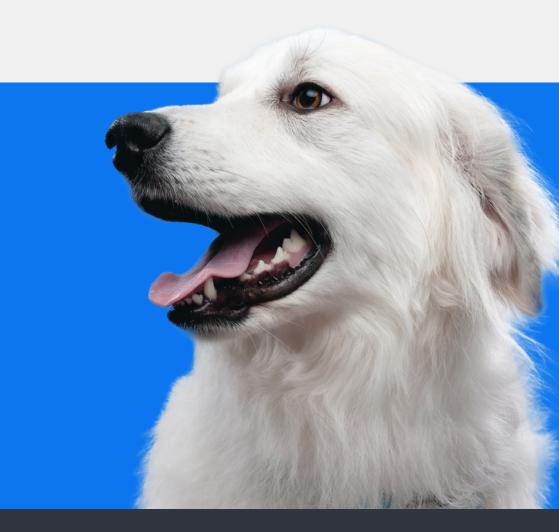
Vademecum



Vademecum

IDEXX Diavet AG

IDEXX Diavet AG, 6. Neuauflage, Januar 2024

Die ordnungsgemässe Verarbeitung persönlicher Daten ist für die IDEXX Diavet AG sehr wichtig. Unsere Datenschutzvereinbarung ist einsehbar unter www.idexx.com/privacy



VII

2 Allgemeine Hinweise	1
2.1 Öffnungszeiten	
3 Suchprofile	29
3.1 Suchprofile Hund und Katze	
	31
3.2 Profilzusatztests Hund und Katze 3.3 Weitere Suchprofile Hund und Katze	32
3.2 Profilzusatztests Hund und Katze 3.3 Weitere Suchprofile Hund und Katze 3.4 Suchprofile Pferd 3.5 Profilzusatztest Pferd 3.6 Weitere Suchprofile Pferd	32 36 38
3.2 Profilzusatztests Hund und Katze 3.3 Weitere Suchprofile Hund und Katze 3.4 Suchprofile Pferd 3.5 Profilzusatztest Pferd 3.6 Weitere Suchprofile Pferd 3.7 Suchprofile Wiederkäuer 3.8 Suchprofile Schwein	32 36 38 38 41
3.2 Profilzusatztests Hund und Katze 3.3 Weitere Suchprofile Hund und Katze 3.4 Suchprofile Pferd 3.5 Profilzusatztest Pferd 3.6 Weitere Suchprofile Pferd 3.7 Suchprofile Wiederkäuer 3.8 Suchprofile Schwein 3.9 Suchprofile Heimtiere 3.10 Suchprofile Reptilien/Vögel	32 36 38 41 44 46
3.2 Profilzusatztests Hund und Katze 3.3 Weitere Suchprofile Hund und Katze 3.4 Suchprofile Pferd 3.5 Profilzusatztest Pferd 3.6 Weitere Suchprofile Pferd 3.7 Suchprofile Wiederkäuer 3.8 Suchprofile Schwein 3.9 Suchprofile Heimtiere 3.10 Suchprofile Reptilien/Vögel 4.1 Hämatologie 4.2 Gerinnungsparameter	
3.2 Profilzusatztests Hund und Katze 3.3 Weitere Suchprofile Hund und Katze 3.4 Suchprofile Pferd 3.5 Profilzusatztest Pferd 3.6 Weitere Suchprofile Pferd 3.7 Suchprofile Wiederkäuer 3.8 Suchprofile Schwein 3.9 Suchprofile Heimtiere 3.10 Suchprofile Reptilien/Vögel 4.1 Hämatologie	

1 Index

Inhaltsverzeichnis

7 Gastrointestinale Erkrankungen, Leber, Pankreas	100
7.1 Gastrointestinale Erkrankungen	. 104
8 Niere und harnableitende Organe	106
8.1 Blutuntersuchungen	
9 Muskulatur, Skelett, Gelenke	110
9.1 Infektiöse Muskelerkrankungen 9.2 Nichtinfektiöse Muskelerkrankungen 9.3 Nichtinfektiöse Knochenerkrankungen 9.4 Infektiöse Gelenkserkrankungen 9.5 Nichtinfektiöse Gelenkserkrankungen 10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge) 10.2 Nichtinfektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)	. 111 . 111 . 112 . 113 . 114
11 Hauterkrankungen	118
11.1 Allergische/Infektiöse Hauterkrankungen	. 119 . 120 . 131 . 137
13 Infektionskrankheiten	147
13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)	. 147
14 Immunologie und Allergie	217
	017
14.1 Autoimmunerkrankungen	
· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	

Inhaltsverzeichnis

16 Mikrobiologie	267
16.1 Bakteriologische Untersuchungen 16.1.1 Untersuchungsdauer 16.1.2 Allgemeine bakteriologische Untersuchungen 16.1.2 Kotuntersuchungen 16.3 Mykologische Untersuchung 16.3.1 Untersuchungsdauer 16.3.2 Allgemeine mykologische Untersuchungen	267 268 269 270 272 272
17 Parasitologie	277
17.1 Endoparasiten	
18 Histologie/Zytologie	281
18.1 Histologische und zytologische Untersuchungen	

Α	Babesien (Direktnachweis)151, 153
Al	Babesiose (Piroplasmose)152
Abortprofil42	Bakterielle Injektionsvakzine
Abstammungsnachweis	Bakteriologie, aerob109, 118, 268
Acetylcholin-Rezeptor (Ak)	Bakteriologie, anaerob
ACTH-Stimulationstest38, 123 , 124, 130	Bakteriologische Untersuchung
Adenoviren, equine Typ 1	Streptococcus equi spp. equi
(DNA-Nachweis)	BARF-Profil
Adenovirus canines Typ 2 (CAV-2)	Bartonella spp. (DNA-Nachweis)153, 232 Beta-Carotin58
(DNA-Nachweis)	Beta-Globuline
Adenovirus-Infektion (GPAdV)149, 232	Beta-Globuline
Albumin54, 87	Bilirubin (direkt)59
Albumin/Globulin-Quotient87	Bilirubin (gesamt)
Aldosteron	BKF OvHV-2
Alkalische Phosphatase (AP)	BLAD
Alkalische Phosphatase (AP), hitzestabil56	Blauzungenkrankheit (Bluetongue, BT)154, 232
Allergie Kombi gross (GREER®)	Blei
Allergie Kombi klein (GREER®)	Blutgruppen
Allergie Screening (Imovet)	Blutparasiten
Allergietest komplett mit CDD Blocker	Blutparasiten und hämotrope Bakterien 53
(Imovet)	Blutstatus
Alpha 1-Globuline88	Borna (Ak)114, 155
Alpha 2-Globuline88	Borna (RNA-Nachweis)114, 155, 232
Alpha-Amylase56	Bornavirus, avian155
Alters-Check29	Borrelia burgdorferi sensu lato
ALT (GPT)57	(DNA-Nachweis)112, 114, 158, 233
Ammoniak	Borrelien (Ak)
ANA (Antinukleäre Antikörper) 119, 217	Borrelien (Ak, C6 qualitativ)112, 114, 157
Anaplasma marginale	Borrelien (Ak, C6 quantitativ)112, 114, 157
(DNA-Nachweis)171, 232	Borrelien (Ak) (IgG)158
Anaplasma phagocytophilum 171	Borrelien (Ak) (IgM)158
Anaplasma spp. (DNA-Nachweis) 171, 232	Bovines Coronavirus (Ag) 165
Angiostrongylus vasorum (Ag)	Bovines Respiratorisches Synzialvirus
(Lungenwurm) 149	(BRSV) (RNA-Nachweis)
Antimüllerhormon140	Brachyspira hyodysenteriae160, 233
Anti-Müller-Hormon (AMH)140, 144	Bromid96
Antinukleäre Antikörper, ANA-Test113	BRSV (RNA-Nachweis)
Antiphlogistika-Screening99	Brucella abortus (Ak)161
Antithrombin III	Brucella canis (Ak)
aPTT	Brucella melitensis (Ak)
(aktivierte partielle Thromboplastinzeit) 50	Brucella ovis (Ak)
Arsen	Brucella spp. (DNA-Nachweis) 161, 233
AST (GOT)58	Burkholderia mallei (Ak)
Augenprofil	BVD (Ag)
Aujeszky (Ak)147	BVD (Ak)
В	BVD/MD233
Debasis seris (AL)	C
Babesia canis (Ak)	Codmium
Babesia felis (DNA-Nachweis)152, 232 Babesia spp. (DNA-Nachweis)151, 153, 232	Cadmium

1 Index

Candidatus Mycoplasma turicensis (DNA-Nachweis)	Coombstest 220 Coronavirus felines FCoV / FECV 234 Coronavirus, FIP-Virus PCR (FIPV) 234 Coxiellose (Ak) 206 CRP (C-reaktives Protein) 31, 64 Cryptococcus neoformans/C. gattii (DNA-Nachweis) 166, 234 cTLI 91, 105 Cushingprofil / Cushing Syndrom 46, 120 Cystatin C 64, 106 Cystin 64 Cystinurie (genetische Prädisposition) 244
(CRCoV) (RNA-Nachweis) 165, 234 Canines TSH 133 Cardiopet® proBNP (Nt-proBNP) 31, 60 CEA (Collie Eye Anomalie) 243 Cerebelläre Abiotrophie (CA) 242	D-Dimere
Check-up 29, 36, 41, 44, 46 Chemogramm 29, 36, 41, 44, 46 Chemogramm Niere 29, 37, 41, 44, 46, 106 Chlamydophila (Ak) 163 Chlamydophila felis (DNA-Nachweis) 163, 233	Dexamethason high-dose Test
Chlamydophila psittaci (DNA-Nachweis)	Dirofilariose
Cholinesterase 63 Chrom 97 Circovirus 2, porcines (PCV-2) 233 CK (CPK) 63 CLAD 242	(Einzeltest)
Clostridien-Nachweis	Durchfallprofil D Basis
Clostridium perfringens	E
(DNA-Nachweis, quantitativ)102, 164, 233 Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (DNA-Nachweis, quantitativ)102, 164, 233 Clostridium perfringens Enterotoxin Typ C+D	EBL/Leukose (Ak) 174 E. coli-Autovakzine 275 E. coli Virulenzfaktoren 236 Ehrlichia canis (DNA-Nachweis) 170, 235 Ehrlichia spp. (DNA-Nachweis) 170, 235 Ehrlichien (Ak) (Ehrlichia canis) 171 Ehrlichiose/Anaplasmose 169

EHV-1/4 (Ak)		Filarien-Spezies (DNA-Nachweis)		
EHV-1 + EHV-4 (DNA-Nachweis)	. 185 , 236	Filarien spp. (Mikrofilaria/Pan-Filaria)		167
EHV-2 + EHV-5 (DNA-Nachweis)	. 186 , 236	FIP-Abklärung		. 33
EIAV (Ak)	188	FIP/Coronaviren (Ak)115,	166,	177
Einzelallergenbestimmung	223	FIP-Virus PCR (FIPV)		166
Einzelanforderungen (qualitativ)	99	FIP Virus RealPCR™		
Eisen		FIV	,	
Eizählung nach McMaster		FIV (Ak)		
Ektoparasiten		Folsäure		
Elastase		Fraktionierte Elektrolytausscheidung (
EMS/Cushing-Profil 1	,	Freie Fettsäuren	,	
EMS/Cushing-Profil 2		Fruktosamin		
Enterisches Coronavirus	165	FSME (Ak)		
Enzephalitozoon cuniculi (Ak)	114 172	FSME IgG		
	.114, 172	ESME (DNA Nachwaia)	115,	100
Equines Adenovirus Typ 1	170	FSME (RNA-Nachweis)	110,	100
(DNA-Nachweis)		FSME-Virus (RNA-Nachweis)		
Equines Arteritis Virus (Ak)	210	FT4 (Familiarium Piakus Pi		
Equines Arteritis Virus (EAV)	040 005	FT4 (Equilibriums-Dialyse)		
(RNA-Nachweis)		fTLI		
Equines Coronavirus		Fuchsfärbung		
Equines Influenzavirus (Ak)	188	Fukosidose		246
Equines Influenzavirus				
(RNA-Nachweis)	.189, 237	G		
Equines Rotavirus	103			
_		Gallensäuren		
F		Gallensäuren Stimulationstest		
		Gamma-Globuline		
Faktor IX		Gangliosidose GM 1		
Faktor VIII		Gangliosidose GM1 + GM2		246
Familiäre Nephropathie	244	Genetischer Fingerabdruck/		
Feinnadelaspiration/zytologische		Identitätsnachweis (DNA-Profil)		
Untersuchung		Geriatrisches Profil Pferd		
Felines Calicivirus (Ak)		Gerinnungsstatus komplett		
Felines Calicivirus (RNA-Nachweis)	. 161 , 233	Gesamteiweiss (Protein)		. 70
Felines Coronavirus FCoV / FECV	165	Geschlechtsbestimmung Vogel		265
Felines Coronavirus (FCoV)		Gewebeprobe für Histologie		281
(RNA-Nachweis)	177	GGT		. 69
Felines Herpesvirus 1, FHV-1 (Ak)	116	Giardia (Ag)	102,	279
Felines Herpesvirus 1, FHV-1		GLDH		
(DNA-Nachweis)116,	186, 236	Globoidzellen-Leukodystrophie		247
Felines Immunodefizienzvirus (FIV)		Glukokortikoid-Screening		. 99
Felines Leukämievirus (FeLV)		Glukose		
Felines Parvovirus FPV		Glykogen Branching Enzym Defizienz		
Fellfarbe braun		(GBED)		248
Fellfarbe chocolate cinnamon		Glykogenspeicherkrankheit Typ IV		248
Fellfarbe gelb		Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil	. 40.	143
Fellfarbe merle	245	Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil Grosser Blutstatus		
Fellfarbe merle	245 245	Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil Grosser Blutstatus	48	, 49
Fellfarbe merleFeLV (Ag)	245 245 175	Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil Grosser Blutstatus	48 _.	, 49 , 46
FeLV (Ag)FeLV (Progenom-DNA-Nachweis)	245 175 176	Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil Grosser Blutstatus	48, 1 , 44,	, 49 , 46
FelV (Ag)FeLV (Progenom-DNA-Nachweis)Fertilitätsprofil (Rind)	245 245 175 176	Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil Grosser Blutstatus	48, 1, 44,	, 49 , 46 . 29 . 30
FeLV (Ag)FeLV (Progenom-DNA-Nachweis)	245 175 176 41	Granulosa-Theka-Zell-Tumor Profil Grosser Blutstatus	48, 1, 44,	, 49 , 46 . 29 . 30

Н	К
Hämobartonella felis	Kalium 74 Kaliumbromid 117 Kalzium 75 Kaninchenprofil 46 Knochenmark 281 Kokzidien 278 Kortisol 121 Kortisol/Kreatinin-Quotient 123 Kreatinin 76 Kryptosporidien (Ag) 103, 279 Kupfer 77 Kupferspeicherkrankheit 252
(DNA-Nachweis)	L-2-HGA (L-2-Hydroxyglutaracidurie)
Herpesvirus (AR)	Lawsonia intracellularis (DNA-Nachweis)
Hyperadrenokortizismus (Cushing-Syndrom)	(DNA-Nachweis, qualitativ)
HYPP111, 251	Leptospiren (Ak)
IBD	Liquor
Immunstatus Kalb41 Insekten-Allergie-Screening für Pferde	Mandi Minne (AL)
(GREER®)	Maedi/Visna (Ak)
Jod74 Junctional Epidermolysis Bullosa252	Mangan 80 Meerschweinchenprofil 46 Megabakterien-Direktnachweis 196

Metabolisches Rinderprofil42, 43	Parainfluenza-Virus Typ 3 BPIV-3
Metabolisches Syndrom/Prä-Cushing 127	(RNA-Nachweis)201, 238
Mikrofilarien-Direktnachweis53	Paramyxovirus (oPMV)202, 238
Mikrofilarien Filtrationstest (Knott-Test) 167	Paratuberkulose
Molybdän	Parvovirus 2, canines CPV-2
MRS-Screening	(DNA-Nachweis)103
Mukopolysaccharidose VII	Parvovirus (Ag)
Muskelprofil	Parvovirus (Ak)
Muskelprofil Plus	Parvovirus FPV, CPV
Mycoplasma agassizii197	(DNA-Nachweis)
Mycoplasma bovis (DNA-Nachweis) . 199, 238	PBFD-Virus (Circovirus) (DNA-Nachweis) 205
Mycoplasma felis (DNA-Nachweis) 199, 238	PBFD-Virus (Psittacine beak and
Mycoplasma haemocanis,	feather disease) (DNA-Nachweis) 238
Cand. M. haematoparvum	Phenobarbital96, 117
(DNA-Nachweis)198, 237	Phosphat 83
Mycoplasma haemofelis, Candidatus	Phosphofruktokinasemangel
Mycoplasma haemominutum	Piro-like Profil akut38
(DNA-Nachweis)	Piro-like Profil chronisch38
Mycoplasma hyopneumoniae	PKD (Polycystic Kidney Disease)257
(DNA-Nachweis)200, 238	Polyomavirus, aviäres BFD-Virus
Mycoplasma spp. (DNA-Nachweis) 199, 238	(DNA-Nachweis)204, 239
	Porcines Circovirus 2 (PCV-2)
Myopathie, erbliche (HMLR, CNM)254	(DNA-Nachweis)204, 239
Myotonia congenita255	(DNA-Nachweis)204, 239
M	PRA
N	Praeoperativer Check
	Pregnant-Mare Serum Gonadotropin
Nachtblindheit (CSNB) beim Briard255	(PMSG) / Equine Chorionic Gonadotropin
Nachweis darmpathogener Keime 100, 270	(eCG)142
Nachweis von Salmonellen100	Profil Atemwegserkrankung 40
Natrium81	Profil Clostridientypisierung44
Nebennierenprofil	Profil Feline Hämotrope
Neospora caninum (Ak)110, 116, 201	Mycoplasmen (DNA-Nachweis)33, 198, 237
Neospora spp.	Profil Festliegen (Rind)43
(DNA-Nachweis)110, 116, 201, 238	Profil Oberer Atmungstrakt34, 43, 173
Neurologisches Profil	Profil P (gastrointestinal) 31, 34, 100, 105
Nickel	Profil Schweinepathogene E. coli
NSAID-Screening 99	Profil S (Spurenelemente und Elektrolyte) 37
Nt-pro BNP81	Progesteron137
	,
Nüchtern-Insulin- und	Protein/Kreatinin-Quotient
Glukose-Bestimmung	PRRS Virusnachweis
Nutridexx Futtermitteltest226	PRRS X3 (Ak)
	Punktatprofil I
0	Punktatprofil II
	Punktatprofil II (Synovia)283
Okkultes Blut102, 271	Punktatprofil I (Liquor)282
OLWS (Overo Lethal White Syndrome) 256	Punktatprofil II (Liquor)282
Östradiol (17b-)	Punktatprofil I (Synovia)283
Östronsulfat	Pyruvatkinasedefizienz260
100, 172	,
P	Q
•	-
Papilloma-Autovakzine/Equines	Quecksilber97
Sarkoid-Autovakzine276	Quick-Test (PT) 50
Jairuiu-Autuvarzii ie	QUION-1001 (F 1)

1 Index

R	Т
Ranavirus (DNA-Nachweis)206, 239	T3132
Reisekrankheiten Profil 1 – früh	T4
Reisekrankheiten Profil 2 – spät	T4-Antikörper
Reisekrankheiten Profil 3 – akut	Taylorella equigenitalis
Reiseprofil Katze	Testosteron
Reptilienprofil - gross47	Thallium
Reptilienprofil - klein	Thrombinzeit
Retikulozyten48	Thrombozyten48
RHD	Thyreoglobulin-Ak (TAK) 134
(Rabbit Haemorrhagic Disease)207	Tollwutvirus (Ak)213
Rheumafaktoren113, 220	Toxoplasma gondii (Ak) (IgM/IgG)214
Rhodococcus equi (DNA-Nachweis)207	Toxoplasma gondii
Rhodococcus equi (RNA-Nachweis) 239	(DNA-Nachweis)110, 116, 214, 240
Rickettsia rickettsii (Ak)	Toxoplasmen (Ak) IgM + IgG110, 116
Rose-Bengal-Test (Ak)161	Toxoplasmen-Direktnachweis110, 116, 214
Rotavirus (Ag)103, 209	Trächtigkeitsassoziierte
Rotavirus, equines209	Glykoproteine (PAG)143
Rotz	Trematodeneier
	TRH-Stimulationstest135, 136
S	TRH-Stimulationstest mit
	ACTH-Bestimmung 126
SAA (Serum Amyloid A) 31, 38, 84	Trichinella spiralis279
Salmonellen-Nachweis270	Triglyzeride90
Sarkoptes (Ak)118, 210	Tritrichomonas foetus215, 240
Schilddrüsenhormone131, 135, 136	Troponin I ultra-sensitiv90
Schilddrüsenprofil35, 133	Trypanosoma equiperdum (Ak)215
SCID beim Araber261	Trypanosomen-Direktnachweis218
SCID beim Jack Russell Terrier261	TSH-Stimulationstest
Scrapie (Traberkrankheit)262	
Screening auf Fremdsubstanzen98	V
Screening-Test (GREER®)	
SDMA (IDEXX SDMA®)	Vaginalzytologie
Sedativa/Tranquilizer Screening99	Virale Durchfallerreger
Selen 86, 111	Virolog. Kotuntersuchung27
Serumelektrophorese	Virus-Screening
Sexualhormone	Vitamin A
Spec cPL®,	Vitamin B1 (Thiamin)
Canine pankreasspezifische	Vitamin B2 (Riboflavin)
Lipase	Vitamin B6 (Pyridoxin)
Spec cPL®, Feline pankreasspezifische	Vitamin B12 (Cobalamin)31, 93, 102, 109 Vitamin D2 (25-Hydroxyergocalciferol)93
Lipase31, 82, 105	Vitamin D3 (1,25-di-OH)94, 11
Staph aureus (inkl. Genotyp B)239	Vitamin D3 (1,25-di-O1)
Staupe (Ak)211	Vitamin E (Tocopherol)
Staupevirus (CDV)	Vitamin H (Biotin)
(RNA-Nachweis, qualitativ)211, 239	Vogelprofil - gross
Staupevirus (CDV)	Vogelprofil I
(RNA-Nachweis quantitativ)211, 239	Vogelprofil II
Steinanalyse	Vogelprofil III
Stimulantien-Screening 99	Vogelprofil IV4
Stirridiantion oblooming	*090ipi 0iii 1*

Vogelprofil - kleinvon-Willebrand-Erkrankung (W von-Willebrand-Faktor-Antigen von-Willebrand-Faktor Typ 1 - 3	VF)263 (vWF: Ag) 51
X	
X-SCID	264
Z	
Zeckenprofil – BlutZeckenprofil - Zecke	35

Notizen

2.1 Öffnungszeiten

Öffnungszeiten

Mo - Fr: 07.30 -12.15 / 12.45 - 18.00 Uhr

Sa: 07.30 – 12.00

An Sonntagen und allgemeinen Feiertagen bleibt unser Labor geschlossen. Proben können ausserhalb der Öffnungszeiten in dem dafür vorgesehenen Briefkasten beim Eingang deponiert werden.

Ausserhalb der Bürozeiten werden Sie mit einem Anrufbeantworter verbunden. Dieser informiert über die nächsten Öffnungszeiten und Sie haben die Möglichkeit eine Nachricht zu hinterlassen.

2.2 Kurierdienst

Abholdienste ermöglichen von fast überall in der Schweiz einen schnellen, fachgerechten Probentransport ins Labor. Der Kurierdienst kann telefonisch unter 044 786 90 20, per App oder per Mail an kurier.versand@idexx.com angefordert werden. Weitere Informationen über Abholmodalitäten erhalten sie unter Tel. **044 786 90 20** oder per Mail an kurier.versand@idexx.com.

Telefonmenü

Wir haben das Telefonmenü optimiert, damit Sie schneller zu Ihrer gewünschten Auskunft kommen.

Neu haben wir eine Durchwahl für eine medizinische Fachberatung. Sie gelangen so direkt zu unseren Tierärzten. Auch haben Sie die Möglichkeit direkt mit dem Technischen Kundendienst verbunden zu werden bei Fragen zu Ihrem Analysegerät.

2.3 Probengefässe und Versandmaterial

Gerne stellen wir Ihnen unsere Probengefässe, Schutzhüllen, Untersuchungsanträge, Kühlboxen und Versandtaschen für die Einsendung in unser Labor kostenlos zur Verfügung. Sie können diese per telefonisch 044 786 90 20, per Mail / oder als Einsendung mit den Proben bei uns bestellen. Die Schutzhüllen für Probenröhrchen werden aus Umweltschutzgründen mehrfach verwendet.

Übersicht über die Probengefässe



| EDTA-Röhrchen

Enthält EthylenDiaminTetra-Acetat als Antikoagulans.

EDTA-Blut zur Bestimmung von Blutbildern und für Erregernachweise mittels PCR.

FDTA-Plasma wird durch Zentrifugieren von EDTA-Blut gewonnen.





| Urin-Röhrchen





| Röhrchen zum Abseren

Serumgewinnung durch Zentrifugieren des Abserröhrchens und Umfüllen in Serumröhrchen

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



| Heparin-Röhrchen besonders für Vögel

und Reptilien





suchung von Kotproben.

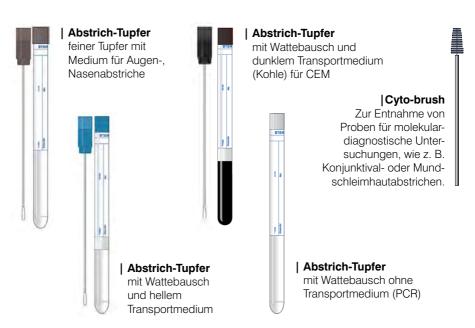


Zur Bestimmung von Glukose und Laktat.

2.3 Probengefässe und Versandmaterial

Zur Gewinnung von Citratplasma für die Blutgerinnungsdiagnostik. Enthält Natriumcitrat als Antikoagulans. Erhältlich mit einem Blut-Füllvolumen von 3,5 ml für grosse oder 2,0 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 Serum-Röhrchen abpipettieren.





2.3 Probengefässe und Versandmaterial

| Versandtüten blau



| Versandgefässe für Abortuntersuchungen



| Versandgefässe für Histologie



| Versandtaschen



| Objektträger mit Schutzhülle



| Schutzetui für Röhrchen



| Versandbehälter für den Gefriertransport



Zum Versenden von gekühlten oder gefrorenen Proben.
Bitte rechtzeitig anfordern und mind. 24 h, bei mind. -20° Grad vor Gebrauch ohne Styropor lagern! **Achtung**! Tiefkühlfach genügt nicht und kann zum Auftauen der Probe auf dem Transportweg führen.

| Barcode-Etiketten



Für die sichere Zuordnung Ihrer Proben.

2.4 Untersuchungsanträge

Wir verwenden zu Ihrer leichteren Orientierung verschiedene Untersuchungsanträge:

- blau: Hund - rot: Milch/Reihenuntersuchungen

- rosa: Katze - dunkelrot: Zytologie/Histologie

- grün: Heimtiere, Reptilien, Vögel - grün: Genetik

- grau: Pferd - grau: Export Untersuchungen CH

- braun: Wiederkäuer und Schweine - Tollwut-Ak Bestimmung

Bitte füllen Sie die Untersuchungsanträge mit einem blauen Kugelschreiber vollständig aus:

- **Barcode** in Feld "Barcode" aufkleben, Tierarzt (Praxisstempel), Tierhalter, Tierart, Rasse, Geschlecht und Alter (wir geben z. T. altersabhängige Normbereiche an).
- Bei Rechnungsstellung an den Tierhalter bitte undedingt beachten: vollständige aktuelle Adresse angeben, Verrechnung "Tierhalter" markieren.
- Eingesandtes Material ankreuzen
- Gewünschte Untersuchungen markieren (Kästchen bitte ganz ausfüllen). Sollten Sie eine Untersuchung, die wir durchführen können, nicht auf dem Anforderungsformular finden, können Sie diese handschriftlich vermerken.

2.5 Probenkennzeichnung

Um Verwechslungen und Unklarheiten zu vermeiden, müssen die Proben mit Barcodes oder wasserfestem Filzstift oder Kugelschreiber deutlich mit Besitzername, Tierart, Tiername und Material gekennzeichnet werden.

Bitte verwenden Sie bei kleinen Probegefässen oder Objektträgern die **kleinen** Barcodenummern.

2.6 Probeneinsendung

Die diagnostischen Proben, die wir zur Analytik von unseren Kunden erhalten, werden offiziell als **Freigestellte Proben** (Patientenproben) bezeichnet. Gemäss ADR 2.2.62.1.5.6 sind dies von Tieren entnommene Proben, bei denen nur eine minimale Wahrscheinlichkeit besteht, dass sie Krankheitserreger enthalten.

Die Proben müssen auslauf- und bruchsicher verpackt sein, idealerweise besteht die Verpackung aus:

- Einem Primärbehälter (Röhrchen) mit Probenmaterial
- Einem 2. Behältnis darum herum, mit aufsaugendem Material ausgestattet (zum Beispiel Plastiketui mit Papier drin, oder Minigriptüte mit Papier)
- Einer 3. Verpackung mit Polstermaterial (zum Beispiel IDEXX Diavet-Versandtüte mit mehr Papier)

Falls Sie entsprechendes Packungsmaterial benötigen, können Sie es gerne bei uns kostenlos anfordern.

2.7 Befundübermittlung

Bitte geben Sie uns Änderungen Ihrer Anschrift, Ihrer Telefonnummer oder Ihrer E-Mail-Adresse umgehend bekannt.

Art der Befundübermittlung Sonstige Bemerkungen		Sonstige Bemerkungen
Elektronisch in Kombination mit Ihrer Praxissoftware	E-Mail als LDT-Datei	Befunde im LDT-Format sind nicht zum normalen Lesen geeignet und nur als Datei-Anhang möglich. Sie sind in die Patientenkartei der Praxissoftware Oblon- Data und Diana einlesbar.
Elektronisch ohne die Einbeziehung einer Praxissoftware	E-Mail als PDF	Ein PDF ist nur bedingt in eine Praxis- software einlesbar. Die an die E-Mail an- gehängte Textdatei können Sie auf Ihrem Rechner speichern. Das Layout ist ähnlich wie das eines Faxbefundes. Diese Form der Übertragung ist geeignet, wenn keine oder keine LDT-fähige Praxissoftware vorhanden ist.
	E-Mail als HTML- Datei	Die HTML-Datei ist nur bedingt in eine Pra- xissoftware einlesbar. Sie bietet ein optisch ansprechendes Layout mit farbiger Hervor- hebung pathologisch veränderter Werte. Diese Form der Übertragung ist geeignet, wenn keine oder keine LDT-fähige Praxis- software vorhanden ist.

Fragen zur elektronischen Befundübermittlung werden gerne unter der Tel. 044 786 90 20 oder per E-mail (laborservice-CH@idexx.com) beantwortet.

Die von Ihnen gewünschte Art der Befundübermittlung wird in Ihrem Stammdatenblatt festgehalten und erfolgt deshalb immer auf dieselbe Weise.

Änderungswünsche bitte telefonisch oder per E-Mail mitteilen.

2.8 Nachverordnung von Untersuchungen

Das von Ihnen eingeschickte Probenmaterial wird in der Regel 1 Woche aufbewahrt. In dieser Zeit können, sofern genügend Untersuchungsmaterial zur Verfügung steht und die Art des gewünschten Tests es punkto Probenstabilität zulässt Untersuchungen und Profile nachgefordert werden.

2.9 Abrechnung

Zwei Arten der Rechnungsstellung sind möglich:

1. Rechnungsempfänger ist der einsendende Tierarzt (Sammelrechnung):

Sie erhalten eine monatliche Sammelrechnung.

2. Rechnungsempfänger ist der Tierbesitzer:

In diesem Fall bitte auf dem Untersuchungsantrag

- die vollständige aktuelle Adresse, Telefonnummer und E-Mail des Tierhalters angeben
- Verrechnung "Tierhalter" anstreichen

Bei Rechnungsstellung an den Tierbesitzer erheben wir einen Zuschlag.

Preise

Die aktuellen Preise entnehmen Sie bitte unserer Preisliste.

2.10 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung

Gewinnung der für Laboruntersuchungen notwendigen Proben

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, Gallensäuren und dem Insulin 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 Kortisolspiegeln sowie zu einem Anstieg der zirkulierenden Leukozyten führen.

2. Technik der Blutentnahme

Zur Vermeidung einer Hämolyse soll die Vene vor der Punktion nur kurz gestaut werden. Das "Herauspumpen" von Blut kann zu Verfälschungen führen.

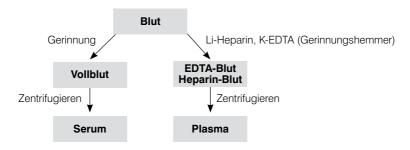
Um die Erythrozyten vor dem Platzen zu schützen, muss bei der Blutentnahme ein zu starker Unterdruck in der Spritze vermieden werden. Das Blut sollte auch nicht im Strahl in das Röhrchen spritzen. Besser ist es, das Blut an der Röhrchenwand entlang fliessen zu lassen. Das Herauspusten letzter Blutstropfen 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, ob für die Bestimmungen Serum oder Vollblut 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.

2.10 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung



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 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:

- K, Ca, Mg, Eisen, AP, Glukose, Laktat.

Für verschiedene Parameter ist die Verwendung eines speziellen Gerinnungshemmers notwendig:

- Gerinnungsparameter: Citrat-Plasma.

Serum

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

Die Gewinnung von Serum ist aufwändiger 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 dem Röhrchenrand anhaftende Gerinnsel mit einem Spatel vorsichtig lösen und 5 – 10 Minuten niedertourig (3500 U/Min.) zentrifugieren. Serum direkt anschliessend vorsichtig abpipettieren. Die Ausbeute bei Serum beträgt etwa 30 %.

Insbesondere für die Bestimmung von hämolyseanfälligen Parametern (siehe Tabelle unter 2.9, S.11) muss das Serum vollständig vom Blutkuchen getrennt werden.

2.10 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung

Vollblut

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

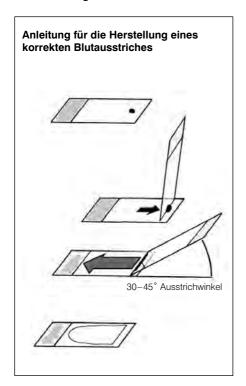
EDTA-Blut

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 Std. nach der Blutentnahme tritt eine Zellalterung ein, daher sollte zur Beurteilung des Differentialblutbildes ein Ausstrich mitgeschickt werden. Auch der Nachweis von Blutparasiten und hämotrophen Bakterien erfordert einen Blutausstrich.

Durchführung - Ausstrichtechnik



- 1 Tropfen Blut auf das rechte Ende eines Objektträgers pipettieren.
- Die Ausstrichhilfe (z. B. Deckgläschen oder Objektträger mit geschliffene Kanten) im 45°-Winkel auf den Objektträger aufsetzen und mit dem Blutstropfen in Kontakt bringen.
- Durch Kapillarkräfte verteilt sich das Blut am Band der Ausstrichhilfe
- Die Ausstrichhilfe in einem Winkel von 30 – 45° zügig nach links 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

2.10 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung

4. Probenvolumen

Das benötigte Probenvolumen ist je nach Untersuchung unterschiedlich. <u>Bitte entnehmen Sie die entsprechenden Angaben der Untersuchungsbeschreibung oder unserer</u> 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 2.9, S. 8). 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 fütterungsbedinge Lipämie zu verhinden, sollte das Tier zum Zeitpunkt der Blutentnahme seit 12 h 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, alpha-Amylase, ALT, AST, Bilirubin, Cholesterin, CK, Eisen, Fruktosamin, GGT Gesamteiweiss, Kalium, Kalzium, Kreatinin, LDH, Lipase, Magnesium, Mangan, Phosphat, Selen, Hämoglobin, MCHC, Zink	↑
	Alkalische Phosphatase, Bilirubin, Folsäure, GGT, Glukose, Kalzium, Kreatinin, Lipase, Hämatokrit, Erythrozytenzahl	\
Lipämie	Alkalische Phosphase, 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.

2.10 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung

6. Tiefgefrorene Proben

Für einige Spezialuntersuchungen ist die Einsendung tiefgefrorener Proben notwendig:

Faktor VIII, Faktor IX, Von Willebrand-Faktor: Citratplasma

Ammoniak, ACTH (Pferd gek.), Parathormon: EDTA-Plasma

Insulin: Serum (bitte keine Trenngelröhrchen

verwenden)

Die Proben sollten in Kühlbehältern verschickt werden, die beim Labor bestellt werden können. Die Kühlbehalter sollten vor Versendung über Nacht liegend im Tiefkühlfach 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 tiefgeforene Proben bleiben in den Kühlbehältern bei Aussentemperaturen von 18 – 21° C über eine Zeit von ca. 12 h gefroren. Bei höheren Aussentemperaturen verkürzt sich diese Zeit. Alternativ können die Proben auch auf Trockeneis versandt werden. Wir bitten Sie unser Labor zu informieren, wenn sie eine Kühlprobe zum Abholen haben.

7. Probenaufbereitung für die Blutgerinnungsdiagnostik

Vacuette Gerinnungsröhrchen



Achtung:

Die bei IDEXX Diavet erhältlichen Citrat-Röhrchen und Vacuette-Gerinnungsröhrchen gibt es mit 2 verschiedenen Volumina:

2.0 ml Blut für kleine Tiere 3.5 ml Blut für grosse Tiere

2.10 Allgemeine Hinweise zur Blutentnahme und Probenaufbereitung

7. Probenaufbereitung für die Blutgerinnungsdiagnostik

- 1. Vene nur kurzzeitig und vorsichtig stauen (< 30 sec).
- 2. Die ersten Bluttropfen sind zu verwerfen oder können für die Serumgewinnung genutzt werden.
- 3. Das Citrat-Röhrchen muss <u>exakt bis zur Markierung aufgefüllt werden, sodass ein Mischungsverhältnis von einem Teil Citrat zu neun Teilen Blut vorliegt</u> (**Verdünnung 1:10**). Wird nicht mit dem Vacutainer-System gearbeitet, muss hierfür das Röhrchen bis zum oberen Rand des Etiketts gefüllt werden.
- 4. Röhrchen rasch schwenken.
- 5. Probe kontrollieren: Geronnene Proben sind ungeeignet!
- 6. Zentrifugation 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. Bei gleichzeitiger Anforderung von Screeningtests (z. B. Prothrombinzeit nach Quick) und Einzelfaktoren (z. B. Faktor IX) muss die Probe auf zwei Röhrchen verteilt werden.
- Für die Bestimmung des Gerinnungsstatus reicht es aus die Probe zu kühlen, sofern der Transportweg nicht länger als 24h beträgt. Ansonsten muss das Citratplasma eingefroren und gefroren transportiert werden.
- 10. Proben zur Bestimmung von Einzelfaktoren (Faktor VIII, Faktor IX, Von Willebrand-Faktor) müssen eingefroren werden und im Gefrierschrank (-20° C) bis zum Transport gelagert werden. Danach muss die Probe in den von IDEXX Diavet bereitgestellten Tiefkühlakkus versendet werden; 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.12).

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 2 getrennte 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 Std. nach der Entnahme kann es zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse kommen. Es ist daher nur sinnvoll, Liquor (Punktate) innerhalb dieser Zeit zytologisch bzw. Liquor 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 ausstreichen, lufttrocknen).

2.11 Allgemeine Hinweise zu mikrobiologischen Untersuchungen

1. Probenentnahme für die Bakteriologie:

Entnahmezeitpunkt:

Die Probennahme sollte möglichst vor einer Antibiotikatherapie erfolgen. Im Falle einer Therapiekontrolle ist es empfehlenswert, einen geeigneten zeitlichen Abstand zur Antibiotikagabe einzuhalten. Eine Probennahme 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 insbesonders 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. Zystozenteseharn ist zu bevorzugen. Falls keine Punktion der Harnblase möglich ist, Katheterurin gewinnen. Bei Spontanurin besteht Kontaminationsgefahr durch Keime der Körperoberfläche und der Umwelt. Aus der Umgebung aufgesammelte Urinproben (Katzentoilette, Behandlungstisch) sind zur Untersuchung nicht geeignet. Auch gereinigte Marmeladegläser eignen sich nicht, wegen Rückstände von Reinigungsmitteln.

· 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

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

2.11 Allgemeine Hinweise zu mikrobiologischen Untersuchungen

• 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).

2. 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. Haare vor der Reinigung auf eine Länge von ca. 1 cm kürzen. Für Untersuchungen auf Dermatophyten bitte folgendes beachten: Bitte keine Tupfer und Objektträger einsenden.

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 vom Rand des Geschehens (mit Wurzel) sind die bevorzugten Probenmaterialien. Abgeschnittene Haare sind nicht geeignet.

2.12 Allgemeine Hinweise zu molekularbiologischen Untersuchungen

Probenmaterial für die molekulare Erregerdiagnostik

Für die PCR geeignet sind 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 <u>sterile, trockene Tupfer</u> verwenden und <u>ohne Transportmedium</u> in einem unbeschichteten Röhrchen einschicken. Zu beachten: Diese Proben sind für eine bakteriologische Untersuchung ungeeignet!

Bei gleichzeitiger Anforderung von bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen bitte stets 2 separate Abstriche entnehmen und einsenden.

▶ Biologische Flüssigkeiten:

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

In Abhängigkeit vom jeweiligen Untersuchungsparameter werden $0.5-2\,\mathrm{m}$ Material benötigt. Generell gilt dass eine grössere Menge immer von Vorteil ist (Sensitivität). 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 $+2^{\circ}$ C bis $+8^{\circ}$ 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 $+2^{\circ}$ C bis $+8^{\circ}$ C vorzuziehen. Bitte auf dem Versandumschlag deutlich vermerken, dass es sich um eine tiefgefrorene Probe handelt. Ein Auftauen und Wiedereinfrieren muss unbedingt vermieden werden.

► Bioptate, Organteile, Abortmaterial:

Versand gekühlt in einem sterilen, unbeschichteten Röhrchen, das so viel sterile physiologische Kochsalzlösung enthält, dass die Probe gerade bedeckt ist. 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.

2.12 Allgemeine Hinweise zu molekularbiologischen Untersuchungen

▶ 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 Formular können Sie bei uns anfordern oder unter www.idexx.eu/Schweiz 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 einem "Cytobrush") wird an beiden Backeninnenseiten mindestens 10-mal kräftig hin- und hergerieben. 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 liegengelassen.
- 5. Nach dem Trocknen den Tupfer fest in die Transporthülse schieben.
- 6. Die Probe entweder kühl (5 8° C) und trocken lagern oder unverzüglich mit der Post an das Labor versenden.

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

2.12 Allgemeine Hinweise zu molekularbiologischen Untersuchungen

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 ein 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

Bitte beachten Sie bei der Nachforderung von molekularbiologischen Erregernachweisen mittels PCR aus Untersuchungsmaterial, das ursprünglich nicht für diese Untersuchungsmethode eingesendet und bereits für andere diagnostische Tests verwendet wurde, dass das Risiko einer Kontamination, die in der PCR zu diagnostisch falsch positiven Ergebnissen führen könnte, nicht auszuschliessen ist.

2.13 Allgemeine Hinweise zu histologischen Untersuchungen

Bei IDEXX Diavet werden folgende Gewebeuntersuchungen durchgeführt:

- pathohistologische Untersuchungen von Neoplasien, Hautstanzen, Organbioptaten und Feinnadelbioptaten sowie von allgemeinen Gewebealterationen und durch Operation oder Obduktion gewonnene Organe bzw. Organteile.
- zytologische Untersuchung von Feinnadelpunktaten 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 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 verbringen, da sonst autolytische Prozesse im Gewebe und insbesondere im Probenzentrum weiterlaufen (Verhältnis Material zu Formalin ca. 1:10). Grössere Proben sollten angeschnitten bzw. lamelliert werden oder können bei geringerem Zeitdruck vor dem Versand mehrtägig vorfixiert werden.
- Gefässe mit weitlumiger Öffnung verwenden, da die Proben im Fixativ aushärten und die Entnahme dann zu Quetschartefakten führen kann.
- Auslaufsicher verpacken! Gefässe fest verschliessen und eventuell aufsaugende Papiertücher beilegen.
- Bei Hautläsionen wenn möglich mindestens 2 Biopsien entnehmen.

2.13 Allgemeine Hinweise zu histologischen Untersuchungen

Tru-cut-Biopsie (Stanzbiopsie)

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 bioptiert 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.

Feinnadelaspiration von Massen oder Flüssigkeiten

Zur Punktion eignet sich eine Nadel von 22 bis 25 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 3 bis 20 ml. Je weicher das Gewebe ist, desto kleiner sollten die Nadel und Spritze sein.

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 Blutausstrich verteilt. Sehr wenig Material kann sternartig 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 Blutausstrich auszustreichen. Der Ausstrich wird dann luftgetrocknet und kann nach Abtrocknen in entsprechenden Schutzhülsen an unser Labor versandt werden, keinesfalls mit Deckglas oder einem anderen Objektträger abdecken.

Anamnestisch sehr wichtig insbesondere bei zytologischen Untersuchungen ist die Angabe des Entnahmeortes.

2.13 Allgemeine Hinweise zu histologischen Untersuchungen

Preisinformation

Bei sehr grossen Gewebeproben, multiplen Tumoren bzw. mehreren verschiedenen Proben eines Tieres sowie mehreren verschiedenen Hautbioptaten eines Tieres erfolgt aufgrund des höheren Arbeitsaufwandes mit deutlich mehr Schnittpräparaten bzw. differenten Beurteilungen und Diagnosen ein Preisaufschlag.

Rückfragen gegebenenfalls unter Tel. 044 786 90 20.

Probenentnahme und -versand von Organen

Bei der Einsendung von Organen beachten sie bitte die folgenden Punkte:

- Ausfüllen des Untersuchungsantrages für Histologie mit Angabe einer ausführlichen Anamnese.
- Spezialwünsche (stallspezifische Vakzinen etc.) deutlich auf dem Antrag vermerken.
- Organe möglichst frisch einsenden, nicht tiefgefrieren.
- Mittels doppelter Verpackung Auslaufen verhindern.

