

LABORDIAGNOSTIK BEI ERKRANKUNGEN DES AUGES



Inhalt

Mikrobiologie – Kultur	4
Parasitologie	4
PCR-Profile	4
Hund	4
Auge – Hund	4
Atemwege groß – Hund	4
Atemwege klein – Hund	4
Katze	4
Auge – Katze	4
Atemwege I – Katze	4
Atemwege II – Katze	5
Atemwege III – Katze	5
Atemwege IV – Katze	5
Pferd	5
Auge – Pferd	5
Uveitis – Pferd	5
Atemwege I – Pferd	5
Atemwege II – Pferd	5
Atemwege III – Pferd	5
Atemwege IV – Pferd	5
Atemwege – Fohlen	5
Infektionsnachweise Kaninchen	5
PCR-Profil	5
Atemwege – Kaninchen	5
PCR-Nachweis	5
Encephalitozoon cuniculi	5
Serologie	5
Encephalitozoon cuniculi IgG	5
Encephalitozoon cuniculi IgM + IgG	5
Encephalitozoon cuniculi Profil	5
Erblich bedingte Erkrankungen des Auges – Hund	6
Achromatopsie (Tagblindheit)	6
Bardet-Biedl-Syndrom (BBS)	6
Canine multifokale Retinopathie (CMR)	6
Collie-Eye-Anomalie* (CEA)	6
Dental-skeletal-retinal anomaly (DSRA)	6
Dry Eye Curly Coat Syndrome (CCS)	7
Glaukom und Goniodysgenese (GG)	7
Hereditäre Katarakt* (HSF4)	7
Mikrophthalmie (RBP4)	7
Nachtblindheit (CSNB)	8
Primäre Linsenluxation (PLL)	8
Primäres Weitwinkel-Glaukom (POAG)	8
Primäres Weitwinkel-Glaukom und Linsenluxation (POAG/PLL)	8
Progressive Retinaatrophie (PRA)	8
Typen der Progressiven Retinaatrophie:	9
Basenji PRA (Bas_PRA1)	9
Progressive Retinaatrophie (CNGA1_PRA, Shet_PRA)	9
Progressive Retinaatrophie (cord1/crd4-PRA)	9
Progressive Retinaatrophie (crd-PRA)	9
Progressive Retinaatrophie (crd1-PRA)	9
Progressive Retinaatrophie (crd2-PRA)	10
Progressive Retinaatrophie (crd3-PRA)	10
Progressive Retinaatrophie (dominante Form)	10

Inhalt

Progressive Retinaatrophie (early onset, eo-PRA)	10
Progressive Retinaatrophie (generalisierte PRA)	10
Progressive Retinaatrophie (GR_PRA1 und GR_PRA2)	10
Progressive Retinaatrophie (IFT122-PRA)	10
Progressive Retinaatrophie (NECAP1-PRA)	11
Progressive Retinaatrophie (pap-PRA1)	11
Progressive Retinaatrophie (PRA4)	11
Progressive Retinaatrophie* (prcd-PRA)	11
Progressive Retinaatrophie (rcd1-PRA)	11
Progressive Retinaatrophie (rcd1a-PRA)	12
Progressive Retinaatrophie (rcd2-PRA)	12
Progressive Retinaatrophie (rcd3-PRA)	12
Progressive Retinaatrophie (rcd4-PRA)	12
Typ B1-PRA (HIVEP3)	12
XL-PRA	12
Retinale Dysplasie (RD/OSD)	12
Retinale Dysplasie* (RD/OSD)	13
Stargardt-Syndrom (retinale Degeneration)	13
Fellfarbtests mit potentieller Relevanz für die Augengesundheit des Hundes	13
C-Lokus (Albino)	13
M-Lokus* (Merle-Allele: Mh, M, Ma+, Ma, Mc+, Mc, m und Mosaik)	14
Erblich bedingte Augenkrankheiten – Katze	14
Primäres erbliches Glaukom (PCG)	14
Progressive Retinaatrophie (PRA)	14
Progressive Retinaatrophie (pd-PRA)	14
Progressive Retinaatrophie (PRA-b)	15
Progressive Retinaatrophie (rdAc-PRA)	15
Progressive Retinaatrophie (rdy-PRA)	15
Erblich bedingte Augenkrankheiten – Pferd	15
Ocular Squamous Cell Carcinoma (SCC)	15
Fellfarbtests mit potentieller Relevanz für die Augengesundheit des Pferdes	16
Incontinentia pigmenti	16
Leopard-Komplex – Tigerscheckung (LP)	16
Laboklin aktuell – Infektiöse Konjunktivitis und Keratitis bei Hunden und Katzen:	
Keimverteilung, Resistenzlage, Therapieoptionen	17

Die Texte dieser Broschüre sind teilweise einer Ausgabe von „Laboklin aktuell“ entnommen.

Mikrobiologie – Kultur

Für die kulturelle Diagnostik stehen in diesem Bereich die aerobe und anaerobe Bakteriologie sowie Mykologie zur Verfügung. Im Anschluss an diese Untersuchungen kann ein Antibiogramm/Antimykogramm durchgeführt werden.

Mykoplasmen und Chlamydien wachsen in der kulturellen bakteriologischen Untersuchung nicht an und werden mittels PCR nachgewiesen; folglich ist in diesen Fällen – wie bei allen Proben, die für den Erregernachweis mittels PCR eingesendet werden – kein Antibiogramm möglich.

Multiresistente Keime am Auge sind selten. Es gibt für Hunde und Katzen zugelassene Präparate, für die keine Antibiotikumpflicht nach neuer TÄHAV besteht und die eine ausgezeichnete Wirksamkeit bei den verschiedenen Krankheitsbildern zeigen. Bei Rezidiven und bei Wechsel des Antibiotikums wegen Therapieversagens sollte aber nach den Antibiotikaleitlinien eine bakteriologische Untersuchung mit Resistenztest erfolgen. Das versteht sich als verantwortungsvoller Umgang mit Antibiotika. Auf Gyrasehemmer kann weitgehend verzichtet werden, hier wäre ein Antibiogramm nach TÄHAV in jedem Fall erforderlich. (Detaillierte Informationen zur Wirksamkeit verschiedener Antibiotika s. auch Laboklin aktuell 01.2019, S. 15).

Material: Bakteriologie: Abstrich mit Transportmedium

Bei kulturellem Wachstum erfolgt eine Keimidentifizierung mittels MALDI-TOF, bei relevanten Keimen wird automatisch ein Antibiogramm erstellt.

Mykologie: Tupfer mit Transportmedium

Parasitologie

In der Vergangenheit sind vereinzelt Fälle aufgetreten, in denen beim Hund der Befall mit *Thelazia lacrimalis* eine chronische Konjunktivitis verursachte. Die adulten Würmer werden typischerweise zwischen Augapfel und Augenlid gefunden.

Zur Bestimmung der Wurmart wird der Wurm idealerweise in Formalin fixiert eingesandt.

PCR-Profile

Aufgeführt sind unsere speziellen Augen-Profile sowie die Profile, die auch die Untersuchung auf augenrelevante Erreger beinhalten.

Bei Katzen sollte die PCR zur Abklärung primärer Infektionserreger frühzeitig eingesetzt werden, da FHV-1-Infektionen und Chlamydien evtl. über die topische Antibiotikatherapie hinausgehende Maßnahmen erfordern. Primäre Erreger ziehen oft eine sekundäre Infektion mit fakultativ pathogenen Erregern nach sich. Sämtliche Einzelerregernachweise finden Sie im aktuellen Leistungsverzeichnis.

Hund

➔ Auge – Hund

Parameter: CHV, Chlamydien, Mykoplasmen

Material: Abstrich ohne Medium (Auge)

➔ Atemwege groß – Hund

Parameter: CHV, CAV-2, CPIV, Influenza-A-Virus, Staupevirus, Bordetella bronchiseptica, Mykoplasmen

Material: Abstrich ohne Medium (Rachen, Nase, Auge)

➔ Atemwege klein – Hund

Parameter: CAV-2, CPIV, Mykoplasmen

Material: Abstrich ohne Medium (Rachen, Nase, Auge)

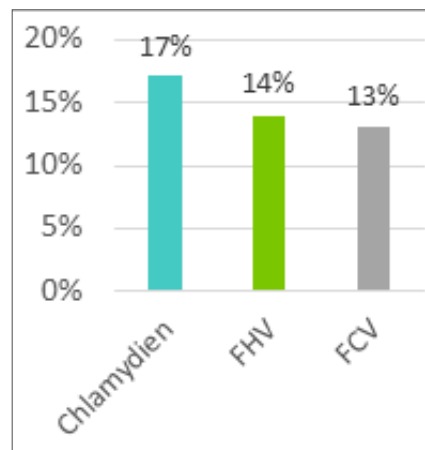
Katze

➔ Auge – Katze

Parameter: FHV, Chlamydien, Mycoplasma felis

Material: Abstrich ohne Medium (Auge)

FHV gilt zwar als häufigster primärer Erreger der (Kerato-)Konjunktivitis bei Katzen, lässt sich aber bei einer länger andauernden Infektion nicht mehr nachweisen, da die Virusausscheidung auf maximal 10 Tage nach der Infektion begrenzt ist. Daher sind Chlamydien die am häufigsten nachgewiesenen Erreger (weitere Informationen s. auch Laboklin aktuell 01.2019, S. 15).



Erregernachweis im PCR-Profil „Auge – Katze“

➔ Atemwege I – Katze

Parameter: FCV, FHV, Chlamydien, Mycoplasma felis, Bordetella bronchiseptica

Material: Abstrich ohne Medium (Rachen, Nase, Auge)

	%
Bordetella	2
Mycoplasma felis	45
Chlamydia	10
FHV	18
CaliciV	26

Das PCR-Profil „Atemwege I“ weist 5 Pathogene nach (Nachweisfrequenz in %).

➔ Atemwege II – Katze

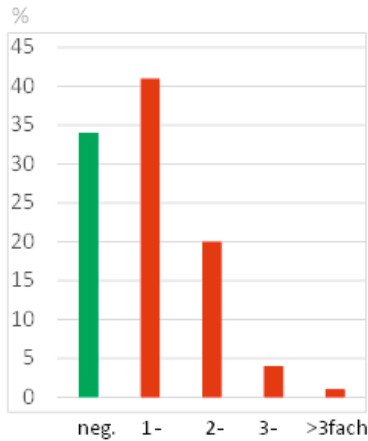
Parameter: FCV, FHV, Chlamydien, Mycoplasma felis

Material: Abstrich ohne Medium (Rachen, Nase, Auge)

➔ Atemwege III – Katze

Parameter: FCV, FHV, Chlamydien

Material: Abstrich ohne Medium (Rachen, Nase, Auge)



Das PCR-Profil „Atemwege I“ brachte bei einer Auswertung von 214 Katzen 66% positive Befunde. Bei etwa einem Drittel lagen Mehrfachinfektionen vor.

