

Arbeitstreffen von Prof. Distl vom Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule Hannover (TiHo Hannover) und Züchtern, Deckrüdenbesitzern und Vertretern des PSK

8. Februar 2009; Bünteweg 17p 30559 Hannover; 10:00 – 16:00 Uhr

Ziel: Einrichtung einer dauerhaften DNA-Datenbank (wenige ml Blut je Tier) für alle PSK Rassen an der TiHo Hannover. Verknüpfung der DNA Proben mit der Identifikation des Hundes, seiner Ahnentafel und Befunden zu evtl. erblichen Eigenschaften.

Auf dieser Basis sollen z.B. Gentests für erbliche Eigenschaften der PSK Rassen entwickelt werden. Aus Sicht der stark vertretenen Pinscherzüchter sollte als erstes ein Gentest für Katarakt (Trübung der Augenlinse) und PRAA (persistierender rechter Aortenbogen) entwickelt werden.

PRAA (Persistent Right Aortic Arch = persistierender rechter Aortenbogen):

Der PRAA ist eine Missbildung, bei der sich in der Entwicklung des Welpen im Mutterleib nicht die linke Aortenanlage zur Aorta ausbildet, sondern die rechte. Das Problem bei dieser seltenen Missbildung ist die Einengung der Speiseröhre durch eine gewebliche Verbindung (Ligamentum arteriosum) zwischen der Aorta und der Lungenschlagader. Im Normalfall liegt die Speiseröhre rechts neben den beiden Hauptschlagadern. Bildet sich bei einem Welpen nicht die linke, sondern die rechte Aorta aus, gerät die Speiseröhre an der Herzbasis „in die Klemme“.

Durch diese Einengung der Speiseröhre wird der Transport fester Futterbestandteile in den Magen behindert. Futterbrocken, welche diese Engstelle nicht passieren können, führen davor zu einer krankhaften Aufweitung der Speiseröhre. Der Hund würgt Futterbrocken aus dem Schlund hoch. Erste Probleme können beim Welpen schon bei der Futterumstellung von Muttermilch auf festes Futter auftreten. In einem mir direkt bekannten Fall, trat das Vorwürgen von Futterbrocken ab der 12 Woche auf.

Diese Erkrankung wird häufiger beim DSH, Greyhound, Irish Setter, Boston Terrier, Dt. Dogge, Dobermann, Collies, Pudeln gesehen.

Es sind (deutlich ?) mehr als ein Dutzend Fälle beim Deutschen Pinscher bekannt. Ein operierter Pinscher ist 13 Jahre alt geworden und konnte weitgehend normal leben.

Aussagen von Prof. Distl zu dieser Erkrankung:

- PRAA ist wenig erforscht. Untersuchungen (z.B. SCHÖBER 2001) ergaben bei einigen

Rassen, dass 1 -5% der geborenen Tiere betroffen sind.

- Es wird ein polygener Erbgang mit Schwellenwert angenommen. Erblichkeiten zu dieser Erkrankung wurden bisher nicht ermittelt.
- Oft gibt es noch weitere Probleme mit Missbildungen an Gefäßen oder dem Herz.
- Es wird wenig operiert. Die meisten betroffenen Tiere werden eingeschläfert.
- Insbesondere bei ausgeprägten Speiseröhrenerweiterungen oder Anzeichen von Lungenentzündung durch eingeatmete Futterteile, ist die Prognose nach einer OP ungünstig. Bereits vorhandene Deformationen der Speiseröhre vor der Herzbasis können nicht operiert werden. Nach der Operation können Erweiterungen hinter der Herzbasis als Komplikation hinzukommen. Eine vollständige Heilung ist fast unmöglich. Wichtig ist, sehr schnell nach Auftreten erster Symptome zu operieren.
- PRAA ist nicht die einzige Ursache für Schlundaufweitungen. Eine genaue Diagnose ist daher unverzichtbare Grundlage für die Forschung. Deshalb sollten der TiHo Hannover die Diagnoseunterlagen zur Verfügung gestellt werden.
- Wegen PRAA eingeschläferte Hunde sollten der Pathologie der TiHo Hannover zur Verfügung gestellt werden.
- Ist ein Welpen betroffen, sollten DNA-Proben aller Wurfgeschwister und der Eltern genommen werden. Dieses würde Forschungsergebnisse, auch bei wenigen positiven Befunden, deutlich beschleunigen.