Bei allen Unklarheiten über die Entnahme der Organe bzw. Einsendung der am besten geeigneten Organe bitte vorgängig mit dem Labor absprechen.

2.14 Allgemeine Hinweise zu parasitologischen Untersuchungen

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 Faezes handeln. Das Aufsammeln vom Boden kann zur sekundären Kontamination mit freilebenden Nematoden führen.

Für ein aussagekräftiges Ergebnis ist eine Mindestprobenmenge (ist für jede Untersuchung einzeln angegeben) erforderlich.

Proben sollten in fest <u>verschliessbaren und bruchsicheren</u> 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, jedoch 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

2.14 Allgemeine Hinweise zu parasitologischen Untersuchungen

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

2 Allgemeine Hinweise

2.15 Abkürzungen/Legende

A	Ausstrich
Abt.	Abstrich
AboT.	Abstrich ohne Transportmedium
СР	Citrat-Plasma
CP gefr.	Citrat-Plasma gefroren
ЕВ	EDTA-Blut
EP	EDTA-Plasma
EP gefr.	EDTA-Plasma gefroren
F	Feder
Gew.	Gewebe
Glas	Glasröhrchen
НВ	Heparin-Blut
На	Haare
HP	Heparin-Plasma
HP gefr.	Heparin-Plasma gefroren
K	Kot
Li	Liquor
М	Milch
MAb	Mundschleimhautabstrich
NaF	Natrium-Fluorid-Blut
Pu	Punktat
S	Serum
S gefr.	Serum gefroren
Sy	Synovia
U	Urin
Va	Varia

Ag	Antigen
Ak	Antikörper
Gefl	Geflügel
GT	Grosstiere
Hd	Hund
Hmt	Heimtier
Kan	Kaninchen
Klt	Kleintiere
Ktz	Katze
Pfd	Pferd
Rd	Rind
Schf	Schaf
Schw	Schwein
Wdk	Wiederkäuer
*	mit Stabilisator

2.15 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	Fouriertranzform-Infrarot- Spektroskopie
GCMS	Gaschromatographie- Massenspektrometrie
НАН	Hämagglutinationshemmtest
HPLC	High Pressure Liquid Chromatography
IA	Immunoassey
ICP-AES	Induktiv gekoppeltes Hoch- frequenzplasma Atom-Emissions-Spektrometrie
ICP-MS	Induktiv gekoppeltes Hochfrequenzplasma- Massenspektrometrie

IFT	Immunfluoreszenztest
KBR	Komplementbindungsreaktion
MAT	Mikroagglutinationstest
NT	Virusneutralisationstest
PAS	Periodic Acid-Schiff
PCR	Polymerase Chain Reaction
RIA	Radioimmunoassay
SLA	Langsamagglutination

2 Allgemeine Hinweise

2.16 Umrechnungstabelle

SI-Einheiten \rightarrow konventionelle Einheiten/konventionelle Einheiten \rightarrow SI-Einheiten

Parameter	konv. Einheit	multiplizieren mit → ← teilen mit	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	μ mol/l
Bilirubin	mg/dl	17.104	μ mol/l
Blei	μg/dl	0.00483	μ mol/l
Cholesterin	mg/dl	0.02586	mmol/l
Digoxin	μg/dl	1.28	nmol/l
Eisen	μg/dl	0.1791	μ mol/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/l	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	μ mol/l
Harnstoff	mg/dl	0.1665	mmol/l
Harnstoff-N	mg/dl	0.3561	mmol/l
Insulin	μU/ml	6	pmol/l
Kalzium	mg/dl	0.2495	mmol/l
Kortisol	μg/dl	27.6	nmol/l
Kreatinin	mg/dl	88.4	μ mol/l
Kupfer	μg/dl	0.157	μ mol/l
Laktat	mg/dl	0.11	mmol/l
Magnesium	mg/dl	0.411	mmol/l
Östradiol	ng/l	3.671	pmol/l
Phenobarbital	μg/ml	4.31	μmol/l
Primidon	mg/l	4.58	μmol/l

2.16 Umrechnungstabelle

SI-Einheiten \rightarrow konventionelle Einheiten/konventionelle Einheiten \rightarrow SI-Einheiten

Parameter	konv. Einheit	multiplizieren mit → ← teilen mit	SI Einheit
Progesteron	ng/ml	3.18	nmol/l
T_3	μg/l	1.54	nmol/l
T ₄	μg/dl	12.87	nmol/l
Testeron	pg/ml	0.00347	nmol/l
Triglyzeride	mg/dl	0.0114	mmol/l
Vitamin A	mg/dl	3.49	μ mol/l
Vitamin B ₁₂	pg/ml	0.738	pmol/l
Vitamin C	mg/dl	5.678	μ mol/l
Zink	μg/l	0.0153	μ mol/l

2 Allgemeine Hinweise

2.16 Qualitätsmanagement

Qualitätsmanagement bei der IDEXX Diavet AG

Seit Februar 1996 ist der hohe Standard der Diagnostik bei der IDEXX Diavet AG durch die Akkreditierung nach ISO/IEC 17025 bestätigt. Die Unterscheidung zwischen akkreditierten (gekennzeichnet mit einer (1)) und nicht akkreditierten Methoden (mit einer (2) gekennzeichnet) ist auf den Befunden ersichtlich. Weitere Informationen zu akkreditieren Methoden erhalten Sie auch im STS-Verzeichnis (www.sas.ch, STS-Nr. 0143) bzw. durch telefonische Auskunft unter Tel. 044 786 90 20.

Um das weite Spektrum an Untersuchungsanfragen abzudecken, werden einige Untersuchungen von uns an qualifizierte Partnerlabore als Unterauftrag weitergegeben. Diese Parameter sind mit einer Zahl (3) hinter der Angabe der Methode auf den Befunden gekennzeichnet. In der folgenden Tabelle finden Sie eine entsprechende Auflistung unserer Partnerlabore. Bitte beachten Sie, dass sich die Labordiagnostik in einem raschen Entwicklungsprozess befindet, die aktuellen Unterauftragnehmer können jederzeit bei uns in der Hotline erfragt werden.

Auch bei grösster Sorgfalt sind Laborergebnisse naturgemäss mit einer Messunsicherheit behaftet. Mithilfe regelmässiger Kontrollen ist es unser Ziel, diese Abweichungen möglichst gering zu halten. Auf Wunsch informieren wir Sie gerne über die zu erwartende Messunsicherheiten unserer Messergebnisse.

Die Archivierungszeit der Befunde beträgt 10 Jahre.

Liste der Unterauftragsnehmer

- IDEXX Vet Med Labor Ludwigsburg, D
- Virologisches Institut, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich
- Institut für Veterinärpathologie der Universität Zürich
- Institut für Veterinärbakteriologie/NRGK, Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich
- Parasitologie Vetsuisse Fakultät., Universität Zürich
- Zentrum für Labormedizin (ZLM) St Gallen
- IVI, Institut für Viruserkrankungen und Immunprophylaxe, Mittelhäusern
- Diagnostische Labors der Vetsuisse-Fakultät Universität Bern (DLVB),
 Abteilung Bakteriologie (ZOBA). Parasitologie. Pathologie
- Amt für Lebensmittelsicherheit und Tiergesundheit Graubünden (ALT) Chur
- Laboklin
- Biocheck, Leipzia
- Medica, medizinische Laboratorien, Zürich
- Miprolab GmbH, Göttingen
- Alergovet, Bonn
- SQTS- Swiss quality testing services Courtepin (zur direkten Erledigung)

3.1 Suchprofile Hund und Katze

(Bei diesen Suchprofilen können zum reduzierten Preis zusätzlich Profilzusatztests verordnet werden)

Chemogramm 1 ml S (+NaF)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin, IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Gesamteiweiss, Albumin, Cholesterin, Glukose, alpha-Amylase, CK

Chemogramm Niere 1 ml S

IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor

Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

Chemogramm und Blutstatus

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

Thrombozyten (Retikulozyten bei Hd. und Ktz.)

Grosser Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild)

Chemogramm und Grosser Blutstatus

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild) mit Premiumblutbild

Chemogramm und Grosser Blutstatus mit Premiumblutbild

Alters-Check 1 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

(Hd. Ktz)

Alters-Check ohne Blutstatus

AP, ALT (GPT), AST (GOT), IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Gesamteiweiss, Albumin, Cholesterin, Glukose, Fruktosamin, T_4 , Bilirubin

Alters-Check mit Blutstatus

Blutstatus, AP, ALT (GPT), AST (GOT), IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Gesamteiweiss, Albumin, Cholesterin, Glukose, Fruktosamin, T_A , Bilirubin

Grosses Hundeprofil 1 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin, IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Cholesterin, Glukose, Fruktosamin, alpha-Amylase, DGGR-Lipase, CK, LDH, Triglyzeride

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild) mit Premiumblutbild Grosser Blutstatus + Premiumblutbild

3.1 Suchprofile Hund und Katze

Grosses Katzenprofil 1 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin, IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Albumin-/Globulin-Quotient, Cholesterin, Glukose, Fruktosamin, CK, LDH, Triglyzeride, SAA, FeLV (Aq), FIV (Ak), FCoV (Ak)

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild) mit Premiumblutbild Grosser Blutstatus + Premiumblutbild

Leberprofil 1 ml S (+NaF)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Gallensäuren, Bilirubin, Harnstoff, Albumin, Glukose

Anämie Suchprofil 0,5 ml S, 1 ml EB

Grosser Blutstatus, Bilirubin, Protein, Eisen

3.2 Profilzusatztests Hund und Katze

(Zum reduzierten Preis in Kombination mit Suchprofile Hund und Katze)

Cardiopet® proBNP Hd.: 1 ml EP (NT-proBNP) Ktz.: 1 ml S

(Hd, Ktz) ELISA

CRP C-reaktives Protein 1 ml S

(Hd)

SAA (Serum Amyloid A) 0.3 ml S

(Ktz)

Durchfallprofil B 2 ml S (längere Lichtexpositionen vermeiden)

(Verdauung) (Hd, Ktz)

TLI, Folsäure, Vitamin B₁₂, (Tier muss für TLI unbedingt nüchtern sein)

Profil P 1 ml S (längere Lichtexpositionen vermeiden)

(gastrointestinal) (Hd, Ktz)

Folsäure, Vitamin B₁₂, Spec cPL®/Spec fPL®, Hd: Cortisol

Spec cPL® 0.5 ml S

Canine pankreasspezifische Lipase (Hd)

Spec fPL® 0.5 ml S

Feline pankreas-

spezifische Lipase (Ktz)

Vitamin B₁₂, Folsäure 1 ml S (längere Lichtexpositionen vermeiden)

(Hd, Ktz)

(Bei diesen Suchprofilen können keine zusätzlichen Profilzusatztests verordnet werden)

Augenprofil (Ktz) Konjunktival-/Korneaabstrich o. Medium PCR

Chlamydia felis (DNA), Mycoplasma felis (DNA), FHV - 1 (DNA)

Durchfallprofil A Kot (mind. ½ Kotröhrchen)

Allgemeine Bakteriologie und Mykologie, Campylobacter, Salmonellen, Yersinia enterocolitica

Durchfallprofil B 2 ml S (längere Lichtexpositionen vermeiden) (Verdauung)

TLI, Folsäure, Vitamin B₁₂, (Tier muss für TLI unbedingt nüchtern sein)

Durchfallprofil D Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen) (total)

Wie Durchfallprofil A

- zusätzlich parasitologische Kotuntersuchung, Giardia, Kryptosporidien
- zusätzlich Corona-, Parvo- und Rotavirusnachweis

Durchfallprofil PLUS Kot (mind. ½ Kotröhrchen) PCR (Hd)

Canines Enterales Coronavirus CECoV (RNA), Canines Parvovirus 2 CPV-2 (DNA), Staupevirus CDV (RNA, qualitativ), Clostridium perfringens Toxin A-Gen (DNA, quantitativ)

Durchfallprofil PLUS	Kot (mind. ½ Kotröhrchen)	PCR
(Ktz)		

Felines Coronavirus FCoV/FIPV/FECV (RNA), Felines Parvovirus FPV (DNA), Tritrichomonas foetus (DNA), Clostridium perfringens Toxin A-Gen (DNA, quantitativ)

Profil Lungenwürmer	5 g Kot, BAL	
(Hd)		

Angiostrongylus vasorum DNA, Crenosoma vulpis DNA

Profil Feline Hämotrope 0.5 ml EB Mycoplasmen

PCR

Mycoplasma haemofelis, Cand. Mycoplasma haemominutum, Cand. Mycoplasma turicensis (DNA)

FIP-Abklärung

1 ml S + 1.3 ml EB + A

Grosser Blutstatus, Gesamteiweiss, Albumin, Bilirubin, Albumin-/Globulin-Quotient, Felines Coronavirus (Ak) – IFT

Neurologisches Profil 0.5 ml Liquor (Hd)

PCR

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

Praeoperativer Check

1 ml S + 1.3 ml EB

(Hd, Ktz)

Blutstatus (inkl. Thrombozyten), AP, ALT (GPT), AST (GOT), IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Natrium, Kalium, Chlorid, Gesamteiweiss, Albumin

BARF-Profil

2 ml S + 1.3 ml EB

(Hd, Ktz)

Blutstatus, Albumin, Kalzium, Phosphat, Kupfer, Zink, 25-Hydroxy-Cholecalciferol (Vitamin D_2), T_4

Dysbiose-Index

5g frischer Kot gekühlt

PCR

Dysbiose-Index canines Microbiom

Dysbiose-Index und 7 Bakteriengruppen (Clostridium hiranonis, Faecalibacterium, Turicibacter, Streptococcus, E. coli, Blautia, Fusobacterium)

Dysbiose-Index felines Microbiom

Dysbiose-Index und 5 Bakteriengruppen (Clostridium hiranonis, Fäkalienbakterium, Turicibacter, Streptokokkus, E.coli)

Fieber unbekannter Genese 1 ml EB

PCR

(Ktz)

Anaplasma, Bartonella, Felines Calicivirus, Felines Coronavirus, Candidatus Mycoplasma haemominutum, Candidatus Mycoplasma turicensis, Mycoplasma haemofelis, Cytauxzoon, Felines Parvovirus, FeLV, FIV, Hepatozoon sp.

Profil Rachen-, Nasen-, PCR

Oberer Atmungstrakt Augenabstrich o. Medium

(Hd)

Canines Adenovirus Typ 2 (DNA), Staupevirus CDV (RNA, quantitativ), Canines Herpesvirus 1 (DNA), Canines Parainfluenzavirus Typ 3 (RNA), Canines Influenzavirus (RNA), Canines Respiratorisches Coronavirus (RNA), Mycoplasma cynos (DNA), Bordetella bronchiseptica (DNA)

Profil Rachen-, Nasen-, PCR

Oberer Atmungstrakt Augenabstrich o. Medium

(Ktz)

Chlamydia felis (DNA), Felines Calicivirus FCV (RNA), FHV-1 (DNA), Mycoplasma felis (DNA), Bordetella bronchiseptica (DNA)

Profil P 1 ml S (längere Lichtexpositionen vermeiden)

(gastrointestinal)

Folsäure, Vitamin B₁₂, Spec cPL®/Spec fPL®, Hd: Cortisol

Punktatprofil I ca. 2 ml Punktat, Liquor, Synovia

Zytologie, Gesamteiweiss, spez. Gewicht

Punktatprofil II ca. 2-3 ml Punktat, Liquor, Synovia

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

Zu beachten bei den Punktatprofilen: Bereits 4 Std. nach Entnahme kann es zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsresultate kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu versenden. Für zytologische Untersuchungen kann evtl. ein Zellausstrich des Sedimentes angefertigt werden ihr 200 U/ Min.

3–5 Min. zentrifugieren). Nicht färben.

Reisekrankheiten 2 ml S + 1 ml EB + A Profil 1 – früh (Hd)

Ehrlichia canis (Ak), Leishmanien (Ak), Babesia canis (Ak), Blutparasiten u. Hämotrope Bakterien (mikr.)

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

Ehrlichia canis (Ak), Leishmanien (Ak), Babesia canis (Ak), Anaplasma (Ak), Borrelien-Screening (Ak) – ELISA C6 qualitativ, Dirofilaria immitis (Makrofilarien) (Ag), Mikrofilarien (PCR) + kostenlose Ausdifferenzierung falls positiv, Hepatozoon canis (PCR)

Reisekrankheiten 3 ml EB + Ausstrich Profil 3 – akut (Hd)

Ehrlichia spp. (PCR), Anaplasma spp. (PCR), Babesia spp. (PCR), Blutparasiten u. Hämotrope Bakterien (mikr.), Hepatozoon canis (PCR), kleines Blutbild

Reiseprofil (Ktz) 2 ml S, EP, HP + 2 ml EB + A

FIV/FeLV, Dirofilaria Ag und Ak, Leishmania PCR, Leishmania Ak (IFAT), Hepatozoon PCR - HEPCP, Blutparasiten (mikroskopisch)

Schilddrüsenprofil 1 ml S (Hd, Ktz)

Schilddrüsenprofil 1 (Hund)

Thyroxin (T₄), freies Thyroxin (FT₄), cTSH

Schilddrüsenprofil 2 (Hund)

Thyroxin (T₁), cTSH

Schilddrüsenprofil (Katze)

Thyroxin (T₄), freies Thyroxin (FT₄)

Schilddrüsenprofil gross 2 ml S (Hd)

T4, ft4, cTSH, T3, TAK

Virus-Screening (Ktz) 1 ml S, HP, EP

FeLV (Ag), FIV (Ak), FCoV (Ak) - IFT

Zeckenprofil – Blut 1.5 ml EB PCR

Anaplasma spp. (DNA), Babesia spp. (DNA), Ehrlichia spp. (DNA), Hepatozoon canis (DNA)

Zeckenprofil – Zecke Zecke PCR (Anzahl PCR abhängig von Zeckenart)

Anaplasma spp. (DNA), Babesia spp. (DNA), Ehrlichia spp. (DNA), Hepatozoon canis (DNA), Borrelia burgdorferi sensu lato (DNA), FSME-Virus (RNA)

Vektorkrankheiten Ausland 2 ml EB, 1 ml S PCR, ELISA

Anaplasma (PCR), Babesia (ELISA), Ehrlichia (ELISA), Leishmanien (ELISA), Dirofilaria immitis AG (ELISA), Mikrofilarien (PCR)

Vektorkrankheiten CH 1 ml EB, 1 ml S PCR, ELISA

Anaplasma (PCR), Babesia (ELISA), Ehrlichia (ELISA)

3 Suchprofile

3.4 Suchprofile Pferd

(Bei diesen Suchprofilen können zum reduzierten Preis zusätzlich Profilzusatztests verordnet werden)

Chemogramm 1 ml S (+NaF)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin, IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Albumin, Cholesterin, Glukose, CK

Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

Chemogramm und Blutstatus (Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC)

Grosser Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Chemogramm und Grosser Blutstatus (Blutstatus mit zusätzlichem Differentialblutbild)

Grosses Pferdeprofil 2.5 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild)

AP, AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin gesamt, Bilirubin direkt, Gallensäuren, IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Albumin, Glukose, Triglyzeride, CK, Cholesterin, LDH, Zink, Kupfer, Selen, Eisen, SAA

Schilddrüsenprofil Pferd 2 ml S

ECLIA

T4, T3, freies T4

3.4 Suchprofile Pferd

Chemogramm Niere 1ml S

IDEXX SDMA® · Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiss, Albumin, Albumin/Globulin-Quotient, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor

Leberprofil 1 ml S (+NaF)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Gallensäuren, Bilirubin, Harnstoff, Albumin, Glukose

Geriatrisches Profil Pferd 1.3ml EB + 3ml S, HP + (NaF)

Blutstatus gross, AST (GOT), GGT, GLDH, Bilirubin gesamt, IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Chlorid, Phosphor, Glukose, Triglyceride, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Zink, Selen

Leistungsprofil I 2 ml S (+NaF)

AST (GOT), GGT, Bilirubin gesamt, LDH, CK, Harnstoff, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Glukose, Laktat

Leistungsprofil II 2 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

Leistungsprofil I + Blutstatus

Muskelprofil 0.5 ml S

CK, LDH, AST (GOT), Kalzium

Muskelprofil Plus 2 ml S

CK, LDH, AST (GOT), Kalzium, Selen, Vitamin E

Profil S 4 ml S

(Spurenelemente und Elektrolyte)

Zink, Kupfer, Selen, Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium, Phosphor, Chlorid

Profil Spurenelemente & 2 ml S, für Rinder: 3 ml EB + 2 ml S

Vitamine gross (Herbivor)

Vitamin A, Vitamin E, beta-Carotin, Kupfer, Zink, Selen, Molybdän, Schwefel, Eisen

Profil Spurenelemente & 0.7 ml S

Vitamine klein

Vitamin A, Vitamin E, Selen

3 Suchprofile

3.5 Profilzusatztest Pferd

(Zum reduzierten Preis in Kombination mit Suchprofile Pferde)

ACTH-Stimulationstest 1 ml EP gek.

Serum Amyloid A (SAA) 0.3 ml S

3.6 Weitere Suchprofile Pferd

(Bei diesen Suchprofilen können keine zusätzlichen Profilzusatztests verordnet werden)

EMS/Cushing-Profil 1 1 ml EP gek. + 1 ml S gek. + 1 ml S + 0.5 ml NaF

ACTH, Insulin, Glukose, Triglyceride, GGT

EMS/Cushing-Profil 2 1 ml EP gek. + 1 ml S gek. + 1 ml S + 1.3 ml EB + 0.5 ml NaF

Grosses Blutbild, ACTH, Insulin, Glukose, Triglyceride, GGT

Piro-like Profil akut 0.5 ml S + 2 ml EB + U (Pfd)

Babesia caballi/Theileria equi (PCR), Anaplasma phagocytophilum (PCR), Leptospira spp. PCR, Borrelien C6 qual. (Ak)

Piro-like Profil 2 ml S chronisch (Pfd)

Babesia caballi/Theileria equi (Ak) - IFT, Anaplasma phagocytophilum (Ak) - IFT, Leptospiren (Ak) - MAT, Borrelia burgdorferi (IgG)

3.6 Weitere Suchprofile Pferd

Durchfallprofile Basis

Durchfallprofil A Kot (mind. ½ Kotröhrchen)

Allgemeine Bakteriologie und Mykologie, Campylobacter, Salmonellen, Yersinia enterocolitica

Durchfallprofil D Basis Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen) (Fohlen)

Wie Durchfallprofil A

- zusätzl. parasitolog. Kot-US.
- zusätzl. Kryptosporidien, Coronavirus (PCR) und Rotavirus (PCR)

Durchfallprofil D Basis Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen) (Pfd adult)

Wie Durchfallprofil A

- zusätzlich parasitologische Kotuntersuchung

Durchfallprofile PLUS - ADD-ON

Durchfallprofil D PLUS 20g frischer Kot

(Fohlen bis zu 60 Tage)

Clostridium difficile Toxin A-Gen (PCR), Clostridium difficile Toxin B-Gen (PCR), Clostridium perfringens alpha-Toxin-Gen (PCR), Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (PCR)

Durchfallprofil D PLUS 20g frischer Kot

(Fohlen 2-6 Monate)

Clostridium difficile Toxin A-Gen (PCR), Clostridium difficile Toxin B-Gen (PCR), Clostridium perfringens alpha-Toxin-Gen (PCR), Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (PCR), Lawsonia intracellularis (PCR), Rhodococcus equi (PCR)

Durchfallprofil D PLUS 20g frischer Kot

(Pfd adult)

Clostridium difficile Toxin A-Gen (PCR), Clostridium difficile Toxin B-Gen (PCR), Clostridium perfringens alpha-Toxin-Gen (PCR), Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (PCR), Coronavirus (PCR)

3 Suchprofile

3.6 Weitere Suchprofile Pferd

Granulosa-Theka- 6 ml hämolysefreies Serum Zell -Tumor Profil

Inhibin B, Testosteron, Progesteron

Profil Atemwegs- Nasenabstrich, BAL PCR erkrankung (Pfd)

Equines Influenzavirus, Equines Arteritisvirus, EHV-1, EHV-4, Strept. equi equi

Profil Atemwegs- Nasenabstrich + Trachealsekret (oder BAL) PCR erkrankung (Fohlen)

Equines Influenzavirus, Equines Arteritisvirus, EHV-1, EHV-4, Rhodococcus equi, Strept. equi equi

Druse Screening

Nasenabstrich, Nasenspülung, Abszessmaterial,

Luftsackspülprobe

Strept. equi equi (DNA), Strept. equi subsp. zooepidemicus (Gruppe C) (DNA), Strept. dysgalactiae subsp. equisimilis (DNA)

Punktatprofil I ca. 2 ml Punktat, Liquor, Synovia

Zytologie, Gesamteiweiss, spez. Gewicht

Punktatprofil II ca. 2–3 ml Punktat, Liquor, Synovia

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

Zu beachten bei den Punktatprofilen: Bereits 4 Std. nach Entnahme kann es zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsresultate kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu versenden. Für zytologische Untersuchungen kann evtl. ein Zellausstrich des Sedimentes angefertigt werden ihr 1500 U/ Min.

3–5 Min. zentrifugieren). Nicht färben

3.7 Suchprofile Wiederkäuer

Chemogramm 1 ml S (+NaF)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Albumin, Cholesterin, Glukose, CK

Chemogramm Niere 1ml S

IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Kalzium, Natrium, Kalium, Clorid, Phosphor

Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

Chemogramm und Blutstatus

(Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC)

Grosser Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Chemogramm und Grosser Blutstatus (Blutstatus mit zusätzlichem Differentialblutbild)

Grosses Rinderprofil 3 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild)

AP, AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin gesamt, Gallensäuren, Cholinesterase, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Cholesterin, Glukose, Fruktosamin, CK, beta-Hydroxy-Buttersäure, Zink, Kupfer, Selen

Immunstatus Kalb 0.5 ml S

GGT, Protein, Albumin, Globulin

Profil Fertilität Rind 1 ml S

AST (GOT), Harnstoff, Gesamteiweiss, Natrium, Kalium, Phosphor, Calzium, Magnesium, Beta-Carotin, Vitamin E, Selen

3.7 Suchprofile Wiederkäuer

Abortuntersuchung Rind 3 ml S, Nachgeburt

IBR (Ak), Brucella abortus (Ak), Brucellose (NG-mikroskopisch), Coxiellose (PCR), BVD Foet (Ag ELISA), BVD (AK)

Abortuntersuchung Schaf/Ziege

1 ml S, Nachgeburt

Brucellose (AK), Brucellose (NG- mikroskopisch), Coxiellose (PCR), Chlamydiose (PCR)

Durchfallprofil A Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)

Allgemeine Bakteriologie und Mykologie, Campylobacter, Salmonellen. Yersinia enterocolitica

Durchfallprofil D Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen)

Wie Durchfallprofil A

- zusätzlich parasitologische Kotuntersuchung, Giardia, Kryptosporidien
- zusätzlich Corona- und Rotavirusnachweis

Durchfallprofil Kälber Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)

Corona-, Rotavirus, Kryptosporidien, pathogene E. coli

Metabolisches 3 ml S (+ NaF) + 5 ml U Rinderprofil (Chemie Blut und Harn)

allg:

Harnstoff, Kreatinin, GLDH, GgT, Kalzium, Magnesium, Phosphor, Natrium, Kalium, Chlorid, Glucose, Beta-Hydroxybuttersäure, FFS

Urin

Kalzium, Magnesium, Phosphat, Natrium, Kalium, Kreatinin

Metabolisches 3 ml S (+ NaF) Rinderprofil (Chemie nur aus Blut)

Harnstoff, Kreatinin, GLDH, GGT, Kalzium, Magnesium, Phosphor, Natrium, Kalium, Chlorid, Glukose, Beta-Hydroxybuttersaure, FFS

Metabolisches 5 ml U

Rinderprofil (Chemie nur aus Harn)

Kalzium, Magnesium, Phosphor, Natrium, Kalium, Kreatinin

3 Suchprofile

3.7 Suchprofile Wiederkäuer

Metabolisches 3 ml S (+ NaF) + 5 ml U

Rinderprofil (gesamt)

Metabolisches Rinderprofil (Chemie Blut und Harn) + Selen, Gesamteiweiss, Albumin

Profil Festliegen (Rind) 1 ml S (+ NaF)

AST (GOT), GGT, Harnstoff, Kalzium, Magnesium, Phosphor, Glukose, Gesamteiweiss, Cholesterin, CK

Profil Oberer Nasenabstrich o. Medium PCR
Atmungstrakt (Rind)

Mycoplasma bovis, Bovines Respiratorisches Syncytialvirus BRSV, Parainfluenza 3

Punktatprofil I ca. 2 ml Punktat, Liquor, Synovia

Zytologie, Gesamteiweiss, spez. Gewicht, Zellkonzentration

Punktatprofil II ca. 2-3 ml Punktat , Liqour, Synovia

Zytologie, Gesamteiweiss, spez. Gewicht, Zellkonzentration, Bakteriologie (aerob + anaerob)

Zu beachten bei den Punktatprofilen: Bereits 4 Std. nach Entnahme kann es zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsresultate kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu versenden. Für zytologische Untersuchungen kann evtl. ein Zellausstrich des Sedimentes angefertigt werden (bei 1500 U/ Min. 3–5 Min. zentrifugieren). Nicht färben

Profil Spurenelemente & 2 ml S, für Rinder: 3 ml EB + 2 ml S Vitamine gross (Herbivor)

Vitamin A, Vitamin E, beta-Carotin, Kupfer, Zink, Selen, Molybdän, Schwefel, Eisen

Profil Spurenelemente & 0.7 ml S Vitamine klein

Vitamin A, Vitamin E, Selen

3.8 Suchprofile Schwein

Chemogramm 1 ml S (+NaF)

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Magnesium, Gesamteiweiss, Albumin, Cholesterin, Glukose, CK

Chemogramm Niere 1 ml S

IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Kalzium, Natrium, Kalium, Clorid, Phosphor

Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

Chemogramm und Blutstatus

(Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC)

Grosser Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Chemogramm und Grosser Blutstatus (Blutstatus mit zusätzlichem Differentialblutbild)

Durchfallprofil	Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen),	PCR
Absetzferkel	Rektaltupfer Medium	

E. coli Virulenzfaktoren (F4 (K88), F5(K99), F6 (987P), F18 (Adhesin), Intimin, BFP Adhesin, STx2e), Brachyspira hyodysenteriae, Lawsonia intracellularis

Durchfallprofil	Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen),	PCR
Saugferkel	Rektaltupfer 0. Medium	

E. coli Virulenzfaktoren (F4 (K88), F5(K99), F6 (987P), F18 (Adhesin), Intimin, BFP Adhesin, STx2e), Clostridien - Toxine (Clostridium perfringens Toxine A, B, B2, Enterotoxin), Isospora suis

Profil Clostridien-	Kot, Rektaltupfer o. Medium	PCR
typisierung		

alpha-, beta1-, beta2-, Toxin- und Enterotoxin E-Gene

Abortuntersuchung 1 ı Schwein	ml S, Nachgeburt
----------------------------------	------------------

PRRS (AK), Brucellose BSLA (AK), Brucellose (NG-mikroskopisch), Auejszky (AK)

3.8 Suchprofile Schwein

Profil Schweine- Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen), PCR pathogene *E. coli* Rektaltupfer o. Medium

Virulenzfaktoren: (F4 (K88), F5(K99), F6 (987P), F18 (Adhesin), Intimin, BFP Adhesin, STx2e)

Punktatprofil I ca. 2 ml Punktat, Liquor, Synovia

Zytologie, Gesamteiweiss, spez. Gewicht, Zellkonzentration

Punktatprofil II ca. 2–3 ml Punktat, Liquor, Synovia

Zytologie, Gesamteiweiss, spez. Gewicht, Zellkonzentration, Bakteriologie (aerob + anaerob)

Zu beachten bei den Punktatprofilen: Bereits 4 Std. nach Entnahme kann es zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsresultate kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu versenden. Für zytologische Untersuchungen kann evtl. ein Zellausstrich des Sedimentes angefertigt werden (bei 1500 U/ Min. 3–5 Min. zentrifugieren). Nicht färben.

3 Suchprofile

3.9 Suchprofile Heimtiere

Chemogramm 1 ml S (+NaF)

ALT (GPT), AST (GOT), Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Gesamteiweiss, Albumin, Cholesterin, Glukose, alpha-Amylase

Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB (+NaF)

Chemogramm und Blutstatus

(Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC)

Grosser Check-up 1 ml S + 1.3 ml EB + A (+NaF)

Chemogramm und Grosser Blutstatus

(Blutstatus mit zusätzlichem Differentialblutbild)

Chemogramm Niere 1 ml S

IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Kalzium, Natrium, Kalium, Clorid, Phosphor

Cushingprofil 1 ml S, HP (Frettchen)

Östradiol, 17-OH-Progesteron

Kaninchenprofil 0.5 ml S, 0.3 ml NaF

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Gesamteiweiss, Cholesterin, Glukose

Meerschweinchenprofil 0.5 ml S, 0.3 ml NaF

AST (GOT), ALT (GPT), GLDH, GGT, Bilirubin, Harnstoff, Kreatinin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor, Gesamteiweiss, Glukose

Nebennierenprofil 1 ml S, HP (Frettchen)

Androstendion, Östradiol, Progesteron

3.10 Suchprofile Reptilien/Vögel

Reptilienprofil - klein 0.5 ml S

ALT (GPT), AST (GOT), Gallensäuren, Harnsäure, Harnstoff, Kalzium, Phosphor, Kalzium/ Phosphor-Verhältnis, Glukose, Gesamteiweiss

Reptilienprofil - gross 0.5 ml S + 0.5 ml HB, A

Wie Reptilienprofil klein, zusätzlich Grosser Blutstatus (Blutstatus + Differentialblutbild)

Vogelprofil – klein 0.5 ml S

AST (GOT), Gallensäuren, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Alb/Glob-Quotient, Harnsäure, CK, LDH, Phosphor, Kalzium, Kalium, Cholesterin, Triglyceride

Vogelprofil – gross 0.5 ml S + 0.5 ml HB, A

Wie Vogelprofil klein, zusätzlich Grosser Blutstatus (Blutstatus und Differentialblutbild)

Vogelprofil I (Basis) Feder und/oder 0.1 – 0.5 ml EB PCR

Circovirus aviär (PBFD), Polyoma-Virus

Vogelprofil II	Feder und/oder 0.1 – 0.5 ml EB	PCR
	+ A (Auge, Rachen, Kloake), Kot	

Vogelprofil I + Cp. psittaci + Chlamydia spp.

Vogelprofil III Feder und/oder 0.1 – 0.5 ml EB PCR

Vogelprofil I + Geschlechtsbestimmung

Vogelprofil IV	Feder und/oder 0.1 – 0.5 ml EB	PCR
	+ A (Auge, Rachen, Kloake), Kot	

Vogelprofil I + C. psittaci + Chlamydia spp. + Geschlechtsbestimmung

4 Hämatologie

4.1 Hämatologie

Blutstatus (Säugetier)	1.3 ml EB	Durchflusszytometrie
------------------------	-----------	----------------------

Leukozyten, Erythrozyten, Hämoglobin, Hämatokrit, MCV, MCH, MCHC, Thrombozyten (Retikulozyten bei Hd. und Ktz.)

Differentialblutbild	1.3 ml EB + A	Durchflusszytometrie,
		Mikroskopie

Stabkernige neutrophile Granulozyten, Segmentkernige neutrophile, Basophile Granulozyten, Eosinophile Granulozyten, Lymphozyten, Monozyten, Anisozytose, Polychromasie

Grosser Blutstatus	1.3 ml EB + A	Durchflusszytometrie, Mikroskopie
(Säugetier)		

Blutstatus + Differentialblutbild

Retikulozyten (Hd., Ktz.) **1.3 ml EB** Durchflusszytometrie, Mikroskopie

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

Ist die Retikulozytenzahl bei Katzen erhöht, wird die Anzahl der aggregierten Retikulozyten angegeben. Im Gegensatz zu den punktierten Retikulozyten sprechen bei Katzen nur die aggregierten Retikulozyten für eine aktive Regeneration.

Thrombozyten	1.3 ml EB	Durchflusszytometrie, Mikroskopie
Zu beachten	sind kernhaltig. Au Zellzählung nicht i Antikoagulanz ven rozyten kommen.	Thrombozyten von Vögeln und Reptilien us diesem Grund ist eine automatisierte möglich. Wird bei Reptilienblut EDTA als wendet, kann es zu einer Lyse der Eryth-Deshalb ist Heparin das Antikoagulanz iv Vögeln wird Heparinblut bevorzugt.
Premium Blutbild	1.3 ml EB + A	

Blutstatus gross mit Retic HGB + manuelles Diff

(inkl. Diff manuell)

4.1 Hämatologie

Blutstatus 0.5ml HB Kammerzählung, Photometrie, (Vogel) Zentrifugation

Leukozyten, Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin

Differentialblutbild 0.5 ml HB, A Mikroskopie (Vogel)

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

Grosser Blutstatus 0.5 ml HB, A Kammerzählung, (Vogel) Photometrie, Zentrifugation

Blutstatus + Differentialblutbild

Blutstatus0.5 ml HBKammerzählung,(Reptilien)Photometrie, Zentrifugation

Leukozyten, Erythrozyten, Hämatokrit, Hämoglobin

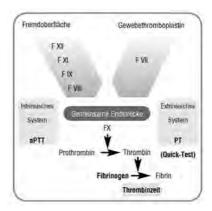
Differentialblutbild 0.5 ml HB, A Mikroskopie (Reptilien)

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

Grosser Blutstatus 0.5 ml HB + A Kammerzählung, (Reptilien) Photometrie, Zentrifugation

Blutstatus + Differentialblutbild

4.2 Gerinnungsparameter



Gerinnungskaskade

Quick-Test (PT) (Thromboplastinzeit, Prothr	1 ml CP gek. oder gefr. ombinzeit)	Koagulometrie
Indikation	Screening-Test bei Verdacht auf Störungen in System und in der gemeinsamen Endstreck VII-Mangel, Kumarinvergiftung, Hepatopathi	e, z. B. bei Faktor
aPTT (aktivierte partielle Thrombo	1 ml CP gek. oder gefr. oplastinzeit)	Koagulometrie
Indikation	Screening-Test bei Verdacht auf Störungen in System und in der gemeinsamen Endstreck Hämophilie (Faktor VIII- oder Faktor IX-Mang giftung, Hepatopathie, DIC sowie bei Hepari	e, z. B. bei jel), Kumarinver-
Thrombinzeit	1 ml CP gek. oder gefr.	Koagulometrie
Indikation	Bei Verdacht auf Fibrinogenmangel oder Fibrungen, Überwachung einer Fibrinolysetherachung einer Heparintherapie	
Fibrinogen	1 ml CP gek. oder gefr.	Koagulometrie
Indikation	DIC, Hepatopathie, Fibrinogenmangel Als Akute-Phase-Protein kann der Fibrinoger zündungen erhöht sein.	n-Gehalt bei Ent-

Vacquilametria

4.2 Gerinnungsparameter

komplett	1 mi CP gek. oder getr.	Koagulometrie
Fibrinogen, aPTT, Quick-Te	est, Thrombinzeit	
Zu beachten	Für alle Untersuchungen zum Gerinnungs suchungsmaterial 1:10 verdünntes Citrat auf diese Weise sind im Versandlabor plat kräftige Messgrössen erstellbar. Falls der als 24 Stunden beträgt, muss das Citratpeingesendet werden. 1:10 verdünntes Citratplasma erhalten Sizielle Citratröhrchen bis zur angezeigten Röhrchen mehrfach schwenken (nicht sogieren und Überstand einschicken. Wenn weitere Tests bez. Gerinnung gewurm die Einsendung von zwei verschieder	tplasma benötigt. Nur ausible und aussage- Transportweg länger blasma gefroren e, wenn Sie kommer- Markierung füllen. chütteln!), abzentrifu- ünscht sind bitten wir

Faktor VIII (Hd.)	0.5 ml CP gefr.	Koagulometrie (3)
Indikation	Diagnose der Hämophili	e A (Faktor VIII-Mangel)
Faktor IX (Hd.)	0.5 ml CP gefr.	Koagulometrie (3)
Indikation	Diagnose der Hämophili	e B (Faktor IX-Mangel)
von-Willebrand-Faktor- Antigen (vWF: Ag) (Hd.)	0.8 ml CP gefr.	Immunologischer Trübungstest (3)

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.

D-Dimere (Hd) 0,5 ml CP	ekühlt Immunologischer Trübungstest (3)
---------------------------------------	------------------------------------------------

D-Dimere sind Fibrinspaltprodukte. Sie sind ein spezifischer Hinweis auf Fibrinolyse und ermöglichen eine Aussage über Thrombin- und Plasminaktivität. Indikationen: Verdacht auf DIC, Ausschluss thromboembolischer Erkrankungen (PTE).

4 Hämatologie

4.3 Blutgruppen

Antithrombin III (Hd) 0,5 ml CP gekühlt Chromogener Assay (3)

Nachdem eine Koagulation an einer bestimmten Stelle im Körper erforderlich war, muss verhindert werden, dass diese Koagulation zu einem systemischen Geschehen wird. Die Gerinnung muss an der Stelle begrenzt werden, wo das Gefäßtrauma stattgefunden hat. Verschiedene Mechanismen sind für die Hemmung der Koagulation vorhanden: die wichtigste Substanz ist das Antithrombin III. Wie der Name sagt, inaktiviert dieses (zusammen mit Heparin) das Thrombin. Da Thrombin für die Bildung von Fibrin entscheidend ist, wird durch Antithrombin III eine überschießende Fibrinbildung verhindert.

von-Willebrand-Faktor	0.5 - 1 ml EB, 2 Mundschleimhautabstriche	PCR (3)
Typ 1 – 3	ohne Medium	

Blutgruppen (Hd., Ktz.) 1.5 ml EB Immunochromatographie

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-positivenTransfusion 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 0.5 ml EB + A Mikroskopie hämotrope Bakterien

Mikroskopische Untersuchung im mit Giemsa gefärbten Blutausstrich, z. B. auf Babesien, Ehrlichien, Anaplasmen, Hepatozoon. Ein direkter Erregernachweis ist nur in der parasitämischen bzw. bakteriämischen Phase und daher nicht immer möglich! Wir bitten um die Einsendung von EB sowie einem direkten Blutausstrich.

Mikrofilarien- 1 – 2 ml EB Filtrationsmethode (3) Direktnachweis

Der Nachweis der Mikrofilarien erfolgt lichtmikroskopisch nach Anreicherung (Filtrationstest). Entnahme von Kapillarblut vorzugsweise nach 18 Uhr. Nachweis frühestens 6 Monate p. i. möglich, Sensitivität liegt bei ca. 60 %. Ein direkter Erregernachweis ist daher nicht immer möglich!

Negative Ergebnisse sind u. a. möglich bei Vorliegen einer Infektion mit gleichgeschlechtlichen Adulten.

Makrofilarien (Ag) 1 ml S, EP, HP ELISA (Dirofilaria immitis)

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 (gering-gradiger Befall, abgestorbene (etwa durch vorangegangene Therapie) Adultwürmer, ektope Lokalisationen, nur männliche Würmer, u. a.).

Mikrofilaria/Pan-Filaria	1 ml EB, Wurm	PCR
(Hd, Ktz)		

Mikrofilarien (DNA), Dirofilaria immitis (DNA), Dirofilaria repens (DNA), Acanthocheilonema reconditum (DNA), Acanthocheilonema dracunculoides (DNA)

5 Klinische Chemie

Albumin	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	Hepatopathien Nephropathien Bestimmung des A/G-Quotienten (FIP-Diagnos	itik)
Vorkommen	in Leber synthetisiert	
Erniedrigung	 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 - Hämolyse	

Alkalische Phosphatase (AP)	0.3 ml S, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Hepatopathien Hyperadrenokortizismus Osteopathien	
Vorkommen	Leber (membrangebunden in Ga Dünndarmmukosa, Knochen, Ni Leukozyten, Erythrozyten	
Erhöhung	physiologischWachstum	
	 leberspezifische Erhöhung Hepatopathien mit intra- oder (bei Ktz./Wdk. sehr träge Real Leberneoplasien Intoxikation 	•
	unspezifische Erhöhung - Hyperadrenokortizismus (v. a. - Hyperthyreose - Diabetes mellitus - Hyperparathyreoidismus - Knochenheilung - Osteopathien - Neoplasien - Trächtigkeit (bes. Ktz.) - Medikamente (z. B. Glukokort Barbiturate, verschiedene Ant	ikoide, Antikonvulsiva,
Störfaktoren	Hämolyse (erniedrigt), hochgrad Bilirubinämie (erniedrigt), EDTA	
Zu beachten	Jungtiere haben deutlich höhere	e Werte als adulte Tiere!

Alkalische Phosphatase (AP), hitzestabil	0,5 ml S, HP	Photometrie (3)
Indikation	Cushing-Diagnostik Hund: Bestimmung der steroidinduzierten (hitzestabilen) Fraktion der AP: durch endogene oder exogen zugeführte 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	
Alpha-Amylase	0.3 ml S, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Erkrankungen des exokrinen Pankreas (selten)	
Vorkommen	Pankreas, Leber, Dünndarm, Speicheldrüse (Hd.: Niere)	
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) 	

ALT (GPT)	0.3 ml S, EP, HP	Enzymkinetik, Photometrie
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 unekrosen (akut und chron.) - hypoxische Schäden - Leberfibrose oder -zirrhose (akuter Schub) - extrahepat. Gallengangobstruktion - Cholangitis, Cholangiohepatitis - Leberlipidose - Leberamyloidose - gestörter venöser Abfluss (Stauungsleber) - bei umschriebenen Prozessen (z. B. Tumoren, Abszesse) 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)	
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Lipämie (erhöht)	
Ammoniak	1 ml EP gefr.	Photometrie (3)
Indikation	Hepatopathien Hepatoenzephalopathie	
Vorkommen	(toxisches) Stoffwechselprodukt des Proteinmetabolismus, 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) 	
Zu beachten	Blutentnahme in vorgekühlte Ger zentrifugieren und das Plasma tie Nüchtern (12 Stunden) bestimm	efgefroren versenden!