➔ Atemwege IV – Katze

Parameter: FCV, FHV

Material: Abstrich ohne Medium (Rachen, Nase, Auge)

Pferd

➔ Auge – Pferd

Parameter: EHV2, EHV5

Material: Abstrich ohne Medium (Auge)

➔ Uveitis – Pferd

Parameter: Leptospiren-AK, PCR: Leptospiren, EHV1

Material: Kammerwasser

➔ Atemwege I – Pferd

Parameter: EHV1, EHV4, EHV5, Influenza-A-Virus, Streptococcus equi equi/zoepidemicus

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

➔ Atemwege II – Pferd

Parameter: EHV1, EHV4, Influenza-A-Virus, Streptococcus equi equi, Equines Coronavirus

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

➔ Atemwege III – Pferd

Parameter: EHV1, EHV4 und Influenza-A-Virus

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

➔ Atemwege IV - Pferd

Parameter: EHV1, EHV4

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

➔ Atemwege – Fohlen

Parameter: EHV1, EHV4, Influenza-A-Virus,

Rhodococcus equi

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

Infektionsnachweise Kaninchen

Der einzellige Erreger Encephalitozoon cuniculi kommt weltweit bei allen Säugetieren und Vögeln vor, stellt aber nur beim Kaninchen eine bedeutende Infektionskrankheit mit klinischer Manifestation dar.

Andere Säugetiere (inkl. Mensch) können bei schwerer Immunsuppression Symptome entwickeln.

PCR-Profil

➔ Atemwege – Kaninchen

Parameter: Bordetella bronchiseptica, Chlamydien, Pasteurella multocida (Toxinbildner)

Material: Abstrich ohne Medium

PCR-Nachweis

➔ Encephalitozoon cuniculi

Material: Harn, Liquor 0,2 ml, Gewebe (z.B. Niere, Gehirn oder Auge/Linse), Kammerwasser

Dauer: 1 – 3 Tage

Serologie

➔ Encephalitozoon cuniculi IgG

Material: EDTA-Plasma, Heparin-Plasma, Serum 0,5 ml

Methode: IFAT (indirekter Fluoreszenz-Antikörpertest)

Dauer: 1 – 2 Tage

Positive Titer sind ab 14 Tagen p.i. zu erwarten. Subklinische Infektionen sind möglich.

➔ Encephalitozoon cuniculi IgM + IgG

Material: EDTA-Plasma, Heparin-Plasma, Serum 0,5 ml

Methode: IFAT

Dauer: 1 – 2 Tage

➔ Encephalitozoon cuniculi Profil

Parameter: IgG + IgM, Eiweißfraktion

Material: 0,5 ml Serum

Methode: IFAT, Serumelektrophorese

Dauer: 1 – 2 Tage



Erblich bedingte Erkrankungen des Auges – Hund

➔ Achromatopsie (Tagblindheit)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Deutscher Schäferhund, Labrador Retriever
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Achromatopsie (ACHM) ist eine Erkrankung, bei der die für das Farbsehen verantwortlichen Zapfenzellen der Retina nicht richtig gebildet werden. Diese Zellen sind für das Sehen bei hellem Tageslicht wichtig, weshalb die Krankheit auch „Tagblindheit“ genannt wird.

Erste Symptome zeigen betroffene Hunde bereits mit 8 – 10 Wochen. Die Hunde sind nicht im Stande, bei Tageslicht zu sehen. Sie vermeiden grelles Licht, da es Schmerzen verursachen kann. Bei schwachen Lichtverhältnissen ist das Sehvermögen nicht beeinträchtigt und vergleichbar mit dem von normalen Hunden.

➔ Bardet-Biedl-Syndrom (BBS)

Material:	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode:	Sequenzierung
Rasse:	Puli
Erbgang:	autosomal-rezessiv
Dauer:	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Das Bardet-Biedl-Syndrom ist eine durch Genmutation verursachte Erbkrankheit. Diese bedingt Retinopathien (Krankheiten der Netzhaut), Fettleibigkeit, sowie Infertilität. Diese sehr variablen Symptome zeigen sich in unterschiedlicher Ausprägung bei betroffenen Hunden und treten teilweise schon im Welpenalter auf.

➔ Canine multifokale Retinopathie (CMR)

Material:	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode:	Taqman SNP-Assay (Coton de Tulear); Sequenzierung
Rasse:	American Bulldog, Australian Shepherd, Boerboel, Bordeauxdogge, Bullmastiff, Cane Corso Italiano, Coton De Tuléar, Englische Bulldogge, Französische Bulldogge, Finnischer Lapphund, Lappländischer Rentierhund, Mastiff, Miniature American Shepherd, Presa Canario, Pyrenäen-Berghund, Schwedischer Lapphund
Erbgang:	autosomal-rezessiv
Dauer:	3 – 5 Werktage (Coton de Tulear); 1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die sog. canine multifokale Retinopathie (CMR) ist eine erbliche Erkrankung, bei der die Netzhaut multiple Läsionen aufweist. Der genaue Verlauf der Erkrankung ist noch nicht vollständig geklärt und zusätzlich bei verschiedenen Rassen unterschiedlich. Meist zeigen sich erste Symptome bereits im Alter von vier Monaten. Die Krankheit entwickelt sich anschließend nur langsam. In einigen Fällen verschwinden die Läsionen der Retina und

treten zu einem späteren Zeitpunkt erneut auf. Die Symptomatik einer CMR wird noch immer erforscht. Beeinträchtigung des Sehvermögens oder Sehstörungen sind für betroffene Tiere nicht beschrieben.

➔ Collie-Eye-Anomalie* (CEA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Partnerlabor
Rasse	Australian Kelpie, Australian Shepherd, Bearded Collie, Border Collie, Boykin Spaniel, Hokkaido, Miniature American Shepherd, Kurzhaar- und Langhaar-Collie, Lancashire Heeler, Langhaar Whippet, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Shetland Sheepdog, Silken Windhound
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Bei der CEA handelt es sich um eine erbliche Augenkrankheit, bei der es zu Veränderungen an der Netzhaut kommt. CEA kann in verschiedenen Schweregraden ausgeprägt sein. In manchen Fällen sind die Veränderungen der Netzhaut nur gering, die Krankheit verläuft unbemerkt. Es kann auch zur Ausbildung sog. „Kolobome“ kommen. Hierbei handelt es sich um Ausbuchtungen der Netzhaut im Bereich des Sehnervenkopfes. Nur wenn das Kolobom große Teile der Netzhaut einnimmt, kann die Sehkraft beeinträchtigt werden. Bei der schlimmsten Form der CEA kommt es durch Blutgefäßveränderung zu Blutungen an der Netzhaut. Dies kann eine Netzhautablösung zur Folge haben, die zur Erblindung des Hundes führt.

Der Schweregrad der Erkrankung verändert sich bei der CEA im Laufe des Lebens nicht. Ein betroffener Hund erblindet also nicht erst im Alter. Die mildeste Form der CEA, die sogenannte „CRH (chorioretinale Hypoplasie)“, ist beim Welpen nur bis zu einem Alter von ca. 9 Wochen erkennbar, danach wird sie durch Pigment-Einlagerung überdeckt. Hunde, deren CEA-Erkrankung im Alter nicht mehr festgestellt werden kann, nennt man „Go-Normals“.

Die für die CEA verantwortliche Mutation wurde von der Arbeitsgruppe von Elaine A. Ostrander an der University von Pennsylvania, USA veröffentlicht. Sequenzstudien zeigten, dass bei allen betroffenen Hunden ein 7,8 kb großer Bereich in den NHEJ1-Genen deletiert ist. Hierbei handelt es sich um einen hochkonservierten Bereich, an den verschiedene für eine korrekte Entwicklung wichtige Regulatorproteine binden können.

➔ Dental-skeletal-retinal anomaly (DSRA)

Material:	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode:	Sequenzierung
Rasse:	Cane Corso Italiano
Erbgang:	autosomal-rezessiv
Dauer:	1 – 2 Wochen

In Zusammenarbeit mit unserem Kooperationspartner Prof. Tosso Leeb und seinem Team von der Universität Bern konnten wir eine genetische Variante bestimmen, die beim Cane Corso Italiano zur sogenannten dental-skeletal-retinal anomaly (DSRA) führt. Die Erkrankung wird autosomal-rezessiv vererbt. Daher zeigen nur homozygot betroffene Hunde Symptome der Erkrankung.

Anhand der genetischen Untersuchung können die heterozygoten Anlageträger identifiziert werden, um die Entstehung betroffener Welpen zu vermeiden.

Die betroffenen Hunde leiden unter progressiver Retinaatrophie (PRA), Zahnbeschwerden (Verfärbungen, Splitterungen und Brüche, kleinere Zähne als üblich) sowie Skelettproblemen. Es sind auch noch weitere Ausprägungen der Erbkrankheit möglich, die genaue Krankheitsentwicklung von DSRA und die dazugehörigen klinischen Symptome sind jedoch noch Gegenstand der aktuellen Forschung.

➔ Dry Eye Curly Coat Syndrome (CCS)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Cavalier King Charles Spaniel
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Erkrankung

Symptome treten bereits zum Zeitpunkt der Geburt auf. Betroffene Welpen weisen ein ungewöhnliches Fell (rau und lockig) sowie Symptome einer Keratoconjunctivitis sicca (Binde-/Hornhautentzündung aufgrund mangelnder Tränenflüssigkeit) auf. Außerdem erscheinen betroffene Welpen kleiner als ihre Wurfgeschwister. Haarmangel und das raue Fell führen zum Kratzen. Veränderungen an der Haut, der Fußballen sowie an den Krallen lösen Schmerzen und Lahmheit aus. Auch die Zähne werden in Mitleidenschaft gezogen.

➔ Glaukom und Goniodysgenese (GG)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP-Assay
Rasse	Border Collie
Erbgang	vermutlich autosomal-rezessiv (noch in Forschung)
Dauer	3 – 5 Werkstage

Erkrankung

Goniodysgenese beschreibt eine Entwicklungsstörung in der Vorderkammer des Auges. Dabei kommt es zur Verengung bzw. zum Verschluss intraokularer Kanäle des iridokornealen Winkels (ICA) kommt, über welchen das überschüssige Kammerwasser abgeführt wird. Der durch das gestaute Kammerwasser erhöhte Augeninnendruck beschädigt die retinalen Ganglienzellen und kann so zur Glaukombildung und zur Blindheit führen. Beim Border Collie wurde eine Mutation im Olfactomedin-like 3-Gen (OLFML3) identifiziert, welche mit der genetischen Prädisposition für die schwerwiegende Goniodysgenese assoziiert ist. Das OLFML3-Protein ist an der Bildung von Protein-Protein-Interaktionen, Zelladhäsionen und intrazellulären Interaktionen beteiligt. Bei einzelnen als heterozygot getesteten Trägern wurde ebenfalls eine Goniodysgenese (aber ohne Glaukom) diagnostiziert. Zudem konnte bei mehreren Hunden trotz schwerer Goniodysgenese über 15 Jahre und mehr hinweg kein Glaukom festgestellt werden. Aufgrund dieser Beobachtungen wird angenommen, dass die Entwicklung eines Glaukoms durch eine Kombination sowohl genetischer Faktoren als auch Umwelteinflüssen und/oder Zufallsfaktoren beeinflusst wird. Zudem kann die beschriebene Variante im OLFML3-Gen nicht mit der milden Form der Goniodysgenese assoziiert werden, was darauf hindeutet, dass

die milde Form durch andere genetische Dispositionen bedingt wird.