Katarakt (HELDT, H. 2006; Dissertation TiHo Hannover):

Unter einer Katarakt versteht man jede pathologische Trübung der Linse oder der Linsenkapsel.

Die Trübung der Linse wird nach dem Zeitpunkt der Entstehung der Trübung klassifiziert.

1. Die kongenitale Katarakt entsteht bis zur Geburt, wird aber meistens erst im Alter von acht bis 12 Wochen festgestellt. Bei einigen Rassen können gehäuft vererbte Defekte als Ursache angenommen werden. In der überwiegenden Zahl der Fälle sind kongenitale Katarakte allerdings nicht erblich bedingt. Auslöser sind dann infektiöse, metabolische oder toxische Einflüsse in der Trächtigkeit.
2. Als juvenile Katarakt wird eine Katarakt bezeichnet, die im Zeitraum bis zum sechsten Lebensjahr auftritt. Für diese Form werden überwiegend erbliche Ursachen angenommen.
3. Als senile Katarakt werden Linsentrübungen bezeichnet, die nach dem sechsten Lebensjahr auftreten. Auch für diese späte Form können erbliche Defekte eine

Ursache sein.

Die Entstehung einer Katarakt kann viele Ursachen haben. An erster Stelle stehen erbliche (hereditäre) Faktoren. Aber auch metabolische oder toxische Einflüsse, Ernährungsfehler, äußere Einflüsse wie Traumata oder Strahlung oder andere Augenkrankheiten können die Kataraktentstehung begünstigen.

Bei den erblichen Formen wird zwischen einer primär oder sekundär hereditären Katarakt unterschieden.

1. Primär hereditäre Katarakte stehen in keinem Zusammenhang zu anderen Erkrankungen. Sie entwickeln sich meist erst innerhalb der ersten Lebensjahre. Das zeitliche und beidseitige Auftreten, das klinische Erscheinungsbild und die Entwicklung der Katarakt sind rassetypisch. Dieses vereinfacht die Diagnose einer primär hereditären Katarakt.
2. Die sekundär hereditäre Katarakt tritt oft zusammen mit oder als Folge von anderen erblichen Augenerkrankungen auf. Charakteristisch ist z.B. das Auftreten als kongenitale oder einseitige Katarakt. Sekundär erbliche Kataraktformen schreiten entweder gar nicht oder nur sehr langsam fort.

Viele Kataraktformen werden durch eine Reihe von nicht erblichen Ursachen sekundär ausgelöst. Diese sekundären Ursachen werden wie folgt eingeteilt:

1. Metabolische Einflüsse; z.B. Diabetes mellitus oder Hypokalzämie, d. h. eine erniedrigte Calciumkonzentration im Blut
2. Toxische Einflüsse; z.B. durch direkt in das Auge eingebrachte oder indirekt über den Magen-Darm-Trakt aufgenommene toxische Stoffe oder bestimmte Medikamente.
3. Ernährungsfehler; Ein Mangel an bestimmten essentiellen Aminosäuren (z.B. Tryptophan, Phenylalanin, Histidin) oder Vitaminen (z.B. Vitamine E oder Vitamin B) kann Katarakt hervorrufen. Auch Glukose- oder Proteindefizite in der Ernährung können Katarakt auslösen.
4. Trauma; Relativ häufig wird eine Katarakt beim Hund durch ein direktes oder indirektes stumpfes oder perforierendes Trauma ausgelöst.
5. Strahlung; Prinzipiell können Infrarot-, Ultraviolett-, Röntgen- oder radioaktive Strahlung die Linsenfasern zerstören und somit eine Trübung der Linse auslösen.