AST (GOT)	0.3 ml S, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Myopathien: Hepatopathien:	alle Tierarten 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 CPK/ALT bestimmen) Medikamente (z. B. Antikonvulsiva, Östrogene) Training 	
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Lipämie (erhöht)	
Beta-Carotin	0.5 ml S	HPLC (3)
Indikation	 Fertilitätsprobleme bei Rd., Pfd., Schw. (stille Brunst, verzögerte Ovulation, häufiges Umrindern/Umrauschen, embryonaler Fruchttod) erhöhte Infektionsanfälligkeit bei Neugeborenen 	
Vorkommen	Provitamin A (Ausnahme: Katzen können beta-Carotin nicht zu Vitamin A umwandeln) Hauptspeicherorgan für beta-Carotin ist die Leber	
Erniedrigung	- nutritiv (z. B. Fütterung lang gelagerter Silage)	
Beta-Hydroxybuttersäure	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie (3)
Indikation	Azetonämie	
Vorkommen	Körperflüssigkeiten (Serum, Milch, Urin)	
Erhöhung	 Ketoazidose bei Hund und Katze (z. B. unkontrollierter Diabetes mellitus) Ketose (Rind) Trächtigkeitstoxikose (Schaf) Fieber Hungerzustände 	

Bilirubin (gesamt)	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	CholestaseHepatopathienAnämie, Hämolyse	
Vorkommen	entsteht hauptsächlich aus Abbau von (Bilirubin I, unkonjugiertes B.), in der Lel erfolgt Konjugation (Bilirubin II, konjugi	per (Hd. auch Niere)
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Lipämie (erhöht), Li	
Bilirubin (direkt)	0.3 ml S, HP	Photometrie

Aus dem Gesamt-Bilirubin und dem direkten (konjugierten Bilirubin kann das indirekte (unkonjugierte) Bilirubin errechnet werden.

Cardiopet® proBNP (Nt-proBNP)

(Hd. Ktz)

Hd: 1 ml EP, Ktz: 1 ml S

ELISA (3)

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 proBNP zerfällt in das biologisch aktive BNP und Nt-proBNP. Zur Messung wird Nt-proBNP herangezogen, da es eine längere Halbwertszeit hat und in höherer Konzentration im Blut zu detektieren ist. Die Konzentration von Nt-proBNP korreliert mit der Konzentration von BNP.

Eine prärenale oder renale Azotämie kann zu einer signifikant erhöhten Nt-proBNP-Konzentration führen, daher sollten erhöhte Nt-proBNP-Konzentrationen bei dehydrierten Tieren und Patienten mit erhöhten Kreatinin- und Harnstoff-Werten mit Vorsicht interpretiert werden.

Indikation

Katze

Als Screeningtest oder bei Verdacht auf eine kardiologische Erkrankung gibt Cardiopet® proBNP die Wahrscheinlichkeit einer Kardiomyopathie bei klinisch auffälligen oder unauffälligen Tieren an.

Hund

Bei Patienten mit Herzgeräusch und klinischen Symptomen bestimmt Cardiopet® proBNP die Wahrscheinlichkeit, mit der diese Symptome (z. B. respiratorische Symptome und/ oder Leistungsintoleranz) durch eine Herzerkrankung verursacht werden.

Störfaktoren

- Vollblut
- Hämolyse
- Lipämie

Zu beachten

Die Stabilität von Nt-proBNP im EDTA-Plasma bzw. Serum beträgt 7 Tage bei 2 – 8°C. Es ist wichtig, das Blut spätestens nach 30 Minuten zu zentrifugieren und den Überstand vom Blut zu trennen.

Chlorid	0.3 ml S, HP	Ionenselektive Elektrode
Indikation	Störungen des Elektrolyt-Haushaltes	
Vorkommen	wichtigstes Anion des Extrazellularraums, bei physiologischem Säuren-Basen-Gleichgewicht verhält sich der Serumchloridgehalt entsprechend der Natriumkonzentration	
Erhöhung	 Exsikkose (Flüssigkeitsverlust, verminderte vermehrte Kochsalzaufnahme Diabetes mellitus (nach Insulintl Diabetes insipidus Mineralokortikoide (Natriumrete Nephropathie Azidose Dünndarmdurchfälle 	nerapie)
Erniedrigung	 vermehrter Kochsalzverlust (Erb Schwitzen) ungenügende Kochsalzaufnahr vermehrte Wasseraufnahme Hypoadrenokortizismus osmotische Diurese (z. B. Diabe kongestive Herzinsuffizienz (Öd Nephropathie Schleifendiuretika (z. B. Furoser Aldosteronantagonisten (z. B. S verminderter kolloidosmotische metabolische Alkalose 	ne etes mellitus) eme) mid), pironolacton)

Cholesterin	0.3 ml S, EP, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Stoffwechsel- (und Endokrino-)pa	athien
Vorkommen	Aufnahme über die Nahrung oder Synthese in der Leber Ausgangsprodukt für Steroidhormone und Gallensäuren	
Erhöhung	 postprandial alimentär Hypothyreose Diabetes mellitus Hyperadrenokortizismus nephrotisches Syndrom Hepatopathien extrahepatische Cholestase Hyperlipämiesyndrom (z. B. fam. gehäuft bei Zwergschrakute Pankreatitis, Pankreasne idiopathische Hypercholesterinund Rottweiler Ponylipidose Medikamente (z. B. Glukokortil 	ekrose lämie bei Dobermann
Erniedrigung	 Malassimilation verminderte Leberfunktion (z. B. Leberzirrhose, portosystem Kachexie exokrine Pankreasinsuffizienz Proteinverlustenteropathie Hyperthyreose Hypoadrenokortizismus (Morketter) 	
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Lipämie (erh	öht)
Zu beachten	Nüchtern bestimmen!	

Cholinesterase	0.3 ml S, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Hepatopathien Intoxikation mit Organophospha von Muskelrelaxantien, wenn an auf eine Hepatopathie vorliegt	
Vorkommen	Gehirn, Nerven, Erythrozyten; in	Leber synthetisiert
Erniedrigung	 schwere Hepatopathien Vergiftung mit organischen P und Alkylphosphaten (Parathi Medikation mit Carbaminsäur schwerer Proteinmangel Kachexie chronische Infektionen 	on, E-605)
Erhöhung	Nephropathienexsudative Enteropathie	
CK (CPK)	0.3 ml S, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	primäre/sekundäre Myopathien	
Vorkommen	Skelettmuskulatur, Herzmuskula	tur, Gehirn, Harnblase (Ktz)
Erhöhung	 Myopathien Myositis (infektiös, immunverr i. m. Injektionen starke körperliche Belastung Tetanus Belastungsmyopathie Mangelmyopathie Schock Harnblasenobstruktion (Ktz.) 	mittelt, endokrin)
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Bilirubinämi	e (erhöht)
Zu beachten	Beim Hund altersabhängig. Neu fünffach höhere Werte gegenübe	

CRP (C-reaktives Protein) (Hd)	0.3 ml S	Turbidimetrie
Indikation	Entzündungen	
Vorkommen	Akute-Phase-Protein	
Erhöhung	 besonders akute bakterielle Infektionen akute Schübe chronischer Infektionen Myokardinfarkte maligne Tumoren 	
Cystatin C (Hd, Ktz)	1 ml S	LC-MS (3)
Indikation	Niereninsuffizienz Das Polypeptid Cystatin C wird von allen kernh des Körpers mit konstanter Rate produziert, vor glomerulär filtriert und tubulär rückresorbiert. Des sich ähnlich wie das Kreatinin als Marker zu von Niereninsuffizienzen.	llständig amit eignet
Cystin (Hd)	5 ml U	HPLC (3)
Indikation	Cystinurie, Cystin-Urolithiasis	
Vorkommen	Bei der Cystinurie handelt es sich um eine vere sorptionsstörung von Cystin (aber auch andere ren wie Lysin, Ornithin, Arginin) in den proxima ubuli. Da Cystin im sauren und neutralen Urin (pH 5.5 – 7.0) unlöslich ist, kann bei diesem plerhöhte Cystinkonzentration zur Ausfällung vor kristallen oder zur Bildung von Cystinsteinen in Blase führen. Klinische Symptome werden ofte hoch-gradiger Urolithiasis oder bakteriellen Hatten (Hämaturie, Dysurie) beobachtet.	enAminosäu- len Nierent- H-Wert eine n Cystin- Niere oder erst bei
	Die Cystinurie wird für eine Reihe von Rassen b Boxer, Cairn Terrier, Welsh Corgi, DSH, Dänisch Irish Terrier, Neufundländer, Scotch Terrier, Mas Basenji, Chihuahua, Bichon Frise. Beim Neufundländer und Landseer ist ein gene Nachweis möglich.	ne Dogge, tiff, Bullmastiff,

Eisen	0.3 ml S, HP	Photometrie
Indikation	Differentialdiagnose von Anämien, Mangelerki	rankungen
Vorkommen	mit Nahrung aufgenommen, Hämoglobinabba	au
Erhöhung	hämolytische AnämieHepatopathienHämochromatose	
Erniedrigung	 chronischer Blutverlust Jungtiere bei ausschliesslicher Milchfütterur Infektionen Neoplasien Nephropathien 	ng
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht)	
Folsäure (Hd, Ktz)	0.3 ml S, HP	ECLIA
Folsäure (Hd, Ktz) Indikation	Überprüfung der Resorptionsleistung des Dür Nachweis einer bakteriellen Überwucherung ir Störungen des Blutbildes Störungen des Immunsystems	nndarms
, ,	Überprüfung der Resorptionsleistung des Dür Nachweis einer bakteriellen Überwucherung ir Störungen des Blutbildes	andarms m Darm
Indikation	Überprüfung der Resorptionsleistung des Dür Nachweis einer bakteriellen Überwucherung ir Störungen des Blutbildes Störungen des Immunsystems in Form von Tetrahydrofolsäure Coenzym für o	andarms m Darm

Fraktionierte Elektrolytausscheidung (FE)(Pfd)

0,5 ml Serum + 5 ml Urin

Photometrie (3)

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 S

Photometrie (3)

Die freien Fettsäuren (FFS) im Blut gelten als guter Indikator für die Energiebilanz bei Rindern (nur über längeren Zeitraum). Freie Fettsäuren (FFS oder NEFA – non esterified fatty acids) 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 Nachgeburtsverhalten, 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 (erhöht), Lipämie (erhöht), Ikterus (erhöht)

Fruktosamin 0.3 ml S, (VB) Photometrie

Fruktosamin ist ein nützlicher Parameter, um den mittel bis langfristigen Glukosestoffwechsel bei Hunden und Katzen zu überprüfen. Gemessen werden die nichtenzymatisch 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 μ mol/l gelten als suboptimal eingestellt, bei Hunden wären Werte oberhalb von 450 μ mol/l entsprechend zu werten.

Indikation Differenzierung passagere/länger bestehende Hyperglykämie

Therapieüberwachung bei Diabetes mellitus

Vorkommen Fruktosamine sind Serumproteine, die insulinunabhängig

glykosyliert wurden.

Ihr Vorkommen ist proportional der Blutglukosekonzentration

der letzten ein bis drei Wochen.

Erhöhung - Diabetes mellitus

- persistierende Hyperglykämien anderer Genese

Störfaktoren Hämolyse (erhöht), schwere Bilirubinämie (erhöht)

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.

Gallensäuren	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	Hepatopathien	
Vorkommen	in Leber aus Cholesterin synthetisiert, verantw Digestion und Resorption von Lipiden aus der der Galle gelangen diese in den Darm, dort wi Teil mit dem Kot ausgeschieden. Der grösste rückresorbiert und wieder der Leber zugeführt pathien ist die Gallensäurenausscheidung ges zur Akkumulation, die toxischen Eigenschafter Funktionsstörungen.	n Darm. (Mit ird ein kleiner Teil jedoch wird .) Bei Hepato- stört, es kommt
Erhöhung	spezifische Erhöhung Leber- und Gallengangserkrankungen mit intra posthepatischer Cholestase, besonders: - Hepatitis - chron. Hepatosen - portosystemischer Shunt unspezifische Erhöhung - physiologisch bis zu 24 Stunden nach fettre - Hyperthyreose - Hyperadrenokortizismus	
Zu beachten	- Diabetes mellitus Nüchtern bestimmen!	
Gallensäuren Stimulationstest	2 x 0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	Abklärung von Leberfunktionsstörungen Verdacht eines portosystemischen Shunts	
Testprinzip	Unter physiologischen Verhältnissen steigt die konzentration nach der Aufnahme fettreicher N an. Beim Vorliegen einer Funktionsstörung der eines Shunts ist dieser Anstieg abnormal hoch	lahrung im Blut Leber oder
Testdurchführung	 erste Blutentnahme = Gallensäurenbasalwe Belastungs-Fütterung (fettreich) zweite Blutentnahme 2 Std. nach Fütterung = loder erste Blutentnahme = Gallensäurenbasalwe Gabe von Takus® (Pharmacia) 0.3 µg/kg KN zweite Blutentnahme 20 Min. p. inj. = Stimu 	Postprandialwert ert (nüchtern!) 1 i. m.
Bewertung	Basalw. $<$ 20 μ mol/l u. Postprandialw. $<$ 40 μ m Basalw. $>$ 20 μ mol/l u. Postprandialw. 20 $-$ 40 μ Postprandialwert $>$ 40 μ mol/l $=$ pathologisch	

GGT	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	Hepatopathien Cholestase (bei Pfd., Rd., Schw. und Schf. besser geeigne Kolostrumaufnahme beim Kalb	et als AP)
Vorkommen	Leber (membrangebunden in Gallengangsepit Niere, Pankreas, Dünndarm	:helien),
Erhöhung	spezifische Erhöhung - Hepatopathien mit Cholestase (intra- oder e	xtrahepatisch)
	 unspezifische Erhöhung Pankreatitis/Enteritis mit Leberbeteiligung Kolik (Pfd.) Diabetes mellitus Rechtsherzinsuffizienz Leukose 	
Störfaktoren	Hämolyse (erniedrigt), Lipämie (erhöht)	
Zu beachten	Reagiert bei Katzen extrem träge!	

Gesamteiweiss (Protein)	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	Hepatopathien gastrointestinale Erkrankungen Nephropathien FIP Dehydratation Hyperhydratation	
Vorkommen	mit Ausnahme der Immunglobuline in Leber sy	nthetisiert
Erhöhung	 v. a. Globuline! Exsikkose chron. Infektionskrankheiten (z. B. Ehrlichiose, FIP, Leishmaniose) chron. bakterielle Infektionen Parasitosen (z. B. Demodex, Dirofilarien, Sa. Neoplasien multiples Myelom Autoimmunerkrankungen Hämolyse 	rkoptes)
Erniedrigung	 Malabsorption Maldigestion Mangelernährung (proteinarm) chron. Hepatopathien Nephropathien (bes. nephrot. Syndrom) Proteinverlustenteropathie Blutverlust Körperhöhlenergüsse Hypoadrenokortizismus Verbrennungen relative Erniedrigung durch Hyperhydratation 	n
	siehe auch → Serumeiweisselektrophorese	
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Lipämie (erhöht)	
Zu beachten	Jungtiere weisen physiologischerweise niedrig Proteinkonzentrationen auf.	ere

Glukose	0.3 ml NaF (S, HP, EP)	Photometrie
Indikation	Diabetes mellitus Insulinom	
Erhöhung	primäre Erhöhung - Diabetes mellitus	
	sekundäre Erhöhung postprandial (bis 150 mg/dl) Stress (Ktz. bis 400 mg/dl) Hyperadrenokortizismus Hyperthyreose Akromegalie ZNS-Erkrankungen Krämpfe Pankreatitis schweres Trauma Medikamente (z. B. Glukose, Glukokortikoid Gestagene, Morphine, Adrenalin, Thiazid-Di	
Erniedrigung	primäre ErniedrigungHyperinsulinismus, Insulinom	
	sekundäre Erniedrigung renale Glukosurie Hepatopathien Glykogenspeicherkrankheit Malassimilation Nahrungskarenz idiopathisches Hypoglykämie-Syndrom (Zw Hypothyreose Septikämie Hypoadrenokortizismus hochgradige Polyzythämie neonatale Hypoglykämie Jagdhund-Hypoglykämie Paraneoplastisches Syndrom Medikamente (z. B. β-Blocker, Antihistaminil	
Störfaktoren	Hämolyse (erniedrigt), Vollblut (erniedrigt)	
Zu beachten	Bitte NaF-Blut oder vollständig hämolyse-/ erythrozytenfreies Serum verwenden, kein Vollb	olut.

GLDH	0.3 ml S, EP, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Hepatopathien	
Vorkommen	Leber (mitochondrial, zentrolobulär)	
Erhöhung	Geringgr. Erhöhungen ohne patholog. Bedeutung, ab 3-facher Erhöhung klin. relevant, besonders bei folgenden Erkrankungen: - Cholestase - Hypoxämie - akute Hepatitis - Leberzellnekrosen - chron. Hepatitis - Leberfibrose, -zirrhose - Intoxikation - bei Stauungsleber infolge kongestiver Kardiomyopathie	
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht)	
Zu beachten	Beim Pferd treten auch ohne Leberveränderungen mittlere Aktivitätssteigerungen auf.	
Harnsäure	0.3 ml S, EP, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Bronzing-Syndrom beim Dalmatiner Urat-Urolithiasis	
Vorkommen	Dalmatiner Harnsäurespiegel: ca. 2 mg/dl Ausscheidung: 400 – 600 mg/d Urat	
	Andere Hunde In der Leber wird Harnsäure durc Allantoin verstoffwechselt, daher H Ausscheidung: < 100 mg/d Urat	larnsäure-Spiegel: < 1 mg/dl

Harnstoff	0.3 ml S, EP, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Nephropathien (Hepatopathien)	
Vorkommen	Stoffwechselprodukt des Protein. Ausscheidung erfolgt hauptsäch	
Erhöhung	nahrungsabhängig! spezifisch erhöht Nephropathien (mit Funktionsverlust von mind- postrenale Azotämie	lestens 75 % der Nephrone)
	unspezifisch erhöht - nach proteinreicher Nahrung - Dehydratation - Herz-Kreislauf-Insuffizienz - gastrointestinale Blutungen - gesteigerter Stoffwechsel, z. B - Muskeltrauma, schwere körpe - Medikamente (z. B. Glukokorti - Hyperthyreose - Hypoadrenokortizismus	rliche Belastung
Erniedrigung	spezifisch erniedrigtschwere Hepatopathienportosystemischer Shunt	
	 unspezifisch erniedrigt proteinarme Diät durch anabole Steroide hochgr. Polyurie/Polydipsie (z. B. Hyperadrenokortizismus 	, Diabetes insipidus)
Störfaktoren	(Hämolyse)	

Immunglobulin G (IgG)	1 ml S	ELISA
(Fohlen)		

Der mangelhafte Transfer kolostraler IgG's ist einer der wichtigsten prädisponierenden Faktoren für infektiöse Fohlenerkrankungen. Die IgG-Bestimmung im Blut des einen Tag alten Fohlens (bei Risikofohlen auch schon ab der 9. – 12. Lebensstunde) erlaubt eine frühzeitige Diagnose und Einleitung weiterer Massnahmen.

Jod	0.5 ml S, U, Milch	ICP-MS
Kalium	0.3 ml S, HP, U	Ionenselektive Elektrode
Indikation	Störungen des Elektrolyt-Haushalt Hypokaliämie führt zu Paralysen d quergestreiften Muskulatur (ST-Se Hyperkaliämie führt zu neuromusk Schädigung des Myokards Vorkommen 96 – 98 % im Intrazel	ler glatten und nkung im EKG), kulären Symptomen,
Erhöhung	 verminderte Kaliumausscheidur Hypoadrenokortizismus (ein Na < 27:1 spricht für Morbus Addis Nephropathien (oligurische/anu Blasenruptur, postrenale Obstrudiabetische Ketoazidose Gewebeschäden (Austritt von ir Hypoxie Hämolyse (v. a. beim Akita Inu u. Azidose iatrogen 	trium/Kalium-Quotient son) rische Phase) ıktion ntrazellulärem Kalium)
Erniedrigung	 kaliumarme Fütterung vermehrte Kaliumausscheidung (chronischer Durchfall/Erbreche gesteigerte Diurese chron. Hepatopathien Hyperadrenokortizismus (gering Medikamente (z. B. Glukokortike Nephropathien (polyurische Phase) Alkalose 	en) ge Erniedrigung) oide, Diuretika, Insulin)
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Lipämie (ernie extreme Hyperproteinämie	edrigt), EDTA (erhöht),

Kalzium	0.3 ml S, HP	Photometrie
Indikation	\$. U.	
Vorkommen	v. a. Knochen	
Erhöhung	 prim./tert. Hyperparathyreoidismus Hypervitaminose D Hypoadrenokortizismus Azidose Neoplasien (Lymphome, Adenokarzinome) osteolytische Tumoren Osteomyelitis Osteoporose Nephropathien Hyperalbuminämie (Erhöhung des proteingebundenen Anteils) maligne Hyperkalzämie 	
Erniedrigung	 Hypoparathyreoidismus sek. (renaler) Hyperparathyreoidismus Nephropathien Hypalbuminämie Hypovitaminose D (nekrotisierende) Pankreatitis Tetanie Eklampsie Gebärparese Malabsorption Hyperkalzitonismus Ethylenglykolintoxikation 	
Störfaktoren	Lipämie (erhöht), Hämolyse (erniedrigt), EDTA	(erniedrigt)

Kreatinin	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	Nephropathien	
Vorkommen	Produkt des endogenen Muskelstoffwechsels (jüngere Tiere haben niedrigere Serumkonzent adulte, gut bemuskelte Tiere) Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich durch Filtration	
Erhöhung	nahrungsunabhängig!	
	 spezifisch erhöht Nephropatien (mit Funktionsverlust von mindestens 75 % c postrenale Azotämie unspezifisch erhöht Dehydratation Elektrolytimbalance 	der Nephrone)
	 Herz-Kreislauf Insuffizienz Hypoadrenokortizismus Hypalbuminämie Medikamente (z. B. Kortikosteroide, Tetrazyo Cimetidin, Cephalosporine, Trimethoprim) diabetische Ketoazidose Gewebekatabolismus (Fieber, Muskeltrauma 	
Erniedrigung	Kachexie	
Störfaktoren	Hämolyse (erniedrigt), Lipämie (erhöht)	

Kupfer	0.5 ml S (Rd: 3 ml EB, HB), Haare, 1g Leberbioptat, U, Milch	ICP-AES (3) ICP-MS (3)
Indikation	v. a. Wdk.: Leistungsminderung, Wachstumsve Vliesveränderung (Schf.), enzootische Ataxie (L Hepatopathien, hämolytische Anämie	0 0.
Vorkommen	Bestandteil vieler Enzyme, wichtig für Hämatop Speicherung in Leber	ooese
Erhöhung	 Kupferspeicherkrankheit (Bedlington Terrier, Westhighland-White-Terrier, Cocker Spaniel u (nur selten Erhöhung, Absicherung über Hist Verlegung der Gallengänge nutritiv (Kupfervergiftung, bes. Schf.; nicht im 	tologie)
Erniedrigung	 prim. Cu-Mangel durch verminderte Aufnahr sek. Cu-Mangel (Resorptionsstörung durch Cu-Antagonisten wie z. B. Molybdän) 	ne

Laktat	1.3 ml NaF	Photometrie
Indikation	Überprüfung des Trainingszustandes (Pfd.), M	yopathien
Vorkommen	Entsteht im Gewebe (Muskulatur) durch anaeroben Abbau von Glukose oder wird bei kohlenhydratreichem Futter von Darmbakterien vermehrt gebildet.	
Erhöhung	 gesteigerte anaerobe Glykolyse gestörte Laktat-Metabolisierung in Leber (z. B. c. Verbrennungen Leukosen bei Neugeborenen in den ersten 24 Lebenss starke körperliche Belastung Darmtorsionen, -strangulationen und -ruptur postoperativ 	stunden
Störfaktoren	Vollblut	
Zu beachten	Für Laktatmessungen ist die Verwendung von P chen mit Zusatz eines Glykolysehemmstoffes n verwenden Sie zur Blutentnahme Natriumfluoric Zentrifugation des Röhrchens und Abpipettiere sollte möglichst innerhalb von 15 Minuten nach nahme erfolgen. Zur Unterscheidung von ande empfehlen wir eine Kennzeichnung des Fluorid, chens. Serum ist ungeeignet.	otwendig. Bitte d-Röhrchen. n des Plasmas Probenent- ren Materialien

LDH	0.3 ml S, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Myopathien, (Hepatopathien)	
Vorkommen	alle Gewebe, besonders Muskul	atur, Leber, Erythrozyten
Erhöhung	 Myopathien der Skelett- und Herzmuskulatur Hepatopathien Zellnekrosen Hämolyse (maligne Tumoren) 	
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Vollblut (erhöht)	
Lipase (DGGR-Lipase)	0.3 ml S, EP, HP	Enzymkinetik, Photometrie
Indikation	Erkrankungen des exokrinen Par	nkreas
Vorkommen	Pankreas, Magenschleimhaut	
Erhöhung	 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 (erhöht), Bilirubinämie (erhöht), Lipämie (erhöht)	

Magnesium	0.3 ml S, HP	Photometrie
Indikation	Störungen des Elektrolyt-Haushaltes	
Vorkommen	v. a. Knochen, alle Gewebe, wichtig für Energiestoffwechsel der Zelle und neuromuskuläre Erregungsleitung (Verminde- rung führt zu Krämpfen, Erhöhung zu schlaffen Lähmungen)	
Erhöhung	HypoadrenokortizismusNiereninsuffizienz in der anurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oligurischen/oliguris	chen Phase
Erniedrigung	 Malabsorption Tetanie Nierenfunktionsstörungen Hypoparathyreoidismus Medikamente (z. B. Aminoglykoside, Ampholnsulin) Hyperkalzämie, Hyperkaliämie 	othericin B,
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Hyperbilirubinämie (erhöht), EDTA (erhöht)
Mangan	Rind, Hund: 0.5 ml EB, andere Tiere: 1 ml S, EP, HP, Gewebe, U, Milch, Haare	ICP-AES (3) ICP-MS (3)
Indikation	Wachstumsminderung Fertilitätsstörungen Aborte, Totgeburten Bewegungsstörungen	
Erniedrigung	nutritiv	

Natrium	0.3 ml S, EP, HP	Ionenselektive Elektrode
Indikation	Störungen des Elektrolyt-Haushaltes	
Vorkommen	Intra- u. Extrazellularraum (verantwortlich für Osmolalität des Extrazellularraums)	
Erhöhung	 Exsikkose (Flüssigkeitsverlust, v Flüssigkeitsaufnahme) vermehrte Kochsalzaufnahme Hyperadrenokortizismus (Erbrechen, Durchfall) Fieber Diabetes mellitus (nach Insulinthen Diabetes insipidus Mineralokortikoide (Natriumreter Nephropathien, postrenale Observersense) 	nerapie) ntion)
Erniedrigung	 vermehrter Kochsalzverlust (Erb Schwitzen) ungenügende Kochsalzaufnahne vermehrte Wasseraufnahme Hypoadrenokortizismus Osmotische Diurese (z. B. Diabe kongestive Herzinsuffizienz (Öde Nephropathie Schleifendiuretika (z. B. Furoser Aldosteronantagonisten (z. B. S verminderter kolloidosmotischer 	ne etes mellitus) eme) mid), pironolacton)
Störfaktoren	Lipämie (erniedrigt), extreme Hype	erproteinämie
Nt-pro BNP		

s. → Cardiopet® proBNP

Canine pankreas – 0.5 ml S ELISA spezifische Lipase Spec cPL®

Dieser Immunoassay misst ausschliesslich die Lipase im Blut, die von Azinuszellen des exokrinen Pankreas synthetisiert wird. Daher ist der Test zur Zeit das zuverlässigste minimalinvasive 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 Futteraufnahme 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

Zu beachten Der Test kann einzig aus Serum durchgeführt werden.

Feline pankreas – 0.5 ml S ELISA spezifische Lipase Spec fPL®

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, Gewichts-

verlust, Ikterus, Diabetes mellitus, Erkrankungen der Leber

oder des Gastrointestinaltraktes

Vorkommen: Pankreas

Zu beachten Der Test kann einzig aus Serum durchgeführt werden.

Phosphat	0.3 ml S, HP	Photometrie
Indikation	Osteopathien Nephropathien Hypo-/Hyperparathyreoidismus s. u.	
Vorkommen	vorwiegend in Skelettsystem und Erythrozyten	l
Erhöhung	 Jungtiere Nephropathien (eingeschränkte glom. Filtra primärer Hypoparathyreoidismus Hypervitaminose D sekundärer Hyperparathyreoidismus alimentär osteolytische Tumoren Hyperthyreose (Ktz.) Medikamente (z. B. Anabolika, Furosemid) Weichteiltrauma Azidose postrenale Obstruktion 	tionsrate)
Erniedrigung	 primärer Hyperparathyreoidismus Malabsortion Medikamente (z. B. Glukokortikoide, Insulingen Hyperkalzämie Hypovitaminose D Osteomalazie Gebärparese Fanconi-Syndrom Hyperadrenokortizismus Alkalose)
Störfaktoren	Hämolyse (erhöht), Vollblut (erhöht), Lipämie	(erhöht)
Zu beachten	Im Wachstum befindliche Tiere haben deutlich Phosphatwerte als adulte Tiere.	höhere

Serum Amyloid A (SAA) 0.3 ml S (Ktz, Pfd)

Turbidimetrie

Erhältlich als Einzelparameter und als Profilergänzungstest

Serum-Amyloid-A (SAA) ist ein Akut-Phase-Protein und 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 Halbwertzeit 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.

Vorkommen V. a. Leber, aber auch in anderen Organen

Erhöhung - Gewebeschäden

> - Entzündungsreaktionen Beim Pferd sind Erhöhungen von SAA im Serum u. a. im Rahmen von infektiösen Erkrankungen (virale und bakterielle Infektionen inkl. septische Arthritis), Peritonitis und Enteritis beobachtet worden

- 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 Nieren-

erkrankung, Polycystic Kidney Disease)

Störfaktoren Hämolyse, Lipämie

SDMA (IDEXX SDMA®) 0,5 ml S, EP, HP

EIA

(Hd, Ktz, Pfd)

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 Ras-

sen.

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 IIDEXX 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.

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 bedeutsame 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 Kreatininkonzentration 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.

Selen	0.5 ml S, U, Gewebe, Milch, Haare	ICP-AES (3) ICP-MS (3)
Indikation	Störungen des Selen-Haushaltes, Kümmern, embryonaler Fruchttod, Leistungsabfall, Fruchtbarkeitsstörungen, erhöhte Krankheitsanfälligkeit, verminderte Imm	nunantwort
Vorkommen	Antioxidans Stoffwechselfunktionen bei Prostaglandinsynthe Steroid- und Cholesterinmetabolismus	ese,
Erniedrigung	nutritiverhöhter Bedarf (Wachstum, Stress, hohe MilVitamin-E-MangelSe-Antagonisten (Zink, Schwefel)	chleistung)

Serumelektrophorese	0.2 ml S	Zonenelektrophorese (3)	
Indikation	z. B. Diagnose und Verlaufsbeu	Diagnostik von Dysproteinämien z.B. Diagnose und Verlaufsbeurteilung von Entzündungen/ Infektionen, Hepatopathien, Antikörpermangel, Gammo- pathien etc.	
Albumin/Globulin-Quoti	ent		
Erhöhung	 Hypogammaglobulinämie (z. mit unzureichender Kolostrun angeborene Immundefizienz erworbene Immundefizienz (z borenen, canine Parvovirusin 	n-Aufnahme) z.B.: Staupe bei Neuge-	
Erniedrigung	siehe Erhöhung des Globulinsiehe Erniedrigung des Albursiehe FIP		
Albumin			
Erhöhung	- Exsikkose		
Erniedrigung	 Eiweissmangel (nutritiv) Anorexie Malassimilation Hepatopathien renale Verluste (Nephrose, ne Proteinverlustenteropathie FIP Verbrennungen Blutverluste Körperhöhlenergüsse Hypoadrenokortizismus ZNS-Erkrankungen relativer Mangel durch Hyperh Hypergammaglobulinämie 		

Alpha 1-Globuline

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

Alpha 2-Globuline

Erhöhung

- akute Entzündungen
- Verbrennungen
- postoperativ
- maligne Tumore
- lymphatische Leukämie (Leukosen)
- Fettleber
- Gallenwegsverschluss
- nephrotisches Syndrom
- (chron. Pyelonephritis, interstit. Nephritis)
- (fortgeschrittene Niereninsuffizienz)
- Hyperlipoproteinämie
- Lupus erythematodes
- Trächtigkeit

Erniedrigung

- (akute Virushepatitis)
- chron. aktive Hepatitis
- nephrotisches Syndrom
- hämolytische Anämie

Beta-Globuline

Erhöhung

- akute Entzündungen
- Hepatopathien
- Cholestase
- Neoplasien (besonders der Leber)
- Pyodermien
- nephrotisches Syndrom
- Lymphosarkom
- Lupus erythematodes
- Trächtigkeit
- chron. Blutverluste, Hämolyse

Erniedrigung

- postoperativ
- hämolytische Anämien
- Koagulopathien, Hämophilie
- Autoimmunerkrankungen

Gamma-Globuline

Erhöhung

- 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
 - (bes. bei Leberstauung)
- Hypothyreose

Erniedrigung

- Nephrose, nephrotisches Syndrom
- lymphatische Leukosen
- Hypo- u. Agammaglobulinämie
- Immunsuppression
 - (z. B. lange Kortikoidtherapie, Hyperadrenokortizismus)

Triglyzeride	0.3 ml S, EP, HP	Photometrie
Indikation	Stoffwechselstörungen	
Vorkommen	mit Nahrung zugeführt (exogene Lipide) oder in Leberzellen gebildet (endogene Lipide)	
Erhöhung	primäre Hyperlipämie (angeboren) idiopathische Hyperlipämie (familiär gehäuft z. B. beim Zwergschnauzer, Ponyhyperlipämie Lipomobilisationssyndrom (Rd.) sekundäre Hyperlipämie (erworben) postprandiale Hyperlipämie: bis 12 h erhöhte Diabetes mellitus Hypothyreose Hyperadrenokortizismus Gabe von Glukokortikoiden Cholestase akute Pankreatitis, Pankreasnekrose exsudative Enteropathie nephrotisches Syndrom (Fasten bei adipösen Tieren)	
Störfaktoren	Futteraufnahme (12 Stunden nüchtern lassen!) starke Belastung	CLIA (O)

Troponin I ultra-sensitiv 0.5 ml S gek. CLIA (3)

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

Indikation	Diagnose von (akuten) Herzmuskelschädigungen	
Vorkommen	Herzmuskel, (Skelettmuskel)	
Erhöhung	Kardiomyopathien mit Schädigung der Herzmuskelzellen	

cTLI (Hd)	0.5 ml S	CLIA
fTLI (Ktz)	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 Futteraufnahme 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 e	okrine Pankreasinsuffizienz (E	EPI)
--------------	--------------------------------	------

Vorkommen Pankreas

Erhöhung - akute Pankreatitis (kurzzeitig)

- akuter Schub einer chron. rezid. Pankreatitis (zur Abklärung empfehlen wir die Bestimmung

der pankreasspezifischen Lipase)

Erniedrigung exokrine Pankreasinsuffizienz

Störfaktor Hämolyse (erniedrigt)

Vitamin A	0.5 ml S (EP, HP) (Reptil/Vogel: 0.2 ml)(lg. und gek.)	HPLC (3)
Indikation	metaplastische Verhornung von Epithelien erhöhte Infektionsanfälligkeit diverse Augensymptome Fruchtbarkeitsstörungen Osteopathien Neuropathien	
Vorkommen	eigentliche Wirkform = Retinol aus Beta-Carotin umgewandelt (ausser Ktz.) Hauptspeicherort ist Leber	
Erniedrigung	 nutritiv Mangel an Transportproteinen Diarrhoe Infektionen und Parasitosen (erhöhter Verbrauc Hepatopathien (gestörte Speicherung) gestörte Carotinverwertung (hoher Nitratgehalt, Mangel an Phosphat und V 	,
Erhöhung	nutritiv	
Zu beachten	Lichtgeschützt und gekühlt versenden!	
Vitamin B ₁ (Thiamin)	1 ml EB, HB (lg)	HPLC (3)
Indikation	ZNS-Störungen	
Vorkommen	Coenzym im Ketonsäuren-Stoffwechsel (Umwandlung von Pyruvat in Acetyl-CoA)	
Erniedrigung	 Thiaminase-produzierende Bakterien nutritiv (ausschliessliche Fütterung von rohem F CCN (Corticalnekrose beim Schaf) 	Fisch)
Zu beachten	Lichtgeschützt versenden!	

Vitamin B ₂ (Riboflavin)	1 ml EB, HB (lg)	HPLC (3)
Indikation	Wachstumshemmung, Fruchtbarkeitsstörungen Erkrankungen von Haut und Horn Anämie verminderte Immunität Konjunktivitis/Keratitis Myopathien	
Vorkommen	beteiligt an Oxidationsprozessen	
Erniedrigung	nutritiv	
Zu beachten	Lichtgeschützt versenden!	
Vitamin B ₆ (Pyridoxin)	1 ml EB, HB (lg)	HPLC (3)
Indikation	Anämie, Abmagerung (Klt., Pfd., Rd.) Krämpfe (Klt.) Wachstumsstörungen, Diarrhoe, Muskelatrophie (Schw.)	
Vorkommen	Coenzym im Aminosäurestoffwechsel Katzen haben bes. hohen Bedarf	
Erniedrigung	Medikamente (z. B. Penicillamin)nutritiv (Ackerschachtelhalm)	
Zu beachten	Lichtgeschützt versenden!	
Vitamin B ₁₂ (Cobalamin)	0.5 ml S (HP) (längere Lichtexpositionen vermeiden)	ECLIA (3)
Indikation	gastrointestinale Erkrankungen	
Vorkommen	Abbau der Propionsäure Resynthese von Methionin	
Erniedrigung	 gestörte Resorptionsleistung des Darmes, Pankreasinsuffizienz (fehlender intrinsic factor) verminderte Cobalt-Versorgung 	
Vitamin D ₂ (25-Hydroxyergocalciferol)	2 ml S, EP, HP	HPLC (3)

Vitamin D ₃ (1,25-di-OH) Vitamin D ₃ (25-OH)	1 ml S, EP, HP gek. 2.0 ml S, EP, HP (lichtempfindlic	RIA (3) ECLIA (3)
Indikation	Osteopathien	
Vorkommen	in Haut aus 7-Dehydrocholesterol in Dünndarm resorbiert. In Leber z ferol hydroxiliert, in Niere zu 1,25-E umgewandelt.	u 25-Hydroxy-Cholecalci-
Erniedrigung	 Hepatopatien Nephropathien Phosphatüberversorgung schnelles Wachstum Mangel an UV-Licht chron. Diarrhoe 	
Erhöhung	iatrogen (Verabreichung der 10- nutritiv	fachen Bedarfsdosis)
Vitamin E (Tocopherol)	0.5 ml S, EP, HP, 1 g Gewebe	HPLC (3)
Indikation	Myopathien Nachgeburtsverhaltung, Fruchtbar Yellow Fat Disease (Pfd., Ktz.) Bedeutung Antioxidans	rkeitsstörungen
Erniedrigung	 niedriger Gehalt der Futtermittel (schlechte Lagerung oder Verde hoher Gehalt an ungesättigten F Mangel an Vit. A und Carotin erhöhter Bedarf (Leistung, Stres Selenmangel 	erb) Fettsäuren
Vitamin H (Biotin)	0.3 ml S	Enzymbindungsassay (3)
Indikation	Erkrankungen von Haut, Haaren u Wachstumsstörungen Fertilitätsstörungen	nd Horn
Vorkommen	an zahlreichen Carboxylierungsprointestinal synthetisiert	ozessen beteiligt
Erniedrigung	- selten - nutritiv	

Zink	1ml (Vogel 0.2 ml) S, EP, HP (Pferd 1 ml S) (keine Vacutainer oder Glasröhrchen verwenden) Alternativ: Haare, Gewebe	ICP-AES (3) ICP-MS (3)
Indikation	Para- und Hyperkeratose der Haut Störung von Leistung, Fruchtbarkeit und Wach Wundheilungsstörungen verminderte Immunantwort Zinkintoxikation beim Vogel	stum
Vorkommen	Funktion bei Protein-, Lipid- und VitA-Stoffwed Immunantwort	chsel,
Erniedrigung	nutritivZink-Antagonistenverminderte Zink-Resorption	
Erhöhung (Vögel)	- verzinkte Volieren	
	Bei Zink-Werten > 2000 μg/l besteht der Verda einer Zinkvergiftung.	cht

3 Suchprofile

6.1 Medikamente

Bromid 1 ml S, EP, HP ICP-MS (3)

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 1 ml S, HP (keine Trenngel-Röhrchen verwenden) CLIA (3)

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, EP, HP (keine Trenngel-Röhrchen verwenden) CLIA

Zur Überprüfung des Wirkstoffspiegels im Rahmen einer Therapie mit Phenobarbital. Die Blutprobenentnahme sollte stets zur gleichen Tageszeit entnommen werden. Eine Kontrolle des Phenobarbitalspiegels sollte frühestens ab 14 Tage nach Therapiestart erfolgen.

Bei Fragen bitte an die Fachberatung wenden.

6.2 Toxikologie

Arsen	0.5 ml S, U, Haare, Gewebe, Milch	ICP-MS (3)
Blei	1 ml EB, Gewebe, Haare, U, Milch	ICP-MS (3)
Cadmium	1 ml S, EP, HP, Gewebe, Haare, U, Milch	ICP-MS (3)
Chrom	1 ml S, Gewebe, Haare, Milch	ICP-AES (3)
Cobalt	0.5 ml S, EP, HP, Gewebe, U, Milch	ICP-MS (3)
Molybdän	1 ml S, EP, Gewebe, Haare, U, Milch	ICP-AES (3)
Nickel	0.5 ml S, EP, Gewebe, Haare, U, Milch	ICP-MS (3)
Thallium	2 ml S, Gewebe, Haare, U, Milch	ICP-MS (3)
Quecksilber	0.5 ml S, EP, HP, U, , Gewebe, Milch	ICP-MS (3)

Weitere Elemente auf Anfrage

6.3 Arzneimittelnachweis (Pferd)

Zu beachten

ACHTUNG: Es wird viel Material benötigt.

Falls Sie die Untersuchung auf eine hier nicht aufgeführte Substanz wünschen, nehmen Sie bitte telefonisch Kontakt mit uns auf.

Screening auf Fremdsubstanzen 40 ml S

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.

6 Toxikologie und Arzneimittelnachweiß Suchprofile

6.3 Arzneimittelnachweis (Pferd)

Einzelscreenings

Auch hier sind aufgrund von Rückstellproben/grössere Menge bei Einzeldurchlauf die Materialmengen recht hoch. Für einen einmaligen Durchlauf ist wiederum i.d.R. die Hälfte der Menge oder weniger ausreichend.

Antiphlogistika-	30 ml S	GC/MS, LC/MS (3)
Screening		

Substanzen von Glukokortikoid-Screening +NSAID-Screening.

Glukokortikoid-	20 ml S	LC-MS/MS (3)
Screening		

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

Lokalanästhetika-	20 ml S	LC-MS/MS (3)
Screening		

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

NSAID-Screening 20 ml S GC/MS (3)

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

Sedativa/Tranquilizer-	20 ml S	LC-MS/MS (3)
Screening		

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

Stimulantien-Screening 20 ml S GC/MD, CEDIA (3)

Untersucht werden Theophyllin, Theobromin, Amphetamine, Koffein und andere.

|--|

Bei konkretem Verdacht der Verabreichung einer bestimmten, nicht aufgeführten Substanz (diverse Drogen oder Medikamente) bitte bezüglich der Nachweismöglichkeit Rücksprache mit dem Labor halten!