➔ Hereditäre Katarakt* (HSF4)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Partnerlabor (1) bzw. Sequenzierung (2)
Rasse	Australian Shepherd (2), Boston Terrier (1), Französische Bulldogge (1), Miniature American Shepherd (2), Staffordshire Bull Terrier (1), Wäller (2)
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Als Katarakt wird eine Trübung der Augenlinse bezeichnet, die aufgrund der sichtbaren gräulichen Verfärbung im fortgeschrittenen Stadium auch als „grauer Star“ bekannt ist. Die Hereditäre Katarakt (HC) beim Australian Shepherd ist eine erbliche Form des Katarakt aufgrund einer Mutation im HSF4-Gen, die als Hochrisikofaktor angesehen werden kann. So konnte gezeigt werden, dass Mutationsträger ein etwa 17-fach erhöhtes Risiko aufweisen, an binokularer Katarakt zu erkranken als Hunde, die die beschriebene Mutation nicht tragen. Heterozygote Anlageträger, die nur eine Kopie des defekten HSF4-Gens besitzen, leiden häufig an einer hinteren subkapsulären Katarakt, die nur selten das Sehvermögen beeinflusst. Tritt die Mutation reinerbig (homozygot) auf, erkranken die betroffenen Hunde an einer nukleären Form, welche das Sehvermögen fortschreitend beeinträchtigt. Die ersten Symptome treten häufig, aber nicht ausschließlich, in jungen Jahren auf. Laut neuesten Studien wird ein autosomal-rezessiver Erbgang vermutet, der aber von mindestens einem weiteren genetischen Faktor beeinflusst wird. Dieser Faktor ist bislang noch nicht explizit identifiziert und ist Gegenstand fortlaufender Forschung. Eine andere genetische Variante führt beim Boston Terrier zu der frühen Form der Katarakt. Die gleiche Variante verursacht Katarakt bei der Französischen Bulldogge und beim Staffordshire Bull Terrier. Bei beiden Rassen wird die Katarakt autosomal-rezessiv vererbt.

➔ Mikrophthalmie (RBP4)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP-Assay
Rasse	Irish Soft-Coated Wheaten Terrier
Erbgang	autosomal-rezessiv mit maternalem Einfluss
Dauer	3 – 5 Werkstage

Erkrankung

Als Mikrophthalmie wird eine unvollständige oder eine ungewöhnlich kleine Ausbildung eines oder beider Augen bezeichnet. Diese Erkrankung kann erblich bedingt auf einen bereits vor der Geburt vorkommenden Vitamin-A-Mangel zurückzuführen sein. Studien haben gezeigt, dass betroffene Welpen nur dann Symptome zeigen, wenn die Mutter ebenfalls vom Gendefekt reinerbig betroffen ist und der gestörte Vitamin-A-Transport bereits von der Mutter ausgeht. Ist die Mutter für den Gendefekt selbst heterozygot, zeigen die Welpen voraussichtlich keine Symptome. Daher ist neben der autosomal-rezessiven Vererbung außerdem der Genotyp der Mutter von großer Wichtigkeit.

➔ Nachtblindheit (CSNB)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	Briard
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werktage, bei Sequenzierung 1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die Krankheit ist gekennzeichnet durch eine angeborene Nachtblindheit, genannt Congenital Stationary Night Blindness (CSNB), aufgrund einer Mutation im RPE65-Gen. Betroffene Tiere zeigen bereits im Alter von ca. 6 Monaten ein stark beeinträchtigtes Nachtsehvermögen. Nach einigen Jahren entwickelt sich bei einigen dieser Hunde auch eingeschränktes Sehvermögen unter Tageslichtbedingungen und es kann auch zur vollständigen Erblindung kommen. Klinisch kann die Erkrankung nach Ausbruch durch ein abnormes Elektoretinogramm mit normaler Wellenform, aber deutlich verringerter Amplitude diagnostiziert werden.

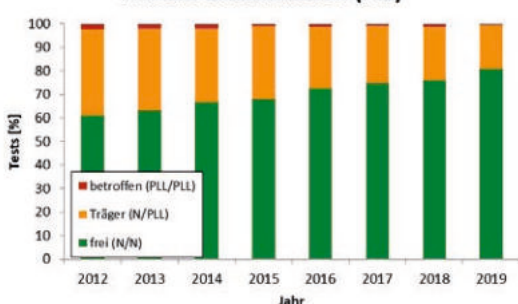
➔ Primäre Linsenluxation (PLL)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	American Eskimo Dog, American Hairless Terrier, Australian Cattle Dog, Chinese Crested Dog, Dansk Svensk Gardshund, Deutscher Jagdterrier, Fox Terrier, Jack Russell Terrier, Lakeland Terrier, Lancashire Heeler, Lucas Terrier, Miniature Bull Terrier, Mops, Norfolk Terrier, Norwich Terrier, Parson Russell Terrier, Patterdale Terrier, Rat Terrier, Sealyham Terrier, Teddy Roosevelt Terrier, Tenterfield Terrier, Tibet Terrier, Toy Fox Terrier, Volpino Italiano, Welsh Terrier, Westfalen Terrier, Yorkshire Terrier
Erbgang	autosomal-rezessiv; in der Literatur wird beschrieben, dass trotz des autosomal-rezessiven Erbgangs auch 2 – 20% der PLL-Trägertiere (N/PLL) im Laufe ihres Lebens an PLL erkranken können.
Dauer	3 – 5 Werktage

Erkrankung

Die Linse wird von den sog. Zonulafasern an ihrem Platz im Auge gehalten. Fehlt dieser Halt, kann sich die Linse verschieben oder luxieren. Hierdurch kann es in der Folge zu schmerzhaften Glaukomen und völliger Erblindung kommen. Die Ursache für die Primäre Linsenluxation (PLL) kann angeboren oder erworben sein. Daher kann auch bei einem genetisch nicht betroffenen Hund eine Linsenluxation auftreten. Im Falle der genetisch bedingten Form der PLL können bereits im Alter von 20 Monaten Veränderungen in der Struktur der Zonulafasern nachweisen werden. Die Luxation erfolgt typischerweise im Alter zwischen 3 und 8 Jahren.

Primäre Linsenluxation (PLL)



➔ Primäres Weitwinkel-Glaukom (POAG)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Basset Fauve de Bretagne, Basset Hound, Beagle, Norwegischer Elchhund, Petit Basset Griffon Vendeen
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Beim primären Weitwinkel-Glaukom handelt es sich um eine genetisch bedingte Bindegewebsstörung im Auge. Diese hat zur Folge, dass das Kammerwasser nicht richtig abfließen kann und sich der Druck im Auge erhöht. Dadurch wird schließlich der Sehnerv und die Netzhaut negativ beeinflusst, was zu Sehausfällen und letztlich Blindheit führen kann. Erste Symptome umfassen geweitete Pupillen, rote Augen, trübe Hornhaut und einen erhöhten Augeninnendruck. Bei weiterer Zunahme des Drucks entstehen Schmerzen, die zu Fressunlust, Kratzen am Auge, Reiben des Kopfes an Gegenständen und Aggressivität führen können. Bei frühzeitiger Diagnose kann eine Schädigung des Sehnervs und der Netzhaut durch ständige medikamentöse Senkung des Augeninnendrucks vermieden werden. Die Ausprägung ist von Rasse zu Rasse unterschiedlich. Während die Symptomatik beim Beagle zum Beispiel bereits im Alter von 8 – 16 Monaten beginnt, wird die klinische Ausprägung beim Elchhund erst im mittleren bis späten Lebensalter sichtbar.

➔ Primäres Weitwinkel-Glaukom und Linsenluxation (POAG/PLL)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenastrich
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Shar Pei
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werktage

Erkrankung

Das primäre Weitwinkel-Glaukom (POAG) ist eine oftmals genetisch bedingte Bindegewebsstörung im Auge. Diese bewirkt, dass das Kammerwasser nicht richtig abfließen kann. Der dadurch steigende Innendruck im Auge belastet den Sehnerv und die Netzhaut, was für den Hund sehr schmerzhaft ist und letztlich zur Erblindung führen kann. Die Symptome umfassen geweitete Pupillen, rote Augen, trübe Hornhaut und einen erhöhten Augeninnendruck. Bei weiterer Zunahme des Drucks entstehen Schmerzen, die zu Fressunlust, Kratzen am Auge, Reiben des Kopfes an Gegenständen und Aggressivität führen können.

Die Bindegewebsstörung verursacht oftmals auch eine Luxation der Linse im Auge (PLL).

Die meisten betroffenen Hunde erkranken etwa mit 4 – 6 Jahren.

➔ Progressive Retinaatrophie (PRA)

Die Progressive Retinaatrophie (PRA) steht für eine Gruppe von erblich bedingten Photorezeptor-Störungen der Netzhaut, die bei verschiedenen Hunderassen durch unterschiedliche Mutationen hervorgerufen werden. Die Progressive Retinaatrophie (PRA) ist eine fortschreitende Erkrankung der Netzhaut (Retina). Dabei werden die Photorezeptoren des Auges im Laufe der Zeit zerstört. Die Veränderungen verlaufen bilateral und symmetrisch. Zuerst verlieren die Stäbchenzellen ihre normale Funktion. Dies führt zu zu-

nehmender Nachtblindheit sowie zum Verlust der Anpassung des Sehvermögens. Durch die Degeneration der Zapfenzellen kommt es schließlich zur völligen Erblindung des Hundes. Der Beginn der Erkrankung variiert innerhalb einer Rasse, häufig erfolgt aber die Diagnose erst im Alter von ca. 6 Jahren. Man unterscheidet sich spät entwickelnde degenerative Veränderungen von sich bereits im Welpenalter klinisch manifestierenden dysplastischen Störungen. Abgesehen vom Lebensalter, in dem die Erkrankung in Erscheinung tritt, sind die klinischen und ophthalmologischen Symptome ähnlich. Betroffene Hunde zeigen eine bilaterale Mydriasis, das Tapetum lucidum reflektiert verstärkt und das retinale Gefäßnetz erscheint atrophisch.