Eine strahlenbedingte Katarakt ist beim Hund eher selten. Risikofaktoren sind z.B. die ultraviolette Strahlung des natürlichen Sonnenlichts und eine Strahlentherapie zur Behandlung eines Tumors.

6. Cataracta complicata; Katarakt als Begleiterscheinung einer anderen primären Augenerkrankung. Dabei kann die primäre Augenkrankheit erblich bedingt sein (sekundär hereditäre Katarakt), oder andere Ursachen haben.

Prof. Distl verwies insbesondere auf die sehr umfangreiche Datenerhebung zur Katarakt beim Hund von GELATT und MACKAY (2005). Eine deutsche Zusammenfassung dieser Arbeit findet man in der Dissertation von HELDT (2006; <http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/dissertations.html>). Von etwa 1,6 Millionen Hunden, die in den USA zwischen 1964 und 2003 in Universitätskliniken vorstellig wurden, wiesen ca. 39.000 (3,1%) eine Katarakt auf. Die Prävalenz war dabei entscheidend von der Rasse abhängig (Smooth Fox Terrier 11,7%; Zwergschnauzer 5,0%; Mischlinge 1,6%).

Aussagen von Prof. Distl zu Katarakt beim Hund:

- Auch die senile Katarakt, welche nach dem sechsten Lebensjahr auftritt, kann erbliche Ursachen haben. Datenmaterial hierzu ist aber noch sehr dünn.
- Erst Untersuchungen an 5-6 Jahre alten Hunden ergeben relativ sichere Befunde.
- Es ist die häufigste Augenerkrankung bei Hunden.
- Die Vielzahl von erblichen und nicht erblichen Kataraktformen kann zum Teil durch das klinische Erscheinungsbild differenziert werden. Für Diagnosen in Europa, wurde ein entsprechendes Manifest erarbeitet. Dieses Manifest ist auch Grundlage des DOK Befundbogen.
- Für primär erbliche (hereditäre) Katarakte kann zumeist von einem monogen autosomal rezessiven Erbgang ausgegangen werden.
- Da bei einigen Hunderassen mehrere erbliche Formen von Katarakt unabhängig voneinander vererbt werden, entsteht der Eindruck einer polygenen Erkrankung. Erst mit den jetzt verfügbaren Möglichkeiten der Erbgutanalyse (SNP-Chip) konnten an der TiHo Hannover z.B. beim Entlebucher Sennenhund drei Formen identifiziert werden. Wobei für die bedeutendste ein monogen autosomal rezessiver Erbgang inkl. Gentest ermittelt wurde.
- Wenn Hunden eine künstliche Linse eingesetzt wird, entwickeln sich oft 2-3 Jahre nach

OP Zellwucherungen an dieser künstlichen Linse.

- Die TiHo Hannover nutzt für ihre Arbeit nur Diagnosen der DOK (Dortmunder Kreis – Gesellschaft für die Diagnostik genetisch bedingter Augenerkrankungen bei Tieren e.V.). Sie erhalten von der DOK automatisch alle Untersuchungsergebnisse als Datensatz. Die Zeichnung zu Umfang und Lage der Katarakt fehlt im Datensatz und bei der Übertragung vom DOK-Untersuchungsbogen in den Datensatz können Fehler auftreten. Deshalb bittet Prof. Distl, dass der Tierbesitzer bei positiven Befunden eine Kopie des Befundbogen auch an die TiHo Hannover sendet (wenn zu diesem Tier eine DNA-Probe vorliegt). Die genaue Zuordnung zu einer Kataraktform, anhand des klinischen Erscheinungsbildes, ist von sehr großer Bedeutung für die Aufklärung erblicher Ursachen.
- Da zur Progression(Fortschreiten) der Katarakt noch wenige Ergebnisse vorliegen, bittet Prof. Distl darum, auch nach einem positiven Befund weitere DOK Untersuchungen durchführen zu lassen.
- Aus Sicht der Forschung sollten Hunde ab dem zweiten Lebensmonat jährlich bis über das 10. Lebensjahr hinaus untersucht werden. Die DOK Untersuchung ist im internationalen Vergleich recht teuer. Durch eine wissenschaftliche Kollegin von Prof. Distl könnten, z.B. im Rahmen einer Zuchtschau, Sammeluntersuchungen deutlich günstiger organisiert werden. Dafür müssten dann aber auch mehr als nur fünf Hunde zur Untersuchung vorgestellt werden. Bei Interesse soll man sich direkt an Prof. Distl wenden.

