

Gesellschaft zur Förderung Kynologischer Forschung

Info 62

Dezember 2025



Inhalt

Impfen für Afrika – Wie Tollwutprävention Menschen und Tieren das Leben rettet	4
Erbkrankheiten beim Saarlooswolfhond	9
Auswirkungen der Endokrinopathien Hypoadrenokortizismus (Addison) und Hyperadrenokortizismus (Cushing) auf die canine Schilddrüse	12
Verlaufsuntersuchungen zu Koinfektionen von <i>Giardia duodenalis</i> und <i>Clostridium perfringens</i> beim Hund	13
Alternativen zu Antibiotika gesucht! Wie wirksam sind Manukahonig und Ozonöl bei bakteriellen Hauterkrankungen?	16
Prostatadiagnostik: Die Rolle der Prostatasomen	21
Das Sigma1-Protein – eine vielversprechende Zielstruktur für die Behandlung von Epilepsien beim Hund	25
Outcrossing: Ausweg aus der Inzuchtfalle	30

Eine große Bitte:

Immer wieder müssen wir Bankgebühren bezahlen, wenn beim Einzug des Mitgliedsbeitrages die Kontonummer oder die Bank nicht mehr stimmt. Bitte informieren Sie uns, wenn sich Ihre Bankverbindung ändert.

Vielen Dank

Liebe Mitglieder,

unsere diesjährige Mitgliederversammlung konnte erstmalig als hybride Veranstaltung stattfinden und ich danke Ihnen für Ihre Teilnahme. Allen, die nicht dabei sein konnten, fasse ich hier noch einmal die „Höhepunkte“ zusammen. Die Mitgliederzahl ist 2025 sprunghaft um 288 neue Mitglieder gestiegen. Bitte helfen Sie mir, weitere Mitglieder zu werben! Es wäre doch schön, wenn wir nächstes Jahr die 2000-Grenze überträfen und dazu fehlen uns nach heutigem Stand noch 265 Mitglieder.

Schon 2024 überstiegen die Einnahmen aus Ihren Mitgliedbeiträgen erstmals die 70.000 Euro Grenze. Finanziell geht es der GKF sehr gut und der Vorstand wurde nach dem Bericht der Kassenprüferinnen, die eigens zur Mitgliederversammlung angereist waren, entlastet. Vielen Dank, liebe Frau Bachmann und liebe Frau Kagel, für Ihr großes Engagement! Seit Gründung hat die GKF über 3.3. Mio. Euro für Forschung zum Wohle des Hundes ausgegeben. Ich habe in der Mitgliederversammlung auch unserer Geschäftsführerin ausdrücklich gedankt, die von 2022-2024 tausende Mails erhielt und beantwortete sowie dafür sorgt, dass (fast) alle Mitgliedsbeiträge pünktlich eingehen. Und sie macht noch so viel mehr! Sie ist und bleibt die gute Seele der GKF.

Herr Dr. Klymiuk hat, wie ich ja im Juli berichtete, sich bereit erklärt, die Webpage zu überarbeiten und dies auf

der Mitgliederversammlung dargestellt. Daraus soll dank der Unterstützung des VDH im nächsten Jahr eine neue Webpage werden.

Ein besonderes Anliegen der GKF ist es, durch gezielte Förderung im Hinblick auf die Verbesserung der Hundezucht, die weitere Erarbeitung der wissenschaftlichen Grundlage von Einkreuzungsprojekten („outcrossing“) zu fördern. Herr Dr. Bach vom VDH engagiert sich hier besonders. Leider scheitert mancher Versuch an der Hoffnung der Rassezuchtvereine, es ginge immer noch so weiter wie bisher. Auch deshalb haben wir Frau Dr. Diekmann gebeten, einen langen Beitrag zu schreiben, der mit dem programmatischen Zitat von Gustav Heinemann beginnt: „Wer nichts verändern will, wird auch das verlieren, was er bewahren möchte.“ Sie finden eine spannende Lektüre der genetischen und sonstigen Voraussetzungen für Einkreuzungsprojekte und an zwei laufenden Projekten auch deren Probleme dargestellt.

Dieses GKF-Info enthält einen Gastbeitrag, den ich gleich an den Anfang gestellt habe. Tierärzte ohne Grenzen e.V. helfen bei der Tollwutprävention in Afrika. „Niemand sollte an einer Krankheit sterben, die wir längst kontrollieren können“ steht im Text und diskret finden Sie den vorweihnachtlichen Aufruf, mit Ihrer Spende die Arbeit zu unterstützen.

Mit besten Grüßen Ihr
Martin Fischer



Tierärzte ohne Grenzen e.V.

Gastbeitrag

Impfen für Afrika – Wie Tollwutprävention Menschen und Tieren das Leben rettet

Schaum vor dem Maul, unruhiges Verhalten, Lähmungserscheinungen – die typischen Symptome der Tollwut sind den meisten von uns vertraut, gerade weil jahrzehntelange Aufklärung hierzulande erfolgreich waren. Dank flächendeckender Impfprogramme und konsequenter Kontrolle gilt Deutschland seit 2008 als frei von Tollwut (ohne Berücksichtigung der Fledermaustollwut). Doch die Krankheit ist keineswegs verschwunden – sie ist nur geografisch ungleich verteilt und bleibt in vielen Ländern eine reale Gefahr.

Tollwut gehört zu den ältesten und zugleich tödlichsten Infektionskrankheiten der Welt. Einmal ausgebrochen, endet sie immer tödlich – bei Mensch und Tier. Jedes Jahr sterben rund 60.000 Menschen an den Folgen einer Tollwutinfektion, nahezu die Hälfte davon Kinder unter 15 Jahren. Etwa 95 Prozent dieser Fälle treten in Asien und

Afrika auf, wo die medizinische Versorgung oft unzureichend und die rettende Postexpositionsprophylaxe selten verfügbar ist. Dabei ist Tollwut eine der am besten vermeidbaren Krankheiten überhaupt: Der Schutz ist einfach, sicher und hochwirksam – die Impfung von Hunden.

One Health in Aktion: Tiergesundheit schützt Menschen

Während Tollwut hierzulande unter Kontrolle ist, kämpfen Tierärzte ohne Grenzen in Ostafrika gegen eine Situation, die noch immer lebensgefährlich ist. Dort ist Tollwut endemisch – und sie betrifft Menschen unmittelbar. Besonders in ländlichen Regionen fehlt es an tierärztlicher Versorgung, Impfstoffen und Aufklärung.

Die Arbeit folgt einem klaren One-Health-Ansatz: Tiergesundheit, menschliche Gesundheit und die Umwelt

werden gemeinsam gedacht. Denn wo Menschen und Tiere eng zusammenleben, schützt jede Impfung nicht nur ein Tier, sondern ganze Familien und Dorfgemeinschaften.

„Wenn wir Hunde impfen, retten wir nicht nur sie – sondern schützen auch das Leben der Menschen, die mit ihnen leben. Niemand sollte an einer Krankheit sterben, die wir längst kontrollieren können.“ Dr. Ezra Saitoti, Tierarzt für Tollwutprävention in Kenia

Tierärzte ohne Grenzen führt dort seit über 20 Jahren großangelegte Impfkampagnen durch. Über eine Million Hunde und Katzen wurden bereits geimpft – allein im vergangenen Jahr mehr als 150.000 Tiere. Ziel ist es, eine Impfquote von mindestens 70 Prozent zu erreichen. Ab dieser Schwelle kann sich das Virus in der Hundepopulation nicht mehr halten – ein Prinzip, das wir auch von anderen Infektionskrankheiten kennen.

Aufklärung als Schlüssel zum Erfolg

In vielen ländlichen Regionen Ostafrikas fehlt das Bewusstsein für die Gefahren der Tollwut. Symptome wie Schaum vor dem Maul oder plötzliche Verhaltensänderungen werden oft falsch gedeutet, und nach einem Biss bleibt die rettende Behandlung meist unerreichbar. Deshalb geht die Arbeit von Tierärzten ohne Grenzen weit über das reine



Impfen hinaus. Sie kombinieren medizinische Maßnahmen mit intensiver Aufklärungsarbeit und beziehen die Menschen vor Ort dabei eng ein. In Workshops arbeiten Gemeindemitglieder an Informationsmaterialien mit – kulturell angepasst, in lokaler Sprache und leicht verständlich. Über Radio-sendungen, Schulkampagnen und Gemeindetreffen erfahren die Menschen, wie Tollwut übertragen wird, wiesie sich schützen können und warum die Impfung ihrer Hunde so entscheidend ist. Besonders wirkungsvoll ist die Arbeit mit Schülerinnen und Schülern: Kinder gelten nicht nur als größte Risikogruppe, sondern auch als die besten Multiplikatoren. Was sie in der Schule lernen, tragen sie in ihre Familien weiter – und prägen so langfristig das Bewusstsein ganzer Dorfgemeinschaften. Ein Beispiel dafür ist Machakos County



Mitmachen ist einfach

Die nächsten Aktionswochen „Impfen für Afrika“ finden vom 18. bis 24. Mai 2026 und vom 21. bis 27. September 2026 statt. Teilnehmende Praxen finden Sie unter: www.impfenfuerafrika.de

**Unterstützen Sie unsere lebensrettende Arbeit in Ostafrika
doch mit einer Spende. Jeder Beitrag zählt!**

in Kenia, lange ein Tollwut-Hotspot. Hier wurden zwischen Mai 2024 und März 2025 über 60.000 Hunde geimpft und 24.000 Schulkinder über Tollwutprävention aufgeklärt. Seither ist kein einziger menschlicher Todesfall mehr registriert worden. Solche Erfolge zeigen, dass Prävention wirkt – wenn sie ganzheitlich gedacht und lokal verankert ist.

Transparenz für nachhaltigen Erfolg

Damit Impfkampagnen langfristig Erfolg haben, braucht es Daten. Jede Impfung wird deshalb sorgfältig dokumentiert – digital über die GARC-App (Global Alliance for Rabies Control). Damit können Teams Impfquoten, Bissvorfälle und Fortschritte genau nachverfolgen und gezielt in Risikoregionen eingreifen. Das schafft Transparenz und Effizienz – und ermöglicht den nach-

haltigen Ausbau von Impfstrukturen. Denn Tollwutbekämpfung ist kein kurzfristiges Projekt, sondern ein langfristiger Prozess, der medizinische, gesellschaftliche und bildungspolitische Dimensionen verbindet.

Gemeinsam gegen Tollwut: Verantwortung kennt keine Grenzen

Dass Tollwut heute in Deutschland aktuell keine Bedrohung ist, verdanken wir Jahrzehnten konsequenter Impf- und Aufklärungsarbeit – getragen von Tierärztinnen und verantwortungsvollen Hundehaltern. Diese Erfahrung zeigt: Krankheiten lassen sich eindämmen, wenn alle an einem Strang ziehen. Die Aktion „Impfen für Afrika“ knüpft genau daran an. Jedes Jahr engagieren sich hunderte Tierarztpraxen bei der Spendenaktion. Sie impfen wie gewohnt in ihrer Praxis und spenden einen Teil ihrer Impfeinnahmen während



des Aktionszeitraums an Tierärzte ohne Grenzen. Mit diesem Beitrag werden Impfstoffe, Aufklärung und mobile Teams in Ostafrika finanziert. So wird das Engagement deutscher Praxen mit der Arbeit vor Ort verbunden und schafft einen direkten Beitrag zur globalen Gesundheit.

Auch Hundebesitzer können dabei mit-

helfen. Wer seinen Hund während der Aktionszeiträume impfen lässt, hilft dreifach: Die Impfung schützt den eigenen Hund und trägt dazu bei, dass Deutschland weiterhin Tollwutfrei bleibt. Zudem unterstützt jede Impfung in Deutschland eine Impfung in Ostafrika – und damit den Schutz von Mensch und Tier gleichermaßen.



Auch in Deutschland wichtig: Impfen schützt uns alle

Dank flächendeckender Impfprogramme und konsequenter Kontrolle gilt Deutschland seit 2008 als frei von klassischer Tollwut. Doch das Virus ist keineswegs verschwunden – es ist in vielen Regionen der Welt endemisch, auch in beliebten Urlaubsländern Süd- und Osteuropas.

Jährlich werden aus diesen Ländern Fälle eingeschleppt – etwa durch den illegalen Welpenhandel oder Hunde, die ohne korrekten Impfschutz aus dem Ausland mitgebracht werden. Tollwut bleibt also eine latente Gefahr, auch in Mitteleuropa.

Deshalb ist es wichtig, dass Hundebesitzer den Impfschutz ihrer Tiere regelmäßig auffrischen, selbst wenn hierzulande keine Impfpflicht besteht. Nur so bleibt die Pufferzone stabil, die Deutschland seit Jahren schützt. Jede Impfung zählt – für den Schutz des eigenen Hundes und von uns allen. Denn wenn der Impfschutz in der deutschen Hundepopulation nachlässt, kann sich das Virus jederzeit wieder ausbreiten.

Tollwut besiegen – das Ziel bis 2030

Die Vision ist klar: Bis 2030 soll kein Mensch mehr an Tollwut sterben. Dieses Ziel teilt Tierärzte ohne Grenzen mit der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und Partnerinstitutionen weltweit. Damit es Wirklichkeit wird, braucht es verlässliche Impfprogramme, Aufklärung – und Menschen, die sich für dieses Ziel einsetzen.

Tollwut zeigt, wie eng die Gesundheit von Mensch und Tier miteinander verbunden ist – und wie wichtig Verantwortung über Grenzen hinweg ist. „Impfen für Afrika“ bietet die Möglichkeit, Verantwortung zu übernehmen –

einfach, wirkungsvoll und nachhaltig. Denn Tollwutimpfungen retten nicht nur Tierleben. Sie schützen Menschenleben gleichermaßen.

In Zeiten, in denen internationale Hilfsprogramme zunehmend durch Kürzungen gefährdet sind, gewinnt zivilgesellschaftliches Engagement an Bedeutung. Die Beteiligung von Tierarztpraxen, Hundezüchtern und Hundehaltern zeigt, dass globale Solidarität praktisch gelebt werden kann – und dass jeder Beitrag zählt.

Claudia Knüpfer
Referentin für Public Relations
Tierärzte ohne Grenzen e.V.

Abschlussbericht

Erbkrankheiten beim Saarlooswolfhond

Bereits seit den 1990er Jahren wurden einzelne Fälle von Saarlooswolfhunden bekannt, die in Folge einer progressiven Retina-Atrophie (PRA) erblindeten. Später wurden dann Fälle bekannt, die ebenfalls erblindeten, aber zusätzlich noch fortschreitende neurologische Ausfälle zeigten, welche letztlich tödlich verliefen, bzw. eine Euthanasie erforderten. Seit dem Beginn des GKF-geförderten Projekts gingen die Forschenden daher von (mindestens) zwei verschiedenen Erbkrankheiten in der Rasse aus.

Durch die engagierte Arbeit von Züch-terInnen und BesitzerInnen sowie der länderübergreifenden Zusammen-

arbeit verschiedener Rassezuchtvereine, die sich in der Vereinigung «Saarlooswolfdog International» zusammengeschlossen haben, werden seit Jahrzehnten Proben und Daten gesammelt und der Wissenschaft zur Verfügung gestellt.

Neuer Stoffwechseldefekt: PCYT2-Defizienz

Ein internationales Team mit Forschenden aus Deutschland, Finnland, den Niederlanden und der Schweiz konnte nun die Ursache der Krankheit ermitteln, bei der die Hunde zuerst erblinden und dann zusätzlich schwere neurologische Ausfälle entwickeln.



Für das Forschungsprojekt zur Aufklärung der genetischen Ursache wurden DNA-Proben von insgesamt 1091 Saarlooswolfhunden eingesetzt. Die Arbeiten wurden dadurch erschwert, dass die verfügbaren Daten zu diesen Hunden sehr unterschiedlich waren und bei vielen Hunden mit Augenproblemen und/oder neurologischen Krankheitszeichen keine eindeutige Diagnose vorlag. Letztendlich förderte die Analyse der vollständigen Genomsequenz eines erblindeten Hunds mit Neurodegeneration eine Sequenzvariante zu Tage, die nur bei erkrankten, aber nicht bei gesunden Hunden vorkam. Die Sequenzvariante betrifft das PCYT2-Gen, welches für das Stoffwechselenzym Ethanolaminphosphat-Cytidyltransferase kodiert. Das PCYT2-Enzym wird für die Bildung bestimmter Lipide benötigt, die als Bausteine von Zellmembranen dienen. Ein Ausfall des PCYT2-Enzyms führt zu einer veränderten Lipidzusammensetzung in Zellmembranen. Insbesondere Nervenzellen reagieren darauf sehr empfindlich und sterben letztlich ab. Das erklärt die fortschreitenden neurologischen Ausfälle bei den erkrankten Hunden.

Die genetischen Daten erlaubten das Aufstellen einer plausiblen Hypothese zum Krankheitsmechanismus. Gemäss dieser Hypothese führt die genetische Variante im PCYT2-Gen zum vollständigen oder zumindest teilweisen Verlust der Enzymaktivität von PCYT2 und letztlich zum Ausbruch der

Krankheit. Der Verlust der Enzymaktivität wurde mit einer biochemischen Untersuchung bewiesen. Dazu wurde die Lipidzusammensetzung in Blutproben von Hunden mit verschiedenen PCYT2-Genotypen verglichen und mehr als 40 verschiedene Klassen von Lipidmolekülen untersucht. Das Experiment zeigte, dass die Lipidprofile betroffener Hunden mit dem homozygot mutierten PCYT2-Genotyp deutliche Unterschiede zu den Lipidprofilen von heterozygoten Trägartieren und homozygot freien Tieren aufwiesen. Die Lipidprofile von freien Tieren und heterozygoten Trägartieren unterschieden sich nicht.

