LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

1. Pferdezüchtertag
- Online -
13. November 2021

Eine Veranstaltung von

Laboklin GmbH & Co. KG

Referenten/-innen:

Dr. Stefanie Müller-Herbst
Dr. Jutta Sielhorst
Ann-Kathrin Schieder
Dipl.-Biol. Bärbel Gunreben
Prof. Dr. Jens Tetens
Dr. Corinna Weber
Dr. Svenja Möller

Programm:

09:00 – 09:05	Begrüßung Hubertus Keimer
09:05 – 09:45	WFFS-frei und froh dabei – Einsatz und Nutzen von Gentests in der Pferdezucht Dr. Stefanie Müller-Herbst
09:45 – 10:35	Zuchterfolg im Pferdestall… Der Weg zu einem gesunden Fohlen Dr. Jutta Sielhorst
10:35 – 11:15	Selektive Entwurmung – Fluch oder Segen? Ann-Kathrin Schieder
11:15 – 11:25	**Pause**
11:25 – 12:05	Fellfarbgenetik beim Pferd – Was ist heute möglich? Dipl. Biol. Bärbel Gunreben
12:05 – 12:45	PSSM Typ 1 und Typ 2 – Was gibt es Neues? Prof. Dr. Jens Tetens
12:45 – 13:25	Expertenrunde: Was nicht geht, das läuft!
13:25 – 13:40	**Pause**
13:40 – 14:20	Sein oder nicht Sein...Hormone in der Trächtigkeit Dr. Corinna Weber
14:20 – 15:00	EHV-1-Pandemie, was haben wir in diesem Jahr gelernt? Dr. Svenja Möller
15:00	Take-home message Dr. Elisabeth Müller

Inhaltsverzeichnis

1.	**WFFS-frei und froh dabei – Einsatz und Nutzen von Gentests in der Pferdezucht**	**S. 5**
2.	**Zuchterfolg im Pferdestall… Der Weg zu einem gesunden Fohlen**	**S. 14**
3.	**Selektive Entwurmung – Fluch oder Segen?**	**S. 31**
4.	**Fellfarbgenetik beim Pferd – Was ist heute möglich?**	**S. 39**
5.	**PSSM Typ 1 und Typ 2 – Was gibt es Neues?**	**S. 45**
6.	**Sein oder nicht Sein...Hormone in der Trächtigkeit**	**S. 61**
7.	**EHV-1-Pandemie, was haben wir in diesem Jahr gelernt?**	**S. 67**

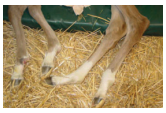
LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

WFFS-frei und froh dabei – Einsatz und Nutzen von Gentests in der Pferdezucht

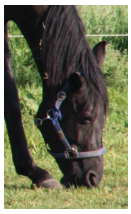
1. Pferdezüchtertag 13. November 2021
Dr. Stefanie Müller-Herbst
LABOKLIN GmbH & Co. KG, Bad Kissingen, Deutschland

Genetik beim Pferd

- Erbkrankheiten



- Fellfarben



- Abstammungsüberprüfung

	VHL20		HTG4		AHT4		HMS7		HTG6		AHT5		HMS6		ASB23		ASB2		HTG10		HTG7		HMS3		HMS2		ASB17		LEX003		CA425		AMEL	
M	J	P	L	O	H	N	L	N	O	O	J	J	L	L	T	T	I	K	O	O	O	O	Q	R	H	I	J	S	M	M	L	M	X	X
V	N	Q	L	M	H	H	M	N	O	O	K	L	L	M	K	S	I	I	N	O	O	O	P	R	H	L	J	R	H	L	J	M	X	Y
N	N	P	L	L	H	N	L	N	O	O	L	J	L	L	K	T	I	K	N	O	O	O	Q	R	H	L	J	R	H	M	L	M	X	X

Die DNA – Aufbau und Struktur

Cytosin

Guanin

Adenin

Thymin

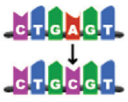
Die DNA – Was sind eigentlich Gene?

- DNA-Abschnitt von ca. 1000 Basenpaaren (Nukleotiden)
- Ein Gen → ein Protein(-komplex)
- Basensequenz bestimmt Funktion und Struktur eines Proteins

ATG……..CGA.TGT.GGA.AGC.CCC.TCT.GAC.ACA…….TAA

START……..Arg - Cys - Gly - Ser - Pro - Leu - Asp -Thr…….STOP

Mutationen – Grundlagen der Evolution



Punktmutation

Insertion

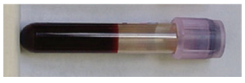
Deletion

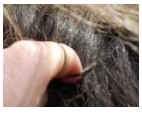
Auswirkungen:

- keine
- non-sense
- miss-sense

Ablauf im Labor

EDTA-Blut → Isolierung der DNA ← Haare





PCR
(Polymerase Ketten Reaktion)

Genanalyse:

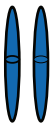
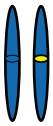
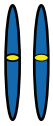
1. Sequenzierung
2. RFLP-Analyse
3. Real-Time-PCR

Gentests Erbkrankheiten

Erbkankheit	Rasse
Androgeninsensivitätssyndrom (AIS)	Quarter Horse
Cerebelläre Abiotrophie (CA)	Araber und verwandte Rassen
Connemara Pony Hoof Wall Separation Disease	Connemara-Pony, Deutsches Reitpony
Equine Maligne Hyperthermie (EMH)[1]	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
Erbliche Myotonie (NFP)	New-Forest-Pony, Deutsches Reitpony
Foal Immunodeficiency Syndrom (FIS)	Dales-Pony, Fell-Pony
Glycogen Branching Enzym Defizienz (GBED)	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
Hereditäre Equine Regionale Dermale Asthenie (HERDA)	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
Hydrocephalus	Friese
Hyperkaliämische periodische Paralyse (HYPP)[1]	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
Idiopathic hypocalcemia	Englisches Vollblut
Immune Mediated Myositis & MYH1 Myopathy (MYHM)[2]	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
Junctional Epidermolysis Bullosa (H-JEB)	Ardenner, Brabanter
Lavender Foal Syndrom (LFS)	Ägyptischer Araber
Naked Foal Syndrome (NFS)	Achal-Tekkiner
Ocular Squamous Cell Carcinoma (SCC)	Ardenner, Brabanter, Haflinger
*Polysaccharid-Speicher-Myopathie Typ 1 (PSSM)[2]	alle
Schwere kombinierte Immundefizienz (SCID)	Araber
Tödlicher Weißer Overodefekt (OLWS)	Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
***(Warmblood) Fragile Foal Syndrom** ((W)FFS)	Warmblut, Vollblut, u.A.
Zwergenwuchs	Friese, Shetland Pony

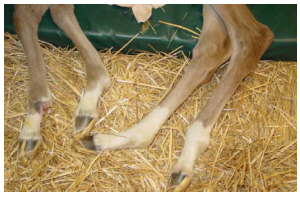
*Patent, Laboklin Lizenz [1]dominant, [2]dominant mit variabler Penetranz

Vererbung: autosomal-rezessiv

GESUND	GESUND	KRANK
		
N/N	**N**/MUT	MUT/MUT
homozygot gesund	heterozygoter Träger	homozygot krank

Autosomal-rezessiv: (W)FFS

(Warmblood) Fragile Foal Syndrome



- Dehnbare Haut
- Brüchige, rissige Haut
- Überdehnbare Gelenke

Autosomal-rezessiv: (W)FFS

(Warmblood) Fragile Foal Syndrome

Animal Reproduction Science 211 (2019) 106202

Contents lists available at ScienceDirect

Animal Reproduction Science

journal homepage: www.elsevier.com/locate/anireprosci

Characterization of abortion, stillbirth and non-viable foals homozygous for the *Warmblood Fragile Foal Syndrome*

Christine Aurich[a,c], Stefanie Müller-Herbst[b], Wencke Reineking[c], Elisabeth Müller[b], Peter Wohlsein[d], Bärbel Gunreben[b], Jörg Aurich[a]

[a] Artificial Insemination and Embryo Transfer, Department of Small Animals and Horses, Vetmeduni Vienna, 1210 Vienna, Austria
[b] Laboklin GmbH & Co. KG, 97688 Bad Kissingen, Germany
[c] Department of Pathology, University of Veterinary Medicine, 30559 Hannover, Germany
[d] Obstetrics, Gynaecology and Andrology, Department of Small Animals and Horses, Vetmeduni Vienna, 1210 Vienna, Austria

- Unvollständiger Verschluss der Bauchdecke
- Deformation der Wirbelsäule
- Verkrampfte Vordergliedmaßen
- Intrakranielle Blutung
- Schwergeburt

(W)FFS Vererbung: autosomal-rezessiv

frei x Träger

N/N x N/WFFS	N	N
N	N/N	N/N
WFFS	N/ WFFS	N/ WFFS

N/N : N/WFFS
frei : Träger
1:1

Träger x Träger

N/WFFS x N/WFFS	N	WFFS
N	N/N	N/ WFFS
WFFS	N/ WFFS	WFFS/ WFFS

N/N : N/WFFS : WFFS/WFFS
frei : Träger : betroffen
1 : 2 : 1

autosomal-rezessive Erbkrankheit:

- Trägertiere in der Zucht lassen!
- Keine Risikoanpaarung!

(W)FFS – weitere Rassen

Rasse	Anzahl N/WFFS	Anzahl getestete Tiere
Bellone et al., 2020		
Vollblut	17	716
Reiter et al., 2020		
American Sport Pony	1	12
Haflinger	2	48
Knabstrupper	3	46
Martin et al., 2020		
Appaloosa	271	2
Haflinger	1	6
Mustang	1	42
Paint Horse	17	3482
Quarter Horse	3	1082

Letale Erbkrankheiten

- Fell-Pony, Dales-Pony: FIS
- QH, PH, Appaloosa: GBED, OLWS
- Vollblut: Idiopathic hypocalemia
- Vollblut, Warmblut, u. A.: (W)FFS
- Ardenner, Brabanter: H-JEB
- Friese: Hydrocephalus
- Araber: SCID, LFS

Bildquelle: Fotolia

HERDA

- Hereditäre Equine Regionale Dermale Asthenie
- Erbgang: autosomal-rezessiv
- Vorkommen: Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse, verwandte Rassen
- Dehnbare Haut
- Läsionen/Geschwulste über ganzen Körper verteilt
- Hauptsächlich betroffen: Rückenpartie

Bildquelle: shutterstock

Hoof Wall Separation Disease

- Erbgang: autosomal-rezessiv
- Vorkommen: Connemara Pony, Deutsches Reitpony
- Sehr instabile Hufwand, die ohne besondere Belastung reißen und brechen kann
- Kronrand ist meist unauffällig
- Symptome treten bereits in den ersten Lebenswochen auf
- Pferde später meist nicht reitbar

CA-Cerebelläre Abiotrophie

Bildquelle: envato

- Erbgang: **autosomal-rezessiv**
- Vorkommen: **Araber** und verwandte Rassen, Warmblut und Deutsches Reitpony

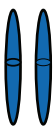
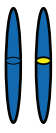
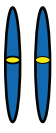
- Absterben der Neurone im Cerebellum
- Neurologische Symptome: Headshaking, Zittern, Ataxie
- Unterschiedliche Schweregrade
- Wird häufig nicht erkannt sondern für die **Folgen eines Unfalls**/ **Sturzes** o.ä. gehalten
- www.cerebellar-abiotrophy.org

Erbliche Myotonie

Bildquelle: envato

- Erbgang: autosomal-rezessiv
- New Forest Pony, Deutsches Reitpony
- Erkrankung der Skelettmuskulatur
- Erste Symptome mit wenigen Wochen
- Steifer, stacksiger Gang
- Schwierigkeiten, beim Hufe geben das Gleichgewicht zu halten
- Augapfel kann weit in die Augenhöhle zurückgezogen sein

Vererbung: autosomal-dominant

GESUND	KRANK	KRANK
		
N/N	N/**MUT**	**MUT**/**MUT**
homozygot gesund	heterozygot krank	homozygot krank

Vererbung: autosomal-dominant

frei
x
heterozygot betroffen

N/N x N/MUT	N	N
N	N/N	N/N
MUT	N/ MUT	N/ MUT

N/N : N/MUT
➡ 1 (frei) :
1 (heterozygot betroffen)

heterozygot betroffen
x
heterozygot betroffen

N/MUT x N/MUT	N	MUT
N	N/N	N/ MUT
MUT	N/ MUT	MUT/ MUT

N/N : N/MUT : MUT/MUT
➡ 1 (frei) : 2 (heterozygot betroffen) :
1 (homozygot betroffen)

autosomal-dominante Erbkrankheit:

Tierwohl ⬌ genetische Diversität

MYH1 Myopathy

- Erbgang: autosomal dominant mit variabler Penetranz
- Vorkommen: Appaloosa, Paint Horse, Quarter Horse
- Eine Genvariante, 2 Krankheitsbilder:
- **IMM (Immune Mediated Myositis):**
  - Muskuläre Autoimmunerkrankung
  - Kann zu schwerer Muskelatrophie führen
  - Generalisierte Symptome wie Apathie, Fieber, Steifheit oder Asthenie
- **Nicht-belastungsabhängige Rhabdomyolyse:**
  - Kann mit Atrophie einhergehen
  - Fieber als Begleiterscheinung möglich

Bildquelle: Fotolia

Verpflichtende Gentests in der Zucht

Gentests	Rasse
Caroli Leberfibrose	Freiberger
CA	Deutsches Reitpony Kleines Deutsches Reitpferd
FIS	Dales Pony
HWSD	Connemara Pony
Erbliche Myotonie	New Forest Pony Deutsches Reitpony Kleines Deutsches Reitpferd
(W)FFS	Warmblut
PSSM	New Forest Pony Rheinisch Deutsches Kaltblut Süddeutsches Kaltblut Freiberger
PSSM, GBED, HERDA, HYPP, EMH + OLWS*	Quarter Horse, Appaloosa, Paint Horse*