Molekulargenetische Aufklärung von Erkrankungen beim Hund

Die Molekulargenetische Aufklärung von Erkrankungen beim Hund hat in den ersten Jahren einige (wenige) Erfolge gezeigt (z.B. Gentest für Blue-dog-Syndrom). Doch diese Erfolge beschränkten sich auf Erkrankungen mit monogenen Erbgängen (nur ein defektes Gen ist für die Erkrankung ursächlich). Bei Erkrankungen mit polygenen Erbgängen (z.B. HD) ließen die Erfolge trotz intensiver Forschung auf sich warten. Bei der Suche nach den für eine Leistung (z.B. Erkrankung) ursächlichen Genen werden genetische Marker genutzt, welche möglichst dicht an diesen ursächlichen Genen liegen. Bis 2006/2007 waren dieses im wesentlichen Mikrosatelliten. Davon gibt es aber nur einige Tausend im Genom und diese sind ungleichmäßig verteilt. Die Kosten für die Analyse von Mikrosatelliten sind recht hoch und steigen fast linear mit der Anzahl der untersuchten Mikrosatelliten. Für die „*Molekulargenetische Untersuchung zur genetischen Variabilität in*

Hunderassen“ (2007) wurden deshalb z.B. nur 19 Mikrosatelliten untersucht.

Seit 2007 werden verstärkt SNP-Marker in der Molekulargenetik genutzt. Damit ist es einem Team um Prof. Distl 2007 gelungen, einen wesentlichen Teil der Genomabschnitte (QTL) genau zu identifizieren, welche Gene mit Einfluss auf die HD (Hüftgelenkdysplasie) beim DSH (Deutschen Schäferhund) enthalten. Auf dieser Grundlage wurde dann auch eine genomische Zuchtwertschätzung entwickelt. Somit kann nun für die HD beim DSH zu jedem Tier anhand einer DNA-Probe (Blut) ein genomischer Zuchtwert bestimmt werden. Dieser genomische Zuchtwert ist in seiner Genauigkeit nicht mehr abhängig von der Anzahl geröntgter verwandter Tiere, er hat bei allen Tieren die gleiche hohe Genauigkeit und kann sofort nach der Geburt bestimmt werden. Ein funktionierender genomischer Zuchtwert für ein polygenes Merkmal (z.B. HD, PRAA) ist ein Quantensprung für die Möglichkeiten der Zucht !

SNPs (Single Nucleotide Polymorphisms):

Die gesamte Erbsubstanz (DNA) des Hundes wird aus rund drei Milliarden Grundbausteinen, so genannten Basenpaaren aufgebaut. Die DNA besteht nur aus vier unterschiedliche Basen (Guanin, Adenin, Cytosin, Thymin), wobei Guanin mit Cytosin und Adenin mit Thymin immer ein Paar bilden. In der DNA einer Tierart (z.B. Hund) findet man im Mittel nur bei einem von 1000 Basenpaaren Unterschiede (99,9% der DNA einer Art sind identisch). Diese nur ein Basenpaar betreffenden Unterschiede werden als SNP (Single Nucleotide Polymorphisms) bezeichnet.

Da die meisten SNPs nur zwei Varianten (Allele) aufweisen, gibt es demzufolge dann nur drei verschiedene Genotypen für den jeweiligen SNP (AA, AB, BB).