Nachdem die Krankheitsursache durch die genetischen und biochemischen Untersuchungen aufgeklärt werden konnte, erhielt die mysteriöse Erbkrankheit dann endlich auch einen Namen: Die Krankheit, bei der Saarlooswolfhunde im Alter von wenigen Jahren erblinden und anschliessend schwere neurologische Ausfälle entwickeln, wurde PCYT2-Defizienz genannt. Diese Bezeichnung drückt aus, dass das PCYT2-Enzym nicht richtig funktioniert. Dieser angeborene Stoffwechseldefekt betrifft verschiedene Zelltypen und Organe und führt letztlich zu dem komplexen und schweren Krankheitsbild bei betroffenen Saarlooswolfhunden.

Auch beim Menschen ist die PCYT2-Defizienz als eine überaus seltene Erbkrankheit bekannt. Der klinische

Phänotyp wird beim Menschen als spastische Paraplegie 82 bezeichnet und weist Ähnlichkeiten zur Erkrankung bei Hunden auf. Bei den menschlichen Patienten beginnen die neurologischen Ausfälle recht früh und noch vor dem Verlust der Sehfähigkeit. Im Moment ist nicht klar, warum bei Menschen die neurologischen Ausfälle im Vergleich zu Hunden eher früher beginnen und gleichzeitig die Sehfähigkeit eher später verloren geht.

Gentest für PCYT2-Defizienz verfügbar

Mit den Forschungsergebnissen konnte ein Gentest entwickelt werden, mit dem sich der Genotyp eines Hundes zweifelsfrei feststellen lässt. Die PCYT2-Defizienz wird monogen autosomal rezessiv vererbt. Der Gentest für PCYT2-Defizienz wird von mehreren Laboren angeboten und ist breit verfügbar. Damit können ZüchterInnen bei geplanten Verpaarungen sicherstellen, dass mindestens eines der beiden Elterntiere frei von dem Gendefekt ist und somit keine Welpen mit PCYT2 Defizienz mehr geboren werden. Die schlimme Krankheit PCYT2-Defizienz sollte damit wirksam bekämpft werden können und hoffentlich in Zukunft nicht mehr vorkommen.

Ausblick

Die Aufklärung der PCYT-Defizienz ist ein schöner Erfolg, aber die Ursache einer weiteren Erbkrankheit, nämlich

der PRA, beim Saarlooswolfhund ist leider immer noch unbekannt. Glücklicherweise gab es in den letzten Jahren kaum noch PRA-Fälle in der Rasse. Diese erfreuliche Entwicklung bedeutet allerdings auch, dass nur wenige Proben von betroffenen Hunden für die Forschung nach der möglichen Ursache zur Verfügung stehen. Aufgrund der langjährigen Forschungszusammenarbeit und der grossartigen Unterstützung von ZüchterInnen und BesitzerInnen scheint die Hoffnung trotzdem berechtigt, dass auch für die PRA beim Saarlooswolfhund die Ursache aufgeklärt und ein Gentest entwickelt werden kann.

Wissenschaftliche Originalveröffentlichung (open access)

Christen M, Oevermann A, Rupp S, Vaz FM, Wever EJM, Braus BK, Jagannathan V, Kehl A, Hytönen MK, Lohi H, Leeb T: PCYT2 deficiency in Saarlooswoldogs with progressive retinal, central, and peripheral neurodegeneration. *Mol Genet Metab* 141:108149, 2024. <https://doi.org/10.1016/j.ymgme.2024.108149>

OMIA-Eintrag:

<https://omia.org/OMIA002728/9615/>

Prof. Dr. Tosso Leeb
Institut für Genetik
Vetsuisse-Fakultät
Universität Bern

Abschlussbericht

Auswirkungen der Endokrinopathien Hypoadrenokortizismus(Addison)und Hyperadrenokortizismus(Cushing) auf die canine Schilddrüse

Die Diagnose einer Hypothyreose beim Hund wird überhäufig gestellt, eine exakte Diagnosestellung kann herausfordernd sein. Ziel dieser Studie ist es, die Auswirkungen von Hypoadrenokortizismus, einer Autoimmunerkrankung, und Hyperadrenokortizismus, einer tumorbedingten Erkrankung, auf die thyreotrope Achse des Hundes zu untersuchen, insbesondere im Kontext eines möglichen Non-Thyroidal-Illness-Syndroms(NTIS).

In dieser retrospektiven Studie wurden die Konzentrationen von Gesamt-Thyroxin (TT4), freiem Thyroxin (fT4), Gesamt-Triiodthyronin (TT3) und Thyreoidea-stimulierendem Hormon (TSH) in 118 Restserumproben mittels Chemilumineszenz-Immunoassays (CLIA) sowie einem Enzymimmunoassay zum Nachweis von Thyreoglobulin-Autoantikörpern (TgAA) analysiert. Basierend auf der klinischen Diagnose wurden die Hunde entweder dem Cushing-Syndrom (C, n=103) oder dem Addison-Syndrom (A, n=15) zugeordnet. Die klinischen Daten wurden aus den Krankenakten erhoben und statistisch ausgewertet.

Patienten mit Cushing-Syndrom wie-

sen häufig Komorbiditäten auf, mit einer Mortalitätsrate von 7,7 %. Mehr als zwei Drittel der Hunde zeigten TT4- und fT4-Werte unterhalb des Referenzbereichs, wobei einige Hunde TT4-, fT4-, TT3- und TSH-Werte oberhalb des Referenzbereichs aufwiesen. Unter den Cushing-Patienten wurden 43,7 % mit Trilostan behandelt, wobei unter Therapie signifikant höhere TT4-Werte festgestellt wurden. Bei den Addison-Patienten waren 13,3 % TgAA-positiv (C: 0 %). Die Patienten mit Cushing-Syndrom waren im Durchschnitt signifikant älter als die Patienten mit Addison-Syndrom ($p < 0,001$).

Sowohl das Addison- als auch das Cushing-Syndrom können beim Hund im Rahmen eines NTIS durch unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen zu Veränderungen der Schilddrüsenparameter führen und so eine Hypothyreose vortäuschen. Das NTIS bei Cushing-Patienten ist überwiegend zentral bedingt, wobei die Therapie zu signifikant höheren TT4-Werten führt. Im Gegensatz dazu zeigen TgAA-positive Addison-Patienten Autoimmun-Polyendokrine Syndrome (APS, Schmidt-Syndrom) in Form einer

zusätzlichen Autoimmunthyreoiditis. Die beobachteten Unterschiede im Alter und in den Komorbiditäten beider Gruppen unterstreichen die Bedeutung einer sorgfältigen Differenzialdiagnose.

Prof. Dr. Marion Schmicke

Judith Freudenberg

Dr. Johanna Rieder

Prof. Dr. Holger Volk

Klinik für Kleintiere, Stiftung Tierärztliche Hochschule

Neues GKF-Projekt

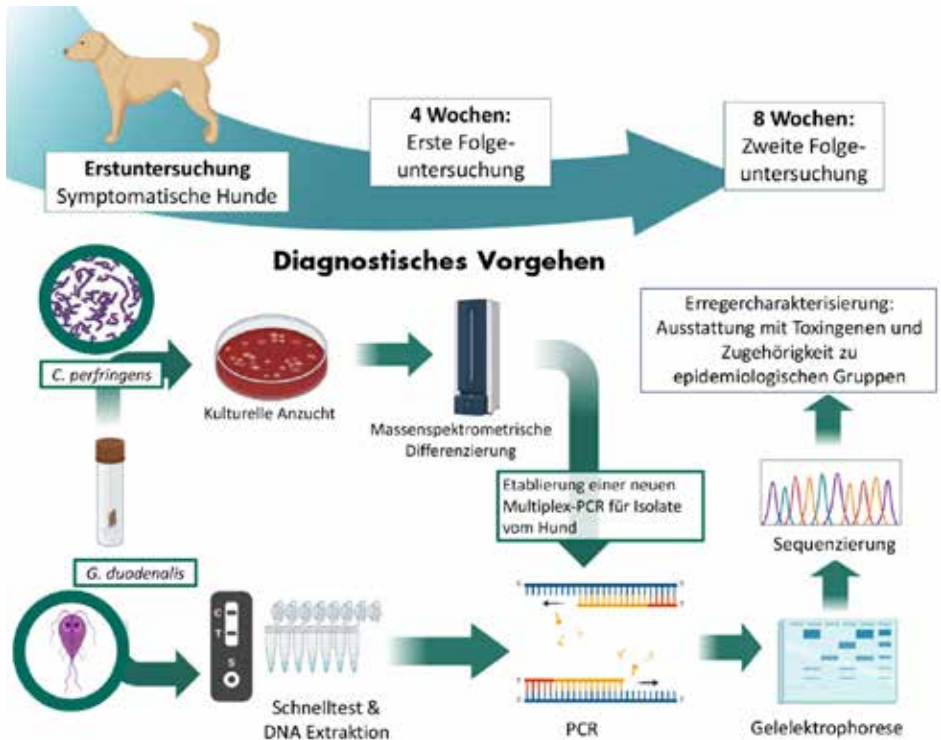
Verlaufsuntersuchungen zu Koinfektionen von *Giardia duodenalis* und *Clostridium perfringens* beim Hund

Giardia duodenalis (G. duodenalis) ist ein einzelliger Parasit, der sich auf den Darm als Lebensraum spezialisiert hat. Beim Hund, insbesondere Welpen, besitzen Giardien eine herausragende Bedeutung als Krankheitserreger. Eine Infektion mit Giardien kann zu wiederkehrendem Durchfall, Erbrechen, Gewichtsverlust und Verdauungsstörungen führen. Der Parasit lässt sich aber auch häufig bei klinisch gesund erscheinenden Hunden nachweisen. Die Bekämpfung erweist sich oft als langwierig, da die Erreger als widerstandsfähige Zysten in der Umwelt vorkommen. Neben Varianten von G. duodenalis, die ausschließlich für den Hund von Bedeutung sind, gibt es auch solche, die ebenfalls auf den Menschen

und andere Tiere übertragbar sind. Welche Faktoren bei einer G. duodenalis-Infektion zu einer Erkrankung oder einem komplizierten Verlauf führen ist weitgehend unbekannt.

Clostridium perfringens (C. perfringens) ist ein weit verbreitetes Bakterium, das je nach Variante unterschiedliche Toxine (Gifte) ausbilden kann. Demnach kann es sowohl als Teil der normalen Darmflora bei gesunden Tieren auftreten, als auch zu Magen-Darm-Erkrankungen führen, welche sich durch milden bis hin zu blutigem Durchfall äußern können. Beim Hund sind Zusammenhänge zwischen bestimmten Toxin-bildenden Varianten von C. perfringens und spezifischen Krankheitsbildern vergleichsweise schlecht

Verlaufsuntersuchungen zu Koinfektionen von *Giardia duodenalis* und *Clostridium perfringens* beim Hund



Das Institut für Parasitologie (Dr. Cora Delling) und das Institut für Bakteriologie und Mykologie (Prof. Dr. Christoph Baums) an der Veterinärmedizinischen Fakultät der Universität Leipzig arbeiten eng zusammen, um die Bedeutung von Koinfektionen beim Hund für Darmerkrankungen besser zu verstehen. Die Erreger werden in diesem Projekt mittels molekularbiologischer Methoden (wie PCR und Sequenzierung) näher charakterisiert. Es soll eine neue Multiplex PCR speziell für Isolate vom Hund etabliert werden, in der Gene nachgewiesen werden, die erst vor wenigen Jahren mit dem „Akutem Hämorrhagischem Diarrhoe-Syndrom (AHDS)“ des Hundes in Verbindung gebracht wurden. Zudem soll durch Folgeuntersuchungen abgeklärt werden, ob bei einer gemeinsamen Infektion des Parasiten *Giardia duodenalis* und des Bakteriums *Clostridium perfringens* es zu langwierigeren und schwereren Verläufen kommt. Die Abbildung wurde teilweise mit Biorender erstellt (Zentrum für Infektionsmedizin der Universität Leipzig).

untersucht. Obwohl es bei anderen Tierarten Hinweise darauf gibt, dass Clostridien und Parasiten bei gleichzeitigem Auftreten stärkere Krankheitsverläufe bewirken, gibt es beim Hund zu dieser Fragestellung bislang keine Daten.

Dieses Forschungsprojekt verfolgt demnach zwei Ziele:

- 1) die Bedeutung unterschiedlicher Toxin-bildender Varianten von *C. perfringens* im Rahmen von Magen-Darm-Erkrankungen des Hundes zu ermitteln
- 2) die Untersuchung zum Vorkommen von gemeinsamen Infektionen beider Erreger im Hund und die Auswirkungen des gemeinsamen Auftretens auf das Krankheitsbild

Dafür sollen mindestens 100 Hunden mit Magen-Darm-Erkrankungen untersucht werden. Um das Vorhandensein beider Erreger festzustellen, werden über 3 aufeinander folgende Tage gesammelte Kotproben untersucht. Die Sammlung der Proben erfolgt über Tierarztpraxen und -kliniken sowie Privathalter, Tierheime und Züchter in Deutschland. Durch zwei Folgeuntersuchungen im Abstand von 4 und 8 Wochen soll der Verlauf der Erkrankung und das Erregervorkommen dokumentiert werden. In einem Fragebogen werden allgemeine Informationen, Haltung und Symptome der Hunde erfasst, ebenso wie das Fütterungsregime, welches einen Einfluss auf die im Darm vorkommenden Bakterien nehmen kann. Die Erreger werden

mittels Schnelltests, Anzucht-Kultur und molekularbiologischen Methoden untersucht. Hierbei sollen auch neue molekularbiologische Methoden eingeführt werden, um bestimmte Toxin-bildende Varianten der Clostridien zu detektieren.

Wenn Sie als Hundebesitzer:in oder Tierärzt:in an diesem Projekt teilnehmen möchten, können Sie gerne mit Dr. Cora Delling (cora.delling@vetmed.uni-leipzig.de) oder Paula Ohmann Kontakt aufnehmen (paula.ohmann@vetmed.uni-leipzig.de), die Ihnen dann den Fragebogen und weitere Informationen zusenden.

Paula Ohmann

Dr. Cora Delling

Prof. Christoph Baums

Institut für Bakteriologie und Mykologie

Zentrum für Infektionsmedizin

Veterinärmedizinische Fakultät

Universität Leipzig

Alternativen zu Antibiotika gesucht! Wie wirksam sind Manukahonig und Ozonöl bei bakteriellen Hauterkrankungen?

Durch den häufigen Einsatz von Antibiotika gibt es sowohl in der Human- als auch Veterinärmedizin immer mehr Krankheiten, die durch resistente Keime verursacht werden. Leider zeigen auch immer mehr Keime auf der Haut unserer Hunde diese Problematik, so dass früher gut zu behandelnden Hautinfektionen heutzutage schwer therapierbar sind. Daher wird vermehrt nach Alternativen zu Antibiotika gesucht. Ein Team um Dr. Jessica Meißner vom Institut für Pharmakologie, Toxikologie und Pharmazie der Stiftung Tierärztlichen Hochschule Hannover überprüft nun, ob Produkte auf der Basis von Manukahonig oder Ozonöl im Kampf gegen multiresistente Hautkeime (speziell *Staphylococcus pseudintermedius*) beim Hund helfen können.

Antibiotikaresistenzen

Die Bildung von Resistenzen gegen Antibiotika ist eine globale Herausforderung, die die Gesundheit und das Wohlergehen von Menschen und Tieren beeinträchtigt. Resistenzen können sich pandemisch verbreiten und stellen eine weltweite, insbesondere gesundheitliche, aber auch finanzielle Herausforderung für das Gesundheitssystem dar. Die Bildung von Resistenzen gegen

Antibiotika wird auch als eine der größten Bedrohungen für die Menschheit bezeichnet. Schätzungsweise werden Antibiotika-resistente Infektionen bis 2050 weltweit 10 Millionen Menschenleben pro Jahr fordern, wenn keine Maßnahmen zur Eindämmung dieser Resistenzen ergriffen werden, die diesem Problem entgegenwirken. Jedoch ist diese Problematik nicht nur auf die Humanmedizin beschränkt, sondern stellt auch die Tierärzteschaft vor immer größere Herausforderungen bei der Therapie bakterieller Infektionen. Resistenzen können sich schnell verbreiten und führen zu schwer behandelbaren Infektionen, die zu massiven Gesundheitsschäden und schließlich zum Tod führen können. Die Bildung von Resistenzen gegen Antibiotika ist ein natürlicher Prozess, der bereits vor dem Einsatz synthetischer Antibiotika begann und durch die Evolution von Bakterien verursacht wird. Bakterien, die resistent gegen Antibiotika sind, haben einen Vorteil gegenüber anderen Bakterien und können sich so leichter vermehren. Durch die sich ständig weiter entwickelnde Evolution werden Resistenzen auf alle aktuell verfügbaren Antibiotika immer häufiger. Dies ist sowohl in der Human- als auch der

Veterinärmedizin ein großes Problem bei der Behandlung von bakteriellen Infektionen.

Für die Bildung von Resistenzen werden zwei Mechanismen verantwortlich gemacht: Fehler in der DNA-Replikation und der Erwerb von Resistenzgenen durch sogenannten horizontalen Transfer zwischen zwei Bakterien. Das Vorkommen von Resistenzen in der Population der Haustiere ist auch für die menschliche Gesundheit relevant. Haustiere können Träger von Bakterien mit einem sogenannten zoonotischen Potential sein, Infektionen ebenfalls beim Menschen auszulösen. Daher ist es von enormer Bedeutung, Resistenzbildungen vorzubeugen und Infektionskrankheiten durch Alternativen zu Antibiotika oder Kombinationstherapien wieder heilbar zu machen. Zudem muss die Verwendung von Antibiotika sorgfältig geplant werden und die Wirksamkeit überwacht werden, was durch Empfindlichkeitsprüfungen der Keime gegen gängige Antibiotika umgesetzt wird.

