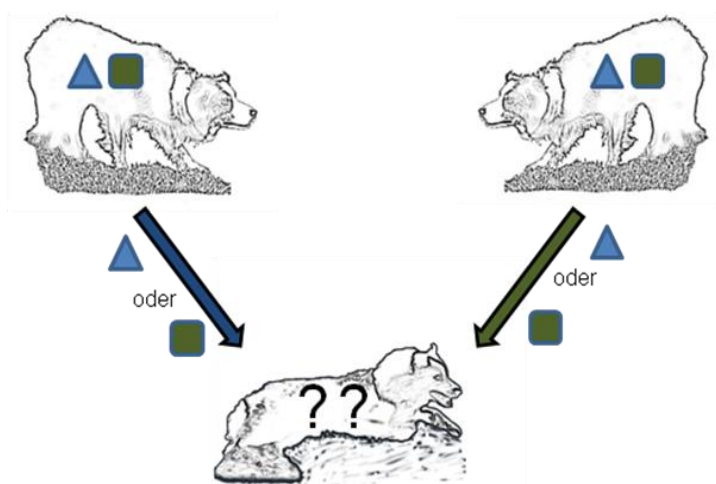


Grundlagen angewandter Genetik für die Hundezucht

Vorbemerkung der Autorin: Es gibt sicher unterhaltsamere Themen als in diesem Artikel. Ich habe mich bemüht, auch komplizierte Zusammenhänge möglichst einfach darzustellen. Wahrscheinlich wird auch der geneigte Leser dennoch mal den Faden verlieren. Das ist normal. Bitte also nicht das Heft in die Ecke schleudern, sondern lieber einen Kaffee trinken, etwas anderes machen und später weiterlesen...

Um Erbkrankheiten bekämpfen zu können, muss man sich mit Genetik auskennen. Man sollte wissen, wie Erbgänge funktionieren, wie man ungefähr die Anzahl der latent betroffenen Hunde schätzen kann und welche Maßnahmen möglich und im Einzelfall angezeigt sind.

Wie funktioniert Vererbung?



- Jedes Elternteil gibt eine Erbanlage für jedes Merkmal (insgesamt etwa 100.000, von denen 99,9 % bei allen Hunden gleich sind) an den Nachwuchs. So hat jeder Hund 2 Erbanlagen, von jedem Elternteil eins.

- Diese sogenannten Allele sind meist nicht gleichwertig, sondern in der Regel ist eine stärker als die andere (dominant ▲ / rezessiv ■).

Abb.1

Die Erbanlagen bewirken die Ausbildung aller körpereigenen Merkmale, sie sind quasi der Bauplan des Körpers. Starke Genanlagen können bereits in einfacher Kopie als Bauplan dienen,

schwache Genanlagen müssen in doppelter Kopie vorliegen, damit sie ausgeführt werden. Die starken Anlagen nennt man dominant, die schwachen heißen rezessiv.

Hunde, die zwei gleiche Erbanlagen haben, nennt man reinerbig oder homozygot. Hunde, die unterschiedliche Erbanlagen haben, nennt man mischerbig oder heterozygot.

Erbkrankheiten, die über dominante Erbanlagen vererbt werden, sind einfach zu bekämpfen. Ein einzelnes Allel (Genanlage) reicht aus, um sie auszubilden. Daher kann man auch die mischerbig Betroffenen leicht erkennen und aus der Zucht nehmen.

	Rüde		
		A	a
Hündin			
	A	AA	Aa
	a	Aa	aa

Problematisch sind immer die rezessiven Erkrankungen. Zum Ausbruch dieser Erkrankungen muss die doppelte Kopie des rezessiven Gens vorliegen. Die mischerbig Betroffenen sind immer selbst gesund. Sie sind von den reinerbig Gesunden optisch nicht zu unterscheiden. Mischerbige Träger von rezessiven Merkmalen nennt man Carrier. Die modernste und beste Möglichkeit, Carrier zu erkennen, ist über einen Gentest. Leider gibt es Gentests nur für wenige Erkrankungen, wie z.B. CEA. Am Beispiel der CEA haben wir gesehen, dass Carrier völlig harmlos sind, solange man sie an reinerbig Gesunde anpaart. Ein einzelnes, krankmachendes rezessives Gen kann sich gegen eine gesunde dominante Kopie nie durchsetzen.

Die folgende kleine Tabelle (Abb.2) zeigt, welche Genkombinationen möglich sind, wenn 2 Carrier aneinander angepaart werden. Dominante Gene werden mit Großbuchstaben gekennzeichnet, rezessive Gene mit kleinen Buchstaben.

Bei der Häufigkeitsverteilung fällt auf, dass doppelt so viele Carrier entstehen werden wie reinerbige Nachkommen. Solch eine Verteilung würde man beispielsweise bei CEA erwarten.

Abb.2

Nun sind aber leider nur die wenigsten Merkmale durch ein einzelnes Gen bestimmt. Meist sind mehrere Gene beteiligt. Einen solchen Erbgang nennt man polygenen Erbgang. HD ist ein Beispiel für polygene Vererbung.

Auch für Epilepsie steht im Raum, dass es sich um einen polygenen Erbgang handelt.

