber mit Apathie, Anorexie, Gewichtsverlust; generalisierte Lymphadenopathie, Splenomegalie, Knochenmarkshypoplasie; ZNS-Störungen (Meningitis), Polymyositis, Polyarthritiden, okulär (Uveitis, Retinaläsionen), Husten, Dyspnoe (Pneumonie), Herzvergrößerung

Laborwertveränderungen

akut Thrombozytopenie, Anämie, Leukopenie, erhöhte Leberenzyme, Hyperglobulinämie, Hypalbuminämie, Proteinurie;
subklinisch ggf. milde Thrombozytopenie und Hyperglobulinämie
chronisch Panzytopenie, Monozytose und Lymphozytose, Hyperglobulinämie, Hypalbuminämie, Azotämie; ggf. CRP-Erhöhung bei symptomatischen Hunden

Diagnostik

Bei akuter Klinik sollte die PCR aus EDTA Blut oder bei chronischen Patienten auch aus Milz und/oder Knochenmark durchgeführt werden. Subklinische und chronische Infektionen können mittels serologischer Tests diagnostiziert werden, wenn die Erregermenge im Blut zu niedrig ist und daher die PCR möglicherweise negativ ausfällt. Der IFAT etwa ist i. d. R. ab 14 Tage p. i. möglich. Der positive Nachweis ist nicht gleichbedeutend mit einer klinisch manifesten Erkrankung.

Ehrlichien/Anaplasmen-Direktnachweis	Blutausstrich + 1 ml EB	Mikroskopie (1)
---	--------------------------------	-----------------

Der direkte Erregernachweis im Blutausstrich ist meist nur während des akuten Krankheitsstadiums lichtmikroskopisch im Giemsa-gefärbten Blutausstrich, idealerweise aus Kapillarblut, möglich. Im Unterschied zu *A. phagocytophilum* werden Ehrlichien jedoch sehr selten in Blutausstrichen gefunden.

Zu beachten

Ein negativer direkter Erregernachweis schließt eine Infektion keinesfalls aus!

<i>Ehrlichia</i> spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, Milz, Knochenmark, 0,5 ml Liquor, Zecken	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

Die PCR ist sensitiver als der lichtmikroskopische Nachweis im Blutausstrich. Ein negativer direkter Erregernachweis schließt dennoch eine Infektion keinesfalls aus. Eine Differenzierung in *Ehrlichia canis*, *E. ewingii* und *E. chaffeensis* ist über die real time-PCR jederzeit auf Anfrage möglich.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Ehrlichia canis (DNA-Nachweis) **2 ml EB, Knochenmark, 0,5 ml Liquor, Zecken** real time-PCR (1)

Der direkte Erregernachweis mittels PCR kann bereits ab dem 4. – 10. Tag p. i. durchgeführt werden. Er ist in der Regel sensitiver als der lichtmikroskopische Nachweis im Blutaussstrich. Dennoch empfiehlt auch er sich hauptsächlich in der akuten Phase der Erkrankung, da in späteren Stadien häufig keine Erreger im Blut nachzuweisen sind. Auch hier gilt, dass ein negativer Nachweis die Infektion nicht sicher ausschließt. Bis zu einem gewissen Grad kann mittels PCR eine Therapieerfolgskontrolle durchgeführt werden.

Ehrlichien (AK) **1 ml S, EP, HP** IFT (1)

Der Nachweis von *Ehrlichia canis*-Antikörpern ist in der Regel ab 14 Tage p. i. möglich. Manche Hunde zeigen jedoch erst ab 28 Tagen post infectionem eine Serokonversion. Ein vierfacher Titeranstieg bei der Untersuchung von Serumpaaren im Abstand von 2 – 3 Wochen deutet auf ein akutes Geschehen hin. Da die Titer über Monate erhöht bleiben, ist der positive Nachweis nicht gleichbedeutend mit einer klinisch manifesten Erkrankung. Kreuzreaktionen mit anderen *Ehrlichia*-Spezies sind möglich.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile

Blutparasiten und hämotrope Bakterien – mikroskopisch Reisekrankheiten Profil 1 + 2

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

***Anaplasma phagocytophilum* (AK)** (Hd., Pfd.) **1 ml S, EP, HP** IFT (3)

Beim Verdacht auf Anaplasmose bieten serologische Tests eine erste Orientierung. Diese können allerdings im frühen Stadium der Infektion auch falsch-negativ ausfallen, weil klinische Symptome bereits vor der nachweisbaren Serokonversion (ab ca. Tag 10 – 15 p. i.) auftreten können. Ein vierfacher Titeranstieg bei der Untersuchung von Serumpaaren im Abstand von 2 – 3 Wochen weist auf ein akutes Krankheitsgeschehen hin. Wohingegen der einmalige positive Nachweis keinen Rückschluss erlaubt, da in endemischen Gebieten Seroprävalenzen von bis zu 50 % beschrieben sind. Ein Antikörper-Titer ist daher nicht gleichbedeutend mit einer klinischen Erkrankung.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile

Zeckenprofil 1 + 2

Anaplasma spp. (DNA-Nachweis) **2 ml EB, Milz, Knochenmark, Synovia, Liquor, Zecke** real time-PCR (1)

Das Testsystem detektiert *Anaplasma phagocytophilum* und *A. platys*. Eine Speziesidentifizierung ist auf Nachfrage möglich.

■ Encephalitozoonose/Nosematose

Bei *Encephalitozoon cuniculi* handelt es sich um einen intrazellulären einzelligen Erreger, der neben dem Kaninchen auch andere Haustiere (z. B. Katze oder Hund) und den Menschen infizieren kann. Die Infektion erfolgt durch orale Aufnahme von Sporen, die über Urin und zum Teil auch über Kot ausgeschieden werden.

Symptomatik Neben klinisch inapparenten Infektionen variiert der Krankheitsverlauf von akut bis chronisch.

Beobachtet werden

- Torticollis, Opisthotonus
- Paresen und Paralysen
- Nystagmus
- Nephritis
- Polydypsie/Polyurie
- Anorexie, Apathie

Aktuell werden insbesondere bei Katzen Uveitis und Katarakt in Zusammenhang mit diesem Erreger in Verbindung gebracht.

Encephalitozoon cuniculi 3 ml Urin IFT (3)
(AG-Sporen-Nachweis)

Der Nachweis von Sporen im Urin ist in der Ausscheidungsphase der Infektion möglich, i. d. R. 1 – 3 Monate p. i. Der Nachweis hat nur im positiven Fall eine beweisende Aussagekraft, da die Ausscheidung intermittierend erfolgt und vom *E. cuniculi*-Befall der Nieren abhängt. Die serologische Untersuchung auf Antikörper stellt daher die sicherere Methode dar.

Encephalitozoon cuniculi (AK) 0,5 ml S, EP, HP Kan., Ktz. IFT (1)
Meerschw., Chinchilla Tuschetest (3)

Serumantikörper sind beim Kaninchen ab 3 – 4 Wochen p. i. nachweisbar und erreichen hohe Titer nach 8 bis 12 Wochen, um dann allmählich und unter geringen Schwankungen abzufallen. Antikörper können bis zu drei Jahre nach der Infektion nachgewiesen werden. Dagegen sind maternale Antikörper bei jungen Kaninchen in der sechsten bis siebten Lebenswoche nicht mehr detektierbar. Der Antikörpernachweis erlaubt keine Differenzierung zwischen Tieren mit einer aktiven Infektion, einer latenten Infektion oder Kaninchen, die Antikörper ausgebildet haben, aber nicht länger infektiös sind. Ein negativer serologischer Befund ist ein Hinweis darauf, dass *E. cuniculi* nicht am klinischen Geschehen beteiligt ist. Sollte jedoch im weiteren Verlauf eine für Encephalitozoonose auffällige klinische Symptomatik bestehen, wird empfohlen eine erneute Titer-Kontrolle nach einem Zeitraum von 3 – 4 Wochen durchzuführen.

■ Equine Adenovirus Typ 1-Infektion

Das Equine Adenovirus 1 kann unter bestimmten Umständen (junge Fohlen mit geringen oder keinen maternalen Antikörpern; Immunsuppression) Erkrankungen des Respirationstraktes hervorrufen. Es können katarrhalische bis eitrig Konjunktivitis und Nasenausfluss auftreten.

Equines Adenovirus Typ 1 (DNA-Nachweis) **Abstrich (Konjunktiva/ Kornea)** PCR (1)

■ Equine Herpesvirus-Infektion

s. → Herpesvirus-Infektion, equine

■ Equine infektiöse Anämie

s. → Infektiöse Anämie, equine

■ Equine Influenza

s. → Influenza, equine

■ Equine virale Arteritis

s. → Virusarteritis, equine

■ Enzootische Leukose der Rinder (EBL)

Der Bovine Leukosekomplex lässt sich in vier klinische Formen unterteilen. Im Gegensatz zur Hautleukose, der Jungtierleukose und der Mastzellretikulose, die alle spontan auftreten, ist bei der enzootisch auftretenden lymphatischen Leukose ein Retrovirus Auslöser der Erkrankung. Die Übertragung erfolgt in der Regel bereits kurz nach der Geburt über Kolostrum und Milch.

Horizontale Übertragungen sind jedoch ebenfalls möglich.

Symptomatik

- Apathie, Inappetenz
- Ödeme
- Anämie, Lymphozytose
- Lymphknotenvergrößerung
- Splenomegalie

EBL-Antikörper	1 ml S	ELISA (3)
-----------------------	---------------	-----------

Zu beachten

Bei der enzootischen Leukose der Rinder handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ FeLV (Felines Leukämievirus)

FeLV ist der Familie der Retroviridae zugeordnet. Es existieren verschiedene FeLV-Subtypen, die als FeLV-A, -B und -C bezeichnet werden, wobei Infektionen mit FeLV-B und -C nur gemeinsam mit FeLV-A vorkommen. Die Prävalenz in der Katzenpopulation schwankt in Europa je nach Region zwischen 1 und 8 %.

Die Übertragung erfolgt sowohl horizontal durch Speichel, weitere Körperflüssigkeiten (unter anderem Urin, Blut) als auch vertikal über Plazenta oder Muttermilch. Der Verlauf der Infektion variiert je nach Immunstatus des Tieres sowie der Infektionsdosis und der Virulenz des Erregers. Nur ein geringer Anteil FeLV-infizierter Katzen erkrankt an FeLV-assoziierten Krankheiten. Die meisten betroffenen Tiere beenden die Infektion oder dämpfen diese ein. So scheint ein großer Teil infizierter Katzen über eine gute Immunantwort zu verfügen und den Erreger zu eliminieren, bevor es zur Virämie kommt (abortive Infektion; sog. Regressor-Katzen). Ein Nachweis von FeLV-Antigen im Blut ist bei diesen Katzen nicht möglich. Ein Teil der betroffenen Tiere entwickelt eine transiente Virämie, die bis zu 16 Wochen andauern kann. Während dieser Zeit erfolgt eine Virusausscheidung und extrazelluläres Antigen kann im Blut nachgewiesen werden. Abhängig von der Wirtsabwehr kommt es dabei wahrscheinlich entweder zur Elimination, zur Verhinderung einer weiteren produktiven Virusvermehrung (latente Infektion) oder zur persistenten Virämie.

Auch wenn die Replikation unterbunden wird, kann in infizierten Zellen integrierte virale DNA in Form eines Provirus (Progenom) zurückbleiben. Die Tiere bleiben regressiv infiziert. Ein Nachweis von extrazellulärem oder intrazellulärem FeLV-Antigen ist dann im Blut normalerweise nicht mehr möglich. Abhängig von der Anzahl infizierter Zellen kann mittels PCR Progenom im Knochenmark oder Blut nachgewiesen werden. Eine Reaktivierung mit anschließender Virämie bei Stress oder Immunsuppression ist denkbar. Bei einigen Tieren wird im Lauf der Zeit wahrscheinlich der Erreger vollständig eliminiert.

Ist eine infizierte Katze nicht in der Lage, genügend neutralisierende Antikörper zu bilden, so findet ständig eine produktive Virusvermehrung (permanente/persistente Virämie) statt. Bei ca. einem Drittel der betroffenen Katzen nimmt die Infektion diesen progressiven Verlauf. Diese Tiere haben eine schlechte Prognose und sterben in der Regel innerhalb weniger Jahre an FeLV-assoziierten Erkrankungen. Sie sind normalerweise starke Virusausscheider und stellen ein Infektionsrisiko für andere Katzen dar. Bei einem geringen Teil der infizierten Tiere kommt es zu einer atypischen Verlaufsform mit einer lokal begrenzten Virusvermehrung in z. B. Blase, Auge und Milchdrüse. Mit den gängigen Verfahren der Routinediagnostik kann diese Form nicht nachgewiesen werden.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Je nach Verlauf können daher folgende Symptome auftreten:

Tumoren:	Lymphome, Leukämien, myeloische Tumoren, Fibrosarkome
FeLV-assoziierte Krankheiten:	Fieber, Anorexie, Apathie, Stomatitis, Gingivitis, Abszesse, respiratorische Symptome, gastrointestinale Symptome
Knochenmarkssuppression:	Leukopenie, v. a. Neutropenie, aregenerative Anämie, Thrombozytopenie
Immunvermittelte Krankheiten:	Autoimmuhämolytische Anämie, Glomerulonephritis, Uveitis, Polyarthritiden
Fortpflanzungsstörungen:	Aborte, Totgeburten, Fading-Kitten-Syndrom

FeLV (AG)	0,5 ml S, EP, HP	ELISA (1)
------------------	-------------------------	-----------

Der Nachweis von extrazellulärem (freiem) FeLV-p27-Antigen ist ab ca. 3 Wochen p. i. möglich. Ein positiver Nachweis zeigt in der Regel eine Virämie an. Es kann allerdings nicht vollständig ausgeschlossen werden, dass in seltenen Fällen nur replikationsdefekte Partikel nachgewiesen werden und daher keine Virusvermehrung stattfindet. Um eine transiente von einer persistenten Virämie abzugrenzen und prognostische Hinweise zu erhalten, empfiehlt sich eine Nachtestung nach 6 Wochen. Ist diese ebenfalls positiv, sollte nochmals nach weiteren 10 Wochen untersucht werden. Bei einem erneuten positiven Ergebnis handelt es sich sehr wahrscheinlich um eine persistente Virämie. Ein negatives Ergebnis in den Nachuntersuchungen spricht entweder für eine Erregerelimination oder für den Übergang in das latent infizierte Stadium. Bei etwa der Hälfte aller Katzen, die sich scheinbar von einer FeLV-Infektion erholen, besteht eine latente Infektion des Knochenmarks. Der Nachweis über herkömmliche Tests auf freies p27 Antigen aus Blutproben ist bei diesen Katzen aufgrund der niedrigen Virusfreisetzung nicht möglich. Mittels PCR kann das Virusprogenom im Blut aber nachgewiesen werden. Eine Impfung führt nicht zur Virämie, falsch positive Nachweise aufgrund der Impfung sind daher nicht möglich.

Bitte beachten Sie auch unser Untersuchungsprofil → Großes Katzenprofil und die Kombinationen → FeLV/FIV/FIP, FeLV/FIP, FeLV/FIV, FeLV/FIV+FIP-Screening

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

FeLV Progenom (DNA-Nachweis)	2 ml EB, Knochenmark	real time-PCR (1)
-------------------------------------	-----------------------------	-------------------

In das Wirtszellgenom integrierte virale DNA wird als Progenom bzw. Provirus bezeichnet. Sie kann mittels PCR nachgewiesen werden. Der Test ist hochspezifisch und kann daher zur Bestätigung fraglicher Untersuchungsergebnisse anderer Verfahren herangezogen werden. Dieses Verfahren eignet sich zum Nachweis latenter Infektionen, bei denen in der Regel der Antigennachweis mittels ELISA negativ ausfällt, durch die PCR jedoch in Blut oder Knochenmark nachgewiesen werden. Die Sensitivität hängt jedoch stark von der Anzahl der infizierten Zellen (Provirusload) ab. Daher schließt ein negatives Ergebnis die Infektion nicht sicher aus.

Zu beachten

Das Verfahren erlaubt keine Aussage über die Virusreplikationsfähigkeit.

■ Feline Coronavirus-Infektion/FIP (Feline Infektiöse Peritonitis)

Infektionen mit dem Felinen Coronavirus (FCoV) sind in der Katzenpopulation weit verbreitet. Ca. 50 % der Tiere sind Träger von Antikörpern gegen FCoV, in Katzenschulen und Tierheimen bis zu 100 %. Die Ausscheidung erfolgt mit dem Kot, die Infektion direkt oder indirekt oronasal. Neben dem Immunstatus der Katze zählt das Zusammenleben vieler Tiere auf engem Raum zu den wichtigsten Faktoren für die Entstehung einer FIP. Ausgelöst durch ständige gegenseitige Reinfektionen kommt es zu einer Anreicherung von Coronaviren in einer solchen Population. Durch den damit verbundenen erhöhten Virusload im Einzeltier nimmt die Gefahr von Mutationen ebenfalls zu. Das Auftreten pathogener Varianten und der Einfluss immunsupprimierender Faktoren begünstigen eine starke Virusvermehrung in Makrophagen und eine Verschleppung der Erreger in alle Organe. Die Bildung von Antikörpern kann den Erreger nicht eliminieren und es kommt in der Folge zur Krankheitssymptomatik durch die Bildung von Immunkomplexen.

Symptomatik

Durch Ablagerung von Antigen-Antikörperkomplexen kommt es entweder zu Vaskulitis und Polyserositis (exsudative Form) und/oder zu granulomatösen Entzündungen (trockene Form).

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Die Symptome sind daher sehr vielgestaltig:

- Rezidivierendes therapieresistentes Fieber
- Apathie, Anorexie
- Aszites, Thorax- und Perikarderguss
- Dyspnoe
- Glomerulonephritis
- Leberschädigung
- ZNS-Symptome
- Uveitis

Klinische Symptome können vielen anderen systemischen Krankheiten ähneln. Durch die Kombination von Coronavirus AK Titer und der FIP Virus RealPCR™ kann in vielen Fällen die Diagnose FIP auch am lebenden Tier gestellt werden.

Aufarbeitung der Verdachtsdiagnose FIP

Zur Diagnostik der FIP müssen sowohl die klinischen Anzeichen, als auch die Ergebnisse verschiedener Labortests berücksichtigt werden. Bei Katzen mit den entsprechenden klinischen Befunden liefert der Coronavirus AK Titer Klarheit darüber, ob FIP ausgeschlossen werden kann oder ob weitere Tests durchgeführt werden sollten. Mit der FIP Virus RealPCR™ kann dann die Verdachtsdiagnose FIP bestätigt werden. Die klinischen Symptome einer Infektion mit FECV und FIP sind sehr variabel und hängen vom Stadium der Erkrankung ab. Frühe Stadien einer Infektion mit dem felinen Coronavirus äußern sich üblicherweise mit leichten Entzündungssymptomen der oberen Atemwege und/oder Diarrhoe. In einigen Fällen kann es zu chronischer Diarrhoe und Beeinträchtigung des Wachstums kommen, die meisten Fälle heilen aber spontan aus. Wenn sich eine enterale Infektion mit dem FECV-Biotyp zu einer systemischen Infektion mit dem FIPV-Biotyp entwickelt, sind die frühen Anzeichen unspezifisch und können Gewichtsverlust, Lethargie und Fieber umfassen. Schließlich entwickelt sich FIP zu einer von zwei Formen: der exsudativen Form in Verbindung mit Aszites bzw. Thoraxerguss oder der nicht exsudativen granulomatösen Form mit pyogranulomatösen Veränderungen oder Infiltrationen in Lymphknoten, Abdomen, Thorax, zentralem Nervensystem oder Augen. Katzen, die mit einem dieser Symptome vorgestellt werden, sollten auf FIP untersucht werden. Einer der häufigsten Übertragungswege des felinen Coronavirus ist der von der Kätzin auf ihre Welpen. Bei negativem Coronavirus AK Titer ist die Wahrscheinlichkeit gering, dass die Katze mit dem felinen Coronavirus infiziert ist bzw. an FIP leidet. Bei positivem Ergebnis sollte die FIP Virus RealPCR™ mit peritonealer oder pleuraler Flüssigkeit von Katzen mit Verdacht auf exsudative FIP bzw. mit Biopsiematerial oder Aspiraten bei Katzen mit Verdacht auf granulomatöse FIP durchgeführt werden. Die PCR mit EDTA-Blutproben wird nicht empfohlen, weil die Viruslast im Blut für eine Biotypisierung oft zu gering ist. Kotproben sind für eine Biotypisierung ebenfalls ungeeignet, weil Katzen mit FIP gleichzeitig eine enterale Infektion mit FECV aufweisen können und diesen avirulenten Biotyp mit dem Kot ausscheiden können, was zu irreführenden Ergebnissen führen kann.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

FCoV (AK)	0,5 ml S, EP, HP	IFT (1)
<p>Der Nachweis von Antikörpern gegen FCoV ist aufgrund der hohen Durchseuchung problematisch. Ein positiver Titer zeigt lediglich an, dass sich das Tier mit Coronaviren auseinandergesetzt hat. Zusätzlich können auch canine Coronaviren und in Einzelfällen auch eine FIP-Impfung bei der Katze zur Serokonversion führen. Ein alleiniger Nachweis von Antikörpern ist daher bei klinischem Verdacht auf keinen Fall ausreichend für eine Diagnose. Wir empfehlen Ihnen in diesem Fall die Durchführung des „FIP-Screenings“: Hyperproteinämie, Hypergammaglobulinämie, Erniedrigung des Albumin/Globulin-Quotienten, Leberwerterhöhungen, Lymphopenie, Neutrophilie und Anämie sind häufige Veränderungen.</p> <p>Ein negatives Ergebnis schließt eine FIP-Erkrankung nicht aus, da es bei massiver Virusvermehrung zu einem Antigenüberschuss kommt und damit keine freien Antikörper mehr nachweisbar sein können.</p> <p>Bei gesunden Tieren kann der Antikörper-Nachweis zur Identifizierung von seropositiven Tieren und damit potenziellen Ausscheidern hilfreich sein, dies sollte jedoch über Virusnachweis in Kotproben (4 im Abstand von 1. Woche) verifiziert werden.</p> <p>Vor einer FIP-Impfung ist die Coronavirus-Antikörperbestimmung ebenfalls zu empfehlen.</p>		
<p>Bitte beachten Sie auch unser Untersuchungsprofil und die Kombinationen</p> <p>→ <i>Großes Katzenprofil, FIP-Screening</i> → <i>FeLV/FIV/ FIP, FIV/FIP und FeLV/FIP; FeLV/FIV + FIP-Screening</i></p>		
Felines Coronavirus (FCoV) (RNA-Nachweis)	5 g Kot	real time-PCR (1)
FIP Virus RealPCR™	Punktat, Liquor, Gewebe, (1 ml EB)	real time-PCR (1)

s. → Kapitel 15.2 Molekularbiologische Untersuchungen

■ FIV (Felines Immunschwäche-Virus)

FIV ist ein Lentivirus aus der Familie der Retroviridae. Die Prävalenz in Katzenpopulationen liegt in Europa je nach Region zwischen 0,7 und 11 %. Eine Übertragung erfolgt v. a. durch Bissverletzungen bei denen die Tiere mit Speichel (enthält große Virusmengen) in Kontakt kommen. Daher sind freilaufende unkastrierte Kater am meisten gefährdet. Auch Infektionen, etwa durch die Muttermilch, sind beschrieben und eine Übertragung über den Deckakt oder diaplazentar wird vermutet (letztere dürften von untergeordneter Bedeutung sein). Ähnlich wie bei der HIV-Infektion des Menschen kommt es trotz Bildung neutralisierender Antikörper nicht zu einer Elimination des Virus. Betroffen von der Virusvermehrung sind v. a. die CD4+-Lymphozyten, was im Lauf der Zeit, neben anderen Faktoren, zu einer deutlichen Immunsuppression führt.

Symptomatik	Die FIV-Infektion lässt sich in 4 Stadien einteilen. Die einzelnen Phasen sind allerdings nicht immer deutlich ausgeprägt und die Übergänge fließend:
Akute Phase	Dauer: Wochen bis Monate - Fieber - Neutropenie - Lymphadenopathie
Asymptomatische Phase	Dauer: 3 – 7 Jahre
Phase der unspezifischen Symptome	Dauer: variabel - Fieber - Lymphadenopathie - Leukopenie, Anämie, Thrombozytopenie - Apathie, Anorexie, Kachexie - Stomatitis, Gingivitis, Rhinitis, Enteritis - Verhaltensänderungen
AIDS-ähnliche Phase	Dauer: ca. 1 Jahr - Opportunistische Infektionen - Neoplasien - ZNS-Symptome

FIV (AK)	0,5 ml S, EP, HP	ELISA (1)
-----------------	-------------------------	------------------

Als Screeningtest für die Routinediagnostik stellt der Nachweis von FIV-Antikörpern die Methode der Wahl dar. Der verwendete Test detektiert Antikörper gegen das Core-Protein p24 und das Transmembranprotein gp40. Ca. 95 % der infizierten Katzen zeigen nach 2 – 4 Wochen eine Serokonversion. Manche Tiere bilden jedoch erst deutlich später im Infektionsverlauf Antikörper aus. Im Endstadium der Erkrankung sind häufig keine Antikörper nachweisbar (durch Immunkomplexbildung und Immunschwäche können die Antikörper unter dem Schwellenwert des Tests sinken). Ein positives Ergebnis im ELISA als Screeningtest sollte im Immunoblot bestätigt werden. Ein bestätigtes positives Ergebnis ist weitestgehend beweisend für eine Infektion. Bei Katzen unter 6 Monaten können noch maternale Antikörper vorliegen. Bei diesen Tieren empfiehlt sich zur Bestätigung eines positiven Antikörpernachweises der Progenomnachweis mittels PCR oder eine Nachtestung mittels ELISA, wenn das Tier älter als 6 Monate ist. Eine Unterscheidung zwischen Infektion und Antikörpern, die durch Vakzinierung (kommerzieller Impfstoff in den USA, Australien, Neuseeland auf dem Markt) induziert wurden, ist derzeit noch nicht möglich.

Bitte beachten Sie auch unser Untersuchungsprofil und die Kombinationen

- Großes Katzenprofil
- FeLV/FIV/FIP, FIV/FIP und FeLV/FIV, FeLV/FIV + FIP-Screening

FIV (AK)	0,1 ml S, EP, HP	Immunoblot (3)
-----------------	-------------------------	-----------------------

Die Methode dient aufgrund der hohen Spezifität zur Bestätigung eines positiven Antikörpernachweises im ELISA. Eine Unterscheidung zwischen Infektion und Antikörpern, die durch Vakzinierung (kommerzieller Impfstoff in den USA, Australien, Neuseeland auf dem Markt) induziert wurden, ist derzeit noch nicht möglich.

FIV-Progenom und Virus-RNA (DNA und RNA-Nachweis)	1 ml S, EB, EP, Knochenmark, Punktat, Liquor, Gewebe, Abstrich	real time-PCR (1)
---	---	-------------------

Der Nachweis von viraler RNA oder proviraler DNA ist hochspezifisch und im Fall des Progenoms in der Regel ab dem 5. Tag p. i. möglich. Die Sensitivität ist hingegen abhängig von der Anzahl infizierter Lymphozyten. Darüber hinaus können vermutlich nicht alle FIV-Stammvarianten und aufgrund der hohen Mutationsrate auch nicht alle Subtypen erfasst werden. Ein negativer Nachweis schließt daher die Infektion nicht sicher aus, ein positives Resultat ist weitestgehend beweisend. Der Test empfiehlt sich vor allem als Bestätigungstest bei Tieren, bei denen ein positiver Antikörpernachweis auf maternale Antikörper zurückzuführen sein könnte oder zur weiteren Abklärung grenzwertiger oder differierender Ergebnisse anderer Testmethoden.

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

■ FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis)

Der Erreger der Frühsommer-Meningoenzephalitis ist ein Flavivirus, das in Mitteleuropa hauptsächlich durch die Schildzecke *Ixodes ricinus* übertragen wird. Klinische Erkrankungen beim Haustier wurden bisher vorwiegend beim Hund beschrieben. Vereinzelt liegen auch Fallbeschreibungen bei Pferden und kleinen Wiederkäuern vor. Endemische Gebiete finden sich in der Regel lokal begrenzt in verschiedenen europäischen Ländern, wie z. B. in der Schweiz, Österreich, Frankreich, Ungarn, Tschechien, Slowakei, Polen, Russland und Slowenien. Auch Schweden und Finnland sind betroffen. In Deutschland finden sich Gebiete mit gehäuftem Auftreten vornehmlich in Baden-Württemberg, Bayern und Südhessen.

Die Krankheit verläuft meist akut mit progressivem Verlauf. Auch perakute letale sowie subakute bis chronische Formen sind möglich. Es treten oft Fieber, Apathie, Anorexie, teilweise Verhaltensänderungen wie Schreckhaftigkeit, Aggressivität, Krampfanfälle, Paresen, Ataxien, Hyperästhesien und -algesien auf.

FSME (RNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, Zecke	PCR (1)
-------------------------------	-----------------------------	---------

Bei Vorliegen einer auffälligen klinischen Symptomatik empfiehlt sich der Versuch des direkten Erregernachweises im Liquor.

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

FSME (AK)	1 ml S	KBR (3)
------------------	---------------	---------

Die Komplementbindungsreaktion ist für den Nachweis von seropositiven Tieren geeignet. In endemischen Gebieten muss mit einer Durchseuchung beim Hund von bis zu 30 % gerechnet werden, ohne dass es zwangsläufig zur Ausbildung einer klinischen Symptomatik kommen muss. Daher kann von einem positiven Antikörpernachweis kein Rückschluss auf eine klinische Erkrankung erfolgen. Ein erheblicher Titeranstieg bei der Untersuchung von Serum-paaren deutet auf eine akute Infektion hin. Komplementbindende Antikörper bleiben sehr wahrscheinlich lange nach stattgefundenener Exposition nachweisbar. Bei konkretem klinischem Verdacht ist eine Untersuchung von Liquor auf jeden Fall anzuraten.

■ Hämobartonellose/Hämotrope Mykoplasmen

s. → *Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haematoparvum*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Candidatus Mycoplasma turicensis*, *Mycoplasma haemocanis*

■ *Helicobacter*-Infektion

Über die pathogene Bedeutung einer *Helicobacter*-Infektion beim Tier liegen zum Teil widersprüchliche Daten vor. So können bei Hunden und Katzen mit Gastritiden, chron. Erbrechen oder Enteritis *Helicobacter*-Spezies aus der Magenschleimhaut isoliert werden. Allerdings lässt sich dieser Nachweis auch bei gesunden Tieren führen und es spricht viel dafür, dass die Durchseuchung in der Hunde- und Katzenpopulation zwischen 40 und 100 % liegt. Es scheint sich hierbei hauptsächlich um *H. bizzozeronii* und *H. felis* zu handeln. Sehr selten wurde bei Katzen auch *H. pylori* nachgewiesen. Eine Differenzierung ist nur durch Sequenzierung des Genoms möglich. Inwieweit Haustiere als Infektionsquelle für den Menschen Bedeutung haben ist ebenfalls umstritten, wird aber in letzter Zeit vermehrt diskutiert.

Symptomatik Mit Rücksicht auf die oben erwähnten Unsicherheiten werden bei *Helicobacter*-positiven Tieren folgende Symptome diskutiert:

- Erbrechen
- Diarrhoe
- Magenzulzera
- Magenkarzinome

Ein positiver *Helicobacter*-DNA-Nachweis bei Nagetieren (Labortiere) kann weiter differenziert werden in die Unterscheidung von *H. bilis*, *H. hepaticus* und *H. muridarum* (gesonderte Untersuchungsanforderung).

<i>Helicobacter</i> spp. (DNA-Nachweis speziesübergreifend)	Magenbiopsat, (Kot)	PCR (1)
--	----------------------------	---------

<i>Helicobacter</i> Profil (DNA-Nachweis) (Nager)	Kot (4 - 5 Kügelchen)	real time-PCR (1)
---	------------------------------	-------------------

H. bilis, *H. ganmani*, *H. hepaticus*, *H. rodentium*,
H. typhlonius

■ Hepatitis contagiosa canis (Hcc)

Das Canine Adenovirus I (CAV I) ist beim Hund Auslöser der Hcc. Es ist eng mit dem Serotyp CAV II verwandt, der am Zwingerhustenkomplex beteiligt ist. Das Virus wird über alle Se- und Exkrete ausgeschieden, im Urin bis zu 6 Monate.

Symptomatik	Klinische Erscheinungen treten nach einer Inkubationszeit von 2 – 7 Tagen auf und hängen vom Grad der Zellzerstörung durch die Virusreplikation ab:
	- Fieber
	- Anorexie, Apathie
	- Tonsillitis, Pharyngitis
	- Hepatomegalie
	- Ödeme, Aszites
	- Hämorrhagische Diathese
	- Hornhauttrübung, Uveitis

Adenoviren (AK) (Hd.)	0,5 ml S	KBR (3)
------------------------------	-----------------	---------

Ein positiver AK-Nachweis ist frühestens 10 – 14 Tage p. i. möglich. Eine Unterscheidung zwischen CAV I und CAV II Antikörpern sowie zwischen Impf- und Infektionstitern ist leider nicht möglich. Zur Überprüfung einer Infektion ist ein Titeranstieg innerhalb von 10 – 14 Tagen beweisend.

■ Hepatozoon-Infektion

<i>Hepatozoon canis</i> (DNA-Nachweis)	1 ml EB, Zecke	real time-PCR (1)
--	-----------------------	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Herpesvirus-Infektion, bovine (IBR/IPV/IBP)

Das Bovine Herpesvirus 1 führt zur Ausprägung zweier unterschiedlicher Symptomkomplexe beim Rind, einer respiratorischen Form und einer genitalen Form. Wie bei allen Herpesvirusinfektionen bleiben einmal infizierte Tiere zeitlebens Träger des Erregers und können diesen phasenweise über Sekrete oder Kot ausscheiden.

- Symptomatik
- Fieber
 - Speicheln, Nasenausfluss
 - Husten
 - Meningoenzephalitis (Kalb)
 - Vaginitis, Balanoposthitis, Aborte

BHV-1 (AK)	4 ml S, (EP, HP)	ELISA (3)
-------------------	-------------------------	-----------

Zu beachten Bei allen Formen der BHV-1-Infektionen handelt es sich in Deutschland um anzeigepflichtige Erkrankungen.

■ Herpesvirus-Infektion, canine

Das Canine Herpesvirus 1 führt bei Welpen zu einer meist tödlich verlaufenden Allgemeinerkrankung. Ältere Tiere zeigen in der Regel lediglich leichte respiratorische Symptome oder Genitalinfektionen, die fertilitätsmindernd sein können, oder sie bleiben klinisch vollkommen inapparent, spielen aber als Ausscheider eine große Rolle. CHV-1 kann auch im Rahmen des Zwingerhustenkomplexes nachgewiesen werden. Die Infektion erfolgt oronasal, meist schon im Geburtskanal. Die Inkubationszeit beträgt 4 – 6 Tage. Tiere mit überstandener Infektion bleiben lebenslang Virusträger.

- Symptomatik
- Anorexie, Apathie
 - Speicheln und Nasenausfluss
 - Schreien
 - Durchfall
 - Zentralnervöse Symptome
 - Aborte

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

CHV-1 (DNA-Nachweis)	Konjunktival-, Genitalabstrich, Biopstat (Leber, Lunge, Niere, Milz), Abortmaterial	real time-PCR (1)
-----------------------------	--	-------------------

Beim Auftreten von akuten Todesfällen bei Welpen unter drei Wochen ist es für Zuchten von Interesse, eine mögliche Herpesvirusätiologie abzuklären. Der direkte Antigennachweis ist in diesem Fall Mittel der Wahl, um eine CHV-1-Infektion zu diagnostizieren.

CHV-1 (AK)	0,5 ml S	NT (1)
-------------------	-----------------	--------

Der Virusneutralisationstest ist für die Identifikation von subklinischen Trägern die Methode der Wahl. Der Nachweis gelingt ca. 3 – 4 Wochen p. i. Der Antikörpernachweis kann bei latenter Infektion negativ und zu einem späteren Zeitpunkt wieder positiv werden. Bei klinischem Verdacht und negativem Antikörpertiter empfehlen wir die PCR. Eine Impfung führt ebenfalls zur Serokonversion. Eine Unterscheidung von Impf- und Infektionstiter ist nicht möglich. Für den Nachweis einer akuten Infektion beim Welpen empfehlen wir den direkten Erregernachweis mittels PCR.

■ Herpesvirus-Infektion, chelonian

Herpesviren gehören zu den am häufigsten bei Landschildkröten nachgewiesenen Viren. Die klinischen Erscheinungen umfassen die typische diphtheroid-nekrotisierende Stomatitis, Rhinitis, Glossitis und Tracheitis. Gelegentlich treten Diarrhoe und ZNS-Symptome auf. Überlebende Tiere bleiben latent infiziert und sind mögliche Ausscheider, vor allem nach immun-schwächenden Umständen (Hibernation, Transport, veränderte Haltungsbedingungen). Die Übertragung erfolgt horizontal, die vertikale Übertragung ist noch unklar. Für den direkten Nachweis eignet sich ein Rachtentupfer, der in etwas Kochsalzlösung feucht gehalten wird. Zytologisch lassen sich Einschlusskörperchen auch in Zungeneithelien nachweisen. Spezifische Antikörper können in der serologischen Untersuchung nachgewiesen werden.

Herpesvirus, chelonian (DNA-Nachweis)	Tupfer Maulhöhle (mit etwas steriler NaCl angefeuchtet)	PCR (3)
--	--	---------

Herpesvirus, chelonian (AK)	0,2 ml S, HP	SNT (3)
------------------------------------	---------------------	---------

■ Herpesvirus-Infektion, equine

Bei Equiden sind bisher 9 Herpesviruspezies beschrieben. 5 davon werden in Zusammenhang mit klinischen Erscheinungen gebracht. EHV-4 gilt als Erreger der Rhinopneumonitis des Pferdes, wobei v. a. bei jüngeren Tieren dies auch durch EHV-1 Erkrankungen des Atmungsapparates verursacht werden. Beide Serotypen können allein oder zusammen an der zentralnervösen, paralytisch-paretischen Form beteiligt sein, während der Virus(spät)abort typischerweise durch EHV-1 ausgelöst wird. EHV-2 und EHV-5 werden als Erreger von Keratitiden vermutet. EHV-3 ist der Erreger des Koitalexanthems. Infizierte Pferde bleiben lebenslang Virusträger.