Typen der Progressiven Retinaatrophie:

➔ Basenji PRA (Bas_PRA1)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Basenji
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Erkrankung

Die PRA beim Basenji beginnt mit etwa 5 Jahren. Nicht alle erkrankten Hunde tragen die bisher bekannte Mutation, auch Bas_PRA1 genannt, so dass es eine oder mehrere weitere genetische Ursachen für die PRA geben muss.

➔ Progressive Retinaatrophie (CNGA1_PRA, Shet_PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	Shetland Sheepdog
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage, bei Sequenzierung 1 – 2 Wochen

Erkrankung

Erste Anzeichen der PRA beim Shetland Sheepdog können ab dem zweiten Lebensjahr, möglicherweise auch vorher diagnostiziert werden. Die beim Sheltie ebenfalls auftretende „Langsam voranschreitende Retinopathie“ (SPR) ähnelt in der Symptomatik der PRA in den Anfangsstadien und kann ophthalmologisch nur durch ein ERG unterschieden werden. Neben der durch diesen Gentest erfassten Mutation im CNGA1-Gen scheint noch mindestens eine weitere Mutation zu existieren, die für die Ausprägung einer PRA beim Sheltie verantwortlich ist. Diese ist Gegenstand fortlaufender Forschung.

➔ Progressive Retinaatrophie (cord1/crd4-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstriche
Methode	Fragmentlängenanalyse
Rasse	Beagle, Bolonka Zwetna, Clumber Spaniel, Curly Coated Retriever, Dackel, English Springer Spaniel
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Erkrankung

Die „Cone-rod“ Dystrophie 1 (cord1) ist eine Form der progressiven Retinaatrophie (PRA), die zu einer Degeneration der Retina führt.

Während es bei den meisten anderen vererbten Erkrankungen der Netzhaut zuerst zu einer Zerstörung der Stäbchenzellen und nachfolgend zu einer Zerstörung der Zapfenzellen der Retina kommt, ist für die cord1-PRA der frühzeitige Verlust der Zapfenzellen der Netzhaut charakteristisch. Die ersten klinischen Symptome der cord1-PRA können im Alter von sechs Monaten auftreten, manche genetisch betroffenen Hunde zeigen allerdings auch in höherem Alter keine sichtbaren klinischen Symptome. Der Zusammenhang zwischen der bekannten genetischen Variante der cord1-PRA und dem Auftreten der Erkrankung wird wissenschaftlich noch diskutiert.

➔ Progressive Retinaatrophie (crd-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Fragmentlängenanalyse
Rasse	Dackel
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die crd-PRA beim Dackel ist eine Erkrankung der Netzhaut (Retina) des Auges, der eine Deletion im Nephronophthisis 4 Gen (NPHP4) zugrunde liegt.

Während es bei den meisten anderen vererbten Erkrankungen der Netzhaut zuerst zu einer Zerstörung der Stäbchenzellen und nachfolgend zu einer Zerstörung der Zapfenzellen der Retina kommt, ist für die crd-PRA der frühzeitige Verlust der Zapfenzellen der Netzhaut charakteristisch. Durch diese Zerstörung kommt es hauptsächlich zu einem Verlust des Farbsehens. Die Funktion der Stäbchen (Nachtsicht) bleibt größtenteils erhalten, während es bei vollständiger Ausprägung des Krankheitsbildes zu einem Verlust des Tagsehens kommt.

Die ersten klinischen Symptome der crd-PRA können im Alter von sechs Monaten auftreten. Nach ca. 1 bis 2 Jahren kommt es zur Ausprägung des vollständigen Krankheitsbildes (Tagblindheit).

➔ Progressive Retinaatrophie (crd1-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	American Staffordshire Terrier
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Für die crd1-PRA ist der frühzeitige Verlust der Zapfenzellen der Netzhaut charakteristisch. Durch diese Zerstörung kommt es hauptsächlich zu einem Verlust des Farbsehens (Tagblindheit). Die Funktion der Stäbchen (Nachtsicht) bleibt zunächst größtenteils erhalten.

Die ersten klinischen Symptome der crd1-PRA können im Alter von 6 Monaten auftreten. Nach ca. 1 bis 2 Jahren kommt es zur Ausprägung des vollständigen Krankheitsbildes (Blindheit).

➔ Progressive Retinaatrophie (crd2-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	American Pitbull Terrier
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

siehe Text crd1-PRA

➔ Progressive Retinaatrophie (crd3-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Fragmentlängenanalyse (Gel)
Rasse	Irish Glen of Imaal Terrier
Erbgang	noch unklar
Dauer	1 - 2 Wochen

Erkrankung

Beim Irish Glen of Imaal Terrier konnte eine Variante im ADAM9-Gen gefunden werden, die mit einer cone-rod-Dystrophie (crd3) einhergeht. Die Retina der betroffenen Hunde zeigt in einem jungen Alter zunächst keine Auffälligkeiten, im Alter von 12 - 24 Monaten kommt es aber zuerst zu einer Degeneration der Zapfen- und später auch der Stäbchen-Photorezeptorzellen. Erste Anzeichen der Erkrankung sind typischerweise Probleme beim Ausweichen von Hindernissen im Dämmerlicht. Die Degeneration der Photorezeptoren nimmt mit der Zeit immer weiter zu, bis zur vollständigen Erblindung können aber mehrere Jahre vergehen. So kann diese Form der PRA meist auch erst im Alter von 3 - 5 Jahren durch ophthalmologische Untersuchungen erkannt werden.

➔ Progressive Retinaatrophie (dominante Form)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Bull Mastiff und English Mastiff
Erbgang	autosomal-dominant
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die PRA bei diesen beiden Rassen wird im Gegensatz zu den meisten anderen bekannten Formen der PRA autosomal-dominant vererbt. Somit gibt es keine Träger, die Hunde sind entweder normal oder betroffen. Die Rassen Bull Mastiff und English Mastiff sind von der späten Form der PRA betroffen. Der Verlust der Sehfähigkeit erfolgt erst relativ spät und wird daher zunächst meist nicht bemerkt. Da die Erblindung erst erkannt wird, wenn der Hund mehrere Jahre alt ist, ist es wichtig vor einem Zuchteinsatz des Hundes zu wissen, ob es sich bei diesem um einen Betroffenen handelt.

➔ Progressive Retinaatrophie (early onset, eo-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Portugiesischer Wasserhund, Spanischer Wasserhund
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Beim Spanischen Wasserhund kommt neben der Prcd-PRA, deren Symptome eher in einem späteren Alter auftreten, die sogenannte early-onset-PRA (eo-PRA) vor, die schon in einem jungen Alter zu Sehbeeinträchtigungen führen kann. Besitzer von eo-PRA betroffenen Hunden berichten von ersten Sehstörungen im Alter von etwa 1,5 Jahren, während die Hunde im Alter von 4,5 Jahren bereits als weitgehend blind beschrieben werden. Bei dieser Form der PRA kann eine Diagnose durch eine klinische Augenuntersuchung häufig erst einige Zeit später gestellt werden, nachdem die Besitzer bereits erste Veränderungen festgestellt haben.

➔ Progressive Retinaatrophie (generalisierte PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Schapendoes
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

siehe Einleitungstext zur Progressiven Retinaatrophie (PRA)

➔ Progressive Retinaatrophie (GR_PRA1 und GR_PRA2)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Golden Retriever
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkzeuge

Erkrankung

Der Beginn der Erkrankung variiert innerhalb der Rasse, häufig erfolgt aber die Diagnose erst im Alter von ca. 5 Jahren. Bislang sind zwei für den Golden Retriever spezifische Mutationen bekannt, die als GR_PRA1 und GR_PRA2 bezeichnet werden. Klinisch unterscheiden sich die Symptome kaum voneinander, ebenso wie von der auch in der Rasse vorkommenden prcd-PRA.

➔ Progressive Retinaatrophie (IFT122-PRA)

Material:	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode:	Sequenzierung
Rasse:	Lappländischer Rentierhund
Erbgang:	autosomal-rezessiv
Dauer:	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Beim Lappländischen Rentierhund kommen unterschiedliche Formen von erblichen retinalen Dystrophien vor. Jedoch können nicht alle dieser Fälle durch die bereits bekannten genetischen Varianten der prcd-PRA und der caninen multifokalen Retinopathie 3 (CMR3) erklärt werden. Eine Variante des Intraflagellar-Transport 122 (IFT122)-Gens konnte nun mit einer weiteren Form der PRA beim Lappländischen Rentierhund assoziiert werden. Die IFT122-PRA-Variante wird autosomal-rezessiv vererbt. Das erste Anzeichen der Erkrankung ist typischerweise eine zunehmende Nachtblindheit, die durch die Degeneration der

Stäbchenzellen bedingt wird. Diese Form der PRA wird meist in einem Alter von 5 – 12 Jahren diagnostiziert. Da die Erkrankung langsam fortschreitet, besitzen manche betroffene Hunde aber auch im Alter von 13 Jahren noch einen Teil ihres Sehvermögens.

➔ Progressive Retinaatrophie (NECAP1-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Riesenschnauzer
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Beim Riesenschnauzer wurde eine Variante im sogenannten NECAP1-Gen gefunden, die mit einer neuen Form der PRA assoziiert werden kann. Die ersten Symptome dieser PRA-Form werden in einem Alter von etwa 4 Jahren beschrieben. Das NECAP1-Gen codiert ein Protein, das an der Clathrin-vermittelten Endozytose (CEM) in den Synapsen beteiligt ist. Man geht davon aus, dass durch das Verhindern dieser CEM in der Retina betroffener Hunde Rhodopsin in den Photorezeptoren akkumuliert, was zu Zelltod und einer Degeneration der Retina führt.

➔ Progressive Retinaatrophie (pap-PRA1)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TagMan SNP Assay
Rasse	Papillon und Phalène
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Erkrankung

Die mit diesem Gentest nachweisbare Mutation erklärt etwa 70 % der PRA-Fälle, woraus zu folgern ist, dass es mindestens noch eine weitere genetische Ursache für PRA in diesen Rassen gibt.