Wie viele und welche Möglichkeiten gäbe es nun bei einem Merkmal, das von 3 Genen beeinflusst wird?

2 hoch 3 = 8
Möglichkeiten
für die Mutter

A Punnett Square for a three-gene trait.

Sire \ Dam	A B C	A b C	A B c	a B C	a B c	a b C	a b c	A b c
A	AA	AA	AA	Aa	Aa	Aa	Aa	AA
B	BB	Bb	BB	BB	BB	Bb	Bb	Bb
C	CC	CC	Cc	CC	Cc	CC	Cc	Cc
a	AA	AA	AA	Aa	Aa	Aa	Aa	AA
b	bB	bb	bB	bB	bB	bb	bb	bb
C	CC	CC	Cc	CC	Cc	CC	Cc	Cc
a	AA	AA	AA	Aa	Aa	Aa	Aa	AA
B	BB	Bb	BB	BB	BB	Bb	Bb	Bb
c	cC	cC	cc	cC	cc	cC	cc	cc
a	aA	aA	aA	aa	aa	aa	aa	aA
B	BB	Bb	BB	BB	BB	Bb	Bb	Bb
c	cC	cC	cc	cC	cc	cC	cc	cc
a	aA	aA	aA	aa	aa	aa	aa	aA
b	bB	bb	bB	bB	bB	bb	bb	bb
C	CC	CC	Cc	CC	Cc	CC	Cc	Cc
a	aA	aA	aA	aa	aa	aa	aa	aA
b	bB	bb	bB	bB	bB	bb	bb	bb
c	cC	cC	cc	cC	cc	cC	cc	cc
A	AA	AA	AA	Aa	Aa	Aa	Aa	AA
b	bB	bb	bB	bB	bB	bb	bb	bb
c	cC	cC	cc	cC	cc	cC	cc	cc

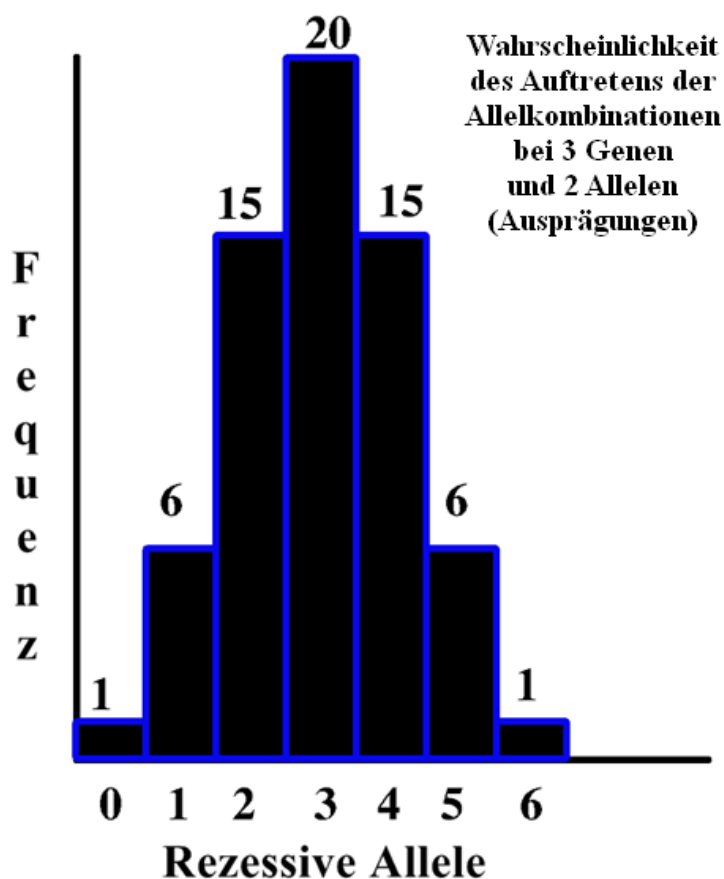
2 hoch 3 = 8
Möglichkeiten für
den Vater

Insgesamt 64 Möglichkeiten

Bei 8 mal 8 Ausgangspositionen kommt man auf insgesamt 64 verschiedene Genverteilungen, die bei den Nachkommen auftreten können.

Abb.3 (zit. nach Padgett 1998)

Wie sähe die zahlenmäßige Verteilung der verschiedenen Varianten aus?



Die statistische Analyse dieser theoretischen Möglichkeiten (s. Abb. 4) ergibt lediglich einen einzigen Nachkommen, der reinerbig dominant, also völlig frei von möglichen Krankheitsanlagen wäre (ganz linke Spalte). Dann kommen 6 Hunde mit einem rezessivem Gen und 5 dominanten, 15 Hunde mit 2 rezessiven und 4 dominanten, 20 Hunde mit jeweils 3 rezessiven und 3 dominanten Genen, wieder 15 Hunde mit 4 rezessiven und 2 dominanten Genen und schlussendlich ein einziger Hund, der 6 rezessive Gene geerbt hat und daher krank wird.

Wichtig daran ist, dass es umso mehr Carrier gibt, je mehr Gene an der Ausprägung eines Merkmales oder einer Erkrankung beteiligt sind.