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

Weiterführende Informationen zu Tests/Erkrankungen finden Sie in den entsprechenden Kapiteln

Durchfallprofil A Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen) Kulturelle Untersuchung Bakteriologie

Allgemeine Bakteriologie und Mykologie, Campylobacter, Salmonellen, Yersinien

Durchfallprofil B	2 ml S	auch als
(Verdauung)	(längere Lichtexposition vermeiden)	Profilzusatztest
(Hd, Ktz)		

TLI, Folsäure, Vitamin B₁₉

Profil P (gastrointestinal)	1 ml S	auch als
(Hd, Ktz)	(längere Lichtexpositionen vermeiden)	Profilzusatztest

Folsäure, Vitamin B₁₂, Spec cPL/fPL®, Hd: Cortisol

Durchfallprofil PLUS	5 g Kot	PCR (3)
(Hd)		

Canines Enterales Coronavirus CECoV (RNA), Canines Parvovirus 2 CPV-2 (DNA), Staupevirus CDV (RNA, qualitativ), Clostridium perfringens Toxin A-Gen (DNA, quantitativ)

Durchfallprofil PLUS	5 g Kot	PCR	(3)
(Ktz)			

Felines Coronavirus FCoV/FIPV/FECV (RNA), Felines Parvovirus FPV (DNA), Tritrichomonas foetus (DNA), Clostridium perfringens Toxin A-Gen (DNA, quantitativ)

Durchfallprofil D (total)	Kot	Kulturelle Untersuchung
(Hd, Ktz, Hmt. Wdk)	(mind. 1 volles Kotröhrchen)	Parasitologische
		Untersuchung

Durchfallprofil A + parasitologische Kotuntersuchung, Giardien, Kryptosporidien, Corona-, Parvo- (Hd, Ktz), Rotavirusnachweis

Durchfallprofil Kälber	Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)	Immunchromatographie,
		kulturelle Untersuchung

Corona-, Rotaviren, Kryptosporidien, pathogene E. coli

Nachweis darmpathogener Keime	Kot, Rektaltupfer	Kulturelle Untersuchung
Nachweis von Salmonellen	Kot, Rektaltupfer	Kulturelle Untersuchung

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

Durchfallprofil	Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)	PCR
Saugferkel	Rektaltupfer o. Medium	

E. coli Virulenzfaktoren (F4 (K88), F5(K99), F6 (987P), F18 (Adhesin), Intimin, BFP Adhesin, STx2e), Clostridientoxine (Clostridium perfringens Toxine A, B, B2, Enterotoxin), Isospora suis

Durchfallprofil	Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)	PCR
Absetzferkel	Rektaltupfer o. Medium	

E. coli Virulenzfaktoren (F4 (K88), F5(K99), F6 (987P), F18 (Adhesin), Intimin, BFP Adhesin, STx2e), Brachyspira hyodysenteriae, Lawsonia intracellularis

Durchfallprofil D	Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen)
Basis (Fohlen)	

Wie Durchfallprofil A

- zusatzl. parasitolog. Kot-US,
- zusatzl. Kryptosporidien, Coronavirus (PCR) und Rotavirus (PCR)

Durchfallprofil D	Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen)
Basis (Pfd)	

Wie Durchfallprofil A

- zusätzlich parasitologische Kotuntersuchung

Durchfallprofil D PLUS	20g frischer Kot	PCR (3)
Profilzusatz		
(Fohlen bis zu 60 Tage)		

Clostridium difficile Toxin A-Gen (PCR), Clostridium difficile Toxin B-Gen (PCR), Clostridium perfringens alpha-Toxin-Gen (PCR), Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (PCR)

Durchfallprofil D PLUS	20g frischer Kot	PCR (3)
Profilzusatz		
(Fohlen 2-6 Monate)		

Clostridium difficile Toxin A-Gen (PCR), Clostridium difficile Toxin B-Gen (PCR), Clostridium perfringens alpha-Toxin-Gen (PCR), Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (PCR), Lawsonia intracellularis (PCR), Rhodococcus equi (PCR)

Durchfallprofil D PLUS	20g frischer Kot	PCR (3)
Profilzusatz (Pfd)		

Clostridium difficile Toxin A-Gen (PCR), Clostridium difficile Toxin B-Gen (PCR), Clostridium perfringens alpha-Toxin-Gen (PCR), Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (PCR), Coronavirus (PCR)

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

Clostridium perfringens alpha Toxin-Gen (Hd, Ktz) (DNA-Nachweis, quantitativ	5 g Kot, Gewebe	real-time PCR (3)
Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (Hd, Ktz) (DNA-Nachweis, quantitativ	5 g Kot, Gewebe	real-time PCR (3)
Clostridium difficile Toxin A-Gen (Pfd)	5 g Kot, Gewebe	real-time PCR (3)
Clostridium difficile Toxin B-Gen (Pfd)	5 g Kot, Gewebe	real-time PCR (3)
Clostridientypisierung (Sw)	Kot, Kottupfer o. Medium	real time-PCR
Toxine A, B, B2, Enterotoxin		
Folsäure	0.3 ml S, HP	ECLIA
Folsäure Vitamin B ₁₂ (Cobalamin)	0.3 ml S, HP 0.5 ml S (HP) (längere Lichtexpositionen ver	ECLIA
	0.5 ml S (HP)	ECLIA
Vitamin B ₁₂ (Cobalamin)	0.5 ml S (HP) (längere Lichtexpositionen ver	ECLIA meiden)
Vitamin B ₁₂ (Cobalamin) Okkultes Blut	0.5 ml S (HP) (längere Lichtexpositionen ver erbsengrosse Menge Kot Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)	ECLIA meiden) Chromatographie Immunchromatographie,
Vitamin B ₁₂ (Cobalamin) Okkultes Blut Virale Durchfallerreger	0.5 ml S (HP) (längere Lichtexpositionen ver erbsengrosse Menge Kot Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen) a- und Parvoviren Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)	ECLIA meiden) Chromatographie Immunchromatographie,
Vitamin B ₁₂ (Cobalamin) Okkultes Blut Virale Durchfallerreger Nachweis von Corona-, Rota Magen-Darmparasiten (inkl. Kokzidien (ausser bei	0.5 ml S (HP) (längere Lichtexpositionen ver erbsengrosse Menge Kot Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen) a- und Parvoviren Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen) Pfd)) 10 g Kot (Sammelkot eines Tages)	ECLIA meiden) Chromatographie Immunchromatographie, PCR (3)

7.1 Gastrointestinale Erkrankungen

Kryptosporidien (Ag)	2 – 3 g Kot	ELISA

■ Parvovirose/Panleukopenie

	p - · · · ·	
Parvovirus (Ag) (Hd, Ktz)	erbsengrosse Menge Kot	ELISA (Hd.) Immunchromato- graphie (Ktz.)
Parvovirus 2, canines CPV-2 (DNA-Nachweis)	5g Kot, Rektalabstrich o. Medium, Gewebe (1ml EB)	real-time PCR (3)
Falinas Damasimas	Kat Baldalahatriah a Madirus	L +i DOD (0)
Felines Parvovirus FPV (Ktz)	Kot, Rektalabstrich o. Medium	real-time PCR (3)
D (AL)	0.5 1.0	11411
Parvovirus (Ak) (Hd Ktz)	0.5 ml S	HAH

■ Rotavirus-Infektion

Rotavirus (Ag) (Hd, Ktz, Sw)	erbsengrosse Menge Kot	Immunchromatografie
Equines Rotavirus	5 g Kot	real-time PCR (3)

■ Helicobacter-Infektion

Helicobacter spp.	Magen - Biopsie, (Kot)	PCR (3)
(DNA-Nachweis) (Hd, Ktz)		

Dysbiose-Index	5g frischer Kot gekühlt	PCR
----------------	-------------------------	-----

Dysbiose-Index canines Microbiom

Dysbiose-Index und 7 Bakteriengruppen (Clostridium hiranonis, Faecalibacterium, Turicibacter, Streptococcus, E. coli, Blautia, Fusobacterium)

Dysbiose-Index felines Microbiom

Dysbiose-Index und 5 Bakteriengruppen (Clostridium hiranonis, Fäkalienbakterium, Turicibacter, Streptokokkus, E.coli)

7.2 Erkrankungen der Leber

■ Hepatitis contagiosa canis (HCC)

Adenovirus (Ak)	0.5 ml S	KBR
(Hd)		

■ Leptospirose

Leptospiren (Ak)	1 ml S (Pfd: Glaskörper, Kammerwa	asser) MAT (3)
Leptospira spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, 0,5 ml Liquor, 5 ml U, (Kammerwasser)	real-time PCR (3)
Leptospiren (Hd) IgM (Ak)	1 ml S	(LFA)
Leberprofil	S (+NaF)	

AP, ALT (GPT), AST (GOT), GLDH, GGT, Gallensäuren, Bilirubin, Harnstoff, Albumin, Glukose

7.3 Erkrankungen des exokrinen Pankreas

Durchfallprofil B (Verdauung) (Hd, Ktz) auch als Profilzusatztest	2 ml S (längere Lichtexposition vermeiden)	
TLI, Folsäure, Vit. B ₁₂		
Profil P (Hd, Ktz) auch als Profilzusatztest	1 ml S (längere Lichtexpositionen vermeiden)	
Spec fPL/cPL®, Folsäure, V	it. B ₁₂ , Hd: Cortisol	
cTLI (Hd)	0.5 ml S	CLIA
fTLI (Ktz)	1 ml S	RIA (3)
Spec cPL® (Hd)	0.5 ml S	ELISA
Spec fPL® (Ktz)	0.5 ml S	ELISA
Elastase (Hd)	3 g Kot	ELISA (3)
Folsäure	0.3 ml S, HP	ECLIA
Vitamin B ₁₂ (Cobalamin)	0.5 ml S, (HP) (längere Lichtexpositionen vermeiden)	ECLIA
Lipase (DGGR- Lipase)	0.3 ml S, EP, HP	

8.1 Blutuntersuchungen

Weiterführende Informationen zu Tests/Erkrankungen finden Sie in den entsprechenden Kapiteln

Leptospira spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, 0,5 ml Liquor, 5 ml U, (Kammerwasser)	real-time PCR (3)
Leptospiren (Ak)	1 ml S (Pfd: Glaskörper, Kammerw	wasser) MAT (3)
Cystatin C	0.5 ml S, EP, HP	Nephelometrie (3)
Leptospiren (Hd) IgM (Ak)	1 ml S	(LFA)
Chemogramm Niere (Hd, Ktz)	1 ml S	

IDEXX SDMA®, Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiss, Albumin, Globulin, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor

IDEXX SDMA® (Pfd), Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiss, Albumin, Albumin/Globulin-Quotient, Kalzium, Natrium, Kalium, Chlorid, Phosphor

FGF-23	1 ml S	komp. ELISA	
(fibroblast growth factor)			

8.2 Urinuntersuchungen

Harnstatus	5 ml U	Harnstick, Refraktometer
pH-Wert, Eiweiss, Glukose, Nitrit, Ketonkörper, Blut, Bilirubin, Urobilinogen, spez. Gewicht		
Harnsediment	5 ml U	Mikroskopisch
Leukozyten, Erythrozyten Epithelien, Kristalle, Zylinder	Lagerung von Urin führt zu Zellve rung von Bakterien. Urin sollte bis schrank gelagert werden. Die Kül Bildung von Kristallen führen, die vorhanden waren. Bei positivem Nitritnachweis oder im Sediment sollte eine bakteriold angeschlossen werden. Wir bitter von steril entnommenem Urin.	s zum Versand im Kühl- nlung kann allerdings zur im frischen Urin nicht Nachweis von Bakterien ogische Untersuchung
Protein/Kreatinin- Quotient	2 ml U (Morgenurin) / nativ	Photometrie
Indikation	Nephropathien, Differenzierung von Aufgrund der guten Korrelation der Quotienten mit der 24-Stunden-Pidieser Test zur Ermittlung der Urs Wegen seiner hohen Sensitivität von Glomerulopathien eingesetzt lediglich als Bezugsgrösse.	es Protein/Kreatinin- roteinausscheidung dient ache von Proteinurien. kann er zur Früherkennung
Erhöhung	renale Proteinurie, postrenale Pro hochgr.: Glomerulonephritis, Nie geringgr.: interstitielle Nephritis, c	erenamyloidose
Störfaktoren	Pyurie, Hämaturie	

8.2 Urinuntersuchungen

Harnelektrophorese	5 ml U	SDS-Page Elektrophorese (3)
Indikation	zur weiteren Differenzierung von Proteinurien	
	muster als auch die Au definiertem Molekularg und die Zusammenset ne erlauben Rückschlü mass der Nierenschäd	en können sowohl das Harnprotein- isscheidung von Einzelproteinen mit ewicht beurteilt werden. Die Menge zung der im Harn auftretenden Protei- isse auf die Lokalisation und das Aus- igung (Differenzierung von glomerulä- äden). Extrarenale Proteinurien können
physiologisch		erden durch glomeruläre Basalmemb- ringer Anteil wird glomerulär filtriert
	Proteine < 40 000 D pa wird tubulär rückresorb	assieren Basalmembran, grösster Teil siert
prärenale Proteinurie		arer Proteine Bence-Jones-Proteinen, Myoglobin, Hämoglobin, α1-Mikroglobulin
glomeruläre Proteinurie	tubul. Rückresorption: erst bei Überschreiten tubul. Proteinrückresor	defekt intakt
tubuläre Proteinurie	Zunahme kleinmolekula glomeruläre Filtration: tubul. Rückresorption: Darstellung von:	intakt
glomerulär-tubuläre Proteinurie	tubul. Rückresorption:	defekt
postrenale Proteinurie	(postglomeruläre Blutu ableitenden Harnwege)	ılarer Proteine > 250 000 D ngen und Entzündungen der) IgG, Albumin

8.2 Urinuntersuchungen

Steinanalyse	Harnstein	Infrarotspektroskopie (3)
--------------	-----------	---------------------------

Es werden Grösse, Form, Aussehen und chemische Zusammensetzung (Infrarotspektrometrie) ermittelt.

Bakteriologie, aerob U (steril) kulturelle Untersuchung

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 die Ausscheidung von antibakteriellen Substanzen mit dem Urin.

cBRAF - Canine BRAF	Gewebe aus histopathologischer	PCR
Mutationsnachweis -	Untersuchung, 2 – 5 ml Urin, mind. 3	
urotheliales Karzinom	Ausstriche v. Urinsediment	

Neoplasie-assoziierte Mutation des Übergangsepithels/Urothels oder Prostataepithels

9 Muskulatur, Skelett, Gelenke

9.1 Infektiöse Muskelerkrankungen

Weiterführende Informationen zu Tests/Erkrankungen finden Sie in den entsprechenden Kapiteln

■ Toxoplasmose

Toxoplasmen- Direktnachweis	Sammelkot über 3 – 5 Tage	Flotationsverfahren (3)
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 (3)
Toxoplasmen (Ak) IgM+IgG	0.5 ml S, EP, HP	IFT (3)

■ Neospora-Infektion

Neospora caninum (Ak) (Hd, Rd)	1 ml S, EP, HP	IFT (3)
Neospora spp. (Rd) (DNA-Nachweis)	Rinderfoetus (Kopf)	PCR (3)
Neospora spp. (Hd) (DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, 5 g Kot	real time-PCR (3)

9.2 Nichtinfektiöse Muskelerkrankungen 9.3 Nichtinfektiöse Knochenerkrankungen

Laktat	1.3 ml NaF Blut	Photometrie	
Muskelprofil (Pfd)	0.5 ml S		
CK, LDH, AST (GOT), Kalzi	um		
Muskelprofil Plus (Pfd)	2 ml S		
CK, LDH, AST (GOT), Kalzi	um, Selen, Vitamin E		
Vitamin E (Tocopherol)	0,5 ml S, EP, HP, Gewebe	HPLC (3)	
Selen	0.5 ml S, U, Gewebe, Milch, Haare	ICP-AES (3) ICP-MS (3) ICP-AES (3)	
■ Myasthenia gravis			
Acetylcholin-Rezeptor (Ak)	1 ml S	RIA (3)	
■ НҮРР			
HYPP (Hyperkalemic Periodic Paralysis) (Pfd)	1 ml EB, MAb	PCR (3)	
■ Nichtinfektiöse Knochenerkrankungen			
Vitamin D3 (1.25-di-OH)	1 ml S, EP, HP gek.	RIA (3)	

Vitamin D3 (1.25-di-OH)	1 ml S, EP, HP gek.	RIA (3)
Vitamin D3 (25-OH)	2 ml S, EP, HP	HPLC (3)

9 Muskulatur, Skelett, Gelenke

9.4 Infektiöse Gelenkserkrankungen

■ Borreliose

Borrelien (Ak, C6 qualitativ) (Hd, Pfd)	0.5 ml S (EP, HP)	ELISA
Borrelien (Ak, C6 quantitativ) (Hd)	0.5 ml S	ELISA (3)
Borrelia burgdorferi sensu lato (DNA-Nachweis)	Lahmheiten: (Gelenkpunktat, besser Gelenkkapselbioptat) ZNS-Symptomatik: 0.5 ml Liquor Sonstiges: Zecke, verdächtige H	
Borrelien (Ak) Hd.: IgG Pfd.: IgG	0.5 ml S, EP, HP	ELISA (3)
Borrelien (Ak)	0.5 ml S, EP, HP	Immunoblot (3)

9.5 Nichtinfektiöse Gelenkserkrankungen

■ Rheumatoide Polyarthritis

Rheumafaktoren	1 ml S	Agglutinationstest
(Waaler-Rose-Test)		

■ Systemischer Lupus erythematodes

Antinukleäre Antikörper	0.5 ml S	IFT (3)
ANA-Test (Hd, Ktz)		

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

Weiterführende Informationen zu Tests/Erkrankungen finden Sie in den entsprechenden Kapiteln

■ Borna

Borna (Ak) (Pfd, Vogel, auch Ktz und Alpaka möglich)	1 ml S, Liquor (Vogel: 0.2 ml)	IFT (3)
Borna (RNA-Nachweis)	10 ml Liquor (Pfd), p. m. Retina (intakten Bulbus einsenden)	PCR (3)

■ Borreliose

(Ak, C6 qualitativ) (Hd, Pfd)	0.5 ml S (EP, HP)	ELISA
Borrelien (Ak, C6 quantitativ) (Hd)	0.5 ml S	ELISA (3)
Borrelia burgdorferi sensu lato (DNA-Nachweis)	Lahmheiten: (Gelenksbioptat, besser Gelenkkapselbioptat) ZNS-Symptomatik: 0.5 ml Liquo Sonstiges: Zecke, verdächtige l	
Borrelien (Ak) Hd: IgG + IgM Pfd: IgG	0.5 ml S, (EP, HP)	ELISA (3)
Borrelien (Ak)	0.5 ml S, EP, HP	Immunoblot (3)

■ CAE

CAE (Ak)	1 ml S, EP, HP	ELISA
	0,,	LLION

■ Enzephalitozoonose/Nosematose

Enzephalitozoon	0.2 ml S, EP, HP	IFT (3)
cuniculi (Ak)		

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ FIP

FIP-Virus Real PCR (FIPV)	Punktat, Liquor, Gewebe, FNA (1 ml EB)	real-time PCR (3)
FIP/Coronaviren (Ak)	0.5 ml S, EP, HP	IFT

■ FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis)

FSME (RNA-Nachweis)	0.5 ml Liquor, Zecke	PCR (3)
FSME (Ak)	1 ml S	KBR
FSME IgG (alle Tierarten)	0.2 ml S oder Liquor	ELISA

■ Herpesvirus-Infektion, canine

Canines Herpesvirus CHV-I	Konjunktival-, Genitalabstrich o. Medium, Bioptat (Leber, Lunge, Niere, Milz), Abortmaterial	real-time PCR (3)
Canines Herpesvirus CHV-I (Ak)	1 ml S	KBR

■ Herpesvirus-Infektion, equine

Herpesvirus (EHV-1/4)	Abstrich (Nase, Auge), Sekret (Nase, Rachen), 1 ml Liquor, 1 ml EB (in akuter Phase), Abort (Lunge, Leber, Milz, Fruchtwasser, Plazenta, Endometrium)	PCR (3)
Herpesvirus (EHV-2/5)	Abstrich (Nase, Auge) ohne Medium, Sekret (Nase, Rachen)	PCR (3)
EHV-1/4 (Ak)	1 ml S	VN (3)

10.1 Infektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Herpesvirus-Infektion, feline

Felines Herpesvirus 1,	Abstrich o. Medium (Auge, Nase,	real-time PCR (3)
FHV-1 (DNA-Nachweis)	Rachen, Genital), Abortmaterial	
Felines Herpesvirus 1, FHV-1 (Ak)	1 ml S, EP, HP	NT (3)
■ Maedi/Visna		
Maedi/Visna (Ak)	1 ml S	ELISA
■ Neospora-Infektion		
Neospora caninum (Ak) (Hd, Rd)	1 ml S, HP, EP	IFT (3)
Neospora spp. (Rd) (DNA-Nachweis)	Rinderfoetus (Kopf)	PCR (3)
Neospora spp. (Hd) (DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, 5 g Kot	real time-PCR (3)
■ Toxoplasmose		
Toxoplasmen- Direktnachweis	Sammelkot über 3 – 5 Tage	Flotationsverfahren (3)
Toxoplasma gondii (DNA-Nachweis)	ZNS-Symptomatik: 0.5 ml Liquor Abort (Hd./kl. Wdk.): Vaginalabsti Plazenta, Fötus (ZNS) Respiratorische Symptomatik: Br Augensymptomatik (v. a. Ktz.): Ka Fieber: 0.5 ml EB	onchiallavage
Toxoplasmen (Ak) IgM + IgG	0.5 ml S, EP, HP	IFT (3)

10.2 Nichtinfektiöse ZNS-Erkrankungen (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Hepatoenzephales Syndrom

Ammoniak	1 ml EP gefr.	Photometrie (3)
Zu beachten	Blutentnahme in vorgekühlte Gefäss Plasma abzentrifugieren und tiefgefr Nüchtern (12 Stunden) bestimmen!	roren versenden!

■ Wirkspiegel von Antiepileptika

Kaliumbromid	1 ml S, EP, HP	ICP-MS (3)
Phenobarbital	0.5 ml S, EP, HP (keine Trenngel-Röhrchen)	Photometrie

11 Hauterkrankungen

11.1 Allergische/Infektiöse Hauterkrankungen

Weiterführende Informationen zu Tests/Erkrankungen finden Sie in den entsprechenden Kapiteln

■ Allergiediagnostik

■ Sarkoptes

Sarkoptes (Ak)	0.5 ml S	ELISA (3)
----------------	----------	-----------

■ Ektoparasiten

Ektoparasiten	Gewebe in Formalin	Mikroskopisch
Ektoparasiten	Hautgeschabsel, Haare, Federn	Mikroskopisch

■ Mikrobiologie

Bakteriologie, aerob	Tupfer, Gewebe u. a.	Kulturelle Untersuchung
Dermatophyten (DNA-Nachweis) (Säugetiere)	Hautgeschabsel, Haare mit Wurzeln, Gewebe	real time PCR (3)
Hefen und Schimmelpilze	Tupfer u. a.	
Zu beachten	Ohrabstriche werden von uns grundsätzlich auch mykologisch untersucht. In diesen Fällen ist keine gesonderte Anforderung notwendig.	

■ Leishmaniose

Leishmania spp. (qualitativ)	3ml U, 0.5 ml Synovia, Augen-, Nasenabstrich, Hautgewebe, Lymphknotenaspirat,Biopsie (l	real-time PCR (3) Leber, Milz)
Leishmania spp. (quantitativ)	1 ml EB, Knochenmark	real-time PCR (3)
Leishmanien (Ak)	1 ml S, EP, HP	Hd: ELISA (3) Ktz: IFT (3)

11.2 Nichtinfektiöse Hauterkrankungen

■ Diverse

ANA (Antinukleäre Antikörper) (Hd, Ktz)	0.5 ml S	IFT (3)
Vitamin H (Biotin)	0.3 ml S	Enzymbindungsassay (3)
Thallium	0.5 ml S, U, Haar, Gewebe	ICP-MS (3)
Zink	0,5 ml S, EP, HP, (Vogel: 0.2 ml) U, Haare, Gewebe	, ICP (3)
Histologische Hautunte	rsuchungen	

12 Endokrinologie

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

■ Hyperadrenokortizismus (Cushing-Syndrom)

Das Cushing-Syndrom ist beim Hund häufig, 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 Pudel, Dackel, Beagle, Boxer, Terrier, DSH, Labrador.

Nach der Ätiologie erfolgt eine Einteilung in:

a. hypophysäres Cushing-Syndrom, hCS

Bedingt durch ein Hypophysenadenom (selten -adenokarzinom) kommt es infolge chronisch erhöhter ACTH-Sekretion zu einer bilateralen Hyperplasie der Nebennierenrinden und folgender vermehrter Kortisolsekretion. Diese Form macht bei Hunden ca. 80 – 85 % der Cushing-Fälle aus.

b. adrenales Cushing-Syndrom, aCS

Bei ca. 15 – 20 % der Fälle führen autonome Adenome oder Adenokarzinome der Nebennierenrinde zu einer exzessiven Kortisolproduktion.

c. iatrogenes Cushing-Syndrom

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

Infolge der exzessiven Kortisolausschüttung kommt es zu gesteigerter Glukoneogenese, Immunsuppression, antiinflammatorischer Wirkung, Proteinkatabolismus, 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.

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, insbesondere bei der ACTH-Bestimmung.

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 Wahrscheinlich-

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

keit 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 ECS können verschiedene unspezifische Parameter sowie endokrinologische Funktionstests herangezogen werden.

Kortisol 0.3 ml S **ECLIA**

Aufgrund der episodischen Sekretion bei Hunden und der extremen Stressabhängigkeit bei Katzen ist die Bestimmung eines Kortisol Einzelwertes für die Cushing Diagnostik nicht

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

Dexamethason low-dose Test (Hd, Ktz, Pfd) 2 Kortisolbestimmungen 2 x 0.3 ml S

3 Kortisolbestimmi	ingen 3 x 0.3 mi S	ECLIA
Testprinzip	ACTH aus der Hypophyse stimuliert unter hypo Kontrolle die Nebennierenrinde zur Kortisolprod ansteigende Kortisolspiegel führt über einen ne chanismus zu einer verminderten ACTH-Sekret ebenfalls bei der exogenen Zufuhr von Dexame	duktion. Der eg. Feedback-Me- tion. Dies passiert
physiologisch	nach ca. 2–3 Std. kommt es durch den nega back-Mechanismus zu einer Suppression de tion, die für ca. 24 – 48 Std. anhält. Die Nebe	r ACTH-Sekre-

adrenales Cushing-Syndrom (aCS)

Tumoren der NNR produzieren autonom Kortisol. Dexamethason hemmt die ACTH-Sekretion, führt aber nicht zu

produziert weniger Kortisol, der Kortisolspiegel fällt.

einer verminderten Kortisol-Sekretion, der Kortisolspiegel fällt

nicht oder nur unwesentlich ab.

hypophysäres Cushing-Syndrom (hCS)

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 Kortisolsekretion der Nebennierenrinde stimuliert. Der Kortisolspiegel fällt nicht, nur unwesentlich, oder nur für kurze Zeit ab

ECLIA

12 Endokrinologie

Die Sensitivität dieses Tests beträgt 85 – 95 %, die Spezifität wird mit 45 – 75 % angegeben.

- Testdurchführung (Hd, Ktz) 1. erste Blutentnahme = Kortisolbasalwert
 - 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)

Hund:

- 8-Std.-Wert $< 1.0 \,\mu\text{g/dl}$: physiologisch
- 8-Std.-Wert > 1.4 μg/dl: Verdacht auf CS (hCS oder aCS)
- 4-Std.-Wert $< 1.4 \mu g/dl$ und 8-Std.-Wert $> 1.4 \mu g/dl$ oder
- 4-Std.-Wert < 50% des Basalwertes und 8-Std.-Wert > 1.4 μ g/dl oder 8-Std.-Wert < 50% vom Basalwert aber höher als 1.4 µg/dl

sprechen für ein hCS

- -8-Std.-Wert und 4-Std. Wert > 1.4 μ g/dl: Verdacht auf CS
- -8-Std.-Wert und 4-Std. Wert 1.0 1.4 μ g/dl: unklar

Der low-dose Dexamethason-Suppressionstest ist bei Hunden und Katzen der Test der Wahl zur Diagnostik eines Hyperadrenokortizismus.

Bitte beachten

Die Probenröhrchen mit Probe 1 und 2 (ggf. 3) beschriften.

Testdurchführung (Pfd)

- 1. Erste Blutentnahme (17 Uhr) = Kortisolbasalwert
- 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 Stunden p. inj. = Suppressionswert (12 Uhr) (evtl. zusätzliche Blutentnahme 15 Stunden p. inj. (8 Uhr)

Beurteilung (Pfd)

Bei gesunden Pferden bewirken Kortikosteroide durch eine negative Rückkopplung eine Absenkung der endogenen Kortisolausschüttung und führen zu Werten nach Suppression von 0,5 bis 1 ug/dl. Bei Pferden mit ECS induziert Dexamethason keine negative Rückkopplung und es kommt zu keiner signifikanten Absenkung der Kortisolkonzentration nach Dexamethasongabe. Bei Pferden mit einer erhöhten Gefahr von Hufrehe, sollte auf den Dexamethason low-dose Test verzichtet werden. Die Bestimmung von ACTH ist eine gute und risikoärmere Alternative für die Diagnose des ECS.

ACTH-Stimulationstest (Hd, Ktz)	2 x 0.3 ml S 2 Kortisolbestimmungen	ECLIA
Testprinzip	Mit diesem Test lässt sich die Sekretionskapazität der überprüfen. Hd., Ktz.: Der ACTH-Stimulationstest ist der Test der V die Diagnose eines iatrogenen Cushing-Syndroms, zu piekontrolle eines Hundes mit Hyperadrenokortizismufür die Diagnose eines Hypoadrenokortizismus. Er kalfür die Diagnose eines Hyperadrenokortizismus angewerden.	Wahl für ur Thera- is sowie nn auch
Testdurchführung	 erste Blutentnahme = Kortisolbasalwert Injektion v. ACTH (z. B. Synacthen®) i. v./i. m. Ktz.: 0.125 mg/Tier; Hd.: 5 μg/kg zweite Blutentnahme 1 h p. inj. = Stimulationswert 	
Beurteilung (Hd)	Bei Abklärung Cushingverdacht:	
	Referenzwerte Hund: Kortisol-Basalwert: $0.65 - 9.31 \mu\text{g/dl}$ Nach Stimulation: $6.0 - 17 \mu\text{g/dl}$ Stimulationswerte zwischen $17.0 - 22.0 \mu\text{g/dl}$ sind frag und solche gleich/höher $22.0 \mu\text{g/dl}$ sprechen für ein Cushing-Syndrom. Ein post-ACTH-Kortisolwert $< 2.0 \mu\text{g/dl}$ spricht für eine Morbus Addison oder ein iatrogenes Cushing-Syndrom Referenzwerte Katze: Nach Stimulation: $4.5 - 15.0 \mu\text{g/dl}$ Stimulationswerte $> 15.0 \mu\text{g/dl}$ sprechen für ein Cushing-Stimulationswerte $> 15.0 \mu\text{g/dl}$ sprechen für ein Cushing-	en m.
Therapiekontrolle	Bei Therapiekontrolle Cushingbehandlung: Therapie mit Trilostan (Modrenal, Vetoryl®) ACTH-Stimulationstest 2-3 Std nach Medikamentenga Ziel: Stimulationswert zwischen 2-5 μg/dl Die Resultate müssen immer zusammen mit der Klinikurteilt werden.	abe
Kortisol/Kreatinin -Quotient (Hd, Ktz) 1 Bestimmung	2 ml Urin	CLIA
Testprinzip	Tiere mit CS haben einen erhöhten Serum-Kortisolspieg eine erhöhte Kortisolausscheidung im Urin. Das Kreatinir als relative Bezugsgrösse, da bei nicht pathologisch erh Stoffwechsellage der Kortisolspiegel im Urin ebenfalls er kann. Dieser Screeningtest weist eine Sensitivität von >7	n dient löhter höht sein

12 Endokrinologie

Da aber pathologische Werte auch bei anderen Erkrankungen vorkommen, hat dieser Test eine geringe Spezifität (20 – 25 %). Deswegen ist es empfehlenswert, bei einem erhöhten Kortisol/ Kreatinin-Quotienten einen Funktionstest im Blut (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, stressfreier Umgebung auffangen, ideal auch erst ca. 2 Tage nach einem Tierarztbesuch. Kortisol/Kreatinin-Quotient <10: physiologisch. Ein CS kann jedoch nicht zu 100% ausgeschlossen werden.

Dexamethason high-dose

2 x 0.3 ml S

ECLIA

Test (Suppressionstest, HDDS) (Hd.)

2 Kortisolbestimmungen

Testprinzip

Der Test basiert darauf, dass beim hCS der negative Feedback nicht völlig aufgehoben ist, während beim aCS die Glukokortikoidsekretion nicht zu beeinflussen ist. Low-dose-Gaben von Dexamethason (0.01 mg/kg) bewirken manchmal beim hCS keinen oder einen nur unzureichenden Abfall des Kortisolspiegels. High-dose-Gaben von Dexamethason (0.1 mg/kg) hingegen können bei diesen hCS Fällen (welche beim LDDS nicht supprimierten) zu einer Suppression führen. Achtung: ca. 15 – 20 % der Tiere mit hCS reagieren auch bei high-dose-Gaben mit unzureichender Suppression.

Testdurchführung (Hd)

- 1. erste Blutentnahme = Kortisolbasalwert
- 2. Injektion von Dexamethason 0.1 mg/kg KGW i. v.
- 3. zweite Blutentnahme 8 Std. nach Gabe von Dexamethason = Suppressionswert

Beurteilung

8 Std. Kortisol: < 50 % des Basalwertes bzw. < 1.4 µg/dl spricht für ein hypophysäres Cushingsyndrom

ACTH	Hd, Ktz: 1 ml EP gefr.	CLIA (3)
	Pfd: 1 ml EP gekühlt oder gefroren	CLIA

Zu beachten

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

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.

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 hCS eine übermässige ACTH-Sekretion. Infolge der ungleichmässigen ACTH-Ausschüttung und der Stressanfälligkeit wird die Interpretation häufig erschwert.

Ausserdem kann die Bestimmung von ACTH gebraucht werden, um bei fehlenden Elektrolytveränderungen einen primären atypischen von einem sekundären Hypoadrenokortizismus zu unterscheiden. Leider sind Überschneidungen möglich.

Beurteilung (Hd)

- ACTH-Spiegel 9 - 67 pg/ml: physiologisch

- ACTH-Spiegel < 10 pg/ml: Verdacht auf aCS oder

Verdacht auf sekundären Hypoadrenokortizismus

- ACTH-Spiegel 45 – 450 pg/ml: Verdacht auf hCS oder

Verdacht auf primären Hypoadrenokortizismus

- ACTH-Spiegel > 450 pg/ml: Verdacht auf primären

Hypoadrenokortizismus

Testprinzip (Pfd)

Diese Untersuchung bietet eine gute und risikoarme Alternative für die Diagnose des ECS und ist derzeit der wichtigste Einzelparameter für die Diagnose von ECS.

Handhabung und Aufbewahrung der Probe (Pfd)

- Vollblutentnahme in Plastik-EDTA-Röhrchen (keine Glasröhrchen oder -vacutainer). Die Probe kann zu jedem beliebigen Tageszeitpunkt entnommen werden. Die Probenentnahme für Nach- oder Therapiekontrollen sollte jedoch zum möglichst gleichen Zeitpunkt wie die erste Entnahme stattfinden.
- Abzentrifugieren der Probe (so schnell wie möglich max. 8 Stunden nach Blutentnahme). Kann das Plasma nicht umgehend abzentrifugiert werden, Probe zwingend gekühlt lagern.
- Überfuhren des Plasmas in ein unbeschichtetes Plastikröhrchen. Es sind keine speziellen Stabilisatorröhrchen erforderlich. 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.

12 Endokrinologie

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

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. Aufgrund circannualer Schwankungen gibt es verschiedene Referenzbereiche. Diese werden anhand der Referenzwerte der Equine Endocrinology group aktualisiert. Die Werte müssen immer in Zusammenhang mit den

klinischen Symptomen interpretiert werden.

TRH-Stimulationstest mit ACTH-Bestimmung (Pfd)

2x EP gek. oder gefr.

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

Durchführung des Tests

- 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

Interpretation

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

Bemerkung

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

■ Metabolisches Syndrom/Prä-Cushing (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. Diese Angaben beziehen sich auf momentan bestehende Empfehlungen.

EMS/Cushing Profil 1 und 2 s. unter Suchprofile Pferd

Nüchtern-Insulin- und Glukose-Bestimmung (Pfd) Insulin: 1 ml S gek.

Glukose: 1 ml NaF-Plasma (Serum)

ECLIA (3)

Dies ist der einfachste und üblicherweise erste diagnostische Ansatz bei der Diagnose des EMS.

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 ohne Trenngel. Versand der Probe für die Insulinbestimmung gekühlt (4 – 6 °C) oder gefroren. Die Probe muss innerhalb von 24 Stunden im Labor eintreffen.

Für die Glukosebestimmung empfehlen wir den Versand von NaF-Plasma oder die Aufteilung des Serums nach zeitnahem Abzentrifugieren auf zwei Röhrchen.

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. Eine Hyperglykämie könnte eventuell ein Hinweis auf den Übergang von einer chronischen IR zu einer Erschöpfung der β-Zellen des Pankreas sein.

Bitte beachten Sie, dass bei einer geringgradigen oder frühen IR die Insulinwerte nicht unbedingt über dem Referenzbereich liegen. Bei einer Erschöpfung der β -Zellen in fortgeschrittenen Krankheitsstadien können die Insulinwerte

ebenfalls im Normbereich sein.

Zu beachten

Bitte alle Röhrchen beschriften.

Für Fragen zu weiterführenden Tests wie der Glukose-Toleranztest (GTT) oder der Kombinierte Glukose-Insulin-Test (KGIT) nehmen Sie bitte mit unserer medizinische Fachberatung Kontakt auf.

■ 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 zu stellen.

Folgende Veränderungen können bei einem CS auftreten:

Erhöhung - AP

- ALT - AST

- Cholesterin, Triglyzeride

GlukoseGlukose (Urin)Protein (Urin)

Erniedrigung - T

spez. Gewicht (Urin)

Blutbild typisches "Stressleukogramm":

Leukozytose, Neutrophilie (ohne Linksverschiebung), Lymphopenie, Eosinopenie, Monozytose, Thrombozytose

■ Hypoadrenokortizismus

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 Glukokortikoid- und Mineralokortikoid-Synthese betroffen, beim sekundären Hypoadrenokortizismus nur die Glukokortikoide. Die Erkrankung zeigt eine Prädisposition für weibliche Hunde (ca. 70 %) und 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.

Neben unspezifischen 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, beim primären typischen Hypoadrenokortizismus werden meist Werte unter 27:1 ermittelt.

Kortisol ist als Einzelbestimmung nur zum Ausschluss eines Hypoadrenokortizismus geeignet, da auch gesunde Tiere Kortisolspiegel $< 2 \mu g/dl$ 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 Diagnose-stellung. Der ACTH-Stimulationstest und die einmalige ACTH-Bestimmung können wichtige diagnostische Hinweise liefern. ine Diagnose sollte in Zusammenhang mit Anamnese, klinischen Symptomen und diagnostischen Tests gestellt werden.

12 Endokrinologie

12.1 Hormone/Erkrankungen der Nebennierenrinde

ACTH-Stimulationstest 2 Kortisolbestimmungen	2 x 0.3 ml S	ECLIA
Hund/Katze:	Testdurchführung und Beurteilung s. → Anfang Kapitel 12.1: ACTH-Stimulationstest (Hd/k	Ktz)
Pferd: Testdurchführung	1. erste Blutentnahme = Kortisolbasalwert um 9 Uhr 2. Injektion von 1,0 mg = 100 IU ACTH i. v. (z. B. Synad 3. zweite Blutentnahme 2 h p. inj. = Stimulationswert	cthen®)
Beurteilung	Bei gesunden Pferden steigt der Cortisolwert um ca. 8 Pferde mit Hypoadrenokortizismus haben meist sehr Cortisolbasalwerte und eine nur geringe oder fehlend solsekretion nach Stimulation.	niedrige
Aldosteron (Hd, Kz)	0.5 ml S gekühlt	RIA (3)
Die einmalige Bestimmung von Aldosteron ist nützlich in der Diagnose des felinen Hyperaldosteronismus.		
Vorkommen	in der Zona glomerulosa der Nebennierenrinde produ reguliert durch Renin-Angiotensin-Aldosteron-System Serum-Kalium-Konzentration	
Erhöhung	Hyperaldosteronismus	

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

■ Hypothyreose

Die primäre Hypothyreose des Hundes wird durch eine lymphozytäre Thyreoiditis, eine idiopathische follikuläre 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)
- ein erhöhtes Fruktosamin

Bei Katzen treten Hypothyreosen sehr selten auf. Primare 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 Non-Thyroidal Ilness Syndrome (NTI). Unter einem NTI versteht man erniedrigte Schilddrüsenhormonwerte im Blut infolge verschiedener Erkrankungen, die primär nicht die Schilddrüse betreffen. Sehr viele Erkrankungen, u.a. Hauterkrankungen und Hyperadrenokortizismus, können zu einer NTI führen.

Besteht der Verdacht auf einen Hyperadrenokortizismus, sollte dieser zuerst abgeklärt werden.

Die Interpretation von Schilddrüsenhormonen kann ebenfalls durch Medikamente wie NSAID, Glukokortikoide, Antikonvulsiva, Sulfonamide u.a. erschwert sein. Diese Medikamente sollten ca. 4 – 6 Wochen vor der Testdurchführung nicht gegeben werden.

12 Endokrinologie

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

T₄ 0.3 ml S, EP, HP

Das Gesamt- T_4 setzt sich aus einem freien und einem proteingebundenen Anteil zusammen. Bei der Messung werden beide Anteile erfasst. Das körpereigene T_4 wird ausschliesslich in der Schilddrüse gebildet und ist damit ein sinnvoller Parameter, um eine Hyperthyreose bei der Katze zu diagnostizieren. Ausserdem kann mittels T_4 eine Hypothyreose beim Hund ausgeschlossen werden, da nur sehr wenige Hunde mit Hypothyreose T_4 -Konzentrationen innerhalb des Referenzbereiches aufweisen. Normal hohe T_4 -Werte bei hypothyreoten Hunden können zu Beginn einer Hypothyreose auftreten. Ausserdem gibt es selten hypothyreote Hunde (ca. 8-10 %), die T_4 -Antikörper entwickeln, die zu falsch hohen T_4 -Messungen führen können. Bei diesen Hunden empfehlen wir das FT_4 im Dialyseverfahren zu bestimmen und/oder den Nachweis von T_4 -Antikörpern. NTI und Medikamente können die T_4 -Messung beeinflussen (s. o.).

Therapiekontrolle Hund: 4-6 h nach Tablettengabe

FT, 0.5 ml S ECLIA

Gemessen wird nur der freie Anteil des T₄.

Achtung unspezifische Erniedrigungen durch nichtthyreoidale Erkran-

kungen (NTI) oder Medikamente sind möglich (s. o.)

FT₄ (Equilibriums-Dialyse) 1 ml S

Im Dialyseverfahren wird FT_4 von Serumproteinen und proteingebundenem T_4 getrennt und anschliessend im Dialysat gemessen. Das Ergebnis ist unabhängig von der Konzentration T_4 -bindender Proteine und der Anwesenheit von T_4 -Antikörpern.

T₃ 0.3 ml S ECLIA (3)

 T_3 entsteht vorwiegend durch intrazelluläre Dejodierung aus T_4 . Ist die T_4 -Synthese vermindert, kommt es häufig kompensatorisch zu einer vermehrten Umwandlung von T_4 in T_3 . Dadurch können trotz Vorliegens einer Hypothyreose T_3 -Werte innerhalb des Referenzbereiches ermittelt werden. Damit ist T_3 zur Diagnose einer caninen Hypothyreose wenig sinnvoll. Das freie, nicht proteingebundene Trijodthyronin (F T_3) spielt bei der Diagnostik der Hypothyreose bei Haustieren eine untergeordnete Rolle.

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

Schilddrüsenprofil 1 ml S CLIA

Katze (Schilddrüsenprofil)

Thyroxin (T4), freies Thyroxin (FT4)

Hund (Schilddrüsenprofil 1)

Thyroxin (T₄), freies Thyroxin (FT₄), cTSH

Hund (Schilddrüsenprofil 2)

Thyroxin (T₄), cTSH

Schilddrüsenprofil gross	2 ml S	CLIA
(Hd)		

T4, ft4, cTSH, T3, TAK

Canines TSH 0.3 ml S, EP, HP CLIA

Ein erniedrigter T₄-Spiegel führt über den fehlenden negativen Feedback-Mechanismus zu einer gesteigerten Sekretion von TSH.

Beurteilung

 T_4 erniedrigt, cTSH erhöht → primäre Hypothyreose. Bei ca. 13 – 38 % der hypothyreoten Hunde liegt TSH im Referenzbereich (Sensitivität 62 – 87 %). Euthyreote Hunde können erhöhte cTSH-Werte aufweisen, z. B. bei beginnender Hypothyreose, im Erholungszeitraum von einer NTI oder nach Medikamenten (Phenobarbital, Sulfonamide, Protonenpumpen-Inhibitoren etc.).

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 T₄-Antikörpern) → fT₄ im Dialyseverfahren, T₄-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 Endokrinologie

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

Thyreoglobulin-Ak	0.3 ml S, EP, HP	ELISA (3)
(TAK) (Hd)		

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 nichtthyreoidalen 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.

T₄-Autoantikörper 1.5 ml S RIA (3)

 T_4 -Antikörper können ebenso wie Thyreoglobulin-Ak im Rahmen einer lymphozytären Thyreoiditis auftreten. Sie können mit der T_4 -Messung interferieren, sodass falsch hohe T_4 -Ergebnisse vorkommen (ausser im Dialyseverfahren).

Indikation T_4 -Konzentrationen im oder oberhalb des Referenzbereiches

bei deutlicher klinischer Symptomatik einer Hypothyreose.

Einschränkung Auch euthyreote Hunde können T₄-Ak aufweisen, ebenso

können hypothyreote Hunde negativ für T₄-Ak sein.

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

■ Schilddrüsenhormone – Funktionstests

TSH-Stimulationstest mit rhTSH (rekombinantem 2 T ₄ -Bestimmungen	humanem TSH) (Hd) 2 x 0.3 ml S, EP, HP	EIA
Testprinzip	Durch die Gabe von TSH wird die Thyreoidea maximal st liert. Die anschliessende Messung von T_4 gibt Auskunft ü die Kapazität der Schilddrüse.	
Testdurchführung	1. Blutentnahme: Thyroxinbasalwert 2. Injektion von 75 – 150 μ g rhTSH pro Hund i.v. oder i. n 3. Blutentnahme nach 6 Stunden: Thyroxinstimulationsw	
Beurteilung (Hd)	Post TSH T ₄ > 2.5 μ g/dl \rightarrow Euthyreose Prä- und post TSH T4 < 1.5 μ g/dl \rightarrow Hypothyreose Post TSH T4 1.5 - 2.5 μ g/dl \rightarrow Graubereich	

Der TSH-Stimulationstest wird weniger durch NTI und Medikamente beeinflusst und gilt als Goldstandard für die Diagnostik der Hypothyreose. Er sollte jedoch 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.

