

Genetisch bedingte Erkrankungen beim Hund am Beispiel des Tibet Terriers

NCL/CCL - Neuronale Ceroid Lipofuszinose bei Hunden **Canine Ceroid Lipofuszinose** genannt, eine unheilbare Nervenkrankheit;

PLL/LL - Progressive Linsluxation, eine Augenkrankheit;

PRA – Progressive Retinaatrophie, ebenfalls eine Augenkrankheit, sind genetisch bedingt und werden durch autosomal-rezessiven Erbgang an die Nachkommen weiter vererbt.

Beim **autosomal-rezessiven Erbgang** liegt die genetische Information auf einem der Autosomen und wird unabhängig vom Geschlecht vererbt.

Autosomen sind Chromosomen die nicht an der Bestimmung des Geschlechts beteiligt sind. Von ihnen gibt es in den Körperzellen des Hundes 38 Paare. (76 Autosome und 2 Gonosome für die Geschlechtsbestimmung, ergibt eine Gesamtzahl von 78 Chromosomen).

Hier führt bereits ein verändertes **Allel** (Allele sind die einander jeweils entsprechenden Gene eines doppelten Chromosomensatzes) auf **einem** der beiden homologen Chromosomen zur Ausprägung des Merkmals.

Der **autosomal-rezessive Erbgang** ist eine Form der Vererbung, bei dem das defekte Allel auf **beiden** homologen Chromosomen bzw. Autosomen vorliegen muss, damit die Krankheit bzw. das Merkmal zum Ausbruch kommen kann. Es können nur **homozygot kranke Träger** (Bsp. 1) des betroffenen Allels erkranken. Nur bei diesen Hunden besteht das Allel aus 2 mutierten, defekten Genen.

Die **statistische** Wahrscheinlichkeit, davon betroffen zu sein, (diese ergibt sich aus den Mendelschen Regeln), erläutern die nachfolgenden Beispiele. Autosomal-rezessiv bedingte Erbkrankheiten treten bei Kindern aus Partnerschaften unter Verwandten (Inzucht) häufiger auf.



Homozygot gesund,

das Allel besteht aus zwei gesunden Genen.



Heterozygot gesund,

das Allel besteht aus einem gesunden und einem defekten Gen.



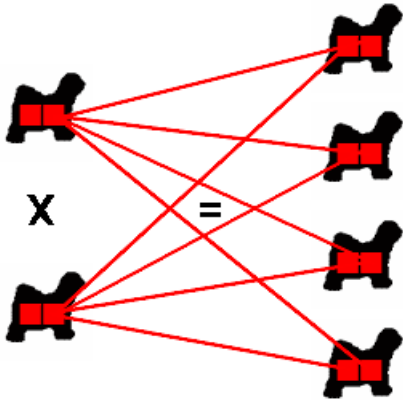
Homozygot krank,

das Allel besteht aus zwei defekten Genen.

Sind beide Elternteile **heterozygot** (mischerbig), können beide das kranke Gen an die Kinder weitervererben (Bsp. 2). Das Kind kann nur erkranken, wenn beide Eltern Träger (Konduktor) des defekten Allels waren und sie von je einem Elternteil das kranke, anstatt des gesunden Gens erhalten haben. Nur die 25 % homozygot kranken Kinder aus dieser Verpaarung können erkranken. Die Krankheit kann auch mehrere Generationen überspringen, bevor sie zum Ausbruch kommt.

Ist ein Elternteil **homozygot krank** und der andere Elternteil **heterozygot gesunder Merkmalträger**, (Bsp. 3) so steigt die statistische Wahrscheinlichkeit der Nachkommen, ebenfalls zu erkranken, auf 50 % an. Wenn ein Elternteil **homozygot krank** ist und der andere Elternteil ist **homozygot gesund**, (Bsp. 4) sind alle Kinder **heterozygot gesund**, werden aber zu Überträgern des Merkmals (Konduktoren).

