

Gesundheit und Vitalität als Zuchtziel
Ansichten und Analysen

Vorgelegt von
Ralf Wiechmann

Lüneburg
April 2004
überarbeitet im Juli 2011

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung.....	3
2. Zitate zum Thema.....	3
3. Anmerkungen zu den genannten Zitaten.....	6
4. Welches genetische Geheimnis verbirgt sich hinter vitalen Hunden?.....	8
5. Wieso führt Inzucht zu einer verminderten Vitalität ?.....	9
6. Wie erreicht man einen niedrigen Inzuchtgrad bei Rassehunden ?.....	10
7. Fördert Leistungszucht die Vitalität ?.....	13
8. Die Weisheit des Alters.....	14
9. Die Auswirkungen von Inzucht auf eigentlich seltene Erkrankungen.....	15
9.1 Die Situation in einer großen und heterogenen Population – beim Menschen.....	16
9.2 Seltene Erkrankungen bei Rassehunden - Einführung.....	17
9.3 Untersuchungen beim Tibet Terrier.....	19
9.4 Untersuchungen beim Entlebucher Sennenhund.....	21
9.5 Ist Katarakt beim Hund erblich ?.....	28
10. Zusammenfassung und einige interessante Aspekte.....	30
11. Ausblick in die Zukunft.....	33
12. Literaturverzeichnis.....	35

1. Einführung

Das Thema Gesundheit und Vitalität als Zuchtziel in der Hundezucht erlangt in der aktuellen Diskussion bei Haltern, Züchtern und Vereinen eine zunehmende Bedeutung. Auch der Gesetzgeber sah sich bereits vor einigen Jahren gezwungen, den Tierschutz in der Heimtierzucht durch ein Gesetz zu regeln.

Die züchterische Nutzung von DNA-Tests und die Vermeidung von z.B. erblichen Augenerkrankungen haben in den Diskussionen zur Selektion und Anpaarungsplanung beim Deutschen Pinscher in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen.

2. Zitate zum Thema

In dem „Gutachten zur Auslegung von §11b des Tierschutzgesetzes“ können wir auf Seite 113 folgenden Satz finden:

„Mutationen als Ursache von Genveränderungen, so auch Defektgenen, lassen sich grundsätzlich nicht verhindern, deshalb muss auch in Heimtierpopulationen stets mit einer mehr oder weniger großen Anzahl von Defektträgern gerechnet werden. Die Züchtung muss aber darauf ausgerichtet sein, die Frequenz von Defektgenen in Populationen möglichst niedrig zu halten.“ (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999)

Auf Seite 119 findet sich folgender Satz:

„Bei der Vielzahl von Genen ist davon auszugehen, dass jedes Tier Träger mehrerer Defektallele ist.“ (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999)

Weiter kann auf Seite 121-122 folgendes gelesen werden:

„3.5.1 Inzucht – Linienzucht

Inzucht ist Verpaarung verwandter Tiere. Verpaart man Vollgeschwister, Eltern mit ihren Nachkommen oder Halbgeschwister, so spricht man von Inzestzucht. Inzucht und Inzestzucht führen in der Praxis zum Verlust genetischer Vielfalt und zur Inzuchtdepression. Häufig kommen in Ihrem Gefolge rasch auch deletäre Gene zur Auswirkung. Es treten Erbkrankheiten und Anomalien auf, die in der Regel zu Schmerzen, Leiden oder Schäden führen. Inzestzucht ist bereits ein Verstoß gegen §11b, wenn sie zur ‚genetischen Reinigung‘, wie es in der populären Zuchtliteratur heißt, empfohlen wird, es sei denn, dies würde im Rahmen eines genehmigten Tierversuchs durchgeführt.“ (Genehmigt durch die für Tierschutz zuständige Landesbehörde !)

„Weniger rasch erfolgen solche Schädigungen bei der Linienzucht, d.h. der Verpaarung von entfernteren Verwandten. Linienzucht wird allgemein bevorzugt, um einen bestimmten Typ zu festigen. Man erhält so einen Stamm verwandter Tiere, eine Linie, deren Angehörige einen bestimmten charakteristischen Typ aufweisen. Auf diese Weise versucht man, dem

idealen Standardtyp der Rasse möglichst rasch nahe zu kommen. Weil sich diese Linienzucht aber häufig auf nur wenige oder gar nur eine Linie verengt, führt diese zum Verlust der biologischen Wertigkeit der so erzüchteten Tiere; denn wegen der Fixierung bestimmter Allele wird der Verlust der komplementären und u.U. sehr wichtigen anderen Allele in Kauf genommen.

Ob dieses Vorgehen in der Heimtierzucht aus der heutigen Sicht ethisch noch zu verantworten ist, ist zumindest fraglich. Etwas mehr züchterische Geduld ist anzuraten.“

„3.5.2 Auszucht

Auszucht ist die Verpaarung von Partnern, die mindestens fünf bis sechs Generationen lang keine gemeinsamen Ahnen aufweisen.“... „Auszucht verbessert im Allgemeinen die Gesundheit der Nachzucht, allerdings nur, wenn in der betreffenden Rasse der Inzuchtpegel nicht schon so hoch ist, dass alle Tiere bereits nahe verwandt sind.“

(SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999)

In der „Enzyklopädie der Rassehunde Band 1“ bemerkt RÄBER (2001/1) zur Hunderasse Do Khyi (Tibet-Doggen) auf Seite 95 folgendes:

„Die relativ kleine Zuchtbasis und die darauf folgende enge Zucht wird allfällig vorhandene genetische Defekte unbarmherzig aufdecken. Auch drängen gewisse Ausstellungsrichter die Züchter, Riesenwuchs und Faltenbildung in Augen- und Fangpartie zu forcieren. Was dergleichen Zuchtziele für Folgen haben können, hat die Züchtungsgeschichte anderer Hunderassen zur genüge bewiesen: Hüftgelenksdysplasie zum einen, Augen- und Hautprobleme zum anderen würden bestimmt auch den Do Khyi nicht verschonen.“

In dem Buch „Brevier neuzeitlicher Hundezucht“ von RÄBER (1995) kann man auf der Seite 86 folgendes lesen:

„Es ist eine statistisch nachweisbare Tatsache, dass eine über Generationen fortgesetzte enge Inzucht die Fruchtbarkeit deutlich herabsetzt. Ebenfalls herabgesetzt wird dadurch beim Rind und beim Schwein das durchschnittliche Geburtsgewicht. Diese unerwünschte Inzuchtfolge wird aber schlagartig aufgehoben, wenn wir eine solche Inzuchtlinie mit einer anderen Inzuchtlinie der gleichen Rasse kreuzen.“ (Anmerkung: Die Kreuzung kann mit allen nicht verwandten Tieren der gleichen Art erfolgen, um diesen Effekt zu erzielen.)

Weiter auf den Seiten 113-114:

„Der Inzuchtgrad ist denn auch entsprechend hoch, beim Berner Sennenhund zum Beispiel im Durchschnitt bei 12,7 Prozent, wobei der höchste Wert bei 22,5 Prozent lag. Bei den anderen, weniger verbreiteten Rassen, ist er noch wesentlich höher, nämlich zwischen 24,4 und 27,7 Prozent mit einem Extremwert von 32,8 Prozent. Unter den untersuchten

Merkmale scheint mir der Wert der Leukozytenantigene von Wichtigkeit zu sein. Darunter versteht man spezifische Oberflächenstrukturen auf den weißen Blutkörperchen, die bei der Immunabwehr eine zentrale Rolle spielen. Sinkt der Polymorphismus dieser Antigene bei einem hohen Inzuchtgrad stark ab, so besteht die Gefahr, dass der gesamte Rassenbestand neuen Infektionen nicht mehr effizient entgegenwirken kann; eine spezifische Krankheitsanfälligkeit ist dann nicht mehr auszuschließen. Das ist in der Regel der Fall, wenn bei solchen Prädispositionen der Inzuchtgrad innerhalb der gesamten Population zehn Prozent übersteigt.“

In seinem Artikel >>Intelligenz „Ich denke also bell ich“<< stellt WACHTEL(2004) folgendes fest: „Wesensfestigkeit. Eine wesentliche Voraussetzung dafür liegt im Genotyp des Hundes, d.h. er muss die Voraussetzungen dafür genetisch mitbringen, und zwar sowohl als Ergebnis der entsprechenden Selektion seiner Ahnen, als auch seiner genetischen Diversität.“ ...

„Wie es der hochgeachtete Genetiker Professor Walter Schlegel einmal darstellte, verfügt ein genetisch variabler (nicht ingezüchteter) Organismus über weitaus mehr passende Enzyme für eine weit größere Zahl von Stresssituationen, als ein durch Inzucht genetisch verarmter,“ ...

„Dies hat man auch in Versuchen mit Ratten gezeigt: Ingezüchtete Ratten, die durch Schwimmen und Kälteaussetzung gestresst wurden, zeigten ein viel höheres Gesundheitsrisiko als ausgezüchtete.“

In der Dissertation von HEITMANN (2003) finden sich auf S.90 bzw. 114 folgende Sätze:

„Ein deutlicher Anstieg für die Frequenz von Katarakt ist für die Tiere zu verzeichnen, deren Inzuchtkoeffizient über 7 % beträgt.“

„Die Analyse der verwandtschaftlichen Beziehungen zeigte einen stetigen Anstieg des Inzuchtkoeffizienten in den letzten Jahren. Bei der Varianzanalyse konnte ermittelt werden, dass Hunde mit einem Inzuchtkoeffizienten von mehr als 7 % deutlich häufiger an einer PRA erkrankten als Hunde, deren Inzuchtkoeffizient geringer war.“

In der Dissertation von KETTERITZSCH (2002) findet sich auf S. 124 folgender Satz:

„Bei rezessiven Erbgängen ist der Inzuchtkoeffizient dahingehend von Bedeutung, dass, bedingt durch die Inzucht, die Genfrequenz des mutierten Allels bei der Verwendung von Genträgern bei der Zucht erhöht wird.“

In den Russell-News des Russell Terrier Club Schweiz (RTC-CH 2002) findet man auf den Seiten 8 – 9 folgende Zeilen:

„Dass sich das äußere Erscheinungsbild unserer Rasse in zehn Jahren ganz enorm verbessert hat, ist unschwer festzustellen. Die Selektion durch die ZTP und die Klassierung an den Ausstellungen hat zu einer Vereinheitlichung der Rasse geführt, indem die ehemals krummbeinigen, farbigen, teilweise stehohrigen und mehrheitlich glatthaarigen Winzlinge den größeren, vermehrt rauhaarigen und ‚korrekt‘ gefärbten Terriern mit geraden Läufen Platz gemacht haben.“ ...

„Wenn der Standard verlangt, dass der JRT überwiegend weiß sein muss, so muss man sich bewusst sein, dass weiße Hunde vermehrt Gehör- und Augenprobleme haben und von Allergien betroffen sind. Farbige Hunde finden beim Publikum auch mehr Gefallen. Was das Wesen/Verhalten betrifft, so sehen wir heute vermehrt zurückhaltend bis ängstlich reagierende Hunde, ein für JRT ganz und gar untypisches Verhalten. Diese Tendenz begann mit der ‚standardisierten Zucht‘ und wird umso ausgeprägter, je mehr sich der ursprüngliche Gebrauchshund zum modernen Schauhund entwickelt.“

3. Anmerkungen zu den genannten Zitaten

Weit über 100 Jahre lang wurde auf den Britischen Inseln und in Australien ein kleiner, zwei/dreifarbiger, großscheckiger Terrier „so nebenbei“ gezüchtet. Ohne Zuchtordnung, ohne Zuchtschau, ohne Zuchttauglichkeitsprüfung (ZTP) und dennoch blieben die überhand nehmenden „Zipperlein“ seiner neuzeitlich gezüchteten adligen Brüder und Schwestern bei ihm nur eine unbedeutende Randerscheinung.

Es waren und sind hervorragende Jäger mit einem freundlich-frechen Wesen und man kann sie gut als Jack Russell Terrier (als Rasse) erkennen.

Die neuzeitliche Hundezucht hat sich erst Anfang der 90ziger Jahre des letzten Jahrhunderts dieser Rasse angenommen.