Einer relativ kleinen Anzahl reinerbig Kranker und reinerbig Gesunder, nämlich jeweils nur einem, steht eine große Anzahl Mischerbiger gegenüber. Von je mehr Genen eine Erkrankung verursacht wird, umso mehr Carrier kann man statistisch erwarten.

Uns beschäftigen in der Regel die polygen vererbten Merkmale.

Abb.4

Wie funktioniert eine polygene Vererbung?

Für Verwirrung sorgt die Tatsache, dass es verschiedene Bezeichnungen für Erbgänge gibt, bei denen verschiedene Gene zusammen- oder gegeneinander wirken. So findet man die Bezeichnungen polygen rezessive Vererbung, polygen additive Vererbung ebenso wie multifaktorielle Vererbung. Alle bezeichnen mehr oder weniger dasselbe.

Viele Krankheiten und Merkmale zeigen eine familiäre Häufung, ohne dass die Zahlen einem klassischen, auf einem Genpaar beruhenden (monogenen) Erbgang entsprechen würden. Verwandte ersten Grades (Eltern, Kinder, Vollgeschwister) sind zumeist in etwa 2-4% betroffen und damit wesentlich geringer als aufgrund einer monogenen Vererbung. Die gängige Hypothese ist, dass hierbei mehrere Gene additiv und unabhängig voneinander sowie die verschiedensten Umweltfaktoren zusammenwirken. Meist wird dieses Modell als „multifaktorielle Vererbung“ bezeichnet. Damit wird schon im Namen klar, dass viele Faktoren zusammenkommen müssen, um ein bestimmtes Merkmal auszuprägen bzw. eine Krankheit auszulösen. Da es sich häufig um Merkmale handelt, die fließend von sehr gering bis sehr ausgeprägt vorhanden sein können, spricht man auch von einer quantitativen (mengenmäßigen) Vererbung. In diesem Modell wirken die verschiedenen Gene und Umweltfaktoren und erzeugen eine Anfälligkeit (Prädisposition). Beispiele für derartige, nicht krankhafte Merkmale sind Körperhöhe und –statur, aber auch Verhaltensanlagen wie Intelligenz beim Menschen oder Arbeitsveranlagung bei unseren Hunden.

Den Anteil der Erbanlagen an der Ausprägung eines Merkmales (einer Erkrankung) nennt man Heritabilität. Heritabilität und Umwelteinflüsse ergeben logischerweise zusammen immer ein Ganzes, was mit 1 oder 100% bezeichnet wird. Bei einem Heritabilitätskoeffizienten von 0,4 (40%)

wird also knapp die Hälfte der auslösenden Faktoren von den Genen bestimmt und 60% von der Umwelt. Je weniger unterschiedlich die Umwelteinflüsse innerhalb einer Population sind, umso stärker kommt die ererbte „Grundausstattung“ zum Tragen. Ein Beispiel: bei normaler Ernährung wird die Größe überwiegend von den Erbanlagen bestimmt. Lässt man Welpen jedoch fast verhungern, bleiben sie lebenslang kleiner als Geschwister, die normal ernährt werden.

Die Anlagen für multifaktoriell vererbte Krankheiten sind zwar innerhalb der Population (hier: Hunde in einem Zuchtbuch) auch fließend vorhanden, die Krankheit selbst tritt aber meist entweder auf oder nicht. Aus diesem Grund wurde der sogenannte Schwellenwert eingeführt. Der Schwellenwert gibt an, ab welcher Anzahl von Genen und Umweltfaktoren eine Erkrankung auftritt.

Funktionsweise einer polygenen Vererbung am Beispiel HD:

Verantwortlich sind viele Gene, die jeweils in einer dominanten oder rezessiven Form vorliegen können. Bei HD als Beispiel geht man von 10 aus.

Treffen sich genügend rezessive Genpaare, ist der sogenannte Schwellenwert überschritten und die Krankheit bildet sich aus.



Keine Erkrankung



Keine Erkrankung



*Schwellenwert überschritten:
Erkrankung*

dominant ▲ / rezessiv ■

Abb.5

In der ersten Zeile der Abb. 5 sehen wir die fiktive Genanordnung eines Hundes, der von einem Elternteil ausschließlich dominante (Dreieck) und vom anderen ausschließlich rezessive Gene (Quadrat) mitbekommen hat. Dieser Hund wäre gesund, weil die dominanten Gene ja in jedem einzelnen Fall stärker als die rezessiven Kopien wären. Für die Zucht könnte dieser Hund aufgrund seiner hohen Zahl an rezessiven Genen aber selbstverständlich problematisch sein. Dies wäre beispielsweise eine Konstellation eines Hundes mit exzellenten Hüftgelenken, der aber HD vererbt. Das erklärt auch, warum es immer sicherer ist, auf die ganze Familienleistung zu sehen als auf den einzelnen Hund. In der Familie dieses Hundes wird es etliche Hunde mit schlechteren HD-Ergebnissen geben.