Vorteile und Chancen von DNA-Tests

- Geringe Anforderungen an die Probe (Transport, Zeit)
- schnelle Ergebnisübermittlung
- DNA-Tests sind unabhängig vom Alter des Tieres
- Testergebnis bleibt lebenslang gleich
- Genetischer Status eines Tieres kann ermittelt werden, bevor klinische Diagnose möglich ist
- Klinisch **unauffällige Anlagenträger** können nur **über den Gentest erkannt** werden
- **Frühe Zuchtentscheidungen, gezielte Verpaarungen**

Grenzen von DNA-Tests

- Identität von Probe und Tier ist nur über qualifizierte Probennahme darstellbar
- Bisher unbekannte Mutationen können auftreten und ähnliche Symptome auslösen
- Gentests sind meist rassespezifisch
- Gentest lässt keine Aussage über Zeitpunkt des Auftretens oder den Schweregrad der Erkrankung zu
- Bei polygenen oder multifaktoriellen Erbkrankheiten ist die Interpretation von Gentests herausfordernd
- **Gefahr: Verarmung des Genpools**

Zukunft der Genetik in der Pferdezucht

- polygene oder multifaktorieller Erbkrankheiten
- Risikofaktoren
- Leistungsmerkmale
- Charaktereigenschaften
- Genomische Selektion
- Heterozygotie
- …

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit

Klinische Labordiagnostik • Mikrobiologie • Pathologie • Molekularbiologie

www.laboklin.com

Zuchterfolg im Stall
– Der Weg zu einem gesunden Fohlen

Dr. Jutta Sielhorst
ReproTraining – Austausch zwischen Wissenschaft und Praxis

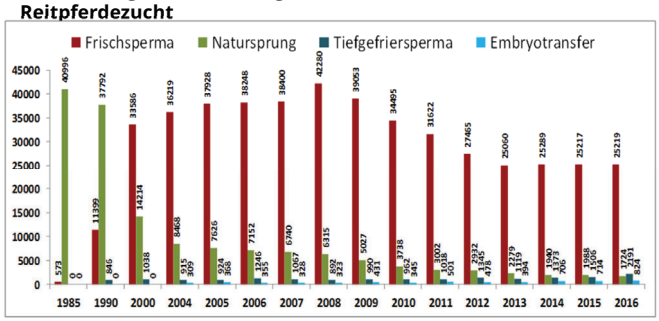
Management der Zuchtstute

- Einführung
  - ➢ Anatomie und Physiologie des Rossezyklus
- Vorbereitung auf die Zuchtsaison
- Management der Stute in der Rosse
- Management der tragenden Stute

Einführung

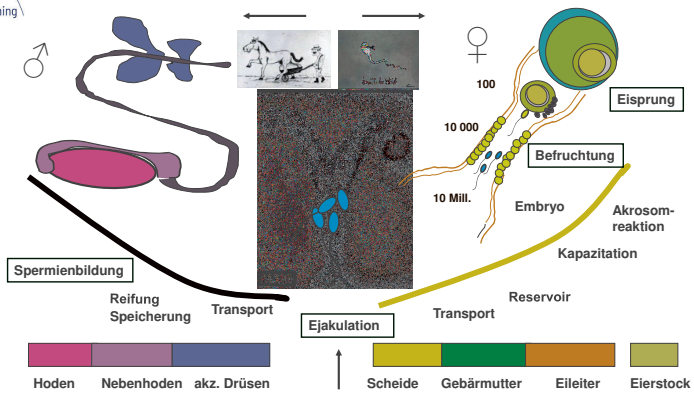
Einführung

Entwicklung der Bedeckungsarten in der deutschen Reitpferdezucht



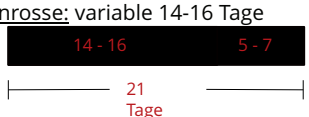
Jahresbericht FN 2016

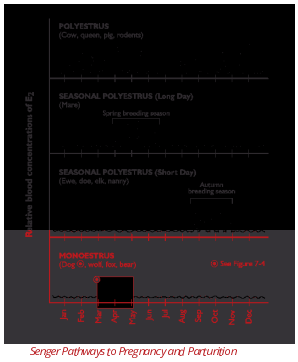
Einführung



Einführung

- Saisonal-polyöstrisch (long-day-breeder)
- Saison: März-September
  Übergangsphase: Feb - Sept
  Saisonruhe: Nov-Jan
- Zyklusdauer: rel. konstant 21-22 Tage
- Rossedauer: 5-7 (4-10) Tage
- Zwischenrosse: variable 14-16 Tage





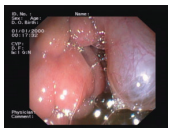
Senger Pathways to Pregnancy and Parturition

Management der Zuchtstute

Management der Zuchtstute

- Alter

- Reproduktionsstatus
  - Junge Maidenstute
  - Unauffällige Zuchtstute (mit Fohlen bei Fuß)
  - Güste Stute, Problemstute (Sportstute, alte Maidenstute)
- bisherige Zuchtnutzung



Management der Zuchtstute

- Verlauf letzter Trächtigkeit, Geburt, Wochenbett
- Rossesymptome (Dauer, Intensität, Intervalle)
- bisherige Belegungen/ Vorbehandlungen
- Haltungssysteme, Fütterung, Impfstatus

Vorbereitung auf die Zuchtsaison

- (Rosse-) Beobachtung durch den Pferdezüchter
- Gynäkologische Betreuung der Zuchtstute durch den Tierarzt
- Tupferprobe zum Saisonstart
- Weiterführende Diagnostik (Hormontest, Biopsie) bei Problemstuten
- Wahl des Hengstes, KB-Methode, Besamungsmanagement

Vorbereitung auf die Zuchtsaison

- **Winterruhe**
  - 80% der Stuten zeigen Winterruhe
  - Übergangsphase (50-70 Tage)
    ca. 3,7 Follikelwellen

1. Eisprung der Saison (Nord-H.)
Pferd ca. 1. April +/- 9 d
Pony ca. 7. Mai +/- 21 d

Vorbereitung auf die Zuchtsaison

- **Winterruhe nach der Geburt**
- Winterruhe nach Abfohlung zu Beginn der Zuchtsaison

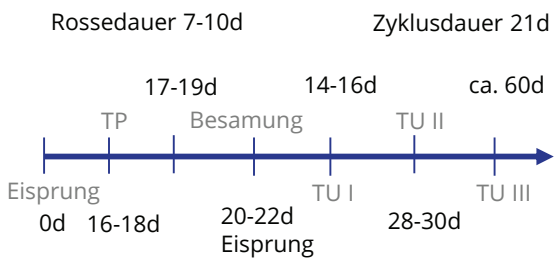
Dez./Jan 27 %
Februar 23 %
März 14 %
April < 3 %)

Vorbereitung auf die Zuchtsaison

Einflussfaktoren Saisonalität:

- **LICHT**
- Temperatur (?)
- Ernährung
- Ernährungszustand
- Laktation
- Stress
- Alter
- Rasse
- Hengstkontakt

Management der Zuchtstute



TP= Tupferprobe

Management der Zuchtstute

Präzise Vorhersage des Eisprungs (= Ovulation)

- erschwert durch die lange, variable Rosse bei der Stute (4–7 Tage) und individuelle Größe des Follikels

- Bestimmung des optimalen Zeitpunkts für die Belegung
  - Natursprung
  - Besamung mit Frisch-/TG-Sperma
  - reduzierte Samenverfügbarkeit (limitiert, teuer, Versand nur an bestimmten Wochentagen)
  - Synchronisation in ET-Programmen

Management der Zuchtstute

Diagnose des Eisprung

- Die Wahl des Zeitpunkts der Belegung hängt bei der individuellen Stute von verschiedenen Faktoren ab:
  - Stutenalter, Rasse, Ernährungszustand
  - Reproduktionsstatus, -vorbericht
  - Saisonale Einfüsse
  - Anzahl der Rossetage
  - Dokumentation vorangegangener Zyklus

Management der Zuchtstute

Besitzer:		*Stutenname:*	
Straße:		*Lebensnummer:*	
PLZ/Ort:		*Alter:*	
Telefonnummer:		*Abfohldatum:*	
Abrechnung:		*Hengst, Station:*	
Paddock:		*NS / FS / TG :* *(Anzahl Pailetten)*	
Fütterung:			
Vorbericht:			

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
Jan																															
Feb																															
Mär																															
Apr																															
Mai																															
Jun																															
Jul																															
Aug																															

Management der Zuchtstute

Diagnose des Eisprung

- Kriterien:
  - Rosseverhalten (!)
  - Grad der Öffnung des äußeren Muttermundes
  - Radspeichenstruktur
  - Durchmesser, Form (‘Tränenform’) und Palpationsbefund des Follikels

Management der Zuchtstute

Äußere Rossesymptome

Duldung/Stehen
+--

Heben und zur Seitelegen des Schweifes
++-

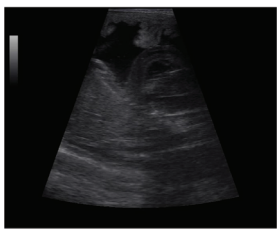
Blitzen und Schleimen
+++

Management der Zuchtstute

Innere Untersuchung

- Beurteilung des Scheidenbildes
- Muttermund: Form und Öffnungsgrad
- Scheidenschleimhaut nach Farbe und Feuchtigkeit

Management der tragenden Stute

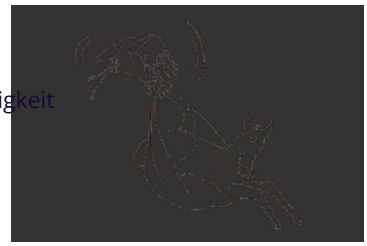


Management der tragenden Stute

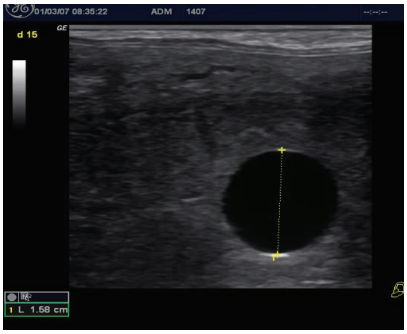
Trächtigkeitsmonitoring

- Frühträchtigkeit
- Fortgeschrittene Trächtigkeit

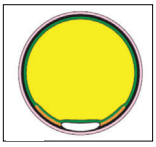
- Risikoträchtigkeit
- Zwillingsträchtigkeit



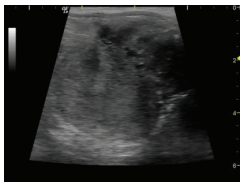
Frühträchtigkeit



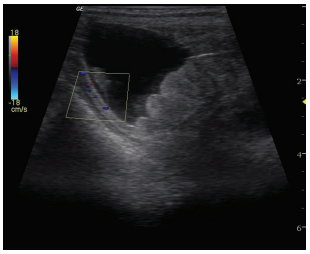
D 15

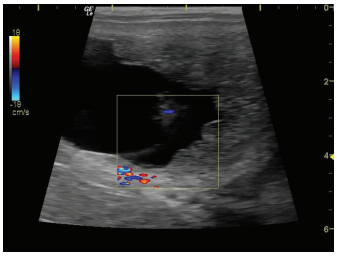


Ginther 1998



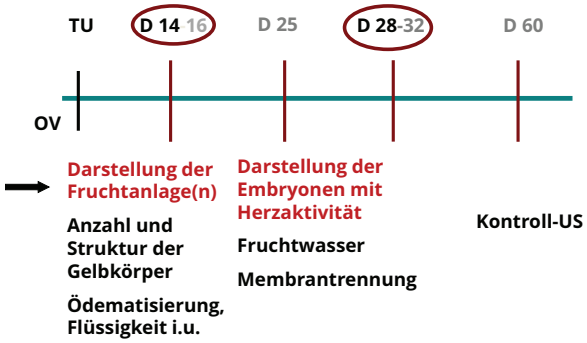
Frühträchtigkeit





Ginther 1998

Frühträchtigkeit



Darstellung der Fruchtanlage(n)

Anzahl und Struktur der Gelbkörper

Ödematisierung, Flüssigkeit i.u.