Nur elf Jahre (1991-2002) brauchten die Russell Terrier Clubs, um aus einem „krummbeinigen, farbigen, teilweise stehohrigen und mehrheitlich glatthaarigen Winzling einen größeren, vermehrt rauhaarigen, fast weißen Terrier mit geraden Läufen“ zu machen. Doch Zuchtordnung, Zuchtschau und Zuchttauglichkeitsprüfung (ZTP) konnten nicht verhindern, dass mit dem „ganz enorm verbesserten Erscheinungsbild“ auch vermehrt Gehör- und Augenprobleme, Allergien und ein vermehrt zurückhaltendes bis ängstliches Wesen verbunden sind. (RTC-CH 2002)

Die beschriebenen enormen Veränderungen in ca. drei Generationen waren sicher nur durch enge Inzucht möglich.

In den tausenden von Jahren, in denen Mensch und Hund zusammen unterwegs waren, hat der Mensch immer einen mehr oder weniger starken züchterischen Einfluss auf den Hund genommen. Es ist unstrittig, dass sich bis zum Beginn der neuzeitlichen Hundezucht (um 1850 in England) bereits eine Vielzahl von deutlich zu unterscheidenden Rassen gebildet hat.

Wieso sind aber erst unter den Bedingungen der neuzeitlichen Hundezucht genetisch bedingte Erkrankungen zum Problem geworden?

Wieso ist der seit langem „adlige Bruder“ des Jack Russell Terriers, der Fox Terrier nach 130 Jahren neuzeitlicher Hundezucht (1860 – 1990) in der Jagdtauglichkeit und/oder Gesundheit und/oder dem Wesen nicht überlegen?

Sollte der einzige Verdienst der neuzeitlichen Hundezucht sein, dass empfindliche Schauhunde-Populationen geschaffen wurden?

Und dennoch ist beim Publikum der robuste, „krummbeinige, farbige, teilweise stehohrige und mehrheitlich glatthaarige Winzling“ deutlich beliebter (gemeint sind die ursprünglichen Jack Russell Terrier).

Ich unterstelle einmal, dass die Bauern in Tibet und der nicht organisierten JRT-Züchter, nichts wissen von erblichen Augenerkrankungen, HD, Hämophilie, Willebrand-Syndrom usw. Kein Hund wurde in den vielen tausend Jahren Züchtungsgeschichte bis etwa 1950 vor einer Verpaarung auf so etwas von einem Tierarzt untersucht.

Jetzt „plötzlich und unerwartet“ sind solche Untersuchungen das wichtigste?

Das Überleben der (Rasse-) Hunde ist davon abhängig?

NEIN – erst die massiven Verstöße der neuzeitlichen Hundezucht gegen die wichtigsten Regeln der Tierzucht haben die Häufung dieser Probleme geschaffen !

DEKOMIEN (2002 – S.93) stellt in ihrer Dissertation dazu fest:

„Zur Etablierung bestimmter Merkmale einer Rasse wird oft eine Zuchtstrategie angewandt wodurch sich der Genpool durch Verpaarung eng Verwandter stark einengt. Genetische Erkrankungen sind in einer hohen Frequenz in diesen Populationen zu erwarten, da sich Rassen nur auf eine kleine Anzahl von Gründern aufbaut und die von Züchtern gewünschte schnelle Verbreitung und Vergrößerung der Population mittels Inzucht ihren Teil beiträgt“

Menschen wollen sich in ihrer, durch die gesellschaftliche und wirtschaftliche Entwicklung gewonnenen Freizeit, mit Hundezucht beschäftigen.

Sie wollen sich dazu mit Gleichgesinnten organisieren und sich gemeinsame Zuchtziele stecken. Die Ergebnisse dieser Bemühungen auf Zuchtschauen (sich die Ergebnisse der Zucht anschauen) vorzustellen, ist dabei für das Vereinsleben und das Publikum schlichtweg notwendig.

Nicht zu akzeptieren ist, dass mit untauglichen Zuchtmethoden tierisches Leid erzeugt wird, nur um in möglichst kurzer Zeit eine Vielzahl von „klonähnlichen Schauhunden“ und/oder den „einen Super-Hund“ zu schaffen, nach welchem mehr oder weniger willkürlichen Standard auch immer.

4. Welches genetische Geheimnis verbirgt sich hinter vitalen Hunden?

Dass man ohne Maßnahmen wie Röntgen-Untersuchungen, DNA- Tests, computergestützte Zuchtwertschätzung usw. viele tausend Jahre lang sehr erfolgreich intelligente, leistungsfähige und gesunde Schlitten-, Hüte-, Jagd-, Schutz- usw. Hunde züchten kann, ist weltweit unzählige Male praktisch bewiesen worden.

Dass diese modernen Maßnahmen allein die Zunahme von tierschutzrelevanten, erblich bedingten Problemen in der Rassehundezucht nicht verhindern konnten und/oder diese nicht wieder weitgehend beseitigen können, hat die neuzeitliche Hundezucht in den letzten Jahrzehnten auch gezeigt.

Bereits seit Jahrhunderten ist bekannt, dass für Nachkommen von nur sehr entfernt verwandten Eltern eine deutlich höhere Lebensfähigkeit (Gesundheit, Lebenserwartung, Fortpflanzungsfähigkeit usw. = Vitalität) erwartet werden kann, als für Nachkommen von eng verwandten Eltern. So werden Maultiere (Eselvater * Pferdemutter) aufgrund ihrer überragenden Ausdauer, geringen Empfindlichkeit gegen hohe oder niedrige Temperaturen und ihrer robusten gesundheitlichen Konstitution auch heute noch z.B. bei den Gebirgsjägern der Bundeswehr genutzt.

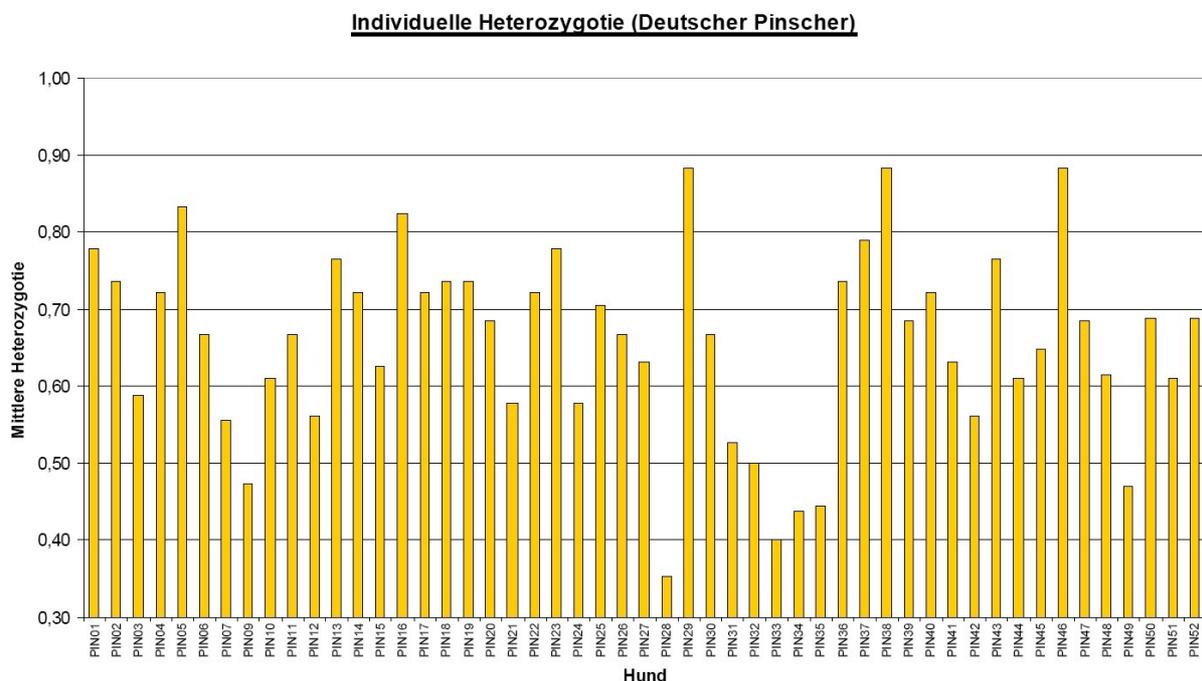
Erst die moderne Genetik konnte dieses Geheimnis der „Mischlinge“ klären.

Das Genom (Gesamtheit aller Erbanlagen) eines Hundes besteht aus etwa 30.000 Genen. Jeder Hund besitzt dabei zu fast jedem Gen zwei Varianten. Die eine Variante vom Vater und die andere Variante von der Mutter. Diese Gen-Varianten werden als Allele bezeichnet. Hund, Mensch und viele andere Lebewesen haben also einen doppelten Bauplan.

Ist ein Genort mit zwei unterschiedlichen Varianten(Allelen) besetzt, bezeichnet man diesen als heterozygot. Ein Genort mit zwei gleichen Varianten(Allelen) bezeichnet man als homozygot. Den Anteil heterozygot besetzter Genorte bezeichnet man als Heterozygotiegrad. Der Heterozygotiegrad kann Werte zwischen 0 (kein Genort ist heterozygot besetzt) und 1 (100% der Genorte sind heterozygot besetzt) annehmen. Der

Heterozygotiegrad ist sehr eng verknüpft mit der Vitalität. Wobei aus einem hohen Heterozygotiegrad sehr wahrscheinlich auch eine hohe Vitalität resultiert. Bei niedrigen Heterozygotiegraden ist mit einer verminderten Vitalität des Individuums zu rechnen. In einer von der GFK (Gesellschaft zur Förderung kynologischer Forschung e.V.) geförderten Studie wurde für jeweils mindestens 50 Tiere aus 12 Rassen die Heterozygotie ermittelt. Die Heterozygotie je Rasse schwankte zwischen 61 Prozent (Weimaraner) und 76 Prozent (Riesenschnauzer, Tibet Terrier). Der Deutsche Pinscher lag mit ca. 67% im Mittelfeld (STREITBERGER et al. 2007).

Dabei schwankte der Heterozygotiegrad z.B. der einzelnen Pinscher ganz erheblich zwischen 39% und 89%.



Quelle: *Molekulargenetische Untersuchung zur genetischen Variabilität in Hunderassen*
(STREITBERGER et al. 2007)

5. Wieso führt Inzucht zu einer verminderten Vitalität ?

Folgende Tatsachen können festgestellt werden:

- In jeder Population muss stets mit einer mehr oder weniger großen Anzahl von Defektträgern gerechnet werden. (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999)
- Allfällig vorhandene genetische Defekte werden durch enge Zucht und die damit erreichte Reinerbigkeit (Homozygotie) auf vielen Genorten unbarmherzig tierisches Leid erzeugen. (RÄBER 2001; KETTERITZSCH 2002; DEKOMIEN 2002)

- Ein hoher Inzuchtgrad (Anteil der Genorte, welche reinerbig, also homozygot besetzt sind) ist Ursache für Probleme, welche auf den erreichten Inzuchtgrad und NICHT auf einzelne defekte Gene zurückgeführt werden können.
(Leukozytenantigene - RÄBER 1995; Wesen + Stresstabilität - WACHTEL 2004).
- Die negativen Folgen, welche aus einem hohen Inzuchtgrad resultieren, können innerhalb einer Generation durch Auszucht behoben werden (RÄBER 1995). Wobei Auszucht mit Tieren der gleichen Rasse nur Sinn hat, wenn diese nicht schon zu nahe miteinander verwandt sind (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999).

Ein hoher Inzuchtgrad (= ein niedriger Heterozygotiegrad) ist primär die Ursache für das gehäufte Auftreten genetisch bedingter Probleme (verringerte Lebenserwartung, erhöhte Infektanfälligkeit, geringere Reproduktionsrate, bestimmte Erkrankungen usw.).

Der Inzuchtgrad wird durch die Verpaarung verwandter Tiere über Generationen hinweg aufgebaut. Eine geringe genetische Vielfalt in der Rasse beschleunigt diesen Anstieg von einer Generation zur nächsten.

Die wichtigste Voraussetzung für einen hohen Anteil gesunder und vitaler Hunde in einer Rasse ist ein möglichst niedriger Inzuchtgrad (= ein hoher Heterozygotiegrad) der einzelnen Tiere.

6. Wie erreicht man einen niedrigen Inzuchtgrad bei Rassehunden ?

Der Anteil rassetypischer Genorte und Gen-Varianten(Allele) am gesamten Genom liegt sicher unter einem Prozent. Mindestens 99 Prozent der Gene haben also nichts mit dem gewünschten Rassetyp zu tun! Diese Tatsache muss immer beachtet werden, wenn im Folgenden von genetischer Vielfalt geschrieben wird.