Equines Herpesvirus 1 EHV-1 (DNA-Nachweis) Equines Herpesvirus 4 EHV-4 (DNA-Nachweis)	Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich/Rachenabstrich, Trachealsekret akute Erkrankung/Fieber: 1 ml EB Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich Abort: Fötus (Leber, Milz, Lunge) Plazenta, Fruchtwasser, Endometrium (alle Materialien bitte ohne Formalin einsenden!) ZNS-Symptomatik: Nasenabstrich/Rachenabstrich, 0,5 ml Liquor, 1 ml EB	PCR (1)
--	--	---------

Der Nachweis ist nur aus Zellmaterial möglich. Eine Differenzierung zwischen EHV-1 und -4 wird stets durchgeführt.

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Equines Herpesvirus 2 EHV-2 (DNA-Nachweis)	Augensymptomatik: Kornealabstrich, Konjunktivalabstrich Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich, Nasen-, Trachealsekret	PCR (1)
---	---	---------

Nachweis vorzugsweise aus zellhaltigen Konjunktival- und Kornealabstrichen, evtl. aus Nasentupfern

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Equines Herpesvirus 5 EHV-5 (DNA-Nachweis)	Augensymptomatik: Kornealabstrich, Konjunktivalabstrich Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich, Nasen-, Trachealsekret	PCR (1)
---	---	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

EHV-1 und EHV-4 (AK)	1 ml S	NT (1)
-----------------------------	---------------	--------

Eine Unterscheidung von Impf- und Infektionstitern ist nicht möglich. Eine Serokonversion oder ein Titeranstieg um mindestens 3 Titerstufen innerhalb von 2 – 3 Wochen deutet auf eine akute Infektion hin. Die erste Probe muss in der Frühphase der Erkrankung entnommen werden.

■ Herpesvirus-Infektion, feline

Das feline Herpesvirus Typ 1 (FHV-1) ist einer der wichtigsten Erreger von Erkrankungen der oberen Atemwege und der Augen von Katzen. Die Infektion mit diesem Virus wird mit zahlreichen Erkrankungen wie klassischer Rhinotracheitis, chronischer Konjunktivitis und Keratitis, rezidivierender Rhinitis und chronischer Sinusitis sowie mit Aborten, neonatalen Erkrankungen und Erkrankungen des Zentralnervensystems in Verbindung gebracht. Eine gefürchtete Komplikation im Zusammenhang mit der Reaktivierung des FHV-1 ist die herpetische Stromakeratitis (HSK), die, wie man annimmt, auf immunpathologischen Mechanismen beruht. Allerdings kann auch ein chronischer Verlauf einer Primärinfektion zur Entwicklung der HSK führen.

FHV-1 gehört zur Familie der Alphaherpesvirinae. Ein extrafelines Reservoir oder ein alternativer Wirt für FHV-1 sind nicht bekannt. Um in der Natur zu überleben, verlässt sich das FHV-1 wie andere Herpesviren auf die Ausbildung einer Latenz mit intermittierenden Episoden der Reaktivierung und Virusausscheidung.

Diagnose

Sowohl Fluoreszenz-Antikörpertests als auch Verfahren zur Virusisolierung werden für die Diagnose von FHV-1 während der akuten Primärinfektion als verlässlich angesehen. Allerdings liefern beide Tests bei chronischen und rezidivierenden Infektionen oft negative Ergebnisse. Daher haben sich Verfahren zur Detektion der DNA, wie die PCR, für die Diagnose einer FHV-1-Infektion als außerordentlich nützlich erwiesen. Im Vergleich zu anderen Testmethoden ist die PCR deutlich schneller und sensitiver. Zusätzlich ist die PCR durch Quantifizierung der FHV-1-DNA-Last in der Lage, zwischen latenter und aktiver Infektion zu unterscheiden.

Der größte Vorteil der neuen quantitativen real time-PCR gegenüber der konventionellen/qualitativen PCR und der Virusisolierung durch Titration besteht in der Analyse mehrerer aufeinander folgender Proben. Dies ermöglicht die Überwachung des Infektionsverlaufes, ohne dass kostspielige, zeit- und arbeitsintensive Virusisolierungen sowie Virustitrationsverfahren notwendig werden.

Ergebnis

Die zusätzlichen Informationen zum Infektionsverlauf liefern entscheidende Anhaltspunkte für fundierte Therapieentscheidungen und prognostische Aussagen. Die Unterscheidung zwischen einer aktiven, klinische Symptome verursachenden Infektion (Stadium 1 und 2) und einer latenten Infektion (Stadium 3) ist nun mithilfe eines einzigen quantitativen Datenpunktes möglich, wobei zwischen den beiden genannten Bereichen ein unklarer Übergangsbereich liegt. Befindet sich das Ergebnis einer Probe in diesem mittleren Bereich, so sollte eine weitere Probe analysiert werden, um eine klare Unterscheidung zwischen dem frühen Stadium 1 und dem späten Stadium 2 bzw. dem frühen Stadium 3 der Krankheit treffen zu können.

FHV-1 (DNA-Nachweis)	Abstrich (Nase, Rachen, Auge, Genital), Gewebe (bei Abort)	real time-PCR (1)
-----------------------------	---	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

FHV-1 (AK)	0,5 ml S	NT (1)
-------------------	-----------------	--------

Der Virusneutralisationstest ist für die Identifikation von subklinischen Trägern die Methode der Wahl. Der Nachweis gelingt ca. 3 – 4 Wochen p. i. Eine Unterscheidung von Impf- und Infektionstitern sowie maternalen Antikörpern ist nicht möglich. Für den Nachweis einer akuten Infektion empfehlen wir den direkten Erregernachweis mittels PCR.

■ Herpesvirus-Infektion (Koi)

Herpesvirus-Infektion (DNA-Nachweis)	EB, HB, Kiementupfer in Isopropanol, Kiemenbiopsie, Organproben in Isopropanol. Gek. Versand!	PCR (3)
---	--	---------

s. → Kapitel 10.1, Infektiöse ZNS-Erkrankungen

■ IBR/IPV

s. → Herpesvirus-Infektion, bovine

■ **Inclusion body disease of boids (IBD, Einschlusskörperchen-Krankheit der Boiden) (Reptil)**

Die IBD, auch Einschlusskörperchenkrankheit benannt, wird vor allem bei Schlangen der Familien Boidae und Pythonidae beobachtet. Charakteristisch ist das Vorkommen intrazytoplasmatischer Einschlusskörperchen in Leber, Pankreas, Nieren, gastrointestinalen Schleimhautzellen und in Blutzellen. Ursächlich wird ein Arenavirus vermutet. Die Infektion gelingt durch direkten Kontakt, indirekt durch kontaminierte Gegenstände, aerogen, intrauterin und vermutlich auch durch Vektoren (*Ophionyssus natricis*). Erkrankungen treten vermehrt bei Boas auf, während die Erkrankungsrate bei Pythons abnimmt. Betroffene Tiere können Allgemeinsymptome zeigen (Regurgitieren, Lethargie, Anorexie, Gewichtsverlust), respiratorische Symptome (Pneumonie, Maulatmung, Stomatitis) und neurologische Störungen (Tremor, fehlender Umkehrreflex, Opisthotonus, Tortikollis, Desorientierung). Klinisch lassen sich eine Paramyxoviruserkrankung nicht von der IBD unterscheiden. Die Erkrankung führt meist zum Tod, asymptomatische Träger sind möglich. Der Nachweis *ante mortem* erfolgt mikroskopisch im Blutaussstrich oder in Organbiopsaten (zum Beispiel ultraschallgeführte perkutane Leberbiopsien). Ein PCR-Nachweis des Arenavirus kann im Blut oder in der Gewebebiopsie (in NaCl Lösung) durchgeführt werden. Abstriche sind nicht geeignet.

IBD	mindestens 2 Blutaussstriche	Mikroskopie (1)
------------	-------------------------------------	-----------------

■ **Infektiöse Anämie, equine**

Die weltweit auftretende, durch ein Lentivirus verursachte, Erkrankung ist auf Equiden beschränkt. Die Übertragung erfolgt durch infiziertes Blut, blutsaugende Insekten, iatrogen oder intrauterin. Klinisch zeigen die Pferde rekurrentes Fieber, Thrombozytopenie, Anämie, schnellen Gewichtsverlust und distale Ödeme. Der Verlauf variiert von akut/letal bis chronisch rezidivierend. Es ist erwähnenswert, dass einige Pferde nie klinische Symptome zeigen und erst bei Routineuntersuchungen diagnostiziert werden können. Das Blut infizierter Pferde bleibt lebenslang infektiös.

Coggins-Test (AK)	0,5 ml S	Agargeldiffusionstest (1)
--------------------------	-----------------	---------------------------

In den ersten 2 bis 3 Wochen p. i. sind manchmal noch keine Antikörper nachweisbar. Die meisten Pferde zeigen aber spätestens 45 Tage p. i. eine Serokonversion – aufgrund dessen sollten verdächtige Pferde ggf. mehrfach im Abstand von ca. 4 Wochen nachgetestet werden. In seltenen Fällen kann die Zeitspanne bis zum Auftreten der Serokonversion bis zu 90 Tage betragen.

Zu beachten

Bei der Infektiösen Anämie handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ **Influenzavirus-Infektion**

Canines Influenzavirus (RNA-Nachweis)	Nasen-/Rachenabstrich	real time-PCR (1)
--	------------------------------	-------------------

■ Influenza, equine

Die Pferdeinfluenza ist eine durch die Viren Influenza A/equine/1 (H7N7) und A/equine/2 (H3N8) verursachte akut verlaufende, hochkontagiöse Viruserkrankung des Respirationstraktes. Die Übertragung erfolgt per Tröpfcheninfektion. Die Symptomatik besteht im Allgemeinen aus Fieber, Nasenausfluss, Inappetenz, trockenem Husten, Bronchopneumonie und Myalgie. Infizierte Pferde können das Virus für ca. 10 Tage post infectionem weiter ausscheiden. Im Gegensatz zu EHV-1 und EHV-4 gibt es dagegen keine asymptomatischen Virusträger.

Equine Influenza (AK)	2 ml S	HAH (3)
------------------------------	---------------	---------

Hinweise auf eine aktive Infektion kann die Untersuchung eines Serumpaars im Abstand von 2 bis 3 Wochen liefern. Eine Serokonversion oder ein deutlicher Titeranstieg weisen auf einen frischen Kontakt mit dem Erreger hin. Die erste Probe muss in der Frühphase der Erkrankung entnommen werden.

Es werden die relevanten Subtypen A/equi/1 (H7N7) und A/equi/2 (H3N8) ohne weitere Stamm-Differenzierung untersucht. Eine Differenzierung zwischen Impf-Antikörpern und infektionsbedingten Antikörpern ist nicht möglich.

Equines Influenzavirus (RNA-Nachweis)	Nasen – /Rachenabstrich, Trachealsekret/BAL	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Iridovirus, Reptilien

Iridovirus, Reptilien (DNA-Nachweis)	Rachenabstrich o. Medium	PCR (3)
--	---------------------------------	---------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ *Lawsonia intracellularis* (Proliferative Enteropathie Fohlen)

Lawsonia intracellularis ist der Erreger von proliferativen Enteropathien bei unterschiedlichen Säugetierarten und Vögeln. Es handelt sich normalerweise um eine Einzeltierkrankung. Betroffen sind Fohlen im Alter bis zu 12 Monaten, mit gehäuftem Auftreten im Alter zwischen vier und sechs Monaten. Eine orale Übertragung wird vermutet, wobei klinisch inapparente junge Träger den Erreger mit dem Kot ausscheiden können. Dieses obligat intrazelluläre Bakterium vermehrt sich im Zytoplasma der Enterozyten (v. a. im mittleren und distalen Dünndarmabschnitt) und beeinflusst die Zellproliferation, meist ohne eine entzündliche Reaktion hervorzurufen. Dadurch entsteht eine progressive Darmzellproliferation mit mangelnder Zelldifferenzierung und entsprechend verminderten enzymatischen und absorptiven Eigenschaften (proliferative Enteropathie). Die Pathogenese ist jedoch noch nicht vollständig geklärt.

Die wichtigsten klinischen Symptome sind Lethargie, Anorexie, Gewichtsverlust, Ödeme (Unterbauch, Präputium, Beine und Kopf), Kolik und Diarrhoe (intestinale Malabsorption und vermehrte Permeabilität des Dünndarms). Der Erreger wird im Kot intermittierend ausgeschieden. Bei einem negativen Ergebnis empfiehlt sich eine Nachtestung aus neuem Material. *L. intracellularis* ist weltweit verbreitet und die Erkrankung ist bei Fohlen in Nordamerika, Australien und Europa beschrieben worden. Der Erreger scheint keine zoonotische Gefahr darzustellen.

<i>Lawsonia intracellularis</i> (DNA-Nachweis)	5 g Kot	real-time PCR (1)
--	----------------	-------------------

■ Leishmaniose

Die weltweit vorkommenden Leishmaniosen bilden einen Komplex von Krankheitsbildern mit verschiedenen klinischen Ausprägungen und epidemiologischen Charakteristika. Sie werden von einzelligen Erregern (Kinetoplastida) der Gattung *Leishmania* hervorgerufen. Die Leishmaniose des Hundes wird in Europa im Mittelmeerraum bis zum 46. Breitengrad und Küstengebieten Nordafrikas durch *Leishmania infantum* verursacht. Die Verbreitung der Leishmaniose ist eng mit dem Vorkommen ihrer Vektoren, der Phlebotomen (auch Schmetterlings- oder Sandmücken genannt), verknüpft. Im mediterranen Raum sind etwa 1 % der *Phlebotomus perniciosus* (Hauptvektor) infiziert. Während der Flugzeit der Mücken (Juli – September) erfolgen nachts bei günstigem Wetter etwa 100 Stiche pro Hund pro Stunde (u. U. eine infizierte Mücke pro Stunde). Beschrieben wurden darüber hinaus eine diaplazentare Übertragung auf Welpen sowie die experimentelle Infektion von Hunden durch Bluttransfusion. Auch eine direkte Übertragung unter Hunden etwa durch Bissverletzungen wurde diskutiert. Leishmanien konnten auch aus Urin- und Samenproben von experimentell infizierten Hunden kultiviert bzw. in Vulva-Abstrichen durch quantitative PCRs nachgewiesen werden. Eine Übertragung während des Deckaktes vom Rüden auf die Hündin wurde ebenfalls bereits dokumentiert. Nicht jeder mit Leishmanien infizierte Hund erkrankt. Je nach Immunstatus zum Infektionszeitpunkt entwickeln die Hunde klinische Symptome, erkranken chronisch und zeigen erst zu einem späteren Zeitpunkt Symptome oder aber sie eliminieren den Erreger und erkranken nicht. Hunde, die eine Th2-vermittelte (humorale) Immunantwort haben (viele Antikörper, hoher Titer, Antikörper nicht protektiv), leiden an indirekter Schädigung durch Antigen-Antikörper-Komplexe. Die daraus resultierende Nierenerkrankung (Glomerulonephritis) stellt die häufigste Todesursache im Zusammenhang mit Leishmaniose dar. Hingegen zeigen Hunde, die eine Th1-vermittelte (zelluläre) Immunantwort entwickeln häufig keine klinischen Symptome und nur niedrige oder negative Antikörpertiter. Die Inkubationszeit beim Hund beträgt Monate bis zu 8 Jahre, in denen die Tiere symptomfrei sind. Die Symptomatik beginnt mit (generalisierter) Lymphadenopathie (90 %), Fieber (36 %), reduzierter Belastbarkeit (67,5 %) und Mattigkeit (60 %). Bei der chronischen Infektion zeigen betroffene Hunde auch Gewichtsverlust (64 %), Polydipsie (40 %), schuppige, nicht juckende, symmetrische Hautveränderungen (Ohränder, Nasenspiegel und Augen (Brillenbildung)) (89 %), gastrointestinale Störungen (Anorexie, Durchfall, Erbrechen, Polyphagie) (32,5 – 15 %), Krallenhypertrophie (20 %), okuläre Läsionen (z. B. Keratokonjunktivitis) (32,5 %), Epistaxis (15 %), Meläna (12,5 %), mitunter auch Gelenkbeteiligung (v. a. Knie- und/oder Ellenbogengelenk). Typische Hautveränderungen sind Hyperkeratosen, sowie Desquamation und Ballenfissuren. Die Pathogenese des Nasenblutens scheint multifaktoriell zu sein: Thrombozytopathie, Hyperviskosität des Blutes aufgrund der Hyperglobulinämie und Ulzeration der nasalen Schleimhaut. Auf Grund einer häufig auftretenden Krallenbettentzündung kann es im Laufe der Erkrankung zur Krallenverlängerung kommen (sog. Onychogrypose).

Signifikant häufiger wird eine Klinik bei Koinfektionen mit *E. canis* beobachtet. Die Ehrlichiose kann „vorgeschaltet“ sein, so dass Hunde für eine Leishmanien- Infektion möglicherweise sensibilisiert werden. Koinfektionen mit Babesien und Filarien sind ebenfalls zu berücksichtigen.

Die direkte Schädigung des Tieres durch den Parasiten führt zu granulomatösen, nicht-eitrigen Entzündungsreaktionen in den Geweben des Wirtes wie Lymphknoten, Knochenmark, Milz, Leber, Darm, Knochen, männliche Genitalorgane und Schleimhäute. Eine indirekte Schädigung entsteht durch die Ablagerung von Immunkomplexen in den Basalmembranen der Niere (Glomerulonephritis) und der Blutgefäße (Vasculitis). Granulomatöse Entzündungen und immunmedierte Mechanismen spielen vermutlich eine Rolle bei der Pathogenese in Gelenken (Polyarthritis), Haut, Augen und Muskeln. .

Leishmanien-Direktnachweis	Ausstrich	Mikroskopie (1)
	Der direkte Nachweis der Leishmanien ist nur aus Lymphknoten- und Knochenmarkspunktaten oder Hautbiopsiaten sinnvoll (Sensitivität 30 – 50 %). Ein Nachweis aus Blutausstrichen ist in der Regel nicht erfolgreich.	
<i>Zu beachten</i>	<i>Ein negativer direkter Erregernachweis schließt eine Infektion keinesfalls aus!</i>	
<i>Leishmania</i> spp. (DNA-Nachweis, quantitativ)	Knochenmark, 1 ml EB	real time-PCR (1)

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

Leishmania spp. (DNA-Nachweis, qualitativ)	3 ml Urin, 0,5 ml Synovia, Augen-, Nasenabstrich, Haut- gewebe, Lymphknotenaspirat, Biopsie (Leber, Milz)	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

Aus den oben genannten Untersuchungsmaterialien kann der Parasit sensitiv mittels real time-PCR nachgewiesen werden.

Da zur Zeit (2013) nur für Blut- und Knochenmark wissenschaftliche Daten für die Interpretation einer nachgewiesenen Parasitenkonzentration zur Verfügung stehen, ist eine Quantifizierung/quantitative Befunderstellung für alle anderen Untersuchungsmaterialien nicht möglich.

Leishmanien (AK)	1 ml S, EP, HP	Hd. ELISA (1) Ktz. IFT (1)
-------------------------	-----------------------	-------------------------------

Asymptomatisch infizierte Tiere weisen häufig keine spezifischen oder nur grenzwertige/niedrige Antikörpertiter auf (zelluläre Immunität: Th1-Zellen). Bei klinisch erkrankten Tieren sind in den meisten Fällen Antikörper nachweisbar (Th2-Immunantwort mit Produktion nicht protektiver Antikörper). Eine Serokonversion tritt i. d. R. erst Monate nach der Infektion ein: 1 – 22 (Ø 5) Monate bei natürlichen Infektionen und etwa 1 – 6 (Ø 3) nach experimentellen Infektionen.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile

→ Blutparasiten und hämotrope Bakterien – mikroskopisch
→ Reisekrankheiten Profil 1 + 2

■ Leptospirose

Die Leptospirose ist eine weltweit auftretende Zoonose. Verursacher sind Spirochäten der Gattung *Leptospira*. Die Leptospirose des Hundes wird in erster Linie durch Serovaren von *Leptospira interrogans* und *Leptospira kirschneri* verursacht. Vor der Einführung des bivalenten Impfstoffes wurde die Erkrankung beim Hund am häufigsten mit *L. icterohaemorrhagiae* und *L. canicola* in Verbindung gebracht. Seit einigen Jahren geht man davon aus, dass auch *L. grippityphosa*, *L. autumnalis*, *L. bratislava* und *L. pomona* bei der caninen Leptospirose eine Rolle spielen können.

Die Leptospirose wird durch direkten oder indirekten Kontakt des Bakteriums mit Schleimhäuten oder Hautläsionen übertragen, wobei kontaminierter Urin eine wesentliche Rolle spielt. Infizierte Tiere scheiden die Spirochäten mit dem Urin aus und verunreinigen so ihre Umgebung; auch symptomfreie Hunde können die Erreger lange Zeit über den Urin ausscheiden (manchmal Monate bis Jahre). In feuchter Umgebung können die Leptospiren wochen- bis monatelang überleben und infektiös bleiben, besonders in stehenden Gewässern bei Temperaturen von 0 bis 25°C. Tatsächlich tritt die Leptospirose saisonal gehäuft auf, insbesondere in der feuchtwarmen Jahreszeit.

Das durch Leptospiren ausgelöste Krankheitsbild kann abhängig vom Immunstatus des Wirtes, der Virulenz des Serovars sowie dem Infektionsdruck hinsichtlich Ausprägung und Schweregrad stark variieren. Die Inkubationszeit beträgt in der Regel etwa 5 – 7 Tage, während derer sich die Leptospiren im Blut vermehren. Durch die darauffolgende Bildung von Antikörpern werden die Leptospiren nach 7 – 10 Tagen aus dem Blutkreislauf verdrängt und setzen sich vor allem in den Nieren fest. Einige Hunde zeigen lediglich schwache klinische Symptome, oder die Infektion verläuft sogar nur subklinisch. Andere entwickeln schwere bis schwerste Formen mit Nieren- und/oder Leberinsuffizienz, Fieber, Uveitis, pulmonalen Hämorrhagien, Vaskulitis, Pankreatitis und Gerinnungsstörungen. Besonders schwerwiegend ist die mit pulmonalen Blutungen einhergehende klinische Form (LPHS Leptospiral Pulmonary Hemorrhage Syndrome). Lethargie, Appetitlosigkeit, Erbrechen, Polyurie und Polydipsie sind die üblichen klinischen Symptome. Weniger häufig treten Fieber, abdominale Schmerzen, Ikterus, Muskelsteifheit, Uveitis, Atemnot und klinische Anzeichen einer Koagulopathie auf. In der perakuten Form kann eine Leptospirose in wenigen Tagen zum Tode führen. Bei der akuten Form zeigen sich Fieber, Zittern, Muskelschmerzen, oft gefolgt von nachlassenden Sinneswahrnehmungen, Dehydrierung, Erbrechen und Kreislaufkollaps. Koagulopathien können mit Erbrechen und blutigen Durchfällen, Epistaxis und Petechien einhergehen. Diese Form kann noch vor Ausbildung einer Nieren- oder Leberinsuffizienz tödlich enden. Bei der subakuten Form sind viele der oben aufgezählten Symptome möglich. Am häufigsten zeigen sich Polyurie, Polydipsie und respiratorische Symptomatiken. Eine durch tubulointerstitielle Nierenschädigung verursachte akute Niereninsuffizienz kann auch zu Oligurie und Anurie führen. Nach Überwindung dieser Phase kann sich die Nierenfunktion entweder wieder normalisieren, oder es bleibt eine mehr oder weniger kompensierte chronische Niereninsuffizienz zurück. Kommt eine Hepatopathie (chronisch-aktive Hepatitis oder chronische Leberfibrose) hinzu, können die Patienten Symptome der Leberinsuffizienz wie Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust und Ergüsse in Körperhöhlen aufweisen.

Zu beachten

Bei der Leptospirose handelt es sich um eine Zoonose, sowie in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

Equine Rezidivierende Uveitis (ERU)

Eine intraokulär persistierende Leptospireninfektion als Ätiologie der ERU gilt in Europa als sehr wahrscheinlich. Diagnostisch relevant sind nur der AK- oder AG-Nachweis in Kammerwasser oder Glaskörpermaterial. Ein bestehender Serum (AK)-Titer ist kein Beweis für die Beteiligung der Leptospiren an einer Augenerkrankung.

Leptospiren (AK)

1 ml S (bei ERU auch Glaskörper, Kammerwasser)

MAR (1)

Die Mikroagglutinationsreaktion (MAR) ist nach wie vor der Goldstandard, um Antikörper gegen Leptospiren nachzuweisen und deren Titer zu bestimmen. Bei der MAR werden verschiedene Verdünnungen des zu untersuchenden Serums in Kontakt mit Leptospiren gebracht; ob Antikörper vorhanden sind, lässt sich dann anhand der Agglutination ablesen. Mithilfe der MAR können sowohl IgM als auch IgG nachgewiesen werden. In der ersten Infektionsphase treten vermehrt Kreuzreaktionen zwischen den verschiedenen Serovaren der Leptospiren auf, weil IgM nur gering spezifisch sind, vor allem, wenn sie derselben Serogruppe angehören. In der folgenden Krankheitsphase verlieren diese möglichen Kreuzreaktionen stark an Bedeutung. An Leptospirose erkrankte Hunde können klinische Symptome ausbilden noch bevor ein Antikörperrnachweis möglich ist, vor allem in der ersten Krankheitswoche. Andererseits bestehen sehr häufig auch subklinische Infektionen, bei denen persistierende Antikörper gebildet werden können. Schließlich werden auch durch die Impfung Antikörpertiter gebildet, die mehrere Monate lang mittels MAR nachweisbar sein können, meist aber nur geringe Titerhöhen erreichen. Um den Antikörpertiter richtig interpretieren zu können, muss daher unbedingt auch das klinische Bild des Patienten berücksichtigt werden! Ein MAR-Titer von 1:800 oder größer bei einem Hund mit Leptospirose-kompatibler Symptomatik gilt als starker Verdachtshinweis auf eine Erkrankung. Da der Hund in der ersten Krankheitswoche seronegativ erscheinen kann, empfiehlt sich eine ein- oder zweimalige Wiederholung des Antikörpertests nach 7 – 15 Tagen, ehe man den Patienten als seronegativ betrachtet. Ein Ansteigen des Antikörpertiters um das Vierfache gilt als starker Hinweis auf die Infektion. Trotzdem kann die Serokonversion bei laufender Therapie mit Antibiotika schwächer ausfallen. Antikörpertiter von kleiner als 1:400 werden meist früher durchgemachten Infektionen oder erfolgten Impfungen zugeschrieben. In diesen Fällen dürften sich die positiven Ergebnisse der Antikörpertests bei wiederholten Untersuchungen dann entweder gar nicht oder nur wenig ändern.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Beim Pferd: Hinweise auf eine aktive Infektion kann die Untersuchung eines Serumpaars im Abstand von 2 bis 3 Wochen liefern. Eine Serokonversion oder ein Anstieg von mindestens ca. 2 Titerstufen bzw. ein Anstieg des Antikörpertiters auf den vierfachen Wert weisen auf einen frischen Kontakt mit dem Erreger hin. Die erste Probe muss in der Frühphase der Erkrankung entnommen werden. Der einmalige positive Antikörpernachweis ab einem Titer von 1:800 in Verbindung mit entsprechenden Symptomen gibt Hinweise auf einen Zusammenhang mit einer akuten Leptospiren-Infektion.

Leptospira spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, 0,5 ml Liquor, 5 ml U, Kammerwasser, Glaskörper Abort: Plazenta, Nabelschnur, Fötus (Niere und Leber)	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Leukose, bovine

s. → Enzootische bovine Leukose (EBL)

■ Leukosevirus-Infektion, feline

s. → FeLV

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Listeriose

Listerien sind weltweit vorkommende Bodenbakterien, die durch latent infizierte Nagetiere weiterverbreitet werden. Die für eine Infektion erforderlichen, sehr hohen Erregermengen reichern sich besonders in den Rand- und Oberflächenschichten kontaminierter Silagen, aber auch anderer Futtermittel an. *Listeria monocytogenes* gehört zu den fakultativ intrazellulären Bakterien (grampositive Stäbchen), dringt in unterschiedlichste tierische Zelltypen ein und vermehrt sich z. B. in Makrophagen, Epithelzellen oder Fibroblasten. Das zytolytische Toxin Listeriolysin ist ein essenzieller Virulenzfaktor, den *L. monocytogenes* offensichtlich für die Sezernierung aus den Phagosomen in das Zytoplasma benötigt. Kommt es zu einer klinischen Manifestation, stehen beim Pferd, Rind und Schaf v. a. ZNS-Symptome, Fieber, Unruhe, Koordinationsstörungen und andere Anzeichen einer Enzephalitis im Vordergrund. Eine metrogene Form, die zu Spätaborten, Frühgeburten oder zur Geburt lebensschwacher Fohlen/Kälber/Lämmer führt, ist ebenfalls beschrieben. Insgesamt ist die Bedeutung der Listeriose noch nicht endgültig gesichert.

Zu beachten

Bei der Listeriose handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

Listerien (AK)	1 ml S	KBR (3)
-----------------------	---------------	----------------

Listeria monocytogenes (DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, 1 ml EB, 5 g Kot, Abortmaterial	PCR-RFLP (1)
---	---	---------------------

Zu beachten

Bei der Listeriose handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

■ Maedi/Visna

Das Maedi-Visna-Virus führt bei Schafen zu interstitiellen Pneumonien oder zu einer entmarkenden Enzephalitis. Deutschland zählt zu den am meisten durchseuchten Ländern.

Symptomatik	- Dyspnoe, Husten - Ataxien, Lahmheit - Rückgang der Milchleistung - Kachexie - Splenomegalie, evtl. Hepatomegalie
-------------	--

Maedi/Visna (AK) 1 ml S, EP, HP ELISA (3)

Auftreten von Antikörpern nach einigen Wochen bis zu mehreren Jahren p. i. Ein negativer Nachweis schließt eine Infektion nicht 100%ig aus.

Zu beachten

Bei Meadi/Visna handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

■ **Makrofilarien/Mikrofilarien (Dirofilariose)**

s. → Dirofilariose

■ **Megabakterien-Infektion**

Megabakterien (Syn. *Macrorhabdus ornithogaster*, Avian gastric yeast) sind Pilze, die eine entzündliche Veränderung im Drüsenmagen hervorrufen können. Sie wurden aus verschiedenen Vogelarten wie Papageien, Sperlingsvögeln, Hühnern, Enten und Schreitvögeln isoliert. Bei Psittaziden wird die Erkrankung als Going-light-Syndrome bezeichnet. Es handelt sich um eine multifaktorielle Erkrankung. Andere Infektionen, Parasitosen und Tumoren sollten differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

- Symptomatik
- Erbrechen/Regurgitation
 - Durchfall
 - Lethargie
 - Abmagerung
 - Aufplustern

Megabakterien-Direktnachweis 2 g Kot Mikroskopie (1) PAS-Färbung

Der Erreger wird intermittierend ausgeschieden, daher empfiehlt sich die Untersuchung einer Sammelkotprobe von 5 Tagen.

Zu beachten

Mit einem negativen Ergebnis im Kotastrich lässt sich eine Megabakterien-Infektion nicht ausschließen.

■ ***Mycoplasma agassizii*-Infektion**

Mycoplasma agassizii ist ein Erreger der Faktorenerkrankung Upper Respiratory Tract Disease (URTD) bei Landschildkröten. Die Infektion zeigt sich in serösem, mukösem oder purulentem Nasenausfluss sowie Augenausfluss, Bindehautentzündung und Lid-ödem. Differenzialdiagnostisch sollte eine Herpesvirusinfektion ausgeschlossen werden. Der Nachweis erfolgt über eine Nasenspülprobe mit steriler Kochsalzlösung oder einem Rachentupfer.

***Mycoplasma agassizii* 0,5 ml Nasenspülflüssigkeit PCR (3)**

■ ***Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum*, *Candidatus Mycoplasma turicensis*, *Mycoplasma haemocanis* und *Candidatus Mycoplasma haematoparvum***

Die früher als Hämobartonellen bezeichneten Erreger wurden neu klassifiziert und sind jetzt der Gattung *Mycoplasma* zugeordnet. Das Ohio-Isolat von *Hämobartonella felis* wurde in *Mycoplasma haemofelis* und das California-Isolat in *Candidatus Mycoplasma haemominutum* umbenannt. *Haemobartonella canis* wird als *Mycoplasma haemocanis* ebenfalls der Gattung *Mycoplasma* zugeordnet. *Mycoplasma haemofelis* scheint pathogener als *Candidatus Mycoplasma haemominutum* zu sein und kann auch bei immunkompetenten Katzen eine Erkrankung auslösen. Eine Infektion mit *Candidatus Mycoplasma haemominutum* verläuft meistens mild oder subklinisch. Bei gleichzeitiger Immunsuppression (z. B. FeLV-Infektion) entwickeln infizierte Tiere auch schwerere Krankheitsverläufe. Klinische Erscheinungen werden bei Hunden meist nur bei immunsupprimierten, splenektomierten oder gleichzeitig mit anderen Erregern infizierten Tieren beobachtet.

Die Übertragungswege sind noch nicht vollständig geklärt, wobei vermutlich Zecken, Läuse, Flöhe, Bluttransfusionen und Bissverletzungen eine Bedeutung zukommt. Auch gilt eine vertikale Transmission als wahrscheinlich.

- Symptomatik
- Je nach Pathogenität des Erregers und der Immunlage reicht der Krankheitsverlauf von akut, subklinisch bis chronisch-latent:
- Fieber (über 40 °C)
 - Hämolytische Anämie
 - Ikterus, Bilirubinurie
 - Hepato- und Splenomegalie
 - Anorexie, Apathie

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Hämotrope Mykoplasmen 0,5 ml EB + Blutausstrich (Hämobartonellen)-Direktnachweis Mikroskopie (1)

Der Nachweis der epizellulären Erreger erfolgt lichtmikroskopisch im Giemsa-gefärbten Blutausstrich. Der Direktnachweis gelingt meist nur in der akuten Krankheitsphase. Die Zahl infizierter Erythrozyten im peripheren Blut ist dabei starken zyklischen Schwankungen unterworfen.

Zu beachten

Ein direkter Erregernachweis ist daher nicht immer möglich! Da die Erreger leicht mit Howell-Jolly, Heinz-Körperchen oder Artefakten verwechselt werden können, empfehlen wir als Methode der Wahl die PCR-Untersuchung aus EDTA-Blut.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile

→ *Reisepprofil I und II*
→ *Blutparasiten und hämotrope Bakterien – mikroskopisch*

Profil Feline Hämotrope Mykoplasmen 1 ml EB real time-PCR (1)

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

***Mycoplasma haemofelis*, *Candidatus Mycoplasma haemominutum* 1 ml EB** real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis)

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen
s. → Profil Feline Hamotrope Mykoplasmen

***Mycoplasma haemocanis*, *Candidatus Mycoplasma haematoparvum* 1 ml EB** real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis)

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

***Candidatus Mycoplasma turicensis* 1 ml EB** real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis)

Die Nachweiswahrscheinlichkeit von hämotropen Mykoplasmen ist bei Verwendung der PCR gegenüber dem Direktnachweis im Blutausstrich erhöht. Jedoch kann auch hier der Erreger in chronischen oder subklinischen Stadien häufig nicht nachgewiesen werden. Bedingt durch die zyklischen Schwankungen der Zahl infizierter Erythrozyten ist auch während der akuten Phase der Erkrankung der Nachweis nicht immer möglich. Auch während einer entsprechenden Antibiotikatherapie ergibt die PCR in der Regel negative Resultate. Da die Erreger sehr wahrscheinlich nicht vollständig eliminiert werden können, ist ein positives Ergebnis nicht gleichbedeutend mit einer klinischen Erkrankung. Zur Interpretation sollten daher die klinische Symptomatik, der hämatologische Befund sowie die Pathogenität des nachgewiesenen Stammes mit herangezogen werden.

■ *Mycoplasma spp.*

Bei Mykoplasmen handelt es sich um die kleinsten selbstständig vermehrungsfähigen Bakterien aus der Klasse der Mollicutes. Mykoplasmen sind extrazellulär lebende Bakterien, die bei Tieren, Menschen und Pflanzen die Ursache für zahlreiche Krankheiten darstellen (z. B. Konjunktivitis bei Katzen, Enzootische Pneumonie bei Schweinen, Atemwegserkrankungen, Schiefkopf oder Rollkrankheit bei Mäusen). Mykoplasmen als typische Bakterien der Zelloberfläche, besonders der Schleimhäute, erzeugen in der Regel chronisch entzündliche Reaktionen. Bakteriell oder viral bedingte Mischinfektionen werden häufig beobachtet.

***Mycoplasma bovis* 1 ml EB** real time-PCR (3)
(DNA-Nachweis) **Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)**

s. → Profil Oberer Atemtrakt Rind

***Mycoplasma spp.* 1 ml EB** PCR (1)
(DNA-Nachweis, speziesübergreifend) **Abstrich (Auge, Rachen, Genitalbereich), Sekret (Auge, Nase, Rachen)**

<i>Mycoplasma felis</i> (DNA-Nachweis)	Abstrich (Auge, Rachen), Sekret (Auge, Rachen)	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Myxomatose

Die Übertragung des Erregers (*Leporipoxvirus myxomatosis*) erfolgt hauptsächlich indirekt. Als Vektoren gelten stechende und blutsaugende Insekten (Stechmücken, Kaninchenfloh).

Eine direkte mechanische Übertragung ist ebenfalls möglich (z. B. über Verletzungen der Haut und Schleimhaut). Nach einer Inkubationszeit zwischen 8 und 21 Tagen lassen sich klinisch knotige bzw. ödematöse Schwellungen vor allem an den mukokutanen Übergängen im Kopf- und Anogenitalbereich feststellen. Häufig ist auch eine purulente Konjunktivitis zu beobachten. Der Tod tritt meist innerhalb von 14 Tagen ein. Bei geimpften Tieren kann eine milder verlaufende Infektion beobachtet werden. Eine Unterscheidung von Impftitern und Feldinfektionen ist nicht möglich. In frisch fixierten histologischen Proben lassen sich in der Regel typische Veränderungen feststellen. Der Antigennachweis dient der Bestätigung der oftmals pathognomonischen Klinik.