➔ Progressive Retinaatrophie (PRA4)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Fragmentlängenanalyse
Rasse	Lhasa Apso
Erbgang	autosomal-rezessiv
Testdauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die progressive Retinaatrophie (PRA) ist eine Augenerkrankung, die zu einer krankhaften Rückbildung (Degeneration) der Netzhaut (Retina) und im weiteren Verlauf zur Erblindung führt. Die Netzhaut, die sich an der hinteren Innenseite des Auges befindet, ist für die Bildentstehung verantwortlich und besteht aus Lichtsinneszellen (Photorezeptorzellen) sowie spezialisierten Nervenzellen. Es werden zwei Typen von Photorezeptoren unterschieden: Stäbchen und Zapfen. Die Stäbchenzellen sind spezialisiert auf das Dämmerungs- (hell-dunkel) und Kontrastsehen. Die Zapfenzellen hingegen auf das Tages- und Farbsehen. Beim Lhasa Apso konnte eine Variante im IMPG2-Gen mit einer Progressiven Retinaatrophie assoziiert werden. Die ersten klinischen Anzeichen der Erkrankung können bereits im Alter von 2,5 Jahren auftreten, wobei das Alter aber sehr variabel ist. Zudem bemerken die

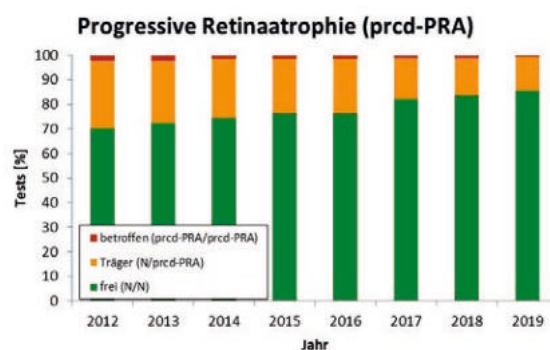
Besitzer betroffener Hunde die Sehbeeinträchtigungen oft erst mehrere Jahre nach dem Beginn der Erkrankung.

➔ Progressive Retinaatrophie* (prcd-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Partnerlabor
Rasse	American Cocker Spaniel, American Eskimo Dog, Australian Cattle Dog, Australian Shepherd, Australian Silky Terrier, Australian Stumpy Tail Cattle Dog, Barbet, Bearded Collie, Bologneser, Bolonka Zwetna, Chesapeake Bay Retriever, Chihuahua, Chinese Crested Dog, English Cocker Spaniel, English Shepherd, Entlebucher Sennenhund, Finnischer Lapphund, Golden Retriever, Jack Russel Terrier, Karelischer Bärenhund, Kuvasz, Labrador Retriever, Lagotto Romagnolo, Lappländischer Rentierhund, Markiesje, Miniature American Shepherd, Miniature Australian Shepherd, Norwegischer Elchhund, Nova Scotia Duck Tolling, Retriever, Parson Russel Terrier, Portugiesischer Wasserhund, Puddel, Riesenschnauzer, Schipperke, Schwedischer Lapphund, Silky Terrier, Spanischer Wasserhund, Spitz, Wäller, Yorkshire Terrier
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Bei der prcd-PRA verlieren zuerst die Stäbchenzellen ihre normale Funktion, dies führt zu fortschreitender Nachtblindheit und einem Verlust der Anpassung des Sehvermögens. Im späteren Stadium werden auch die Zapfenzellen zerstört, so dass es schließlich zur völligen Erblindung des Hundes kommt. Die klinischen Symptome treten in der Regel schon in der frühen Jugend auf, bei den verschiedenen Hunderassen allerdings zu unterschiedlichen Zeitpunkten.



➔ Progressive Retinaatrophie (rcd1-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	Irish Red and White Setter, Irish Red Setter
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage, bei Sequenzierung 1 – 2 Wochen

Erkrankung:

siehe rcd4

➔ Progressive Retinaatrophie (rcd1a-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Sloughi
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Beim Sloughi handelt es sich um eine Dysplasie von Zapfen und Stäbchen, eine sog. Rod-cone-dysplasia type 1 (rcd1). Die rcd1-Mutation ist durch einen frühen Krankheitsbeginn gekennzeichnet.

➔ Progressive Retinaatrophie (rcd2-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Fragmentlängenanalyse
Rasse	Collie
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die „Collie-PRA“ oder auch rod-cone Dysplasie Typ 2 (rcd2) genannt stellt beim Langhaar- und Kurzhaarcollie seit Jahrzehnten ein gesundheitliches Problem dar. Die abnorme Entwicklung der Zapfen und Stäbchen führt zu einem frühzeitigen Auftreten der Nachtblindheit, die typischerweise bei den Welpen etwa im Alter von 6 Wochen erstmalig auftritt. In den meisten Fällen erblindet ein rcd2-betroffener Hund im Alter von einem Jahr vollständig.

➔ Progressive Retinaatrophie (rcd3-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Chinese Crested Dog, Welsh Corgi Cardigan, Zwergspitz
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die sog. Rod-cone-Dysplasie Type 3 (rcd 3) kann beim Welsh Corgi Cardigan ophthalmologisch im Alter zwischen 6 und 16 Wochen detektiert werden. Betroffene Hunde erblinden, bevor sie ein Jahr alt sind. Manche Tiere behalten noch eine Restsehfähigkeit bis zum Alter von 3 bis 4 Jahren.

➔ Progressive Retinaatrophie (rcd4-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Altdänischer Vorstehhund, Australian Cattle Dog, English Setter, Gordon Setter, Irish Red Setter, Irish Red and White Setter, Kleiner Münsterländer, Polski Owczarek Nizinny (PON), Pudeln, Tatra-Schäferhund und Tibet-Terrier
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Beim Irish Red Setter handelt es sich um eine Dysplasie von Zapfen und Stäbchen, eine sog. Rod-cone-dysplasia type 1 (rcd1) oder type 4 (rcd4). Beim Gordon Setter wird nur die Rod-co-

ne-dysplasia type 4 (rcd4) überprüft. Die rcd1-Mutation ist durch einen frühen Krankheitsbeginn gekennzeichnet. Die rcd4-Mutation wird auch als Late-Onset-PRA (LOPRA) beschrieben und tritt frühestens ab dem zweiten Lebensjahr auf. Ein erstes Anzeichen für diese Form der PRA ist die Nachtblindheit betroffener Hunde. Beim Tibet Terrier wurde die Rod-cone-dysplasia type 4 (rcd4) Mutation als eine Ursache der PRA nachgewiesen. Da die Mutation nicht alle Krankheitsfälle abdeckt, kommen für die PRA bei dieser Rasse sehr wahrscheinlich weitere, bisher unbekannt Mutationen vor.

➔ Typ B1-PRA (HIVEP3)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstriche
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Zwergschnauzer
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werktagen

Erkrankung

Neuesten wissenschaftlichen Untersuchungen zu Folge ist eine Mutation im HIVEP3-Gen für die frühe Form der Typ-B PRA beim Zwergschnauzer verantwortlich. Der bisher angebotene Typ-B-PRA Test über Optigen (mittlerweile GeneSeek) hat eine genetische Variante im PPT1-Gen untersucht, die Abweichungen im Bezug auf Genotyp und Phänotyp zeigte. Die neu entdeckte HIVEP3-Variante weist eine bessere Korrelation auf, weshalb wir empfehlen, den neueren Test nach Kaukonen et. al. durchzuführen.

➔ XL-PRA

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Samojede, Sibirischer Husky
Erbgang	X-chromosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die sogenannte X-Linked PRA (XL-PRA) ist eine Sonderform im Vergleich zu anderen PRAs. Die zugrundeliegende Mutation liegt hier auf dem X-Chromosomen. Da männliche Tiere nur ein X-Chromosom besitzen, sind Rüden bei Vorliegen des Gendefekts immer betroffen. Bei Hündinnen müssen beide X-Chromosomen die Mutation tragen, damit die Krankheit in vollem Umfang ausbricht. Die XL-PRA ist eine spät einsetzende Form der Erkrankung. Die ersten Symptome zeigen sich erst mit 3 bis 5 Jahren.

➔ Retinale Dysplasie (RD/OSD)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Northern Inuit, Tamaskan
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Bei den Rassen Northern Inuit und Tamaskan konnte eine genetische Variante im COL9A3-Gen (Exon 14) gefunden werden, die mit einer Okulo-Skeletalen-Dysplasie (OSD) einhergeht. Die Symptome einer OSD bei diesen beiden Rassen und beim Labrador

Retriever ähneln sich sehr.

Neben Zwergwuchs (verkürzte Gliedmaßen, aber normal proportioniertes Achsenskelett) und Skelettdysplasie kann es auch zu Seheinschränkungen bis hin zur Erblindung durch Netzhautablösung, Netzhautdegeneration und/oder Katarakt kommen.

➔ Retinale Dysplasie* (RD/OSD)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Partnerlabor
Rasse	Labrador Retriever
Erbgang	autosomal-dominant mit unvollständiger Penetranz
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die retinale Dysplasie (RD) oder retinale Falten sind eine relativ häufige klinische Beobachtung bei vielen Hunderassen, die per se keine Zuchteinschränkung bedeutet. Beim Labrador jedoch kann die retinale Dysplasie mit einem ernsthaften Syndrom, der okulo-skeletalen Dysplasie, kurz OSD, verknüpft sein. OSD geht einher mit Skelettmissbildungen, verkürzten Gliedmaßen (Zwergwuchs) sowie frühzeitiger Erblindung. Die Erblindung resultiert aus einer generalisierten Missbildung der Retina, die eine teilweise oder vollständige Ablösung der Netzhaut und Katarakt verursacht. Der Erbgang ist bislang noch nicht völlig geklärt.

➔ Stargardt-Syndrom (retinale Degeneration)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstriche
Methode	Sequenzierung
Rasse	Labrador Retriever
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Morbus Stargardt ist eine humane erblich bedingte Augenerkrankung, die bereits im Kindes- bzw. Jugendalter Sehschwäche oder Blindheit verursachen kann. Bei der Rasse Labrador Retriever konnte eine Variante der Mutation im ABCA4-Gen gefunden werden, die mit einer kaninen Form der Stargardt-Erkrankung assoziiert werden kann. Die klinischen Symptome ähneln denen beim Menschen. Das ABCA4-Gen kodiert ein Membrantransporter-Protein, welches im äußeren Segment der Stäbchen- und Zapfen-Photorezeptoren lokalisiert ist und eine wichtige Rolle im visuellen Kreislauf spielt.

Die beschriebene Variante führt zu einer erhöhten Akkumulation von Lipofuszin im retinalen Pigmentepithel (RPE) und zu einer Degeneration der Stäbchen- und Zapfen-Photorezeptoren.

Dadurch kommt es bei betroffenen Hunden zu einer Beeinträchtigung der Sehfähigkeit sowohl bei Tageslicht als auch bei Dämmerlicht. Weitere Symptome sind: fokale Hypertrophie und Hyperplasie im RPE, geweitete Pupillen bei Tageslicht, abnormale Pupillenlicht- und Blendreflexe. Typischerweise ist die Funktion der Zapfenzellen (verantwortlich für Lichtadaptions-Reaktionen) früher beeinträchtigt als die der Stäbchenzellen (verantwortlich für die Dunkel-Adaption), welche auch bei älteren Hunden noch besser erhalten sind als die Zapfen. Im Gegensatz zu vielen anderen erblich bedingten Augenerkrankungen bleibt bei betroffenen Hunden mit Stargardt-Syndrom trotz der Erkrankung eine geringe Sehfähigkeit bis zum Ende ihres Lebens erhalten.