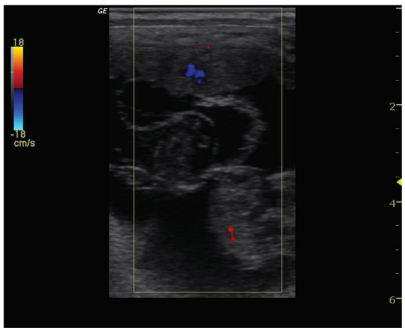
Darstellung der Embryonen mit Herzaktivität

Fruchtwasser

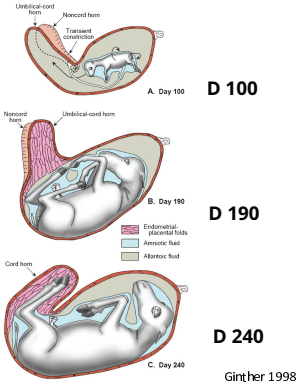
Membrantrennung

Kontroll-US

Frühträchtigkeit



Fortgeschrittene Trächtigkeit



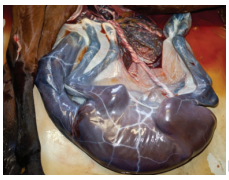
D 100

D 190

D 240

Ginther 1998

D 180



D 300

Trächtigkeitsmonitoring

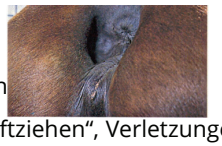
- **Risikostuten:**
  - Ältere Stuten, mehrere Fohlen 
  - Schlechter Schamschluss, “Luftziehen“, Verletzungen am Gebärmutterhals
  - Vorbericht: Abort, Plazentitis, unterentwickelte Fohlen

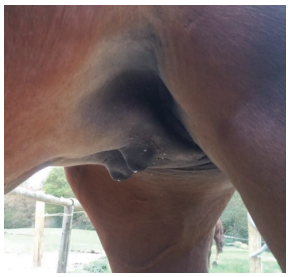
Table 1. Reproductive Performance Measures Among 1011 Thoroughbred Mares in Central Kentucky During the 2004 Mating and 2005 Foaling Seasons

Mare Age	2 to 8 Years	9 to 13 Years	14 to 18 Years	>18 Years	Total
Pregnancies lost days 15–40	4.6%	10.1%	16.7%	23.1%	8.9%
Pregnancies lost day-40 foaling	12.1%	11.2%	16.8%	20.0%	12.9%

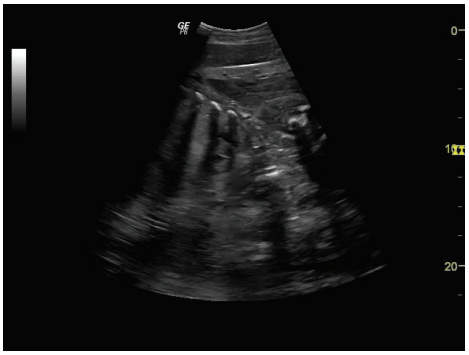
From Bosh et al, 2009.[1]

Trächtigkeitsmonitoring

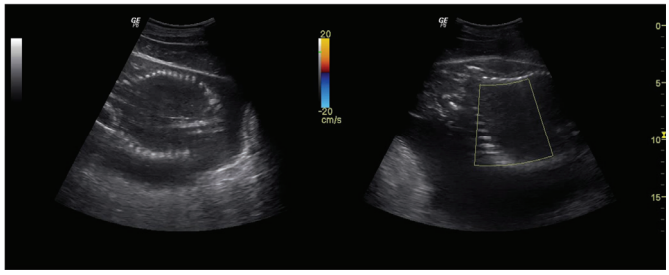
- vorzeitige Euteranbildung (Milchbildung), Vaginalausfluss



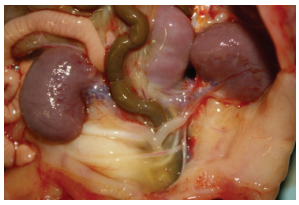
Trächtigkeitsmonitoring

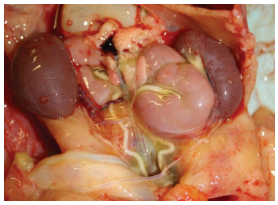


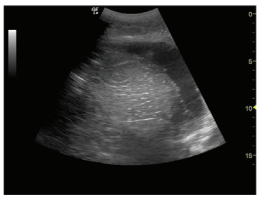
Trächtigkeitsmonitoring



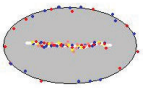
Fetal sexing







♀

♂ 

Risikoträchtigkeit

Maternale Faktoren:

Kolik, Drehung der Gebärmutter, Bauchbruch, Infektionskrankheiten, Beckenfehlstellung, Cushing Syndrom

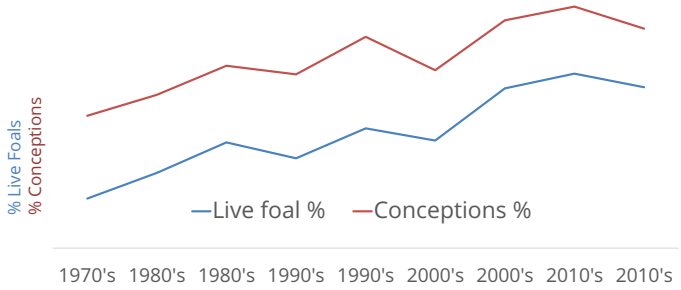
Fetale Faktoren:

Zwillingsträchtigkeit, Fetale Mißbildungen, Lageanomalien

Plazentare Faktoren:

Plazentitis, vorzeitige Plazentaablösung, Nabelschnuranomalien, Eihautwassersucht, Plazentainsuffizienz

Trächtigkeits- und Abfohlraten



Mandi de Mestre, ReproTraining Online Seminar "Early embryonic loss in mares" - Weatherby's Annual returns

Frühembryonale Verluste

Yes:

Einsatz bei Problemstuten
(wiederholte Resorptionen, Radspeichenstruktur in der Frühträchtigkeit, lytischer Gelbkörper)
→ kein Nachteil durch Progestagen-Therapie (exkl. chronische Infektion) (Merkt, McKinnon)

No:

Trächtigkeitsverlust durch Gelbkörperschwäche (Progesteron↓) in der Frühträchtigkeit bei der Stute (EED) wissenschaftlich nicht nachgewiesen (Allen 1984, 1993, Wilker 1991, Irvine 1990, Hanlon pers. Communication 2019)

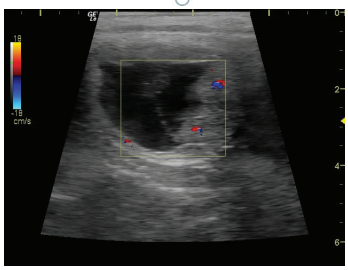
Zwillingsträchtigkeit

Mehrlingsträchtigkeit

Zwillinge

unicornual

bicornual



70 %

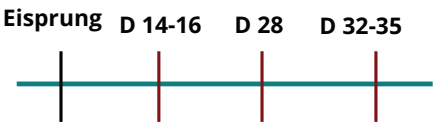
➡ Natürliche Reduktion: ~ 85 %

30 %

➡ Natürliche Reduktion: ~ 10 %

Ginther 1994

Zwillingsmanagement



Manuelle Kompression

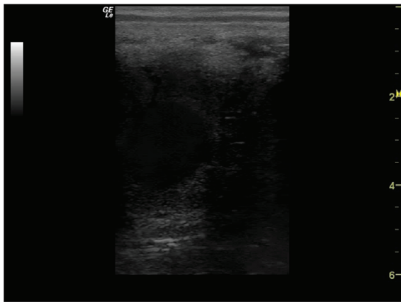
TUA

PGF 2α

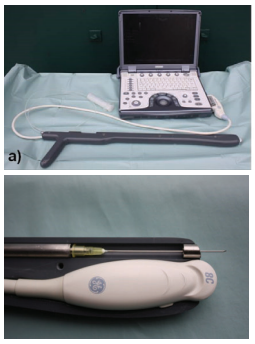
- *so früh wie möglich (~90% Erfolg)*
- *Optimal vor „endometrial cup"-Bildung – D 35*

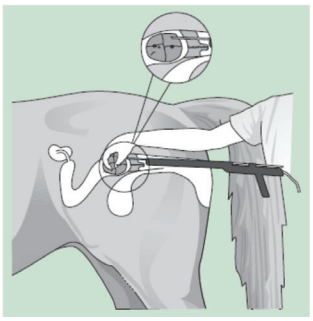
Zwillingsmanagement

Manuelle Kompression („Abdrücken“) eines Zwillings



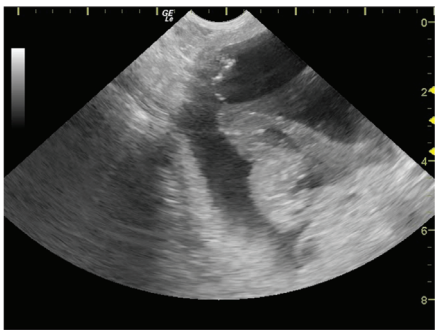
Transvaginale ultraschallgeleitete Aspiration (TUA)





Klewitz et al.
Pferdespiegel 2010; 4: 154–160

Transvaginale ultraschallgeleitete Aspiration (TUA)



Transvaginale ultraschallgeleitete Aspiration (TUA)

- **Retrospektive Analyse der TUA- Fälle**

Reproduktionsmedizinische Einheit der Kliniken – Klinik für Pferde, TiHo Hannover, 2010 – 2019 (n=313)

Tierklinik Karthaus, 2012 – 2019 (n=151)

464 TUA D 21 – 82 (422 Stuten)

Erfolgsrate: Überleben eines Embryos/Geburt eines vitalen Fohlens

- 5-7 Tage nach TUA (n= 381)
- 3-4 Wochen nach TUA (n= 324)
- Abfohlung (n= 317)

Diss Baade 2020

Transvaginale ultraschallgeleitete Aspiration (TUA)

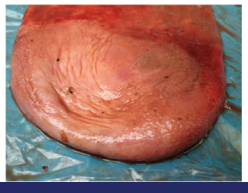
- **Erfolgsraten**

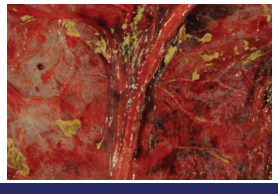
D	TR 5-7 Tage nach TUA			TR 3-4 Wochen TUA			Abfohlrate	
	0	**1**	2	0	**1**	2	0	**1**
21-82	103/381 27%	**218/381 57.2%**	60/381 15.7%	149/324 46%	**163/324 50.3%**	12/324 3.7%	190/317 59.9%	**127/317 40.1%**
30-34	37/163 22.7%	**100/163 61.4%**	26/163 16%	55/134 41%	**78/134 58.2%**	1/134 0.8%	70/133 52.6%	**63/133 47.4%**

Diss Baade 2020

Plazentitis

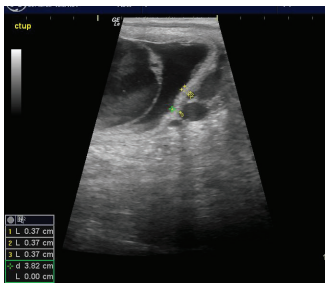
- Ursache von 9.8- 33.5 % der Aborte, Totgeburten und perinatalen Verluste (Smith et al. 2003, Hong et al.1993, Giles et al. 1993, Hong et al. 1993)
- Rennleistung von Vollblütern aus frühzeitig erkannten und behandelten Plazentitisträchtigkeiten (n= 190) vergleichbar mit Kontrollgruppe (Hughes et al. 2014)





Plazentitis

- **Klinik: vorzeitiges Aufeutern, Milchbildung, Scheidenausfluss**



Monitoring der Risikoträchtigkeit

Frühträchtigkeit:

- Min. zweimalige Trächtigkeitsuntersuchung (~ 14./15. TT + 28./30. TT)
- Nachkontrolle (42. TT + 65. TT)

Fortgeschrittene Trächtigkeit:

- Risikostuten (Vorbericht: Abort, Frühgeburt, Plazentapathologie, unterentwickeltes Fohlen)
- Regelmäßiges Trächtigkeitsmonitoring (ab 150. TT) Carrick 2010
- Kombination diagnostischer Tests (transrektale und transabdominale Ultraschalluntersuchung, Hormonanalysen, Milchelektrolyte, Biomarker)
- **Frühzeitige Diagnose der Risikoträchtigkeit**

→ frühzeitige Therapie, Geburtsvorbereitung

"Treating early could have a more positive effect"

ReproTraining
- Austausch zwischen Wissenschaft und Praxis

- **Tierärztliche Fortbildung**
  Workshops und (internationale) online Seminare
- **Wissenschaft**
- Klinische Arbeit und Fachberatung
- Netzwerk

Die Deutschen Landgestüte

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

- **Fortbildungen für Pferdezüchter 2022**
  www.reprotraining.de/index.php/fortbildung/fortbildungen-fuer-pferdezuechter

ReproTraining

Fragen ???

Selektive Entwurmung – Fluch oder Segen?

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Ann-Kathrin Schieder

LABOKLIN GmbH & Co. KG, Bad Kissingen, Deutschland

Strongyliden

Einteilung in 2 Unterfamilien:

„**Große Strongyliden**“ mit 4 Arten (*S. vulgaris, S. equinus, S. edentatus, S. asini*) bis in 80er Jahre weit verbreitet, heute nur noch vereinzelt

→ Larven der großen Strongyliden verursachen während Körperwanderung erhebliche Schäden

„**Kleine Strongyliden**“ (nicht-migrierend, Cyathostominae) mit 14 Gattungen, ubiquitäres Auftreten

→ adulte Strongyliden besiedeln Dickdarm: geringere Pathogenität, oft Befall ohne klinische Symptomatik

→ bei starkem Befall: Schädigung der Darmschleimhaut → Diarrhoe → Abmagerung

Strongylus vulgaris

Wanderung der Larven in Arterien zur vorderen Gekrösearterie → Entzündungen der Gefäßauskleidung, Bildung von Blutgerinnseln mit Gefahr der Gefäßverlegung

→ **Thromboarteriitis verminosa**

Klinik:

- Fieber, Blutarmut
- Abmagerung, Durchfall, Verstopfung
- Kolik
- intermittierendes Hinken (Hintergliedmaße)
- oft Todesfälle

Präpatenz: 6,5 – 9 Monate

aktuelles Vorkommen in Deutschland: < 3% der untersuchten Betriebe

Kleine Strongyliden

Infektion:
- oral durch Aufnahme der 3. Larvenstadien
- Eier sind nicht sehr widerstandsfähig, aber die infektionsfähigen L3, die auch überwintern können
- Präpatenz 1,5-3 Monate

- L3 dringt in Darmschleimhaut ein
  → Entwicklung in der Schleimhaut zu L4 (1-2 Monate) - Diese Entwicklung kann über Monate (teilweise Jahre) verzögert sein, wenn das entsprechende Tier bereits über eine gewisse Immunität verfügt oder die Larven einem Kältereiz ausgesetzt waren → **Hypobiotische Larvenstadien** in der Darmwand

Kleine Strongyliden

Larvale Cyathostominose:
- Massenauswanderung der eingekapselten Larven mit starker Schädigung der Dickdarmschleimhaut
- Zeitpunkt: oft November-April, betroffen sind v.a. Jungtiere und bis 6 Jahre alte Pferde

- ➢ Durchfall
- ➢ Abmagerung
- ➢ Ödeme in Beinen und Unterbauch
- ➢ Fieber
- ➢ Kolik
- ➢ nicht selten tödlich

Kleine Strongyliden

- Alle Altersklassen sind betroffen
- Fohlen: müssen ab einem Alter von ca. 2 Monaten behandelt werden
- Weideinfektion: „Jede Weidefläche, auf der Pferde grasen, ist kontaminiert“

Diagnostik

Die „ideale“ Kotprobe

- möglichst frisch, rektal entnommen oder direkt nach dem Kotabsatz vom Boden aufgenommen
- i.d.R. Sammelkotprobe von 3d
- individuell als Einzeltieruntersuchung, bei strategischer Entwurmung können auch Sammelkotproben verwendet werden, jedoch max. 5 Tiere zusammen
- zwischen den Entnahmen Lagerung bei 4-8C°
- bruch- und auslaufsicherer Versand

Diagnostik

Flotation:

Kot wird mit Flotationsflüssigkeit spezifischer Dichte vermischt, so dass eine Suspension entsteht. Schwere Kotbestandteile sinken ab. Die leichteren Parasitenstadien steigen auf und sammeln sich an der Oberfläche. Nach einer spezifischen Flotationszeit wird etwas Flüssigkeit von der Oberfläche abgenommen und mikroskopisch untersucht.