Die mittlere Zeile zeigt drei reinerbig rezessive Genpaare, einige gemischte und einige reinerbig dominante. Die drei rezessiven Genpaare sind zu wenig, um den Schwellenwert zu erreichen, der in unserem Beispiel bei 6 Genpaaren liegt.

Der letzte Hund hat 7 rezessive Paarungen geerbt. Er wird krank werden, denn der Schwellenwert ist überschritten.

...und wie sieht die Verteilung der einzelnen Genkombinationen bei einer polygenen Vererbung aus?

Bei 10 Genpaaren gibt es 2^{10} Verteilungsmöglichkeiten für jedes Elternteil. Das sind 1024 pro Elternteil. Für Nachkommen gibt es dann 1024×1024 , also über eine Million verschiedene Möglichkeiten von Allelkombinationen. Das kann man nicht mehr in Stufen anzeigen, sondern nur als Kurve (Abb.6).

Verteilungsmuster von genetisch freien, belasteten und klinisch erkrankten Hunden bei polygen additiver Vererbung

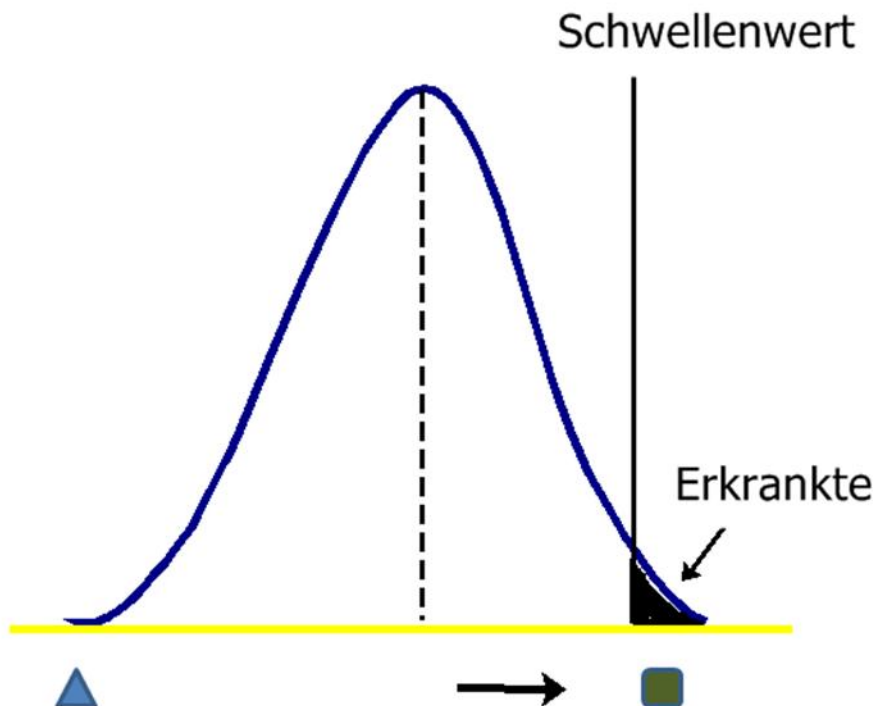


Abb.6

Ähnlich der Stufengrafik weiter oben ist auch hier die Anzahl der völlig freien (rein dominanten) ganz links zu finden. Dann kommt die große Menge der Mischerbigen und dann die wieder sinkende Anzahl der Hunde mit überwiegend rezessiven Genen. Jenseits des Schwellenwertes liegen die Hunde, die so viele rezessive Paare haben, dass die Krankheit bei ihnen ausbricht.

In einer betroffenen Familie zeigt das Auftreten der Erkrankung, dass mehr Gene vorhanden sind, so dass die Normalkurve nach rechts verschoben wird. Die Inzidenz der Erkrankung (Anzahl der Neuerkrankungen) und damit auch das Wiederholungsrisiko in der Familie wird größer.

Das Wichtigste an dieser Kurve ist, dass sie zeigt, wie viele Carrier es im Vergleich zu den erkrankten Hunden gibt, und dass es einem Hund nicht anzusehen ist, wo auf der Kurve er sich befindet. Ein enger Verwandter eines Erkrankten hat eine höhere Wahrscheinlichkeit, auf der rechten Seite der Kurve zu liegen – er kann aber auch ganz links liegen und genetisch völlig frei sein. Wo er sich tatsächlich befindet, wird erst über seine Nachkommen sichtbar.

Die Wahrscheinlichkeit, dass hohe rezessive Genfrequenzen vorliegen, sind ganz allgemein bei Verwandten ersten Grades (Eltern, Kinder, Geschwister) eines Erkrankten am höchsten. Das Wiederholungsrisiko entspricht der Quadratwurzel der Inzidenz. Bei einer angenommenen Inzidenz von 5% in einer Familie kommt man zu einem Wiederholungsrisiko von etwa 22% (Quadratwurzel aus $0,05 = 0,2236$).

Entferntere Verwandte haben ein viel kleineres Wiederholungsrisiko, da sie über ihre anderen Verwandten auch ganz anderes Genmaterial besitzen. Bei Halbgeschwistern oder Kindern von

Vollgeschwistern beispielsweise sinkt das Risiko schon auf die Hälfte des Risikos von Vollgeschwistern. Die beste Einschätzung über den Genstatus eines einzelnen Hundes bekommt man über die Ergebnisse von Nachkommen.