Fellfarbtests mit potentieller Relevanz für die Augengesundheit des Hundes

➔ C-Lokus (Albino)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstriche
Methode	Sequenzierung
Rasse	Großspitz, Lhaso Apso, Pekingese, Zwergspitz
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

Der Begriff „Albinismus“ beschreibt eine Gruppe von Erscheinungen, bei denen die Melanin-Synthese gestört ist. Man unterscheidet zwei Arten von Albinismus: okulokutaner Albinismus (OCA), bei dem Augen und Haut betroffen sind, und okulärer Albinismus (OA), bei dem nur die Augen betroffen sind. Je nach Funktion und Art der Mutation wird die Synthese der beiden Pigmente Eumelanin und Phäomelanin vollständig oder teilweise verhindert. Im Falle einer vollständigen Blockade der Pigmentsynthese erscheinen die Hunde weiß mit pinkfarbener Haut, Nasenspiegel, Pfoten, Lippen und pinkfarbener bzw. roter Iris.

Es wurden bereits mehrere rassespezifische Mutationen im SLC45A2-Gen als Ursache für Albinismus bei Hunden gefunden. Das Genprodukt von SLC45A2 ist ein membranassoziiertes Transporterprotein (MATP), welches an der Pigmentierung beteiligt ist. So kommt es durch eine Mutation in SLC45A2 zu einer Reduktion der Melaninsynthese.

Eine der bislang bekannten Mutationen liegt im Exon7 des SLC45A2-Gens und bedingt Albinismus bei den Rassen Lhaso Apso, Pekingese und beim Zwergspitz. Das Allel wird mit caL bezeichnet und wird autosomal-rezessiv vererbt. Obwohl angenommen wird, dass diese Mutation im homozygoten Zustand bei verschiedenen kleinen, langhaarigen Hunderassen Albinismus auslöst, kann Albinismus nicht bei allen kleinen Hunderassen über das Auftreten von caL erklärt werden, da beispielsweise bei einem Albino-Mops homozygot das Wildtyp-Allel an dieser Stelle gefunden wurde.

Bei einer Großspitz-Familie konnte eine weitere Albinismus-assoziierte Mutation im OCA2-Gen (okulokutaner Albinismus Typ 2) nachgewiesen werden. Das OCA2-Genprodukt spielt eine

wichtige Rolle in der Melanosom-Biosynthese und der Eumelanin-Synthese. Die gefundene Mutation im OCA2-Gen bedingt eine Hypopigmentierung der Haut, Haare und Augen. Die betroffenen Welpen der untersuchten Großspitz-Familie zeigten statt der erwarteten schwarzen Fellfarbe ein hellbraunes Fell, schwach pigmentierte Lippen und Nase sowie eine blaue Augenfarbe. Die hellbraune Fellfarbe wurde mit dem Alter der Hunde dunkler und die blauen Augen wechselten zu einer grünen Farbe, möglicherweise durch eine Akkumulation an Pigmenten. Bei den betroffenen Welpen konnte auch eine durchsichtige Iris und ein Schielen im hellen Licht (Photophobie) beobachtet werden.

➔ **M-Lokus* (Merle-Allele: Mh, M, Ma+, Ma, Mc+, Mc, m und Mosaik)**

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Partnerlabor
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Die Fellfarbe Merle (M) bezeichnet eine Fellscheckung, bei der sowohl Areale mit voll pigmentiertem Fell als auch Areale mit verdünntem Farbpigment entstehen. Die Merle-Insertion bewirkt eine Farbverdünnung, die nicht über das ganze Fell verteilt ist, sondern unregelmäßige, zerrissen wirkende unverdünnte Farbflächen stehen lässt. M (Merle) verhält sich unvollständig dominant gegenüber der Normalform (m).

Verantwortlich für die Ausprägung der Fellfarbe Merle ist eine Insertion mit variabler Länge, welche in verschiedenen Allel-Varianten vorliegen kann. Bisher sind die Varianten Mh für „Harlequin“-Merle, M für Merle, Ma für atypisches Merle und Mc für cryptisches Merle beschrieben. Die unveränderte Genvariante wird mit m für non-merle bezeichnet.

Die unterschiedliche Länge der Insertion hat dabei auch unterschiedliche Ausprägungen der Merlezeichnung zur Folge. Bei Mc ist die Insertion so weit verkürzt, dass keine Veränderung der Grundfarbe auftritt.

Bei Hunden mit dem Genotyp M/M („Double-Merle“) sowie allen genetischen Kombinationen von M oder Mh mit den Allelen Mh, M oder Ma können schwere Innenohrfehlbildungen auftreten, die zu Schwerhörigkeit oder Taubheit führen. Zudem können Fehlbildungen des Auges auftreten. Diese Tiere haben oft einen stark erhöhten Weißanteil oder sind vollständig weiß gefärbt. Das Zustandekommen dieser Tiere gilt in Deutschland als „Qualzucht“ und eine Verpaarung von zwei Trägertieren ist somit gesetzlich verboten.

Da die Ausprägung der Merlefärbung auch nur auf kleine Bereiche beschränkt sein kann („Minimal Merle“) oder durch eine andere Färbung verdeckt sein kann („Hidden Merle“), ist eine optische Identifikation dieser Tiere nicht immer möglich. Ein Gentest ist daher immer angeraten, wenn Merle in einer zur Zucht verwendeten Linie vorhanden ist oder vermutet wird.



Erblich bedingte Augenkrankheiten – Katze

➔ **Primäres erbliches Glaukom (PCG)**

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Siam
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Grundsätzlich werden zwei Arten von Grünem Star unterschieden: das Primär- und das Sekundärglaukom. Katzen mit einem primären Glaukom haben oftmals angeborene Fehlbildungen im Auge, die einen erhöhten Augeninnendruck verursachen. Dadurch werden die retinalen Ganglienzellen und der Sehnerv geschädigt, was bereits im Laufe der ersten Lebensmonate zur Erblindung führt. Für ein Sekundärglaukom können verschiedene Augenerkrankungen oder -infektionen die Ursache sein. Bei der Siam wurde eine Mutation im LTBP2-Gen nachgewiesen, die als ursächlich für das primäre erbliche Glaukom gilt.

Progressive Retinaatrophie (PRA)

Die Progressive Retinaatrophie PRA ist eine Erkrankung der Netzhaut (Retina), die durch kontinuierliches Fortschreiten letztendlich zur Erblindung führt. Dabei werden die Photorezeptoren des Auges im Laufe der Zeit zerstört. Bislang sind bei Katzen die folgenden vier Mutationen bekannt, die eine PRA auslösen sollen:

➔ **Progressive Retinaatrophie (pd-PRA)**

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	Angora, Britische Kurz- und Langhaar, Chartreux, Colourpoint, Exotische Kurzhaar, Heilige Birma, Karthäuser, Perser, Ragdoll, Russisch Blau, Schottische Faltohrkatze, Selkirk Rex
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage, bei Sequenzierung 1– 2 Wochen

Erkrankung

Bei der progressiven Retinaatrophie des Persers beginnt der Abbau der Photorezeptoren im Auge bereits ab der 5. Lebenswoche und führt innerhalb der ersten 16 Wochen zur vollständigen Erblindung des Tieres. Symptomatisch zeigt sich zumeist unkoordinierte Augenbewegung und erhöhte Reflektivität des Augenhintergrunds.

➔ Progressive Retinaatrophie (PRA-b)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay, ggf. Sequenzierung
Rasse	Bengal
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage, bei Sequenzierung 1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die progressive Retinaatrophie bei der Bengal führt zur Zerstörung der Photorezeptoren in der Netzhaut. Der Verlust der Zellen beginnt etwa im Alter von 7 Wochen und schreitet langsam fort, bis die Katze mit ca. 2 Jahren bereits ein sehr eingeschränktes Sehvermögen hat. Bis zur vollständigen Erblindung dauert es unterschiedlich lang. Katzen mit PRA-b zeigen im Vergleich zu gesunden Katzen erweiterte Pupillen bei gleichen Lichtverhältnissen.

➔ Progressive Retinaatrophie (rdAc-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	Abessinier, American Curl, American Wirehair, Bengal, Colourpoint, Cornish Rex, Munchkin, Ocicat, Peterbald, Siam und Verwandte (z.B. Javanese, Orientalisch Kurzhaar, Balinese, Seychellois), Singapura, Somali, Thai, Tonkanese
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	3 – 5 Werkstage

Erkrankung

Die rdAc-PRA wird durch eine Mutation im CEP290-Gen hervorgerufen. Betroffene Katzen haben zum Zeitpunkt der Geburt ein normales Sehvermögen. Die klinischen Symptome treten in der Regel im Alter von 1,5 bis 2 Jahren auf (sog. late onset). Zuerst verlieren die Stäbchenzellen ihre normale Funktion, im weiteren Verlauf sind auch die Zapfenzellen der Netzhaut betroffen. Im Endstadium der Krankheit, meist im Alter von 3 – 5 Jahren, sind die Photorezeptoren dann völlig zerstört und die Katze erblindet vollständig.

➔ Progressive Retinaatrophie (rdy-PRA)

Material	1 ml EDTA-Blut/Backenabstrich
Methode	Sequenzierung
Rasse	Abessinier, Ocicat, Somali
Erbgang	autosomal-dominant
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

Die rdy-PRA wird durch eine Mutation im CRX-Gen hervorgerufen, die eine normale Photorezeptorbildung verhindert. Aufgrund des dominanten Erbgangs prägen auch heterozygote Träger

die Krankheit aus. Bereits im Alter von ca. drei Wochen sind Fehlbildungen in der Retina bei Untersuchungen erkennbar (sog. early onset). Zuerst sind die Zapfen-, danach die Stäbchenzellen betroffen. In der Regel erblinden betroffene Katzen fast vollständig in einem Alter von etwa sieben Wochen.



Erblich bedingte Augenkrankheiten – Pferd

➔ Ocular Squamous Cell Carcinoma (SCC)

Material	1 ml EDTA-Blut/20 – 30 Mähnen- bzw. Schweifhaarwurzeln
Methode	Sequenzierung
Rasse	Belgisches Kaltblut, Haflinger
Erbgang	autosomal-rezessiv
Dauer	1 – 2 Wochen

Erkrankung

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

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

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

Fellfarbtests mit potentieller Relevanz für die Augengesundheit des Pferdes

➔ Incontinentia pigmenti

Material	1 ml EDTA-Blut/20 – 30 Mähnen- bzw. Schweifhaarwurzeln
Methode	Sequenzierung
Rasse	alle Rassen
Dauer	1 – 2 Wochen

Ausprägung

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

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

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

➔ Leopard-Komplex – Tigerscheckung (LP)

Material	1 ml EDTA-Blut/20 – 30 Mähnen- bzw. Schweifhaarwurzeln
Methode	TaqMan SNP Assay
Rasse	alle Rassen
Dauer	3 – 5 Werkstage

Ausprägung

Ein einziges, dominant vererbtes Gen, genannt „Leopard-Komplex (LP)“, ist verantwortlich für das Auftreten von verschiedenen weißen Spots und Pattern bis hin zum Volltiger, wie z.B. beim Appaloosa. Je nach Verband werden die Muster als „few spot leopard“, „leopard“ (Volltiger), „snowcap blanket“, „blanket with spots“ (Schabrackentiger), „varnish roan (marble)“, „snowflake“ (Schneeflockentiger), „frosted“, „speckled“ oder „mottled“ anerkannt. Homozygote Träger des Leopard-Gens LP/LP sind fast immer von der congenitalen stationären Nachtblindheit (CSNB) betroffen, heterozygote Träger LP/lp hingegen erkranken nicht. Es handelt sich hier um eine Beeinträchtigung des Sehvermögens in der Dunkelheit, die bereits von Geburt an besteht. Pferde, die sowohl das Tobiano-Gen als auch das Leopard-Gen haben, bezeichnet man als Pintaloosas.



