

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 Linsenluxation, eine Augenkrankheit;

PRA – Progressive Retina Atrophie, ebenfalls eine Augenkrankheit,

Diese 3 Erkrankungen sind genetisch bedingt und werden durch monogen autosomal-rezessiven Erbgang an die Nachkommen weiter vererbt. Beim **monogen-autosomal-rezessiven Erbgang** liegt die genetische Information auf einem der Autosomen, sie wird unabhängig vom Geschlecht vererbt.

Gegenteil: polygen, multigen (an der Mutation sind 2 oder mehr Autosomen beteiligt!)

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 beim Hund).

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

Der **monogen-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** des betroffenen Allels erkranken. Nur bei diesen Hunden ist das defekte Gen doppelt vorhanden.



Homozygot (reinerbig) krank, das Allel besteht aus 2 defekten Genen.



Homozygot (reinerbig) gesund, das Allel besteht aus 2 intakten Genen.



Heterozygot (mischerbig) gesund das Allel besteht aus 1 intakten und 1 defekten Gen.

Die **statistische** Wahrscheinlichkeit, von der Erbkrankheit betroffen zu sein, erläutern die nachfolgenden Beispiele. Autosomal-rezessiv bedingte Erbkrankheiten treten bei Kindern aus Partnerschaften unter Verwandten (Inzucht) häufiger auf.

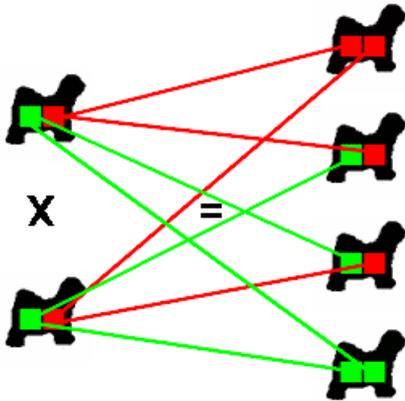
Sind beide Elternteile **heterozygot** (mischerbig), können beide das kranke Gen an die Kinder vererben. Das Kind kann nur erkranken, wenn beide Eltern Träger (Konduktor) des defekten Allels waren und sie von je einem Elternteil das kranke, anstatt des gesunden Gens erhalten haben.

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

Beispiel 1:

Beide Elternteile sind heterozygot (mischerbig) gesund:



25% der Kinder sind homozygot (reinerbig) krank.
Sie können erkranken.

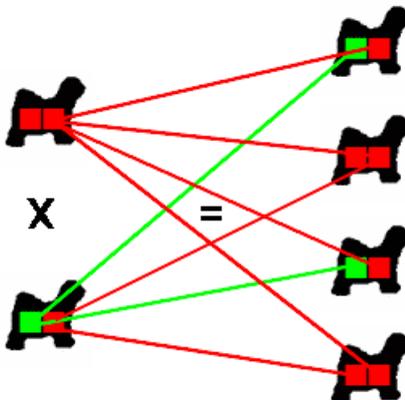
50% der Kinder sind heterozygot (mischerbig) gesund.
Sie können nicht erkranken.
Sie vererben aber das defekte Gen.

25% der Kinder sind homozygot (reinerbig) gesund.
Sie können nicht erkranken.

Beispiel 2:

Ein Elternteil ist homozygot (reinerbig) krank.

Ein Elternteil ist heterozygot (mischerbig) gesund:



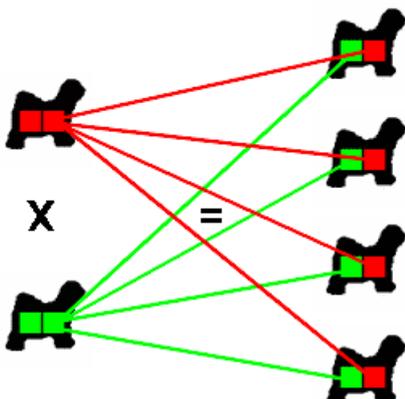
50% der Kinder sind heterozygot (mischerbig) gesund.
Sie können nicht erkranken.
Sie vererben aber das defekte Gen.

50% der Kinder sind homozygot (reinerbig) krank.
Diese vererben das defekte Gen.
Sie können erkranken.

Beispiel 3:

Ein Elternteil ist homozygot (reinerbig) krank.

Ein Elternteil ist homozygot (reinerbig) gesund:



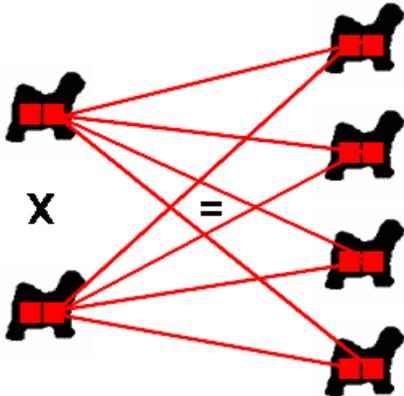
100% der Kinder sind heterozygot (mischerbig) gesund.