- Eier 60-140µm lang, oval, dünnschalig, 8-32 Furchungskugeln
- Unterscheidung der großen und kleinen Strongyliden anhand der Eimorphologie ist nicht möglich. → hierzu **Larvenkultur** der 3. Larvenstadien notwendig

Diagnostik

Semiquantitativ: Art und Anzahl der in der Kotprobe vorhandenen Wurmeier wird pro Gesichtsfeld beurteilt und in „geringgradig, mäßig und hochgradig“ angegeben

Quantitativ: Die in der Kotprobe vorhandenen Wurmeier werden ausgezählt und in Eier pro Gramm Kot = EpG angegeben

Modifiziertes McMaster-Verfahren

- definierte Menge Kot wird in einer Zählkammer flotiert
- vorhandene Helminthen-Eier werden in einer markierten Fläche mikroskopisch ausgezählt.
- ermittelte Eizahl wird auf eine Kotmenge von 1g umgerechnet
- Angabe des Untersuchungsergebnisses als Eizahl (EpG), bzw. Oozystenzahl (OpG) pro Gramm Kot
- untere Erfassungsgrenze beachten (EpG 50)

Diagnostik

Der Eizahlreduktionstest = EZRT
Anzahl der Wurmeier wird vor und ca. 14d nach der Entwurmung gezählt → Beurteilung der Wirksamkeit des eingesetzten Anthelminthikums

Spulwürmer: nach Therapie nicht mehr nachweisbar sein

Strongyliden: Eizahlreduktion um min. 95%, bzw. abhängig vom Wirkstoff)

Therapie

Therapie:

- makrozyklische Laktone
- Benzimidazole
- Pyrantelembonat mit Wirkung gegen luminale Strongylidenstadien

Aber: häufige Resistenzen der kleinen Strongyliden gegen Benzimidazole (über 80% der Betriebe), weit verbreitete Resistenzen gegen Pyrantelembonat (über 30%)

Problem: die in der Schleimhaut eingebetteten Larven sind schwer zugänglich → makrozyklische Laktone zeigen beste Wirkung gegenüber diesen Stadien

Wirkung gegen hypobiotische Stadien: Moxidectin oder Fenbendazol (7,5-10mg/kg KM) über 5d

Anthelminthika-Resistenz

Definition

Die Anzahl der Parasiten, die von einem bestimmten Wirkstoff nicht mehr abgetötet werden, übersteigt eine bestimmte Grenze. D.h. bei Behandlung mit diesem Wirkstoff in der vom Hersteller empfohlenen Dosierung kommt es zu einer verminderten Wirksamkeit.

→„**Eizahlreduktion**“: Bei kleinen Strongyliden liegt eine Anthelminthika-Resistenz vor, wenn sich nach der Therapie die Eizahl um weniger als 95% reduziert.

→ zwischen Therapie und dem ersten Wiederauftreten von Eiern im Kot ist die Dauer verkürzt: „**Egg-reappearance-period** (ERP)“

Anthelminthika-Resistenz

Anthelminthikaresistenz als Selektion:

Entwurmung

→ sehr wenige resistente Parasiten überleben

→ alle Nachkommen dieser Generation stammen folglich von resistenten Eltern ab

→ in der Umwelt vermischen sich diese Larven mit den Larven, die vor der Behandlung ausgeschieden worden sind (Refugium)

→ neue Wurmpopulation wird zu einem erhöhten Anteil aus resistenten Parasiten bestehen

Anthelminthika-Resistenz

Ursachen für die Entstehung von Resistenzen

- Unterdosierung
- mangelnde Kenntnis über die zu behandelnden Wurmarten
- falsche Entwurmungsintervalle, hohe Therapiefrequenz
- häufige Anwendung des gleichen Wirkstoffes
- ausbleibende „Erfolgskontrolle“
- Nichtbeachtung von Hygienemaßnahmen

Strategische Intervall-Behandlung

- Fokus auf dem Bestand, nicht auf dem Einzeltier
- gleichzeitige Entwurmung aller Pferde des Bestandes mit dem gleichen Wirkstoff
- unabhängig von einem Schwellenwert
- auf Altersgruppen zugeschnittene Schemata
- makrozyklische Laktone werden zweimal pro Jahr eingesetzt
- Anzahl der Behandlungen sind im Vergleich zu traditioneller Entwurmungspraxis reduziert
- Regelmäßige parasitologische Kotuntersuchungen zur Erfassung des Infektionsdrucks des Bestandes, Sammelkotproben möglich

Selektive Entwurmung

Therapie richtet sich nach Untersuchungsergebnis:

→ Individuelle Entwurmung nach individueller Kotprobe

- Erstes Jahr: 4 Kotproben von allen Pferden des Bestandes
- Folgejahre: ggf. 3 Untersuchungen ausreichend

- alle Pferde mit ≥ 200 EpG Strongyliden werden behandelt
- Pferde, die weniger Strongylideneier ausscheiden, benötigen keine Wurmkur
- Nachweis von Anoplocephala ist eine Herdendiagnose. D.h. auch dann, wenn Bandwürmer nur bei einzelnen Tieren nachgewiesen werden können, müssen alle Tiere der Herde entwurmt werden (z.B. am Ende der Weidesaison)
- Pferde, die Spulwurmeier ausscheiden, müssen unabhängig von der Ausscheidungsstärke umgehend behandelt werden, um eine weitere Kontamination zu vermeiden.

Selektive Entwurmung

CAVE:

Für Fohlen und Jungpferde ist die Selektive Entwurmung nicht geeignet!

Nicht in Beständen anwenden, in denen große Strongyliden vorkommen!

→ Untersuchung auf große Strongyliden mittels Larvenkultur

→ Behandlung sämtlicher bisher unbehandelter Pferde am Ende der Weidesaison (November/Dezember)

→ Einhalten strikter Hygiene und Quarantänemaßnahmen

→ nach erfolgter Behandlung Erfolgskontrolle mittels Eizahlreduktionstest

Nachhaltiges Entwurmungsmanagement

- **Parasitenmonitoring**: Regelmäßige Kotprobenuntersuchung zur Feststellung der entsprechenden Parasitenart(en) und des Verwurmunggrades
- Überprüfung der Wirksamkeit der eingesetzten Anthelminthika mittels **EZRT**
- neu eingestallte Pferde werden entwurmt und bis zur Nachkontrolle in Quarantäne gehalten.

  Adulte**:** makrozyklische Laktone
  Fohlen: Benzimidazol

- 10-14d nach Therapie Kotprobenuntersuchung als „Erfolgskontrolle“

Strategische Entwurmung vs. Selektive Entwurmung

Strategische Entwurmung

✓ für alle Altersgruppen anwendbar

✓ aufgrund festgelegter Schemata einfach in der Umsetzung

– es wird nur der Parasitenstatus der Gruppe erfasst, dadurch wird das Einzeltier u.U. häufiger als notwendig behandelt oder es können massive Eiausscheider übersehen werden

✓ durch zweimaligen Einsatz von ML pro Jahr wird der Zyklus von *Str. vulgaris* zuverlässig unterbrochen

– je nach Ergebnis des Monitorings fortschreitende Resistenzentwicklung möglich

Selektive Entwurmung

– nur für adulte Pferde geeignet

– hohes Maß an Besitzer- und Halter-compliance erforderlich, aufwendig

✓ durch individuelle Kotproben ist der Parasitenstatus von jedem Einzeltier bekannt, dadurch zielgerichtete Entwurmung möglich

– Konzept ist nicht für Betriebe geeignet, in denen große Strongyliden vorkommen

✓ durch Reduzierung des Selektionsdrucks Verlangsamung der Resistenzentwicklung

Strategische Entwurmung vs. Selektive Entwurmung

Strategische Entwurmung

✓ Kosten vorhersehbar

– Jedes Tier der Gruppe wird regelmäßig behandelt

Selektive Entwurmung

– kostenintensiver, Kosten abhängig von Parasitenstatus des Einzeltiers

✓ durch Einsparung von Anthelminthika geringere Belastung von Organismus und Umwelt

Stall- & Weidemanagement

Stall:

- tägliches Ausmisten (keine „Matratzenhaltung“)
- regelmäßiges Reinigen (Dampfstrahler) und desinfizieren nach DVG-Liste

Weide:

- reduzierte Besatzdichte
- Absammeln des Kotes 2mal/Woche
- Weidepflege: Abschleppen, Mähen von Geilstellen, auf Düngung der Weiden mit Mist verzichten, bzw. erst nach entsprechender Vorbehandlung
- Nachweidung durch Rinder oder Schafe oder Mischbeweidung
- Nutzung von Umtriebsweiden, alternative Weidenutzung im Folgejahr (z.B. Heu)
- ….

Take-Home Message

- es gibt kein Standardrezept für richtiges Entwurmungsmanagement → Konzept hängt von dem jeweiligen Betrieb ab
- ESCCAP empfiehlt sowohl das strategische als auch das selektive Bestandskonzept
- regelmäßige parasitologische Untersuchungen und Kontrollen des Therapieerfolges sind unverzichtbar
- Hygienemaßnahmen sind ein wesentlicher Bestandteil der Wurmkontrolle

Quellenangaben

- Bauer, Christian: „Selektive Entwurmung von Pferden – Alternative Strategie der Bekämpfung des Wurmbefalls bei Pferden – Informationsblatt für Tierärzte und Pferdebesitzer“, Institut für Parasitologie der Justus-Liebig-Universität Gießen, 2016
- Brehm, W.; Gehlen, H.; Ohnesorge, B. et al.: „Handbuch Pferdepraxis“, Enke Verlag, 4. Auflage 2017
- Deplazes, P.; Eckert, J.; von Samson-Himmelstjerna, G. et al.: „Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin, Enke Verlag, 3. Auflage 2013
- Ertelt, A.; Samson-Himmelstjerna G. von; Gehlen, H.: Aktueller Stand der Anthelminthika-Resistenzen bei Endoparasiten des Pferdes unter besonderer Berücksichtigung der Situation in Deutschland. Pferdeheilkunde 2016; 32:576-586
- ESCCAP: Empfehlungen zur Behandlung und Kontrolle gastrointestinaler Parasiten bei Pferden und anderen Equiden. Deutsche Adaptation der ESCCAP-Empfehlung Nr.8, August 2019
- Nielsen, MK.; Pfister, K.; Samson-Himmelstjerna G. von: Selective therapy in equine parasite control – Application and limitations. Vet Parasitol 2014; 202:95-103
- Rendle, D.; Austin, C. Bowen, M. et al: Equine de-worming: A consensus on current best practice, UK-Vet Equine 2019; 3(1): 1-14
- Samson-Himmelstjerna, G. von: „ESCCAP – Empfehlungen zu Behandlung und Kontrolle gastro-intestinaler Parasiten beim Pferd“ Webinar vom 13.06.2018
- Schieder, Ann-Kathrin: Parasitenmanagement beim Pferd – Was ändert sich? Pferdespiegel 2019; 22: 126-136

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Fellfarbgenetik beim Pferd – Was ist heute möglich?

Dipl. Biol. Bärbel Gunreben

LABOKLIN GmbH & Co. KG, Bad Kissingen, Deutschland

Die Grundfarben

- **Fuchs = sorrel = chestnut**
- **Braun = bay (=dunkelbraun = dark bay)**
- **Schwarz = black = Rappe**

Die Grundfarben

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

Farbvarianten - Übersicht

Aufhellung der Grundfarbe

Cream, Champagne, Dun, Silver dapple, Pearl, Sunshine, Snowdrop, Mushroom, Flaxen

Verschiedene Arten von „weiß“

Greying, Roan, Dominantes Weiß

Scheckungsmuster

Tobiano, Overo, Sabino, Splash white, Leopard, Appaloosa Pattern-1

Seltenheiten

Brindle, Mosaik, Rabicano, Spots, …

Aufhellung: Cream

Gen-Dosis-Effekt

Aufhellung aller Grundfarben

Grundfarbe	N/Cr	Cr/Cr
Fuchs	Palomino	Cremello
Braun	Buckskin	Perlino
Schwarz	Smoky black	Smoky cream

Aufhellung: Champagne

Dominant, Aufhellung aller Grundfarben

Homo- und heterozygote sind nicht zu unterscheiden

Besonderheit: rosa Haut mit dunklen Punkten, zu sehen um Augen und Nüstern

Grundfarbe	N/Ch oder Ch/Ch
Fuchs	Gold-champagne
Braun	Amber-champagne
Schwarz	Classic-champagne

Aufhellung: Dun

Dominant, 3 Allele: D > nd1 > nd2, Aufhellung aller Grundfarben
Homo- und heterozygote sind nicht zu unterscheiden
D: Typische Falb-Abzeichen: Aalstrich, Zebrastreifen, Schulterkreuz
nd1: Pseudoaalstrich

Grundfarbe	D/D oder D/nd1 oder D/nd2
Fuchs	Rotfalbe, Red Dun
Braun	Braunfalbe, (Bay) Dun
Schwarz	Mausfalbe, Mouse Dun, Grullo

Aufhellung: Silver dapple

Dominant, Homo- und heterozygote sind nicht zu unterscheiden
Effekt nur auf schwarze Farbe (Eumelanin), Fuchsfarbe bleibt unverändert
Häufig in Kombination mit „Äpfelung“