Staphylococcus pseudintermedius als wichtiger Verursacher bakterieller Hauterkrankungen

Im Jahr 1976 wurde ein Bakterienstamm namens *Staphylococcus* (*S.*) *intermedius* entdeckt. Dieser Stamm wurde von verschiedenen Tierarten, einschließlich Hunden und Tauben, isoliert. Die Bakterien waren grampositiv und hatten eine Größe von etwa

0,8 bis 1,5 Mikrometer. Später wurde der Stamm in die *Staphylococcus intermedius*-Gruppe (SIG) eingeteilt, die auch die Stämme *S. delphini* und *S. pseudintermedius* enthält. Die meisten von Hunden isolierten Stämme wurden als *S. pseudintermedius* klassifiziert.

S. pseudintermedius ist ein Kommensale auf der Haut und den Schleimhäuten von Hunden, d.h. wenn die Hautimmunität des Hundes aus dem Gleichgewicht gerät, kann *S. pseudintermedius* Infektionen hervorrufen. Kommensale sind Mikroorganismen, die einen Wirt kurz nach der Geburt infizieren. Der Wirt toleriert diese Mikroorganismen, weil sie ihm einen gewissen Vorteil bringen, wie zum Beispiel den Schutz vor externen Krankheitserregern. Die Haut des Hundes hat verschiedene Mechanismen, um die Überwucherung mit Kommensalen zu verhindern und so die Entstehung einer Erkrankung durch diese zu vermeiden. Bei verschiedenen Krankheitskomplexen kann es jedoch der Fall sein, dass die Abwehrkräfte des Hundes vermindert sind, was zu einem Ungleichgewicht des Haut-Mikrobioms führen und die Hautbarriere verändern kann. In einem solchen Fall kann eine canine Pyodermie oder Follikulitis entstehen.

Canine Pyodermie/ Follikulitis

Dermatologische Problematiken gehören zu den häufigsten Vorstellungsgründen in der Kleintiermedizin. Hinsichtlich bakteriell bedingter Infek-

tionen spielt vor allem die oberflächliche Pyodermie und/oder Follikulitis bei Hund die größte Rolle, während weit- aus weniger Hunde tiefe Pyodermien aufweisen. Hunde haben aufgrund ihrer anatomischen Begebenheiten der Haut weitaus häufiger Hautinfektionen als andere Säugetiere, was darin begründet ist, dass sie eine dünnere Haut und einen fehlenden Verschluss der Haarfollikel durch Fette aufweisen. Hierdurch können bakterielle Erreger leichter in die Haut eindringen. Klinisch äußert sich eine solche Pyodermie/ Follikulitis in Anzeichen, die von Juckreiz über Haarausfall bis hin zu Krustenbildungen reicht. Eine Diagnose wird entsprechend durch den Tierarzt durch die Klinik in Verbindung mit mikrobiologischen und zytologischen Proben gestellt. Zudem ist bekannt, dass die canine Pyodermie meist ein Problem darstellt, was auf einer anderen Grunderkrankung basiert (u.a. Futtermittelunverträglichkeit, Flohspeichelallergie oder auch parasitären Erkrankungen). Daher gilt es neben der antibakteriellen Behandlung auch immer die Grunderkrankung zu therapieren, was den Kliniker oft vor eine große Herausforderung stellt.

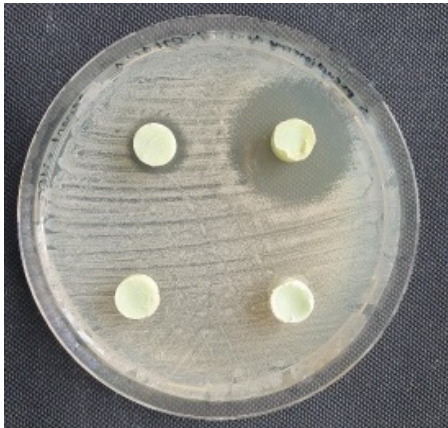
Bei der Therapie der caninen Pyodermie werden häufig Antibiotika eingesetzt. Bei oberflächlichen Infektionen wird die Therapie von außen über die Haut (u.a. antibakterielle Shampoos, Lösungen, Cremes) durchgeführt. Greift diese Therapieform nicht, ist

in einem solchen Fall eine sogenannte systemische Gabe von Antibiotika (z.B. über Tabletten oder Injektionen) notwendig, wobei beachtet werden muss, dass auch andere Bakterien (u.a. nützliche Darmbakterien) durch eine systemische Therapie in Mitleidenschaft gezogen werden. Leider zeigen Empfindlichkeitsprüfungen von *S. pseudintermedius*-Isolaten aus infizierter Hundehaut auch immer häufiger Resistenzen, so dass die Therapie der Hunde immer mehr erschwert wird und oftmals ein langwieriges Geschehen darstellt.

In Voruntersuchungen zur aktuellen Studie konnte die Arbeitsgruppe gemeinsam mit der Abteilung Dermatologie der Klinik für Kleintiere der Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover zeigen, dass ein Bestandteil aus Manukahonig (Methylglyoxal) das bakterielle Wachstum von einigen *S. pseudintermedius*-Isolaten hemmen kann und Ozonöl gegenüber diesen Isolaten in vitro ebenfalls eine gute Wirksamkeit aufweist. Zudem konnte ein In vitro-Modell entwickelt werden, welches die Haut von euthanasierten Hunden verwendet, um ein Infektionsszenario im Labor zu generieren. Hieran kann anschließend die Wirksamkeit von oberflächlich aufgetragenen Substanzen (z.B. Manukahonig oder Ozonöl) untersucht werden. Das Team um Dr. Jessica Meißner überprüft nun am „tiernahen“ Hautmodell, ob eine solche Wirksamkeit bei der Anwendung auf der Haut zu erwarten ist.

Manukahonig

Maukahonig wird aus dem Honig der Mānuka-Bäume (*Leptospermum scoparium*) gewonnen. Diese Bäume sind in Neuseeland und Australien heimisch und sind für ihren einzigartigen Honig bekannt. Maukahonig wird seit Jahrhunderten von den Ureinwohnern Neuseelands verwendet, um verschiedene medizinische Probleme zu behandeln. Der Maukahonig enthält eine Vielzahl von Wirkstoffen, darunter Methylglyoxal, Hydroxymethylfurfural und Leptosperin. Diese Wirkstoffe haben antimikrobielle, entzündungshemmende und antioxidative Eigenschaften. Maukahonig kann daher verwendet werden, um Infektionen, Wunden und andere medizinische Probleme zu behandeln.

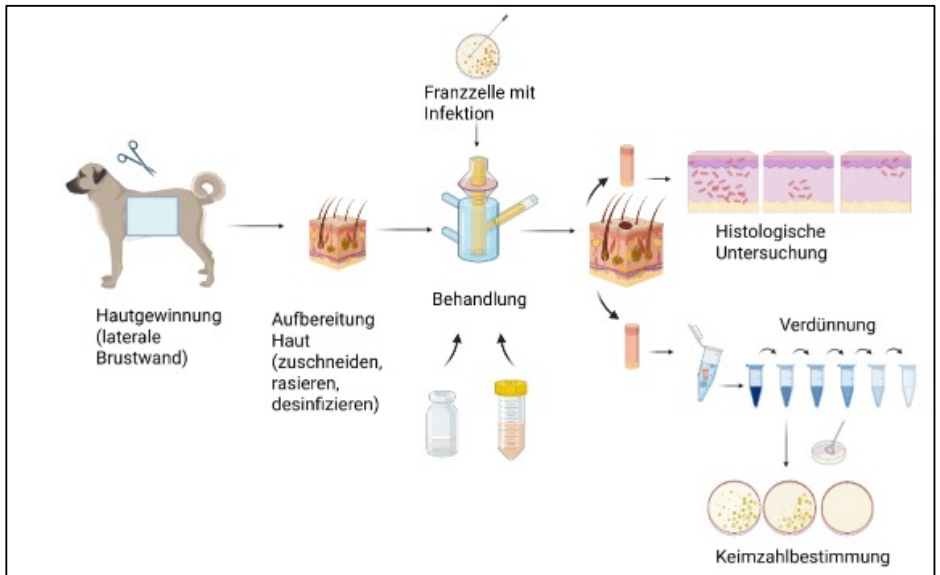


Methylglyoxal als Bestandteil von Manukahonig in Trägersubstanz eingebettet, in unterschiedlichen Konzentrationen auf *S. pseudintermedius* getestet; der dunkle Ring um die Trägersubstanz herum zeigt eine Hemmung des bakteriellen Wachstums (oben rechts zu sehen)

Maukahonig wird bereits erfolgreich in verschiedenen Ländern beim Menschen eingesetzt, um Infektionen, Entzündungen und Wunden zu behandeln.

Ozonöl

Ozonöl besteht aus Ozon (O_3) und einem Trägeröl wie Olivenöl oder Sonnenblumenöl. Ozon ist ein starkes Oxidationsmittel, das in der Natur vorkommt und in verschiedenen Formen verwendet wird. Ozonöl wird seit Jahrzehnten verwendet, um verschiedene medizinische Probleme zu behandeln. Der Ursprung von Ozonöl ist nicht genau bekannt, aber es wird angenommen, dass es in den 1920er Jahren in Deutschland entwickelt wurde. Heute wird Ozonöl in vielen Ländern hergestellt und verwendet. Ozonöl wirkt antibakteriell, indem es die Zellmembranen von Bakterien durchdringt und die Zellinhalte zerstört. Dies führt zu einer Hemmung des Bakterienwachstums und -vermehrung. Ozonöl kann auch die Bildung von Biofilmen hemmen, die eine Rolle bei der Entstehung von Infektionen spielen. Ozonöl enthält eine Vielzahl von Wirkstoffen, darunter Ozon, Ozon-Verbindungen und andere Oxidationsmittel. Diese Wirkstoffe haben antimikrobielle, entzündungshemmende und antioxidative Eigenschaften. Ozonöl wird bereits erfolgreich in verschiedenen Ländern beim Menschen eingesetzt, um Hautinfektionen, Entzündungen und Wunden zu behandeln.



Versuchsablauf der Wirksamkeitstestung von Manukahonig und Ozonöl (Quelle: Hilke Oltmanns)

Arbeitsprogramm

Zunächst wird jeder im späteren Infektionsmodell eingesetzte Keim hinsichtlich seiner Empfindlichkeit gegenüber den ausgewählten Manukahonig-Produkten (Salbe und Lösung) und Ozonöl untersucht. Hierfür wird die Methode der Agardiffusion angewandt. Um eine Aussage über die antibakterielle Wirksamkeit zu treffen, wird die Hemmhofgröße analysiert und zur Kontrolle verglichen.

Die eigentliche Wirksamkeit der Produkte soll anschließend in einem sogenannten Ex-vivo-Infektionsmodell untersucht werden, welches in der Arbeitsgruppe um Dr. Jessica Meißner etabliert ist. Hierfür wird die Haut

in Zusammenarbeit mit der Klinik für Kleintiere und dem Institut für Pathologie, Stiftung Tierärztliche Hochschule Hannover, von euthanasierten Hunden gewonnen. Dabei handelt es sich um Tiere, die aus anderen Gründen als für diese Studie euthanasiert wurden. Es werden nur Häute von Tieren verwendet, die festgelegten Kriterien entsprechen, die sich nicht auf die Studie auswirken (beispielsweise Ausschluss bei Vorliegen bestimmter Hauterkrankungen oder Abstand zur letzten Antibiotikagabe). Nach Aufarbeitung der Haut (präparieren, rasieren, desinfizieren) werden die Häute infiziert (je nach Ansatz mit einem sensiblen oder resistenten Keim – *S. pseudintermedius*).

Nach dem Auftragen wird die Haut auf eine Glasapparatur, eine sogenannte Franzzelle verbracht, welche in der dermatologischen Forschung häufig für die Bestimmung der Arzneimittelaufnahme über die Haut verwendet wird. Nach 24 Stunden werden Stanzproben gewonnen für die histologische Untersuchung. Eine weitere Stanze wird für die Keimzahlbestimmung in der Mikrobiologie verwendet. Die histologische Untersuchung erfolgt mithilfe einer sogenannten Hämatoxylin-Eosin-Färbung, sodass histologisch

die Infektion der tiefen Hautschichten analysiert werden kann (Abbildung 2). Die Ergebnisse der Studie sollen in wissenschaftlichen Fachzeitschriften (Open access-Journals) für ein breites Publikum verfügbar gemacht werden, um der sich ausbreitenden Antibiotikakrise entgegenzuwirken.

PD Dr. med. vet. habil. Jessica Meißner
Institut für Pharmakologie, Toxikologie
und Pharmazie, Stiftung Tierärztliche
Hochschule Hannover

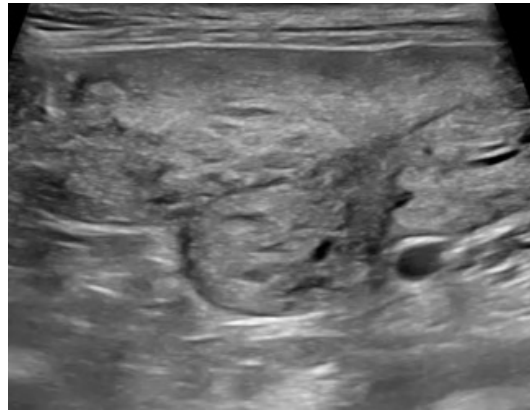
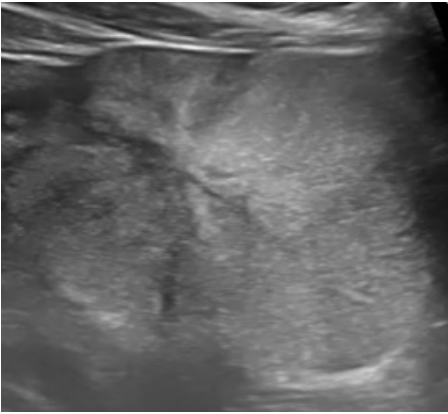
Neues GKF-Projekt

Prostatadiagnostik: Die Rolle der Prostatasomen

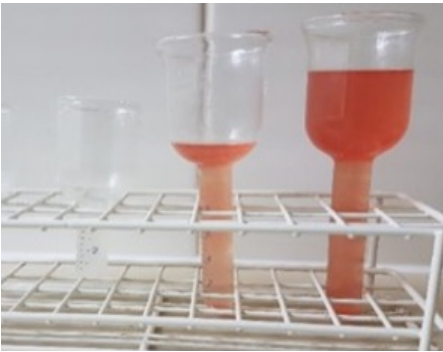
Die Prostata des Rüden ist eine sogenannte akzessorische Geschlechtsdrüse und hat die Aufgabe, Prostatasekret zu produzieren – eine wichtige Komponente des Spermas. Diese Flüssigkeit trägt dazu bei, dass die Spermien lebendig, beweglich und befruchtungsfähig bleiben. Zudem spielt das Prostatasekret beim natürlichen Deckakt als Transportmedium eine entscheidende Rolle, ist aber auch für den Erfolg der künstlichen Besamung von großer Bedeutung. Prostataerkrankungen sind bei Hun-

den relativ häufig. Tatsächlich sind Hunde die einzige Tierart, bei der Erkrankungen der Prostata mit einer ähnlichen Häufigkeit wie beim Menschen auftreten. Aus diesem Grund gelten sie als wertvolles Tiermodell, um die Ursachen, die Diagnose und neue Behandlungsmöglichkeiten von Prostataerkrankungen, auch des Menschen, besser zu verstehen.

Die häufigste Erkrankung der Prostata bei Rüden ist die benigne Prostatahyperplasie (BPH) – eine gutartige, also nicht krebsartige, Vergrößerung der



Ultraschallbild einer normalen Prostata und einer von einer benignen Prostatahyperplasie betroffenen Prostata. Letztere zeigt mehrere hypoechogene Bereiche (dunkle Flecken), die zu einem inhomogenen Erscheinungsbild des Prostatagewebes führen. Außerdem kann sich die typische zweilappige Form der Prostata verändern oder verloren gehen.



Das Ejakulat des Hundes besteht aus drei Fraktionen. Die erste, aus der Prostata, spült die Harnröhre; die zweite, aus Hoden und Nebenhoden, ist die spermienreiche Hauptfraktion. Die dritte, erneut aus der Prostata, enthält nährstoffreiche Prostataflüssigkeit, die die Spermien unterstützt. Bei einer benignen Prostatahyperplasie (BPH) kann diese Flüssigkeit verändert sein und Blut enthalten (Hämatospermie).

Drüse, die durch eine Zunahme der Zellgröße (Hypertrophie) und der Zellzahl (Hyperplasie) verursacht wird. Die BPH betrifft vor allem ältere, nicht kastrierte Rüden. Studien zeigen, dass mehr als 80 % der unkastrierten Rüden über acht Jahre und über 95 % der unkastrierten Rüden über neun Jahre betroffen sind.

In den meisten Fällen verläuft die BPH ohne erkennbare Symptome. Klinische Anzeichen treten nur bei etwa 40–45 % der Hunde auf. Zu den typischen Symptomen gehören kleine Blutstropfen aus der Vorhaut, Blut im Urin oder im Ejakulat sowie Probleme beim Kotabsatz, häufig einhergehend mit abgeflachtem Kot, da die vergrößerte Prostata auf den Dickdarm drückt.