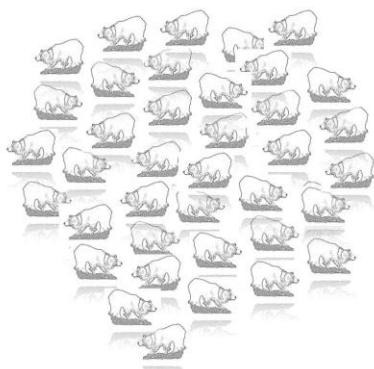
Möchte man Erbkrankheiten vermeiden und kennt die aufgetretenen Fälle in den Pedigrees der potentiellen Zuchtpartner, lässt sich das Risiko für jede geplante Paarung errechnen.

Wieso kann man nicht einfach die Carrier ausmerzen?

Mindestens 40% aller Hunde, die wir züchten, haben irgend einen Defekt, und sei er auch noch so klein. Im Durchschnitt trägt jeder Hund rezessive Anlagen für 5 Defekte. Es gibt also massenhaft Carrier für irgendeinen Defekt. Wollte man die alle aus der Zucht nehmen, bliebe fast nichts übrig (Abb.7.).

Einfluß verschiedener Selektionskriterien auf die Populationsgröße

Gesamtzahl der theoretisch zur Verfügung stehenden Zuchtpartner...



...und der Rest, nach Ausschluß aller potentiellen Carrier:

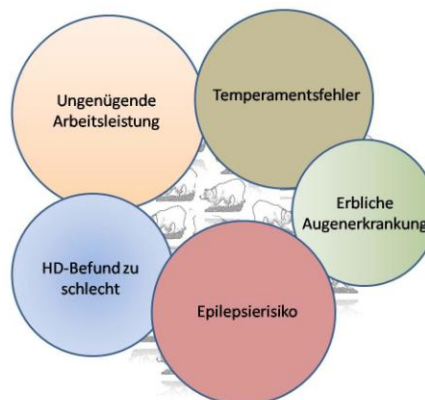


Abb.7

Hunderassen sind künstlich geschlossene Populationen. Border Collies wurden in der ISDS seit 100 Jahren in einem geschlossenen Zuchtbuch gezüchtet. Das bedeutet, dass sich zwar durch Vermehrung die Gesamtzahl der Hunde enorm vergrößert hat, es ist aber so gut wie kein neues Genmaterial mehr hinzugekommen. Es gibt zwar inzwischen Tausende von Border Collies, aber diese sind untereinander verwandter als in früheren Tagen. Das sieht man natürlich nur, wenn man die Stammbäume über Jahrzehnte verfolgt.

Mit steigendem Verwandtschaftsgrad steigt auch das Risiko, dass sich gleiche Genpaare zusammenfinden. Die Population wird reinerbiger – und das Risiko, dass sich rezessive Defektgene zusammenfinden, steigt auch.

Diese sogenannte Verkleinerung des Genpools ist eine langsam schleichende Entwicklung. Sie wird von vielen Fachleuten als das Hauptproblem der Hundezucht in der Zukunft gesehen. Das immer häufigere Auftreten von „neuen“ Erbkrankheiten hat nicht nur mit den verbesserten Diagnosemöglichkeiten der Tiermedizin in den letzten Jahrzehnten zu tun, sondern es ist tatsächliche Folge des steigenden Verwandtschaftsgrades.

Bezüglich der Bekämpfung von Erbkrankheiten ergeben sich folgende Schlüsse: Eine züchterische Merzung (Ausschluss aus der Zucht) für Merkmalsträger und mögliche Carrier ist erfolgversprechend bei einer Inzidenz von <1%.

Die Inzidenz von beispielsweise Epilepsie beim Hund (alle Rassen) ist etwa 5%. Die Carrierfrequenz bei einer Inzidenz von 5% und angenommener polygener Vererbung liegt, grob geschätzt, bei 40 %!

Nimmt man signifikante Anzahlen von Hunden aus der Zucht, so bedingt dies ganz zwangsläufig, dass man das Auftreten neuer Erbkrankheiten fördert. Für jeden Kopf der Hydra, den man abschlägt, wachsen neue nach.

Darüber hinaus kann die Entfernung von Hunden aus dem Genpool noch weitere Konsequenzen haben, die man gar nicht beabsichtigt hat.

Erstens ist es keineswegs so, dass krankmachende Gene nur isoliert zu betrachten wären. Es kann durchaus sein, dass in direkter Nachbarschaft auf einem Chromosom Gene für sehr wichtige Eigenschaften liegen. Diese würde man gleich mit ausmerzen, ohne es zu wollen.

Zweitens ist eine Krankheit manchmal nur das aus dem Gleichgewicht geratene Extrem eines an sich sehr notwendigen und wertvollen Stoffwechselweges. Betrachten wir die Kurve mit dem Schwellenwert, so ist es häufig so, dass die fürs Überleben beste Genvariante auf der Spitze der Kurve liegt. Dann wäre es ganz unproduktiv, danach zu streben, nur noch die reinerbig Dominanten übrigzubehalten, denn sie sind genau so weit weg vom Ideal wie die Kranken.