Für den Hund kann mit etwa 3 Millionen SNP gerechnet werden. Im Rahmen der Genomaufklärung wurden bisher mehr als 1,5 Million solcher SNPs gefunden (Prof. Distl mündl. 08.02.2009). Der TiHo Hannover steht derzeit ein SNP-Chip zur Verfügung, mit dem das Basenpaar für 127.000 SNP schnell und kostengünstig bestimmt werden kann (Prof. Distl mündl. 08.02.2009).

Mit Hilfe von SNPs, welche sehr eng an ein kausales Gen gekoppelt sind, können dann Selektionsverfahren auf der Basis von genomischen Zuchtwerten für die Zuchtpraxis entwickelt werden. Auch alle Gentests, welche bisher auf Mikrosatelliten basieren, können durch die SNP-Analyse ersetzt werden. Somit ist es nun möglich, mit einer einzigen SNP-Genomanalyse alle bekannten erblichen Risiken einzuschätzen.

QTL(Quantitative Trait Locus; Mehrzahl: Quantitative Trait Loci):

ist ein Abschnitt auf einem Chromosom, in dem sich ein oder mehrere Gene befinden, für den in entsprechenden Studien ein Einfluss auf die Ausprägung eines quantitativen (=polygenen) phänotypischen Merkmals nachgewiesen wurde.

Major Gen (Hauptgen):

ist ein QTL mit großem Einfluss auf die Merkmalsausprägung. LEIGHTON (1997) bezeichnet ein QTL erst dann als Hauptgen, wenn es wenigstens ein Drittel der Gesamtvarianz eines Merkmals beschreibt.

Prof. Distl (mündl. 08.02.2009) setzt die Grenze für ein Hauptgen bei mindestens 10% der Gesamtvarianz eines Merkmals. Für HD beim DSH haben sie ein solches Hauptgen gefunden.

Ablauf der molekulargenetischen Aufklärung einer Leistung (z.B. Erkrankung)

1. Sammeln von DNA-Proben, welche mit möglichst genauen Informationen zur betrachteten Leistung (z.B. Kataraktdiagnose) verknüpft sind. Sehr hilfreich für die Analyse ist die Verknüpfung der DNA Proben mit einer Identifikation des Hundes und seinem Pedigree.
2. Wenn genügend DNA-Proben mit differierenden Diagnosen vorliegen kann über die SNP-Genomanalyse nach QTL mit feststellbarem Einfluss auf die Merkmalsausprägung z.B. von Katarakt oder PRAA gesucht werden (=Lernstichprobe). Diese QTL werden über eng gekoppelte SNPs identifiziert. Für die Lernstichprobe zur HD beim DSH wurden 11 väterliche Halbgeschwisterfamilien mit 459 Hunden genutzt. Wobei darauf geachtet wurde, dass etwa die Hälfte der Tiere einen HD-A Befund und die andere Hälfte einen HD-C/D/E Befund hatten. Mit dem derzeit zur Verfügung stehenden 127K SNP-Chip muss die Stichprobe für aktuelle Untersuchungen aber nicht mehr so groß sein. Eine absolute Zahl wollte Prof. Distl aber nicht nennen. Dieses ist abhängig vom Inzuchtniveau der Rasse (hohes Niveau = größere Stichprobe) und der Anzahl möglichst nahe verwandter Tiere (Geschwister) zu einem Tier mit z.B. positiven PRAA Befund. Für PRAA kann er sich vorstellen, dass bei etwa 20 positiven PRAA Befunden aus unterschiedlichen Familien eine Lernstichprobe angestoßen werden kann.
3. Verifizieren der evtl. gefundenen aussagekräftigen (eng an das QTL gekoppelten)

SNPs an einer repräsentativen Auswahl von Hunden (=Teststichprobe) .

Für die Teststichprobe zur HD beim DSH wurden 800 Hunde mit einem HD Befund untersucht.

