

LABOKLIN GmbH&CoKG · Postfach 1810 · DE-97668 Bad Kissingen

Tierarztpraxis  
Dr. Helmut Strozyk  
Kirchkamp 8 a  
59505 Bad Sassendorf  
Deutschland

## Untersuchungsbefund

Nr.: 2008-W-43969  
Probeneingang: 25-08-2020  
Untersuchungsbeginn: 25-08-2020  
Datum Befund: 06-05-2021  
Untersuchungsende: 01-09-2020

Angaben zum Patienten:	Hund	weiblich	* 08.07.2019
	Zwergpudel		
Patientenbesitzer:	Mergel, Klaus		
Probenmaterial:	Abstrich		
Probenentnahme:	24-08-2020		

Name: **Rossana von der Hutzelschweiz**  
ZB-Nummer: **VDH/PZB 11020**  
Chip-Nummer: **276098106887812**  
Tattoo-Nummer: **---**

### Degenerative Myelopathie - PCR

Ergebnis: Genotyp N/N (Exon 2)

Interpretation: Das untersuchte Tier ist reinerbig (homozygot) für das Wildtyp-Allel. Es trägt somit nicht den Hochrisikofaktor für DM im Exon 2 des SOD1-Gens.

Erbgang: autosomal-rezessiv

Bitte beachten Sie: In der Rasse Berner Sennenhund tritt auch die Mutation im Exon 1 des SOD1-Gens im Zusammenhang mit DM auf.

### von-Willebrand-Erkrankung Typ I (vWD1) - PCR

Ergebnis: Genotyp N/N

Interpretation: Das untersuchte Tier ist reinerbig (homozygot) für das Wildtyp-Allel. Es trägt somit nicht die ursächliche Mutation für vWD Typ I im vWF-Gen.

Erbgang: autosomal-dominant mit variabler Penetranz

Eine Korrelation zwischen dieser Mutation und der Erkrankung wurde bisher bei folgenden Rassen beschrieben: Berner Sennenhund, Coton de Tulear, Deutscher Pinscher, Dobermann, Drentse Patrjishond, Kerry Blue Terrier, Kromfohrländer, Manchester Terrier, Papillon, Pembroke Welsh Corgi, Pudel und Stabyhoun.

### **Neonatale Enzephalopathie - PCR**

Ergebnis: Genotyp N/N

Interpretation: Das untersuchte Tier ist reinerbig (homozygot) für das Wildtyp-Allel. Es trägt somit nicht die ursächliche Mutation für NEWS im ATF2-Gen.

Erbgang: autosomal-rezessiv

Eine Korrelation zwischen dieser Mutation und der Erkrankung wurde bisher bei folgenden Rassen beschrieben: Großpudel

### **\*prcd-PRA (Partnerlabor) - PCR**

Ergebnis: Genotyp N/N (A)

Interpretation: Das untersuchte Tier ist reinerbig (homozygot) für das Wildtyp-Allel. Es trägt somit nicht die ursächliche Mutation für die prcd-PRA im PRCD-Gen.

Erbgang: autosomal-rezessiv

Eine Korrelation zwischen dieser Mutation und der Erkrankung ist bisher bei folgenden Rassen beschrieben: American Cocker Spaniel, American Eskimo Dog, Australian Cattle Dog, Australian Shepherd, Australian Stumpy Tail Cattle Dog, Barbet, Bearded Collie, Bologneser, Bolonka Zwetna, Chesapeake Bay Retriever, Chihuahua, Chinese Crested, English Cocker Spaniel, English Shepherd, Entlebucher Sennenhund, Finnischer Lapphund, Golden Retriever, Jack Russell Terrier, Karelischer Bärenhund, Kuvasz, Lappländischer Rentierhund, Labrador Retriever, Lagotto Romagnolo, Markiesje, Norwegischer Elchhund, Nova Scotia Duck Tolling Retriever, Parson Russell Terrier, Portugiesischer Wasserhund, Pudel, Riesenschnauzer, Schipperke, Silky Terrier, Spanischer Wasserhund, Spitz, Schwedischer Lapphund, Wäller, Yorkshire Terrier.

**Progressive Retinaatrophie (rcd4 PRA) - PCR**

Ergebnis: Genotyp N/N

Interpretation: Das untersuchte Tier ist reinerbig (homozygot) für das Wildtyp-Allel. Es trägt somit nicht die ursächliche Mutation für rcd4-PRA im C2orf71-Gen.

Erbgang: autosomal-rezessiv

Eine Korrelation zwischen dieser Mutation und der Erkrankung wurde bisher bei folgenden Rassen beschrieben: Altdänischer Vorstehhund, Australian Cattle Dog, English Setter, Gordon Setter, Irish Red&White Setter, Irish Setter, Kleiner Münsterländer, Polski Owczarek Nizinny, Polski Owczarek Podhalanski, Pudel, Tibet Terrier

ACHTUNG: Es ist davon auszugehen, dass es weitere bisher unbekannte ursächliche Mutationen gibt, da etwa 10% der erkrankten Hunde der Rassen Irish und Gordon Setter und etwa 80% der kranken Hunde der Rasse Tibet Terrier diese Mutation nicht tragen.

Das Ergebnis gilt nur für das im Labor eingegangene Probenmaterial. Die Verantwortung für die Richtigkeit der Angaben zu den eingesandten Proben liegt beim Einsender. Gewährleistungsverpflichtungen dafür können nicht übernommen werden. Schadensersatzverpflichtungen sind, soweit gesetzlich zulässig, auf den Rechnungswert der durchgeführten Untersuchung/en beschränkt, im Übrigen haften wir nur für Vorsatz und grobe Fahrlässigkeit, soweit gesetzlich möglich.

Weitere Genveränderungen, die ebenfalls die Ausprägung der Erkrankung/Merkmale beeinflussen können, können nicht ausgeschlossen werden. Die Untersuchung/en erfolgte/n nach dem derzeitigen allgemeinen wissenschaftlichen Kenntnisstand.

Das Labor ist für die auf diesem Befund aufgeführten Untersuchungen akkreditiert nach DIN EN ISO/IEC 17025:2018 (ausgenommen Partnerlabor-Leistungen).

**Zuchtverbandsrabatte wurden für rabattfähige Leistungen berücksichtigt!**

Das Methoden-Abkürzungsverzeichnis finden Sie unter [www.laboklin.com](http://www.laboklin.com) in der Rubrik "Leistungen".

Befund-Nr.: 2008-W-43969

Die Untersuchungsergebnisse beziehen sich auf das uns eingesandte Probenmaterial. Dieses war untersuchungsfähig, sofern nichts anderes angegeben ist. Die Richtigkeit der Angaben zu den Proben verantwortet der Einsender. Dieser Prüfbericht darf nur vollständig und unverändert weitergegeben werden. Abweichende Vorgehensweisen bedürfen der schriftlichen Genehmigung der Laboklin GmbH & Co. KG.

\*\*\* ENDE des Befundes \*\*\*

Fr.Dipl.-Biol. Bärbel Gunreben  
Abt. Molekularbiologie

\*: Ausführung durch Partnerlabor

\*\*\* Neues aus dem Labor \*\*\*

### **PCR-Diagnostik für equine Herpesviren**

Aufgrund des aktuell erhöhten Bedarfs an PCR-Tests für EHV1 und EHV4 führen wir diese Untersuchung zur Zeit bis zu 4x täglich für Sie durch. Ergebnisse liegen in der Regel innerhalb von 1-2 Arbeitstagen nach Probeneingang im Labor vor.

Rechnung an /#014568 Herrn Klaus Mergel