Myxomatose (AG)	Hautbiopsie	Immundiffusion (3)
------------------------	--------------------	--------------------

Myxomatose (AK)	1 ml S	Immundiffusion (3)
------------------------	---------------	--------------------

■ Neospora-Infektion

Neospora caninum gilt weltweit als der häufigste Aborterreger bei Rindern. Bei jungen Hunden verursacht er neuromuskuläre Erkrankungen. Kojoten und Hunde sind bisher die einzigen bekannten Endwirte. Letztere können aber auch Zwischenwirte für *Neospora caninum* sein. Nach Aufnahme von Zysten mit Bradyzoiten im Gewebe von Zwischenwirten (Rinder, Schafe, Ziegen, Hirsche) scheiden Endwirte 5 Tage p. i. etwa 2 – 3 Wochen (sogar bis 4 Monate) lang Oozysten aus. Landhunde weisen höhere Seroprävalenzen als Stadthunde auf. Bei Rindern und Hunden sind sowohl vertikale als auch horizontale Infektionen möglich. Hunde infizieren sich häufiger postnatal als pränatal. Die meisten Infektionen bei Rindern erfolgen dagegen vertikal.

Symptomatik

beim Rind

- Aborte
- Retentio secundinarum (Retention der Nachgeburt)
- Fruchtbarkeitsstörungen
- Enzephalomyelitis bei lebendgeborenen Kälbern (Schwäche, Ataxien, Hyperextensionen, -flexionen von Gliedmaßen, Festliegen, Exophthalmus u. a.)

beim Hund

- Muskelatrophie
- Spastische Hyperextensionen
- Paralyse
- Kopfschiefhaltung
- Dysphagie
- Inkontinenz

Symptomatik

Generalisierte Form

- Myositis
- Myokarditis
- Ulzerative Dermatitis
- Pneumonie
- Meningoenzephalitis
- Veränderungen im Verhalten (Aggressivität, Teilnahmslosigkeit u. a.) treten bei chronisch erkrankten und älteren Tieren auf
- Intrauterin infizierte Welpen leiden an einem Polyradikulitis-Myositis-Syndrom

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Neospora caninum (AK) (Hd.)	1 ml S, EP, HP	IFT (3)
---------------------------------------	-----------------------	---------

Der Test kann frühestens 14 Tage p. i. durchgeführt werden. Kreuzreaktionen mit *Toxoplasma gondii* sind nicht gänzlich auszuschließen. Antikörper gegen *N. caninum* können beim Hund über Jahre persistieren. Daher ist ein positiver Titer nicht gleichbedeutend mit einer klinischen Erkrankung zu setzen.

Neospora spp. (DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, 5 g Kot	real time-PCR (1)
--	-------------------------------	-------------------

■ Parainfluenzavirus-Infektion

Das Parainfluenzavirus gehört zur Familie Paramyxoviridae. Eine Infektion mit dem Virus allein verläuft in der Regel mild oder inapparent. Durch bakterielle Sekundärinfektionen können schwere respiratorische Erkrankungen ausgelöst werden. Vor allem bei Kälbern kommt es dabei zu schweren Bronchopneumonien (Enzootische Bronchopneumonie, Transportpneumonie, Shipping Fever).

Zu beachten

Es handelt sich um eine Zoonose.

Parainfluenzavirus (AK) (Rd.)	1 ml S	HAH (3)
---	---------------	---------

Parainfluenza-Virus Typ 3 BPIV-3 (Rd.) (RNA-Nachweis)	Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)	real time-PCR (3)
---	--	-------------------

s. → Profil Oberer Atmungstrakt Rind

Canines Parainfluenza- virus (RNA-Nachweis)	Rachen- und Nasenabstrich	real time-PCR (1)
---	----------------------------------	-------------------

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Paramyxovirus-Infektion (oPMV) (Reptil)

Ophidian Paramyxoviren (oPMV) zeichnen sich durch ein breites Wirtsspektrum aus und infizieren vor allem Vipern, Nattern, Giftnattern und Riesenschlangen (seltener Echsen oder Schildkröten). Es treten perakute Todesfälle oder protrahierte, respiratorische Erkrankungen mit ZNS-Beteiligung auf. Typische Symptome sind ein offenes Maul, blutige Exsudate in der Mundhöhle, Atemgeräusche sowie Kopftremor und Opisthotonus. In Abhängigkeit von der Pathogenität des Virusstammes kann die Mortalitätsrate bis zu 100 % betragen. Bei Boiden sollte differenzialdiagnostisch IBD (Inclusion body disease) ausgeschlossen werden.

Die Übertragung der Viren kann fäkal-oral oder über Tröpfcheninfektion erfolgen. Für den direkten RNA-Nachweis eignen sich Rachtentupfer. Spezifische Antikörper können in der serologischen Untersuchung nachgewiesen werden.

oPMV (RNA-Nachweis)	Abstrich (Rachen)	PCR (3)
----------------------------	--------------------------	---------

oPMV (AK)	0,2 ml S, HP	SNT (3)
------------------	---------------------	---------

■ Paratuberkulose

Die Infektion mit dem säurefesten Bakterium *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* tritt bei Wiederkäuern auf und wird auch Johnesche Krankheit genannt. Nach einer langen Inkubationszeit von 2 – 6 Jahren leiden die Tiere an chronischer Enteritis, werden kachektisch und sterben.

Paratuberkulose (AK) (Rd.)	1 ml S, EP, HP	ELISA (3)
--------------------------------------	-----------------------	-----------

Zu beachten

Bei der Paratuberkulose handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

■ Parvovirose/Panleukopenie

Die Erreger der caninen Parvovirose CPV und der felines Parvovirose FPV sind sehr eng miteinander verwandt. Neuere Varianten von CPV sind in der Lage, auch bei Katzen eine Erkrankung auszulösen. Die Übertragung erfolgt oronasal durch Kontakt mit infiziertem Kot oder kontaminierten Gegenständen. Der Krankheitsverlauf variiert von klinisch inapparent bis perakut, je nach Alter und Immunitätslage des Tieres. Die Vermehrung des Virus erfolgt in allen Geweben mit hoher Zellteilungsrate, v. a. Darmschleimhaut, Knochenmark, lymphatischem Gewebe und Myokard, bei der Katze auch im Kleinhirn und der Retina.

Symptomatik

Tragende Tiere

- Aborte, Mumifikation

Bei Welpen zeigen sich in der Regel folgende Symptome

- Fieber/Hypothermie
- Anorexie, Apathie
- Vomitus, Diarrhoe (hämorrhagisch)
- Exsikkose
- Leukopenie
- Dyspnoe, kardiale Symptome
- Zerebellare Hypoplasie (Ktz.)
- Lymphopenie

Parvovirus (AG)
(Hd., Ktz)

5 g Kot

EIA (1)

Der direkte Nachweis von Parvovirusantigenen im Kot ist bei Hund und Katze möglich. Die Ausscheidung erfolgt 3 – 4 Tage p. i. und hält ca. 7 – 10 Tage an, in Einzelfällen auch deutlich länger. Die Verwendung von attenuierten Lebendvaccinen kann in den ersten 4 Wochen nach der Impfung ebenfalls zu einer Ausscheidung führen; eine Unterscheidung von Impf- und Feldvirus ist nicht möglich.

Zu beachten

Ein negativer direkter Erregernachweis schließt eine Infektion nicht aus!

Parvovirus FPV, CPV
(DNA-Nachweis)

real time-PCR (1)

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Parvovirus (AK)
(Hd., Ktz)

0,5 ml S

HAH (1)

Der Nachweis von Parvovirus-AK bei der Katze und beim Hund mittels Haemagglutinations-Hemmtest (HAH) ist ab ca. 4 – 6 Tage p. i. möglich. Zum Nachweis einer Infektion ist eine Serokonversion bei ungeimpften Tieren beweisend. Da eine Unterscheidung zwischen Impf- und Feldtitern sowie maternalen Antikörpern nicht möglich und die Impfprophylaxe weit verbreitet ist, empfehlen wir zur Abklärung eines Infektionsverdachtes jedoch den Parvovirus-Direktnachweis aus dem Kot.

Geringe maternale Antikörpertiter (in der Regel bis 1:40) schützen nicht mehr vor einer Infektion, können aber noch mit einer Impfung interferieren („immunologische Lücke“). Zu frühe Impfungen können unwirksam sein, wenn das attenuierte Impfvirus durch noch vorhandene maternale Antikörper neutralisiert wird. Die Halbwertszeit maternaler Antikörper beträgt etwa 10 Tage. Die maternalen Antikörpertiter von Welpen eines Wurfes sind in der Regel gleich hoch, sodass die Untersuchung eines Welpen erlaubt, den günstigsten Zeitpunkt für die Erstimpfung des gesamten Wurfes abzuschätzen.

Bitte beachten Sie auch unser Untersuchungsprofil

→ *Virologische Kotuntersuchung mittels Elektronenmikroskopie*

■ Polyomavirus, aviäres

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Porcines Circovirus-2

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Porcines Influenzavirus

Die Schweineinfluenza wird durch das porcine Influenzavirus A (Orthomyxovirus) verursacht. Das Virus besitzt zwei in verschiedener Ausprägung auftretende Oberflächenantigene, die als Basis der Klassifizierung der unterschiedlichen Subtypen fungieren. Eine Reihe von Subtypen ermöglichen wechselseitige Infektionen zwischen Mensch, Schwein, Vogel und evtl. Pferd. Klinisch ist eine Diagnose nicht sicherzustellen. Eine beweiskräftige Diagnose erfordert die Virusanzüchtung aus Nasen- oder Rachentupfern oder den Nachweis des Anstiegs infektionsbedingter, subtypspezifischer Antikörper in zwei Blutproben im Abstand von 3 Wochen.

Porcines Influenzavirus (AK)	2 ml S	Hämagglutination (3)
-------------------------------------	---------------	----------------------

■ PRRS (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome)

Der Erreger des PRRS ist ein Arterivirus mit hoher Infektiosität. Die Erkrankung geht mit Aborten sowie Fruchtbarkeitsproblemen einher. Auch der Eber kann unter Störungen des Allgemeinbefindens (v. a. Inappetenz) leiden und das Virus mit dem Sperma ausscheiden. Eine Durchseuchung ohne klinische Symptomatik ist jedoch ebenso möglich.

PRRS (AK) (Schw.)	1 ml S	ELISA (3)
--------------------------	---------------	-----------

Der Antikörpernachweis erfolgt mittels ELISA. Eine Woche p. i. sind Serumantikörper nachweisbar mit maximalen Titern nach 3 – 5 Wochen. Virusneutralisierende Antikörper entwickeln sich erst nach 4 – 8 Wochen. Empfohlene Mindestprobenzahl pro Bestand: 5 – 10 Proben.

■ PBFD

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Q-Fieber

Der Erreger des Q-Fiebers ist *Coxiella burnettii*. Die Bedeutung des Erregers ist in der Regel für das Tier gering. Als Infektionsquelle für den Menschen stellen betroffene Tiere jedoch eine Gefahr dar. Empfänglich sind neben Wiederkäuern auch Pferde, Hunde und Katzen.

Symptomatik	- Fieber, Apathie, Inappetenz - Konjunktivitis - Bronchopneumonie - Arthritiden - Aborte
-------------	--

<i>Coxiella burnettii</i> (AK)	1 ml S	ELISA (3)
---------------------------------------	---------------	-----------

Zu beachten

Beim Q-Fieber handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

■ RHD (Rabbit Hemorrhagic Disease)

Der Erreger der Rabbit Hemorrhagic Disease (RHD) ist ein Calicivirus, Genus Lagovirus. Ausschließlich Kaninchen (*Oryctolagus cuniculus*) sind für diesen hochkontagiösen Erreger empfänglich. Das RHD Virus (RHDV) wird durch direkten Kontakt, unbelebte (Kleidung, Futtermittel etc.) oder belebte Vektoren (Insekten, Flöhe etc.) übertragen. RHD geht mit einer hohen Mortalität einher. Die Inkubation variiert zwischen ein und drei Tagen. Als primäre Zielorgane gelten Leber, Lunge und Milz.

Drei Verlaufsformen werden unterschieden: Perakut mit plötzlichen Todesfällen. Akut mit Anorexie, Apathie sowie neurologischen und gelegentlich respiratorischen Symptomen. Subakute Verläufe ähneln klinisch den akuten und die Tiere können außerdem Ikterus, erhöhte Leberwerte oder Kümern aufweisen. Im Gegensatz zu den erstgenannten Formen überlebt die Mehrzahl der Tiere. Kaninchen, welche die Erkrankung überstanden haben, zeigen eine Serokonversion. Kaninchen unter 8-10 Wochen erkranken nicht. Eine Unterscheidung von Impftitern und Feldinfektionen ist nicht möglich.

RHDV-2

Seit 2010 ist eine neue Variante des RHDV bekannt, die als RHDV-2 bezeichnet wird. Die in Deutschland zugelassenen Impfstoffe bieten gegen RHDV-2 keinen ausreichenden Schutz. Anders als bei der klassischen RHDV Infektion erkranken nach einer Infektion mit RHDV-2 auch Jungtiere unter 8 Wochen sowie Feldhasen. Das klassische RHDV lässt sich mittels PCR von dem RHDV-2 Virus unterscheiden.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

RHD (Rabbit Haemorrhagic Disease) (AK) **0,25 ml S** ELISA (3)

RHD (RNA) **Organproben (ohne Zusatz von Flüssigkeit; Leber am besten gefroren, alle anderen Organproben gekühlt)** PCR (3)

■ *Rhodococcus equi*-Infektion

Rhodococcus equi (DNA-Nachweis) **Trachealsekret (-spülung, BALF), Synovialmembran, Synovia, Gewebe (Lunge), Kot** real time-PCR (1)

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Rocky Mountain Spotted Fever (RMSF)

Rocky Mountain Spotted Fever ist eine bedeutende Zoonose. Der Erreger ist *Rickettsia rickettsii*, welcher durch Zecken übertragen wird. Die Erkrankung findet sich in Nord-, Mittel- und Südamerika. Beim Hund verläuft die Infektion meist mild, wobei auch schwere, letale Verläufe möglich sind. Chronische Erkrankungen sind nicht beschrieben. Die Inkubationszeit beträgt 2 – 14 Tage.

Symptomatik

- Plötzlich einsetzendes hohes Fieber
- Anorexie
- Erbrechen, Diarrhoe
- Petechien
- Ödembildung v. a. am Skrotum
- Gelenkschwellungen
- Myalgie
- Dyspnoe
- Blutungen in die Augen
- Neurologische Störungen
- Häufig: Thrombozytopenie

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

In Südeuropa kommt *Rickettsia conorii* vor, der Erreger des Mediterranen Fleckfiebers (Fièvre Bouttoneuse) beim Menschen. Auch Hunde können infiziert werden. Betroffene Tiere zeigen eine Serokonversion. Klinisch manifeste Erkrankungen beim Hund können in Regionen, wo auch die Überträgerzecke (*Rhipicephalus sanguineus*) anzutreffen ist, vorkommen, wobei die klinische Ausprägung der granulozytären Anaplasrose ähnelt.

Rickettsien (AK) (Hd.) **1 ml S** IFT (3)

Ein vierfacher Titeranstieg bei der Untersuchung von Serumpaaren (akut-rekonvaleszent) im Abstand von ca. 3 Wochen im Zusammenhang mit typischen klinischen Erscheinungen gilt als beweisend für RMSF.

■ Rotavirus-Infektion

Rotaviren kommen nahezu bei allen Tierarten vor und haben eine starke Affinität zum Dünndarmepithel. Durch die Virusvermehrung wird dieses Zottenepithel massiv zerstört mit nachfolgender Malabsorption und Hypersekretion, die v. a. bei Jungtieren zu starken wässrigen Diarrhoen führt. Die Infektion erfolgt oral, ältere Tiere stellen das Virusreservoir dar.

Symptomatik

Nach einer Inkubationszeit von 1 – 2 Tagen kommt es zu klinischen Symptomen:

- Wässrige Durchfälle
- Erbrechen
- Dehydratation

Rotavirus (AG) **1 g Kot (erbsengroße Menge)** Immunchromatographie (1)

Die Virusausscheidung im Kot hält in der Regel 3 – 10 Tage an. Mittels einer Immunchromatographie wird das Oberflächenantigen des Virus nachgewiesen.

Rotavirus, equines (RNA) 5 g Kot, Gewebe real time-PCR (1)

Zu beachten Ein einmalig negatives Testresultat bei einem gleichzeitig gestellten klinischen Verdacht sollte stets durch die Untersuchung einer zweiten Kotprobe bestätigt werden.

Bitte beachten Sie auch unser Untersuchungsprofil → Virologische Kotuntersuchung mittels Elektronenmikroskopie

■ **Rotz (*Burkholderia mallei*)**

Rotz gilt in Europa als getilgt und tritt nur noch in einigen asiatischen, afrikanischen und südamerikanischen Ländern auf. Die Krankheit verläuft akut (meist Esel, Maultiere) oder chronisch (meist bei Pferden) mit Knötchen- und Geschwürbildung in den Schleimhäuten (nasale Form), der Haut (kutane Form), den Lungen (Lungenform) oder anderen inneren Organen. Rotz kann auf den Menschen übertragen werden.

***Burkholderia mallei* (AK) 1 ml S** KBR (3)

Zu beachten Bei Rotz handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ ***Salmonella abortus equi***

Die Übertragung des Erregers erfolgt hauptsächlich oral, ist aber auch über den Deckakt möglich. In Deutschland spielt *Salmonella abortus equi* zur Zeit im Abortgeschehen keine Rolle mehr.

***Salmonella abortus equi* (AK) 1 ml S** Langsamagglutination (3)■ **Sarkoptes**

Räude beim Hund wird durch *Sarcoptes scabiei* var. *canis* ausgelöst. Typisch für diese Erkrankung ist der starke Juckreiz, der nicht oder nur schlecht auf Glukokortikoide anspricht. Zu Beginn der Erkrankung liegen die Prädilektionsstellen am Bauch, Sternum, der Außenseite der Gliedmaßen und der Ohren, bevor es zu einer Generalisierung der Hautsymptome kommt. Der Nachweis der Milben im Hautgeschabsel gelingt bei chronischen Fällen meist nicht mehr, da aufgrund einer Sensibilisierung auch ein geringer Befall ausreicht, um das Geschehen zu unterhalten. Die Sensitivität eines Hautgeschabsels wird mit 30 – 50 % angegeben. Der mikroskopische Nachweis der Milben erfolgt aus einem tiefen Hautgeschabsel (1 Milbe gilt als beweisend), mehrere Geschabsel von unterschiedlichen Stellen und immer am Rande der Läsion sollten genommen werden.

Sarkoptes (AK) (Hd.) 0,5 ml S ELISA (1)

Der Nachweis von Antikörpern gegen *Sarcoptes canis* beim Hund ist ein Nachweisverfahren mit hoher Spezifität (94,6 %) und Sensitivität (92,1 %). Der Nachweis gelingt ca. 3 – 4 Wochen p. i. Allerdings kommt es bei ca. 5 – 10 % der Hunde zu keiner Antikörperbildung. Ein negatives Ergebnis schließt eine Infektion daher nicht aus. Da die Antikörperspiegel lange persistieren, ist eine Therapiekontrolle nur eingeschränkt möglich.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchung → Ektoparasiten im Hautgeschabsel

■ Staupe

Bei der Staupevirusinfektion des Hundes handelt es sich um eine hochkontagiöse, akut bis subakut oder chronisch verlaufende Infektionskrankheit. Der Erreger ist ein Morbillivirus und tritt außer beim Hund auch bei wild lebenden Caniden, Marderartigen und Kleinbären sowie Robben auf. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Das Virus wird mit allen Se- und Exkreten ausgeschieden. Die Inkubationszeit beträgt 3 – 7 Tage.

Symptomatik Je nach Virusstamm und Immunlage kann sich die Staupe sehr vielgestaltig zeigen, wobei eine Vielzahl der Symptome durch bakterielle Sekundärinfektionen aufgrund der immunsupprimierenden Eigenschaften des Erregers verursacht wird:

- Fieber
- Gastrointestinale Symptome (Erbrechen, Diarrhoe)
- Respiratorische Symptome (Rhinitis, Konjunktivitis, Husten, Pneumonie)
- Zentralnervöse Symptome (Krämpfe, Ataxien, Paresen)
- Staupegebiss
- Hard pad disease, Dermatitis
- Old dog encephalitis

Staupevirus (CDV)-Nachweis (RNA-Nachweis, qualitativ)	1 ml EB, 0,5 ml Liquor, Konjunktival-, Nasen-, Rektalabstrich, 5 g Kot, Bioptat (Magen, Blase), 5 ml U	real time-PCR (1)
---	---	-------------------

Staupevirus (CDV) (RNA-Nachweis quantitativ)	Augen-/Nasen-/Rachenabstrich	real time-PCR (1)
--	-------------------------------------	-------------------

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

Staupe (AK)	0,5 ml S	NT (3)
--------------------	-----------------	--------

Der Nachweis von Staupe (AK) beim Hund mittels Virusneutralisationstest kann frühestens 10 – 14 Tage p. i. durchgeführt werden. Eine Unterscheidung von Impf- und Infektionstiter ist nicht möglich. Hunde mit einer akuten Staupe weisen in der Regel keine oder nur geringe AK-Spiegel auf, lediglich bei der chronischen Verlaufsform steigen die Titer langsam an. Es empfiehlt sich, in diesen Fällen den Titeranstieg innerhalb von 14 Tagen zu überprüfen. Zur Überprüfung des Impfstatus reicht eine einmalige Untersuchung aus. Als protektiv gelten maternale Antikörper-Titer ab 1:100 und Impfantikörper-Titer ab 1:20.

■ Stomatitis vesicularis

Hierbei handelt es sich um eine hoch kontagiöse Virusinfektion bei Equiden, Rindern und Schweinen, verursacht durch ein Virus der Familie Rhabdoviridae. In seltenen Fällen kann die Infektion auch auf den Menschen übergehen. Klinisch kommt es zum Auftreten von Vesikeln im Bereich des Mauls, der Zunge, am Euter sowie der Hufkrone. Die Übertragung geschieht über Haut-/Schleimhautkontakt und vermutlich auch über Arthropoden. Hauptverbreitungsgebiete sind die USA und das Gebiet zwischen Mexiko und Südamerika.

Stomatitis vesicularis (AK) (Pfd.)	1 ml S, EP, HP	NT (3)
---	-----------------------	--------

Zu beachten

Bei der Stomatitis vesicularis handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ *Taylorella asinigenitalis*

<i>Taylorella asinigenitalis</i> (DNA-Nachweis)	Genitaltupfer (Stute: lateraler und medialer Sinus clitoridis, Fossa clitoridis, Uterus; Hengst: Penisschaft, Eichelgrube, Urethrasinus, ggf. Vorsekret/Sperma)	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

■ *Taylorella equigenitalis* (Kontagiöse Equine Metritis, Contagious Equine Metritis, CEM)

Die CEM ist eine durch den Deckakt/den Samen übertragene Genitalinfektion, die beim Hengst symptomlos verläuft, bei der Stute jedoch zu aufsteigenden Infektionen mit Endometritis, eitrigem Vaginalausfluss, temporärer Sterilität und evtl. zu Aborten führen kann. Carrierstuten und -hengste stellen das Erregerreservoir dar, wobei Hengste die Hauptüberträger sind.

<i>Taylorella equigenitalis</i> (DNA-Nachweis)	Genitaltupfer (Stute: lateraler und medialer Sinus clitoridis, Fossa clitoridis, Uterus; Hengst: Penisschaft, Eichelgrube, Urethrasinus, ggf. Vorsekret/Sperma)	real time-PCR (1)
--	--	-------------------

Zu beachten

Bitte setzen sie sich bezüglich des richtigen Probeentnahmematerials mit der Fachberatung in Verbindung.

Bei der Kontagiösen Equinen Metritis handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung. Für den Export ist zwingend die Kultur erforderlich (s.u.).

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

<i>Taylorella equigenitalis</i> (Kultureller Nachweis)	Genitaltupfer (Lokalisationen s. oben; Stute ev. zusätzlich Cervix)	Anzüchtung auf Spezialnährböden (1)
--	--	-------------------------------------

.Die Proben müssen in Amies-Medium mit Kohle (dunkel) verbracht werden und innerhalb von 48 Stunden im Labor eintreffen. Der Probentransport muss gekühlt erfolgen. Bitte achten Sie auf die Angabe des Entnahmedatums. Jede Probe (Tupfer) wird einzeln berechnet. Untersuchungsdauer mindestens 7 Tage .

Sonderfall Kanada

Besonders ausführlich sind die CEM-Anforderungen für den Export von Pferden nach Kanada: Diese betreffen beispielsweise die Anzahl der Lokalisationen und Frequenzen der Probenentnahme, Kühltransport der Proben in Amies-Medium mit Kohle innerhalb von 48 Stunden in ein von den kanadischen Behörden offiziell zugelassenes Labor; hier müssen die Proben unverzüglich in kulturellen Ansatz gebracht werden; Spezialnährböden und eine mindestens 14-tägige Bebrütung sind vorgeschrieben.

Für den Export: Bitte beachten Sie die länderspezifischen Vorschriften bezüglich der Lokalisation und Entnahmetermine der Proben. Die Untersuchung des Erregers mittels PCR ist nicht für den Export zugelassen.

■ Tollwutvirus-Antikörpernachweis für den Reiseverkehr

Für die EU-Einreise mit Heimtieren sowie für die Einreise in manche Nicht-EU-Länder (z. B. Japan, Australien) gelten besondere Bestimmungen. Neben einer eindeutigen Kennzeichnung des Tieres mittels Mikrochip und den entsprechenden Eintragungen im EU-Heimtierausweis, muss vor Antritt der Reise auch der Antikörpertiter gegen das Tollwutvirus, im Anschluss an eine vorausgegangene Impfung, in einem von der EU-Kommission zugelassenen Labor überprüft werden. Ähnliches gilt für die Wiedereinreise in die EU aus manchen Drittländern. IDEXX besitzt die entsprechende Zulassung. Damit die Untersuchung durchgeführt werden kann, müssen unbedingt einige Punkte beachtet werden. Verwenden Sie bitte den speziellen Anforderungsschein für den Tollwutvirus-Antikörpernachweis. Dieser kann im Internet unter www.idexx.eu heruntergeladen oder direkt bei IDEXX angefordert werden. Füllen Sie das Formular vollständig und korrekt aus. Bei fehlenden Angaben ist es uns leider nicht möglich, ein Ergebnis zu versenden. Als Material kann nur Serum guter Qualität – also weder hämolytisches noch lipämische Serum – verwendet werden (EDTA-, Citrat- und Heparinblut führen unter Umständen zu falschen Resultaten und werden daher von uns nicht eingesetzt). Das Probenröhrchen muss eindeutig gekennzeichnet sein. Beachten Sie bitte hierzu die Angaben auf dem speziellen Anforderungsschein. Der Befund wird Ihnen schriftlich in Form eines Zertifikates per Post zugesendet. Bitte beachten Sie auch, dass zusätzliche Analysen mit demselben Probenmaterial leider nicht möglich sind. Da die Einreisebestimmungen der einzelnen Länder variieren können, sollte man sich unbedingt rechtzeitig vor Reiseantritt über die Anforderung des jeweiligen Reiselandes erkundigen.

Die Untersuchung eignet sich keinesfalls zur Abklärung eines Tollwutverdachts. Senden Sie uns daher kein Material von verdächtigen Tieren zu!

Beachten Sie bitte auch die entsprechenden rechtlichen Vorschriften.

Tollwutvirus (AK) (NT) (Bitte mit gesondertem Antragsschein!)	0,5 ml S, Röhrchen unverwechselbar kennzeichnen	FAVN (1)
---	--	----------

Die Untersuchung erfolgt mittels Fluorescent Antibody Virus Neutralisation (FAVN)-Test gemäß Angaben der O.I.E.

■ Toxoplasmose

Der Erreger der Toxoplasmose, *T. gondii*, ist weltweit verbreitet. Als Endwirt spielen nur Katzen und verwandte Feliden eine Rolle, während als Zwischenwirt nahezu alle warmblütigen Tiere, Vögel und der Mensch in Frage kommen. Klinische Erkrankungen bei der Katze sind selten und treten i. d. R. bei sehr jungen und evtl. immunsupprimierten Tieren auf. Katzen infizieren sich entweder durch Aufnahme von zystenhaltigem Fleisch der Zwischenwirte oder durch mit Katzenkot ausgeschiedenen und in der Aussenwelt zur Infektiosität gelangten Oozysten. Neben einer Besiedlung praktisch aller Organe kommt es bei der Katze zu einer Vermehrung der Parasiten im Darmepithel. Nach ca. 3 – 9 Tagen p. i. setzt im Fall einer Infektion mit Muskelzysten eine zeitlich begrenzte periodische Ausscheidung von Oozysten mit dem Kot ein. Kommt es hingegen zu einer Infektion mit sporulierten Oozysten, findet bei ca. 20 % aller Katzen eine Ausscheidung nach 18 – 35 Tagen statt. Andere warmblütige Tiere und der Mensch infizieren sich durch die Aufnahme von Oozysten aus Katzenkot oder durch Aufnahme von Muskelzysten, z. B. aus rohem oder unzureichend gekochtem Fleisch. Auch hier kommt es nach einer kurzzeitigen Parasitämie zu einem Befall fast aller Organe, eine Ausscheidung über den Kot bleibt jedoch aus.

Symptomatik	Die Infektion verläuft in der Regel klinisch inapparent, es kann jedoch zum Auftreten folgender Symptome kommen: - Fieber - Anorexie, Apathie - Pneumonien - Enteritis - Retinopathien - Aborte (Mensch, Schaf, Ziege) - Enzephalitiden - Lymphknotenschwellung
-------------	---

Toxoplasmen-Direktnachweis	Sammelkot über 3 – 5 Tage	Flotationsverfahren (1)
-----------------------------------	----------------------------------	-------------------------

Der direkte Nachweis der Toxoplasmenoozysten im Kot mittels Flotationsverfahren ist nur bei der Katze sinnvoll. Da die Ausscheidung nicht permanent, sondern intermittierend stattfinden kann, ist eine wiederholte Untersuchung von Sammelkotproben (3 – 5 Tage) sinnvoll. Ein negativer direkter Erregernachweis schließt eine Infektion keinesfalls aus!

Zu beachten

Bei der Toxoplasmose handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung und eine Zoonose.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Toxoplasma gondii (DNA-Nachweis) **ZNS-Symptomatik: 0,5 ml Liquor** real time-PCR (1)
Abort (Hd./kl. Wdk.): Vaginalabstrich, Plazenta, Fötus, Gewebe (Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz, Darm)
Respiratorische Symptomatik: Bronchiallavage
Augensymptomatik (v. a. Ktz.): Kammerwasser
Fieber: 0,5 ml EB

Für den Nachweis mittels PCR im Kot siehe „Molekularbiologische Untersuchungen (15)“. Anhand anderer Materialien dient die PCR dem Nachweis einer vorliegenden Erkrankung. Es muss dabei allerdings beachtet werden, dass auch ein positives PCR-Ergebnis nicht immer beweisend für eine Erkrankung durch *T. gondii* ist. So konnte der Erreger sowohl im Liquor als auch im Kammerwasser bei klinisch gesunden Tieren nachgewiesen werden! Daher sollte ein positiver Nachweis immer im Zusammenhang mit klinischen Erscheinungen interpretiert werden. Ein negatives Ergebnis schließt die Infektion nicht sicher aus.

s. auch → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

Toxoplasmen (AK) (Hd., Ktz.) **1 ml S, EP, HP** IFT (1)
 Exoten IHA

Der Nachweis von Toxoplasmen (AK) bei der Katze und beim Hund mittels IFT ist in der Regel die Methode der Wahl zur Bestätigung einer vermuteten Infektion. IgG-Antikörper sind i. d. R. ab 2 Wochen p. i. nachweisbar und können mehrere Jahre persistieren. Daher müsste zur Diagnose einer aktiven Toxoplasmose ein steigender IgG-Titer (Serumpaare) gemessen werden. IgM-Antikörper können ab 1 – 2 Wochen p. i. gefunden werden und erreichen ihr Maximum 3 – 6 Wochen p. i. Bei der Mehrheit der Katzen sinken sie etwa 12 Wochen p. i. unter die Nachweisgrenze. Ein hoher IgM-Titer, gekoppelt mit einem niedrigen IgG-Titer, spricht für eine aktive Infektion.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Transmissible virale Gastroenteritis des Schweines

Der Erreger der TGE ist ein porcines Coronavirus (TGEV), das akute Durchfallerscheinungen bei Schweinen aller Altersklassen, besonders aber bei Saugferkeln, hervorrufen kann. Die Virusvermehrung findet im Zottenepithel des gesamten Darmes statt. Normalerweise wird das Virus bei Saugferkeln vom 1. bis 7. Tag p. i., bei Mastschweinen vom 3. bis 7. Tag p. i. mit dem Kot ausgeschieden. Eine intermittierende Ausscheidungsdauer über den Kot von bis zu 18 Monaten ist jedoch beschrieben.

Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV) (RNA-Nachweis) **5 g Kot, Rektalabstrich, Darmschleimhaut** real time-PCR (1)

Der Erregernachweis mittels PCR ermöglicht die Identifizierung klinisch inapparenter Ausscheider. Da die Virusausscheidung in unregelmäßigen Intervallen erfolgt, sollte bei einem negativen PCR-Ergebnis und einem klinischen Verdacht die Untersuchung wiederholt werden. Mit diesem Testprotokoll lässt sich auch Porcines Respiratorisches Coronavirus (PRCV) nachweisen, eine TGEV-Mutante, die milde oder subklinische Atemwegsinfektionen hervorruft.

Zu beachten

Bei der TGEV handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

■ Tritrichomonas-Infektion

Tritrichomonas foetus (DNA-Nachweis) **5 g Kot, kein Rektalabstrich** real time-PCR (1)

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Trypanosoma-Infektionen

Infektionen mit Trypanosomen spielen bei Haustieren in unseren Breiten praktisch keine Rolle.

Trypanosomen-Direktnachweis	Blutausstrich	Mikroskopie (1)
------------------------------------	----------------------	-----------------

Zu beachten

Ein direkter Erregernachweis ist nicht immer möglich!

Trypanosoma equiperdum (AK)	0,5 ml S	KBR (3)
------------------------------------	-----------------	---------

Die Beschälseuche ist eine spezifische chronisch oder akut verlaufende Infektion in der Equidenzucht. Die Übertragung erfolgt über den Deckakt. Klinische Anzeichen sind Ödeme des äußeren Genitales in der ersten Phase, ca. 2 – 4 Wochen p. i. Im weiteren Verlauf erscheinen die charakteristischen runden Hautläsionen mit Depigmentierung an Hals, Hüfte und unterem Abdomen („Krötenflecke“, „Talerflecke“). Ein drittes Stadium der Erkrankung ist durch peripher-neurale Störungen charakterisiert. Die Erkrankung kann einen tödlichen Verlauf nehmen. Der Erreger ist immer noch weit verbreitet, vor allem in Asien sowie in Nord- und Südafrika. Mitteleuropa gilt zurzeit als frei von *T. equiperdum*.

Zu beachten

Bei der Trypanosoma equiperdum Infektion handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ Virusarteritis, equine (EVA)

EVA ist eine ansteckende Viruserkrankung der Equiden, verursacht durch das equine Arteritis-Virus (EAV). EAV ist in den Pferdepopulationen weltweit präsent. In den zurückliegenden Jahren hat das Auftreten von EAV zugenommen – verursacht hauptsächlich durch zunehmende Pferdetransporte und den Einsatz transportierten Samens. Die Virusübertragung geschieht vorwiegend über den Samen, ist aber auch über andere Körpersekrete (v. a. in Form von Aerosolen), Urin und Abortmaterial möglich. Die Mehrheit der natürlich erworbenen Infektionen verläuft subklinisch, erkennbar nur durch Serokonversion.

Treten klinische Symptome auf, so sind diese meist:

- Fieber
- Depression, Anorexie
- Gliedmaßen-, Skrotal- und Präputialödeme
- Konjunktivitis („pink-eye“)
- Urtikaria-ähnliche Hautreaktionen
- Aborte (bes. 3. – 10. Monat)

Selten bei jungen Fohlen:

- Pneumonien oder Enteritiden

Zwischen 30 und 60 % der infizierten Hengste beherbergen das Virus in den akzessorischen Geschlechtsdrüsen und scheiden es mit den Genitalsekreten aus, wohingegen Stuten, Wallache und präpubertäre Hengste keine langfristigen Virusträger sein können.

Equines Arteritis-Virus (AK)	1 ml S	NT (1)
--	---------------	--------

Hinweise auf eine aktive Infektion kann die Untersuchung eines Serumpaars im Abstand von 3 bis 4 Wochen liefern. Eine Serokonversion oder ein Anstieg von mindestens ca. 2 Titerstufen bzw. ein Anstieg des Antikörpertiters auf den vierfachen Wert weisen auf einen frischen Kontakt mit dem Erreger hin. Die erste Probe muss in der Frühphase der Erkrankung entnommen werden. Optimal ist die gleichzeitige Untersuchung der gepaarten Serumproben im gleichen Test (Aufbewahrung der ersten Probe im Gefrierfach). Eine Differenzierung zwischen Impfantikörpern und infektionsbedingten Antikörpern ist nicht möglich.