Grundfarbe	N/Z oder Z/Z
Fuchs	Fuchs
Braun	Braunsilber
Schwarz	Rappsilber

Aufhellung: seltene Varianten

Pearl (Prl) = „Barlink Factor“

- Rezessiv
- Gleichmäßige Aufhellung von Deck- und Langhaar
- Genotyp N/prl in Kombination mit N/Cr sieht aus wie Cr/Cr
- Andalusier und P.R.E., Quarter und Paint Horses

Sunshine (Sun)

- Rezessiv
- Gleichmäßige Aufhellung von Deck- und Langhaar
- Genotyp N/sun in Kombination mit N/Cr sieht aus wie Cr/Cr
- Standardbred, Tennessee Walking Horse

Snowdrop (Sno)

- Rezessiv
- Gleichmäßige Aufhellung von Deck- und Langhaar
- Tinker / Gypsy Horses

Aufhellung: seltene Varianten

Mushroom (Mu)

- Rezessiv
- Lediglich Aufhellung von Fuchs- und Brauntönen, nicht sichtbar bei Rappen
- Shetlandpony

Flaxen

- Noch kein Gentest verfügbar
- Haflinger, Schwarzwälder Fuchs

„weiß“: Greying

Dominant, homo- und heterozygote sind kaum zu unterscheiden
Unabhängig von der Grundfarbe, verschiedene „Entwicklungsstadien“
Erhöhtes Risiko für die Bildung von Melanomen

Grundfarbe	N/G oder G/G
Fuchs	
Braun	
Schwarz	

„weiß“: Roan

Dominant, bislang nur Markertest verfügbar
nur heterozygote Pferde bekannt (Ausnahme: QH-Linie Hancock)
„Farbwechsler“, „Dauer-“ oder „Mohrenkopfschimmel“

Grundfarbe	N/Rn
Fuchs	Fuchsstichel, Red roan
Braun	Braunstichel, Bay roan
Schwarz	Rappstichel, Blue roan

„weiß“: Dominantes weiß

Dominant
Häufig nur in einer Familie anzutreffen
- Camarillo White
- GQ Santana Dominant White

verschiedene Linien
Sehr ähnliches Erscheinungsbild, unabhängig von der Grundfarbe
Bislang verschiedene Gentests verfügbar W4, W5, W10, W20, W22
noch viel mehr genetische Varianten vermutet

Scheckungsmuster: Tobiano

Dominant
homo- und heterozygote sind nicht zu unterscheiden
Unabhängig von der Grundfarbe

Scheckungsmuster: Overo

Dominant
Unabhängig von der Grundfarbe
wird gekoppelt vererbt mit dem rezessiven Overo Lethal White Syndrom
homozygot letal

Scheckungsmuster

Sabino

- Dominant
- homozygote fast vollständig weiß von Geburt an
- Vermutlich mehrere Gene mit ähnlichem Erscheinungsbild
- Gentest nur Verfügbar für Sabino-1

Splash White

- Dominant
- bislang 6 Gene identifiziert (SW-1, -2, -3. -4, -5, -6)
- SW-2 und -3 vermutlich homozygot letal

Leopard

- Dominant
- Homozygote (LP/LP) sind meist nachtblind
- Unterschiedliche Ausprägung: „Volltiger“ „Few Spot Leopard“, „Schabracktiger“
- Größe/Ausprägung der Weiß-Anteile u.a. abhängig von dem Gen Appaloosa Pattern-1

Seltenheiten

Brindle

Mosaik

Rabicano

Spots

- **„Birdcatcher Spots“**
- **„Chubari Spots“**

…und viele viele mehr!

PSSM Typ 1 und *Typ 2* – Was gibt es Neues?

Prof. Dr. Jens Tetens

Department für Nutztierwissenschaften
Georg-August-Universität Göttingen

PSSM – noch so eine Abkürzung….

- **P**oly**s**accharide **S**torage **M**yopathy = Muskelerkrankung, hervorgerufen durch eine gestörte Speicherung von Polysacchariden (Vielfachzucker = Glykogen)
- Klassischerweise als (Kreuz-)Verschlag bekannt

  → Typische Symptome: „Klamm“ in der Hinterhand, harte Kruppenmuskulatur, Schwitzen, Zittern, Dunkelverfärbung des Urins, Feiertagskrankheit

Foto: McCue et al., 2008

- ABER: Diese „klassische“ Symptomatik ist nicht unbedingt das Leitsymptom dessen, was wir unter *PSSM* subsummieren UND nicht alles was im momentanen Sprachgebrauch als PSSM bezeichnet wird, hat etwas mit Glykogen zu tun

Wesentlicher Inhalt

- Die verschiedenen Typen von *PSSM*…
  - → *PSSM* Typ1 ist ein monogenes Merkmal, aber mit variabler Ausprägung…
  - → *PSSM* Typ ist ein komplexes Merkmal
- Wo ist Forschungsbedarf?
- Was kann man für die Praxis empfehlen?

GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Glykogen

- Speicherkohlenhydrat
- Vornehmlich in Muskulatur und Leber
- Ketten aus Einfachzuckern, vergleichbar mit Stärke, aber verzweigt , Ketten rund um ein Protein (Glykogenin) angeordnet → Löslichkeit
- Defekte Enzyme des Auf- und Abbaus verursachen Glykogenspeicherkrankheiten

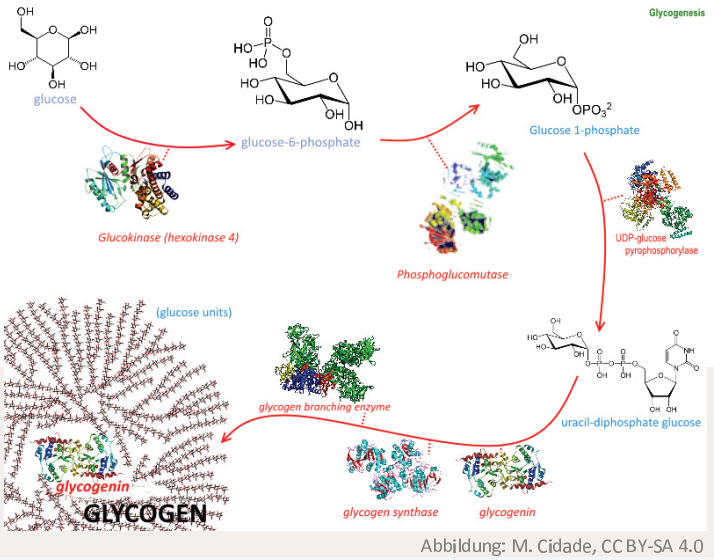


Abbildung: M. Cidade, CC BY-SA 4.0

13.11.2021 1. Pferdezüchtertag

Glykogenosen

Glykogenose	Name	Betroffenes Enzym	Primäres Organ	Symptomatik
Typ I	Morbus v. Gierke	Glucose-6-phosphatase	Leber	Hypoglykämien, Krampfanfälle, Hepatomegalie, Infektanfälligkeit (Ib und Ic)
Typ II	Morbus Pompe	Alpha-1,4-Glucosidase	Skelett- und Herzmuskel	Myopathie, Muskeldystrophie
Typ III	Morbus Cori	Amylo-1,6-Glucosidase	Leber, Skelett- und Herzmuskel	Hepatomegalie, Hypoglykämie, Hyperlipidämie, Muskelschwäche
Typ IV	Morbus Andersen	Amylo-1,4-1,6-Transglucosidase (branching enzyme)	Leber, Muskel	Leberzirrhose
Typ V	Morbus McArdle	Muskelphosphorylase	Skelettmuskel	Muskelschwäche und belastungsinduzierte Krämpfe
Typ VI	Morbus Hers	Leberphosphorylase	Leber	Hepatomegalie und Hypoglykämie, milde
Typ VII	Morbus Tarui	Phosphofruktokinase	Muskel, Erythrozyten	Wie V und hämolytische Anämie
Typ 0		Glykogensynthase	Leber	Hypoglykämie

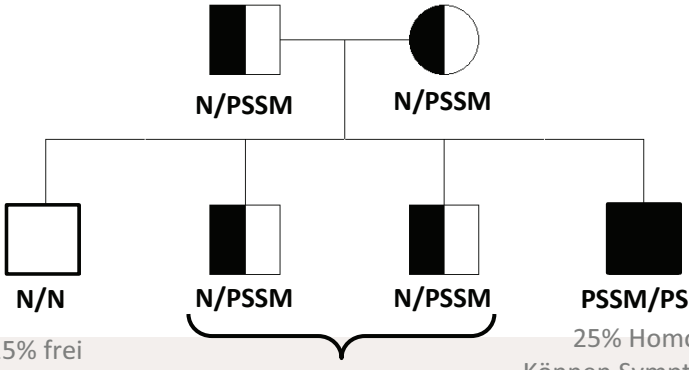
GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Polysaccharide Storage Myopathy 1 (PSSM1)

- Belastungsinduzierte Myopathie verursacht durch eine Störung der Glykogensynthese
- Abnorme Speicherung von Glykogen im Muskel, verursacht durch eine (monogen!) Mutation im Glykogensynthase (*GYS1*) – Gen
- Erbgang: monogen autosomal (ko)dominant
- Klinische Ausprägung variabel und abhängig von verschiedenen Faktoren (Rasse, Alter, Fütterung,…)
- Allerdings: Rhabdomyolyse und erhöhte Glykogenspiegel im Muskel treten in allen Rassen auf (Lewis *et al.*, 2017)

McCue et al., 2008a

Erbgang – monogen autosomal (ko)dominant

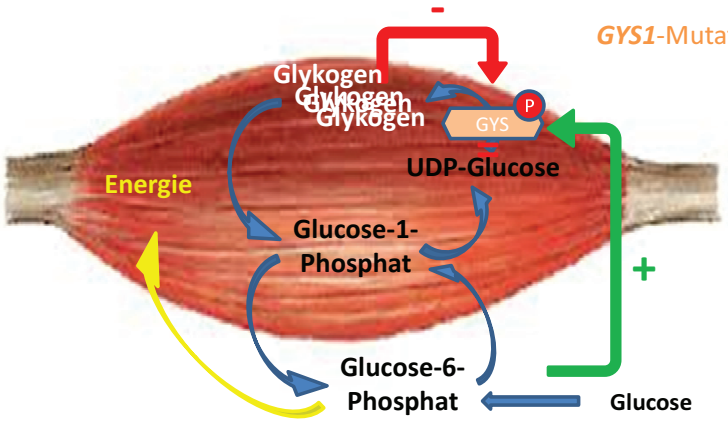


25% frei

50% Heterozygote
Können Symptome zeigen

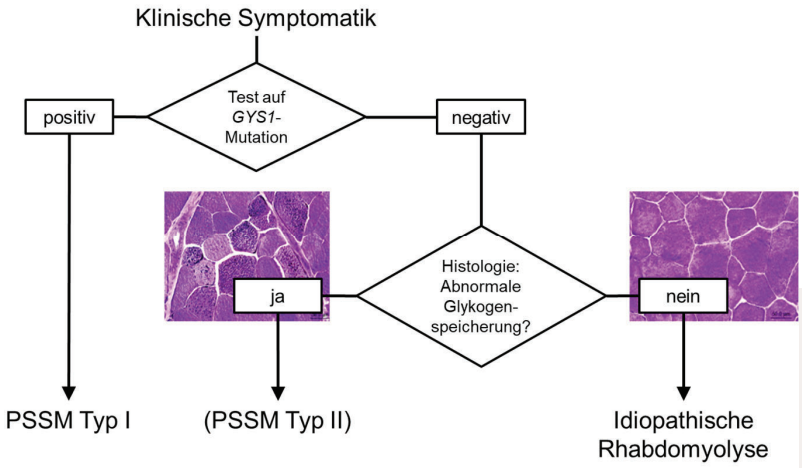
25% Homozygote
Können Symptome zeigen
Höhere Wahrscheinlichkeit, stärkere Symptome

Wirkung der *PSSM1* Mutation



McCue et al., 2008a, Maile et al., 2017

Klinische Systematik



Histologisches Bild

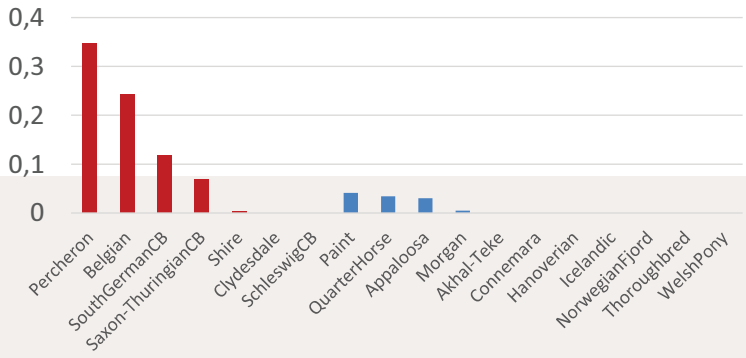
PAS-Färbung Gesund	PAS-Färbung PSSM	PSSM nach Amylase-Verdau

McCue et al., 2008a, Maile et al., 2017

Vorkommen und Auswirkungen der Mutation

Diverse Untersuchungen zur Häufigkeit in verschiedenen Rassen

Defektallelfrequenzen (aus McCue et al., 2010)

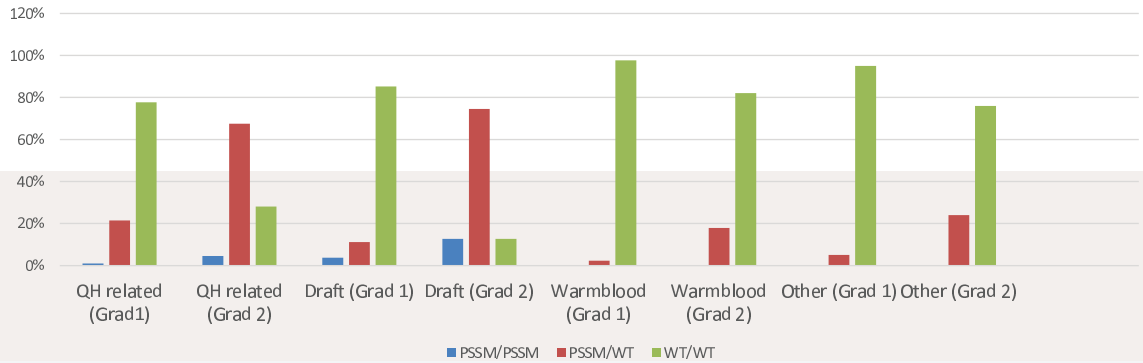


GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Vorkommen und Auswirkungen der Mutation

Diverse Untersuchungen zur klinischen Relevanz in verschiedenen Rassen

Zusammenhang mit histologischer Ausprägung (aus McCue et al., 2008b)



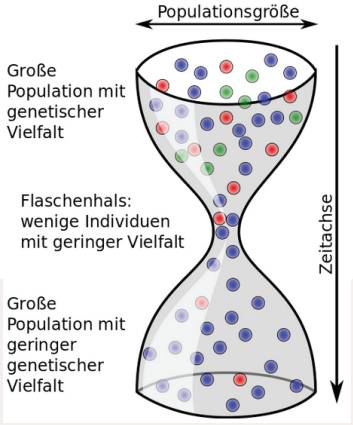
Vorkommen und Auswirkungen der Mutation

- Häufigkeit in Kaltblutrassen vergleichsweise hoch
  (Baird et al., 2010; McCue et al., 2010)
- Das Auftreten typischer Symptomatik ist in vielen Rassen klar mit dem *GYS1*-Defektallel assoziiert
  (Herszberg et al., 2009; Stanley et al., 2009; McCue et al., 2008b; McCue et al., 2010)

GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Warum ist die Frequenz in Kaltblutrassen hoch?