Damit bei einer Verpaarung Welpen mit möglichst hohem Heterozygotiegrad gezeugt werden, müssen die Gen-Varianten(Allele) der Eltern sich an möglichst vielen Genorten unterscheiden. Damit dieses möglich ist, braucht die Rasse eine große genetische Vielfalt. Ziel einer jeden Verpaarung muss es auch sein, die genetische Vielfalt der Rasse zu erhalten oder gar zu fördern.

Wie kann diese Forderung auch über viele Reinzucht- Generationen hinweg erfüllt werden ?

1. Voraussetzung dafür ist eine genetisch variable Ausgangspopulation.

In der „Enzyklopädie der Rassehunde Band 2“ wird auf den Seiten 128 – 130 die Entstehung der Schwarzen Russischen Terrier beschrieben. Für den Aufbau dieser Rasse haben Hunde aus etwa 20 verschiedenen Rassen ihren Beitrag geleistet. Dennoch bestimmte von Anfang an der Phänotyp des Riesenschnauzers die neue Rasse. (RÄBER 2001/2)

Auch an der Entstehung des Hovawartes (um 1920 – 1945) war eine große Zahl von Hunden (Bauernhunde unbekannter Herkunft, Schäferhunde, Kuvasz, Leonberger usw.) beteiligt.

In der kommerziellen Tierzucht gelten etwa 50 - 100 nicht näher verwandte Tiere (50 % männlich; 50 % weiblich) als notwendig, um bei Säugetieren eine neue Linie für die Reinzucht zu gründen.

Dr. Alex Rübel (Direktor des Zoos Zürich) stellt fest, dass „mindestens 20 Gründertiere aus der Wildnis“ nötig seien, um bei der Erhaltung von Wildtieren Inzucht zu minimieren (DER SPIEGEL 2006).

Die wissenschaftliche Kommission der F.C.I (Fédération Cynologique Internationale) hat ihre Anforderungen an die Gründerpopulation einer neu anzuerkennenden Rasse deutlich angehoben. Es müssen mindestens acht getrennte Zuchtlinien bestehen, welche jeweils auf mindestens zwei nicht miteinander verwandten Rüden gründen (RÄBER 2007).

2. Vermeide Inzestzucht und enge Inzucht in jeder Generation.

Inzestzucht = ein Ahne doppelt in der Eltern- und Großelterngeneration (Verpaarung von Vollgeschwistern, Eltern mit ihren Nachkommen, Halbgeschwister). Diese Zuchtmethode ist bereits ein Verstoß gegen § 11b Tierschutzgesetz. (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999 – S.121).

Enge Inzucht = ein Ahne doppelt in der Eltern-, Großeltern- und Urgroßelterngeneration (z.B. Cousin * Cousine). Auf diese Zuchtmethode sollte in der Heimtierzucht verzichtet werden. (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999 – S.122).

3. Erhalte die Vater- und Mutterlinien.

Die in der Ausgangspopulation vorhandene genetische Variabilität kann nur erhalten werden, wenn die durch die Ausgangstiere begründeten Vater- und Mutterlinien über die Reinzucht- Generationen hinweg erhalten bleiben.

Jeder Vater sollte mit mindestens einem Nachkommen (Hündin o. Rüde) als Zuchttier in die nächste Generation eingehen.

Jede Mutter sollte mit mindestens einem Nachkommen (Hündin o. Rüde) als Zuchttier in die nächste Generation eingehen.

Bei gleich bleibender Populationsgröße der aufeinander folgenden Generationen bedeutet dieses, dass jeweils nur ein Nachkomme je Elterntier als Zuchttier für die nächste Generation selektiert werden sollte. Ansonsten gehen andere Vater- bzw. Mutter- Linien zwangsläufig verloren.

Dieser Punkt ist eine wichtige Voraussetzung dafür, in der Folgegeneration überhaupt die Möglichkeit zur Vermeidung von enger Inzucht zu haben.

Den Inzuchtgrad über viele Generationen hinweg niedrig zu halten, ist die wichtigste Voraussetzung dafür, dass seltene erblich bedingte Erkrankungen auf einem niedrigen Niveau gehalten werden können. Nur dann können weitergehende Maßnahmen zur Begrenzung und Vermeidung von genetisch bedingten Krankheiten auch von Erfolg gekrönt sein.

Als solche möchte ich besonders hervorheben:

a) Züchte nur mit gesunden Tieren

Das zur Zucht verwendete Tier selbst darf keine Anzeichen einer Krankheit zeigen, für welche ein erblicher Hintergrund angenommen werden kann.

b) Beobachte die gesamte Population, um rechtzeitig Fehlentwicklungen zu erkennen und züchterisch zu beheben.

Für alle Tiere der Rasse, also auch die nicht zur Zucht verwendeten, müssen Krankheiten, für welche ein erblicher Hintergrund angenommen werden kann, dokumentiert werden. Nur so kann man sicherstellen, dass aufkommende genetisch bedingte Probleme rechtzeitig erkannt werden, um dann effektiv züchterisch gegensteuern zu können.

Ein niedriger Inzuchtgrad der Population(Rasse) verhindert dabei ein schnelles Überhandnehmen solcher Probleme. Damit bleibt ausreichend Zeit, um ein solches Problem rechtzeitig erkennen zu können. Auch bleibt ausreichend genetischer Spielraum innerhalb der Rasse, um diese Probleme züchterisch in den Griff zu bekommen.

Für die meisten durch einen Zuchtverband betreuten Hunderassen muss festgestellt werden, dass bereits für die ursprüngliche Ausgangspopulation viel zu wenig Tiere ausgewählt wurden. Dieses hatte fast immer die gleichen zwei Gründe.

Zum Ersten fehlten einfach die materiellen Möglichkeiten dafür, dass die beteiligten Züchter mit einer ausreichenden Anzahl von Tieren hätten beginnen können.

Zum Zweiten wollte man bereits am Beginn der Zuchtarbeit nur mit Tieren züchten, welche dem mehr oder weniger willkürlichen Standard bereits weitgehend entsprachen. Damit hat man sich die langwierige und mühevoll Zuchtarbeit zur Konsolidierung einer „modernen Hunderasse“ (nicht zufällig in Anführungszeichen) deutlich erleichtert. RÄBER (2001) hat dieses in seiner „Enzyklopädie der Rassehunde“ für viele Rassen sehr ausführlich dokumentiert.

Aber selbst bei einer geringen Ausgangspopulation wäre mit ausreichend großen Folgegenerationen Zuchtarbeit ohne ein Überhandnehmen von genetischen Problemen möglich. Der züchterischen Bearbeitung wären zwar durch die geringere genetische Varianz

(=Vielfältigkeit) engere Grenzen gesetzt. Doch eine an den Prinzipien der Erhaltungszucht ausgerichtete Zuchtarbeit ist in der Regel gut möglich.

Erst die über Generationen fortgesetzte Inzestzucht und enge Inzucht, gekoppelt mit dem Verlust von Vater und/oder Mutterlinien, führt zwangsläufig zu genetisch bedingten Problemen bei Gesundheit und Vitalität.

7. Fördert Leistungszucht die Vitalität ?

Vorweg muss geklärt werden, was ich hier unter Leistungszucht verstehe. Unter Leistungszucht verstehe ich nicht die Zuchtwahl nach Schauwert, sondern die Zuchtwahl nach den Ergebnissen einer komplexen physischen und/oder psychischen Prüfung. So müssen z.B. die Hannoverschen Schweißhunde vor der Zuchtverwendung nicht nur die gesundheitlichen Voraussetzungen erfüllen (z.B. HD-frei), sondern auch ihre Jagdgebrauchsfähigkeit unter Beweis stellen. Für die sehr kleine Population der Hannoverschen Schweißhunde konnte ein Heterozygotiegrad von 67,2 % ermittelt werden (LÜPKE 2004). Dieser Wert entspricht damit etwa dem des Deutschen Schäferhundes. Obwohl der Deutsche Schäferhund in einer Population mit bedeutend mehr Zuchttieren gezüchtet wird, ist seine effektive genetische Populationsgröße nur so groß/klein, wie die des Hannoverschen Schweißhundes. Der Hannoversche Schweißhund wird durch den Verein Hirschmann e.V. betreut. Eine komplexe Leistungsprüfung und die gezielte Steuerung der Anpaarungen zur Vermeidung hoher Inzuchtgrade zeigen Wirkung. So liegt der tatsächlich beobachtete Heterozygotiegrad mit 67,2 % über dem erwarteten Heterozygotiegrad von 66,1 %. Der erwartete Heterozygotiegrad berechnet sich aus der verfügbaren genetischen Vielfalt bei zufälliger Verpaarung. Dem Verein Hirschmann e.V. gelingt es also, Selektion und Verpaarungen so zu steuern, dass die Nachkommen überdurchschnittlich von der verfügbaren genetischen Vielfalt ihrer Eltern profitieren (Auszucht innerhalb der Rasse). Man nimmt an, dass vitale und damit leistungsfähige Tiere eine höhere Heterozygotie aufweisen, als ihre nicht so leistungsfähigen Altersgenossen (KLEINWÄCHTER et al. 2004). Die Heterozygotie der einzelnen Individuen einer Population kann sehr unterschiedlich sein (siehe oben, Deutscher Pinscher). Dieses gilt auch für Geschwister, da jeder einen anderen Teil des elterlichen Genoms erbt.

Eine komplexe Leistungsprüfung in Verbindung mit einer auf Inzuchtvermeidung ausgerichteten Anpaarungsplanung kann somit sogar zu einer Verbesserung der verfügbaren genetischen Vielfalt führen. Dabei werden zwar keine neuen Gen-Varianten(Allele) entstehen, aber durch Genetische Drift können seltene Allele gefördert und übermäßig häufige Allele etwas zurückgedrängt werden. Die Einschleusung neuer Gen-Varianten(Allele) und damit eine schnelle Steigerung der genetischen Vielfalt einer Rasse ist aber nur mit der Registrierung rassefremder Hunde möglich.

In einer französischen Studie wurde für 1514 Hunde der Genotyp von 21 Mikrosatellitenmarkern ermittelt. Alle untersuchten Hunde stammen aus den Wurfjahren 2001-2005. Aus diesen Daten wurde für 61 Rassen der erwartete und der tatsächliche Heterozygotiegrad ermittelt. Bei 40 Rassen lag der tatsächliche Heterozygotiegrad unter dem für Zufallspaarung berechneten Wert (LEROY et al. 2009). Bei 2/3 der Rassen führten somit die bewussten Anpaarungsentscheidungen der Jahre 2001-2005 zu einer höheren Inzucht, als bei zufälliger Verpaarung. Man kann also davon ausgehen, dass Linienzucht und damit eine verstärkte Inzucht in den meisten Rassen immer noch vorherrschend ist.

8. Die Weisheit des Alters

In den meisten modernen Hunderassen gibt es keine komplexe physische und/oder psychische Leistungsprüfung, welche eine Grundlage für Selektionsentscheidungen sein könnte. Schauergebnisse allein lassen kaum Rückschlüsse auf Vitalität und Leistungsfähigkeit der verfügbaren Zuchttiere zu. Doch auch in dieser Situation gibt es eine Prüfung, deren Ergebnis in die Selektions- und Anpaarungsentscheidung einfließen kann: Das Leben selbst.

Ein dreijähriger Rüde strahlt Gesundheit und Vitalität aus. Doch wie steht es mit seiner Sehkraft, mit seiner Beweglichkeit, mit seiner Gesundheit und Leistungsfähigkeit ganz allgemein, wenn er neun Jahre alt ist? Diese Frage kann nur das Leben selbst beantworten. Wenn beim Deutschen Pinscher erst mit durchschnittlich 3,8 Jahren eine Katarakt festgestellt werden kann (MENZEL 2010), ist ein dreijähriger Rüde in dieser Hinsicht also noch vollkommen fraglich. Das gleiche gilt z.B. auch für viele erbliche Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Ein sieben-, acht- oder neunjähriger Rüde mit klaren Augen, leistungsfähigem Kreislauf und funktionstüchtigem Bewegungsapparat hat somit Gene, die diese Eigenschaften bis in das hohe Alter garantieren. Diese züchterisch sehr wichtige Aussage kann für einen jungen Rüden nicht gemacht werden.