Sie können nicht erkranken.

Sie können jedoch das defekte Gen vererben.

Beispiel 4:

Beide Eltern sind homozygot (reinerbig) krank:



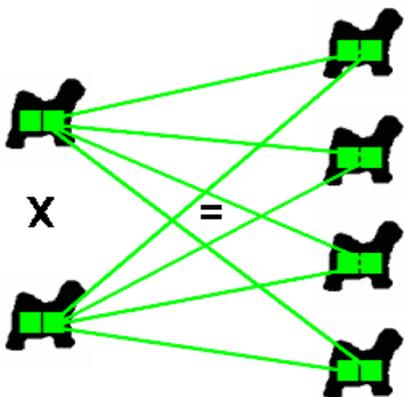
100% der Kinder sind homozygot (reinerbig) krank.

Nur sie können erkranken.

Sie vererben ausschliesslich das defekte Gen.

Beispiel 5:

Beide Eltern sind homozygot (reinerbig) gesund:



100% der Kinder sind homozygot gesund.

Sie können nicht erkranken.

Sie vererben nur das gesunde Gen.

Genetische Untersuchung beim Tibet Terrier sind auf folgende Erbkrankheiten möglich:

- Neuronale Ceroid Lipofuszinose (NCL),
- Primäre Linsen Luxation (PLL),
- Progressive Retina Atrophie (rcd4-PRA).

Bei den PRA-Tests für Hunde ist für Tibet Terrier aktuell nur eine Untersuchung auf rcd4-PRA möglich. Hierbei handelt es sich um eine Spätform der Erkrankung, die nach dem 10. Lebensjahr auftritt und nur eine der möglichen PRA-Formen darstellt! Der rcd4-PRA Test deckt nur etwa 25% der möglichen PRA-Erkrankungen beim Tibet Terrier ab. Weitere Tests auf mögliche PRA Erkrankungen werden für Tibet Terrier in Deutschland nicht angeboten.

Entsprechende Gentests in Deutschland führt durch:

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>

Links zu Beschreibungen der Erkrankungen

Neuronale Ceroid Lipofuszinose / Canine Ceroid Lipofuszinose – NCL/CCL:

<https://esh-verein.de/erbgang/erbgang2.pdf>

Progressive Retina Atrophie – (PRA):

<http://www.augen.de/tieraugenheilkunde/die-progressive-retinaatrophie-pra/>

Linsenluxation – PLL/LL:

<https://www.tiho-hannover.de/kliniken-institute/institute/institut-fuer-tierzucht-und-vererbungsforchung/dienstleistungen/gentests/gentests-hund/pll-tibet-terrier/>

Bedeutung für die Tibet Terrier Zucht

Seit 2009 ist die gentechnische Untersuchung beim Tibet Terrier auf die drei genannten Krankheiten möglich. Mittlerweile hat sich auf Grund von Veröffentlichungen, Diskussionen in Foren, „fachmännischen Beratungen“ durch Züchter, bei Welpeninteressenten zunehmend der Eindruck verstärkt, dass Tibet Terrier zu den besonders betroffenen Rassen gehören.

Nur Hunde, die als **homozygot krank** bezeichnet werden, **können überhaupt 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!**

Die **statistische Wahrscheinlichkeit**, an PRA, PLL/LL und NCL/CCL zu erkranken, stiftet immer wieder Verwirrung. Es gelten bei jeder Art Vermehrung die Mendelschen Regeln. Es können bereits in der F1 Generation Erkrankungen auftreten, diese können aber durchaus auch mehrere Generationen überspringen. Hier ist die 3. Mendelsche Regel wirksam – die freie Kombination der Gene. Deshalb der ausdrückliche Hinweis, dass in der Realität das Ergebnis der Häufigkeit des Ausbruchs aber auch der Verbreitung zum Glück doch anders aussieht als nach den Prozentzahlen in den Beispielen.

Es kommen auch beim Tibet Terrier Fälle vor. Aber in Hinsicht auf die Anzahl der vorhandenen Tibet Terrier treten 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.

Der Trend, nur **homozygot gesunde** (trägerfreie) Hunde in der Zucht einzusetzen, hat das Ergebnis, dass TT aus solchen Verpaarungen nie an vorgenannten Erbkrankheiten erkranken. Der Verzicht auf Verpaarung von **heterozygot gesunden** Hunden wirkt sich negativ auf die vorhandene genetische Vielfalt beim Tibet Terrier aus. Der derzeit noch vorhandene Genpool wird damit weiter drastisch eingeschränkt.

Es ist aber z. Zt die einzige Erfolg versprechende Möglichkeit, zu verhindern, dass diese TT bei Zuchteinsatz zur Weiterverbreitung der hier angeführten Erbkrankheiten beitragen.

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