Durch die Vergrößerung werden die feinen Drüsengänge, über die das Prostatasekret normalerweise abfließt,

zusammengedrückt. Dadurch staut sich Flüssigkeit an, und es bilden sich kleine Zysten. Dieser Vorgang lässt sich mit einem aufgehenden Brot vergleichen: Während es aufgeht, entstehen kleine Hohlräume im Teig. Ähnlich entstehen in der Prostata flüssigkeitsgefüllte Hohlräume, die typisch für die BPH sind. In schweren Fällen können sich diese Zysten entzünden und zu Abszessen entwickeln, die unbehandelt lebensbedrohlich sein können.

Die Gesundheit der Prostata hat einen direkten Einfluss auf die Zusammensetzung ihres Sekrets. Veränderungen durch Erkrankungen wie die BPH wirken sich daher unmittelbar auf die Samenqualität und Fruchtbarkeit aus, indem sie die DNA der Spermien schädigen, die Spermienmorphologie verändern und oxidativen Stress erhöhen. Auch wenn die genauen Mechanismen noch nicht vollständig geklärt sind, muss davon ausgegangen werden, dass Prostataerkrankungen die Anzahl geeigneter Zuchtrüden reduzieren. Bei vielen Hunderassen hat dies erhebliche Auswirkungen auf Zuchtprogramme und gefährdet die genetische Vielfalt.

In den letzten Jahren hat das Interesse an sogenannten extrazellulären Vesikeln (EVs) stark zugenommen. Dabei handelt es sich um winzige Bläschen, die von Zellmembranen umgeben sind und die von verschiedenen Zelltypen freigesetzt werden. Es wurde nachgewiesen, dass diese für die Kommuni-

kation zwischen Zellen, Geweben und Organen wichtig sind. EVs werden je nach Größe und Entstehungsweise in Mikrovesikel, apoptotische Vesikel und Exosomen unterteilt. Besonders die Exosomen dienen als Transportmittel für Signal- und Informationsmoleküle und sind an vielen physiologischen und krankhaften Prozessen beteiligt.

In der Reproduktionsmedizin hat sich gezeigt, dass Exosomen sowohl im weiblichen als auch im männlichen Fortpflanzungstrakt eine wichtige Rolle spielen. Im Sperma verschiedener Tierarten wurden solche Bläschen nachgewiesen, die aus Hoden, Nebenhoden und der Prostata stammen. Die von der Prostata gebildeten Exosomen werden Prostrasomen genannt. Sie wirken wie kleine Boten, die wichtige Moleküle transportieren, welche die Spermien schützen, ihre Beweglichkeit verbessern und ihre Befruchtungsfähigkeit fördern.

Studien an Menschen und Tieren zeigen, dass Veränderungen der Prostrasomen Aufschluss über die Gesundheit der Prostata und den Fruchtbarkeitsstatus geben können. Beim Menschen werden Prostrasomen sogar als mögliche Biomarker für Prostataerkrankungen, einschließlich Krebs, untersucht. Da BPH die Struktur und Funktion der Prostata verändert, ist es sehr wahrscheinlich, dass auch die Anzahl, Größe und Zusammensetzung der Prostrasomen bei Hunden beeinflusst werden. Diese Veränderungen könnten erklä-

ren, warum ältere Rüden mit BPH oft eine verringerte Fruchtbarkeit aufweisen.

Ziel des Projektes

Die Studie zielt darauf ab, den Einfluss der benignen Prostatahyperplasie (BPH) auf die Konzentration und Größe der Prostatasomen im Samenplasma zu untersuchen. Es ist anzunehmen, dass diese Veränderungen Auswirkungen auf die Fruchtbarkeit von Hunden haben. Darüber hinaus werden die Prostatasomencharakteristika mit ultrasonographischen Befunden, spermnologischen Ergebnissen, klinischen Symptomen und CPSE-Werten korreliert, um mögliche Schwellenwerte zur Unterscheidung zwischen gesunden Rüden, Rüden mit subklinischer BPH und solchen mit klinischer BPH zu identifizieren.

Arbeitsprogramm

Die Hunde werden aus der Patientengruppe der Klinik für Reproduktionsmedizin der Vetsuisse-Fakultät der Universität Zürich rekrutiert. Dabei liegt der Schwerpunkt auf Rüden, die sich einer andrologischen Untersuchung und einer Samengewinnung im Rahmen einer Zuchtauglichkeitsprüfung unterziehen.

Die Tiere werden in drei Gruppen eingeteilt: Eine Kontrollgruppe mit gesunden, nicht kastrierten Rüden ohne Vorgeschichte oder klinische Anzeichen einer Erkrankung der Harn- oder

Geschlechtsorgane und ohne Hinweise auf Veränderungen der Prostata im Ultraschall; eine subklinische BPH-Gruppe mit Hunden, die im Ultraschall Anzeichen einer gutartigen Prostatavergrößerung (BPH) zeigen, jedoch keine sichtbaren Symptome haben; und eine klinische BPH-Gruppe mit Hunden, die sowohl im Ultraschall als auch klinisch typische Merkmale der BPH aufweisen (nach Zambelli et al., 2012).

Alle Hunde werden einer vollständigen allgemeinen und andrologischen Untersuchung unterzogen. Die Struktur und das Gewebe der Prostata werden per Ultraschall beurteilt. Mithilfe eines speziellen Bewertungssystems wird der Schweregrad der BPH eingestuft.

Zur Bestimmung der caninen prostata-spezifischen Esterase (CPSE), einem wichtigen Marker für die Prostataaktivität, werden Blutproben entnommen. Der Samen wird durch manuelle Stimulation gewonnen und analysiert.

Aus dem ejakulierten Prostatasekret werden die Prostatasomen isoliert und anschliessend hinsichtlich Größe, Konzentration und Vielfalt der Vesikel mit modernen Verfahren untersucht.

Schließlich werden die Eigenschaften der Prostatasomen mit den Ultraschallbefunden, klinischen Symptomen, CPSE-Werten und Samenqualitätsparametern verglichen. Ziel ist es, Grenzwerte zu ermitteln, mit denen sich frühzeitig erkennen lässt, ob eine Prostataflüssigkeit von guter oder schlechter Qualität ist. Dies kann künf-

tig helfen, die Diagnostik und Behandlung von Prostataerkrankungen beim Hund gezielter zu gestalten.

Erwartete Ergebnisse

Wir erwarten, dass Hunde mit einer gutartigen Prostatavergrößerung (BPH) deutliche und messbare Unterschiede in den Eigenschaften ihrer Prostatasomen im Vergleich zu gesunden Tieren zeigen werden. Dies würde darauf hinweisen, dass die BPH nicht nur die Größe der Prostata verändert, sondern auch ihre Funktion auf molekularer Ebene beeinflusst. Solche Veränderungen könnten sich direkt auf die

Samenqualität und Fruchtbarkeit auswirken. Daher könnten Prostatasomen in Zukunft als wertvolle Marker für die Prostatagesundheit und die Fruchtbarkeit von Hunden dienen.

Dr. Stefano Spada

PD Dr. Sebastian Arlt

Dr. Johannes Herbel

Klinik für Reproduktionsmedizin, Vetsuisse Fakultät Zürich, Universität Zürich

Prof. PhD Mariusz Kowalewski

Institut für Veterinäranatomie, Vetsuisse-Fakultät, Universität Zürich

Neues GKF-Projekt

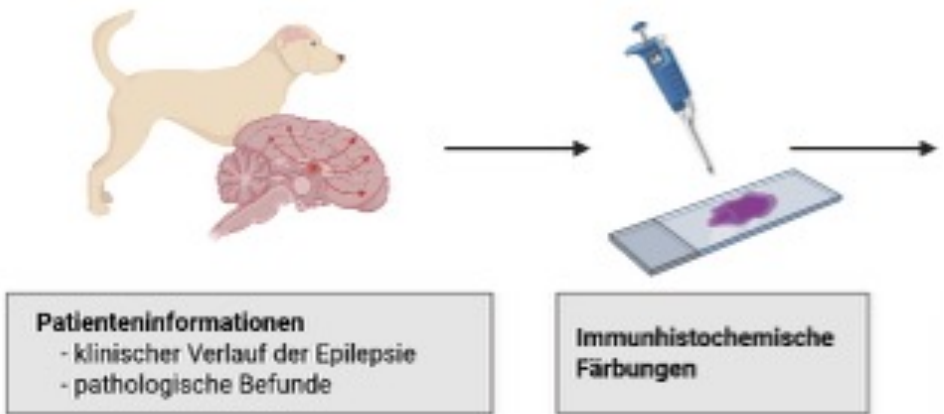
Das Sigma1-Protein - eine vielversprechende Zielstruktur für die Behandlung von Epilepsien beim Hund

Warum aktuelle Therapien oft nicht ausreichen

Epilepsie ist eine der häufigsten chronischen Erkrankungen des Nervensystems bei Hunden; ähnlich wie beim Menschen. Betroffene Tiere leiden unter wiederkehrenden Krampfanfällen, die ihren Ursprung im Gehirn haben. Diese Anfälle können für Hund und Halter sehr belastend sein. In der

Regel werden Hunde mit sogenannten antikonvulsiven oder anfallssupprimierenden Medikamenten behandelt. Diese Medikamente müssen meist lebenslang gegeben werden und zielen darauf ab, Anfälle zu verhindern oder abzumildern.

Laut den Leitlinien des American College of Veterinary Internal Medicine (ACVIM), einer internationalen Exper-



tengruppe, gelten derzeit für den Hund nur zwei Wirkstoffe – Phenobarbital und Imepitoin – als gut wirksam. Beide wirken über denselben Mechanismus im Gehirn. Sie beeinflussen die sogenannten GABA-Rezeptoren, die die Aktivität von Nervenzellen im Gehirn hemmen. Dadurch können sie Anfälle unterdrücken, greifen aber selber nicht in die krankhaften Prozesse ein, die zur Epilepsie führen. Mit diesen zur Verfügung stehenden Optionen können bislang bei etwa 15 bis 24 Prozent der Hunde mit sogenannter idiopathischer Epilepsie, über einen Zeitraum von ein bis drei Jahren eine vollständige Anfallskontrolle erreicht werden. Das bedeutet aber, dass die große Mehrheit der betroffenen Hunde weiterhin unter Anfällen leidet – oft trotz intensiver medikamentöser Behandlung.

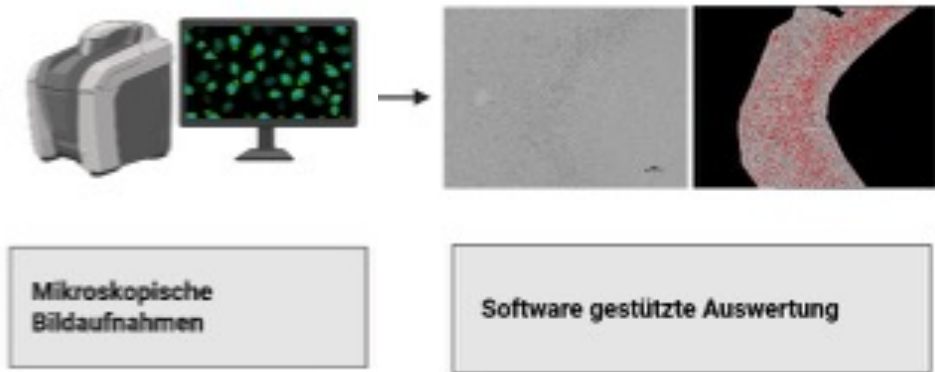
Bisher konzentrierte sich die tierärztliche Behandlung von Epilepsie fast

ausschließlich auf die Linderung der Symptome, also auf das Verhindern der Anfälle, nicht aber auf die Behandlung der Krankheitsursache.

Diese Situation zeigt deutlich, dass in der Tiermedizin dringend neue, innovative Behandlungsansätze benötigt werden, die am besten direkt an den zugrunde liegenden Prozessen ansetzen. Dies könnte dazu beitragen, die Krankheit selbst zu verändern. Dadurch ließe sich möglicherweise das Fortschreiten der Epilepsie verlangsamen oder die Empfindlichkeit gegenüber Medikamenten erhöhen.

Das Sigma1-Protein – ein neuer Ansatzpunkt im Gehirn?

Ein besonders spannender Ansatzpunkt ist das sogenannte Sigma1-Protein. Dabei handelt es sich um ein kleines Eiweiß, das in vielen Organen vorkommt. Die Abbildung 1A zeigt die



dreidimensionale Struktur des Proteins. Sigma1 ist auch im Gehirn, in Nervenzellen und unterstützenden Gliazellen zu finden. Hier ist es in Bereichen aktiv, die für Gedächtnis, Signalübertragung und Stressbewältigung wichtig sind.

Im inneren der Zelle wirkt Sigma1 wie eine Art „Schutzhelfer“. Es stabilisiert wichtige Eiweiße, unterstützt den Kalziumaustausch zwischen Zellbereichen und hilft so, die Energieversorgung und Signalübertragung im Gehirn aufrechtzuerhalten. Unter normalen Bedingungen bleibt es im Hintergrund aktiv, doch wenn Zellen durch Stress oder Krankheit belastet werden, tritt es in Aktion und kann Zellschäden begrenzen.

In der medizinischen Forschung wird Sigma1 bereits in Zusammenhang mit Erkrankungen wie Alzheimer, Parkinson und Hirnverletzungen untersucht.



3D-Struktur des humanen Sigma1-Proteins. Sigma1 ist ein kleines Eiweißmolekül, dass in den Körperzellen eine wichtige Schutzfunktion einnimmt. Visualisiert im RCSB Protein Data Bank 3D-Viewer, PDB: 5HK1, Primäre Strukturquelle: Schmidt HR, Zheng S, Gurpinar E, Koehl A, Manglik A, Kruse AC. Nature. 2016.

All dies sind Krankheiten, in denen das Gleichgewicht der Zelle gestört ist – ähnlich wie bei Epilepsien. Studien deuten darauf hin, dass eine Aktivierung von Sigma1 Nervenzellen schützen und Krankheitsverläufe mildern kann. Sigma1 übernimmt dabei offenbar eine wichtige Schutzfunktion im Gehirn.

Daher liegt die Vermutung nahe, dass Sigma1 auch bei Epilepsie eine Rolle spielt. Erste experimentelle Ergebnisse zeigen, dass Substanzen, die Sigma1 aktivieren, eine anfallslindernde Wirkung haben können. In ergänzenden Tierstudien mit Mausmodellen konnte unsere Arbeitsgruppe zudem zeigen, dass Sigma1 auch während der Entstehung und im Verlauf einer Epilepsie in den verschiedenen Zellen des Gehirns erhalten bleibt. Das bedeutet, dass Sigma1 nicht durch die Krankheit vermindert wird und somit als stabile und geeignete Zielstruktur für neue Therapien in Frage kommen könnte. Die Ergebnisse aus dieser Studie in der Maus dienen als wichtige Grundlage, um die Ergebnisse auf den Hund zu übertragen und so die Bedeutung von Sigma1 bei der Epilepsie des Hundes besser zu verstehen.

Darüber hinaus wird der Wirkstoff Fenfluramin, der für die Humanmedizin entwickelt wurde, aktuell bereits als Zusatztherapie bestimmter schwerer genetischer Epilepsien im Kindesalter, zum Beispiel dem Dravet-Syndrom, eingesetzt. Der Hauptwirkmechanis-

mus wird über das Serotoninsystem vermittelt. Serotonin ist ein Botenstoff im Gehirn, der an der Regulation von Stimmung, Schlaf und auch der Erregbarkeit von Nervenzellen beteiligt ist. Fenfluramin wirkt aber nicht nur über das Serotoninsystem, sondern auch über die Modulation des Sigma1-Proteins. Diese zusätzliche Wirkung könnte dazu beitragen, Nervenzellen zu stabilisieren und epileptische Anfälle abzuschwächen. Gerade diese Kombination aus verschiedenen Wirkmechanismen macht Fenfluramin zu einem interessanten Wirkstoff. Seine erfolgreiche Anwendung als Zusatztherapie beim Dravet-Syndrom unterstreicht die Bedeutung, Sigma1 als neue therapeutische Zielstruktur für den Hund zu erforschen.

Unser Forschungsprojekt

In unserem Forschungsprojekt untersuchen wir, ob das Sigma1-Protein im Gehirn von Hunden mit Epilepsie weiterhin vorhanden ist und nicht im Zuge der Erkrankung nur noch reduziert oder nicht mehr vorliegt. Dafür analysieren wir Gehirngewebe von verstorbenen Hunden, die an Epilepsie erkrankt waren, und vergleichen es mit Gewebe von gesunden Hunden. Zu allen Gewebeproben liegen genaue Informationen über den Krankheitsverlauf der Hunde sowie klinische und pathologische Untersuchungsergebnisse vor. Für jede der insgesamt drei Gruppen (Kontrollgruppe, Hunde mit struktureller Epi-

lepsie, Hund mit Epilepsie unbekannter Ursache) stehen Proben von etwa 19 bis 21 Hunden zur Verfügung.

Wir wollen herausfinden, wo und in welcher Menge das Sigma1-Protein im Gehirn von Hunden vorkommt. Dazu werden die Gewebeproben mit speziellen Färbemethoden (Immunhistochemie) behandelt, mit denen wir das Protein unter dem Mikroskop sichtbar machen können. Mit einer speziellen Software können wir in der Folge Zellen, die Sigma1 enthalten, erfassen und die Mengen bestimmen. Der Schwerpunkt der Analysen liegt dabei im Hippocampus, einem Gehirnbereich, der bei Epilepsien eine zentrale Rolle spielt. Zusätzlich prüfen wir, in welchen Zelltypen Sigma1 vorhanden ist – etwa in Nervenzellen, Astrozyten oder Mikrogliazellen. Für diese Untersuchungen stehen moderne Fluoreszenz- und Lasermikroskope zur Verfügung, mit denen sich die Färbungen hochauflösend darstellen und messen lassen.

Diese Analysen sollen zeigen, ob und wie sich das Sigma1-Protein im Zuge der Erkrankung verändert, und damit wichtige Hinweise auf mögliche neue Behandlungsansätze liefern.