Bei Epilepsie beispielsweise nimmt man an, dass der Transport von Kalium, Natrium und Kalzium durch die Nervenzellwand, also die konkrete chemische Reaktion zur Erzeugung von Potentialdifferenzen und damit der Nervenleitfähigkeit, gestört ist. Der Transport an sich ist aber notwendig für jeglichen Denk- oder Bewegungsvorgang. Es kann durchaus sein, dass Hunde mit Epilepsie ein aus den Fugen geratenes Transportsystem haben, die mischerbigen Verwandten aber ein besonders schnelles oder besonders leistungsfähiges Transportsystem.

Das weiß niemand, aber sogar Molekulargenetiker, die Gentests entwickeln, warnen davor, ihre Tests zum Zuchtausschluss ganzer Gruppen zu verwenden. Die renommierte Genforscherin Vicki Meyers-Wallen schreibt dazu:

„Solange wir nichts über die Interaktionen zwischen Genen wissen, wissen wir nicht, ob nicht einige dieser Gene andere Funktionen haben, die wir behalten möchten. Auch andere populationsgenetische Effekte sollten nicht ignoriert werden. Es könnte sein, dass es am besten ist, diese Informationen nur dazu zu benutzen, um Paarungen zu vermeiden, aus denen Kranke entstehen können, und eine möglichst große Genvielfalt zu erhalten, anstatt ganze Gengruppen aus der Population zu entfernen. Daher sollten wir Züchter nicht dazu beraten, bei polygenen Vererbungen ganze Gruppen zu selektieren, ehe wir nicht mehr über Interaktionen zwischen Genen wissen. Es gibt nicht nur die Möglichkeit, die Rassegesundheit über Selektionen zu verbessern, sondern auch die Gefahr, Schaden anzurichten, wenn wir es versäumen, die Genvielfalt zu erhalten.“

Diese eher theoretischen Aussagen bestätigen die alte Züchterweisheit, dass die Mischung von Genen häufig die besten Ergebnisse erzielt. Schwierig wird es, wenn man diese Effekte stabilisieren will, denn das wiederum geht nur durch Erhöhung der Reinerbigkeit. Erfolgreiche Zucht ist immer eine Gratwanderung zwischen Auskreuzung und Linienzucht. Beim Auftreten von Erbkrankheiten ist das Pendel zu weit zur Linienzucht ausgeschlagen, und es wird dringend Zeit zu mehr Auskreuzung.

Was tun?

Die Empfehlungen von Populationsgenetikern gehen alle dahin, Paarungen zu vermeiden, bei denen das Risiko sehr hoch ist, dass sich rezessive Genpaare treffen, und statt dessen „gefährdete“ Partner immer an möglichst „ungefährdete“ anzupaaren. Das nennt man Vergrößerung der Heterogenität, und es bedeutet, dass man die Anzahl der Mischerbigen (Heterozygoten) erhöht. Damit kann das Auftreten von rezessiven Erbkrankheiten vermieden werden. Wir erinnern uns: eine rezessive Kopie kommt niemals gegen eine dominante Kopie an, der konkrete Bauplan des Hundes wird vom dominanten, in diesem Fall nicht krankmachenden Gen bestimmt. Darüber hinaus hat diese Vorgehensweise den positiven Begleiteffekt, dass züchterisch wertvolle Tiere, die ein erhöhtes Vererbungsrisiko für Krankheit tragen, in der Zucht bleiben können.

Die komplette Ausmerzung von Erbkrankheiten ist leider reines Wunschdenken. Eine populationsgenetische Dissertation der Tierärztlichen Hochschule Hannover zur „Zuchtsituation und zu erblich determinierten Erkrankungen bei Golden und Labrador Retrievern“ kam zu der ernüchternden Feststellung, dass *„eine absolute Selektion gegen all diese Defekte gleichzeitig nicht möglich ist (...) und ein Selektionsfortschritt nur sehr langsam und nur bei Indexselektion zu erwarten wäre. (...) Die einzige Möglichkeit, diese Erkrankungen in ihrer Ausprägung schneller einzudämmen, ist eine Zucht auf größere Heterogenität innerhalb der Populationen.“*

Ähnlich äußern sich andere Populationsgenetiker, wie zum Beispiel Dr. Irene Sommerfeld-Stur aus Wien.

„Der Erhalt der genetischen Varianz ist eines der wichtigsten Ziele der modernen Hundezucht. (...) Fatalerweise führen oft gerade züchterische Entscheidungen, die im Interesse der Gesundheit der Nachkommen liegen, zu einer Verschärfung der Situation der genetischen Vielfalt. (...) Es entspricht also nahezu der Quadratur des Kreises, die Forderung nach Erhalt der genetischen Vielfalt mit den ebenfalls vielfältigen Selektionszuchtzielen unter einen Hut zu bringen. Die einzige Möglichkeit, dieses Problem halbwegs erfolgreich zu lösen, bietet die Erarbeitung rassespezifischer Zuchtstrategien, die die individuelle Situation der einzelnen Rassezuchtpopulationen berücksichtigen und dabei alle Möglichkeiten der modernen Genetik ausschöpfen. (...) Es gibt eine Reihe von züchterischen Instrumenten, die in diesem Zusammenhang genutzt werden können.