Equines Arteritis-Virus (RNA-Nachweis)	Material abhängig von Symptomatik (s. Kapitel 15.2)	real time-PCR (1)
--	--	-------------------

Zu beachten

Bei der EVA handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

s. → Kapitel 15.2, Molekularbiologische Untersuchungen

■ Virusdiarrhoe, bovine

s. → Bovine Virusdiarrhoe

■ West-Nile-Virus

West-Nile-Virus (IgM-Nachweis)	1 ml S	ELISA (1)
--	---------------	-----------

Das West-Nil-Virus ist endemisch in Afrika, dem mittleren Osten und Nordamerika. In Europa wurden insbesondere in süd- und osteuropäischen Ländern bereits Infektionen von Pferden nachgewiesen. In Österreich kam es zu Erkrankungen bei Wildvögeln. Das Virus aus der Familie Flaviviridae wird in erster Linie von Wildvögeln verbreitet und durch Stechmücken auf Pferde und Menschen übertragen. Daher treten klinische Fälle saisonal gehäuft auf. Sowohl Menschen als auch Pferde sind Fehlwirte des Virus und die meisten Infektionen sind subklinisch. Bei klinisch manifesten Infektionen zeigen einige Pferde jedoch Fieber, Mattigkeit, Anorexie und Kolik. In manchen Fällen entwickeln die betroffenen Pferde akute ZNS-Symptome wie Muskelfaszikulationen, langsamer paretischer Gang und Ataxie.

Zu beachten

Bei der West Nile Virus Infektion handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

■ Systemischer Lupus erythematodes (SLE)

Beim systemischen Lupus erythematodes werden Autoantikörper gegen zahlreiche, am häufigsten nukleäre Strukturen gebildet. Allerdings können auch Erythrozyten, Gerinnungsfaktoren oder Immunglobuline betroffen sein. Beim Hund tritt die Erkrankung gehäuft beim Deutschen Schäferhund, Pudel, Sheltie, Beagle, Irish Setter, Bobtail und Collie auf. Der SLE kann beim Hund in jedem Alter ausbrechen. Bei der Katze haben Siam-, Perser- und Himalajakatzen eine Rassedisposition.

Symptomatik	Bei der Katze treten in der Regel, wie beim Menschen, mehrere Symptomkomplexe gemeinsam auf, während beim Hund in der Mehrzahl der Fälle ein Symptom im Vordergrund steht.
	- Fieber
	- Polyarthritiden
	- Hämolytische Anämie, Ikterus, Hämoglobinurie
	- Thrombozytopenie, Neutropenie
	- Glomerulonephritis
	- Hydropische Degeneration der Haut u. Hyperkeratosen
	- (Diskoider Lupus)

Antinukleäre Antikörper ANA-Test	1 ml S	IFT (1)
---	---------------	---------

Der Nachweis von antinukleären Antikörpern mittels Immunfluoreszenz ist sowohl beim Hund als auch bei der Katze möglich. Es werden IgG-Antikörper nachgewiesen, allerdings bilden nur ca. 70 % der Tiere deutliche Antikörpertiter aus. Ein positiver Nachweis ist nur im Zusammenhang mit einer bestehenden Klinik als beweisend anzusehen, da auch bei klinisch unauffälligen Tieren Autoantikörper nachgewiesen werden können bzw. im Zuge anderer Erkrankungen eine Bildung von Autoantikörpern möglich ist. Die Blutentnahme sollte in jedem Fall während eines akuten Krankheitsschubes erfolgen. Zur Diagnose des diskoiden Lupus und anderer immunvermittelter Hauterkrankungen ist eine Untersuchung auf zirkulierende Antikörper nicht sinnvoll. In diesen Fällen ist es empfehlenswert, eine Hautbiopsie zur histologischen Untersuchung einzusenden.

■ Myasthenia gravis

Bei der Myasthenia gravis liegt eine Störung der Erregungsübertragung an den neuromuskulären Endplatten vor, ausgelöst durch eine Reduktion der Acetylcholin-Rezeptoren. Es lassen sich zwei Formen beim Hund und der Katze unterscheiden:

1. Kongenitale Form: Mangel an Acetylcholin-Rezeptoren. Diese Form tritt hauptsächlich beim Jack-Russel-Terrier, Foxterrier und Springer Spaniel sowie bei der Siamkatze auf. Die Symptome treten meist schon in einem Alter von 6 – 8 Wochen auf.
2. Erworbene Form: Produktion von Autoantikörpern gegen Acetylcholin-Rezeptoren. Ein gehäuftes Vorkommen findet sich beim Deutschen Schäferhund, Akita Inu, Labrador Retriever, Golden Retriever, Dackel, Deutsch Kurzhaar und Chihuahua sowie bei Abessinier- und Somali-Katzen, wobei bevorzugt Tiere im Alter von 2 – 3 Jahren oder 7 – 9 Jahren erkranken. Die Ursache für das Auftreten von Autoantikörpern ist noch nicht geklärt. Ein gleichzeitiges Vorkommen von Neoplasien, insbesondere Thymomen, im Zusammenhang mit Myasthenia gravis wird beschrieben.

Symptomatik Es können drei Formen unterschieden werden:

Fokale Form

- Schluckbeschwerden
- Megaoesophagus
- Regurgitieren
- Aspirationspneumonie

Akute Form

- Akute Muskelschwäche
- Dyspnoe

Chronische Form

- Zunehmende Schwäche
- Megaoesophagus
- Regurgitieren
- Aspirationspneumonie

Bei der kongenitalen Form wird kein Megaoesophagus beobachtet.

14.1 Autoimmunerkrankungen

14.1 Autoimmunerkrankungen

Acetylcholin-Rezeptor-Antikörper (USA) 1 ml S RIA (3)

Der Nachweis von zirkulierenden Autoantikörpern mittels Immunopräzipitation (Radioimmunoassay) ist die Methode der Wahl zur Abklärung einer erworbenen Myasthenia gravis. Er wird bisher nur an der Universität von San Diego, Kalifornien, USA durchgeführt.

Bei Fällen von erworbener, generalisierter Myasthenia gravis beträgt die Sensitivität ca. 98 %. Bezüglich der Sensitivität bei der fokalen Form können bisher keine genauen Angaben gemacht werden. Seronegative Fälle sind beschrieben.

Bei der kongenitalen Form sind keine oder nur geringe Autoantikörper-Spiegel nachweisbar. In diesen und in zweifelhaften Fällen empfiehlt sich die Durchführung des Tensilon®- oder Mestinon®-Tests.

■ **Rheumatoide Polyarthrit**

Die rheumatoide Polyarthrit zählt zu den immunreaktiven Polyarthritiden. Immunbedingte Arthritiden sind die häufigsten entzündlichen Gelenkerkrankungen in der Kleintierpraxis. Ihnen gemeinsam ist das Auftreten an mehreren Gelenken (mind. 2 – 6 Gelenke) und das Vorhandensein von Allgemeinsymptomen. Charakteristisch für die rheumatoide Arthrit sind die erosiven Veränderungen an den Gelenken. Betroffen sind vor allem Hunde im Alter von 5 – 6 Jahren, bevorzugt erkrankten Hunde von Zwerg- und Toy-Rassen. Die Ursache liegt in einer abnormen Antigen-Antikörperbildung gegen körpereigene Immunglobuline mit anschließender Ablagerung in den Gelenken.

Symptomatik

- Inappetenz, Apathie
- Fieber
- Steifer Gang, Lahmheiten
- Vermehrte Gelenkfüllung (v. a. Karpal- und Tarsalgelenke)
- Subchondrale Knochendestruktion
- Gelenkdeformation in chronischen Fällen

In der Veterinärmedizin ist der Nachweis von Rheumafaktoren zwar charakteristisch, aber nicht spezifisch, da diese auch bei anderen Erkrankungen, wie z. B. SLE, Dirofilariose, Leishmaniose, Pyometra etc. auftreten können. Ein positiver Nachweis ist daher nur im Zusammenhang mit einer entsprechenden Klinik, röntgenologischen Veränderungen und, wenn möglich, einer Synovia-Diagnostik aussagekräftig. Die Sensitivität liegt unter 90 %, so dass falsch negative Ergebnisse möglich sind. Die Blutentnahme sollte in jedem Fall während eines akuten Krankheitsschubes erfolgen.

Rheumafaktoren (Hd.) 1 ml S Agglutinationstest (1)

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile
s. → Synoviaprofil 1 – 3, Kapitel 3, Profile

■ **Autoimmunhämolytische Anämie**

Autoimmune Prozesse sind die häufigste Ursache für hämolytische Anämien beim Hund. Man unterscheidet zwischen einer primären, idiopathischen Form und einer sekundären Form, ausgelöst durch eine andere Grunderkrankung, wie z. B. Babesiose, Ehrlichiose, Dirofilariose, virale und bakterielle Infektionen, Neoplasien, SLE oder Medikamente, wie z. B. Penicilline, Sulfonamide und Vakzinen.

Bei der Katze treten nur selten immunvermittelte Anämien auf, meist sekundär im Zuge einer FeLV-Infektion oder einer Infektion mit hämotropen Mykoplasmen. Betroffen sind v. a. junge bis mittelalte Tiere. Rasseprädispositionen sind für Amerikanische Cocker, Springer Spaniel, Irish Setter und Pudeln beschrieben.

Symptomatik

- Inappetenz, Apathie, Schwäche
- Fieber, Dyspnoe
- Anämie, Ikterus, Hämoglobinurie
- Splenomegalie, evtl. Hepatomegalie

Coombstest, direkt 1 ml EB Agglutinationstest (1)

Der direkte Coombstest oder direkte Antiglobulin-Test dient zum Nachweis von Antikörpern oder Komplement auf der Erythrozytenoberfläche. Bei niedrigen Antikörpertitern sind falsch negative Ergebnisse möglich. Bei sekundären hämolytischen Anämien, z. B. Babesiose, kann der Coombstest ebenfalls positiv ausfallen. Für eine Diagnosestellung ist daher zusätzlich noch der Nachweis von Sphärozyten im Blutaussstrich sowie eine mikroskopische und/oder sogar makroskopische Autoagglutination heranzuziehen.

■ Allergie

Unter Allergie versteht man die angeborene oder erworbene spezifische Änderung der Reaktionsfähigkeit des Immunsystems gegenüber körperfremden, eigentlich unschädlichen Substanzen, die als Allergene erkannt werden. Der Erkrankung geht immer eine Sensibilisierungsphase voraus, während ein wiederholter Kontakt mit einem oder mehreren Allergenen stattfindet.

Grundsätzlich kann man vier Typen von Überempfindlichkeitsreaktionen unterscheiden, wobei im veterinärmedizinischen Bereich v. a. der Typ I (Soforttyp) und der Typ IV (zellvermittelte Allergie) von Bedeutung sind.

Ursächlich lassen sich folgende Allergieformen beim Tier unterscheiden:

- Flohstich- oder Flohspeichelallergie
- Atopie
- Allergische Hautreaktionen auf Futterbestandteile
- Allergische Kontaktdermatitis
- Allergische Hautreaktionen auf Staphylokokken oder Malassezien
- Allergische Reaktionen auf Insektenallergene

Die **Flohstich- oder Flohspeichelallergie** zählt zu den häufigsten Allergien bei Hund und Katze. Die Sensibilisierung erfolgt hierbei gegen Speichelallergene und vermutlich auch gegen Ausscheidungsprodukte der Parasiten. Die allergischen Reaktionen finden sich nicht unbedingt nur in den Bereichen der Flohstiche, sondern können fast überall am Körper auftreten. Der Nachweis von Flöhen ist ebenfalls nicht immer möglich. Bei sensibilisierten Tieren reicht ein Flohstich alle 10 – 14 Tage aus, um die Symptomatik zu unterhalten.

Ähnliche Mechanismen spielen vermutlich auch bei Sarkoptesmilben-Befall (s. → Sarkoptes) eine Rolle.

Unter **Atopie** versteht man eine Überempfindlichkeitsreaktion vom Soforttyp auf unterschiedlichste Allergene in der Umgebung, der in den meisten Fällen eine genetische Prädisposition zugrunde liegt. Die Aufnahme der Allergene kann aerogen oder perkutan erfolgen. Beim Hund dominiert die Allergenaufnahme über die Haut. In der Haut werden diese Allergene dann durch „Antigen präsentierende Zellen“ für das Immunsystem erkennbar und es kommt zur Synthese von spezifischen IgE-Antikörpern, die an der Oberfläche von Mastzellen binden. Bei erneutem Kontakt mit dem Allergen kommt es zur Brückenbildung der IgE-Antikörper und dadurch zur Freisetzung von Histamin und anderen biogenen Aminen aus den Mastzellen, welche dann zu den typischen Reaktionen wie Juckreiz und Rötung der Haut sowie Alopezie führen. Die Erkrankung tritt in der Regel zwischen dem ersten und dritten Lebensjahr auf. Bestimmte Rassen wie West Highland White Terrier, Bullterrier, Chow-Chow, Boxer, DSH u. a. weisen eine Prädisposition für Atopien auf.

Bei der Katze und beim Pferd, seltener beim Hund, kann es auch zur Ausprägung von asthmaähnlichen Symptomen sowie zu allergischer Rhinitis und Konjunktivitis kommen.

Bei den **futtermittelbedingten Allergien** spielt die allergische Sofortreaktion mit der Bildung von IgE-Antikörpern ebenfalls eine Rolle. Auslöser können aber auch Allergien vom Typ II, III und IV sein. Hierbei können neutrophile und eosinophile Granulozyten in die Haut einwandern und dort Entzündungsmediatoren freisetzen. Neben dem Symptom Dermatitis können auch Magen-Darm-Symptome auftreten. Aufgrund der Pathogenese ist die Abklärung einer Futtermittelallergie über einen serologischen IgE-Nachweis nicht immer ausreichend. Im Verdachtsfall empfiehlt sich auf jeden Fall die Durchführung einer Eliminationsdiät (basierend auf den serologischen Ergebnissen) über 8 – 10 Wochen mit anschließenden Provokationstests. Die Diät sollte idealerweise vom Besitzer selbst zubereitet werden und lediglich aus einer Protein- und einer Kohlenhydratquelle bestehen.

Die **allergische Kontaktdermatitis** ist ebenfalls eine Allergie vom Spättyp. Typischerweise treten Symptome in den Körperregionen auf, die mit dem allergieauslösenden Stoff in Berührung kommen (Unterbauch, Kopfbereich, usw.). Auch hier ist ein Nachweis von IgE-Antikörpern nicht sinnvoll, sondern es empfiehlt sich, die verdächtigen Stoffe aus der Umgebung des Tieres zu entfernen.

Allergische Reaktionen auf Staphylokokken- oder Malassezien-Antigene treten vermutlich beim Tier häufig auf. Allerdings gehören beide Erreger zur Normalflora der Haut und haben primär keine pathogene Bedeutung. Lediglich bei Veränderungen des Hautmilieus durch andere Erkrankungen kann es zu einer übermäßigen Vermehrung und in deren Folge zu einer Sensibilisierung kommen. Der Nachweis einer Staphylokokkenallergie ist serologisch nicht möglich. Es empfiehlt sich in solchen Fällen der kulturelle Nachweis.

Allergische Reaktionen auf Insektenallergene haben bei Hund und Katze nur untergeordnete Bedeutung. Beim Pferd spielen sie eine Rolle im Rahmen des Sommerkzems.

14.2 Allergiediagnostik

14.2 Allergiediagnostik

Screening-Test (GREER®) 1,0 ml S (Hd, Ktz.)
2 ml S (Pfd.) ELISA (1)

Der Screening-Test für Hund, Katze und Pferd ermöglicht eine preisgünstige Orientierung und kann bei Bedarf durch die Einzelallergenbestimmungen ergänzt werden. Er enthält drei bzw. vier Gruppen:

Hund und Katze

1. Milben und Schimmelpilze
2. Gräser und Kräuter
3. Bäume

Ohne Floh/mit Floh

Pferd

1. Milben und Schimmelpilze
2. Gräser und Kräuter
3. Bäume
4. Insekten (exkl. *Stomoxys*. Bei Verdacht empfehlen wir das Insektenscreening Pferd)

Einzelallergenbestimmung – Klein (GREER®): (Hd. und Ktz.) 1,0 ml S (pro Gruppe) ELISA (1)

Milben/Schimmelpilze ohne Floh (6 Allergene)

- *Alternaria* + *Aspergillus*
- *Cladosporium* + *Penicillium*
- *Dermatophagoide farinae* (Hausstaubmilbe)
- *Dermatophagoide pteronyssinus* (Hausstaubmilbe)
- *Tyrophagus putrescentiae* (Futtermilbe)
- *Acarus siro* (Futtermilbe)

Bäume/Gräser/Kräuter (8 Allergene)

- 6-Gräser-Mix:
 - Knäuelgras (*Dactylis glomerata*)
 - Wiesenschwingel (*Festuca pratensis*)
 - Wiesenrispengras (*Poa pratensis*)
 - Lolchgras (*Lolium perenne*)
 - Wiesenlieschgras (*Phleum pratense*)
 - Wolliges Honiggras (*Holcus lanatus*)
- Roggen (*Secale cereale*)
- Beifuß (*Artemisia* spp.)
- Wegerich (*Plantago lanceolata*)
- Birke (*Betula*)
- Weide (*Salix*)
- Brennessel (*Urtica dioica*)
- Sauerampfer (*Rumex crispus*)

Einzelallergenbestimmung – Groß (GREER®): (Hd., Ktz. und Pfd.) 1,0 ml S (pro Gruppe) ELISA (1)

Milben/Schimmelpilze/Floh (10 – 11 Allergene)

- *Penicillium notatum*
- *Aspergillus fumigatus*
- *Cladosporium herbarum*
- *Alternaria alternata*
- Kakerlake (*Blattella germanica*)
- Floh (nur Hd./Ktz.)
- *Acarus siro* (Futtermilbe)
- *Lepidoglyphus* (Vorratsmilbe)
- *Tyrophagus putrescentiae* (Futtermilbe)
- *Dermatophagoide farinae* (Hausstaubmilbe)
- *Dermatophagoide pteronyssinus* (Hausstaubmilbe)

Bäume (12 Allergene)

- Birke (*Betula populifolia*)
- Erle (*Alnus* sp.)
- Eiche (*Quercus* sp.)
- Zypresse (*Cupressus* sp.)
- Haselstrauch (*Corylus avellana*)
- Ulme (*Ulmus* sp.)
- Buche (*Fagus sylvatica*)
- Pappel (*Populus* sp.)
- Ahorn (*Acer pseudoplatanus*)
- Weide (*Salix caprea*)
- Olive (*Olea europea*/ *Fraxinus excelsior*)
- Zeder (*Chamaecyparis* sp.)

Gräser/Kräuter (12 Allergene)

- 6-Gräser-Mix:
 - Knäuelgras (*Dactylis glomerata*)
 - Wiesenschwingel (*Festuca pratensis*)
 - Wiesenrispengras (*Poa pratensis*)
 - Lolchgras (*Lolium perenne*)
 - Wiesenlieschgras (*Phleum pratense*)
 - Wolliges Honiggras (*Holcus lanatus*)
- Straußgras (*Agrostis gigantea*)
- Hundszahngas (*Cynodon dactylon*)
- Hirse (*Sorghum halepense*)
- Sauerampfer (*Rumex crispus*)
- Beifuß (*Artemisia vulgaris*)
- Spitzwegerich (*Plantago lanceolata*)
- Weißer Gänsefuß (*Chenopodium* sp.)
- Brennessel (*Urtica dioica*)
- Traubenkraut (*Ambrosia* sp.)
- Glaskraut (*Parietaria* jud.)
- Kali-Salzkraut (*Salsola kali*)

14.2 Allergiediagnostik

14.2 Allergiediagnostik

Malassezia-IgE (GREER®) 0,5 ml S ELISA (1)
(Hd., Ktz.)

Insekten-Allergiescreening für Pferde (GREER®) 2 ml S ELISA (1)

- *Simulium* sp. (Kriebelmücke)
- *Culex* sp. (Stechmücke)
- *Tabanus* sp. (Bremse)
- *Stomoxys* (Wadenstecher)
- *Culicoides* (Gnitze)

■ Futtermittelallergie

Nutridexx (Hd./Ktz.) 1 ml S ELISA (1)
Futtermitteltest
(23 Allergene)
Nachweis von IgE
und IgG AK

Rind, Schwein, Lamm, Ente, Huhn, Truthahn, Weizen,
Soja, Reis, Mais, Ei, Kuhmilch, Fischmischung, Kaninchen,
Lachs, Thunfisch, Gerste, Kartoffel, Hafer, Zuckerrübe,
Hirsch, Strauß, Hirse

■ Hyposensibilisierungslösung

Hyposensibilisierungslösung 0,5 ml S
(Hd., Ktz., Pfd.)

Für die Herstellung einer Hyposensibilisierungslösung benötigen wir ein tierärztliches Rezept. Sie haben die Möglichkeit, für die Immuntherapie die nötigen Allergene selbst auszuwählen – basierend auf den Resultaten des Allergietests und ganz nach den Bedürfnissen Ihres Patienten. Jedes Fläschchen reicht für ca. 9 – 10 Monate abhängig vom Behandlungsprotokoll. Ein Dosierungsschema liegt der Lieferung bei.
Für weitere Fragen setzen Sie sich bitte mit unserer Fachberatung in Verbindung

Weitere Informationen zum Allergieprogramm von IDEXX sowie eine Übersicht der verfügbaren Allergene finden sie auf idexx.eu/allergie.

■ PCR (Polymerase Chain Reaction)

Der diagnostische Vorteil der PCR liegt in der Möglichkeit, aus der Vielzahl der in einer Probe enthaltenen Nukleinsäuren (DNA oder RNA), ein spezifisches Segment so weit zu vervielfältigen (amplifizieren), dass man es zum Nachweis messbar machen oder zur weiteren Identifizierung charakterisieren (z. B. sequenzieren) kann. Es handelt sich bei dem zum Pathogennachweis amplifizierten Nukleinsäuresegment um erregerspezifische DNA- oder RNA-Sequenzen oder beim Nachweis von Erbkrankheiten um Genabschnitte, auf denen eine entsprechende Veränderung (Mutation) lokalisiert ist. Zur Geschlechtsbestimmung bei Vögeln wird beispielsweise ein Genomabschnitt amplifiziert, der aufgrund von Sequenzpolymorphismen auf dem männlichen und dem weiblichen Geschlechtschromosom unterschiedlich zusammengesetzt ist.

Technik der PCR

Die PCR läuft in drei Reaktionsschritten ab:

Im **ersten Reaktionsschritt** wird die zu vervielfältigende DNA durch Erhitzen auf eine hohe Temperatur (z. B. 94 °C) in zwei komplementäre Einzelstränge aufgetrennt (denaturiert).

Im **zweiten Reaktionsschritt** wird die Temperatur so weit abgesenkt, dass sich an jeden DNA-Einzelstrang (Template DNA) ein spezifisches, komplementäres Oligonukleotid (Primer) anlagern (hybridisieren) kann. Der Bereich der Template DNA zwischen den beiden Primern ist das DNA-Segment, das amplifiziert wird.

Die Spezifität der Primer für den nachzuweisenden Genomabschnitt wird anhand von Homologievergleichen mit den in Datenbanken (GenBank/EMBL database) abgelegten Sequenzinformationen gewährleistet. Die Primer dienen als Anknüpfungspunkt für die hitzestabile DNA-Polymerase (z. B. Taq-Polymerase).

In einem **dritten Reaktionsschritt** werden die Primer in Anwesenheit eines hohen molaren Überschusses an Desoxyribonukleosidtriphosphaten (dNTPs) mithilfe der DNA-Polymerase Template-spezifisch verlängert. Es entstehen dadurch zwei neue DNA-Doppelstränge. Das bei der Reaktion entstandene Verlängerungsprodukt dient wieder als Template für die ebenfalls im Überschuss vorhandenen Oligonukleotid-Primer. Der Zyklus aus Denaturierung, Hybridisierung und Verlängerung wird so oft wiederholt, bis die für weiterführende Analysen notwendige Menge an Reaktionsprodukt (identische Kopien des Ausgangs-DNA-Segments) entstanden ist.

Verschiedene Modifikationen im Testprotokoll erweitern den Einsatzbereich der PCR. Sie ermöglichen z. B.

- Die Amplifikation von RNA für den Nachweis von RNA-Viren oder Genexpressionsprodukten.
- Die Erhöhung der Spezifität und Sensitivität durch Verwendung eines weiteren spezifischen Primerpaares in der sogenannten „nested PCR“.
- Die Quantifizierung der Ausgangs-DNA/-RNA durch die Verwendung interner Standards, z. B. mittels real time-PCR.

Die Vorteile der real time-PCR gegenüber der konventionellen PCR

Real time-PCR ist sicherer, schneller und bietet eine stabilere Methodik. Während bei der konventionellen Methode die amplifizierte DNA über eine Gelelektrophorese weiter prozessiert werden muss, um den DNA-Abschnitt sichtbar zu machen, laufen in einem real time-PCR-Test Amplifikation und Detektion im gleichen Reaktionsgefäß ab. Das geschlossene System reduziert somit Kontaminationen auf ein Minimum. Der wesentliche Vorteil der real time-PCR gegenüber der konventionellen PCR ist zudem die Möglichkeit, die Messdaten quantitativ zu bewerten. Über einen Bereich von bis zu 10 log-Stufen kann mit Hilfe der bei der real time-PCR emittierten Fluoreszenz ein linearer Zusammenhang mit der eingesetzten DNA-Menge aufgestellt werden. Sind entsprechende wissenschaftliche Erkenntnisse vorhanden, ist es z. B. möglich, über eine Quantifizierung der Nukleinsäuremenge der Krankheitserreger den Infektionsstatus eines Tieres in Kombination mit serologischen Daten genau zu bestimmen (z. B. Leishmaniose) oder die Beteiligung am Krankheitsgeschehen zu beurteilen (z. B. Clostridium perfringens Toxin-Gene). Eine quantitative Information über die Pathogen-Nukleinsäuremenge ermöglicht es auch, zwischen einer Vakzine-Interferenz und einer Infektion mit einem Wildtyp-Stamm des Erregers zu unterscheiden, da die vorhandene Pathogenmenge während einer Infektion normalerweise exponentiell höher ist als nach einer frischen Impfung (z. B. Staupe).

Ein weiteres wichtiges Anwendungsgebiet quantitativer PCR ist die Überwachung des Therapieerfolges.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Testinterpretation in der Erregerdiagnostik

Ein **positives PCR-Ergebnis** zeigt an, dass die gesuchte Nukleinsäure im Untersuchungsmaterial vorhanden ist. Eine Aussage darüber, ob der dadurch nachgewiesene Erreger lebens- und vermehrungsfähig ist, kann nicht getroffen werden. Mit den üblichen PCR-Techniken wird auch nicht bestimmt, in welcher Menge die Nukleinsäure in der Probe vorliegt. Quantitative PCR-Methoden sind aber möglich und in unserem Labor für relevante Parameter in Vorbereitung. Es ist zu beachten, dass durch die hohe Sensitivität der PCR-Technik schon geringste Kontaminationen mit der gesuchten Nukleinsäure zu **falsch positiven Ergebnissen** führen.

Ein **negatives PCR-Ergebnis** zeigt an, dass zum Zeitpunkt der Untersuchung das gesuchte Nukleinsäure-Segment in der Probe nicht amplifizierbar war, weil es nicht oder in zu geringer Menge in der Probe vorlag.

Falsch negative Ergebnisse entstehen bei der Verwendung ungeeigneter Proben, Inhibitoren (z. B. Heparin) enthaltenden Proben und bei unsachgemäßer Behandlung der Proben vor und während des Transportes (z. B. wiederholtes Einfrieren und Auftauen). Inhibitoren werden jedoch bei der PCR-Analyse erkannt und, wenn möglich, entfernt. Dadurch können durch Inhibitoren verursachte falsch negative Ergebnisse vollständig vermieden werden. Sollte eine Entfernung der Inhibitoren nicht möglich sein, wird das Ergebnis entsprechend kommentiert.

Probenmaterial für die molekulare Erregerdiagnostik

Bitte beachten Sie die Hinweise zur Probenentnahme und Material in Kapitel 2.4

PCR Profile

IDEXX bietet neben Einzel-real time-PCR-Tests auch kostengünstige Profile an, die speziell auf eine klinische Symptomatik abgestimmt sind, aus mehreren Testsystemen bestehen und aus einer einzigen Patientenprobe durchgeführt werden können.

Mit unserer PCR-Staffel können Sie individuelle Profile zu einem attraktiven Preis zusammenstellen: Wählen Sie bis zu 8 Erregernachweise mittels PCR entsprechend der individuellen Erfordernisse Ihres Patienten aus, und Sie erhalten diese automatisch zu einem günstigeren Staffelpreis. Dies ist gültig für alle Erregernachweise mittels PCR bei gleichzeitiger Anforderung aus einem Untersuchungsmaterial auf demselben Antragsschein.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Adenovirus, Reptilien (DNA-Nachweis)	Abstrich (Kloake), Kot	PCR (3)
--	-------------------------------	---------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Adenovirus Typ 2, Canines (DNA-Nachweis)	Rachen-, Nasen-, Augenabstrich, 1 ml EB, Biopstat (Leber)	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

Adenovirus, Equines

s. → Equines Adenovirus
s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Anaplasma spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, Milz, Knochenmark, Synovia, Liquor, Zecke	real time-PCR (1)
---	---	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Arteritis Virus, Equines

s. → Equines Arteritis Virus (EVA)
s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Babesia spp. (Hd.) (DNA-Nachweis) **1 ml EB** real time-PCR (1)

Serologisch ist eine Infektion mit *Babesia* spp. frühestens 10 – 14 Tage p. i. nachweisbar. Jungtiere unter 8 Monaten entwickeln häufig niedrige Antikörpertiter und sollten frühestens ab einem Alter von 3 Monaten serologisch untersucht werden, da maternale Antikörper vorhanden sein können. In der frühen Infektionsphase (i. d. R. 4 – 21 Tage p. i.) ist der Erregernachweis mikroskopisch im Blutausstrich möglich. Vor allem bei *Babesia canis* Infektionen sind häufig nur wenige Erreger im Blut, sodass der mikroskopische Nachweis nicht immer gelingt. Die PCR ist eine sensitive Alternative, um eine Babesieninfektion auch schon vor dem Auftreten spezifischer Antikörper diagnostisch abzuklären. Bei positivem PCR-Befund aus caninem Untersuchungsmaterial wird eine Speziesdifferenzierung von *Babesia canis canis*, *B. canis vogeli*, *B. canis rossii*, *B. gibsonii* und *B. conradae* innerhalb von 1 – 3 Werktagen kostenlos nachgereicht.

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Babesien-Profil (Pfd.) (DNA-Nachweis) **1 ml EB** RFLP-PCR (1)

Nachweis von *Babesia caballi* und *Theileria equi* (auch als Einzelanforderung möglich).

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Babesia felis (DNA-Nachweis) **1 ml EB** real time-PCR (1)

Bartonella spp. (DNA-Nachweis) **0,5 ml EB, Lymphknotenpunktat, Konjunktivalabstrich** real time-PCR (1)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Borna (RNA-Nachweis) **0,3 ml S, Liquor** PCR (3)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Borrelia burgdorferi sensu lato (DNA-Nachweis) **0,5 ml Liquor, Gelenksbiopstat, Hautbiopsie, Zecke** real time-PCR (1)

Borrelien werden sehr selten in Blut, Urin (selten Blasenbeteiligung), Gelenksflüssigkeit oder Liquor, und häufiger in Bindegewebe, Gelenkkapseln (Nachweis gelingt nicht in allen betroffenen Gelenken), Haut (nahe Zeckenstich), Lymphknoten, (Herz-)Muskel u. a. nachgewiesen (oft in niedriger Kopienzahl zum Zeitpunkt des Nachweises). Da bei direkten Methoden (PCR oder Kultivierung) häufig falsch-negative Befunde erhoben werden, findet die Serologie (etwa die C₆-Technologie) eine breite Anwendung. Bei einem negativen PCR-Ergebnis kann daher eine Borreliose nicht ausgeschlossen werden, möglicherweise befindet sich der Erreger an anderer Lokalisation im Körper. Eine kritische Auswahl des Untersuchungsmaterials ist daher notwendig!

Pferde aus endemischen Gebieten zeigen Antikörpertiter gegen *B. burgdorferi*, die klinische Relevanz einer Infektion ist jedoch umstritten. Lahmheiten, Polyarthritiden und Panuveitis sind im Zusammenhang mit einer Borrelieninfektion beim Pferd beschrieben worden, ein Erregernachweis mittels PCR aus den betroffenen Organen ist prinzipiell möglich.

Bovines Respiratorisches Synzivalvirus (BRSV) (RNA-Nachweis) **Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)** real time-PCR (3)

s. → Profil Oberer Atmungsstrakt Rind

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

<i>Brucella</i> spp. (DNA-Nachweis)	0,5 ml Sperma, Schleimhautabstrich (Cervix, Präputium), Knochenmark	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

Calicivirus (Ktz.) (RNA-Nachweis)	Abstrich: Rachen, Konjunktiva, 1 ml EB (in der Fieberphase)	real time-PCR (1)
s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten		

Canines Enterales Coronavirus (CECoV) (RNA-Nachweis)	Rektalabstrich, Kot	real time-PCR (1)
s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten		

Canines Herpesvirus-1 (CHV-1) (DNA-Nachweis)	Konjunktival-, Genitalabstrich, Biopstat (Leber, Lunge, Niere, Milz), Abortmaterial	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

Canines Influenzavirus (RNA-Nachweis)	Rachen- und Nasenabstrich	real time-PCR (1)
---	----------------------------------	-------------------

Canines Parainfluenzavirus (RNA-Nachweis)	Rachen- und Nasenabstrich	real time-PCR (1)
--	----------------------------------	-------------------

Canines Respiratorisches Coronavirus (RNA-Nachweis)	Rachen- und Nasenabstrich	real time-PCR (1)
---	----------------------------------	-------------------

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

<i>Chlamydia</i> spp. (DNA-Nachweis)	Abstrich (Kloake, Auge, Nase, Rachen, Genital), Kot (Vogel)	PCR (1)
--	--	---------

Die aussagekräftigsten Ergebnisse erhält man, wenn die Proben beim ersten Auftreten der Symptome entnommen werden. Da Chlamydien obligat intrazellulär leben, ist darauf zu achten, möglichst zellreiche Tupferproben zu gewinnen. Ein positives PCR-Ergebnis bestätigt die Beteiligung von Chlamydien am beobachteten Krankheitsbild, ein negatives Ergebnis schließt eine Chlamydienbeteiligung hingegen nicht aus. Die PCR aus dem 16S rRNA-Genbereich zum Nachweis erlaubt keine Abgrenzung von *Chlamydia psittaci*, *C. abortus*, *C. felis* und *C. caviae*. Zur Differenzierung der o. g. *Chlamydia*-Arten kann jedoch auch die Anpassung der einzelnen Spezies an ihre Wirtstiere herangezogen werden: So findet man *Chlamydia psittaci* bei Vögeln, *C. abortus* vorwiegend bei Schafen, *C. felis* bei Katzen und *C. caviae* bei Meerschweinchen.

<i>Chlamydia felis</i> (DNA-Nachweis)	Abstrich (Konjunktival/Trachea)	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

Die Feline Chlamydiose (Feline Pneumonitis) wird durch das Bakterium *Chlamydia felis* hervorgerufen. Sie ist häufig und kommt weltweit vor. *C. felis* ruft vor allem eine chronische folliculäre Konjunktivitis mit Augenausfluss hervor, der auch eitrig sein kann. Diese "Augenform" tritt vor allem bei fünf bis zwölf Wochen alten Kätzchen auf. Eine Lungenentzündung ist eher selten. Die real time-PCR aus dem ompA-Gen von *C. felis* erlaubt die spezifische Differenzierung von anderen *Chlamydia*-Spezies.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Chlamydia psittaci
(DNA-Nachweis) **Abstrich (Kloake, Auge, Trachea), Kot (Vogel)** real time-PCR (1)

Mit *Chlamydia psittaci* infizierte Vögel können lange Zeit symptomlos bleiben oder unspezifische Symptome zeigen. Gelegentlich kommt es erst nach Jahren zum Ausbruch einer Chlamydiose. Die Erregerausscheidung im Kot beginnt ca. 3 Tage p. i., kann über Monate anhalten und ist oft intermittierend. Latent infizierte Tiere können bei Immunsuppression (Stress, Krankheit) erneut zu Ausscheidern werden. Die Menge der ausgeschiedenen Erreger und die Ausscheidungsfrequenz sind bei gestressten und erkrankten Tieren erhöht. Zur Identifizierung von infizierten Vögeln, besonders von Dauerausscheidern, die die Hauptinfektionsgefahr für andere Vögel und auch eine Infektionsquelle für den Menschen darstellen (Zoonose!), sind Kloakenabstriche am besten geeignet. Bei klinischem Verdacht und einem negativen PCR-Ergebnis sollte der Test wegen der intermittierenden Ausscheidung des Erregers wiederholt werden. Mithilfe der in unserem Labor etablierten real time PCR-Methode (vom Friedrich-Löffler-Institut, Nationales Referenzzentrum für Psittakose, empfohlen) ist es nun möglich, *Chlamydia psittaci* spezifisch nachzuweisen und von anderen *Chlamydia*-Spezies zu differenzieren.

Zu beachten

Bei der Psittakose handelt es sich in Deutschland seit Frühjahr 2012 nur noch um eine meldepflichtige Erkrankung.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Circovirus 2, porcines (PCV-2) (DNA-Nachweis) **Lymphknoten, Gewebe, Nasentupfer, 0,4 ml EDTA-Blut** PCR (3)

Das porcine Circovirus 2 ist noch nicht sehr lange beschrieben (1998, Kanada). Das porcine Circovirus PCV1 hingegen ist schon länger bekannt und apathogen. PCV-2 verursacht verschiedenste Symptome bei Absetz- und Mastschweinen (z. B. Kümmeren, Dyspnoe, Lymphknotenschwellung, Blässe, Ikterus, Durchfall), auch bekannt unter dem Namen PMWS: Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome. Ein ausgeprägtes klinisches Krankheitsbild wurde bisher nur in Kombination mit Sekundärinfektionen (PRRS, PPV) gefunden. Ein weiteres Syndrom, mit dem die PCV-2-Infektion in Verbindung gebracht wird, ist das PDNS: Porcine Dermatitis und Nephropathie Syndrom. Es handelt sich vermutlich um eine Immunkomplexerkrankung, jedoch ist hierzu bisher nur wenig bekannt. Über die Virusausscheidung liegen bisher wenige Erkenntnisse vor; experimentell konnte das Virus in Augensekret, Speichel und Kot nachgewiesen werden. Eine transplazentare Übertragung ist möglich, spielt aber vermutlich keine große Rolle. Das Virus zeigt eine Affinität zu Lymphgewebe und führt zu einer Immunsuppression, die Sekundärinfektionen nach sich zieht. Managementprobleme begünstigen den Ausbruch des Syndroms, die Letalität kann über 80 % betragen. Latente Infektionen sind möglich.