Warum das wichtig ist:

Das Verständnis solcher Veränderungen ist ein wichtiger Schritt, um neue zielgerichtete Therapien zu entwickeln. Langfristig könnte dies dazu beitragen, Medikamente zu entwickeln, die nicht nur Anfälle unterdrücken, son-

dern auch die Entstehung und das Fortschreiten der Epilepsie bremsen oder sogar verhindern.

Unser Ziel ist es, durch diese Forschung neue Wege zu einer wirksameren Behandlung zu eröffnen – damit Hunde mit Epilepsie künftig besser behandelt werden können und eine deutlich bessere Lebensqualität genießen können.

PD Dr. Eva-Lotta von Rüden, Ph.D.

Fachtierärztin für Pharmakologie und Toxikologie

**Ludwig-Maximilians-Universität München
Tierärztliche Fakultät**

**Institut für Pharmakologie, Toxikologie
und Pharmazie**

**E-Mail: [el.vonrueden@pharmtox.vetmed.
uni-muenchen.de](mailto:el.vonrueden@pharmtox.vetmed.uni-muenchen.de)**

***Wer nichts verändern will,
wird auch das verlieren,
was er bewahren möchte.***

(Gustav Heinemann)

Outcrossing: Ausweg aus der Inzuchtfalle

Heidi Leister hält seit 20 Jahren Französische Bulldoggen und hat fünf Würfe gezüchtet. Schon immer lag ihr die Gesundheit ihrer Hunde besonders am Herzen. Trotz der kurzen Nase gab es bei ihren Hunden kein Schnarchen oder Röcheln, auch keine Bandscheibenvorfälle. Doch das DVL2-Gen machte ihr zu schaffen. Es wird rezessiv vererbt, und wenn ein Hund das Defekt-Allel homozygot trägt, führt es zu einer missgebildeten, verkümmerten Rute, gelegentlich auch zu Fehlbildungen der Brustwirbel und anderen Skelettanomalien.

Gemeinsam mit anderen Züchtenden setzte sie schon früh auf Bulldoggen, die etwas länger und leichter gebaut waren und einen etwas schmaleren Kopf hatten als die anderen. Da die Gruppe konsequent das Wohl ihrer Hunde statt starrer Rasseprofile in den Vordergrund stellen wollte und mit dieser Maßgabe auf wenig Verständnis und sogar auf Kritik aus den eigenen Reihen stieß, gründete sie zusammen mit weiteren Züchtenden 2017 einen eigenen Verein, den Französische Bulldoggen Verein Deutschland e. V. (FBVD), dessen Vorsitzende Heidi Leister nun ist. Der Verein ist Mitglied des VDH, auf seiner Website findet sich das treffende Zitat von Gustav Heinemann.

Heute weiß sie: Es gibt im Genpool der Französischen Bulldogge kein Allel mehr für eine gesunde, lange Rute. Nur ein Einkreuzungsprojekt konnte aus ihrer Sicht angesichts des Gens und des geltenden Tierschutzgesetzes einen Ausweg aus der Sackgasse weisen. Das Tierschutzgesetz verbietet in §11b der Fassung vom 20.12.2022 ausdrücklich, „Wirbeltiere zu züchten [...], soweit im Falle der Züchtung züchterische Erkenntnisse [...] erwarten lassen, dass als Folge der Zucht [...] bei der Nachzucht [...] oder deren Nachkommen erblich bedingt Körperteile oder Organe für den artgemäßen Gebrauch fehlen oder untauglich oder umgestaltet sind und hierdurch Schmerzen, Leiden oder Schäden auftreten [...]“.

Und beim Bundesministerium für Landwirtschaft und Ernährung BMEL liegt bereits ein Referentenentwurf in der Schublade, der die „Schmerzen, Leiden oder Schäden“ konkretisiert, die zum Zuchtverbot führen: Atemnot, Bewegungsanomalien, Lahmheiten, Anomalien des Skelettsystems, Entzündungen der Haut, Haarlosigkeit, Entzündungen der Lidbindehaut oder der Hornhaut, Blindheit, Vorverlagerung des Augapfels (Exoph-

thalmus), Einrollen des Lidrands, so dass die Wimpern am Augapfel reiben (Entropium), Auswärtsskippen des Lidrands mit Austrocknung der Bindehaut, Fremdkörpergefühl und vermehrter Tränenbildung (Ektropium), Taubheit, neurologische Symptome, Fehlbildungen des Gebisses, Missbildungen der Schädeldecke, Dysfunktion von inneren Organen oder des inneren Organsystems, Körperformen, bei denen mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden muss, dass die Fortpflanzung oder das Gebären auf natürliche Weise nicht möglich sind, sowie eine Verringerung der Lebenserwartung.²

Rassereine Inzucht: einheitliches Aussehen, einheitliche Erkrankungen

Nicht wenige Rassen stehen damit vor dem Aus. Denn immer mehr Hunderassen rücken in den Fokus, weil sie mit Erbkrankheiten belastet sind. Der Grund ist ihr hoher Inzuchtgrad. Durch die Verpaarung verwandter Tiere und die konsequente Selektion gemäß der Rasseprofile sinkt die Zahl der Genvarianten. Dadurch sehen sich die Hunde immer ähnlicher, und es ist garantiert, dass auch die Nachkommen ihren Eltern gleichen: in Aussehen, Anatomie, Stoffwechsel und Verhalten. Garantiert ist aber gleichzeitig auch die Vererbung der genetischen Defekte.

Nun gibt es in jeder Rasse Hunde, die weniger stark von den rassespezifischen Erkrankungen betroffen sind. Ist es nicht möglich, deren positive Veranlagungen systematisch zu verbreiten? Zu den heute schon recht weit verbreiteten Zuchtstrategien zählt beispielsweise der Aufbau von Datenbanken, in denen die individuelle Entwicklung und die Krankengeschichte aller Hunde einer Rasse notiert werden und dies während des gesamten Lebens und über möglichst viele Generationen hinweg. Darauf kann im besten Fall eine Züchtungssoftware zurückgreifen, die den Verwandtschaftsgrad der einzelnen Tiere bestimmt und möglichst risikoarme Paarungen vorschlägt. Damit einher geht die Verpaarung möglichst aller zur Zucht zugelassenen Tiere und insbesondere derer mit möglichst geringem Inzuchtkoeffizient, deren Elterntiere nicht ganz so eng verwandt sind. Die Erforschung der Erbkrankheiten kann zur Entwicklung von Gentests und zum verantwortungsvollen Einsatz von Merkmalsträgern und Nicht-Merkmalsträgern in der Zucht führen.³

Irgendwann ist jedoch das Ende der Fahnenstange erreicht, und man muss einsehen, dass die im Genpool der Rasse vorkommenden Allele ausgereizt sind. Es sind eben keine Tiere mehr dabei, die eine längere Nase, eine schützende Augenhöhle oder ein bestimmtes aktives Enzym vererben können. Alle traditionellen Zuchtstrategien sind nicht in der Lage, den Genpool zu vergrößern, denn die Gene, die einmal aus dem Pool verschwunden sind, sind für immer verloren.

Nun soll also das Einkreuzen von rassefremden Hunden eine Lösung bieten, der englische Begriff ist „Outcrossing“. Kann das wirklich funktionieren? Oder ist zu befürchten, dass die Rassen bis zur Unkenntlichkeit verändert werden?

Was ist Outcrossing?

Einkreuzungsprojekte haben das Ziel, die genetische Ausstattung einer Zuchtpopulation kontrolliert zu modifizieren – je nach Zielsetzung punktuell oder breitbandig. Der Weg dahin sind Verpaarungen mit andersrassigen Partnern mit dem Ziel, die Nachkommen mit ihren gemischten Erbinformationen in die Ursprungspopulation zu integrieren und dadurch Einfluss auf die gesamte Population zu nehmen.

Ein Blick auf die Genetik

Die modernen, molekulargenetischen Methoden bestätigen, was auch die Zuchtbücher aussagen, dass nämlich viele Hunderassen aus sehr wenigen Stammtieren entstanden sind, häufig sind es nur zwei oder drei, manchmal zwei Handvoll. Dazu kommt, dass die Zuchtbücher meist zu einem bestimmten Zeitpunkt geschlossen wurden: Die Tiere, die bis dahin eingetragenen waren, bestimmen seitdem die maximale genetische Streubreite der Population. Zur Erinnerung: Die Erbinformationen der Hunde liegen in den Kernen aller Körperzellen auf 78 Chromosomen, von denen 39 vom Vater und 39 von der Mutter auf den Welpen übertragen wurden. Die Informationsabschnitte auf den Chromosomen, die jeweils den Bauplan für ein Eiweiß oder Protein enthalten, nennen wir Gene. Die Chromosomen des Vaters und die der Mutter sind einander in der Weise ähnlich, dass man sie zu Paaren ordnen kann. Innerhalb eines Paares liegen auf dem Chromosom des Vaters die gleichen genetischen Informationen in derselben Reihenfolge an denselben Stellen, den Gen-Loci, wie auf dem Chromosom der Mutter. Allerdings können diese Informationen in unterschiedlichen Varianten, den Allelen, ausgeprägt sein.

Sexuelle Fortpflanzung: größtmögliche Durchmischung der elterlichen Gene

Die sexuelle Fortpflanzung zeichnet sich dadurch aus, dass je eine Keimzelle vom Vater und eine von der Mutter verschmelzen. In den Keimdrüsen der zukünftigen Eltern, in denen die Keimzellen entstehen, werden die genetischen Informationen, die diese wiederum von ihren Eltern erhalten hatten, so kombiniert, dass das genetische Erbe der Nachkommen eine größtmögliche Durchmischung beider Informationspools darstellt.

Zudem ist es offensichtlich vorteilhaft, wenn Tiere möglichst unterschiedliche Gene von ihren Eltern erhalten. Zum Beispiel sind solche Nachkommen bei wechselnden Umgebungsbedingungen breiter aufgestellt. Das stellt sich auf der Ebene der Allele wie folgt dar: Wenn ein väterliches Allel ein Eiweiß in einer weniger leistungsfähigen Variante kodiert, so kann das mütterliche Allel dieses Defizit womöglich mit einem leistungsfähigeren Eiweiß wettmachen. Erbkrankheiten entstehen häufig durch Mutationen der Allele hin zu defizitären Varianten. Solange ein Individuum neben dem defizitären Protein dasselbe auch in einer leistungsstarken Version erzeugen kann, bleibt es äußerlich gesund. Erst wenn beide Eltern dasselbe defizitäre Allel an einen Nachkommen weiterreichen

und der daher nicht über eine kompensierende Erbinformation verfügt, wird die Erkrankung bei ihm ausbrechen. Und diese Wahrscheinlichkeit wächst, wenn die Paarungspartner eng verwandt sind und beide daher dieselben Allele an die Nachkommen vererben. Wenn die für einen Genlocus zweimal dasselbe Allele erhalten haben, nennt man sie „homozygot“ für dieses Allel. Mit fortschreitenden Inzuchtverpaarungen steigt daher der Homozygotiegrad, also der Anteil der Allele, die in der Nachzucht homozygot vorliegen.

Ein Beispiel: Harnsäure im Urin der Dalmatiner

Es ist noch nicht so lange her, dass allen Dalmatinern ein Enzym fehlte, mit dem sie noch in der Niere Harnsäure aus dem Urin zurück in den Körper aufnehmen konnten: Nennen wir es Harnsäure-Transport-Protein. Wenn zu viel Harnsäure im Urin ist, lagert sie sich in der Blase in Form von Kristallen ab, die sich mit der Zeit zu Blasensteinen entwickeln. Daher wurde von jeher den Käuferinnen und Käufern angeraten, ihre Hunde zeitlebens stickstoffarm, das heißt fleischfrei, zu ernähren. Da die Blasensteine ab einer gewissen Größe heftige Schmerzen verursachen, hat ein US-amerikanischer Genetiker und Dalmatinerzüchter in den 1970-er Jahren die Initiative ergriffen: Mit einem Outcrossing-Projekt befreite er seine Dalmatiner von diesem Übel.

Outcrossing im Kampf gegen das defizitäre Harnsäure-Transport-Allel

1973 verpaarte Robert Schaible seine reinrassige Dalmatinerhündin mit einem English-Pointer-Rüden. Er berichtete 1981 in der Gazette des American Kennel Clubs über sein Kreuzungsprojekt.⁴ Die Pointer sind mit den Dalmatinern eng verwandt, sie scheiden aber normale, also niedrige Harnsäurekonzentrationen aus. Alle Welpen des ersten Wurfs hatten normale Harnsäurespiegel. Schaible verpaarte in der Folge die Nachkommen immer wieder mit reinrassigen Dalmatinern. Die Tüpfelung und der allgemeine Typ des Dalmatiners verbesserte sich mit jeder Rückkreuzung bis zu dem Punkt, an dem die Nachzucht der 4. Rückkreuzungsgeneration nicht mehr von Dalmatinern aus der Ursprungspopulation zu unterscheiden waren. Ihre Ahnentafeln wiesen unter den 32 Vorfahren genau 31 registrierte Dalmatiner auf sowie den einen English Pointer. Sie waren also zu 31/32 Dalmatiner.

Warum war Schaibles züchterische Strategie erfolgreich?

Schaible folgte dem Muster der so genannten Kombinationskreuzung, von der man spricht, wenn man ein oder mehrere bestimmte Merkmale in eine bestehende Population einbringen will.⁵ Nach der Einkreuzungspaarung suchte er aus den Würfen jeweils diejenigen Welpen aus, die den Dalmatinern am ähnlichsten waren und außerdem normale Harnsäurespiegel hatten. Wahrscheinlich ohne es zu wissen, profitierte Schaible von einigen wichtigen Voraussetzungen: Erstens wurde das unerwünschte Merkmal, nämlich

die hohe Harnsäurekonzentration, tatsächlich von nur einem einzigen Gen verursacht. Es musste also in den Würfen nur das eine Allel in der leistungsfähigen Version vorliegen, damit er den gewünschten Erfolg an defektfreien Welpen festmachen konnte.

Zudem war das gewünschte Merkmal von außen messbar. Wäre das nicht der Fall gewesen, hätte er sich mit molekulargenetischen Methoden behelfen müssen, die es seinerzeit noch nicht gab. Außerdem zeigten sich der Defekt und die Defektlosigkeit schon bei den ganz jungen Hunden. Hätten sie sich erst beim älteren Tier gezeigt, wären möglicherweise ebenfalls Gentests notwendig gewesen, um zu entscheiden, mit welchen Welpen weitergezüchtet werden konnte. Darüber hinaus wurde das Merkmal überhaupt in recht deutlicher Weise durch die Genetik der Tiere bestimmt. Hätte es sich um eine Eigenschaft gehandelt, die aus einem Zusammenspiel von Genetik und Haltungsbedingungen oder Umwelt entsteht, wäre ein Eingreifen durch züchterische Methoden nicht so leicht möglich gewesen.

Wichtig auch: Zufällig ist das Harnsäure-Transport-Gen dominant, das bedeutet, dass das Allel, das das funktionierende Protein kodiert, das defizitäre Protein von dem ursprünglichen Dalmatiner-Allel kompensieren konnte. Nur dadurch konnte er schon im ersten Kreuzungswurf einen Erfolg verzeichnen. Denn was war auf der Ebene der Allele bei der Verpaarung mit dem English Pointer passiert? Die reinrassige Dalmatinerhündin konnte von dem Gen zweimal dasselbe Allel in den ersten Wurf einbringen, nämlich dasjenige, das das defizitäre Transport-Eiweiß kodiert, nennen wir es *a*. Der Pointer brachte zwei Allele ein, die funktionsfähiges Transport-Eiweiß verschlüsselten, nennen wir sie *A*. Die erste Nachzuchtgeneration wurde also gleichförmig mit der Allel-Kombination *Aa* ausgestattet, und die Welpen hatten einen normalen Harnsäurestoffwechsel.

Wäre das Gen rezessiv gewesen, hätte der erste Wurf wie ein Misserfolg ausgesehen, denn alle Welpen hätten immer noch eine hohe Harnsäurekonzentration im Urin vorgewiesen. Und auch eine Rückkreuzung der *Aa*-Welpen mit einem reinrassigen *aa*-Dalmatiner hätte keinen äußeren Effekt gezeigt. Es hätte zunächst eines großen Vertrauens in die eigenen Kenntnisse bedurft sowie einer Kreuzung von *Aa*-Welpen untereinander, um eine *AA*-Nachzucht zu erzielen, die dann endlich die normale Harnsäurekonzentration ausgeschieden hätte. Glücklicherweise ist Schaible und den Dalmatinern diese Klippe erspart geblieben.