- *Berücksichtigung des Inzuchtkoeffizienten oder des Ahnenverlustkoeffizienten*
- *Zuchtwertschätzung*
- *Selektion nach einem Selektionsindex*
- *Einsatz molekulargenetischer Diagnoseverfahren“*

Das hört sich alles sehr kompliziert an. Was versteht man unter diesen Maßnahmen?

Theoretisch findet man in einem Pedigree zwei Eltern, 4 Großeltern, 8 Urgroßeltern und so weiter. Das sind bis zur dritten Generation 14 verschiedene Vorfahren. Der Ahnenverlustkoeffizient bezeichnet die Anzahl von Vorfahren, die in einem Pedigree fehlen, weil sie mehrfach vorhanden sind. Ist der Großvater mütterlicherseits gleichzeitig der Urgroßvater väterlicherseits, sind es nur noch 13 Vorfahren. Mit dem Ahnenverlustkoeffizient kann der Inzuchtgrad bestimmt werden. Der Inzuchtkoeffizient macht dasselbe, ist aber genauer und wird über eine größere Zahl von Generationen berechnet als der meist von Hand ausgezählte Ahnenverlustkoeffizient. Ein hoher Ahnenverlust bedeutet also einen hohen Verwandtschaftsgrad und damit eine höhere Wahrscheinlichkeit, dass sich rezessive Gene treffen. Bei Linienzucht wird auf Hunde rückgezüchtet, die besonders gute Eigenschaften hatten, um eine höherer Reinerbigkeit in Bezug

auf diese Eigenschaft zu erreichen. Wenn sich nachträglich herausstellt, daß dieser Hund parallel auch eine Krankheit vererbt, geht der Schuß nach hinten los. Deshalb müssen Züchter möglichst viele Informationen über eventuelle Zuchtpartner bekommen. Dies ist der Grund, warum das Zuchtbuch der ABCD als offenes Zuchtbuch konzipiert wurde, in dem Defekte vermerkt und für alle Mitglieder erkennbar gemacht werden sollen.



Der ideale Arbeitshund, genial, gesund und ohne jegliches züchterische Risiko, ist ein Wunschbild, ebenso wie der perfekte Mensch. Es ist wichtig, nach Perfektion zu streben, wirklich erreichen wird sie niemand. Das muß jedem Züchter, aber auch allen Welpenkäufern bewußt sein.

Foto: Don 264425, fotografiert von Manfred Karisch

Eine Zuchtwert- und damit Risikoeinschätzung für eine geplante Paarung kann ein Züchter grob selbst bestimmen, wenn er weiß, welche Erbkrankheiten in welchen Linien verlaufen und wie die Eigenleistung sowie die Verwandtschaftsgrade zu Erkrankten beim potentiellen Zuchtpartner sind.

Bei der genauen computergestützten Version wird der Zuchtwert eines Tieres über seine eigenen Eigenschaften und über die Eigenschaften seiner Verwandten (Nachkommen, Eltern, Geschwister) berechnet. Dazu wird ein rechnerischer Mittelwert des durchschnittlichen Zuchtwertes für ein bestimmtes Merkmal erstellt. Dieser Mittelwert wird der Einfachheit halber oft mit 100 bezeichnet, darunter liegende Werte sind besser als der Durchschnitt, darüber liegende schlechter. Mit jeder Information über einen Hund verändert sich nun dessen individueller Wert. Hunde ohne kranke Verwandte haben einen niedrigeren Wert als 100. Hat ein Hund kranke Verwandte, steigt sein Zuchtwert (in diesem Fall das Risiko), je nach Anzahl und Verwandtschaftsgrad über den Mittelwert. Hat solch ein Hund Nachkommen, die nicht krank werden, sinkt sein Wert wieder, denn das ist ein Hinweis darauf, dass er selbst trotz seiner

Verwandtschaft nur wenige krankmachende Gene mitbekommen hat. Jede neue Information führt dazu, dass der Wert aller verwandten Hunde neu berechnet wird. Das macht dieses System sehr präzise und aktuell. Wenn man mit einem Hund züchten will, so muss werden die Zuchtwerte der Eltern überprüft und das Risiko berechnet. Liegt der Wert eines Hundes über dem Durchschnitt, so ist die Zucht nur möglich, wenn man einen Zuchtpartner aussucht, der einen entsprechend niedrigen Wert besitzt. Hier kann jeder Zuchtverband eigene Grenzen setzen. Die Kosten sind gering, wenn die Abstammungen und Grundinformationen einmal eingepflegt sind. Dann müssen nur noch neue Daten eingegeben werden. Verschiedene Zuchtverbände finanzieren eine Zuchtwertschätzung über einen kleinen Solidarbeitrag, der zusätzlich zum Deckschein oder dem Wurfbogen bezahlt wird.