Nun kann man einwenden, dass die Verwendung alter Rüden den Zuchtfortschritt pro Jahr bremst. Zuchtfortschritt kann bekanntlich nur von einer zur nächsten Generation erzielt werden. Das Generationsintervall beim Deutschen Pinscher (Alter der Eltern bei Geburt ihrer zur Zucht verwendeten Nachkommen) beträgt derzeit etwa 4,5 Jahre (eigene Untersuchungen der Würfe von 2002 – 2006). Somit entspricht ein Jahr 0,22 Generationen. Wenn das Generationsintervall durch den Einsatz älterer Rüden um ein Jahr verlängert wird, entspricht ein Jahr nur noch 0,18 Generationen. Doch das Generationsintervall ist nur eine Komponente. Es muss auch wirklich ein Fortschritt in der nächsten Generation ankommen. Wenn für die Selektion und Anpaarungsentscheidung aber viele Informationen zu gesundheitlichen Parametern fehlen, sind Veränderungen zufällig. Und so entscheidet der

Zufall, ob es Fortschritt, Rückschritt oder Stillstand gibt. Ein etwas längeres Generationsintervall und die dann mögliche züchterische Beachtung aussagefähiger Informationen zur Vitalität sind ein besserer Garant für Zuchtfortschritt. Bei vielen Rassen stehen für die gesundheitliche Beurteilung nur die HD-Ergebnisse und evtl. einige Gentests zu (eigentlich) seltenen monogenen Erkrankungen zur Verfügung. Primäres Ziel einer auf Vitalität ausgerichteten Zucht ist es aber nicht, dass der Hund mit 12 – 18 Monaten ein gutes HD-Ergebnis erzielt, sondern dass der Hund bis ins hohe Alter gute Sinne besitzt und sich schmerzfrei und artgerecht bewegen kann. Dafür ist ein gesundes Hüftgelenk beim jungen Hund zwar wichtig, aber es ist bei weitem nicht die einzige Voraussetzung dafür. In der bereits erwähnten französischen Studie zu 61 Rassen wurde auch das Generationsintervall bestimmt (LEROY et al. 2009). Dabei fällt auf, dass Rassen mit einer Dienst- und/oder Gebrauchsprüfung ein längeres Intervall aufweisen als reine Schaurassen (z.B. Bull Terrier=3,1 Jahre; Malinois 5,2 Jahre).

9. Die Auswirkungen von Inzucht auf eigentlich seltene Erkrankungen

Die Zunahme eigentlich seltener Erkrankungen in Rassehunde-Populationen ist eines der augenfälligsten Merkmale von Inzucht.

Derzeit sind etwa 30.000 Krankheiten beim Menschen bekannt, davon gelten etwa 5.000 bis 7.000 als seltene Erkrankungen. Als selten wird eine Krankheit eingestuft, wenn weniger als einer von 2.000 Menschen davon betroffen ist (ECRD 2005). Für 80% der seltenen Erkrankungen wurde ein erblicher Defekt in einem oder mehreren Genen identifiziert. In Europa sind etwa 3 – 4% der geborenen Kinder von einer solchen Krankheit betroffen. Zahlreiche dieser seltenen Erkrankungen treten erst im Erwachsenenalter auf. Für die italienische Region Veneto(Venedig) wurde ermittelt, dass 12% der seltenen Erkrankungen Augenerkrankungen sind (ECRD 2005).

Im Folgenden sollen nur zwei dieser Augenerkrankungen betrachtet werden, welche in ähnlicher Form bei Mensch und Hund vorkommen.

Progressive Retinaatrophie(PRA)

ist eine Gruppe von erblich bedingten Netzhauterkrankungen, die durch Dysplasien (Frühformen) oder Degenerationen (Spätformen) der Sehzellen (Photorezeptoren) zur Beeinträchtigung des Sehvermögens bzw. Erblindung führen. (Quelle: www.dok-vet.de Stand Jan.2011)

Die beim Menschen als Retinitis pigmentosa (RP) bezeichneten Netzhauterkrankungen ähneln den als PRA bezeichneten Netzhauterkrankungen beim Hund (DEKOMIEN 2002).

Katarakt (Grauer Star)

Die Katarakt bezeichnet in der Medizin jegliche Trübung der Augenlinse (Quelle: <http://de.wikipedia.org> Stand April 2011).

9.1 Die Situation in einer großen und heterogenen Population – beim Menschen

Weltweit ist etwa einer von 5000 Menschen an Retinitis pigmentosa (RP) erkrankt. Die Erkrankung kann durch eine Vielzahl unterschiedlicher Gendefekte ausgelöst werden (heterogen). Die unterschiedlichen Gendefekte folgen dabei auch unterschiedlichen Vererbungsmodi (autosomal dominant, autosomal rezessiv, X-chromosomal usw.). Dieses führt zu einem weiten Spektrum von Phänotypen, vom frühen Krankheitsbeginn mit schnellem Fortschreiten bis zur kaum veränderlichen Nachtblindheit. Aufgrund der unterschiedlichen Gendefekte und Vererbungsmodi trägt jeder 40. - 60. Mensch eine Anlage in sich, die zu RP führen kann (DEKOMIEN 2002).

Die Ursachen einer Katarakt beim Menschen sind außerordentlich zahlreich. Die häufigste Form einer Katarakt ist dabei mit über 90% die Alterskatarakt (senile Katarakt), welche ab dem 50 Lebensjahr auftritt. Im Wesentlichen bedingt durch normale Alterungsprozesse kann bereits bei fast 100% der über 65-Jährigen eine Trübung der Linse diagnostiziert werden. Da die Alterskatarakt beim Menschen aber nur langsam voranschreitet, bemerken erst 50% der 75-Jährigen diese Sehstörung.

Neben dieser „Normalform“ können auch unphysiologische (nicht den normalen Lebensvorgängen entsprechende) Linsentrübungen vor der Geburt (=kongenital; beim Neugeborenen sichtbar), in der Jugend und im frühen Erwachsenenalter auftreten. Diese unphysiologischen Trübungen der Linse sind beim Menschen aber nur selten zu beobachten.

Etwa bei einem von 3000 neugeborenen Menschen kann eine kongenitale Katarakt diagnostiziert werden (LAGRÈZE 2010). Die beidseitige kongenitale Katarakt ist zu mindestens 25% genetisch bedingt, die einseitige deutlich seltener. Dabei ist die Vererbung extrem heterogen, da bereits mehr als 30 ursächliche Gene identifiziert wurden und ein gleicher Defekt unterschiedliche Trübungsmuster verursachen kann (LORENZ 2007). Die meisten Erkrankungen werden aber durch Infektionen der Mutter (Röteln, Mumps, Hepatitis, Toxoplasmose usw.), durch Röntgenstrahlen oder durch Medikamente verursacht. Für die juvenile Phase (dritter Monat bis 20. Lebensjahr) sind zwei erblich bedingte Kataraktformen bekannt. Diese Trübungen sind aber minimal, auf die Linsenperipherie begrenzt und ohne optische Relevanz (KRAUSE 2009).

Erkrankungen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr werden als präsenile Katarakt bezeichnet. Es handelt sich dabei um eine durch Allgemein- oder Augenerkrankungen,

Trauma, Röntgenstrahlung, längere Kortisonbehandlungen usw. vorzeitig ausgelöste senile Katarakt(KRAUSE 2009).

Zusammenfassend kann man feststellen, dass 0,02% der Menschen an einer erblichen Retinitis pigmentosa (RP) und etwa 0,01% der Menschen an einer erblichen kongenitalen Katarakt erkranken. Erbliche Formen der juvenilen Katarakt behindern beim Menschen nicht das Sehvermögen. Es gibt eine auf Alterungsprozesse zurückzuführende Normalform der Linsentrübung (senile Katarakt) und eine Vielzahl frühzeitiger Erkrankungen wird durch Umwelteffekt (z.B. Röteln, Diabetes) verursacht. Entsprechende Untersuchungen an sicher heterogenen Hunde/Wolf-Populationen sind mir nicht bekannt.

9.2 Seltene Erkrankungen bei Rassehunden - Einführung

Gefördert durch die Gesellschaft zur Förderung Kynologischer Forschung e.V. (GKF) wurden in den Jahren 2002 und 2003 zwei Dissertationen am Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung der Tierärztlichen Hochschule Hannover vorgelegt. Beide Dissertationen können im Internet abgerufen werden.

Von KETTERITZSCH (2002) wurde eine „Untersuchung zur Vererbung von Augenkrankheiten beim Tibet Terrier mit komplexen Segregationsanalysen“ vorgelegt.

Von HEITMANN (2003) wurde eine „Untersuchung zur Vererbung von Augenerkrankungen beim Entlebucher Sennenhund“ vorgelegt.

In beiden Arbeiten findet man eine ausführliche Literaturanalyse beider Erkrankungen.

Katarakt: S. 41-48 (KETTERITZSCH 2002); S.9-19 (HEITMANN 2003)

PRA: S. 48-54 (KETTERITZSCH 2002); S.20-27 (HEITMANN 2003)

Katarakt und PRA werden häufig erst bei älteren Hunden festgestellt. Das durchschnittliche Alter der Tibet Terrier bei der Feststellung der Katarakt lag bei 3,89 Jahren (KETTERITZSCH 2002 - S. 139) und beim Entlebucher Sennenhund bei 5,48 Jahren (HEITMANN 2003 – S. 107). Für beide Krankheitsbilder werden durch die Autoren mehrere voneinander unabhängige Genetische(Heterogenie)- und Umweltbedingte Ursachen aus der Literatur beschrieben. Der Vererbungsmodus (monogenetisch, polygenetisch / dominant-rezessiv, intermediär) wurde nur bei wenigen Rassen untersucht.

Für beide Krankheitsbilder fehlen weitgehend Berechnungen zur Erblichkeit (Heritabilität).

Bei polygenen Merkmalen (Siehe Vererbungsmodus) können die Mendelschen Regeln der Vererbung nicht direkt beobachtet werden. Für diese Merkmale (z.B. Widerristhöhe, Krankheitsdisposition) ist die **Erblichkeit = Heritabilität (h^2)** der wichtigste Parameter zur Charakterisierung des genetischen Anteils an der Merkmalsausprägung.

Der Phänotyp (die sichtbare Leistung z.B. Grösse, Krankheit) wird durch den Genotyp und die Umwelteffekte bestimmt. Die Heritabilität ist ein Maß für die Bedeutung, welchen der Genotyp in dieser Gleichung (Phänotyp = Genotyp + Umwelteffekte) für ein bestimmtes Merkmal hat.

Ist die Heritabilität sehr gering (0,00 – 0,05) ist keine oder fast keine genetische Varianz vorhanden, und züchterische Maßnahmen sind somit wirkungslos.

Ist die Heritabilität niedrig (0,05 – 0,20) ist auch der zu erwartende Erfolg von Selektion und strategischer Paarung nur gering. Um auch bei Merkmalen mit niedriger Heritabilität Zuchtfortschritte durch Selektion und strategische Paarung zu erzielen, muss über viele Generationen mit einem sehr genau geschätzten Zuchtwert (= Schätzwert für den Genotyp) gearbeitet werden.

Mittlere Heritabilitäten (0,20 – 0,40) und **hohe Heritabilitäten ($> 0,40$)** steigern die Wahrscheinlichkeit für Züchterfolge entsprechend.

Die Heritabilität ist nur gültig für die Population(Rasse) in der sie geschätzt wurde.

Die Heritabilität kann sich im Laufe der Zeit verändern (z.B. durch Inzucht, Selektion, Einkreuzungen).

9.3 Untersuchungen beim Tibet Terrier

KETTERITZSCH (2002) standen Pedigree- Informationen von 6743 Hunden (1979-1999) und Augenuntersuchungsergebnisse für 849 Tiere (1994 - Februar 2001; 1861 Untersuchungsbögen – davon 665 DOK-Untersuchungsbögen ab 1998) zur Verfügung.

Katarakt wurde bei 40 Tieren (4,71 %) diagnostiziert.

Das durchschnittliche Alter der Tibet Terrier bei Feststellung der Katarakt lag bei 3,89 Jahren. (KETTERITZSCH 2002 - S. 139)

Zwar gehen die meisten Autoren bei der primären Katarakt des Hundes von einem Erbliehen (hereditäre) Katarakt mit zumeist monogen autosomal rezessiven Erbgang aus, jedoch wurde nur bei einem geringen Anteil betroffener Hunderassen der Vererbungsmodus (monogen, polygen usw.) und die Erbllichkeit (Heritabilität) an Hand von Pedigreeanalysen untersucht.