Kombinationskreuzung: ein Merkmal soll bleiben, alle anderen sollen wieder verdrängt werden

So konnte er die Nachzucht aus der Fremdverpaarung mit reinrassigen Dalmatinern kreuzen. Dabei gab es Elternteile, die die Allele *A* und *a*, und solche, die nur das Allel *a* an die Nachkommen weitergeben konnten. Es entstanden also in der zweiten Nachzuchtgeneration zwei Typen von Welpen, nämlich solche mit der Allel-Kombination *Aa* und

solche mit der Kombination aa, und zwar mit einer statistischen Wahrscheinlichkeit von 50:50. Tatsächlich wies etwa die Hälfte der Welpen eine normale Harnsäurekonzentration auf, die übrigen eine hohe (aa). Indem die Paarung der heterozygoten Nachkommen Aa mit reinrassigen Dalmatinern (aa) ständig wiederholt wurde, entstanden nach und nach immer mehr Tiere mit der Allel-Kombination Aa, die die Harnsäure aus dem Primärharn rückresorbieren konnten. Und schließlich war es für Schaibles Einkreuzungsprojekt von Vorteil, dass der Rassebegriff weitestgehend über die Optik einer Rasse definiert wird. Er konnte also relativ leicht entscheiden, welche Welpen eher wie die eine oder wie die andere Rasse aussahen, und sie entsprechend für die Weiterzucht auswählen. Erst seit 2008 gibt es einen Gentest, der die Allele für den Harnstoff-Transport nachweist. Das mutierte Allel wurde in der Dalmatiner Rasse wahrscheinlich dadurch verbreitet, dass es auf demselben Chromosom und sehr dicht bei dem Allel für die charakteristische, große Tüpfelung liegt.⁶

Aber: Gene werden nie isoliert vererbt, sondern stets gemeinsam mit ihren Nachbarn

Den Fokus nur auf den Genlocus des Transport-Proteins zu legen und nur auf die Allele zu schauen, ignoriert eine wichtige Tatsache. Natürlich sahen die Welpen aus dem ersten Kreuzungswurf nicht aus wie reinrassige Dalmatiner. Doch das änderte sich von Wurf zu Wurf: Die Welpen aus den Rückkreuzungen mit Dalmatinern ähnelten dem getüpfelten Elternteil mehr und mehr – wenn sich auch dann und wann einige Welpen deutlich von ihnen unterschieden. Denn Schäubles Züchtungsschema verdrängte schrittweise wieder die genetischen Merkmale des English Pointer. Nur sein Allel für das Harnsäure-Transport-Protein wollte er in der Dalmatiner-Population behalten. Sein Ziel war es, am Ende wieder perfekte, ursprüngliche Dalmatiner zu erhalten, aber mit einem neuen Allel für den einen Genlocus. Aber das ist unmöglich, denn: Gene werden nicht einzeln vererbt, sondern stets im Verbund mit ihren Nachbarn auf den Chromosomen.

Exkurs: Die Bildung von Spermien und Eizellen und die Verteilung der Chromosomen

Alle Säugetiere und daher auch Menschen und Hunde, die in allen Zellkernen zwei Chromosomensätze tragen, nennt man di-ploid. Wenn es bei der sexuellen Fortpflanzung zur Verschmelzung von Spermium und Eizelle kommt, wäre es undenkbar, dass vorübergehend ein tetra-ploider Organismus mit vier Chromosomensätzen entsteht, da er nicht lebensfähig wäre. Daher hat die Natur einen Mechanismus entwickelt, um mit großem Aufwand die Samen- und die Eizellen haploid anzulegen: Sie besitzen je nur einen Chromosomensatz. Wenn sie verschmelzen, entsteht die Zygote mit diploidem Chromosomensatz als Startpunkt des neuen, sich entwickelnden Lebewesens.

In der Genetik gilt: 1 plus 1 ist mehr als 2.

Wahrscheinlich waren Menschen immer schon fasziniert von dem Phänomen, dass manche ihrer Zeitgenossen einander ähneln „wie ein Ei dem anderen“. Dass der Schlüssel zu dieser Erscheinung ihre enge Verwandtschaft war, überzeugte bereits in der Renaissance. Etwa 1604 entstand das „Porträt von Bianca degli Utili Maselli und ihren Kindern“ von Lavinia Fontana. Die Familienähnlichkeit unterstreicht Fontana durch die Hervorhebung der roten Locken, der blauen Augen und durch den Farbeindruck der reichen Kleidung: Die fünf Jungen erscheinen in ockerfarbenen Gewändern mit rot-bräunlichen Verzierungen, die Mutter im purpurfarbenen und das kleine Mädchen Verginia im dunkelblauen Kleid mit Verzierungen aus metallumwickelten Fäden.

Bei genauerem Hinsehen offenbaren sich die drei Jungen im Rücken der Mutter als eher braunhaarig und so munter, wie in ihrem Alter zu erwarten. Doch einer von ihnen trägt ihre Gesichtszüge und fixiert wie sie die Betrachtenden. Zwei Geschwister links kopieren ihre steife, repräsentative Haltung bis hin zu dem eindringlichen Blick. Nur der kleine Junge links außen fällt aus dem Rahmen, der von vier blauen Augenpaaren aufgespannt wird: Auch er wendet sich an die Betrachtenden, aber offenbar, weil er dem stundenlangen Modellsitzen gar nichts abgewinnen kann.

Noch bis in das vorige Jahrhundert hinein bot die Zwillingsforschung der Sehnsucht nach Gleichartigkeit Nahrung. Es waren hauptsächlich die Übereinstimmungen, die inspirierten. Favorisierte Studienobjekte waren beispielsweise eineiige Zwillinge, die nach der Geburt getrennt worden waren. Zwillingspaare, die im Alter von 46 Jahren beide Feuerwehr-Officer waren, einen Hund namens Billy und eine Frau namens Liza bzw. Elisa hatten, fanden besonders leicht den Weg in die Öffentlichkeit. Schon beim nächsten Zwillingspaar fanden sich andere, überraschende Gemeinsamkeiten. Die Ursachen dieser Merkmale sollten irgendwie im Genom der Beteiligten verankert sein und dadurch den unterschiedlichen Umwelteinflüssen trotzen. Erst mit der Entwicklung der molekulargenetischen Methoden fand das Interesse an den Unterschieden von eineiigen Mehrlingen endlich Raum. Hakon Jonsson und seine isländische Forschungsgruppe suchten nach individuellen Mutationen von Zwillingsgeschwistern und fanden sie in den Embryonen schon wenige Tage nach der Aufteilung der befruchteten Zygote.¹⁵

Bei Hundekindern ist es wie bei Menschenkindern nicht vorhersehbar, welche Chromosomenabschnitte und damit welche Allele im neuen Organismus aufeinandertreffen und wie sie wechselwirken. Wie Sommerfeldt-Stuhr schreibt: „Champion mal Champion ergibt nicht Champion“ (S. 210, a. a. O.): Trotz größter Sorgfalt bei der Auswahl „passender“ Paarungspartner stellen die Welpen nicht einfach nur die Summe der gewünschten Eigenschaften dar, sondern verkörpern immer individuelle Variationen des Grundthemas. Mutationen in den frühen Keimzellen werden sie sogar vererben.



Lavinia Fontana, Porträt von Bianca degli Utili Maselli und ihren Kindern, ca. 1604

Und wer entscheidet jetzt, ob ein Nachkomme die Chromosomen vom Vater oder die von der Mutter erhält? Niemand, denn eine solche Zuteilung findet nicht statt. Wie schon festgestellt, ist das Ziel der sexuellen Fortpflanzung die größtmögliche Durchmischung der mütterlichen und der väterlichen Gene. Vor der Entstehung von Spermien und Eizellen lagern sich in den Keimdrüsenzellen die Chromosomenpaare zusammen. Die beiden Chromosomenfäden werden verdoppelt, so dass je vier Fäden beieinander liegen, die so genannten Tetraden. Am Ende werden sich aus jeder Keimdrüsenzelle vier Spermien bzw. vier Eizellen bilden, die von jedem Chromosom oder von jeder Tetrade nur einen Faden enthalten. Beim Hund also 39 Chromosomenfäden. Dabei werden die Fäden zufällig verteilt, so dass in jeder Keimzelle solche, die das zukünftige Elterntier von seinem Vater, und solche, die es von seiner Mutter erhalten hat, zusammenfinden.

Darüber hinaus sorgt der Mechanismus des so genannten Crossovers dafür, dass regelmäßig innerhalb der Tetraden ein Faden des mütterlichen Chromosoms und ein Faden des väterlichen Chromosoms an derselben Stelle aufbrechen und über Kreuz neu

verbunden werden. Die Fäden enthalten daher nun abwechselnd Abschnitte vom Vater und von der Mutter des Elterntiers. Allele, die auf einem Chromosom weit voneinander entfernt liegen, werden dabei häufiger voneinander getrennt als solche, die dicht beieinander liegen.

Jede Verpaarung bedeutet: Chromosomen-Puzzle

Für Schaibles Outcrossing-Projekt bedeutete dies, dass es zunächst nicht nur Welpen gab, die aussahen wie Dalmatiner und das funktionierende Transport-Gen hatten, und welche, die aussahen wie Pointer und das funktionierende Gen hatten. Sondern es ergaben sich eine Menge von Zwischenformen von Hunden. Und selbst als Schaible angab, dass die Welpen der fünften Rückkreuzungsgeneration ganz dalmatinertypisch aussahen, war es auf genetischer Ebene so, dass die Chromosomen der Nachzucht Unmengen von Abschnitten trugen, die von den Dalmatiner-Vorfahren stammten, aber auch zahlreiche Chromosomenabschnitte des einen Pointer-Ahnen.

Nun ist ein Hund glücklicherweise vor allem ein Hund, und das bedeutet, dass 98,8 % seiner genetischen Informationen denen des Wolfs entsprechen. Die restlichen 1,2% erklären die Unterschiede zwischen Hund und Wolf und die Unterschiede zwischen den Rassen. Ihnen allen gemein sind die Säugetiermerkmale, die charakteristische Körperform des Hundes, das charakteristische Verhalten, die typischen Ernährungsbedürfnisse und vieles andere. Bei 98,8% der Chromosomenabschnitte ist es daher einerlei, ob sie vom Dalmatiner oder dem Pointer stammen, denn sie kodieren die Voraussetzungen für die sexuelle Fortpflanzung und die Aufzucht von Welpen durch Säugen, für die Entwicklung von Fell und einem vierfüßigen Skelett, einer funktionierenden Lunge oder eines vollständigen Raubtiergebisses.

Und auch bei den entscheidenden 1,2% war es in vielen Fällen unwichtig, von welchem Ahn sie stammten, wenn die Chromosomenabschnitte des Pointers dem Dalmatiner nämlich nicht schaden oder gar nicht auffielen: Die Halswirbel waren vielleicht etwas länger, die Rippenbögen etwas anders gewölbt, die Verdauungsenzyme ein wenig anders zusammengesetzt. Da es innerhalb einer jeden Rasse eine gewisse Variabilität der Ausprägungen gibt, wurden und werden viele pointerspezifische Eigenschaften möglicherweise gar nicht als wesentliche Abweichungen erkannt. Und wenn einmal ein Junghund nicht zur Zucht zugelassen wird, kann niemand mit Bestimmtheit sagen, ob die Gründe tatsächlich auf den Pointer-Ahnen zurückzuführen sind.

Über die Hartnäckigkeit der Gene kann übrigens auch *Homo sapiens* ein Liedchen singen: Auch wir tragen noch bis zu vier Prozent Neandertalergene in uns, obwohl seit seinem Aussterben und damit seit den letzten Verpaarungen zwischen *Homo sapiens* und Neandertaler bereits 30.000 bis 40.000 Jahre und damit 1200 bis 1600 Generationen vergangen sind. Forschende vermuten, dass *Homo sapiens*, frisch aus Ostafrika nach

Europa und Asien eingereist, von ihm vielleicht eine hellere Haut und hellere Haare erhalten hat, was die körpereigene Bildung von Vitamin D in den sonnenarmen, nördlichen Regionen beförderte.⁷ Im Gegensatz zu einer kontrollierten Hundezucht wirkten auf *Homo sapiens* allerdings keine Selektionsmechanismen ein, die gezielt neandertalertypische Kennzeichen ausgemerzt hätten.

In vergleichbarer Weise trugen natürlich auch alle Stammtiere der heutigen Hunderassen Chromosomenabschnitte von Vorfahren aller möglicher Formen und Farben in sich. Erst durch künstliche Isolation wurden diese Informationspuzzle zu den uns bekannten Rassebildern geformt. Die Abschnitte sind aber immer noch da, und sie können analysiert und verglichen werden.⁸ Eine pure Reinrassigkeit aus sich heraus kann es daher gar nicht geben.

Unerwünschte Allele möglichst ausschließen

Für die Outcrossing-Projekte der Hunde ist aber viel wichtiger die Frage, ob der Kreuzungspartner etwa unentdeckte Allele in sich trägt, die gesundheitliche Beeinträchtigungen nach sich ziehen oder im Zusammenspiel mit bestimmten Allelen der Ursprungsrasse negative Effekte haben. Denn solche schädlichen Allele sollen natürlich nicht in die Population eingetragen werden. Daher ist es angeraten, mögliche Kreuzungspartner genau unter die Lupe zu nehmen und eher solche zu wählen, die schon ein wenig älter sind, so dass sich etwaige Erkrankungen bereits ausprägen konnten. Die möglichst auch schon Nachzucht aufweisen, die man auf mögliche Anlagen hin untersuchen kann. Und schließlich sollten molekulargenetische Analysen genutzt werden, um das genetische Potenzial abwägen zu können.

Bei aller Umsicht ist darüber hinaus nicht zu vergessen, dass die theoretischen Überlegungen zur Verteilung der Allele die Tatsachen immer nur vereinfacht darstellen. Da gibt es nämlich auch noch ihr komplexes Zusammenspiel, wie etwa die Pleiotropie, wenn nämlich das Eiweiß, das von einem Allel kodiert wird, an mehreren Stoffwechselprozessen beteiligt ist. Das bedeutet: Bringe ich ein Allel ein, weil mir ein Merkmal in meiner Population zu fehlen scheint, kann es sein, dass das kodierte Eiweiß außerdem noch an anderer Stelle unerwartete Folgen nach sich zieht.

Genauso ist es möglich, dass für die Ausprägung eines Merkmals die Mitwirkung mehrerer Gene und der von ihnen kodierten Eiweiße vonnöten ist, aber die Einkreuzungsrasse eines davon nur in unwirksamer Form mitbringt. Und drittens können Gene die Ausprägung anderer Gene modulieren. Fehlt einem Allel diese Fähigkeit, hat dies möglicherweise eine überschießende Ausschüttung von schädigenden Proteinen zur Folge. Das alles lässt es angeraten sein, sich die Welpen aus den Einkreuzungsverpaarungen genau anzuschauen, um zu prüfen, in wieweit sie dem angestrebten Zuchtziel entsprechen.

Ende gut, alles gut?

Mit dem Bericht von Robert Schaible 1981 war die Geschichte der Blasensteine der Dalmatiner noch nicht abgeschlossen. Immerhin veröffentlichte William F. Stifel, der damalige Präsident des American Kennel Clubs (AKC), noch im selben Jahr die Mitteilung, dass dem Antrag von Schaible stattgegeben worden sei, die Dalmatiner aus seinem Projekt zu registrieren, damit sie auf Schauen gezeigt werden konnten und bei entsprechend guter Bewertung für die Zucht zur Verfügung standen. Doch die beiden Beiträge lösten eine Kontroverse innerhalb der Dalmatiner-Zuchtgemeinschaft aus: Kurz nach Erscheinen des Artikels drängten sie den AKC dazu, jede weitere Registrierung von Nachkommen aus dem Rückkreuzungs-Projekt einzustellen. Der AKC fügte sich, und die Sperre führte dazu, dass zwischen 1981 und 2011 beim AKC kein Dalmatiner mehr mit niedrigem Harnsäurespiegel registriert wurde – allerdings weiterhin im zweiten US-amerikanischen Zuchtverband, dem United Kennel Club (UKC).

Die Nachfahren aus dem Kreuzungsprojekt wurden innerhalb des AKC offensichtlich weiterhin als „Mischlinge“ angesehen. Die Wendung brachte wahrscheinlich die Entdeckung des Gens. Immerhin bestätigte der AKC im Juli 2011, also 30 Jahren nach Schaibles Antragstellung, dass Nachkommen der Dalmatiner/Pointer Verpaarung von 1973 als Dalmatiner registriert werden können. Man unterscheidet heute HUA-Dalmatiner von LUA-Dalmatinern. Die High-Uric-Acid-Hunde scheiden immer noch hohe Harnsäuremengen aus, die Low-Uric-Acid-Hunde sind Nachkommen aus der Pointer-Verpaarung. Sie dürfen alles fressen, was auch anderen Hunden guttut.⁹

Ergebnis des Dalmatiner-Projekts: zu kurz gesprungen

Obwohl das Projekt sehr erfolgreich verlief, hat es doch einen Schönheitsfehler: Weil auch bei den LUA-Dalmatinern vor allem das rassetypische Aussehen im Vordergrund stand und die Pointer-Eigenschaften systematisch wieder herausgekreuzt und verdrängt wurden, leiden sie heute wieder an allen anderen dalmatinertypischen Erbkrankheiten: an ein- oder beidseitiger Taubheit, an einer spezifischen Hauterkrankung, nämlich dem Dalmatiner-Bronze-Syndrom, an verschiedenen Allergien, Epilepsie, Hüftgelenkdysplasie und einer Erkrankung der Zellen, die sich im Gehirn um die Nervenzellen wickeln, um sie elektrisch voneinander zu isolieren und die Reizleitungsgeschwindigkeit zu erhöhen. Ihr Fehlen bewirkt Bewegungs- und Koordinationsschwierigkeiten, ein Nachlassen der Reflexe, Lethargie und in fortgeschrittenen Fällen eine weitere Form von Blindheit. Die LUA-Dalmatiner sind also rasch wieder da angekommen, wo sie gestartet sind, nämlich als Hunde mit geringer genetischer Variabilität, hohem Inzuchtfaktor, vielen homozygoten Genen und ohne Allele in der Population, um dem entgegenzuwirken.

Outcrossing mit Weitsicht

Weltweit wurden aber inzwischen mehrere Outcrossing-Projekte gestartet, deren Ziel es nicht wie bei Schaible ist, ein einziges Merkmal in die Population einzubringen, sondern die Rasse als Ganzes auf eine breitere genetische Basis zu stellen, ohne ihre Charakteristika zu verlieren oder das Rasseprofil zu verlassen. Die Züchtenden verwenden daher nicht das Schema der Kombinationskreuzung, sondern das der Veredelungskreuzung. Sie hat den großen Vorteil, dass sie sehr flexibel und ganz individuell auf die Bedürfnisse einer Population abgestimmt werden kann.