***Clostridium perfringens* alpha Toxin-Gen** **5 g Kot** real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis, quantitativ)

***Clostridium perfringens* Enterotoxin-Gen** **5 g Kot** real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis, quantitativ)

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Cryptococcus neoformans/C. gattii (DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, Rachen- , Augen- abstrich, BAL, 5 g Kot	real time PCR (1)
--	---	-------------------

Dermatophyten RealPCR™ (DNA-Nachweis) (Säugetiere)	Hautgeschabsel, Haare mit Wurzeln, Gewebe	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

Dermatophyten sind häufige Ursachen von Pilzinfektionen der Haut. Bei Hunden und Katzen sind *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* und *Trichophyton mentagrophytes* die drei häufigsten Erreger einer Dermatophytose. 90 % aller Katzen mit einer Dermatophytose sind mit *Microsporum canis* infiziert, einem Erreger, der sehr ansteckend ist und das höchste zoonotische Potenzial aufweist. Daher ist die zuverlässige und zeitnahe Diagnose einer Dermatophytose sehr wichtig.

Im Anschluss an alle *Microsporum* spp. positiven Ergebnisse wird automatisch eine Spezifikations-PCR auf *Microsporum canis* durchgeführt. In denjenigen Fällen, in denen das Screening auf *Microsporum* spp. positiv, die PCR auf *Microsporum canis* jedoch negativ ist, empfehlen wir eine kulturelle Untersuchung, da andere *Microsporum*-Spezies Ursache für die Erkrankung sein können. Wenn in einer auf *Trichophyton* spp. positiv getesteten Probe ein Nachweis der Spezies erforderlich ist, empfehlen wir ebenfalls das Anlegen einer Kultur als weiterführende diagnostische Maßnahme. Für die Kultur empfehlen wir in jedem Fall die Einsendung einer frischen Probe (im Fall von deutlichen Hautläsionen: Hautgeschabsel vom Rand der Läsion, ausgezupfte infizierte Haare mit Follikeln; falls keine deutlichen Läsionen vorhanden sind: großflächige Probennahme von Haaren und Schuppen (intensives Bürsten, etwa 30 kräftige Bürstenstriche)).

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Interpretation

Positives RealPCR™-Testergebnis

- Ein positiver Test auf *Microsporum* spp.** bedeutet, dass DNA von *Microsporum* spp. im Probenmaterial nachgewiesen wurde.
 - Bei einem Patienten mit klinischen Symptomen stützt dies die Diagnose einer Infektion.
 - Bei einem Patienten ohne klinische Symptome ist an einen asymptomatischen Träger zu denken.
 - Das Potenzial für eine Übertragung der Infektion auf Menschen oder andere Tiere besteht unabhängig davon, ob der Patient klinische Symptome aufweist oder nicht.
- Nachweis der DNA von *Microsporum canis*** im Probenmaterial. Bei einem Patienten mit klinischen Symptomen spricht dies für eine Infektion mit diesem Erreger. Das positive Untersuchungsergebnis kann auch bei asymptomatischen Trägern des Erregers auftreten. Es besteht ein zoonotisches Potenzial.
- Ein positiver Test auf *Trichophyton* spp.** bedeutet, dass DNA von *Trichophyton* spp. im Probenmaterial nachgewiesen wurde. Bei einem Patienten mit klinischen Symptomen spricht dies für eine Infektion mit einem Erreger des Genus *Trichophyton*. Das positive Untersuchungsergebnis kann auch bei asymptomatischen Trägern des Erregers auftreten. Es besteht ein zoonotisches Potenzial.

Negatives RealPCR™-Testergebnis

- Ein negatives Ergebnis des RealPCR™-Tests auf Dermatophyten** bedeutet, dass keine DNA der Organismen *Microsporum* spp. oder *Trichophyton* spp. im eingesendeten Probenmaterial nachgewiesen wurde und dass diese Organismen nicht die Ursache für die klinischen Symptome dieses Patienten sind. Ein negatives PCR-Ergebnis kann jedoch auch aufgrund einer unter der Nachweisgrenze liegenden Anzahl von Mikroorganismen bzw. einer infolge einer Behandlung verringerten Erregeranzahl sowie bei Vorliegen eines chronischen Trägerstatus oder einer neuen Variante des Erregerstamms zustande kommen.
- Der RealPCR™-Test auf *Microsporum canis* ergab kein positives PCR-Ergebnis**, während der RealPCR™ Test für *Microsporum* spp. positiv war. Zur Spezifizierung empfehlen wir die Einsendung einer frischen Probe für eine Pilzkultur (s.o.).

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Dirofilarien-PCR PCR (1)

s. → Filarien spp.

Ehrlichia canis real time-PCR (1) (DNA-Nachweis) **2 ml EB, Knochenmark,** **0,5 ml Liquor, Zecken**

Schon ab dem 4. – 10. Tag p. i., also noch vor dem Auftreten der ersten Antikörper, lässt sich *E. canis* mittels PCR im Blut nachweisen. Auch die Reduktion des Erregers unter die Nachweisgrenze nach Antibiotikatherapie lässt sich mittels PCR überprüfen, während die Serologie wegen der langen Persistenz der Antikörper zur Therapiekontrolle weniger geeignet ist. Ein positives PCR-Ergebnis bestätigt den Verdacht auf eine Infektion mit *E. canis*, ein negatives Testergebnis schließt jedoch eine Ehrlichiose nicht aus, da sich die Ehrlichien möglicherweise zur Zeit der Blutentnahme nicht oder nicht in ausreichendem Maße im Blut befanden oder eine Infektion mit anderen *Ehrlichia*-Spezies vorlag.

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

***Ehrlichia* spp.** real time-PCR (1) (DNA-Nachweis) **2 ml EB, Milz, Knochenmark,** **0,5 ml Liquor, Zecken**

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Equines Adenovirus Typ 1 (DNA-Nachweis) **Abstrich (Konjunktival/Kornea)** PCR (1)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Equines Arteritis Virus (EAV) (RNA-Nachweis) **Material abhängig von der Symptomatik (s. u.)** real time-PCR (1)

Für die molekulargenetische Untersuchung auf EAV ist verschiedenes Probenmaterial geeignet:

- Sperma, Seminalflüssigkeit (1 ml)
- Vaginalabstrich, Vaginalspülung (2 – 5 ml)
- Nasen-/Rachen-/Konjunktivalabstrich, Nasensekret, Tracheallavage (2 – 5 ml)
- Gewebe: Lymphknoten, Milz, Lunge, Plazenta, Fötus (Lunge, Lymphknoten, Milz, Fötus-Flüssigkeiten, mind. 0,5 g)
- (Urin, 5 ml)
- 1 ml EDTA-Blut (nur während oder kurz nach der Virämie bzw. Fieberphase)

s. → auch Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Zu beachten

Bei der Equinen Virus Arteritis (EVA) handelt es sich in Deutschland um eine anzeigepflichtige Erkrankung.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Equines Herpesvirus-1 (EHV-1)	Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich/ Rachenabstrich, Trachealsekret	PCR (1)
Equines Herpesvirus-4 (EHV-4) (DNA-Nachweis)	Akute Erkrankung/Fieber: 1 ml EB Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich Abort: Fötus (Leber, Milz, Lunge) Plazenta, Fruchtwasser, Endometrium ZNS-Symptomatik: Nasenabstrich/ Rachenabstrich, 0,5 ml Liquor	

Die Bewertung serologischer Testergebnisse ist gerade bei Herpesvirusinfektionen oft aus mehreren Gründen problematisch:

1. Durch die für Herpesviren typische Viruspersistenz kommt es nach einer Erstinfektion, z. B. unter Stress, immer wieder zur Virusreaktivierung und zur Auffrischung der Antikörperproduktion.
2. Da Serumantikörper nicht zu einer belastbaren Immunität führen, kann es trotz hoher Antikörperspiegel zu Reinfektionen kommen.
3. Generell steht bei der Infektionsabwehr gegen EHV die zelluläre Immunität im Vordergrund, die humorale Immunität spielt nur eine untergeordnete Rolle. Die Diagnostik mittels PCR bietet den Vorteil, durch den direkten Nachweis des Erregers am betroffenen Organ den ätiologischen Zusammenhang zwischen der akuten Erkrankung und einer Herpesvirusinfektion abzusichern. Ein Nasentupfer ist geeignet für die Feststellung von Virus ausscheidenden Tieren oder für Tiere, die vor Kurzem in Kontakt mit dem Virus waren. Das Virus kann für ca. 10 Tage p. i. oder nach Reaktivierung des Virus bei latenten Trägern über die Atemwege ausgeschieden werden. Besonders bei Aborten ist die Untersuchung von Fötus und anderen Geweben sinnvoll. Abortierte Feten können jedoch auch bei EHV-bedingten Aborten virusnegativ sein (Abort durch Mangelversorgung der Plazenta). Idealerweise sollten bei Verdacht Teile folgender Gewebe untersucht werden: Fötus (Lungen, Leber und Milz) + Plazenta + Fruchtwasser, Endometrium. Bitte kein Formalin benutzen!

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Ein Nasentupfer ist geeignet für die Feststellung von Virus ausscheidenden Tieren oder für Tiere, die vor Kurzem in Kontakt mit dem Virus waren. Das Virus kann für ca. 10 Tage p. i. oder nach Reaktivierung des Virus bei latenten Trägern über die Atemwege ausgeschieden werden. Die höchste Virusausscheidung aus den Nasengängen ist oft während des ersten Fieber-Peaks der Infektion zu beobachten.

EDTA-Blut sollte nur während oder kurz nach der Fieberphase entnommen werden. Ein positives PCR-Ergebnis aus den zellulären Bestandteilen des Blutes (Leukozyten) ist hinweisend, aber nicht unbedingt beweisend für eine mögliche Beteiligung von Herpesviren am akuten Krankheitsgeschehen, ein positiver DNA-Nachweis bei Virusträgern ohne aktive Infektion ist nicht auszuschließen. Die Virämie findet i. d. R. während des zweiten Fieber-Peaks der Infektion statt. Die Einsendung beider Materialien im akuten Fall ist ideal.

Zu beachten

Das angewandte Testprotokoll unterscheidet routinemäßig zwischen EHV-1 und EHV-4.

Equines Herpesvirus-2 (EHV-2) (DNA-Nachweis)	Augensymptomatik: Kornealabstrich, Konjunktivalabstrich Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich, Nasen-, Trachealsekret	PCR (1)
---	---	---------

Die PCR bietet den Vorteil, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Erreger und Zielorgan nachzuweisen.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Equines Herpesvirus-5 (EVH-5) (DNA-Nachweis)	Augensymptomatik: Kornealabstrich, Konjunktivalabstrich Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich, Nasen-, Trachealsekret	PCR (1)
---	---	---------

Immer wieder wird bei bestimmten Keratitiden und Keratokonjunktivitiden eine Beteiligung von Herpesviren vermutet. Die Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren fallen dabei unterschiedlich aus, sodass die Bedeutung von EHV-2 und EHV-5 noch nicht eindeutig geklärt ist. Das EHV-5 wird mit einer neulich beschriebenen fibrosierenden Lungenerkrankung in Verbindung gebracht. Die sogenannte Equine Multinoduläre Lungenfibrose ist eine progressive fibrosierende Lungenerkrankung, deren Aetiopathogenese noch nicht vollständig geklärt ist. Meist sind erwachsene Pferde betroffen, und die Patienten zeigen i. d. R. Fieber, Atemschwierigkeiten, beidseitigen Nasenausfluss, Anorexie, Husten, Gewichtsverlust und typische röntgenologische Veränderungen. Laut vorläufigen Studien scheint es, als wäre die Untersuchung von EHV-5 in BALF eine gute diagnostische Möglichkeit bei Pferden mit entsprechenden Symptomen.

Equines Influenzavirus (RNA-Nachweis)	Nasen – /Rachenabstrich, Trachealsekret/BALF	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

Subtypen

Equines Influenzavirus Subtyp H7N7 (A/equine/1) und H3N8 (A/equine/2)

Der Nachweis von Virusausscheidung in subklinisch infizierten, aber geimpften Pferden ist äußerst wichtig, da die Einführung solcher Tiere in einen immunologisch naiven Bestand zu einer klassischen Ausbruchssituation mit einer explosionsartigen Virusausbreitung und hoher Erkrankungsrate führen kann.

Felines Coronavirus (FCoV, RNA-Nachweis)	5 g Kot	real time-PCR (1)
---	----------------	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

FIP Virus RealPCR™ (FCoV, RNA-Nachweis)	Punktat, Liquor, Gewebe, (1 ml EB)	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Felines Herpesvirus-1 (FHV-1) (DNA-Nachweis)	Abstrich (Nase, Rachen, Auge, Genital), Gewebe (bei Abort)	real time-PCR (1)
---	---	-------------------

Interpretation der quantitativen PCR-Ergebnisse

Niedrig:

< 38.000 (FHV-1-DNA-Konzentration pro Abstrich)
Dieses Stadium ist mit einer latenten FHV-1-Infektion vereinbar und weist auf keine Beteiligung an den klinischen Symptomen hin. Das Stadium korreliert zudem mit einer fehlenden Replikation von FHV-1 (negativ für FHV-1-RNA), negativer Virusisolierung, dem Fehlen von FHV-1-spezifischen Einschlusskörperchen bei der immunhistochemischen Untersuchung von Biopaten und einer fehlenden Aktivierung des Immunsystems.

Mittel:

38.000 - 150.000 (FHV-1-DNA-Konzentration pro Abstrich)
Ein Ergebnis im unklaren Bereich erfordert eine Nachtestung nach 5 Tagen, um zu ermitteln, ob sich die Katze im frühen Stadium 1 (akute Infektion) oder in der Übergangphase von Stadium 2 zu Stadium 3 (latente Infektion) befindet.

Hoch:

> 150.000 (FHV-1-DNA-Konzentration pro Abstrich)
Eine hohe DNA-Konzentration spricht für FHV-1 als Ursache der klinischen Atemwegserkrankung. Dieses Stadium korreliert mit der Anwesenheit replizierender FHV-1-Viruspartikel, einer positiven Virusisolierung, dem Vorliegen von FHV-1-spezifischen Einschlusskörperchen bei der immunhistochemischen Untersuchung und einer FHV-1-spezifischen Immunantwort.

Negativ:

Kein Nachweis feline Herpesvirus-DNA

s. auch → Kapitel 13 Infektionskrankheiten

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Felines Immundefizienzvirus (FIV)
(Progenom-DNA- und Virus-RNA-Nachweis)

1 ml S, EB, EP, Knochenmark, Punktat, Liquor, Gewebe, Abstrich

real time-PCR (1)

Das real time-PCR-System detektiert sowohl genomische FIV-DNA (Progenom) als auch RNA frei replizierende FIV-Viren. Ein positives FIV RealPCR-Ergebnis bestätigt eine Infektion der untersuchten Katze mit FIV aufgrund der hohen Spezifität des Testsystems (99,9 %). Dagegen kann ein negatives PCR-Ergebnis eine FIV-Infektion nicht sicher ausschließen: Aufgrund der vielen verschiedenen FIV-Subtypen, der hohen Zahl genetischer Mutationen und einer möglichen geringen genomischen Integrationsrate oder aber auch Replikationsrate des FIV-Virus kann die PCR-Analyse zu falsch-negativen Ergebnissen in einigen FIV-infizierten Katzen führen. Es werden darum kontinuierliche Verbesserungen des Testsystems durchgeführt, um solche falsch-negativen Befunde zu minimieren.

Die PCR-Methode als sinnvolle Ergänzung zur Serologie kann der Überprüfung fraglich positiver oder negativer ELISA-Ergebnisse dienen:

- Bei infizierten Tieren treten negative serologische Ergebnisse einerseits im frühen Infektionsstadium auf, da Antikörper in der Regel zwar schon nach 2 – 4 Wochen p. i. nachweisbar sind, bei einigen Tieren jedoch erst deutlich später auftreten; andererseits sinkt auch im Endstadium der Erkrankung gelegentlich der Antikörpertiter unter die Nachweisgrenze aufgrund von Immunkomplex-Bildung und Immunschwäche.
- Bei Katzenwelpen ist zu beachten, dass die Interferenz mit maternalen Antikörpern (bis zu 6 Monaten p. n.) zu positiven serologischen Ergebnissen führen wird, aus denen aber nicht auf eine Infektion des Tieres geschlossen werden kann. Eine Unterscheidung zwischen Infektion und Antikörpern, die durch Vakzinierung (kommerzieller Impfstoff in den USA, Australien und Neuseeland auf dem Markt) induziert wurden, ist derzeit ebenfalls nicht möglich.

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Felines Leukämievirus (FeLV) (DNA- und RNA-Nachweis)

1 ml EB, Knochenmark

real time-PCR (1)

Mittels real time-PCR wird die in das Wirtszellgenom integrierte, virale DNA nachgewiesen. Sie wird als Progenom oder Provirus bezeichnet. Ihr Nachweis ist vor allem zur Diagnostik einer latenten Infektion geeignet. Die PCR kann aufgrund ihrer hohen Spezifität bei fraglichen Ergebnissen als Bestätigungstest eingesetzt werden. Zu beachten ist jedoch, dass die Sensitivität von der Zahl der infizierten Zellen (Provirus-load) stark abhängig ist. Daher schließt ein negatives Ergebnis eine Infektion nicht sicher aus.

Zu beachten

Dieses Verfahren erlaubt keine Aussage über die Virusreplikationsfähigkeit.

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Filarien (DNA-Nachweis)

1 ml EB

PCR (1)

Mit der Panfilarien PCR werden *Dirofilaria immitis* (DNA), *Dirofilaria repens* (DNA), *Acanthocheilonema reconditum* (DNA) sowie *Acanthocheilonema dracunculoides* (DNA) nachgewiesen. Bei einem positiven Befund, wird automatisch und ohne Aufpreis eine Speziesdifferenzierung angeschlossen.

Zu beachten

Die Materialmenge sollte mindestens 1 ml EB betragen, da bei zu wenig Blut die Erregermenge im Blut so gering sein kann, dass die PCR falsch negativ ist.

FSME-Virus (RNA-Nachweis)

Zecke, 0,5 ml Liquor

PCR (1)

Bei Vorliegen einer ZNS-Symptomatik bei Tieren aus endemischen Gebieten stellt der Erregernachweis mittels PCR aus dem Liquor eine zusätzliche Testmöglichkeit zur serologischen Liquoruntersuchung dar. Es ist auch möglich, das Virus direkt in der Zecke nachzuweisen.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Hämobartonella felis

s. → Profil Feline Hämotrope Mykoplasmen +
Mycoplasma haemofelis +
Candidatus M. haemominutum +
Candidatus Mycoplasma turicensis

Helicobacter spp. (DNA-Nachweis, speziesübergreifend) **Magenbiopat, (Kot)** PCR (1)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Helicobacter Profil (DNA-Nachweis) (Nager) **Kot (4 - 5 Kügelchen)** real time-PCR (1)

H. bilis, *H. ganmani*, *H. hepaticus*, *H. rodentium*,
H. typhlonius

Hepatozoon canis (DNA-Nachweis) **1 ml EB, Zecke** real time-PCR (1)

Die Hepatozoonose beim Hund ist eine Erkrankung, die durch *Hepatozoon canis* (in den USA auch *H. americanum*) hervorgerufen wird. Die Übertragung der Protozoen (*H. canis*) erfolgt durch Verzehr der braunen Hundezecke (*Rhipizephalus sanguineus*), die mit diesem Erreger infiziert ist oder aber durch vertikale Passage der Parasiten von der Mutterhündin auf die Welpen. Ein Zeckenbiss führt nicht zur Infektion. *Hepatozoon canis* ist in Südeuropa (z. B. Italien, Spanien, Südfrankreich, Kroatien, Bulgarien u. a.), im mittleren Osten, Asien, Afrika, Südamerika und aktuell auch vermehrt in den USA, weit verbreitet.
 Häufig erkranken immungeschwächte oder immunsupprimierte Tiere, Welpen bzw. Tiere, die mit anderen Erregern koinfiziert sind (*Ehrlichia*, *Toxoplasma*, *Anaplasma*, *Babesia*, *Leishmania*, *Dirofilaria*, Parvovirose sowie Staupe), klinisch. Dies betrifft sowohl Neuinfektionen als auch die Reaktivierung bereits bestehender subklinischer Infektionen.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Die Hepatozoonose kann von einer subklinischen Infektion, die als Zufallsbefund entdeckt wird, bis hin zur lebensbedrohlichen Erkrankung variieren. Hunde mit starker Parasitämie haben Fieber, Lethargie und Gewichtsverlust. Meistens tritt sie als eine chronische Erkrankung auf. Infektionen mit *H. canis* verursachen eine deutliche humorale Immunantwort. Die zelluläre Immunantwort ist noch nicht vollständig geklärt.

Der mikroskopische Direktnachweis von *Hepatozoon* Gamonten im Giemsa oder Diff-Quick® gefärbten Blutaussstrich (aus dem „Buffy-Coat“) ist die gängige Nachweismethode; der Buffy-Coat-Ausstrich ist sensitiver als Routine-Blutaussstriche, jedoch weniger sensitiv als die PCR. Der Erreger befindet sich häufiger in Neutrophilen und seltener in Monozyten. Die PCR zum Nachweis von *H. canis* im Blut hat sich als die sensitivste Technik für die Diagnose erwiesen.

Herpesvirus, chelonian (DNA-Nachweis) **Tupfer Maulhöhle (mit etwas steriler NaCl angefeuchtet)** PCR (3)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Herpesvirus-Infektion (Koi) (DNA-Nachweis) **EB, HB, Kiementupfer in Isopropanol, Kiemenbiopsie u. Organproben in Isopropanol. Gek. Versand!** PCR (3)

s. → Kapitel 10.1, Infektiöse ZNS-Erkrankungen

Iridovirus (Reptilien) (DNA-Nachweis) **Rachenabstrich o. Medium** PCR (3)

Iridoviren werden in Echsen und (selten) in Schlangen und Schildkröten nachgewiesen. Ein eindeutiges Krankheitsbild ist nicht zu erkennen. Von Stomatitis, Tracheitis, Pneumonien und Hauterkrankungen wird berichtet. Der direkte Nachweis erfolgt im trockenen Maulabstrich.

Lawsonia intracellularis (DNA-Nachweis) **5 g Kot** real-time PCR (1)

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

***Leishmania* spp.**
(DNA-Nachweis,
quantitativ) **1 ml EB, Knochenmark** real time-PCR (1)

Durch die quantitative real-time PCR ist eine neue und bessere Möglichkeit zum Therapie-Monitoring (ab 1 Monat nach Therapiebeginn) vorhanden. Die genaue Quantifizierung der Parasiten erlaubt wertvolle prognostische Hinweise, denn eine mindestens mittelhohe Parasitämie wird mit Erkrankung korreliert oder erlaubt den Rückschluss, dass diese Hunde wahrscheinlich erkranken werden. Die PCR kann aus Lymphknoten-, Knochenmarks- oder Milzpunktaten sowie Biopsien von Hautläsionen (Sensitivität aus Blutproben niedriger) durchgeführt werden. Nach experimenteller Infektion zeigte Knochenmark die höchste Parasitenkonzentration. Aus nicht invasiven Abstrichen 1 Jahr p. i. zeigt sich eine absteigende Leishmanien-Anzahl (Vulva-Abstrich > Oral-Abstrich > Konjunktival-Abstrich), wobei im Blut mehr Parasiten nachzuweisen waren. PCR aus Konjunktivalabstrichen wird von mehreren Autoren vorgeschlagen, jedoch sind die Ergebnisse der Studien nicht konsistent. Hierbei ist eine ausreichende Sensitivität nur gegeben, wenn Abstriche beider Augen so entnommen werden, so dass möglichst viele exfoliative Zellen haften bleiben. Bei Hunden mit kutanen Läsionen sind i. d. R. mehr Erreger im Blut als im Urin, aber in einer Studie wiesen Hunde mit Hämaturie (und Niereninsuffizienz) oder schwerem Nierenversagen mehr Erreger im Urin als im Blut auf. Die qPCR ist sinnvoll, v.a. bei niedriger/grenzwertiger/mittlerer Serologie (s. Stadium 1 und 2) und zur Überwachung des Therapieerfolges bei Stadium 3 – 4 (mittlere/hohe Serologie).

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

***Leptospira* spp.**
(DNA-Nachweis,
speziesübergreifend) **2 ml EB, 0,5 ml Liquor, 5 ml U,
Kammerwasser, Glaskörper,
Abort: Plazenta, Nabelschnur,
Fötus (Niere und Leber)** real time-PCR (1)

Die real-time PCR für Leptospiren ist ein sehr spezifisches und ein äußerst empfindliches Diagnosewerkzeug. Der diagnostische Vorteil der PCR gegenüber der serologischen Untersuchung zeigt sich vor allem in den Frühphasen der Erkrankung, das heißt bevor sich Antikörper nachweisen lassen. Außerdem ist sie hilfreich zum Nachweis der Ausscheidung von Leptospiren mit dem Urin. In der ersten Infektionsphase (umfasst den Zeitraum von ca. 1 Woche p.i.) lässt sich *Leptospira*-DNA im Blut nachweisen. In der zweiten Phase der Infektion, ab ca. 7 Tage p.i., lässt sich *Leptospira*-DNA im Urin positiv nachweisen. Da der genaue Infektionszeitpunkt in der Regel nicht bekannt ist, empfiehlt sich die gleichzeitige Untersuchung von Blut und Urin mittels PCR. Der IDEXX *Leptospira* spp. RealPCR™ Test weist das *Leptospira*-spezifische Gen lipL32 nach. Dieses kodiert ein Protein in der äußeren Membran der Leptospiren, das mit deren Pathogenität in Verbindung gebracht wird. Ein positives Ergebnis des IDEXX *Leptospira* spp. RealPCR™ Tests ist demnach ein Hinweis auf die Gegenwart von Nukleinsäure, die Teil pathogener Leptospiren im Probenmaterial ist. Ein positives Ergebnis der PCR bei Urinproben bedeutet nicht notwendigerweise, dass das Tier klinisch krank ist; es kann sich um einen subklinischen Träger und Ausscheider des Bakteriums handeln. Die Ausscheidung von Leptospiren im Urin ist intermittierend, ein negatives Ergebnis der PCR schließt also eine Leptospirose nicht aus und wiederholte Untersuchungen können notwendig sein.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Das Testsystem detektiert nur pathogene *Leptospira* Stämme (eine Differenzierung ist nicht möglich):

Die pathogenen Leptospiren schließen ein:

- *L. interrogans* - *L. alexanderi*
- *L. kirschneri* - *L. borgpetersenii*
- *L. santarosai* - *L. genomospecies 1*
- *L. weilii* - *L. noguchii*

Die nicht-pathogenen Leptospiren umfassen:

- *L. biflexa* - *L. genomospecies 3*
- *L. meyeri* - *L. genomospecies 4*
- *L. wolbachii* - *L. genomospecies 5*

Opportunistische/intermediate Pathogene sind:

- *L. broomi* - *L. inadai*
- *L. fainei*

(Die o. a. Klassifizierung basiert auf den Veröffentlichungen von Slack et al., 2006, Perolat et al., 1998).

Zu beachten

Bei der Leptospirose handelt es sich um eine Zoonose, und in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

Interpretation der PCR-Ergebnisse:

Blut positiv, Urin negativ

Der Hund ist mit Leptospiren infiziert. Ein im Blut positiver und im Urin negativer Befund kann z. B. in den ersten 7 Tagen p.i. auftreten. Die Leptospirämie erfolgt innerhalb weniger Tage nach der Infektion. Ein negativer Urinbefund deutet auf ein der Urinausscheidung vorgelagertes Stadium oder eine intermittierende Ausscheidung hin. Eine spezifische Therapie ist angezeigt. Außerdem empfiehlt sich eine Kontroll-PCR nach 7 – 15 Tagen.

Blut und Urin positiv

Der Hund ist infiziert. Positive Blut- und Urinproben kommen zuweilen in den ersten Wochen nach der Infektion vor, wobei sich die Phase der Bakteriämie und die Urinausscheidung überlagern können. Positive Urinproben müssen als mögliche Infektionsquelle für andere Tiere und auch für den Menschen angesehen werden. Eine spezifische Therapie ist angezeigt. Außerdem empfiehlt sich eine Kontroll-PCR nach 7 – 15 Tagen.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Blut negativ und Urin positiv

Der Hund ist infiziert. Ein negativer Blut- und positiver Urinbefund bei einem klinisch verdächtigen Hund weist auf eine Infektion hin, die wahrscheinlich seit mindestens 1 – 2 Wochen besteht. Hunde, die symptomfreie Träger von Leptospiren sind, können das Bakterium über Wochen und Monate mit dem Urin ausscheiden. Die mittels PCR positiv getesteten Urinproben müssen als mögliche Infektionsquelle für andere Tiere und auch für den Menschen angesehen werden. Außerdem empfiehlt sich eine Kontroll-PCR nach 7 – 15 Tagen.

Blut und Urin negativ

Der Hund ist wahrscheinlich nicht infiziert. Sind sowohl Blut als auch Urin in der PCR negativ, so ist der Hund wahrscheinlich nicht infiziert, sofern die Proben vor Beginn einer Antibiotikabehandlung entnommen wurden. Es ist zu beachten, dass der Nachweis von *Leptospira* spp.-DNA im Blut auf die frühe Infektionsphase limitiert ist und die Ausscheidung über den Urin intermittierend erfolgt. Daher empfehlen sich eine Kontroll-PCR und der Nachweis spezifischer Antikörper mittels MAR. Ein negatives PCR-Ergebnis kann jedoch auch dadurch hervorgerufen werden, dass die Erregerkonzentration unter dem Detektionslimit liegt oder dass neue Erregervarianten nicht detektierbar sind. Angesichts der potenziell tödlichen Folgen einer inadäquaten Behandlung sowie des Risikos der Übertragung auf den Menschen empfiehlt sich dringend der rasche Einsatz mehrerer diagnostischer Verfahren. Die PCR sollte daher mit in die Basisdiagnostik (Blutbild, klinische Chemie, Urinuntersuchung, eventuell Gerinnungsprofil) eingeschlossen werden, eventuell parallel zu Antikörpernachweis und Titerbestimmung mittels MAR. Unabhängig von der eingesetzten Methode kann bei einem negativen Erstbefund die Anwesenheit von Leptospiren keineswegs ausgeschlossen werden, weshalb der Test nach einigen Tagen oder Wochen wiederholt werden muss.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Listeria monocytogenes (DNA-Nachweis) **0,5 ml Liquor, 1 ml EB, 5 g Kot, Abortmaterial** PCR (1)

Zu beachten

Bei der Listeriose handelt es sich in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

Profil Lungenwürmer Hund (real-time PCR) **5 g Kot, 1 ml EB** real time-PCR (1)

Angiostrongylus vasorum (DNA),
Crenosoma vulpis (DNA)

Mit Hilfe der PCR wird Antigen von *Angiostrongylus vasorum* und *Crenosoma vulpis* nachgewiesen. Die PCR wird bereits bei 1 – 2 Lungenwürmer positiv. Dabei spielt es im Gegensatz zum Auswanderungsverfahren keine Rolle, ob die Würmer leben oder tot sind. Die Spezifität beträgt 100 %.

Angiostrongylus vasorum befällt als Endwirt Wildcaniden und den Hund. Zwischenwirte sind Schnecken und Frösche. Die adulten Würmer besiedeln die Pulmonalarterien und das rechte Herz.

Symptome:

- respiratorische/kardiovaskuläre Symptome
- Blutgerinnungsstörungen
- neurologische Symptome

Crenosoma vulpis befällt Wildcanide und Hunde. Zwischenwirte sind Schnecken. Die Adulten siedeln sich in Trachea, Bronchien und Bronchioli an.

Symptome:

- chronischer Husten
- Dyspnoe

Die Lungenwürmer kommen weltweit vor.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Mycoplasma bovis (DNA-Nachweis) **Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)** real time-PCR (3)

s. → Profil Oberer Atemtrakt Rind

Mycoplasma felis (DNA-Nachweis) **Abstrich (Auge, Rachen), Sekret (Auge, Rachen)** real time-PCR (1)

Feline Mykoplasmeninfektion

Mycoplasma felis aus der Gruppe der Mykoplasmen wird assoziiert mit unilateraler oder bilateraler Konjunktivitis, chronischer Rhinosinusitis, Pneumonie, Pleuritis und Arthritis. *M. felis* ruft seltener eine Erkrankung der oberen Luftwege hervor. Die Infektion kann spontan nach zwei bis vier Wochen ausheilen. Ob Mykoplasmen primär oder sekundär an der Ausprägung der o. a. klinischen Symptome beteiligt sind, ist noch nicht geklärt.

Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma haemominutum (DNA-Nachweis) **1 ml EB** real time-PCR (1)

s. → Profil Feline Hämatrope Mykoplasmen

Mycoplasma haemocanis, Candidatus Mycoplasma haematoparvum (DNA-Nachweis) **1 ml EB** real time-PCR (1)

M. haemocanis ist hochgradig eng verwandt, wenn nicht sogar identisch mit *M. haemofelis*. Immunkompetente Hunde können chronisch infiziert sein, ohne klinische Symptome zu entwickeln. Eine hämolytische Anämie wurde allerdings bei Hunden nach Splenektomie oder bei Immunsuppression, in sehr seltenen Fällen auch bei immunkompetenten Tieren, beobachtet.

Candidatus Mycoplasma haematoparvum ist hochgradig eng verwandt, wenn nicht sogar identisch mit *Candidatus Mycoplasma haemominutum*.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Candidatus Mycoplasma turicensis 1 ml EB real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis)

s. → Profil Feline Hämotrope Mykoplasmen

Mycoplasma agassizii 0,5 ml Nasenspülflüssigkeit PCR (3)
(DNA-Nachweis)

Mycoplasma spp. Abstrich (Auge, Rachen, Genitalbereich), Sekret (Auge, Nase, Rachen) PCR (1)
(DNA-Nachweis, speziesübergreifend)

Profil Feline Hämotrope Mykoplasmen 0,5 ml EB real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis)

Man unterscheidet heute mehrere Erreger der felines infektiösen Anämie, die durch neuere molekularbiologische Untersuchungen taxonomisch den Mykoplasmen zugeordnet werden. Die große Form wird heute als *Mycoplasma haemofelis* bezeichnet, für die kleine Form wurde der Name *Mycoplasma haemominutum* vorgeschlagen. Beide Erreger wurden bis 2001 als *Haemobartonella felis* (daher der Name "Hämobartonellose") oder *Eperythrozoon felis* bezeichnet und zu den Rickettsien gezählt. Das frühere "Ohio-Isolat" entspricht *Mycoplasma haemofelis*, das "California-Isolat" *Mycoplasma haemominutum*, jetzt *Candidatus Mycoplasma haemominutum*. 2005 wurde ein dritter Erreger isoliert, für den der Name *Mycoplasma turicensis*, jetzt *Candidatus Mycoplasma turicensis* vorgeschlagen wurde. Die drei Erreger werden als hämotrope Mykoplasmen zusammengefasst. Es handelt sich um obligat epizellulare (nur auf lebenden Zellen überlebensfähige), gramnegative Bakterien.

Bezüglich ihrer Pathogenität unterscheidet man:
Höhere Pathogenität: *Mycoplasma haemofelis*
Moderate Pathogenität: *Candidatus Mycoplasma turicensis*
Geringste Pathogenität: *Candidatus Mycoplasma haemominutum*

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Neospora spp. (Hd.) 0,5 ml Liquor, 5 g Kot real time-PCR (1)
(DNA-Nachweis)

Das Testsystem detektiert spezifisch nur *Neospora caninum*- und *N. hughesi*-DNA.

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Profil Oberer Atemstrakt Rind Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF) real time-PCR (3)

Bei der enzootischen Bronchopneumonie des Rindes ("Rinder Grippe") handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen. Stress, Verlust maternaler Antikörper, suboptimale Stallluftqualität, Umställen und mehr exogene Faktoren können – in Verbindung mit infektiösen Agentien – im betroffenen Betrieb zu immensen Schäden führen. Dabei sind meist nicht alle Tiere einer Gruppe zugleich erkrankt, sondern die Erkrankung hält sich recht lange im Stall, indem neue Fälle auftreten, während die zuerst Erkrankten schon wieder auf dem Wege der Besserung sind. Ähnlich einer Kettenreaktion werden dadurch irgendwann fast alle Tiere im Bestand betroffen. Es existieren Impfstoffe, sowohl um die (klinisch nicht erkrankten) Muttertiere zu einer höheren Produktion von spezifischen Antikörpern und deren koloniale Übertragung an die Kälber anzuregen, als auch um die gefährdeten Kälber direkt zu schützen. Wir bieten die molekulare Diagnostik von Dreien an dem eBp-Komplex beteiligten Erregern, entweder als Einzeluntersuchung oder alle drei im kostengünstigen Profil, an. Sinnvollerweise sollten mehrere Tiere eines verdächtigen Bestandes mittels Nasentupfern (ohne Medium!) in der akuten Krankheitsphase untersucht werden. Evtl. empfiehlt sich, parallel dazu eine bakteriologische Untersuchung aus einem 2. Tupfer (mit Medium) durchzuführen, um die bakteriellen Co-Erreger (in erster Linie *Mannheimia haemolytica* A1 und A6, *Pasteurella multocida*, *Staph. aureus* und *Trueperella pyogenes*) nachzuweisen sowie - im positiven Nachweisfall - ein Antibiogramm erstellen zu lassen.

Mycoplasma bovis (DNA-Nachweis), Bovine Parainfluenza 3 (RNA-Nachweis), Bovines Respiratorisches Synzytialvirus (RNA-Nachweis).