Auch hier bietet der aktuelle 127K SNP-Chip die Möglichkeit mit weniger Hunden auszukommen. Aber in Bezug auf die Katarakt beim Dt.Pinscher haben wir derzeit viel zu wenig Hunde mit einer Untersuchung im sechsten Lebensjahr.

4. Für monogene Merkmale gibt es nur drei mögliche Diagnosen (Frei, Anlageträger, Merkmalsträger).

Für polygene Merkmale muss aus den Mustern der aussagekräftigen SNPs (17 SNPs zur HD beim DSH) ein genomischer Zuchtwert entwickelt werden, welcher das Risiko z.B. für PRAA beschreibt.

Diskussion:

- Prof. Distl wünscht sich, dass mit Einrichtung einer dauerhaften DNA-Datenbank für alle aktiven und noch erreichbaren Zuchttiere DNA Proben hinterlegt werden.
- DNA Proben aller neu geborenen Hunde wären wünschenswert.
- Es kann jede Art von Befund (z.B. HD, jede im DOK Bogen erfasste Augenerkrankung usw.) für welchen ein erblicher Einfluss vermutet wird, mit der DNA Probe verknüpft werden.
- Für die Einrichtung der DNA-Datenbank stellt die GKF (Gesellschaft zur Förderung kynologischer Forschung e.V.) einmalig 4000,- EUR dem PSK in Rechnung.
- Ein Forschungsprojekt (z.B. zur Aufklärung der genetischen Ursachen von Katarakt beim Dt.Pinscher) kann erst starten, wenn ausreichend DNA-Proben mit differierenden Katarakt Diagnosen vorliegen. Ein solches Projekt wird von der GKF bezahlt (derzeit 20.000,- bis 30.000,- EUR).
- Die Forderung nach einer verpflichtenden jährlichen DOK Untersuchung der aktiven Zuchttiere wurde von Frau K. Keil (Hauptzuchtbeauftragte des PSK) wie folgt beantwortet: „Das ist nicht so einfach.“. Diese Aussage Empörte eine Vielzahl der anwesenden Züchter/Deckrüdenbesitzer sehr. Die Liste der VDH-Vereine mit einer Pflicht zu Augenuntersuchungen ist bereits sehr lang. Was im PSK „nicht so einfach“ ist wurde nicht erläutert. Züchter/Deckrüdenbesitzer, welche ihre Hunde untersuchen lassen, fühlen sich „als die Deppen im PSK“. Aber vorhandene gesundheitliche Probleme in den PSK-Rassen kann man nicht „gesundschweigen“.
- DNA-Proben gehören immer dem Besitzer des betreffenden Hundes. Damit bei DNA-

Analysen nicht jeder Besitzer einzeln um Zustimmung gebeten werden muss, ist auch der PSK zustimmungsberechtigt. Dieses wird in einem Vertrag zwischen der TiHo Hannover und dem PSK geregelt, der über die Landesgruppen/Ortsgruppen veröffentlicht wird (Zusage Frau Keil).

- Der PSK informiert seine Mitglieder in geeigneter Form über die Verwendung der DNA-Proben.
- Prof. Distl betont, dass es keine Tiere mit „optimaler DNA“ geben kann. Ein Lebewesen mit optimaler DNA würde ewig leben und das ist undenkbar. Auch mit umfangreichen Ergebnissen aus DNA-Analysen bleibt es Aufgabe des Zuchtvereins/Züchters das vorhandene Zuchtpotential (alle züchterisch wertvollen Tiere) optimal zu nutzen. Eine laufende Einengung des Zuchtpotentials in geschlossenen Rassen wird wohl aber auch in Zukunft dazu führen, dass nach spätestens 200 Jahren eine Hunderasse neu gegründet werden muss.
- Für HD beim DSH konnte an der TiHo festgestellt werden, dass es keine Unterschiede der genetischen Anlagen zwischen HD-C Befund und HD-E Befund gibt. Die Anlagen entscheiden also nur, ob HD entsteht oder nicht (beim Deutschen Schäferhund !). Die HD Ausprägung wird dann wahrscheinlich durch die Umwelt bestimmt.
- Zum Ende der Diskussion wurde nach „Testanpaarungen“ und „Zuchtausschluss für alle anlageverdächtigen Tiere“ gefragt.