TRH-Stimulationstest (He 2 T ₄ -Bestimmungen	<i>'</i>	EIA
	Bei diesem Test wird der Anstieg von T ₄ im Serum bestim	mt.
Zu beachten	Die Stimulation kann durch nichtthyreoidale Erkrankungen oder Medikamente (s. → Schilddrüsenhormone–Einzel-be stimmung) beeinträchtigt sein. Ausserdem können auch gesunde Hunde u. U. eine unzureichende Stimulation zeig Aus diesen Gründen ist der TRH-Stimulationstest nur zum Ausschluss einer Hypothyreose zu empfehlen. Nebenwirk gen nach TRH-Gabe sind möglich.	e- gen.
Testdurchführung	 erste Blutentnahme = Thyroxinbasalwert Injektion von TRH (200 μg/Tier) i. v. Blutprobe nach 4 Stunden = Thyroxin-Stimulationswer 	t
Beurteilung	Euthyreose wahrscheinlich falls post TRH T4 $> 2\mu g/dl$ Hypothyreose möglich falls post TRH T4 $< 1.5\mu g/dl$	

12.2 Hormone/Erkrankungen der Schilddrüse

TRH-Stimulationstest (Pf 2 T ₄ -Bestimmungen 3 T ₄ -Bestimmungen	d) 2 x 0.3 ml S, EP, HP 3 x 0.3 ml S, EP, HP	EIA EIA
Testdurchführung	 erste Blutentnahme = Thyroxinbasalwert Injektion von TRH (1 mg/ Pferd, 0.5 mg/Pony) i. v. Blutprobe nach 4 bis 5 Stunden: 1. Stimulationswert. Eventuell eine dritte Probe ca. 8 Stunden nach TRH-0 (2. Stimulationswert) 	
Beurteilung	Im physiologischen Fall nach 4 bis 5 Stunden signifikar Anstieg des T4 auf das ca. 2-fache. Peak 4 – 10 Stunde 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 bei Katzen selten. Diese sind jedoch häufig 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.

Hyperthyreosen bei Pferden sind extrem selten.

■ Schilddrüsenhormone – Einzelbestimmungen

T₄ **0.3 ml S, EP, HP** EIA

- Empfohlener Screening-Test für die Diagnose einer Hyperthyreose bei der Katze, hohe Sensitivität und Spezifität
- Normales T, bei 10 (-30) % der Katzen mit Hyperthyreose (okkulte Hyperthyreose)
- Beeinflussung durch nicht-thyreoidale Erkrankungen (NTI) und Medikamente sowie circadiane Fluktuationen

FT₄ (Hd/Ktz) 0.5 ml S ECLIA

- Zusätzlicher Test zum T_4 für die Diagnose einer felinen Hyperthyreose
- Schlechtere Spezifität als T₄, deswegen nie als erster Test oder Einzeltest einsetzen

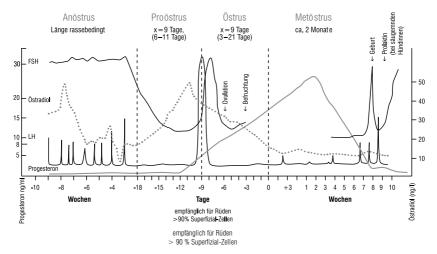
■ Hund Deckzeitpunktbestimmung

Progesteron (Hd)	0.3 ml S	CLIA
Optimaler Decktermin:	 Vaginalzytologie jeden 2. Tag bis Verhornung >509 Progesteronbestimmung jeden 2. Tag (oder 6 8. Tag der Läufigkeit) Ovulation wenn Progesteron > 4 ng/ml (4-10 ng/ml) Belegung 1-6 Tage später (bester Deckzeitpunkt 2-3 Tage nach Ovulation) Zervixverschluss 5+/- 1 Tag nach Ovulation Spermien ca 7 Tage vital 	•

Der Verlauf der Hormonspiegel und somit der Progesteronanstieg kann bei Hündinnen individuell sehr unterschiedlich sein.

■ Sexualhormone

Hormonverlauf während des Sexualzyklus der Hündin



Östradiol (17β-)	1 ml S	RIA (3)
Indikation	Bestimmung der Zyklusphase (Hd., Pfd.) Diagnose von Zyklusstörungen (Hd., Pfd.) Diagnose eines Sertolizelltumors (Hd.)	
	Die Östradiolkonzentrationen schwanken bei der Histark in Abhängigkeit der jeweiligen Zyklusphase (ong/l im Anöstrus bis 10 – 100 ng/l im Proöstrus). Augibt es grosse Tagesschwankungen. In Kombination mit einer Progesteronbestimmung kar diol zur Diagnose von Zyklusstörungen herangezoger Bei Rüden dient die Östradiol-Bestimmung der Erke von Sertolizelltumoren. Als indirekter Östrogennach korrelieren Vaginal- und Präputialabstriche sehr gut Östrogenproduktion. Beim Pferd wird Östradiol 17-β neben anderen Östrin den Ovarfollikeln gebildet ("Rossehormon"); wäh Trächtigkeit auch in der Plazenta.	a. 5 – 10 asserdem an Östra- n werden. ennung weis mit der rogenen
Progesteron	0.5 ml S	ECLIA
Stute (nicht trächtigkeits- spezifisch)	Progesteron wird von den Luteinzellen der Corpora synthetisiert. Progesteronwerte > =1 ng/ml zwische 18. – 21. Tag sprechen für ein funktionsfähiges Corpteum, wobei Trächtigkeitsgelbkörper meist wesentlie Werte aufweisen.	en dem ous lu-
Zu beachten	Keine Gelröhrchen verwenden, diese sind für Probener- transport nicht geeignet	ntnahme/
Testosteron	0.5 ml S (EP, HP)	RIA (3)
Indikation	Ggf. Differenzierung zwischen kastrierten und krypt Tieren, Überprüfung des Androgenspiegels. Die ein Testosteron-Bestimmung ist oft nicht ausreichend a kräftig. Zur Absicherung der Diagnose kann z.B. eir oder GnRH- Stimulationstest durchgeführt werden.	ımalige lussage-

hCG-Stimulationstest 2 Testost.-Bestimmungen 2 x 0.5 ml S (EP, HP) ECLIA (3) 3 Testost.-Bestimmungen 3 x 0.5 ml S (EP, HP) ECLIA (3) 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 Std. p. inj. = 2. Stimulationswert Beurteiluna Keine oder nur minimale Stimulation spricht gegen das Vorliegen von funktionstüchtigem Hodengewebe, eine deutliche Stimulation (fünffach) spricht für das Vorliegen von funktions-

tüchtigem 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

Auch die Lokalisation der Hoden, die Jahreszeit und das Alter des Pferdes können Einfluss auf die Ergebnisse haben. Abdominale Hoden können eine weniger ausgeprägte Stimulation nach hCG-Gabe zeigen. Die Erhöhung der Testosteronkonzentration ist in den Sommermonaten ausgeprägter als im Winter, wobei Pferde unter 18 Monaten mit Hodengewebe u. U. keine signifikante Stimulation zeigen können. Ein Kryptorchismus kann bei nicht-signifikantem Anstieg der Testosteronkonzentration nach hCG-Gabe 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.

12 Endokrinologie

12.3 Sexualhormone/Gravidität

Anti-Müller-Hormon 3 ml S ELISA (3) (AMH) (Pfd männlich)

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 parameso-nephricus (Müllerscher Gang). Neueste Untersuchungen zeigen, dass eine hohe AMH-Konzentration im Serum hinweisend auf das Vorhandensein von testikulärem Gewebe beim männlichen Pferde sein kann.

Antimüllerhormon	0.5 ml S, HP gek. oder gefr.	ELISA (3)
(Hd, Ktz)		

Das Antimüllerhormon spielt in der Embryonalentwicklung eine wichtige Rolle bei der sexuellen Differenzierung. Es wird herangezogen um zwischen kastrierten und unkastrierten Tieren zu differenzieren.

Hunde: <0.5 pmol/l (0.07 ug/l): kastriert

>= 0.5 pmol/l (0.07 ug/l): nicht kastriert bzw.

Hinweis auf funktionelles Ovar- oder Hodenrestgewebe oder Kryptorchiden

Katzen: <0.57 pmol/l (0.08 ug/l): kastriert

>= 0.57 pmol/l (0.08 ug/l): nicht kastriert bzw. Hinweis auf funktionelles Ovar- oder Hodenrestgewebe (Restovarsyndrom) oder

Kryptorchiden

Es besteht ein Graubereich, womit das Ergebniss je nach Fall allenfalls nicht eindeutig ist. Bei Messergebnisse unterhalb des Cut off-Levels und Verdacht auf zyklisches Geschehen bitten wir daher um Rücksprache.

Vaginalzytologie	Vaginalabstrich	Mikroskopie
(Hd, Ktz)		

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
- Unterscheidung kastrierte/intakte Hündin/Kätzin
- Diagnostik von Vaginaltumoren (nur begrenzt geeignet)

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, Vaginitiskontrolle etc. kann nur im Zusammenhang mit klinischen Symptomen und ggf. Zusatzuntersuchungen/Befunden gestellt werden. In einigen Fällen sind Mehrfachuntersuchungen aufgedalich

suchungen erforderlich.

12 Endokrinologie

12.3 Sexualhormone/Gravidität

■ Pferd Trächtigkeitsdiagnostik

Pregnant-Mare 3 ml S, EP, HP ELISA (3)
Serum Gonadotropin
(PMSG) / Equine Chorionic
Gonadotropin (eCG)

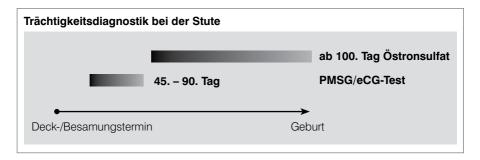
Dieses trächtigkeitsspezifische Hormon wird etwa zwischen dem 45. bis 90. Trächtigkeitstag von den "endometrial cups" gebildet. Der Höhepunkt der Hormonsekretion liegt ca. zwischen dem 60. und 75. Tag. Resorbiert die Stute, so bleiben die "endometrial cups" noch über Wochen funktionsfähig und der PMSG-Nachweis ist falsch positiv. Daher wird bei positivem Testausgang auf jeden Fall eine Nachuntersuchung mittels Östronsulfatbestimmung (s. u.) nach dem 100. Tag empfohlen.

Als geeigneten Untersuchungszeitraum für die PMSG-Bestimmung empfehlen wir den Zeitraum vom **45. – 90. Tag post ovulationem. Für Esel ist diese Untersuchung nicht geeignet.**

Östronsulfat	1 ml S, 5 ml U	RIA (3)
(Pfd weiblich)		

Östronsulfat ist ein trätigkeitsspezifisches Hormon, das von einer intakten Plazenta gebildet wird. Ein ausreichend hoher Östronsulfatspiegel ist deshalb gleichzeitig indikativ für eine lebende Frucht. Die Bestimmung erfolgt ab dem 100. Trächtigkeitstag. 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.

Dieser Test kann auch beim Esel durchgeführt werden.



ELISA (3)

12.3 Sexualhormone/Gravidität

■ Rind Trächtigkeitsdiagnostik

Trächtigkeitsassoziierte Rd.: 1 ml S, EP, 1 ml Milch

Glykoproteine (PAG) Ziege: 1 ml S. 1 ml Milch

Schf: 1 ml S Büffel: 1 ml EP

Der PAG-Test beim Rind ist ein ELISA zum Nachweis der trächtigkeitsassoziierten Glykoproteine (Pregnancy-associated glycoproteins – PAG) in Serum, EDTA-Plasma oder Milch. Die PAGs werden in der funktionellen Plazenta gebildet (in Trophoblasten und im maternalen Stroma) und gelten als verlässliche Trächtigkeitsindikatoren. Die PAGs können bei Rind und Ziege ab dem 28. Tag nach Besamung in Serum/Milch nachgewiesen werden, beim Schaf ab dem 35. Tag und beim Büffel ab dem 30. Tag im Blut. Bei einem Wert unter dem Schwellenwert kann eine Trächtigkeit mit grösster Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden. (Sensitivität 94 – 100 % während den ersten Wochen

einer Trächtigkeit, Spezifität 94 – 95 %)

Ein hoher Wert spricht für das Vorliegen einer Trächtigkeit. Der Wert kann hoch bleiben bis 60 Tage nach Abkalbung, und auch im Falle eines embryonalen Fruchttodes bzw. Absterben des Foetus bleiben die PAGs noch einige Zeit erhöht.

■ Ovartumore beim Pferd

Granulosa-Theka-	6 ml S, hämolysefrei	Inhibin B: RIA (3)
Zell-Tumor Profil		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 Zvstadenome.

Die Hormonbestimmung bietet eine 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.

12 Endokrinologie

12.3 Sexualhormone/Gravidität

Das Glykoproteinhormon Inhibin B wird in hohem Maße von GZT produziert und ist bei ca. 90 % der betroffenen Stuten erhöht. Die Bestimmung von Inhibin B, Progesteron und Testosteron im Rahmen des Granulosatheka-Zell-Tumor Profils stellt eine sehr gute labordiagnostische Möglichkeit dar. Analysedauer: 3 – 4 Wochen.

Zu beachten Keine Gelröhrchen verwenden, diese sind für Probenentnahme/-transport nicht geeignet.

Anti-Müller-Hormon 3 ml S, hämolysefrei ELISA (3) (AMH) (Pfd)

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.

12.4 Sonstige Hormone

■ Sonstige Hormone

IGF I (Insulin-Like Growth Factor)	0,5 ml S gek.	RIA (3)
Indikation	Zwergwuchs Akromegalie	
Vorkommen	IGF I (Somatomedin C) wird in der Leber synthetisie Sekretion ist stark von der Wachstumshormonaussc abhängig. Da die IGF I-Auschüttung keine Pulsatilitä weist, ist IGF I zur Diagnostik eines Wachstumshorn gels besser geeignet als die Bestimmung des Wachhormons selbst.	chüttung ät auf- nonman-
Erniedrigung	- Proportionierter Zwergwuchs (angeborener Wachstumshormonmangel)	
Erhöhung	- Akromegalie	
Zu beachten	Da die Referenzwerte rasseabhängig sind, können w keinen Referenzbereich angeben. Bitte halten Sie zu pretation Rücksprache mit dem Labor.	
Insulin (Hd, Ktz, Pfd)	0.5 ml S gefr.	RIA (3)
Indikation	Insulinom (Hd.) Metabolisches Syndrom/Prä-Cushing (Pfd.) Wiederl glukose-Werte < 3.3 mmol/l in Verbindung mit Insul trationen im oberen Referenzbereich oder darüber k beim Hund Hinweise auf ein Insulinom sein.	inkonzen-
Zu beachten	Hund: Der Patient sollte zum Zeitpunkt der Blutentnanüchten sein. Der Glukosewert sollte < 3.3 mmol/l li Bei gleichzeitiger Bestimmung von Glukose empfehr Aufteilung des Serums auf zwei Röhrchen. Ein Serum chen sollte für die Insulin-Bestimmung tiefgefroren werden. Bitte verwenden Sie zum Einfrieren ein Serum Röhrchen ohne Trenngel.	iegen. Ien wir die m-Röhr- erschickt

Notizen

■ Anaplasmose

s. → Ehrlichiose/Anaplasmose

■ Aujeszkysche Krankheit

Die Aujeszkysche 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 Aujeszkyinfektion im Schweinebestand).

Symptomatik

- Fieber
- ZNS-Störungen
- Nasenausfluss, Husten (Mastschweine)
- Aborte

Die Schweiz ist anerkannt frei von Aujeszkyscher Krankheit. Mit Stichprobenuntersuchungen wird die Freiheit des Schweinebestandes dokumentiert.

Zu beachten

Die Aujeszkysche Krankheit ist in der Schweiz eine auszurottende Seuche, bitte beachten Sie die Meldepflicht!

Aujeszky (Ak) 0.5 ml S ELISA

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Adenovirus-Infektion, canine (Hd)

Adenoviren kommen bei fast allen Säugetieren und dem Menschen vor. Es gibt viele verschiedenen Typen, die allerdings spezies-spezifisch sind. Ausser dem caninen Adenovirus 2 (CAV-2) ist beim Hund das canine Adenovirus 1 (CAV-1) von Bedeutung, das die Krankheit Hepatitis Contagiosa Canis (HCC) hervorruft.

Canines AdenovirusAtemwegssymptome: Rachen-,
Typ 2 (CAV-2)Rachen-,
Nasen-, Augenabstrich,
Sonstiges: 0.5 ml EB (Bioptat)real-time PCR (3)

Übertragung: Das Virus vermehrt sich vor allem in den Schleimhäuten der Atemwege. Daher findet die Ausscheidung über Nasenausfluss und die Übertragung über die Aufnahme der Erreger in Mund und Nase statt. In den oberen Atemwegen, also Nase, Luftröhre und Bronchien, reichert er sich an, wird aber nicht in den ganzen Körper gestreut (Tropismus für Epithel des Respirationstraktes, beschränkter Tropismus für intestinales Epithel). Der Name Zwingerhusten (Kennel cough) nimmt Bezug auf das häufige Auftreten der Erkrankung in Tierheimen und grossen Zwingern. Die Enge und der Stress in solchen Anlagen lassen die Infektionsgefahr stark ansteigen. Nach einer Infektion entstehen erkältungsartige Symptome. Die Tiere haben einen trockenen, keuchenden Husten, entzündete Nasenund Rachenschleimhäute, entzündete Mandeln und entwickeln eine Bronchitis (Laryngotracheitis, Tonsillitis, Pharyngitis). Häufig kommt es zu Koinfektionen mit bakteriellen Erregern (z. B. Bordetella bronchiseptica), wodurch sich der Krankheitsverlauf dramatisch verschlimmern kann.

Der Begriff Zwingerhusten wird nicht alleinig fur eine Infektion mit CAV-2 verwendet, sondern auch bei Infektionen mit anderen Erregern, die ähnliche Symptome hervorrufen, wie zum Beispiel das Parainfluenzavirus 2 (PIV-2). Auch die bakteriellen Sekundärerreger, wie Bordetella, Klebsiellen und viele andere, zählen zum Zwingerhustenkomplex.

HCC/Adenoviren (Ak) 0.5 ml S (Hepatitis contagiosa canis)

Eine Unterscheidung zwischen CAV-1 und CAV-2 Antikörpern sowie zwischen Impf- und Infektionstitern ist leider nicht möglich.

s. → Hepatitis contagiosa canis (HCC)

■ Adenovirus-Infektion

Adenovirus	Abstrich (Kloake), Kot	PCR (3)
(Reptilien) (DNA-Nachweis)		

Adenoviren werden bei verschiedenen Echsen und Schlangen, häufig auch bei Unterarten der Bartagamen, gefunden (Amphibolurus barbatus, Pogona vitticeps, Pogona henry-lawsoni). 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-Infektion (GPAdV) (Meerschweinchen)	Lunge, Trachea (Maulhöhlenabstrich o. Medium)	real-time PCR (3)
Adenoviren, equine Typ 1	Augenabstrich o. Medium	PCR (3)

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 eitrige Konjunktivitis und Nasenausfluss auftreten.

■ Angiostrongylose

Angiostrongylus	0.2 ml S, EP, HP	Immunchromatographie
vasorum (Ag)		
(Lungenwurm) (Hd)		

Die canine Angiostronglyose wird durch den Nematoden Angiostrongylus vasorum verursacht, der über ein Zwischenwirtstadium in Schnecken übertragen wird. Infektiös für den Endwirt (Hund, Fuchs und andere Caniden) sind die Larven (L3), die in Schnecken oder Schleim und Kot von Schnecken enthalten sind. Infektionen können häufig latent verlaufen, klinische Manifestationen treten unter Umständen erst nach Monaten chronischer Infektion auf. Meist werden respiratorische Symptome (Husten, Dyspnoe) festgestellt, kardiovaskuläre Störungen (Schwäche, Synkopen, Herzinsuffizienz), und Gerinnungsstörungen (DIC, Thrombozytopenie). Akute und perakute Verläufe werden ebenfalls beschrieben. In Europa wird eine steigende Prävalenz beobachtet. Da die alleinige Diagnostik mit dem Baermanntrichterverfahren nicht immer zuverlässig ist, wurde ein Test entwickelt, der die Infektion des Hundes mittels Nachweis eines Antigens, das von adulten A.vasorum ins Blut sezerniert wird, bestätigt.

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.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Babesiose (Hund)/Piroplasmose

Babesien sind Einzeller, die zu den sog. Piroplasmen 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.

In Europa wird die Babesiose überwiegend durch die "grossen" Babesien der Babesia canis Gruppe verursacht, und 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. Die Übertragung der Babesien in Europa erfolgt durch Zecken der Gattung Rhipicephalus und Dermacentor.

Eine Unterscheidung zwischen "grossen" und "kleinen" Babesien kann therapeutisch von Bedeutung sein, da kleine Babesien mit den gängigen, üblicherweise gegen *B. canis* wirksamen Medikamenten nicht erfasst werden. Deshalb wird auch bei einem positiven PCR Befund eine Differenzierung für grosse oder kleine Babesien durchgeführt.

Symptomatik

Je nach Pathogenität des Erregers und der Immunlage des Hundes reicht der Krankheitsverlauf von perakut, akut, chronisch bis subklinisch.

Nach einer Inkubationszeit 6 – 20 Tagen (variiert nach Art und Stammvirulenz) entwickeln sich in der Regel die typischen Krankheitssymptome:

- Fieber (über 40° C)
- hämolytische Anämie (auch sek. immunhämolytische Anämie mit pos. Coombs Test und Sphärozyten)
- Hamoglobinämie und -urie
- Bilirubinämie und -urie
- Thrombozytopenie
- Anorexie, Apathie

des Weiteren oft:

- Proteinurie (intravasale Hämolyse)
- Anstieg von AST (GOT) und ALT (GPT) (Hepathopathie)
- Azotämie
- Hypoalbuminämie (Hepato- und Glomerulopathie)
- DIC, Verbrauchskoagulopathie

Tiere mit einer Ehrlichien-Koinfektion zeigen haufig eine deutliche Hypergammaglobulinämie.

Babesien (Direktnachweis) Blutausstrich + 0.5 ml EB

Mikroskopisch

Der Nachweis der intraerythrozytären Merozoiten erfolgt lichtmikroskopisch im Giemsagefärbten Blutausstrich, 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.

Ein direkter Erregernachweis ist daher nicht immer möglich!

Babesia spp. 1 ml EB real-time PCR (3) (DNA-Nachweis)

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 rossi, B. gibsonii und B. conradae* innerhalb von 1 – 3 Werktagen kostenlos nachgereicht.

Babesia canis (Ak) 0.5 ml S, EP, HP ELISA (3)

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 hämotrophe Bakterien mikroskopisch
- → Reisekrankheiten-Profile, Zeckenprofile

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Babesiose (Katze)/Piroplasmose

Babesia felis 1 ml EB real time-PCR (3) (DNA-Nachweis)

■ 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 der Ausweitung des Verbreitungsgebietes der Vektoren ist aber auch mit dem Auftreten klinischer Fälle oder seropositiver Tiere in der Schweiz zu rechnen. Autochtone Fälle von Babesiose beim Pferd in der Schweiz wurden bereits 1994 beschrieben.

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.

Babesiose 1 ml S, EP, HP IFT (Piroplasmose) (Ak) (Pfd)

Antikörperbestimmung mit Titerangabe mittels IFT. Der IFT ist die Methode der Wahl beim Verdachtsfall, also wenn es sich nicht um einen Export handelt

Babesiose 1 ml S KBR (Piroplasmose) (Ak) (Pfd, Export)

Die KBR zum Babesien-Antikörpernachweis wird vorwiegend zum Export von Pferden durchgeführt.

Babesiose 1 ml S cELISA (Piroplasmose) (Ak) (Pfd, Export)

Qualitative Antikörperbestimmung mittels kompetitivem ELISA. Für Export USA.

Babesien (Direktnachweis	Blutausstrich + 0.5 ml EB	Mikroskopisch
--------------------------	---------------------------	---------------

Mikroskopischer Nachweis der intraerythrozytären Stadien

Babesia spp. 1 ml EB PCR (3) (DNA-Nachweis)

Eine Unterscheidung zwischen T. equi und B. caballi ist durch eine Sequenzierung möglich.

■ Bartonellose

Bartonella spp.	1 ml EB, Lymphknotenpunktat,	real-time PCR (1)
(DNA-Nachweis)	Konjunktivalabstrich o. Medium	

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 Potential 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 schwerwiegenderen Komplikationen, wie z. B. Enzephalopathie, Arthritis und Pneumonie.

■ Beschälseuche

s. → Trypanosoma equiperdum

■ Blauzungenkrankheit

Blauzungenkrankheit 1 ml EB (Milz, Blutkoagula) PCR (3) (Bluetongue, BT) 1 ml S ELISA (DNA- und Antikörpernachweis)

Blauzungenkrankheit wird durch verschiedene Serotypen des Blauzungenvirus hervorgerufen (Genus Orbiviren, unbehülltes RNA-Virus). Weltweit sind mindesten 26 Serotypen bekannt. Alle Arten von Wiederkäuern und Kameliden sind empfänglich. Die Verbreitung des Virus hängt eng mit dem Vorkommen von geeigneten Vektoren zusammen, dies sind verschiedene Culicoides-Arten (Gnitzen). In unseren Breiten ist die Hauptinfektionszeit (Gnitzenflug) erfahrungsgemäss von Juni bis Ende November.

Ende 2007 ist BTV-8 zum ersten Mal in der Schweiz aufgetreten. Zur Bekämpfung wurde ein obligatorisches, später freiwilliges Impfprogramm initiiert, seit 2012 ist die Schweiz wieder offiziell frei von BTV. Klinik, Morbidität und Mortalität variiert je nach Tierart und Rasse. Inkubationszeit 5-12 Tage, insbesondere bei Schafen kann die Erkrankung sehr gravierend verlaufen, während sie bei Rindern und Ziegen meist subklinisch ist.

Symptome: Fieber, Zyanose, Ulzerationen und Nekrosen an Haut und

Schleimhaut von Maul, Lippen, Nase und Euter. Nasenausfluss und Speichelfluss, bei tragenden Tieren je nach Stadium Abort oder Geburt von missgebildeten Kälbern und Lämmern.

Diagnostik: Virusnachweis mittels PCR aus EDTA-Blut (ab 3. Tag p.i. Anti-

körpernachweis mittels ELISA aus Serum (ab 7. Tag p.i.) Bei Verdachtsfällen wird üblicherweise PCR und ELISA parallel

durchgeführt.

Die Schweiz ist anerkannt frei von Blauzungenkrankheit. Mit Stichprobenuntersuchungen wird die Freiheit der Nutztier-

bestände verifiziert.

Zu beachten: Blauzungenrankheit ist in der Schweiz eine zu bekämpfende

Seuche, bitte beachten Sie die Meldepflicht!

■ BKF (Bösartiges Katarrhalfieber)

Der Erreger des Bösartigen Katarrhalfiebers gehört zur Familie der Herpesviren (Subfamilie *Gammaherpesvirinae*). Schafe und Ziegen gelten weiltweit als Reservoirwirte, erkranken aber nicht. Wenn eine empfängliche Tierart erkrankt, z. B. Rind, sind die Krankheitserscheinungen heftig und meist letal, jedoch können diese sog. Fremdwirte die Infektion nicht oder nur sehr selten weiter übertragen. Nach überstandener Infektion bleibt das Tier lebenslang Virusträger. Typische Symptome sind hohes Fieber, Depression, Fressunlust, Schleimhauterosionen, Keratokonjunktivitis und wässrig-blutiger Durchfall.

BKF/OvHV-2	10 ml EB	PCR (3)
(DNA-Nachweis)		

■ Borna´sche Erkrankung (Borna Disease, BD)

Das BD-Virus (BDV) ist Erreger einer nichteitrigen Enzephalomyelitis, die zu neurologische Abweichungen und Verhaltensstörungen führt. 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 den Spezies Pferd und Schaf auf und es kommt zu Häufungen in bestimmten Regionen Deutschlands und der Schweiz. BDV kann aber auch bei Rindern, Ziegen, Kaninchen, Hunden und dem Menschen gefunden werden. Neuere Untersuchungen zeigen, dass BDV grundsätzlich auch ausserhalb der Endemiegebiete vorkommen kann und asymptomatische Infektionen häufiger als bisher angenommen auftreten.

Borna (Ak)	1 ml S, Liquor (Vogel: 0.2 ml)	IFT (3)
(Pfd, Vogel, auch Ktz		
und Alpaka möglich)		

Die Durchseuchung in endemischen Gebieten beträgt bis zu 30 %, in betroffenen Beständen bis zu 70 %.

Ein positiver AK-Nachweis im Blut mittels IFT ist daher nicht beweisend für eine Erkrankung. Hinweise auf eine aktive Infektion kann die Untersuchung eines Serumpaares 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. Der Nachweis von Antikörpern im Liquor gelingt i. d. R. nur bei klinisch erkrankten Tieren.

Borna	10 ml Liquor (Pfd), p. m. Retina	PCR (3)
(RNA-Nachweis)	(intakten Bulbus einsenden)	

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.

Bornavirus, avian	Kot, Kloakenabstrich, Kropfabstrich	PCR (3)
(Vögel)		

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Borreliose

Borrelien sind relativ große, schraubenförmige Bakterien aus der Gruppe der Spirochäten. Zum *B. burgdorferi sensu lato* (Bbsl)-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 (Schildzecke) sodass in der ganzen Schweiz mit Infektionen zu rechnen ist.

Die kürzesten Übertragungszeiten bei Borrelien wurden mit 16 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-assoziierter 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 Borreliaspezifischen 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 fungiert haben 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.

Borrelien	0.5 ml S (EP, HP)	ELISA
(Ak, C ₆ qualitativ)		
(Hd, Pfd)		

Der qualitative Nachweis von Anti-Borrelia burgdorferi- $C_{\rm e}$ -Antikörpern ist ein neue Methode der Borreliosediagnostik und sollte als Screeningverfahren zum Einsatz kommen. Der Vorteil besteht in der Spezifität des Verfahrens. So sind keine Kreuzreaktionen mit Antikörpern gegen andere Spirochäten 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- $C_{\rm G}$ -Antikörperlevel mit dem Borrelienload des Tieres 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 $C_{\rm e}$ -Antikörpertest nicht, weil der Titer (3) bis 6 Monate braucht, um nach der eingeleiteten Therapie abzufallen. Tiere mit klinisch manifester Borreliose können trotz Antibiotikatherapie positive $C_{\rm e}$ -Antikörpertiter aufweisen.

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-Anti-körperlevels (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.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

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) 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, Polyarthritis und Panuveitis sind im Zusammenhang mit einer Borrelieninfektion beim Pferd beschrieben worden, ein Erregernachweis mittels PCR aus den betroffenen Organen ist prinzipiell möglich.

Borrelien (Ak) (IgG) 0.5 ml S, (EP, HP) ELISA (3) (Hd und Pfd)

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 (Zweistufendiagnostik). 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) (IgG)	0.5 ml S, EP, HP	Immunoblot (3)
(Hd, Pfd)		

Ein Immunoblot sollte als Bestätigungstest im Anschluss an einen positiven bzw. grenzwertigen Anti-Borrelia-Antikörpernachweis im IgG/IgM-ELISA 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, aber auch die Geburt gesunder Kälber zur Folge haben können. 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 BVD ist in der Schweiz eine auszurottende Seuche.
Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

BVD (Ag)	1 ml S, EB (Tiere älter als 6 Monate)	ELISA
	Ohrstanzen (alle Altersklassen)	

Bei Tieren jünger als 6 Monate Nachweis aus Blut mittels PCR.

BVD (Ak)	1 ml S	ELISA
BVD (Ag)	1 ml EB, Ohrstanzen (für alle Altersklassen)	PCR

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Brachyspiren-Infektion (Schwein)

Für alle Altersklassen, insbesondere Tiere jünger als 6 Monate.

Brachyspira 5 g Kot, Tupfer (o. Medium) real time-PCR hyodysenteriae

■ 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 der mit Fieber, Atemwegssymptomen etc. einhergehenden Krankheit. Erwachsene Rinder besitzen meist Serum-Ak, die zwar vor Erkrankung schützen, nicht aber vor Infektion mit Virusvermehrung und -ausbreitung. Maternale Antikörper werden über das Kolostrum weitergegeben. Besonders empfänglich jedoch sind Kälber im Alter von 2 – 5 Monaten. Hin und wieder können auch Jungrinder oder adulte Tiere betroffen sein.

BRSV (Rd)	Nasen-, Rachentupfer o. Medium,	real time-PCR (3)
(RNA-Nachweis)	Trachealsekret (-spülung, BAL)	

s. → Profil Oberer Atmungstrakt 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, sondern 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 TrächtigkeitsdrittelHoden- und Nebenhodenentzündung
- Sterilität beim männlichen Tier

Brucella canis (Ak)	0.5 ml S	Objektträger-Agglutination
Als Export-Untersuchung a	nerkannt	
Brucella abortus (Ak)	1 ml S	ELISA
Brucella melitensis (Ak)	1 ml S	ELISA
Brucella ovis (Ak)	1 ml S	ELISA
Brucella spp. (DNA-Nachweis)	0,5 ml Sperma, Schleimhaut- abstrich (Cervix, Präputium), Knochenmark	real time-PCR (3)
Rose-Bengal-Test (Ak)	1 ml S	

Testung von anderen Nutztieren wie Schwein, Neuweltkameliden, Zootieren, detektiert *B.mellitensis*, suis und abortus

7u beachten

Bei der Brucellose der Rinder, Schweine, Schafe und Ziegen handelt es sich in der Schweiz um eine auszurottende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht.

■ 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
- Rhinitis
- Stomatitis und Ulzerationen der Maulschleimhaut
- Bronchopneumonien
- "Rheumatische Form" mit Lahmheit und Gelenkschwellung

Felines Calicivirus (Ak) 1 ml S

NT (3)

Nach ca. 14 Tagen können neutralisierende Antikörper nachgewiesen werden. Eine Unterscheidung von Impf- und Infektionstitern ist nicht möglich.

Felines Calicivirus	Abstrich von Rachen-,	real-time RT PCR (3)
(RNA-Nachweis)	Mundschleimhaut o. Medium	
	akute Erkrankung/Fieber: 1 ml EB	

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ 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

ArthritidenKachexieMastitiden

- Zentralnervöse Symptome

CAE (Ak) 1 ml S, EP, HP ELISA

Auftreten von Antikörpern nach einigen Wochen bis zu mehreren Jahren p. i. Daher schliesst ein negativer Nachweis eine Infektion nicht 100% ja aus.

Zu beachten

Bei der CAE handelt es sich in der Schweiz um eine zu bekämpfende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

■ Canines Herpesvirus 1 (CHV-I)

s. → Herpesvirus - Infektion, Canine

■ Chlamydophila-Infektion

Nach neueren Untersuchungen wird die Bezeichnung *Chlamydia* nur noch bei *Chl. suis* und *Chl. trachomatis* verwendet. Die bisher als *Chlamydia psittaci* bezeichneten Infektionserreger werden jetzt unterschieden in *Chlamydophila abortus* (Schaf), *caviae* (Meerschweinchen), *psittaci* (Vogel), *felis* (Katze) und *pneumoniae*.

Chlamydophila 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

Zu beachten

Bei der Chlamydiose der Vögel handelt es sich in der Schweiz um eine zu bekämpfende Seuche. Chlamvdienaborte von Schafen und Ziegen gelten als zu überwachende Seuchen. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

Chlamydophila spp.

Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich (o. Medium) PCR (3) (DNA-Nachweis) Atemwegssymptome: Nasen-, Rachenabstrich

Abort: Vaginalabstrich Sonstiges: Kot (Vogel)

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 der bisherigen Chlamydia psittaci erlaubt keine Abgrenzungvon Chlamydophila psittaci, Chl. abortus, Chl. felis und Chl. caviae. Zur Differenzierung der o. g. Chlamydophila-Arten kann jedoch auch die Anpassung der einzelnen Spezies an ihre Wirtstiere herangezogen werden: So findet man Chlamydophila psittaci bei Vögeln, Chl. abortus vorwiegend bei Schafen, Chl. felis bei Katzen und Chl. caviae bei Meerschweinchen.

Chlamydophila (Ak)

1 ml S

Wdk: ELISA andere: KBR

Der Nachweis von Antikörpern gegen Chlamydophila ist bei allen Tierarten ausser bei Vögeln möglich, eine Unterscheidung der einzelnen Chlamydophila-Arten jedoch nicht.

Chlamydophila felis Konjunktival-/Trachealabstrich real time-PCR (3) (DNA-Nachweis) o. Medium

Die Feline Chlamydiose (Feline Pneumonitis) wird durch das Bakterium Chlamydophila felis hervorgerufen. Sie ist häufig und kommt weltweit vor. C. felis ruft vor allem eine chronische follikuläre 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.

Chlamydophila psittaci	Abstrich (Kloake, Auge, Trachea),	PCR (3)
(DNA-Nachweis)	o. Medium Kot (Vögel)	

Mit Chlamydophila psittaci infizierte Vögel können lange Zeit symptomlos bleiben oder unspezifische Symptome zeigen. Gelegentlich kommt es erst nach Jahren zum Ausbruch einer Chlamydiose.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

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.

■ Circovirus 2, porcines

s. → unter porcines Circovirus 2

■ Circovirus PBFD

s. → unter PBFD

■ Clostridien-Infektion

Clostridium perfringens alpha Toxin-Gen (Hd, Ktz) (DNA-Nachweis, quantitativ)	•	real time-PCR (3)
Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (Hd, Ktz) (DNA-Nachweis, quantitativ)	5 g Kot, Gewebe	real time-PCR (3)
Clostridium perfringens Enterotoxin Typ C+D (Nekrot. Enteritis und Breinierenkrankheit) (Wd	Kot, Rektaltupfer (mit Medium)	Kultur+PCR (3)
Clostridientypisierung alpha-, beta1-, beta2- Toxin und Enterotoxin E-Gene (Schw)	Kot, Rektaltupfer (o. Medium)	PCR
Clostridium difficile – Toxin A-Gen (Pfd)	5 g Kot, Gewebe	PCR (3)
Clostridium difficile – Toxin B-Gen (Pfd)	5 g Kot, Gewebe	PCR (3)
Clostridium perfringens	Kot, Rektaltupfer (mit Medium)	Kultur

■ Coronavirus-Infektion

Bovines Coronavirus	mind. 1/2 Kotröhrchen Kot	IFT
(Ag)		

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, 5g Kot	real-time RT PCR (3)
------------------------------------------------------------	------------------------	----------------------

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 CECoV eine meist moderate, selbst-limitierende 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.

Rachen-, Nasenabstrich o. Medium	real-time PCR (3)
	Rachen-, Nasenabstrich o. Medium

Enterisches	1 g Kot	PCR (3)
Coronavirus (Frettchen)		

s. → Profil oberer Atmungstrakt (Hd)

Equines Coronavirus	Kot, 5 g	real-time PCR (3)
Felines Coronavirus FCoV / FECV	Kot, (1 ml EB)	real-time PCR (3)

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

FIP-Virus PCR Punktat, Liquor, Gewebe, real-time PCR (3) FNA (1 ml EB)

Aus Kot nicht möglich. Zuerst wird das Coronavirus PCR durchgeführt, falls dieses positiv ist wird automatisch das PCR auf die FIP-Coronavirus Mutation durchgeführt. Bei Gewebe: Virus in abnehmender Konzentration vorhanden v.a. in: Milz, Omentum, Mediastinallymphknoten, Erguss.

s. auch unter → Feline Coronavirus-Infektion / FIP

FIP/Coronaviren (Ak) 0.5 ml S, EP, HP

s. auch unter → Feline Coronavirus-Infektion / FIP

■ Coxiellose

s. → unter Q-Fieber

■ Cryptococcus-Infektion

Cryptococcus neoformans/C. gattii	0,5 ml Liquor, Abstrich o. Medium (Auge, Rachen), BAL, 5 g Kot	real time PCR (3)
(DNA-Nachweis)		
(Hd, Ktz, Hmt)		

■ Dermatophytose

Dermatophyten RealPCR™	Hautgeschabsel, Haare mit Wurzeln,	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis) (Säugetiere)	Gewebe	

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).

■ Dirofilariose

Dirofilaria immitis ist der Erreger der kardiovaskulären Dirofilariose. Ausser bei Hunden und Katzen sind Infektionen bei Dingo, Kojote, Rot- und Graufuchs, Rotwolf, Iltis und Frettchen bekannt. Bei nachgewiesener Parasitämie (Mikrofilarien-Nachweis) müssen differentialdiagnostisch Mikrofilarien anderer pathogener (Dirofilaria repens) und apathogener (Dipetalonema reconditum/dracunculoides und Dipetalonema grassi) 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. Sporadisch werden auch Fälle aus dem Tessin beschrieben.

Symptomatik

Die Krankheitssymptome variieren je nach Befallsstärke

akuter Herzwurmbefall

- Vena-cava-Syndrom: akute Schwäche, Anorexie, Dyspnoe, Aszites, Ikterus, hämolyt. Anaemie, hypovoläm. 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 spp. (Hd, Ktz) (Mikrofilaria/Pan-Filaria)

1 ml EB

real-time PCR (3)

Mit der Panfilarien PCR werden *Dirofilaria immitis* (DNA), *Dirofilaria repens* (DNA), *Acanthocheilonema reconditum* (DNA) sowie *Acanthocheilonema dracunculoides* (DNA) nachgewiesen. Bei einem positiven Befund, wird eine Speziesdifferenzierung angeschlossen. 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 (ganzer Wurm geht auch).

Mikrofilarien Filtrationstest (Hd, Ktz)

1 - 2 ml EB

Filtrationsmethode (3)

Der Nachweis der Mikrofilarien erfolgt lichtmikroskopisch nach Anreicherung (Filtrationstest). 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 Kapillarblut untersucht werden, das nach 18 Uhr entnommen wurde. Der Nachweis von Mikrofilarien gelingt frühestens 6 Monate p. i. Viele Infektionen verlaufen okkult. Daher können, trotz vorhandener Infektion, oft keine Mikrofilarien nachgewiesen werden.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Makrofilarien (Ag) 1 ml S, EP, HP ELISA

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.).

Dirofilariose	1 ml S, HP, EP	Hitzebehandlung
(Makrofilarien AG)		

■ Dourine

s. → Trypanosoma equiperdum

■ Druse

Bei der Druse handelt es sich um eine hochkontagiöse Erkrankung, die direkt oder über Vehikel übertragen wird. Betroffen sind v. a. jüngere Tiere; klinisch inapparente Träger sind wichtig für die Unterhaltung des Infektionsgeschehens. Klinisch zeigen die Pferde Fieber, Apathie, Entzündungen der Schleimhäute des oberen Respirationstraktes mit eitrigem Nasenausfluss und Vereiterung der regionalen Lymphknoten. Es besteht die Gefahr metastasierender Infektionen mit Abszessbildung in den Lymphknoten des Brust- oder Bauchraumes oder in anderen Organen. Eine fieberfreie, als "Kehlgangs-" oder "kalte Druse" bezeichnete Verlaufsform wird beschrieben. Zu den wichtigsten Differentialdiagnosen gehören Infektionen mit Streptococcus equi subsp. zooepidemicus und Streptococcus dysgalactiae subsp. equisimilis.

Der Nachweis des Bakteriums im Nasen- und Rachenbereich kann bei chronischen, inapparenten Infektionen der Luftsäcke schwierig sein, da die Ausscheidung des Erregers intermittierend erfolgen kann. In diesem Fall empfiehlt sich die Probenentnahme aus den Luftsäcken direkt unter endoskopischer Beurteilung, da die Untersuchung der Spülflussigkeit aus den Luftsäcken unter endoskopischer Kontrolle eine höhere diagnostische Sensitivität zu haben scheint. Unter Umständen ist der kulturelle Nachweis aus Eiter nicht möglich wenn keine oder nur wenige lebensfähige Bakterien in der Probe vorhanden sind.

Bakteriologische Nasenabstrich (beidseitig, mit Medium), Untersuchung Nasen- und Luftsackspülung, Streptococcus Abszessmaterial equi spp. equi	Kultur
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--------

Druse-Erreger Profil	Nasenabstrich (beidseitig),	real-time PCR
(DNA-Nachweis)	Nasen- und Luftsackspülung,	
	Abszessmaterial	

Nachweis von

- Streptococcus equi subsp. equi
- Streptococcus equi subsp. zooepidemicus
- Streptococcus dysgalactiae subsp. equisimilis

Druse	Nasenabstrich (beidseitig),	real-time PCR
Streptococcus	Nasen- und Luftsackspülung,	
equi spp. equi (Einzeltest)	Abszessmaterial	

■ Ehrlichiose/Anaplasmose

Für den Nachweis einer Ehrlichiose bzw. Anaplasmose ist die Unterscheidung zwischen den in tropischen und subtropischen Gebieten beheimateten Infektionen, wie die canine monozytäre oder canine thrombozytäre Ehrlichiose (Anaplasmose), und der vermehrt in nördlichen Regionen auftretenden granulozytären Form der Erkrankung notwendig.

Als Erreger der caninen monozytären Ehrlichiose ist vor allem *E. canis* von Bedeutung. Seine Übertragung erfolgt in Europa durch *Rhipicephalus sanguineus*. *E. canis* ist in tropischen und subtropischen Regionen weit verbreitet und findet sich in Europa im gesamten Mittelmeerraum. Andere monozytäre Infektionen, z. B. mit *E. chaffeensis*, kommen überwiegend in den USA vor. In Südeuropa finden sich des weiteren Infektionen mit *Anaplasma* (*E.*) *platys*, die die sogenannte canine zyklische Thrombozytopenie bedingen können. Von zunehmender Bedeutung sind Infektionen mit *Anaplasma phagocytophilum*, dem Erreger der caninen granulozytären Anaplasmose (Ehrlichiose). Diese Form findet sich vor allem in Nord- und Zentraleuropa. Die Übertragung erfolgt durch *Ixodes ricinus*. Eine canine monozytäre Ehrlichiose aufgrund einer Infektion mit *E. canis* kann sich in einem breiten Spektrum klinischer Symptome manifestieren. An eine Inkubationszeit von bis zu 3 Wochen schliesst sich das 2 – 4 Wochen andauernde akute Krankheitsstadium an. Meistens ist dies durch eine milde, unspezifische klinische Symptomatik gekennzeichnet, wobei auch ernste. lebensbedrohende Krankheitsbilder auftreten können.