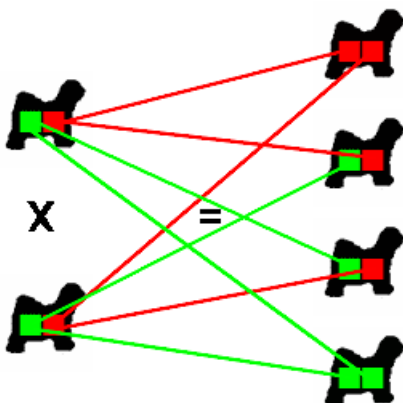
Beispiel 1:
Beide Eltern sind homozygot krank:



100% der Kinder sind homozygot krank.
Sie vererben nur das defekte Gen.

Es besteht die Wahrscheinlichkeit, dass diese erkranken können.

Beispiel 2:
Beide Elternteile sind heterozygot gesund:

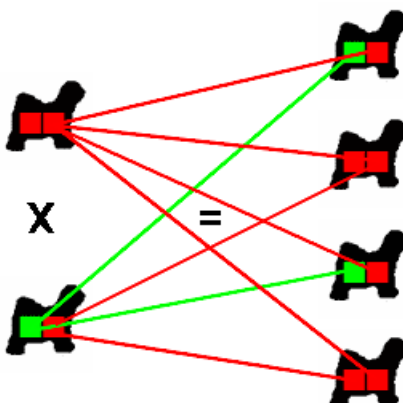


25% der Kinder sind homozygot krank,
nur bei diesen besteht die Wahrscheinlichkeit,
dass sie erkranken können!

50% der Kinder sind heterozygot gesund,
diese können nicht erkranken, sie können aber
das defekte Gen vererben.

25% der Kinder sind homozygot gesund.
Sie vererben nur das gesunde Gen.

Beispiel 3:
Ein Elternteil ist homozygot krank.
Ein Elternteil ist heterozygot gesund:

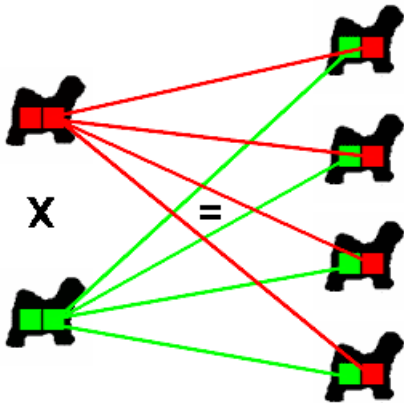


50% der Kinder sind heterozygot gesund.
Sie können nicht erkranken.
Sie können aber das defekte Gen vererben.

50% der Kinder sind homozygot krank.
Es besteht die Wahrscheinlichkeit, dass diese erkranken können.

Beispiel 4:

Ein Elternteil ist homozygot krank.
Ein Elternteil ist homozygot gesund:



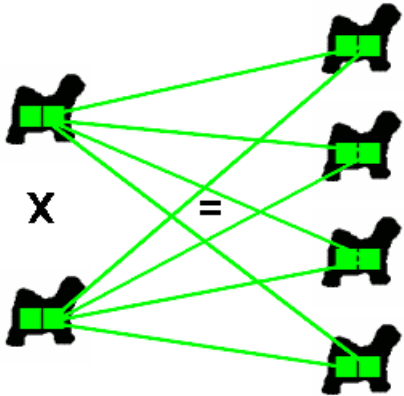
100% der Kinder sind heterozygot gesund,

sie können nicht erkranken,

sie können jedoch das defekte Gen vererben.

Beispiel 5:

Beide Eltern sind homozygot gesund:



100% der Kinder sind homozygot gesund,

sie können nicht erkranken,

sie vererben nur das gesunde Gen.