Gerade bei Katarakten sind eine Vielzahl von nicht erblichen Ursachen (andere Augenerkrankungen, Trauma, Toxine, ionisierende Strahlung usw.) bekannt. Insbesondere die DOK-Gutachter versuchen durch Qualifikation und Spezialisierung eine hohe Diagnosesicherheit bei der Unterscheidung zwischen diesen Formen zu erreichen. Für alle Katarakte, bei denen keine Indizien für eine nicht erbliche Ursache ermittelt werden konnten, wird dabei Erbllichkeit (hereditäre Katarakt) als Ursache angenommen.

Diese Vorgehensweise ermöglicht es, dass anhand der Untersuchungsergebnisse (Katarakt ja/nein; hereditäre Katarakt ja/nein) und vorliegender Pedigree- Informationen die tatsächliche Erbllichkeit (Heritabilität) und der wahrscheinliche Erbgang in einer konkreten Population geschätzt werden können.

Zum Erbgang beim Katarakt konnte festgestellt werden:

„Für das Auftreten der Katarakt beim Tibet Terrier ist somit eine komplexe genetische Komponente anzunehmen. Die Ergebnisse deuten auf einen Vererbungsmodus hin, bei dem mehrere Genorte innerhalb der Population der Tibet Terrier eine Rolle spielen können,..“

(KETTERITZSCH 2002- S.140)

Die Erbllichkeit (Heritabilität h^2) für Katarakt auf Basis von Daten aus DOK-Untersuchungsbögen wurde mit $h^2= 0,231$ beim Tibet Terrier geschätzt. (KETTERITZSCH 2002 – S. 160)

Unter Einbeziehung aller Untersuchungsbögen wurde eine deutlich niedrigere Erbllichkeit für Katarakt von $h^2= 0,099$ beim Tibet Terrier geschätzt, was die höhere Diagnosesicherheit der DOK-Gutachten unterstreicht. (KETTERITZSCH, 2002 – S.156)

Zum Thema Katarakt beim Tibet Terrier findet sich folgendes: „...wird diese Augenkrankheit erst in den letzten Jahren vermehrt diagnostiziert. Demnach scheint sich die Katarakt bei den

Tibet Terriern in Deutschland erst in den letzten Jahren vermehrt auszubreiten oder wird infolge der gestiegenen Qualifikation der Untersucher besser erkannt.“ (KETTERITZSCH 2002 – S.162)

Dazu muss man erwähnen, dass bereits seit dem Frühjahr 1986 Untersuchung auf erbliche Augenerkrankungen beim Tibet Terrier vor dem Deckakt Pflicht sind.

12 von 849 Tibet Terrier waren PRA-positiv (1,41 %).

In den ersten Jahren (ab Frühjahr 1986) wurden die Augen primär bezüglich PRA und Linsenluxation untersucht. Darauf aufbauend, ist bezüglich der PRA bereits ein früher Selektionserfolg zu verzeichnen. „...zehn der zwölf betroffenen Tiere sind vor 1995 geboren.“ (KETTERITZSCH 2002 – S.161)

Das durchschnittliche Alter der Tibet Terrier bei Feststellung der PRA lag bei 4,3 Jahren. (KETTERITZSCH 2002 - S. 151)

Bedingt durch die geringe Anzahl von festgestellten PRA-positiven Tieren und dem frühen Selektionserfolg, konnten in der Arbeit von Frau Karina Ketteritzsch keine sicheren Aussagen zum Erbgang getroffen werden. Ihre Literaturanalysen lassen einen Erbgang mit autosomal (=geschlechtsunabhängig) rezessivem Hauptgen und polygenen Einflüssen als wahrscheinlich erscheinen. „Allerdings muss dabei bedacht werden, dass eventuell mehrere Gene von Bedeutung sein könnten und diese in einer unterschiedlichen Frequenz bei den einzelnen Familien vorkommen können. Das würde bedeuten, dass die Entwicklung eines Gentests sehr aufwendig sein würde.“ (KETTERITZSCH 2002 - S. 155)

Die Erblichkeit (Heritabilität h^2) für PRA wurde mit $h^2= 0,49$ beim Tibet Terrier geschätzt. (KETTERITZSCH 2002 - S. 156) und ist damit bedeutend höher als bei Katarakt ($h^2= 0,231$ bzw. $h^2= 0,099$). Dieses erklärt auch, warum Selektionserfolge bei PRA im Vergleich zu Katarakt wesentlich wahrscheinlicher sind.

Im Zusammenhang mit PRA kann häufig auch Katarakt diagnostiziert werden.

Bei 5 der 12 PRA-positiven Tiere (41,67%) wurde auch hier eine Katarakt festgestellt. (KETTERITZSCH 2002 - S. 152) Ob für das gemeinsame Auftreten gemeinsame oder genetisch eng gekoppelte Gene verantwortlich sind, konnte nicht geklärt werden. Das gemeinsame Auftreten könnte auch dadurch begründet sein, „dass im Gefolge von PRA eine sekundäre konsekutive Katarakt eintritt.“ (KETTERITZSCH 2002 - S. 158)

Neben Aussagen zum Erbgang und zur Erblichkeit von Katarakt und PRA ist auch der Einfluss des Inzuchtkoeffizienten auf das Auftreten der Augenerkrankungen untersucht worden. Der Inzuchtkoeffizient (F) wurde auf Basis von 9 Ahnengenerationen berechnet.

Von den 849 Tieren, für welche Augenuntersuchungsergebnisse vorlagen, konnte für 761 Tiere (89,6 %) ein Inzuchtkoeffizient errechnet werden. Der durchschnittliche Inzuchtkoeffizient dieser Tiere lag bei $F = 0,59\%$.

Für 88 Tiere konnte kein Inzuchtkoeffizient berechnet werden. „Bei diesen Tieren handelt es sich um Importtiere, von denen lediglich die Elterngenerationen bekannt waren.“ (KETTERITZSCH 2002 - S. 65)

Der Inzuchtkoeffizient hatte keinen signifikanten Einfluss auf das Auftreten von Katarakt und PRA beim Tibet Terrier. (KETTERITZSCH 2002 - S. 126/141)

Als Ursache dafür kann einerseits der niedrige Inzuchtkoeffizient der gesamten Population gelten. Andererseits konnten für einige Tiere nur kurze Pedigrees (weniger als 9 Ahnengenerationen) oder keine Daten für die Berechnung des Inzuchtkoeffizienten ermittelt werden. (KETTERITZSCH 2002 - S. 127)

Es wurden auch Empfehlungen für weitere züchterische Maßnahmen erwartet. Dieser Abschnitt wird wie folgt eingeleitet:

„Sinnvoll wäre es, wie bei allen monogen autosomal-rezessiv bedingten Erkrankungen, die betroffenen Tiere sowie deren Eltern, Geschwister und Nachkommen von der Zucht auszuschließen, wie das bereits in der Zuchtzulassungsordnung des KTR niedergeschrieben ist. Damit wird das Risiko minimiert, dass Anlageträger in der Zucht verwendet werden, allerdings werden auch anlagefreie Geschwister und Nachkommen aus der Zucht entfernt. Die Zuchtbasis der in Europa noch relativ jungen Hunderasse ist jedoch recht schmal. Diese Maßnahmen würden die Zuchtbasis weiter einengen, was dann zu einer Steigerung der Inzucht führt, welches wiederum zur Folge hätte, dass sich eventuell andere erbliche Erkrankungen besser ausbreiten könnten.“ (KETTERITZSCH 2002 – S. 162)

Im weiteren werden noch umfangreichere möglichst jährliche Augenuntersuchungen empfohlen. Dieses auch bei Tieren, welchen nicht mehr zur Zucht eingesetzt werden oder welche nie zur Zucht eingesetzt werden sollen (zufällig ausgewählte Geschwister und Nachkommen). Sie beschreibt die damit verbundenen organisatorischen (nur ein geringer Anteil dieser Hunde ist im Besitz von Vereinsmitgliedern) und finanziellen Probleme.

9.4 Untersuchungen beim Entlebucher Sennenhund

HEITMANN (2003) standen Pedigree- Informationen von 3124 Hunden (1969-2001) und Augenuntersuchungsergebnisse für 515 Tiere (1981 – 2001; 1267 Untersuchungsbögen – davon 655 DOK-Untersuchungsbögen ab 1998) zur Verfügung.

Katarakt wurde bei 121 Tieren (23,5 %) diagnostiziert. Wobei die Autorin darauf hinweist, dass wahrscheinlich mehr als 23,5 % der Tiere erkrankt sind.

Das durchschnittliche Alter der Entlebucher Sennenhunde bei Feststellung der Katarakt lag bei 5,48 Jahren. (HEITMANN 2003 – S. 107)

Analysen zum möglichen Erbgang beim Katarakt der Entlebucher Sennenhunde wurden in dieser Arbeit nicht vorgelegt. Es wird darauf hingewiesen, dass beim Tibet Terrier eine polygene Vererbung als wahrscheinlichster Erbgang ermittelt wurde und der Erbgang bei weiteren Hunderassen noch nicht geklärt ist. (HEITMANN 2003 - S.18)

Die Erblichkeit (Heritabilität h^2) für Katarakt wurde auf Basis der vorliegenden Daten mit $h^2=0,153$ geschätzt (HEITMANN 2003 – S.99) und ist damit recht niedrig.

57 von 515 Entlebucher Sennenhunden waren PRA-positiv (11,1 %). Wobei die Autorin darauf hinweist, dass wahrscheinlich mehr als 11,1 % der Tiere erkrankt sind.

Das durchschnittliche Alter der Hunde bei Feststellung der PRA lag bei 5,88 Jahren.

Diese Erkrankung wurde bereits vor mehr als 30 Jahren bei dieser Hunderasse beobachtet. In der Schweiz wurde im Rahmen einer Reihenuntersuchung bei 24,9 % der Hunde PRA festgestellt. Dieser Wert liegt deutlich über den in dieser Arbeit ermittelten 11,1 %. (HEITMANN 2003 - S. 111)

Analysen zum möglichen Erbgang bei PRA wurden in dieser Arbeit nicht vorgelegt. Es wird darauf hingewiesen, dass der Verlauf der PRA und die genetischen Ursachen von Rasse zu Rasse unterschiedlich sind (Heterogenie). Für den Entlebucher Sennenhund wurde noch kein genetischer PRA-Marker gefunden.

Die Erblichkeit (Heritabilität h^2) für PRA wurde mit $h^2=0,337$ berechnet (HEITMANN 2003 – S.99). Damit liegt sie im mittleren Bereich und ist bedeutend höher als bei Katarakt ($h^2=0,153$). Deshalb empfiehlt die Autorin: „Der PRA ist daher bei der Wahl der Selektionsmaßnahmen innerhalb der Population des Entlebucher Sennenhundes höchste Priorität einzuräumen,..“ (HEITMANN 2003 - S. 112)

Auch in dieser Arbeit wurde ein deutlicher Zusammenhang zwischen PRA und Katarakt festgestellt. Bei 39 der 57 PRA-positiven Tiere (68,42%) wurde auch Katarakt diagnostiziert. (HEITMANN 2003 - S. 99) „Ob die Katarakt durch biochemische Prozesse als Folge der PRA ausgelöst wird oder ob sie infolge einer engen genetischen Kopplung der beiden Erkrankungen auftritt, ist bis zum heutigen Zeitpunkt nicht geklärt..“ (HEITMANN 2003 - S. 109) Bei der Analyse Katarakt-positiver Tiere, welche nicht an PRA erkrankt waren, wurde in der vorliegenden Arbeit eine Erblichkeit (Heritabilität h^2) für Katarakt von $h^2=0,119$ ermittelt (HEITMANN 2003 - S. 99). Damit kann zumindest für diese Katarakt- Erkrankungen, mit großer Wahrscheinlichkeit auch eine von PRA unabhängige genetische Ursache angenommen werden (HEITMANN 2003 - S. 110).

Neben Aussagen zur Erbllichkeit von Katarakt und PRA wurde auch der Einfluss des Inzuchtkoeffizienten auf das Auftreten der Augenerkrankungen untersucht.