Oft zeigen betroffene Hunde Fieber, Anorexie, Lethargie, Lymphadenopathie und Splenomegalie. Auch eine erhöhte Blutungsneigung ist möglich. Daneben sind okuläre und neurologische Symptome denkbar. Labordiagnostisch findet sich meist eine Thrombozytopenie sowie milde Anämie, Leukopenie und Hypergammaglobulinämie. Die ALT und AP sind erhöht. Nach einer subklinisch verlaufenden Phase unterschiedlicher Dauer kann die Erkrankung in das chronische Stadium übergehen, das therapeutisch kaum mehr zu beeinflussen ist. Nicht alle Tiere entwickeln die chronische Phase. Die Ursache hierfür ist noch unklar. Dieses Stadium ist durch eine generelle Blutungsneigung gekennzeichnet.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Es finden sich u. a. Ödeme, Anorexie, chronischer Gewichtsverlust, neurologische Symptome und Lymphknotenvergrösserung. Eine Panzytopenie tritt aufgrund einer Knochenmarkshypoplasie auf. Beim Pferd steht in Europa die durch *A. phagocytophilum* (ehem. *Ehrlichia* equi) verursachte und durch Zecken der Gattung Ixodes übertragene granulozytäre Anaplasmose (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, Schwache, 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.

Blutparasiten (u.a.	Blutausstrich + 0.5 ml EB	Mikroskopisch
Ehrlichien/Anaplasmen		
Direktnachweis)		

Der direkte Erregernachweis im Blutausstrich ist meist nur während des akuten Krankheitsstadiums lichtmikroskopisch im giemsagefärbten Blutausstrich, idealerweise aus Kapillarblut, möglich. Dabei ist die Wahrscheinlichkeit *A. phagocytophilum* zu finden wesentlich höher als *E. canis*.

Ein negativer direkter Erregernachweis schliesst eine Infektion keinesfalls aus!

Ehrlichia canis	2 ml EB, Milz, Knochenmark,	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis)	0.5 ml Liquor, Zecke	

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.

Ehrlichia spp.	2 ml EB, Milz, Knochenmark,	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, Zecken	

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 möglich.

Ehrlichien (Ak) 1 ml S, EP, HP IFT (3) (Ehrlichia canis)

Der Nachweis von *Ehrlichia canis*-Antikörpern ist in der Regel ab 14 Tage p. i. möglich. Manche Hunde zeigen jedoch erst ab 28 Tage 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
- unsere Untersuchungsprofile → Reisekrankheiten Profile 1–3

Anaplasma 0.5 ml S, EP, HP IFT phagocytophilum (Ak) (Hd., Pfd)

Der Antikörpernachweis ist von grosser diagnostischer Bedeutung. Ein vierfacher Titeranstieg bei der Untersuchung von Serumpaaren im Abstand von 3–4 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. 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). Die höchsten Antikörpertiter werden ca. 3 bis zu 11 Wochen nach Auftreten der Symptome erreicht.

Anaplasma phagocytophilum (Ak) (Hd)	1 ml S, EP, HP	ELISA

Anaplasma 0.5 ml S, EP, HP ELISA qualitativ phagocytophilum (Alle Tierarten)

Anaplasma spp.	2 ml EB, Milz, Knochenmark,	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis)	Synovia, Liquor, Zecke	
(Hd, Ktz, Pfd, Wdk)		

Das Testsystem detektiert *Anaplasma* phagocytophilum und *A. platys*. Eine Speziesidentifizierung ist möglich. (*A. marginale* ist im *Anaplasma* spp. PCR nicht enthalten)

Anaplasma marginale	2 ml EB	PCR (3)
(DNA-Nachweis) (Rd)		

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Enzephalitozoonose/Nosematose

Bei Encephalitozoon cuniculi handelt es sich um einen intrazellulären einzelligen Erreger, der neben dem Kaninchen auch andere Haustiere 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 Krank-

heitsverlauf von akut bis chronisch.

Beobachtet werden - Torticollis, Opisthotonus

- Paresen und Paralysen

NystagmusNephritis

- Polydypsie/Polyurie

- Anorexie, Apathie

Aktuell werden insbesondere bei Katzen Uveitis und Katarakt in Zusammenhang mit diesem Erreger in Verbindung

gebracht.

Enzephalitozoon

cuniculi (Ak)

0.2 ml S (EP, HP)

IFT (3)

Serumantikörper sind 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 I kann unter bestimmten Umständen (junge Fohlen mit geringen oder keinen maternalen Antikörpern; Immunsuppression) Erkrankungen des Respirationstraktes hervorrufen. Es können katarrhalische bis eitrige Konjunktivitis und Nasenausfluss auftreten.

Equines Adenovirus Augenabstrich o. Medium PCR (3)
Typ 1 (DNA-Nachweis)

■ 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 (EVA)

■ Enzootische Bronchopneumonie ("Rindergrippe")

Profil Oberer	Abstrich o. Medium,	real time-PCR (3)
Atmungstrakt (Rd)	Trachealsekret	
	(-spülung, BALF)	

Enthält Mycoplasma bovis (DNA-Nachweis), Bovine Parainfluenza 3 (RNA-Nachweis), Bovines Respiratorisches Synzytialvirus (RNA-Nachweis). Bei der enzootischen Bronchopneumonie des Rindes ("Rindergrippe") handelt es sich um ein multifaktorielles Geschehen. Stress, Verlust maternaler Antikörper, suboptimale Stallluftqualität, Umstallen 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 durch Neuinfektionen. 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 spezifi-

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

schen Antikörpern und deren kolostrale Übertragung an die Kälber anzuregen, als auch um die gefährdeten Kälber direkt zu schützen. Wir bieten die molekulare Diagnostik von drei 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,, Pasteurella multocida, Staph. aureus und Trueperella pyogenes) nachzuweisen sowie ein Antibiogramm erstellen zu lassen.

■ 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/Leukose (Ak)

1 ml S

ELISA

Zu beachten

Bei der enzootischen bovinen Leukose handelt es sich in der Schweiz um eine auszurottende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

■ FeLV (Felines Leukämievirus)

FeLV ist der Familie der Retroviridae zugeordnet. Es existieren verschiedene FeLV-Untergruppen, 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 Tiere, 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 dämmen 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). 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 Virus-

ausscheidung 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 latent oder 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 ist denkbar. Bei einigen Tieren wird im Lauf der Zeit wahrscheinlich der Erreger vollständig eliminiert.

Ist eine infizierte Katzen 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.

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

Knochenmarkssupression: Leukopenie, v. a. Neutropenie, aregenerative Anämie,

Thrombozytopenie

Immunvermittelte Krankheiten: Autoimmunhämolytische Anämie, Glomerulonephritis,

Uveitis, Polyarthritiden

Fortpflanzungsstörungen: Aborte, Totgeburten, Fading-Kitten-Syndrom

FeLV (Ag) 0.5 ml S, EP, HP ELISA

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.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

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 → Virus-Screening (FeLV, FIV, FeCoV) auf dem Antragsschein

FeLV 1 ml EB, Knochenmarkbioptat (Progenom-DNA-Nachweis)

real time-PCR (3)

In das Wirtszellgenom integrierte virale DNA wird als Proge-nom bzw. Provirus bezeichnet. Sie kann mittels PCR nachgewiesen werden. Der Test ist hochspezifisch und kann daher zur Bestätigung fraglicher Untersuchungsergebnisse anderer Verfahren herangezogen werden.

Bis zu einem gewissen Grad können auch latente bzw regressive Infektionen, bei denen in der Regel der Antigennachweis mittels ELISA und IFT negativ ausfällt, durch die PCR 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.

Das Verfahren erlaubt keine Aussage über die Virus replikationsfähigkeit.

■ 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 Katzenzuchten und Tierheimen bis zu 100 %. Die Ausscheidung erfolgt mit dem Kot, die Infektion direkt oder indirekt oronasal. Eine Unterscheidung von FCoV und der FIP-auslösenden Mutante ist möglich: mittels des FIP Virus RealPCR Tests können im Genom von felinen Coronaviren zwei Mutationen nachgewiesen werden, die für die Virulenzentwicklung der FIP-Viren essentiell sind. Die Mutation betrifft das S-Protein, welches das Virus befähigt, Makrophagen zu infizieren und sich systemisch zu verbreiten.

Daher zählt zu den wichtigsten Faktoren für die Entstehung einer FIP, neben dem Immunstatus der Katze, das Zusammenleben vieler Tiere auf engem Raum. 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).

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.

FIP/Coronaviren (Ak)

0.5 ml S, EP, HP

IFT

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 der "FIP-Abklärung": Hyperproteinämie, Hypergammaglobulinämie, Erniedrigung des Albumin/Globulin-Quotienten, Leberwerterhöhungen, Lymphopenie, Neutrophilie und Anämie sind häufige Veränderungen.

Ein negatives Ergebnis schliesst eine FIP-Erkrankung ebenfalls nicht aus, da es bei massiver Virusvermehrung zu einem Antigenüberschuss kommt und damit keine freien Antikörper mehr nachweisbar sein können. Bei gesunden Tieren kann jedoch der Antikörper-Nachweis zur Identifizierung von seropositiven Tieren und damit potenziellen Ausscheidern dienen, was beim Aufbau seronegativer Bestände von Interesse sein kann. Vor einer FIP-Impfung ist die Coronavirus-Antikörperbestimmung ebenfalls zu empfehlen.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile und die Kombinationen

- → Grosses Katzenprofil, FIP-Abklärung
- → Virus-Screening (FeLV, FIV, FIP)

Felines Coronavirus (FCoV) (RNA-Nachweis)

5 g Kot

real-time PCR (3)

Der qualitative Nachweis von FCoV im Kot beweist lediglich die Infektion mit FCoV und gibt keinen Hinweis auf eine FIP-Erkrankung. Er dient der Identifizierung von Virusausscheidern, wobei bei einem negativen Ergebnis der Test wiederholt werden sollte, da die Virusausscheidung intermittierend sein kann.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

FIP Virus RealPCR™ Punktat, Liquor, real-time PCR (3)
Gewebe, FNA, (1 ml EB)

Eine Unterscheidung zwischen Felinem Infektiösem Peritonitis-Virus (FIPV) und Felinem Enteralem Coronavirus (FECoV), das im Körper unter Umständen zu FIPV mutieren kann, ist mit dem FIP Virus RealPCR Test möglich. Diese PCR weist 2 spezifische Mutationen an einem Oberflächenprotein des Coronavirus nach (Spike-Protein), welche das FIP-Virus zum Eintritt in Makrophagen und zu systemischer Verbreitung befähigen.

Als Probenmaterial sind Aszites- oder Pleuralflüssigkeit geeignet, sowie (bei der trockenen FIP), Biopsien oder Aspirate. Alle Proben werden zunächst mit dem FCoV RealPCR™ Test auf das Vorliegen des Felinen Coronavirus getestet. Fällt dieser Test positiv aus, wird anschließend der FIP Virus RealPCR™ Test durchgeführt. Die diagnostische Sensitivität beträgt 98,7 %, die diagnostische Spezifität 100 %.

Anforderungen an das

Zu den für die FIPV-Biotypisierung empfohlenen Probenmaterialien zählen Peritoneal- und Pleuralflüssigkeit oder Liquor bzw. Gewebeaspirat oder Biopsien. EDTA-Blutproben werden akzeptiert, enthalten jedoch in der Regel unzureichende Mengen an viralen Partikeln für eine Biotypisierung. Die Biotypisierung kann nicht mit Kotproben durchgeführt werden.

■ 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. Aber auch Infektionen durch die Muttermilch sind beschrieben und eine Übertragung über den Deckakt oder diaplazentar wird vermutet. 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 einzel-

nen Phasen sind allerdings nicht immer deutlich ausge-

prägt und die Übergänge fließend:

Akute Phase: Dauer: Wochen bis Monate

- Fieber

- Neutropenie

- Lymphadenopathie

Asymptomatische Phase: Dauer: 3 – 7 Jahre Phase der unspez. Symptome: Dauer: variabel

- Fieber

- Lymphadenopathie

- Leukopenie, Anämie, Thrombozytopenie

- Apathie, Anorexie, Kachexie

- Stomatitis, Gingivitis, Rhinitis, Enteritis

- Verhaltensänderungen

AIDS-ähnliche Phase: Dauer: ca. bis 1 Jahr

- Opportunistische Infektionen

NeoplasienZNS-Symptome

FIV (Ak) 0.5 ml S, EP, HP ELISA

Als Screeningtest für die Routinediagnostik stellt der Nach-weis von FIV-Antikörpern die Methode der Wahl dar. Der verwendete Test detektiert Antikörper gegen das Core-Protein p24 und das Transmembranprotein gp40. Circa 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 Lebensalter können noch maternale Antikörper vorliegen. Bei diesen Tieren empfiehlt sich zur Bestätigung eines positiven Antikörpernachweises der Progenomnachweis mittels PCR oder eine Nachtestung mit ELISA, wenn das Tier älter als 6 Monate ist. Eine Unterscheidung zu Antikörpern, die durch Vakzinierung (kommerzieller Impfstoff in den USA, Australien, Neuseeland auf dem Markt) induziert wurden, ist nicht möglich.

Bitte beachten Sie auch unsere Unter-

suchungsprofile und → Grosses Katzenprofil

die Kombinationen → Virus-Screening (FeLV, FIV, FeCoV)

FIV (Ak) 0.1 ml S, EP, HP Westernblot/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.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

FIV	1 ml EB (S, EP), Knochenmark,	PCR (3)
(Progenom-DNA	Punktat, Liquor, Gewebe, Abstrich	
und Virus-RNA)	o. Medium	

Das real time-PCR-System detektiert sowohl genomische FIV-DNA (Progenom) als auch RNA frei replizierende FI-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 FI-Virus kann die PCR-Analyse zu falsch-negativen Ergebnissen in einigen FIV-infizierten Katzen führen.

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.

■ 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. So z. B. unter anderem in der Schweiz, Österreich, Frankreich, Ungarn, Tschechien, Slowakei, Polen, Russland und Slowenien. Auch Südschweden und Finnland sind betroffen. Die Krankheit verläuft meist akut mit progressivem Verlauf. Auch perakute letale sowie subakute bis chronische Formen sind möglich. Es finden sich oft Fieber, Apathie, Anorexie, teilweise Verhaltensänderungen wie Schreckhaftigkeit, Aggressivität, Krampfanfälle, Paresen, Ataxien, Hyperästhesien und -algesien.

FSME	0.5 ml Liquor, Zecke	PCR (3)
(RNA-Nachweis)		

Beim Vorliegen einer auffälligen klinischen Symptomatik empfiehlt sich der Versuch des direkten Erregernachweises im Liquor.

FSME (Ak) **1 ml S** (Hd, Hmt, Pfd)

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 Serumpaaren deutet auf eine akute Infektion hin. Komplementbindende Antikörper bleiben sehr wahrscheinlich lange nach stattgefundener Exposition nachweisbar. Bei konkretem klinischem Verdacht ist eine Untersuchung von Liquor auf jeden Fall anzuraten.

FSME IgG (alle Tierarten) **0,2 ml S oder Liquor** ELISA

Der FSME-IgG ELISA kann bei allen Tierarten zur Anwendung gebracht werden und aus Serum oder Liquor durchgeführt werden. Anhand der Angabe eines Titers und der Überschreitung eines Cutoffs kann die Probe als schwach oder stark positiv oder negativ deklariert werden.

■ Hämobartonellose/Hämotrope Mycoplasmen

s. → Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma haematoparvum, Candidatus Mycoplasma haemominutum, Candidatus Mycoplasma turicensis, Mycoplasma haemocanis

■ Helicobacter-Infektion

Uber 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
- Magenulzera
- Magenkarzinome

Ein positiver Helicobacter-DNA-Nachweis bei Nagetieren (Labortiere) kann weiter differenziert werden in die Unterscheidung von *H. bilis, H. hepaticus* und *H. muridarium* (gesonderte Untersuchungsanforderung).

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Helicobacter spp.	Magenbiopsie, (Kot)	PCR (3)
(DNA-Nachweis)		
speziesübergreifend		

■ Hepatitis contagiosa canis (HCC)

Das Canine Adenovirus 1 (CAV-1) ist beim Hund Auslöser der HCC. Es ist eng mit dem Serotyp CAV-2 verwandt, der am Zwingerhustenkomplex beteiligt ist. Das Virus wird über alle Se- und Exkrete ausgeschieden, bis zu 6 Monate p.i. im Urin.

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

HCC/Adenoviren (Ak) 0.5 ml S KBR (Hepatitis contagiosa canis)

Ein positiver Ak-Nachweis ist frühestens 10–14 Tage p. inf. möglich. Eine Unterscheidung zwischen CAV-1 und CAV-2 Antikörpern sowie zwischen Impf- und Infektionstitern ist leider nicht möglich. Zur Überprüfung einer Infektion ist ein Titeranstieg innerhalb von 10 – 14 Tagen beweisend.

s. → Adenovirusinfektion, canine

■ *Hepatozoon*-Infektion

Hepatozoon canis	1 ml EB, Zecke	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis)		

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.

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 Blutausstrich (aus dem "Buffy-Coat") ist die gängige Nachweismethode; der Buffy-Coat-Ausstrich ist sensitiver als Routine-Blutausstriche, jedoch weniger sensitiv als die PCR. Der Erreger befindet sich häufiger in Neutrophilen und seltener in Monozyten.

Die PCR zum Nachweis von *H. cani*s im Blut hat sich als die sensitivste Technik für die Diagnose erwiesen.

■ Herpesvirus-Infektion, bovine (IBR/IPV/IBP)

Das Bovine Herpesvirus I 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

IBR/IPV (BHV-I-Ak)

1 ml S, EP, HP

ELISA

Zu beachten

BHV-I Infektionen (IBR/IPV/IBP) sind in der Schweiz auszurottende Seuchen. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

■ Herpesvirus-Infektion, canine

Das Canine Herpesvirus I 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-I 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

- Durchfall

- Zentralnervöse Symptome

- Aborte

Canines Herpesvirus 1

Akutes Welpensterben:

real-time PCR (3)

(CHV-I)

(DNA-Nachweis)

Leber-, Lungen-, Nieren-, Milzgewebe

Genitalinfektionen: Vaginalabstrich o. Medium

Aborte: Abortmaterial

Atemwegssymptome: Konjunktival, Nasen- und

Rachenabstrich o. Medium

Beim Auftreten von akuten Todesfällen bei Welpen jünger als 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-I-Infektion zu diagnostizieren.

Canines Herpesvirus 1 1 ml S (CHV-I) (Ak)

KBR

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. Die Impfung führt auch 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, Schildkröte

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 immunschwächenden Umständen (Hibernation, Transport, veränderte Haltungsbedingungen). Die Übertragung erfolgt horizontal, die vertikale Übertragung ist noch unklar. Für den direkten Nachweis eignet sich ein Rachentupfer, der in etwas Kochsalzlösung feucht gehalten wird. Zytologisch lassen sich Einschlusskörperchen auch in Zungenepithelien nachweisen. Spezifische Antikörper können in der serologischen Untersuchung nachgewiesen werden.

Herpesvirus (DNA-Nachweis) (Reptilien, v.a. Schildkröten)	Tupfer Maulhöhle (mit etwas steriler NaCl angefeuchtet)	PCR (3)
(Heptilleri, v.a. ochlickroteri)		

Herpesvirus (Ak) 0,2 ml S, HP SNT (3) (Schildkröte)

■ Herpesvirus-Infektion, equine (EHV-1 und EHV-4)

Bei Equiden sind bisher neun Herpesvirusspezies beschrieben. Fünf davon werden in Zusammenhang mit klinischen Erscheinungen gebracht. EHV-1 und EHV-4 sind in der Pferdepopulation ubiquitär vorkommende Doppelstrang-DNA-Viren der Subfamilie Alphaherpesvirinae. Drei Hauptsymptome werden im Zusammenhang mit beiden Viren beschrieben: Rhinopneumonitis, (Spät-)Abort/neonataler Tod und Myeloenzephalopathie. Pferde mit einer aktiven EHV-bedingten Rhinopneumonitis zeigen meist Fieber, Mattigkeit, Nasenausfluss und feuchten Husten. Während EHV-4 eher selten eine Virämie verursacht und sich meist auf Atemwegserkrankungen bei jungen Tieren beschränkt, ist EHV-1 sowohl für Rhinopneumonitis als auch für EHV-bedingte Aborte und Myeloenzephalopathien hauptverantwortlich. Infizierte Pferde bleiben lebenslang Virusträger. Dabei befindet sich das Virus im lymphoretikulären System und im Trigeminalganglion. Durch andere Erkrankungen oder Stressfaktoren (z. B. Transport, starkes Training, Fohlen-Absatz etc.) kann eine Reaktivierung des Virus erfolgen. Ein grosser Teil der Pferdepopulation in der Schweiz ist seropositiv.

EHV-1 + EHV-4 (DNA-Nachweis)	Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich/Rachenabstrich, Trachealsekre	PCR (3)
	akute Erkrankung/Fieber: 1ml EB Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich Abort: Fötus (Lunge, Leber und Milz), Plazenta Fruchtwasser, Endometrium. Bitte kein Formalin benutzen! ZNS-Symptomatik: 1 ml Liquor	ι,

Der Nachweis ist nur aus Zellmaterial möglich.

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, equine (EHV-2 und EHV-5)

Immer wieder wird bei bestimmten Keratitiden und Keratokonjunktivitiden eine Beteiligung von Herpesviren vermutet. Die Untersuchungsergebnisse verschiedener Autoren fallen dabei unterschiedlich aus, so dass 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 sog. Equine Multinoduläre Lungenfibrose ist eine progressive fibrosierende Lungenerkrankung, deren Ätiopathogenese 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 vorläufiger Studien scheint es, als wäre die Untersuchung von EHV-5 in BALF eine gute diagnostische Möglichkeit bei Pferden mit entsprechenden Symptomen.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

EHV-2 + EHV-5	Augensymptomatik:	PCR (3)
(DNA-Nachweis)	Kornealabstrich, Konjunktivalabstrich	
	Atemwegssymptomatik:	
	Nasenabstrich, Nasen-, Trachealsekret	

Nachweis vorzugsweise aus zellhaltigen Konjunktival- und Kornealabstrichen, evtl. aus Nasentupfern.

■ Herpesvirus-Infektion, feline

Das feline Herpesvirus Typ 1 (FHV-1) oder Rhinotracheitis-Virus ist ursächlich am Katzenschnupfenkomplex beteiligt. Die Infektion erfolgt vornehmlich durch direkten Kontakt mit Speichel oder Nasensekret. Die Inkubationszeit beträgt 2 – 5 Tage. Nach einer Krankheitsdauer von ca. 1 – 3 Wochen gehen die meisten Infektionen in die Rekonvaleszensphase über. Schwere Verlaufsformen werden vor allem bei Welpen beobachtet. Chronische klinisch manifeste Infektionen sind relativ selten. Ein grosser Teil infizierter Katzen bleibt nach einer Exposition latent infiziert und kann das Virus intermittierend ausscheiden.

Symptomatik - Fieber

Anorexie, ApathieKeratokonjunktivitis

- Rhinitis

- Bronchopneumonien

- Aborte (selten)

Die Infektion mit diesem Virus wird mit zahlreichen Erkrankungen wie eben der klassischer Rhinotracheitis, chronischer Konjunktivitis und Keratitis, rezidivierender Rhinitis und chronischer Sinusitis sowie auch 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.

Felines Herpesvirus 1	Abstrich (Auge, Nase, Rachen,	real-time PCR (3)
FHV-1 (DNA-Nachweis)	Genital) ohne Medium, Abortmaterial	

Im Vergleich zu anderen Testmethoden ist die PCR deutlich schneller und sensitiver. Zusätzlich ist die PCR durch Quantifizierung in der Lage, zwischen latenter und aktiver Infektion zu unterscheiden.

FHV-1 (Ak) **1 ml S** NT (3)

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.

■ 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, Milben). 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 lässt sich eine Paramyxoviruserkrankung nicht von der IBD unterscheiden. Die Erkrankung führt meist zum Tod, asymptomatische Träger sind möglich. Der Nachweis des Arenavirus kann via PCR im Blut oder in der Gewebebiopsie (in NaCl Lösung) durchgeführt werden. Abstriche sind nicht geeignet.

IBD 1 ml EB, HB, Gewebe in NaCl PCR (3)

■ 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. Das Blut infizierter Pferde bleibt lebenslang infektiös. In der Schweiz ist seit langen Jahren erstmals wieder ein Fall von Infektiöser Anämie im Jahre 2017 aufgetreten.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Coggins-Test (EIAV)	1 ml S	Agargeldiffusionstest
(Ak)		

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. Der Coggins-Test ist der einzige amtliche anerkannte Test für die Diagnostik von EIAV und wird für viele Exportuntersuchungen verwendet.

EIAV (Ak) 1 ml S cELISA (kompetitiver ELISA)

Der cELISA ist sensitiver als der Cogginstest, ist aber nur als Exportunterschung für gewisse Länder anerkannt und als Screening-Test nach Absprache mit den Veterinärbehörden.

Zu beachten

Bei der Infektiösen Anämie der Pferde handelt es sich in der
Schweiz um eine auszurottende Seuche. Bitte beachten Sie

die Meldepflicht!

■ Influenzavirus

Canines Influenzavirus	Nasen-/Rachenabstrich	real time-PCR (3)
(RNA-Nachweis)	o. Medium	

■ 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. Influenza Subtyp H7N7 (A/equine/1/Prag/56) ist beim Pferd für mehrere Jahrzehnte nicht mehr in klinischen Fällen in Westeuropa festgestellt worden und gilt als ausgerottet, ist aber in vielen Impfstoffen enthalten. 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 p. i. weiter ausscheiden. Im Gegensatz zu EHV-1 und EHV-4 gibt es dagegen keine asymptomatischen Virusträger.

Equines	2 ml S	NT (3)
Influenzavirus (Ak)		

Hinweise auf eine aktive Infektion kann die Untersuchung eines Serumpaares 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/equine/1 (H7N7) und A/equine/2 (H3N8) ohne weitere Stamm-Differenzierung untersucht. Eine Differenzierung zwischen Impf-Antikörpern und infektionsbedingten Antikörpern ist nicht möglich.

Equines Influenzavirus	Nasen - /Rachenabstrich	real-time PCR (3)
(RNA-Nachweis)	o. Medium, Trachealsekret	

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.

■ Iridoviridae

s. → unter Ranavirus

■ Lawsonia intracellularis (Proliferative Enteropathie)

Lawsonia intracellularis ist der Erreger von proliferativen Enteropathien bei unterschiedlichen Säugetierarten und Vögeln. Es handelt sich normalerweise um eine Einzeltiererkrankung.

Pferd: 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.

Schwein: Weltweit wird das Bakterium Lawsonia intracellularis bei Schweinen nachgewiesen. Lawsonia intracellularis verursacht beim Schwein eine proliferative Enteropathie mit häufig latentem, ansonsten akutem oder chronischem Verlauf. Dabei werden verschiedene pathomorphologische Krankheitsbilder unterschieden: die Porzine Intestinale Adenomatose (PIA), die nekrotisierende Enteritis, die regionale Ileitis sowie die proliferative hämorrhagische Enteropathie. Der chronische Verlauf als PIA tritt bei Läufern und jungen Mastschweinen auf. Infolge dieser Enteritiden verwerten die Tiere das Futter schlecht und nehmen nur langsam an Gewicht zu, was zusammen mit den Behandlungskosten zu erheblicher wirtschaftlicher Belastung der Betriebe führt. Die akute hämorrhagische Form wird bei älteren Mastschweinen und Jungsauen beobachtet und kann mit plötzlichen Todesfallen einhergehen.

Die Diagnose am lebenden Tier bzw. im Bestand erfolgt heute i. d. R. im Kot. Am sichersten erfolgt der Erregernachweis aus Sektionsmaterial (Ileum) mittels histologischer oder immunhistochemischer Untersuchung. Lawsonien werden diskontinuierlich ausgeschieden.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Bei klinischen Erkrankungen empfiehlt sich die Einzeltierdiagnostik anhand von Erregernachweis im Kot in Verbindung mit histologischen Untersuchungen von Darmmaterial. Ein serologisches Herdenscreening gestattet in erster Linie Aussagen zur Prävalenz des Erregers im Bestand.

Der Erreger scheint keine zoonotische Gefahr darzustellen.

Lawsonia intracellularis 5 g Kot real time-PCR (DNA-Nachweis)

■ 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).

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 beträgt Monate bis zu 8 Jahre, in denen die Tiere symptomfrei sind. Eine Unterscheidung von viszeraler und kutaner Form wie beim Menschen ist beim Hund meist nicht möglich.

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 (Ohrränder, Nasenspiegel und Augen (Brillenbildung) (89 %), gastrointestinale Störungen (Anorexie, Durchfall, Erbrechen, Polyphagie) (32,5 – 15 %), Krallenhypertrophie (20 %), okulare Läsionen (z. B. Keratokonjunktivitis) (32,5 %), Epistaxis (15 %), Meläna (12,5 %), mitunter auch Gelenkbeteilung (v. a. Knie- und/oder Ellenbogengelenk). Typische Hautveränderungen sind Hyperkeratosen, sowie Desquamation und Ballenfis-

suren. 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). Eine indirekte Schädigung entsteht durch die Ablagerung von Immunkomplexen in den Basalmembranen der Niere (Glomerulonephritis) und der Blutgefäße (Vasculitis). Granulomatöse Entzündungen und immunmediierte Mechanismen spielen vermutlich eine Rolle bei der Pathogenese in Gelenken (Polyarthritis), Haut, Augen und Muskeln.

Leishmanien-	Ausstrich	Mikroskopisch
Direktnachweis		

Der direkte Nachweis der Leishmanien ist nur aus Lymphknoten- und Knochenmarkspunktaten oder Hautbioptaten sinnvoll (Sensitivität 30 – 50 %). Ein Nachweis aus Blutausstrichen ist in der Regel nicht sinnvoll.

Ein negativer direkter Erregernachweis schliesst eine Infektion keinesfalls aus!

Leishmania spp.	Knochenmark, 1 ml EB	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis,		
quantitativ)		

Ein Vorteil des Erregernachweises mittels PCR besteht darin, gesunde Trägertiere identifizieren zu können, da bei diesen die Antikörperspiegel oft niedrig sind und unterhalb der Nachweisgrenze liegen können. Mithilfe der real-time PCR ist es möglich, die Anzahl an Leishmanien in oben genannten Untersuchungsmaterialien präzise zu quantifizieren. Die Kenntnis der Parasitenkonzentration erlaubt die genaue Einschätzung vor allem des Infektionsstatus in Fällen, in denen

- ELISA-Ergebnisse nicht aussagekräftig waren (klinische Symtome und niedrige oder grenzwertige serologische Titer).
- Hunde zwar klinische Symptome zeigen, aber noch nicht serokonvertiert sind,
- Hunde keine klinischen Symptome zeigen, aber aus endemischen Gebieten stammen.

Studien haben gezeigt, dass Hunde mit einer mittleren bis hohen Konzentration von Leishmanien in Knochenmark oder Blut entweder bereits erkrankt sind oder aber mit grosser Wahrscheinlichkeit an einer Leishmaniose erkranken werden. Die Leishmanien-Quantifizierung bietet zudem eine gewisse Möglichkeit für ein Therapiemonitoring (ab 1 Monat nach Therapiebeginn).

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Leishmania spp.	3 ml Urin, 0,5 ml Synovia,	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis,	Augen-, Nasenabstrich o. Medium,	
qualitativ)	Hautgewebe, Lymphknotenaspirat,	
	Biopsie (Leber, Milz)	

Aus den oben genannten Untersuchungsmaterialien kann der Parasit sensitiv mittels real-time PCR nachgewiesen werden. Da zur Zeit 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 (3)
		IFT (Export) (3)

Asymptomatisch infizierte Tiere weisen häufig keine spezifischen oder nur grenzwertige/ niedrige Antikörpertiter auf (zellulare 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 (durchschnittlich 5) Monate bei natürlichen Infektionen.

Durch die mittlerweile möglich gewordene Vakzination mit kommerziellem Impfstoff werden ebenfalls Antikörper induziert, die in ELISA und IFAT detektierbar sind.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile

- → Blutparasiten und hämotrope Bakterien mikroskopisch
- → Reisekrankheiten Profile 1 3

■ Leptospirose

Die Leptospirose ist eine weltweit auftretende Zoonose. Verursacher sind Spirochäten der Gattung Leptospira. Die Leptospirose des Hundes wird in erster Linie durch Serovare 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. grippotyphosa, 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. 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

der 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 Uberwindung 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 in der Schweiz um eine zu bekämpfende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht! Bei der Leptospirose handelt es sich um eine Zoonose!

Equine Rezidivierende Uveitis (ERU)

Eine intraokulär persistierende Leptospireninfektion als Ätiologie der ERU gilt als erwiesen. 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 MAT (3)

Die Mikroagglutinationstest (MAT) ist nach wie vor der Goldstandard, um Antikörper gegen Leptospiren nachzuweisen und deren Titer zu bestimmen. Bei dem MAT werden verschiedene Verdünnungen des zu untersuchenden Serums in Kontakt mit Leptospiren gebracht; ob Antikörper vorhanden sind, lässt sich dann anhand der Agglutination ablesen. Mithilfe dem MAT 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.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

An Leptospirose erkrankte Hunde können klinische Symptome ausbilden noch bevor ein Antikörpernachweis 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 MAT 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 MAT-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.

Beim Pferd:	Hinweise auf eine aktive Infektion kann die Untersuchung eines Serumpaares 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.

Leptospiren IgM (Ak) (Hd)	1 ml S	LFA
Leptospira spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, 0,5 ml Liquor,5 ml U, ERU: Kammerwasser, Glaskörper Abort: Plazenta, Nabelschnur, Fötus (Niere und Leber)	real-time PCR (3)

Der direkte Nachweis der Leptospiren ist im Blut nur kurz nach der Erregeraufnahme möglich. Die Erregerausscheidung im Urin beginnt ca. 7 Tage p. i. und kann monate- bis jahrelang anhalten. Der Nachweis aus dem Kammerwasser bietet sich v. a. beim Pferd an. Mit der PCR werden alle pathogenen Serovare erfasst, eine Differenzierung ist nicht möglich. Im Falle einer akuten Erkrankung empfehlen wir die gleichzeitige Einsendung von EDTA-Blut und Urin und die Testung beider Materialien mittels PCR.

Ein positives Ergebnis der PCR bei Urinproben bedeutet nicht unbedingt, 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.

Bei der Leptospirose handelt es sich um eine Zoonose.

■ Leukose, bovine

s. → Enzootische Leukose der Rinder (EBL)

■ Leukosevirus-Infektion, feline

s. → FeLV

■ Listeriose

Erreger: Listeria monocytogenes

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 monocytogene*s gehört zu den fakultativ intrazellulären Bakterien (grampositive Stäbchen). *L. monocytogene*s dringt in unterschiedlichste tierische Zelltypen ein und vermehrt sich z. B. in Makrophagen, Epithelzellen oder Fibroblasten. Das zytolytische Toxin Listeriolysin ist ein essentieller Virulenzfaktor, den *L. monocytogene*s 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 zu Geburten lebensschwacher Fohlen/Kälber/Lämmer führt, ist ebenfalls beschrieben. Insgesamt ist die Bedeutung der Listeriose noch nicht endgültig gesichert.

7u beachten

Bei der Listeriose handelt es sich in der Schweiz um eine zu überwachende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

Listeria monocytogenes (DNA-Nachweis)

1 ml EB, 0.5 ml Liquor, Abortmaterial oder Kot PCR (3)

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Maedi/Visna

Das Maedi-Visna-Virus führt bei Schafen zu interstitiellen Pneumonien oder zu einer entmarkenden Enzephalitis.

Symptomatik - Dyspnoe, Husten

- Ataxien, Lahmheit

- Rückgang der Milchleistung

- Kachexie

- Splenomegalie, evtl. Hepatomegalie

Maedi/Visna (Ak) 1 ml S, EP, HP ELISA

Auftreten von Antikörpern nach einigen Wochen bis zu mehreren Jahren p. i. Ein negativer Nachweis schließt eine Infektion nicht 100% gaus.

Zu beachten Bei Maedi/Visna handelt es sich in der Schweiz um eine zu

überwachende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

■ 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 Psittaciden wird die Erkrankung als Going-light-Syndrome bezeichnet. Es handelt sich um eine multifaktorielle Erkrankung. Andere Infektionen, Parasitosen und Tumoren sollten differentialdiagnostisch ausgeschlossen werden.

Symptomatik - Erbrechen/Regurgitation

DurchfallLethargieAbmagerungAufplustern

Megabakterien-
DirektnachweisKot (erbsengrosse Menge)MikroskopischAbstrich Drüsenmagen (Sektionsfälle)PAS-Färbung

Der Erreger wird intermittierend ausgeschieden, daher empfiehlt sich die Untersuchung einer Sammelkotprobe von 5 Tagen.

Mit einem negativen Ergebnis im Kotaustrich 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 Lidödem. 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 (Ktz) Mycoplasma haemocanis und Candidatus Mycoplasma haematoparvum (Hd)

Die <u>früher als Hämobartonellen</u> 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.

Bezüglich ihrer Pathogenität unterscheidet man:

- Höhere Pathogenität: Mycoplasma haemofelis
- Moderate Pathogenität: Candidatus Mycoplasma turicensis
- Geringste Pathogenität: Candidatus Mycoplasma haemominutum

Die Übertragungswege sind noch nicht vollständig geklärt, wobei vermutlich Zecken, Läusen, Flöhen, 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)

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

Hämotrope Mycoplasmen 0.5 ml EB + Blutausstrich Direktnachweis

Mikroskopisch

(Untersuchung "Blutparasiten")

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. 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.

Profil Feline Hämotrope Mycoplasmen

1 ml EB

real-time PCR (3)

(DNA-Nachweis)

Mycoplasma haemofelis, Cand. M. haemominutum, Cand. M. turicensis

Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma 1 ml EB

real-time PCR (3)

haemominutum

(DNA-Nachweis)

Mycoplasma haemocanis, 1 ml EB Cand. M. haematoparvum

real-time PCR (3)

(canine hämatotrope Mycoplasmen)

(DNA-Nachweis)

Candidatus Mycoplasma turicensis

1 ml EB

real-time PCR (3)

(DNA-Nachweis)

■ Mycoplasma spp.

Bei Mycoplasmen handelt es sich um die kleinsten selbstständig vermehrungsfähigen Bakterien aus der Klasse der Mollicutes. Mycoplasmen sind intrazellulär 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). Mycoplasmen 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	Nasen oder Rachen Abstriche	real-time PCR
(DNA-Nachweis)	o. Medium, Milch	

s. → Profil Oberer Atmungstrakt Rind

Mycoplasma spp. (DNA-Nachweis, speziesübergreifend)	Abstrich (Auge, Nase, Genital) o. Med Sekret (Auge, Nase, Rachen)	ium, PCR (3)
Mycoplasma felis (DNA-Nachweis)	Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich Atemwegssymptome: Nasenabstrich, Rachenabstrich	real-time PCR (3)

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 hyopneumoniae

1965 als alleiniger Erreger der Enzootischen Pneumonie (EP) des Schweines entdeckt. Kann von der subklinischen Infektion bis zur akuten, durch Sekundärkeime komplizierten Erkrankung vielgestaltig auftreten und führt zu grossen wirtschaftlichen Verlusten weltweit. Die Pathogenese der EP ist bislang nicht vollständig bekannt. *M. hyopneumoniae* schädigt die Zilien an der Zelloberfläche der bronchopulmonalen Zellen. Ein mechanisches Entfernen sowie eine effektive Immunantwort sind aufgrund der Lokalisation erschwert. Tierverkehr spielt bei der Übertragung eine Rolle, wesentlich grössere Bedeutung hat allerdings die aerogene Übertragung. Die Isolierung und Vermehrung von *M. hyopneumoniae* ist nach wie vor sehr aufwändig und ist daher nicht zum Routineverfahren in der Diagnostik geworden. Besonders schwierig ist der Ausschluss latenter EP-Infektionen, da weder serologische noch kulturelle Methoden am Einzeltier oder im Bestand sichere Ergebnisse liefern. Die PCR kann neben Serologie und Kultur einen wesentlichen Beitrag zur Diagnostik liefern.

Mycoplasma hyopneumoniae (DNA-Nachweis)	Bronchialsekret, Nasentupfer, Organe	PCR (3)
Zu beachten	EP ist in der Schweiz eine zu bekämpfende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht.	

■ 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

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

Zu beachten

Neosporose ist ein der Schweiz eine zu überwachende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

Neospora caninum (Ak)	1 ml S, EP, HP	IFT
(Hd, Rd)		

Der Test kann frühestens 14 Tage p. i. durchgeführt werden. Kreuzreaktionen mit *Toxoplasma gondii* sind nicht gänzlich auszuschliessen. Antikörper gegen *N. caninum* können über Jahre persistieren. Daher ist ein positiver Titer nicht gleichbedeutend mit einer klinischen Erkrankung zu setzen.

Neospora spp. (Rd) (DNA-Nachweis)	Rinderfoet (Kopf)	PCR (3)
Neospora spp. (Hd) (DNA-Nachweis)	0,5 ml Liquor, 5 g Kot	real time-PCR (3)

Das Testsystem detektiert spezifisch nur Neospora caninum und N. hughesi-DNA.

■ Parainfluenzavirus-Infektion

Das Parainfluenzavirus gehört zu der 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).

Parainfluenza-Virus Typ 3	Abstrich, Trachealsekret	real time-PCR (3)
BPIV-3 (Rd.)	(-spülung, BALF)	
(RNA-Nachweis)		

s. → Profil Oberer Atmungstrakt Rind

Canines Parainfluenza-	Rachen- und Nasenabstrich	real time-PCR (3)
virus (RNA-Nachweis)	o. Medium	

Das canine Parainfluenzavirus (Pi) ist das wichtigste Virus im Zusammenhang mit dem Zwingerhustenkomplex. Nach einer Infektion befällt es in erster Linie die Schleimhaut der oberen Atemwege, wodurch diese geschädigt und besonders anfällig für bakterielle Sekundärinfektionen wird. Die Inkubationszeit liegt beim Hund zwischen 3 – 10 Tagen, die Virusausscheidung erfolgt 6 – 8 Tage lang. Die virale Form des Zwingerhustens heilt meistens innerhalb von Tagen bis Wochen (Richtwert ca. 2 Wochen) spontan ab und belastet den Organismus und das Immunsystem des Hundes nicht stark. Sekundärinfektionen sollten aber rechtzeitig entdeckt und behandelt werden, da sie für den Hund eventuell gefährlich werden können oder dauernde Schädigungen des Lungengewebes verursachen könnten. Ebenfalls besteht die Gefahr einer Lungenentzündung (Pneumonie) oder eines Lungenödems.

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 Rachentupfer. Spezifische Antikörper können in der serologischen Untersuchung nachgewiesen werden.

Paramyxovirus (oPMV) (Reptilien) (RNA-Nachweis)	Abstrich (Rachen) o. Medium	PCR (3)
Paramyxovirus (oPMV) (Ak)	0,2 ml S, HP	HAH (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
Paratuberkulose (Rd)	Kot	Ziehl-Neelsen-Färbung

Nachgewiesen werden säurefeste Stäbchen im Kotausstrich. Ein negatives Resultat schliesst eine Infektion nicht aus.

Zu beachten

Bei der Paratuberkulose handelt es sich in der Schweiz um
eine zu bekämpfende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Parvovirose/Panleukopenie

Die Erreger der caninen Parvovirose CPV und der felinen 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, lymphatisches Gewebe und Myokard, bei der Katze auch im Kleinhirn und der Retina.

Symptomatik

Tragende Tiere:

- Aborte, Mumifikation

Bei Welpen äussern 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.)

Hd: erbsengrosse Menge Kot Ktz: erbsengrosse Menge Kot, Rektalabstrich ELISA (Hd) Immunchr. (Ktz)

Der direkte Nachweis von Parvovirusantigen 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 Lebendvakzinen kann in den ersten 4 Wochen nach der Impfung ebenfalls zu einer Auscheidung führen; eine Unterscheidung von Impf- und Feldvirus ist nicht möglich.

Ein negativer direkter Erregernachweis schliesst eine Infektion nicht aus!

Parvovirus FPV, CPV Fieberphase: 1 ml EB real-time PCR (3) (DNA-Nachweis) Kot, Rektalabstrich o. Medium

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 auf Anfrage eine Differenzierung in Impfstamm CPV 2 und Wildstämme CPV 2a/CPV 2b durchgeführt werden. Dies ist von diagnostischem Interesse, da das Impfvirus 2 – 12 Tage nach der Impfung ebenfalls ausgeschieden werden kann. Die Ausscheidung vom 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.

13 Infektionskrankheiten

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Parvovirus (Ak) (Hd, Ktz) 0.5 ml S

HAH (3)

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 iedoch 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 Antikörper-Titer 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.

■ Polyomavirus, aviäres

Polyomavirus, aviäres BFD-Virus

(DNA-Nachweis)

Durchfall: Kloakentupfer

Federdeformationen: veränderte

Federn mit Federkiel

Post mortem: Niere, Milz, Leber Chronische Form: 0.5 ml EB, Feder

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 Federveränderungen 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.

■ Porcines Circovirus 2

Porcines Circovirus 2 (PCV-2) (DNA-Nachweis) S, EB, Lymphknoten, Gewebe, Nasenabstrich o. Medium

PCR (3)

real-time 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. Kümmern, 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: Porcines Dermatitis und Nephropathie Syndrom. Es handelt sich vermutlich

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

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.

■ PRRS (Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome)

Der Erreger des porcinen reproduktiven und respiratorischen Syndroms (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 X3 (Ak) (Schw.) 1 ml S ELISA

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, in Phasen von akuter fieberhafter Erkrankung kann das Virus auch in EDTA-Blut mittels PCR nachgewiesen werden.. Empfohlene Mindestprobenzahl pro Bestand: 5 – 10 Proben.

PRRS Virusnachweis (Schw)	1 ml EDTA-Blut	PCR
Zu beachten	Bei PRRS handelt es sich um eine auszurottende Seuc Bitte beachten sie die Meldepflicht.	che.

■ PBFD-Virus

PBFD-Virus (Circovirus) (DNA-Nachweis)	Durchfall: Kloakentupfer Federdeformationen: veränderte Federn mit Federkiel	PCR (3)
	Post mortem: Niere, Milz, Leber	
	Chronische Form: 0.5 ml EB, Feder	

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 besonders Federabnormalien 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.