Beispiel: Kromfohlländer

Ende 2024 fiel der 106. Wurf im Einkreuzungsprojekt des ProKromfohlländer e.V., aus dem bereits 732 Welpen hervorgegangen sind. Der Kromfohlländer ist eine recht junge Rasse, die aus drei Zuchttieren hervorgegangen ist. Entsprechend hoch ist der Inzuchtgrad, die Tiere sind genetisch weitestgehend identisch. Typische Erbkrankheiten sind die Folge, nämlich Epilepsie, Digitale Hyperkeratose, also die übermäßige Verdickung der Hornhaut an den Pfoten, Linsentrübung, Störungen der Krankheitsabwehr, verfrühte Alterserscheinungen, Wesensmängel und eine erhöhte Welpensterblichkeit. Im Ursprungsverein, dem Rassezuchtverein der Kromfohlländer (RZV), gründete sich daher schon 2006 die Projektgruppe „Genpool“ mit dem Ziel, Abhilfe zu suchen und ein Einkreuzungsprojekt in die Wege zu leiten. Aufgrund von großen Widerständen trennte sich die Projektgruppe 2012 vom RZV und gründete den ProKromfohlländer e. V.¹⁰

„Gesundheit – Wesen – und dann erst das Aussehen“

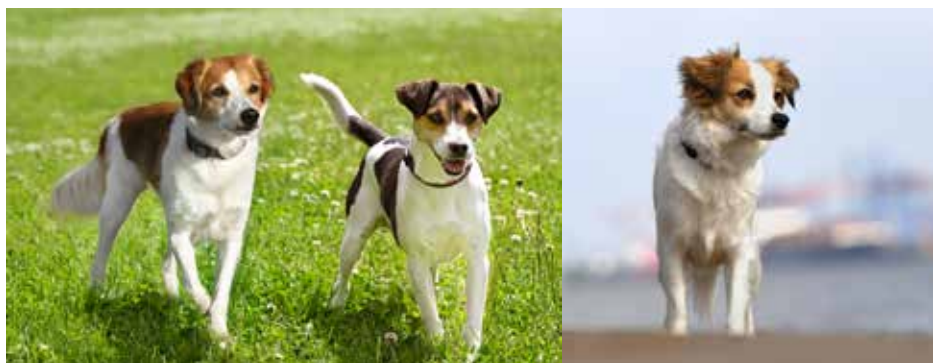
Der Verein legt auf seinen Internetseiten das Konzept, die Zuchtstrategie und das Fortschreiten des Projekts offen. Sein Motto lautet: „Gesundheit – Wesen – und dann erst das Aussehen“.¹¹ Am Beginn des Projekts stand die Frage nach einer geeigneten Partnerrasse für das Outcrossing. Dabei wurden Wesensmerkmale höher bewertet als das äußere Erscheinungsbild, weil dieses durch züchterische Bemühungen leichter beeinflusst werden kann als jene. Die Wahl fiel auf den Dansk-Svensk Gårdshund, kurz: Danski, einen robusten und sehr gesunden Hofhund, der aufgrund seiner zahlreichen Gründertiere über eine besonders hohe Genvarianz verfügt. Er wird den Pinschern zugeordnet, hat ein ausgeglichenes Wesen und verhält sich im Allgemeinen sehr freundlich gegenüber Hunden, Kindern und Erwachsenen. Damit soll er dazu beitragen, dass der häufig nervöse und sensible Kromfohlländer mehr an Stabilität und Sicherheit gewinnt. Als Hofhund neigt der Danski dazu, Mäusen und Ratten nachzustellen und zu buddeln. Das tut der Kromfohlländer auch, aber weil das nicht gut ankommt, wird das Verhalten bei der Auswahl der Nachkommen im Auge behalten. Wie der Kromfohlländer hat auch der Danski wenig Jagdtrieb.



Links die Eltern des ersten Einkreuzungswurfs des ProKromfohrländer e. V., der Rüde Liekedeeler Aladin von Lieke, Danskis, und die rauhaarige Hündin Astix-Ajoula vom Linderoth, Kromfohrländer. Rechts aus diesem Wurf die erwachsene Brezel vom Flawenjupé. © Birgit Wennemann

Da es den Kromfohrländer in einer glatthaarigen und einer rauhaarigen Variante mit kurzem, mittellangem oder langem Fell sowie mit und ohne Bart gibt, wird mit der kurz-glatthen Haarvariante des Danskis nichts Neues in die Rasse eingebracht. Im Grunde ähnelt der Danskis häufig einem glatt- und kurzhaarigen Kromfohrländer, nur dass er ein wenig kleiner und meist etwas kräftiger ist. Andere Rassen wurden als Einkreuzungspartner abgelehnt, wie etwa der Foxterrier aufgrund seines Wesens und des Jagdtriebs. Das Ziel des Projekts ist es, die beliebten Eigenschaften des Kromfohrländers mit einer größeren genetischen Vielfalt zu verbinden und der Rasse damit zu mehr Gesundheit, Langlebigkeit und einem stabilen Wesen zu verhelfen.

Die glatthaarige Kromfohrländer-Hündin Devi vom Hamburger Elbstrand und der Danskis-Rüde Team Dannemann's Thorbjörn. Rechts aus ihrem F1-Wurf die erwachsene Tochter Gertrude („Trudi“) vom Hamburger Elbstrand. © Astrid Möller



Früh nahm der junge Zuchtverband Kontakt zu Irene Sommerfeld-Stur auf. Sie ist Tiergenetikerin und lehrte bis 2012 als Professorin am Institut für Tierzucht und Genetik der Veterinärmedizinischen Universität Wien. Sie begleitete das Projekt gerade am Anfang mit Rat und Tat. Das Kreuzungsschema wurde wie folgt angelegt: Eine reinrassige Kromfohlränder-Hündin wird mit einem Dansk belegt. Die daraus resultierenden, so genannten Projekt-Kromfohlränder der ersten, zweiten und dritten Tochter- oder Filialgeneration (F1 – F3) werden jeweils mit reinrassigen Kromfohlrändern verpaart. Die Welpen der F4-Generation werden bereits in die Gesamtpopulation eingegliedert und können dort zu den gleichen Voraussetzungen wie reinrassige Kromfohlränder zur Zucht eingesetzt werden. Damit die Gene der fremden Rasse breit in der Ursprungsrasse verteilt werden und nicht so rasch wieder verschwinden, werden die Dansk-Einkreuzungen regelmäßig wiederholt.

Ursprünglich sollte aus jedem Wurf nur ein Rüde und eine Hündin für die Weiterzucht ausgewählt werden. Außerdem sollte jeder dieser Hunde nur einen einzigen Wurf zeugen. Man befürchtete nämlich, dass es für die Mix-Welpen keine Abnehmer geben könnte und dass man daher nicht so leicht reinrassige Paarungspartner für die Projekthunde finden würde. Beide Befürchtungen erwiesen sich als unbegründet, im Gegenteil: Es zeigte sich bald, dass sich gerade die Welpen aus dem Projekt einer stetig wachsenden Beliebtheit erfreuen. Sie ähnelten zum Teil bereits in der F1-Generation den reinrassigen Kromfohlrändern sehr, und in den Folgegenerationen war oft schon gar kein Unterschied mehr zu erkennen. 2013 wurden die ersten drei Einkreuzungswürfe aus Paarungen Kromfohlränder-Hündin X Dansk-Svensk Gardshund-Rüde geboren. Schon im Folgejahr wurden die Limitierungen aufgehoben, so dass jetzt unter bestimmten Voraussetzungen auch mehrere Welpen aus den F1- bis F3-Würfen zur Zucht herangezogen werden können.¹² 2023 wurde dann auch die Generation, ab der die Hunde frühestens wie Reinrassige verpaart werden dürfen, von der F4 auf die F3 herabgesetzt. Diese beiden Schritte und zwei erneute Einkreuzungsverpaarungen 2022 förderten die Verteilung der Dansk-Gene in der Population, und der Anteil an Dansk-Vorfahren lag Ende 2024 bei der Zuchtpopulation des Vereins bei gut 14 %.

Auswahl der Paarungspartner

Alle Zuchthunde, sowohl die Danskis als auch die Kromfohlränder, werden auf Herz und Nieren untersucht, aber auch umfassenden Genanalysen unterzogen. Sie berücksichtigen die bekannten Genloci von Erbkrankheiten wie der Digitalen Hyperkeratose, der übermäßigen Harnstoffausscheidung und dem Von-Willebrand-Syndrom. Außerdem werden diejenigen Gene untersucht, die das Aussehen der Hunde bestimmen, wie die Fellstruktur, die Felllänge, Farbe oder die Gestalt. Dann wird die genetische Variabilität des so genannten MHC-Komplexes bewertet, einer Kette von Genen auf dem Chromosom 12. Auch

er ist in seinen wichtigsten Abschnitten bei vielen Hunderassen Opfer der Inzucht. Es folgt die Bestimmung von Homozygotiegrad und Inzuchtkoeffizient. Schließlich wird berechnet, wie groß die genetische Übereinstimmung mit ausgewählten Paarungspartnern ist. Das Zuchtgremium des Vereins schlägt auf der Basis dieser Informationen geeignete Rüden für die Zuchthündin vor. Dabei berücksichtigt es auch die Auswirkungen der vorgeschlagenen Paarung auf die Zukunft der Population. Vermieden werden soll, dass es für die Welpen eines Tages keine Partnerinnen oder Partner mehr für die Weiterzucht gibt, weil die Hunde entweder alle miteinander verwandt sind oder alle dieselben schädlichen Anlagen in sich tragen.

Auf speziellen Körveranstaltungen werden die Welpen aus den Kreuzungen, aber auch die aus reinrassigen Verpaarungen im Alter von etwa einem Jahr hinsichtlich Aussehen, Körperbau und Wesen begutachtet. Bei beiden Gruppen geht es darum, zu beurteilen, wie sehr sie der Ursprungsrasse ähneln und dem Rasseprofil entsprechen. Es werden wieder umfangreiche Gesundheitsuntersuchungen durchgeführt und mithilfe von ausgedehnten Analysen ihr Genstatus erfasst.

„Mut, Offenheit und Kooperationsfähigkeit“

Der finnische Kromfohrländer-Zuchtverband startete sein Outcrossing-Projekt etwa zur gleichen Zeit wie der deutsche. Viivi Snellman vom Kennelliitto, dem finnischen VDH, berichtete 2016 von ihren Beobachtungen des finnischen Projekts und deutete an, worauf es ankam und welch großes diplomatisches Geschick vonnöten ist, um ein so heikles Unterfangen zum Erfolg zu führen: „Hunde sind für ihre Besitzer, die ihnen oft sehr emotional verbunden sind, äußerst wichtig. Das Kreuzungsprojekt ist ein Balanceakt zwischen den Zielen der Züchtergemeinschaft und dem eigenen Vorteil. Das Projekt erfordert Mut, Offenheit und Kooperationsfähigkeit. Es erfordert Sensibilität und Höflichkeit gegenüber den Besitzern der Hunde und insbesondere gegenüber Liebhabern anderer Rassen. Eventuelle Überraschungen oder Misserfolge dürfen nicht einzelnen Personen oder Rassen angelastet werden: Solche Dinge passieren nun einmal im Umgang mit Lebewesen. Unser Kreuzungsprojekt ist kein Wettbewerb zwischen Einzelpersonen und Würfen. Jeder hat seinen Platz in dem Projekt.“

Die kontinuierliche Bewertung der Hunde und die Tatsache, dass wir für die nächste Phase nicht immer rechtzeitig Auswahlkriterien zugunsten bestimmter Eigenschaften definieren konnten, erzeugen Druck und Unsicherheit. Es kann auch schwierig sein, sich offen auszutauschen, wenn es aufgrund der kleinen Gruppe klar ist, dass letztendlich jeder von möglichen Problemen erfahren wird. Im Interesse einer vertrauensvollen Fortsetzung des Projekts ist es wichtig, sich rechtzeitig auf bestimmte Schritte zu einigen, einander zuzuhören, besonders rücksichtsvoll zu sein und das Ziel im Auge zu behalten: einen glücklichen, gesunden Kromfohrländer.“¹³

Der deutsche ProKromfohlrländer e. V. ist offensichtlich auf einem guten Weg. Der Verein umfasst heute knapp 60 Zuchtstätten, Tendenz steigend. Das Projekt ist auf lange Sicht angelegt, und es ist nicht ausgeschlossen, dass in Zukunft auch andere Rassen kontrolliert eingekreuzt werden. In Finnland werden beispielsweise bereits Jack-Russell-Terrier, Tibetterrier und Pudel eingesetzt, aber Astrid Möller, Mitglied des Zuchtgremiums im ProKromfohlrländer e. V. ist vorerst zufrieden mit der großen genetischen Varianz, die der Dansk in das Projekt mit einbringt. Falls eines Tages andere Rassen einbezogen werden, sollten ihr Arbeits-, Hüte- oder Jagdtrieb gering sein.

Von Expertinnen und Experten erhält der Verein laut den Angaben auf seiner Website Lob und Zustimmung zu dem Projekt. Offensichtlich profitiert er von der öffentlichen Diskussion um die Probleme der Inzucht und der geschlossenen Zuchtbücher. Welpenkäuferinnen und -käufer zeigten sich dankbar, dass der Verein Wert auf die Gesundheit legt, ohne dabei die typischen Eigenschaften der Rasse aus den Augen zu verlieren.

Beispiel: Französische Bulldogge

Bei den Französischen Bulldoggen steht neben der Gesundheit das koboldhafte und lustige Wesen der Hunde ganz besonders im Fokus der Aufmerksamkeit. Daher entschied sich der Verein von Heidi Leister für Papillons als Partnerrasse, die sie schließlich beim Verband Deutscher Kleinhundezüchter fanden. Im Gespräch war auch der Molosser, der eng mit der Französischen Bulldogge verwandt ist. Er schied jedoch aufgrund seiner Größe aus. Auch hier durchlaufen die Teilnehmerinnen und Teilnehmer am Projekt gründliche Gesundheitschecks und ein umfangreiches Gen-Diagnostik-Paket.

Hündin der Ursprungsrasse X Rüde der Partnerrasse

Bei Einkreuzungsverpaarungen stammen im Allgemeinen die Hündinnen aus der Rasse, deren genetische Verbesserung ansteht. Dies folgt schon daraus, dass nur Halterinnen und Halter von Zuchthündinnen eine Zuchtstätte betreiben, züchten und den Antrag auf ein Outcrossing-Projekt stellen können. Es ist aber auch aus biologischen Gründen sinnvoll: Die Welpen sollen ja im Grunde möglichst so werden wie die Ursprungsrasse. Bei ihrer Entwicklung spielen aber, abgesehen von der Genetik, viele Einflüsse eine Rolle, beispielsweise der Umgang der Mutter mit den Welpen. Ihre Fürsorge und ihre Reaktionen auf Umweltreize prägen das Verhalten der Welpen maßgeblich. Daher ist es schlüssig, dass die Projektwelpen von denselben Müttern aufgezogen werden wie die reinrassigen Hunde. Darüber hinaus kann der Stresslevel der Mutter schon während der Trächtigkeit zu epigenetischen Veränderungen bei den Welpen führen. Die Epigenetik beschreibt Prozesse, die die Aktivität bestimmter Gene vorübergehend ein- oder ausschalten. Eine gestresste Mutter produziert mehr Stresshormone, die über die Plazenta zu den Welpen gelangen und die Genaktivität beeinflussen. Dies kann sich auf die Widerstandskraft ge-

gen Stress, auf die Ängstlichkeit und die Entwicklung des Nervensystems der Welpen, und zwar möglicherweise in rassetypischer Form, auswirken.

Außerdem kam bei dem Bulldoggen-Projekt noch das anatomische Moment des Kopfumfangs hinzu. Die Papillons sind etwas kleiner und zarter gebaut, so dass man sie nicht von einem Bully-Rüden hätte decken lassen wollen, um Probleme bei Trächtigkeit oder Geburt zu vermeiden. Und schließlich investieren die Züchterinnen und Züchter bei weitem mehr Zeit, Nerven und Geld in die Verpaarung, die Trächtigkeit und die Welpenaufzucht als die Rüdenhalter*innen. Sie tragen zudem auch das Risiko ihres Tuns. Alles das kann man aber von den engagierten Züchterinnen und Züchtern der Ursprungsrasse mit großer Zuverlässigkeit erwarten.

Stand des Bulldoggen-Projekts im Jahr 2025

In diesem Jahr fielen die ersten fünf Würfe des Bulldoggen-Projekts. Alle F1-Welpen haben gut geweitete Nasenlöcher und lange Ruten.¹⁴ Sie wurden inzwischen an ihre neuen Familien übergeben. Da sie zum Zeitpunkt der Zuchtzulassung wieder erreichbar sein müssen, wurden sie so vermittelt, dass die Züchtenden den Kontakt zu ihrem neuen Zuhause aufrechterhalten können. Die neuen Besitzerinnen und Besitzer haben sich bereit erklärt, über die Entwicklung der Kleinen zu berichten. Im Rahmen der Zuchtzulassung werden dann die Untersuchungen des Rückens, der Trachea, der Patella, des Herzens und der Augen-Kammerwinkel folgen. Bei mehreren Rassen, so auch bei den Bulldoggen, kann es Schwierigkeiten beim Abfluss des Kammerwassers geben, das im Augapfel gebildet wird und die Linse und die Hornhaut versorgt. Die Folgen sind ein erhöhter Augeninnendruck, also ein Glaukom, große Schmerzen und drohende Erblindung, weil die

Von links: Bulldoggen-Hündin Djamilia Frenchie vom Elisabeth-Brunnen und Papillon-Rüde Baron Basko vom Postberg, die Eltern des ersten Einkreuzungswurfs des Französische Bulldoggen Verein Deutschland e. V. Er fiel im Mai 2025. Daraus Granada im Alter von 6 Monaten. © fbvd.de



empfindlichen Sehzellen den hohen Druck nur wenige Stunden überleben. Beim BOAS-Belastungstest wird die Atmung nach dreiminütiger Belastung untersucht. Außerdem ermöglichen Tests auf das DVL2-Gen und ein komplexes Gen-Diagnostik-Paket eine detaillierte Genanalyse der Kleinen.