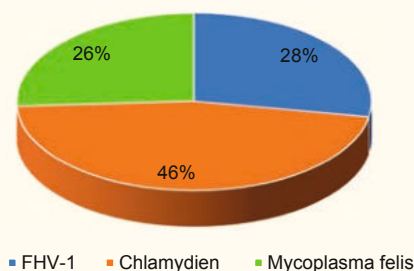
Laboklin aktuell – Infektiöse Konjunktivitis und Keratitis bei Hunden und Katzen: Keimverteilung, Resistenzlage, Therapieoptionen

Die seit dem 01.03.2018 geltende Neufassung der Tierärztlichen Hausapothekenverordnung (TÄHAV) hat auch bezüglich der Therapie von (Kerato-)Konjunktividen einige Fragen aufgeworfen. Das Hauptproblem für den Praktiker seit Inkrafttreten der TÄHAV liegt in der Tatsache, dass bisher bei (Kerato-)Konjunktividen von Hunden und Katzen häufig antibiotische Wirkstoffe eingesetzt wurden, die in Deutschland keine Zulassung für die Anwendung bei diesen Tierarten haben oder sogar antibiotische Reserveantibiotika aus der Stoffgruppe der Gyrasehemmer enthalten. Daher haben wir die infektiösen Ursachen dieser Krankheitsbilder mit aktuellen Daten aus der Diagnostik verglichen und zeigen die Resistenzlage der beteiligten Erreger gegen ausgewählte Wirkstoffe.

(Kerato-)Konjunktivitis bei Katzen

Primäre Infektionen bei den Katzen sind am häufigsten durch das feline Herpesvirus-1 (FHV-1) verursacht, dicht gefolgt von den Chlamydien. FHV-1 vermehrt sich in den Epithelzellen – auch denen der Cornea – weshalb eine Schädigung der Cornea (Keratokonjunktivitis) mit möglicherweise anschließender Ulzeration auftreten kann. Diese Ulzera sind fast immer sekundär bakteriell infiziert. Ulzera sind eine Komplikation, die im Zusammenhang mit einer Chlamydieninfektion seltener auftritt. Chlamydia felis ist hochkontagiös und wird in Augen- und Nasensekreten ausgeschieden. Eine weitere primäre, jedoch deutlich seltenere Ursache von Konjunktividen bei der Katze ist Mycoplasma felis. Die übliche Nachweismethode für diese drei primären Erreger ist die PCR. Wir erfassen alle drei Erreger in einem Augenprofil. Einsendematerial ist ein mit einem trockenen Tupfer gewonnener zellreicher Augenabstrich, der ohne Transportmedium versendet wird! In Abb. 1 finden Sie die Nachweishäufigkeit der einzelnen Erreger aus der zweiten Hälfte des Jahres 2017 (Gesamtzahl der Proben: 481).

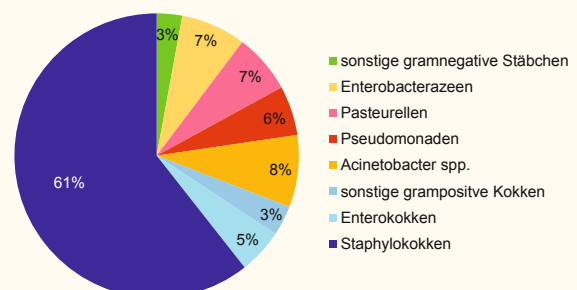
Abb. 1: Erregernachweise PCR Augenprofil Katzen



Die PCR erbrachte in 46% der Fälle einen positiven Nachweis, wobei 39% aller untersuchten Proben eine Monoinfektion mit einem der Erreger aufwiesen und 7% der Proben eine Mehrfachinfektion. Bei Mehrfachinfektionen traten am häufigsten Kombinationen mit Mykoplasmen auf, ein Ergebnis, welches sich mit Studien aus anderen Ländern deckt. Koinfektionen sind laut einer Studie mit schwereren klinischen Symptomen verbunden als Einzelinfektionen. FHV-1 gilt zwar als der häufigste primäre Erreger der genannten Symptomatik, lässt sich aber bei einer länger andauernden Infektion nicht mehr nachweisen, da die Virusausscheidung auf maximal 10 Tage nach der Infektion begrenzt ist. Dadurch führen die Chlamydien beim PCR-Nachweis, der häufig erst im chronischen Zustand oder nach einer fehlgeschlagenen ersten Therapie durchgeführt wird, die Nachweishäufigkeit an. FHV-1 kann aber – wie alle Herpesviren – nicht eliminiert werden, sondern verbleibt latent an verschiedenen Rückzugsorten des Körpers. Eine erneute Virusausscheidung, ausgelöst durch andere Erkrankungen, Stress oder eine Kortikosteroidbehandlung, kann jederzeit auftreten und auch zu erneuter Symptomatik führen. Milde Formen der FHV-1-bedingten (Kerato-) Konjunktivitis sind oft selbstlimitierend. In schweren klinischen Fällen oder bei andauernden Rezidiven sollten dagegen orale oder topische antivirale Medikamente eingesetzt werden. Für Chlamydien und Mykoplasmen sind keine Methoden zum routinemäßigen Resistenztest etabliert. In der Therapie greift man auf Antibiotika mit bekannter Wirkung gegen diese Erreger zurück. Dies ist auch mit der TÄHAV konform. Tetrazykline, Chloramphenicol oder Gyrasehemmer – drei- bis viermal täglich als Augensalbe oder -tropfen angewendet – zeigen eine gute Wirkung gegen diese Erreger. Bei den Chlamydien reicht in einigen Fällen, besonders wenn die Ausscheidung auch über andere Schleimhäute z.B. des Genitalktraktes erfolgt, die topische Therapie nicht aus, um die Erreger bei den Katzen zu eliminieren. In diesen Fällen ist eine zusätzliche orale Therapie über 30 Tage mit Doxycyclin angezeigt, besonders in Mehrkatzenhaushalten. Hier sollten dann alle Katzen des Haushaltes mit Doxycyclin behandelt werden. Ein solches Vorgehen sollte, schon allein wegen der starken Nebenwirkungen des Doxycyclins, auf jeden Fall durch einen PCR-Nachweis gesichert werden.

Häufig wird die ursprünglich primäre Infektion sekundär mit fakultativ pathogenen, aeroben Bakterien besiedelt. Gerade FHV-1-bedingte Ulzera sind oft sekundär bakteriell infiziert. 866 Tupferproben von Augenabstrichen aus dem Jahr 2017 wurden bakteriologisch ausgewertet. Abb. 2 zeigt die Keimverteilung dieser Proben. Staphylokokken nehmen mit Abstand den größten Teil der nachgewiesenen Keime ein, jedoch weisen nur 4% dieser Staphylokokken am Auge Multiresistenzen auf.

Abb. 2: Keimverteilung Augen Katzen, n = 622



Bei leichten klinischen Fällen ist eine empirische topische Therapie oft ausreichend, da durch die lokale Anwendung hohe Wirkstoffspiegel direkt am Infektionsort erreicht werden. Eine Zytologie kann Aufschluss darüber geben, ob Hinweise auf eine Entzündung mit bakterieller Beteiligung vorliegen. Probenentnahmen sollten vor der Applikation von reinigenden Substanzen oder Fluoreszin durchgeführt werden. Tupfer für die bakteriologische Untersuchung mit Resistenztest müssen mit Transportmedium versendet werden! Nach einer neuen Studie der Universität Berlin gemeinsam mit Laboklin, verbessert eine Anfeuchtung des Tupfers mit steriler physiologischer Kochsalzlösung die Nachweisrate von grampositiven Keimen. Dabei sollte nicht direkt im Eiter getupfert werden, da die dort enthaltenen Keime in phagozytierter Form vorliegen und daher möglicherweise nicht anzüchtbar sind. Eine in der Praxis angefertigte Diff-Quick-Färbung aus einem zweiten Tupfer für die Zytologie gibt zwar keine Hinweise auf das Vorliegen grampositiver oder gramnegativer Keime, jedoch darauf, ob sich Stäbchen oder Kokken im Präparat befinden. Betrachtet man nun die Keimverteilung wird klar, dass Stäbchen immer dem gramnegativen Bereich zuzuordnen sind und Kokken mit Ausnahme von Acinetobacter spp. immer dem grampositiven Bereich. Acinetobacter spp. spielen jedoch keine pathogene Rolle bei Konjunktividen. Deshalb haben wir bei der Darstellung des aktuellen Resistenzverhaltens jeweils Stäbchen und Kokken zusammengefasst, da die Ergebnisse der Zytologie so direkt auf die empirische Auswahl eines Antibiotikums übertragen werden können (s. Abb. 3 und 4).