Testanpaarungen (das provozierte erzeugen erkrankter Tiere um Anlagetträger zu identifizieren) sind in der Heimtierzucht zu recht verboten.

Unter der Annahme, dass wir beim Dt.Pinscher nur eine Kataraktform haben und diese als primär erbliche juvenile Katarakt monogen autosomal rezessiv vererbt wird, gilt das Hardy-Weinberg-Gleichgewicht. Unter der Annahme, dass 10% der sechsjährigen Tiere eine Katarakt ausbilden (10% Merkmalsträger), wären ca. 44% Anlagetträger und ca. 46% anlagefreie Tiere in der Population. Ohne DNA-Test können wir aber nicht wirklich zwischen Anlagetträger und Anlagefrei unterscheiden und somit sind alle Tiere verdächtig. Bei PRAA wird es noch komplizierter. PRAA hat wahrscheinlich einen polygenen Erbgang mit Schwellenwert. Bei dieser Erkrankung gehe ich davon aus, dass niemals ein Merkmalsträger (erkranktes Tier) in die Zucht gekommen ist. Selbst mit genomischem Zuchtwert wird es wohl erst einmal kaum risikofreie Tiere geben. Ohne einen genomischen Zuchtwert wissen wir gar nichts, somit sind alle Tiere anlageverdächtig für PRAA.

Allein die Diskussion solcher „Holzhammermethoden“ in der Zucht ist dem

Vereinsfrieden sehr abträglich. Die konsequente Anwendung solcher Zuchtmethoden würde das verfügbare Zuchtpotential sofort auf NULL senken, dann gibt es Pinscher nur noch als Erinnerung.

Ohne Gentest, Kenntnisse zum Erbgang(oder den Erbgängen) und der Erbllichkeit ist z.B. bei Katarakt nur ein konsequenter Zuchtausschluss betroffener Tiere möglich. Das beinhaltet natürlich die DOK-Untersuchung mindestens aller aktiven Zuchttiere. Ohne Gentest sind ausreichend gesicherte Aussagen über Familienhäufungen von Katarakt nur möglich wenn der Erbgang(die Erbgänge) bekannt ist, bei polygenen Erbgängen die Erbllichkeit bekannt ist und deutlich mehr als nur die Zuchttiere bis zu ihrem sechsten Lebensjahr untersucht werden. Keine dieser Voraussetzungen ist bei einer PSK-Rasse gegeben. Ohne diese Voraussetzungen sind Behauptungen zu einzelnen Familien/Tieren unseriös und man sollte sich davor hüten.

Mein Fazit:

Dem PSK wird hier eine Chance geboten, die Basis für eine effektive Bekämpfung von Erbfehlern zu legen. Ohne klare Entscheidungen von Seiten des PSK (z.B. DOK-Untersuchungspflicht, damit endlich zumindest für die aktuelle Zuchtpopulation Befunde vorliegen) werden die Möglichkeiten aber deutlich beschnitten. Maßnahmen zur Ausschöpfung des vorhandenen Zuchtpotentials aktuell und für eine Zukunft mit umfangreichen DNA-Befunden (z.B. Beschränkter Deckrüdeneinsatz, Vorgaben zur Paarungsplanung) wurden bisher kaum diskutiert. Im Vergleich mit anderen VDH-Vereinen liegt der PSK in diesen Bereichen derzeit weit hinten.

Jetzt werden Entscheidungen getroffen, die Bestimmen, ob in 5 – 10 Jahren eine DNA gestützte effektive Erbfehlerbekämpfung im PSK möglich sein wird oder nicht.

Ralf Wiechmann http://home.arcor.de/hasenburg_pinscher/

Lüneburg, 17.März 2009