„Wer nichts verändern will, wird auch das verlieren, was er bewahren möchte.“

Heidi Leister ist zuversichtlich. „Wenn man den Weg eines Einkreuzungsprojekts geht, weiß man, dass es nicht einfach sein wird.“ Im Moment freut sie sich auf die Untersuchungen der quicklebendigen F1-Welpen. Danach werden sie im Zuchtverein entscheiden, wie es weiter geht. Geplant ist, geeignete Hündinnen und Rüden aus den F1-Würfen mit reinrassigen Bulldoggen zu verpaaren.

Auf der Website des FBVD findet sich ein treffendes Zitat von Gustav Heinemann: „Wer nichts verändern will, wird auch das verlieren, was er bewahren möchte.“ Doch gerade weil die kleine Gruppe um Heidi Leister die Augen vor den Problemen nicht verschließt, sieht sie sich massiven Anfeindungen ausgesetzt. Nicht von Seiten der Welpenkäuferinnen und -käufer oder der Tierärzt*innen. Die seien voll des Lobes für ihr Engagement und begeistert von den kleinen Hündchen. Ablehnend verhielten sich aber Züchterkolleginnen und -kollegen, die den klassischen Typ der Französischen Bulldogge erhalten wollten, mit allen damit verbundenen gesundheitlichen Einschränkungen. Dabei nehme die Nachfrage nach dem Normaltyp der Bulldoggen stetig ab, während mit Bezug auf die Qualzucht vermehrt nach längeren Nasen gefragt werde.

Fazit

Wer sich erstmals mit dem Thema Outcrossing beschäftigt, sieht sich wahrscheinlich zunächst einer Reihe von Fragen gegenüber: Was wird aus den Welpen, die in den ersten Würfen so ganz anders aussehen können als die Ursprungsrasse? Werden sie liebevolle Familien finden? Wird es das Projekt erfordern, dass die Züchtenden vorübergehend ihre Abgabepreise reduzieren? Sollte der Zuchtverein notfalls Mittel für Ausgleichszahlungen bereithalten?

Welche Partnerrasse eignet sich am besten? Soll man eine eng verwandte Rasse wählen oder eher nicht? Ist das Genom der verwandten Rasse dem der eigenen Rasse so ähnlich, dass der Import neuer Allele vielleicht nicht überzeugend gelingt? Soll man es sich einfach machen und eine Rasse wählen, die der eigenen äußerlich ähnelt, damit die Nachzucht schnell ins Schema passt? Oder mehr auf das Wesen und das Verhalten schauen, im Vertrauen darauf, dass man die äußeren Merkmale durch die entsprechende Auswahl der Nachzucht rasch wieder korrigieren kann? Sollte man das eigene Rasseprofil vielleicht einmal kritisch überprüfen, um festzustellen, welche Eigenschaften wirklich wertvoll und hochgeschätzt sind und wo es vielleicht Spielraum gibt?

Was sagt der Verband der ausgewählten Partnerrasse zu dem Vorhaben? Wird er es seinen Halter*innen gestatten, ihre Rüden zur Zucht außerhalb der eigenen Community einzusetzen? Nicht selten droht der Ausschluss von Zuchttieren, die nicht zur rassereinen Zucht eingesetzt werden. Auch gibt es Zuchtvereine, die als Eigentümer der Untersuchungsergebnisse ihrer Zuchttiere gelten. Wenn also in Vorbereitung auf ein Outcrossing-Projekt umfangreiche Genanalysen durchgeführt werden, erhalten nicht die Züchtenden, sondern die Vereine die Testergebnisse. Selbst wenn der Verein seine eigenen Tiere nicht umfassend analysieren lässt, erhält er unweigerlich Kenntnis von den tiefgehenden Testergebnissen einzelner Kandidaten. Falls hierdurch eine unerwartete Auffälligkeit ans Licht gebracht würde, könnte dies möglicherweise zu einem Ausschluss des Hundes aus der eigenen Rassezucht führen. Und: Kann man von den Rüdenhalter*innen verlangen, dass sie die hohen Kosten der umfassenden Genanalysen tragen? Muss der Ursprungszuchtverein vielleicht auch hier finanzielle Unterstützung bieten?

Aber auch die Anforderungen an die beteiligten Menschen sind offensichtlich hoch. Steht ihnen unweigerlich eine Abspaltung vom eigenen Zuchtverband bevor, selbst wenn sie mit „Mut, Offenheit und Kooperationsfähigkeit“ begabt sind, wie Snellman empfiehlt? Zu den förderlichen Eigenschaften gehört sicherlich auch Flexibilität, nämlich die Bereitschaft, das Kreuzungsschema, falls erforderlich, an die Gegebenheiten anzupassen. Dank der molekulargenetischen Methoden, die sich ja stetig weiter entwickeln werden, kann man darauf vertrauen, dass es in jeder Filialgeneration Welpen geben wird, die eine geringere Homozygotie und einen geringeren Inzuchtfaktor haben und zudem der Ursprungsrasse in Aussehen, Anatomie, Stoffwechsel und Verhalten bereits zu ähneln beginnen. Diese kann man über so viele Generationen mit der Ursprungsrasse kreuzen, bis die Faktoren, die man bekämpfen möchte, wieder zunehmen. Daher müssen dann und wann die Einkreuzungen mit der Partnerrasse wiederholt werden. Unter Umständen kann es eben auch sinnvoll werden, im Laufe der Zeit die Partnerrasse zu wechseln.

Auf jeden Fall erscheint es empfehlenswert, sich kompetente Beraterinnen und Berater an die Seite zu stellen, die das Projekt nicht nur mit Rat und Tat unterstützen, sondern auch in Momenten des Zweifels Zuversicht vermitteln. Auch der Austausch mit Züchtenden, die bereits an einem Outcrossing-Projekt beteiligt sind und die die ersten praktischen Schwierigkeiten bewältigt haben, ist sicherlich hilfreich.

Mit dem Start eines Einkreuzungsprojekts steht eine unbequeme, spannende und herausfordernde Zeit bevor, in der man den Rückhalt von Gleichgesinnten benötigt. Aber wenn man erst begriffen hat, dass es für das Überleben der Rasse auf lange Sicht keine Alternativen mehr gibt, fällt der Entschluss zu einem kontrollierten Outcrossing wahrscheinlich leichter.

Ein Wort von Irene Sommerfeld-Stur macht Hoffnung: „Aus sachlicher Sicht gibt es [...] keine wirklich berechtigten grundsätzlichen Argumente gegen Einkreuzungen. Im Inter-

esse der Gesundheit von Rassehunden sollten sie daher immer dann in Betracht gezogen werden, wenn die genetische Varianz einer Population erschöpft ist bzw. wenn gesundheitliche Probleme einer Rassepopulation durch andere Maßnahmen nicht mehr unter Kontrolle zu bringen sind.“

Dr. rer. nat. Heike Diekmann

¹ <https://www.gesetze-im-internet.de/tierschg/BJNR012770972.html>

² https://www.bmlh.de/SharedDocs/Downloads/DE/Glaeserne-Gesetze/Referentenentwurfe/tierschutzgesetz.pdf?__blob=publicationFile&v=7

³ vgl. Info-Heft 61, S. 34–54

⁴ Der Beitrag ist auf Deutsch nachzulesen: <https://lua-dalmatiner.de/auszug-aus-dem-forschungsbericht>

⁵ Irene-Sommerfeld-Stur. Kreuzungsmodelle beim Hund. Wuff. Das Hundemagazin. 10/14: 12–19

⁶ Karmi, N., Brown, E. A., Hughes, S. S., McLaughlin, B., Mellersh, C. S., Biourge, V., Bannasch, D. L. Estimated Frequency of the Canine Hyperuricosuria Mutation in Different Dog Breeds. Journal of Veterinary Internal Medicine, 24(6), 2010. <https://doi.org/10.1111/j.1939-1676.2010.0631.x>

Anmerkung: Dieselbe Defekt-Mutation wurde inzwischen auch beim Schwarzen Russischen Terrier, dem Amerikanischen Staffordshire Terrier, dem Retriever, dem Parson Russell Terrier, dem Weimaraner, dem Großen Münsterländer und Deutschen Schäferhund gefunden; seine Beteiligung auch bei anderen Hunderassen ist nicht ausgeschlossen. Siehe auch den Hinweis bei den Kromfohrländern.

⁷ BIOMAX Ausgabe 33, Winter 2016/2017. <https://www.max-wissen.de/max-hefte/biomax-33-ne-andertaler/> Svante Pääbo vom Max-Planck-Institut für evolutionäre Anthropologie in Leipzig erhielt 2022 für seine Erforschung des Genoms ausgestorbener Hominiden den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin.

⁸ Ein Stammbaum der Hunderassen – was hat der Mops mit dem Papillon zu tun?, S. GKF-Info 61S. 28–37.

⁹ Denise Powell. Das Dalmatiner/Pointer Rückkreuzungs Projekt. Die Überwindung der Vorurteile über Rassenkreuzung im 20. Jahrhundert. Übersetzung ins Deutsche von Melissa Glasner. <https://www.luadalmatians-world.com/de/dalmatiner-artikel/20-jahrhundert> Bannasch D, Safra N, Young A, Karmi N, Schaible RS, Ling GV (2008) Mutations in the SLC2A9 Gene Cause Hyperuricosuria and Hyperuricemia in the Dog. PLoS Genet 4(11): e1000246. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1000246>

¹⁰ <file:///C:/Users/HDiekmann/Downloads/ProKromfohrl%C3%A4nder-Chronik.pdf>

¹¹ <https://www.pro-kromfohrlaender-zucht.de/einkreuzprojekt/>, <https://www.pro-kromfohrlaender-zucht.de/zucht-bei-uns/>

¹² Fotos von allen Projekt-Würfen: <https://www.pro-kromfohrlaender-zucht.de/w%C3%BCrfe/>

¹³ <https://dogwellnet.com/content/health-and-breeding/breeding-for-health/crossbreeding/kromfohrl%C3%A4nder-crossbreedings-%E2%80%93-project-overview-%E2%80%93-history-through-f1-%E2%80%93-r356/>

¹⁴ <https://fbvd.de/rassen-outcross/>

¹⁵ Jonsson, H., Magnusdottir, E., Eggertsson, H.P. et al. Differences between germline genomes of monozygotic twins. Nat Genet 53, 27–34 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41588-020-00755-1>

Weiterführende Informationen

...finden sich auf der Website von Frau Professorin Irene Sommerfeld-Stur: <https://sommerfeld-stur.at/kreuzungen/>

Ansprechpartner*innen für interessierte Züchtende und Vereine:

Jan-Peter Bach, VDH

beispielsweise bei Fragen nach möglichen Partnerrassen, nach dem Umfang des Projekts, den notwendigen Untersuchungen und zur Auswahl der Outcross-Welpen in den Folgegenerationen, nach der Vermittlung eines Beraters oder einer Beraterin aus der Wissenschaft.

Tel. 0231 / 56500-0, info@vdh.de

Heidi Leister, Vorsitzende des Französische Bulldoggen Vereins Deutschland e.V.

Tel. +49 (0)6106 2801934, info@steuerkanzlei-leister.de

Astrid Möller, Zuchtwartin des Prokromfohlrländer e. V.

Tel. +49 (0)40 826 041, kontakt@hamburger-elbstrand.de

Buchempfehlungen:

Irene Sommerfeld-Stur. Rassehundezucht: Genetik für Züchter und Halter.

Müller Rüschlikon, 2024. ISBN: 978-3-275-02311-0, 39,90 EUR.

Irene Sommerfeld-Stur ist Populationsgenetikerin. Am Institut für Tierzucht und Genetik der Veterinärmedizinischen Universität Wien beschäftigte sie sich mit der Züchtung von Hunden und verschiedenen Nutztierassen. Daher blickt sie mit großer Erfahrung und unbefangenen auf die Herausforderungen, denen sich Hundezüchterinnen und -züchter heutzutage ausgesetzt sehen. 2016 legte sie erstmals ihr umfassendes Werk über die Rassehundezucht vor, das inzwischen in 3., erweiterter und aktualisierter Auflage erschienen ist.

Viele grundsätzliche Überlegungen und wichtige Informationen basieren auf ihrer umfangreichen Erfahrung mit den Nutztieren. Daher überzeugt sie mit dem Hinweis, dass das, was aktuell in der Hundezucht passiert oder ansteht, nicht einzigartig, sondern bei anderen Tierarten bereits seit Jahren und Jahrzehnten erfolgreich erprobt ist. Und zwar sowohl in Hinsicht auf Zuchtstrategien durch klassische Selektion, als auch durch molekulargenetische Methoden.

Das Buch ist eine reichhaltige Informationsquelle für alle, die bereit sind, sich beim Lernen aus der Komfortzone herauszubewegen, insbesondere für Menschen mit Vorkenntnissen, wie etwa Biolog*innen und Tiermediziner*innen sowie für Menschen mit Wissensdurst.

Ergänzende Beiträge finden sich auf ihrer Website www.sommerfeld-stur.at

Helga Eichelberg (Hrsg.). Hundezucht. Erfolgreich Züchten auf Gesundheit, Leistung und Aussehen.

Franck Kosmos-Verlag, 2022, ISBN: 978-3-440-16801-1, 50,00 EUR.

Helga Eichelberg bildete am Institut für Zoologie der Universität Bonn Generationen von Studierenden in den Grundlagen der Zoologie und der Tieranatomie aus. Sie legte 2022 eine aktualisierte Neuauflage ihres erstmals 2006 erschienen Werks zur Hundezucht vor. Das rasche Fortschreiten der wissenschaftlichen Erkenntnisse machte dies notwendig.

Ihr Blick ist der einer Züchterin, der die Gesundheit ihrer Hunde und ihrer Nachzucht am Herzen liegt, und die mithilfe von umfassendem Wissen bestrebt ist, geeignete Paarungspartner für ihre Hunde zu finden: „Die Aufgabe der Züchter besteht nicht mehr in der Verbesserung der Rasse bezüglich deren Aussehen oder Verhalten, sondern darin, rassetypische Merkmale zu erhalten, und zwar bei Hunden mit hoher Vitalität und Fitness.“

Dabei steht immer der Welpen im Mittelpunkt: Für die Kapitel über die Vorgänge vor und nach der Geburt, die Welpenaufzucht, Erkrankungen der Welpen, Welpenschutz durch Immunisierung und juristische Fragen beim Welpenkauf hat sie Co-Autor*innen hinzugezogen.

Es entstand ein praxisbezogener Leitfaden für Züchtende: umfassend, informativ, systematisch und gut erzählt. Trockene Berechnungen und Schemata wurden aus dem Fließtext ausgegliedert. Helga Eichelberg beurteilt das Thema Outcrossing zurückhaltend und nur als Option, wenn sonst keine Lösung mehr offensteht.

Angeheim ist, dass der Sprachstil über die Kapitel trotz wechselnder Autor*innen sehr einheitlich ist, verwirrend ist, dass man beim Lesen nicht immer weiß, wer gerade zum oder zur Lesenden spricht. Die Autor*innen sind zwar im Inhaltsverzeichnis aufgeführt, aber sie hätten auch den Kapitelüberschriften noch einmal beigelegt werden können.

Mitglieder der GKF-Gremien

Vorstand

Vorsitzender
Prof. Dr. Dr. h. c.
Martin S. Fischer
Schaefferstr. 9
07743 Jena

1. stellv. Vorsitzender
Dr. Bernd Tellhelm
Frankfurter Straße 108
35392 Gießen

2. stellv. Vorsitzender
Prof. Dr. Peter Friedrich
Altrheinstr. 99
67575 Eich am Rhein

Volksbank Köln Bonn eG
BIC: GENODE1BRS
IBAN: DE77380601861001010014

Forschungsausschuss

Prof. Prof. h.c. mult. Dr.
Dr. Bertram Brenig
Tierärztliches Institut
Burckhardtweg 2
37077 Göttingen

Prof. Dr. Dr. h. c.
Martin S. Fischer
Schaefferstr. 9
07743 Jena

Prof. Dr. Peter Friedrich
Altrheinstr. 99
67575 Eich am Rhein

Prof. Dr. Andreas Moritz
Frankfurter Straße 126
35392 Gießen

Dr. Bernd Tellhelm
Frankfurter Straße 108
35392 Gießen

Prof. Dr. Jürgen Zentek
Institut für Tierernährung
Königin-Luise-Str. 49
14195 Berlin

Kuratorium

Dr. Jan Bach
VDH
Westfalendamm 174
44141 Dortmund

Jörg Bartscherer
VDH
Westfalendamm 174
44141 Dortmund

Diana Domokos
Brunnenstraße 11
66882 Katzenbach

Prof. Dr. Sandra
Goericke-Pesch
Stiftung Tierärztliche
Hochschule Hannover
Bünteweg 15
30559 Hannover

Friedhelm Röttgen
Hafkesdell 8
45219 Essen

Dr. Thomas Steidl
Brühlst. 60
D-72147 Nehren

Erich Ströbel
ROYAL CANIN Tiernah-
rung GmbH & Co. KG
Habsburgerring 2
D-50674 Köln

Gesellschaft zur Förderung Kynologischer Forschung e.V.

info@gkf-bonn.de
www.gkf-bonn.de