Dabei wurde der Inzuchtkoeffizient (F) auf Basis von 9 Ahnengenerationen berechnet.

Für die 515 Tiere, für welche Augenuntersuchungsergebnisse vorlagen, konnte ein Inzuchtkoeffizient von $F = 5,23\%$ errechnet werden.

Probleme bereiteten in Deutschland zur Zucht eingesetzte ausländischen Hunde, wenn nicht ausreichend Pedigreeinformationen vorlagen. Deshalb wurde für einen Teil der Hunde ein zu niedriger Inzuchtkoeffizient geschätzt.

Es kann ein deutlicher Anstieg des Inzuchtkoeffizienten in den jüngeren Geburtsjahrgängen konstatiert werden. Eine gesonderte Darstellung für aus der Schweiz stammende Tiere zeigt, dass diese im allgemeinen einen höheren Inzuchtkoeffizienten aufweisen (HEITMANN 2003 - S. 39-42).

„Ein deutlicher Anstieg für die Frequenz von Katarakt ist für die Tiere zu verzeichnen, deren Inzuchtkoeffizient über 7% beträgt.“ (HEITMANN 2003 - S. 90)

Für PRA konnte ein Anstieg der Frequenz bei Tieren mit einem Inzuchtkoeffizient über 7% auch ermittelt werden. Doch ist der Anstieg gegenüber den Tieren mit einem Inzuchtkoeffizienten unter 7% nicht so deutlich wie bei Katarakt. (HEITMANN 2003 - S. 95-96)

Es wurden auch Empfehlungen für weitere züchterische Maßnahmen erwartet. Bei $23,5\%$ der untersuchten Tiere wurde eine Katarakt festgestellt. Bei $11,1\%$ der untersuchten Tiere konnte eine PRA diagnostiziert werden. Die erblichen gesundheitlichen Probleme beim Entlebucher Sennenhund beschränken sich aber nicht nur auf die Augen (z.B. HD, OCD usw.).

Die Autorin schätzt nach dem Gesetz von Hardy und Weinberg ($p^2 + 2pq + q^2$) unter Annahme eines monogen rezessiven Erbgangs die Häufigkeit der drei möglichen Genkombinationen wie folgt (HEITMANN 2003 - S. 82-83):

p^2 = homozygot gesund = Gesund und kein verdeckter Träger des Defektgens (Anlagefrei)

Katarakt : $26,55\%$ der Tiere

PRA : $44,53\%$ der Tiere

$2pq$ = heterozygot gesund = Gesund und verdeckter Träger des Defektgens (Anlagetragender)

Katarakt : $49,95\%$ der Tiere

PRA : $44,40\%$ der Tiere

q^2 = homozygot krank = Krank

Katarakt : $23,50\%$ der Tiere

PRA : $11,07\%$ der Tiere

Hierzu muss angemerkt werden, dass das Hardy- Weinberg- Gesetz nur für monogene Merkmale angewendet werden kann. Zumindest bei Katarakt kann es sich aber auch um ein polygenes Merkmal handeln.

Zu den notwendigen züchterischen Maßnahmen stellt die Autorin fest:

„Selektionsmaßnahmen in Form von geregelten Zuchtausschlüssen bereiten bei kleinen Populationen wie der des Entlebucher Sennenhundes Probleme, da die verwandtschaftlichen Beziehungen in den Folgegenerationen aufgrund der noch begrenzteren Tierzahl überproportional zunehmen.“ (HEITMANN 2003 - S. 84)

„Ziel von Selektionsentscheidungen muss es sein, heterozygote Hunde und Hunde mit homozygoten Anlagen, die entweder selbst erkrankt sind oder noch phänotypisch gesund sind, nicht für die Zucht zu verwenden. Nur ein Zuchtausschluss all derjenigen Hunde, die mit großer Sicherheit Anlageträger sind, da sie entweder selbst erkrankt sind oder erkrankte Eltern, erkrankte Wurfgeschwister und/oder erkrankte Nachkommen aufweisen, macht es möglich, die Prävalenz der Erkrankung wirksam zu senken.“ (HEITMANN 2003 - S. 115-116)

Die seit 1996 geltenden Selektionsmaßnahmen konnten keinen deutlichen Erfolg erzielen. Es musste festgestellt werden, dass 73,45 % homozygot oder heterozygot anlagetragende Hunde für Katarakt sind und 55,47 % homozygot oder heterozygot anlagetragende Hunde für PRA sind. Die 73,45 % und die 55,47 % überlappen sich zum Teil.

Ich stelle mir die Frage: Wie viele Entlebucher Sennenhunde bleiben bei Zuchtausschluss all der schon jetzt PRA/Katarakt verdächtigen Tiere noch als Zuchtmaterial übrig?

Und bei diesen nach PRA- und Katarakt- Selektion noch übrig gebliebenen Zuchtmaterial sollen auch noch andere Fehler (HD, OCD) ausgeschlossen werden!

Wie viel züchterischer Spielraum bleibt dann noch für Exterieur, Wesen usw.?

Wie soll man dabei dann auch noch eine überproportionale Zunahme der verwandtschaftlichen Beziehungen verhindern?

All diese Fragen beantwortet die Autorin für den Entlebucher Sennenhund wie folgt:

Jedes Zuchttier, Rüde wie Hündin, darf zunächst nur für zwei Würfe zugelassen werden.

Anschließend sollen die Zuchttiere selbst und 5 – 10 zufällig ausgewählte Nachkommen je Zuchttier, bis zum Erreichen des mittleren Manifestationsalters (6 Jahre) wiederholt auf erbliche Augenerkrankungen untersucht werden. Ein weiterer Zuchteinsatz sollte dann nur möglich sein, wenn das Zuchttier diese Überprüfungen erfolgreich absolviert hat. Weibliche Zuchttiere sind dann nicht mehr im zuchtfähigen Alter (2,5 Jahre beim zweiten Wurf + 6 Jahre = mind. 8,5 Jahre) und scheiden mit max. zwei Würfen aus der Zucht aus.

Da auch so mancher Rüde (1,5 Jahre beim zweiten Wurf + 6 Jahre = mind. 7,5 Jahre) dann evtl. nicht mehr Zuchtfähig ist, schlägt Sie die Einrichtung einer Samenbank und den Einsatz der künstlichen Besamung vor. (HEITMANN 2003 - S. 82-85/117-119)

Da die Zahlen 73,45 % und 55,47 % nach Annahme der Autorin zu gering geschätzt sind (dem kann ich nur zustimmen), ist zu erwarten, dass noch erheblich mehr als 73,45 % (Katarakt) und 55,47 % (PRA) der Tiere diesen Test nicht bestehen werden.

Damit ist es sehr wahrscheinlich, dass bereits nach Selektion auf Katarakt und PRA entsprechend der vorgeschlagenen Methode kein Zuchtmaterial beim Entlebucher Sennenhund mehr vorhanden ist.

Der Selektionserfolg bezüglich PRA beim Tibet Terrier war nur möglich, weil nur eine relativ geringe Anzahl von erkrankten- und verdächtigen Tieren aus der weiteren Zucht ausgeschlossen werden musste. Auch ist anzunehmen, dass der erreichte Inzuchtgrad in der damaligen Tibet Terrier- Population bedeutend niedriger war, als der Inzuchtgrad der Entlebucher Sennenhunde heute.

Zweimal empfiehlt die Autorin, zu testende Jungrüden an homozygote betroffene Hündinnen anzupaaren. Dieses wäre die sicherste Möglichkeit heterozygote Anlageträger unter den Jungrüden zu identifizieren (HEITMANN 2003 - S. 84/117) .

Das dieses Zuchtverfahren ausdrücklich im „Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen)“ bereits als Verstoß gegen das Tierschutzgesetz (§ 11b) bezeichnet wird, scheint die Autorin nicht zu wissen (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999 – S. 116).

Weiterhin kann dieses Verfahren nur funktionieren, wenn die vorliegenden Erkrankungen auf einem überwiegend monogenen rezessiven Erbgang (möglichst autosomal = geschlechtsunabhängig) beruhen. Die Autorin weist in dieser Arbeit selbst darauf hin, dass für Katarakt beim Tibet Terrier eine polygene Vererbung als wahrscheinlichster Erbgang ermittelt wurde und der Erbgang bei weiteren Hunderassen noch nicht geklärt ist (HEITMANN 2003 – S.18). Auch in dieser Arbeit bleibt die Frage nach dem Erbgang für Katarakt beim Entlebucher Sennenhund unbeantwortet. Somit ist der „Erfolg“ zumindest bei Katarakt fraglich.

Für die PRA beim Entlebucher Sennenhund wird zwar ein autosomal rezessiver Erbgang vermutet, aber eine komplexe Segregationsanalyse (entsprechend KETTERITZSCH 2002) der für diese Arbeit gesammelten Daten, hätte sicher zur Klärung beigetragen.

Es muss offensichtlich an dieser Stelle noch einmal deutlich darauf hingewiesen werden, dass es hier um die Zucht von Heimtieren geht. Wie verträgt sich die Liebe zu unserem Heimtier mit der bewussten Erzeugung kranker Tiere ?

Sehr verwundert hat mich auch die Feststellung, dass nur ein Zuchtausschluss aller homozygot oder heterozygot anlagetragenden Hunde die Häufigkeit dieser Erkrankungen wirksam senken könne.

Hier irrt die Autorin. Es gibt auch noch andere züchterische Mittel, um die Häufigkeit dieser Erkrankungen wirksam, kostengünstig und in einem akzeptablem Zeitrahmen zu senken. Wichtig für die Züchter von Entlebucher Sennenhunden dürfte dabei auch die Tatsache sein, dass der Erfolg bei korrekter Durchführung auch in dieser Rasse sehr wahrscheinlich ist. Grundlage dieser Alternativen zu den hier vorgeschlagenen züchterischen Maßnahmen ist die Tatsache, dass der hohe erreichte Inzuchtgrad Hauptursache für die beschriebenen Probleme ist. Dieses wird auch von Frau HEITMANN mehrfach erwähnt und durch die Ergebnisse ihrer Arbeit bestätigt.

Im Umkehrschluss muss also eine Absenkung des Inzuchtgrades die Probleme auch vermindern. Auszucht mit Tieren der betreffenden Rasse kann aber nur Erfolg zeigen, wenn der Inzuchtpegel nicht schon zu hoch ist.

Von HANS RÄBER werden nur zwei Entlebucher Sennenhunde für die Rassegründung 1926 erwähnt. (RÄBER 2001/1 – S.166) Während des Krieges sank die Zahl der Tiere dramatisch ab und 1945 waren nur noch drei Rüden und drei Hündinnen vorhanden.

(RÄBER 2001/1 – S.167)

Für den von HEITMANN betrachteten Zeitraum konnte ein deutlicher Anstieg des Inzuchtkoeffizienten für den Zeitraum 1992 – 2000 festgestellt werden. Dieser dürfte nicht ganz unwesentlich durch die scharfe Selektion (im wesentlichen HD) im fraglichen Zeitraum begründet sein und kann als eine Ursache für die Zunahme der Augenerkrankungen in dieser Zeit gelten.

Diese Indizien (kleine Gründerpopulation, mehrere genetische Flaschenhälse) lassen vermuten, dass alle Entlebucher Sennenhunde bereits sehr nahe miteinander verwandt sind. Aufgrund dieser Tatsachen gelange ich zu der persönlichen Meinung, dass nur eine zeitlich begrenzte Auszucht mit einer größeren Anzahl von Tieren möglichst nahe verwandter Rassen, für den Entlebucher Sennenhund in Frage kommt. Das ein solches Zuchtverfahren nicht die rassetypischen Merkmale bedroht, wurde bereits mehrfach praktisch bewiesen. So beschreibt (WACHTEL 1998- S.220) die erfolgreichen Einkreuzungen beim Berner Sennenhund und bei den Holländischen Langhaarschäferhunden. In der Tierzucht wird diese Zuchtmethode übrigens als Veredelungszucht oder auch als Blutauffrischung bezeichnet. Ich möchte auf dieses Thema hier nicht tiefer eingehen. Weitergehende Informationen findet der Interessierte z.B. in dem Buch Hundezucht 2000. (WACHTEL 1998 S. 211 – 223, besser das gesamte Buch)

Mir ist zwar bekannt, dass Tierzucht, Populationsgenetik und Quantitative Genetik im wesentlichen nicht zum Ausbildungsumfang eines Veterinärmediziners gehören. Doch wenn

man eine Dissertation mit interdisziplinären Berührungspunkten in diesem Bereich vorlegt, kann ein entsprechender Wissensstand verlangt werden. Weiterhin muss ich anmerken, dass einem privatem Züchter und/oder einem Verein bei der Heimtierzucht deutlich engere ökonomische Grenzen gesetzt sind, als einem kommerziellen Tierzuchtunternehmen. Ich halte die von HEITMANN (2003) für den Entlebucher Sennenhund vorgeschlagenen züchterischen Maßnahmen in der Praxis für organisatorisch und finanziell nicht durchführbar. Selbst bei entsprechender Durchführung halte ich einen grundsätzlichen Erfolg (das Niveau erblicher Augenerkrankungen deutlich senken und dabei das Niveau anderer erblicher Erkrankungen nicht erhöhen) für unwahrscheinlich.