13 Infektionskrankheiten

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

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 lasst. 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.

■ Q-Fieber, Coxiellose

Der Erreger des Q-Fiebers ist *Coxiella burnetii*. 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

Coxiellose (Ak) (Wdk)	1 ml S	ELISA
Zu beachten	Beim Q-Fieber handelt es sich in der Schweiz un überwachende Seuche. Bitte beachten Sie die M	

■ Ranavirus

Ranavirus (Reptilien)	Abstrich (Rachen)	PCR (3)
(DNA-Nachweis)		

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.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ RHD (Rabbit Heamorrhagic Disease)

Der Erreger der Rabbit Heamorrhagic Disease (RHD) ist ein Calicivirus, Genus Lagovirus. Ausschließlich Kaninchen (Orytctolagus 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 Kümmern 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. Anders als bei der klassischen RHDV Infektion erkranken nach einer Infektion mit RHDV-2 auch Jungtiere unter 8 Wochen sowie Feldhasen.

RHD (Rabbit	0,25 ml S	E	ELISA (3)
Haemorrhagic Disease)			
(Ak)			

■ Rhodococcus equi

Rhodococcus equi	Trachealsekret (-spülung,	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis)	BAL), Synovialmembran,	
	Synovia, Gewebe (Lunge), Kot	

R. equi ist der häufigste Pneumonie-Erreger beim Fohlen im Alter zwischen ein und sechs Monaten. Dieses Bakterium ist ein grampositiver fakultativ intrazellulärer Keim, der bei Trockenheit und hohen Temperaturen gut überlebensfahig ist und durch Inhalation von kontaminiertem Staub oder durch Koprophagie aufgenommen wird. R. equi-Stämme mit dem Virulenzplasmid-VapA sind am häufigsten an klinischen Fallen 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 Polyarthritis und Osteomyelitis, können auch auftreten. Die Erkrankung kann mit einem tödlichen Verlauf verbunden sein.

Zu beachten Der Erreger-Nachweis aus Nasen-Material (Nasen-/Rachentupfer) ist nur selten erfolgreich!

13 Infektionskrankheiten

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Rindergrippe

s. → Enzootische Bronchopneumonie (Rd)

■ 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-, Mittelund 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
- Gelenksschwellungen
- Myalgie
- Dyspnoe
- Blutungen in die Augen
- neurologische Störungen häufig
- Thrombozytopenie

In Südeuropa kommt *Rickettsia conorii* vor, der Erreger des Mediterranen Fleckfiebers (Fievre Bouttoneuse) beim Menschen. Auch Hunde können infiziert werden, resp. betroffene Tiere zeigen eine Serokonversion die im IFT für *R. rickettsii* als Kreuzreaktion detektierbar sind. Auch andere Ricketssia-Arten wie *R. helvetica* kommen in verschiedenen Ländern Mitteleuropas vor. Klinisch manifeste Erkrankungen beim Hund können in Regionen, wo auch die Übertragerzecke (*Rhipicephalus sanguineus*) anzutreffen ist, vorkommen, wobei die klinische Ausprägung der granulozytären Anaplasmose ähnelt.

Rickettsia rickettsii (Ak) 0.5 ml S IFT (Hd)

Ein vierfacher Titeranstieg bei der Untersuchung von Serumpaaren im Abstand von ca. 3 Wochen im Zusammenhang mit typischen klinischen Erscheinungen gilt als beweisend für RMSF.

Immunchromatographie (3)

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Rotavirus-Infektion

Rotavirus (Ag)

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 Inkubationzeit von 1 – 2 Tagen kommt es zu klinischen Symptomen:

- wässrige Durchfälle

- Erbrechen

- Dehydratation

Kot (erbsengrosse Menge)

Die Virusausscheidung im Kot hält in der Regel 3 – 10 Tage an. Mittels eines IA wird Oberflächenantigen des Virus nachgewiesen. Die Untersuchung ist bei allen Tieren möglich.

Rotavirus, equines	5g Kot	real-time PCR (3)
Zu beachten	Ein einmalig negatives Testresultat bei e gestellten klinischen Verdacht sollte stet Untersuchung einer zweiten Kotprobe b	ts durch die

■ 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	R
Zu beachten	Beim Rotz handelt es sich in der Schweiz um eine auszu- rottende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!	

13 Infektionskrankheiten

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ Sarkoptes

Räude beim Hund wird durch *Sarcoptes 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 an Bauch, Sternum, 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 (3)

Der Nachweis von Antikörpern gegen Sarcoptes canis beim Hund ist ein Nachweisverfahren mit hoher Spezifität (92,6 %) und Sensitivität (83,3 %). 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 leider 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 wildlebenden Caniden, Marderartigen und Kleinbären sowie Robben auf. Die Übertragung erfolgt durch Tröpfcheninfektion. Das Virus wird mit allen Sekreten 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

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Staupevirus (CDV) Fieberphase: 1 ml EB real-time PCR (3)

(RNA-Nachweis, qualitativ) Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich o. Medium

Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich o. Medium

ZNS-Symptomatik: 0,5 ml Liquor

Gastroenteritis: Rektalabstrich o. Medium, 5 g Kot

Bioptat (Magen, Blase), 5 ml U

Das Staupevirus (CDV, canine distemper virus) vermehrt sich ab dem 8. Tag p. i. in den Epithelialzellen verschiederer 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) Augen-/Nasen-/ real-time PCR (3) (RNA-Nachweis quantitativ) Rachenabstrich o. Medium

Viele der Staupe-Impfstoffe beinhalten attenuierte canine Distempervirus-Stämme. Nach Impfung können diese Virusstämme weiterhin eine "Infektion" hervorrufen und sich im Tier vermehren/replizieren, doch ist ihre Virulenz sehr stark eingeschränkt und führt auch nur in seltenen Fällen zu eher milden klinischen Symptomen. Dennoch ist die geringe Replikationsrate der Staupeviren für die hochempfindliche PCR-Methodik gross genug, um detektiert zu werden. Diese sogenannte Vakzine-Interferenz führte bislang zu einer Beeinträchtigung der diagnostischen Aussagekraft von molekularen Staupevirus-Nachweisen mittels PCR.

Die Quantifizierung von caniner Distempervirus- (Staupevirus-) RNA in Rachen- und Augenabstrichen erlaubt nun bei positiven PCR-Befunden die Abgrenzung einer Vakzineinterferenz 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 Atmungstrakt Hund automatisch durchgeführt und im Befund angegeben.

Staupe (Ak) (Hd, Hmt) 0.5 ml S NT (3)

Der Nachweis von Staupe-Ak 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 überprüfung des Impfstatus reicht eine einmalige Untersuchung aus. Als protektiv gelten maternale Antikörper-Titer ab 1:100 und Impfantikörper-Titer ab 1:20.

13 Infektionskrankheiten

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ *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 Haupt-überträger sind.

Taylorella equigenitalisGenitaltupfer (Lokalisationen s. oben; Stute ev. zusätzlich Cervix)Kultureller Nachweis, Spezialnährboden

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 5 Tage. (Export 7 – 14)

Für den Export: Bitte beachten Sie die länderspezifischen Vorschriften bezüglich der Lokalisation und Entnahmeintervalle der Proben.

■ Tollwutvirus-Antikörpernachweis für den Reiseverkehr

Für das Verreisen mit Heimtieren in einige Länder der EU (Vereinigtes Königreich, Irland, Schweden, Malta) sowie manche Nicht-EU-Länder (z. B. Japan, Australien), gelten besondere Bestimmungen. Neben einer eindeutigen Kennzeichnung des Tieres und den entsprechenden Eintragungen im Heimtierpass, 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 Schweiz aus manchen Drittländern.

Damit die Untersuchung durchgeführt werden kann, müssen unbedingt einige Punkte beachtet werden. Verwenden Sie nur den speziellen Anforderungsschein für den Tollwutvirus Antikörpernachweis. Dieser kann im Internet unter www.idexx.eu/Schweiz heruntergeladen oder direkt bei IDEXX Diavet AG 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 lipämisches 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 dem selben Probenmaterial leider nicht möglich sind.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

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 Tollwutverdachtes. Senden Sie uns daher kein Material von verdächtigen Tieren zu!

Beachten Sie bitte auch die entsprechenden rechtlichen Vorschriften.

Tollwutvirus (Ak) (Bitte mit gesondertem	1 ml S (Röhrchen unverwechselbar kennzeichnen)	FAVN (3)
Antragsschein!)		

Die Untersuchung erfolgt mittels Floureszent Antibody Virusneutralisations(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 Katzenkot, der infektiöse Oozysten enthält.

Neben einer Besiedlung praktisch aller Organe kommt es bei der Katze zu einer Vermehrung der Parasiten im Darmepithel. Nach ca. 3 – 9 Tage 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. Ausgeschiedene Oozysten sporulieren erst nach 2 – 3 Tagen an der Luft, d.h. werden dann infektiös. Auch rohes, ungewaschenes Gemüse/Salat kann eine Ansteckungsquelle sein.

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

13 Infektionskrankheiten

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Toxoplasmen-	Sammelkot über 3 – 5 Tage	Flotationsverfahren
Direktnachweis		

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 Tage) sinnvoll. Ein negativer direkter Erregernachweis schliesst eine Infektion keinesfalls aus!

Zu beachten Bei der Toxoplasmose handelt es sich um eine Zoonose.

Toxoplasma gondii	ZNS-Symptomatik: 0.5 ml Liquor	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis)	Abort (Hd./kl. Wdk.): Vaginalabstrich Plazenta, Fötus (Kopf), Gewebe (Leb	•
	Milz, Niere, Lunge, Herz, Darm)	iei,
	Respiratorische Symptomatik: Brond	hiallavage
	Augensymptomatik (v. a. Ktz.): Kamr	nerwasser
	Fieber: 0.5 ml EB	

<u>Der Nachweis mittels PCR ist im Kot nicht möglich</u> da aufgrund der harten Hülle der Oozysten bei der üblichen chemischen Aufbereitung der Proben kaum/keine Toxoplasmen-DNA extrahiert werden kann. 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 akute Infektion mit *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.

Um eine Oozystenausscheidung weitestgehend auszuschliessen, z. B. bei Schwangerschaft der Besitzerin, müssen klassische Methoden wie die Serologie und mikroskopische Kotuntersuchung herangezogen werden.

Toxoplasma gondii (Ak)	0.5 ml S, EP, HP	IFT (3)
(IgM/IgG) (Hd, Ktz)		

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 (Serumpaar) gemessen werden. IgM-Antikörper können ab 1 – 2 Wochen p. i. gefunden werden und erreichen ihren 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 negativen oder niedrigen IgG-Titer spricht für eine aktive Infektion.

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

Tritrichomonas foetus	5 g frischer Kot	real-time PCR (3)
(Ktz)	(kein Rektalabstrich!)	

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.

Bei Katzen besiedelt *Tritrichomonas foetus* den Verdauungstrakt. Häufiger sind jüngere Katzen (<1 Jahr alt) betroffen, die aus Haushalten oder Tierheimen mit mehreren Katzenstammen. Klinisch zeigen infizierte Tiere chronische Dickdarmdurchfälle bei noch gutem Allgemeinbefinden, die mit Blut- und Schleimbeimengungen einhergehen.

Die PCR-Methode gilt als sehr sensitiv und spezifisch, da mikroskopisch auch andere pathogene und apathogene Flagellaten diagnostiziert werden können, die zu Verwechslungen mit *T. foetus* führen können.

Für die Untersuchung auf *Tritrichomonas foetus* mittels PCR benötigen wir 5 g frische Kotprobe. Eingefrorene oder eingetrocknete Proben sowie Proben, die Katzenstreu enthalten und Rektalabstriche sind für diese Untersuchung nicht geeignet.

■ Trypanosoma-Infektionen

Infektionen mit Trypanosomen spielen bei Haustieren in unseren Breiten praktisch keine Rolle.

Trypanosomen-	Blutausstrich	Mikroskopisch
Direktnachweis		

Ein direkter Erregernachweis ist nicht immer möglich!

Trypanosoma	0.5 ml S	KBR (3)
equiperdum (Ak)		

Beim Pferd kommt der Diagnostik der <u>Beschälseuche</u> (*Trypanosoma equiperdum*, Dourine) für spezielle Fragestellungen, z. B. Export, eine gewisse Bedeutung zu. Die Erkrankung ist wahrscheinlich immer noch weit verbreitet, vor allem in Asien, Nord- und Südafrika. Mitteleuropa gilt zur Zeit als frei von *Trypanosoma equiperdum*. Die Übertragung erfolgt über den Deckakt. Klinische Anzeichen variieren von Entzündungserscheinungen des äusseren Genitale mit Depigmentierung bei Stute und Hengst ("Krötenflecke", "Talerflecke") bis hin zu peripher-neuralen Störungen.

Zu beachten

Bei der Beschälseuche handelt es sich in der Schweiz um eine auszurottende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

13 Infektionskrankheiten (in alphabetischer Reihenfolge)

■ 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

- Fieber

auf, so sind dies meist:

- Depression, Anorexie

- Gliedmassen-, Skrotal- und Präputialödeme

- Konjunktivitis ("pinkeye")

- Urtikaria-ähnliche Hautreaktionen

- Aborte (bes. 3. – 10. Monat)

selten bei jungen Fohlen:

- überschiessende Pneumonien oder Enteritiden

Persistent infizierte Hengste beherbergen das Virus in den akzessorischen Geschlechtsdrüsen und scheiden es mit den Genitalsekreten aus, wohingegen Stuten, Wallache und präpubertäre Hengste keine persistenten Carrier darstellen.

Equines Arteritis	1 ml S	NT (3)
Virus (Ak)		

Eine stattgefundene Infektion mit dem EAV lässt sich indirekt über den Nachweis von EAV-Antikörpern diagnostizieren. Neutralisierende Antikörper-Titer von 1:4 oder höher gelten entsprechend internationalen Konventionen als positiv. Ein Titeranstieg über mindestens 2 Titerstufen im Abstand von 3 bis 4 Wochen (Serumpaar) deutet auf eine akute Infektion hin.

Equines Arteritis Virus	Material abhängig von	real-time PCR (3)
(RNA-Nachweis)	der Symptomatik (s. u.)	

Verschiedenes Probenmaterial ist für die molekulargenetische Untersuchung auf EAV geeignet:

- Sperma, Seminalflüssigkeit (1 ml)
- Vaginalabstrich, Vaginalspülung (2 5 ml)
- Nasensekret, Tracheallavage (2 5 ml)
- 1 ml EDTA-Blut (nur während oder kurz nach der Virämie bzw. Fieberphase)
- Gewebe: Lymphknoten, Milz, Lunge, Plazenta, Fötus (mind. 0.5 g)
- (Urin 5 ml)

Zu beachten

Bei der EVA handelt es sich in der Schweiz um eine zu überwachende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

■ Virusdiarrhoe, bovine

s. → Bovine Virusdiarrhoe, BVD/MD

14.1 Autoimmunerkrankungen

■ Systemischer Lupus erythematodes (SLE)

Beim systemischen Lupus erythematodes (SLE) werden Autoantikörper gegen zahlreiche Strukturen gebildet, am häufigsten nukleäre Strukturen. Allerdings können auch Erythrozyten, Gerinnungsfaktoren oder Immunglobuline betroffen sein.

Beim Hund tritt die Erkrankung gehäuft bei Deutschen Schäferhunden, Pudel, Sheltie, Beagle, Irish Setter, Bobtail und Collie auf. Bei der Katze haben Siam-, Perser- und Himalajakatzen eine Rassedisposition. Der SLE kann beim Hund in jedem Alter ausbrechen.

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)

ANA (Antinukleäre Antikörper) (Hd, Ktz)

0.5 ml S

IFT (3)

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.

14.1 Autoimmunerkrankungen

■ 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:

- 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 Auftreten wird beim Deutschen Schäferhund, Akita Inu, Labrador Retriever, Golden Retriever, Dackel, Deutsch Kurzhaar und Chihuahua sowie bei Abessinier- und Somali-Katzen berichtet, 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 Auftreten 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

Acetylcholin- 1 ml S RIA (3)
Rezeptor (Ak)
(Hd, Ktz)

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 Universtität 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 Fällen und in zweifelhaften Fällen empfiehlt sich die Durchführung des Tensilon®- oder Mestinon®-Tests.

■ Rheumatoide Polyarthritis

Die rheumatoide Polyarthritis 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 Arthritis sind die erosiven Veränderungen an den Gelenken. Betroffen sind vor allem Hunde im Alter von 5 – 6 Jahren, bevorzugt erkranken Hunde von Zwerg- und Toy-Rassen. Die Ursache liegt in einer abnormen Antigen-Antikörperbildung gegen körpereigene Immunglobuline mit anschliessender Ablagerung in den Gelenken.

Symptomatik

- I nappetenz, Apathie
- Fieber
- steifer Gang, Lahmheiten
- vermehrte Gelenkfüllung (v. a. Karpal- und Tarsalgelenke)
- subchondrale Knochendestruktion
- Gelenkdeformation in chron. Fällen

Der Nachweis von zirkulierenden Autoantikörpern mittels Waaler-Rose-Test ist in der Humanmedizin eine Methode zur Abklärung der rheumatoiden Arthritis. Hierbei nutzt man die Fähigkeit dieser Antikörper, in vitro sensibilisierte Erythrozyten zu agglutinieren. 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 ebenfalls falsch negative Ergebnisse möglich sind. Die Blutentnahme sollte in jedem Fall während eines akuten Krankheitsschubes erfolgen.

Bitte beachten Sie auch unsere Untersuchungsprofile

- → Punktatprofil I und II
- s. → Kapitel 3, spezielle Suchprofile

14.1 Autoimmunerkrankungen

Rheumafaktoren (Hd) **1 ml S** Agglutinationstest (Waaler-Rose-Test)

■ 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 Vakzine.

Bei der Katze treten nur selten immunvermittelte Anämien auf, meist sekundär im Zuge einer FeLV- oder einer Infektion mit hämotropen Mycoplasmen (Hämobartonellen). Betroffen sind v. a. junge bis mittelalte Tiere. Rasseprädispositionen sind für Amerikanische Cocker, Springer Spaniel, Irish Setter und Pudel beschrieben.

Symptomatik - Inappetenz, Apathie, Schwäche

- Fieber, Dyspnoe

Anämie, Ikterus, HämoglobinurieSplenomegalie, evtl. Hepatomegalie

Coombstest (direkter) 1 ml EB Agglutinationstest

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 Blutausstrich sowie eine mikroskopische und/oder sogar makroskopische Autoagglutination heranzuziehen.

14.2 Allergiediagnostik

■ 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 der ein wiederholter Kontakt mit einem oder mehreren Allergenen stattfindet. Grundsätzlich kann man vier Typen von Überempfind-lichkeitsreaktionen 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.

14.2 Allergiediagnostik

Bei den **futtermittelbedingten Allergien** spielt die allergische Sofortreaktion mit der Bildung von IgE-Antikörpern auch 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 den Symptomen wie bei der atopischen 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 **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 Malassezienantigene 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 Sommerekzems.

14.2 Allergiediagnostik

System GREER®

■ Allergie-Test (GREER®)

Dieses Testverfahren weist nur die für die allergische Reaktion relevanten IgE-Antikörper nach, welche die Fähigkeit besitzen, an Mastzellen und basophile Granulozyten zu binden und bietet somit eine hervorragende Sensitivität und Spezifität.

Screening-Test 1 ml S, EP, HP (Hd, Ktz) ELISA (3) (GREER®) 2 ml S, EP, HP (Pfd)

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 (mit Floh)
- 2. Bäume
- 3. Gräser und Kräuter

Pferd

- 1. Milben und Schimmelpilze
- 2 Bäume
- 3. Gräser und Kräuter
- 4. Insekten (exkl. Stomoxys)

Einzelallergenbestimmung 1 ml S, EP, HP (pro Gruppe)

ELISA (3)

(GREER®) (Hd, Ktz, Pfd)

Milben/Schimmelpilze/Floh (10-11 Allergene)

- · Penicillium notatum,
- · Aspergillus fumigatus,
- · Cladosporium herbarum,
- · Alternaria alternata,
- Blatella germanica (Kakerlake),
- · Acarus siro (Futtermilbe),
- Lepidoglyphus (Vorratsmilbe),
- Tyrophagus putrescentiae (Futtermilbe),
- Derm. farinae (Hausstaubmilbe),
- *Derm. pteronyssinus* (Hausstaubmilbe), nur Hund, Katze: Floh

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),
- Wacholder (Juniperus)

14.2 Allergiediagnostik

Gräser/Kräuter (12 Allergene)

- 6 Gräser Mix [bestehend aus: Knäuelgras (Dactylis glomerata), Wiesenschwingel (Festuca pratensis), Kentucky blue (Poa pratensis), Lolchgras (Lolium perenne), Wiesenlieschgras (Phleum pratense), Wolliges Honiggras (Holcus lanatus)],
- Straußgras (Agrostis gigantea),
- · Hundszahngras (Cynodon dactylon),
- · Mohrenhirse (Sorghum halepense),
- Sauerampfer (Rumex crispus),
- Beifuß (Artemisia vulgaris),
- · Spitzwegerich (Plantago lanceolata),
- · Weißer Gänsefuß (Chenopodium sp.),
- Brennnessel (Urtica dioica),
- Traubenkraut (Ambrosia sp.),
- Glaskraut,(Parietaria judaica),
- · Kali-Salzkraut (Salsola kali)

Allergie Kombi klein 1 ml S, EP, HP ELISA (3) (GREER®) (Hd, Ktz, Pfd)

- · Penicillium notatum,
- Aspergillus fumigatus,
- · Cladosporium herbarum,
- Alternaria alternata,
- Blatella germanica (Kakerlake),
- Acarus siro (Futtermilbe),
- Lepidoglyphus (Vorratsmilbe),
- · Tyrophagus putrescentiae (Futtermilbe),
- Derm. farinae (Hausstaubmilbe),
- · Derm. pteronyssinus (Hausstaubmilbe),
- Floh (nur Hd, Kz),
- 6 Gräser Mix [bestehend aus: Knäuelgras (Dactylis glomerata), Wiesenschwingel (Festuca pratensis), Kentucky blue (Poa pratensis), Lolchgras (Lolium perenne), Wiesenlieschgras (Phleum pratense), Wolliges Honiggras (Holcus lanatus)],
- Roggen (Secale cereale),
- Beifuß (Artemisia vulgaris),
- Spitzwegerich (Plantago lanceolata),
- Birke (Betula populifolia),
- Weide (Salix caprea),
- Brennnessel (Urtica dioica),
- Sauerampfer (Rumex crispus)

14.2 Allergiediagnostik

Allergie Kombi gross (GREER®) (Hd, Ktz, Pfd)

2 ml S, EP, HP

ELISA (3)

- Milben/Schimmelpilze/Flohspeichel
 Penicillium notatum
- Aspergillus fumigatus
- Cladosporium herbarum
- · Alternaria alternata
- Kakerlake (Blatella germanica)
- Flohspeichel (nur Hd./Ktz.)
- Acarus siro (Futtermilbe)
- Lepidoglyphus (Vorratsmilbe)
- Tyrophagus putrescentiae (Futtermilbe)
- Dermatophagoides farinae (Hausstaubmilbe)
- Dermatophagoides pteronyssinus (Hausstaubmilbe)

Bäume

- Birke (Betula)
- Erle (Alnus)
- Eiche (Quercus)
- Zypresse (Cupressus)
- Haselstrauch (Corylus)
- Ulme (Ulmus)
- Buche (Fagus sylvatica)
- Pappel (Populus)
- Ahorn (Acer)
- Weide (Salix)
- Olive (Olea)
- Wacholder (Juniperus)

Gräser/Kräuter

- · 6-Gräser-Mix:
- Knäuelgras (Dactylis glomerata)
 - Wiesenschwingel (Festuca pratensis)
 - Kentucky blue (Poa pratensis)
 - Lolchgras (Lolium perenne)
 - Wiesenlieschgras (Phleum pratense)
 - Wolliges Honiggras (Holcus lanatus)
- Straussgras (Agrostis alba)
- Hundszahngras (Cynodon dactylon)
- Aleppomohrenhirse (Sorghum halpense)
- Sauerampfer (Rumex crispus)
- Beifuss (Artemisia spp.)
- Spitzwegerich (Plantago lanceolata)
- Weisser Gänsefuss (Chenopodium sp.)
- Brennnessel (Urtica dioica)
- Traubenkraut (Ambrosia sp.)
- Glaskraut (Parietaria jud.)
- Kali-Salzkraut

14.2 Allergiediagnostik

Malassezia-IgE (GREER®) (Hd, Ktz)	0,5 ml S	ELISA (3)
Insekten-Allergie- Screening für Pferde (GREER®)	2 ml S, EP, HP	ELISA (3)

- Simulium sp. (Kriebelmücke)
- Culex sp. (Stechmücke)
- Tabanus sp. (Bremse)

- Stomoxis calcitrans (Wadenstecher)
- Culicoides (Gnitze)

■ Futtermittelallergie

Nutridexx (Hd, Ktz)	1 ml S	ELISA (3)
Futtermitteltest		
(23 Allergene)		
Nachweis von IgE		
und IgG AK (GREER®)		

Hund und Katze

Ente, Huhn, Truthahn, Strauss, Schwein, Rind, Lamm, Hirsch, Kaninchen, Kuhmilch, Ei, Soja, Reis, Weizen, Gerste, Hafer, Mais, Hirse, Kartoffel, Zuckerrübe, Lachs, Thunfisch, Fischmischung

System Imovet®

Das System Imovet beinhaltet eine zusätzliche Komponente, die für die korrekte Allergie-Diagnostik immer mehr an Bedeutung erlangt. Seit einiger Zeit werden bei Haustieren, ähnlich wie beim Menschen, vermehrt kreuzreagierende Antikörper (sogenannte CCD, cross-reactive carbohydrate determinants) nachgewiesen. Diese Antikörper haben keine allergene Bedeutung und binden in Allergietests unspezifisch an pflanzliche Allergenkomponenten. Dadurch können falsch positive Testungen entstehen, bei denen alle Pflanzenallergene hoch positiv getestet werden. Dies kann in bis zu 10 % der Allergentestungen der Fall sein. Der Imovet-Test besitzt ein Signalfeld für die Detektion von CCD. Falls diese in hoher Konzentration auftreten, können diese blockiert und der Test nochmals ausgeführt werden. Nach der Blockade bleiben nur die pflanzlichen Allergene übrig, gegen die ein Patient tatsächlich spezifische allerginisierende Antikörper entwickelt hat. Die Allergentestung von Milben- oder Pilzallergenen ist vom Phänomen der CCD nicht betroffen.

14.2 Allergiediagnostik

Allergie Screening (Imovet) (Hd, Ktz, Pfd)	0.6 ml S, EP,	НР	Immunoblot
Milben/SchimmelpilzeBäumeKräuter/GräserFloh (Hd, Ktz)		Malassezia (Hd, Ktz)Insekten (Pfd)CCD-Signal (Hd, Ktz)	
Allergietest komplett mit CDD Blocker (Imovet) (Hd, Ktz, Pfd)	0.6 ml S, EP,	НР	Immunoblot
 D.farinae D.pteronyssinus Malassezia (Hd, Ktz) Lepidoglyphus Aspergillus/Penicillium Thermoact./Micropolyspo Alternia/Cladosporium (H Ambrosia (Traubenkraut) Birke/Erle/Hasel Platane/Weide/Pappel Parietaria (Glaskraut) (Hd Roggenpollen 6-Gräser-Mischung Brennessel (Hd, Ktz) 	d, Ktz)	 Weisser Gänsefuss (I Spitzwegerich Beifuss Sauerampfer (Hd, Ktz) Acarus siro Tyrophagus Floh (Hd, Ktz) CCD (Hd, Ktz) Raps (Pfd) Bremse (Pfd) Gnitze (Pfd) Mosquito (Pfd) Kriebelmücke (Pfd) Stechfliege (Pfd) 	,

■ Hyposensibilisierungslösung (Hd, Ktz, Pfd)

Für die Herstellung einer Hyposensibilisierungslösung benötigen wir ein tierärztliches Rezept. Das Startset umfasst 3 Injektionslösungen (Insekten 1 Injektionslösung) mit aufsteigender Konzentration und ist ausreichend für ca. 6 Monate. Ein Dosierungsschema liegt der Lieferung bei. Die Produktionszeit beträgt etwa 3 Wochen.

Bei Unklarheiten zur Zusammensetzung der Lösung wenden Sie sich an unsere Fachberatung. IDEXX DIAVET AG besitzt für die Herstellung der Hyposensibilisierungslösungen eine offizielle Herstellungsbewilligung der Swissmedic, die Produktion erfolgt unter Einhaltung der Richtlinien der GMP (Good Manufacturing Practice).

■ Fortsetzungslösung

Fortsetzungslösungen können nach Aufbrauchen der Startlösungen bestellt werden. Ein Set Fortsetzungslösung enthält 2 Injektionslösungen mit gleicher Konzentration an Allergenen und ist ausreichend für ca. 6 Monate. Die Produktionszeit beträgt etwa 3 Wochen, daher empfiehlt es sich, die Lösung 2 – 3 Wochen vor dem Aufbrauchen des Startsets zu bestellen. In der Regel erhalten Sie von IDEXX DIAVET AG ein Erinnerungsschreiben, wann die Nachbestellung der nächsten Fortsetzungslösung ansteht.

15.1 Allgemeine Hinweise zur PCR

■ 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 Sequenz-polymorphismen 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 (amplifizierende) 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) mit Hilfe 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

15.1 Allgemeine Hinweise zur 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.

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 lebensund vermehrungsfähig ist, kann nicht getroffen werden. Mit den üblichen PCR-Techniken wird auch nicht bestimmt, in welcher Menge die Nukleinsäure in der Probe vorliegt. 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 amplizifierbar war, entweder 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

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)

15.1 Allgemeine Hinweise zur PCR

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 für PCR).

Zu beachten: Diese Proben sind für eine bakteriologische Untersuchung ungeeignet! Bei gleichzeitiger Anforderung von bakteriologischen und molekularbiologischen Untersuchungen bitte stets 2 separate Abstriche (einer mit, einer ohne Medium) entnehmen und einsenden.

- Biologische Flüssigkeiten:

(Synovia, Liquor, Körperhöhlenpunktat, Kammerwasser, Urin usw.): Versand in sterilen, unbeschichteten Röhrchen. In Abhängigkeit vom jeweiligen Untersuchungsparameter (Erregerdichte etc.) werden 0.5-2 ml Material benötigt. Bei Urinproben werden 5 ml Material benötigt. Generell gilt je mehr Material desto besser. Wenn das Eintreffen der Probe bis zum übernächsten Tag nach der Probenentnahme gewährleistet ist, die Probe bitte bis zum Versand bei $+2^{\circ}$ C bis $+8^{\circ}$ 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 $+2^{\circ}$ C bis $+8^{\circ}$ C vorzuziehen. Bitte auf dem Versandumschlag deutlich vermerken, dass es sich um eine tiefgefrorene Probe handelt. Ein Auftauen und Wiedereinfrieren muss unbedingt vermieden werden.

- Bioptate, 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 NaCI-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 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 von der Mundschleimhaut. Ein gesondertes Auftragsformular können Sie bei uns anfordern oder unter www.idexx.eu/Schweiz herunterladen.

15.1 Allgemeine Hinweise zur PCR

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 wird an beiden Backeninnenseiten mindestens 10-mal kräftig hin- und hergerieben. Drehen Sie dabei das Wattestäbchen um sich selbst.
- 3. Die Transporthülse eindeutig beschriften (Patientenname), 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 liegengelassen.
- 5. Nach dem Trocknen den Tupfer fest in die Transporthülse schieben.
- 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 Wattekopf. 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 ein 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.

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.

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Weiterführende Informationen zu Tests/Erkrankungen finden Sie in Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Adenovirus (DNA-Nachweis) (Reptilien	Abstrich (Kloake), Kot	PCR (3)
Adenovirus canines Typ 2 (CAV-2) (DNA-Nachweis)	Atemwegssymptome: Rachen- Nasen-, Augenabstrich Sonstiges: 0,5 ml EB (Bioptat)	,
Adenoviren, equine Typ 1 (DNA-Nachweis)	Korneal-, Konjunktivalabstrich o. Medium	PCR (3)
Anaplasma spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, Milz, Knochenmark, Synovia, Liquor, Zecke	real-time PCR (3)
•	Anaplasma phagocytophilum und A öglich. A. marginale nicht enthalten.	. platys. Eine Speziesidentifi-
Anaplasma marginale (DNA-Nachweis)	2 ml EB	PCR (3)
Babesia spp. (DNA-Nachweis)	1 ml EB	real time-PCR (3)
Babesia felis	1 ml EB	real-time PCR (3)

Bartonella spp.	1 ml EB, Lymphknotenpunktat,	real-time PCR (3)
(DNA-Nachweis)	Konjunktivalabstrich o. Medium	

BKF OvHV-2	10 ml EB	PCR (3)
Blauzungenkrankheit	1 ml FB (Milz Blutkoagula)	PCR

ELISA

1 ml S

(Bluetongue, BT) (DNA- und Antikörpernachweis)

DKE OVEN 3

Diagnostik: Virusnachweis mittels PCR aus EDTA-Blut (ab 3. Tag p.i. Antikörpernachweis mittels ELISA aus Serum (ab 7. Tag p.i.) Bei Verdachtsfällen wird üblicherweise PCR und ELISA parallel durchgeführt.

Bitte beachten Bei der Blauzungenkrankheit handelt es sich um eine zu bekämpfende Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

Borna	0.3 ml Liquor, p.m. Retina	real-time PCR (3)
(RNA-Nachweis)	(intakten Bulbus einsenden)	

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Borrelia burgdorferi sensu lato (DNA-Nachweis)	Lahmheiten: Gelenksbioptat, Synovia ZNS-Symptomatik: 0.5 ml Liquor Sonstiges: Zecke, verdächtige Hautste	real-time PCR (3)
Bovines Respiratorisches Synzialvirus (BRSV) (RNA-Nachweis)	Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)	real time-PCR
Brachyspira hyodysenteriae	Kot, Kottupfer o. Medium	real time-PCR
Brucella spp. (DNA-Nachweis)	0,5 ml Sperma, Schleimhautabstrich (Cervix, Präputium), Knochenmark	real time-PCR (3)
BVD/MD	2 ml EB, Gewebe	PCR
Felines Calicivirus (Ktz.) (RNA-Nachweis)	Abstrich: Nase, Rachen, Auge, Mundschleimhaut akute Erkrankung/Fieber: 1 ml EB	real-time PCR (3)
Chlamydophila spp. (DNA-Nachweis)	Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich Atemwegssymptome: Nasenabstrich, Rachenabstrich Abort: Vaginalabstrich Sonstiges: Kot	PCR (3)
Chlamydophila felis (DNA-Nachweis)	Konjunktival-/Trachealabstrich o. Medium	real-time PCR (3)
Chlamydophila psittaci (DNA-Nachweis)	Abstrich (Kloake, Auge, Trachea), o. Medium, Kot (Vögel)	real-time PCR (3)
Circovirus 2, porcines (PCV-2) (DNA-Nachweis)	Lymphknoten, Gewebe, Nasentupfer	PCR (3)
Clostridium perfringens alpha Toxin-Gen (DNA-Nachweis, quantitat (Hd, Ktz)	5 g Kot, Gewebe	real time-PCR (3)
Clostridium perfringens Enterotoxin-Gen (DNA-Nachweis, quantitat (Hd, Ktz)	5 g Kot, Gewebe	real time-PCR (3)

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Clostridium perfringens Enterotoxin Typ C+D (Wdk) (Nekrot. Enteritis und Bro	Kot, Rektaltupfer m. Medium einierenkrankheit)	Kultur+PCR (3)
Clostridientypisierung (Schwein)	Kot, Kottupfer	real-time PCR
alpha-, beta1-, beta2- Tox	in und Enterotoxin E-Gene	
Clostridium difficile – Toxin A-Gen (Pfd)	5 g Kot, Gewebe	real-time PCR (3)
Clostridium difficile – Toxin B-Gen (Pfd)	5 g Kot, Gewebe	real-time PCR (3)
Coronavirus felines FCoV / FECV	Kot, (1 ml EB)	real-time PCR (3)
Coronavirus, FIP-Virus PCR (FIPV)	Punktat, Liquor, Gewebe, FNA (1 ml EB), Kein Kot.	real-time PCR (3)
Canines Enterales Coronavirus (CECoV) (RNA-Nachweis)	Rektalabstrich, 5g Kot	real-time PCR (3)
Canines Respiratorisches Coronavirus (CRCoV) (RNA-Nachweis)	Rachen- und Nasenabstrich o. Medium	real-time PCR (3)
Cryptococcus neoformans/C. gattii (DNA-Nachweis) (Hd, Ktz, Hmt)	0,5 ml Liquor, Abstrich o. Medium (Auge, Rachen), BAL, 5 g Kot	real-time PCR (3)
Dirofilarien-PCR		
s. → Filarien spp.		
Dermatophyten RealPCR™ (DNA-Nachweis) (Säugetiere)	Hautgeschabsel, Haare mit Wurzeln, Gewebe	real-time PCR (3)

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Druse (Streptococcus equi spp. equi)	tiefer naso-pharyngealer Abstrich, Luftsackspülung, Punktatmaterial, Abszessmaterial	real-time PCR (3)
Druse-Erreger Profil Strept. equi subsp. equi (DNA), Strept. equi subsp. zooepidemicus (Gruppe C) (DNA), Strept. dysgalactiae subsequisimilis (DNA)	tiefer naso-pharyngealer Abstrich, Luftsackspülung, Punktatmaterial, Abszessmaterial p.	real-time PCR (3)
Ehrlichia spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, Milz, Knochenmark, 0,5 ml Liquor, Zecken	real-time PCR (3)
Ehrlichia canis (DNA-Nachweis)	2 ml EB, Milz, Knochenmark, 0.5 ml Liquor, Zecke	real-time PCR (3)
Equines Arteritis Virus (EAV) (RNA-Nachweis)	Material abhängig von Symptomatik (s. Kap. 13, Infektionskrankheiten)	real-time PCR (3)
Felines Immuno- defizienzvirus (FIV) (Progenom-DNA und Virus-RNA)	1 ml EB (S, EP), Knochenmark, Punkta Liquor, Gewebe, Abstrich o. Medium	t, PCR (3)
Felines Leukämievirus (FeLV) (Progenom-DNA-Nachweis)	1 ml EB, Knochenmarkbioptat	real-time PCR (3)
Filarien-Spezies (Pan-Filaria, inkl. Ausdifferenzierung) (DNA-Nachweis)	1 ml EB	real-time PCR (3)
FSME-Virus (RNA-Nachweis)	0.5 ml Liquor, Zecke	PCR (3)
Hämobartonella felis		

s. → Mycoplasma haemofelis etc.

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Helicobacter spp. (DNA-Nachweis, speziesübergreifend)	Magenbiopsie, (Kot)	PCR (3)
Hepatozoon canis (DNA-Nachweis)	1 ml EB, Zecke	real-time PCR (3)
Canines Herpesvirus 1 (CHV-I) (DNA-Nachweis)	Akutes Welpensterben: Leber-, Lungen-, Nieren-, Milzgewebe Genitalinfektionen: Vaginalabstrich o. Aborte: Abortmaterial Atemwegssymptome: Konjunktival, Nasen- und Rachenabstrich	real-time PCR (3) Medium
EHV-1 + EHV-4 (DNA-Nachweis)	Atemwegssymptomatik: Nasenabstrich/Rachenabstrich/Tracheakute Erkrankung/Fieber: 1 ml HP, EP Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich Abort: Fötus (Lungen, Leber und Milz Plazenta, Fruchtwasser, Endometrium ZNS-Symtomatik: 1 ml Liquor),
EHV-2 + EHV-5 (DNA-Nachweis)	Augensymptomatik: Kornealabstrich, Konjunktivalabstrich Atemwegssymptomatik: Nasenabstric Nasen-, Trachealsekret	real-time PCR (3)
Felines Herpesvirus 1 (FHV-1) (DNA-Nachweis)	Abstrich (Auge, Nase, Rachen, Genital) ohne Medium, Abortmaterial	real-time PCR (3)
Herpesvirus (Schildkröte) (DNA-Nachweis)	Tupfer Maulhöhle (mit etwas steriler NaCl angefeuchtet)	PCR (3)
Canines Influenzavirus (RNA-Nachweis)	Rachen- und Nasenabstrich	real-time PCR (3)
E. coli Virulenzfaktoren (Schwein)	Kot, Kottupfer o. Medium	real-time PCR

F4, F5, F6, F18, Stx2e, Intimin, Adhäsin BFP

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Equines Influenzavirus (RNA-Nachweis)	Nasen-/Rachenabstrich, Trachealsekret (-spülung)	real-time PCR (3)
Isospora suis	Kot, Kottupfer o. Medium	
Lawsonia intracellularis (DNA-Nachweis)	Kot	real-time PCR
Leishmania spp. (DNA-Nachweis, quantitativ	1 ml EB, Knochenmark	real-time PCR (3)
Leishmania spp. (DNA-Nachweis, qualitativ)	3 ml Urin, 0.5 ml Synovia, Augen-, Nasenabstrich o. Medium, Hautgewebe, Lymphknotenaspirat, Biopsie (Leber, Milz)	real time-PCR (3)
Leptospira spp. (DNA-Nachweis)	2 ml EB, 0.5 ml Liquor, 5 ml U, ERU: Kammerwasser, Glaskörper Abort: Plazenta, Nabelschnur, Fötus (Niere und Leber)	real-time PCR (3)
Listeria monocytogenes (DNA-Nachweis)	1 ml EB, 0.5 ml Liquor, Abortmaterial oder Kot	PCR (3)
Zu beachten	Bei der Listeriose handelt es sich in der S überwachende Seuche. Bitte beachten S	
Profil Feline Hämotrope Mycoplasmer (DNA-Nachweis)	1 ml EB า	real-time PCR (3)
Mycoplasma haemofelis, Ca	and. M. haemominutum, Cand. M. turicensi	S
Mycoplasma haemofelis, Candidatus Mycoplasma haemominutum (DNA-Nachweis)	1 ml EB	real-time PCR (3)
Mycoplasma haemocanis, Cand. M. haematoparvun (canine hämatotrope Mycop (DNA-Nachweis)	า	real-time PCR (3)
Candidatus Mycoplasma turicensis (DNA-Nachweis)	1 ml EB	real-time PCR (3)

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Mycoplasma bovis (DNA-Nachweis)	Nasen oder Rachen Abstriche o. Medium, Milch	real time-PCR
Mycoplasma spp. (DNA-Nachweis, speziesübergreifend)	Abstrich (Auge, Nase, Genital) Sekret (Auge, Nase), Rachen	PCR (3)
Mycoplasma felis (DNA-Nachweis)	Konjunktivitis: Konjunktivalabstrich Atemwegssymptome: Nasenabstrich, Rachenabstrich	real-time PCR (3)
Mycoplasma hyopneumoniae (DNA-Nachweis)	Bronchialsekret, Nasentupfer, Organe	PCR (3)
Zu beachten	Enzootische Pneumonie (EP) ist eine in de bekämpfende Seuche. Bitte beachten Sie	
Neospora spp. (DNA-Nachweis)	Rd: Foet (Kopf/Stammhirn) Hd: 0.5 ml Liquor, 5g Kot	PCR (3)
Zu beachten	Neosporose ist ein der Schweiz eine zu ült Seuche. Bitte beachten Sie die Meldepflic	
Parainfluenza-Virus Typ 3 BPIV-3 (Rd) (RNA-Nachweis)	Abstrich, Trachealsekret (-spülung, BALF)	real time-PCR
Canines Parainfluenzavirus (RNA-Nachweis)	Rachen- und Nasenabstrich o. Medium	real-time PCR (3)
Paramyxovirus (oPMV) (Reptilien) (RNA Nachweis)	Abstrich (Rachen) o. Medium	PCR (3)
Parvovirus FPV, CPV (DNA-Nachweis)	Fieberphase: 1 ml EB Kot, Rektalabstrich o. Medium	real-time PCR (3)
PBFD-Virus (Psittacine beak and feather disease) (DNA-Nachweis)	Durchfall: Kloakentupfer Federdeformationen: veränderte Fede mit Federkiel Post mortem: Niere, Milz, Leber Chronische Form: 0.5 ml EB, Feder	real-time PCR (3)

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Polyomavirus, aviäres BFD-Virus (DNA-Nachweis)	Durchfall: Kloakentupfer Federdeformationen: veränderte Fed mit Federkiel Post mortem: Niere, Milz, Leber Chronische Form: 0.5 ml EB, Feder	real-time PCR (3)
Porcines Circovirus 2 (PCV-2) (DNA-Nachweis)	Lymphknoten, Lunge, Leber, Milz, evtl. Nasentupfer, Kot, Urin	PCR (3)
Ranavirus (Reptilien) (DNA-Nachweis)	Abstrich (Rachen) o. Medium	PCR (3)
Rhodococcus equi (RNA-Nachweis)	Trachealsekret (-spülung, BAL), Synovia, Synovialmembran, Gewebe (Lunge), Kot	real-time PCR (3)
Staph aureus (inkl. Genotyp B)	1 Milchröhrchen (auch Tankmilch)	PCR

Staphylokokkus aureus (inklusive Typisierung Gentyp B, Nachweis des Genes adlb: adhesion-like bovine protein).

Staphylokokkus aureus verursacht bei Kühen, unter anderem, akute und chronische **Mastitiden**. Als Infektionserreger sind verschiedene Genotypen von Staph. aureus mit unterschiedlicher Prävalenz und Pathogenität bekannt. Unter ihnen ist der **Genotyp B (GTB)** besonders zu erwähnen, da dieser Genotyp kontagiöser ist als andere und deshalb ein Bestandesproblem darstellt. Über längere Zeit können aber die Euterinfektionen unbemerkt bleiben, da Staph. aureus GTB oft nur nicht augenscheinliche Entzündungen hervorruft (chronische subklinische Mastitiden). Aber die betroffenen Kühe scheiden den Erreger mit der Milch aus, haben erhöhte Zellzahlen und erniedrigte Milchleistung.