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Parainfluenza-Virus Typ 3 BPIV-3 (Rd.) (RNA-Nachweis) **Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)** real time-PCR (3)

s. → Profil Oberer Atmungstrakt Rind

Paramyxovirus (Reptil) (RNA-Nachweis) **Abstrich (Rachen)** PCR (3)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Parvovirus 2, canines CPV-2 (DNA-Nachweis) erfasst die Typen CPV-2, CPV-2a, CPV-2b und CPV-2c **5 g Kot, Rektalabstrich, Gewebe (1 ml EB)** real time-PCR (1)

Der direkte Erregernachweis aus Kot oder Rektalabstrichen mittels PCR ist bei Hund und Katze möglich. Wichtig ist hierbei die Angabe der Tierart. Beim Hund kann eine Differenzierung in Impfstamm CPV-2 und Wildstämme CPV-2a/CPV-2b durchgeführt werden, wenn das Tier nicht in den letzten 2 – 3 Wochen vor Probenentnahme mit einem Impfstoff, der attenuiertes CPV-Typ 2b enthält (z. B. "Virbagen Puppy 2b", "Quantum DA2Ppi/CvL", "Duramune" etc.) immunisiert wurde. Dies ist von diagnostischem Interesse, da das Impfvirus 2 – 12 Tage nach der Impfung ebenfalls ausgeschieden werden kann. Die Ausscheidung von Feldvirus beginnt 3 – 4 Tage p. i. und hält in der Regel 7 – 10 Tage an. In Einzelfällen ist eine längere Ausscheidung möglich. Ein negatives PCR-Ergebnis schließt eine Infektion nicht aus.

Parvovirus 2, canines CPV-2, Differenzierung in CPV-2 u. CPV-2a/b (DNA-Nachweis) **bei positivem CPV-2 DNA Nachweis** real time-PCR (1)

Parvovirus, felines FPV (DNA-Nachweis) **5 g Kot, Rektaltupfer** PCR (1)

s. → Beschreibung Parvovirus 2, canines CPV-2.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

PBFD-Virus (DNA-Nachweis) **Durchfall: Kloakentupfer, Kot Federdeformationen: veränderte Federn Post mortem: Niere, Milz, Leber Chronische Form: 0,1 – 0,5 ml EB, Feder** PCR (1)

Der Erreger der PBFD (Psittacine beak and feather disease) ist ein Circovirus, das sich zuerst im Lymphgewebe, im Magen-Darm-Trakt, in der Leber und in anderen Organen vermehrt, dessen Zielorgan jedoch die Epidermis ist. Die akute Form, die vor allem Nestlinge befällt, ist durch Durchfall, evtl. Hepatitis und insbesondere Federanomalien gekennzeichnet. Viele Jungtiere überwinden eine akute Erkrankung, bilden Antikörper und entwickeln eine chronische Infektion. Die chronische Form zeichnet sich hauptsächlich durch Nachwachsen deformierter Federn nach der Mauser und durch Veränderungen am Schnabel aus. Die größte Gefahr, das Virus in einen Bestand einzuschleppen, stellen latent infizierte Tiere oder Tiere in der Inkubationsphase dar. Um diese zu identifizieren, ist die PCR die Untersuchungsmethode der Wahl. Ein positiver PCR-Test ist jedoch kein Beweis für eine aktive Infektion, da sich auch inaktive Virus-DNA bis zu 3 Monate im Blut nachweisen lässt. Man sollte deshalb Tiere, die in der PCR positiv getestet wurden, aber keine klinischen Symptome zeigen, isolieren und nach 3 Monaten erneut testen. Tiere, die auch in der Nachtestung positiv sind, sind als chronisch infiziert anzusehen und stellen eine Ansteckungsquelle für andere Vögel dar.

Polyomavirus, aviäres (BFD-Virus) (DNA-Nachweis) **Durchfall: Kloakentupfer, Kot Federdeformationen: veränderte Federn Post mortem: Niere, Milz, Leber Chronische Form: 0,1 ml EB, Feder** PCR (1)

Eine wichtige Rolle bei der Ausbreitung der BFD (Budgerigar Fledgling Disease) spielt neben der vertikalen Ausbreitung auch die Virusverbreitung durch inapparent erkrankte Tiere. Diese können über den Erregernachweis mittels PCR aus Kloakenabstrichen identifiziert werden, wobei mehrere Proben in vierteljährlichem Abstand gewonnen werden sollten, um auch intermittierende Ausscheider zu entdecken. Bei Vorliegen von Federänderungen kann die klinische Verdachtsdiagnose auch anhand von PCR-Untersuchungen veränderter Federn bestätigt werden. Bei perakut verstorbenen Jungvögeln ist der Erregernachweis aus Leber, Niere oder Milz möglich.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Ranavirus (Reptilien)
(DNA-Nachweis) **Abstrich (Rachen)** PCR (3)

Ranaviren gehören zur Familie der Iridoviridae. Sie werden bei Schildkröten und Schlangen nachgewiesen. Betroffene Tiere können respiratorische Symptome (Konjunktivitis, Stomatitis, Pneumonie) als auch gastrointestinale Symptome (Diarrhoe, Anorexie) zeigen. Differenzialdiagnostisch sollte eine Herpesvirusinfektion berücksichtigt werden. Die Übertragung scheint horizontal stattzufinden. Der direkte Nachweis erfolgt im Rachentupfer.

RHD-Virus (Rabbit Haemorrhagic Disease)
(RNA-Nachweis) **Organproben (ohne Zusatz von Flüssigkeit, Leber am besten gefroren, alle anderen Organproben gekühlt einschicken)** PCR (3)

s. → Kapitel 13

Rhodococcus equi
(DNA-Nachweis) **Trachealsekret (-spülung, BALF), Synovialmembran, Synovia, Gewebe (Lunge), Kot** real time-PCR (1)

R. equi ist der häufigste Pneumonie-Erreger beim Fohlen im Alter zwischen ein und sechs Monaten. Es handelt sich um einen gram positiven fakultativ intrazellulären Keim, der bei Trockenheit und hohen Temperaturen gut überlebensfähig ist und durch Inhalation von kontaminiertem Staub oder durch Koprophagie aufgenommen wird. *R. equi*-Stämme mit dem Virulenzplasmid VapA sind am häufigsten an klinischen Fällen beteiligt. Die klinischen Symptome sind durch eine akut, subakut oder chronisch abszedierende Bronchopneumonie charakterisiert. Extrapulmonale Formen durch innere Ausbreitung des Erregers, wie mesenterische Lymphadenopathie, ulzerative Kolitis (Durchfall), septische Polyarthrit und Osteomyelitis, können auftreten. Die Erkrankung kann mit einem tödlichen Verlauf verbunden sein.

Zu beachten

Der Erreger-Nachweis aus Nasen-Material (Nasen-/Rachentupfer) ist nur selten erfolgreich!

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Rotavirus, equines
(RNA-Nachweis) **5 g Kot, Gewebe** real time-PCR (1)

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Staupevirus (CDV)
(RNA-Nachweis qualitativ) **1 ml EB, 0,5 ml Liquor, Konjunktival-, Nasen-, Rektalabstrich, 5 g Kot, Biopstat (Magen, Blase), 5 ml U** real time-PCR (1)

Das Staupevirus (CDV, Canine Distemper Virus) vermehrt sich ab dem 8. Tag p. i. in den Epithelzellen verschiedener Organe (Atemwege, Verdauungstrakt, Urogenitaltrakt, Haut) und im ZNS, wobei der Ort der Virusreplikation die klinische Symptomatik bestimmt. Ab diesem Zeitpunkt lässt sich das Virus in den befallenen Organen mittels PCR nachweisen. Mit Ausnahme der chronischen Verlaufsformen endet die Virusausscheidung mit dem Abklingen der klinischen Symptome. Das Virus ist dann nicht mehr nachweisbar. Im Gegensatz zum Antikörpernachweis stellt der hohe Prozentsatz geimpfter Tiere für die PCR-Diagnostik kein wesentliches Problem dar, da das Impfvirus nur 8 bis maximal 21 Tage nachweisbar ist und auf das Lymphgewebe beschränkt bleibt (zur Vakzine-Interferenz vgl. auch Staupevirus RNA-Nachweis, quantitativ).

Staupevirus (CDV)
(RNA-Nachweis quantitativ) **Abstrich (Rachen, Auge, Nase)** real time-PCR (1)

Die Quantifizierung von caniner Distempervirus- (Staupevirus-) RNA in Rachen- und Augenabstrichen erlaubt bei positiven PCR-Befunden die Abgrenzung einer Vakzine-Interferenz von einer Feldvirus-Infektion. Die infolge der Impfung gefundenen Staupe-RNA-Konzentrationen lassen sich deutlich von denjenigen abgrenzen, die bei aktiven Staupe-Infektionen nachweisbar sind. Eine Quantifizierung von Staupevirus-RNA ist derzeit nur aus Rachen- und Augenabstrichen möglich und wird auch im Zusammenhang mit dem Profil Oberer Atemwegstrakt Hund automatisch durchgeführt und im Befund angegeben.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>equi</i>	Nasenabstrich (nasopharyngeal), Nasen- und Luftsackspülung, Abszessmaterial	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

<i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>equi</i>, <i>Streptococcus equi</i> subsp. <i>zooepidemicus</i>, <i>Streptococcus dysgalactiae</i> subsp. <i>equisimilis</i> (Druse-Screening)	Nasenabstrich (nasopharyngeal), Nasen- und Luftsackspülung, Abszessmaterial	real time-PCR (1)
---	--	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

<i>Taylorella asinigenitalis</i> (DNA-Nachweis)	Genitaltupfer (Stute: lateraler und medialer Sinus clitoridis, Fossa clitoridis, Uterus; Hengst: Penischaft, Eichelgrube, Urethrasinus, ggf. Vorsekret/Sperma)	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

Über *T. asinigenitalis* ist noch sehr wenig bekannt. Der Erreger wurde zum ersten Mal beim männlichen Esel in den USA Ende der 90er Jahren nachgewiesen. In einigen europäischen Ländern erfolgte ein Nachweis auch beim Pferd.

Zu beachten

Bitte setzen sie sich bezüglich des richtigen Probeentnahmematerials mit der Fachberatung in Verbindung.

<i>Taylorella equigenitalis</i> (DNA-Nachweis)	Genitaltupfer (Stute: lateraler und medialer Sinus clitoridis, Fossa clitoridis, Uterus; Hengst: Penischaft, Eichelgrube, Urethrasinus, ggf. Vorsekret/Sperma)	real time-PCR (1)
---	---	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

<i>Toxoplasma gondii</i> (DNA-Nachweis)	ZNS-Symptomatik: 0,5 ml Liquor Abort (Hd./kl. Wdk.): Vaginalabstrich, Plazenta, Fötus, Gewebe (Leber, Milz, Niere, Lunge, Herz, Darm) Respiratorische Symptomatik: Bronchiallavage Augensymptomatik (v. a. Ktz.): Kammerwasser Fieber: 0,5 ml EB	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

Wegen der hohen Seroprävalenz sowohl bei Katzen als auch bei Hunden ist der Antikörperrnachweis im Serum für die Diagnostik nur von bedingtem Nutzen. Nur erhöhte IgM-Titer (in Kombination mit niedrigen IgG-Titern) geben einen Hinweis auf eine akute Infektion, die bei der Katze mit Oozystenausscheidung im Kot einhergehen kann. Da der Körper i. d. R. nicht in der Lage ist, den Erreger zu eliminieren, bleiben die meisten infizierten Tiere lebenslang seropositiv (IgG), aufgrund der anhaltenden Antigenexposition oft auch mit hohen Titern, was den Einsatz von Serumpaaren zum Nachweis eines Titeranstiegs einschränkt. Es muss beachtet werden, dass auch ein positives PCR-Ergebnis nicht immer beweisend für Erkrankung durch *T. gondii* ist. So konnte der Erreger sowohl im Liquor als auch im Kammerwasser bei klinisch gesunden Tieren nachgewiesen werden. Der Nachweis von Oozysten im Katzenkot mittels PCR ist problematisch, da aufgrund der harten Wand der Oozysten bei der üblichen chemischen Aufbereitung der Proben kaum/keine Toxoplasmen-DNA extrahiert werden kann. Um eine Oozystenausscheidung weitestgehend auszuschließen, z. B. bei Schwangerschaft der Besitzerin, müssen klassische Methoden wie die Serologie und die mikroskopische Kotuntersuchung herangezogen werden.

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Zu beachten

Bei der Toxoplasmose handelt es sich um eine Zoonose und in Deutschland um eine meldepflichtige Erkrankung.

15.2 Erregernachweis mittels PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

15.3 Erbkrankheiten

Transmissible Gastroenteritis Virus (TGEV) (RNA-Nachweis)	5 g Kot, Rektalabstrich, Darmschleimhaut	real time-PCR (1)
--	---	-------------------

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

<i>Tritrichomonas foetus</i> (DNA-Nachweis)	5 g Kot, kein Rektalabstrich	real time-PCR (1)
--	-------------------------------------	-------------------

Tritrichomonas foetus ist ein bekannter, weltweit verbreiteter Erreger, der eine wichtige Rolle bei extensiver Haltung von Rindern spielt. Der Einzeller wird beim Deckakt auf weibliche Rinder übertragen und verursacht die sog. bovine Tritrichomonose oder Trichomonadenseuche (u. a. assoziiert mit Frühabort, Pyometra und Fruchtbarkeitsstörungen). Durch künstliche Besamung, isolierte Haltung von Bullen und regelmäßige Untersuchung des Sperma in Mittel- und Westeuropa wurde die Erkrankung fast ausgerottet.

T. foetus ist nicht strikt wirtsspezifisch: neben Rind und Schwein gehört auch die Katze zu den empfänglichen Arten. Nach Gookin et al. 2004 scheint die Prävalenz von *T. foetus* in Katzen mit 34 % sehr hoch zu sein.

Bei Katzen besiedelt *Tritrichomonas foetus* den Verdauungstrakt. Häufiger sind jüngere Katzen (<1 Jahr alt) betroffen, die aus Haushalten oder Tierheimen mit mehreren Katzen stammen. Klinisch zeigen infizierte Tiere chronische Dickdarndurchfälle bei noch gutem Allgemeinbefinden, die mit Blut- und Schleimbeimengungen einhergehen.

Eine eigene Studie mittels PCR, die bei IDEXX in Ludwigsburg im Jahr 2006 durchgeführt wurde zeigte, dass die *Tritrichomonas foetus*-Infektion bei jungen Katzen mit therapieresistenten Durchfällen vorkommt (16 % positive Katzen).

Der Erreger kann mikroskopisch, kulturell oder mittels PCR im Kot von infizierten Katzen nachgewiesen werden. Die PCR gilt als sehr sensitiv und spezifisch, da mikroskopisch auch andere pathogene und apathogene Flagellaten diagnostiziert werden, die zu Verwechslungen mit *T. foetus* führen können. Eine kulturelle Anzucht ist sehr arbeits- und zeitaufwändig und kann bis zu 12 Tage dauern.

Für die Untersuchung auf *Tritrichomonas foetus* mittels PCR benötigen wir 1 g frische Kotprobe. Eingefrorene oder eingetrocknete Proben sowie Proben, die Katzenstreu enthalten und Rektalabstriche sind für diese Untersuchung nicht geeignet.

■ Allgemeine Information zu Erbkrankheiten

Erbkrankheiten beruhen auf Mutationen im Erbgut, die von den Eltern an die Nachkommen weitergegeben werden können.

■ Genetische Grundbegriffe

Bei der geschlechtlichen Vermehrung erhält jeder Nachkomme einen doppelten Chromosomensatz, wobei ein Chromosomensatz von der Mutter, der andere vom Vater stammt. Deshalb liegen die Gene prinzipiell in doppelter Ausfertigung, d. h. als zwei Allele vor.

- Tragen beide Allele das gleiche Merkmal oder den gleichen Defekt, spricht man von **Homozygotie** für dieses Merkmal oder diesen Defekt.
- Birgt nur eines der beiden Allele das Merkmal oder den Defekt, liegt **Heterozygotie** vor.

Die Form des Erbganges entscheidet, wann eine genetische Anlage zur phänotypischen Ausprägung kommt. Für Erbkrankheiten bedeutet dies:

- Bei **dominantem Erbgang** reicht der Defekt auf einem der beiden Allele aus, um zur klinischen Ausprägung der Erkrankung zu führen. Es genügt also, wenn Vater oder Mutter ein mutiertes Gen vererben.
- Ein **rezessiver Erbgang** liegt vor, wenn beide Allele den Defekt aufweisen müssen, damit es zur klinischen Erkrankung kommt. Dies bedeutet, dass Vater und Mutter ein defektes Gen weitergeben müssen. Besitzt ein Tier nur auf einem Allel die entsprechende Mutation für eine rezessive Erbkrankheit, so erkrankt es zeitlebens nicht daran. Es ist jedoch Anlageträger und kann bei Verpaarung mit einem anderen Anlageträger Nachkommen hervorbringen, bei denen die entsprechende Erbkrankheit ausbricht.
- Bei **X-Chromosom-gebundenem Erbgang** liegt das verantwortliche Gen auf dem X-Chromosom: männliche Tiere erkranken, weibliche Tiere können die Krankheit vererben oder bei homozygotem Vorliegen selbst erkranken.
- Bei **autosomalem Erbgang** liegt das verantwortliche Gen nicht auf einem Geschlechtschromosom, d. h. bei männlichen und weiblichen Tieren kann die Krankheit gleichermaßen auftreten.

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

■ Die molekularbiologische Diagnostik von Erbkrankheiten

Die molekularbiologische Diagnostik von Erbkrankheiten bietet den Vorteil, genetische Defekte (Deletion, Insertion, Basenaustausch) schon im frühesten Alter, d.h. schon vor dem Auftreten einer klinischen Erkrankung aufdecken zu können, um Tiere, die nur Anlageträger und damit Vererber des Gendefektes sind, selber aber nicht daran erkranken, rechtzeitig zu identifizieren und gegebenenfalls aus der Zucht zu nehmen. Zur molekularbiologischen Diagnostik wird dasjenige Segment des betroffenen Gens mittels PCR vervielfältigt, auf dem sich der spezifische Defekt für die fragliche Erkrankung befinden kann. Dieses DNA-Segment wird dann auf das Vorliegen einer spezifischen Abweichung von der Gensequenz erbgesunder Tiere untersucht.

Folgende Ergebnisse sind dabei möglich:

1. Das Tier ist **erbgesund** bezüglich der untersuchten Krankheit. Keines der beiden Allele trägt den fraglichen Defekt. Das Tier kann weder an der Erbkrankheit erkranken, noch die Anlage dafür weitervererben.
2. Das Tier ist **heterozygot** für den fraglichen Defekt. Es hat ein mutiertes Gen von Vater oder Mutter erhalten. Bei autosomal-dominantem Erbgang kommt es zur phänotypischen Ausprägung des Gendefektes, das Tier wird erkranken. Bei einem autosomal-rezessiven Erbgang kommt es nicht zur klinischen Erkrankung. In beiden Fällen aber geben die Tiere die Genmutation mit 50%iger Wahrscheinlichkeit an ihre Nachkommen weiter.
3. Das Tier ist **homozygot** für den fraglichen Gendefekt. Beide Allele sind mutiert. Das Tier wird an der Erbkrankheit erkranken und die Genmutation an alle Nachkommen vererben.

BLAD	1 ml EB	PCR (3)
	BLAD (bovine leukocyte adhesion deficiency) führt zu einer tödlich verlaufenden Immunschwäche bei Kälbern und Jungtieren.	
Gentest möglich bei	Holstein-Frisian-Rind	
Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> - Rezidivierende Infektionen des Atmungs- und Gastrointestinaltraktes sowie des Nasen-/Rachenraumes - Geringes Geburtsgewicht - Verzögerte Wundheilung, Nekrosen, Gangrän 	
Labor	Leukozytose	
Erbgang	Autosomal rezessiv	

Cerebelläre Abiotrophie (CA) (Pfd.)	1 ml EB	PCR (3)
	Die Cerebelläre Abiotrophie ist die häufigste Kleinhirnerkrankung beim Pferd. CA ist eine genetisch bedingte Erkrankung und durch eine frühe Degeneration der Purkinjezellen im Cerebellum gekennzeichnet, die möglicherweise aufgrund struktureller und/oder stoffwechselbedingter Veränderungen entsteht. Betroffen sind überwiegend Araber und deren Kreuzungen, wobei die Erkrankung auch beim Warmblut und bei Ponies beschrieben worden ist. Die klinischen Symptome treten in den meisten Fällen innerhalb der ersten zwei bis vier Monate nach der Geburt auf. Symptome sind breitbasige Haltung und ebensolche Gänge, Headshaking, Ataxie, Dysmetrie und spastische Lähmung.	
Mutation	R95H; Gen: TOE1 (Exon 4)	
Gentest möglich bei	Araber	
Erbgang	Autosomal rezessiv	
<i>Zu beachten</i>	<i>Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!</i>	

CLAD	0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (3)
	Die Mutation in einem Gen, das für ein Leukozyte-Adhäsionsprotein kodiert, führt zu Störungen der Leukozytenfunktion und damit zur CLAD (Canine Leukozyten Adhäsions Defizienz), einer i. d. R. tödlich verlaufenden Immunschwäche beim Irish Setter.	
Gentest möglich bei	Irish Setter	
Symptomatik	<ul style="list-style-type: none"> - Anfälligkeit gegenüber Infektionen (Omphalophlebitis, Fieber, Gingivitis, Osteomyelitis, Osteopathie besonders im Bereich der Metaphysen und Kieferknochen) - Vergrößerung der peripheren Lymphknoten 	
Labor	Hochgradige Neutrophilie	
Erbgang	Autosomal rezessiv	

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Collie Eye Anomalie (CEA) **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Collie Eye Anomaly (CEA) oder Choroidale Hypoplasie (CH) ist eine genetisch bedingte Augenerkrankung, die durch eine abnormale Entwicklung der Choroidea (Aderhaut) verursacht wird. Diese Veränderungen der Netzhaut können in unterschiedlichen Schweregraden ausgeprägt sein, angefangen von leichten Läsionen der Netzhaut mit Pigmentstörungen (milde Form; chorioretinale Hypoplasie CRH) über mehr oder weniger großflächige Ausbuchtungen der Netzhaut im Bereich des Sehnervenkopfes (Kolobom), bis hin zu einer vollständigen Netzhautablösung und Blutungen im Auge (schwere Form), die zu einer vollständigen Erblindung des betroffenen Hundes führen können. Der Schweregrad der Erkrankung verändert sich bei der CEA im Laufe des Lebens nicht, ein betroffener Hund erblindet also nicht erst im Alter. Aufgrund patentrechtlicher Gegebenheiten Durchführung der Mutationsanalyse bei der Firma OptiGen, Ithaca, USA.

Gentest möglich bei

Border-Collie, Langhaar- und Kurzhaar-Collie, Langhaar Whippet, Lancashire Heeler, Nova Scotia Duck Tolling Retrievers, Shetland Sheepdog, Silken Windhound und Australien Shepherd

Erbgang

Autosomal rezessiv

Zu beachten

Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Cystinurie der Neufundländer (genetische Prädisposition) **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (1)

Beim Neufundländer führt eine Mutation auf dem Gen SCL3A1 zur Störung der Cystinresorption in den Nierentubuli. Die erhöhte Cystinausscheidung kann die Bildung von Cystinsteinen zur Folge haben. Der DNA-Test, der die krankheitsverursachende Mutation nachweist, ermöglicht einerseits bei homozygoten Tieren eine frühzeitige Diagnose dieser Resorptionsstörung und damit prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung der Steinbildung, andererseits ist durch diesen Test die Identifikation gesunder Träger des Cystinurie-Allels möglich. Dies ist für die Zucht entscheidend, da heterozygote Träger zwar nicht zwingend von der Zucht ausgeschlossen, aber nur mit genetisch gesunden Tieren verpaart werden sollten.

Gentest möglich bei

Neufundländer, Landseer

Erbgang

Autosomal rezessiv

Dysgen® Hüftdysplasie DNA-Test **1 ml EB** PCR (3)

DNA-Test zur Ermittlung der genetischen Prädisposition von Labrador Retrievern für die Entwicklung einer Hüftgelenkdysplasie (HD)

Der Test kann im Gegensatz zu derzeit gängigen röntgenologischen Screeningverfahren **unabhängig vom Alter erfolgen** und damit frühzeitig Hinweise für eine fundierte Zuchtentscheidung liefern. Mithilfe des Tests kann zudem die Häufigkeit von Kontrolluntersuchungen festgelegt werden. Der Dysgen® Test analysiert das genetische Profil eines Tieres durch Verwendung von sieben Einzelnukleotid Polymorphismen (SNP, single nucleotide polymorphisms)-Markern, die eng mit der Ausprägung einer Hüftgelenkdysplasie in Zusammenhang stehen. Als Ergebnis wird die Prädisposition für die Entwicklung einer HD in einem von vier Bereichen ausgegeben (Minimal – 3%, Gering – 16%, Mittel – 45%, Hoch – 67% Wahrscheinlichkeit) Der genetische Test besitzt eine Genauigkeit von 85%, eine diagnostische Sensitivität von 80% und eine diagnostische Spezifität von 78%.

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Familiäre Nephropathie	0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (3)
-------------------------------	---	---------

Gentest möglich bei	English Cocker Spaniel
Symptomatik	In früher Jugend auftretende Nierenerkrankung
Erbgang	Autosomal rezessiv

Fellfarbe braun (Hd.)	0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (3)
------------------------------	---	---------

Gentest möglich bei	Australian Shepherd, Border Collie, Beagle, Cardigan Welsh Corgi, American Cocker Spaniel, Dachshund, Dalmatian, Doberman Pinscher, English Cocker Spaniel, English Springer Spaniel, Flat-Coated Retriever, German Shepherd, German Shorthaired Pointer, German Wirehaired Pointer, Irish Setter, Labrador Retriever, Poodle
---------------------	---

Fellfarbe chocolate cinnamon (Ktz.)	0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (3)
--	---	---------

Gentest möglich bei	Alle Rassen
---------------------	-------------

Fellfarbe gelb (Hd.)	0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (3)
-----------------------------	---	---------

Gentest möglich bei	Australian Shepherd, Bedlington Terrier, Border Collie, Cardigan Welsh Corgi, American Cocker Spaniel, Dachshund, Dalmatian, Doberman Pinscher, English Cocker Spaniel, English Springer Spaniel, Flat-Coated Retriever, Fox Terrier, French Bulldog, Galgo Espanol, German Longhaired Pointer, German Shorthaired Pointer, German Wirehaired Pointer, Labrador Retriever, Miniature Pinscher, Newfoundland, Pointer, Poodle, Portuguese Water Dog, Scottish Terrier, Weimaraner
---------------------	--

Fellfarbe merle (Hd.)	0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (1)
------------------------------	---	---------

Gentest möglich bei	Shetland Sheepdogs, Collie, Great Danes, Cardigan Welsh Corgi, Australian Shepherds, Border Collie, Chihuahua, Cocker Spaniel, Dachshund, Catahoula Leopard Dog, Norwegian Hound, Pyrenean Shepherd, Pomeranian, Beauceron Sheepdog, Pit Bull.
---------------------	--

Fuchsfärbung	1 ml EB	PCR (3)
---------------------	----------------	---------

	Eine Mutation im Mc1R (melanocyte stimulating hormone receptor) ist die Ursache für Fuchsfärbung.
Gentest möglich bei	Pferd
Symptomatik	Fehlende Pigmentbildung (braun/schwarz)
Erbgang	Autosomal rezessiv

Fukosidose **0,5 – 1 ml EB,
2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Die Fukosidose ist eine autosomal rezessiv vererbte Erkrankung des Hundes (v. a. English Springer Spaniel), die tödlich verläuft. Bei den betroffenen Tieren lagern sich fukosehaltige Glykolipide, Glykopeptide oder Oligosaccharide in Zellen verschiedener Organe ab, weil sie durch die Alpha-L-Fukosidase nicht gespalten werden. Die Ablagerungen finden sich neben Lymphknoten, Pankreas, Leber, Niere, Lunge und Knochenmark vor allem im Gehirn und Nervengewebe. Dies verursacht schwere neurologische Symptome, z. B. unkoordinierte Bewegungsabläufe, Verlust von Erlerntem, mentale Disorientierung, unterschiedliche Grade der Depression, Sehbeeinträchtigung, scheinbare Taubheit und Schluckbeschwerden. Die Hunde haben oft ein raues, trockenes Haarkleid und sind meist nicht fortpflanzungsfähig. Zusätzlich verlieren erkrankte Hunde an Gewicht und erbrechen ihre Nahrung.

Neugeborene zeigen keine klinischen Symptome, da sich diese erst im Alter von 4 – 24 Monaten (bis 4 Jahren) manifestieren. Die Erkrankung verläuft chronisch progressiv mit tödlichem Ausgang. Erkrankte Hunde werden meist aufgrund der fortschreitenden Beschwerden euthanasiert.

Die molekulargenetische Untersuchung erlaubt eine verlässliche Diagnose bereits im Welpenalter. Klinisch unauffällige gesunde Träger der Genmutation können so identifiziert werden. Die Träger sollten nicht miteinander verpaart werden, um die eventuelle Geburt kranker Tiere zu vermeiden und um das Vorkommen dieser Krankheit in der betreffenden Rasse zu reduzieren.

Gentest möglich bei English Springer Spaniel

Erbgang Autosomal rezessiv

Glykogen Branching Enzym Defizienz (GBED) **1 ml EB** PCR (3)
(Pfd.)

Die Defizienz des Glykogen verzweigenden Enzyms (GBED) wird durch eine genetische Mutation beim Quarter Horse und bei Quarter Horse-verwandten Rassen verursacht. Bei Pferden mit dieser Mutation fehlt das entsprechende Enzym (GBE), das für den physiologischen Glykogenstoffwechsel (Synthese-Lagerung) notwendig ist. Bei erkrankten Tieren können die betroffenen Gewebe wie Skelett- und Herzmuskel, Leber und Gehirn Glykogen weder speichern noch mobilisieren. Klinisch ist die Erkrankung gekennzeichnet durch Abort im zweiten bzw. dritten Trimester oder sehr früh im Fohlenalter durch die Geburt lebensschwacher Fohlen (oft mit Fehlstellungen), Schwäche und Atemversagen. Die meisten betroffenen Fohlen sterben oder werden euthanasiert.

Mutation C102A bzw. Y34X; Gen: GBE1 (Exon 1)

Gentest möglich bei American Quarter Horse

Erbgang Autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

GM1-Gangliosidose beim Hund **0,5 – 1 ml EB,
2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Gentest möglich bei Husky, Portuguese Water Dog

GM1- und GM2-Gangliosidose bei der Katze **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Gangliosidosen sind autosomal rezessiv vererbte Lipidspeicherkrankheiten, bei denen sich in den Lysosomen Ganglioside ansammeln, da die zu deren Abbau notwendigen Enzyme fehlen. Gangliosidosen kommen bei verschiedenen Katzen- und Hunderassen vor, ebenso beim Menschen. Man unterscheidet zwei Hauptgruppen, je nach gespeichertem Gangliosid bzw. fehlendem Enzym.

Bei der GM1-Gangliosidose liegt ein Mangel an β -Galactosidase vor, bei der GM2-Gangliosidose fehlt das Enzym β -Hexosaminidase. Beide Gangliosidoseformen führen zu schweren, fortschreitenden ZNS-Erkrankungen, die v. a. durch Tremor und Lähmungen gekennzeichnet sind. Bei der GM2-Gangliosidose (Burma- und Koratkatzen) treten die klinischen Symptome etwas früher auf und verschlimmern sich schneller als bei der GM1-Gangliosidose (Siam- und Koratkatzen). Bei beiden Formen zeigt sich das Krankheitsbild in den ersten Lebensmonaten.

Bei der Koratkatze kommen sowohl die GM1- als auch die GM2-Gangliosidose vor. Vor allem die Anlage für die GM2-Gangliosidose ist in der Koratkatzenpopulation weit verbreitet und stellt für die Koratzüchter ein ernstes Problem dar. Vor dem Zuchteinsatz sollte jedes Tier untersucht werden, ob es Träger dieser Erbkrankheit ist. Nur anlagefreie Tiere sollten zur Zucht zugelassen werden.

Gentest möglich bei	Siam- (GM1), Burma- (GM2)- und Koratkatzen (GM1 + 2)
Symptomatik	- ZNS-Störungen - Tremor - Lähmungserscheinungen
Erbgang	Autosomal rezessiv

Globoidzellen-Leukodystrophie **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Die Globoidzellen-Leukodystrophie (Krabbe-Krankheit) kommt bei verschiedenen Hunde- und Katzenrassen vor, ebenso beim Menschen. Es handelt sich um eine genetisch bedingte Lipidspeicherkrankheit, bei der es infolge des Mangels eines lysosomalen Enzyms, der Galaktozerebrosid- β -Galaktosidase, zu einer Ablagerung von Zerebrosiden im ZNS kommt. Dies führt zu einer Demyelinisierung der weißen Substanz des ZNS. Beim West Highland White Terrier und beim Cairn Terrier folgt die Krankheit einem autosomal rezessiven Erbgang. Die ersten Symptome treten bei den betroffenen Hunden in der Regel in den ersten zwei bis sechs Lebensmonaten auf. Es kommt zu Ataxien, Paresen der Hintergliedmaßen, Tremor (Kopf), Verhaltensänderungen, verminderten Spinalreflexen und Muskelatrophie.

Gentest möglich bei	West Highland White Terrier, Cairn Terrier
Symptomatik	ZNS-Störungen u. a. Ataxie/Parese der Hinterhand, Kopftremor
Erbgang	Autosomal rezessiv

Glykogenspeicherkrankheit Typ IV **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Die Glykogenspeicherkrankheit Typ IV (GSD IV) ist eine von mehreren Formen der heterogenen Gruppe von Glykogenstoffwechselerkrankungen, die zusammenfassend auch als Glykogenosen bezeichnet werden.

Bei der GSD IV ist die Expression des "Glycogen Branching Enzyms" (Amylo-1,4 – 1,6-Transglukosidase) herabgesetzt, wodurch es zur Akkumulation von abnormalem Glykogen mit langen Verzweigungen in verschiedenen Geweben kommt. Die dadurch hervorgerufenen klinischen Symptome sind Muskelhypotonie und Zirrhose.

Zwei unterschiedliche Verlaufsformen der GSD IV sind bei Norwegischen Waldkatzen bekannt: Bei der ersten Form sterben die Katzen bereits bei der Geburt oder kurz danach. Bei der zweiten Form verläuft die Entwicklung der Katzen in den ersten 5 – 7 Monaten zunächst normal, stagniert dann aber, und die Katzen zeigen Symptome wie Schüttelfrost, hohes Fieber, Muskelkrämpfe und fortschreitenden Muskelschwund. Später treten Lähmungserscheinungen auf. Betroffene Tiere sterben in der Regel im Alter von 7 bis 14 Monaten.

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Gentest möglich bei Norwegische Waldkatze

Erbgang Autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

HCM (hypertrophe Cardiomyopathie) Mutationen A31P, A74T, R820W **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (1, 3)

Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist die am häufigsten diagnostizierte Herzerkrankung bei Katzen. Aufgrund einer konzentrischen Hypertrophie kann es zu folgenden klinischen Symptomen kommen: Rhythmusstörungen auch mit plötzlichem Herztod, Herzinsuffizienz mit Tachykardie, Dyspnoe und Kongestion sowie Thrombenbildung, die abgeschwemmt in die Aortenaufzweigung der Becken- und Beinarterien zu Durchblutungsstörungen und damit zu Lähmungserscheinungen in der Hintergliedmaße führen können. Bei Maine Coon Katzen, die neben Persern besonders häufig von der HCM betroffen sind, konnte 2005 die Mutation A31P als Auslöser für die primäre HCM im MYBPC3 (cardiac myosin binding protein)-Gen identifiziert werden. Eine genaue Einschätzung des Erbgangs war zum Zeitpunkt Mai 2008 aufgrund diskrepanter Veröffentlichungen noch nicht möglich. Der Erbgang scheint autosomal dominant, sodass auch Tiere mit nur einem betroffenen Allel erkranken können. Bei reinerbigen Katzen nimmt die Schwere der Erkrankung zu. Dagegen besteht nach neuesten Erkenntnissen (Stand Mai 2008) bezüglich der Mutation A74T und der Ausprägung einer HCM bei Maine Coon Katzen kein sicherer kausaler Zusammenhang.

Die Mutation R820W wurde bislang nur bei Ragdoll Katzen nachgewiesen und scheint autosomal rezessiv vererbt zu werden. Nicht bekannt ist allerdings, wie viele Mutationen in welchen Genen an der Ausprägung einer HCM beteiligt sind (beim Menschen wurden bislang über 100 Mutationen beschrieben!).

Gentest A31P und A74T möglich bei

Maine Coon Katzen und Maine Coon Mischlingen, bei denen angenommen wird, dass durch die Verpaarung die Mutation weitergegeben wurde

Gentest R820W möglich bei

Ragdoll Katzen und Ragdoll Mischlingen, bei denen angenommen wird, dass durch die Verpaarung die Mutation weitergegeben wurde

Erbgang A31P

Autosomal dominant

Erbgang R320W

Autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Hereditary Equine Regional Dermal Asthenia (HERDA) (Pfd.) **1 ml EDTA** PCR (3)

HERDA, auch als Hyperelastosis cutis bekannt, ist eine autosomal rezessiv vererbte genetisch bedingte Hauterkrankung beim American Quarter Horse, American Paint und Appaloosa. Die Hautveränderungen, die zu Läsionen führen können, zeigen eine extreme Haut-Elastizität (schwache Kollagen-Fasern). Die betroffenen Areale sind im Körper ungleichmäßig verteilt. In der Regel ist eine Verteilung über die Rückenpartie (Sattellage) und seltener an den Gliedmaßen festzustellen. Im ventralen Bereich sind sie nicht vorhanden. Die Symptome treten durchschnittlich im Alter von 1,3 Jahren auf. Es gibt keine kurative Therapie und die Hautläsionen können nur symptomatisch behandelt werden. Aufgrund der Läsionen und Narben in der Sattellage sollten betroffene Pferde nicht geritten werden.

Mutation c.115G>A bzw. p.39G>R; Gen: Cyclophilin B (PPIB)

Gentest möglich bei American Quarter Horse

Erbgang Autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Hyperkalemic Periodic Paralysis (HYPP) 1 ml EB PCR (1)

Die HYPP ist eine Muskelerkrankung, die auf einem gestörten Elektrolyttransport an der Muskelzellmembran beruht. Die verantwortliche Mutation liegt auf dem Gen, welches für die Natrium-Kanäle in Muskelzellen kodiert. Es kommt zu Kalium-induzierten anfallsweisen Lähmungen der Skelettmuskulatur, die nicht unbedingt in Zusammenhang mit einer sportlichen Belastung des Pferdes auftreten. Diese Erkrankung kommt bei Quarter Horses, Appaloosa, Paint und anderen Pferderassen vor. Es besteht ein Zusammenhang mit der Blutlinie des Quarter-Horse Hengstes „Impressive“.