9.5 Ist Katarakt beim Hund erblich ?

Behauptung: Der Name „HC“ (= hederitäre = erbliche Katarakt) besagt, dass es sich um einen Erbdefekt handelt.

Frage: Stimmt das ?

Antwort: JEIN !

Die Ursachen einer Katarakt (Grauer Star; Linsentrübung; Siehe S.16) sind beim Hund wahrscheinlich ähnlich vielfältig, wie beim Menschen. Beim Menschen ist die häufigste Kataraktform die Alterskatarakt (senile Katarakt), welche im Wesentlichen durch normale Alterungsprozesse hervorgerufen wird. Auch beim Hund ist diese Normalform bekannt. Daneben gibt es aber auch unphysiologische (nicht den normalen Lebensvorgängen entsprechende) Linsentrübungen, welche vor der Geburt (=kongenital; beim Neugeborenen sichtbar), in der Jugend und im frühen Erwachsenenalter auftreten. Diese unphysiologischen Trübungen der Linse sind beim Hund und insbesondere bei vielen Rassehunden deutlich häufiger als beim Menschen zu beobachten.

Unphysiologischen Trübungen der Linse können eine Vielzahl von erblichen und nicht erblichen Ursachen haben. Nicht erbliche Ursachen sind z.B. Infektionskrankheiten, ein stumpfes Trauma, Ernährungsfehler, Röntgenstrahlen, Chemikalien usw. .

Zu den erblichen Ursachen gehört z.B. auch PRA, Linsenluxation, Glaukom usw. welche eine sekundär erbliche Katarakt verursachen können.

Insbesondere die DOK-Tierärzte versuchen bei ihrer Diagnose die unphysiologischen, primär erblichen Kataraktformen von der sekundär erblichen und von nicht erblichen Form zu unterscheiden.

Dabei wird beim Hund generell von einer primär erblichen Katarakt ausgegangen, wenn keine gegenteiligen Indizien bekannt sind. Gegenteilige Indizien unbekannt bedeutet nicht, dass es diese nicht evtl. doch gibt. (KETTERITZSCH 2002, S.41-48)

Auch der beste DOK-Tierarzt kann nur in das Auge und nicht in das Erbgut schauen.

Um nun zu erfahren, wie genau die Diagnose „primär erbliche Katarakt“ ist und welcher Erbgang dieser Erkrankung evtl. zugrunde liegt, muss dieses anhand von Pedigreeanalysen und Erblichkeitsschätzungen (Heritabilität= h^2) untersucht werden. Gerade diese Untersuchungen fehlen aber weitgehend.

Die Erblichkeit wurde in den beiden vorliegenden Arbeiten für die betroffenen Hunderassen im niedrigen Bereich geschätzt. Damit ist eine schnelle und erfolgreiche Selektion gegen Katarakt ohne Gentest nicht wahrscheinlich. (KETTERITZSCH 2002; HEITMANN 2003)

Zum Erbgang bei der Katarakt konnte KETTERITZSCH (2002, S.140) feststellen:

„Für das Auftreten der Katarakt beim Tibet Terrier ist somit eine komplexe genetische Komponente anzunehmen.“ Auch die Literaturrecherchen in beiden Arbeiten deuten eher auf eine multifaktorielle Erkrankung als auf einen Erbdefekt hin. Damit beantwortet sich auch

gleich die Frage nach einem möglichen DNA - Test zum „primär erblichen Katarakt“ negativ. Man sollte also nicht auf DNA - Tests für die absehbare Zukunft hoffen.

Ein Hinweis auf eine mögliche erbliche Ursache einer Krankheit ist, wenn die Häufigkeit der Erkrankung mit zunehmendem Inzuchtgrad steigt. (WACHTEL 1998 – S.85-86)

Wenn man die Ergebnisse der beiden Dissertationen unter diesem Blickwinkel miteinander vergleicht, lässt sich daraus eine Bestätigung für die Erblichkeit von Katarakt im Welpenalter, in der Jugend und im frühen Erwachsenenalter ableiten.

Wahrscheinlich bedingt durch die Schwierigkeiten bei der Unterscheidung zwischen den verschiedenen erblichen und nicht erblichen Kataraktformen auch innerhalb einer Rasse, ist die für den Züchter sichtbare Erblichkeit eher gering. Damit ist ein schneller Züchterfolg durch Selektion und strategische Paarung nicht zu erwarten. Doch dieses sind nicht die einzigen Instrumente der Tierzucht. So ist bekannt, dass bei vielen Merkmalen mit niedriger Erblichkeit Auszucht recht schnell zum Erfolg führen kann.

Wer wirksam und gleichzeitig etwas gegen PRA, Katarakt, HD und alle anderen erblichen Krankheiten tun will, muss Tiere mit möglichst niedrigem Inzuchtgrad züchten. Dieses gilt unabhängig davon, welcher Erbgang diesen Erkrankungen zugrunde liegt. Ob dafür noch genügend Spielraum in der eigenen Reinzucht-Rasse vorhanden ist, oder ob man dazu zeitlich begrenzte Auszucht mit rassefremden Hunden von ähnlichem Typ (Veredelungszucht) betreiben muss, ist nach genauen Populationsanalysen zu entscheiden.

Es muss jedem Hundezüchter und jedem Verantwortlichen in der Hundezucht endlich klar werden, dass die Zunahme von Erkrankungen mit erblichem Hintergrund die „Zinsen“ für die zu enge Zucht in der Vergangenheit sind. Was in der Finanzwirtschaft passiert, wenn Zinsen mit neuen Schulden getilgt werden, dürfte jedem klar sein.

Wer diese „Inzucht-Zinsen“ nun mit Zuchtmethoden tilgen will, welche den Inzuchtgrad der Rasse weiter ansteigen lassen, kann nur scheitern.

ASTRID INDREBØ, die Veterinärkonsulentin des Norwegischen Kennel Clubs, musste daher feststellen (Hundesport, 6-7/96):

„Wenn es um Zucht und Krankheit geht, möchte ich behaupten, dass unsere einseitige HD-Selektion kränkere Hunde hervorbringt.“ (zitiert in WACHTEL 1998 – S.88)

10. Zusammenfassung und einige interessante Aspekte

Die Tabelle fasst die wichtigsten Ergebnisse der Arbeiten von HEITMANN(2003) und KETTERITZSCH(2002) noch einmal zusammen.

Rasse	Inzuchtkoeffizient (F) 9 Ahnengenerationen	Katarakt		PRA	
		Anteil krank	Erblichkeit h ²	Anteil krank	Erblichkeit h ²
Tibet Terrier	0,59%	4,71%	0,099 bzw. 0,231	1,41%	0,49
Entlebucher Sennenhund	5,23%	23,50%	0,119 bzw. 0,153	11,10%	0,34

Die beim Menschen vorkommende Retinitis pigmentosa (RP) entspricht der beim Hund vorkommenden progressiven Retina-Atrophie(PRA). In der sehr großen und heterogenen Population der Menschen ist etwa einer von 5000 Menschen (0,02%) erkrankt.

Aufgrund der Heterogenität (phänotypisch gleiche Krankheitsbilder werden durch verschiedene Genetische Defekte verursacht) ist aber jeder 40.- 60. Mensch (2%) ein heterozygoter Anlageträger für RP. (DEKOMIEN 2002 – S.93)

Bei etwa einem von 9000 neugeborenen Menschen (0,01%) kann eine erbliche kongenitale Katarakt festgestellt werden. Juvenile erbliche Kataraktformen, welche die Sehfähigkeit einschränken, sind beim Menschen weitgehend unbekannt.

Es gibt keinen Grund anzunehmen, dass in einer ausreichend heterogenen Hundepopulation der Anteil PRA- erkrankter Tiere größer 0,02% sein müsste. Wie eine ausreichend heterogene Hundepopulation gegründet und erhalten werden kann, wird in dieser Arbeit ausführlich erläutert (S.8 - 15)

„Monogene Erkrankungen treten im Verhältnis zu den multifaktoriellen Erkrankungen nur sehr selten auf. Die häufig vorkommenden multifaktoriellen Erkrankungen entstehen durch das Zusammenspiel von Mutationen in mehreren Genen und zusätzlich durch Einflüsse der Umwelt und sind beim Menschen als Volkskrankheiten bekannt (z.B. die Zuckerkrankheit oder die Hüftdysplasie“ (DEKOMIEN 2000 – S.2)

Beim Menschen sind mehr als 5000 der seltenen monogen bedingten Erkrankungen bekannt. Für über 1500 dieser monogenen Erblichen werden bereits DNA-Diagnostiktests angeboten. Beim Hund werden dagegen nur sehr wenige DNA-Tests angeboten, was sicher nicht an einer geringeren Anzahl von monogen bedingten Erkrankungen liegt. (DEKOMIEN 2000 – S.2)

DNA-Diagnostiktests für multifaktorielle Erkrankungen beim Hund oder anderen Heimtieren sind derzeit nicht absehbar. (SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999 - S. 118)

Die deutliche Zunahme der eigentlich seltenen monogen bedingten Erkrankungen ist nur auf die Inzucht zurückzuführen !

Die Wahrscheinlichkeit einer PRA beim Entlebucher Sennenhund ist z.B. 555 mal größer, als die Wahrscheinlichkeit für RP beim Menschen.

Die leicht zu verstehende Vererbung von monogenen Erkrankungen (Mendel 1 + 2) und die Hoffnung auf einen DNA-Test scheinen Gründe dafür zu sein, dass für viele Erkrankungen erst einmal ein autosomal monogener Erbgang vermutet wird. Genaue Untersuchungen fehlen aber bei vielen Krankheiten und Rassen (Siehe z.B.

http://www.tiermedizin.de/public/tierzucht/erbl_augenerkr.htm).

KETTERITZSCH(2002- S.140) weist darauf hin, dass die oft angewendeten Testkreuzungen allein wenig geeignet sind, einen oligo- oder polygenen Erbgang nachzuweisen.

Die PRA folgt bei vielen untersuchten Hunderassen einem autosomal monogenen Erbgang. Bei Zwergschnauzern scheint aber neben einer bereits bekannten Mutation eine weitere Mutation auf einem noch unbekanntem Gen vorzukommen. (DEKOMIEN 2002 – S.12)

Obwohl für PRA schon DNA-Tests für einige Rassen verfügbar sind, ist bei wesentlich mehr Rassen die Suche nach einem DNA-Test für PRA noch erfolglos geblieben.(DEKOMIEN 2002)

Es gibt wohl auch beim Hund tausende monogen bedingte Erkrankungen, dennoch sind multifaktorielle Erkrankungen häufiger und für die wird es in absehbarer Zeit keine DNA-Tests geben.

Auf einer sehr interessanten Internet-Seite zum Australian Shepherd stellt die Autorin fest, dass erst seit kurzer Zeit die Kehrseite von enger Inzucht und dem übermäßigen Einsatz von „gefragten Vererbern“ bekannt ist. Weil dieses nun bekannt ist, müsse man neue passende Zuchtstrategien erarbeiten.

Ich möchte dazu Folgendes anmerken:

1. Die Kehrseite ist in der Tierzucht schon lange bekannt, wie z.B. die Rassegeschichte des Schwarzen Russischen Terriers ab 1952 belegt. (RÄBER 2001/2 – S.128-130)
2. Neue passende Zuchtstrategien, welche ihre Tauglichkeit längst bewiesen haben, gibt es einige. Wie die Publikationen von z.B. HELLMUTH WACHTEL und FRIEDMAR KRAUTWURST beweisen, muss auch der Hundezüchter nicht lange danach suchen.
3. Die Kenntnis von der o.g. Kehrseite ist noch lange nicht bei allen Hundezüchtern und/oder Vereinen angekommen.