Staupevirus (CDV) (RNA-Nachweis, qualitativ)	Fieberphase: 1 ml EB Konjunktivitis: Konjunktivalabstric Atemwegssymptomatik: Nasenab ZNS-Symptomatik: 0,5 ml Liquor Gastroenteritis: Rektalabstrich o. Bioptat (Magen, Blase), 5 ml U	strich o. Medium
Staupevirus (CDV) (RNA-Nachweis quantitativ)	Abstrich (Rachen, Auge, Nase) o. Medium	real time-PCR (3)

15.2 Erregernachweis mit PCR (in alphabetischer Reihenfolge)

Toxoplasma gondii (DNA-Nachweis)	ZNS-Symptomatik: 0.5 ml L Abort (Hd./kl. Wdk.): Vagin Plazenta, Fötus (Kopf), Ge Milz, Niere, Lunge, Herz, D Respiratorische Symptoma Augensymptomatik (v. a. K Fieber: 0.5 ml EB	alabstrich, webe (Leber, arm) tik: Bronchiallavage
Tritrichomonas foetus (Ktz)	5g frischer Kot (kein Rektalabstrich!)	real-time PCR (3)

■ Allgemeine Information zu Erbkrankheiten

Erbkrankheiten beruhen auf Mutationen im Erbgut, die von den Eltern an die Nachkommen weitergegeben werden können.

Zu beachten

Das Spektrum der validierten Rassen für die Untersuchung auf Erbkrankheiten kann sich ständig ändern oder erweitern. Daher wird vom Labor stets die genaue Rassenangabe benötigt. Bei Unklarheiten, welche Krankheit bei welchen Rassen mittels validierter PCR diagnostiziert werden kann, bitten wir Sie uns zu kontaktieren.

■ 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 doppelt, 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.

15.3 Erbkrankheiten

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: m\u00e4nnliche Tiere erkranken, weibliche Tiere k\u00f6nnen die Krankheit vererben oder bei homozygotem Vorliegen selbst erkranken.
- Bei autosomalem Erbgang liegt das verantwortliche Gen nicht auf einem Geschlechtschromosom, d. h. bei m\u00e4nnlichen und weiblichen Tieren kann die Krankheit gleichermassen auftreten.

■ 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 Gendefekts, 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.

15.3 Erbkrankheiten

BLAD 0.5 ml EB PCR (3)

BLAD (Bovine Leukocyte Adhesion Deficiency) führt zu einer tödlich verlaufenden Immunschwäche bei Kälbern und Jungrindern.

Vorkommen Holstein-Frisian-Rind

Symptomatik - rezidivierende Infektionen des Atmungs- und

Gastrointestinaltraktes sowie des Nasen-/Rachenraumes

- geringes Geburtsgewicht

- verzögerte Wundheilung, Nekrosen, Gangrän

Labor Leukozytose

Erbgang autosomal rezessiv

Cerebelläre 1ml EB PCR (3) Abiotrophie (CA)

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: R95HGen: TOE1 (Exon 4)Gentest moglich bei: AraberErbgang: Autosomal rezessiv

CLAD 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) (canine Leukozyten Adhäsions Defizienz)

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.

Vorkommen Irish Setter

15.3 Erbkrankheiten

Symptomatik - 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

CEA 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) (Collie Eye Anomalie)

"Collie Eye Anomalie" (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.

Gentest möglich bei: Border-Collie, Langhaar- und Kurzhaar-Collie, Langhaar Whip-

pet Lancashire Heeler, Nova Scotia Duck Tolling

Retrievers, Shetland Sheepdog, Silken Windhound und Aust-

ralien Shepherd

Erbgang: autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse

angeben!

15.3 Erbkrankheiten

Cystinurie 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) (genetische Prädisposition)

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

Familiäre Nephropathie	1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
Gentest möglich bei	English Cocker Spaniel	
Symptomatik	In früher Jugend auftretende Nierenerkrankung	
Erbgang	Autosomal rezessiv	

15.3 Erbkrankheiten

Fellfarbe braun (Hd)	1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
Gentest möglich bei	allen Rassen	
Fellfarbe chocolate cinnamon (Ktz)	1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
Gentest möglich bei	allen Rassen	
Fellfarbe gelb (Hd)	1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
Gentest möglich bei	allen Rassen	
Fellfarbe merle (Hd)	1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
Gentest möglich bei	Australian Shepherd, Beauceron Sheepdog, Berger Pyrénées, Border Collie, Catahoula Leopard Dog, C Welsh Corgi, Chihuahua, Cocker Spaniel, Collie, Da Deutsche Dogge, Französische Bulldogge, Norweg Hund, Pit Bull Terrier, Prager Rattler, Schafpudel, S (Shetland Sheepdog), Zwergspitz u.a.	Cardigan Ickel, gischer
Fuchsfärbung	1 ml EB	PCR (3)

Eine Mutation im MC1R (melanocyte stimulating hormone receptor) ist vermutlich die Ursache für Fuchsfärbung.

Gentest möglich bei Pferd

Erbgang autosomal rezessiv

(fehlende Pigmentbildung (braun/schwarz))

15.3 Erbkrankheiten

Fukosidose 1 ml EB, 2 MAb o. Medium 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 in Gehirn und Nervengewebe. Dies verursacht schwere neurologische Symptome, z. B. unkoordinierte Bewegungsabläufe, Verlust von Erlerntem, mentale Desorientierung, 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

Gangliosidose	1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
GM1 + GM2 (Ktz)		

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 beta-Galactosidase vor, bei der GM2-Gangliosidose fehlt das Enzym beta-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.

15.3 Erbkrankheiten

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 Korat- (GM1+GM2), Siam- (nur GM1)

und Burmakatze (nur GM2)

Symptomatik - ZNS-Störungen

- Tremor

- Lähmungserscheinungen

Erbgang autosomal rezessiv

Gangliosidose GM 1 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) (Hd)

Gentest möglich bei Husky, Portugisischer Wasserhund

Globoidzellen- 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) Leukodystrophie

Die Globoidzellen-Leukodystrophie (Krabbe-Krankheit) kommt bei verschiedenen Hundeund Katzenrassen vor, ebenso beim Menschen. Es handelt sich um eine genetisch bedingte Lipidspeicherkrankheit, bei der es infolge des Mangels eines lysosomalen Enzyms, der Galaktozerebrosid-beta-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

15.3 Erbkrankheiten

Glykogen Branching 1ml EB Enzym Defizienz (GBED)

PCR (3)

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, American Paint Horse, Apaloosa
- Erbgang: Autosomal rezessiv

Glykogenspeicherkrankheit Typ IV

0.5 - 1 ml EB, 2 MAb o. Medium

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. Betroffenen Tiere sterben in der Regel im Alter von 7 bis 14 Monaten.

Gentest möglich bei Norwegische Waldkatze

Erbgang autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse

angeben!

15.3 Frbkrankheiten

HCM (Hypertrophe Cardiomyopathie)	0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
Mutationen A31P, A74T, R820W		

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. Der Erbgang scheint autosomal dominant, sodass auchTiere mit nur einem betroffenen Allel erkranken können. Bei reinerbigen Katzen nimmt die Schwere der Erkrankung zu. 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 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!

15.3 Erbkrankheiten

Hereditary Equine 1ml EB PCR (3)
Regional Dermal
Asthenia (HERDA)

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, American Paint Horse, Apaloosa
- Erbgang: Autosomal rezessiv

Das als maligne Hyperthermie bezeichnete Syndrom beschreibt einen Zustand während oder nach der Allgemeinanästhesie 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, Diathyläther) 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), American Paint Horse,

Apaloosa

Erbgang Autosomal dominant

15.3 Erbkrankheiten

Hyperthermie 1 ml EB PCR (3)
Syndrom,
porcines malignes
(genetische Prädisposition)

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

HYPP (Hyperkalemic	1 ml EB	PCR (3)
Periodic Paralysis)		

HYPP (Hyperkalemic Periodic Paralysis) ist eine Muskelerkrankung beim Pferd, die vermutlich auf einem gestörten Elektrolyttransport in der Muskelzellmembran beruht. Die verantwortliche Mutation liegt auf dem Gen, das für die Natriumkanäle in Muskelzellen kodiert. Es kommt zu kaliuminduzierten Anfällen von Skelettmuskellähmungen.

Vorkommen Rassen	American Quarter Horse (Gen RYR1), American Paint Horse, Apaloosa
Symptomatik	 verstärkte Atemgeräusche, Muskelschwäche, -tremor, Kollaps während des Trainings: Laryngospasmus, Hypoxie, Hyperkapnie, Arrhythmien
Erbgang	autosomal codominant (Krankheitsausprägung beim homozygoten Tier ausgeprägter als beim heterozygoten)

15.3 Erbkrankheiten

Junctional 1ml EB PCR (3)
Epidermolysis
Bullosa (JEB 1/JEB 2)

Junctional epidermolysis bullosa ist eine genetische Erkrankung beim belgischen Zugpferd (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, Schmelzhyplopasie mit Zahnveränderungen und vorzeitigen Durchbruch der Zähne bei der Geburt gekennzeichnet. In fortgeschrittenen Stadien können ulzerative Hautläsionen, vollständiger Epidermisverlust an den Gliedmassen und am Rumpf, Kronlederhautablösung und Ausschuhen auftreten. Die meisten betroffenen Pferde sterben aufgrund sekundärer Infektionen (Sepsis) oder werden euthanasiert. Belgisches Zugpferd (JEB 1)

- Mutation: 1368Cins (AY082802)

- Gen: LAMC2 (Exon 10)

- Erbgang: Autosomal rezessiv American Saddlebred (JEB 2)

- Mutation: Deletion (BK006617:g.3724 10312del6589)

- Gen: LAMA3

- Erbgang: Autosomal rezessiv

Kupferspeicherkrankheit 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium

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.

Vorkommen Bedlington Terrier

Symptomatik schwere Leberschädigungen, Hyperkinesien, evtl. hämolyti-

sche Anämie

Erbgang autosomal rezessiv

15.3 Erbkrankheiten

L-2-HGA 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) (L-2-Hydroxyglutaracidurie)

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 1ml EB PCR (3) Syndrome (LFS)

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: AraberErbgang: Autosomal rezessiv

15.3 Erbkrankheiten

Mukopolysaccharidose 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium VII

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 beta-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, erbliche (HMLR, CNM)

0.5 - 1 ml EB, 2 MAb o. Medium

PCR (3)

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.

Symptomatik: Hypotonie, generalisierte Muskelschwäche, abnormale

Haltung, steifer Gang

Gentest möglich bei Labrador Retriever

Erbgang autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse

angeben!

15.3 Erbkrankheiten

Myotonia congenita 0.5 - 1 ml EB, 2 MAb o. Medium 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 Chloridionenkanal in den Skelettmuskelmembranen 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	autosomai rezessiv
---------	--------------------

Nachtblindheit (CSNB)	0.5 - 1 ml EB, 2 MAb o. Medium	PCR (3)
heim Briard		

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.

Vorkommen Berger de Briard

Symptomatik Nachtblindheit, vermindertes Tagsehen

Erbgang autosomal rezessiv

15.3 Erbkrankheiten

OLWS (Overo	1 ml EB	PCR	(3)
Lethal White Syndrome)			

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.

Vorkommen American Paint Horse, Appaloosa, Pinto, Quarter Horse, Tho-

roughbred, American Miniature Horse, Mustang, Halb-Araber

Symptomatik Fohlen werden vollständig weiß geboren und zeigen einen

Innervationsdefekt des Gastrointestinaltrakts (intestinale

Aganglionose) mit ggf. Darmverschluss.

Erbgang Monogen autosomal rezessiv

Phosphofruktokinase- 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) mangel

Phosphofruktokinase (PFK) ist ein Enzym, das an der Energieversorgung von Erythrozyten und Myelozyten beteiligt ist. Der muskuläre Phosphofruktokinasemangel 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

15.3 Erbkrankheiten

Gentest möglich bei English Springer Spaniel, American Cocker Spaniel und

deren Mischlinge

Test nicht möglich bei Cavalier King Charles Spaniel

Erbgang autosomal rezessiv

PKD 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3)

(Polycystic Kidney Disease)

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 felinen 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.

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die Rasse

angeben!

15.3 Erbkrankheiten

PRA 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium

PCR (3)

Progressive Retinaatrophie (PRA) tritt bei verschiedenen Hunde- und Katzenrassen auf. Sie beruht auf einer Degeneration bzw. einer Dysplasie der Photorezeptoren 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, blasse 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) 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 vererbbaren 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

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 Photorezeptortypen, 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 zweiter Photorezeptortyp, 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 varriert der Krankheitsbeginn innerhalb der verschiedenen Hunderassen.

15.3 Erbkrankheiten

Gentest möglich bei Australian Shepherd, Mini Australian Shephard, 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 Dock 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 Elk-

hound, Yorkshire Terrier

Erbgang autosomal rezessiv

rcd1-PRA beim Irish Setter

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 beim Collie

Bei dieser Form der PRA führt eine abnorme Entwicklung der Zapfen und Stäbchen zu einem frühzeitigen Auftreten der Nachblindheit, 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

15.3 Erbkrankheiten

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 Photorezeptoren dann völlig zerstört und die Katze erblindet vollständig

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 MAb o. Medium 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, Beagle,

Labrador Retriever

 - Katze: Abessinier, Somali, (Ocicat), Bengals, Egyptian Maus, La Perms, Maine Coon cats, Norwegian Forest cats, Savannahs, Siberians, Singapuras, Toyger

Gentest nicht möglich bei Mops und Cairn Terrier

Erbgang autosomal rezessiv

Zu beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt die

Rasse angeben!

15.3 Frbkrankheiten

SCID beim Araber 1 ml EB PCR (3) (Severe combined immunodificiency)

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.

Vorkommen Araber

Symptomatik Anfälligkeit gegenüber Infektionen

Erbgang autosomal rezessiv

SCID 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3)

(Severe combined immunodificiency) beim Jack Russell Terrier

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.

Erbgang autosomal rezessiv

15.3 Erbkrankheiten

Scrapie 1 ml EB PCR (3) (Traberkrankheit) (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 entsprechen-den, diese Aminosäuren kodierenden Genabschnitte (Codons 136, 154 und 171) analysiert.

Genotypenklasse - G5

- G4

- G3

- G2

- G1

Testmethode - TSE-Resistenzgenotyp

- VRQ/VRQ, ARQ/VRQ, ARH/VRQ, VRQ/AHQ

- ARR/VRQ

- AHQ/AHQ, AHQ/ARH, AHQ/ARQ, ARH/ARH,

ARH/ARQ, ARQ/ARQ

- ARR/AHQ, ARR/ARH, ARR/ARQ

- ARR/ARR

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.

15.3 Erbkrankheiten

von-Willebrand- 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3) Erkrankung (vWF)

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.

vWF Typ 1 zeigt meist einen milderen Verlauf. Der Erbgang ist auto-

somal 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 Dobermann, Pudel, Manchester Terrier, Berner Sennenhund,

German pinscher, Welsh Corgie, Drentsche Patrijshond, Papillon, Coton de Tulear, Kerry Blue Terrier, Doberman Pinscher, Labradoodle, Stabyhoun, Kromfohrländer

vWF Typ 2 zeigt einen milden bis schweren Verlauf mit variablen

vWF-Konzentrationen.

Erbgang autosomal rezessiv

Gentest möglich bei Deutsch Drahthaar, Deutsch Kurzhaar (German Pointers)

vWF Typ 3 ist die schwerste Form der Erkrankung. Der Erbgang ist

autosmal rezessiv. Homozygote Tiere haben keinen nachweisbaren vWF im Blut und leiden unter starker Gerinnungsstörung. Heterozygote Tiere besitzen reduzierte vWF-Plasma spiegel, sind Träger der Erkrankung, zeigen aber i. d. R.

keine Symptome.

Erbgang: autosomal rezessiv

Gentest möglich bei: Scotch Terrier, Sheltie, Kooiker-Hunde

Gentest nicht möglich bei Rhodesian Ridgeback

Bitte beachten Bitte bei Untersuchungsanforderung unbedingt

die Rasse angeben!

15.3 Erbkrankheiten

X-SCID 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium PCR (3)

X-SCID (X-linked Severe Combined Immune Deficiency) beim Hund wird verursacht durch einen Defekt in der y-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.

Vorkommen 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

■ 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.

15.3 Erbkrankheiten

Geschlechtsbestimmung Vogel	100 μl EB, Feder	PCR (3)
EB	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. 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.	
Eierschale		
Zu beachten	 Das Untersuchungsmaterial ist vor Kontamination Fremdblut/-pulpa oder anderem DNA-haltigen Ma schützen, um zweifelhafte oder falsche Ergebniss meiden. Das Probenmaterial (Blut, Pulpa) kann mehrere Ta Kühlschranktemperatur aufbewahrt werden. 	terial zu e zu ver-
	Trockene Federn können mehrere Wochen bei Raumtemp aufbewahrt werden. Die Proben sind unter Angabe der gen Vogelart (wenn möglich wissenschaftliche Bezeichnung), F nummer und Datum der Entnahme zu kennzeichnen.	
Ziel eines Abstammungsnach	nweises ist es zu klären, ob es sich hei den mutmas	slichen

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.

265

15.3 Erbkrankheiten

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 Mikrosatelliten untersucht, die von der ISAG (International Society for Animal Genetics) empfohlen worden sind.

Abstammungsnachweis 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium, PCR (3) Haare mit Wurzel

Für den Abstammungsnachweis benötigen wir Untersuchungsmaterial vom Nachkommen sowie von jedem vermuteten Elterntier. Bitte achten Sie auf eine deutliche Kennzeichnung der Proben. Für jede Fragestellung handelt es sich um einen Defizienzfall wenn eines der Elterntiere nicht in die Untersuchung miteinbezogen wird. Der Ausschluss der Vaterschaft kann in einigen Fällen aber trotzdem (auch ohne Muttertier) festgestellt werden.

Beispiel: Bei bekannter Mutter und zwei in Frage kommenden Vatertieren schicken Sie uns bitte Untersuchungsmaterial von

1. Nachkomme

3. Potenzieller Vater A

2. Muttertier

4. Potenzieller Vater B

Preis pro Analyse.

Genetischer Finger- 0.5 – 1 ml EB, 2 MAb o. Medium, PCR (3) abdruck/Identitätsnachweis (DNA-Profil)

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 Zertfikat über das DNA-Profil seines Tieres. Jedes Individuum besitzt sein unverwechselbares Genom (Ausnahme sind eineige 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

16.1 Bakteriologische Untersuchungen

16.1.1 Untersuchungsdauer

■ Überblick Untersuchungsdauer 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)
 + 3. evtl. Antibiogramm(e)
 (nur bei Nachweis pathogener Bakterien)
 (nur bei Anforderung)

Gesamtkosten der Probe

Die Bakteriologie-Profile sind neu alle ohne Antibiogramm. Falls ein Antibiogramm gewünscht wird bitten wir Sie dies zusätzlich anzukreuzen. Nachverordnungen von Antibiogrammen sind bis 3 Tage nach Erhalt des Befundes möglich.

Poolproben: Bitte beachten Sie, dass beim Ansatz für die Bakteriologie Poolproben aus mehreren Tupfern nur auf speziellen Wunsch angefertigt werden können. Bei Einsendung mehrerer Tupfer die nicht beschriftet sind wird jeder Tupfer einzeln angesetzt und verrechnet.

1. Kulturansatz Bakteriologie

Kulturansatz für	Ansatz	Dauer*	im Preis
Bakteriologie aerob	Mo-Sa	2-3 T.	
Ohrtupfer	Mo-Sa	2–3 T.	Mikroskopische Kontrolle auf Malassezien
Cervixtupfer Stute	Mo-Sa	2-3 T.	
Taylorella equigenitalis Schweiz (CEM)**	Mo-Sa	nach USA, K	ai 2018 folgenden Weisungen: Exporte Kanada und Mexiko und die meisten Ider dauert die Inkubation 7 Tage.
Milchproben Rind	Mo-Sa	1–2 T.	coliforme Keime in Reinkultur werden – ohne Mehrkosten – identifiziert.
Urinproben	Mo-Sa	1–2 T.	Hemmstoffnachweis, Keimzahlbestimmung
Bakteriologie anaerob	Mo-Sa	2-10 T.	
Darmpathogene Keime aus Kotproben	Mo-Sa	2–3 T.	
Salmonellen	Mo-Sa	2-3 T.	
Chlostridiennachweis im Kot (semiquantitativ)	Mo-Fr	1–2 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. Anzüchtung von aneroben Erregern aus Gelenkstupfern).

^{**} Canada Export: 7 Tage, USA Export: 7 Tage

16.1.2 Allgemeine bakteriologische Untersuchungen

Bakteriologie, aerob	Tupfer, Körperflüssigkeiten, Gewebeteile u. a.	Kulturelle Untersuchung
Die aerobe Kultur ermöglic	ht den Nachweis der überwiegenden Anzahl pa	athog. Keimspezies.
Untersuchungsschritte	 Anfertigung eines Grampräparates (sofer kroskopische Beurteilung auf Vorhandens Pilzen und somatischen Zellen (z. B. Ohrt Kultureller Ansatz der Probe auf selektive nach Art und Erfordernissen des Untersu Anreicherung der Bakterien in Nährbouil auch vorgeschädigter Keime oder bei ge halt des Tupfers. Bitte beachten Sie: ein in Nährbouillon nehmen wir auch vor, vorbehandelt sind. Darum sind wir dar dass eine ev. antibiotische Therapie ar chungsantrag vermerken. Aerobe Bebrütung der Kulturen über mir Anaerobe Bebrütung der Kulturen über bis eine Woche. Tägliche Beurteilung der Kulturen und weit bei Nachweis pathogener oder fakultativ p. Anfertigen von Antibiogrammen bei Zielk 	sein von Bakterien, tupfer, Punktat u. a.; en Nährböden je uchungsmaterials lon zur Anzucht eringem Keimgene Anreicherung wenn die Tiere rauf angewiesen, uf dem Untersudestens 24–72 hmind. 48 h (72 h) tere Differenzierung vathogener Erreger.
Besonderheiten bei		
- Ohrtupfer	Die Untersuchung von Ohrtupfern schlies: aeroben Kultur auf Bakterien (s. o.) den D Nachweis von Malassezien mit ein.	
- Cervixtupfer, Stute	Die Untersuchung auf Taylorella equiginital giöse Equine Metritis) muss gesondert and Die Probe muss in speziellem Transportm Kohlemedium) eingeschickt werden und ir Stunden nach Entnahme im Labor eintreffe Die Zeitdauer der Untersuchung kann sich das Pferd exportiert wird. (Genaue Angabe Stand 2018)	gefordert werden. Bedium (Tupfer mit Innerhalb von 48 en. verlängern wenn
- Milchproben, Rind	Der Routine-Untersuchungsgang umfasst al Streptokokken (inkl. Sc. agalactiae und Ente spp. und <i>Staph</i> . aureus, T. pyogenes, coliforr forme Keime in Reinkultur werden mit dem \ Mehrkosten) sowie Pasteurellen, div. seltene	rokokken), <i>Staph.</i> me Keime (alle coli- /itek identifiziert ohno

und Hefen. Nach besonderer Rücksprache kann auch auf anaerobe Keime, atypische Hefen und seltenere Erreger untersucht werden. Der Untersuch auf Mycoplasma bovis in der Milch wird nur mittels PCR durchgeführt. Für Staph aureus bieten wir ebenfalls eine PCR an, inkl. Genotyp B Bestimmung. Falls sinnvoll bieten wir für Zielkeime unser kleines Mastitisantibiogramm an.

16.1.2 Allgemeine bakteriologische Untersuchungen

- Urinproben

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. Keimzahl und Hemmstoff können nicht aus Tupfern analysiert werden.

 Mikrobiologische Fleischuntersuchung (MFU) In Muskulatur und Organen erfolgt eine aerobe und anaerobe bakteriologische Untersuchung sowie Hemmstoffnachweis gemäss amtlicher Vorschrift, inklusive pH-Bestimmung. Lebensmitteluntersuchungen und Hygienekontrollen können angefordert werden. Bitte rufen Sie uns an.

Bakteriologie, anaerob

Tupfer, Körperflüssigkeiten, Gewebeteile u. a.

Kulturelle Untersuchung

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. Bei Angabe von entsprechenden Probeentnahmeorten werden anaerobe Kulturen standardmässig angesetzt.

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

MRS-Screening Tupfer, Körr (Untersuchung auf Methicillinresistente Staphylokokken)

Tupfer, Körperflüssigkeiten Kulturelle Untersuchung (3)

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 N\u00e4hrbouillon zur Anzucht auch vorgesch\u00e4digter 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 Antibiogramm mit ein.

269

16.2 Kotuntersuchungen

Nachweis	Kot, Rektaltupfer	Kulturelle Untersuchung
darmpathogener Keime		

Kotproben oder Rektaltupfer werden mit Hilfe von Selektivnährböden und Anreicherungsverfahren auf darmpathogene Keime untersucht.

Der kulturelle Nachweis erfasst

- Salmonellen
- chweis erfasst Campylobacter spp.
 - Yersinia spp.
 - tierartlich unterschiedliche pathogene und fakultativ pathogene Enterobacteriaceen (z.B. Klebsiellen, hämolysierende und mukoide *E.coli-Stämme*, *Proteus* spp.), resp deren unphysiologische Vermehrung
 - koagulasepositive Staphylokokken (*Staphylococcus aureus, Staphylococcus* d. Intermedius-Gruppe)
 - Hefen (bei unphysiologischer Vermehrung semiquantitativ nachgewiesen)

Bei Fleischfressern wird darüber hinaus die Zusammensetzung der Fäkalflora semiquantitiv beurteilt. Eine quantitative Erhöhung grampositiver oder gramnegativer Bakterien oder das alleinige Vorkommen von nur gramnegativen oder nur grampositiven Keimen kann auf das Bestehen einer Dysbiose der Darmflora hinweisen.

Salmonellen-Nachweis

Kot, Rektaltupfer

Kulturelle Untersuchung

Kulturelle Untersuchung von Kotproben ausschliesslich auf Nachweisbarkeit von Salmonellen. Als Untersuchungsmaterial können auch Sammelkotproben verwendet werden.

Clostridien-Nachweis	Kot	Kulturelle Untersuchung
Elastase	3 g Kot	ELISA (3)

Nachgewiesen wird die canine fäkale Elastase 1, die im Pankreas gebildet und im Rahmen der Verdauungsprozesse mit dem Pankreassekret in den Darm abgegeben wird. Canine E1-Elastase ist darmstabil und bleibt längere Zeit in Kotproben unverfälscht nachweisbar.

Tierart nur Hund

Indikation Verdacht auf exokrine Pankreasinsuffizienz

Zu beachten Enzymsubstitution muss nicht unterbrochen werden, da das

Ergebnis nicht verfälscht wird. Wässriger Kot kann einen Verdünnungseffekt haben und zu falsch niedrigen Werten führen.

16.2 Kotuntersuchungen

Virolog.	Kot	IFT/ Immunchromatographie
Kotuntersuchung	(mind. 1 halbvolles Röhrch	en)

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

Okkultes Blut erbsengrosse Menge Kot Chromatographie

Mindestens 3 Tage vor und während der Testtage ist eine Diät einzuhalten (Verzicht auf Fleisch, auch Geflügel und Fisch. Auch gewisse Gemüse- und Früchtesorten können Enzymatisch das Ergebnis verfälschen). Mindestens 7 Tage vor und während der Testtage dürfen keine Substanzen wie nicht-steroidale entzündungshemmende Arzneimittel verabreicht werden, damit nicht dadurch verursachte Blutungen zu falsch positiven Ergebnissen führen. Des Weiteren sollte auf eine Gabe von Vit.C und Eisenpräparate verzichtet werden. Trockenfutter darf gefüttert werden.

■ Kotuntersuchungen - Profile

Durchfallprofil A Kot (mind. 1/2 Kotröhrchen)

Allgemeine Bakteriologie (semiquantitative Bestimmung der Darmflora) und Mykologie (Hefen), kulturelle Untersuchung auf darmpathogene Keime, Campylobacter, Salmonellen, Yersinien

Durchfallprofil D (total)	Kot (mind. 1 volles Kotröhrchen)
Bakteriologische Kotuntersuchung	- kulturelle Untersuchung auf darmpathogene Keime, sowie semiquantitative Bestimmung der Darmflora im Dickdarm.
Mykologische Kotuntersuchung	- semiquantitativ, kulturell (Hefen)
Parasitologische Kotuntersuchung	 nachgewiesen werden Zestodeneier, Nematodeneier, Kokzidienoozysten (Flotation)
Giardien, Kryptosporidien	- Antigennachweis, ELISA
Virologische Kotuntersuchung	- Corona-, Rota-, und Parvoviren
Durchfallprofil Kälber	Kot (mind, 1/2 Kotröhrchen)

Corona- und Rotaviren, Kryptosporidien, kälberpathogene E. coli vom Typ K99/O Pool 15

16 Mikrobiologie

16.3 Mykologische Untersuchung 16.3.1 Untersuchungsdauer

■ Überblick Untersuchungsdauer mykologischer Untersuchungen

1. Kulturansatz Mykologie

Kulturansatz für	Ansatz	Dauer*
Dermatophyten	Mo – Sa	3 (- 4) Wo.
Hefen und Schimmelpilze	Mo – Sa	2 – 4 T.
Hefen in Kotoroben, semiquantitativ	Mo – Sa	1 – 3 T.

^{*} 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.

16.3.2 Allgemeine mykologische Untersuchungen

	Dermatophyten/ Hautpilze	Hautgeschabsel, Haare	Kulturelle Untersuchung
Dermatomykosen sind Pilzerkrankungen, die sich auf die oberflächliche Haut beschräken. Zu den häufigsten Dermatomykosen gehören die Trichophytie und die Mikrospori			
	Probenmaterial	ein tiefes Hautgeschabsel das optimale Untersuchungsmaterial - Ausgezupfte Haare sind ebenfalls geeignet - Abgeschnittene Haare sind nicht geeignet ntnahme Die Probe sollte am Übergang von erkranktem zu gesunder 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 1. Kulturelle Anzucht auf Spezialnährböden 2. Regelmässige Auswertung der Kulturen und Differenzierung der Pilzspezies bei Wachstum von Dermatophyten	
	Materialentnahme		
	Untersuchung		
	Zu beachten		

16 Mikrobiologie

Hofon und

16.3.2 Allgemeine mykologische Untersuchungen

Schimmelpilze	Tupfer, Korperflussigkeiten u. a.	Kulturelle Untersuchung
Hefen und Schimmelpilze können an verschiedenen Krankheitsprozessen beteiligt sein, z. B. Otitiden, Genitalinfektionen, Mastitiden, Infektionen der Luftsäcke.		
Materialentnahme	Verwenden Sie Tupfer mit Transportmedium riologische Kulturen. Bei Schleimhautabstric Maulhöhle, dem Nasopharynx oder den Ger auf membranöse oder eitrige Beläge geacht denen sich eventuelle Erreger am leichtestel lassen. Zur Diagnose einer Aspergillose beir Luftsackabstrich am besten geeignet.	hen aus der nitalien sollte tet werden, aus n nachweisen
Untersuchung	 Kulturelle Anzucht auf Spezialnährböden Auswertung der Kulturen 	
Hefen in Kotproben (semiquantitativ)	Kot	Kulturelle Untersuchung

Tunfor Körnerflüssigksiten u

Kulturalla

Verschiedenste immunsuppressive Einflüsse oder Antibiotikatherapien können dazu führen, dass im Darm lebende Hefen – insbesondere Candida-Spezies – sich vermehren und Diarrhoe sowie eine Störung der Darmflora (Dysbiose)hervorrufen.

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. IDEXX DIAVET AG besitzt für die Herstellung solcher Vakzine eine offizielle Herstellungsbewilligung der Swissmedic, die Produktion erfolgt unter Einhaltung der Richtlinien der GMP (Good Manufacturing Practice).

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.

Ein Dosierungsschema liegt der Lieferung bei. In der Regel können von einer Charge Autovakzine 1 – 2 Nachfolgelösungen angefordert werden, ohne dass neues Material eingeschickt werden muss.

E. coli-Autovakzine Kot

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.

Bakterielle Injektionsvakzine

Tupfer, Stamm, Sektionsmaterial

Diese Vakzine findet v. a. in Schweinebeständen Anwendung, wo aufgrund von Bestandesproblemen (Septikämien, Polyarthritiden) spezifische Bakterienstämme isoliert werden konnten. Diese Stämme können in inaktivierter Form als Injektionsvakzine und Mutterschutzimpfung eingesetzt werden, um Ferkel mittels kolostraler Immunität vor diesen bestandes-spezifischen Bakterien zu schützen. Am häufigsten werden Stämme von Sc suis isoliert, aber auch andere Streptokokken sowie Erreger von Atemwegsinfektionen (Pasteurellen, Bordetellen, Klebsiellen). Herstellungszeit ca. 3 Wochen, ein Behandlungsschema wird der Vakzine mitgeliefert.

16 Mikrobiologie

16.4 Autovakzinen

■ Autovakzinen gegen virale Erreger

Papilloma-Autovakzine/ 10 g Gewebe pro Tier,

Equines Sarkoid- trocken und sauber einsenden

Autovakzine

Für die Herstellung der Vakzine benötigen wir eine ausreichende Menge an Gewebematerial (mindestens 10 g Warzengewebe pro Tier). Ein Behandlungsschema wird mit der fertigen Injektionslösung geliefert, pro Tier werden 20 ml Lösung hergestellt (Pferd und Rind). Herstellungszeit ca. 3 Wochen.

IDEXX DIAVET AG besitzt für die Herstellung solcher Vakzine eine offizielle Herstellungsbewilligung der Swissmedic, die Produktion erfolgt unter Einhaltung der Richtlinien der GMP (Good Manufacturing Practice).

Weitere Autovakzinen (auch Muttertier- oder Bestandsimpfungen) können auf Anfrage hergestellt werden. Wir bitten um telefonische Rücksprache unter Tel.: 044 786 90 20.

17.1 Endoparasiten

■ Parasitologische Untersuchung aus dem Kot

Wegen der intermittierenden Ausscheidung von Parasiten, Larven, Eiern und Oozysten empfiehlt es sich, eine Sammelkotprobe von 3 Tagen zu untersuchen (nur falls möglich). 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 Kot direkt 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. Bitte vermerken Sie auf dem Einsendeformular, dass Sie entsprechende Parasitenbestandteile gesichtet und eingeschickt haben.

Magen-Darmparasiten (inkl. Kokzidien) (Hd, Ktz, Schw, Gefl, Hmt)	mind. 5 g Kot	Flotations-Verfahren (3)
Nachgewiesen werden	Zestoden-, Nematodeneier, K Oozysten vom Toxoplasma-Ty Neosporum caninum, Hammo	yp (Toxoplasma gondii,
Magen-Darmparasiten (inkl. Kokzidien) (Reptilien)	mind. 1 g Kot	Nativpräparat, Flotations-Verfahren (3)
Nachgewiesen werden		
Magen-Darmparasiten (inkl. Kokzidien) (Wdk)	mind. 20 g Kot	Kombiniertes Sedimentations- Flotations-Verfahren (3)
Nachgewiesen werden	Zestodeneier, Nematodeneie Kokzidienoozysten	r

17.1 Endoparasiten

Magen-Darmparasiten (Pfd, Neuweltkameliden)	mind. 20 g Kot	Kombiniertes Sedimentations- Flotations-Verfahren (3)
Nachgewiesen werden	Zestodeneier Nematodeneier	

Interpretationsbesonderheiten beim Pferd:

- Strongyliden: Anhand der Eier kann keine Unterscheidung der kleinen (Cyathostomiden) von den grossen Strongyliden 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 Aus-
	wanderverfahren

Leberegel	mind. 20 g Kot	Sedimentationsverfahren
Echinococcus multilocularis	5 g Kot, Punktat, Gewebe	PCR

Fecal Dx Antigen Profil	4 - 6 g Kot	Immunoassay
recai Di Antigen Fioni	4 - 0 y KUL	IIIIIIuiioassay

Fecal Dx Antigen Profil

Hakenwurm, Spulwurm, Peitschenwurm, Gurkenkernbandwurm

Fecal Dx Antigen Profil plus Giardien

Hakenwurm, Spulwurm, Peitschenwurm, Gurkenkernbandwurm, Giardia

Fecal Dx Antigen Profil plus Giardien inkl. Flotation

Hakenwurm, Spulwurm, Peitschenwurm, Gurkenkernbandwurm, Giardia, Flotation

er Kot, kein Rektalabstrich	PCR
	er Kot, kein Rektalabstrich

17.1 Endoparasiten

Lungenwürmer	mind. 10 g Kot	Auswanderverfahren
	(Pfd/Wdk mind. 20 g)	nach Baermann-Wetzel

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. Ein Befall des Hundes mit *Angiostrongylus vasorum* kann auch in Serumproben mittels Immunchromatographietest nachgewiesen werden

Trematodeneier	mind. 20 g Kot	Sedimentationsverfahren (3)
	(u.a. grosser und kleiner	
	Leberegel, Pansenegel)	

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)	erbsengrosse Menge Kot	ELISA
Kryptosporidien (Ag)	2 – 3 g Kot	ELISA

Bei Reptilien wird zusätzlich eine Karbolfuchsin-Färbung durchgeführt um die Sensitivität zu erhöhen.

■ Trichinen

Trichinella spiralis ist ein weltweit verbreiteter parasitärer Fadenwurm bei Carnivoren und Omnivoren. Am bekanntesten ist die Trichinose od. Trichinellose als Erkrankung beim Menschen, der sich durch den Verzehr von rohem oder ungenügend erhitztem Schweinefleisch infiziert, das Larven des Erregers erhält. Die Infektion kann asymptomatisch sein, oder bei einer grösseren Menge aufgenommener Larven zu Diarrhoe, Muskelschmerzen, Fieber, Gesichtsödem und Konjunktivitis führen. Seit Ende des 19. Jahrhunderts wird eine amtliche Trichinenschau durchgeführt.

Bitte beachten Sie die Meldepflicht!

Zuchtsau/Zuchteber 2 g	Trichinella spiralis	Fleischproben (Zwerchfell) Wildschweine/Pferde mind. 5 g Mastschweine 1 g Zuchtsau/Zuchteber 2 g
------------------------	----------------------	--------------------------------------------------------------------------------------------------

Verdauungsverfahren gemäss amtlicher Vorschrift.

17 Parasitologie

17.2 Ektoparasiten

Ektoparasiten Gewebe in Formalin Histologie

Hautbiopsien der veränderten Stellen einschicken (am besten mehrere). Demodexmilben sind histologisch generell gut sichtbar, weil sie meist zahlreich in den Haarfollikeln vorhanden sind und auch eine Follikulitis verursachen. Sarcoptesmilben hingegen werden eher selten in Histologieschnitten gefunden, geeigneter sind hier Hautgeschabsel (am besten mehrere).

Ektoparasiten	Hautgeschabsel,	Kalilauge-Verfahren,
	Haare, Krusten	mikroskop. Untersuchung (3)

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	mikroskopische Untersuchung
von Ektoparasiten	

Mehrere Ektoparasiten nativ oder fixiert in 70 %igem Alkohol einschicken.

17.3 Blutparasiten

■ Blutparasiten und hämotrope Bakterien

- Babesien
- Leishmanien
- Mikro-, Makrofilarien
- Theilerien
- Trypanosomen
- Ehrlichien
- Hämobartonellen
- Anaplasmen
- Hepatozoon
- s. → Kapitel 13, Infektionskrankheiten

18.1 Histologische und zytologische Untersuchungen

Bitte beachten Sie die allgemeinen Hinweise zu histologischen und zytologischen Untersuchungen, und Feinnadelbiopsien. (s. Kapitel 2.13)

Feinnadelaspiration/ Ausstrich, Punktat zytologische Untersuchung

Zur Beurteilung eines Feinnadelaspirates möglichst sofort nach Entnahme einen Ausstrich anfertigen und lufttrocknen lassen. Den Ausstrich zusammen mit dem übrigen, unfixierten Material auf schnellstem Wege einsenden.

Zu beachten

Kein Deckglas auf die Ausstriche legen. Es können Quetschartefakte entstehen und am Deckglas klebendes Material geht verloren (Ausstriche müssen vor der Analyse gefärbt werden). Ausstriche am besten einfach luftgetrocknet, ohne Deckglas, in Schutzhülle schicken.

Gewebeprobe für Histologie

Gewebe in Formalin

Die Gewebeprobe bitte immer mit genauer Angabe des Entnahmeortes, der Tierart und Rasse sowie Angaben zur Anamnese einsenden. Grosse Proben vor der Gabe in Formalin eventuell ein- oder durchschneiden, damit eine komplette Fixierung gewährleistet wird. Organ- bzw. Tumorproben sollten möglichst rasch nach der Entnahme in 10 %-igem Formalin (4% Formaldehyd) in einem gut verschließbaren und bruchsicheren Probengefäß mit weiter Öffnung verschickt werden. Es wird ein Verhältnis Probengröße zu Formalinvolumen von mindestens 1 (Gewebe): 10 (Formalin) empfohlen.

Zu beachten

Demodexmilben sind in Histologieschnitten gut nachweisbar. Andere Milben wie z. B. Sarcoptes werden in Histologieschnitten hingegen selten getroffen und sind am besten durch mehrfache Geschabsel und direkt mittels Serologie nachweisbar.

Knochenmark

Für zytologische Knochenmarksuntersuchungen werden die Proben an dafür spezialisierte, klinische Pathologen weitergeleitet, wodurch der Endbefund mit 1-2 Tagen Verzögerung erfolgt.

Ideale Probeneinsendung:

- Direktausstrich (Objektträger schräg trocknen lassen damit ggf. Blut abfliessen kann)
- restliches Knochenmarksaspirat in EDTA Röhrchen
- Blutausstriche und EDTA-Blut für eine Hämatologie (Falls schon Resultate einer Hämatologie vorliegen, so bitten wir Sie diese auch mitzuschicken)

18 Histologie/Zytologie

18.2 Biologische Flüssigkeiten

■ Liquor

Wir bitten zu beachten dass es bereits 4 Std. nach Entnahme zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsresultate kommen kann (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu versenden.

Für zytologische Untersuchungen wird empfohlen bereits Ausstriche vom Punktat anzufertigen (nativ und ggf. des Sedimentes bei 1500 U/ Min. 3–5 Min. zentrifugieren), und lufttrocknen lassen. Nicht färben.

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 differentialdiagnostisch Entzündungen, Neoplasien, degenerative und vaskuläre Erkrankungen in Erwägung gezogen werden.

Die Zellzählung sollte so schnell wie möglich erfolgen, da Zellen im proteinarmen Milieu des Liquors sehr schnell lysieren. Eine Beeinflussung der Untersuchungsresultate durch den Transport ist deswegen nicht auszuschließen.

s.→ Kapitel 15, Molekularbiologische Untersuchungen

s.→ Kapitel 13, Infektionskrankheiten

Punktatprofil I (Liquor)	ideal ca. 2 ml Liquor	Mikroskopie (Zählkammer),
	(Tierartspezifische	Turbidimetrie, Zytologie
	Einschränkung bei der Menge)	

Zellzahl, Gesamteiweiss, Zytologie

Punktatprofil II (Liquor)	ideal ca. 2-3 ml Liquor	Mikroskopie (Zählkammer),
	(Tierartspezifische	Turbidimetrie, Zytologie,
	Einschränkung bei der Menge)	Kultur

Zellzahl, Gesamteiweiss, Zytologie Bakteriologie (aerob + anaerob)

18.2 Biologische Flüssigkeiten

■ Synovia

Die Gelenkflüssigkeit ist in der Regel klar und zellarm. Bei Gelenkerkrankungen kann die Bestimmung von Zellart und Eiweissgehalt Aufschluss über Art und Genese der Erkrankung geben. Es kann zwischen traumatischen Ursachen, akuten entzündlichen oder infektiösen Prozessen und degenerativen Gelenkerkrankungen unterschieden werden.

Zu beachten

Bereits 4 Std. nach Entnahme kann es zu einer erheblichen Beeinflussung der Untersuchungsresultate kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt zu versenden.

Für zytologische Untersuchungen wird empfohlen bereits Ausstriche vom Punktat anzufertigen (nativ und ggf. des Sedimentes bei 1500 U/ Min. 3–5 Min. zentrifugieren), und

lufttrocknen lassen. Nicht färben.

Punktatprofil I (Synovia)

ca. 2 ml Synovia

Mikroskopie, Photometrie

Zellzahl, Gesamteiweiss, spez. Gewicht Farbe, Viskosität, Trübung, Zytologie

Die Synovia sollte auf ein nativ-Röhrchen und ein EDTA-Röhrchen aufgeteilt werden.

Punktatprofil II (Synovia) ca. 2-3 ml Synovia

Mikroskopie, Photometrie

Zellzahl, Gesamteiweiss, spez. Gewicht, Farbe, Viskosität, Trübung, Zytologie + Bakteriologie (aerob + anaerob)

Die Synovia sollte auf ein nativ-Röhrchen und ein EDTA-Röhrchen aufgeteilt werden.

18 Histologie/Zytologie

18.2 Biologische Flüssigkeiten

■ Punktate

Punktatprofil I	ca. 2-3 ml Punktat	Mikroskopie, Photometrie
-----------------	--------------------	--------------------------

Zytologie, Gesamteiweiss, spez. Gewicht

Punktatprofil II ca. 3 ml Pu	nktat Mikroskopie, Photometrie, Kultur
------------------------------	-----------------------------------------------

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

Generell gilt, dass eine so grosse Materialmenge wie möglich vom Punktat eingesendet werden sollte.

Zu beachten Bereits 4 Std. nach Entnahme kann es zu einer erheblichen

Beeinflussung der Untersuchungsresultate kommen (u. a. durch Lysis der Zellen), ggf. ist das Material gekühlt

zu versenden.

Für zytologische Untersuchungen wird empfohlen bereits Ausstriche vom Punktat anzufertigen (nativ und ggf. des Sedimentes bei 1500 U/ Min. 3–5 Min. zentrifugieren), und lufttrocknen lassen. Nicht färben.

Notizen