Gentest möglich bei American Quarterhorse und deren Kreuzungen mit anderen Rassen

Symptomatik - Verstärkte Atemgeräusche, Muskelschwäche, -tremor, Kollaps.
- Während des Trainings: Laryngospasmus, Hypoxie, Hyperkapnie, Arrhythmien.

Erbgang Autosomal codominant (Krankheitsausprägung beim homozygoten Tier ausgeprägter als beim heterozygoten)

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Junctional Epidermolysis Bullosa (JEC1/JEB2) 1 ml EB PCR (3)

Junctional epidermolysis bullosa ist eine genetische Erkrankung beim belgischen Zuggpferd (LAMC2-Gen) und beim American Saddlebred (LAMA3-Gen). Die Symptome sind in beiden Rassen ähnlich, wobei die Mutationen in den Laminin-5-Genen unterschiedlich sind. Die Hauptsymptome dieser Erkrankung treten bereits vor oder kurz nach der Geburt auf und sind durch Schleimhaut- und Hauterosionen, Hautablösungen, Schmelzhypoplasie mit Zahnveränderungen und vorzeitigem Durchbruch der Zähne bei der Geburt gekennzeichnet. In fortgeschrittenen Stadien können ulzerative Hautläsionen, vollständiger Epidermisverlust an den Gliedmaßen und am Rumpf, Kronlederhautablösung und Ausschühen auftreten. Die meisten betroffenen Pferde sterben aufgrund sekundärer Infektionen (Sepsis) oder werden euthanasiert.

Erbgang autosomal rezessiv

Belgisches Zuggpferd (JEB 1) Mutation: 1368Cins (AY082802); Gen: LAMC2 (Exon 10)

American Saddlebred (JEB 2) Mutation: Deletion (BK006617:g.3724_10312del6589); Gen: LAMA3

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Kupferspeicherkrankheit 0,5 – 1 ml EB,
2 Mundschleimhaut-Abstriche PCR (3)

Bei der Kupferspeicherkrankheit kommt es durch eine Störung der Kupferausscheidung zu einer Akkumulation von Kupfer in der Leber und dadurch zur Schädigung der Leberzellen. Der Nachweis dieser Erbkrankheit erfolgt über einen DNA-Mikrosatelliten-Marker, der mit der verantwortlichen Genmutation eng gekoppelt ist.

Gentest möglich bei Bedlington Terrier

Symptomatik Schwere Leberschädigungen, Hyperkinesien, evtl. hämolytische Anämie

Erbgang Autosomal rezessiv

L-2-HGA 0,5 – 1 ml EB,
(L-2-Hydroxyglutaracidurie) 2 Mundschleimhaut-Abstriche PCR (3)

Die L-2-HGA (L-2-Hydroxyglutaracidurie) ist eine progressive neurodegenerative Erkrankung mit vornehmlich neurologischen Manifestationen, die durch erhöhte Spiegel an L-2-Hydroxyglutarsäure im Urin, Plasma und in der Zerebrospinalflüssigkeit charakterisiert ist. Erste klinische Anzeichen treten gewöhnlich im Alter von 6 Monaten bis zu 1 Jahr (teilweise auch erst zu einem späteren Zeitpunkt) auf. L-2-HGA ruft eine Vielzahl von neurologischen Defiziten wie psychomotorische Retardierung (besonders im ersten Lebensjahr), Anfälle und Ataxie hervor. Betroffene Tiere zeigen einen schwankenden Gang, Zittern, Muskelsteifheit nach Belastung oder Aufregung und Verhaltensänderungen.

Gentest möglich bei Staffordshire Bull Terrier

Erbgang Autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Lavender Foal Syndrome 1 ml EB
(LFS) PCR (3)

LFS wird durch vererbte Mutation beim Araber (meist bei ägyptischen Araber-Linien) verursacht. Weibliche und männliche Fohlen können betroffen sein, und die Erkrankung wird bereits innerhalb weniger Stunden oder Wochen nach der Geburt manifest. Hauptsächlich fallen neurologische Symptome auf: Opisthotonus, Nystagmus, Unfähigkeit zu Stehen und Krampf-Anfälle. Diese Fohlen werden mit einer sehr charakteristischen, sog. „Lavendel“-Farbe (blass-grau/rosa oder silber) geboren. Die meisten symptomatischen Pferde sterben bereits kurz nach der Geburt oder werden euthanasiert.

Mutation ECA1 g.138235715del; Gen: MYO5A (Exon 30)

Gentest möglich bei Araber

Erbgang Autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Maligne Hyperthermie (Hd., Pfd.) **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Das als maligne Hyperthermie bezeichnete Syndrom beschreibt einen Zustand während oder nach der Allgemeinanästhesie, bei dem mit einem plötzlich auftretenden exzessiven Anstieg der Körpertemperatur auf Werte über 43 °C und einer Mortalitätsrate bis zu 70 % einhergehen kann. Die Schwere der Symptome ist variabel. Genetische Prädisposition und die Anwendung depolarisierender Muskelrelaxanzien oder potenter Inhalationsanästhetika (Halothan, Enfluran, Isofluran, Sevofluran, Methoxyfluran, Diäthyläther) gelten als Voraussetzung und Triggersubstanzen dieser oft fatalen Narkosekomplikation. Körperliche Anstrengung, Überhitzung, Anoxie, Angst oder psychische Erregung sind Faktoren, die das Auftreten der malignen Hyperthermie beschleunigen und ihren Schweregrad verstärken können. Homozygote und heterozygote Träger können an der malignen Hyperthermie erkranken.

Gentest möglich bei Allen Hunderassen
American Quarter Horse (Gen RYR1)

Erbgang Autosomal dominant

Malignes Hyperthermie-Syndrom, porcines

s. → Porcines Malignes Hyperthermie-Syndrom

Mukopolysaccharidose VII **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Mukopolysaccharidose VII tritt bei verschiedenen Rassehunden und deren Mischlingen auf und ist bereits bei Katze, Maus und Mensch gut bekannt. Ein Mangel an dem Enzym β -D-Glucuronidase, das zur normalen Zellfunktion beiträgt, führt zu einer fortschreitenden lysosomalen Akkumulation von Glukosaminoglykanen in bestimmten Geweben.

Die vielfältigen Symptome sind denen des Menschen ähnlich und beinhalten Knochendeformation, reduziertes Körpergewicht, mentale Retardation, Augen- und Herzerkrankungen sowie Hepatosplenomegalie. Betroffene Tiere können oft bereits im Alter von sechs Monaten nicht mehr stehen oder laufen; die Erkrankung führt zum frühen Tod. Die molekulargenetische Untersuchung erlaubt neben einer verlässlichen Diagnose erkrankter Tiere die Identifikation von Trägern dieser Erbkrankheit. Die Träger sollten nicht miteinander verpaart werden, um die eventuelle Geburt kranker Tiere zu vermeiden und um das Vorkommen dieser Krankheit in den betreffenden Rassen zu reduzieren.

Gentest möglich bei Deutscher Schäferhund

Erbgang Autosomal rezessiv

Myopathie (erblich) beim Labrador Retriever **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)
(HMLR, CNM)

Bei der Erblichen Myopathie der Labrador Retriever (HMLR oder Centronuclear myopathy (CNM)) handelt es sich um eine autosomal rezessive Erkrankung der Skelettmuskulatur, die bei schwarzen und gelben Tieren unabhängig von Geschlecht und Alter vorkommt und zu einer Muskelschwäche führt.

Histopathologisch äußert sich die Erkrankung in der Zerstörung eines Großteils der Skelettmuskelzellen bei gleichzeitiger Vermehrung des stützenden Bindegewebes. Die Typ I Muskelfasern überwiegen während ein Mangel an Typ II Muskelfasern auffällt, die für die ausdauernde Muskelarbeit nötig sind.

Gentest möglich bei	Labrador Retriever
Symptomatik	Hypotonie, generalisierte Muskelschwäche, abnormale Haltung, steifer Gang, Muskelatrophie unter Belastung.
Erbgang	Autosomal rezessiv

Myotonia congenita beim Zwergschnauzer **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Myotonia congenita wird außer beim – gut untersuchten – Zwergschnauzer bei weiteren Hunderassen (Chow-Chow, Staffordshire Bull Terrier, Dogge) sowie anderen Haustieren (Katze, Pferd, Schaf, Ziege, Maus) und dem Menschen beschrieben. Eine Mutation in dem Gen, das für den Chlorid-Ionenkanal in den Skelettmuskelfibrillen kodiert, führt zur Behinderung elektrischer Antriebe im Muskel und damit zu abnormalen Muskeltätigkeiten (verzögerte Muskelrelaxation). Betroffene Tiere zeigen schon wenige Wochen nach der Geburt klinische Symptome. Die Erkrankung geht nicht mit Krämpfen oder Schmerzen einher.

Gentest möglich bei	Zwergschnauzer
Symptomatik	- Muskelhypertrophie, steifer Gang, hüpfende Fortbewegung („bunny hopping“). - Vergrößerte Zunge, Schluckbeschwerden, übermäßiges Speicheln. - Laute Atmung, verändertes Bellen. - Nur Zwergschnauzer: verkürzter Unterkiefer, fehlende Zähne.
Erbgang	Autosomal rezessiv

Nachtblindheit beim Briard **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Eine Deletion im RPE65 Gen, das für ein Protein im Stratum pigmentosum der Retina kodiert, ist verantwortlich für die Erkrankung. Die betroffenen Tiere zeigen schon im frühen Welpenalter Zeichen von Nachtblindheit, im Laufe der Jahre ist auch das Tagsehvermögen zunehmend eingeschränkt.

Gentest möglich bei	Berger de Briard
Symptomatik	Nachtblindheit, vermindertes Tagsehen
Erbgang	Autosomal rezessiv

Overo Lethal White Syndrome (OLWS) **1 ml EB** PCR (3)

Die Untersuchung dient der Detektion von heterozygoten Trägern eines Defektgens bei Nachkommen von Overo-gescheckten Paint-Horses, welches autosomal rezessiv vererbt wird. Werden zwei Träger des Gendefektes angepaart, besteht eine 25%ige Wahrscheinlichkeit, dass das Fohlen ein „lethal white“ wird. Das Fohlen wird völlig weiß geboren und zeigt einen Innervationsdefekt des Gastrointestinaltrakts (intestinale Aganglionose), der zu einem frühen Tod führt. Träger des mutierten Gens finden sich nicht nur bei Overo-Schecken, sondern auch bei den nicht typisch gezeichneten Vertretern der betroffenen Rassen. Ein Mutationsträger ist nicht aufgrund seiner Scheckung zu identifizieren.

Gentest möglich bei	American Paint Horse, Appaloosa, Pinto, Quarter Horse, Thoroughbred, American Miniature Horse, Mustang, Halbaraber
Symptomatik	Fohlen werden vollständig weiß geboren und zeigen einen Innervationsdefekt des Gastrointestinaltrakts (intestinale Aganglionose)
Erbgang	Monogen autosomal rezessiv

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Phosphofruktokinase-mangel **0,5 – 1 ml EB,
2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Phosphofruktokinase (PFK) ist ein Enzym, das an der Energieversorgung von Erythrozyten und Myelozyten beteiligt ist. Der muskuläre Phosphofruktokinase-mangel ist eine erbliche metabolische Erkrankung, die auch Glycogenosis VII oder Tarui-Layzer-Syndrom genannt wird und auch beim Menschen bekannt ist. Eine Punktmutation führt zur reduzierten Bildung des Enzyms, was eine metabolische Myopathie und chronische Hämolyse zur Folge hat (chronische Hyperbilirubinämie, erhöhte Retikulozytenzahl bei normalem Hämatokrit). Stresssituationen lösen schwere hämolytische Krisen (braunroter Urin aufgrund von Hämoglobinurie und Hyperbilirubinurie, Ikterus, schwere Anämie, Apathie) und Stressmyopathien aus (Bewegungsunfähigkeit, Krämpfe). Betroffene Hunde haben nur 6 – 22 % der normalen erythrozytären PFK-Aktivität und nur 1 – 4 % der normalen muskulären PFK-Aktivität. Eine Therapie ist nicht möglich. Bei entsprechend guter Pflege und Ruhe haben betroffene Tiere u. U. eine normale Lebenserwartung. Die molekulargenetische Untersuchung erlaubt eine verlässliche Diagnose, um klinisch unauffällige gesunde Träger der Genmutation zu identifizieren. Die Träger sollten nicht miteinander verpaart werden, um die eventuelle Geburt kranker Tiere zu vermeiden und um das Vorkommen dieser Krankheit in den betreffenden Rassen zu reduzieren.

Gentest möglich bei English Springer Spaniel, American Cocker Spaniel und deren Mischlinge

Test nicht möglich bei Cavalier King Charles Spaniel

Erbgang Autosomal rezessiv

PKD (Polycystic Kidney Disease) **0,5 – 1 ml EB,
2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (1)

PKD wurde 1967 bei Perserkatzen entdeckt. Die polyzystische Nierenerkrankung ist eine weltweit verbreitete Erbkrankheit, an der ca. 38 % der Perserkatzen leiden. Das Fortschreiten der Erkrankung beim betroffenen Tier ist langsam und führt zu terminalem Nierenversagen. Die Symptome entsprechen i. d. R. denen eines chronischen Nierenversagens anderer Genese und können entsprechend nur unterstützend behandelt werden. Die molekulargenetische Untersuchung ist der Ultraschalluntersuchung überlegen und erlaubt eine verlässliche Diagnose bereits im Welpenalter. Klinisch unauffällige gesunde Träger der Genmutation können so identifiziert werden. Die Träger sollten nicht miteinander verpaart werden, um die eventuelle Geburt kranker Tiere zu vermeiden und um das Vorkommen dieser Krankheit in der betreffenden Rasse zu reduzieren bzw. auszumerzen. Untersucht wird die Mutation 307C > A im feline PKD1-Gen (GenBank Acc. Nr. AY612847).

Erbgang Autosomal dominant

Gentest möglich bei Perser-, Himalaja- und Siamkatzen, Ragdolls, Europäisch Kurzhaar, American Shorthair, British Shorthair (BKH; BRI), Exotic Shorthair, Selkirk und Scottish Folds Carthusian Cats (Karthäuser). Nur möglich bei blauem BKH; nicht möglich bei Chartreux.

Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Porcines Malignes Hyperthermie Syndrom (genetische Prädisposition) **1 ml EB** PCR (3)

Die Erkrankung wird durch eine Mutation in dem Gen verursacht, das für den Ryanodinrezeptor im Skelettmuskel kodiert. Es sind vor allem Schweinerassen mit vermehrtem Muskelansatz und verringertem Fettanteil betroffen. Der Gendefekt führt zu einer erhöhten Kalziumfreisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum der Myelozyten während Stresssituationen und Inhalationsanästhesie. Die erhöhte Kalziumfreisetzung bewirkt Muskelkontakturen, gefolgt von erhöhter anaerober Glykolyse, Laktazidose und Hyperthermie. Die molekulargenetische Untersuchung erlaubt die Identifizierung von gesunden Tieren sowie von Trägern eines oder zweier pathogener Allele, was vor allem für Züchter von Interesse ist. Es ist jedoch zu beachten, dass die Erkrankung polygenetisch determiniert ist.

Gentest möglich bei

Allen Schweinerassen

PRA **0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche** PCR (3)

Progressive Retinaatrophie (PRA) tritt bei verschiedenen Hunde- und Katzenrassen auf. Sie beruht auf einer Degeneration bzw. einer Dysplasie der Fotorezeptoren der Netzhaut. Die verschiedenen Formen der PRA ähneln sich in ihrer klinischen Symptomatik (zuerst Nachtblindheit, dann vermindertes Tagsehen und allmähliches Erblinden) und ihrem ophthalmologischen Bild (Hyperreflexie des Tapetum lucidum, dünne retinale Gefäße, blasser Papille, Depigmentationsherde im tapetumfreien Fundus). Sie unterscheiden sich vor allem im Lebensalter, in dem die klinischen Symptome manifest werden. Sie werden durch verschiedene Genmutationen hervorgerufen, wovon nur die wenigsten bekannt sind.

cord1 (crd4)-PRA

Die cord1 (crd4)-PRA (Cone-rod dystrophy 1) ist eine Erkrankung der Netzhaut (Retina) des Auges. Sie stellt eine besondere Form der PRA dar, die sich sowohl vom klinischen Verlauf als auch von der Genetik von den anderen PRA-Formen unterscheidet: Während es bei den meisten anderen vererbten Erkrankungen der Netzhaut zuerst zu einer Zerstörung der Stäbchenzellen und nachfolgend zu einer Zerstörung der Zapfenzellen der Retina kommt, ist für die cord1-PRA der frühzeitige Verlust der Zapfenzellen der Netzhaut charakteristisch.

Die ersten klinischen Symptome der cord1-PRA können bereits im Alter von sechs Monaten auftreten, manche genetisch betroffenen Hunde zeigen allerdings auch in höherem Alter keine sichtbaren klinischen Symptome.

Gentest möglich bei

Langhaar- und Kurzhaarzwergdackel, English Springer Spaniel.

Gentest nicht möglich bei

Kaninchendackel

Erbgang

Autosomal rezessiv

prcd-PRA

Die genetisch bedingte Erkrankung prcd-PRA führt zu einer Degeneration und zu einem Absterben von Retinazellen. Die Stäbchen, einer der Fotorezeptortypen, die auf die Signalaufnahme im Dämmerlicht spezialisiert sind, verlieren als Erste ihre normale Funktion; die Entstehung der Nachtblindheit ist die Folge. Anschließend verlieren die Zäpfchen, der zweite Fotorezeptortyp, nach und nach ihre Funktion unter normalen Lichtbedingungen. Betroffene Hunde erblinden darum schließlich völlig. Typischerweise lassen sich die ersten klinischen Symptome bereits in der frühen Jugend beobachten, doch variiert der Krankheitsbeginn innerhalb der verschiedenen Hunderassen. Durchführung der Mutationsanalyse bei der Firma OptiGen, Ithaca, USA.

Gentest möglich bei

Australian Shepherd, Mini Australian Shepherd, Australian cattle dog, American Cocker Spaniel, American Eskimo, Chesapeake Bay Retriever, Chinese Crested, English Cocker Spaniel, Entlebucher Sennenhund, Golden Retriever, Kuvasz, Lapponian Herder, Labrador Retriever, Zwergpudel (Dwarf Poodle), Miniature & Toy Poodle, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Portugiesischer & Span. Wasserhund, Schwedischer Lapphund, Finnischer Lapphund, Silky Terrier, Australian Stumpy Tail Cattle Dog, Wäller, Pumi, Cockapoo, Golden Doodle, Karelian Bear Dog, Labradoodle, Australian Labradoodle, Markiesje, Moyen Poodle, Norwegian Elkhound, Yorkshire Terrier

Gentest nicht möglich bei

Riesenpudel, Königspudel, Sheltie Shepherd, Berner Sennenhund

Erbgang

Autosomal rezessiv

rcd1-PRA

Beim Irish Setter konnte die Genmutation für eine Frühform der PRA, die rod-cone dysplasia type 1 (rcd-1), identifiziert werden. Der Erbgang ist autosomal rezessiv, d.h. nur Tiere mit zwei Kopien des mutierten Gens erkranken. Ophthalmologisch lässt sich die rcd-1 ca. ab dem 4. Lebensmonat nachweisen. Molekularbiologisch ist in jedem Lebensalter der Nachweis möglich, ob das Tier erbgesund oder heterozygoter Anlageträger ist, oder ob es homozygot für den Gendefekt ist und erkranken wird.

Gentest möglich bei

Irish Setter

Gentest nicht möglich bei

Bobtails, Cardigan Welsh Corgi = rcd3-PRA

Erbgang

Autosomal rezessiv

**rcd2-PRA
PRA beim Collie**

Bei dieser Form der PRA führt eine abnorme Entwicklung der Zapfen und Stäbchen zu einem frühzeitigen Auftreten der Nachtblindheit, die typischerweise schon bei Welpen im Alter von ca. 6 Wochen erstmalig auftritt. In den meisten Fällen erblindet ein homozygot betroffener Hund im Alter von einem Jahr vollständig.

Gentest möglich bei

Collie

Gentest nicht möglich bei

Border Collies

Erbgang

Autosomal rezessiv

rdAc-PRA

Die Progressive Retina Atrophie der Abessinier und Somali Katzen (rdAc) ist ebenfalls eine Erkrankung der Netzhaut (Retina), die durch kontinuierliches Fortschreiten letztendlich zur Erblindung führt: Zuerst verlieren die Stäbchenzellen ihre normale Funktion, im weiteren Verlauf sind auch die Zapfenzellen der Netzhaut betroffen. Die klinischen Symptome treten in der Regel im Alter von 1,5 bis 2 Jahren auf. Im Endstadium der Krankheit, meist im Alter von 3 – 5 Jahren, sind die Fotorezeptoren dann völlig zerstört und die Katze erblindet vollständig.

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Gentest möglich bei Abessinier, Somalis, Ocicats, Siam, Bengalen, Balinese, Javanese, Orientalisch Kurzhaar, Tonkinese

Erbgang Autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Pyruvatkinasedefizienz 0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche PCR (3)

Die Pyruvatkinasedefizienz ist gut beschrieben beim Basenji und beim West Highland White Terrier, sie tritt jedoch auch bei anderen Hunderassen auf (Cairn Terrier, Beagle, Zwergpudel u. a.) sowie bei der Katze und dem Menschen. Eine spezifische Mutation in dem Gen, das für die Pyruvatkinase kodiert, verhindert die Bildung eines funktionalen Enzyms. Der Mangel an dem Enzym, das eine wichtige Rolle im Metabolismus der Erythrozyten spielt, führt zu vorzeitiger Zerstörung und Abbau der Erythrozyten. Die betroffenen Tiere entwickeln eine chronische regenerative hämolytische Anämie, progressive Myelofibrose und Osteosklerose. Sie haben eine deutlich verringerte Lebenserwartung. Die Erkrankung tritt meist im Alter von 4 – 12 Monaten in Erscheinung.

Gentest möglich bei - Hund: Basenji, West Highland White Terrier
- Katze: Abessinier, Somali (Ocicat), Bengalen, Ägyptische Mau, LaPerm, Main Coon, Norwegische Waldkatzen, Savannah, Sibirische Katze, Singapura

Gentest nicht möglich bei Mops und Cairn Terrier

Erbgang Autosomal rezessiv

Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!

Severe combined immunodeficiency (SCID) beim Araber 1 ml EB PCR (3)

Beim Araberfohlen (selten beim Appaloosa und Kreuzungen) kommt es durch einen lymphoiden Stammzelldefekt zu einer Reifungsstörung der B- und T-Zellen und dadurch zu einer ausgeprägten Lymphopenie. Diese Immunschwäche führt bei der Mehrheit der betroffenen Tiere innerhalb von 5 Monaten durch Infektionen mit opportunistischen Keimen zum Tod. Ursache dieser Erkrankung ist eine Deletion im Gen, das für die DNA-abhängige Protein-Kinase kodiert. Die Erkrankung folgt dem autosomal-rezessiven Erbgang. Durch den Gentest können erkrankte Fohlen erkannt und klinisch unauffällige SCID-Träger von Nichtträgern eindeutig abgegrenzt werden.

Gentest möglich bei Araber

Symptomatik Anfälligkeit gegenüber Infektionen

Erbgang Monogen autosomal rezessiv

SCID beim Jack Russell Terrier 0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche PCR (3)

Die genetisch bedingte schwere kombinierte Immunschwäche (SCID – severe combined immunodeficiency) beinhaltet eine Reihe von Krankheitsbildern und ist außer beim Jack Russell Terrier bei verschiedenen Hunderassen beschrieben sowie bei Pferd (s. o.), Maus und Mensch. Eine Punktmutation führt zur Dysfunktion von B- und T-Lymphozyten, wodurch es u.a. zu extremer Lymphopenie, Agammaglobulinämie, Thymusdysplasie und peripherer lymphoider Aplasie kommt. Die betroffenen Hunde sterben im Welpenalter. Nur Welpen, die diese Mutation doppelt in ihrem Genom tragen, bilden die Krankheit aus. Durch den Gentest können erkrankte Welpen erkannt werden und – wichtig für den Zuchteinsatz – klinisch unauffällige SCID-Träger von Nichtträgern eindeutig abgegrenzt werden. SCID-Träger müssen nicht zwingend von der Zucht ausgeschlossen werden, sie dürfen jedoch nur mit Nichtträgern angepaart werden.

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

Gentest möglich bei Jack Russell Terrier
 Erbgang Autosomal rezessiv

Scrapie (Traberkrankheit) 1 ml EB PCR (3)
 (genetische Prädisposition)

Scrapie ist eine afebrile, chronische, progressive, degenerative ZNS-Störung bei Schafen, selten auch bei Ziegen und Rindern. Hervorgerufen wird die Erkrankung durch die Bildung eines körpereigenen Glycoproteins auf der Neuronenoberfläche, das sich falsch faltet und dadurch nicht mehr abbaubar ist. Dies führt zur Bildung amyloider Aggregate, die sich im Gewebe ablagern und dadurch ZNS-Störungen hervorrufen. Bei Schafen wird die Erkrankung horizontal und vertikal übertragen. Über die Empfänglichkeit eines Schafes für Scrapie entscheidet das Prion-Protein-Gen (PrP). Anhand der molekulargenetischen Untersuchung dieses Gens kann das Risiko für das untersuchte Tier bestimmt werden, Scrapie zu entwickeln.

Treten nämlich in dem Prionprotein bestimmte Aminosäuren an bestimmten Positionen auf, dann verändert sich die Empfänglichkeit der Schafe gegenüber der Traberkrankheit. Entscheidend für diese Empfänglichkeit bzw. Resistenz sind die Aminosäuren an drei Positionen des Prionproteins. Je nach Position können dabei folgenden Aminosäuren auftreten: Alanin (A), Histidin (H), Glutamin (Q), Arginin (R) oder Valin (V).

Beim Gentest werden alle Varianten der drei entsprechenden, diese Aminosäuren kodierenden Genabschnitte (Codons 136, 154 und 171) analysiert. Nach der Empfehlung des BMVEL und der Projektgruppe der Deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde (DGfZ) zur Züchtung auf TSE-Resistenz bei Schafen werden die Schafe dann in eine der fünf Genotypklassen eingeteilt:

Einteilung der TSE-Resistenzgenotypen in 5 Genotypklassen (DGfZ-Projektgruppe "TSE-Resistenzzucht bei Schafen" vom 4.11.2003):

Genotypenklasse	TSE-Resistenzgenotyp
G5	VRQ/VRQ, ARQ/VRQ, ARH/VRQ, VRQ/AHQ
G4	ARR/VRQ
G3	AHQ/AHQ, AHQ/ARH, AHQ/ARQ, ARH/ARH, ARH/ARQ, ARQ/ARQ
G2	ARR/AHQ, ARR/ARH, ARR/ARQ
G1	ARR/ARR
Testmethode	Direkte DNA-Sequenzierung. Sie gilt als die zuverlässigste Methode, da mit ihr alle bekannten und auch neue Mutationen sicher erkannt werden können.
Gentest möglich bei	Allen Schafrassen

Von-Willebrand-Erkrankung (vWF) 0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche PCR (3)

Der von-Willebrand-Faktor (vWF) vermittelt die Adhäsion von Thrombozyten an das Subendothelium eines verletzten Gefäßes. Zudem fungiert er als Trägerprotein für den Faktor VIII des plasmatischen Gerinnungssystems und schützt ihn vor vorzeitigem proteolytischem Abbau. Eine verminderte Konzentration oder das gänzliche Fehlen von funktionellem vWF führt zu Gerinnungsstörungen unterschiedlichen Schweregrades. Kennzeichnend sind Schleimhautblutungen und verstärktes Nachbluten bei Zahnwechsel, Läufigkeit und Traumata. Man unterscheidet drei Typen der von-Willebrand-Erkrankung.

15.3 Erbkrankheiten

15.3 Erbkrankheiten

vWF Typ 1	Zeigt meist einen milderen Verlauf. Der Erbgang ist autosomal unvollständig dominant, d. h. heterozygote Tiere besitzen eine mittlere vWF-Konzentration, sie können klinisch unauffällig sein, wohingegen homozygote Tiere niedrige vWF-Plasmaspiegel aufweisen und entsprechend deutlichere klinische Symptome zeigen.
Erbgang	Autosomal unvollständig dominant
Gentest möglich bei	Coton de Tulear, Dobermann, Doberman Pinscher, Drenische Patrijshond, Pudel, Manchester Terrier, Berner Sennenhund, German Pinscher, Kerry Blue Terrier, Pudel, Papillon, Welsh Corgie.
vWF Typ 2	Zeigt einen milden bis schweren Verlauf mit variablen vWF-Konzentrationen.
Erbgang	Autosomal rezessiv
Gentest möglich bei	Deutsch Drahthaar, Deutsche Kurzhaar (German Pointers)
vWF Typ 3	Ist die schwerste Form der Erkrankung. Der Erbgang ist autosomal rezessiv. Homozygote Tiere haben keinen nachweisbaren vWF im Blut und leiden unter starker Gerinnungsstörung. Heterozygote Tiere besitzen reduzierte vWF-Plasmaspiegel, sind Träger der Erkrankung, zeigen aber in der Regel keine Symptome.
Erbgang	Autosomal rezessiv
Gentest möglich bei	Scotch Terrier, Sheltie, Kooiker-Hunden
Gentest nicht möglich bei	Rhodesian Ridgeback
<i>Zu beachten</i>	<i>Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse angeben!</i>

X-SCID	0,5 – 1 ml EB, 2 Mundschleimhaut-Abstriche	PCR (3)
		X-SCID (X-linked Severe Combined Immune Deficiency) beim Hund wird verursacht durch einen Defekt in der γ -Kette des Interleukin-2-Rezeptors. Es kommt zu einer deutlichen Beeinträchtigung der zellulären und humoralen Immunabwehr. Von der Krankheit betroffen sind ausschließlich Rüden, Hündinnen sind dagegen nur Träger des Merkmals. Wiederkehrende und chronische Infektionen mit opportunistischen Keimen beginnen bei den betroffenen Rüden mit dem Nachlassen des maternalen Antikörperschutzes und führen in den meisten Fällen im dritten bis vierten Lebensmonat zum Tode.
Gentest möglich bei	Welsh Corgi, Basset	
Symptomatik	- Entwicklungsstörungen, Thymusdysplasie - Anfälligkeit gegenüber Infektionen, mangelhafte Ausbildung der peripheren Lymphknoten	
Labor	Lymphopenie, erniedrigte IgG- und IgA-Spiegel, variable IgM-Spiegel	
Erbgang	X-chromosomal gebunden	

15.4 Geschlechtsbestimmung beim Vogel

15.4 Geschlechtsbestimmung beim Vogel

■ Allgemeine Hinweise

Zur Geschlechtsbestimmung beim Vogel wird DNA aus Federpulpa, EDTA-Blut oder Eierschale (Eimembran) gewonnen. Ein spezifischer Bereich aus der DNA wird mittels PCR vermehrt und der geschlechtsspezifische Polymorphismus in der Gensequenz der Geschlechtschromosomen mit z. T. zwei unterschiedlichen molekularbiologischen Methoden nachgewiesen. Bei mehreren hundert Vogelarten kann so das Geschlecht bestimmt werden (Artenliste bei Bedarf im Labor zu erfragen). Bei den Laufvögeln Emu, Strauß, Nandu und Kiwi ist eine Geschlechtsbestimmung mit dieser Methode nicht möglich, jedoch beim Kasuar.

Zu beachten

- Das Untersuchungsmaterial ist vor Kontamination mit Fremdblut/-pulpa oder anderem DNA-haltigen Material zu schützen, um zweifelhafte oder falsche Ergebnisse zu vermeiden.
- Das Probenmaterial (Blut, Pulpa) kann mehrere Tage bei Kühlschranktemperatur aufbewahrt werden.
- Trockene Federn können mehrere Wochen bei Raumtemperatur aufbewahrt werden.
- Die Proben sind unter Angabe der genauen Vogelart (wenn möglich wissenschaftliche Bezeichnung), Ringnummer und Datum der Entnahme zu kennzeichnen.

Geschlechtsbestimmung 100 µl EB, Feder Vogel

real time-PCR (1)

EDTA-Blut	2 – 3 Tropfen sind bereits ausreichend
Feder	Eine große bzw. mehrere kleinere Federn mit intaktem Federkiel einschicken. Im Wachstum befindliche Federn enthalten deutlich mehr DNA als ausgewachsene Federn. Sie sind deshalb für die Geschlechtsbestimmung gut geeignet. Dennoch können auch ausgewachsene oder frisch ausgefallene Federn verwendet werden. Die eindeutige Zuordnung der Federn muss gewährleistet und eine Kontamination mit genetischem Fremdmaterial (z. B. Volierenstaub, Käfigsand) ausgeschlossen sein. Blutige Federn bitte in einem sterilen Röhrchen einsenden. Das obere Federende kann dazu gekürzt werden. Bei trockenen Federn kann der Versand in einer verschließbaren Plastiktüte erfolgen.
Eierschale	Eine Isolation von DNA aus der Eimembran ist möglich, daher sollte die Eierschale möglichst intakt sein. Noch besser geeignet ist ein Tropfen Nabelschnurblut aus der Eierschale, mit einem sterilen Tupfer aufgenommen. Auf die Zuordnung der Eierschale zu dem entsprechenden Individuum ist besonders zu achten.

Ein gesondertes Auftragsformular können Sie bei uns anfordern oder unter www.idexx.de herunterladen.

15.5 Abstammungsnachweise

15.5 Abstammungsnachweise

■ Allgemeine Hinweise

Ziel eines Abstammungsnachweises ist es zu klären, ob es sich bei den mutmaßlichen Eltern eines Tieres um die leiblichen Eltern handelt. Der Abstammungsnachweis auf molekularbiologischer Basis erfolgt über eine Mikrosatellitenanalyse.

Prinzip

Das Erbgut beinhaltet eine große Zahl von DNA-Segmenten, sogenannte Mikrosatelliten, die aus einer mehrfachen Wiederholung kurzer DNA-Abschnitte bestehen. Die Anzahl dieser Wiederholungen und damit die Länge der Mikrosatelliten variiert von Individuum zu Individuum. Es wird geschätzt, dass das menschliche Genom etwa 100.000 solcher Mikrosatelliten-Genorte enthält. Ein Individuum besitzt somit ein unverwechselbares Genom, das es praktisch mit keinem anderen Individuum (Ausnahme eineiige Zwillinge) teilt.

Ein Nachkomme erbt grundsätzlich 50 % seines Erbgutes von seiner Mutter und 50 % von seinem Vater. Dies bedeutet, dass alle Variationen im Genom, wie z. B. in den hochvariablen Mikrosatelliten-Sequenzen, die nicht von der Mutter stammen, vom Vater vererbt worden sein müssen. Weist man bei der Mikrosatellitenanalyse im Erbgut eines Nachkommen mit bekannter Mutter mindestens zwei Mikrosatelliten-Sequenzen nach, die weder im Genom der Mutter noch des mutmaßlichen Vaters vorkommen, so kann die Vaterschaft mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden. Durch den Vergleich mehrerer Mikrosatelliten-Genorte steigt die Nachweissicherheit. Deshalb werden beim Pferd 17, bei der Katze 10 und beim Hund 9 (bzw. 19 (**ISAG 2006**)) Mikrosatelliten untersucht, die von der ISAG (International Society for Animal Genetics) empfohlen worden sind.

Abstammungsnachweis	jeweils 0,5 –1 ml EB, 2 Mundschleimhautabstriche, Haare mit Wurzel	PCR (3)
----------------------------	---	---------

Für den Abstammungsnachweis benötigen wir Untersuchungsmaterial vom Nachkommen sowie von jedem vermuteten Elterntier. Bitte achten Sie auf eine deutliche Kennzeichnung der Proben.

Beispiel: Bei bekannter Mutter und zwei infrage kommenden Vatertieren schicken Sie uns bitte Untersuchungsmaterial von

1. Nachkomme
2. Muttertier
3. Potenzieller Vater A
4. Potenzieller Vater B

Ein gesondertes Auftragsformular können Sie bei uns anfordern oder unter www.idexx.eu herunterladen.

Genetischer Fingerabdruck/DNA-Profil**0,5 –1 ml EB, Mundschleimhautabstrich, Haare mit Wurzel**

PCR (3)

Der „genetische Fingerabdruck“ ist der einzige unveränderbare, fälschungssichere Identitätsnachweis eines Individuums und ist damit deutlich zuverlässiger als die Identifikation über implantierte Mikrochips oder Tätowierungen. Er nutzt die hohe individuelle Variabilität der Erbsubstanz und ermöglicht eine zweifelsfreie Identifikation über den Tod hinaus.

Die Ergebnisse des „genetischen Fingerabdruckes“ werden bei uns elektronisch gespeichert und sind bei Identitätsfragen (Verlust eines Tieres, Sachschäden durch Tiere, gestohlene Tiere etc.) jederzeit abrufbar. Der Besitzer des Tieres erhält ein Zertifikat über das DNA-Profil seines Tieres. Jedes Individuum besitzt sein unverwechselbares Genom (Ausnahme sind eineiige Zwillinge). Deshalb lässt sich anhand des DNA-Profils zweier eingesandter Materialien zweifelsfrei feststellen, ob sie von demselben Tier stammen.

Der genetische Identitätsnachweis ist die Untersuchung der Wahl bei forensischen Fragestellungen (Sachbeschädigungen, Diebstahl von Tieren etc.).