<http://www.aussie-netz.de/doc/gesundheit/gensaulin.html>

<http://www.aussie-netz.de/index.html?/doc/gesundheit/katarakt.html>

Wie häufig sind Mutationen ?

Die Mutationsrate beträgt bei Wirbeltieren etwa $1/100.000$ – $1/1.000.000$ je Allel und Generation.

Die Säugetiere haben etwa 30.000 Gene. Bei einer Mutationsrate von $1/1.000.000$ sind also in 3% der Keimzellen neu mutierte Allele vorhanden. Für einen Embryo müssen zwei Keimzellen verschmelzen.

Die Mutationsrate für ein einzelnes Allel ist relativ gering. Wenn man jedoch die Gesamtheit aller Allele in einer Population betrachtet, ist die Wahrscheinlichkeit einer Mutation an irgendeiner Stelle je Generation beträchtlich. Eine Mutation ist zwar nicht automatisch negativ für das Individuum, doch ist in der Regel von einer neutralen oder negativen Wirkung auszugehen.

Weitergehende Informationen finden Sie unter:

<http://www.webmic.de/evolutionsfaktoren.htm>

<http://www.u-helmich.de/bio/evo/index.html>

11. Ausblick in die Zukunft

Wie alle höheren Säugetiere, so hat auch der Hund etwa 30.000 Gene, welche zum größten Teil durch jeweils zwei Allele besetzt sind.

Auf einem dieser 30.000 Gene können nun ein oder gar zwei Allele gefunden werden, welche z.B. die Ursache für PRA sind. Ist dann das Tier für die Zucht wertlos ?

Wir wissen, dass es praktisch wohl keinen Hund geben kann, der nicht auf mindestens einem der 30.000 Gene ein defektes Allel besitzt.

Im Verlauf der Untersuchungen für ihre Dissertation konnte DEKOMIEN (2002 – S.104) ein PRA- verursachendes Allel auf einem bestimmten Gen bei Sloughis (eine Windhund-Rasse) identifizieren. Ein direkter Gentest wird seit September 2000 für Sloughis angeboten. Damit besteht nun die Möglichkeit, gezielt PRA-Allelträger mit homozygot Normalallel-Hunden zu paaren. Aus diesen Verpaarungen fallen zwar 50% bzw. 100% Nachkommen, welche heterozygote PRA-Allelträger sind. Aber es werden sicher keine homozygoten PRA-Allelträger als Nachkommen zu erwarten sein. Da aber nur homozygote PRA-Allelträger an PRA erkranken, werden alle Nachkommen sicher nicht an dieser PRA-Variante erkranken. Bei den Sloughis konnten bis zu 30% der gesunden Tiere als heterozygote PRA-Allelträger identifiziert werden. Für die relativ kleine Sloughi-Population hätte ein vollständiger Verlust dieser Tiere eine enorme Einengung des Genpools bedeutet (genetischer Flaschenhals). Somit könnten „...sich andere krankheitsverursachende Allele manifestieren, was für den Fortbestand der Rasse schädlich bzw. deletär sein könnte.“ (DEKOMIEN 2002 – S.95) Durch die Anpaarung an homozygote Normalallel-Hunde konnten diese Tiere aber für die Zucht erhalten bleiben.

Dieser DNA-Test ermöglicht es den Sloughi-Züchtern, das PRA-Allel über mehrere Generationen aus ihrer Population zu verdrängen, ohne dafür eine Einengung des Genpools hinnehmen zu müssen. Weiterhin kann von Anfang an verhindert werden, dass Hunde geboren werden, welche an dieser PRA-Form erkranken. Diese Zuchtverwendung von Defektallel- Trägern in solchen Verpaarungen wird ausdrücklich durch das Tierschutzgesetz erlaubt.

„Defektgene und genetisch bedingte Anomalien sind in der Züchtung (Selektion) so zu berücksichtigen, dass möglichst keine Nachkommen (Merkmalsträger) entstehen, die mit Schmerzen, Leiden oder Schäden behaftet sind.“(SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE 1999 – S. 113)

Anmerkung: Merkmalsträger = homozygote Defektallel- Träger

In einer wohl noch etwas fernerer Zukunft könnte es möglich sein, dass für jeden Hund eine Defektallel- Kartierung zu einem tragbaren Preis durchgeführt werden kann. Damit kann für z.B. 50 Gene dokumentiert werden, ob ein bekanntes Defektallel vorhanden ist oder nicht. Wird ein Defektallel gefunden, bedeutet dieses aber nicht, dass ein Tier aus der Zucht ausgeschlossen werden muss. Die Paarungspartner dieser Tiere dürften aber ihrerseits nicht das gleiche Defektallel besitzen.

Bei vielen der heutigen Hunderassen könnte es aber schwierig werden, einen passenden Paarungspartner für einen großen Teil der Hunde zu finden. Wenn in der eigenen Rasse-Population alle Hunde bereits sehr nah miteinander verwandt sind, ist natürlich auch bei den Defektallelen mit einer großen Ähnlichkeit zu rechnen. Bereits ein gemeinsames Defektallel (z.B. für PRA) von 50 möglichen (z.B. für Blue-dog-Syndrom, Hämophilie A/B, Linsluxation, Narkolepsie, Kupferspeicher-Krankheit usw.) schließt aber bereits eine Verpaarung aus. Ohne Auszucht mit populationsfremden Tieren könnte die Zuchtarbeit in solchen Populationen also nicht fortgesetzt werden.

Weiterhin muss bedacht werden:

- Eine vollständige Kartierung aller 30.000 Gene wird wohl auf lange Zeit noch nicht möglich oder für den Heimtierzüchter nicht bezahlbar sein.
- Für polygene Erkrankungen (z.B. HD) sind einfach zu interpretierende DNA-Ergebnisse (Frei, Anlageträger, Merkmalsträger) nicht möglich. Bisher wird nur für HD beim Deutschen Schäferhund ein genomischer Zuchtwert angeboten, welcher seine Überlegenheit gegenüber klassischen Zuchtmethoden aber erst noch beweisen muss.

Die o.G. Defektallel- Kartierung wird die klassischen Zuchtmethoden ergänzen aber nicht ersetzen. Sie wird dazu beitragen, dass eine strategische Paarungsplanung zunehmend an Aussagesicherheit gewinnt.

12. Literaturverzeichnis

BEUING, GABRIELE (2003)

Genetische Analysen und Zuchtplanung zur Bekämpfung der Collie Eye Anomalie (CEA)
<http://www.tg-tierzucht.de/hzucht/text/collie-eye-anomalie.html>

DEKOMIEN, GABRIELE (2000)

DNA-Tests beim Hund

Beitrag auf der Internet-Seite der Gesellschaft zur Förderung Kynologischer Forschung e.V.
http://www.gkf-bonn.de/projekt/pdf/b_dekomiens14.pdf

DEKOMIEN, GABRIELE (2002)

Kandidatengenanalyse für die progressive Retina-Atrophie in dreißig Hunderassen

Dissertation, Fakultät für Biologie der Ruhr-Universität Bochum

<http://www-brs.ub.ruhr-uni-bochum.de/netahtml/HSS/Diss/DekomienGabriele/diss.pdf>

DER SPIEGEL 2006/Nr.47 S. 176 - 177

Eine Arche für die Frösche

EUROPEAN CONFERENCE ON RARE DISEASES (ECRD 2005)

Bericht zur Europäische Konferenz über seltene Krankheiten, Luxemburg 21-22 Juni 2005

http://ec.europa.eu/health/archive/ph_threats/non_com/docs/ev_pre2005_frep_de.pdf

KRAUSE, STEPHAN UWE (2009)

Vergleichende Untersuchung des postoperativen Rotationsverhaltens von zwei im Kapselsack fixierten pseudotorischen Hinterkammerlinsen unterschiedlichen Linsendesigns
Dissertation, Medizinischen Fakultät der Universität Münster

LAGRÈZE, WOLF (2010)

Sehscreening bei Kindern im Vorschulalter

Dtsch Arztebl Int 2010; 107(28–29): S.495–499; DOI: 10.3238/arztebl.2010.0495

http://orthoptik.de/download/1304765881_lagreze_sehscreening_2010.pdf

LEROY G., VERRIER E., MERIAUX J.C., ROGNON X. (2009)

Genetic diversity of dog breeds: within-breed diversity comparing genealogical and molecular data

Animal Genetics, Volume 40, Issue 3, pages 323–332, June 2009

http://www.netsonic.fi/~soitja13/Leroy2009_1.pdf

Lorenz B. (2007)

Genetische Untersuchungen bei kongenitaler Katarakt.

Der Ophthalmologe, Volume 104, Nummer 7, S. 559-565.

HEITMANN, MARTINA (2003)

Untersuchung zur Vererbung von Augenerkrankungen beim Entlebucher Sennenhund

Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/heitmannm_2003.pdf

KETTERITZSCH, KARINA (2002)

Untersuchung zur Vererbung von Augenkrankheiten beim Tibet Terrier mit komplexen Segregationsanalysen

Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/ketteritzschk_2002.pdf

KLEINWÄCHTER, T., THOLEN, E., WIMMERS, K., PONSUKSILI, S. UND SCHELLANDER, K. (2004):
Steigerung der Fitness und Vitalität durch Erhöhung der genetischen Variabilität mittels
markergestützter Selektion beim Schwein.

Landwirtschaftliche Fakultät der Universität Bonn,

Schriftenreihe des Lehr- und Forschungsschwerpunktes USL, 116, 52 Seiten.

<http://www.usl.uni-bonn.de/pdf/Forschungsbericht%20116.pdf>

LÜPKE, LARS (2004)

Untersuchungen der Verwandtschaftsverhältnisse, Inzucht und genetische Variabilität in der
Population der im Verein Hirschmann e.V. gezüchteten Hannoverschen Schweißhunde

Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/luepkel_ss04.html

MENZEL, JULIA (2010)

Population and molecular genetic analyses of persistent right aortic arch and primary
cataracts in the German Pinscher

Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

http://elib.tiho-hannover.de/dissertations/menzel_ss10.html

RÄBER, HANS (1995)

Brevier neuzeitlicher Hundezucht 5.Auflage

Verlag Paul Haupt Bern

RÄBER, HANS (2001/1)

Enzyklopädie der Rassehunde, Band 1. 2.Auflage

Franckh-Kosmos Verlags- GmbH & Co., Stuttgart

RÄBER, HANS (2001/2)

Enzyklopädie der Rassehunde, Band 2. 2.Auflage

Franckh-Kosmos Verlags- GmbH & Co., Stuttgart

RÄBER, HANS (2007)

Neue Rasse Continental Bulldog

Der Hund 9/2006, 70 – 72

RUSSELL TERRIER CLUB SCHWEIZ (RTC-CH 2002)

Russell-News, Erstaussgabe Dezember 2002

http://www.jackrussell.ch/03/download_dateien/russell_news_2002.pdf

SACHVERSTÄNDIGENGRUPPE TIERSCHUTZ UND HEIMTIERZUCHT (1999)

Gutachten zur Auslegung von § 11b des Tierschutzgesetzes (Verbot von Qualzuchtungen).

Druck: Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft, Bonn Juli
2002

STREITBERGER, K.; FISCHER, M. S.; DISTL, O.; EPPLEN, J. T. (2007)

Molekulargenetische Untersuchung zur genetischen Variabilität in Hunderassen (Bericht)

In: Gesellschaft zur Förderung Kynologischer Forschung (Hrsg.):

Forschung für den Hund 26; Bonn: 2007, S. 4-10

WACHTEL, HELLMUTH (1998)
Hundezucht 2000
Verlag Gollwitzer, Weiden

WACHTEL, HELLMUTH (2004)
Intelligenz „Ich denke also bell ich“, DER HUND Nr. 2/2004 S.12-15
Deutscher Bauernverlag GmbH

WILLAM, ALFONS (2003)
Tierzucht I, 2.Auflage
Institut für Nutztierwissenschaften der Universität für Bodenkultur Wien
<http://www.boku.ac.at/nuwi/Unterlagen/TZ-1-5-2003.pdf>

PINSCHER-SCHNAUZER-KLUB 1895 e.V.(2003)
Zuchtbuch 2002, S.217-219