- Ein Ansatz: Flaschenhals-Effekt im Zuge der Mechanisierung in der Landwirtschaft und nach dem 2. Weltkrieg



Grafik: Armin Kübelbeck, CC-L 3.0

Warum ist die Frequenz in Kaltblutrassen hoch?

- Ein Ansatz: Flaschenhals-Effekt im Zuge der Mechanisierung in der Landwirtschaft und nach dem 2. Weltkrieg
- McCoy et al. (2014): Frequenz lässt sich dadurch bei Belgischen Kaltblütern allein nicht erklären, Signaturen der Selektion im Genom

Bild: https://www.nature.com/scitable/content/a-selective-sweep-24827/

GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Warum ist die Frequenz in Kaltblutrassen hoch?

- Ein Ansatz: Flaschenhals-Effekt im Zuge der Mechanisierung in der Landwirtschaft und nach dem 2. Weltkrieg
- McCoy et al. (2014): Frequenz lässt sich dadurch bei Belgischen Kaltblütern allein nicht erklären, Signaturen der Selektion im Genom
- These: Pferde nutzen relativ gesehen mehr Kohlehydrate als Energielieferanten und haben deshalb vergleichsweise große Muskelglykogenspeicher, füllen diese aber nur langsam auf → *GYS1*-Mutation hier vorteilhaft für dauerhafte Leistungsfähigkeit
- Klassisches Beispiel für einen sog. „thrifty genotype“ (Neel, 1962)

13.11.2021 1. Pferdezüchtertag

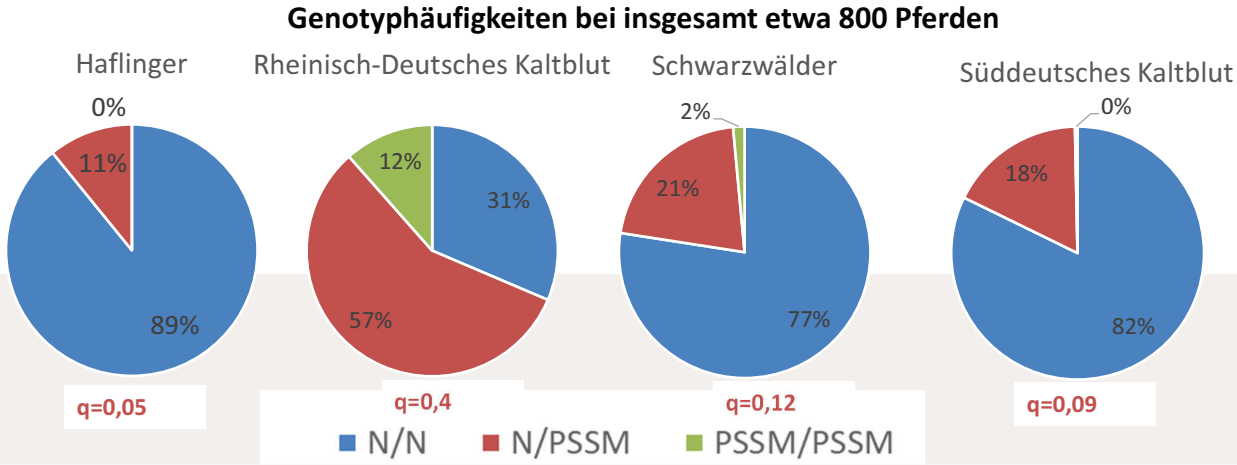
Wie ist die Situation in Deutschen Kaltblutrassen? – eine Studie

- **Unbeantwortete Fragen:**
  1.) Wie hoch ist die Allelfrequenz in Deutschen Kaltblutpopulationen?
  2.) Welche klinische Relevanz hat das Vorkommen der Mutation?

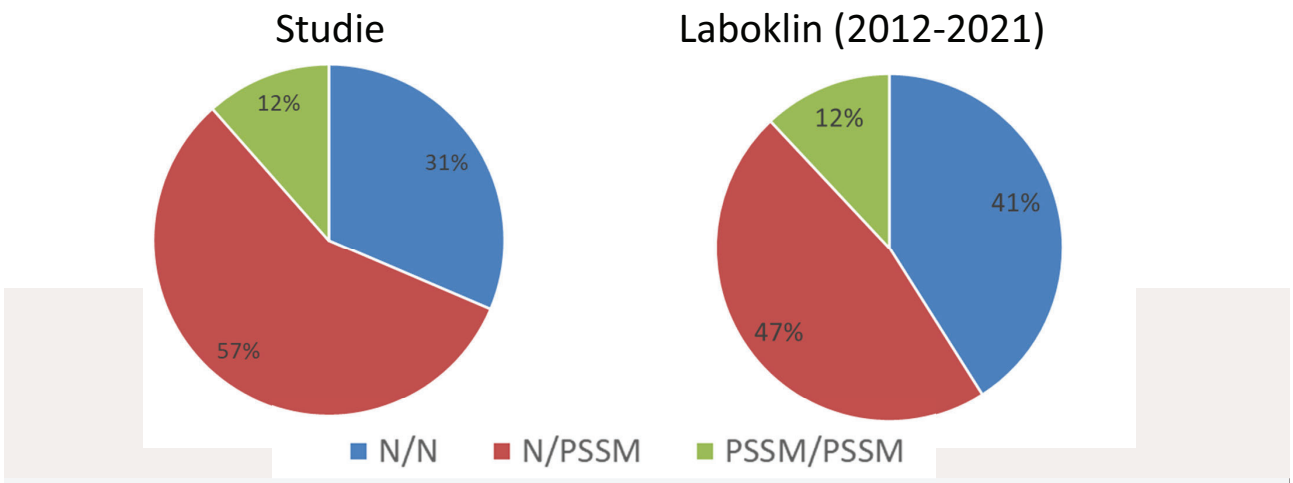
- **Lösungsansatz:**
  1.) Genotypisierung einer möglichst großen und repräsentativen Stichprobe der Rassen Rheinisch-Deutsches Kaltblut, Schwarzwälder Kaltblut, Süddeutsches Kaltblut und Haflinger / Edelbluthaflinger
  2.) Nachverfolgung früher bei Laboklin getesteter Pferde und Befragung der Besitzer

GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

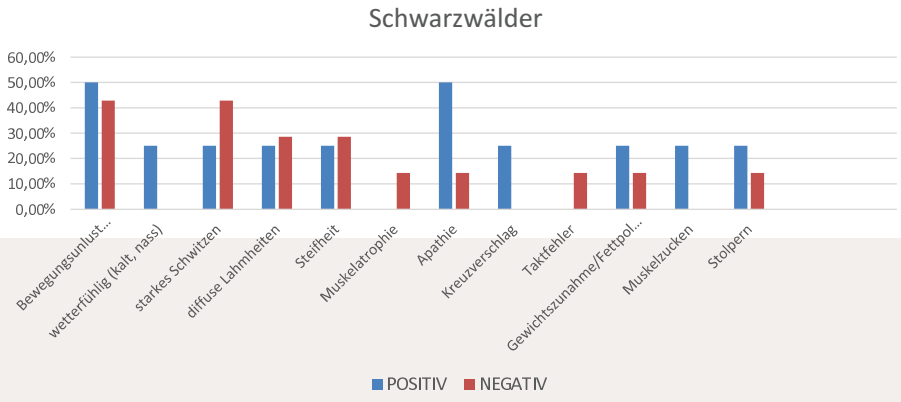
Wie hoch ist die Allelfrequenz in Deutschen Kaltblutpopulationen?



Wie hoch ist die Allelfrequenz in Deutschen Kaltblutpopulationen?



Welche klinische Relevanz hat das Vorkommen der Mutation?

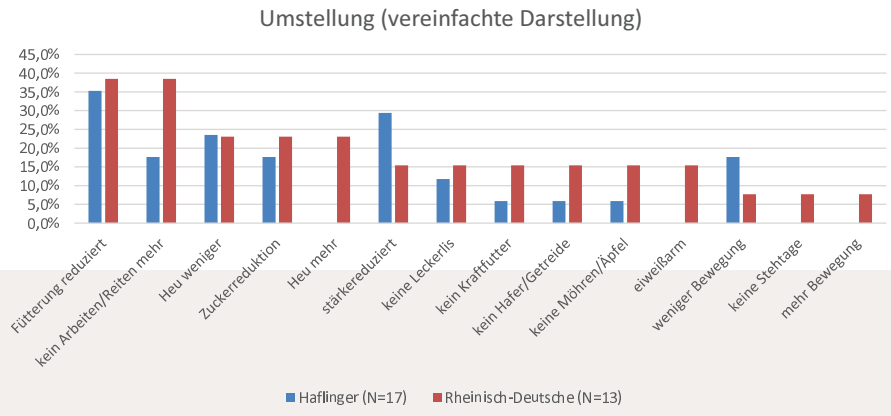


Welche klinische Relevanz hat das Vorkommen der Mutation?

- Eine Vielfalt an Symptomen wurde genannt, teilweise rassetypisch
- Teilweise schubartige Verschlechterung der Symptome
- Die Mutation hat klinische Bedeutung, aber DAS Leitsymptom gibt es nicht
- Der klassische Kreuzverschlag ist nicht auffallend häufig, kommt aber vor
- Ein Teil der betroffenen Tiere hat bislang keinerlei Symptome gezeigt
- Beim Kaltblut noch am ehesten „typisch“: Bewegungsunlust, „Wetterfühligkeit“, Muskelzittern, Schwitzen
- Alter bei Auftreten (oder Bemerken) der ersten Symptome sehr variabel
- CAVE: Wahrnehmung und Beschreibung von Symptomen höchst subjektiv

GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Einfluss der Haltung und Fütterung?



Einfluss der Haltung und Fütterung?

- Viele Pferde wurden umgestellt, i.W. die Fütterung; Angaben zur Arbeit inkonsistent
- Etwa 57% der Umstellungen hat einen gewissen Erfolg gebracht.
- Im Wesentlichen kam es zu einer Verbesserung / Abschwächung, Symptomfreiheit wurde nur sehr selten genannt.
- Zusammenhang mit bestimmten Maßnahmen nur schwer herzustellen, weil…

  … Beschreibung der initialen Bedingungen vielfältig, heterogen und teils inkonsistent.
  … Konkrete Umstellung nur schwer zu bewerten (Subjektivität der Intensitäten, z.B. beim Kraftfutter)

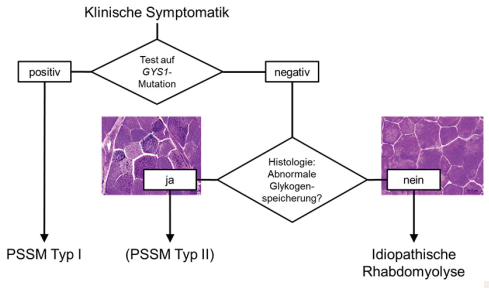
GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Was nehmen wir mit?

- Frequenz in Kaltblutrassen recht hoch.
- Positive entwickeln OFT Symptome, Negative EHER nicht.
- Umstellung der Fütterung scheint probat, bei der Bewegung scheint es kein klares Konzept zu geben
- Wie auch immer: Der frühere Selektionsvorteil existiert heute nicht mehr, Pferde sind OHNE besser dran als MIT
- FAZIT: Test zu empfehlen, „moderate Selektion“

Was ist nun mit *PSSM* Typ 2 ?

- Typ 2 in erster Linie in Abgrenzung zu Typ 1
- *PSSM* Typ 2–Fälle weiter differenzierbar
- Zwar auch abnorme Glykogenspeicherung aber auch betroffene Tiere mit sog. ektopischer Proteinakkumulationen
- Vermutlich Z-Scheiben-Defekte → myofibrilläre Myopathie (MFM) (VALBERG et al., 2016)
- Auch Störungen der Calcium-Regulation des Muskels als Ursache für belastungsinduzierte Rhabdomyolyse / Myopathie berichtet (VALBERG et al., 2019)



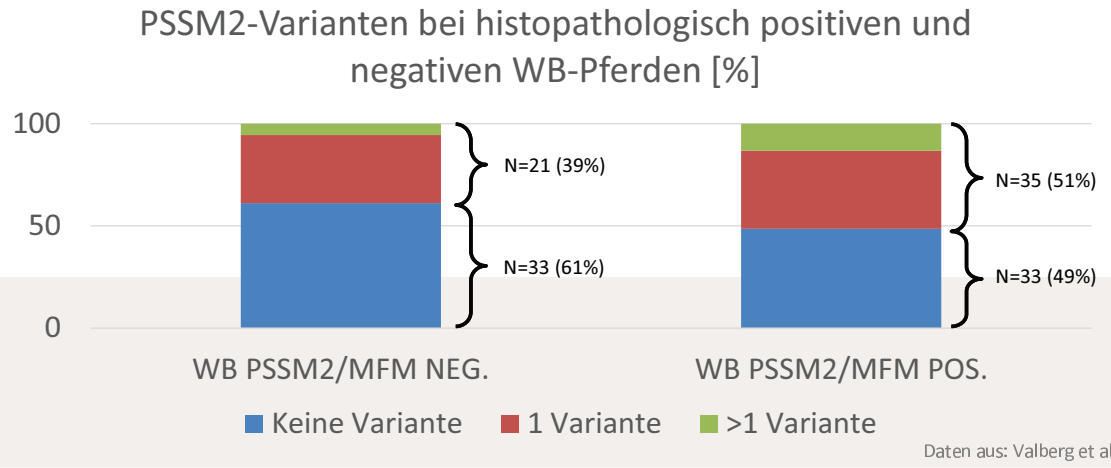
GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Was ist nun mit *PSSM* Typ 2 ?