Abb. 3: Resistenzspektrum Kokken Katzen (n = 479)

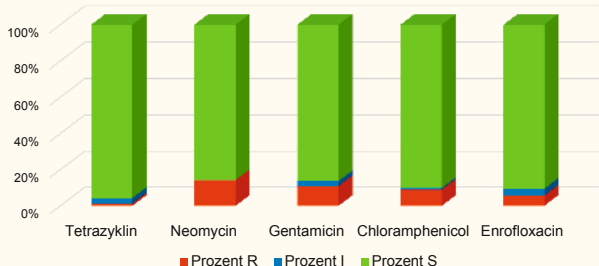
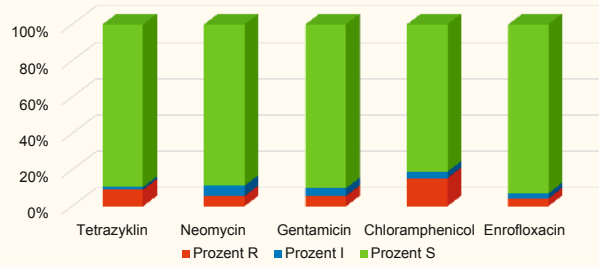


Abb. 4: Resistenzspektrum Stäbchen Katzen (n = 143)



Für die Wirkstoffe Tetracyclin, Neomycin und Gentamicin gibt es für die Katze in Deutschland zugelassene und im Handel befindliche topische Präparate (Quelle Vetidata, Dezember 2018). Für diese Antibiotika besteht keine Antibiotikumpflicht nach der neuen TÄHAV. Chloramphenicol ist in einer im EU-Ausland bei Tieren zugelassenen Formulierung erhältlich. Floxal®-Augensalbe mit dem Wirkstoff Ofloxacin ist ein bislang in der Kleintierpraxis sehr gerne eingesetztes, humanmedizinisches Präparat. Da Ofloxacin in unserem Antibiotogramm nicht getestet wird, sind hier stellvertretend die Ergebnisse für Enrofloxacin in die Auswertung mit eingeflossen. Betrachtet man nun die Ergebnisse, stellt man

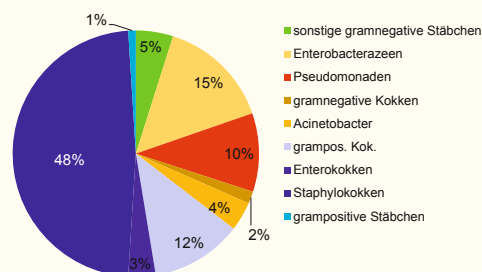
fest, dass das Tetracyclin bei den Kokken dem Gyrasehemmer sogar überlegen ist, bei den Stäbchen ist die Resistenzlage vergleichbar. Beide Antibiotika erreichen auch die Chlamydien und Mykoplasmen gut. Somit steht ein zugelassenes Präparat zur Verfügung. Denn für die Floxal®-Salbe besteht ein Umwidmungsverbot nach der neuen TÄHAV. Lässt sich eine Ausnahme von diesem Verbot begründen, besteht in jedem Fall Antibiotikumpflicht (Anwendung eines Gyrasehemmers und Umwidmung nach Stufe 3 §56a AMG). Ein weiterer Vorteil des Tetracyclins ist, dass es eine epithelisierende Wirkung auf Hornhautulzera ausübt, indem es die Matrix-Metalloproteinasen hemmt, die vom Corneaeepithel produziert werden und eine Lyse des Kollagens fördern. Chloramphenicol-Salbe hätte ebenfalls zumindest bei den Kokken eine gute Wirksamkeit und wirkt auch gegen Chlamydien und Mykoplasmen, unterliegt aber nach der neuen TÄHAV der Antibiotikumpflicht, da es sich um ein aus dem Ausland eingeführtes Tierarzneimittel handelt (Stufe 3 der Umwidmungskaskade §56a AMG). Die zugelassene Neomycin-haltige Augensalbe hat grundsätzlich den Nachteil, dass sie auch ein Kortikosteroid enthält. Da bei der Katze die (Kerato-)Konjunktivitis i.d.R. infektiöser Natur ist, kann die durch das Steroid ausgelöste Immunsuppression die Infektion massiv negativ beeinflussen. Seit kurzem sind in Deutschland Gentamicin-haltige Augentropfen für Katzen zugelassen. Sie enthalten kein Steroid. Die Resistenzlage ist bei den Stäbchen denen des Tetracyclins überlegen.

(Kerato-)Konjunktivitis bei Hunden

Im Gegensatz zu den Katzen spielen Viren, Chlamydien oder Mykoplasmen beim Hund nur eine untergeordnete Rolle als primäre Erreger einer (Kerato-)Konjunktivitis. Dies zeigt auch ein Blick auf die Ergebnisse des Augenprofils aus der zweiten Hälfte des Jahres 2017 (PCR-Untersuchung auf canines Herpesvirus, Chlamydien und Mykoplasmen): nur 6,4% von 108 untersuchten Proben waren positiv. Mehrfachinfektionen traten nicht auf und Mykoplasmen wurden mit 4,6% am häufigsten nachgewiesen. Sehr häufig tritt beim Hund eine Konjunktivitis im Zusammenhang mit einer Atopie auf. Weder klinisch noch zytologisch finden sich dabei Anzeichen einer echten Infektion (kein purulenter Ausfluss, keine phagozytierten Bakterien). Neben dem vermehrten Auftreten von (keratinisierten) Epithelzellen, Lymphozyten und Eosinophilen finden sich auch extrazellulär gelegene Bakterien und Malassezien in der Zytologie. Diese Keime sind sogar häufiger als bei gesunden Hunden. Eine Antibiotikatherapie ist hier aber nicht angezeigt. Seit einiger Zeit gibt es für dieses Anwendungsgebiet für Hunde zugelassene Augentropfen, die ein Kortikosteroid enthalten.

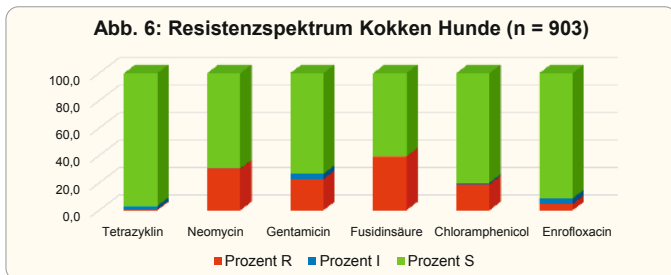
Infektionen der Konjunktiva beim Hund sind meistens sekundär, z.B. im Zusammenhang mit einer Keratokonjunktivitis sicca. Die Keimverteilung ist in Abb. 5 dargestellt.

Abb. 5: Keimverteilung Augen Hunde, n = 1309



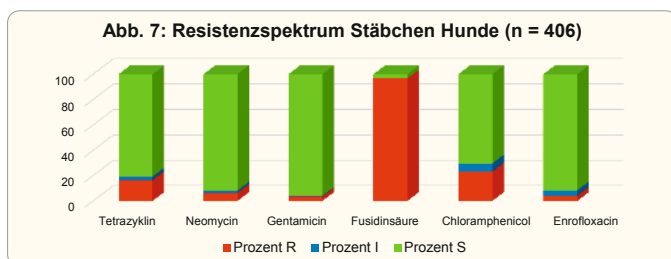
Dazu wurden 1396 Tupferproben von Augenabstrichen aus dem Jahr 2017 ausgewertet. Staphylokokken nehmen mit Abstand den größten Teil der nachgewiesenen Keime ein, nur 1% dieser Staphylokokken am Auge weisen Multiresistenzen auf.

Abb. 6: Resistenzspektrum Kokken Hunde (n = 903)



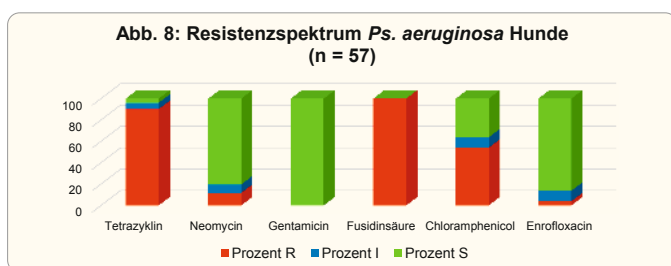
Das Resistenzspektrum bei den Hunden wurde in gleicher Weise dargestellt wie bei den Katzen (Erklärung s. dort, Abb. 6 und 7). Über die bei den Katzen zugelassenen Präparate hinaus gibt es für den Hund eine zugelassene Augensalbe mit Fusidinsäure.

Abb. 7: Resistenzspektrum Stäbchen Hunde (n = 406)



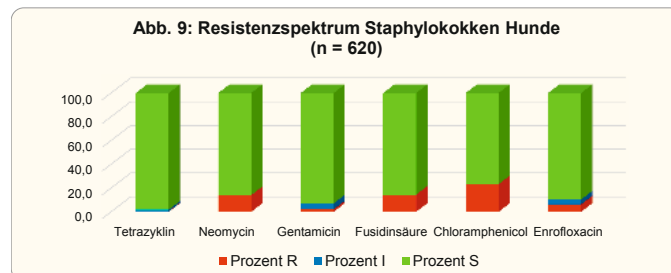
Beim Hund spielen infizierte Corneadefekte eine besondere Rolle. Sie können rasch in tiefe Ulzera übergehen und i.d.R. ist schnelles Handeln notwendig, um das Auge vor massiven Schäden zu bewahren. Beteiligte Keime sind meistens Staphylokokken oder Pseudomonas aeruginosa. Die Therapie sollte auf Basis einer bakteriologischen Untersuchung mit Resistenztest erfolgen, doch bis zum Erhalt des Ergebnisses kann topisch mit Gentamicin oder Ofloxacin begonnen werden. Nach neuer TÄHAV braucht man für Ofloxacin allerdings eine gute Begründung

Abb. 8: Resistenzspektrum Ps. aeruginosa Hunde (n = 57)



für die Umwidmung und es besteht Antibiogrammpflicht (s. Abschnitt Katzen). Nach den in Abb. 8 und 9 dargestellten Ergebnissen wäre Gentamicin dem Gyrasehemmer sogar vorzuziehen. Zudem führen nach einer neueren Studie längere Gaben von Ofloxacin zu einer veränderten Konjunktivalfloora mit einer Zunahme von Resistenzen gegen dieses Antibiotikum.

Abb. 9: Resistenzspektrum Staphylokokken Hunde (n = 620)



Nach einer anderen Studie war Ofloxacin einem Aminoglykosid in der langfristigen Heilung der Erkrankung nicht überlegen. Man könnte also auch bei dieser Erkrankung auf den Gyrasehemmer verzichten, welcher nur restriktiv eingesetzt werden sollte und die schnelle Ausbreitung von Resistenzen fördern kann. Auf topisch angewendete Kortikosteroide sollte bei der Therapie von Hornhautulzera verzichtet werden.

Fazit

Bei Katzen sollte die PCR zur Abklärung primärer Infektionserreger regelmäßig und frühzeitig eingesetzt werden, da FHV-1-Infektionen und Chlamydien evtl. über die topische Antibiotikatherapie hinausgehende Maßnahmen erfordern. Primäre Erreger ziehen oft eine sekundäre Infektion mit fakultativ pathogenen Erregern nach sich. Multiresistente Keime am Auge sind selten. Es gibt für Hunde und Katzen zugelassene Präparate, für die keine Antibiogrammpflicht nach neuer TÄHAV besteht und die eine ausgezeichnete Wirksamkeit bei den verschiedenen Krankheitsbildern zeigen. Bei Rezidiven und bei Wechsel des Antibiotikums wegen Therapieversagens sollte aber nach Antibiotikaleitlinien eine bakteriologische Untersuchung mit Resistenztest erfolgen. Das versteht sich als verantwortungsvoller Umgang mit Antibiotika. Auf Gyrasehemmer kann weitgehend verzichtet werden, hier wäre ein Antibiogramm nach TÄHAV in jedem Fall erforderlich.

LABOKLIN

LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

D

Telefon
Fax
E-Mail
Internet

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

A

Telefon
Fax
E-Mail
Internet

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

CH

Telefon
Fax
E-Mail
Internet

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