Entsprechende Gentests stehen zur Verfügung:

Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover
Institut für Tierzucht und Vererbungsforschung
Bünteweg 17p
30559 Hannover
Tel.: 0511 953-8876
<http://www.tiho-hannover.de>

LABOKLIN GmbH und Co.KG
Steubenstraße 4
D-97688 Bad Kissingen
Tel. 0971 /72020
<http://www.laboklin.de>

Weiterführende Links zu Beschreibung der Erkrankungen:

Neuronale Ceroid Lipofuszinose / Canine Ceroid Lipofuszinose – NCL/CCL:
<https://esh-verein.de/erbgang/erbgang2.pdf>

Neuronale Ceroid Lipofuszinose / Canine Ceroid Lipofuszinose – NCL/CCL:
https://de.wikipedia.org/wiki/Canine_Ceroid-Lipofuszinose

Die progressive Retinaatrophie – (PRA):
<http://www.augen.de/tieraugenheilkunde/die-progressive-retinaatrophie-pra/>

Linsenluxation – PLL/LL:
<http://tieraugenpraxis.de/service/fuer-tierhalter/linsenluxation/>

Bedeutung für die Tibet Terrier Zucht

Seit 2009 ist die gentechnische Untersuchung beim Tibet Terrier auf NCL/CCL und PLL/LL möglich. In den meisten Tibet Terrier Zuchtvereinen sind genetische Untersuchungen der Zuchthunde auf CCL und LL Pflicht.

An PRA-Tests wird nur der rcd4-PRA-Test angeboten. (Bei der rcd4-PRA-Erkrankung handelt es sich um eine Spätform, die erst nach etwa dem 10. Lebensjahr auftritt). Dieser Test deckt jedoch nur ca. 25% aller möglichen PRA-Erkrankungen ab.

Ein Test auf PRA3, (dieser deckt etwa weitere 25% der möglichen PRA-Erkrankungen ab), wird in Deutschland nicht angeboten!

Es hat sich auf Grund von Veröffentlichungen, Diskussionen in Foren und den sozialen Netzwerken, durch „fachmännische Beratungen“ unwissender Züchter, bei Welpeninteressenten zunehmend der Eindruck verstärkt, dass Tibet Terrier zu den besonders von diesen Erkrankungen betroffenen Rassen gehören.

Die **statistische Wahrscheinlichkeit**, (dieser liegen die Mendelschen Regeln zu Grunde), an PRA, PLL/LL und NCL/CCL zu erkranken, stiftet immer wieder Verwirrung.

Hier empfiehlt sich der ausdrückliche Hinweis, dass in der Realität das Ergebnis anders aussieht.

Nur Hunde, die als **homozygot krank** (Beisp. 1) bezeichnet werden, **können erkranken**. Sie haben vom Vater und von der Mutter **je 1 defektes Gen** geerbt. Das Allel (der doppelte Chromosomensatz) besteht dann aus **2 defekten Genen!**

Es kommen auch beim Tibet Terrier Fälle vor.

In Hinsicht auf die Anzahl der vorhandenen Tibet Terrier treten diese genetisch bedingten Erkrankungen weiterhin sehr selten auf. Tibet Terrier sind davon keinesfalls mehr betroffen, als andere Hunderassen.

Alle Zuchtvereine, in denen Tibet Terrier gezüchtet werden, sollten ihre Möglichkeiten nutzen, ihren Mitgliedern und besonders den Züchtern das erforderliche Fachwissen zu vermitteln und ihnen somit auch zu ermöglichen, entsprechend zu argumentieren.

Dem Trend, nur noch **homozygot gesunde** (trägerfreie) Hunde in der Zucht einzusetzen, sollte entschieden entgegen getreten werden. Der Zuchtausschluss von **heterozygot gesunden** Hunden wirkt sich negativ auf die vorhandene genetische Vielfalt beim Tibet Terrier aus. Der bis jetzt noch vorhandene Genpool wird damit drastisch weiter eingeschränkt!

Manfred Keßler
1. Vorsitzender und Zuchtleiter
im
„Verein zur Erhaltung seltener Hirtenhunde – Sachsen e. V.“ (ESH)