Test möglich bei

Pferd, Hund, Katze

Sequenzanalyse

PCR (1)

Eine DNA-Sequenzanalyse ist in der Molekularbiologie und Bioinformatik die automatisierte, computergestützte Bestimmung von charakteristischen Abschnitten, insbesondere Genen, in einem DNA-Strang. Untersucht werden die bei der DNA-Sequenzierung gewonnenen Informationen über die Abfolge und Position der Basenpaare. Über Homologievergleiche mit den in den internationalen Sequenz-Datenbanken abgelegten Informationen lässt sich anschließend eine Aussage z. B. über die Art des Organismus, aus dem die Nukleinsäure isoliert wurde oder über Abweichungen (Mutationen) in der Nukleinsäuresequenz im Vergleich zu einer Standardsequenz treffen. Diese Methode wird zur Analyse von vielen Erbkrankheiten eingesetzt, kann aber auch im Einzelfall Anwendung finden, um PCR-Produkte aus spezieübergreifenden Untersuchungsverfahren näher zu charakterisieren bzw. zu differenzieren. Eine solche Speziesdifferenzierung ist nur nach Rücksprache mit dem Labor durchführbar.

16.1 Bakteriologische Untersuchungen
16.1.1 Untersuchungskosten und -dauer

Bitte beachten Sie die Hinweise zu Probenentnahme und Material in Kapitel 2.3

■ **Überblick Untersuchungskosten und -dauer bakteriologischer Untersuchungen**

Je nach Bakterienwachstum und Anzahl durchgeführter Keimdifferenzierungen erfordern bakteriologische Untersuchungen unterschiedlich viel Material- und Zeitaufwand. Daher berechnen wir gesondert (Ausnahmen siehe Tabelle unten):

- 1. Kulturansatz
 - + 2. evtl. Keimdifferenzierung(en) (nur bei Nachweis pathogener Bakterien)
 - + 3. evtl. Antibiogramm(e) (nur bei gesonderter Anforderung)
-
- = Gesamtkosten der Probe

Wir bieten auch Pauschalpreise für die bakteriologischen Untersuchungen an. In diesen sind Differenzierung und Antibiogramm bereits enthalten (s. auch aktuelle Preisliste). Bei Fragen wenden Sie sich bitte an Ihren zuständigen Außendienstmitarbeiter, rufen Sie uns an unter Tel. 069 153 253 290 oder kontaktieren Sie uns via E-Mail unter hotline-germany@idexx.com.

1. Kulturansatz Bakteriologie

Kulturansatz für	Ansatz	Dauer*	im Preis zusätzlich enthalten
Bakteriologie aerob (1)	Mo – Sa	3 – 4 T.	
Ohrtpfper (1)	Mo – Sa	3 – 4 T.	Mykologischer Kulturansatz (<i>Malassezia</i>)
Stutentupfer (Cervixtupfer) (1)	Mo – Sa	3 – 4 T.	Mykologischer Kulturansatz, Keimdifferenzierung
<i>Taylorella equigenitalis</i> (CEM)**(1)	Mo – Sa	mind. 8 T.	
Milchproben Rind (1)	Mo – Sa	3 – 4 T.	Mykologischer Kulturansatz, Keimdifferenzierung und Antibiogramm
Urinproben (1)	Mo – Sa	1 – 2 T.	Hemmstoffnachweis, Keimzahlbestimmung
Bakteriologie anaerob (1)	Mo – Sa	mind. 4 T.	
Blutkultur aerober Ansatz (1) anaerober Ansatz	Mo – Sa	11 – 12 T.	
Darmpathogene Keime (1) aus Kotproben	Mo – Sa	3 – 5 T.	
Salmonellen (1)	Mo – Sa	3 – 4 T.	
Clostridiennachweis im (1) Kot (quantitativ)	Mo – Fr	3 – 4 T.	

* Die Dauer kultureller bakteriologischer Untersuchungen ist abhängig von der nachzuweisenden Keimart und deren Wachstumsgeschwindigkeit. Innerhalb der angegebenen Zeitspannen wird der weitaus überwiegende Anteil tierpathogener Keime erfasst. Bei besonderer Fragestellung können längere Kulturzeiten erforderlich sein (z. B. Nokardien: 7 Tage).
 ** Canada Export: mind. 14 Tage.

16.1.2 Allgemeine bakteriologische Untersuchungen

Bakteriologie, aerob	Tupfer, Körperflüssigkeiten, Gewebeteile u. a.	Kulturelle Untersuchung(1)
		Die aerobe Kultur ermöglicht den Nachweis der überwiegenden Anzahl pathogener Keimspezies.
Untersuchungsschritte		- Anfertigung eines Grampräparates und mikroskopische Beurteilung auf Vorhandensein von Bakterien, Pilzen und somatischen Zellen (bei Liquor, Punktat). - Kultureller Ansatz der Probe auf selektiven Nährböden je nach Art und Erfordernissen des Untersuchungsmaterials. - Anreicherung der Bakterien in Nährbouillon zur Anzucht auch vorgeschädigter Keime oder bei geringem Keimgehalt des Tupfers. - Aerobe Bebrütung der Kulturen über mindestens 48 Stunden (längere Bebrütungsdauer falls erforderlich; bei Urinproben ist 24-stündige Bebrütung i. d. R. ausreichend). - Tägliche Beurteilung der Kulturen und weitere Differenzierung der Bakterien bei Nachweis pathogener oder fakultativ pathogener Erreger. - Antibiogramm (nur bei gesonderter Anforderung)
Besonderheiten bei		
- Ohrtpfper (1)		Die Untersuchung von Ohrtpfern schließt zusätzlich zur aeroben Kultur auf Bakterien (s. o.) auch das Anlegen einer Hefekultur zum Nachweis von <i>Malassezia</i> mit ein.
- Stutentupfer (Cervixtupfer) (1)		Die Untersuchung von Cervixtupfern bei der Stute umfasst zusätzlich zur aeroben Kultur auf Bakterien (s. o.) eine mykologische Diagnostik und eine Keimdifferenzierung.
Zu beachten		Die Untersuchung auf <i>Taylorella equigenitalis</i> (CEM; Contagiöse Equine Metritis) muss gesondert angefordert werden. Die Probe muss in speziellem Transportmedium eingeschickt werden und innerhalb von 48 Stunden nach Entnahme im Labor eintreffen. Details zu diesem Test finden Sie in unserem Leistungsverzeichnis Pferd, das Sie kostenfrei anfordern können.
- Milchproben, Rind (1)		Die Untersuchung umfasst aerobe bakteriologische Kultur, mykologische Kultur, Keimdifferenzierung (Bakterien) und Antibiogramm zum Pauschalpreis.
- Urinproben (1)		Bei der bakteriologischen Harnuntersuchung werden die Keimart und die Keimzahl angegeben und bewertet. Ein zusätzlich durchgeführter Hemmstoffnachweis gibt Hinweise auf kulturstörende Einflüsse, wie z. B. die Ausscheidung von antibakteriellen Substanzen mit dem Urin.

16.1.2 Allgemeine bakteriologische Untersuchungen

16.1.2 Allgemeine bakteriologische Untersuchungen

Bakteriologie, anaerob **Tupfer, Körperflüssigkeiten, Gewebeteile u. a.** Kulturelle Untersuchung (1)

Eine Untersuchung auf Anaerobier ist in folgenden Materialien zusätzlich zur aeroben Kultur zu empfehlen: Abszessmaterial, Wundabstriche (Bisswunden!), Körperflüssigkeiten (Punktate, Synovia, Liquor, etc.), Abstriche von inneren Organen und serösen Häuten, Panaritien.

- Untersuchungsschritte
- Kultureller Ansatz der Probe auf Spezialnährböden.
 - Anreicherung der Bakterien in Nährbouillon.
 - Anaerobe Bebrütung der Kulturen über mindestens 72 Stunden (längere Bebrütungsdauer falls erforderlich).
 - Beurteilung der Kulturen und weitere Differenzierung der Bakterien bei Nachweis pathogener oder fakultativ pathogener Anaerobier.
 - Antibiotogramm: Bitte beachten Sie, dass die Erstellung von Antibiotogrammen für anaerobe Erreger aus technischen Gründen leider nicht möglich ist.

Blutkulturen **Blut in spezieller Kulturflasche** Kulturelle Untersuchung (1)

Bei Vorliegen oder Verdacht auf eine Bakteriämie wird dem Patienten Blut steril entnommen und direkt in der Praxis in eine spezielle Blutkulturflasche eingefüllt. Diese sowie ein Blutentnahme-Set erhalten Sie auf Bestellung vom Labor. Die Flaschen werden im Labor 10 Tage bebrütet und aerob sowie anaerob bakteriologisch untersucht. Ein Detektionssystem meldet jedes Keimwachstum.

- Untersuchungsschritte
- Verwenden Sie je Patient eine Kulturflasche (diese ist für die aerobe und anaerobe Kultur geeignet).
 - Desinfizieren Sie die Entnahmestelle sorgfältig, um eine Kontamination mit Hautkeimen zu vermeiden.
 - Blutentnahme mit der Spritze bzw. mit dem Blutentnahme-Set.
 - Blutkulturflasche mit 3 – 10 ml (optimal 8 – 10 ml) Blut füllen. Wenn kein Blutentnahme-Set vorhanden ist, spritzen Sie das Blut durch den Gummistopfen in die Flasche.
 - Gewinnen und versenden Sie die Kultur möglichst zu Wochenanfang.

- Beimpfte Kulturflasche nach Probennahme bei Raumtemperatur lagern (nicht im Kühlschrank).
- Antibiotogramm (nur bei gesonderter Anforderung, nicht für anaerobe Erreger möglich).

MRS-Screening (Untersuchung auf Methicillin-resistente Staphylokokken) **Tupfer, Körperflüssigkeiten** Kulturelle Untersuchung (1)

Untersucht wird auf Staphylokokken, die über einen besonderen Resistenzmechanismus, die Methicillin-Resistenz, verfügen. Sie wird durch das mecA-Gen vermittelt, welches bei vielen Staphylokokken-Spezies nachweisbar ist. Zu diesen Spezies zählt neben *S. aureus* (MRSA) beispielsweise auch der in der Kleintierpraxis häufig vorkommende *S. pseudintermedius* (früher häufig als *S. intermedius* bezeichnet), der als MRSP ähnliche therapeutische Probleme bereitet wie MRSA.

- Untersuchungsschritte
- Selektive kulturelle Anzucht auf Spezialnährmedien.
 - Anreicherung der Bakterien in Nährbouillon zur Anzucht auch vorgeschädigter Keime oder bei geringem Keimgehalt des Tupfers.
 - Nachweis des exprimierten Genproduktes des mecA-Gens über Latexagglutination mit monoklonalen Antikörpern.
 - Das MRS-Screening schließt im positiven Fall das Antibiotogramm mit ein.

16.2 Kotuntersuchungen

16.2 Kotuntersuchungen

Darmpathogene Keime (Ansatz)	Kot, Rektaltupfer	Kulturelle Untersuchung (1)
Der kulturelle Nachweis erfasst	<ul style="list-style-type: none"> - Salmonellen - Thermophile Campylobacterspezies z. B. <i>Campylobacter jejuni</i>, <i>Campylobacter coli</i> - <i>Yersinia enterocolitica</i> - Tierartlich unterschiedliche pathogene und fakultativ pathogene Enterobacteriaceen (z. B. Klebsiellen, hämolyisierende und mukoide <i>E. coli</i>-Stämme, <i>Proteus</i> spp.). - Koagulasepositive Staphylokokken (<i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Staphylococcus pseudintermedius</i>) - <i>Pseudomonas aeruginosa</i> - Hefen (bei unphysiologischer Vermehrung semiquantitativ nachgewiesen) - Antibiogramm (nur bei gesonderter Anforderung, nicht für alle Erreger möglich) 	<p>Kotproben oder Rektaltupfer werden mit Hilfe von Selektivnährböden und Anreicherungsverfahren auf darmpathogene Keime untersucht.</p> <p>Bei Fleischfressern wird, sofern keine pathogenen Erreger nachgewiesen werden, darüber hinaus die Zusammensetzung der Fäkalflora semiquantitativ beurteilt. Eine quantitative Erhöhung grampositiver oder gramnegativer Bakterien kann auf das Bestehen einer Dysbiose der Dickdarmflora hinweisen.</p>

Salmonellen-Nachweis	Kot, Rektaltupfer	Kulturelle Untersuchung (1)
		<p>Kulturelle Untersuchung von Kotproben ausschließlich auf Nachweisbarkeit von Salmonellen. Als Untersuchungsmaterial können auch Sammelkotproben verwendet werden. Antibiogramm nur möglich bei gesonderter Anforderung.</p>

<i>Clostridium perfringens</i> (quantitativ, ohne Keimdifferenzierung)	1/4 Kotröhrchen	kulturelle Untersuchung (1)
		<p>Bei Fleischfressern gibt eine quantitative Erhöhung von <i>Clostridium perfringens</i> einen Hinweis auf eine bestehende Dysbiose. Durch gezielte Verdünnung der Kotprobe und anschließende anaerobe Kultivierung auf Selektivnährmedien wird die Anzahl Clostridien pro Gramm Kot ermittelt.</p>
Elastase	3 g Kot (geformt)	ELISA (1)
Tierart	Nur Hund	
Indikation	Verdacht auf exokrine Pankreasinsuffizienz	
Zu beachten	<p>Enzymsubstitution muss nicht unterbrochen werden, da das Ergebnis nicht verfälscht wird. Wässriger Kot kann einen Verdünnungseffekt haben und zu falsch niedrigen Werten führen.</p>	

16.2 Kotuntersuchungen

16.2 Kotuntersuchungen

Kotausnutzung	3 g Kot (geformt)	Mikroskopie (2)
Nachgewiesen werden	Unverdaute Nahrungsbestandteile im Kot: Fettsäurenadeln, Neutralfett, Muskelfasern, Stärke.	
Tierart	Die Untersuchung ist bei Fleisch-, Allesfressern und Vögeln möglich.	
Indikation	Verdacht auf Maldigestion, z. B. durch exokrine Pankreasinsuffizienz.	
Störfaktoren	<ul style="list-style-type: none"> - Kotausnutzung ist abhängig von Art und Zusammensetzung der Nahrung. So können bei einer Verfütterung von rohem Fleisch Fettsäurenadeln und Muskelfasern nachweisbar sein. - Beschleunigte Darmpassage bei Diarrhoe führt zu schlechterer Ausnutzung der Nahrung. 	

Untersuchung auf säurefeste Stäbchen	Kot	Mikroskopie (1)
	Untersucht wird auf das Vorhandensein von säurefesten Stäbchen in Kotproben. Dazu wird ein Objektträgerpräparat erstellt und nach einer Spezialfärbung (Kinyoun-Färbung) ausgewertet.	

Virologische Kotuntersuchung	mind. 1/2 Kotröhrchen	Elektronenmikroskopie (3)
	Mithilfe des Elektronenmikroskops werden mit dem Kot ausgeschiedene Viren nachgewiesen und klassifiziert.	
	s. → auch Kapitel 13, Infektionskrankheiten für den Nachweis von Corona-, Rota- und Parvoviren	

Okkultes Blut	Kot (1/3 Kotröhrchen)	Chromatografie (2)
	Um das Untersuchungsergebnis nicht zu verfälschen, darf 3 Tage vor Probenentnahme kein rohes Fleisch verfüttert werden.	

■ Kotuntersuchungen-Organprofile

Durchfallprofil C (Hd./Ktz./Fret.)	Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen)	(1)
Bakteriologische Kotuntersuchung	Kulturelle Untersuchung auf darmpathogene Keime	
Mykologische Kotuntersuchung	(Semi)quantitativ, kulturell	
Parasitologische Kotuntersuchung	Nachgewiesen werden Kokzidienoozysten, Cestodeneier, Nematodeneier, (Flotation)	
Giardien	(Antigennachweis, ELISA)	
Kryptosporidien	(Antigennachweis, ELISA)	

Durchfallprofil E (nur Hd.)	Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen)	(1)
Bakteriolog. Kotuntersuchung, mykologische Kotuntersuchung, parasitologische Kotuntersuchung, Giardien, canine fäkale Elastase, Kryptosporidien	Profil entspricht dem ‚Durchfallprofil C‘, beinhaltet jedoch zusätzlich die Bestimmung der caninen fäkalen Elastase.	

<i>Cryptosporidium</i> (AG)	2 – 3 g Kot	ELISA (1)
-----------------------------	-------------	-----------

<i>Cryptosporidium</i> (AG)	2 – 3 g Kot	ELISA (1)
Färbung u. ELISA (Reptilien)		

16.2 Kotuntersuchungen

Durchfallprofil - Erwachsene Pferde 20 g Kot

Aerobe Kultur (darmpathogene Keime + Antibiogramm), Parasitologie (Sedimentations-Flotations-Verfahren), *Clostridium difficile* Toxin A-Gen (DNA), *Clostridium difficile* Toxin B-Gen (DNA), *Clostridium perfringens* alpha-Toxin-Gen (DNA), *Clostridium perfringens* Enterotoxin-Gen (DNA), Equines Coronavirus (RNA)

Durchfallprofil - Fohlen 1 20 g Kot
(bis zu 60 Tage)

Durchfallprofil - Erwachsene Pferde + Equines Rotavirus (RNA)

Durchfallprofil - Fohlen 2 20 g Kot
(ältere Fohlen/
2 bis 6 Monate)

Durchfallprofil - Fohlen 1 + *Lawsonia intracellularis* (DNA), *Rhodococcus equi* (DNA)

16.3 Mykologische Untersuchung
16.3.1 Untersuchungskosten und -dauer

■ **Überblick Untersuchungskosten und -dauer mykologischer Untersuchungen**

Bitte beachten Sie die Hinweise zur Probenentnahme in Kapitel 2.3

Ähnlich zu bakteriologischen Untersuchungen werden die Gesamtkosten für mykologische Untersuchungen wie folgt berechnet:

$$\begin{array}{rcl}
 & 1. \text{ Kulturansatz} & \\
 + & 2. \text{ evtl. Keimdifferenzierung(en)} & \text{(nur bei Nachweis pathogener Pilze)} \\
 + & 3. \text{ evtl. Antimykogramm(e)} & \text{(nur bei Hefen und nur bei} \\
 & & \text{gesonderter Anforderung)} \\
 \hline
 = & \text{Gesamtkosten der Probe} &
 \end{array}$$

1. Kulturansatz Mykologie

Kulturansatz für	Ansatz	Dauer*
Dermatophyten	Mo – Fr	4 Wochen
Hefen und Schimmelpilze	Mo – Sa	2 – 3 Tage
Hefen in Kotproben, quantitativ	Mo – Fr	2 – 3 Tage

* Die Dauer kultureller mykologischer Untersuchungen ist abhängig von der nachzuweisenden Keimart und deren Wachstumsgeschwindigkeit. Innerhalb der angegebenen Zeitspannen wird der weitaus überwiegende Anteil tierpathogener Pilzspezies erfasst. Bei besonderer Fragestellung können längere Kulturzeiten erforderlich sein (z. B. *Cryptococcus neoformans* 7 Tage).

16.3.2 Allgemeine mykologische Untersuchungen

16.3.2 Allgemeine mykologische Untersuchungen

Dermatophyten/ Hautpilze	Geschabsel, Haare	Kulturelle Untersuchung (1)
	Dermatomykosen sind Pilzkrankungen, die sich auf die oberflächliche Haut beschränken. Zu den häufigsten Dermatomykosen gehören die Trichophytie und die Mikrosporie.	
Probenmaterial	<ul style="list-style-type: none"> - Da Hautpilze mit ihren Hyphen in die Haut eindringen, ist ein tiefes Hautgeschabsel das optimale Untersuchungsmaterial. - Ausgezupfte Haare sind ebenfalls geeignet (nach Scheren/Kürzen). - Abgeschnittene Haare sind nicht geeignet. - Auch bereits vorbebrütete Pilzkulturen können zur Identifikation der Erregerspezies eingeschendet werden. 	
Materialentnahme	Die Probe sollte am Übergang von erkranktem zu gesundem Hautgewebe gewonnen werden. Eine vorherige Desinfektion der Entnahmestelle mit 70%igem Alkohol verhindert ein Überwuchern der Pilzkulturen mit bakterieller Begleitflora. Die Proben in einem trockenen Röhrchen einsenden.	
Untersuchung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kulturelle Anzucht auf Spezialnährböden. 2. Regelmäßige Auswertung der Kulturen und Differenzierung der Pilzspezies bei Wachstum von Dermatophyten. 	
<i>Zu beachten</i>	<p><i>Dermatophyten haben ein sehr langsames Wachstum. Das Probenmaterial wird deshalb bis zu 4 Wochen bebrütet.</i></p> <p>s. → Kapitel 15.2 Molekularbiologische Untersuchungen</p>	

Hefen und Schimmelpilze	Tupfer, Körperflüssigkeiten, Kot	Kulturelle Untersuchung (1)
	Hefen und Schimmelpilze können an verschiedenen Krankheitsprozessen beteiligt sein, z. B. Otitiden, Genitalinfektionen, Mastitiden, Infektionen der Luftsäcke.	
Materialentnahme	Verwenden Sie Tupfer mit Transportmedium wie für bakteriologische Kulturen. Bei Schleimhautabstrichen aus der Maulhöhle, dem Nasopharynx oder den Genitalien sollte auf membranöse oder eitrig Beläge geachtet werden, aus denen sich eventuelle Erreger am leichtesten nachweisen lassen. Zur Diagnose einer Aspergillose beim Vogel ist ein Luftsackabstrich am besten geeignet.	
Untersuchung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kulturelle Anzucht auf Spezialnährböden. 2. Auswertung der Kulturen und Differenzierung der Pilzspezies bei Wachstum pathogener oder fakultativ pathogener Hefen oder Schimmelpilze. 	
<i>Zu beachten</i>	<i>Ohrabstriche, Cervixabstriche von Stuten und Milchproben von Rindern werden von uns grundsätzlich auch mykologisch untersucht. In diesen Fällen ist keine gesonderte Anforderung notwendig.</i>	
Hefen in Kotproben (quantitativ)	Kot	Kulturelle Untersuchung (1)
	Verschiedenste immunsuppressive Einflüsse oder Antibiotikatherapien können dazu führen, dass im Darm lebende Hefen – insbesondere <i>Candida</i> -Spezies – sich vermehren und Diarrhoe hervorrufen. Um eine Diagnose zu stellen, ist daher der quantitative Nachweis der Erreger erforderlich.	
Untersuchung	<ol style="list-style-type: none"> 1. Quantitative Verdünnung der Kotprobe. 2. Kulturelle Anzucht auf Spezialnährboden. 3. Abschätzung der Koloniezahl und Berechnung der Anzahl Hefen pro Gramm Kot. 4. Identifizierung der Erregerspezies. 	

16.4 Autovakzinen

16.4 Autovakzinen

■ Autovakzinen gegen bakterielle Erreger

Das eingesendete Material wird kulturell aufbereitet und anschließend eine Isolierung und Differenzierung der Bakterien vorgenommen. Nach Vermehrung des Keimes wird die Vakzine hergestellt.

Zu beachten

Die Herstellung und Prüfung der Autovakzine nimmt eine Dauer von etwa 3 Wochen in Anspruch. Sollten Sie im Anschluss an eine „normale“ bakteriologische Untersuchung die Herstellung einer Vakzine wünschen, bitten wir um sofortige Benachrichtigung. Für die Herstellung einer Autovakzine benötigen wir ein tierärztliches Rezept. Ein Dosierungsschema liegt der Lieferung bei. In der Regel können innerhalb eines Jahres von einer Charge Autovakzine 1 – 2 Nachfolgelösungen angefordert werden, ohne dass neues Material eingeschickt werden muss.

E. coli-Autovakzine **Kot** (3)

Die Verabreichung kommt insbesondere bei Tieren in Betracht, die an chronischem, therapieresistentem Durchfall erkrankt sind. Studien haben gezeigt, dass die Anwendung der Vakzine häufig zu einer Linderung oder zur Heilung des Durchfalls führt. Die Vakzine wird als Schluckvakzine zur 10-maligen oralen Verabreichung geliefert.

Staphylokokken-Autovakzine **Tupfer** (3)

Die Vakzine findet Anwendung bei Tieren mit therapieresistenter Staphylokokken-Pyodermie. Der Wirkstoff wird durch 4-malige s.c. Injektion verabreicht.

Pseudomonas aeruginosa-Tupfer Autovakzine (3)

Bei therapieresistenten Erkrankungen des HNO-Bereiches durch *Pseudomonas aeruginosa* hat sich der Einsatz von Autovakzinen bewährt. Der hergestellte Wirkstoff wird in einer Kombination aus oralen Gaben und s.c. Injektionen verabreicht.

■ Autovakzinen gegen virale Erreger

Papilloma-Autovakzine/ Equines Sarkoid-Autovakzine **3 – 5 g Gewebe in NaCl** (3)

Für die Herstellung der Vakzine benötigen wir eine ausreichende Menge an Gewebematerial (ein mindestens fingernagelgroßes Stück, 3 – 5 g), das in steriler physiologischer Kochsalzlösung eingesendet werden sollte.

Weitere Autovakzinen (auch Muttertier- oder Bestandsimpfungen) können auf Anfrage hergestellt werden. Wir bitten um telefonische Rücksprache.

16.5 Hygieneuntersuchungen

■ Hygienekontrolluntersuchungen

Hygiene-Untersuchungen für Klinik und Praxis

In der tierärztlichen Praxis sollten Sterilisatoren und Autoklaven regelmäßig auf ihre Funktionsfähigkeit überprüft werden. Dies ist mit Hilfe von Testkeimen möglich, die gezielt den Sterilisationsbedingungen im Gerät ausgesetzt werden. Entsprechende Sporenpäckchen für Dampf- bzw. Heißluftsterilisatoren können zusammen mit einem Begleitformular bei uns angefordert und nach Durchführung der Sterilisation zur Auswertung eingeschickt werden.

**Sterilisatorenkontrolle/
Autoklavenkontrolle**

**Sporenpäckchen +
entspr. Begleitformular**

Kulturelle
Untersuchung (1)

■ Parasiten im Kot

Bitte beachten Sie die Hinweise zur Probenentnahme und Beurteilung der Befunde in Kapitel 2.6

Wegen der intermittierenden Ausscheidung von Parasitenstadien (Oozysten, Eier, Larven), empfiehlt es sich, eine Sammelkotprobe von 3 Tagen zu untersuchen (nur für die ELISAs sind Einzelproben ausreichend). In Tierbeständen (Ausnahme: Mastschweine und Geflügel) sollte eine repräsentative Zahl von Stichproben entnommen und untersucht werden (keine Sammelkotproben von mehreren Tieren!). Wenn möglich, den Kot rektal entnehmen, sonst den frisch abgesetzten einsammeln. Das Untersuchungsmaterial sollte in dicht schließenden Behältern schnellstmöglich, am besten gekühlt, ins Labor verschickt werden.

Mit dem Kot ausgeschiedene Parasiten oder Parasitenteile nativ (nicht formalinfixiert!) oder in etwas physiologischer Kochsalzlösung getrennt von der Kotprobe in einem Röhrchen versenden.

Endoparasiten (Hd./Ktz./Hmt./Vogel)	mind. 5 g Kot	Flotationsverfahren (1)
Nachgewiesen werden	Kokzidienoozysten (inkl. Toxoplasmenoozysten), Cestoden- und Nematodeneier	
Endoparasiten (Reptilien, Affen)	mind. 3 g Kot	Nativpräparat (gefärbt und ungefärbt), Flotationsverfahren (1)
Nachgewiesen werden	- Flagellaten-Trophoziten und -Zysten, Ziliaten-Trophoziten und -Zysten, Amöben-Trophoziten und -Zysten, Trematoden-, Cestoden-, bestimmte Nematodeneier - Kokzidienoozysten, Cestoden-, Nematoden-, Pentastomideneier	
Endoparasiten (Igel)	mind. 5 g Kot	Flotations-, Sedimentations- und Auswanderungsverfahren (1)
Nachgewiesen werden	Kokzidienoozysten, Cestoden-, Nematoden- und Trematoden-Eier und Lungenwurmlarven	

17.1 Endoparasiten

17.1 Endoparasiten

Endoparasiten (Wdk.)	mind. 10 g Kot	Flotations-, Sedimentations-, Auswanderungsverfahren (1)
-------------------------	----------------	--

Nachgewiesen werden Kokzidienoozysten, Cestoden- und Nematodeneier, Pansen- und Leberegeleier, Lungenwurmlarven

Endoparasiten (Pfd./Neuweltkameliden)	mind. 10 g Kot	kombiniertes Flotations- Sedimentations- verfahren (1)
--	----------------	--

Nachgewiesen werden Kokzidienoozysten (Neuweltkamelide), Cestodeneier, Nematodeneier, Trematodeneier (kleiner Leberegel)

Interpretationsbesonderheiten beim Pferd:

- Strongylyden: Anhand der Eier kann keine Unterscheidung der kleinen (Cyathostomiden) von den großen Strongylyden vorgenommen werden.
- Anoplocephala: Da Bandwurmeier nicht kontinuierlich und in relativ kleiner Anzahl im Kot ausgeschieden werden, ist die Sensitivität der koproskopischen Verfahren hier unzureichend. Die Nachweiswahrscheinlichkeit wird erhöht, wenn mehrere Tiere eines Bestandes wiederholt untersucht werden.

Zu beachten

Für den Nachweis von Kokzidienoozysten beim Pferd sowie für den Nachweis von Trematodeneier (großer Leberegel) muss zusätzlich das Sedimentationsverfahren angefordert werden, für den Nachweis von Lungenwurmlarven das Auswanderungsverfahren.

Eizählung nach McMaster (Pfd., Wdk., Neuweltkameliden)	20 g Kot	Flotation (1)
---	----------	---------------

Nachgewiesen werden: quantitativer Nachweis von Kokzidienoozysten (Wdk., Neuweltkameliden), Nematodeneiern und Cestodeneiern.

Das Ergebnis dieser quantitativen Untersuchung wird in Oozysten bzw. Eier pro Gramm Kot angegeben und soll einen Anhaltspunkt für oder gegen eine antiparasitäre Therapie geben. Zunehmende Anthelminthika-Resistenzen sprechen für eine Überprüfung auf Wirksamkeit der eingesetzten Medikamente. Die Resistenzlage in den Beständen kann hierbei mithilfe des Eizahlreduktionstestes ermittelt werden.

Lungenwürmer (Aus- wanderungsverfahren)	mind. 5 g Kot	Auswanderungsverfahren nach Baermann-Wetzel (1)
--	---------------	--

Die Sensitivität des Verfahrens ist sehr stark abhängig von der Larvendichte im Kot und dem Aktivitätszustand der Larven. Aus diesem Grund ist es wichtig, genügend Material zu schicken.

Trematodeneier	Kot (mind. 1 volles Röhrchen)	Sedimentations- verfahren (1)
----------------	-------------------------------	----------------------------------

Die Eiausscheidung ist oft sehr gering und starken Schwankungen ausgesetzt, besonders bei Rindern. Wichtig ist, eine ausreichende Kotmenge zu untersuchen. Bei klinischem Verdacht auf *Fasciola hepatica* und negativem Kotbefund empfiehlt sich eine serologische Untersuchung (Nachweis von Antikörpern) von Serum (Pferd und Rind) oder Milch (Rind).

Giardien (AG)	2 – 3 g Kot	ELISA (1)
---------------	-------------	-----------

Kryptosporidien (AG)	2 – 3 g Kot	ELISA (1)
----------------------	-------------	-----------

17.2 Ektoparasiten

Ektoparasiten	Haare, Hautgeschabsel	Mikroskopie (1)
----------------------	------------------------------	-----------------

Am Rand von Hautveränderungen oder an Prädilektionsstellen von Ektoparasiten die Haare abscheren und mit einem Skalpell so tief schaben, bis leichte kapilläre Blutungen auftreten. Die Probe auf einem Objektträger ausstreichen, trocknen lassen oder in einem Gefäß, ohne Skalpell, einschicken.

Identifikation von Ektoparasiten	Mikroskopie (1)
---	-----------------

Mehrere Ektoparasiten nativ oder fixiert in 70 %igem Alkohol einschicken.

■ Blutparasiten und hämotrope Bakterien

- Babesien
- Leishmanien
- Mikro-, Makrofilarien
- Theilerien
- Trypanosomen
- Ehrlichien
- Hämobartonellen

s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

18.1 Histopathologische und zytologische Untersuchungen

Bitte beachten Sie die allgemeinen Hinweise zu histologischen und zytologischen Untersuchungen und Feinnadelbiopsien.

s. → Kapitel 2, allgemeine Hinweise

Zur Beurteilung eines Feinnadelaspirates möglichst sofort nach Entnahme und ggf. Zentrifugation einen oder mehrere Ausstriche anfertigen und lufttrocknen lassen. Den Ausstrich zusammen mit dem übrigen, unfixierten Material auf schnellstem Wege einsenden. Die Gewebeproben stets formalinfixiert einsenden.

Große Proben vor der Gabe in Formalin eventuell ein- oder durchschneiden, damit eine komplette Fixierung gewährleistet wird. Möglich ist auch eine Vorfixierung für 1–3 Tage und Versand der dann feucht eingeschlagenen Probe in dicht schließender Tüte mit entsprechender Umverpackung. Die einzusendenden Gewebeproben und Aspirate bitte immer mit möglichst genauer Anamnese und Angabe des Entnahmeortes einsenden.

c-Kit Mutationsnachweis bei caninen Mastzelltumoren

Ausstrich, Gewebe

Molekularbiologisch (3)

Agar Gel-Elektrophorese, Sequenzierung und Analyse des Thyrosin-kinaserezeptorgenomes zur Feststellung eventueller Mutationen, speziell der Tandemmutation in Exon 11. Weiterhin werden die Exone 8 und 9 überprüft. Ausgangsmaterial ist das eingesandte Tumorgewebe bzw. die resultierende Paraffinkapsel nach vorausgehender histopathologischer Untersuchung.

■ **Hautprofile**

s. → Kapitel 3.8, Profile

■ **Immunhistologische/Immunhistochemische Untersuchungen**

Nachweis spezifischer Antikörper zur Zelltypisierung oder Erregerspezifizierung nach vorausgegangener histopathologischer Untersuchung. Ableitung prognostischer oder therapeutischer Aussagen sind möglich.

■ **Obduktionen**

werden nicht durchgeführt

18.2 Biologische Flüssigkeiten

18.2 Biologische Flüssigkeiten

■ Liquor

Wir bitten zu beachten, dass es bereits 4 Stunden nach Entnahme zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse kommen kann (für zytologische Untersuchungen kann evtl. ein Zellausstrich des Sedimentes angefertigt werden; bei 1000 U/min. 5 Minuten zentrifugieren).

Verschiedene Erreger können mittels PCR im Liquor nachgewiesen werden.

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

Indikationen zur Entnahme: - Nachweis/Ausschluss von Entzündungen des ZNS.
- Absicherung der Diagnose „idiopathische Epilepsie“.
- Vor Durchführung einer Myelographie

Kontraindikation zur Entnahme: - Erhöhter intrakranieller Druck, z. B. bei cerebralem Ödem, Hydrocephalus, Hirnblutung.

Liquor ist physiologischerweise wasserklar, eine Trübung deutet auf eine Pleozytose hin (vor allem bei Entzündungen, aber auch Neoplasien, Traumen, Gefäßschäden oder Nekrosen). Auch bei erhöhtem Proteingehalt müssen differenzialdiagnostisch Entzündungen, Neoplasien, degenerative und vaskuläre Erkrankungen in Erwägung gezogen werden.

s. → Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen
s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Liquorprofil 1	1 ml Liquor	Mikroskopie (Zählkammer), Turbidimetrie (1)
-----------------------	--------------------	---

Zellzahl (Leukozyten, Erythrozyten), Gesamteiweiß

Zu beachten Die Zellzählung sollte so schnell wie möglich erfolgen, da Zellen im proteinarmen Milieu des Liquors sehr schnell lysieren. Eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch den Transport ist deswegen nicht auszuschließen.

Liquorprofil 2	3 ml Liquor
-----------------------	--------------------

Liquorprofil 1 + Zytologie

Zu beachten Die Zellzählung sollte so schnell wie möglich erfolgen (maximal bis zu 4 Stunden nach der Entnahme), da Zellen im proteinarmen Milieu des Liquors sehr schnell lysieren. Eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch den Transport ist daher nicht auszuschließen.

Liquorprofil 3	3 ml Liquor
-----------------------	--------------------

Liquorprofil 2 + Bakteriologie (aerob + anaerob)

Zu beachten Die Zellzählung sollte so schnell wie möglich erfolgen (maximal bis zu 4 Stunden nach der Entnahme), da Zellen im proteinarmen Milieu des Liquors sehr schnell lysieren. Eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse durch den Transport ist daher nicht auszuschließen. Bei Vorliegen pathogener Keime werden grundsätzlich Keimdifferentenzierung und Antibiotogramm durchgeführt. Diese sind im Profilpreis nicht enthalten, sondern werden ggf. zusätzlich in Rechnung gestellt.

Punktatprofil 1	3 – 5 ml Punktat	Mikroskopie, Photometrie (1)
------------------------	-------------------------	------------------------------

Zytologie, Gesamteiweiß, spez. Gewicht

Zu beachten Bereits einige Stunden nach Entnahme kann es zu einer deutlichen Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu übersenden. Für zytologische Untersuchungen kann evtl. auch ein Zellausstrich des Sedimentes angefertigt werden (bei 1500 U/Min. für 3 – 5 Minuten zentrifugieren).

Punktatprofil 2	3 – 5 ml Punktat	Mikroskopie, Photometrie, Kultur (1)
------------------------	-------------------------	--------------------------------------

Zytologie, Gesamteiweiß, spez. Gewicht, Bakteriologie (aerob + anaerob)

Zu beachten Bereits einige Stunden nach Entnahme kann es zu einer deutlichen Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu übersenden. Für zytologische Untersuchungen kann evtl. auch ein Zellausstrich des Sedimentes angefertigt werden (bei 1500 U/Min. für 3 – 5 Minuten zentrifugieren).

Bei Vorliegen pathogener Keime werden grundsätzlich Keimdifferentenzierung und Antibiotogramm durchgeführt. Diese sind im Profilpreis nicht enthalten, sondern werden ggf. zusätzlich in Rechnung gestellt.

Vet Med Labor GmbH

Mörikestraße 28/3
D-71636 Ludwigsburg

Druckereistraße 4
D-04159 Leipzig

Tel.: 069 153 253 290

Tel.: 07141 6483 0

Fax: 07141 6483 555

info-germany@idexx.com

www.idexx.eu

IDEXX Vet Med Labor GmbH

Börsegasse 12/1
A-1010 Wien

Tel.: 01 206 092 729

Fax: +49 7141 6483 555

info-austria@idexx.com

IDEXX
LABORATORIES