- DEN PSSM Typ 2 gibt es eigentlich nicht, komplexer Sachverhalt
- Besser: Leistungs-/Trainingsintoleranz, (Belastungsinduzierte) Myopathie

PSSM2-Testpanel Equiseq

(Klinische) Relevanz von *PSSM* Typ 2



Daten aus: Valberg et al., 2021

GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

(Klinische) Relevanz von *PSSM* Typ 2

- PSSM Typ 2 / MFM ist eher ein komplexes Merkmal
- Die Liste möglicher Symptome, die mit PSSM2/MFM in Verbindung gebracht werden ist lang: Muskelverspannungen/-verhärtungen, ataktischer Gang, Muskeldellen, Trainings-/Belastungsintoleranz, ggf. Verschlag, Verhaltensprobleme, Schmerzen, Verdauungsprobleme…..
- ZUGLEICH: etwa die Hälfte der Pferde trägt mindestens eine Defektvariante
- In der Praxis ist der Test daher nur schwer zu interpretieren!

13.11.2021 1. Pferdezüchtertag

Wo ist Forschungsbedarf?

- Wie häufig kommen die Varianten in der betreffenden Population vor und kann ein Zusammenhang mit bestimmten Phänotypen hergestellt werden? → Groß angelegte Studie vonnöten
- Wieviel Variation erklären die Varianten, wieviel erklärt der Rest der Gene? → komplexes, polygenes Merkmal
- Besser Schätzung eines Myopathie-Zuchtwertes? → ABER: welche Merkmale sind zu erheben? Wie läuft so etwas in der Praxis ab?

GEORG-AUGUST-UNIVERSITÄT GÖTTINGEN
Department für Nutztierwissenschaften

Take home message

- *PSSM* Typ 1 ist ein monogen vererbtes Merkmal primär bei Kaltblutrassen. Die klinischen Folgen sind variabel und hängen stark vom Management ab. Die Tiere sind “ohne Mutation besser dran als mit”.
- DAS einheitliche Bild von *PSSM* Typ 2 existiert nicht. Das Merkmal ist komplex und Testergebnisse in der Praxis nur sehr schwer interpretierbar. Hier besteht Forschungsbedarf.

Ich danke…

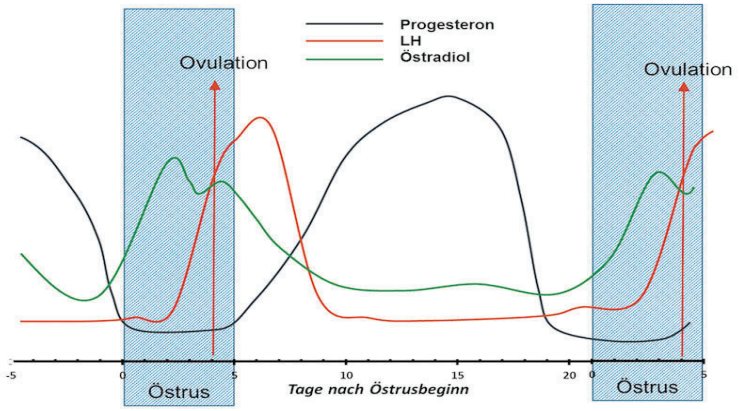
- ….der Masterstudentin Frau J. Küspert!
- …den Kolleginnen von Laboklin, speziell Frau Dr. Müller-Herbst, für die Unterstützung und gute Zusammenarbeit!
- …der FN und speziell Frau Dr. Dohms-Warnecke für die gute Zusammenarbeit und Organisation!
- … allen Verbänden, die Proben / Daten eingesandt und das Projekt finanziell unterstützt haben!
- …der H. Wilhelm Schaumann Stiftung für die großzügige finanzielle Unterstützung!
- …Ihnen für die Aufmerksamkeit!

Sein oder Nicht-Sein: Hormone in der Trächtigkeit

Dr. Corinna Weber, Bad Kissingen

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Zyklus



LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

2

Progesteron

- Gestagen
- Steroidhormon
- „Gelbkörperhormon“
- reguliert den Sexualzyklus der Stute
- physiologische Gelbkörperfunktion: > 1 ng/ml

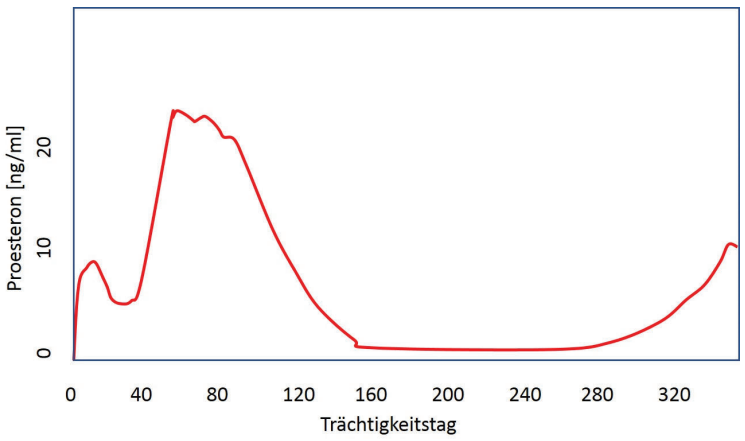
LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Progesteron

- Erhalt der Trächtigkeit
  - Blutkonzentration nimmt ab 4. Monat ab
- keine Unterscheidung zwischen Zyklus- und Trächtigkeitsgelbkörper möglich

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Progesteron



Progesteron

- Trächtigkeitsgelbkörper Corpus luteum graviditatis
- Hilfsgelbkörper Corpora lutea auxiliaria

- ~ ab Tag 80 Gestagen-Produktion in der Plazenta

- mögliche Kreuzreaktivität der Labortests

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Progesteron

- nur sehr bedingt zur Trächtigkeitsdiagnose geeignet

- Umrossen:
  - ggf. Progesteron Tag 18/19 p.ov.
  - ggf. 2 x Progesteron im Abstand von 10 Tagen

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

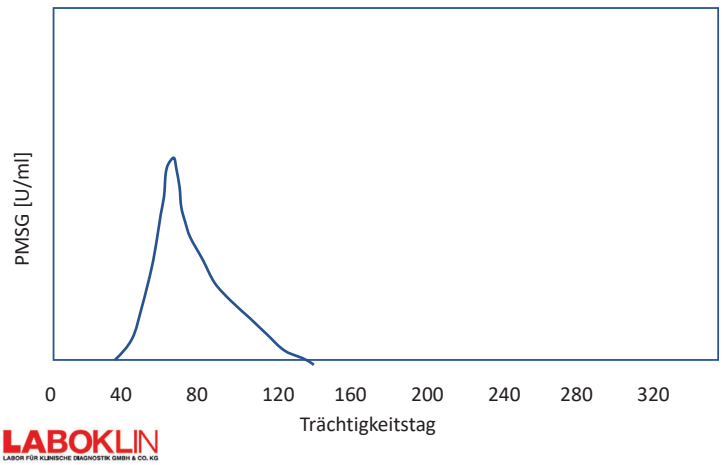
eCG / PMSG

- equines Choriogonadotropin
- (alte) Bezeichnung:
  - Pregnant Serum Gonadotropin (PMSG)
- gebildet in den Endometrial Cups
- nachweisbar im Serum der Stute ab ca. Tag 45

- Tag 45 – 100 nach Belegung (Sensitivität 97%)
  - auch bei resorbierter Frucht weiter erhöht!
  - nicht bei Eseln

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

eCG



LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Östradiol 17ß (E2)

- „Rossehormon“
  - gebildet zyklussynchron in sich bildenden Ovarfollikeln
  - steigt bis ca. 1-2 Tage vor der Ovulation an, danach Absinken

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Östradiol 17ß (E2)

- Trächtigkeit:
  - feto-maternale Östrogenbiosynthese
  - erhöhte Konzentration 4. – 8. Monat

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Östronsulfat (E1S)

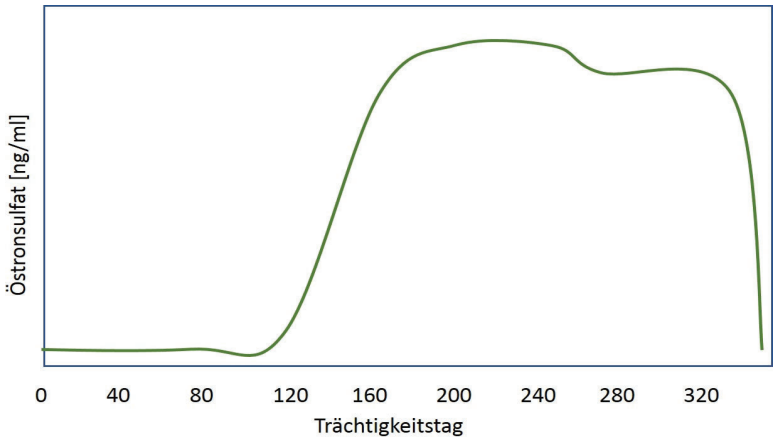
- Östronsulfat (E1S)
  - konjugierte Östrogene
  - im Serum nachweisbar ab Tag 110 nach Belegung bis ca. 1 Woche vor Abfohlen
  - Vorstufen für die Östrogenproduktion kommen aus den fetalen Gonaden

→ Indikator einer intakten Gravidität

  - auch bei Esel möglich

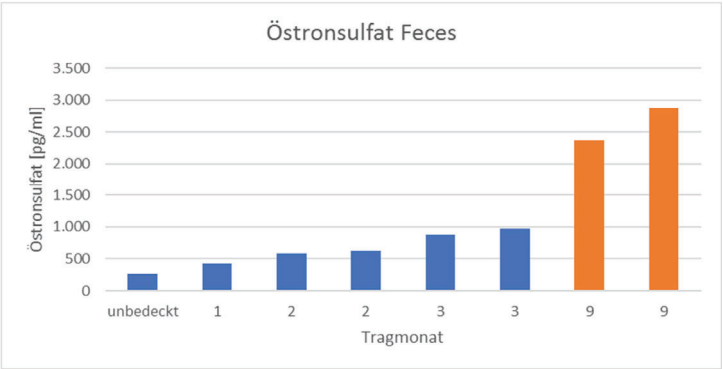
LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Östronsulfat

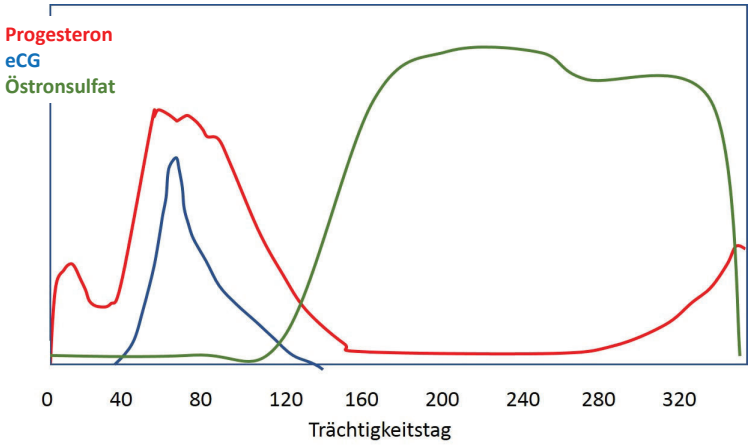


Östronbestimmung aus Feces

- für Wildpferde oder schwer zu fangende Tiere
- kirschgroße Menge Kot



Übersicht Hormone



Zusammenfassung

- Östronsulfat im Serum weist ca. zwischen Tag 110 der Trächtigkeit bis eine Woche ante partum mit hoher Sicherheit eine Trächtigkeit mit lebender Frucht nach
- eCG (PMSG) kann ca. zwischen Tag 40 – 100 eingesetzt werden, kann aber falsch-positive Ergebnisse bei abgestorbener Frucht anzeigen
- Progesteron eignet sich nur bedingt zur Trächtigkeitsdiagnose, da nicht zwischen Zyklus- und Trächtigkeitsgelbkörper unterschieden werden kann

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

EHV-1 Pandemie, was haben wir in diesem Jahr gelernt?