Bei der Indexselektion wird die Selektion für verschiedene Merkmale gewichtet. Der Index bestimmt die Wertigkeit der verschiedenen Selektionskriterien. Übertreffende Werte bei einem Merkmal können Schwächen bei einem anderen Merkmal ausgleichen, um die Genvielfalt zu erhalten. Zum möglichen Zuchtfortschritt äußert sich Prof. Dr. Söldner von der Universität Wien wie folgt : *„Müssen mehrere Merkmale im Zuchtziel berücksichtigt werden, gilt die Überlegenheit der Indexselektion gegenüber allen anderen Selektionsmethoden als erwiesen.“*

In der Nutztierzucht werden zur Verbesserung der Erbeigenschaften einer Rasse schon seit langer Zeit Zuchtwertschätzung und Indexselektion eingesetzt. Sie sind Mittel der Wahl bei polygener Vererbung und haben in den letzten 15 Jahren auch ihren Weg in die Hundezucht gefunden. Das erfahrenste deutsche Institut in punkto Zuchtwertschätzung bei Hunden ist das Rechenzentrum für Tierzucht und angewandte Genetik der Universität Gießen. Etliche Hundezuchtvereine sind hier Kunden, anfänglich alle wegen HD, später wegen aller möglichen Erbkrankheiten. Nähere Informationen finden sich unter www.tg-tierzucht.de.

Nachbemerkung zur praktischen Anwendung:

Egal, für welche Methode man sich entscheidet, der Erfolg steht und fällt in jedem Fall mit der Zuverlässigkeit der zugrundeliegenden Information. Fehlende Informationen über Erkrankte führen dazu, dass Züchter bei der Zuchtplanung in falscher Sicherheit gewiegt werden. Zum Beispiel Epilepsie lässt sich sagen, dass die wenigen, wirklich verheerenden Würfe bei unseren Border Collies sicher auch hätten vermieden werden können, wenn die Züchter eine Chance gehabt hätten, das Risiko der geplanten Anpaarung zu erkennen. Niemand züchtet vorsätzlich kranke Tiere, schon gar nicht bei dieser schrecklichen Krankheit.

Solange Züchter oder Deckrüdenbesitzer Informationen über erkrankte Hunde zurückhalten, weil sie befürchten, dass dann auch niemand mehr ihre Welpen aus anderen Würfen kauft oder dass auch ihre anderen Hunde von der Zucht ausgeschlossen werden, solange wird eine effektive Bekämpfung ein Wunschtraum bleiben.

Auch in der momentanen Situation zeigt sich, dass sogar Züchter, die laut für die Bekämpfung von Epilepsie werben, ihre eigenen Fälle keineswegs publik machen. Stattdessen sind die, die ehrlich mit gutem Beispiel vorangegangen sind, die einzigen, über die geredet wird. Das ist weder fair noch sinnvoll, überlässt es doch wieder nur dem Zufall das Feld.

Was wir brauchen, ist eine Lösung für unsere Züchter, die Spielraum für gute Arbeitshundezucht lässt zugleich aber das Risiko minimiert und damit die Welpenkäufer schützt. Verwendet man das zugängliche Wissen der Spezialisten auf diesem Gebiet, der Genetiker, ist das relativ einfach durch kluge Anpaarung machbar, die Karten müssen aber endlich auf den Tisch.

Dr. Viola Hebler

Literaturverzeichnis:

- Beuing, R. (2009): Zuchtwertschätzung in der Hundezucht, TG-Verlag
- Beuing, R. (2010): Pers. Mitteilung
- Bona, S. (1995): Eine populationsgenetische Untersuchung zur Zuchtsituation und zu erblich determinierten Erkrankungen : insbesondere Augen- und Gelenkerkrankungen beim Golden und Labrador Retriever
- Gaillard, C. (2003): „Zuchtmethoden“, Institut für Genetik von Haustieren Universität Bern
- Müller, S., Stur, I. und Schleger, W. (1987): Genetische Untersuchungen beim Österreichischen Lipizzaner: Beziehungen zwischen Heterozygotiegrad und Fitness, Wien. tierärztl. Mschr. 74
- Müller, S., Stur, I. und Schleger, W. (1987): Genetische Untersuchungen beim Österreichischen Lipizzaner: Anpaarungsprogramme beim Österreichischen Lipizzaner. Wien. tierärztl. Mschr. 74
- Padgett, G.A. (1998): „Control of Canine Genetic Diseases“, Howell House
- Ruvinsky, A. + Sampson, B. (2001) “Genetics of the Dog”, CABI Publishing, Oxon
- Stur, I.(1990) : Populationsgenetische Aspekte der Hüftgelenksdysplasie in: Ficus, H.J., Loeffler,K., Schneider, Haiss, M. und Stur,I. (1990): Hüftgelenksdysplasie bei Hunden. Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart
- Tissot, R. + Kaufmann, I. (2010) “Human Genetics for M-1 Students”, Department of Molecular Genetics, University of Illinois
- Willis, Malcolm B. (1989): “Genetics of the Dog”, Howell House
- Willis, Malcolm B. (1996): “Inbreeding and Pedigree Dog Breeds”, zit. n. www.dobermans.info
- www.sommerfeld-stur.at
- Zimprich, P. (2010): 4.Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Neurologie