Dr. Svenja Möller

LABOKLIN GmbH & Co. KG, Bad Kissingen, Deutschland

EHV 1 Ausbruch Valencia Spring Tour

- **14. Februar:** 4 Pferde mit EHV1 Verdacht im Heimatland erkrankt
- **20. Februar:** 20 Pferde auf Gelände zunächst mit Fieber aufgefallen
- **752 Pferde,** die sich seit dem 1. Februar auf dem Gelände befanden
- Zum Zeitpunkt des Ausbruchs **150 Pferde** auf dem Gelände
  - **26.2.: 72 Pferde** mit klin. Symptomen (**83 Anfang März**)
  - Von 47 getesteten Pferden wurden **17** als **positiv** bestätigt
- Verbringung der schwer erkrankten Pferde (15) in umliegende Kliniken
- Mehrere Pferde wurden vom Turniergelände in Heimatländer oder zum nächsten Event verbracht
- Folgeausbrüche in mehreren Ländern und an weiteren Turnierorten bestätigt
- Allermeisten internationalen und nationalen Turniere bis zum 28.3. abgesagt

EHV 1 Ausbruch Valencia Spring Tour

Figures for EHV-1 outbreak 2021 (updated 9 March 2021)

11	**Equine deaths** Two on venue in Valencia, five in hospital in Valencia, two in Barcelona, two in Germany. There are higher numbers being quoted on social media, but the official and confirmed figures are **11** equine deaths to date.
8	**Countries with confirmed cases** BEL, ESP, FRA, GER, ITA, QAT, SWE, SUI Note: USA recently announced a case of EHV-1 but this is not linked to the current outbreak in Europe.
10	**European Nations in which International Events have been cancelled** France, Spain, Portugal, Belgium, Italy, Austria, Poland, Netherlands, Germany and Slovakia. *Note: These 10 countries reflect the nations which had International Events during the period 1-28 March, however, other European nations have also proactively cancelled national events during this period.*

Laut FN Stand 5.März: 5 Todesfälle deutscher Pferde

https://inside.fei.org/fei/ehv-1/timeline

Equine Herpesviren

- Alpha- (EHV 1,3,4) und Gammaherpesviren (EHV 2,5)
- Nach Primärinfektion **lebenslange** Trägertiere!
- Rückzugsorgane v.a. lymphatisches oder Nervengewebe und Lymphozyten
- Jederzeit Reaktivierung möglich (Stress!)

➢ Mit oder ohne klinische Symptomatik! (v.a. EHV4 & 5)

Gesunde Ausscheidertiere

- Hohe Seroprävalenz in der Pferdepopulation
  - Deutschland: 85-90%, EHV4: nahezu 100%
  - keine Unterscheidung Impf- von Infektionstiter!

- Saisonalität

Equine Herpesviren
Pathogenese

Übertragung

- **Direkt:** Aerosole oder Kontakt mit kontaminiertem Gewebe (Abortmaterial/Nasenausfluss)
- **Indirekt:** kontaminierte Gegenstände/ Personen (Futtertröge etc.)
- Empfindlich gegenüber UV Strahlung kann aber bis zu 4 Wochen in der Umwelt überleben (generell 7-14 Tage)

EHV 1,4 Leitsymptome

1) **Atemwegserkrankung**
   → Rhinopneumonitis

2) **Neurologische Form**
   → Equine Herpesvirus Myeloencephalopathie (EHM)

3) **Spätabort**

4) **Geburt lebensschwacher Fohlen**

EHV Leitsymptome

1) Atemwegserkrankung (Rhinopneumonitis)

- Häufig junge Pferde betroffen
- (biphasisches) Fieber 38.8-39.5 °C
- Lymphknotenschwellung
- (milde) respiratorische Symptomatik
  - Bindehautentzündung
  - Nasenausfluss
  - (feuchter) Husten
  - Tracheobronchitis
  - Pneumonie

Cave Sekundärinfektionen!

EHV 1 - Klinik

2) Neurologische Form (Equine Herpesvirus Myeloencephalopathie)

- plötzliches Einsetzen der Symptome mit perakutem Verlauf - evtl. Fieber (Peak 2-3 Tage nach Beginn)
- Schwankender Gang, Muskellähmungen oder –Schwäche – v.a. Hinterhand (Hundesitzige Stellung)
- Blasenlähmung, Kotabsatzprobleme
- Festliegen
- Schweregrad der Erkrankung multifaktoriell abhängig

Neuropathogener Stamm (D752) und Nicht-neuropathogener Stamm (N752) identifiziert

EHV 1 - Klinik

3) Spätabort (letztes Trimester)

- Plazentaablösung durch Sauerstoffunterversorgung
- Virusvermehrung im Fetus
- „Abortstürme“

4) Geburt lebensschwacher Fohlen

- Infektion in letzten Trächtigkeitswochen
- Versterben innerhalb von 24-48h post partum

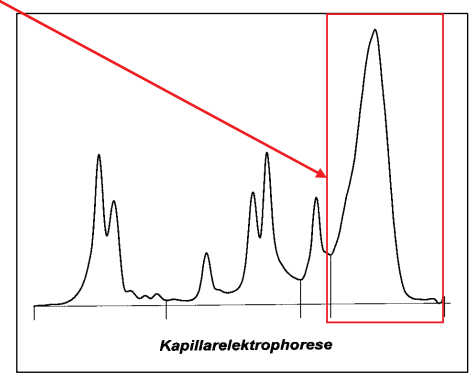
Neuropathogener Stamm (D752) und Nicht-neuropathogener Stamm (N752) identifiziert

EHV 1,4 - Diagnostik

1) Klinische Labordiagnostik

- deutliche Leukopenie
  - v.a. Lymphopenie und Neutropenie
- später Lymphozytose

- Serumproteinelektrophorese:
  - Hypergammaglobulinämie



EHV 1,4 - Diagnostik

2) Erregernachweis mittels PCR

- Tiefer Nasentupfer (Schleimhautsekrete)
- Vaginaltupfer, Abortmaterial incl. Eihäute, Fruchtwasser und Plazenta
- Liquor bei EHM (Liquoruntersuchung)

- **EDTA**-Vollblutprobe in Fieberphase (Virämie)

➢ Tupfer ohne Medium verwenden!

EHV 1,4 - Diagnostik

2) Erregernachweis mittels PCR

Probenmaterial	Fragestellung/Krankheitsbild	Besonderheiten
Nasentupfer, Spülprobe (BAL), EDTA-Blut	Subklin. Virusausscheider, Rhinopneumonitis oder Myeloencephalopathie	EDTA-Blut sollte nur in der Fieberphase (Virämie) oder simultan mit Nasentupfern untersucht werden
Liquor, Gewebe (Gehirn)	Myeloencephalopathie	PCR Nachweis aus Liquor ist häufig falsch negativ, da meist nur eine geringe Viruslast vorliegt
Plazenta, Fruchtwasser, fetales Gewebe (z.B. Lunge, Leber, Milz)	Abort oder neonataler Fohlentod	Feten sind nicht immer Virus-positiv, daher sollte v.a. Plazentagewebe untersucht werden

Was tun, wenn negativ aber klinischer Verdacht?

- Erneute Beprobung erkrankter Tiere einen Tag später (**Blut und Tupfer**)
- Beprobung mehrerer Pferde

➢ Ausscheidung bis zu 21 Tage nach letzter klin. Symptomatik !

EHV 1,4 - Diagnostik

3) Antikörperbestimmung (Serologie)

- Viele verschiedene Testmethoden verfügbar
- Aussagekraft der Untersuchung methodenbedingt unterschiedlich
- Für Verlaufskontrolle unbedingt gleiches Labor verwenden!

- quantitativer Ak-Nachweis über ein **Serumpaar** im Abstand von 10-14 Tagen
- Anstieg auf 4-fachen Titer wäre beweisend für Serokonversion
- Ak ab 2. Woche p.i. zu erwarten

EHV 1,4 - Serologie

3) Antikörperbestimmung mittels ELISA

- Unterscheidet hoch sensitiv zwischen EHV1 und EHV4 Antikörpern
- Weniger falsch positive Ergebnisse als VNT und KBR
- Enzymatische Farbreaktion bedingt Ergebnisse in **spezifischer Testeinheit** (Extinktion)

EHV 1,4 - Diagnostik

- Bezugnehmend auf **akute** Ausbrüche ist nur der Erregernachweis mittels **PCR** durchzuführen!
- Antikörpernachweis kann **ergänzend** (z.B. bei negativen PCR Tests mit klin. Verdacht) zum Nachweis der **Serokonversion** angewendet werden
- Impf- und Infektionstiter können nicht unterschieden werden!
- Impftiterkontrolle nicht möglich!

EHV 1,4 - Therapie

Symptomatisch!

- Entzündungshemmend und fiebersenkend
- Antiviral
- Antibiotisch bei bakt. Sekundärinfektion (v.a. EHV 4)
- Gerinnungshemmend
- Zink / Vit E Supplementation

EHV 1,4 - Prävention

Impfung

- eine Infektion induziert nur eine kurzfristige Immunität
- 100%igen Impfschutz gibt es nicht

Ziel der Impfung

- Reduzierung der zirkulierenden Virusmenge im **Bestand** und somit des Infektionsdrucks
- Geringere Virusausscheidung
- Erhöhung Herdenimmunität
- Günstige Beeinflussung des klinischen Verlaufs
- Empfohlen

➢ **Herpes-Impfpflicht für Turnierpferde ab dem 1. Januar 2023**

EHV 1,4 - Prävention

Impfschema

Im Alter von 6 Monaten	Tetanus[1], EIV[1], EHV[1,2]
Im Alter von 7-7½ Monaten (d.h. 4-6 Wochen nach der Erstimmunisierung)	Tetanus, EIV, EHV
Im Alter von 12-14 Monaten (d.h. 6-7 Monate nach Zweitimmunisierung)	EIV, EHV
Im Alter von 19-21 Monaten (d.h. 12 bis 14 Monate nach Zweitimmunisierung)	Tetanus

➢ Wiederholungsimpfung alle 6 Monate

Tragende Stuten

Im 4.bis 5. und 8. Monat der Trächtigkeit oder im 5. und 7. sowie 9. Monat der Trächtigkeit	EHV-1 (Lebendvakzine[4]) EHV-1 + 4 (inaktivierte Vakzine)
(Vorzugsweise sollte für die Wiederholungsimpfungen innerhalb einer Trächtigkeit der gleiche Impfstoff verwendet werden.)	
Im 4. bis 5. und 10. bis 11. Monat der Trächtigkeit	EIV

Impfempfehlung StikoVet 2019

EHV 1,4 - Prävention

- Neuzugänge zunächst in Quarantäne (mind. 2 besser 3 Wochen)
- Idealerweise auch Pferde nach Rückkehr von großen Sportveranstaltungen
- Impfung / Grundimmunisierung **vor** Ankunft in neuen Bestand
- **2x** tägliche Temperaturkontrolle
- evtl. Nasentupfer (wiederholt, vor und **nach** dem Umstallen)
- Stressreduktion
- Einhaltung hygienischer Standards
- Tragende Stuten separiert halten
- Jungtierherden
- Keine Durchmischung von gruppierten Pferden

EHV 1,4 - Ausbruchsmanagement

- **Isolation:** Kranke / gesunde Kontakttiere/ gesunde Tiere ohne Kontakt (separat) isolieren

  → Getrennte Stallgebäude

  – Mindestens 21 Tage

  – 2x tägliche Kontrolle der IKT
  → sofort Isolation auffälliger Tiere

  – Quarantäne mindestens 28 Tage nach Abklingen der **letzten** Symptome

  – Verkürzte Quarantäne mit zusätzlichen PCR Tests an 3 aufeinanderfolgenden Tagen (14d-16d/15d-17d)

➢ **Keine tierseuchenrechtliche Regelung in D!**

EHV 1,4 - Ausbruchsmanagement

- **Desinfektion**
- Bleiche oder Desinfektionsmittel auf Phenol-Basis
- Bleichmittel nur nach gründlicher Reinigung anwenden, wird durch organische Stoffe leicht inaktiviert
- Sollte in Gegenwart von 10 % organischen Stoffen nachweislich wirksam sein
- Wasserhärte und Anwendungshinweise beachten!
- Desinfektion von Utensilien, die für mehrere Pferde verwendet werden nach **jeder** Benutzung (Bürsten, Führstricke, Eimer etc.)
- Pferde- oder Gruppenspezifische Zuordnung von Utensilien, wenn keine Desinfektion möglich
- Komplette Säuberung und Desinfektion nach Ausbruch!

EHV 1,4 - Ausbruchsmanagement

- **Management**
- Personal sollte entweder nur für Gruppe „krank“ oder „gesund“ zuständig sein (eigenes Stallequipment)
- **Oder** Reihenfolge einhalten für Füttern/Misten/Training etc. :

  1) Gruppe „gesund“

  2) Gruppe „Kontakt aber gesund“

  3) Gruppe „Krank“

  → Einmalhandschuhe, Überziehschuhe- und Overalls verwenden

  → wenn möglich Kleidung/ Schuhe wechseln

  → Separierte Entsorgung

  → Handhygiene

  → Schleusen mit Fußdesinfektion einrichten
- Korrekte Abfallentsorgung

GPM Empfehlung für Turnier Rückkehrer nach Ausbruch

Anlehnung an die Guidelines des *European College of Equine Internal Medicine (ECEIM)*

1) Quarantäne und Hygienemaßnahmen
2) PCR Tests von Nasentupfern und Vollblut
   - am Tag der Rückkehr
   - an Tag 14 und 15
3) 2x tägliche Kontrolle der IKT + kurze klin. US
4) Moderate Bewegung mit Mindestabstand von 50m zu anderen Pferden
5) Angepasste Fütterung entsprechend der reduzierten Bewegung
6) Impfung der Pferde in Quarantäne nicht empfohlen
   - Tetanus erlaubt im Notfall
   - Booster-Impfung von gesunden Pferden die nicht unter Quarantäne stehen erlaubt

EHV - Differentialdiagnosen

- EIV
- Druse
- EIA
- Equines Coronavirus
- Blutparasiten:
  - Anaplasma phagozytophila
  - Babesia caballi, Theileria equi
- EVA
- Flaviviren (WNV, FSME)
- Bornavirus
- Etc……..

➢ **Atemwegs-, Abort- oder Neurologieprofile sollten angefordert werden!**

EHV 2 & 5 assoziierte Erkrankungen

1) **Fieberhafte Jungtiererkrankung**
2) **Herpesvirus-assoziierte Keratokonjunktivitis**
3) **Equine multinoduläre pulmonale Fibrose (EMPF)**

- Häufig isoliert bei gesunden Pferden, bei Jungtieren oder im Zusammenhang mit anderen Infektionskrankheiten (v.a. Streptokokken)
- endemisch, hohe Seroprävalenz
- Co-infektion
- Relevanz?

Dr. Svenja Möller

LABOKLIN
LABOR FÜR KLINISCHE DIAGNOSTIK GMBH & CO. KG

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit

s.moeller@laboklin.com